

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Blida 1

Institut des Sciences Vétérinaires



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Enquête sur les colibacilloses aviaires dans les régions de Ain Defla,
Chlef et Blida**

Présenté par

Fekir Hassina

Boughedda Fadhila

Devant les jurys:

Président(e) :	SALHI O	MA	BLIDA
Examineur :	DAHMANI H	MA	BLIDA
Promoteur :	LOUNAS A	MA	BLIDA

Année universitaire: 2017/2018

REMERCIEMENTS

*En préambule à ce mémoire nous remerciant **ALLAH** qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude*

J'adresse mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Nous tenant à remercier sincèrement Docteur LOUNAS Abdalazize, en tant que promoteur, qui nous a fait l'honneur d'accepter et de la réaliser de cette thèse, qu'il trouve ici l'expression de nos vifs remerciements.

A monsieur, SALHI O qui nous a fait l'honneur d'accepter de participer à notre jury de thèse. Hommage respectueux.

A monsieur, DAHMANI H Qui a accepté d'être notre directeur de thèse, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde estime.

Aux Docteurs vétérinaires praticiens enquêtés dans les régions d'étude, pour leurs aides précieuses, qu'ils trouvent ici le témoignage de notre gratitude.

Dédicace

*A mes très chers parents : pour leur soutien, leur dévouement,
leur générosité, leur tendresse et leur amour, qu'ils trouvent ici toute la
gratitude d'un enfant envers ses parents.*

A mes chers frères Abdellah, Sidali, Adnan et Haitham

Et mes chères sœurs Sabrina, Amina, sakina et Bouthaina.

A mes nieces Enes, Ayoub, Anes et Yousef.

*A ma binôme et mes amies (Fetta, Amel, fairouz, Khadidja, Kheira
et Nassima) j'ai partagé avec vous les mauvais et les bons moments, je
vous oublierai jamais.*

A tous ceux que j'aime et m'aime....

FEKIR HASSINA

Dédicace

En premier lieu, je remercie le Dieu de m'avoir accordé la puissance et la volonté pour terminer ce travail.

*A une personne décédée trop tôt, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde,
À mon père !*

*A la plus belle créature que Dieu a créée sur terre, À cette source de tendresse, de patience et de générosité,
À ma mère !*

*A ceux qui étaient ma force, mon soutien et mon espoir dans la vie,
Mes très chers frères : Abed el Kader, Kalifa et iassa.*

*A celles qui m'ont données la confiance et le courage,
Mes chères sœurs : Fatima Zahra, hamida, malika, naima, fatiha et Hanane*

A mes neveux et mes nièces, le sucre de la famille : said ali, chorouqe, rabahe, kawtare, salsabile, hadile, houda, issmaile, mohamede, djilali, able rezake, maraïme, hassane, abde lrane, assile et chaimoa

A ma chérie amie Hassina

*A mes sœurs de Mossala abi zahrae
A tous ceux qui sèment le bonheur dans mon chemin !*

BOUGHDDA FADHILA

Résumé

La colibacillose aviaire est la principale cause de pertes économique dans le monde de l'aviculture. Cette maladie est la plus dominante parmi les pathologies respiratoires des volailles en élevage industriel, à Plusieurs syndromes respiratoire et génitale. Responsable de problème de l'émergence de résistance aux antibiotiques.

La présente étude descriptive par questionnaire a pour objectif principale d'estimer la fréquence de la colibacillose dans les élevages avicoles au pays du centre.

Nous avons, aussi, tenter d'avoir des éléments de réponse sur : Les symptômes et lésions de la colibacillose sur le terrain, Les traitements antibiotiques, leur efficacité et les causes d'échec, l'importance économique de la colibacillose aviaire, et l'importance du laboratoire dans la démarche du diagnostic des colibacilloses aviaires.

Notre résultat montre que les colibacilloses sont une dominante entité pathologique en élevage aviaire de la région de centre d'Algérie (100%), avec une diversité de signes cliniques allant de symptômes et lésions respiratoire (100%), locomoteur (77%), et à une atteinte génitale (77%), il s'agit aussi d'une entité pathologique très fréquente en élevage de poulet de chair (100%).

Mots clés : colibacillose aviaire, Escherichia coli, poulet de chair.

Summary

Avian colibacillosis is the leading cause of economic losses in the world of poultry farming. This disease is the most dominant among the respiratory diseases of poultry in industrial breeding, several respiratory and genital syndromes. Responsible for the problem of the emergence of antibiotic resistance.

The main purpose of this descriptive questionnaire study is to estimate the frequency of colibacillosis in poultry farms in the central country.

We have also tried to get some answers on: The symptoms and lesions of colibacillosis in the field, Antibiotic treatments, their effectiveness and causes of failure, the economic importance of avian colibacillosis, and the importance of the laboratory in the diagnosis of avian colibacillosis.

Our results show that colibacillosis is a dominant pathological entity in avian breeding in the central region of Algeria (100%), with a diversity of clinical signs ranging from respiratory symptoms and lesions (100%) to locomotors disease (77%). and genital involvement (77%), it is also a pathological entity very common in broiler farming (100%).

Key words: avian colibacillosis, Escherichia coli, broiler

ملخص

داء كولي باسيلوز الطيور هو السبب الرئيسي للخسائر الاقتصادية في عالم تربية الدواجن. هذا المرض هو الأكثر شيوعا بين أمراض الجهاز التنفسي من الدواجن في التكاثر الصناعي ، والعديد من المتلازمات التنفسية والتناسلية. مسؤولة عن مشكلة ظهور المقاومة للمضادات الحيوية.

الغرض الرئيسي من هذه الدراسة الاستبيان الوصفية هو تقدير تواتر الكوليبا سيلوز في مزارع الدواجن في وسط البلد.

ونحن، أيضا، في محاولة للحصول على بعض الإجابات على الأعراض والآفات حقل داء العصيات القولونية، والعلاج بالمضادات الحيوية والفعالية، وأسباب الفشل، والأهمية الاقتصادية للداء العصيات القولونية الطيور، وأهمية المختبر في تشخيص داء كوليباسيلوز الطيور.

هي كيان المرض المهيمن في تربية الطيور في منطقة وسط الجزائر colibacilloses وتبين لنا نتيجة لذلك (100٪)، مع مجموعة متنوعة من العلامات والأعراض السريرية بدءا من الآفات التنفسية (100٪)، العضلات والعظام (77٪)، تورط الأعضاء التناسلية (77 ٪) ، وهو أيضا كيان مرضي شائع جدا في تربية دجاج اللحم (100 ٪).

الكلمات المفتاحية: كوليباسيلوز الطيور ، الإشريكية القولونية ، دجاج اللحم.

Sommaire

Résumé.....	5
Summary	6
ملخص.....	7
<i>Partie bibliographique</i>	10
Introduction	2
Chapitre I : Généralités sur Escherichia coli.....	3
I.1.Historique.....	3
I.2.Définition et taxonomie	3
I.3.Habitat.....	4
I.4. Caractères bactériologiques	5
I.4.1. Morphologie et structure.....	5
I.4.2. Caractères biochimiques et classification	6
I.4.3 Caractères cultureux	7
I.4.4 Pouvoir pathogène.....	7
I.4.5.Pouvoir antigène	11
I.4.6 Pouvoir immunogène.....	12
I. 4.7 Résistance de la bactérie aux antibiotiques.....	12
Chapitre II : Les colibacillooses aviaires	15
II.1. Définition.....	15
II.2.Historique.....	15
II. 4. Importance	17
II.5. Répartition géographique	17
II.6. Epidémiologie.....	17
II.7. Pathogénie	19
II.8.Étude clinique	21
II.8.1.Incubation	21
II.8.2.Symptômes et lésions	21
II.8.2.1.Symptômes généraux	21
II.8.2.2.Symptômes locaux et lésions macroscopiques.....	21
II.8.2.2.1.Forme respiratoire	21
II.8.2.2.2.Forme septicémique ou Colisepticémie	22
II.8.2.2.3.Forme génitales	23
II.2.2.7.La Coligranulomatose (maladie de Hjarre)	25

II.8.2.3. Lésions microscopiques	27
II.9.Évolution	27
II.10.Diagnostic.....	28
II.10.1. Diagnostic sur le terrain	28
II.10.2. Diagnostic bactériologique	28
II.10.3. Diagnostic histologique.....	29
Partie pratique	33
1. Problématique	34
2. L’objectif de travail.....	34
3. Matériels et Méthodes	34
3.1. Matériels	34
3.2. Méthodes	35
3.2.1. Déroulement de l’enquête.....	35
4. Résultats des L’interprétation.....	36
4.1. Régions d'activité	36
4.2. Ancienneté	37
4.3. Suivis d’élevage	37
4.4. Types d’élevage.....	38
4.5. Les Signes respiratoires.....	39
4.6. L’origine de maladie respiratoire	40
4.7. Les pathologies bactériennes les plus suspectées	41
4.8. Les manifestations cliniques observées.....	42
4.9. Les lésions observées lors d’autopsie	43
4.10. Les élevages plus touchés par la colibacillose	44
4.11. Traitement	45
4.12. Les principes actifs	53
4.14. La durée du traitement	47
4.15. Rechute après le traitement	48
4.16. Causes de l’échec de traitement.....	49
4.17. Diagnostic de laboratoire.....	50
5. Discussion:.....	51
CONCLUSION.....	56
Les Références	57
ANNEXE	64

Partie bibliographique

Introduction

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.

Les infections à *Escherichia coli* chez les volailles constituent un problème de santé animale et un fardeau considérable agriculteurs du monde entier, 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. En termes de diminution du bien-être des animaux et économie de production. (Ronco, 2017). 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 bactériennes ou virales (Boissieu et Guerin, 2008)

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 (stordeur, mainil, 2002). Le diagnostic différentiel de la colibacillose se fait avec les pathologies respiratoires et digestives des oiseaux comme la pasteurellose, la salmonellose, le coryza infectieux et les mycoplasmoses.

C'est pourquoi notre travail porte sur les colibacilloses du poulet dans les régions de centre du pays. L'hypothèse de ce travail est que les pathologies respiratoires sont toujours présentes dans les élevages avicoles dans notre région d'étude, et certains facteurs prédisposent les volailles aux colibacilloses. Car le plus souvent *E. coli* est considéré comme un agent de surinfection qui intervient sur un terrain prédisposé.

La lutte contre les colibacilloses aviaires repose surtout sur l'antibiothérapie à savoir : les sulfamidés, les bétalactamines, et les quinolones. Cependant, l'antibiothérapie ne constitue pas une solution pérenne. En effet, selon notre résultat l'antibiorésistance chez les souches APEC connaît actuellement une

augmentation très importante, avec des causes qui dépendent à l'état de l'élevage suivi.

Chapitre I : Généralités sur *Escherichia coli*

I.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 (Goualia M, 2013). 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 (Stordeur et Mainil, 2002).

I.2.Définition et taxonomie

I.2.1.Définition

Les *Escherichia coli* aviaire, 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, les *E. Coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celle-ci appelée «Avian pathogenic *Escherichia coli* » ou APEC appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose (Stordeur et Mainil, 2002)

La plupart des *Escherichia coli* sont inoffensifs et ont une fonction utile dans le corps en arrêtant la croissance des espèces bactériennes nuisibles et en synthétisant des

vitamines nécessaires (vitamine K), qui aide à la coagulation sanguine (Avril JL, 1988). Cependant, elles peuvent être des pathogènes opportunistes, tandis que d'autres peuvent causer une maladie gastro-intestinale chez des individus sains quand elles sont ingérées. *Escherichia coli* est présent dans le gros intestin, donc elle est aussi présente dans la matière fécale des humains et des animaux. Si la contamination récente des sources d'eau avec des vidanges ou des déchets animaux à lieu, *Escherichia coli* sera présente (Chalmers RM, 2000).

I.2.2.Taxonomie (Stewart, 2015).

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

I.3.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 (Greatorex J, 1994).

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 (Greatorex J, 1994).

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 (Bergey's M, 2001). 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 (Levine M, 1998).

I.4. Caractères bactériologiques

I.4.1. Morphologie et structure

I.4.1.1. Morphologie

Escherichia coli ou colibacille est une bactérie à gram négatif asporulée mesurant 2 à 4 μ de long sur 0,4 à 0,6 μ de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, Elle possède une ciliature péritriche mais sa mobilité est réduite (Loblir J, 2009).

Ils se présentent soit seuls ou groupés le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement ils sont rencontrés en amas. Les *E. coli* sont de forme cylindrique (bâtonnets) ou coccobacillaire. Les colonies sont de taille irrégulière, de couleur blanc-opaque, l'élévation est bossue, surface brillante et la consistance est gluante (Loblir J, 2009).

I.4.1.2. 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 protégé une autre couche, l'antigène K enfin, la bactérie peut porter un autre antigène, l'antigène H, qui a flagelle qui permet à *E. coli* de se mouvoir. L'antigène K, la coque 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. coli*. Aussi le fait de comprendre que l'antigène H permet à la bactérie de se déplacer est il 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 (ULG, 2007).

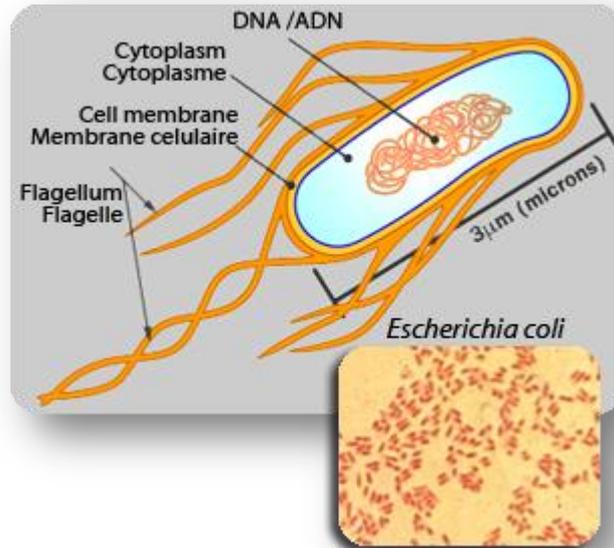


Figure I: structure de la membrane des bactéries *Escherichia coli* (ULG, 2007).

I.4.2. Caractères biochimiques et classification

I.4.2.1. Caractères biochimiques

Escherichia coli possède une catalase mais dépourvue d'oxydase.

Les principaux caractères positifs sont : idole, ONPG et mannitol, par contre les caractères suivants sont positifs de façon moins constante : LDC, ODC, sorbitol, production de gaz (Le minor, 1989).

Les caractères qui sont toujours négatifs : inositol, urée, TDA, VP, citrate de Simmons (Le minor, 1989).

I.4.2.2 Classification

Il existe deux types d'*Escherichia coli*. Les *E. coli* constitutifs de la microflore digestive de l'Homme et des animaux et les *E. coli* pathogènes pour leur hôte. Le groupe des pathogènes est encore divisé en deux sous-groupes selon leur tropisme d'organes : les souches à tropisme intestinal et celles à tropisme extra-intestinal ou invasives. La bactérie est caractérisée par des antigènes de la paroi (Ag O), de la capsule (Ag K), du flagelle (Ag H) et du pilus ou fimbriae (Ag P ou Ag F). Chez la volaille, les *E. coli* pathogènes sont appelés APEC (Avian Pathogenic *E. coli* pour *E. coli* pathogènes aviaires) par opposition aux souches commensales qui elles, sont désignées par AFEC (Avian Fecal *E. coli* ou *E. coli* fécaux aviaires). Les APEC font

partie du grand groupe des *E. coli* pathogènes extra intestinaux (ExPEC) et sont, désignés sous le terme « ExPEC aviaires » (Mainil j, 2004).

I.4.3 Caractères cultureux

Les *Escherichia coli* se développent rapidement in vitro sur des milieux ordinaires en aérobiose et en anaérobiose (Jean-Philippe ,2014).

Escherichia coli se développe en 24 heures à 37° C sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses, translucide, à bords réguliers de 2 à 3 mm de diamètre, non pigmentées. Sur les milieux lactoses, les colonies sont généralement lactose positif (Jean-Philippe ,2014).

I.4.4 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 (Stordeur P, Mainil J 2002).

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, 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 (Stordeur P, Mainil J 2002).

I.4.4.1. les adhésines

Les adhésines ont été proposées comme facteurs de virulence bactérienne chez les APEC pour la première fois par Arp et Jensen en 1980, qui observèrent dans la trachée des dindons une persistance plus importante des souches virulentes d'*E.coli* pourvues de fimbriae comparativement à des souches non virulentes et dépourvues de fimbriae.

En effet, les adhésines procurent à la bactérie la capacité d'adhérer aux tissus épithéliaux de l'hôte, cette phase d'adhésion étant une étape importante pour la

pathogénèse de l'infection à *E. coli*. L'adhésion permet à la bactérie de résister au système de défense, favorise la multiplication bactérienne et la formation de microcolonies. Les fimbriae de type 1, les fimbriae P et les curli sont les adhésines les mieux décrites dans la littérature concernant les APEC, mais de nouvelles adhésines impliquées dans la virulence des APEC sont régulièrement découvertes (Brugere P, 1992).

I.4.4.1.1. fimbriae de type 1

La plupart des APEC, tout comme les ExPEC et les souches commensales, expriment les fimbriae de type 1. Ce fimbriae est codé par l'opéron *fimAICDFGHet* renferme des protéines impliquées dans la biosynthèse et la structure du fimbriae. Ce dernier est composé de plusieurs sous-unités protéiques ancrées, à sa base, à la membrane externe. Il se présente sous la forme d'une tige filamenteuse ressemblant à de la ficelle, possédant un diamètre d'environ 7 nanomètres (nm) et une longueur de 0,1 à 2 micromètres (μm). Le fimbriae de type 1 est majoritairement formé par la sous-unité FimA. L'adhérence au niveau de son récepteur est médiée par la sous-unité FimH, située à l'extrémité distale du fimbria (Krogfelt KA, 1998). Cette adhésion s'effectue au niveau des récepteurs glycoprotéiques contenant des résidus D-mannose retrouvés au niveau des cellules eucaryotes et plus particulièrement, au niveau de l'épithélium de la vessie, de l'intestin, des poumons, des reins ainsi que sur les cellules inflammatoires (La Ragione RM, 2002).

De plus, le fimbriae de type 1 peut se fixer à différents composants de la matrice extracellulaire (MEC), dont la laminine, la fibronectine, le collagène ainsi que sur des surfaces abiotiques (Mulvey MA, 2002).

Étant donné que l'adhésion au tissu hôte est une étape clé dans l'instauration d'une infection, le fimbriae de type 1 est impliqué dans cette étape. Ainsi, chez les UPEC, le fimbriae de type 1 est impliqué dans la colonisation de la vessie, le site primaire d'infection, et est associé aux cas de cystites. En plus de son rôle. D'adhésine, le fimbriae de type 1 est impliqué dans l'invasion du tractus urinaire, ce qui permet à la bactérie d'échapper aux mécanismes de défense de l'hôte. Il est aussi impliqué dans la formation des biofilms, ce qui permet aux APEC de résister à l'antibiothérapie, en plus de déjouer les défenses de l'hôte (Kaper JB, 2004). Chez

les APEC, le fimbriae de type 1 est exprimé dans la trachée, les sacs aériens et les poumons. Puisque le tractus respiratoire supérieur est le site primaire d'infection des APEC, le fimbriae de type 1, autant chez les UPEC que chez les APEC, est impliqué dans l'instauration de l'infection (Martinez JJ, 2000).

I.4.4.1.2.fimbriae de type P

Les fimbriae P sont morphologiquement et structurellement proche de fimbriae F1 mais leur adhésine, PaPG, a pour récepteur un digalactosi de présent à la surface de certaines cellules eucaryotes. L'opéron PaP, responsable de la synthèse des fimbriae P est chromosomique. Chez les *E Coli* aviaire, les fimbriae P n'ont été détectés que les souches pathogènes, jamais les souches non pathogènes (Dozois, 2000). Les études sont divergentes quant à leur fréquence entre 30 à 45% des souches posséderaient certaines des gènes intervenant dans la synthèse des fimbriae P, mais seul 10% des souches seraient capables de les exprimer phénotypiquement. Les fimbriae P n'adhèrent pas in vitro aux cellules épithéliales du pharynx et de la trachée de poulets et ne sont pas exprimés in vivo à ces localisations, cependant l'expression des fimbriae P à été mise en évidence in vivo, au niveau des sacs aériens et des organes internes, ces résultats suggèrent que, si les fimbriae P ne jouent aucun rôle dans la colonisation initiale de l'appareil respiratoire, ils pourraient intervenir dans des stades plus tardifs de l'infection, leur rôle dans les interaction avec les défenses immunitaires est actuellement à l'étude (Dho-Moulin M, 1999).

I.4.4.1.3.les curli

La très forte majorité des *E. coli* possède des curli. Ils se présentent comme étant des appendices ressemblant à des cheveux, minces et en forme de rouleau. Les curli sont codés par deux opérons génétiquement opposés, *csgBAC* et *csgDEF* (Barnhart MM, 2006).

Le gène *csgA* code pour la sous-unité fimbriale tandis que le gène *csgB* code une protéine essentielle à la biosynthèse des curli. Le rôle des curli dans la virulence bactérienne n'est pas très bien connu. Cependant, il a été mis en évidence qu'ils peuvent adhérer à plusieurs protéines de l'hôte, incluant la fibronectine et la laminine de la matrice extracellulaire (Olsen A, 1993). Différentes études effectuées

chez les APEC ont permis de déterminer que les curli sont impliqués dans la colonisation, l'invasion et la persistance chez l'hôte. De plus, les curli sont impliqués dans la formation de biofilms (Barnhart MM, 2006).

I.4.4.1.4. Autres adhésines

Des études récentes d'hybridation sur colonies basées sur une collection de 1600 souches 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'alors non décrites chez la volaille, sont également présentes chez celle-ci (Stordeur, 2002).

I.4.4.2. Résistance au sérum

La résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum, médiée par différentes structures bactériennes comme la capsule, le lipopolysaccharide, des protéines de membrane externe, est associée aux souches APEC, surtout celles isolées de lésions de septicémie (Stordeur P, Mainil J 2002).

Les souches ExPEC sont souvent associées à la résistance à l'effet bactéricide du sérum. Cette résistance est conférée par des structures retrouvées au niveau de la surface bactérienne qui empêchent, notamment, l'interaction des peptides antimicrobiens aux structures de la surface bactérienne et interfère avec la formation, l'attachement et/ou l'activation du complexe d'attaque membranaire (MAC) du complément. Le MAC forme des pores membranaires, ce qui entraîne un déséquilibre du potentiel électrochimique et mène à la mort bactérienne. *E. coli* résiste à l'effet bactéricide du sérum, par ses LPS, protéines de membrane externe et sa capsule (Taylor PW, 1988).

I.4.4.3. Systèmes de captation du fer

Ces systèmes fournissent aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication. Le fer est utile à la multiplication des *Escherichia coli* dans le sang. Or dans l'organisme, le fer libre (fer ferreux, seul utilisable par les bactéries) est rare. Ces micro-organismes ont donc développé des mécanismes leur permettant de détourner ce fer à leur profit. Ainsi, pour capter ce métal, les *E. coli* sécrètent de petites molécules appelées aérobaectines qui ont une très grande affinité pour le fer. Cette

affinité aboutit à la formation d'un complexe fer-aérobactine. En même temps, les bactéries s'équipent à leur surface de protéines transporteuses permettant l'entrée en leur sein de ce complexe. L'aérobactine est codée par le gène *iuc* (ironuptakechelate ou système de chélation du fer) (Zhao L, 2009).

I.4.4.4.Toxines

Contrairement aux *E. coli* pathogènes des mammifères, la production d'exotoxines par les APEC semble être exceptionnelle. Cependant différents travaux ont démontré que les souches aviaires pouvaient bien produire des toxines (connues ou inconnues). La présence d'une toxine thermostable de type STa chez une souche aviaire a été rapportée par (Sekizaki, 1996). Selon (Katwa et White, 1992) des récepteurs spécifiques de cette toxine ont été retrouvés au niveau du tractus gastro-intestinal du poulet. Une entérotoxine thermolabile (LT) ainsi qu'une activité vérotoxino-gène ont été également identifiées chez des souches aviaires. Les souches APEC (Avian pathogenic Escherichia coli) de sérotype O86:K61 isolées des oiseaux sauvages sont capables de produire la toxine CLDT (pour cyto-lethal distendingtoxin). Ces souches possèdent en plus le locus qui inclut le gène de l'intimine et sont capables de s'attacher intimement aux muqueuses et d'entraîner des lésions de type attachant et effaçant (AIE) décrites chez les APEC (Avian pathogenic Escherichia coli). Le pouvoir invasif de ces souches a également été démontré (Mellata M., 2003).

I.4.4.5.Hémagglutination

Récemment, il a été montré que le gène *tsh* isolé d'une souche APEC de poulet et localisé sur un plasmide codant pour une hémagglutinine sensible à la température, est associé préférentiellement à ces souches et ne se retrouve pas chez des souches d'*E. Coli* isolées de fèces d'animaux sains. La prévalence du gène *tsha* a été d'ailleurs investiguée sur une collection de 300 souches APEC testées sur le modèle du poussin d'un jour. Les résultats indiquent que parmi les souches possédant le gène *tsh*, 90,6 % font partie des souches les plus virulentes (Dozois, 2000). De plus, des études menées avec un mutant *tsh* montrent que Tsh peut contribuer au développement des lésions dans les sacs aériens, mais n'est pas nécessaire à la

bactérie pour coloniser l'ensemble de l'animal et créer des lésions de péricardite, périhépatite et induire de la septicémie (Stordeur P, Mainil J 2002).

I.4.5.Pouvoir antigène

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 (Lecoanet, 2009).

I.4.5.1.antigènes somatique O

Les antigènes O sont des composés lipopolysaccharidiques complexes qui contiennent une fraction protéique qui rend l'ensemble antigénique. Plus de 160 antigènes somatiques différents ont été identifiés, la fraction polysidique contient un grand nombre d'unités répétées d'oligosaccharides de 10 à 25 sucres dont la combinaison est responsable de la diversité et de la spécificité des antigènes O (Stenutz R, 2006).

I.4.5.2.Les antigènes de surface K

Les antigènes de surface aussi appelés antigènes de capsule ou d'enveloppe. Antigènes polysaccharidiques, Environ 99 antigènes d'enveloppe différents ont été reconnus. Leur subdivision en antigènes L, A et B semble devoir être abandonnée. La majorité des souches responsables de méningites possèdent l'antigène K 1. De ces antigènes capsulaires on rapproche les antigènes protéiques ou adhésines en rapport avec la présence de pili permettant l'adhérence aux bordures en brosse (K 88, K 99) (avril jl, 1992).

I .4.5.3.Les Antigènes flagellaires H

Le flagelle bactérien permet la mobilité, On en connaît 60 types. Donc, ils ne sont présents que chez les souches mobiles. Constitués d'une protéine, la flagelline, ils

sont thermolabiles et inactivés par l'alcool. L'antigène H est utilisé pour l'identification des *E. coli* pathogènes, pour la caractérisation précise des souches d'un même séro groupe. Certaines souches peuvent perdre leur mobilité par perte d'expression du flagelle (Diallo AA, 2013).

I.4.6 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 (NDIAYE C, 2010).

I. 4.7 Résistance de la bactérie aux antibiotiques

L'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire a considérablement amélioré l'état sanitaire des animaux, mais la facilité de cette utilisation a déterminé la sélection de bactéries résistantes et l'augmentation de leurs multi-résistances.

Le genre *Escherichia* est sensible aux antibiotiques tels que les aminocyclitols, polymyxine E, tétracyclines, sulfamides, diaminopyrimidines, et les quinolones mais il peut développer une résistance à ces antibiotiques s'il y a une utilisation abusive et anarchique de ces derniers pour soigner ou prévenir les maladies. Ceci entraîne fréquemment des échecs thérapeutiques (Mainil, 2003).

L'antibiorésistance se définit comme la capacité d'une souche bactérienne à survivre et se multiplier en présence d'une concentration élevée d'antibiotique. Cette résistance peut être naturelle ou acquise.

La résistance naturelle est programmée dans le génome bactérien. Elle est fixe, constante à l'intérieur d'un même taxon et à transmission verticale.

La résistance acquise est celle qui apparaît chez des souches jusqu'alors sensibles aux antibiotiques, consécutivement à des modifications de l'équipement génétique. Elle ne concerne que quelques souches d'une même espèce et se transmet horizontalement.

Qu'elle soit naturelle ou acquise, l'apparition de l'antibiorésistance est le plus souvent associée à des déterminants génétiques de la résistance microbienne (Mainil, 2003).

La résistance des bactéries aux antibiotiques est souvent due à la présence d'un ou de plusieurs gènes qui commandent cette résistance. En ce qui concerne les *E. coli*,

un certain nombre de gènes est identifié comme étant à l'origine de la résistance des souches à des antibiotiques ou familles d'antibiotiques spécifiques (Tableau I).

Germes isolées Antibiotiques	<i>Escherichia Coli</i>
PENICILINE : <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilline (AM10µg). • Amoxicilline (AX25µg). 	5mmR 5mmR
QUINOLONES : <ul style="list-style-type: none"> • Acide nalidixique(AMC30µg) 	5mmR
<ul style="list-style-type: none"> • Chloramphénicole(C30µg) 	26mmS
<ul style="list-style-type: none"> • POLYPEPTIDE : Colistine(CS10µg)	20mmS
AMINOSIDES : <ul style="list-style-type: none"> • Gentamicine(CN10µg) • Streptomycine (s10µg) 	27mmS 5mmR
NITROFURANES : <ul style="list-style-type: none"> • Nitrofurantoin(F300µg) 	23Mms
<ul style="list-style-type: none"> • TETRACYCLINES : tetracyclin 	5mmR
<ul style="list-style-type: none"> • Rifampicine(RA30µg) 	20mms

Tableau I : Résultat d'analyse des échantillons prélevé sur poulet pondeuse 09/5/2018 (AVCQ-LAB, 2011) S : Sensible, R : Résistante.

Chapitre II : Les colibacilloses aviaires

II.1. Définition

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Causées par *Escherichia coli* elles se développent surtout quand les conditions d'élevage sont mauvaises (surpopulations, stress, mauvaise ambiance d'élevage, niveau sanitaire déficient, alimentation de mauvaise qualité). Ce sont des maladies cosmopolites qui peuvent entraîner des mortalités, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. 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 (Boissieu et Guerin, 2008) Cependant, un certain nombre d'entre elles appelées "Avian Pathogenic *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 (Stordeur et Mainil, 2002).

II.2. 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 de *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 (Chahed, 2007).

II.3. Espèces affectées

Escherichia coli est une bactérie ubiquiste qui fait partie de la flore normale du tube digestif de la plupart des espèces animales, y compris les mammifères et les oiseaux. Les souches pathogènes (pathotypes) ne représentent généralement

qu'une infime partie et ne semblent pas avoir de spécificité d'hôte. La source principale des APEC est la volaille, plus précisément les animaux de moins de trois semaines (Stordeur et Mainil, 2002). Aucune étude n'a, à ce jour, fait état du portage des APEC par des espèces animales autres que les volailles. Quant aux STEC, de nombreuses espèces animales sont connues pour être des sources (Fairbrother et Nadeau 2006). Ainsi, Répartissent les STEC en quatre types avec chacun, des réservoirs animaux :

- le type zoonotique (correspondant au sérotype O157) dont les réservoirs animaux sont les bovins, les caprins, les ovins et les porcins,
- les types zoonotiques non-O157 (correspondant aux sérotypes O26, O111, O103, O113 et O145) qui ont pour hôtes réservoirs, les bovins, les ovins, les caprins, les porcins et les poulets,
- les types potentiellement zoonotiques (incluant les sérotypes O17, O56, O87, O108, O109, O130, O136 et O149) ayant pour hôtes réservoirs les bovins, les ovins, les caprins et les porcins,
- enfin les types propres aux animaux (comprenant les sérotypes O138, O139 et O141) dont l'espèce réservoir est le porc.

Concernant les ETEC, (Kern-Benaibout, 2006), rapporte que les ETEC des animaux ne sont pas directement pathogènes pour l'Homme. Selon cet auteur, les sources animales des ETEC sont les porcs, les veaux, les agneaux et les chevreaux diarrhéiques. Pour ce qui est des EPEC, citent les bovins, les petits ruminants et les carnivores comme étant les principales sources animales. Enfin, les UPEC et les ExPEC autres qu'aviaires ont pour hôtes réservoirs, les bovins et les porcins (Mainil et Van Bost, 2004).

II. 4. Importance

L'importance des *E. coli* aviaires (APEC) revêt les deux aspects majeurs suivants :

- aspect économique : les APEC sont responsables des infections bactériennes (colibacillose) aviaires les plus fréquemment rencontrées dans les élevages avicoles (surtout chez les poulets de chair) et leur importance économique tient aux pertes par mortalité et par morbidité qu'elles engendrent (Stordeur et Mainil, 2002). En Angleterre, 43% des saisies opérées dans les abattoirs de volailles sont dues aux

lésions colibacillaires et les pertes économiques annuelles imputées à cette pathologie, hormis les frais en antibiothérapie, sont estimées entre 5 et 6 millions d'euros (Stordeur et Mainil, 2002).

- aspect hygiénique : certains APEC partagent les mêmes facteurs de virulence avec les ExPEC de l'Homme et parmi les pathologies aviaires transmissibles à l'Homme, la colibacillose figure en bonne place (Kabir L, 2010).

II.5. Répartition géographique

Les colibacilloses aviaires sont présentes dans le monde entier.

II.6. 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 (Ledoux, 2003).

Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10^6 colibacilles par gramme de matière fécale (Ledoux, 2003).

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 (Ledoux, 2003).

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 (Vounba P, 2012).

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 (Miles, 2006). (Bonnet, 2009).

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 (Brugere-Picoux, 2015).

II.7. Pathogénie

Actuellement, *E. coli* est considéré comme l'exemple le 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 (Nakazato, 2009).

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 (Nakazato, 2009).

Les paramètres d'ambiance déséquilibrés (taux d'ammoniac élevé, taux d'humidité < à 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 (Nakazato, 2009).

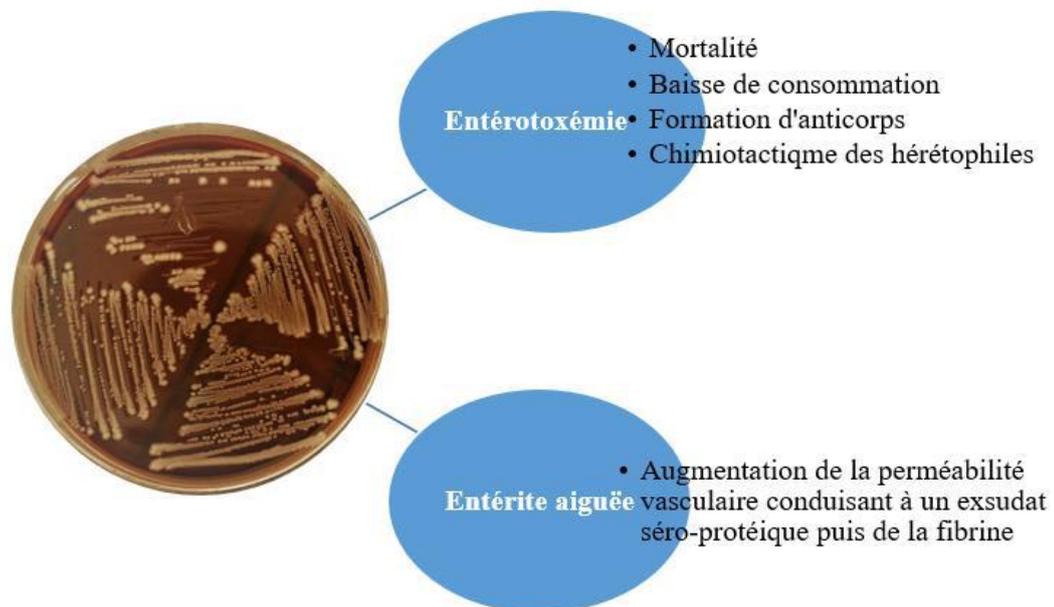


Figure II : Pathogénie d'une souche virulente d'*E. Coli* (Brugere-Picoux, 2015)

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 (Brugere-Picoux, 2015).

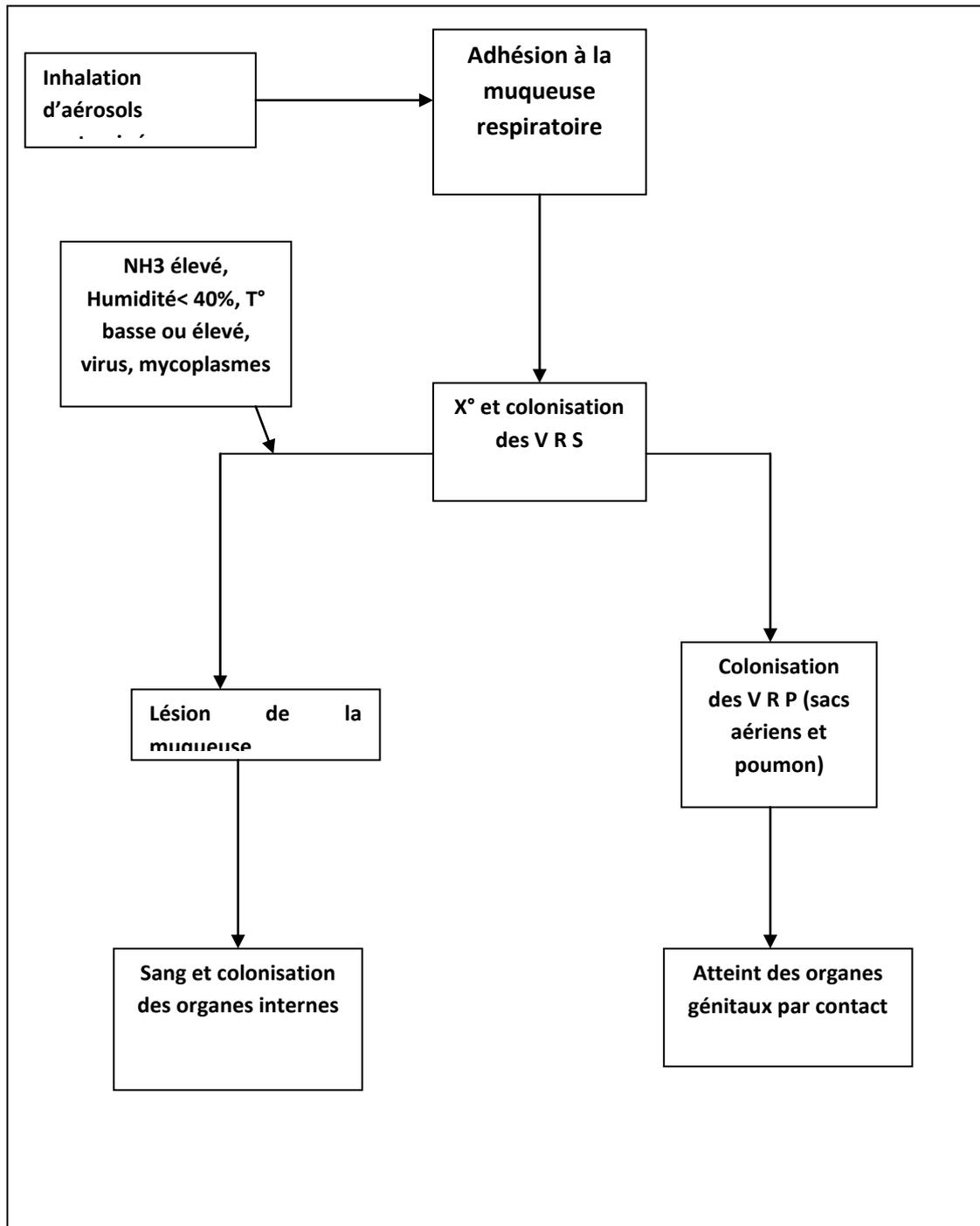


Schéma de la pathogénie de la colibacillose aviaire

Figure III : Schéma de la pathogénie de la colibacillose aviaire (cours des pathologies aviaires)

II.8.Étude clinique

II.8.1.Incubation

La période d'incubation est courte et varie entre un et six jours. Tous les âges sont réceptifs, mais surtout les jeunes.

II.8.2.Symptômes et lésions

II.8.2.1.Symptômes généraux

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal (Stordeur et Mainil, 2002).

II.8.2.2.Symptômes locaux et lésions macroscopiques

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *E. coli* chez les volailles, n'est qu'assez peu impliquée en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant sous forme septicémique ou localisée: maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, salpingite, coligranulomatose (Stordeur et Mainil, 2002).

Les colibacilloses peuvent se manifester par plusieurs formes :

II.8.2.2.1.Forme respiratoire

La contamination se fait par voie 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) (Robineau B, 2010).

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 (Guerin jl, 2008).

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 dépolissage 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, aérosacculite, pneumonie (Didier v, 2001).

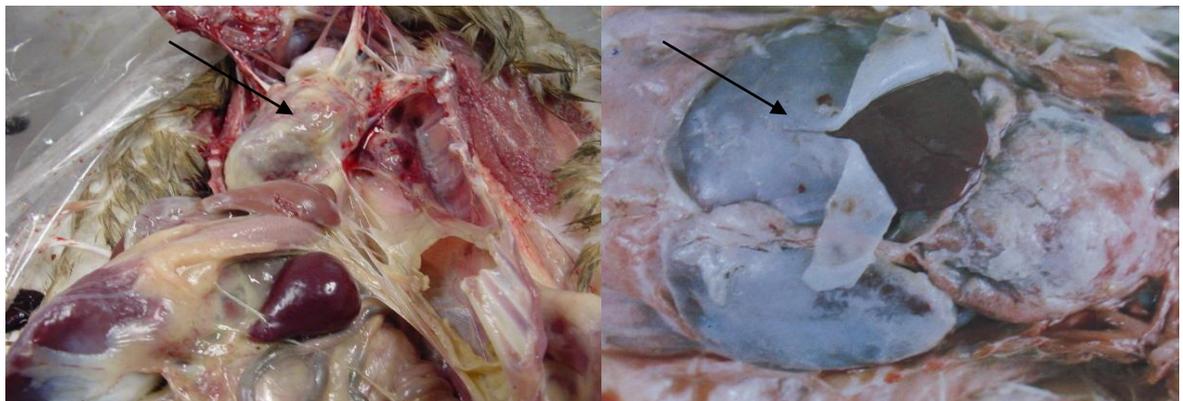


Figure IV : A droite : Péricardite fibrineuse, à gauche : périhépatite avec exsudat fibrineux couvrant le foie Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (Aspect cuit des ovules) (Boissieu et Guerin, 2008).

II.8.2.2.2. Forme septicémique ou Colisepticémie

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par des mortalités, après abattement, anorexie, due souvent à des complications de la colibacillose respiratoire, omphalite ou synovite. Les lésions sont non exsudatives, avec foie et rate hypertrophiés, avec des points de nécrose et une légère ascite (aspect brillant des viscères par le liquide abdominale inflammatoire (Brice Robineau 2010).

II.8.2.2.3. Forme génitales

Les formes génitales observées chez les poulettes de 4 à 13 semaines (les futures coproductrices 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 (Gross, 1991).

L'autopsie révèle des lésions d'ovario-salpingite et de péritonite (figure V). 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 (15 à 20%), des mortalités en coquille (3 à 5%) et des mortinatalités (10 à 20%) (Gross, 1991).

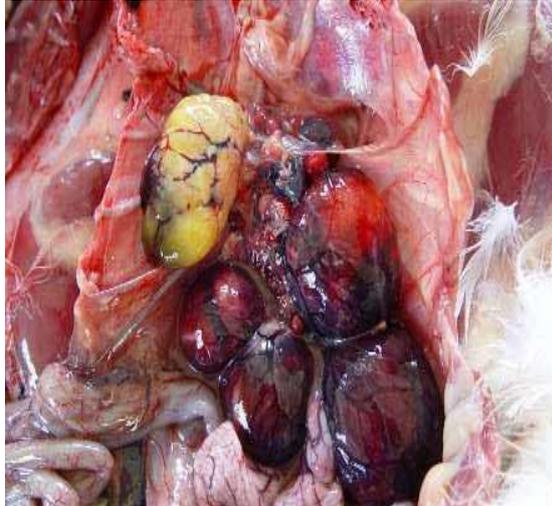


Figure V : Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (Aspect cuit des ovules) (Boissieu et Guerin, 2008).

II.8.2.2.3.1. Ovarites et salpingites

Accompagnent ou non les manifestations respiratoires, elle 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 se traduisant par des chutes de ponte survenant en particulier au 2-3^{ème} mois de ponte, des morts subites et des diarrhées blanches. L'autopsie révèle des lésions souvent spectaculaires d'ovarosalpingite et de péritonites (Bruger Picoux, 1992).



Ovarite aiguë



Salpingite

Figure VI : Lésion d'ovarite et de salpingite chez une poule reproductrice (Clélia Mateo)

II.8.2.2.4. Omphalites

Les omphalites colibacillaires sont dues à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosion, et/ou à des défauts de température et d'hygrométrie de l'éclosoire, que retardent la cicatrisation de l'ombilic et permettent la pénétration d'*Escherichia coli* dans le sac vitellin des poussins nouvellement éclos (Didier v, 2001).

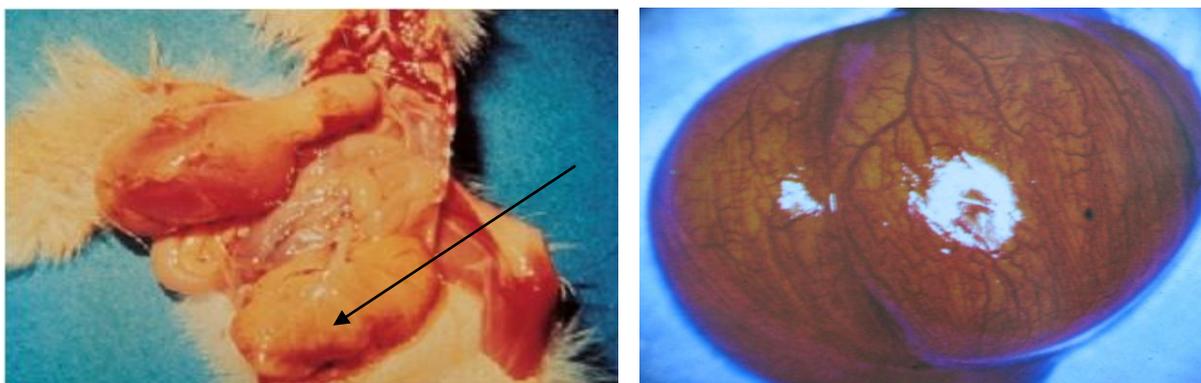


Figure VII : Non résorption du sac vitellin (Clélia Mateo).

II.8.2.2.5. Mortalités embryonnaires et 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 coquillières 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 (Stordeur P, Mainil J 2002).

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 (Jordan et Pattisson, 1996).

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 (Jordan et Pattison, 1996).

II.2.2.6. Les Arthrites et les Synovites

Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives :

- Arthrites à réovirus (poulet, canard).
- Synovites à *Mycoplasma synoviae*.

Ou être inoculés par des blessures ou traumatismes (Didier v, 2001).

II.2.2.7. La Coligranulomatose (maladie de Hjarre)

C'est une affection du tube digestif des gallinacés se traduisant par la formation de lésions granulomateuses des caeca, du duodénum, du mésentère et du foie de la poule (Didier v, 2001).

Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité élevé dans certains lots ; elle est caractérisée par la formation de multitude de petites formations nodulaires (granulomes) sur le foie, l'intestin grêle, les caeca et le mésentère sans atteinte de la rate, ce qui facilite le diagnostic différentiel avec la tuberculose (Guerin JL, 2008).



Figure VIII : Nodules mésentériques et intestinaux lors de coligranulomatose chez une poule (Didier v, 2001).

II.2.2.8.Syndrome de la tête enflée ou 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 (White, 1990). La morbidité est souvent faible (1 %), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas (Parreira, 1998). La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de la 30 e semaine 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 (Stordeur P et Mainil J, 2002).



Figure IX: Œdème de la tête et de la région périorbitaire (GAY, 2008)

II.8.2.3. Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration hétérophiles. Ensuite dans un second temps, apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires. Ainsi suivent des cellules géantes, une inflammation, des fibrines, des granulomes et des débris nécrotiques caséux (Ndiaye C, 2010).

II.9.Évolution

L'évolution peut se faire principalement sous deux 2 formes :

La forme aigue ou septicémie colibacillaire est dominante élevage de poulet de chair.

Elle se manifeste par des mortalités brutales en 2jours précédée par un abattement et une anorexie.

La forme chronique (colibacillose respiratoire et génitale) est dominante chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou les pondeuses adultes. La colibacillose respiratoire est plus ou moins associée au colibacille génital. Le taux de mortalité est de 2 à 3% par mois (Stordeur P, Mainil J 2002).

II.10.Diagnostic

II.10.1. Diagnostic sur le terrain

Sur terrain, on suspectera les colibacilloses chez des volailles présentant une anorexie, des difficultés respiratoires, des diarrhées blanchâtres. A l'autopsie, on note une légère ascite avec un aspect brillant des viscères, une présence de bulles de gaz dans l'intestin, une périhépatite, une péricardite, une péritonite, une ovarite, une salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte. Compte tenu de non spécificité des signes cliniques de la colibacillose, cette affection doit être distinguée d'autres affections. Le diagnostic différentiel se fait avec les pathologies respiratoires et digestives des oiseaux comme la pasteurellose, la salmonellose, le coryza infectieux, les mycoplasmoses. En effet, l'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma spp*, ou *Chlamydia spp*, la péricardite peut être parfois associée à *Chlamydia spp*, et la périhépatite peut être

liée à des infections par *Salmonella spp*, Ou *Pasteurella spp*. Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Par exemple, les nodules peuvent résulter parfois d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes (*Mycobacterium avium*). C'est pourquoi, le diagnostic de certitude de la colibacillose est essentiellement expérimental (Lecoanet J, 2009).

II.10.2. Diagnostic bactériologique

Dans les infections urinaires, le diagnostic bactériologique repose sur la mise en évidence à l'examen microscopique d'une réaction cellulaire de défense contre l'infection et en culture d'un nombre élevé d'*E. Coli* (Une concentration de 10³-10⁴/ml est suffisante pour établir le diagnostic d'infection urinaire basse *symptomatique* à *E. coli*).

Dans les infections locales autres qu'urinaires (péritonites...), le diagnostic est fait selon les procédés habituels : prélèvements aseptiques, examen microscopique à la recherche d'une réaction inflammatoire et de bacilles à Gram négatif, culture, identification et antibiogramme (Ouarsenis, 2017).

Dans les diarrhées aiguës, la difficulté est d'individualiser les *E. coli* « entéropathogènes » au sein des *E. coli* commensaux qui provoquent jusqu'à plusieurs centaines ou milliers de cas à la fois, et peuvent provoquer une complication redoutable : le syndrome hémolytique et urémique (SHU), dans 5 à 10 % des cas (Ouarsenis, 2017).

Les colibacilles étant excrétés en quantité abondante dans les matières fécales, leur présence dans l'eau ou les aliments est le témoin d'une contamination fécale (indicateur) et du risque que ceux-ci puissent également contenir des bactéries (salmonella, shigella, vibrions cholériques) ou des virus (poliomyélite, hépatite) pathogènes d'origine fécale. C'est pourquoi la numération des colibacilles fait partie de toute analyse de bactériologie alimentaire (service bactériologie, 2003).

L'examen bactériologique ne pose pas d'autres problèmes que ceux rencontrés habituellement lors d'analyses expérimentales. Le choix des individus est important car ceux-ci doivent être représentatifs de l'affection sévissant dans l'effectif atteint. Il est préférable d'examiner quelques morts, quelques malades ainsi que quelques sujets apparemment sains. Au moment des prélèvements il est essentiel d'éviter la

contamination fécale des échantillons de culture. Ces prélèvements devront être conservés sous couvert du froid jusqu'au moment de l'analyse. L'interprétation des résultats s'appuiera sur l'étude des commémoratifs. C'est important de connaître la nature des traitements antérieurs et de savoir si des autopsies ont été pratiquées sur le terrain (service bactériologie, 2003).

II.10.3. Diagnostic histologique

Le diagnostic histologique peut orienter sur les éléments lésionnels histopathologiques des colibacilloses aviaires. A noter que ce diagnostic n'est pas spécifique.

Partie pratique

1. Problématique

La colibacillose aviaire représente une pathologie majeure en élevage de poulet de chair. Cette maladie est la plus dominante parmi les pathologies respiratoires des volailles en élevage industriel, elle est secondaire à une infection virale ou mycoplasme, à l'exception de l'infection de membrane vitellin.

Ces dernières années l'incidence de la maladie s'est notablement accrue et plusieurs études ont montré des pertes économiques énormes. A partir de la les principales questions qui se posent sont :

- Quelle est la fréquence de la colibacillose dans les élevages aviaires ?
- Quels sont les symptômes et lésions les plus fréquemment rencontrées lors de la colibacillose ?
- Quelles sont les moyens de lutte pratiqués ?
- Quel est l'impact économique de la colibacillose aviaire en élevage avicole ?

2. L'objectif de travail

La présente étude descriptive par questionnaire a pour objectif principale d'estimer la fréquence de la colibacillose dans les élevages avicoles au centre d'Algérie.

Nous avons, aussi, tenter d'avoir des éléments de réponse sur :

- . Les symptômes et lésions de la colibacillose sur le terrain.
- . Les traitements antibiotiques, leur efficacité et les causes d'échec.
- . L'importance économique de la colibacillose aviaire.
- . Importance du laboratoire dans la démarche du diagnostic des colibacilloses aviaires.

3. Matériels et Méthodes

3.1. Matériels

Le travail qui fait est base sur la réalisation d'une enquête se forme de 26 questionnaires distribues su l'ensemble des vétérinaires praticiens au niveau des wilayas d'Ain defla, Chlef et Blida.

3.2. Méthodes

3.2.1. Déroulement de l'enquête

Chaque vétérinaire enquêté à été interviewé à l'aide d'un questionnaire élaboré pour obtenir des informations générales sur la colibacillose aviaire dans les élevages avicoles de centre est du pays.

L'enquête constitue la base de collecte de données, riche en informations grâce aux discussions soit directes avec les vétérinaires ou avec un aide pour la distribution des questionnaires.

3.2.2. Mise en forme et saisie des données

Après la collecte des questionnaires remplis, on à analysé les repensées des questions des vétérinaires, et classés les résultats obtenues pour chacune des paramètres traites. L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

3.2.3. Paramètres étudiés

- régions d'activité
- Ancienneté
- Suivis d'élevage
- Types d'élevage
- Les Signes respiratoires
- L'origine de maladie respiratoire
- Les pathologies bactériennes les plus suspectées
- les manifestations cliniques observées
- Les lésions observées lors d'autopsie
- Les élevages plus touchés par la colibacillose
- Traitement
- . Les principes actifs
- Les voies d'administration
- La durée du traitement
- Rechute après le traitement
- Causes de l'échec de traitement
- Diagnostic de laboratoire

4. Résultats des L'interprétation

4.1. Régions d'activité

Tableau 1 : La distribution des questionnaires en fonction des régions d'activité

Region	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Ain defla	13	50
Chelef	11	42,31
Blida	3	11,54

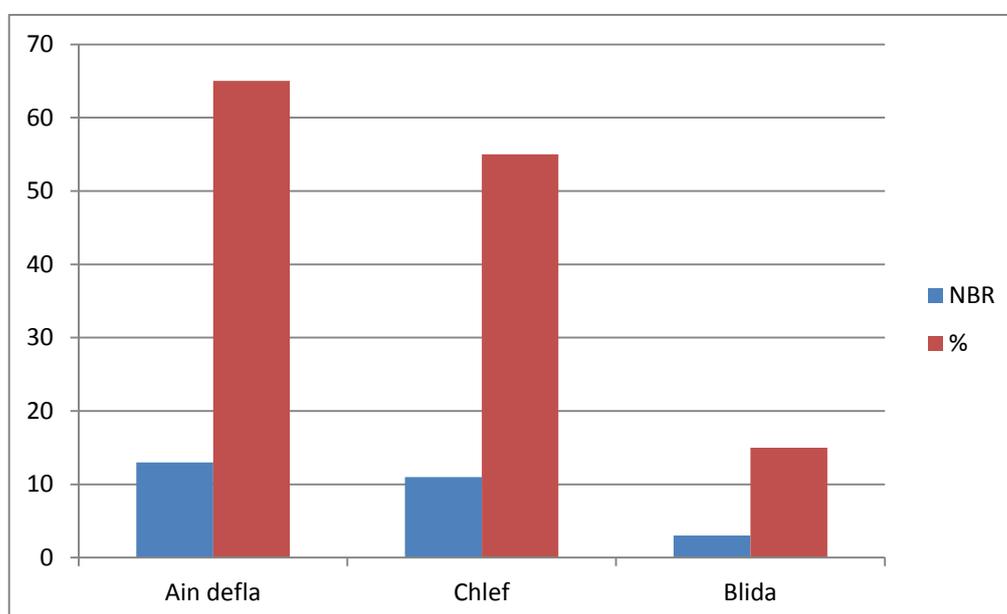


Figure N01 : Représentation graphique des régions d'activités des vétérinaires enquêtés

Les questionnaires ont été distribués aux vétérinaires de trois régions de centre est du pays : Ain defla, Chlef et Blida où le nombre le plus important de ces questionnaires a été distribué à Ain defla avec un nombre de 13 et un taux de 50%, suivi par la région de Chlef avec un nombre 11 et un taux de 42%, en fin la région de Blida avec seulement trois questionnaires qui correspondent à un taux de 11,5%.

4.2. Ancienneté

Tableau 2 : L'expérience professionnelle des vétérinaires enquêtés.

Ancienneté	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Moins de 5 ans	9	34,61
Entre 5 et 10 ans	8	30,77
Plus de 10 ans	9	34,61

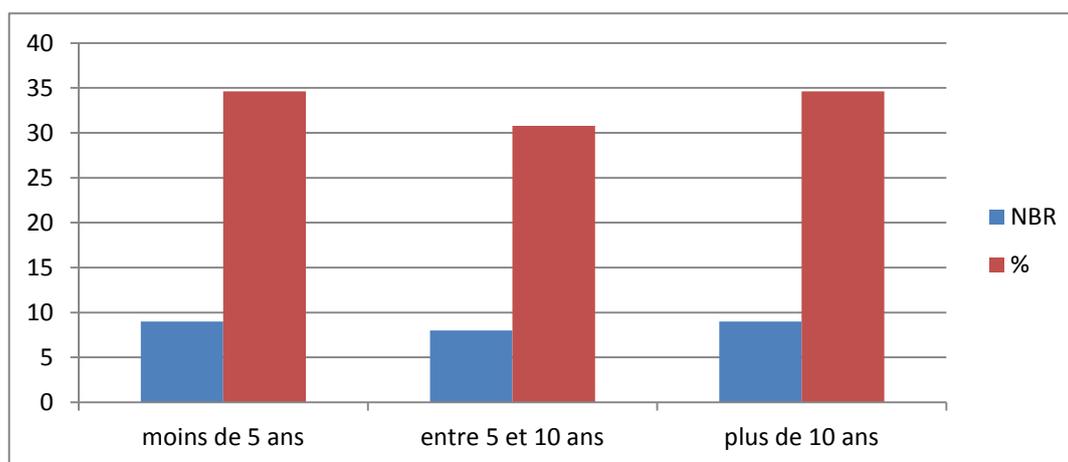


Figure N° 02 : Représentation graphique l'expérience professionnelle des vétérinaires enquêtés.

L'analyse des résultats de l'expérience des vétérinaires enquêtés mis en évidence trois catégories différentes. Une homogénéité de pourcentage à été observé entre les vétérinaires ayant une expérience moins de 5ans (34,61%), et les vétérinaires les plus anciens (plus de 10 ans d'expérience) qui ont enregistré des taux élevées (34,61%). Les vétérinaires qui exercent entre 5 et 10 ans ont un taux situé entre les deux (30,7%).

4.3. Suivis d'élevage

Tableau 3: Pourcentage de suivi d'élevage.

Suivis d'élevage	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Oui	26	100
Non	0	0

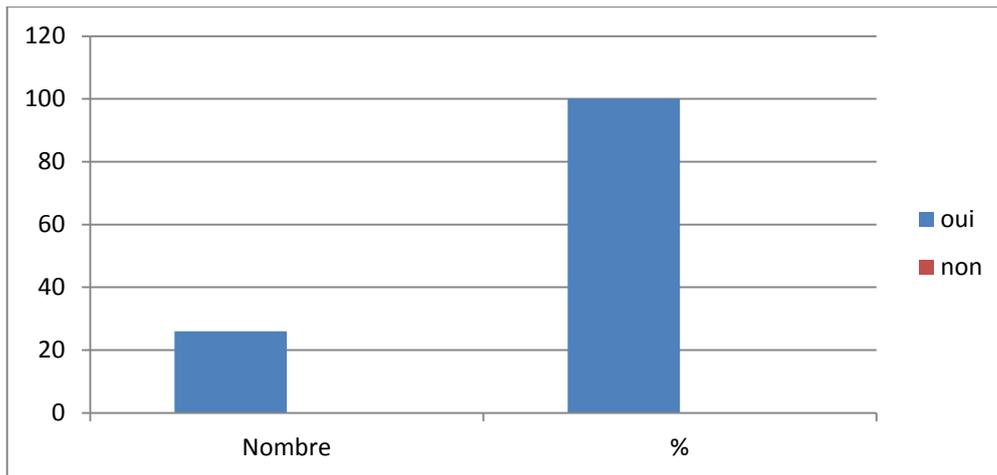


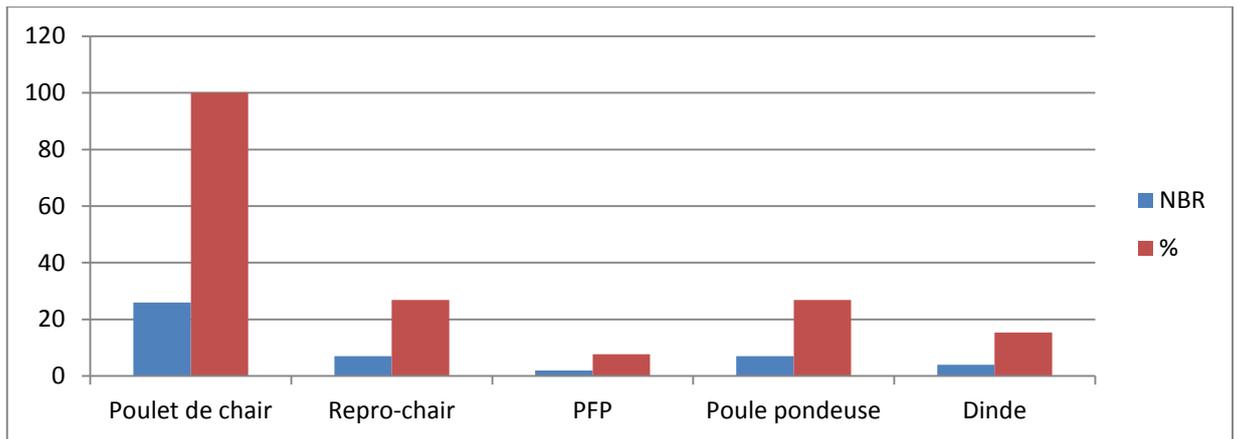
Figure N°3 : Représentation graphique des suivis d'élevages.

Les vétérinaires enquêtés ont tous effectué des suivi d'élevages (100%).

4.4. Types d'élevage

Tableau 4 : Les types d'élevages suivi par les vétérinaires enquêtés.

Types d'élevage	Nombre	Pourcentage (%)
Poulet de chair	26	100
Repro-chair	7	26,92
PFP	2	7,692
Poulet pondeuse	7	26,92
Dinde	4	15,38



FigureN°4 :Representation graphique les differentes type d'élevage suivi.

Les résultats de types d'élevages suivis par les vétérinaires enquêtés permettent d'enregistré que la totalité des vétérinaires enquêtés nouveaux ou anciens font des suivis d'élevage de poulet de chair (100%). La reproduction chair et la poule pondeuse viennent en deuxième place avec un pourcentage de 27%, puis l'élevage de dinde en troisième place (15%). Une rareté de vétérinaires enquêtés fait le suivi d'élevage de poule future pondeuse (7,6%).

4.5. Les Signes respiratoires

Tableau 5 : La présence des signes respiratoires dans les élevages suivi.

les signes respiratoires	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Oui	26	100
Non	0	0

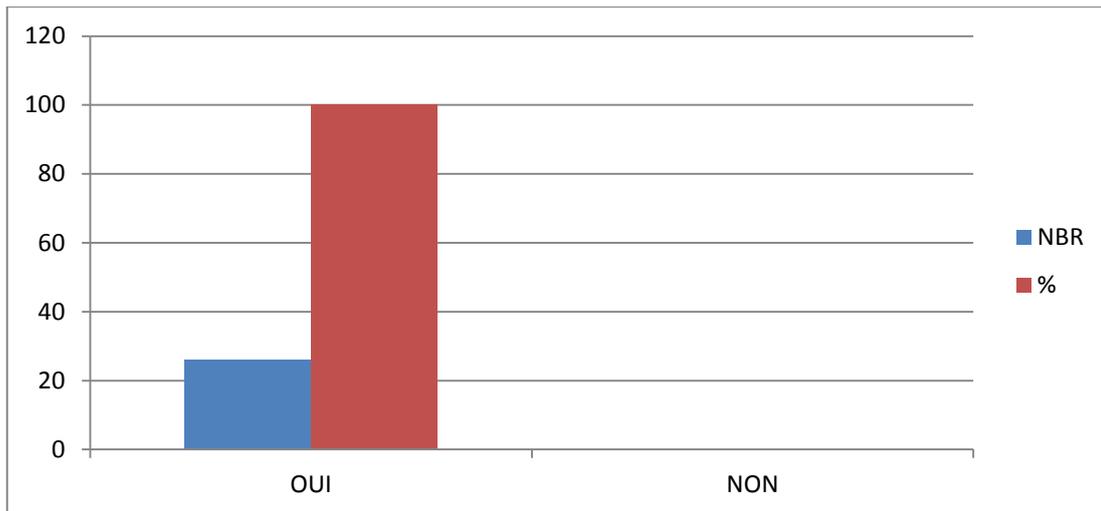


Figure N°5 : Représentation graphique des signes respiratoire au niveau d'élevage.

Les résultats obtenus sont répartis (100%) d'élevage présent des signes respiratoires .

4.6. L'origine de maladie respiratoire

Tableau 6: L'origine de la maladie respiratoire.

L'origine de maladie respiratoire	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Virale	20	76,92
Bactérien	26	100
Fongique	10	38,46
Autre	4	15,38

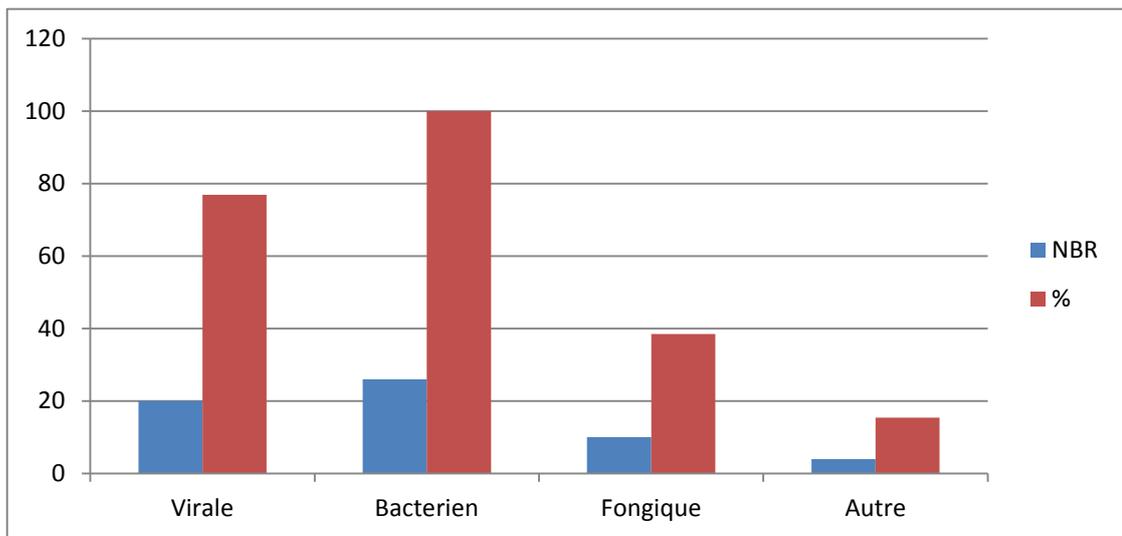


Figure N°6 : Représentation graphique des différentes étiologies suspectées de la maladie respiratoire.

La totalité des vétérinaires enquêtés ont répondu avoir rencontré des signes d'une maladie respiratoire (100%). quand aux étiologies suspectées, ils sont très variés ; La cause bactérienne est toujours suspectée (100%), puis la cause virale (77%). Les maladies fongiques sont aussi suspectées avoir une causalité dans l'apparition des signes respiratoires (38,4%). avec la présence des autre cause à pourcentage de 15%.

4.7. Les pathologies bactériennes les plus suspectées

Tableau 7 : Le pourcentage des pathologies bactériennes les plus suspectées.

les pathologies bactériennes les plus suspectées	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Colibacilloses	26	100
Salmonelloses	7	26,92
Mycoplasmes	23	88,46
Pasteurelloses	7	26,92
Infection à pseudomonas aeruginosa	5	19,23
ORT	3	11,54
Autre	7	26,92

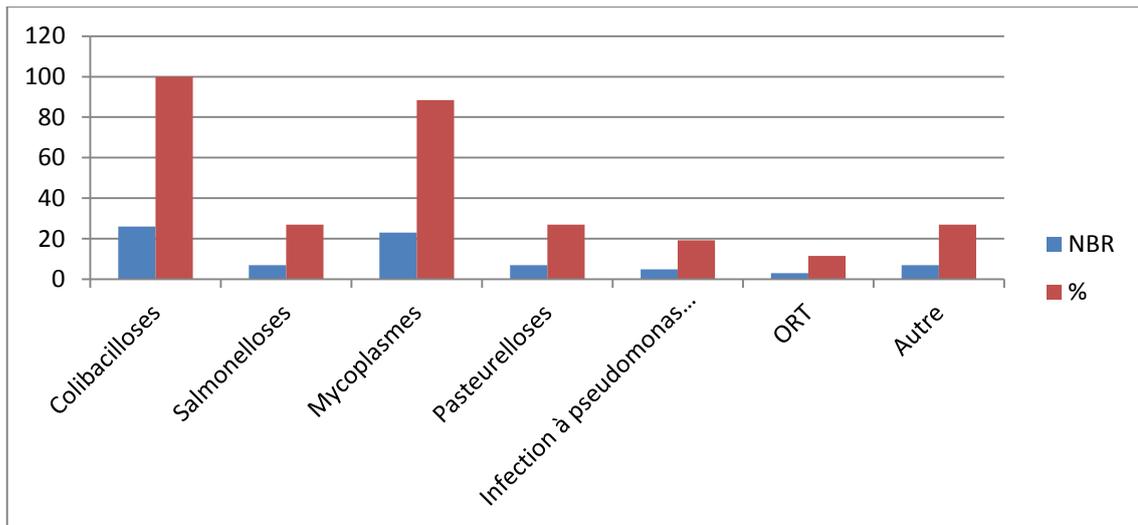


Figure N°7 : Représentation graphique Les pathologies bactériennes les plus suspectées dans les élevages suivis.

Parmi les étiologies bactériennes les plus suspectés, nous avons remarqué que les colibacilloses aviaires occupe la première place où la totalité des vétérinaires enquêtés ont répondu avoir suspecté les colibacilloses aviaires lors de signes respiratoires (100%). Les mycoplasmes sont suspectés dans 88% des cas suivi par les pasteurelles, les salmonelles et des autres étiologies (27%). Les infections à pseudomonas et L'ORT sont minoritaire (19 et 11% respectivement).

4.8. Les manifestations cliniques observées

Tableau 8: Les manifestations cliniques observées en cas de la colibacillose aviaire.

Les manifestations cliniques	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Respiratoires	26	100
Locomoteurs	20	76,92
Génitales	20	76,92

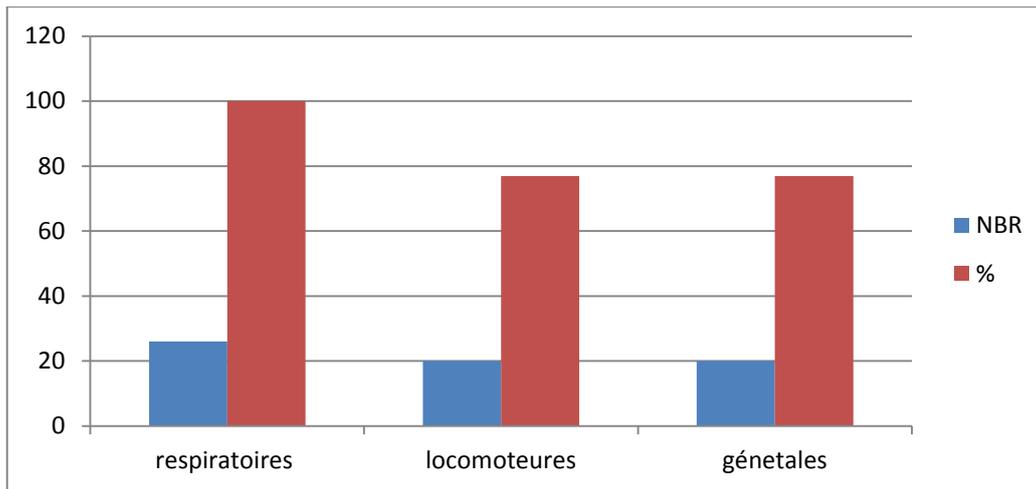


Figure N°8: Représentation graphique les manifestations cliniques observé en cas de colibacillose aviaire.

Les vétérinaires enquêtés ont répondu que lors de colibacillose aviaire la forme respiratoire est la plus répondu (100%), suivi par la forme génitale (78%) et locomoteur (78%).

4.9. Les lésions observées lors d'autopsie

Tableau 9: Le Pourcentages des lésions observées lors de l'autopsie.

Les lésions observées lors de l'autopsie	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Trachéite	22	84,61
Sinusite	14	53,85
Aérosacculites	16	61,54
Péricardite	19	73,08
Péri-hépatite fibrineuse	20	76,92
Salpingite	3	11,54
Arthrite	10	38,46

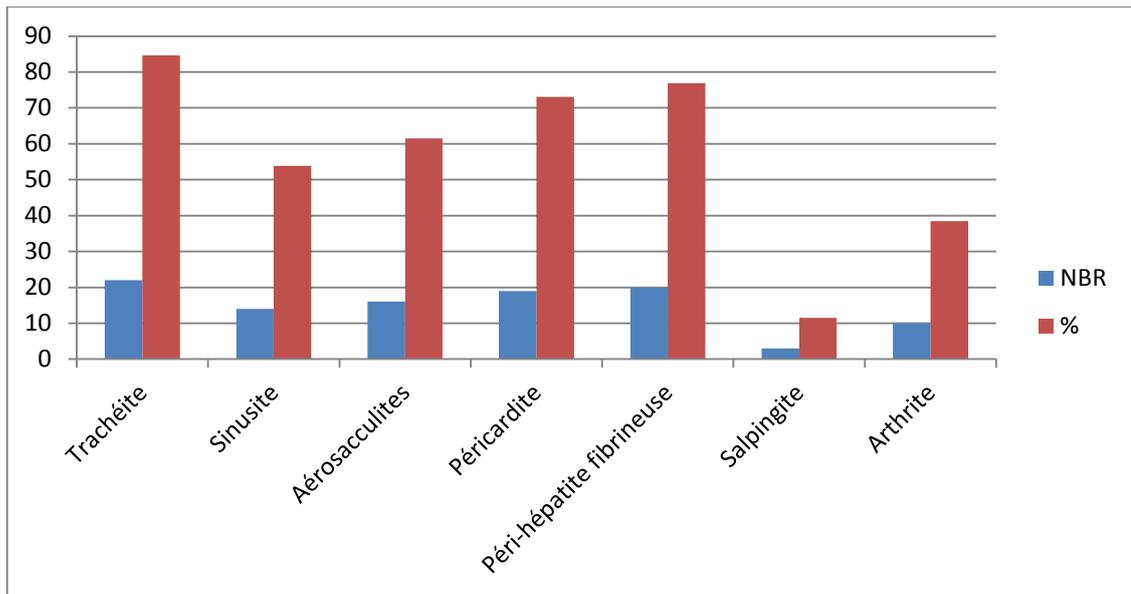


Figure N°9: Représentation graphique des lésions observées lors de l'autopsie en cas d'une colibacillose.

En ce qui concerne les lésions des colibacilloses rencontrées lors d'autopsie, la totalité des vétérinaires enquêtés ont signalé avoir rencontré des lésions de type respiratoire (trachéite: 85%, aérosacculites: 61,5%, sinusite : 56%). Et les lésions de péri-hépatite aussi rencontré (77%) puis des lésions de péricardite à pourcentage de 73%, les lésions de l'appareil locomoteur (arthrite) et ce n'est que 38% des lésions génitales (salpingite: 11%).

4.10. Les élevages plus touchés par la colibacillose

Tableau 10 : Les élevages plus touchés par la colibacillose.

Les élevages plus touchés par la colibacillose	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Poulet de chair	22	84,61
Poule pondeuse	17	65,38
Repro-chair	17	65,38
Dinde	16	61,54

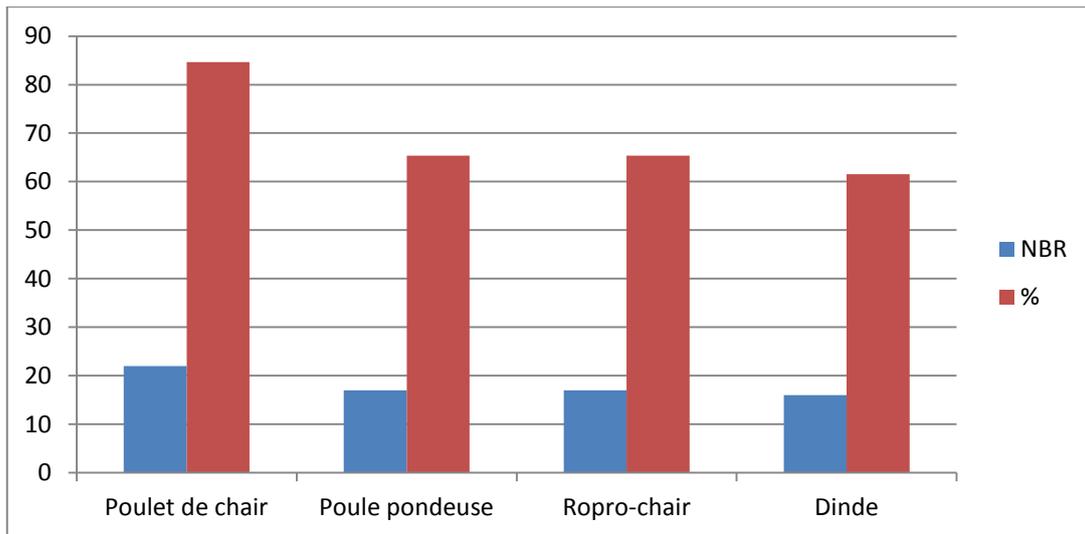


Figure N°10: représentation graphique les élevages plus touchés par colibacillose par ordre.

Les résultats de types d'élevages les plus touchés par les colibacilloses aviaires prouvent qu'il s'agit d'une entité pathologique très fréquente qu'elle que soit le type d'élevage. Il semblerait que l'élevage de poulet de chair est le plus exposé aux infections colibacillaires (84,6%), la poule pondeuse et la reproductrice chair est en deuxième place avec un pourcentage de 65% respectivement. La dinde semblerait l'espèce le moins touché par les colibacilloses aviaires (61,5%).

4.11. Traitement

Tableau 11: Le donné de traitement lors de la colibacillose.

Traitement	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Oui	26	100
Non	0	0

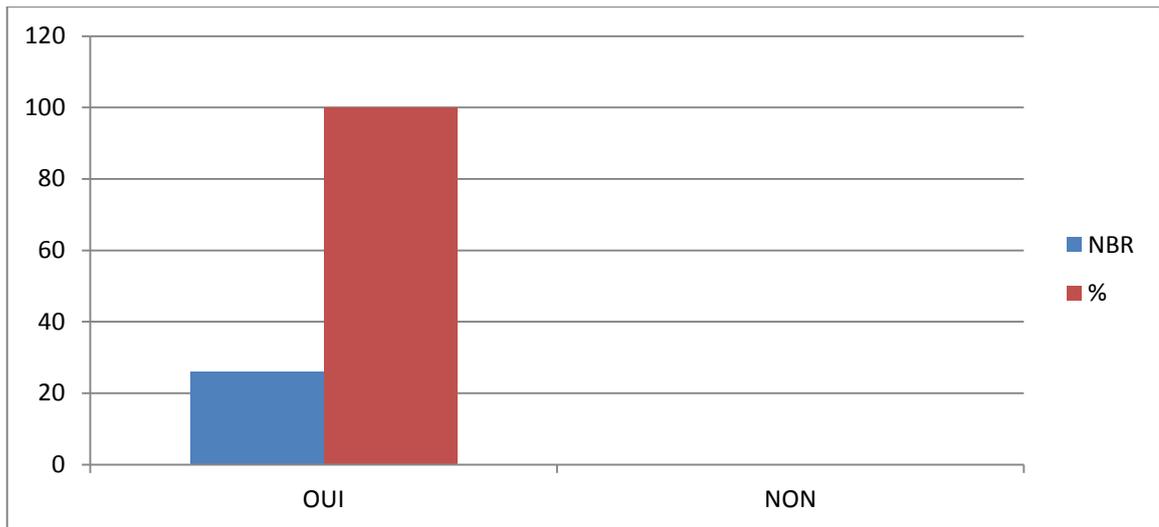


Figure N°11: Représentation graphique des traitements lors de colibacilloses.

Il est important de signaler que la totalité des vétérinaires (100%) ont donné des traitements lors de colibacillose.

4.12. Les principes actifs

Tableau 12: Le pourcentage des principes actifs administrés lors de la colibacillose.

Les principes actifs	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Betalactamines	9	34,61
Quinolones	16	61,54
Tétracyclines	12	46,15
Polypeptides	16	61,54
Macrolides	8	30,77
Sulfamides	2	7,69
Diaminopyrimidine	2	7,69

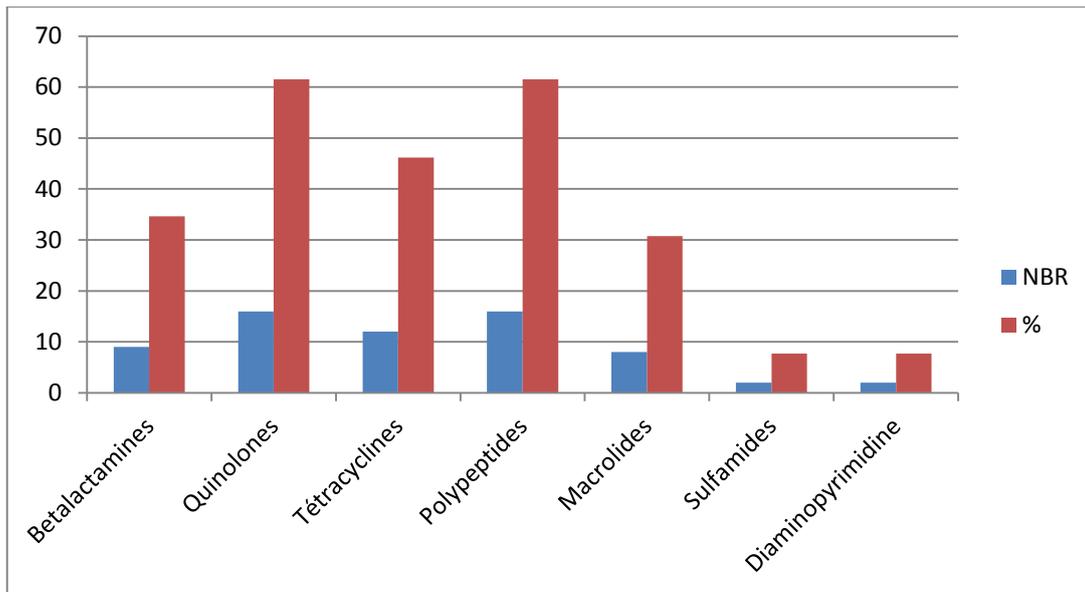


Figure N°12: Représentation graphique les principes actifs utilisés lors de colibacillose.

Les résultats des molécules administrées lors de colibacilloses aviaires montrent que les Quinolones (Enrofloxacin, fluméquine) et les Polypeptides (Colistines) sont les molécules les plus administrées (61,5%) et ceci en association avec d'autres antibiotiques tel que les Tétracyclines (Oxytétracycline, Doxycycline) à pourcentage de 46%, les bêta-lactamines (Amoxicilline :35%), les Macrolides (Tylosine :31%) et d'autres molécules inactives sur *Escherichia coli* tel que les Sulfamides(Sulfaquinoxaline) et Diaminopyrimidine (triméthoprime)(8%).

4.13. Les voies d'administration

Tableau 13: Les voies d'administrations.

Voies d'administration	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Oral	26	100

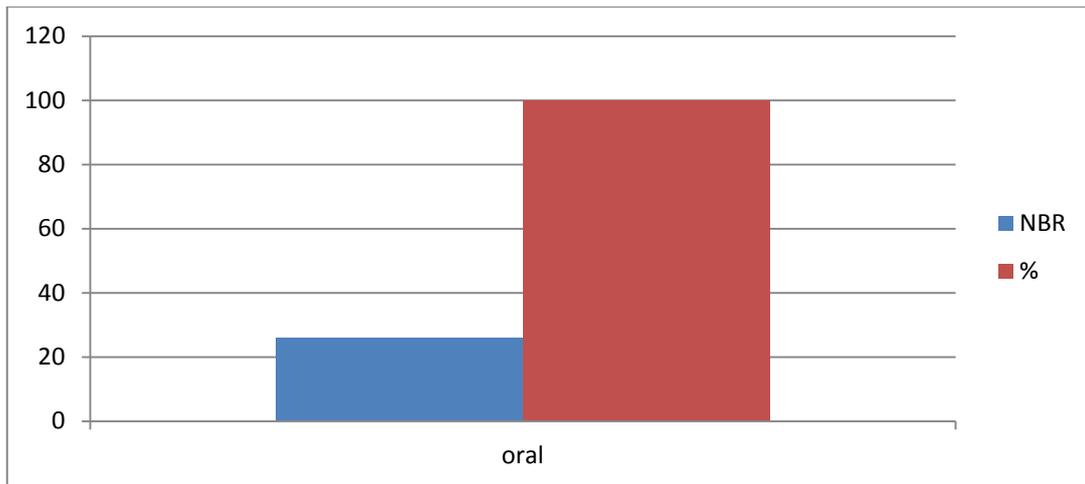


Figure N°13: Représentation graphique des voies d'administrations du principe actif en cas de colibacillose.

Dans le cas de la colibacillose aviaire tous les traitements sont administrés par voie oral (100%).

4.14. La durée du traitement

Tableau 14: La durée du traitement

La durée du traitement	Nombre de questionnaire	Pourcentage (%)
3 à 5 jours	23	88,46
5 à 7 jours	4	15,38

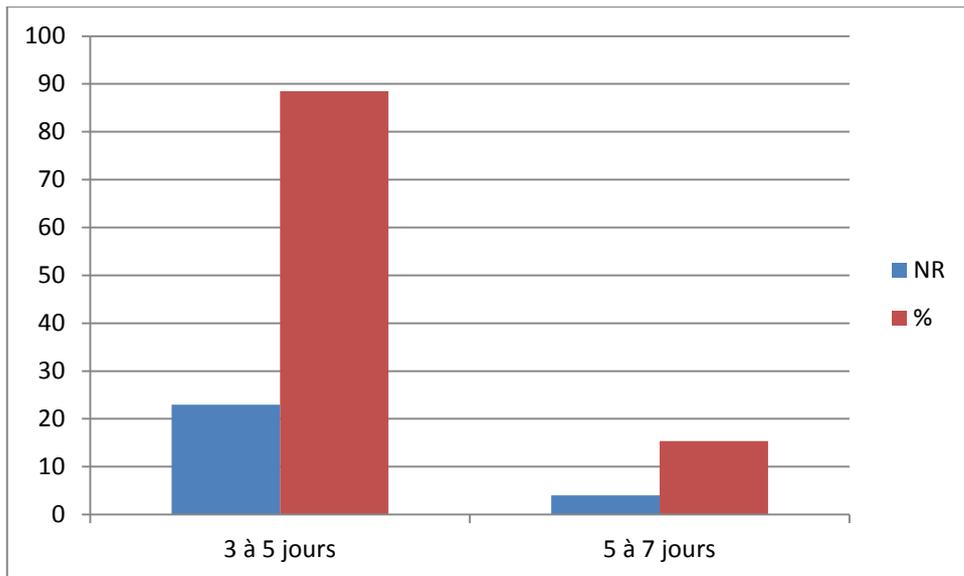


Figure N°14: Répartition graphique de La durée du traitement.

La durée de traitement de la colibacillose généralement selon les analyses de résultat est entre 3 à 5 jours de la plupart des médicaments (88,4%), et dans certains cas de durée de 5 à 7 jours (15,3%).

4.15. Rechute après le traitement

Tableau 15: Le Rechute après le traitement de la colibacillose

	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Rechute après le traitement		
Oui	24	92,31
Non	2	7,69

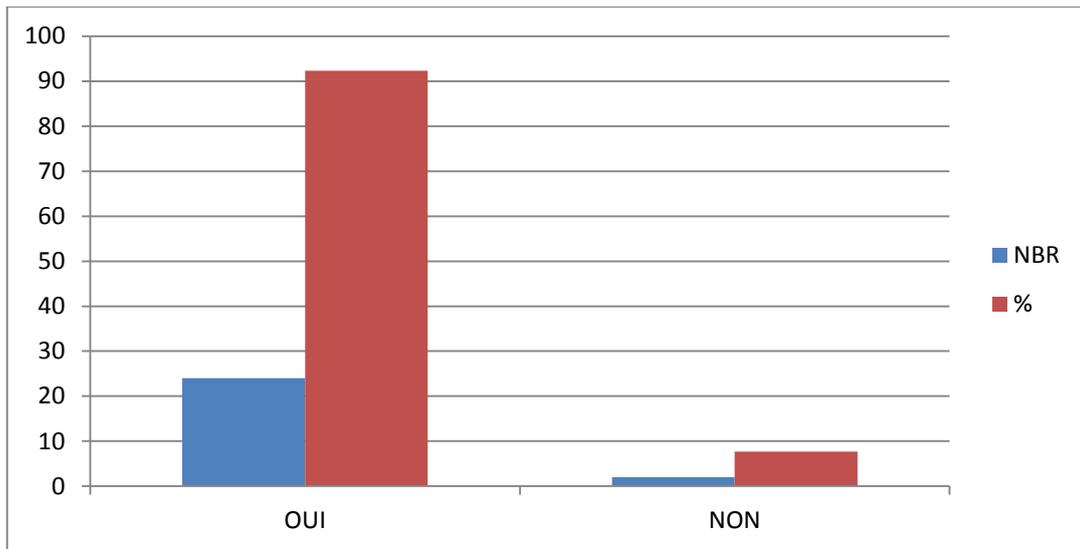


Figure N 15: représentation graphique les rechutes après le traitement de la colibacillose.

La majorité des vétérinaires enquêtés ont répondu avoir enregistré des cas de rechute (92%). Ce n'est que 8 % des vétérinaires enquêtés qu'ils n'avaient pas de problèmes de rechute.

4.16. Causes de l'échec de traitement

Tableau 16: Causes de l'échec de traitement.

L'échec de traitement	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Diagnostic erroné	6	23,08
Résistante antibiotique	24	92,31
Autre	10	38,46

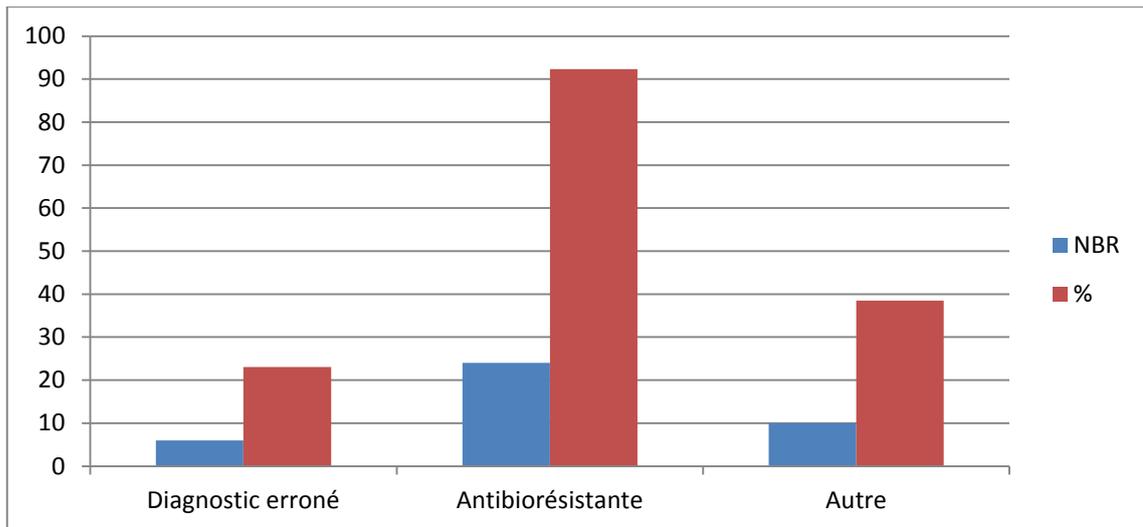


Figure N°16: représentation graphique l'échec de traitement lors de colibacillose.

L'analyse des résultats de l'échec de traitement qui signifie que l'Antibiorésistance est la cause le plus élevé de l'échec de traitement à pourcentage de 92%, donc les vétérinaires enquêtés disent que la résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques est la cause principale de l'échec, suivi par d'autre cause (38%) tel que le mal utilisation du médicament par l'éleveur, le diagnostic erroné est la cause minoritaire à pourcentage de 23%.

4.17. Diagnostic de laboratoire

Tableau 17: le sollicité le laboratoire pour le diagnostic de colibacillose.

Diagnostic de laboratoire	Nombre de questionnaires	Pourcentage (%)
Oui	17	65,38
Non	9	34,61

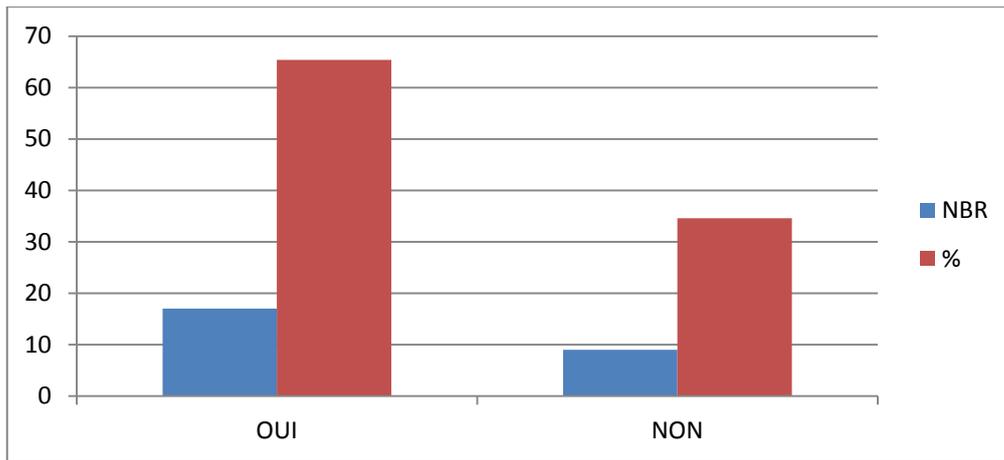


Figure N°17: représentation graphique de sollicité le laboratoire pour le diagnostic de la colibacillose.

La majorité des vétérinaires enquêtés sont répondu avoir sollicité le laboratoire pour confirmer le diagnostic des colibacilloses aviaires (65%), Une minorité d’entre eux (34%) n’avait aucun contact avec le laboratoire.

5. Discussion:

1. Échantillonnage

Ce travail nous permet de discuter les résultats globaux des questionnaires distribués En fonction des vétérinaires disponibles à être enquêtés dans chaque région (Ain defla, Chlef, Blida), un nombre supérieur ou égal de 26 questionnaires a fait l’objet de l’enquête. Nous avons récupéré que 26 questionnaires pour faire les analyse de résultat.

La méthode de remplissage de la plus nombres des questionnaires se fait en face à face au vétérinaires qui assurer la viabilité de nos informations, et l’autre sont laisser au cabinet et ramasser par la suit.

2. L’importance de la maladie respiratoire en pathologie aviaire

Nos résultats, obtenus par questionnaire, ont permis de démontrer que les pathologies respiratoires sont toujours présentes dans les élevages avicoles dans les trois régions d’étude (100%).

Plusieurs études ont montrées que les *Escherichia coli* pathogènes aviaires (APEC) sont surtout associés avec des maladies extra intestinal chez la volaille, tels que les infections du système respiratoire ou des infections systémiques. La colibacillose est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les poulets et les dindes, elle est responsable de pertes économiques significatives pour l'industrie avicole. La forme la plus commune de colibacillose aviaire est une infection respiratoire initiale nommée aérosacculite, qui est généralement suivi d'une infection généralisée tels que la péri-hépatite, la péricardite ou la septicémie (Dho-Moulin M, Fairbrother, 1999).

Les études qui ont été effectués par Gross M (1994) montrent que l'infection du système respiratoire est souvent initiée ou accentuée soit par des facteurs biologiques tel que le virus de la maladie du Newcastle (NDV) ou des mycoplasmes, soit par des facteurs physiques tels que l'exposition à l'ammoniac ou du stress due à des mauvaises conditions de confinement. L'infection de la voie respiratoire chez les poulets se fait souvent par l'inhalation de poussières contaminées par des fèces.

En ce qui concerne l'importance des affections bactériennes dans la pathologie respiratoire les bactéries jouent un rôle majeur dans les pathologies respiratoires avec un pourcentage de (97,37%) suivi par les virus (60,53%) (Stordeur ET Mainil, 2002), ces données sont comparables à nos résultats de l'enquête (bactéries: 100%, virus: 69%).

3. L'importance des infections colibacillaires en pathologie aviaire:

La colibacillose aviaire est une maladie fréquente économiquement importante en élevage industriel de volailles, et une des principales causes de la mortalité chez les poulets et les dindes et la cause signifiante des pertes économiques dans l'élevage industriel des volailles et représente une importante cause de saisie à l'abattoir (El Fadil, 1996).

Elle représente la pathologie la plus dominante chez les poulets de chair élevés industriellement, elle se présente souvent comme une complication d'une infection bactérienne ou virale survenue dans les deux ou trois premières semaines de vie.

Les conditions d'ambiance jouent un rôle déterminant dans l'apparition et dans la gravité du processus (Leconet, 1992).

Les élevages intensifs, Crès pour répondre à la forte demande du consommateur, consistent à concentrer des centaines de poulets ou dindes dans des bâtiments fermés standardisés. Ces conditions d'élevage font que la colibacillose aviaire est devenue une maladie cosmopolite sans caractère saisonnier (Gross, 1994; Barnes et Gross, 1997).

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) (Boissieu et Guerin, 2008).

Les études antérieures ont rapportés que la voie d'entrée principale de la bactérie *Escherichia coli* est le tractus respiratoire qui 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. Ces résultats sont en concordance avec la notre où nous avons trouvé que la colibacillose est très fréquente en élevage de poulet de chair (100%).

- **Les symptômes et les lésions fréquents observés sur le terrain lors de la colibacillose aviaire :**

Dans notre enquête, la totalité des vétérinaires enquêtés ont signalé avoir rencontré des symptômes de type respiratoire (100%) (Éternuements, râles, larmoiments), locomoteurs (77%), (pattes enflées) et génitales (77%) (Diminution de la reproduction).

Les APEC peuvent infecter les oiseaux à toute étape de leur vie, de l'embryon qui est encore dans l'œuf à l'oiseau adulte (Morris et Fletcher, 1988. Gross, 1994. Barnes, 2003). Une variété de facteurs intra- et extrinsèques peuvent prédisposer les oiseaux aux infections colibacillaires. Il s'agit essentiellement d'infections primaires (virales ou mycoplasmiques) ou de facteurs environnementaux (taux élevé d'ammoniac, une température inadéquate et un apport insuffisant d'eau et

de nourriture). Ces différents facteurs contribuent à la déciliation de l'épithélium des voies respiratoires supérieures et à une immunodépression du poulet.

La forme génitale de l'infection fait souvent suite à la localisation respiratoire, ovaire et oviducte se contaminant par voie descendante au contact du sac aérien abdominal gauche (Lecoanet, 1992).

La présente enquête a pu mettre, aussi, le point sur l'importance économique des colibacilloses aviaires. En effet, les lésions des colibacilloses rencontrées lors d'autopsie sont à l'origine des mortalités et surtout des saisies à l'abattoir. (Trachéite: 85%, Aérosacculites : 62%, Sinusite : 54%, péri-hépatite fibrineuse : 77%, péricardite : 73%,...).

LECOANET en 1992, ont trouvé que les germes pathogène peuvent donc être déposés en grand nombre au contact direct des organes profonds. En effet les moyens de défense anti-infectieux propres aux sacs aériens sont très limités, ce qui explique la fréquence et la gravité des aérosacculites, des infections respiratoires profondes et l'influence déterminante des conditions environnementales sur l'épidémiologie de la colibacillose maladie respiratoire chronique. La forme génitale de l'infection fait souvent suite à la localisation respiratoire, ovaire et oviducte se contaminant par voie descendante au contact du sac aérien abdominal gauche

- **Antibiothérapie et cause d'échec des traitements contre la colibacillose aviaire**

Le traitement est basé sur une antibiothérapie il est préférable d'effectuer un test de sensibilité afin de sélectionner les antibiotiques appropriés et minimiser les résistances du fait des nombreuses antibioresistances observées sur les isolats de terrain (Zoetis, 2018).

Selon les recherches sur l'*Escherichia coli* isolats de poulets malades en chaîne (changement dans la résistance aux antimicrobiens entre 1993 et 2003) Toutes les souches d'*E. Coli* isolées étaient sensibles à la colistine, à la fluméquine et à la gentamicine. Peu de souches ont présentés une résistance vis à vis de la néomycine, l'acide nalidixique et le triméthoprim. La fréquence des souches résistantes aux nitrofuranes, sulfamides, chloramphénicol, spectinomycine et ampicilline était

intermédiaire. La plupart des souches étaient résistantes aux tétracyclines. Toutes les souches étaient résistantes à plusieurs antibiotiques.

La lutte contre les colibacillooses aviaires repose sur l'antibiothérapie. Sur le terrain plusieurs molécules ont été utilisées à savoir : les sulfamidés, les bêtalactamines, et les quinolones,...etc. dans notre étude, les vétérinaires enquêtés ont répondu avoir recour aux antibiotiques. Les molécules les plus utilisées sont la Colistine, l'Enrofloxacin (61,5%) et Amoxicilline (35%).

D'autre part, notre étude a donné des éléments de réponse sur les éventuelles causes d'échec d'antibiothérapie. En effet, 92% des vétérinaires enquêtés disent que la résistance aux antibiotiques est la cause principale d'échec, suivi par d'autres causes telles que les complications avec d'autres bactéries ou virus, le non respect de la dose et de la durée de traitement ou le mal utilisation du médicament par l'éleveur suite à l'erreur du diagnostic (15%).

1. L'importance du laboratoire dans la chaîne de diagnostic et dans la mise en place du traitement de la colibacilliose aviaire :

La présente enquête a démontré l'importance des vétérinaires qui ont sollicités le laboratoire pour confirmer le diagnostic des colibacillooses aviaires (65%) et par la suite dans la réussite des traitements antibiotiques à travers la réalisation des antibiogrammes. Une minorité d'entre eux (34%) n'avaient aucun contact avec le laboratoire, peut être à cause de non rechute de traitement.

L'observation des symptômes (diagnostic clinique) associée à la pratique d'une autopsie est la base du diagnostic, mais dans le cas de mains d'ouvres insuffisantes, et le résultat est incertain il faut passer par le laboratoire pour la confirmation du diagnostic.

L'homme de terrain (vétérinaire, technicien) ne devra pas hésiter à faire appel à l'homme de laboratoire en vue d'une meilleure interprétation des résultats obtenus (Chirol, 1992).

En pathologie aviaire, en raison de la diversité des étiologies, l'examen clinique et nécropsique pratiqués indépendamment de tout examen de laboratoire (bactériologie, sérologie, parasitologie, histologie) n'est pas toujours évocateurs.

Une démarche diagnostic correcte et complète doit impérativement inclure tout les renseignements relatifs au troupeau à examiner : commémoratifs, données cliniques, données de l'examen nécropsique, données épidémiologiques et enfin des données de laboratoire de diagnostic (Duval et Soussy, 1990. Brudere, 1992. Martel, 1999).

CONCLUSION

Dans le but d'estimer la fréquence des colibacilloses aviaires, une enquête descriptive par questionnaire a été conduite auprès de 26 vétérinaires praticiens faisant des suivis d'élevages avicoles dans la région centre d'Algérie.

La présente enquête a pu mettre en exergue l'importance des colibacilloses aviaires en tant qu'une pathologie majeure en avicoles. En effet, la colibacillose est suspectée dans tout syndrome respiratoire (100%) avec une diversité des signes cliniques allant de symptômes et lésions respiratoires (100%), génitales (77%) à une atteinte locomotrice (77%). Quant au type d'élevage le plus touché par les colibacilloses aviaires, il s'avère qu'il s'agit d'une entité pathologique très fréquente en élevage de poulet de chair (85%).

La présente enquête a démontré l'importance des vétérinaires qui sollicitent le laboratoire pour confirmer le diagnostic des colibacilloses aviaires (65%), et par la suite dans la réussite des traitements antibiotiques à travers la réalisation des antibiogrammes. Une minorité d'entre eux (34%) n'avait aucun contact avec le laboratoire, peut-être à cause d'une non-rechute de traitement.

Les Références

1. **Avril JL, Dabernat H, Denis F, Monteil H, 1988.** La Bactériologie clinique 2ème édition section IV, P: 149.
2. **Avril jl, Dabernat H, Denis F, Monteil H. 1992,** La Bactériologie clinique 2ème édition section XI, P: 150.
3. **Barnhart MM, 2006.** Chapman MR: Curli biogenesis and function. *Annu RevMicrobio/*, 60: 131-147.
4. **Blanco J.E, BLANCO M, MORA A, BLANCO J. 1997.**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*, 35: 2953-2957.
5. **Boissieu C, Guerin J.L, 2008.** AVIcampus École Nationale vétérinaire Toulouse, les colibacilloses ou infections à Escherichia Coli.
6. **Brice Robineau, Pierre Moalic, 2010.** Une maladie d'actualité en production aviaire .la colibacillose communication présentée le 11 Mars 2010 ovarites et salpangites.
7. **Brudere C. 1992** - La thérapeutique aviaire. - Manuel de pathologie aviaire, édition : Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 365-367
8. **Brugere-Picoux J, Bouzouia M, Vaillancourt J, Shivaprasad H, Venne D.** Manuel de Pathologie aviaire. Paris: AFAS, 701p.
9. **Brugere picoux, J, Amer, Silim, 1992,** Manuel de pathologie aviaire, p: 237-239.
10. **Crépin S, 2008,** Étude transcriptionnelle d'une souche pathogène aviaire d'*Escherichia coli* (APEC) et son mutant Pst, Thèse présentée à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de Maîtres ès sciences (M. Sc.) en sciences vétérinaires option microbiologie, Département de pathologie et microbiologie Faculté de médecine vétérinaire.

- 11. Chahed A, 2007.** Prévalence des *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines dans les viandes hachées. Thèse: Méd. Vét: Université de Liège.
- 12. Chalmers RM, Aird holton, ET Bolton FJ. 2000.** Waterborne *Escherichia coli* O157. *Journal of applied Microbiology*; 88(supplement):124S-132S.
- 13. Chirol C. 1992.** Le laboratoire de bactériologie (prélèvement, démarche, interprétation des résultats). Manuel de pathologie aviaire, édition: Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 219-224.
- 14. Dho-Moulin M, Fairbrother J.M. 1999.** Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet Res.* 30 (2-3): 299-316
- 15. Dozois C. M, DHO-Moulin M, BREE A, Fairbrother J.M., Desautels C. Curtis 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.
- 16. Diallo A-A, 2013,** *Escherichia coli* pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale: Prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire .thèse de doctorat de l'université de toulouse Délivré par l'Université Toulouse III - Paul Sabatier Discipline ou spécialité: Microbiologie.
- 17. Didier villate, 2001.** Maladies des volailles. 2^{em} édition, P: 237.
- 18. Duval J, Soussy CJ. 1990** - Antibiothérapie. Masson, 4ème édition.
- 19. El Fadil a.a, Vaillancourt j.p, Meek a.h, Julian r.g, gyles c.l, 1996.** Description of cellulites lesions and associations between cellulites and other categories of condemnation. *Avian Dis*, 690 – 698.
- 20. Fairbrother J. M. ET Nadeau E, 2006-** *Escherichia coli*: on farm contamination of animals. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*
- 21. Germon, 2007.** Commission avicole.

- 22. Goualia M, François-Xavier Weilla, 2013.** Les Escherichia coli entérohémorragiques: des entérobactéries d'actualité.
- 23. Grotorex J.S, Thorene G.M, 1994.** Humoral immune responses to shiga-like toxins and Escherichia coli O157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects. *J clin microbial* 2000; P 32:1172-1178.
- 24. Grimont G, Livrelli, P. Mariani-Kurkdjan, N. Pradel, and E. Oswald. 2003.** Physiopathologie des maladies dues aux STEC, p. 41-59. In AFSSA (ed.), Bilan des connaissances relatives aux Escherichia coli producteurs de Shiga-toxines (STEC). AFSSA, Maisons-Alfort.
- 25. GROSS W.B. 1991.** Colibacillosis (138-144) In: Diseases of poultry. Ames Ed. Iow State University Press.
- 26. Guerin Jean-Luc, Boissieu Cyril, 2008,** Les colibacillooses ou infections à Escherichia coli, école national vétérinaire, Toulouse.
- 27. Kabir L. S.M., 2010-** Avian colibacillosis and salmonellosis: a closer look at epidemiology, pathogenesis, diagnosis, control and public health concerns. *Int. J. Environn. Res. and Public Health*, 7 : 89-114
- 28. Katwa L, White A, 1992.** Presence of functional receptors for the Escherichia coli heat-stable enterotoxin in the gastrointestinal tract of the chicken. *Infect Immun* 60(9): 3546-3551.
- 29. Kern-Benaibout E. M, 2006-** Escherichia coli potentiellement pathogènes pour l'Homme: synthèse sur le portage par les animaux domestiques et la transmission à l'Homme par la contamination de l'environnement. Thèse: Ecole Nat. Vét. Toulouse.

- 30.Krogfelt KA, Bergmans H, Klemm P 1998:** Direct evidence that the FimH protein is the mannose-specific adhesin of *Escherichia coli* type 1 fimbriae. *Infect Immun* 1990, 58(6):1995-1998.
- 31.La Ragione RM, Woodward MJ, 2002:** Virulence factors of *Escherichia coli* serotypes associated with avian colisepticaemia. *Res Vet Sci*, 73(1):27-35
- 32.Lecoanet J, 2009.**colibacilloses aviaires. Nantes : ENV.-94p
- 33.Ledoux A.L, 2003.** Etude de la transmission d'*Escherichia coli* chez la volaille. Méd. Vét : ENVN ; 3
- 34.LE Minor L, Nicolle P, Buttiaux R, Gaudier B, Chabbert Y, ET LE Minor S 1954**
« Studies on *Escherichia coli* isolated in infantile gastroenteritis ». *Ann Inst Pasteur*; 86: 204-187.
- 35.Le minor L, 1989.** Sansonetti CI, Rihard, Grimont F, Mollartet HH, Alonso JM. Entérobactéries in Le minor, Michel v *Bactériologie médicale*, P: 389-406.
- 36.Levine M, 1987.** *Escherichia coli* that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enter hemorrhagic, and enter adherent .J .infect. Is. p 155:377-389.
- 37.Lobril JR, 2009.** Réévaluation du modèle de croissance de Monod: effets des antibiotiques sur l'énergie de maintenance. Thèse de l'université de Lyon I France.
- 38.Louise Bélanger, Amélie Garénaux, Sébastien Houle, Josée Harel, Martine Boulianne³ , Éric Nadeau, Charles M. Dozois.** 2009 – 2012. Développement d'un vaccin atténué contre les colibacilloses aviaires, Canada.
- 39.Jean-Philippe Lavigne, 2014 –** DFGMS2 Infectieux, cours *Escherichia coli*.
- 40.Jordan F.T.W. 1996.** Pattison M. Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 38-43.

- 41. Madec Jean-Yves, 2017.**Antibiogramme vétérinaire de la comite de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.
- 42. Mainil J, 2003-** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli*: franchissement des muqueuses et propriétés invasives. Ann. Méd. Vét, 147: 159-171.
- 43. Mainil J, Van Bost S, 2004.** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli*: souches nécrotoxigènes. Ann. Méd. Vét, 148: 121-132.
- 44. Martinez JJ, 2000,** Mulvey MA, and Schilling "ID, Pinkner JS, and Hultgren SJ: Type 1 pilusmediated bacterial invasion of bladder epithelial cells. *EMBO J* 2000, 19(12):2803-2812.
- 45. Mellata M, 2003-** Rôle des facteurs de virulence des E. coli pathogènes aviaires dans la colibacillose. Thèse présentée à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.) en sciences vétérinaires option microbiologie: Univ. Montréal, Département de pathologie et microbiologie Faculté de médecine vétérinaire.
- 46. Montet M, 2009.** Contamination des aliments par *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines (stec) en France, importance de l'acide-résistance de la souche. École pratique des hautes etude. p72.
- 47. Mulvey MA, 2002:** Adhesion and entry of uropathogenic *Escherichia coli*. *Ce" Microbio*, 4(5):257-271.
- 48. Nakazato G, 2009,** Amabile de compos, Guedes, Stehling I, Marcelo Brochi M & Dias, Silveira W,. Virulence factors of avian pathogenic *Escherichia Coli* (APEC) *Esquesa veterinaria brsileira* 29(7): 479-486.

- 49.Ndiaye C, 2010.** Eude anatomo-clinique et bactériologique sur des cas suspects de colibacillose aviaire dans les régions de dakar et thèse (Sénégal), pour obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état).
- 50.Olsen A, Jonsson A, Normark S, 1989:** Fibronectin binding mediated by a novel class of surface organelles on *Escherichia coli*. *Nature* 338(6217):652-655.
- 51.Ouarsenis, 2017.** (<https://www.ouarsenis.com/vb/attachment.php>).
- 52.Parreira V, ARNS C.W, YANO T, 1998.** Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. *Avian Pathol*, 1998, 27, 148-154.
- 53.Pathogenic *Escherichia coli*, 2004.** *Nature reviews Microbiol*, 2(2): 123-140.
- 54.Robineau B, Moalic P.-Y, 2010-** Une maladie d'actualité en production aviaire: la colibacillose. *Bull. Acad. Vét. France*, (163) : 3
- 55.Salvadori M.R, YANO T, CARVALHO H.F, Parreirav .R, GYLES C.L. 2001,** Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 45, 43-51.
- 56.Schembri MA, 2001,** Klemm P: Biofilm formation in a hydrodynamic environment by novel fimh variants and ramifications for virulence. *Infect Immun*, 69(3): 1322-1328Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL.
- 57.Sekizaki, T, 1984.** Terakado, N and Hashimoto K - Cloning and comparison of heat-stable enterotoxin genes from *Escherichia coli* strains of bovine, porcine, and avian origins, -*Am. J Vet. Res*" 45:314.
- 58. Service de Bactériologie, 2003.** Bactériologie, Université Paris-VI, faculté de médecine Pierre et marie curie.

- 59. Stenutz, R. A. Weintraub, and G. Widmalm. 2006.** The structures of Escherichia coli O- polysaccharide antigens. *FEMS Microbiol Rev* 30:382-403.
- 60. Stordeur P, Mainil J, 2002,** La colibacillose aviaire, Service de Bactériologie et Pathologie des Maladies Bactériennes Faculté de Médecine Vétérinaire – Université de Liège, *Ann. Méd. Vét*, 146, 11-18.
- 61. Stewart, 2015.** *Plos Biology* February.
- 62. Taylor PW, 1988:** The mode of C5b-9 attack on susceptible Gram-negative bacteria. p.1
- 63. URL, 2007.** http://www.reflexions.uliege.be/cms/c_43025/escherichia-coli, université de Liège.
- 64. Vounba P, 2012.** Prévalence des gènes de virulence et d'antibiorésistance des *Escherichia coli* dans les fermes de poulets de chair de la zone péri-urbaine de Dakar, Mémoire de diplôme de Master en Santé Publique Vétérinaire Spécialité : Epidémiologie des maladies transmissibles et Gestion des Risques Sanitaires.
- 65. WHITE D.G, WILSON R.A., SAN GABRIEL A, SACO M, WHITTAM T.S, 1990.** Genetic relationships among strains of avian E. coli associated with swollen head syndrome. *Infect. Immun.*, 58, 3613-3620.
- 66. Zhao L. Gao S. Huan H. Xu X. Zhu X. Yang W. Gao Q. et Liu X. 2009-** Comparison of virulence factors and expression of specific genes between uropathogenic *Escherichia coli* and avian pathogenic *Escherichia coli* in a murine urinary tract infection model and chicken challenge model. *Microbiol.* : **155**: 1634-1644.

ANNEXE

FICHE QUESTIONNAIRE SUR LA COLIBACILLOSE AVIAIRE

1-Nom du vétérinaire :

2-Région d'activité :.....

3-vous exercez depuis quand :.....

4-Faites- vous des suivis d'élevages avicoles ?

OUI NON

5-Si oui, combien :

- Poulet de chair
- Repro-chair
- Poulette Future pondeuse
- Poule pondeuse
- Dinde

6-Avez-vous déjà observé des signes d'une maladie respiratoire au niveau des élevages suivis ?

OUI
 NON

7-Si oui, A quoi est due, d'après vous, cette maladie respiratoire ?

- Maladies virales
- Maladies bactériens
- Maladies fongiques
- Autres

8- Si la cause est bactérienne quelles sont d'après vous, les pathologies les plus suspectées ?

- Colibacilloses
- Infection à Pseudomonas aeruginosa
- Salmonelloses
- Ornithobactérium rhénotracheol
- Mycoplasmes
- Autre
- Pasteurelloses

9-En cas d'unecolibacillose, quels sont les manifestations cliniques observées ?

- Respiratoires: Eternuements
- Râles
- Larmoiments
- Jetage nasale

- Locomoteurs: Boiterie
- Pattes enflées

- Génitales: Diminution de la production des œufs (%)
- Diminution de la consommation alimentaire
- Détermination de la production des œufs

10-En cas d'une colibacillose aviaire, quels sont les lésions observées lors d'autopsie?

- Trachéite
- Sinusite
- Aérosasculites
- Péricardite
- Péri-hépatite fibrineuse
- Salpingite
- Arthrite

11-Pouvez-vous classez les élevages les plus touchés par cette maladie (colibacillose) par ordre croissant de 1 à 4 ?

- Poulet de chair
- Poule pondeuse
- Repro-chair
- Dinde

12-Avez-vous donné des traitements lors de colibacilloses?

OUI

NON

13-Si oui, les quels?

Principe active	Voied'administration	Dose	Durée de traitement

14-Est-ce qu'il y avait rechute après traitement?

OUI

NON

15-Si oui, comment justifiez-vous l'échec de traitement?

Diagnostic erroné

Antibiorésistante

Autre

16-Avez-vous sollicité le laboratoire pour le diagnostic de colibacillrose

OUI

NON