



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Isolement et identification d'APEC chez le  
poulet de chair dans la région d'Alger et  
Medea**

Présenté par :

**CHARABI ABDELWAHAB**

**GUIGAH WALID**

<b>Président :</b>	SALHI O	M.A.A	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	BELABDI I	M.A.A	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	Lounas A	M.A.A	ISV Blida

## **Remerciements**

*Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr Iounas Aziz**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

*Nous remercions :*

*Dr **SALHI O** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **BELABDI I** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

*Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.*

## Dédicaces

### **Je dédie ce modeste travail a :**

A la femme de ma vie , mon soutien moral et source de joie et bonheur , celui qui s'est toujours sacrifié pour me voire réussir , que dieu te garde dans son vaste paradis , à toi ma mère .

A mon chère père , je ne pouvais jamais exprimer mon gratitude et ma reconnaissance , la personne qui m'appris le vrai sens de la responsabilité , la confiance a soi face aux difficultés de la vie ses conseils m'ont toujours guidé vers le meilleurs .....Merci mon chère père pour ton patience , encouragement et tout ce que tu m'appris , Merci infiniment .

Dédicaces à mes sœurs **hizia , khaoula , hadile** et à notre bijou de la maison mon frère **oussama** .

- *A mon àme sœur qui m'as toujours aidé et encouragé, qui était toujours à mes côtés, et qui m'accompagnait durant mon chemin d'études « **faiza** »*

*A toute ma famille **charabi** et **naoui** , Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible,*

**Je vous dis merci.**

**Abdelwahab**

## Résumé

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques causées par un *Escherichia coli* pathogène (*Avian pathogenic E. coli* ou *APEC*). La maladie a une distribution mondiale et toutes les espèces de volailles sont sensibles à l'infection.

L'*APEC* profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de coinfections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales.

Dans l'ensemble, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes .

La plupart des *APEC* affectent seulement les oiseaux et ne semblent pas zoonotiques. Toutefois, l'infection naturelle par *E. coli* O157:H7, important agent pathogène zoonotique, a été observée chez des poulets et des dindes .

Les pigeons peuvent être porteurs de shigatoxines produites par des *E. coli* (*Shigatoxin producing E. coli* ou *STEC*) pouvant affecter l'homme .

Les *APEC* peuvent également partager plusieurs facteurs de virulence avec des *E. coli* pathogènes extra-intestinaux humains, suggérant qu'ils peuvent être impliqués dans certains cas de maladies humaines .

## ملخص

يشتمل داء القولون العصبي الطيور على عدد من الالتهابات  
الموضعية والجهازية المختلفة التي تسببها الإشريكية القولونية  
المسببة للأمراض (E. coli الممرضة E. coli أو APEC).

يتم توزيع المرض في جميع أنحاء العالم وجميع أنواع الدواجن عرضة  
للعدوى. غالبًا ما يستفيد منتدى التعاون الاقتصادي لآسيا والمحيط  
الهادئ من الدفاعات المضيئة التي تم تغييرها بسبب الإصابات المشتركة  
و / أو التعرض لظروف بيئية سيئة .

وعموماً ، فإن العديد من أشكال داء القولون هي أكثر الأمراض  
البكتيرية المبلغ عنها شيوعاً في الدواجن خسائر اقتصادية كبيرة .

تؤثر معظم APEC على الطيور فقط ولا يبدو أنها حيوانية  
المصدر. ومع ذلك ، العدوى الطبيعية مع O157: H7 E.coli ، أحد  
مسببات الأمراض الهامة الحيوانية ، وقد لوحظ في الدجاج والديك  
الرومي.

يمكن للحمام أن تكون حاملة لسم E.coli و تستطيع ان تصيب  
الانسان .

قد تشارك APECs أيضاً في العديد من عوامل الضراوة مع E. coli  
مسببات الأمراض البشرية خارج الأمعاء ، مما يشير إلى أنها قد تكون  
متورطة في بعض حالات الأمراض التي تصيب الإنسان .

## **Abstract**

Avian colibacillosis includes a number of different localized and systemic infections caused by a pathogenic *Escherichia coli* (Avian pathogenic *E. coli* or APEC). The disease is globally distributed and all poultry species are susceptible to infection. APEC often benefits from altered host defenses due to co-infections and / or exposure to poor environmental conditions.

Overall, the many forms of colibacillosis are the most commonly reported bacterial diseases in poultry significant economic losses.

Most APECs affect only birds and do not appear to be zoonotic. However, natural infection with *E. coli* O157: H7, an important zoonotic pathogen, has been observed in chickens and turkeys. Pigeons can carry shigatoxins produced by *E. coli* (Shigatoxin producing *E. coli* or STEC) that can affect humans.

APECs may also share several virulence factors with *E. coli* extraintestinal human pathogens, suggesting that they may be involved in some cases of human .

# Sommaire

## La partie bibliographique

1.introduction.....	01
2.Etiologie .....	02
2.1.Structure antigénique et caractérisation.....	03
3. pathogénie.....	05
4. épidémiologie .....	06
4.1. Facteurs de susceptibilité de l'hôte.....	07
5. symptômes et lésions .....	07
5.1 .Formes localisées de la colibacillose.....	08
5.1.1. Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin.....	08
5.1.2.Cellulite colibacillaire.....	09
5.1.3.Syndrome de la tête enflée.....	11
5.1.4.Maladie diarrhéique .....	12
5.1.5.Colibacillose vénérienne (vaginite aiguë).....	13
5.1.6. Colibacillose vénérienne (vaginite aiguë) .....	14
5.1.7.Salpingite/péritonite/salpingopéritonite colibacillaires.....	14
5.1.8.Orchite/épididymite/orchi-épididymite colibacillaires .....	16
5.2. Formes systémiques de la colibacillose.....	17
5.2.1.Colisepticémie d'origine respiratoire .....	18
5.2.2.Colisepticémie d'origine entérique.....	18

5.2.3. Septicémie hémorragique.....	18
5.2.4.Colisepticémie néonatale.....	19
5.2.5.Colisepticémie des poules pondeuses et des dindes reproductrices.....	19
5.2.6.Septicémie colibacillaire du canard.....	20
5.3. Autres lésions.....	20
6.Diagnostic .....	21
6.1.Isolement et identification .....	21
7.Diagnosticdifférenciel.....	21
7.1.Septicémie aiguë .....	22
7.2.Péricardite et péritonite.....	22
7.3.Aérosacculite.....	22
7.4.Infection du sac vitellin.....	22
7.5.Granulomes hépatiques.....	22
8.Traitement.....	22
9.Controle.....	23
9.1. Gestion de l'élevage.....	23
9.2. Vaccination.....	24

### **Partie expérimentale**

Problématique.....	25
1. Objectif de l'étude .....	25
2. Région et période de l'étude .....	25
3. Matériel et méthodes .....	26
3.1. Matériel .....	26
3.1.1 Matériel de prélèvement .....	26
3.1.2 Matériel du laboratoire .....	26
3.2 Méthodes .....	27
3.2.1.réalisation des prélèvements .....	27

<b>3.3. Examen bactériologique .....</b>	<b>27</b>
<b>3.3.1. Préparation des milieux de culture .....</b>	<b>27</b>
<b>3.3.2. Décongélation des prélèvements .....</b>	<b>27</b>
<b>3.3.3. Isolement des germes .....</b>	<b>27</b>
<b>3.3.4. Identification des germes .....</b>	<b>28</b>
<b>3.3.5. Antibiogramme .....</b>	<b>28</b>
<b>3.3.5.1. Principe.....</b>	<b>28</b>
<b>3.3.5.2. Réalisation de l'antibiogramme.....</b>	<b>28</b>
<b>3.3.5.3 Lecture et interprétation de l'antibiogramme.....</b>	<b>29</b>
<b>4.résultat .....</b>	<b>30</b>
Description des élevages de l'étude .....	30
<b>4.1. lecture macroscopique des colonies bactérienne : .....</b>	<b>34</b>
<b>4.2.lecture des galeries API 20E .....</b>	<b>36</b>
<b>4.3. résultat de l'antibiogramme .....</b>	<b>37</b>
<b>4.4. Variation des résultats d'identification des souches de E. coli .....</b>	<b>38</b>
<b>4.4.1. En fonction de l'âge.....</b>	<b>38</b>
<b>4.4.2. Variation de la positivité en fonction du tableau clinique .....</b>	<b>39</b>
<b>4.4.3. Variation de la positivité en fonction des souches de poulets.....</b>	<b>40</b>
<b>5.Discussion .....</b>	<b>41</b>
<b>5.1. Isolement et identification d'<i>E.coli</i> en élevage de poulet de chair.....</b>	<b>41</b>
<b>5.2. Importance des infections colibacillaires en élevage de poulet de chair .....</b>	<b>42</b>
<b>5.3. Evolution du profil d'antibiorésistance des souches d'E. coli en élevage de poulet de chair.....</b>	<b>43</b>
<b>6.Conclusion .....</b>	<b>44</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>45</b>

## **Liste des tableaux :**

### **Partie bibliographique**

**Tableau 01** :voies de transmission d'E. coli dans les troupeaux de volailles de chair.

**Tableau 02** :niveaux de prévention de la colibacillose aviaire.

**Tableau 03** : Caractéristiques des élevages prélevés.

**Tableau 04** : les résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes.

**Tableau 5** :*le résultat de la lecture de galerie API 20 E.*

**Tableau 6** :*la proportion de la sensibilité et la résistance de l'E. Coli a certaine antibiotique.*

**Tableau 7** : *la sensibilité et la résistance de l'E. Coli a certaine antibiotique.*

**Tableau 8** :*résultats de l'antibiogramme.*

**Tableau 9** : Pourcentage des variations des résultats d'identification en fonction de l'âge.

**Tableau 10** : *résultats d'identification des souches d'E. Coli en fonction de souche de poulet.*

### **Partie expérimentale**

**Tableau n°1** : Caractéristiques des élevages prélevés.

**Tableau n°2** : les résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes.

**Tableau n°3** : pourcentage des résultats lors de lecture macroscopique des colonies

**Tableau n°4** : *résultat de la lecture de la galerie API 20 E.*

**Tableau n° 5** : *la proportion de la sensibilité et la résistance de l'E. Coli a certaine ATB.*

**Tableau n°6** : *la sensibilité et la résistance de l'E. Coli a certaine antibiotique.*

**Tableau n°7** : Pourcentage des variations des résultats d'identification en fonction de l'âge (période : démarrage, croissance, finition)

**Tableau n°8** :variations de la positivité en fonction de tableau clinique.

## **Liste des figures :**

### **Partie bibliographique**

**Figure 01:** omphalite infectieuse du sac vitellin colibacillaire.

**Figure 02:** en générale les oiseaux chroniquement affectés sont rabougris avec un mauvais emplument et une boiterie.

**Figure 03:** omphalite / infection du sac vitellin colibacillaires. Goutte viscérale.

**Figure 04:** une déformation de type valgus varus de la patte et plus souvent observé sur les carcasses saisies pour cellulite.

**Figure 05:** syndrome de la tête enflée : cellulite aigue à subaiguë affectant les tissus sous-cutané de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé à la face des poulets.

**Figure 06:** :salpingite.

**Figure 07:**salpingo-ovarite et péritonite.

**Figure 08:** :orchite colibacillaire .

**Figure 09 :** Coli septicémienéonatale.

**Figure 10 :** coli granulomatose.

### **Partie expérimentale**

**Figure 1 :** représentation graphique de l'âge des élevages de l'étude.

**Figure 2 :** représentation graphique des souches de poulet de l'étude.

**Figure 3 :** représentation graphique de l'effectif des élevages de l'étude.

**Figure 4** : représentation graphique des taux de mortalité des élevages de l'étude..

**Figure 5** : graphique de Variation des résultats d'identification en fonction du tableau clinique.

**Figure 6** : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique.

**Figure 7** : représentation graphique des résultats de la galerie API 20 E.

**Figure 8** : La sensibilité et la résistance de l'E. Coli aux antibiotiques.

**Figure 9** : Variation de la positivité en fonction de l'âge.

**Figure 10** : Variation de la positivité en fonction du tableau clinique .

**Figure 11** : Variation de la positivité en fonction de la souche du poulet.



## INTRODUCTION

Parmi les infections bactériennes, dans le monde entier, les colibacilloses sont la principale cause de la morbidité et de la mortalité chez la volaille. Les bactéries causatives, APEC (*AvianPathogenic Escherichia Coli*), induisent de divers syndromes comprenant l'infection de la région respiratoire (aerosacculite), colisepticémie, salpingite, coligranulomatose et omphalite. (STORDEUR et *al.*, 2002).

Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment).

Dans plusieurs cas les colibacilloses aviaires prennent des formes localisées dont l'Omphalite. En effet, lorsque le poussin naît, il émerge d'un milieu relativement stérile dans un autre milieu où une grande variété de bactéries est présente. Le poussin en respirant l'air de l'incubateur et en picorant les coquilles contaminées et autres débris sur les plateaux d'éclosion, permet aux bactéries de gagner les cellules qui règlent la respiration et l'appareil digestif. Dans d'autres cas, et durant les premiers jours après l'éclosion, il existe chez le poussin, une certaine quantité de jaune en excès pour la nourriture de l'embryon et si certaines bactéries, qui sont souvent présentes dans les débris des coquilles des incubateurs, pénètrent dans le jaune, elles peuvent, dans des conditions favorables, se multiplier et produire une infection du jaune et du sac vitellin.

Dans l'optique de déterminer la part d'*E. Coli* dans l'apparition des cas d'omphalites chez les poussins de chair, nous avons décidé de mener une étude microbiologique d'isolement et d'identification des souches d'*E. Coli* à partir des prélèvements cliniques (écouvillonnage d'organes).

La première partie de ce document va s'attacher à effectuer une étude bibliographique des causes infectieuses et non infectieuses de mortalité chez les poussins de chair durant les premières semaines de vie. La seconde partie présente une étude bactériologique d'isolement et d'identification des souches d'*E. Coli* à partir des prélèvements effectués sur des poussins présentant d'omphalites.<sup>1</sup>

## 1. Étiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est *Escherichia coli*, dans la famille des Enterobacteriaceae. Moins fréquents, *E. fergusonii* et *E. albertii*, qui peuvent être différenciés d'*E. coli* par des tests biochimiques et génomiques, peuvent également causer une maladie chez les oiseaux et les humains. Le premier affecte les poussins âgés d'un jour et peut causer une maladie mortelle chez les autruches adultes; le second peut causer de graves problèmes intestinaux.

*Escherichia coli* est un bacille à Gram-négatif, nonsporulé, qui se cultive facilement en milieu aérobie ou anaérobie à des températures variant de 18 à 44°C et à un pH compris entre 4,5 et 9.

Les colonies caractéristiques se développent dans les 24 heures à 37°C sur milieu gélosé Mac Conkey et à l'éosine-bleu de méthylène en raison de sa capacité à fermenter le lactose . Cette bactérie ne survit pas typiquement à 60°C pendant 30 minutes ou à 70°C pendant 2 minutes.

Elle survit à la congélation et peut persister pendant des périodes prolongées à des températures froides (par exemple, plusieurs semaines à 4°C). Le soleil, par la lumière ultraviolette et une température élevée, permet de réduire considérablement la contamination par des coliformes de l'eau et des surfaces solides. Le dessèchement est également efficace.

Différents acides organiques (acides citrique, tartrique et salicylique) réduisent le nombre des *E. coli* dans la litière.

Bien que le lavage suivi d'un séchage puisse détruire *E. coli*, ce microorganisme peut développer une résistance à une large gamme de métaux lourds et de produits désinfectants, notamment le formaldéhyde, le peroxyde d'hydrogène et des composés d'ammonium quaternaire.

## 2.1. Structure antigénique et caractérisation

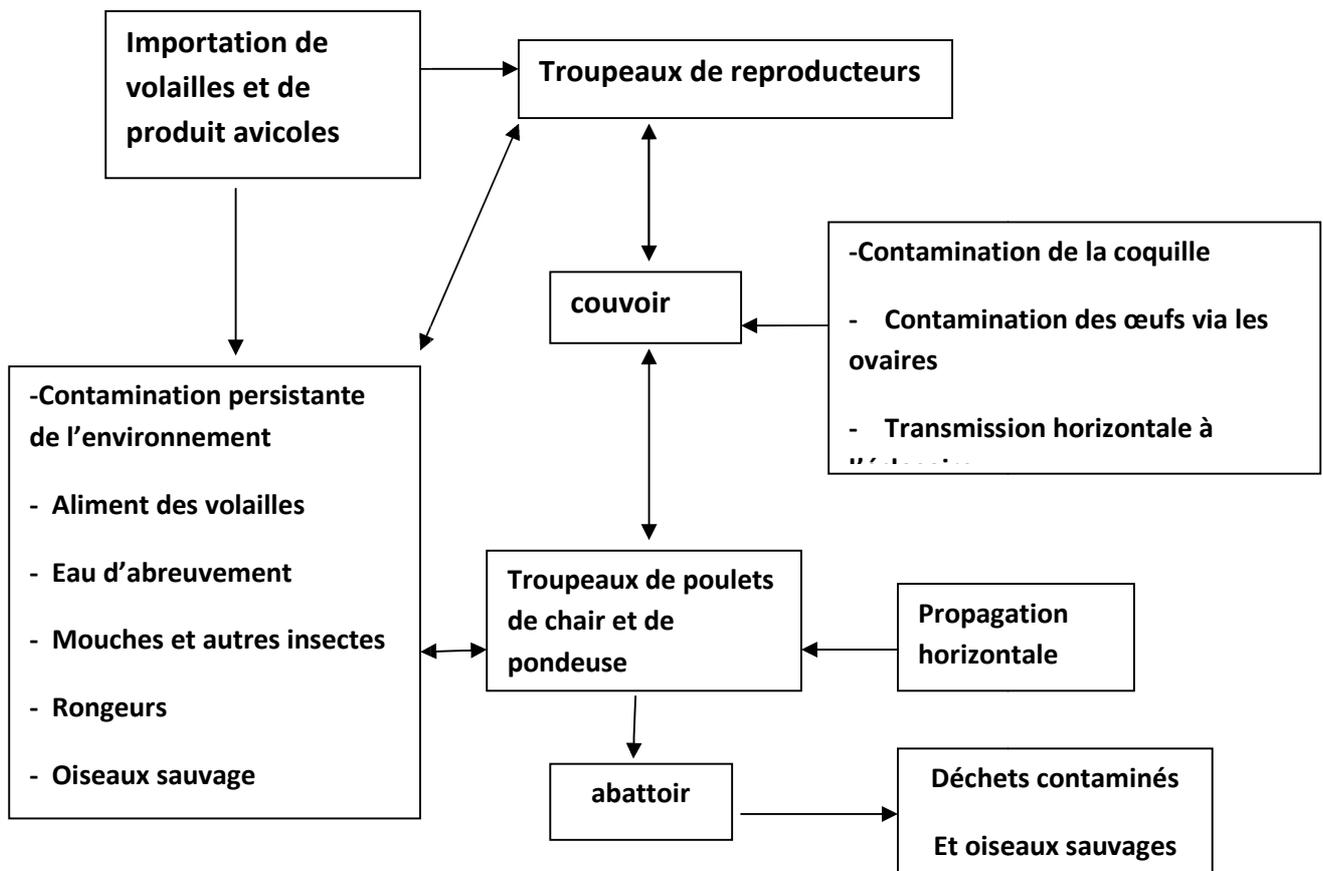
Les sérotypes d'*Escherichia coli* sont identifiés par trois antigènes: O (antigène somatique, endotoxine), K (antigène capsulaire) et H (antigène flagellaire). Actuellement, il y a 180 antigènes O, 60 H et 80 K. Il existe d'autres antigènes, tels que l'antigène F (pili, fimbriae) impliqué dans l'attachement aux cellules. En ce qui concerne l'antigène O, les APEC sont variés et un grand nombre ne sont pas typables en utilisant des antisérums standard.

La réponse immunitaire est principalement dirigée contre les antigènes O. La capsule glucidique O1 inhibe la phagocytose et certains sérotypes spécifiques sont systématiquement associés à une maladie (par exemple, le O111 causant mortalité, septicémie, et polysérosite chez les poules pondeuses).

La caractérisation des souches d'*E. coli* comprend le phénotypage, le sérotypage, le profil de résistance aux antibiotiques, le pouvoir toxigène, les tests de virulence chez les embryons ou les poussins, la capacité d'attachement aux cellules, l'hémagglutination, la lysogénie (lysotypage), le profil plasmidique, le typage phylogénétique, et le génotypage de la virulence. Les tests de létalité sur les embryons et les poussins peuvent différencier les APEC des souches commensales d'*E. coli*.

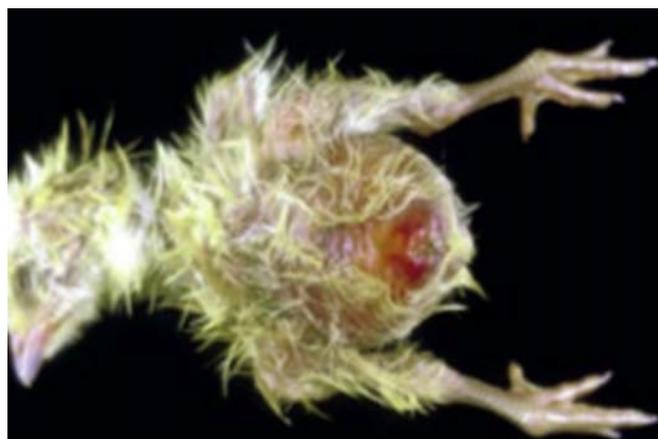
Il n'existe pas un facteur de virulence particulier permettant de différencier un APEC d'une souche commensale cependant, les tests concernant plusieurs facteurs de virulence sont souvent utiles.

Bien que la colibacillose soit généralement une maladie secondaire (c'est-à-dire survenant après une affection primaire telles qu'une infection due à *Mycoplasma gallisepticum*, au virus de la bronchite infectieuse ou au virus de la bursite infectieuse), il est de plus en plus évident qu'un APEC peut parfois être un agent primaire.



**Tableau 1** :voies de transmission d'Escherichia coli dans les troupeaux de volailles de chair

E. coli ne représente qu'une faible proportion des bactéries totales dans la litière .les isolats environnementaux sont différents des APEC sévissant dans le troupeau



**Figure 1** : omphalite infectieuse du sac vitellin colibacillaire



**Figure 2** :en générale les oiseaux chroniquement affectés sont rabougris avec un mauvais emplumement et une boiterie

### **3. Pathogénie :**

Escherichia coli est habituellement présent dans l'intestin des volailles et de la plupart des autres animaux. Sa présence dans le tractus intestinal inférieur est généralement bénéfique; même les souches pathogènes peuvent aider à la croissance et au développement de l'oiseau. Il a été aussi démontré que le colibacille peut inhiber la colonisation de l'intestin par d'autres bactéries, notamment Salmonella.

Escherichia coli présente un ensemble de facteurs d'adhésion (fimbriae et non-fimbriae) qui lui permettent à l'organisme de s'attacher aux récepteurs des entérocytes et de coloniser la muqueuse intestinale. Ces facteurs d'adhésion disparaissent souvent lorsque les bactéries sont dans le flux de sang car ils favorisent la phagocytose.

Lorsque les souches virulentes traversent la muqueuse ou pénètrent dans l'organisme par une lésion cutanée, une réponse inflammatoire aiguë se développe en quelques heures. L'endotoxémie conduit à une diminution rapide de la consommation des aliments et de l'efficacité alimentaire, ce qui limite le gain de poids corporel. Les os sont également affectés avec une diminution de la résistance aux fractures. L'infection se traduit par de la mortalité, une augmentation de volume du foie et du calcium ionisé plasmatique, et une réponse immunitaire avec la formation d'anticorps. L'augmentation de la perméabilité vasculaire se traduit par l'infiltration d'un exsudat séro-protéique dans les tissus provoquant un œdème

des membranes séreuses. L'invasion colibacillaire par l'intermédiaire d'une lésion cutanée se traduit par une cellulite.

Le fibrinogène plasmatique est converti en fibrine par la thrombine lorsqu'il entre en contact avec des tissus à l'extérieur du compartiment vasculaire. L'endotoxine est fortement chimiotactique pour les hétérophiles, qui, une fois mélangés à la fibrine, forment un exsudat fibrinohétérophilique qui devient progressivement caséeux, ce dépôt étant reconnaissable à l'examen macroscopique. A la phase terminale, chez les oiseaux survivants, ce processus inflammatoire devient granulomateux et les tissus atteints sont finalement remplacés par un tissu cicatriciel fibreux.

Les souches très virulentes d'APEC ne produisent pas de lésions importantes car la mort survient avant qu'elles ne puissent se développer. Souvent, les seuls changements observés sont un œdème des membranes séreuses et une rate hypertrophiée et congestionnée. En revanche, les souches moins virulentes produisent généralement des lésions caséuses ("semblables à du fromage blanc") étendues.

#### **4. Epidémiologie :**

Escherichia coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose. La transmission par les œufs est fréquente et il en résulte une infection de l'embryon et une mortalité précoce des poussins. La bactérie pénètre dans l'œuf à travers les pores de la coquille suite à la contamination fécale de la surface de l'œuf. La propagation du colibacille est rapide après l'éclosion. Le sperme contaminé utilisé pour l'insémination artificielle des dindes représente un autre mode de contamination. La transmission horizontale s'effectue par contact direct ou indirect entre les oiseaux dans un troupeau. Les sources courantes de coliformes pathogènes comprennent l'aliment, les excréments des rongeurs, les oiseaux sauvages et l'eau de puits. Les larves et les adultes des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) et les mouches domestiques adultes (*Muscadomestica*) sont d'excellents vecteurs mécaniques d'*E. coli*.

La période d'incubation varie selon la maladie provoquée par *E. coli*. Dans les conditions du terrain, la colisepticémie apparaît habituellement 5 à 7 jours après une

infection causée par des agents primaires (par exemple, les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la maladie de Gumboro, de l'entérite hémorragique, etc.).

#### **4.1. Facteurs de susceptibilité de l'hôte :**

La susceptibilité de l'hôte est un déterminant important dans l'expression de la maladie. Les oiseaux en bonne santé avec un système immunitaire normal résistent généralement à une infection par E. coli, y compris les souches les plus virulentes. Les lésions se développent et la maladie clinique apparaît lorsque les barrières des muqueuses et de la peau sont endommagées, le système immunitaire compromis, ou l'exposition particulièrement importante. Parmi les facteurs importants augmentant la susceptibilité, citons un stress environnemental et les lésions occasionnées à la muqueuse respiratoire par d'autres agents infectieux ou par des taux élevés d'ammoniac ou de poussières dans le bâtiment d'élevage.

#### **5. Symptômes et lésions :**

Les signes cliniques (y compris les taux de morbidité et de mortalité) varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par E. coli. Il n'y a pas d'âge de prédisposition, bien que les jeunes oiseaux soient fréquemment touchés par une maladie cliniquement plus sévère.

Les signes cliniques peuvent être absents lorsque la lésion est bénigne ou localisée mais aussi quand les oiseaux meurent d'une forme suraiguë.

Lors d'une septicémie bactérienne chez les poulets de chair, le premier signe d'alerte est souvent une augmentation marginale de la mortalité pendant la nuit. Chez les poules pondeuses en cage et les reproductrices de la filière «poulets de chair», la salpingite/péritonite colibacillaire est une cause fréquente de mortalité.

Les oiseaux atteints d'une colisepticémie peuvent devenir léthargiques et arrêter de manger et de boire. Les oiseaux sévèrement touchés deviennent moribonds et sans réaction. La déshydratation est facilement visible sur la peau des pattes et les doigts apparaissent sombres et secs. Les jeunes oiseaux déshydratés présentent des plis sombres importants en relief de la peau principalement le long des côtés du jarret et, parfois, des doigts noirâtres.

Le degré de réduction de la consommation d'eau indique la gravité de la maladie. Les cas chroniques sont souvent rabougris et chétifs. Lorsque les articulations, les tendons, et/ou les os sont touchés, les oiseaux présentent une boiterie voire une impossibilité de déplacement si l'une des deux jambes ou la colonne vertébrale est touchée.

## **5.1 .Formes localisées de la colibacillose :**

### **5.1.1.Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin :**

L'inflammation de l'ombilic (omphalite) des poussins venant d'éclore conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent (infection du sac vitellin). Le manque d'hygiène dans l'éclosoir et la contamination de la coquille sont d'importantes sources d'infection. De faibles nombres d'E. coli peuvent être souvent isolés à partir de sacs vitellins normaux. De temps en temps, une plus grande contamination se produit in ovo quand les poules sont atteintes d'une oophorite ou d'une salpingite. La translocation des bactéries de l'intestin de l'oiseau ou de la circulation sanguine peut également conduire à l'infection du sac vitellin. Si la souche d'E. coli n'est pas très virulente, les embryons et les jeunes poussins peuvent vivre, mais certains présenteront une rétention du sac vitellin. Cependant, l'infection du sac vitellin peut entraîner la mort de l'embryon et, avec certaines souches très virulentes, comme le sérotype O1a:K1:H7, tous les embryons exposés comme les poussins

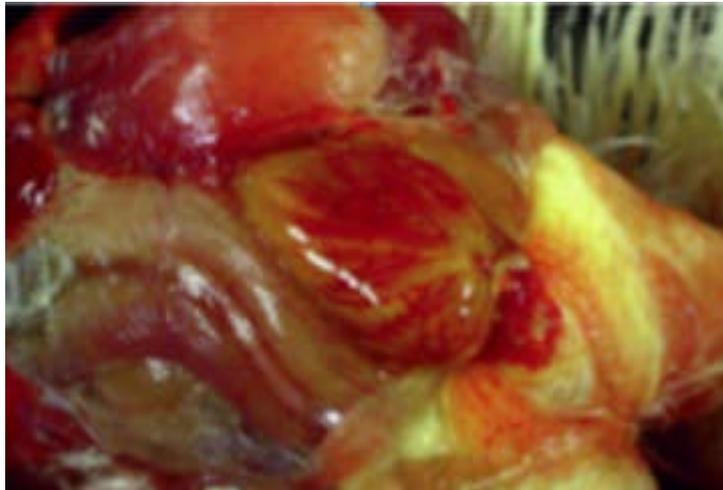
nouvellement éclos ne survivent pas. Les oiseaux nouvellement éclos infectés survivants seront une source de colibacilles pour les autres poussins du couvoir.

Si l'environnement de l'éclosoir est trop sec, on peut observer une incidence élevée d'omphalites et d'infections du sac vitellin, surtout au cours de la première semaine de vie.

Un sac vitellin infecté n'est pas absorbé; par conséquent, il est distendu, souvent malodorant, de couleur et de consistance anormales (liquide, floconneux, coagulé). Les oiseaux affectés sont souvent déshydratés, avec un retard de croissance, une région cloacale souillée par des fientes pâteuses et une vésicule biliaire hypertrophiée. La région cutanée autour de l'ombilic est souvent humide et rouge (inflammation); ce qui explique pourquoi la maladie est souvent appelée maladie du poussin ou du dindonneau «détrempé» (mushy). Bien que E. coli soit l'agent pathogène le plus fréquent associé à une omphalite, d'autres

bactéries peuvent également causer cette affection, comme *Bacillus cereus*, *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp. et *Enterococcus* spp.).

A l'autopsie, la consistance anormale du jaune est l'indication d'une infection du sac vitellin.



**figure 3** : omphalite / infection du sac vitellin colibacillaires. Goutte viscérale

#### **5.1.2. Cellulite colibacillaire :**

La cellulite colibacillaire, principalement observée chez le poulet, se traduit par la formation de plaques caractérisées par un exsudat sérosanguin à caséux dans les tissus sous-cutanés le plus souvent situés sur l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane. La cellulite chez les dindes est une affection différente, provoquée par *Clostridium*.

Bien que les performances de croissance puissent être affectées, les signes cliniques sont généralement absents et les lésions sont visibles lors de la préparation suivant le plumage révélant une peau abdominale jaune épaissie. Cette maladie est apparue au milieu des années 80 provoquant une augmentation des saisies et un déclassement à l'abattoir. Bien que d'autres bactéries puissent être présentes, dans plus de 90% des cas, *E. coli* est isolé en culture pure. Les souches d'*E. coli* causant la cellulite colibacillaire sont des mêmes sérogroupes que ceux trouvés dans les autres formes de colibacillose.

Les facteurs environnementaux et d'élevage jouent un rôle important dans l'apparition de la maladie. Les lignées de poulets de chair lourds, à croissance rapide, sont

plus susceptibles d'être griffés, ce qui les prédispose à une cellulite colibacillaire. L'agressivité ou de la nervosité de certaines lignées génétiques de poulets peuvent être également un facteur favorisant. D'autres facteurs de risque comprennent un mauvais emplumement, un surpeuplement, la nature de la litière (la paille est associée à la cellulite colibacillaire par comparaison avec les copeaux ou la sciure de bois), la température ambiante et une humidité relative élevées, l'aliment (incidence plus élevée avec une alimentation végétarienne par comparaison avec des aliments contenant des produits d'origine animale), l'âge (poulets âgés), le sexe (masculin), et des problèmes musculo-squelettiques (par exemple, une déformation des pattes en valgus-varus conduisant à une plus grande possibilité de contact entre la peau et les colibacilles présents dans la litière).

La supplémentation en vitamine E ou en vitamine A est considérée comme protectrice, mais des doses élevées de vitamine E ne sont pas efficaces. Une durée plus longue du vide sanitaire (temps écoulé entre l'enlèvement d'un troupeau et le placement d'une nouvelle bande) réduit la prévalence de la cellulite. Bien que l'origine de l'éclosoir ait été initialement considérée comme une source possible d'infection, cette hypothèse a été largement démentie au fil des ans.

Parfois, une colibacillose systémique (colisepticémie) se produit en même temps que la cellulite. Cependant on ne sait pas si l'infection systémique entraîne des lésions cutanées localisées de la peau ou, au contraire, résulte de ces lésions cutanées.

Le traitement et l'élimination des cellulites colibacillaires ne sont pas possibles. Toutefois, en agissant sur les facteurs de risque connus, on peut réduire considérablement la prévalence de la maladie. Comme les lésions peuvent être présentes dans les 12 heures suivant une griffure chez un oiseau, il faut enquêter sur les conditions d'enlèvement et de transport vers l'abattoir lorsque des lésions aiguës sont présentes. Sur l'exploitation, la densité d'élevage, les espaces entre les mangeoires et les abreuvoirs, le type et la qualité de la litière, la restriction alimentaire et les programmes d'éclairage représentent des facteurs clés dans l'enquête. Essentiellement, il est utile d'examiner tous les facteurs de risque qui pourraient entraîner des griffures de la peau et une contamination accrue dans les bâtiments.



**Figure 4** : une déformation de type valgusvarus de la patte et plus souvent observé sur les carcasses pour cellulite .

### 5.1.3.Syndrome de la tête enflée :

Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë à subaiguë assez rare affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé à la face des poulets, des dindes et des pintades. Elle résulte généralement d'une infection des voies respiratoires supérieures d'origine virale (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse) et elle est plus sévère dans les troupeaux exposés à des taux élevés d'ammoniac dans l'air.



**Figure 5** : syndrome de la tête enflée : cellulite aigue à subaigue affectant les tissus sous-cutané de la région périorbitaire , donnant un aspect gonflé à la face des poulets

#### **5.1.4.Maladie diarrhéique :**

Contrairement aux mammifères, l'entérite colibacillaire primaire est rare chez les volailles. Quelques souches sont capables de s'attacher et d'abraser l'épithélium intestinal provoquant une maladie entérique. Ils sont appelés Attaching and effacing E. coli ou AEEC. Selon les facteurs de virulence possédés par les isolats AEEC, ceux-ci sont également classés

soit comme entérotoxigènes (Enterotoxigenic E. coli ou ETEC), entérohémorragiques (Enterohemorrhagic E. coli ou EHEC), entéropathogènes (Enteropathogenic E. coli ou EPEC), ou entéroinvasifs (Enteroinvasive E. coli ou EIEC).

Les infections naturelles avec les AEEC ont été observées chez les poulets, les dindons, les pigeons, les canards et d'autres espèces aviaires. Les facteurs prédisposants à l'infection par un AEEC comprennent les maladies immunosuppressives telles que la maladie de Gumboro chez le poulet et l'adénovirose du pigeon. Lorsque les signes cliniques sont présents, les oiseaux présentent une diarrhée et sont déshydratés. Chez les dindonneaux, la co-infection expérimentale d'un EPEC avec le coronavirus de la dinde (CVD) provoque une forte mortalité et une réduction marquée du gain de poids quotidien; mais quand les dindonneaux sont infectés par l'EPEC seul, le gain de poids et la mortalité sont similaires à ceux des oiseaux témoins. Certaines souches d'E. coli ont été associées au syndrome entéritique mortel du dindonneau .

Les intestins et les cæcums des oiseaux touchés sont pâles et distendus avec du liquide et des plages de mucus. Des lésions caractéristiques des villosités intestinales recouvertes de colibacilles adhérents aux entérocytes sont observées dans les intestins. Les cæcums sont le plus souvent atteints, mais des lésions de l'intestin grêle sont observées dans les cas graves.

#### **5.1.5.Colibacillose vénérienne (vaginite aiguë)**

Contrairement aux mammifères, l'entérite colibacillaire primaire est rare chez les volailles. Quelques souches sont capables de s'attacher et d'abraser l'épithélium intestinal provoquant une maladie entérique.

Ils sont appelés *Attaching and effacing E. coli* ou *AEEC*. Selon les facteurs de virulence possédés par les isolats *AEEC*, ceux-ci sont également classés soit comme entérotoxigènes (*Enterotoxigenic E. coli* ou *ETEC*), entérohémorragiques (*Enterohemorrhagic E. coli* ou *EHEC*), entéro-pathogènes (*Enteropathogenic E. coli* ou *EPEC*), ou entéro-invasifs (*Enteroinvasive E. coli* ou *EIEC*).

Les infections naturelles avec les *AEEC* ont été observées chez les poulets, les dindons, les pigeons, les canards et d'autres espèces aviaires. Les facteurs prédisposants à l'infection par un *AEEC* comprennent les maladies immunosuppressives telles que la maladie de Gumboro chez le poulet et l'adénovirose du pigeon.

Lorsque les signes cliniques sont pré-sents, les oiseaux présentent une diarrhée et sont déshydratés. Chez les dindonneaux, la co-infection expérimentale d'un *EPEC* avec le coronavirus de la dinde (CVD) provoque une forte mortalité et une réduction marquée du gain de poids quotidien mais quand les dindonneaux sont infectés par l'*EPEC* seul, le gain de poids et la mortalité sont similaires à ceux des oiseaux témoins.

Certaines souches d'*E. coli* ont été associées au syndrome entéritique mortel du dindonneau. Les intestins et les cæcums des oiseaux touchés sont pâles et distendus avec du liquide et des plages de mucus.

Des lésions caractéristiques des villosités intestinales recouvertes de colibacilles adhérents aux entérocytes sont observées dans les intestins.

Les cæcums sont le plus souvent atteints, mais des lésions de l'intestin grêle sont observées dans les cas graves.

#### **5.1.6. Colibacillose vénérienne (vaginite aiguë)**

La colibacillose vénérienne est observée chez les dindes reproductrices après leur première insémination. La vaginite est aiguë et souvent mortelle.

Un prolapsus cloacal et intestinal, une péritonite, une rétention de l'œuf, ou une ponte abdominale accompagnent souvent la vaginite.

La muqueuse des poules affectées est épaissie, ulcérée et recouverte d'un dépôt membraneux caséo-nécrotique.

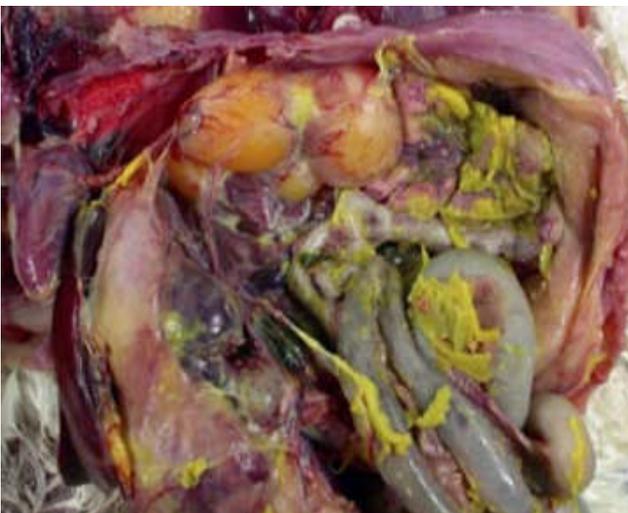
L'oviducte en région supérieure est normal. Il s'ensuit une augmentation de la mortalité ou de l'élimination des oisillons.

La production des œufs est également affectée, étant réduite avec un plus grand nombre de petits œufs.

### **5.1.7.Salpingite/péritonite/salpingopéritonite colibacillaires**

Les infections de l'oviducte s'étendant au péritoine représentent des causes fréquentes de mortalité sporadique et d'une diminution de la production des œufs chez les poules pondeuses, chez les dindes ou poules reproductrices (dindes et poules) ainsi que chez les canes et les oies femelles.

Une masse ou des masses fermes d'un exsudat caséux sont retrouvées dans l'oviducte, obstruant et distendant fortement cet organe. Une inflammation généralisée et une exsudation des surfaces péritonéales sont observées dans la péritonite colibacillaire. En revanche, la péritonite liée à une ponte abdominale est habituellement caractérisée par une légère inflammation diffuse liée à la présence de l'ovule libre dans la cavité abdominale.



**Figure 6 :** salpingite



**figure 7 :** salpingo-ovarite et péritonite

**Source :** [www.dzvet.fr](http://www.dzvet.fr)

La salpingite a pour origine des *E. coli* présents dans le cloaque (infection ascendante). Certains agents primaires (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse, les mycoplasmes)

peuvent prédisposer les poules à cette infection. La rétention de l'œuf ou toute autre cause d'obstruction de l'oviducte est un autre facteur prédisposant. La section de la masse présente dans l'oviducte révèle souvent la présence d'un œuf ancien en développement entouré par de multiples couches d'exsudat. Les poules lourdes sont plus susceptibles de développer la maladie.

La salpingo péritonite se produit lorsque les colibacilles se propagent à partir de l'oviducte vers l'abdomen.

Chez les oiseaux immatures, l'oviducte est infecté du fait de l'extension d'une aérosacculite impliquant le sac aérien abdominal gauche.

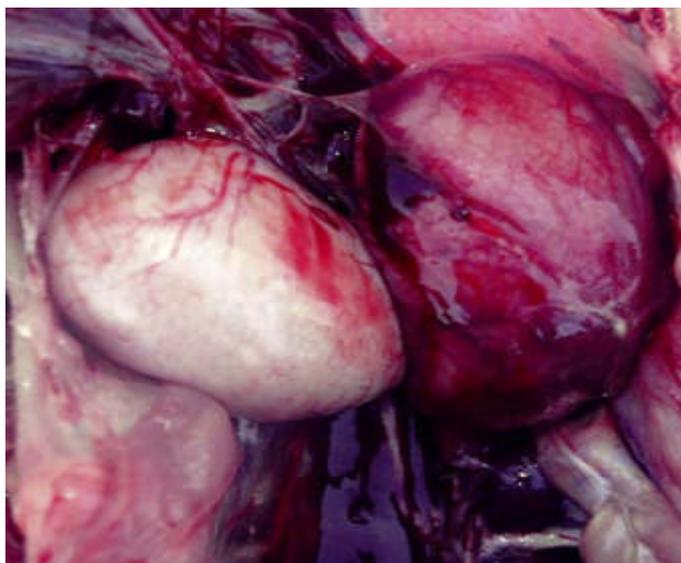
#### **5.1.8.Orchite/épididymite/orchi-épididymite colibacillaires**

Cette maladie rare chez les coqs correspond à une infection ascendante colibacillaire équivalente à la salpingite des oiseaux femelles.

Les testicules et l'épididyme affectés sont œdématés, fermes, de forme irrégulière, et peuvent présenter des adhérences avec les tissus adjacents; la nécrose est extensive.

Les lésions sont généralement unilatérales.

*E.coli* est facilement isolé à partir des tissus affectés.



**Figure 8** : orchite colibacillaire

## 5.2. Formes systémiques de la colibacillose

### Colisepticémie :

La pression d'infection (quantité de bactéries en contact direct avec l'oiseau), les facteurs de virulence, et les mécanismes de défense de l'oiseau interagissent pour déterminer la durée et la gravité de la maladie.

La colisepticémie peut être aiguë, subaiguë avec une polysérosite, ou chronique avec une inflammation granulomateuse. Même si les lésions macroscopiques sont caractéristiques d'une colisepticémie, d'autres bactéries peuvent parfois produire également des lésions septicémiques. C'est pourquoi il est nécessaire d'isoler et d'identifier *E. coli* dans les tissus affectés pour confirmer un diagnostic de colisepticémie.

Selon la chronicité de la maladie, la bourse de Fabricius peut être atrophiée ou enflammée en raison de colisepticémie. L'atrophie de la bourse peut être uniquement causée par *E. coli* sans la participation d'un agent primaire comme le virus de la bursite infectieuse.

Une péricardite est fréquemment observée et peut être associée à une myocardite. Le péricarde devient trouble et œdémateux du fait de l'inflammation exsudative. Au début, l'exsudat dans le péricarde est fluide, mais il devient rapidement caséux et de couleur jaune à blanchâtre. Le péricarde adhère alors à l'épicarde.

Avec le temps, le péricarde adhérent enflammé subit une organisation (fibrose), qui se traduit par une péricardite constrictive et une insuffisance cardiaque. D'autres lésions courantes sont observées telles une périhépatite fibrineuse (sérosité hépatique) et une rate très hypertrophiée et congestionnée. Les tissus présentent souvent une coloration verdâtre à gris-verdâtre après un certain temps lors de l'autopsie.

Les signes cliniques associés à la colisepticémie varient en fonction du type d'oiseau, de son âge, et de la voie de pénétration d'*E. coli* dans la circulation sanguine.

### **5.2.1. Colisepticémie d'origine respiratoire :**

C'est le type le plus fréquent de colisepticémie chez les poulets, les canards et les dindes. Les agents primaires (par exemple, les souches virales vaccinales ou du terrain de la bronchite infectieuse et la maladie de Newcastle, les mycoplasmes, le métapneumovirus aviaire chez la dinde, la poussière, l'ammoniac, *etc.*) altèrent la muqueuse respiratoire, permettant l'entrée d'*E. coli* dans le flux sanguin.

Il s'ensuit une aérosacculite de gravité variable, et la lésion est généralement de longue durée. Cette maladie est appelée maladie respiratoire chronique ou MRC lorsque *Mycoplasma gallisepticum* est l'agent à l'origine de la lésion primaire.

Les sacs aériens infectés sont épaissis, opaques, et peuvent contenir un exsudat caséux.

D'autres lésions respiratoires sont une pneumonie (plus fréquente chez les dindes), une pleurésie (plus fréquente chez les poulets), et une pleuropneumonie. En plus de l'aérosacculite et des lésions pulmonaires, les oiseaux touchés présentent généralement une péritonite et d'autres lésions liées à la septicémie bactérienne.

### **5.2.2. Colisepticémie d'origine entérique :**

Les colisepticémies d'origine entérique sont principalement observées chez les dindes à la suite d'une entérite hémorragique (EH) virale. Le virus de l'EH est immunodépresseur et provoque une altération de la muqueuse intestinale.

*E. coli* traverse la barrière de la muqueuse intestinale et passe dans le sang, provoquant ainsi rapidement des lésions aiguës de péricardite, de périhépatite, *etc.*

Du fait de cette évolution aiguë, les oiseaux atteints sont d'apparence normale et sont souvent trouvés morts avec un jabot rempli.

### **5.2.3. Septicémie hémorragique :**

Cette affection, rencontrée chez les dindes, provoque des troubles circulatoires généralisés. On observe un œdème pulmonaire et une hémorragie ainsi qu'une hépatomégalie, une splénomégalie et une hypertrophie des reins. Des lésions nécrotiques sont notées dans le foie et la rate.

#### 5.2.4. Colisepticémie néonatale :

Les poussins et les dindonneaux sont atteints dans les deux jours suivant leur éclosion.

La mortalité peut être plus élevée que la normale dans les premiers jours de vie. Les lésions précoces sont une congestion des poumons, un œdème des membranes séreuses et une splénomégalie. Une rate hypertrophiée et/ou hémorragique peut être la seule lésion observée chez certains oiseaux.

Après la mort, le proventricule et les poumons s'assombrissent progressivement en raison de l'action d'*E. Coli* sur le fer libéré par l'hémoglobine. Quelques jours plus tard, on peut noter d'autres lésions (péricardite, pleurésie, aérosacculite et péritonite). Comme les survivants restent rabougris, leur réforme s'avère nécessaire et peut atteindre 2 à 5% du troupeau.

Cette forme de colisepticémie n'est pas contagieuse.



**figure 9** : Colisepticémie néonatale

### **5.2.5. Colisepticémie des poules pondeuses et des dindes reproductrices :**

La colibacillose aiguë est une affection émergente chez les poules pondeuses et les dindes reproductrices. Bien que la colisepticémie ne soit pas aussi fréquente que chez les oiseaux plus jeunes, les poules et les dindes adultes peuvent être affectées. La plupart des cas surviennent au début de la ponte.

La maladie peut se propager entre les troupeaux sur la même ferme. Une fois contaminé, le bâtiment ayant abrité un troupeau infecté est le site d'épidémies répétées.

La mort survient généralement subitement; cependant, des signes de dépression peuvent être observés chez certains oiseaux avant la mort. La mortalité peut atteindre 10% sur plusieurs semaines.

### **5.2.6. Septicémie colibacillaire du canard :**

La septicémie colibacillaire des canards est caractérisée par une péricardite, une périhépatite, et une aérosacculite.

Le foie et la rate sont hypertrophiés et sombres. Une odeur particulière à l'autopsie a été rapportée. On retrouve le plus fréquemment le sérotype O78 chez les oiseaux atteints.

### **5.3. Autres lésions :**

Les oiseaux survivant à une colisepticémie développent souvent des lésions chroniques dont une ostéomyélite, une arthrite, une ténosynovite et une spondylarthrite. Lors de boiterie, il faut toujours rechercher l'ostéomyélite, en particulier par l'examen de l'extrémité proximale des tibiotarses.

Chez les jeunes poulets, la localisation d'*E. coli* dans le système nerveux central provoque une méningite et une encéphalite. Les oiseaux atteints présentent des signes neurologiques en agitant leurs pattes et/ou présentant un torticolis. Une panophtalmie est parfois observée; généralement unilatérale, elle est caractérisée par des lésions inflammatoires sévères des tissus internes de l'œil.

Le complexe de l'ostéomyélite du dindon est une affection touchant les os, les articulations et les tissus mous péri-articulaires.

Lors de lésion hépatique, le foie est hypertrophié et verdâtre. Cette coloration est une indication pour les inspecteurs des abattoirs sur la présence possible d'une ostéomyélite.

La coligranulomatose (maladie de Hjarre) est une forme sporadique de la colibacillose qui affecte les poulets, les dindes et les cailles. On observe de multiples granulomes sur le foie, le pro-ventricule, le ventricule, l'intestin grêle, les cæcums et le mésentère. La rate n'est pas affectée. En de rares occasions, la majorité des oiseaux peut être affectée dans un troupeau.

## **6. Diagnostic :**

### **6.1. Isolement et identification :**

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification d'*E. coli* à partir des lésions. Plusieurs milieux peuvent être utilisés pour cultiver *E. coli* (éosine bleu de méthylène, MacConkey, tergitol-7 et géloses non inhibitrices). Comme *E. coli* est un hôte normal de l'intestin, il est important d'éviter une contamination fécale lors du prélèvement des tissus infectés.

Dans les cas de septicémie, la moelle osseuse et l'encéphale sont de bons sites de prélèvement car ils ne sont pas affectés par une propagation post-mortem d'origine intestinale. Un écouvillonnage du sac péricardique, le foie et la rate sont d'excellents prélèvements pour l'isolement bactérien à partir d'oiseaux réformés ou morts depuis peu, présentant des lésions subaiguës (péricardite, périhépatite, aérosacculite, etc.).

La détermination des facteurs de virulence et des caractéristiques génétiques des isolats sont utiles pour les enquêtes épidémiologiques. Six gènes de virulence associés à des souches pathogènes ont été identifiés dans la majorité des isolats des APEC: les gènes associés au fer (*sitA*, *ironet*, *iutA*), les gènes relatifs aux toxines/bactériocines (*hlyF*), les protectines (*Iss*), et le gène *eSA*. La résistance au complément est un indicateur important de virulence.

Comme ces six gènes de virulence sont rarement retrouvés dans les souches bactériennes commensales, une PCR multiplex a été développée pour distinguer ces souches commensales des isolats pathogènes.

## 7.Diagnostic différentiel :

Plusieurs bactéries causent des lésions similaires à celles observées dans la colisepticémie. Il est important de garder à l'esprit que *E. coli* peut également être aussi présent en même temps que les agents pathogènes énumérés ci-dessous:

**7.1. Septicémie aiguë:** *Pasteurella*, *Ornithobacterium*, *Riemerella*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, etc.

**7.2. Péricardite et péritonite:** *Chlamydia* (rare), *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp. Et *Enterococcus* spp. Chez les canards, *Riemerella anatipestifer* peut également provoquer une aérosacculite.

**7.3. Aérosacculite:** *Pasteurella*, *Mycoplasma* spp. Et *Chlamydia*.

**7.4. Infection du sac vitellin:** Espèces des genres *Aerobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Bacillus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Clostridium*, etc.

**7.5. Granulomes hépatiques :** Bactéries anaérobies des genres *Eubacterium* et *Bacteroides*.



**Figure 10 :** coligranulomatose

## 8. Traitement :

Les préoccupations concernant la résistance aux antibiotiques ont changé la façon dont la colibacillose est traitée dans l'industrie avicole. Il est préférable d'effectuer un test de sensibilité afin de sélectionner l'antibiotique approprié. Cependant, lors du traitement de la colibacillose, la précocité du traitement est essentielle.

Les vétérinaires du terrain prélèvent généralement des échantillons pour les tests de sensibilité mais débuteront simultanément un traitement basé sur leur expérience (par exemple, l'apramycine, la néomycine).

La multi résistance est courante avec les APEC (par exemple, les tétracyclines, les sulfamides, l'ampicilline et la streptomycine). Les anticoccidiens, comme la monensine, ont des propriétés antimicrobiennes qui aident au contrôle des coliformes. Afin de minimiser l'utilisation des antibiotiques, des efforts ont été consacrés à l'élaboration de stratégies alternatives comprenant des prébiotiques, des probiotiques (par exemple, *Bacillus* spp.), des enzymes digestives, des acidifiants, des vitamines, des activateurs du système immunitaire, des anti-inflammatoires, etc.

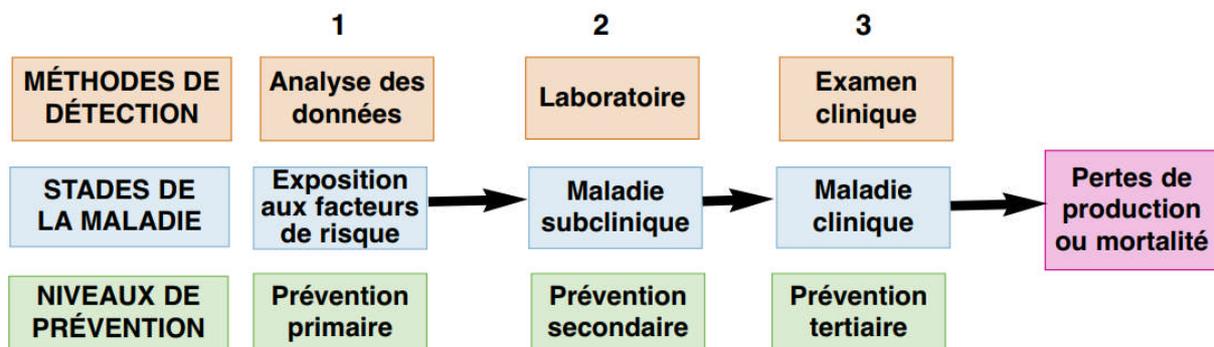


tableau2 : niveaux de prévention de la colibacillose aviaire

La meilleure façon de contrôler la colibacillose est d'observer les recommandations importantes des mesures de biosécurité et des normes de gestion du troupeau.

## 9. Control :

### 9.1. Gestion de l'élevage :

La détermination et la correction des facteurs de risque sont essentielles pour le contrôle de la colibacillose. Celui-ci commence par l'obtention d'oiseaux âgés d'un jour provenant de troupeaux indemnes de maladie (par exemple, indemnes de *Mycoplasma*

spp.) et les couvoirs sains (ne mettant pas en place des œufs présentant une contamination de la coquille ou pondus sur la litière).

Ensuite, il faut faire attention à la gestion du troupeau (par exemple, contrôle de la température de l'air ambiant et de la qualité de la litière); accès à un aliment de qualité (les granulés sont associés à une incidence plus faible) et aux abreuvoirs. L'eau est souvent négligée en tant que source d'APEC. L'assainissement de l'eau potable est particulièrement important et l'emploi de systèmes de pipettes pour l'abreuvement a permis de réduire considérablement l'incidence de la colibacillose (voir des recommandations concernant l'assainissement sur la qualité de l'eau). Une ventilation adéquate minimise l'altération des voies respiratoires causée par l'ammoniac ou les poussières et réduit l'exposition aux APEC. Une litière humide est un excellent environnement dans lequel *E. coli* peut se développer.

La prévalence et la gravité des dermatites du coussinet plantaire à l'abattoir sont de bons indicateurs de la qualité de la litière et de l'air au cours de l'engraissement. Les nuisibles peuvent aussi être une source importante d'*E. coli* pathogènes.

En plus de l'amélioration des conditions environnementales et de gestion, les produits commerciaux d'exclusion compétitive peuvent être utilisés pour prévenir l'installation des APEC dans l'intestin des jeunes volailles.

L'inoculation *in ovo* de *Lactobacillus reuteri* permettant d'ensemencer l'intestin des poussins âgés d'un jour a été un succès dans la prévention des APEC.

Les mesures strictes de biosécurité sont également essentielles pour prévenir l'exposition à des agents primaires. Une vaccination efficace contre certains de ces agents peut être déterminante en fonction de la région où le troupeau est élevé.

## **9.2. Vaccination :**

Différents vaccins sont disponibles dans le commerce , mais peu se sont avérés très efficaces sur le terrain.

Les vaccins inactivés spécifiques à certains sérotypes, tels que O2:K1 et O78:K80, sont efficaces et leur utilisation dans chez les reproductrices a permis de protéger passivement la

descendance contre les souches homologues. Les vaccins vivants ou recombinants sont également efficaces contre des souches spécifiques. En Europe, l'immunité maternelle peut être obtenue par la vaccination des poulets de chair avec un vaccin commercial contenant l'antigène fimbrial F11 (*PapA*) et l'antigène flagellaire (FT).

Des vaccins moléculaires, par exemple, l'immunisation des poulets avec la protéine de surface communes aux *APEC*, pourraient fournir une protection croisée entre les différents sérotypes.

## **PARTIE EXPÉRIMENTALE**

### **Problématique :**

La colibacillose aviaire est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes chez les volailles. Elle est responsable de pertes économiques majeure en Algérie et partout dans le monde. De plus, elle représente la première cause de traitement antibiotique augmentant les risques d'émergence de la résistance.

Cette maladie est due à des types particuliers d'Escherichia coli nommés Avian Pathogenic E. coli ou APEC. Ces dernières appartiennent à des séro-groupes particuliers dont les plus fréquents sont O1, O2 et O78. Aussi, elles sont caractérisées par leur possession de nombreux facteurs de virulence qui leur confèrent une pathogénicité et une capacité de survie dans l'hôte comme les adhésines ( fimbriaires ou afimbriaires ), la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum et les toxines. Ces bactéries peuvent également être porteuses de plusieurs gènes spécifiques des Escherichia coli intestinales.

### **1. Objectif de l'étude :**

L'objectif principal de notre étude est l'isolement et l'identification d'E.coli à partir des écouvillonnages d'organes (foie et péricarde) d'animaux atteints de colibacillose.

### **2. Région et période de l'étude :**

La présente étude a été réalisée au niveau de la wilaya d'Alger et de Média. Les prélèvements ont été effectués dans des élevages de poulet de chair clientèle des cabinets vétérinaires au niveau de la Wilaya d'Alger (Daïra de Rouïba) et Média dont leur activité principale est l'aviculture. Ces structures reçoivent les cas cliniques des élevages aviaires. Les échantillons ont été collectés au mois de Décembre 2019.

### **3. Matériel et méthodes :**

#### **3.1 Matériel :**

Matériel utilisé pour la bactériologie :

- 1- Des écouvillons, gants en latex, Bistouri, ciseaux, glacière isotherme.
- 2- - Milieux de culture : Bouillon nutritif, gélose nutritive.
- 3- - Violet de gentiane, lugol, alcool, fuchsine, lames, huile à émersion, eauoxygénée. - eau distillée stérile.
- 4- - Disques oxydase.
- 5- - Galeries biochimiques Api 20E (BioMérieux, France) pour l'identification des entérobactéries.
- 6- - Réactifs nécessaire pour les galeries api : Réactif de la TDA, JAMES (Kovac),
- 7- VP1 + VP2, NIT1+NIT2.
- 8- - Huile de paraffine (Vaseline).
- 9- - Logiciel d'identification des souches bactériennes.

#### **3.1.1 Matériel de prélèvement :**

Le matériel nécessaire à la réalisation des prélèvements est le suivant :

- Poulets de chair (5 poulets par élevage)
- Ciseaux
- Gants stériles
- Écouvillons stériles
- Tubes de bouillon nutritif
- Eau de javel
- Palliasse

#### **3.1.2 Matériel du laboratoire**

Tout le matériel nécessaire au bon déroulement de ce travail appartienne au laboratoire de biotechnologies liées à la reproduction animal de l'institut des sciences vétérinaires de Blida. D'autre matériel est préparé au jour des manipulations :

**Matériel du laboratoire :** Etuve à 35°C, bec bensun, boîtes de Pétri stériles, pipettes Pasteur, tubes à essai, anse en platine et autoclave.

**Matériel préparé :**

- Milieux de culture (hictoene , additif nutritif).
- les Galeries API E20.
- solutions et réactifs (Eau physiologique stérile, huile de vaseline, réactif de Kovac, réactif TDA, le réactif VP 1 et VP 2).

### **3.2 Méthodes :**

#### **3.2.1.réalisation des prélèvements**

Quant au protocole de prélèvement, nous avons réalisé des écouvillonnages d'organes (foie , péricarde) et ceci pour 5 poulet par élevage. En totalité, le nombre d'élevages prélevés s'élève à 15 élevages soit 75 poulets.

La méthode de prélèvement est la suivante :

#### **Autopsie :**

L'autopsie a été réalisée dans des conditions aseptiques, sur une paillasse propre et bien désinfectée à l'eau de javel. Brièvement, elle a consisté en l'examen externe des sujets morts ou morbides, puis lavage et séchage des cadavres, après une incision cutanée médiane, on a fait l'ouverture de la cavité abdominale.

### **3.3. Examen bactériologique :**

#### **3.3.1. Préparation des milieux de culture**

Cinq milieux de culture ont été préparés (selon les recommandations du fabricant) à savoir deux milieux pour culture et isolement des germes (Gélose ordinaire, milieu MAC Conkey) et trois milieux d'identification : milieu KLIGLER-HAJNA, milieu Mannitol- Mobilité, milieu citrate de SIMMONS. Il faut ajouter à ceux-là, le milieu Mueller-HINTON utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme.

### **3.3.2. Décongélation des prélèvements**

Pour éviter le choc thermique, la veille des analyses, les échantillons sont transférés du congélateur (-20°C) au réfrigérateur (+4°C) puis placés à la température ambiante sur la paillasse de la salle de bactériologie au moins deux heures de temps avant leur utilisation.

### **3.3.3. Isolement des germes :**

L'isolement des germes a été fait par ensemencement des échantillons dans des boîtes de pétri contenant de la gélose de MAC Conkey. Ce milieu de culture a l'avantage de faire pousser toutes les entérobactéries notamment les *Escherichia coli*. Les différentes boîtes ensemencées sont ensuite incubées à 37°C pendant 24 heures. La lecture est faite après 24 heures. Les colonies apparues ont été observées sur le plan macroscopique puis une colonie rose a été choisie et cultivée dans des tubes contenant de la gélose nutritive. Ces tubes ont été ensuite incubés à 37°C dans l'étuve pendant 24 heures.

### **3.3.4. Identification des germes**

Chaque culture pure a fait l'objet d'une coloration de Gram. Les bacilles à Gram négatif sont ensuite soumis au test d'oxydase. Ce test est réalisé avec des disques d'oxydase. Le principe consiste à mouiller les disques avec de l'eau distillée stérile et d'appliquer sur ces disques quelques colonies bactériennes à l'aide de l'anse de platine. Ainsi on obtient une coloration violette si la réaction est positive. Dans le cas contraire le disque reste inchangé.

Les bacilles à Gram négatif et oxydase positive sont reconnus comme des non entérobactéries, donc écartés pour la suite des investigations.

Les bacilles à Gram négatif et oxydase négatif (présomés Entérobactéries) ont été soumis à d'autres tests biochimiques permettant la recherche des caractères de famille, puis ceux spécifiques à *E coli*.

Pour tous les prélèvements, l'identification a été faite à l'aide d'une galerie API 20E.

### **3.3.5. Antibiogramme**

L'antibiogramme a permis de déterminer in vitro la sensibilité des souches d'*Escherichia coli* identifiées vis-à-vis de dix antibiotiques choisis parmi les plus utilisés dans les élevages avicoles en Algérie.

#### **3.3.5.1. Principe**

Le principe consiste à déterminer le diamètre du cercle qui correspond à l'aire inhibitrice complète de la croissance bactérienne visible par les antibiotiques testés.

#### **3.3.5.2. Réalisation de l'antibiogramme**

Nous avons utilisé la méthode de diffusion en gélose qui consiste à :

- Prélever des colonies à partir de la culture pure à l'aide de l'anse de platine,
- Réaliser une suspension bactérienne dans un tube à hémolyse,
- Prélever l'inoculum avec une pipette pasteur,
- Inonder la boîte de pétri renfermant le milieu Mueller Hinton par l'inoculum puis retirer le surnageant avec la pipette, laisser sécher 15 min
- Déposer les disques d'antibiotiques testés,
- Incuber à 37°C pendant 24 heures,
- Faire la lecture.

#### **3.3.5.3 Lecture et interprétation de l'antibiogramme**

L'antibiotique contenu dans chaque disque, grâce à l'humidité du milieu MUELLER HINTON sur lequel il est déposé, s'est remis en solution et a diffusé autour du disque.

Si l'antibiotique est actif sur la bactérie étudiée, on constate un cercle sans culture autour du disque, qui constitue l'aire d'inhibition ; la mesure du diamètre obtenu sur l'antibiogramme permet, en se rapportant au tableau VI, de déduire si la bactérie est sensible, intermédiaire ou résistante à l'antibiotique.

**sensibilité** : un germe est dit sensible à un médicament lorsque l'infection qu'il provoque va vraisemblablement répondre à un traitement par ce médicament aux doses recommandées.

**La sensibilité intermédiaire** : Elle s'applique aux souches modérément sensibles à un antibiotique que l'on peut employer pour le traitement à une posologie plus forte si sa toxicité est faible. Cet antibiotique est déconseillé si le surdosage est toxique. On peut l'utiliser à la posologie indiquée et dans ce cas il joue le rôle de tampon entre la sensibilité et la résistance.

**La résistance** : un germe est dit résistant à un médicament lorsqu'il ne répond pas au traitement quelle que soit la posologie employée et la localisation de l'infection.

#### 4.résultat :

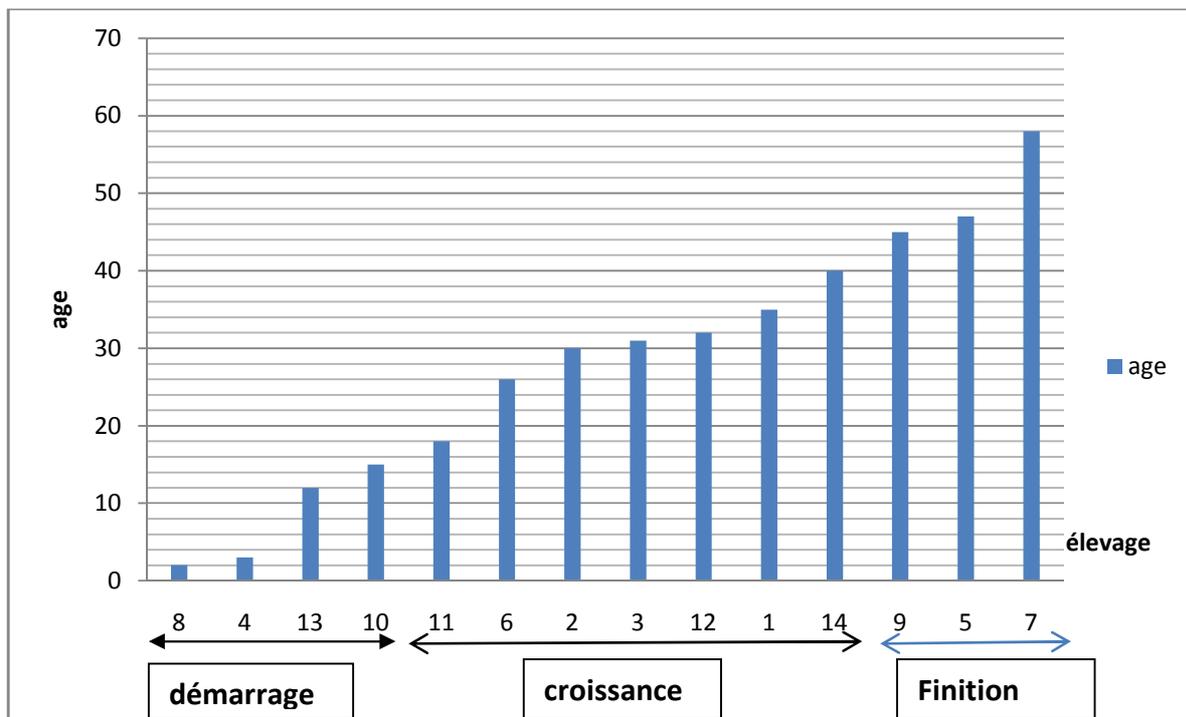
##### Description des élevages de l'étude :

Le tableau suivant représente les caractéristiques des élevages de l'étude :

élevage	âge	Souche	effectif	Mortalité/j	symptôme
1	35 j	COBB 500	36000	300	Respiratoire + digestif
2	30j	Arbor-aces	2200	15	Respiratoire
3	31 j	Arbor-aces	2400	20	Respiratoire + locomoteur
4	3 j	ISAF15	3000	18	Digestif
5	47 j	COBB 500	5000	20	Digestif + respiratoire
6	26 j	ISAF15	2000	5	Digestif
7	58 j	COBB 500	4000	20	Respiratoire
8	2 j	ISAF15	2000	4	Respiratoire
9	45 j	ISAF15	3200	5	Digestif
10	15 j	COBB 500	5000	15	Locomoteur + respiratoire
11	18 j	ISAF15	2800	10	Respiratoire
12	32 j	Arbor-acres	3800	18	Digestif +

					respiratoire
13	12 j	Arbor-acres	3000	6	Respiratoire
14	40 j	Arbor-acres	3300	50	Respiratoire + digestif

**Tableau n°1** : Caractéristiques des élevages prélevés.



*Figure 1* : représentation graphique de l'âge des élevages de l'étude.

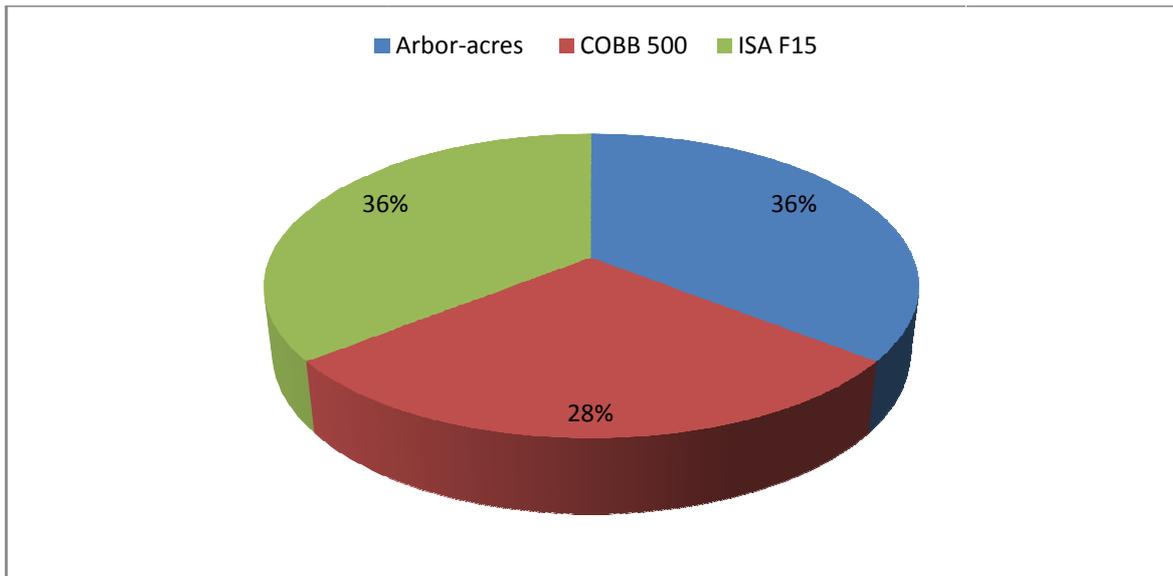


Figure 2 : représentation graphique des souches de poulet de l'étude.

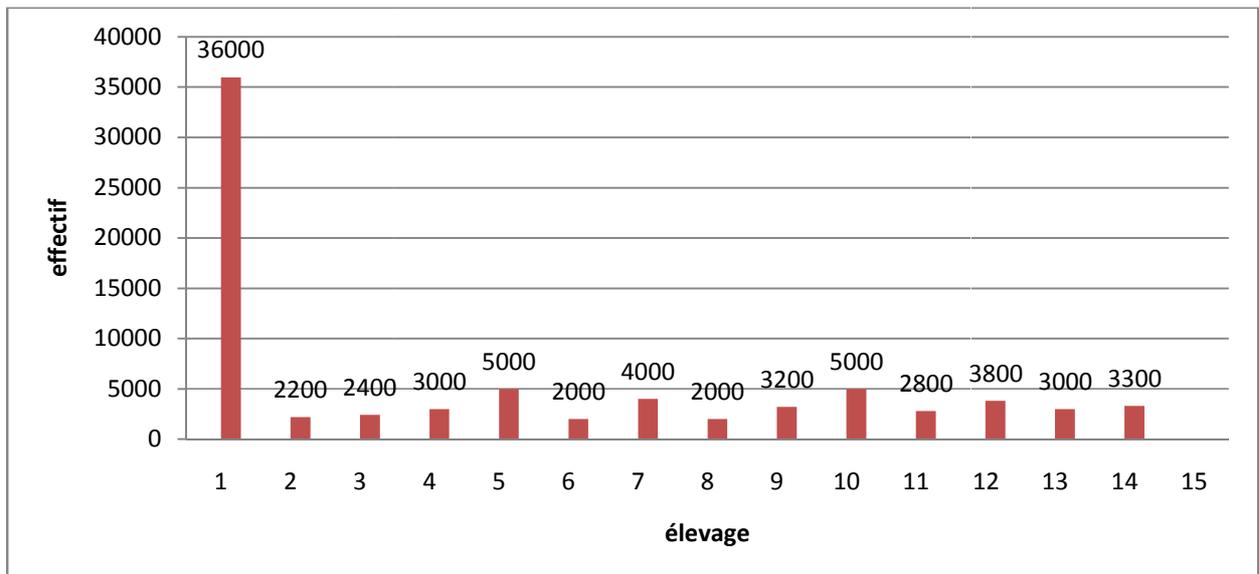
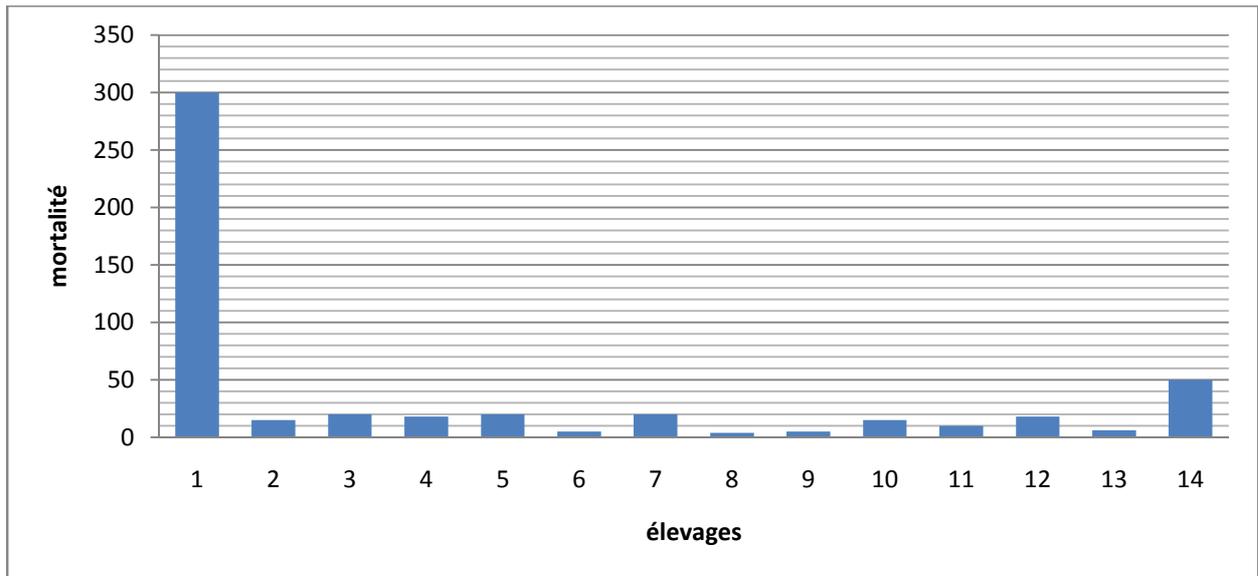
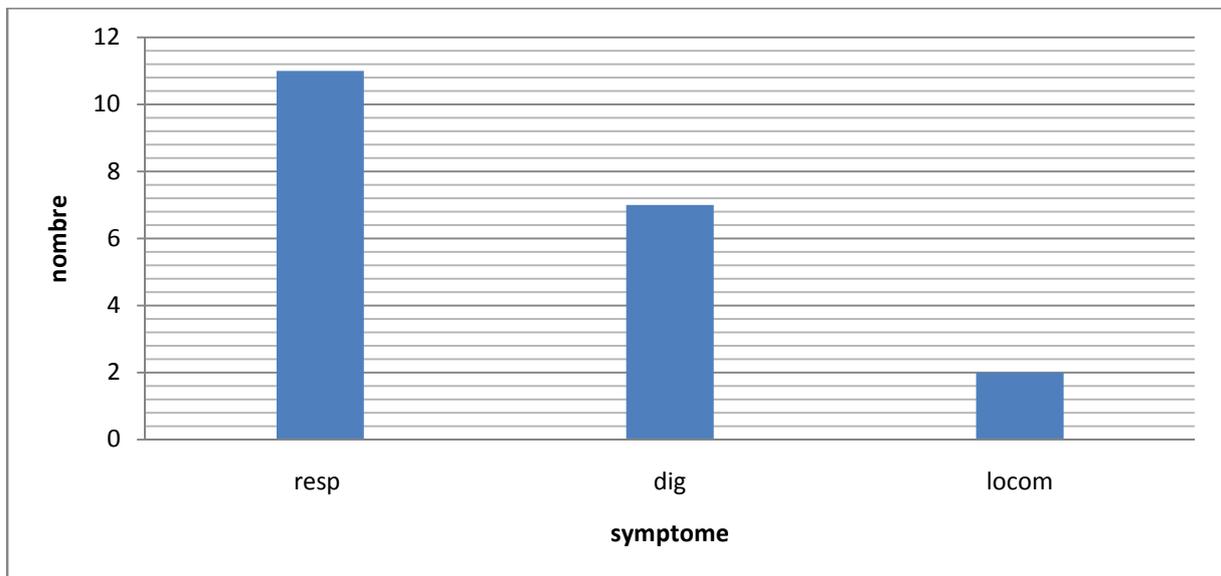


Figure 3 : représentation graphique de l'effectif des élevages de l'étude.



**Figure 4 :** représentation graphique des taux de mortalité des élevages de l'étude..



**Figure 5 :** graphique de Variation des résultats d'identification en fonction du tableau clinique.

Ce tableau et ces graphes représentent une description des 14 élevages d'effectif varie de 36000 à 2000 (figure 3) dont les prélèvements ont été faits. L'étude à montrer que les symptômes dominant dans les élevages atteints de colibacillose sont les symptômes respiratoires de valeur la plus élevé Suivi de symptômes digestifs (figure 5), la mortalité varie de 4 à 300 sujets par jour (figure 4). On a observé que cette mortalité varie selon l'âge, la souche et le type d'élevage, les souches les plus sensible sont ARBOR-ACRES et ISA F15 en même degré de pourcentage 36 % puis COBB 500 28 % (figure 2) .

#### 4.1. lecture macroscopique des colonies bactérienne :

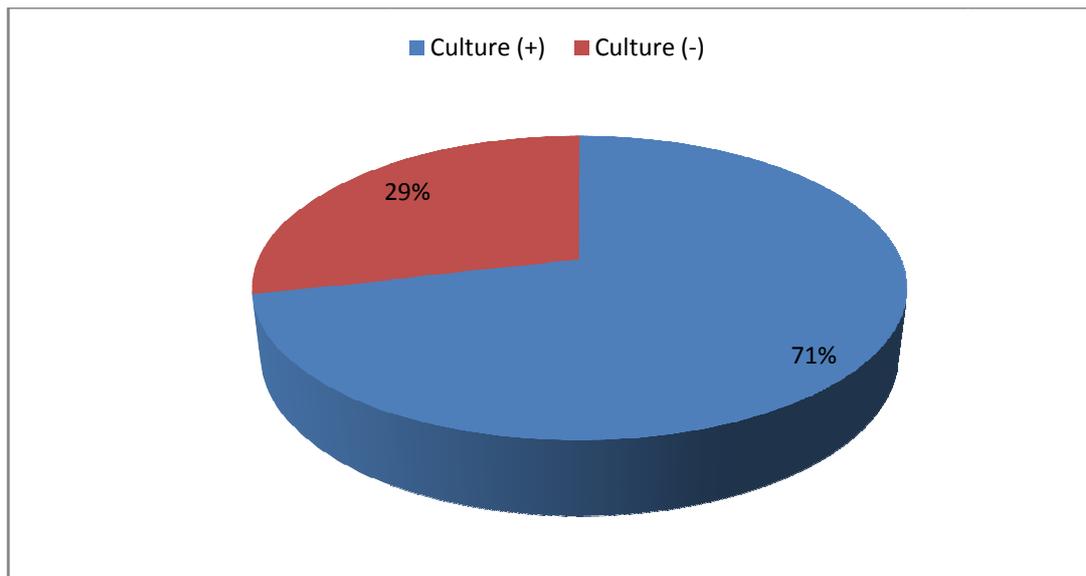
L'étude macroscopique se base sur l'observation à l'œil nu des colonies qui apparaissent sur les boites incubés. Les colonies d'E. Coli sont de couleur jaune saumon sur gélose Hektoen (Lactose positif).

Elevage	Lecture macroscopique
1	+
2	+
3	+
4	-
5	-
6	+
7	-
8	+
9	+
10	+
11	+
12	-
13	+
14	+

**Tableau n°2** : les résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes.

	Culture (+)	Culture (-)
Nombre	10	4
Pourcentage %	71 %	29 %

**Tableau n°3** : pourcentage des résultats lors de lecture macroscopique des colonies .



**Figure 6 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique.**

Au total, 14 prélèvements collectés ont été réalisés à partir de différents organes (cœur, foie).

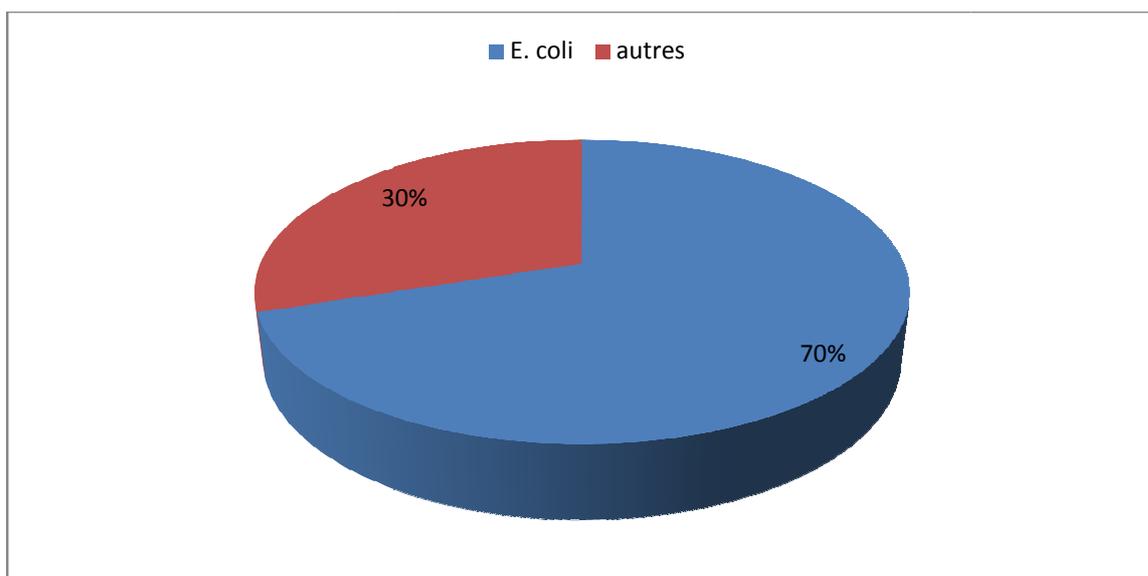
Sur les 14 élevages suspects, 10 ont présenté une culture positive envers *Escherichia Coli*, ce qui représente 71 % des prélèvements pathologiques.

#### 4.2.lecture des galeries API 20E :

Les résultats de la lecture des galeries API 20E montrent que 70% des isolats sont des E. coli. alors que le reste est représenté par d'autres entérobactéries 30% .

Numéro	Souche identifié
1	E. coli
2	E. coli
3	Autres
4	/
5	/
6	E. coli
7	/
8	Autres
9	E. coli
10	E. coli
11	E. coli
12	/
13	Autres
14	E. coli

**Tableau n°4** : résultat de la lecture de la galerie API 20 E.



**Figure 7** : représentation graphique des résultats de la galerie API 20 E

L'analyse des résultats montre que les élevages prélevés sont infectés par des souches d'*E. Coli* (70 %) (Figure 6).

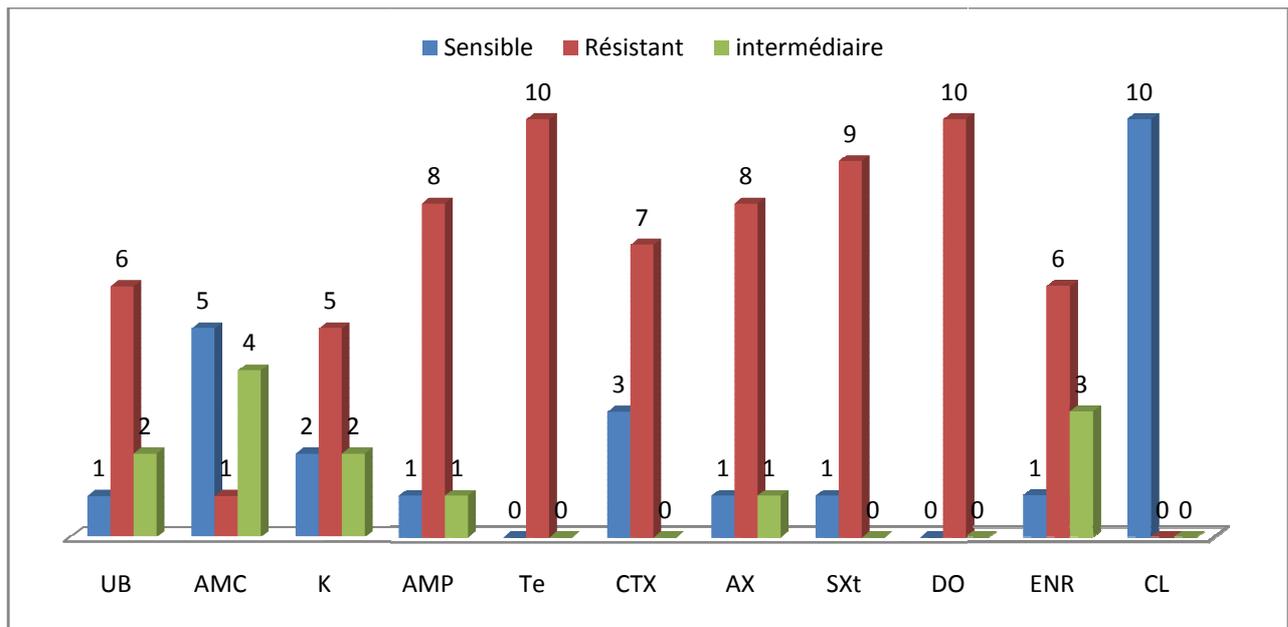
#### 4.3. résultat de l'antibiogramme :

ATB Elevage	UB	AMC	K	AMP	Te	CTX	AX	SXT	DO	ENR	CL
1	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R	S
2	/	I	/	R	R	R	R	R	R	I	S
3	I	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S
6	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	S
8	R	I	R	I	R	R	I	R	R	I	S
9	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S
10	R	S	I	R	R	R	R	R	R	R	S
11	I	S	S	R	R	R	R	R	R	I	S
13	R	I	I	R	R	R	R	R	R	R	S
14	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R	S

**Tableau 5 :** la proportion de la sensibilité et la résistance de l'*E. Coli* a certaine antibiotique.

ATB	Sensible		Résistant		intermédiaire	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
UB	1	11	6	67	2	22
AMC	5	50	1	10	4	40
K	2	22	5	56	2	22
AMP	1	10	8	80	1	10
Te	0	0	10	100	0	0
CTX	3	30	7	70	0	0
AX	1	10	8	80	1	10
SXT	1	10	9	90	0	0
DO	0	0	10	100	0	0
ENR	1	10	6	60	3	30
CL	10	100	0	0	0	0

**Tableau n°6 :** la sensibilité et la résistance de l'*E. Coli* a certaine antibiotique.



**Figure 8 : La sensibilité et la résistance de l'E. Coli aux antibiotiques.**

D'après l'analyse des résultats nous avons constaté que l'E. coli résiste 100% ( **TE , DO** ) et de faible résistance à **AMC** ( sensibilité intermédiaire ) , sensibilité élevé 100% a ( **CL** ) intermédiaire a ( **AMC** ) et faible aux ( **UB , K , AMP , CTX , AX , SXT , ENR** )

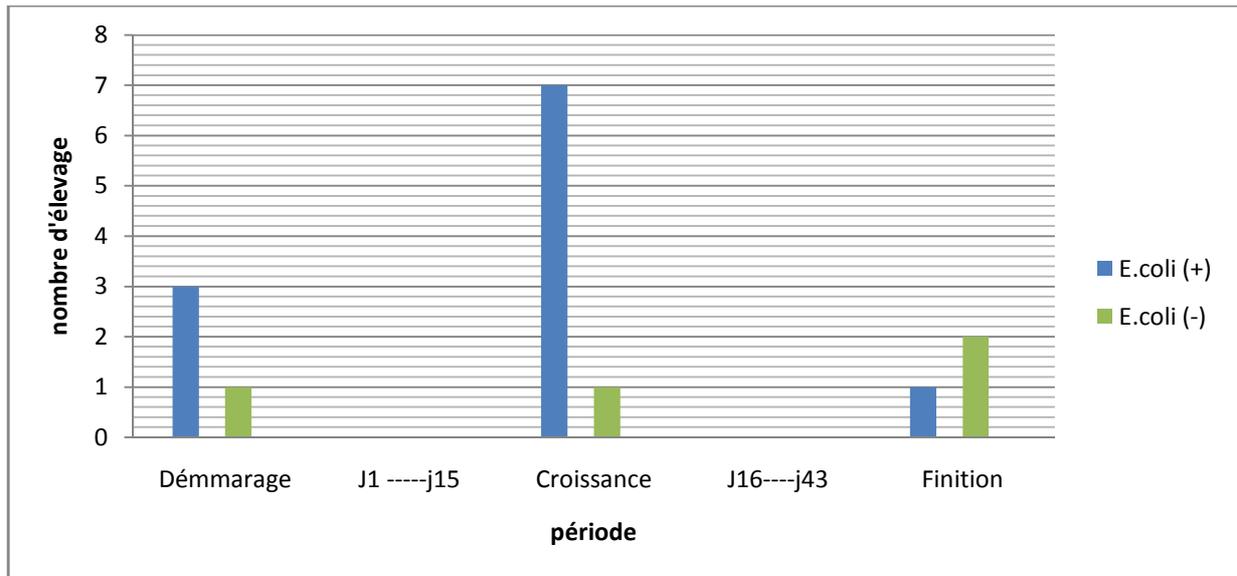
#### 4.4. Variation des résultats d'identification des souches de E. coli :

##### 4.4.1. En fonction de l'âge :

	Résultat (+)		Résultat (-)	
	nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %
<b>Démarrage J1 -----j15</b>	3	75 %	1	25 %
<b>Croissance J16-----j43</b>	7	87.5 %	1	12.5 %
<b>Finition</b>	1	33.33 %	2	66.66 %

**Tableau n°7 :** variations des résultats d'identification en fonction de l'âge (démarrage, croissance, finition)

D'après le tableau nous avons constaté que la majorité des résultats (+) sont en période de croissance de valeur 87.5% , en faible valeur en période de finition 33% , Plus de la moitié en période de croissance .



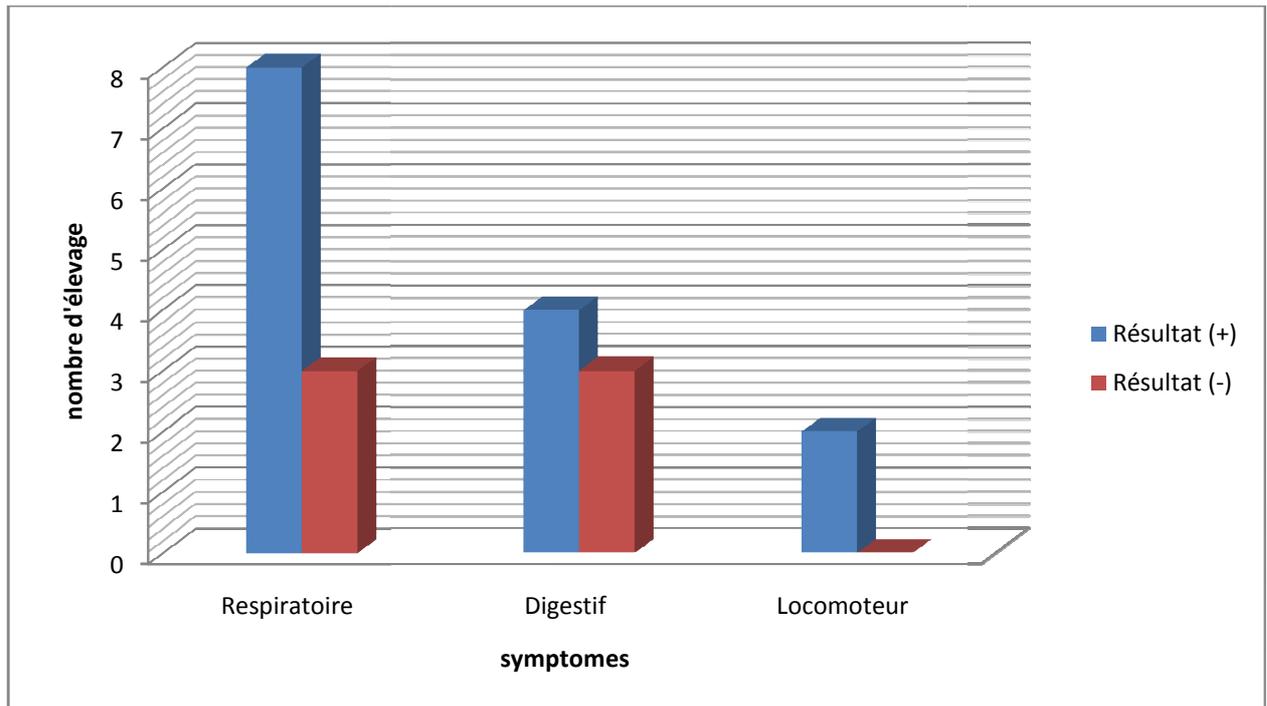
**Figure 9 : Variation de la positivité en fonction de l'âge.**

D'après l'analyse des résultats, Nous avons constaté que la phase de croissance présente la proportion la plus importante (87.5%) où 7 élevages sont positifs.

#### 4.4.2. Variation de la positivité en fonction du tableau clinique :

Symptôme + lésion	Résultat (+)		Résultat (-)	
	nombre	Pourcentage %	nombre	Pourcentage %
Respiratoire	8	73 %	3	27%
Digestif	4	57%	3	43 %
Locomoteur	2	100 %	0	0 %

**Tableau n°8 : variations de la positivité en fonction de tableau clinique.**



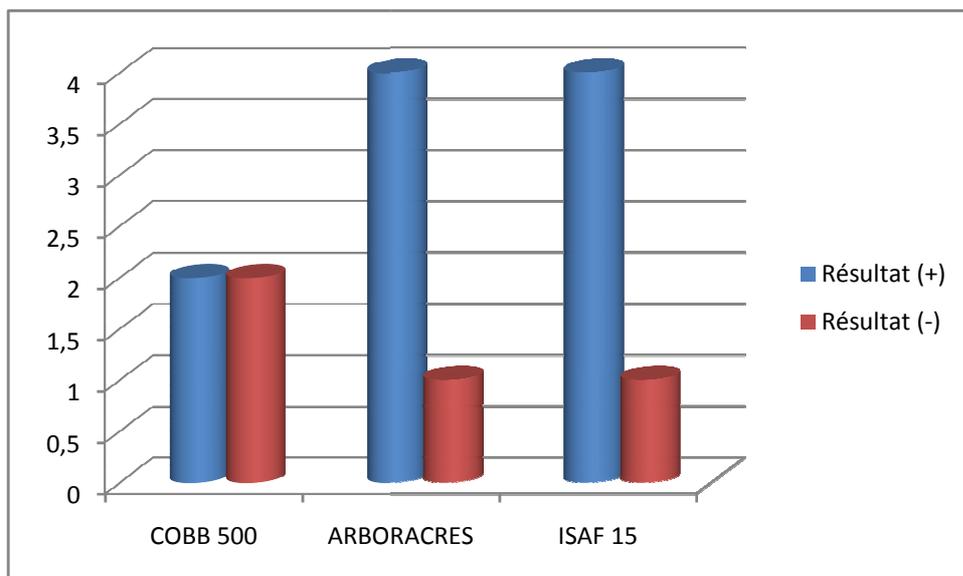
**Figure 10 :** Variation de la positivité en fonction du tableau clinique .

A partir du tableau clinique nous avons constaté que Les symptômes respiratoires (+) ont la majorité de proportions du nombre 8 sur 11 et les symptômes digestifs (+) avec proportion moyenne et les (-) ont des proportions moyenne a faible, les symptômes locomoteurs sont 100% par rapport au (-) et de faible valeur par rapport aux symptômes respiratoire et digestif.

#### 4.4.3. Variation de la positivité en fonction des souches de poulets :

Souches	Résultat (+)		Résultat (-)	
	nombre	Pourcentage %	nombre	Pourcentage %
COBB 500	2	50 %	2	50 %
ARBOR-ACRES	4	80 %	1	20 %
ISA F15	4	80%	1	20%

**Tableau n°9:** résultats d'identification des souches d'E. Coli en fonction des souches de poulet.



**Figure 11** : Variation de la positivité en fonction de la souche du poulet

Les souches les plus sensibles à l'infection sont **ARBOR-ACRES** et **ISAF 15** de valeur 80% et **COBB 500** Avec une valeur moyenne entre ( + ) et ( - ) de 50%.

#### **Discussion :**

##### **1. Isolement et identification d'E. coli en élevage de poulet de chair :**

Les méthodes conventionnelles de détection d'E. Coli sont fondées sur un pré enrichissement, des enrichissements sélectifs, suivis d'isolement en milieu sélectif solide et identification biochimique et/ou sérologique. Ces méthodes peuvent prendre de 4 à 6 jours. Elles sont spécifiques et constituent les méthodes de référence bien qu'elles présentent le principal désavantage d'être assez «longues».

L'isolement et l'identification d'E. Coli à partir d'échantillons cliniques par des cultures microbiologiques conventionnelles sont coûteux en temps ou requièrent des procédures souvent complexes. D'autres méthodes de détection d'E. Coli plus rapides ont été développées mais beaucoup d'entre elles souffrent d'un manque de sensibilité et/ou de spécificité, peuvent nécessiter des équipements onéreux ou encore un haut niveau de capacité technique afin d'être appliquées (Feder, I et al. 2001).

Des efforts ont été réalisés en matière de diagnostic microbiologique afin de réduire le temps d'identification des différents sérotypes d'E. Coli. L'identification biochimique ou encore sérologique tend à céder la place aux essais de détection directe dans les échantillons par test ELISA et PCR. Bien que les méthodes bactériologiques demeurent une méthode de référence, la PCR est devenue une technique importante pour une détection rapide dans les échantillons quand un isolement n'est pas nécessaire (Feder et al. 2001; Oliveira et al.2002).

Dans notre étude, nous avons choisi la méthode conventionnelle d'isolement et d'identification d'E. Coli. Nous n'avons pas pu réaliser la sérotypie des souches isolées et identifiées. En effet, on était limité par des moyens financiers, nous n'avions que quelques milieux de cultures et des galeries API 20 E et des disques d'antibiotiques.

Bouchet A. et al ; (1994) ont mentionnés que l'isolement d'une souche d'E.coli à partir d'une lésion pose toujours le problème de son identification comme pathogène ou non pathogène. Des lésions similaires à celles de la colibacillose peuvent en effet être causées par d'autres bactéries. Par ailleurs, E.coli étant un hôte habituel du tube digestif des volailles, l'isolement d'une souche non pathogène ne peut pas être totalement exclu. Il est donc nécessaire de compléter l'isolement d'une souche d'E.coli par sa caractérisation comme potentiellement pathogène ou non pathogène.

La méthode actuellement la plus utilisée dans les laboratoires de diagnostic est la sérotypie qui permet de caractériser les souches sur la base des antigènes de surface qu'elles possèdent. Les antigènes somatiques des sérogroupes O1, O2, et O78 sont présent sur les souches isolées de prélèvements pathologiques dans environ 60% des cas, avec des proportions respectives qui peuvent varier selon la localisation géographique. Les problèmes rencontrés en diagnostic proviennent ainsi de la difficulté à identifier comme pathogènes ou non pathogènes les 40% de souches qui n'appartiennent pas à ces 3 sérogroupes majoritaires.

Donc, les résultats d'isolement et d'identification d'E. Coli obtenu dans cette étude ne permet pas de confirmer avec certitude la pathogénicité des souches isolées et par conséquent leur implication dans les cas de colibacillose.

## **2. Importance des infections colibacillaires en élevage de poulet de chair :**

La présente étude d'isolement et d'identification des E. Coli agent de colibacillose a pu mettre le point sur l'importance des infections colibacillaires en élevage de poulet de chair dans les élevages d'étude. En effet, Parmi les étiologies bactériennes les plus suspectés dans les infections respiratoires, E. coli occupe la première place où la quasi-totalité des échantillons de l'étude ont été positifs vis-à-vis cette bactérie (71%).

## **3. Evolution du profil d'antibiorésistance des souches d'E. coli en élevage de poulet de chair :**

La résistance vis-à-vis de 11 antibiotiques a été testée pour 16 souches APEC. Nos résultats montrent que 100% des APEC ont été résistantes envers la tétracycline, la doxycycline (100%), la flumequine (67%), le triméthoprim-sulfaméthoxazole (90%), l'enrofloxacin (60%), l'ampicilline (80%). par contre nos résultats montrent que la colistine est le seul antibiotique efficace envers les souches isolées (100% de sensibilité).

Les résultats montrent que les tétracyclines [tétracycline (100%), doxycycline (100%)] sont les antibiotiques ayant les taux de résistance les plus élevés chez les APEC. Ces résultats rejoignent ceux déjà décrits en Algérie rapportant des taux de résistance très élevés allant 82% à 90,4% (HALFAOUI et al, 2017. MESSAI et al, 2013). Ces observations sont également en accord avec les résultats publiés dans d'autres pays arabes à savoir le Maroc (Hafed, Z., et al, 2015), l'Égypte (Hassan, H.K.H., et al, 2015) et le Soudan (Saidi, B., et al, 2013). Les mêmes résultats ont été également décrits dans certains pays Africains tels que l'Éthiopie (Saidi, B., et al, 2013) et le Zimbabwe (Saidi, B., et al, 2013). Ces taux ont été également confirmés en Europe (Blanco, J.E., et al, 1997. Shtylla, T., et al, 2009). En Asie, l'Iran, la Chine et la Corée du sud présentent également des taux de résistance similaires à nos résultats (Saberfar, E., et al, 2008. Yang, H., et al, 2004. NouriGharajalar, S. et al, 2017). Ceci est également plausible pour des pays du continent Américain comme les USA décrivant des taux très élevés dépassant les 70% (Zhao, S., et al, 2005).

En ce qui concerne les bêtalactamines, nos résultats montrent une résistance très élevée vis-à-vis de l'ampicilline et d'amoxicilline avec une moyenne de (80%).

Ces taux vont dans le même sens avec les résultats de HALFAOUI et al, (2017) et MESSAI et al, (2013) et (2015) décrivant des taux compris entre 80% et 89%.

Dans notre étude, La résistance envers l'association amoxicilline/acide clavulanique est faible avec des taux qui ne dépassent pas les 10%. Ces taux sont contradictoires avec les résultats déjà rapportés en Algérie par BENAMEUR et al, (2014) et MESSAI et al, (2015) qui ont rapporté des taux très élevés dépassant les 92%.

Les quinolones comme l'enrofloxacin et la flumequine ont présenté des taux de 60% et 67% respectivement chez les APEC. Le taux obtenu pour l'enrofloxacin est proche de celui décrit par certains auteurs en Algérie avec des taux élevés allant de 69 à 86,3% (Hammoudi, A., et al, 2008, Halfaoui, Z., et al, 2017, Messai, C.R., 2013). HAMMOUDI et AGGAD, (2008) (Hammoudi, A., et al, 2008) et AGGAD et al, (2010) (Aggad, H.Y., et al, 2010) par contre, ont obtenu des taux très bas de 6% et 45% respectivement. Ce taux très élevé n'est pas surprenant sachant que l'enrofloxacin est utilisé à titre préventif dès les premiers jours dans les élevages du poulet de chair en Algérie (Benameur, Q., et al, 2014).

Des taux plus élevés dépassant les 65% ont été décrits au Maroc (Hafed, Z., et al, 2015), en Iran (Rahimi, M., 2013), en Italie (Shtylla, T., et al, 2009), en Roumanie (Fodor I, 2011), en Inde (Sharada, R., et al, 2010), en Chine (Li X.S, 2007) et en Corée (Kim, T.E., et al, 2007. Lee, Y.J et al, 2005).

D'une manière générale Les discordances liées à la recherche de résistance ou de sensibilité des bactéries aux différents antibiotiques peuvent être expliquées par les erreurs au cours de la manipulation qui sont liées aux : inoculum non standardisé qui traduit de fausses résistances, présence d'un contaminant, mauvaise application des disques à la surface de la gélose, utilisation du milieu inapproprié...etc.

## Conclusion :

L'étude que nous avons menée sur colibacillose dans 14 élevages de poulet de chair de la wilaya d'Alger et Médéa a atteint les objectifs assignés. Elle fournit la part d'*E. Coli* dans l'apparition des cas localisé et systémique chez le poulet de chair ainsi que ses variations en fonction de la souche du poulet de chair, l'âge, le tableau clinique et le taux de mortalité.

A travers notre étude il ressorte que *E. Coli* joue un rôle principal et important dans l'apparition des symptômes respiratoire et digestif et locomoteur ... de poulet de chair où la quasi-totalité des élevages prélevés était positif (70%). Néanmoins, cette positivité est variable en fonction de plusieurs paramètres :

- La tranche d'âge (16-43 jours en période de croissance) présente la proportion la plus importante des élevages positifs (50%).
- Les élevages présentant des signes respiratoires étaient 73 % positifs et les élevages présentant des signes locomoteur sont totalement positifs (100%).
- Les élevages de l'ISA F15 et de l'ARBOR-ACRES étaient positifs (80%). Par contre, seulement la moitié des élevages de l'COBB 500 de l'étude était positive (50%).

Encore une fois, vu que nous n'avons pas pu réaliser la sérotypie des souches, les résultats d'isolement et d'identification d'*E. Coli* obtenu dans cette étude ne permet pas de confirmer avec certitude la pathogénicité des souches isolées .

## Référence bibliographique

- 1- **Barnes HJ& Lozano F** : Septicémie à *Escherichia coli* O111 sévère et polysérosite chez les poules au début de la ponte ...avian pathology 2000
- 2- **Pfizer Animal Health, Lee's Summit, 1994.MO, 45 , Pfizer Veterinary Practicum** : Diseases due to *Escherichia coli* in poultry.
- 3- **Scholarly articles for in Gyles CL ed... Escherichia coli in domestic animals and humans**
- 4- **CABI, Wallingford, 1994, pp 237–260.**
- 5- **Harry, EG & Hemsley LA**: The association between the presence of septicaemia strains of *Escherichia coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia.
- 6- **Vet Rec, 1965,77:35-40.**
- 7- **Nolan LK et al. Colibacillosis. In "Diseases of Poultry",**  
Swayne D.
- 8- **Wiley-Blackwell 13th ed, 2013, pp 751-805.**
- 9- **Brion, 1992** : Maghreb vétérinaire
- 10- **Aviculture au Maroc, 2015** :  
[http://www.fellahtrade.com/ressources/pdf/Elevage\\_poulet\\_chair.pdf](http://www.fellahtrade.com/ressources/pdf/Elevage_poulet_chair.pdf)
- 11- **Burger Picon, 1992** : Manuel de pathologie aviaire
- 12- **Didier Villat ; 2001** : Maladie des volailles (1ere édition).
- 13- **Frittezech et Gerreit, 1965** : Maladie des volailles.
- 14- **Jeane B.Picaux, 1998** : Cours supérieur de pathologie aviaire env. d'Alfort. France.
- 15- **Le Coanet J, 1992** : Manuel e pathologie aviaire.
- 16- **Souilem. O Et Gogny. M, 1994** : - Particularités de la physiologie digestive des volailles. - Revue de la médecine vétérinaire, 1994
- 17- **ARNE P., MARC D., BREE A., SCHOULER C., DHOMOULIN M.** Increased tracheal colonization in chickens without impairing pathogenic properties of avian pathogenic *Escherichia coli* MT78 with a fimH deletion.*Avian Dis.*, 2000, **44**, 343-355.
- 18- **BLANCO J.E., BLANCO M., MORA A., BLANCO J.** Production of toxins (enterotoxins, verotoxins, and necrotoxins) and colicins by VT strains isolated from septicemic and healthy chickens: relationship with in vivo pathogenicity. *J. Clin. Microbiol.*, 1997, **35**, 2953-2957

- 19- BOISSIEU C et GUERIN J L.**, 2008. AVIcampus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacilloses ou infections à *Escherichia Coli*. [en ligne]. Accès internet : [http://www.avicampus.fr/PDF\\_pathologie/colibacilloses.pdf](http://www.avicampus.fr/PDF_pathologie/colibacilloses.pdf) (page consultée le 20 Mai 2010)
- 20- CHAHED A.**, 2007. Prévalence des *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines dans les viandes hachées. Thèse : Méd. Vét : Université de Liège
- 21- DHO M., LAFONT J.P.** Adhesive properties and iron uptake ability in *Escherichia coli* lethal and non lethal for chicks. *Avian Dis.*, 1984, **28**, 1016-1025
- 22- DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M.** Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, 30, 299-316
- 23- DOZOIS C.M., CHANTELOUP N., DHO-MOULIN M., BREE A., DESAUTELS C., FAIRBROTHER J.M.** Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (Type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 1994, **38**, 231-239.
- 24- DOZOIS C.M., DHO-MOULIN M., BREE A., FAIRBROTHER J.M., DESAUTELS C., CURTIS III R.** Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infect. Immun.*, 2000, **68**, 4145-4154.
- 25- DOZOIS C.M., FAIRBROTHER J.M., HAREL J., BOSSE M.** Pap- and pil-related DNA sequences and other virulence determinants associated with *Escherichia coli* isolated from septicemic chickens and turkeys. *Infect. Immun.*, 1992, **60**, 2648-56.
- 26- ELLIS M.G., ARP L.H., LAMONT S.J.** Serum resistance and virulence of *Escherichia coli* isolated from turkeys. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, **49**, 2034-2037.
- 27- GERARDIN J., LALIOUI L., JACQUEMIN E., LE BOUGUENEC C., MAINIL J.G.** The *afa*-related gene cluster in necrotogenic and other *Escherichia coli* from animals belongs to the *afa-8* variant. *Vet. Microbiol.*, 2000, 1945, 1-10.
- 28- GROSS W.G.** Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259.

Guide thérapeutique vétérinaire 3<sup>e</sup> édition .Dr MAX CAZENAVE

- 29- IKE K., KAWAHARA K., DANBARA H., KUME K.** Serum resistance and aerobactin iron uptake in avian *Escherichia coli* mediated by conjugative 100-megadalton plasmid. *J. Vet. Med. Sci.*, 1992, 54, 1091-1098.

- 30- JORDAN F.T.W., PATTISON M.** Poultry diseases. W. B.Saunders Company: London, 1996, 38-43.
- 31- KALLENIOUS G., MOLLBY R., SVENSON S.B., HELIN I., HULTBERG H., CEDERGREN B., WINBERG J.** Occurrence of P-fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Lancet*, 1981, 2, 1369-1372.
- 32- KATWA L.C., WHITE A.A.** Presence of fonctional receptors for the *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin in the gastrointestinal tract of the chicken. *Infect. Immun.*, 1992, **60**, 3546-3551
- 33- LECOANET J.**, 2009.colibacilloses aviaires. Nantes : ENV.-94p
- 34- LEDOUX A.L.**, 2003. Etude de la transmission d'*Escherichia coli* chez la volaille. Thèse : Méd. Vét : ENVN ; 003
- 35- MAINIL J.**, 2003. Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : les adhésives et facteurs de colonisation. *Ann., Méd.Vét*, **147** :105-126
- 36- MARC P., ARNE P., BREE A., DHO-MOULIN M.** Colonization ability and pathogenic properties of a fimmutant of an avian strain of *Escherichia coli*. *Res. Microbiol.*, 1998, **149**, 473-485
- 37- Maladies des volailles ; 3<sup>e</sup> edition**
- 38- OYETUNDE O.O.F, THOMSON R.G., CARLSON H.C.** Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. *Can. Vet. J.*, 1978, **19**, 187-193.
- 39- PARREIRA V.R., ARNS C.W., YANO T.** Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. *Avian Pathol.*, 1998, **27**, 148-154.
- 40- PATTISON M., CHETTLE N., RANDALL C.J., WYETH P.J.** Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. *Vet. Rec.*, 1989, **125**, 229-231.
- 41- PROVENCE D.L., CURTISS III R.** Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. *Infect. Immun.*, 1994, **62**, 1369-1380
- 41- SALVADORI M.R., YANO T., CARVALHO H.F., PARREIRAV.R., GYLES C.L.** Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 2001, **45**, 43-51

### Références du partie expérimental :

- 1- **Feder, I., Nietfeld, J. C., Galland, J., Yeary, T., Sargeant, J. M., Oberst, R., Tamplin, M. L., and Luchansky, J. B. 2001.** Comparison of cultivation and PCR-Hybridization for detection of Salmonella in porcine fecal and water samples. *J. Clin. Microbiol.* 39: 2477-2484
- 2- **Oliveira, S.D., Santos, L.R., Schuch, D.M.T., Silva, A.B., Salle, C.T.P., et Canal, C.W. 2002.** Detection and identification of salmonellas from poultry-related samples by PCR. *Veterinary Microbiology.* 87, 25-35
- 3- **Bouchet A., Valvano M., Dho-Moulin M., Le Ro.vD., Andremont A.. 1994.** IDENTIFICATION DES SOUCHES D'ESCHERICHIA COLI PATHOGENES POUR LA VOLAILLE A L'AIDE D'ANTICORPS MONOCLONAUX SPECIFIQUES DU SYSTEME AEROBACTINE DE CAPTATION DU FER. *Infect. Immun.*, 62.3017-3021.
- 4- **Zhao, S., Maurer, J.J., Hubert, S., De Villena, J.F., McDermott, P.F., Meng, J., Ayers, S., English, L. and White, D.G.,** “Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic Escherichia coli isolates”. *Veterinary Microbiology*, V. 107, (2005), 215-224.
  
- 5- **Saberfar, E., Pourakbari, B., Chabokdavan, K., and TajDolatshahi, F.,** “Antimicrobial Susceptibility of Escherichia coli Isolated from Iranian Broiler Chicken Flocks, 2005–2006”. *J. Appl. Poult. Res.*, V.17, (2008), 302-304.
  
- 6- **Yang, H., Chen, S., White, D.G., Zhao, S., McDermott, P., Walker, R. and Meng, J.,** “Characterization of multiple-antimicrobial-resistant Escherichia coli isolates from diseased chickens and swine in China”. *Journal of Clinical Microbiology*, V. 42, (2004), 3483-3489.
  
- 7- **Nouri Gharajalar, S. and Zare, P.,** “Monitoring the prevalence of the tetracycline efflux genes among E. coli isolated from chicken colibacillosis”. Iran

J. Vet. Med., V. 11, n°3, (Summer 2017).

8- **Blanco, J.E., Blanco, M., Mora, A. and Blanco, J.** "Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian Escherichia coli strains isolated from septicemic and healthy chicken in Spain". J. Clin. Microbiol., V. 35, n°8, (1997), 2184-2185.

9- **Saidi, B., Mafirakureva, P. and Mbanga, J.**, "Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolated from chickens with colibacillosis in and around Harare, Zimbabwe". Avian Dis. V. 57, n°1, (2013), 152-154.

10- **Messaï, C.R., Khelef, D., Boukhors, K.T., Radji, N., Goucem, R. and Hamdi, T.M.**, "Antimicrobial susceptibility of Escherichia coli strains isolated from broiler chickens affected by colibacillosis in Setif". Afr. J. Microbiol. Res., V. 7, (2013), 2668-2672.

10- **Halfaoui, Z., Menoueri, N.M. and Bendali, L.M.**, "Serogrouping and antibiotic resistance of Escherichia coli isolated from broiler chicken with colibacillosis in center of Algeria". Veterinary World, V.10, n°7, (2017), 830-835.

11- **Aggad, H.Y., Ammar, A., Hammoudi, A. and Kihal, M.**, "Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolated from chickens with colibacillosis. Glob. Vet., V.4, n°3, (2010) 303-306.

12- **Hammoudi, A., Aggad, H.**, "Antibioresistance of Escherichia coli Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria". Turk. J. Vet. Anim. Sci., V.32, n°2, (2008), 123-126

**13- Benameur, Q., Guemourb, D., Hammoudi, A., Aoudia, K., Aggad, H., Humbletf, M.F. and Saegermang, C.,** “Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolated from chickens in West of Algeria”. *Int. J. Sci. Basic Appl. Res.*, V. 13, n°1, (2014), 366-370.

**14- Hafed, Z., Benguedour, R., Aboussaleh, Y., Zeghari, L., Aouane, M, Berrid, N., Abouchouaib, N. and Sbaibi, R.,** “Profil d’antibiorésistance d’Escherichia coli d’origine aviaire: cas de poulet de chair dans la région de grande Casablanca-Maroc”. *Am. J. innov.Res. Appl. Sci.*, V. 2, n°2, (2015), 50-54.

**15- Lee, Y.J., Cho, J.K., Kim, K.S., Tak, R.B., Kim, A.R., Kim, J.W., Im, S.K. and Kim, B.H.,** “Fluoroquinolone resistance and gyrA and parC mutations of Escherichia coli isolated from chicken”. *J. Microbiol.*, V.43, n°5, (October 2005), 391-397.

**16- Sharada, R., Wilfred Ruban, S. and Thiyageeswaran, M.,** “Isolation, characterization and antibiotic resistance pattern of Escherichia coli isolated from poultry”.

**17- Am. Euras. J. Sci. Res.**, V.5, n°1, (2010), 18-22.

**18- Fodor I,** “Antimicrobial susceptibility of E. coli strains isolated from a Coli septicemia outbreak in broilers”. *Bulletin UASVM, Vet. Med.*, V.68, n°2, (2011), 150-153.

**19- Shtylla, T., Circella, E., Madio, A., Di Paola, G., Çabeli, P., Kumbe, I., Kika, A. and Camarda, A.,** “Multiple antimicrobial resistance among avian Escherichia coli strains in Albania”. *Ital. J. Anim. Sci.*, V. 8, (2009), 771-774.

**20- Rahimi, M.,** “Antibiotic-resistance profile of avian pathogenic Escherichia

coli isolates recovered from broiler chicken farms with colibacillosis in Kermanshah province, Iran". *Glob. Vet.*, V. 10, n°4, (2013), 447-452.

**21- Kim, T.E., Jeong, Y.W., Cho, S.H., Kim, S.J. and Kwon, H.J.,** "Chronological study of antibiotic resistances and their relevant genes in Korean avian pathogenic *Escherichia coli* isolates".

**22- J. Clin. Microbiol.**, V.45, (2007), 3309-15.

**23- Li X.S, Wang G.Q, Du X.D, Cui B.A, Zhang S.M, Shen J.Z.,** Antimicrobial susceptibility and molecular detection of chloramphenicol and florfenicol resistance among *Escherichia coli* isolates from diseased chickens. *J. Vet. Sci.*, V. 8, n°3, (2007), 243–247.

**24- Hassan, H.K.H., Aml, A.M., Bakheet, and Naglaa M.A.,** "Serotyping and sensitivity tests of pathogenic *Escherichia coli* isolated from salpingitis in commercial laying hens". *Assiut Vet. Med. J.*, V. 61, n°144, (2015), 186-193.