

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1

Université Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie des Populations et des Organismes



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

Revue bibliographique sur la colibacillose génitale chez les reproducteurs chair

Soutenu le 30 /09 /2020

Présenté par : DJEDDOU ALI

Devant le Jury :

Mme. HAMMAMI.	MCA	ISV Blida	Présidente
Mme. DJELLATA.	MCB	ISV Blida	Examinatrice
Mr. LOUNAS A.	MCB	ISV Blida	Promoteur

Remerciements

Je remercie en premier lieu ALLAH de m'avoir donné non seulement le courage mais aussi la force et la volonté nécessaire pour la réalisation de ce modeste travail.

Mes vifs remerciements s'adressent à mes parents, mes sœurs et mes amis pour leur soutien moral et leur encouragement.

Je tiens à exprimer mes profondes gratitude et mes sincères remerciements à mon encadreur DR. LOUNAS ABDELAZIZ pour la qualité exceptionnelle de son encadrement, son suivi méticuleux, sa disponibilité et ses conseils. Sans vous, la réalisation de ce mémoire n'aurait pas eu lieu.

J'adresse mes remerciements aux membres du jury madame HAMMAMI et madame DJELLATA qui m'ont fait l'honneur d'évaluer, d'examiner et d'enrichir ce modeste travail.

Enfin, je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Avec tout respect et amour, je dédie ce travail à :

La femme la plus chère à mes yeux, maman, qui représente ma source de tendresse et qui n'a jamais cessé de me soutenir et de prier pour moi

Mon père, qui a toujours souhaité ma réussite, et qui a fourni tant d'efforts et de sacrifices pour me soutenir.

Celui qui m'a soutenu tout au long de ce projet, mon encadreur Dr. LOUNES Abdelaziz.

Mes chères soeurs Meriem et Khaoula pour leurs encouragements permanents, et leurs soutiens morales.

Mes chers amis Mohamed, Hamza, les jumeaux Raouf et Rachad, Mehdi, Leila et Fella, pour leurs appuis et leurs encouragements.

Dr Fetheddine MAZARI pour son aide et ses conseils.

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

Ali

Résumé

La colibacillose aviaire est due à des souches d'Escherichia Coli. Elle est considérée comme une pathologie majeure dans le secteur avicole. Elle est sans doute l'infection bactérienne la plus fréquente et la plus importante en pathologie aviaire. Cette maladie peut être trouvée sous plusieurs formes, soit respiratoire, génitale ou septicémique ce qui signifie la diversité de leur tableau clinique. Vers la fin des prévalences de la colibacillose et de son antibiorésistance ont été faites dans des différents continents.

Abstract

Avian colibacillosis is caused by strains of *Escherichia coli*. It is considered a major pathology in the poultry sector. It is probably the most common and important bacterial infection in avian pathology. This disease can be found in several forms, namely septicemic, genital and respiratory which means the diversity of their clinical picture. Towards the end, prevalences of colibacillo and its antibiotic resistance were made in different continents.

ملخص

يعتبر داء كوليباسيليا الدواجن ناتجا عن حقول إشريكية كولي حيث تعتبر تلوث جرثومي هام في قطاع الدواجن. إنها و بدون شك التلوث البكتيري الأكثر انتشارا و الأكثر أهمية في عالم الدواجن.

يمكن لهذا المرض التواجد تحت عدة أشكال سواءا في الشكل التنفسي أو الشكل التسممي أو الشكل التكاثري مما يجعل له عدة أعراض

في النهاية عرض أعمال انتشار مرض الكوليباسيليا ومقاومته للمضادات الحيوية في قارات مختلفة

Table des matières

Liste des figures	iv
Liste des tableaux	v
Liste des abréviations	vi
Introduction générale	1
1 Synthèse des données actuelles sur "Escherichia Coli".	2
1.1 Historique	2
1.2 Définition	3
1.3 Classification	4
1.4 Habitat	4
1.5 Caractères bactériologiques	4
1.5.1 Morphologie	4
1.5.2 Structure	5
1.6 Pouvoir pathogène	5
1.6.1 Les adhésines ou fimbriaes	6
1.6.2 Autres adhésines	6
1.6.3 Le curli	6
1.6.4 Toxines	7
1.6.5 La résistance au sérum	7
1.6.6 Système de la captation de fer	7
1.6.7 Hémagglutination	8
1.7 Facteurs de virulence	8
1.7.1 Adhésion à la muqueuse respiratoire	8
1.7.2 Colonisation de la muqueuse	8
1.7.3 Pénétration de la muqueuse	9
1.7.4 Dissémination dans l'organisme	9
1.8 Pouvoir antigénique	9
1.8.1 Antigènes somatiques O	10

1.8.2	Antigènes flagellaires H	10
1.8.3	Antigènes de surface ou d'enveloppe K	10
1.9	Pouvoir immunogène	11
1.10	Résistance aux antibiotiques	11
1.10.1	Mode d'action des antibiotiques	11
1.10.2	Types de résistances des antibiotiques	12
2	Synthèse bibliographique sur la Colibacillose maladie.	13
2.1	Historique	13
2.2	Définition	13
2.3	Transmission	14
2.4	Epidémiologie	14
2.5	Pathogénie	15
2.6	Diagnostic	16
2.6.1	Diagnostic clinique et lésionnel	16
2.6.2	Diagnostic différentiel	16
2.7	Symptômes et signes cliniques	17
2.8	Lésion macroscopique :	18
2.8.1	Colisepticémie	18
2.8.2	Colibacilloses respiratoires	19
2.8.3	Syndrome infectieux de la grosse tête : (Swollen head disease)	20
2.8.4	Cellulite colibacillaire	22
3	Données actuelles sur la colibacillose génitale	24
3.1	Mortalités embryonnaires du Jeune poussin	25
3.2	Omphalite (infection du sac vitellin)	26
3.3	Ovarites	28
3.4	Salpingite/péritonite/salpingopéritonite colibacillaires	29
3.5	Orchite/épididymite/orchi-épididymite colibacillaires	31
4	Prévalence de la colibacillose et de son antibiorésistance	32
4.1	Prévalence de E.COLI	32
4.1.1	En Algérie	32
4.1.2	En Égypte	32
4.1.3	À Zimbabwe	34
4.1.4	À Bangalore en Inde	34
4.1.5	Au Sénégal	34
4.1.6	Au Malaisie	34
4.2	Prévalence de l'antibiorésistance de E. COLI	35
4.2.1	En Algérie	35

4.2.2	En France	35
4.2.3	À Zimbabwe	35
4.2.4	Au Sénégal	36
4.2.5	À Bangalore en Inde	36
4.2.6	À Pakistan	36
4.2.7	À Iran	36
4.2.8	Au Malaisie	37
	Conclusion générale	38
	Bibliographie	39

Liste des figures

1.1	Théodor Escherich. 29 Nov 1857 [1]	2
1.2	aspect caractéristique d'E. Coli apres 24h d'incubation a 37°C sur la gélose [2]	3
1.3	morphologie de la bactérie [3]	5
1.4	La dissémination dans l'organisme[4]	9
2.1	colisepticémie (coloration verdâtre du foie) [5]	19
2.2	pneumonie[5]	20
2.3	péricardite [5]	20
2.4	syndrome de grosse tête [5]	21
2.5	Cellulite colibacillaire [5]	23
3.1	Système reproducteur d'une poule [3]	25
3.2	Maladie du poussin détrempe [5]	26
3.3	Infection du sac vitellin [5]	27
3.4	Sac vitellin enflammé persisté pendant plusieurs semaines [5]	27
3.5	Ovarite [5]	28
3.6	Ovarites [5]	28
3.7	Salpingo-ovarite et péritonite [5]	29
3.8	Péritonite [5]	30
3.9	Salpingite [5]	30
3.10	Orchite colibacillaire [5]	31

Liste des tableaux

1.1	Tableau de taxonomie [6]	4
4.1	Les sérotypes des isolats de E coli et leurs pourcentages [7]	33
4.2	Profils de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'E. coli provenant de poulets atteints de colibacillose [8]	35

Liste des abréviations

Ac	Anti-corps
APEC	Avian Pathogenic Escherichia Coli
Ag	Anti-gène
CLSI	Clinical Laboratory Standard Institute
PAP	Pyelonephritis-Associated Pili
TSH	Thyroid Stimulating Hormone
RFB	Ribosomal DNA Replication fork Barrier

Introduction générale

Depuis un demi-siècle, la production avicole a connu des changements profonds dans le monde grâce aux progrès en génétique et en nutrition qui ont favorisé une expansion phénoménale de cette production qui a su répondre à l'augmentation remarquable de la demande en produits avicoles. Ainsi, l'aviculture s'est spécialisée et s'est adaptée aux exigences du public pour des produits relativement sains et abordables. L'élevage aviaire, et en raison de type d'élevage intensif du poulets, reconnaît une multitude de pathologies très variables, et varie d'une région à une autre, cependant on s'est basé sur la pathologie la plus fréquente qui est la colibacillose aviaire, cette dernière engendre d'importantes pertes économiques dans le secteur avicole qui motivent des saisies considérables par diverses lésions, rajoutant à cela des retards de croissance et de mortalités en élevage de jeunes oiseaux en raison de leur système immunitaire qui n'est pas encore mature. À partir de cette étude bibliographique nous ouvrirons notre thèse sur une présentation de la bactérie *Escherichia coli*. Ensuite dans le deuxième chapitre nous mettrons en évidence la colibacillose comme maladie et ses différentes lésions macroscopiques sur divers organes, puis dans le troisième chapitre nous exposons les différents types d'infections qui touchent l'appareil génital. Vers la fin dans le quatrième chapitre nous avons expliqué la prévalence de la colibacillose et de l'antibiorésistance de l'*Escherichia Coli* dans quelques pays en Afrique, Europe et en Asie.

Chapitre 1

Synthèse des données actuelles sur "Escherichia Coli".

1.1 Historique

Le nom *Escherichia coli* a été donné en hommage aux travaux du pédiatre allemand Théodore Escherich qui décrit pour la première fois en 1885, le bacille *Bacterium coli* dans des selles de nourrisson. *E. coli* fait partie de la microflore bactérienne normale du tractus digestif de l'homme ainsi que de celle de la plupart des animaux à sang chaud. Il colonise de façon asymptomatique le tractus digestif des nouveau-nés dès les premières heures de la naissance et constitue ainsi l'espèce bactérienne dominante de la microflore aéro-anaérobie facultative de l'intestin [9]. Les *Escherichia coli* aviaires, bien que considérés par beaucoup comme pathogènes secondaires, représentent à l'heure actuelle l'une des plus importantes cause de pertes économiques dans le secteur avicole et constitue aussi l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir. La colibacillose, dont la voie d'entrée principale est le tractus respiratoire, engendre des lésions et des manifestations qui peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et affecte essentiellement les élevages de poulets de chair [10].



FIGURE 1.1 – Théodore Escherich. 29 Nov 1857 [1]

1.2 Définition

Le genre *Escherichia* comprend plusieurs espèces, dont seul *E. coli* (colibacille) est potentiellement pathogène pour l'homme. *Escherichia coli* est l'espèce bactérienne qui a été la plus étudiée par les fundamentalistes pour des travaux de physiologie et de génétique. Il représente l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie, où il participe à la barrière Intestinale en arrêtant la croissance d'espèces bactériennes nuisibles. La colonisation du tube digestif commence dès les premières heures après la naissance et le rythme de division d'*E. Coli* lui permet de garder pendant toute la vie de l'individu sa place dominante dans la flore (une division toute les 20 min à 37°C et en conditions favorables). La présence de cette bactérie dans le sol, l'eau et/ou les aliments témoigne d'une contamination fécale et suggère la possibilité que d'autres bactéries ou virus d'origine digestive s'y trouvent. On considère que sa présence rend l'eau ou les aliments impropres à l'utilisation ou à la consommation.

E. Coli affectent la plupart des animaux que ce soit des mammifères, oiseaux, ou volailles, se développe de manière assez importante chez le poulet, dindes, et canards.



FIGURE 1.2 – aspect caractéristique d'*E. Coli* après 24h d'incubation a 37°C sur la gélose [2] .

1.3 Classification

TABLE 1.1 – Tableau de taxonomie [6]

Domaine	Bacteria
Embranchement	Proteobacteria
Classe	Gammaproteobacteria
Ordre	Entérobactérie
Famille	Enterobacteriaceae
Genre	Escherichia
Espèce	Escherichia coli

1.4 Habitat

Les entérobactéries sont présentes dans de nombreux écosystèmes, elles peuvent être saprophytes, commensales ou pathogènes, Le cas d'Escherichia coli est typique, puisque cette bactérie est retrouvée dans les eaux souvent en provenance d'une contamination fécale, dans l'intestin [11]. Bactérie commensale du tube digestif, Escherichia coli est l'espèce la plus importante des aéro-anaérobies facultatifs de l'intestin : 10⁸ bactéries par gramme de fèces (flore totale : 10¹¹ à 10¹² bactéries par gramme) (Germon, 2007). Cette bactérie est retrouvée dans les eaux souvent en provenance d'une contamination fécale, dans l'intestin [11]. Comme la plupart des pathogènes des muqueuses, les souches d'Escherichia coli pathogènes utilisent une stratégie d'infection dont les points clés sont la colonisation de muqueuses, éventuellement l'invasion des cellules, la multiplication, l'évasion des défenses de l'hôte et les dommages à l'hôte . La détermination des combinaisons de propriétés particulières associées à la virulence d'une souche, les modes d'infection et les signes Cliniques de l'infection, constituent un moyen de typage d'Escherichia coli que l'on désigne sous le néologisme de pathotype ou pathovar [2].

1.5 Caractères bactériologiques

1.5.1 Morphologie

Escherichia coli ou colibacille est une bactérie à gram négatif asporulée mesurant 2 à 4 de long sur 0,4 à 0,6 u de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, Elle possède une ciliature péritriche mais sa mobilité est réduite .Ils se présentent soit seuls ou groupés le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement rencontrés en amas.

Les *E. coli* sont de forme cylindrique (bâtonnets) ou coccobacillaire. Les colonies sont de taille irrégulière, de couleur blanche-opaque, l'élévation est bossue, surface brillante et la consistance est gluante [4].

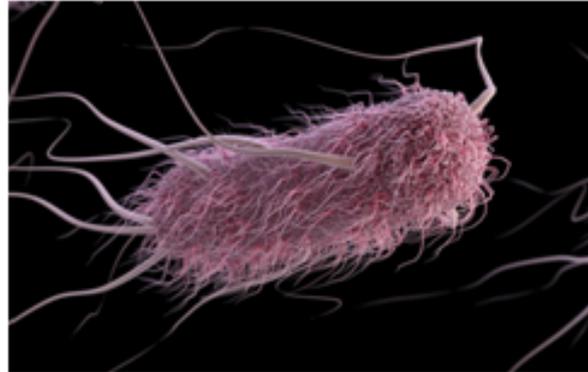


FIGURE 1.3 – morphologie de la bactérie [3]

1.5.2 Structure

La bactérie *E. coli* est constituée d'une structure protégée par deux membranes. Sur l'une d'elles, l'antigène appelé O est présent protège une autre couche, l'antigène K, enfin, la bactérie peut porter un autre antigène, l'antigène H, qui a un flagelle qui permet à *E. coli* de se mouvoir. L'antigène K, la couche de protection (capsule). L'antigène O signifie "Ohne Kapsel" (sans capsule) car il n'est détectable que si la capsule n'existe pas ou est détruite. Et l'antigène H est vient de "Hauch" la raison de la désignation de cet antigène flagellaire de la sorte est indépendante de l'espèce *E.*

Aussi le fait de comprendre que l'antigène H permet à la bactérie de se déplacer est suffisant. Il existe près de 200 antigènes O décrets, près de 70 antigènes K et environ 60 antigènes H. les différentes combinaisons de ces trois types d'antigène forment les différentes souches de la bactérie *E. coli* qui auront des propriétés générales et pathogènes les unes des autres [12].

1.6 Pouvoir pathogène

De nombreux critères ont été utilisés pour définir et quantifier le pouvoir pathogène des colibacilles isolés chez les oiseaux et capable de reproduire la maladie dans les conditions expérimentales. Un certain nombre de facteurs de virulence ont été étudiés chez les APEC. Ces facteurs de virulence regroupent les adhésines (fimbriaires) impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus respiratoire, la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum, nécessaire à la survie des bactéries dans le sang, les systèmes de captation du fer (aérobactine), utiles à la multiplication des bactéries dans le

sang, les toxines, le curli, l'hémagglutination et d'autres propriétés récemment décrites. En ce qui concerne les adhésines, les seules études actuelles ont été menées sur les fimbriae de type 1 ou F1 et les fimbriae de type P [10].

1.6.1 Les adhésines ou fimbriaes

L'adhésion à l'épithélium respiratoire peut jouer un rôle déterminant en ce qui concerne les affections respiratoires. En 1982, DHO *et al.* [13] démontrent que les souches pathogènes d'E. Coli présentent une meilleure aptitude à coloniser la trachée de poulets axéniques.

Fimbriae de types 1

Les Fimbriae de types 1 sont présents chez la majorité des souches APEC et sont exprimés surtout dans la trachée, les poumons et les sacs aériens. On leur attribue un rôle dans la colonisation pulmonaire, l'interaction avec certaines cellules du système immunitaire (macrophages) et la résistance au sérum.

Fimbriae de types 2

Les fimbriae de type 2 se rencontrent dans les 20 à 25 % des souches APEC. La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains. Les facteurs impliqués dans la structure et le fonctionnement du fimbriae P sont codés par un groupe de 11 gènes Pap (Pyelonephrits-associated pili ou pili associés aux pyélonéphrites), notamment les gènes papI, papB, papA, papH, papC, papD, papI, papE, papF, papG [10].

1.6.2 Autres adhésines

Des études récentes d'hybridation sur colonies basées sur une collection de 1600souches d'E. Coli aviaires isolées d'animaux morts de colibacillose ont mis en évidence que des adhésines F17 et Afa VIII présentes chez d'autres espèces animales comme le bovin ou le mouton, et jusqu'à maintenant non décrites chez la volaille, sont également présentes chez celle-ci [10].

1.6.3 Le curli

Le curli est une structure filamentaire spiralée présente à la surface bactérienne des E. Coli et des Salmonella. Cette structure permet l'adhésion des bactéries à des matrices extracellulaires et à des protéines du sérum. Le curli est présent chez 99 % des souches APEC et semble jouer un rôle dans les étapes préliminaires de l'infection.

1.6.4 Toxines

La présence des toxines est sujette à controverse. Elles sont peu ou pas présentes hormis les toxines VT2y associées à la maladie dénommée "Swollen Head Disease" et la toxine ECVF ou Vat, décrite chez une trentaine de souches APEC. En 2002, GYLES cité par [10] a identifié la toxine Stx1 chez 53% des souches APEC testées.

1.6.5 La résistance au sérum

La résistance au pouvoir bactéricide du sérum est un phénomène multifactoriel faisant intervenir des antigènes de surface de la bactérie qui interfèrent avec les défenses non spécifiques de l'hôte. Elle peut être appréciée en mettant un inoculum connu de bactéries en présence de sérum, et en effectuant des comptages bactériens à intervalles réguliers. L'étude de [14] sur 25 souches d'E. coli isolées de dindes, montre que la résistance au pouvoir bactéricide du sérum est souvent associée à la virulence mesurée par un test de létalité sur dindonneaux. DOZOIS *et al.* [15] ont mis en évidence une association de même type. Cependant la résistance au pouvoir bactéricide du sérum, définie principalement par un test de croissance bactérienne, nécessite des études plus détaillées des mécanismes en jeu qui peuvent probablement être différents selon les souches. Par exemple l'antigène capsulaire K1, présent sur les souches du sérogroupe 02, est susceptible d'interrompre la cascade du Complément [16].

1.6.6 Système de la captation de fer

La faible quantité de fer disponible dans les liquides physiologiques ne permet pas aux bactéries de pouvoir s'y multiplier. C'est pourquoi, elles ont acquis un système très efficace de captation du fer leur permettant de survivre en présence de faibles concentrations en fer. Plusieurs études ont montré que la plupart des souches EPEC (73-98%) possède le système d'acquisition du fer appelé aérobactine, alors que les souches non pathogènes le produisent moins fréquemment (Dho *et al.* [17]; Lafont *et al.*[18]; Emery *et al.* [1]). Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80Kb), fonctionne *in vivo* et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de pouvoir se multiplier dans le sang ou les autres organes que l'intestin (Williams *et al.* [19]; Vidotto *et al.* [20]; Wooley *et al.* [21]). La production d'aérobactine est possible par leurs colibacilles responsables d'infections systémiques et les bacilles entéro-invasifs. Chez les E. coli aviaires, l'expression du système aérobactine, mis en évidence par des tests génotypiques et par des tests phénotypiques, est corrélée à la virulence testée par le taux de létalité sur le poussin d'un jour (LAFONT *et al.* [18]). Le déterminisme génétique du système aérobactine chez les E. coli aviaires est probablement plasmidique, comme l'ont montré des études préliminaires localisant l'opéron aérobactine sur des plasmides col Y [22]. Il n'est cependant pas exclu que dans

certaines souches ces gènes puissent être portés par le chromosome.

1.6.7 Hémagglutination

Elle est due à l'action d'une hémagglutinine sensible à la température et codée par le gène *tsh* dont la localisation est plasmidique. La prévalence du gène *tsh* a été d'ailleurs investiguée sur une collection de prélèvement sur le modèle du poussin d'un jour. Sur 300 souches APEC testées, DOZOIS *et al.* [23] ont montré que, parmi les souches possédant le gène *tsh*, 90,6 %, font partie des souches les plus virulentes.

1.7 Facteurs de virulence

L'analyse du pouvoir pathogène d'un *E. coli* invasif permet de distinguer les différents facteurs de virulence. La virulence est l'aptitude d'un micro-organisme à se multiplier dans les tissus de l'hôte. On peut schématiser ces étapes de la façon suivante. Une Adhésion bactérienne à une muqueuse. La bactérie doit se fixer et pénétrer dans les tissus grâce à des pilis, des adhésines, permettant la fixation des bactéries sur des récepteurs membranaires. Après une multiplication locale et colonisation de la muqueuse et enfin une Pénétration avec parfois production de toxines [24].

1.7.1 Adhésion à la muqueuse respiratoire

L'utilisation du microscope électronique a permis de mettre en évidence la présence sur les souches d'*E. coli* de fins filaments exo cellulaires de nature protéique. Il existe de nombreux types dont certains sont responsables des propriétés d'hémagglutination et d'adhésion. Ils permettent aux souches d'*E. coli* entérotoxinogènes de se fixer aux entérocytes, de se multiplier sans être entraîné par le transit intestinal et de produire une entérotoxine en contact direct avec la muqueuse. Les types de pilis dits pilis communs ou de type I, ont une propriété d'hémagglutination inhibée par le D-mannose. Ce sont des souches d'*E. coli* qui agglutinent les globules rouges de plusieurs espèces animales. Il est possible qu'ils aient des propriétés adhésives dans d'autres organes. La capacité d'adhérer aux cellules de l'épithélium respiratoire des volailles est fréquente chez les souches virulentes d'origine aviaire [25].

1.7.2 Colonisation de la muqueuse

Les propriétés adhésives des *E. coli* virulentes sont associées à une capacité à coloniser la trachée des animaux [26].

1.7.3 Pénétration de la muqueuse

Les souches virulentes d'origine aviaire ne sont pas capables de traverser seules la muqueuse respiratoire, le passage de ces souches nécessite la présence d'autres agents infectieux mycoplasmes, virus, ou physico-chimiques (forte concentration d'ammoniac, poussières) qui provoquent des altérations de la muqueuse respiratoire pour permettre aux E. coli de franchir ce tissu [27].

1.7.4 Dissémination dans l'organisme

La multiplication des bactéries dans le sang et les organes internes fait intervenir des mécanismes permettant d'une part de détruire les défenses de l'organisme et d'autre part d'acquérir les nutriments nécessaires, la plupart des souches septicémiques d'E.coli produisent un sidérophore, l'aérobactine qui leur permet d'acquérir le fer nécessaire à la multiplication dans l'organisme. Chez les E. Coli aviaires la propriété de synthétiser l'aérobactine est corrélée à la virulence des souches pour les poussins (MORRISP et al. 1991). L'antigène KI polysaccharidique retrouvé chez des souches de méningite humaine pourrait contribuer au caractère invasif des E. coli aviaires en résistant à la phagocytose et au pouvoir bactéricide du sérum ([24].

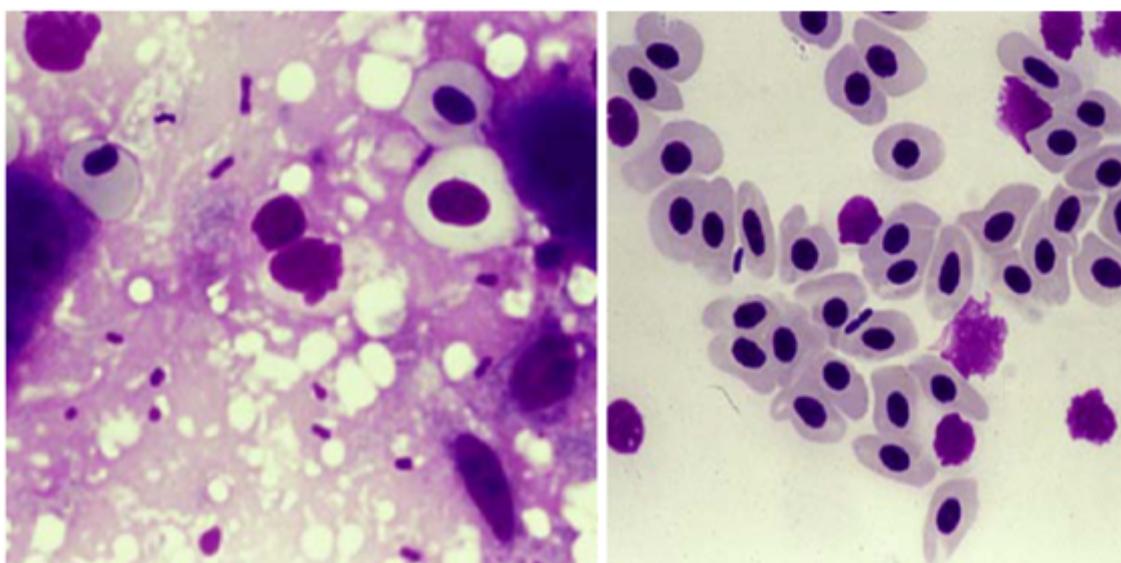


FIGURE 1.4 – La dissémination dans l'organisme[4]

1.8 Pouvoir antigénique

Il est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes :

- quinze (15) sérotypes O sont actuellement recensés chez les volailles

- plus de cent (100) sérotypes K sont recensés
- près de soixante (60) sérotypes H sont recensés

Chez les oiseaux, les combinaisons des antigènes O et K donnent les sérotypes O1K1, O2K1 et O78K80 considérés comme les plus dangereux en aviculture [28].

1.8.1 Antigènes somatiques O

Il existe plus de 150 antigènes somatiques, ils sont composés de lipopolysaccharides complexes actuellement, certains laboratoires d'analyses médicales utilisent l'agglutination avec des sérums pour déterminer le sérotype, mais cette technique est limitée par le nombre de plus en plus élevé de sérums à fabriquer, par la présence d'agglutinations croisées d'antigènes O d'E. Coli, Shigella et ceux de Salmonella, et par le message de la consistance crémeuse de la colonie à une consistance rigoureuse ayant pour conséquence l'absence de synthèse de l'antigène O.

Les gènes codants pour les enzymes impliquées dans la synthèse de l'antigène O sont regroupés dans le groupe de gènes rfb. Ce groupe rfb peut être amplifié spécifiquement grâce à un système d'amorces puis, après restriction par l'endonucléase MbolII, un profil noté « R » peut être obtenu par électrophorèse, correspondant à un sérotype d'E. Coli [29].

1.8.2 Antigènes flagellaires H

Les antigènes H ne servent pas à l'identification des E. coli pathogènes mais présentent un grand intérêt du point de vue épidémiologique, l'identité de l'antigène H constitue un élément pour assurer qu'il s'agit d'une même souche, l'antigène H est codé par le gène fliC.

Les parties N et C terminales de la flagelline sont très conservées et c'est la partie médiane, qui est plus variable, qui donne la spécificité de l'antigène H. Les E. coli immobiles possèdent également le gène fliC mais sont incapables de synthétiser un flagelle, après restriction et amplification du gène fliC il est possible de typer l'antigène H en comparant le profil obtenu à une base de données de profil-type. Par exemple, le profil fliC (noté F) aura un numéro F8, correspondant au type H8 obtenu avec le sérum [29].

1.8.3 Antigènes de surface ou d'enveloppe K

L'antigène L

Est le plus fréquent mais thermolabile (il est détruit en une demi-heure, À 100°C). Donc le chauffage provoque une perte de pouvoir antigénique, du pouvoir de fixer les anticorps et du pouvoir de masquer l'antigène O [29].

L'antigène A

Est rare, c'est un antigène capsulaire (les E. coli encapsulés sont relativement fréquents dans les infections urinaires). L'Ag A est très thermostable (il faut un autoclavage pour le détruire) [29].

L'antigène B

Il est toujours présent chez les E. Coli entéro-pathogènes de gastroentérite infantile. Il a une thermolabilité intermédiaire, (après une demi-heure à 1100C), il reste toujours de l'antigène B mais l'antigène O peut entrer en contact avec le sérum par « trouage » de l'enveloppe. La fixation de l'anticorps est toujours positive mais le pouvoir antigénique se perd progressivement (en fonction de la durée de chauffage) [29].

1.9 Pouvoir immunogène

Escherichia coli possède un pouvoir immunogène faible car les animaux guéris peuvent faire une rechute à l'occasion d'un contact avec les fèces contaminés. Il n'y a pas encore de vaccin disponible sur le marché [28].

1.10 Résistance aux antibiotiques

1.10.1 Mode d'action des antibiotiques

Une souche bactérienne devient résistante lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration d'antibiotique plus élevée que la concentration qui inhibe normalement les souches sensibles de l'espèce.

Les résistances bactériennes aux antibiotiques peuvent être naturelles ou acquises, On appelle « Antibiotique » toute substance naturelle d'origine biologique élaborée par un organisme vivant, substance chimique produite par synthèse ou substance semi synthétique obtenue par modification chimique d'une molécule de base naturelle ayant les propriétés suivantes :

- Activité antibactérienne.
- Activité en milieu organique.
- Une bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme.

Les antibiotiques ont la propriété d'interférer directement avec la prolifération des micro-organismes à des concentrations tolérées par l'hôte. Les antibiotiques agissent à l'échelon moléculaire au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques indispensables à la vie de la bactérie, ils agissent par :

1. toxicité sélective au niveau de la :

- Synthèse de la paroi bactérienne.
- Membrane cytoplasmique.
- Synthèse des protéines.
- Acides nucléiques.

2. Inhibition compétitive : dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie

1.10.2 Types de résistances des antibiotiques

Résistance naturelle

Leur mécanisme sur le génome bactérien est constant dans un taxon et généralement chromosomique, elle correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce bactérienne à un antibiotique, elle est due soit à une absence de cible pour l'antibiotique soit à une imperméabilité de la paroi à cet antibiotique.

À ce titre, elle constitue un critère d'identification. La résistance naturelle détermine les phénotypes «sauvages » des espèces bactériennes vis-à-vis des antibiotiques.

Résistance acquise

Le terme de résistance acquise est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce originellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques.

La résistance acquise résulte de l'emploi thérapeutique des antibiotiques et elle est déterminée par des modifications génétiques consistant à des mutations sur des gènes déjà présents chez la bactérie (résistance par mutation chromosomique), ou en l'acquisition de nouveaux gènes de résistance par transfert horizontal (résistance extra-chromosomique).

Chapitre 2

Synthèse bibliographique sur la Colibacillose maladie.

2.1 Historique

Theodor Escherich, en observant la fréquence des diarrhées néonatales, avait déjà posé la question de l'implication du colibacille dans les entérites.

Après la Seconde Guerre mondiale, les connaissances ont convergé pour établir le concept de virulence de certaines souches d'E. Coli.

Dans les années 1950, de nombreuses souches d'E. Coli ont été incriminées en tant qu'agent étiologique de diarrhées infantiles. On sait maintenant que certaines souches « spécialisées » d'E. Coli sont associées à des pathologies très diverses (y compris extra-intestinales), tant chez l'Homme que chez l'animal ; diarrhées, gastro-entérites, infections urinaires, méningites, septicémies, « maladie des hamburgers », le syndrome hémolytique et urémique etc. [30].

2.2 Définition

Les colibacilloses (la colibacillose) aviaires sont dues à des souches d'Escherichia Coli qui affecte les oiseaux domestiques et sauvages. Elles sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les Escherichia coli sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre d'entre elles appelées "Avian Pathogénique E. coli" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées aux colibacilloses dont les manifestations cliniques et les lésions et peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et le sérotype. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir.

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 notamment les mycoplasmes respiratoires.

2.3 Transmission

Le principale mode de contamination de colibacillose des volailles est réalisé par la voie aérienne à partir des poussières de la litière. Quand a la colibacillose génitale, elle fait suite le plus souvent à la forme respiratoire ; par un simple contacte des souches pathogènes d'*Escherichia coli*, des sacs aériens abdominaux avec l'ovaire et l'oviducte. L'infection pourrait également se réaliser par voie ascendante, à partir de la souche intestinale, responsable d'entérite et de picage.

Chez le poussin, les modes de contamination de la colibacillose correspondent :

- Soit à une transmission verticale directe, par contamination dans l'oviducte, relativement rare.
- Soit à une transmission indirecte, par la contamination des coquilles des œufs par les matières fécales, le plus souvent. Ce dernier mode rejoint le mode de transmission digestive habituelle des maladies provoquées par les entérobactéries.

2.4 Epidémiologie

Les sources de contamination sont les malades, les porteurs sains, la litière souillée, les coquilles des œufs souillés. Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal dont 10 à 15 % de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes.

Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10⁶ colibacilles par gramme de matière fécale .

Le mode de transmission de la maladie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées. L'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination [31].

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli* (surtout les poules, dindes et canards). La colibacillose est extrêmement fréquente. Certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie tels que le jeune âge, le stress, le taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections concomitantes. Ces facteurs favorisent l'apparition des colibacilloses [30].

Le plus souvent, *E. coli* doit être plutôt considéré comme un agent de surinfection que comme la cause primaire d'une maladie. Les jeunes oiseaux sont plus sensibles à la forme septicémique. La cellulite est favorisée par des érosions cutanées et par une litière

en mauvais état.

L'omphalite est induite par la contamination fécale des œufs, par des œufs infectés brisés, par une salpingite ou une ovarite concomitante chez la mère. Les formes génitales se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans signe respiratoire. Les formes respiratoires sont surtout rencontrées sur les jeunes, principalement en surinfection.

Escherichia coli est un hôte normal du tractus digestif des volailles ; il est donc disséminé par les fèces des oiseaux malades ou porteurs. Ainsi, les oiseaux sont constamment exposés aux germes par des malades ou porteurs, des rongeurs, des insectes, des oiseaux sauvages, l'eau, des poussières, l'environnement. Dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. *E. coli*, présent dans les intestins, les voies nasales, les sacs aériens ou le tractus génital peut être une source latente d'infection. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli [5].

La contamination se fait essentiellement par voie aérienne par des aérosols.. Les bactéries sont inhalées et contaminent les sacs aériens. Ces derniers peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux par contact. Certains *E. coli* intestinaux provoquent des infections générales après entérite. Les œufs peuvent se contaminer en surface lors du passage dans le cloaque ou dans la litière souillée [5].

2.5 Pathogénie

Actuellement, *E. coli* est considéré comme l'exemple la plus significatif des bactéries gram-négative liée à diverses maladies en raison des différents mécanismes de pathogénicité et maladies qu'il est capable de provoquer [24].

Après inhalation des aérosols contaminés, les colibacilles vont s'adhérer à la muqueuse des voies respiratoires supérieures par le biais des Fimbriae type 1 et P, après une première multiplication au niveau de tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes (sacs aériens et poumons). Celles-ci peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux par contact [24].

Les paramètres d'ambiance déséquilibrés (taux d'ammoniac élevé, taux d'humidité < 40 %, les écarts de température), infections concomitantes (mycoplasmoses, bronchite infectieuse), maladies immunodéprimantes (maladie de Gumboro, maladies de Marek), provoquent des altérations de la muqueuse respiratoire ce qui permet le passage des *E. coli* vers la circulation sanguine et la colonisation des organes internes. L'hémagglutinine, le système aérobactine de captation du fer, la résistance au pouvoir bactéricide du sérum, les toxines et cytotoxines, permet aux *E. coli* d'échapper aux mécanismes de défense de l'organisme [24]. *Escherichia coli* utilise les pilis pour coloniser la muqueuse tapissant les

voies aériennes. Une fois la muqueuse traversée, l'endotoxémie va, entre autres, attirer les hétérophiles. La bactérie va engendrer une inflammation, ce qui augmente la perméabilité vasculaire et se traduit par l'infiltration d'un exsudat séro-protéique en dehors du compartiment sanguin. Dès lors, le fibrinogène du plasma est converti en fibrine par la thrombine. La présence massive d'hétérophiles et de fibrine va alors générer un exsudat qui devient caséux, et qui sera visible à l'autopsie [5].

2.6 Diagnostic

2.6.1 Diagnostic clinique et lésionnel

On suspectera une colibacillose lors d'omphalite chez les jeunes ou suite à l'apparition de salpingite ou de la forme respiratoire chez les adultes. Les lésions observées dans le cas de colibacillose spontanée peuvent être regroupées en deux groupes, une septicémie aiguë et une inflammation subaiguë des séreuses. En effet les lésions diffèrent selon l'âge du poulet : les oiseaux les plus jeunes ayant une faible résistance à l'infection, souffrent d'une septicémie aiguë et meurent de façon fulgurante, tandis que les plus âgés, plus résistants, survivent aux premières lésions de septicémie. Ils présentent alors des lésions des séreuses résultant du développement important des bactéries au niveau de ces tissus. En cas d'atteinte subaiguë les poulets peuvent présenter l'association de ces deux types de lésions mais meurent probablement de la septicémie [24]. La plupart des poulets présentant une inflammation subaiguë ont des lésions au niveau du foie et de la rate semblables à celles retrouvées chez les plus jeunes poulets affectés d'une septicémie aiguë.

L'atteinte respiratoire entraîne des lésions des sacs respiratoires qui apparaissent épaissis et souvent recouverts d'un exsudat caséux. Microscopiquement les premiers changements consistent en un oedème et une infiltration d'hétérophiles. Les macrophages sont fréquemment vus 12 heures après l'inoculation. Plus tard ils sont très nombreux avec des cellules géantes sur les bords des zones nécrotiques. Il y a une prolifération de fibroblastes et une accumulation d'un grand nombre de polynucléaires hétérophiles nécrotiques dans l'exsudat caséux. On retrouve les lésions classiques des maladies respiratoires telles que l'atteinte des follicules lymphoïdes, l'hyperplasie de l'épithélium respiratoire, et la perte de l'étanchéité de certaines zones de cet épithélium [6].

La clinique et l'autopsie des oiseaux malades ne permettent qu'une suspicion de la maladie

2.6.2 Diagnostic différentiel

Les lésions observées ne sont pas spécifiques d'une infection par *E. coli*. D'autres agents peuvent être responsables de lésions similaires. Voici un inventaire des agents pouvant être

isolés lors du développement des différentes lésions :

- Arthrite : virus, mycoplasmes, staphylocoques, salmonelles, *Streptobacillus moniliformis*, et autres.
- Atteinte du sac vitellin : *Aerobacter* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., salmonelles, *Bacillus* spp., staphylocoques, entérocoques, clostridies.
- Péricardites : *Chlamydia*. *Pasteurella*
- Péritonite : *Pasteurella*, streptocoque.
- Aérosacculite : autres bactéries, mycoplasmes, *chlamydia*.
- Septicémie : *Pasteurella*, salmonelle, streptocoque et autres.
- Nodules sur le foie : bactéries anaérobies du genre *Eubacterium* et *Bacteroides* [24].

L'autopsie ne permet que d'observer les différents types de lésions mais seule la bactériologie précise l'agent responsable avec certitude.

2.7 Symptômes et signes cliniques

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 [19]. 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 [19]. 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 [19].

2.8 Lésion macroscopique :

2.8.1 Colisepticémie

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 polysérosité, 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 telle une péri hépatite 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 au coli septicémie varient en fonction du type d'oiseau, de son âge, et de la voie de pénétration d'E. Coli dans la circulation sanguine.



FIGURE 2.1 – colisepticémie (coloration verdâtre du foie) [5]

2.8.2 Colibacilloses respiratoires

La contamination se fait par vole respiratoire et secondaire à une infection à mycoplasmes (*mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) [32]. La maladie s'observe à tout âge avec une fréquence supérieure entre 2 et 10 semaines, le premier signe clinique rencontré est une chute de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44 C) et des symptômes respiratoires non spécifiques (toux, râles, éternuement, Jetage, larmolement) se manifestent [33].

Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière). L'examen nécroscopique révélera surtout des lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales : péricardite et péri hépatite, lors d'atteinte du tractus respiratoire, l'aérosacculite va du simple dépolissement à la formation d'omelettes fibrineuses des sacs aériens. Les jeunes oiseaux sont résistants à l'endotoxine du colibacille bien que l'on remarque une coloration très foncée du foie dans les formes les plus aiguës, ce que traduit un phénomène d'intoxication (Didier v, 2001). La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. Le rein présente une néphrite avec dépôts d'urates parfois. Au niveau de l'intestin, l'ampoule cloacale est distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres. On note une légère ascite d'aspect brillant des viscères par le liquide abdominal.

Des lésions inflammatoires multiples sont notées : péricardite, périhépatite, aérosac-

culite, pneumonie (Didier v, 2001).

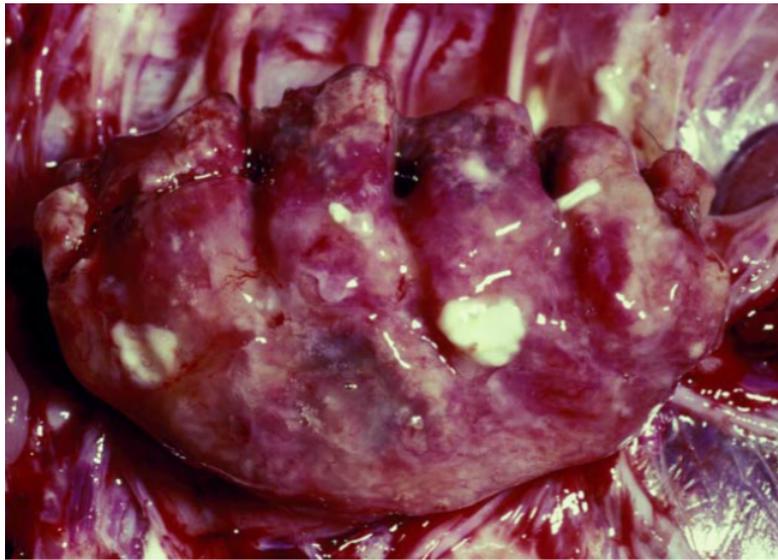


FIGURE 2.2 – pneumonie[5]

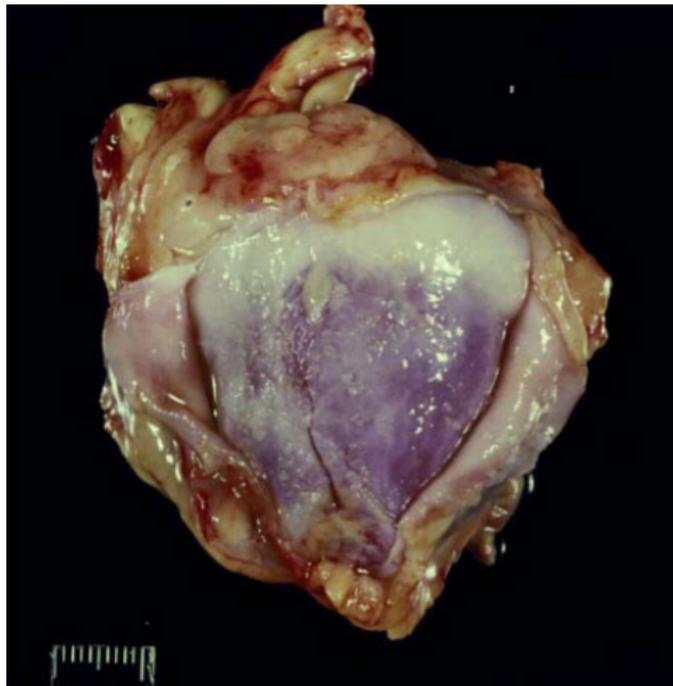


FIGURE 2.3 – péricardite [5]

2.8.3 Syndrome infectieux de la grosse tête : (Swollen head disease)

La "Swollen head disease" est souvent associée à la colibacillose. Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu

sous cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposants comme les virus (pneumovirus, paramyxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac. La morbidité est souvent faible (1%), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas [34].

La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de 30 semaines d'âge et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes. Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces mêmes régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales [35].

Le syndrome infectieux de la grosse tête est caractérisé macroscopiquement par un gonflement œdémateux des paupières renfermant une inflammation diffuse des cellules, des œdèmes sous cutanés périodiques qui se durcissent par envahissement caséux fibreux, des sinusites, rhinites, laryngites, conjonctivites purulentes, arthrites. Microscopiquement on a une inflammation des voies aériennes supérieures [34].

L'apparition de la maladie exige une infection précédente. L'infection peut être reproduite suivant l'infection combinée E.coli et coronavirus. Un autre agent y compris les virus de Bronchite Infectieuse, de la maladie de Newcastle et la rhinitotrachéite Infectieuse sont considérés comme des facteurs prédisposant de l'infection par E.coli dans le syndrome infectieux de la grosse tête [32].



FIGURE 2.4 – syndrome de grosse tête [5]

2.8.4 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.

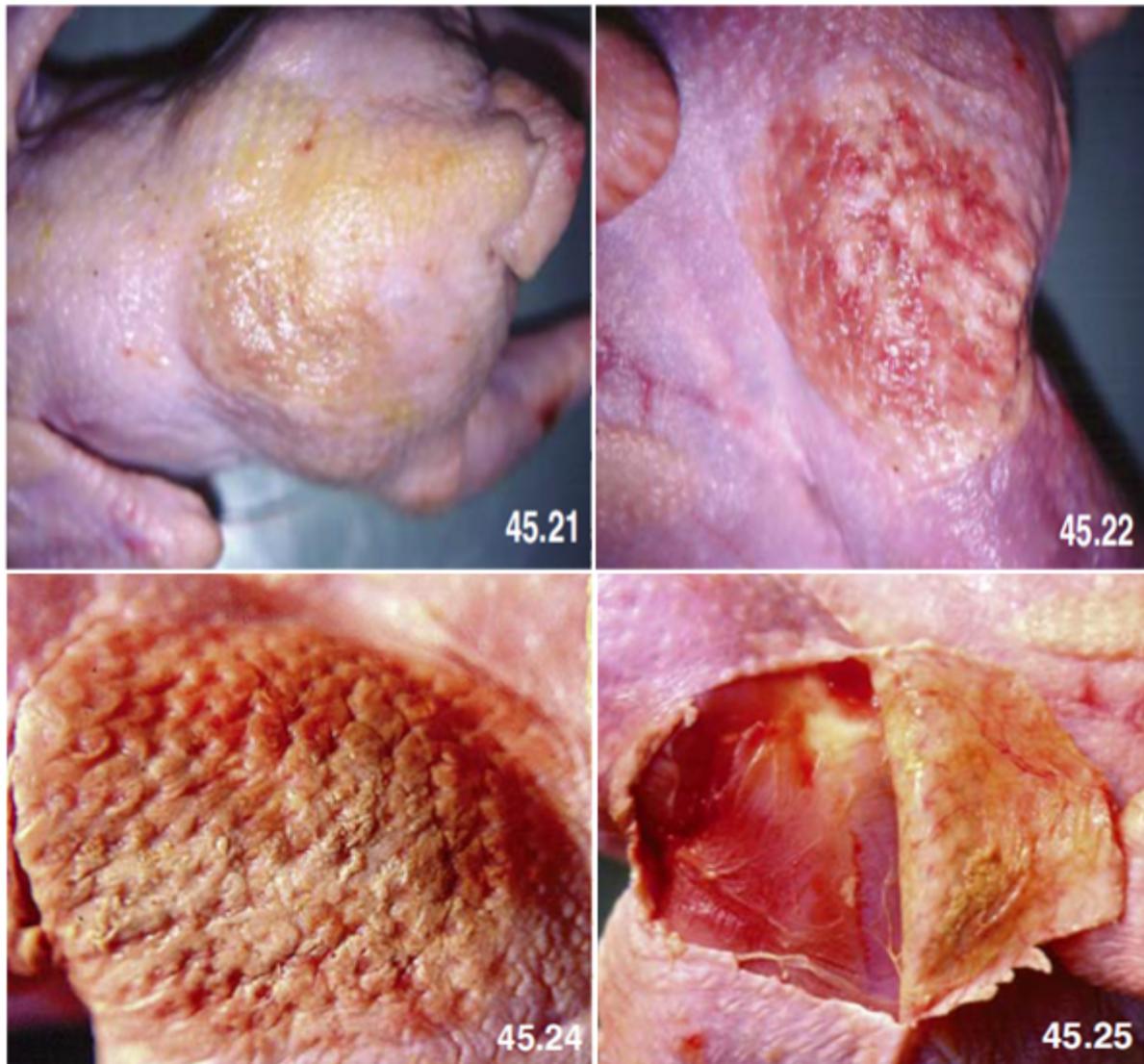


FIGURE 2.5 – Cellulite colibacillaire [5]

Chapitre 3

Données actuelles sur la colibacillose génitale

Les formes génitales observées chez les poulettes de 4 à 13 semaines (les futures reproductrices avant l'entrée en ponte) ou chez les adultes se traduisent par des chutes de ponte survenant en particulier au 2-3ème mois de ponte, des morts subites ou des diarrhées blanches .

L'autopsie révèle des lésions d'ovario-salpingite et de péritonite. Quand le sac abdominal gauche est infecté par *E. coli*, de nombreuses femelles développent une salpingite chronique caractérisée par une importante masse caséuse au niveau d'une zone dilatée de l'oviducte à paroi amincie. La taille de la masse caséuse peut augmenter avec le temps. Une péritonite, caractérisée par une mortalité intense, de la fibrine et la présence d'un jaune d'œuf libre dans la cavité abdominale, sont observés parfois suite à la ponte intra abdominale d'un ovule infecté.

Les pondeuses infectées meurent fréquemment au cours des 6 premiers mois suivant l'infection, celles qui survivent pondent rarement des œufs. Cette forme génitale de l'infection provoque chez le poussin des mortalités embryonnaires, des mortalités en coquille et des mortinatalités [36].

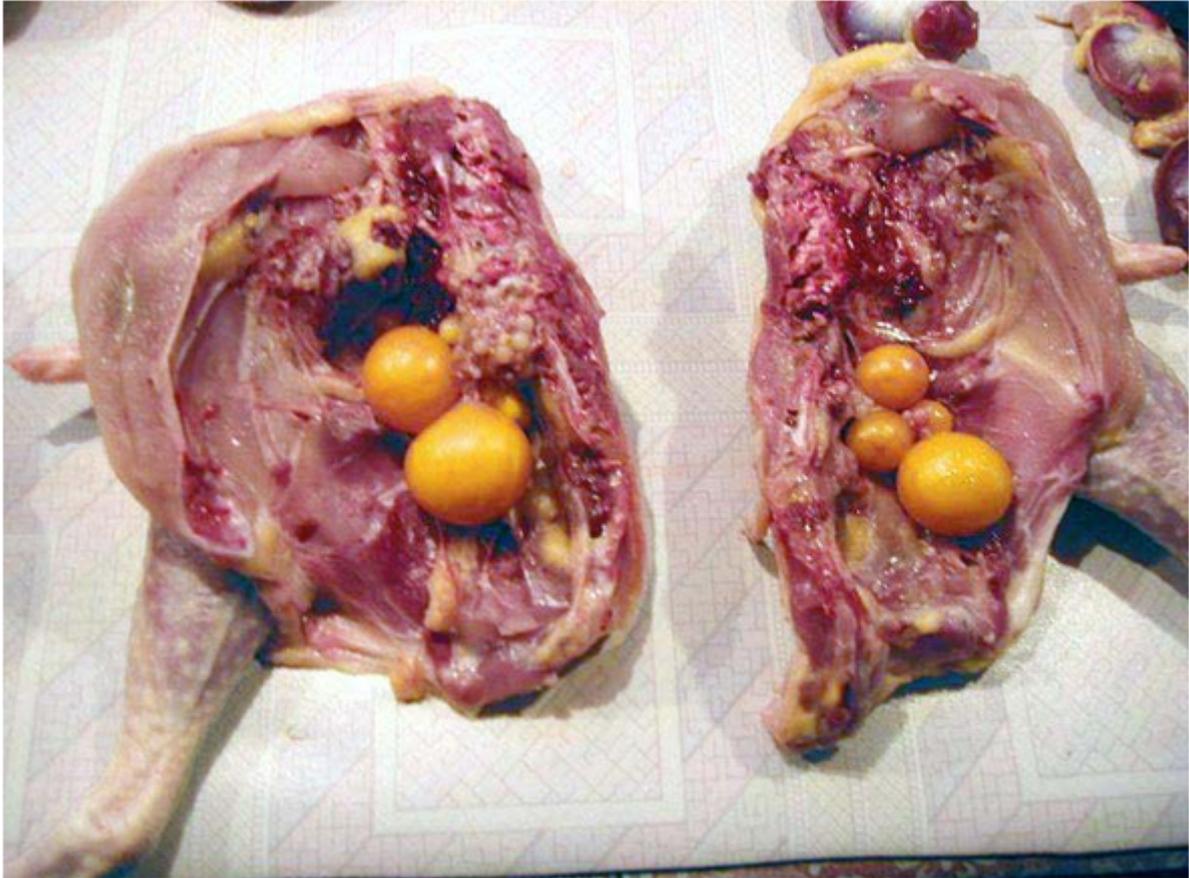


FIGURE 3.1 – Système reproducteur d'une poule [3]

3.1 Mortalités embryonnaires du Jeune poussin

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine.

La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillères et vont contaminer la membrane vitelline.

La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente. De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celle-ci est l'agent primaire de l'infection [10].

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité ; sont plus chauds et leur surface est mouillée .

Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce, pendant une période de 3 semaines. Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite ceux qui passent le

cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Parfois cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain quotidien moyen [35].



FIGURE 3.2 – Maladie du poussin détrempe [5]

3.2 Omphalite (infection du sac vitellin)

L'inflammation de l'ombilic (omphalite) des poussins venant d'éclosoir 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 des importantes sources d'infections, 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 [20].

Si la souche d'E. Coli n'est pas très virulent, 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 Ola :K1 :H7, tous les embryons exposés comme les poussins nouvellement éclos ne survivent pas [20].

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 infectés 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 [20].

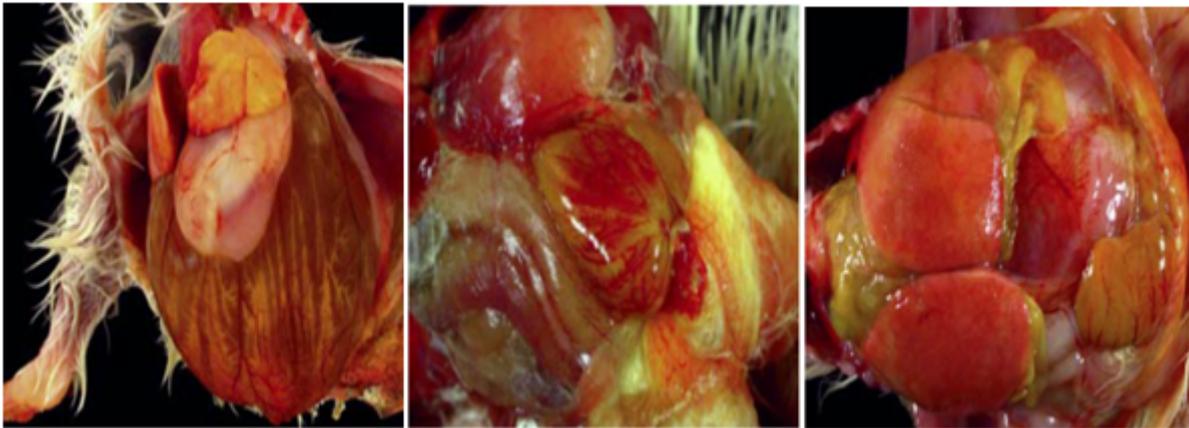


FIGURE 3.3 – Infection du sac vitellin [5]



FIGURE 3.4 – Sac vitellin enflammé persisté pendant plusieurs semaines [5]

3.3 Ovarites

Les formes génitales se rencontrent sur les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes, avec ou sans symptômes respiratoires. Il existe un tropisme particulier de certains colibacilles pour l'appareil génital femelle des oiseaux [3] Cette maladie, plus souvent chronique, apparaît lorsque le sac aérien abdominal gauche est atteint par les *E. coli*. Les bactéries se propagent alors, par contiguïté de tissu, pour atteindre l'oviducte et y persister quelques temps. Les animaux malades mourant dans les 6 mois suivant l'infection. D'un point de vue histologique, les lésions consistent en une diminution de l'épaisseur des parois de l'oviducte, la présence d'hétérophiles, de fibrine et de débris nécrotiques caséifiés. Cet aspect de la colibacillose, rencontré de plus en plus fréquemment, n'est pas à négliger. Toutefois, il semblerait que la transmission de la bactérie au poussin, via les ovaires ou les oviductes infectés, ne constitue pas une voie majeure de l'infection de la vésicule vitelline à la naissance [10].



FIGURE 3.5 – Ovarite [5]

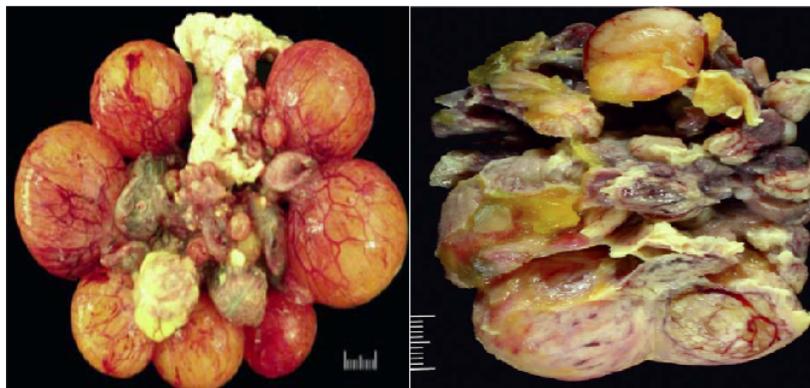


FIGURE 3.6 – Ovarites [5]

3.4 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. 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 aéro-sacculite impliquant le sac aérien abdominal gauche.

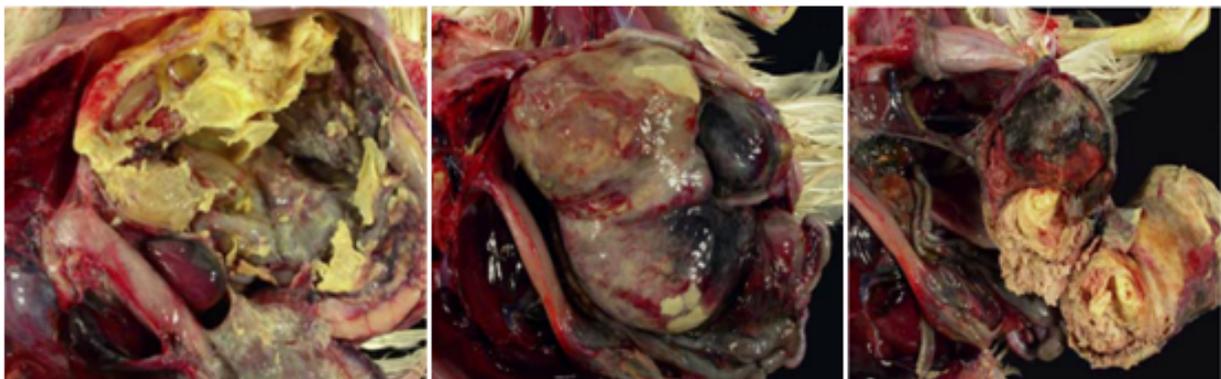


FIGURE 3.7 – Salpingo-ovarite et péritonite [5]



FIGURE 3.8 – Péritonite [5]



FIGURE 3.9 – Salpingite [5]

3.5 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 3.10 – Orchite colibacillaire [5]

Chapitre 4

Prévalence de la colibacillose et de son antibiorésistance

4.1 Prévalence de E.COLI

4.1.1 En Algérie

A ORAN, HAMMOUDI [37] en 2008 a rapporté que parmi des échantillons prélevés au hasard a partir de poulet de chair cliniquement malades affectés de colibacillose et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécrosique, 251 isolats d'e coli ont été recueilli avec des prévalence de O78K80, O2K1, O1K1 et des non typables de 44%, 29%, 09% et 18% respectivement.

4.1.2 En Égypte

Une étude a été faite par ASCHRAF et ses collaborateurs [7] en 2015 qui a rapporté que la prévalence des e coli chez le poussin importés est de 44.3% (Soit 58.3% sont issues de poussins malades vivants et 23.3% viennent de poussins fraîchement morts). Les E. coli isolées proviennent principalement de foie soit 21.6% (27.7% sont issues de poussins malades vivants et 12.5% viennent de poussins fraîchement morts), suivi par le poumon avec un pourcentage de 4.6% (5.8% sont issues de poussins malades vivants et 3.3% viennent de poussins fraîchement morts). Ensuite, les isolats de E. coli proviennent de cœur avec un pourcentage de 10% (13.8% sont issues de poussins malades vivants et 5% viennent de poussins fraîchement morts) et en fin des sacs aériens soit 7.6% dont 11.1% sont issues de poussins malades vivants et 2.5% viennent de poussins fraîchement morts).

Chez le poussin d'une semaine (poulet de chair local), les mêmes auteurs rapportent que la prévalence des E. coli est de 75% (Soit 71% sont issues de poussins malades vivants et 83% viennent de poussins fraîchement morts). les e coli isolées proviennent principalement de la moelle osseuse avec un pourcentage de 30% (28% sont issues de

poussins malades vivants et 33% viennent de poussins fraîchement morts) et de foie soit 22% (21% sont issues de poussins malades vivants et 23% viennent de poussins fraîchement morts), suivi par le cœur avec un pourcentage de 15% (14.2% sont issues de poussins malades vivants et 16.6% viennent de poussins fraîchement morts). En fin, les isolats d e coli proviennent du poumon avec un pourcentage de 8% (7% sont issues de poussins malades vivants et 10% viennent de poussins fraîchement morts). Les cent huit souches d'E. Coli isolés sur différents organes de poulets montrent que 158 souches puissent être identifiées sérologiquement. Ils appartenaient à différents sérogroupes, le plus souvent détecté sont les sérogroupes O44, O158, O125, O103, O63, alors que 50 isolats n'était pas typables (Voir tableau ...).

TABLE 4.1 – Les sérotypes des isolats de E coli et leurs pourcentages [7]

Les sérotypes des isolats de E coli	Pourcentage %
O ₄₄	11.3
O ₁₅₈	11.3
O ₁₁₄	10
O ₉₁	8.8
O ₁₂₅	7.5
O ₆₃	7.5
O ₅₅	0.36
O ₁₅₁	0.3
O ₁₂₄	1.2
O ₁₂₈	9.4
O ₁₂₆	3.7
O ₁	0.3
O ₁₄₄	0.3
O ₁₅₉	7.5
O ₃	9.4
O ₆	3.7
O ₁₆₆	0.3
O ₁₄₂	3.1
E coli Non typables	24

4.1.3 À Zimbabwe

Une étude a été faite par BAMUSSI et ses collaborateurs en 2012 montre que sur 503 des prélèvements dont les poulets ont été suspects atteints de colibacillose, 103 d'E coli ont été isolé soit (20%) [8]

4.1.4 À Bangalore en Inde

une étude a été faite par SHARADA et ses collaborateurs [38] en 2008 montre que sur 85 échantillons prélevés de poulet de chair morbides présentant des lésions pathologiques comme la périhépatite, l'entérite, l'aéro-saculite et la pneumonie, 65 isolats d'Escherichia coli (APEC) ont été isolées soit (76.47%). Le pourcentage le plus élevé d'isolats a été récupéré dans les cas des hépatites (44,61 %) suivie des entérites (33,85 %) et en fin, des péricardites (16,92 %). Dans cette étude, les 65 isolats (76.47%) d'E. coli ont été dactylographiés de façon logique dans 32 groupes « O » différents et 7 étaient non typables. Les sérotypes prédominants étaient O79, O11 et O111 ensemble, représentant (26,15 %). Les autres sérotypes isolés étaient O1, O5, O35, O51, O78, O102, O117, O120, O152 et O165.

4.1.5 Au Sénégal

Une étude a été faite par CHEIKH NDIAYE [39] en 2010 Sur un total de 100 prélèvements analysés, (54%) se sont révélés positifs (isolement et identification d'E coli) et (46%) sont des bactéries différentes des Escherichia coli.

Sur 27 échantillons, l'identification des bactéries isolées de a été faite avec la galerie classique qui a révélé la présence d'E coli dans 21 prélèvements, soit un pourcentage de (77,77 %). Les autres (22,23%) des bactéries isolées ne se sont pas révélées comme colibacilles par cette technique. Sur les 73 échantillons restants, les bactéries isolées ont été identifiées avec la galerie API 20E, avec 28 souches d'Escherichia coli, soit un pourcentage de (38,37%).

4.1.6 Au Malaisie

Une étude a été faite par NURUL et ses collaborateurs [40] en 2013 dans 17 fermes de l'État de Johor (6 fermes), de Melaka (6 fermes) et de Perak (5 fermes), en Malaisie, Escherichia coli a été isolé chez des poulets à griller. Des échantillons de cœur, de foie, de rate, de sac d'air et d'écouvillonnage péritonéal ont été prélevés pour l'isolement et l'identification d'E. Coli. E. coli a été isolé dans 40 % (2/5), 67 % (4/6) et 60 % (3/5) des fermes de Johor, Melaka et Perak, respectivement. Le cœur (26 %) et la rate (26 %) étaient les échantillons les plus fréquents positifs pour E. coli, suivis du foie (22 %), des

sacs gonflables (17 %) et des écouvillons péritonéaux (9 %).

4.2 Prévalence de l'antibiorésistance de E. COLI

4.2.1 En Algérie

à ORAN Une étude a été faite par HAMMOUDI [37] en Juin 2008 sur des sujets adultes de poulets par des lésions effectuées sur le foie, la rate et les intestins montre que 251 tests effectués montrent que 206 souches étaient résistantes à l'oxytétracycline (82%), et 118 souches sont résistantes à l'ampicilline (47%), 106 souches sont résistantes au triméthoprim sulfaméthoxazole (42%), 118 souches sont résistantes à l'amoxicilline (47%), notant également que (31%) des isolats présentent une résistance à l'acide oxolinique et la fluméquine. Toutefois, la résistance aux fluoroquinolones (enrofloxacin) est de (6%), et finalement la colistine de (3 %).

4.2.2 En France

D'après Chaslus-Dancla et collaborateurs [41] en 2002 et à partir des résultats de l'antibiogramme des germes d'Escherichia Coli ont trouvés que (83,8%) pour les tétracyclines, (45,7%) pour la triméthoprim, et (44,8%) pour les amoxicillines.

4.2.3 À Zimbabwe

L'étude qui a été faite par Bamussi [8] en 2013 a montré que la prévalence et les modèles de résistance aux antibiotiques dans les isolats de l'APEC sont présentés dans le tableau suivant.

TABLE 4.2 – Profils de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'E. coli provenant de poulets atteints de colibacillose [8]

Antibiotique	Pourcentage (%)
Ciprofloxacine	0
Gentamycine	1
Néomycine	54.4
Chloramphenicol	36.9
Ampicilline	54.1
Tétracycline	100
Bacitracine	100
Cloxacilline	100

4.2.4 Au Sénégal

L'antibiogramme qui a été réalisé par Cheikh Ndiaye en 2010 sur toutes les souches d'*Escherichia coli* isolées révèle que 54 souches d'*E. coli* a été étudiée vis-à-vis des 10 antibiotiques choisis (annexe 8) et a donné ses résultats suivants : résistance contre gentamycine (00%), colistine (18,52%), Norfloxacine (46,29%), Fluméquine (50%), Néomycine (20,37%). Les tétracyclines (98.15%), sulfamides (94.45 %) triméthoprim (88,89%), amoxicilline (75.93%) et ampicilline (74.08%) (Figure 12 et tableau X) [28]

4.2.5 À Bangalore en Inde

Une étude a été faite par SHARADA et ses collaborateurs en 2008 montre que les activités antibiotiques in vitro de 20 substances antibiotiques contre les isolats qui ont été déterminé par essai de diffusion de disque (méthode Kirby Bauer) des résistances multiples aux antibiotiques ont été observées dans tous les isolats : la nitrofurazone (90,77 %), suivie de la tétracycline (83,08 %) et cotrimoxazole (76,92 %). Haute sensibilité à la ciprofloxacine et à l'enrofloxacine (83,08 %), au chloramphénicol (81,54 %), à la pefloxacine (76,92 %) et la Norfloxacine (75,39 %) ont été observées. [38]

4.2.6 À Pakistan

Une étude a été faite par Ameen Ur Rashid et ses collaborateurs entre 2014 et 2015 qui a rapporté que la sensibilité au antibactériens dans 2014 ont été enregistrés comme : Ciprofloxacine (27,2%), Chloramphénicol (24,23%), Norfloxacine (21,2 %), Colistine (18,1 %), Fluméquine (15,21 %), Amoxicilline (12,14 %), Enrofloxacine (12,14 %), Oxytétracycline (9,9 %), Doxycycline (9,09 %), Sulphamethazone (9,09 %). En 2015, la sensibilité a été enregistrée comme ; Chloramphénicol (50 %), Amoxicilline (45,45 %), Ciprofloxacine (22,85 %), Enrofloxacine (22,72 %), Norfloxacine (22,7 %), Colistine (18,2 %), Sulphamethazone (13,63 %), Fluméquine (13,6 %), Oxytétracycline (9,09 %), Doxycycline (2,54 %) [42]

4.2.7 À Iran

En 2014 Reza Telabiyan et ses collaborateurs ont fait une étude, 318 souches pathogènes d'*Escherichia coli* (APEC) isolées de troupeaux de poulets à griller ont été examinées pour la recherche d'antimicrobiens. De multiples résistances aux agents antimicrobiens ont été observées dans tous les isolats. La résistance aux antibiotiques était la suivante : Tylosine (88,68 %), Érythromycine (71,70 %), Oxytétracycline (43,40 %),

Sulfadiméthoxine-Triméthoprime (39,62 %), Enrofloxacin (37,74 %), Florphénicol (35,85 %), chlorotétracycline (33,96 %), doxycycline (16,98 %), difloxacin (32,08 %), danofloxacin (28,30 %), Chloramphénicol (20,75 %), Ciprofloxacin (7,55 %) et Gentamicine (5,66 %). [43]

4.2.8 Au Malaisie

L'étude qui a été faite par NURUL et ses collaborateurs en 2013 a pour objectif de déterminer les profils multi résistants de souches d'E. Coli isolées du poulet. Les isolats d'E. Coli obtenus à partir de tests cliniques ont été ré-identifiés et classés par méthodes conventionnelles. Une multi résistance contre 13 antibiotiques différents de 125 isolats d'E. Coli ont été déterminés en utilisant la méthode de diffusion de disque selon Clinical Laboratory Standard Institute (CLSI). L'antibiogramme a révélé que 81,6% des isolats d'E. Coli ont montré une résistance à des différents antibiotiques. La plupart des isolats d'E. Coli étaient hautement résistante à l'érythromycine (52,8 %), suivie avec tétracycline (52,0 %) spectinomycine (39,2 %), triméthoprime (38,4 %) et (37,6 %). Sur 125 isolats testés, 19,2% étaient résistants à plus de 8 antibiotiques. Ces résultats ont également démontré que la plupart des isolats étaient généralement sensibles aux antibiotiques utilisés pour le traitement des infections à E. coli aviaire présentant le score de résistance le plus faible polymyxine B (92,8 %) et colistine (92,0 %). Des profils modérément résistants ont été observés vers l'amoxicilline (25,6 %), l'apramycine (16 %), kanamycine (8,8 %) et streptomycine (8,0 %). [40]

Conclusion générale

Les Escherichia Coli pathogènes aviaire reste encore responsables à l'heure actuelle de pertes économiques majeures dans nos élevages. A travers la revue bibliographique faite, il paraît que la colibacillose aviaire reste une entité pathologique très répandue sur le terrain. Cette maladie est suspectée lors de symptômes respiratoire, locomoteurs et génitales ce qui signifie la diversité du tableau clinique de cette maladie. Il paraît aussi que le type d'élevage "reproducteur chair" est aussi bien touché par cette pathologie en provoquant un dysfonctionnement ou un arrêt de leur appareil génital ce qui influe la reproduction en général dans cette filière, Quand aux traitements antibiotiques les cyclines et la colistine sont les plus fréquemment utilisés avec des rechutes observées après le traitement .

Bibliographie

- [1] DA Emery, Kakambi V Nagaraja, DP Shaw, JA Newman, and DG White. Virulence factors of escherichia coli associated with colisepticemia in chickens and turkeys. *Avian diseases*, pages 504–511, 1992.
- [2] Myron M Levine. Escherichia coli that cause diarrhea : enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent, 1987.
- [3] Lisa K Nolan, Jean-Pierre Vaillancourt, Nicolle L Barbieri, and Catherine M Logue. Colibacillosis. *Diseases of poultry*, pages 770–830, 2020.
- [4] Jean R Lobry. *Ré-évaluation du modèle de croissance de Monod. Effet des antibiotiques sur l'énergie de maintenance*. PhD thesis, 2009.
- [5] Jeanne Brugère-Picoux and Amer Silim. *Manuel de pathologie aviaire*. Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort, Maisons-Alfort (France)., 1992.
- [6] Michael Goodfellow, Peter Kämpfer, Hans-Jürgen Busse, Martha E Trujillo, Ken-ichiro Suzuki, Wolfgang Ludwig, and William B Whitman. *Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology : Volume Five The Actinobacteria, Part A*. Springer, 2012.
- [7] Ashraf A Abd El Tawab, Ahmed M Ammar, Soad A Nasef, and Reem M Reda. Prevalence of e. coli in diseased chickens with its antibiogram pattern. *Benha Veterinary Medical Journal*, 28(2) :224–230, 2015.
- [8] Bamusi Saidi, Prettimore Mafirakureva, and Joshua Mbanga. Antimicrobial resistance of escherichia coli isolated from chickens with colibacillosis in and around harare, zimbabwe. *Avian diseases*, 57(1) :152–154, 2013.
- [9] Malika Gouali and François-Xavier Weill. Les escherichia coli entérohémostatiques : des entérobactéries d'actualité. *La presse Médicale*, 42(1) :68–75, 2013.
- [10] Philippe Stordeur and Jacques Mainil. La colibacillose aviaire. In *Annales de médecine vétérinaire*, volume 146, pages 11–18. Annales Medecine Veterinaire, 2002.
- [11] Jane S Greatorex and Grace M Thorne. Humoral immune responses to shiga-like toxins and escherichia coli o157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects. *Journal of clinical microbiology*, 32(5) :1172–1178, 1994.
- [12] Le site de vulgarisation. http://www.reflexions.uliege.be/cms/c_43025/escherichia-coli?fbclid=IwAR32coWU3qHdYH0tCDDTNcg7wtGKDQvzH-Yr1LLP1zz4mCYcb5M7C6IH06KU. Accessed : 2020-03-27.
- [13] Maryvonne Dho-Moulin and John Morris Fairbrother. Avian pathogenic escherichia coli (apec). 1999.
- [14] MG Ellis, LH Arp, and SJ Lamont. Serum resistance and virulence of escherichia coli isolated from turkeys. *American journal of veterinary research*, 49(12) :2034, 1988.

- [15] CHARLES M Dozois, JOHN M Fairbrother, JOSEE Harel, and MARC Bossé. pap- and pil-related dna sequences and other virulence determinants associated with escherichia coli isolated from septicemic chickens and turkeys. *Infection and Immunity*, 60(7) :2648–2656, 1992.
- [16] AS Cross. The biologic significance of bacterial encapsulation. In *Bacterial Capsules*, pages 87–95. Springer, 1990.
- [17] Maryvonne Dho and JP Lafont. Adhesive properties and iron uptake ability in escherichia coli lethal and nonlethal for chicks. *Avian diseases*, pages 1016–1025, 1984.
- [18] JEAN-PIERRE Lafont, MARYVONNE Dho, HELENE M D’Hauteville, Annie Bree, and PJ Sansonetti. Presence and expression of aerobactin genes in virulent avian strains of escherichia coli. *Infection and immunity*, 55(1) :193–197, 1987.
- [19] PETER H Williams. Novel iron uptake system specified by colv plasmids : an important component in the virulence of invasive strains of escherichia coli. *Infection and Immunity*, 26(3) :925–932, 1979.
- [20] MC Vidotto, JM Cacao, CR Goes, and DS Santos. Plasmid coding for aerobactin production and drug resistance is involved in virulence of escherichia coli avian strains. *Brazilian journal of medical and biological research= Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas*, 24(7) :677, 1991.
- [21] RE Wooley, PS Gibbs, TP Brown, and JJ Maurer. Chicken embryo lethality assay for determining the virulence of avian escherichia coli isolates. *Avian diseases*, pages 318–324, 2000.
- [22] Miguel A Valvano. Diphenylamine increases cloacin df13 sensitivity in avian septicemic strains of escherichia coli. *Veterinary microbiology*, 32(2) :149–161, 1992.
- [23] Charles M Dozois, Maryvonne Dho-Moulin, Annie Brée, John M Fairbrother, Clarisse Desautels, and Roy Curtiss. Relationship between the tsh autotransporter and pathogenicity of avian escherichia coli and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infection and immunity*, 68(7) :4145–4154, 2000.
- [24] K Nakamura, H Ueda, T Tanimura, and K Noguchi. Effect of mixed live vaccine (newcastle disease and infectious bronchitis) and mycoplasma gallisepticum on the chicken respiratory tract and on escherichia coli infection. *Journal of comparative pathology*, 111(1) :33–42, 1994.
- [25] SM Peighambari, RJ Julian, and CL Gyles. Experimental escherichia coli respiratory infection in broilers. *Avian diseases*, pages 759–769, 2000.
- [26] A Sakumi, R Yamaguchi, J Tottori, K Uchida, and S Tateyama. Liver capsule thickening characterized by mesothelial cell proliferation with vascularization in broilers ascites syndrome. *Avian Pathology*, 25(1) :147–153, 1996.
- [27] A Pere, V Väisänen-Rhen, M Rhen, J Tenhunen, and TK Korhonen. Analysis of p fimbriae on escherichia coli o2, o4, and o6 strains by immunoprecipitation. *Infection and immunity*, 51(2) :618–625, 1986.
- [28] CHEIKH NDIAYE. *Étude anatomo-clinique et bactériologique sur des cas suspects de colibacillose aviaire dans les régions de Dakar et thies (senegal) these*. PhD thesis, UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, 1983.
- [29] Ioan Mihai Szalo, Bernard Taminiau, and Jacques Mainil. Le lipopolysaccharide d’escherichia coli : structure, biosynthèse et rôles. In *Annales de Médecine Vétérinaire*, volume 150, pages 108–124. Université de Liège, 2006.

- [30] S Raynaud, P Boscher, P Picant, B Mathieu, C Degand, B Poutreil, V Heuchel, YM Chaltelain, and C Vernozy-Rozand. Prévalence, origine, circulation et persistance des escherichia coli producteurs de shiga-toxines (stec) dans les élevages bovins français. *Bulletin Epidémiologique*, 21 :1–3, 2006.
- [31] Anne-Laure Ledoux. *Etude de la transmission d'Escherichia coli chez la volaille*. PhD thesis, Thèse : Méd. Vét : ENVN, 2003.
- [32] Brice ROBINEAU and Pierre-Yves MOALIC. Une maladie d'actualité en production aviaire : la colibacillose. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 2010.
- [33] C BOISSIEU and JL GUERIN. Avicampus.ecole nationale vétérinaire toulouse., les colibacilloses ou infections à escherichia coli.[en ligne]. *Accès internet : <http://www.avicampus.fr/PDF/pathologie/colibacilloses.pdf> (page consultée le 30 octobre 2011)*, 2008.
- [34] VR Parreira, CW Arns, and T Yano. Virulence factors of avian escherichia coli associated with swollen head syndrome. *Avian Pathology*, 27(2) :148–154, 1998.
- [35] Mark Pattison, Paul McMullin, Janet M Bradbury, and Dennis Alexander. *Poultry diseases*. Elsevier Health Sciences, 2007.
- [36] C BENSARI, P BEZILLE, and D KHELIFI. Reproduction par voie aerosol d'une colibacillose aviaire. *Sciences & Technologie. C, Biotechnologies*, pages 79–85, 2008.
- [37] M.HAMMOUDI Abdelhamid. *Etude de la colibacillose aviaire épidémiologie, antibio-résistance et caractérisation des gènes de virulence par méthode PCR*. Phd's thesis, Université d'Oran, 2008.
- [38] R Sharada, SW Ruban, and M Thiyageeswaran. Antibiotic resistance pattern of escherichia coli isolated from poultry in bangalore. *Internet Journal of Microbiology*, 7(1), 2009.
- [39] CHEIKH NDIAYE. *Entude anatomo-clinique et bactériologique sur des cas suspects de colibacilos aviaire*. Diplôme de docteur vétérinaire, ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR, 2010.
- [40] ZAN Syuhada, M Hair-Bejo, Z Zunita, AR Omar, and S Khairani-Bejo. Isolation of escherichia coli from various organs of broiler chickens with complicated chronic respiratory disease. In *proceeding of : WPSA & WVPA conference*, 2013.
- [41] Axel Cloeckaert, Sylvie Baucheron, Geraldine Flaujac, Stefan Schwarz, Corinna Kehrenberg, Jean-Louis Martel, and Elisabeth Chaslus-Dancla. Plasmid-mediated florfenicol resistance encoded by the flor gene in escherichia coli isolated from cattle. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 44(10) :2858–2860, 2000.
- [42] Shah SSA Ameen-Ur-Rashid, MA Khan, Ali A Rafiullah, and M Anwar. Isolation of escherichia coli from poultry liver and its antibiogram profile. *Res. J. Vet. Pract*, 5(1) :12–14, 2017.
- [43] Reza Talebiyan, Mehdi Kheradmand, Faham Khamesipour, and Mohammad Rabiee-Faradonbeh. Multiple antimicrobial resistance of escherichia coli isolated from chickens in iran. *Veterinary medicine international*, 2014, 2014.