

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

ETUDE DES COLIBACILLOSES AVIAIRES

PRESENTE PAR :

Mr RAMDANI MOHAMMED

Mr SAIM ABDELMOUNAIM

ENCADRE PAR :

Dr BOUMEZRAG ASSIA



Remerciements

A l'issue de ce travail, nous tenons à remercier notre éternel tout puissant <<Allah>> source de volonté, de patience et de courage.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à :

Notre encadreur Dr. BOUMEZRAG pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence et pour sa gentillesse, ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordé tout au long de ce travail, et qui nous a fait l'honneur de le corriger.

Notre enseignant de pathologies aviaire Dr. HAMMOUDI ABDELHAMID de nous avoir aidé dans la réalisation de notre étude, ces conseils me sont d'ores et déjà précieux,

Nous adressons aussi l'expression de notre sincère gratitude à Dr. SELLES SIDI MOHAMMED AMMAR de nous avoir proposé ce sujet d'étude, et pour ces conseils précieux,

A l'ensemble de tous les enseignements de l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret qui contribué à notre formation et à parfaire nos connaissances qu'ils trouvent ici nos sentiments les plus respectueux,

*Nos remerciements vont aussi à tout ce qui nous ont aidé de près ou de loin pour l'élaboration de ce mémoire citant *Walid*.*

DEDICACES

*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible.*

*Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre.*

*Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins.*

*Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent*

*Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout.*

*Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance.*

*Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal*

*Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique*

*Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri*

Je dédie cette thèse à ...?

ma très chère mère

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

** mon cher père ABDELKAMEL**

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

** mon très cher frère ILIAS et sa femme**

** mon très cher frère ABDELILLEH**

** Mes deux familles RAMDANI et LAKHDARI **

Mes oncles et mes tantes, leurs épouses / époux et tous mes cousins et cousines.

Mon grand père BOUFELDJA

** Tous mes enseignants et mes collègues du primaire à l'université **

** Tous mes amis **

** mon binôme ABDELMOUNAIM ET SA FAMILLE **

** A toute la promotion 5^{em} année Dr. Vétérinaire 2014-2015**

*** Tous ceux qui m'aiment et m'apprécient ***

MOHAMMED

Je dédie ce modeste travail :

À la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a pris le défi pour mes études. Et m'a éclairé le chemin de ma réussite, pour exercer le métier que j'avais choisi. À toi mon cher père KADDOUR

À la prunelle de mes yeux, celle qui m'a soutenu et qui a pleuré jour et nuit pour qu'elle me voit toujours au sommet et comme une étoile filante.

À toi ma chère mère FATIMA ZOËRA

À vous mes chers parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symbolique.

À Mes adorables frères: MOHAMMED et ABDESSAMAD

À qui je souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.

** Mes trois familles SAÏM, CHALABI et AMGHAR *
(mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes cousines).*

À mon binôme MOHAMMED et sa famille

À tous mes amis qui me sont chers, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment

À toute la promotion 5^{ème} année Dr. vétérinaire 2014/2015

ABDELMOUNAIM

SOMMAIRE :

Remerciements

Dédicaces

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des photos

INTRODUCTION ----- 09

PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Etiopathogénie de la colibacillose aviaire

I.1.ETIOLOGIE -----	10
I. 1. 1. Taxonomie -----	10
I. 1. 2. Habitat -----	10
I. 1. 3. Caractères morphologiques-----	10
I. 1. 4. Caractères cultureux -----	11
I.1. 5. Caractères biochimiques -----	11
I.1. 6.Caractères antigénique -----	11
I. 1. 6.1. Les antigènes somatiques « O »-----	11
I. 1. 6.2. Les antigènes capsulaires « K » -----	11
I. 1. 6.3. Les antigènes flagellaires « H »-----	11-12
I.1. 7. Relation entre sérotype et virulence -----	12-13
I.1. 8.Facteurs de virulence -----	13
I.2. PATHOLOGIE DES COLIBACILLOSES -----	13-14

Chapitre II : Epidémiologie des colibacilloses aviaires

II.1.EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIE -----	15
II.1.1.Espèces affectées -----	15
II.2.EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE -----	15
II.2.1.Source -----	15
II.2.2.Mode de transmission -----	15
II.2.3.Influence de différents paramètres (espèce, âge et conditions d'élevage) -----	15-16

Chapitre III: Etude clinique, diagnostic et traitement de la colibacillose aviaire

III. 1.ETUDE CLINIQUE DE LA COLIBACILLOSE AVIAIRE -----	17
III. 1. 1. Ovarites et salpingites chroniques chez l'adulte (formes génitales)-----	17
III. 1. 2. Omphalites (Mortalités embryonnaires et du jeune poussin -----	18
III. 1. 3. Forme systémique aiguë ou colisepticémie-----	18
III. 1. 4. Formes respiratoires -----	18-20
III. 1. 5. Le syndrome de la grosse tête (Tête enflée) -----	21
III. 1. 6. Formes plus rares -----	21
III. 1. 6.1. Infection synoviale-----	21
III. 1. 6.2. La panophtalmie-----	21

III. 1. 6.3. La coligranulomatose ou maladie de Hjiarre	22
III. 1. 6.4. Entérite	22
III. 2. DIAGNOSTIC	22
III. 2. 1. Diagnostic clinique et lésionnel	22
III. 2. 2. Diagnostic différentiel	22-23
III. 2. 3. Diagnostic bactériologique	23
III. 3. TRAITEMENT	24
III. 3. 1. Antibiothérapie	24
III. 3. 2. Traitement adjuvant	24
III. 4. PREVENTION	25

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre I : Matériel et Méthodes

I. 1. MATERIEL	27
I. 1.1. Matériel sur le terrain	27
I. 1.1.1. Choix des sujets	27
I. 1.1.2. fiche des cas clinique	27
I. 1.2. Matériel du laboratoire	27
I. 2. METHODES	28
I. 2.1. Enquête sur les cas cliniques	28
I. 2.2. Examen cliniques des volailles	28
I. 2.3. Autopsie proprement dite	28
I. 2.3.1. Euthanasie	28
I. 2.3.2. Examen externe	28
I. 2.3.3. Examen interne	28-29
I. 2.3.4. Ouverture de la cavité thoraco-abdominale	29
I. 2.3.5. Examen du tube digestif et des glandes annexes	30
I. 2.3.6. Examen du cœur	31
I. 2.3.7. Examen de l'appareil respiratoire	31
I. 2.3. 8. Examen de l'appareil uro-génital	31
I. 2.3.9 Examen des organes hémato-lymphopoïétiques	31
I. 2.3.10. Examen du système nerveux	31
I. 2.2.11. Examen de l'appareil locomoteur	32
I. 3. PRELEVEMENT DES ORGANES	33
I. 4. DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE	33
I. 4.1. Préparation des prélèvements	33
I. 4.2. Isolement des bactéries	33
I. 4.3. Identification des bactéries	33
I. 4.3. 1. Examen macroscopique	33
I. 4.3. 2. Examen microscopique	34
I. 4.3. 2. 1. Préparation du frottis bactérien	34
I. 4.3. 2. 2. Coloration de Gram	34
1. Coloration	34
2. Décoloration	34
3. Contre-coloration	35

I. 4.3. 3 .Identification biochimique -----	35
1. Principe -----	35
2. mode opératoire-----	35
2.1.test oxydase -----	35
2.2.préparation de la galerie-----	36
2.3.préparation de l'inoculum-----	36
2.4.inoculation de la galerie-----	36
3. lecture -----	36-37
4. identification -----	37-38
I. 5. ANTIBIOGRAMME -----	38
1- Principe -----	38
2- Réalisation de l'antibiogramme standard (méthode de diffusion -----	39
a. Milieu-----	39
b. Inoculum -----	39
c. Ensemencement-----	39
d. Application des disques d'antibiotiques -----	39
e. Incubation -----	39
f. Lecture -----	40
Chapitre II : Résultats et discussion	
II.1.SUR LE TERRAIN -----	41
II.1.1. Données générales -----	41
II.1.2 Données anatomo-cliniques -----	41-47
II.2.AU LABORATOIRE (L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE) -----	48
II.2 .1 Isolement et identification-----	48-49
II.1.2 Antibiogramme -----	49-51
Chapitre III : Recommandations -----	52
Conclusion -----	53
Références bibliographiques -----	54-56
Annexes -----	57-64

LISTE DES FIGURES

Figure 01: Morphologie des <i>Escherichia coli</i> au Microscope optique.....	10
Figure 02: Ciliature péritriche.....	10
Figure 03: Pathogénie de la colibacillose aviaire.....	14
Figure 04: Diagramme récapitulatif de la démarche expérimentale.....	26
Figure 05: fréquences des lésions chez les poulets atteints de colibacilloses.....	47
Figure 06: fréquence de colibacillose en fonction d'âge.....	47
Figure 07: répartition des germes isolés et leurs fréquences relatives.....	48
Figure 08: pourcentage des souches d' <i>E.coli</i> isolées de différents organes de volaille.....	49
Figure 09: Sensibilité globale des souches vis-à-vis des antibiotiques testés.....	51

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Matériel du laboratoire.....	27
Tableau 02 : Lecture de la galerie miniaturisée Api 20 E.....	38
Tableau 03 : Liste des antibiotiques utilisés et interprétation des zones d'inhibition.....	40
Tableau 04 : Les principaux signes cliniques observés chez les poulets atteints de colibacillose et leurs fréquences.....	46
Tableau 05 : Les principales lésions observées chez les poulets atteints de colibacilloses et leurs fréquences.....	46
Tableau 06 : Sensibilité des différentes souches <i>d'E. coli</i> vis-à-vis des antibiotiques testés (en pourcentage).....	50

LISTE DES PHOTOS

Photo 01: Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite hémorragique (Aspect cuit des ovules).....	17
Photo 02: Péricardite, et périhépatite fibrineuses lors d'une colibacillose aviaire.....	19
Photo 03: Hypertrophie de la rate.....	19
Photo 04 : ballonnement abdominal.....	20
Photo 05: Ascite.....	20
Photo 06: Aspect brillant des viscères par le liquide abdominal.....	20
Photo 07: aérosacculite.....	20
Photo 08 : oiseau en décubitus dorsal.....	29
Photo 09 : Ouverture de la cavité thoraco-abdominale.....	29
Photo 10 : Tube digestif étalé d'une poule.....	30
Photo 11 : Nerf sciatique.....	32
Photo 12 : L'encéphale.....	32
Photo 13: quelques prélèvements sur boîtes de pétri.....	33
Photo 14 : une colonie rose sur MacConkey.....	34
Photo 15 : poulet atteint de difficulté respiratoire.....	42
Photo 16 : état de somnolence chez un poulet atteint de colibacillose.....	42
Photo 17 : entérites mucoïdes.....	43
Photo 18 : péritonite fibrineuse.....	43
Photo 19 : péricardite fibrineuse.....	43
Photo 20 : hépatite fibrineuse.....	44
Photo 21 : ascite.....	44
Photo 22 : aérosacculite.....	44
Photo 23 : trachéite.....	45
Photo 24 : pneumonie.....	45
Photo 25 : néphrite.....	45
Photo 26 : muscle congestionnée.....	46
Photo 27 : Exemple d'un profil biochimique sur galerie API 20E d' <i>Escherichia coli</i>	48

Introduction

Les exploitations avicoles en Algérie sont malheureusement confrontées à de nombreux problèmes sanitaires. C'est le cas des infections à *Escherichia coli* qui représentent, à l'heure actuelle, l'une des plus importantes causes de pertes économiques dans le secteur avicole. Par ailleurs, certaines souches d'*E. coli* peuvent présenter un risque pour la santé publique.

Depuis leur découverte au 20^{ème} siècle, les antibiotiques ont permis de réduire considérablement la menace des maladies infectieuses mais leur utilisation abusive et irréfléchie peut contribuer d'une part à la sélection des souches multi-résistantes et se compliquer par la présence de résidus dans les denrées alimentaires d'origine animale, d'autre part.

En élevage intensif, l'utilisation accrue des antibiotiques pour des fins thérapeutiques et prophylactiques a favorisé le développement des souches multi-résistantes dont *Escherichia coli*.

Dans ce manuscrit, nous exposerons une étude détaillée de la colibacillose aviaire à travers la bibliographie et dans une seconde partie, nous présenterons les résultats d'une étude expérimentale menée au niveau de la clinique aviaire et le laboratoire de microbiologie.

Objectifs de l'étude :

La présente étude vise à approfondir les connaissances sur la colibacillose à travers :

-l'investigation des aspects cliniques et lésionnels et les analyses bactériologiques afin de mieux affiner le diagnostic de cette maladie.

-l'étude de la sensibilité des souches aviaires aux antibiotiques afin d'un choix judicieux du traitement.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

Etiopathogénie

de

la colibacillose aviaire

I. 1. ETIOLOGIE

La colibacillose aviaire est une pathologie causée par une bactérie de la famille des *Enterobacteriaceae* appelée *Escherichia coli*.

I. 1. 1. Taxonomie

Règne : *Procaryotae*

Phylum : *Proteobacteria*

Classe : *Gammaproteobacteria*

Ordre : *Enterobacteriales*

Famille : *Enterobacteriaceae*

Genre : *Escherichia*

Espèce : *Escherichia coli*

I. 1. 2. Habitat

Escherichia coli est une bactérie commensale du tube digestif, de la partie distale de l'iléon et du colon de l'homme et des animaux à sang chaud. *E.coli* représente l'espèce bactérienne aérobie quantitativement la plus importante, elle est présente à raison de 10^8 bactérie par gramme de selles chez l'homme et sa concentration dans les fientes de poulet est de l'ordre de 10^6 colibacilles par gramme. La présence d'*E.coli* dans l'eau de boisson indique une contamination d'origine fécale (Avril *et al*, 1992).

I. 1. 3. Caractères morphologiques

Escherichia coli se présente sous forme de bacilles à Gram négatif de $2\mu\text{m}$ à $3\mu\text{m}$ de long sur $0.7\mu\text{m}$ de large ou de coccobacilles isolés, groupés le plus souvent par deux (diplobacille) et très rarement en amas (figure 01). Ils sont asporulés et mobiles grâce à une ciliature péritriche (figure 02)



Figure 1: Morphologie des *Escherichia coli* au Microscope optique (Mainnil, 2003)

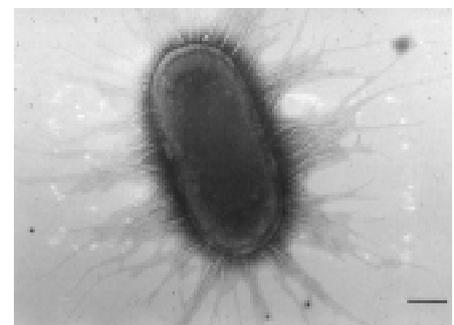


Figure 02 : Ciliature péritriche

I. 1. 4. Caractères cultureux

Escherichia coli est une bactérie aéro-anaérobie facultative, non exigeante qui pousse rapidement sur les milieux de culture ordinaires. La température optimale de croissance est 37°C mais la culture est possible entre 20° et 40°C et le pH optimum est de 7,5.

Après 24 heures d'incubation à 37°C, *E. coli* se développe sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre et non pigmentées.

Sur les milieux lactosés, les colonies sont généralement lactose positif et sur gélose au sang, certaines souches sont hémolytiques (Avril *et al*, 1992).

I.1. 5. Caractères biochimiques

Les principaux caractères positifs sont :

- Production de la catalase
- Réduction des Nitrates
- Production de l'indole à partir du tryptophane
- ONPG
- Mannitol

Les principaux caractères négatifs sont :

- Uréase
- Production de H₂S
- Utilisation du citrate comme seule source de carbone

I.1. 6. Caractères antigéniques

Chaque souche d'*E. coli* est définie par un sérotype lui-même déterminé par l'association de différents antigènes. Ce sérotype est déterminant dans la pathogénicité de la bactérie

I. 1. 6. 1. Les antigènes somatiques « O »

Ces antigènes correspondent aux lipopolysaccharides (LPS) associés à la paroi et ils ont une variabilité qui permet de décrire au moins 164 types dont l'identification est systématique pour décrire une souche.

I. 1. 6. 2. Les antigènes capsulaires « K »

Ce sont des antigènes de nature polysaccharidique, ils constituent une enveloppe d'importance variable. En effet, ils sont une véritable capsule chez certaines souches.

I. 1. 6. 3. Les antigènes flagellaires « H »

Ce sont des antigènes de nature protéique et ils sont présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion. Ils sont souvent associés aux fimbriæ ou aux pilis et ils sont donc de structure fibrillaire.

Les trois antigènes décrits ci-dessus permettent d'identifier plusieurs sérotypes. En effet, Quinze (15) sérotypes O, plus de cent (100) sérotypes K et près de soixante (60) sérotypes H sont actuellement recensés chez les volailles.

Les combinaisons des antigènes O et K donnent les sérotypes O1K1, O2K1 et O78K80 considérés comme les plus dangereux en aviculture (**Lecoanet, 2009**).

I.1. 7. Relation entre sérotype et virulence

Plusieurs études sérologiques effectués chez les volailles ont révélé que les prélèvements associés à une infection par *E. coli* correspondent principalement aux sérogroupes O1, O2 et O78 (**Cloud et coll, 1985**).

La très grande variété de souches a été étudiée à l'aide de critères variés à savoir la fermentation des sucres, le sérotypage des antigènes somatiques O, flagellaires H et capsulaires K, l'électrophorèse des protéines de la membrane externe, la résistance aux colorants, l'antibiorésistance, le profil plasmidique, le polymorphisme des gènes codant les enzymes (**Kempf et al, 1993**). En effet, dans des études de recherche des marqueurs de virulence, certains chercheurs ont remarqué que les sérotypes O1, O2 et O78 avaient des propriétés biochimiques identiques telles que la production de certaines enzymes et la fermentation de certains sucres. Ces mêmes chercheurs ont alors supposé qu'une forte activité métabolique pourrait être caractéristique des souches fortement virulentes ou des sérotypes spécifiques associés aux colibacilles aviaires (**Guérin et al, 2008**).

Selon (**Cloud et coll, 1985**), il ne semble pas exister de corrélation entre les caractères biochimiques, la mobilité, la résistance aux antibiotiques et la pathogénicité pour les souches isolées de volailles. Par exemple, 79% des souches O35 testées fermentent l'adonitol et 50% fermentent l'ornithine. Ces résultats ne peuvent être utilisés pour l'identification des sérotypes car d'autres bactéries peuvent avoir des propriétés analogues.

(**Naveh et coll, 1984**), (**Arp et Jensen, 1980**) et (**Suwanichkul et coll, 1986**) ont montré l'importance des pilis qui permettent l'adhésion des bactéries pathogènes aux cellules de l'épithélium trachéal.

(**Dho et Lafont, 1984**), ont montré que les propriétés d'adhésion et les systèmes de captation du fer sont impliqués dans le pouvoir pathogènes des colibacilles aviaires. .

De fait, les études épidémiologiques (**Cloud et coll., 1985**) révèlent que chez le poulet, les sérotypes les plus fréquemment isolés sont O2 (26,6%) et O78 (11,3%) : 30/47 des souches O2 et 16/20 des souches O78 testées se révèlent hautement pathogènes pour le poulet.

- Parmi les 1000 sérotypes connus un faible nombre joue un rôle important en pathologie aviaire. Trois groupes sérologiques O1K1, O2K1, O78K80 représentent la majorité des souches pathogènes de colibacilles aviaires. Par contre d'autres sérotypes pathogènes

sont isolés (O35) et peuvent révéler une certaine spécificité pour une espèce (O86 et le canard) ou pour une expression clinique particulière de la maladie (O15 pour les synovites, O109 pour les aérosacculites).

- Lors de l'expérimentation le choix de la souche se fera parmi les sérotypes les plus fréquemment rencontrés. De plus la virulence de cette souche devra être suffisamment importante pour permettre des résultats significatifs.

I.1. 8. Facteurs de virulence

Le pouvoir pathogène des *E. coli* repose sur leur propriété à coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur capacité à produire des effets cytotoxiques (**Guerin et Boissieu**). L'étude des facteurs de pathogénicité des colibacilles révèle qu'au sein de la même espèce, il existe de nombreuses variantes exprimant des potentialités pathogènes diverses.

D'après (**Boissieu et Guerin ,2008**), les facteurs de pathogénicité se résument en :

- Une capsule qui joue un rôle anti-phagocytaire.
- Des protéines de la membrane externe et le LPS donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément.
- Des systèmes de captation du fer par la synthèse de sidérophores, eux-mêmes codés par un plasmide et fournissant aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication au détriment de la transferrine.
- Des adhésines : conférant aux souches qui les possèdent, la propriété de se fixer aux cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et intestinales. L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénèse des infections dues aux colibacilles
- Des toxines dont une endotoxine commune aux entérobactéries, des entérotoxines ST (thermostables) et LT (thermolabiles) agissant sur le contrôle entérocytaire de la sécrétion hydro-électrolytique et des cytotoxines SLT1 et SLT2 (Shiga-like toxin) altérant l'intégrité des entérocytes.

I. 2. PATHOLOGIE DES COLIBACILLOSES

Les colibacilloses surviennent souvent comme des surinfections à la suite d'infections virales ou bactériennes notamment les mycoplasmes respiratoires. Donc les souches d'*E. Coli* sont opportunistes et profitent d'une immunodépression transitoire pour bien exprimer leur pouvoir pathogène via différentes voies de pénétration (buccale, nasale et cloacale).

Les animaux porteurs excrètent les colibacilles dans la litière, qui contamine par la suite l'eau de boisson, l'aliment et l'environnement du poulailler.

La volaille s'infecte à la suite d'une prise de boisson, de nourriture ou en inhalant la poussière contaminée. Les virus et les mycoplasmes de même que les agents irritants (ammoniac) sont des facteurs qui prédisposent à la colibacillose.

Une fois, la bactérie, présente dans le tractus respiratoire (sinus, poumons, sac aérien), elle se multiplie et gagne rapidement le foie, la rate et le cœur via le sang d'où la forme septicémique.

Par ailleurs, d'autres colibacilles peuvent passer par voie ascendante à travers le cloaque et infectent l'appareil reproducteur (**Figure 03**)

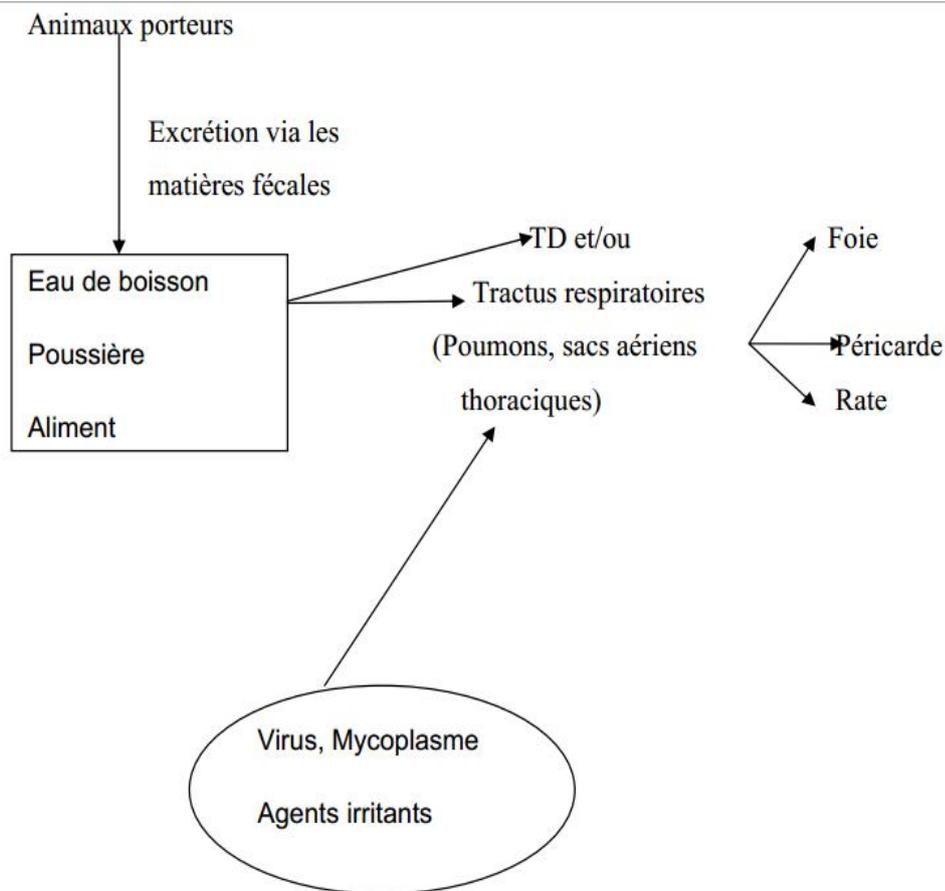


Figure 03: Pathogénie de la colibacillose aviaire (Mainil et coll, 2003)

CHAPITRE II

Epidémiologie

des

colibacilloses aviaires

II.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

II.1.1. Espèces affectées

Les colibacilles infectent la plus part des mammifères et des oiseaux. Chez les volailles, la maladie se développe le plus souvent chez les poulets, les dindes et les canards (Gross, 1991).

II.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

II.2.1. Source

Les sources de contamination sont les malades, les porteurs sains, la litière souillée et 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 appartient 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.

II.2.2. Mode de transmission

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).

L'infection peut se transmettre verticalement par les œufs, cas le plus rare, lors d'infection du tractus génital. Le plus souvent elle se transmet à l'œuf horizontalement, par les coquilles d'œufs souillées de fèces lors du passage dans le cloaque ou en tombant sur une litière sale. A l'éclosion les bactéries emprisonnées lors du séchage de la cuticule sont alors restituées sous forme d'aérosol. La transmission est possible par le biais de vecteurs animés ou inanimés (Lecoanet, 1992, Gross, 1994, Dho Moulin et Fairbrother, 1999, Jordan et Patisson, 1996).

II.2.3. Influence des différents paramètres (espèce, âge et conditions d'élevage)

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli* surtout les poules, les dindes et les canards. L'intervention unique du colibacille en pathologie aviaire est rare et n'est le fait que de souches très virulentes. Les jeunes sont plus sensibles aux maladies colibacillaires en raison d'un système immunitaire immature et d'une flore intestinale incomplète ne remplissant pas son rôle de barrière.

A l'état adulte, la colisepticémie est souvent associée à une infection virale telle que la bronchite infectieuse, la rhinotrachéite aviaire chez la dinde, la maladie de Newcastle et la laryngotrachéite infectieuse. Elle peut aussi accompagner une infection par *Mycoplasma gallisepticum* ou *Mycoplasma synoviae*.

Il est admis que les mycoplasmes et les virus font sortir secondairement une colibacillose, à la faveur d'une immunodépression transitoire (maladie de Gumboro ou de Marek par exemple) mais *E. coli* est lui-même immunodépresseur (**Lecoanet, 1992**).

De plus les conditions d'élevage ne sont pas à négliger. En effet, un taux élevé d'ammoniac, produit par la décomposition microbienne de l'acide urique dans les fientes des volailles, favorise l'entrée des colibacilles par les voies respiratoires en les fragilisant.

D'autres facteurs d'environnement peuvent aussi intervenir tels que la surdensité, une mauvaise ventilation, une baisse de la température, un déficit ou un déséquilibre alimentaire, une mauvaise qualité de litière (humidité) et toute manipulation stressante telle que l'administration d'un vaccin vivant par voie respiratoire (vaccins contre la bronchite infectieuse, la rhinotrachéite aviaire et la maladie de Newcastle).

Ainsi la maladie colibacillaire est souvent le résultat de fautes d'élevage plus ou moins aggravées par l'intervention d'agents infectieux. Par exemple une eau de boisson de mauvaise qualité, responsable d'entérite, peut déclencher une diarrhée humidifiant la litière. Les fientes fermentent ce qui produit un dégagement d'ammoniac qui irrite l'appareil respiratoire et favorise le développement de maladies respiratoires en présence de colibacilles (**Villate, 1997**).

CHAPITRE III

Etude clinique,

Diagnostic et Traitement

de

la colibacillose aviaire

III. 1. ETUDE CLINIQUE DE LA COLIBACILLOSE AVIAIRE

Les colibacilloses peuvent se manifester par plusieurs formes :

III. 1. 1. Ovarites et salpingites chroniques chez l'adulte (formes génitales)

Les formes génitales observées chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou chez les adultes accompagnent ou non les manifestations respiratoires et se traduisent par des chutes de ponte survenant en particulier au 2-3ème mois de ponte, des morts subites (2 à 3% par mois) ou des diarrhées blanches. L'autopsie révèle des lésions d'ovario-salpingite et de péritonite.

On rencontre parfois, en plus de ces lésions, une ovarite allant jusqu'à la ponte intra-abdominale d'ovules infectés, à aspect cuit (**photo 1**), en omelettes péritonéales nauséabondes sur les femelles en ponte. On observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale (**Gross, 1991 et Lecoanet, 1992**).

Une péritonite, caractérisée par une mortalité intense, de la fibrine et la présence d'un jaune libre dans la cavité abdominale, sont observés parfois suite à la ponte intra-abdominale d'un ovule infecté.

Les oiseaux infectés meurent fréquemment au cours des six premiers mois suivant l'infection; les survivantes 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%). Les lésions peuvent évoquer celle de la pullorose et se résument en foyers de nécrose hépatique, omphalite et rétention du sac vitellin, Arthrite et péritonite.

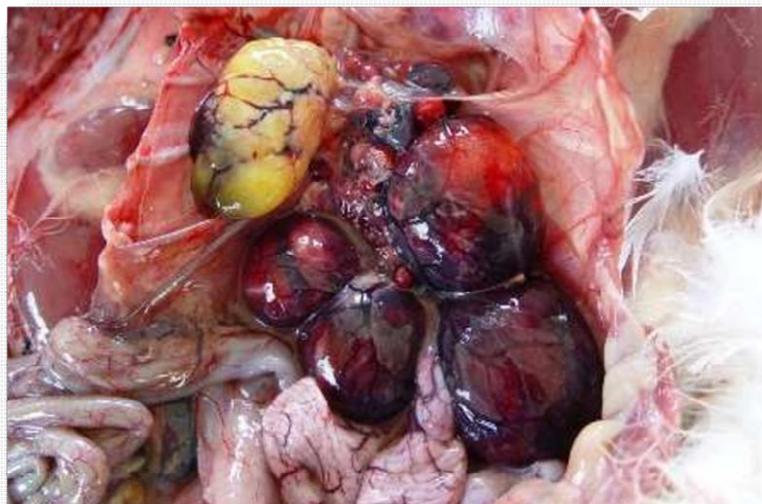


Photo 01: Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite hémorragique (Aspect cuit des ovules).

Source : (Boissieu et Guerin, 2008).

III. 1. 2. Omphalites (Mortalités embryonnaires et du jeune poussin)

La contamination fécale est la source d'infection des œufs la plus importante. Les autres sources, plus rare, sont les infections ovariennes ou les salpingites.

En raison du gradient de température, les micro-organismes sont aspirés à travers la coquille poreuse, tandis que d'autres peuvent pénétrer de façon active en faveur de l'humidité de la surface de la coquille (**Bains, 1979**).

Le lieu de l'infection est le vitellus de l'embryon. De nombreux embryons meurent avant l'éclosion, particulièrement en fin d'incubation. Ensuite l'incidence de l'infection augmente peu après l'éclosion et se réduit après 6 jours: quelques-uns meurent peu après l'éclosion et la perte de poussins continuent jusqu'à l'âge de 3 semaines.

Les poulets éclos d'œufs contaminés par *E. coli* présentent un ombilic œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre. Une aérosacculite et une péricardite sont quelquefois associées à ce tableau (**Guerin et Boissieu, 2008**).

III. 1. 3. Forme systémique aiguë ou colisepticémie

On constate une morbidité et une mortalité subite variables. Les lésions sont non exsudatives, le foie est hypertrophié avec quelques zones de dégénérescence. La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, périhépatite, aérosacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc.... (**Guerin et Boissieu, 2008**).

III. 1. 4. Formes respiratoires

Elles représentent une dominante pathologique chez le poulet de chair. Elles se présentent souvent comme une complication d'une infection mycoplasmaïque ou virale survenue dans les deux ou trois premières semaines de vie. Les conditions d'ambiance jouent un rôle déterminant dans l'apparition et la gravité du processus.

Les manifestations cliniques sont celles des maladies respiratoires chroniques : prostration, anorexie larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une périhépatite et une péricardite fibrineuses (**Photo 2**).

Le foie est hypertrophié, de coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre, la rate est hypertrophiée (**Photo3**) avec des points de nécrose et 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 (**Photos 4, 5 et 6**).

Des lésions inflammatoires multiples sont notées : péricardite, périhépatite, aérosacculite(Photo7) et pneumonie(Guerin et Boissieu, 2008).

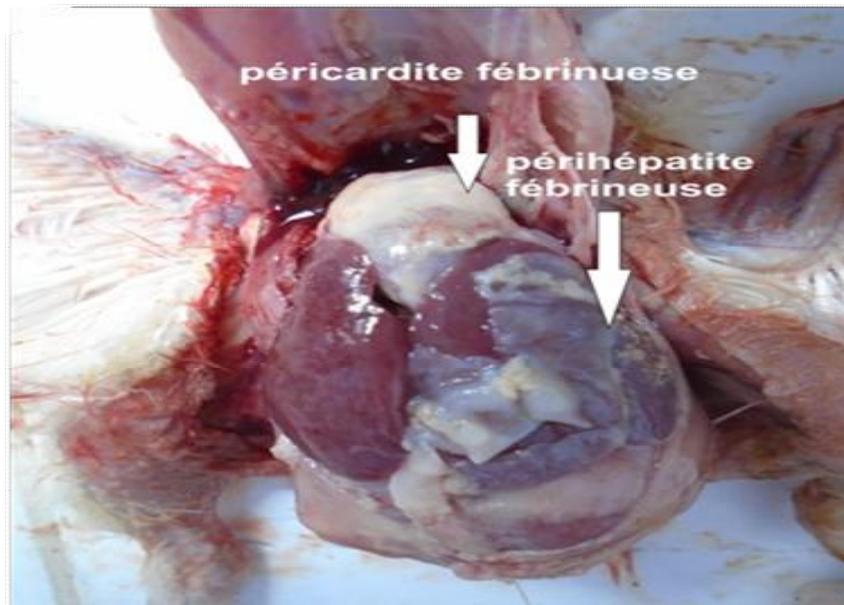


Photo 02: Péricardite, et périhépatite fibrineuses lors d'une colibacillose aviaire (Ramdani et Saim).



Photo 03: Hypertrophie de la rate (Ramdani et Saim).



Photo 04 : ballonnement abdominal



Photo 05: Ascite

(Ramdani et Saim)

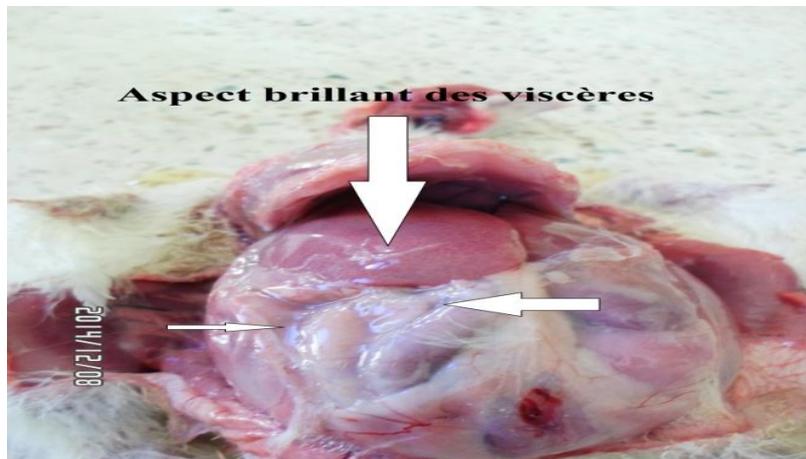


Photo 06: Aspect brillant des viscères par le liquide abdominal (Ramdani et Saim).



Photo07:aérosacculite (Ramdani et Saim).

III. 1. 5. Le syndrome de la grosse tête (Tête enflée)

C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire.

L'hypothèse d'une relation entre le virus de la rhinotrachéite de la dinde et le syndrome de la grosse tête a été évoqué suite à la mise en évidence d'anticorps contre le virus de la rhinotrachéite infectieuse (*RTIV*) chez des poulets présentant les signes cliniques du syndrome de la grosse tête.

Plus tard, le virus *RTIV* a été isolé de débuts de syndrome infectieux du gonflement de la tête (*SIGT*). Il semblait logique que le virus *RTIV* soit la cause de *SIGT* mais l'inoculation expérimentale de *RTIV* à des poulets n'a pas donné de résultats satisfaisants. Ensuite l'hypothèse d'une double infection causée par le virus *RTIV* et une ou plusieurs espèces bactériennes a été généralisée. Deux faits sont en faveur de cette hypothèse:

- Les études microbiologiques des cas de *SIGT* montrent la présence de plusieurs bactéries, principalement *E. coli*, associées à *RTIV*.
- Des études d'inoculation expérimentale de *RTIV* chez le poulet suggèrent que les lésions observées sur l'épithélium respiratoire de la cavité nasale pourraient favoriser la colonisation de cet épithélium par un second agent responsable des signes cliniques de *SIGT* (**Majo et coll, 1997**)

De même la maladie a été reproduite de façon expérimentale. Après des injections intra péritonéales répétées d'*E.coli* ou une injection simultanée d'*E.coli* et de *Coronavirus* ; l'agent de la bronchite infectieuse ; *E. coli* a été isolée à partir d'œdème de la tête de poulets de chair provoqué par l'altération des capillaires (**Gross, 1991**).

III. 1. 6. Formes plus rares

III. 1. 6. 1. Infection synoviale (**Gross, 1991**)

E. coli a été isolée d'articulations de poulets. Cette infection synoviale est souvent le témoin d'une septicémie. De nombreux oiseaux guérissent au bout d'une semaine, tandis que les autres développent une infection chronique et peuvent devenir décharné.

III. 1. 6. 2. La panophtalmie (**Gross, 1991**)

La panophtalmie est une manifestation peu commune de la colisepticémie. Elle se traduit par un hypopion, habituellement sur un œil qui devient aveugle. La plupart des oiseaux meurent peu de temps après le début des lésions.

III. 1. 6. 3. La coligranulomatose ou maladie de Hjiarre (Gross, 1991)

La coligranulomatose est une forme de colibacillose devenue relativement rare. Néanmoins, la mortalité peut atteindre plus de 75 %. Elle est caractérisée par l'apparition de multiples petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les cæcaux, le mésentère et le foie. Il n'y a pas atteinte de la rate ce qui facilite le diagnostic différentiel avec la tuberculose. Les lésions séreuses peuvent ressembler à celle de la leucose. Il y a confluence de zones nécrotiques sur la moitié du foie.

III. 1. 6. 4. Entérite

E. coli a été isolée chez des volailles lors d'entérites mais les recherches ne sont pas suffisantes pour indiquer qu'il s'agit de l'étiologie. L'infection du tractus digestif par *E. coli* est habituellement secondaire à d'autres affections du type coccidiose, entérite nécrotique, Histomonose, parasitisme (vers ou champignons), ou suite à des circonstances débilitantes telle la malnutrition (Pakpinyo *et al*, 2002).

Les lésions observées correspondent à une inflammation sévère de l'intestin, de larges plaques épaissies et œdémateuses contenant du sang et du mucus. Les poulets atteints présentent une diarrhée, différents degrés de déshydratation et une baisse rapide de l'état général (Bains, 1979).

III. 2. DIAGNOSTIC

III. 2. 1. Diagnostic clinique et lésionnel

Sur le terrain, on suspectera la colibacillose 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, aérosacculite, une périhépatite, une péricardite, une péritonite, une ovarite, une salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte. Une omphalite chez les jeunes (Lecoanet, 2009). La clinique et l'autopsie des oiseaux malades ne permettent qu'une suspicion de la maladie.

III. 2. 2. Diagnostic différentiel

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

- ✓ Arthrite: virus, mycoplasmes, staphylocoques, salmonelles, *Streptobacillus moniliformis* et autres.

- ✓ Atteinte du sac vitellin : *Aerobacter spp*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Bacillus spp*, salmonelles, *staphylocoques*, *entérocoques*, *clostridies*.
- ✓ Péricardites: *Chlamydia* et *Pasteurella*
- ✓ Péritonite: *Pasteurella*, *streptocoque*.
- ✓ Aérosacculite : autres bactéries, *mycoplasmes*, *chlamydies*.
- ✓ Septicémie : *Pasteurella*, *salmonelle*, *streptocoque* et autres.
- ✓ Nodules sur le foie: bactéries anaérobies du genre *Eubacterium* et *Bacteroides* (**Gross, 1994**).

L'autopsie ne permet que d'observer les différents types de lésions mais seule la bactériologie précise l'agent responsable avec certitude. C'est pourquoi, le diagnostic de certitude de la colibacillose est essentiellement expérimental (**Lecoanet, 2009**).

III. 2. 3. Diagnostic bactériologique

En présence de lésions évoquant la colibacillose, seuls un isolement et une identification de l'agent responsable sur base de réactions biochimiques permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate et sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal.

Les prélèvements seront ensemencés sur milieux appropriés (milieu EMB, milieu de MacConkey agar gélose Drigalski). Les indicateurs biochimiques sont la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de β -galactosidase, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, ainsi que la non utilisation du citrate comme source de carbone (**Dho et Fairbrother, 1999**). L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriæ P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic.

La sérotypie et la recherche du système de l'aérobactine peuvent être réalisées par des méthodes immunologiques. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies.

III. 3. TRAITEMENT

Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d' *E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la colibacillose. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme (**Mainil, 2003**).

III. 3. 1. Antibiothérapie

Un traitement efficace est basé sur une antibiothérapie après réalisation de l'antibiogramme. Ce dernier est une méthode visant à déterminer *in vitro* la sensibilité des *E. coli* à certains agents chimiothérapeutiques et en particulier les antibiotiques. Ceci est nécessaire du fait des nombreuses antibiorésistance observées sur le terrain. Les molécules les plus utilisées sur le terrain par les cliniciens de la zone d'étude sont les quinolones de deuxième et troisième génération par voie orale (fluméquine, enrofloxacin, norfloxacin), les bêta-lactamines de synthèse par voie orale, les tétracyclines pures et les aminocyclitols (néomycine). Certains antibiotiques, comme les aminosides, la colistine, les sulfamides, la spectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale. Ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacilloses systémiques, mais ils peuvent cependant être employés lors des colibacilles pathogènes respiratoires ou intestinaux (**Widmann, 2008**).

III. 3. 2. Traitement adjuvant

Le traitement adjuvant consiste à déparasiter les volailles et à faire une supplémentation en acides aminés (lysine, méthionine, cystine, thréonine), en minéraux (calcium, phosphore assimilable, sodium chlore), en oligo-éléments (zinc, cuivre, fer, sélénium) et en vitamines (vit A, vit D3, vit E, thiamine B1, vit B6, vit B12) dans l'aliment ou dans l'eau de boisson surtout juste après le traitement anti-infectieux pour diminuer le stress et faciliter la résorption des produits. La chimioprévention est aussi pratiquée par certains aviculteurs en additionnant des antibiotiques dans l'eau de boisson ou dans l'aliment (**Mainil, 2003**).

III. 4. PREVENTION

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposants aux infections respiratoires. Une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant La transmission des *E. coli* de la poule au poussin par une fumigation des œufs dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (**Gross, 1994**).

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air (**Oyetunde et al, 1978**). Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits.

La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (**Jordan et Pattisson, 1996**).

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I

Matériel et Méthodes

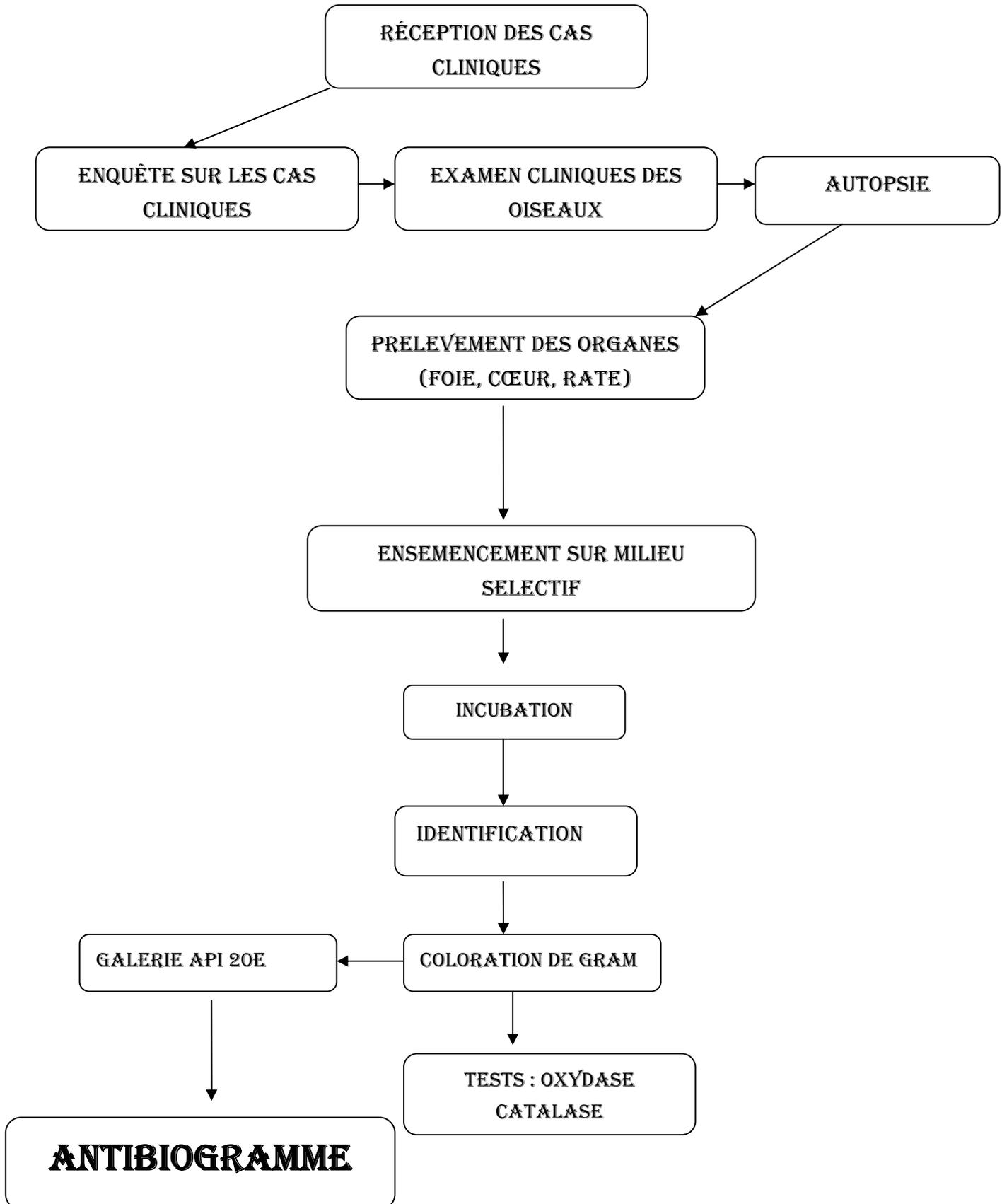


Figure 04 : Diagramme récapitulatif de la démarche expérimentale.

I. 1. MATERIEL

I. 1.1. Matériel sur le terrain

I. 1.1.1. Choix des sujets

L'étude expérimentale a porté sur l'ensemble des autopsies aviaires effectuées durant la période s'étalant du mois de décembre au mois d'avril 2015 au niveau du service d'autopsie aviaire de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

Les sujets ayant fait l'objet de l'étude sont au nombre de 136 et proviennent directement des élevages avicoles des secteurs privés.

I. 1.1.2. fiche des cas clinique

Elle comporte la date, un numéro d'identification qui est inscrit sur la fiche, le propriétaire de l'exploitation et la localité, le type de production, la race, l'effectif de l'élevage, l'âge des volailles, la morbidité et la mortalité, les symptômes et les lésions, la nature des prélèvements et les analyses demandées (**annexe 01**).

I. 1.2. Matériel du laboratoire

Le matériel et les produits chimiques nécessaires à la réalisation de ce travail sont mentionnés dans le (**tableau n° 01**)

Tableau 01 : Matériel du laboratoire

Appareillage, verreries et instruments	Réactifs	Milieus de culture
<ul style="list-style-type: none"> -Autoclave (Webeco) -Etuve (Heraeus) -Balance de précision(Sauter) -Spectrophotomètre (Novaspec) -Microscope optique (paralux) -Vortex -cuves spectrophotométriques -tubes à essai- béchers -Boîtes de pétri - Eprouvettes graduées. -pipettes pasteur -micropipettes. -lames et lamelles - anses de platine - ciseaux -Pincettes métalliques 	<ul style="list-style-type: none"> -Ethanol 95° -lugol -fuschine basique -violet de gentiane - eau oxygénée (H₂O₂) -eau distillée stérile -eau physiologique (9g/l) -disques d'oxydase -disques d'antibiotiques - Réactif de Kovacs -Réactif TDA -Réactif VP1 et VP2 -Huile à immersion 	<ul style="list-style-type: none"> -Milieu de MacConkey - Milieu Mueller-Hinton

I. 2. METHODES

I. 2.1. Enquête sur les cas cliniques

Le maximum d'informations concernant les événements antécédents et présents est collecté lors de la réception des cas cliniques.

I. 2.2. Examen cliniques des volailles

Tous les sujets malades ont fait l'objet d'un examen clinique, ainsi certains éléments de suspicion de la colibacillose sont recherchés comme :

- L'hétérogénéité des animaux présents
- Le retard de croissance
- L'Abattement et l'anorexie
- Le ballonnement de l'abdomen

I. 2.3. Autopsie proprement dite

I. 2. 3. 1. Euthanasie

Les oiseaux ont été euthanasiés par saignée en incisant les veines jugulaires, les artères carotides et la trachée avec un couteau.

I. 2.3. 2. Examen externe : l'examen consiste à :

1. Apprécier l'état général (le poids de l'oiseau, l'embonpoint, certains signes de malformations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatiques et infectieuses).
2. Examiner les plumes (arrachées, usées, souillées de sang ou d'excréments)
3. Examiner le bec, les écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (fracture, abcès, hématomes...).
4. Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crête et barbillons).
5. Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et nasaux (**Alamargot, 1982**).

I. 2.3.3. Examen interne

Après l'examen externe de l'animal on doit préparer le cadavre en vue de l'examen interne :

1. Placer l'animal en décubitus dorsal(**Photo08**)
2. Ecarter latéralement les membres postérieurs jusqu'à la désarticulation des hanches pour rendre la carcasse plus stable.
3. Inciser la peau sur toute la longueur du bréchet et jusqu' à l'orifice cloacal.

4. Poursuivre l'incision cutanée crânialement jusqu' à la mandibule.
5. Décoller la peau des tissus sous-jacents au niveau de la poitrine, le ventre et les cuisses (**Alamargot, 1982 et Crespeau, 1992**).



Photo 08 : oiseau en décubitus dorsal

I. 2.3. 4. Ouverture de la cavité thoraco-abdominale

1. Inciser les muscles abdominaux latéralement au dessus des os pubis et jusqu'à l'articulation de la portion sternale et vertébrale de la dernière côte.
2. Inciser les muscles pectoraux suivant une ligne qui suit les articulations costo-costales.
3. Sectionner les côtes au niveau du cartilage articulaire.
4. Sectionner les os coracoïdes puis les clavicules en leur milieu.

Après le soulèvement du plastron abdomino-sternal, les sacs aériens apparaissent et sont normalement transparents (**Alamargot, 1982 et Brugere-Picoux, 1992b**).



Photo 09 : Ouverture de la cavité thoraco-abdominale

I. 2.3.5 Examen du tube digestif et des glandes annexes

- a. Sectionner le méso qui relie le gésier à la paroi abdominale à gauche.
- b. La masse stomaco-intestinale doit être réclinée du côté droit de l'oiseau pour examiner les organes en place dans la cavité thoraco-abdominale
- c. Sectionner l'œsophage en arrière du pharynx, le disséquer postérieurement jusqu'au proventricule.
- d. La masse digestive doit être réclinée progressivement vers l'arrière, on sépare les attaches du gésier et de l'intestin jusqu'à arriver à la région rectale. On fait une section au niveau du rectum et le cloaque reste en place.
- e. Disséquer le foie et la rate de l'estomac et les examiner soigneusement.. On examine la vésicule biliaire et son contenu.
- f. Disposer le tube digestif sur une planche à dissection.



Photo 10 : Tube digestif étalé d'une poule

- g. Sectionner l'œsophage crânialement au proventricule.
- h. Sectionner le duodénum près du pylore, pour examiner le proventricule et le gésier.
- i. Examiner le pancréas, le duodénum, le jéjunum, l'iléon les caecums et le rectum.
- j. Inciser l'intestin et les caecums dans le sens de la longueur, leur contenu peut être récolté pour un examen parasitaire.
- k. Inciser l'articulation maxillo-mandibulaire et examiner la muqueuse buccale et le pharynx (**Brugere-Picoux, 1988**).

I. 2.3.6 Examen du cœur (Alamargot, 1982)

Sectionner le tronc vasculaire, en ménageant la trachée puis enlever le cœur. Examiner le péricarde puis sectionner transversalement l'apex pour examiner le myocarde et les valvules.

I. 2.3. 7. Examen de l'appareil respiratoire

- La trachée, les bronches et les sacs aériens ont été explorés lors de soulèvement du plastron abdomino-sternal.
- Les premières voies respiratoires, cavités nasales et sinusales sont examinées en pratiquant une section transversale du bec.
- l'oropharynx est exploré plus profondément en coupant les commissures du bec.
- Les poumons sont décollés progressivement de la paroi thoracique à l'aide d'une pince.
- La trachée est incisée longitudinalement pour examiner sa muqueuse (**Alamorgot, 1982**).

I. 2.3. 8. Examen de l'appareil uro-génital

A ce stade de l'autopsie, l'appareil génital encore en place, est disséqué puis isolé. On doit examiner l'ovaire et l'oviducte chez la poule et les testicules chez le coq. La dissection de l'appareil génital permet la mise en évidence de l'appareil urinaire. Les reins sont extraits de la cavité abdominale afin d'être examinés (taille et couleur), les uretères sont aussi examinés (calculs)(**Alamargot, 1982**).

I. 2.3.9 Examen des organes hémato-lymphopoïétiques

Le thymus doit être examiné juste après le décollement de la peau au niveau du cou, rappelons que le thymus est réparti en 5 à 7 lobes le long du cou, bien visible chez le jeune oiseau. Chez le jeune, on doit examiner la bourse de Fabricius qui se trouve au plafond du cloaque (**Crespeau, 1992**).

I. 2.3.10.Examen du système nerveux

Les nerfs périphériques sont également examinés en particulier lorsqu'on soupçonne la maladie de Marek, on s'intéressera aux nerfs pneumogastriques de chaque côté du cou, aux plexus lombosacrés, aux plexus brachiaux et aux nerfs sciatiques. Ces derniers sont facilement mis en évidence en incisant et en réclinant le muscle adducteur de la face interne de la cuisse.

Concernant le système nerveux central, en premier lieu on doit enlever la peau de la tête, ensuite on sectionne la boîte crânienne à l'aide d'un bistouri afin d'enlever le revêtement osseux. Les méninges, les hémisphères cérébraux et le cervelet sont alors mis en évidence (**Crespeau, 1992**).

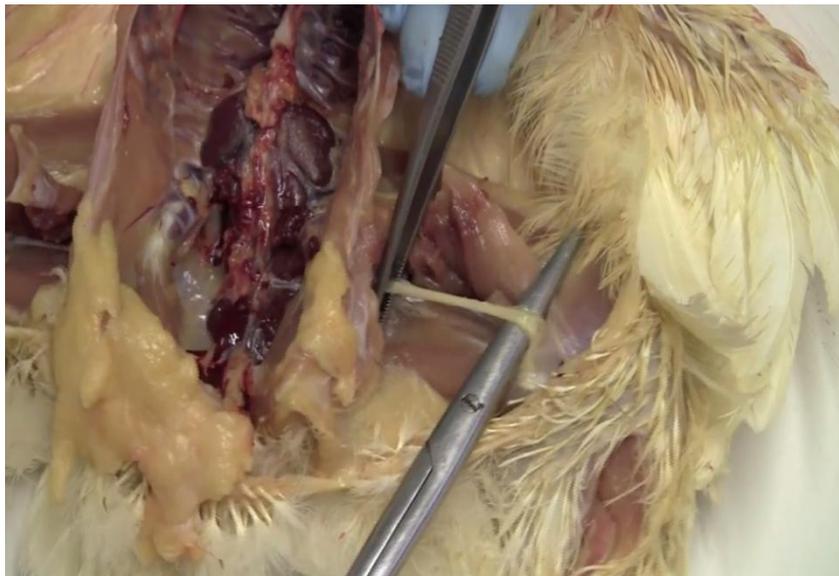


Photo 11 : Nerf sciatique

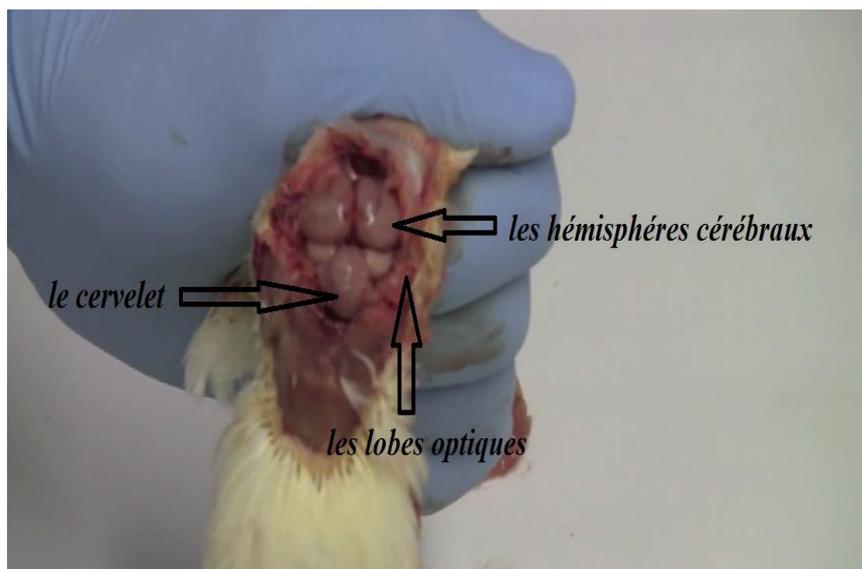


Photo 12 : L'encéphale

I. 2.2.11. Examen de l'appareil locomoteur

Il repose sur l'examen des organes de locomotion (muscles, tendons, ligaments, os et articulations). Il faut noter la taille et la couleur des muscles. Les os et les articulations, notamment ceux des pattes, doivent être soigneusement examinés (Crespeau, 1992).

I. 3. PRELEVEMENT DES ORGANES

Les organes présentant des lésions macroscopiques, notamment le foie, le cœur et la rate ont été prélevés aseptiquement et placés dans des flacons stériles ou des boîtes de pétri puis congelés.

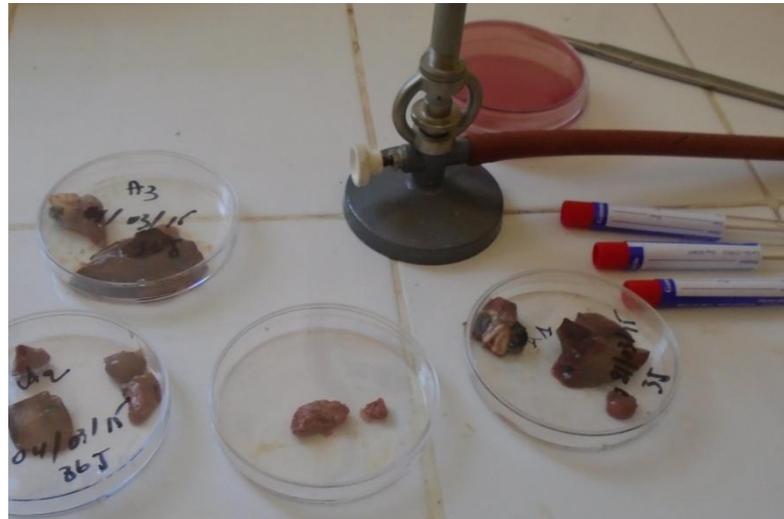


Photo 13: quelques prélèvements sur boîtes de pétri

I. 4. DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

I. 4.1. Préparation des prélèvements

Pour éviter le choc thermique, les échantillons sont transférés du congélateur (-20°C) au réfrigérateur (+4°C) puis placés à la température ambiante au moins deux heures avant leur utilisation.

I. 4.2. Isolement des bactéries

Des échantillons du foie, du cœur et de la rate ont étéensemencés séparément sur trois boîtes de pétri contenant chacune le milieu de MacConkey. Ce dernier contient le cristal violet qui inhibe la croissance des Gram positives et les sels biliaires qui sélectionnent les Gram négatives ainsi il contient un critère de différenciation ; le lactose permettant de distinguer les bactéries lactose positives de celles qui sont lactose négatives. Les boîtes ont été ensuite incubées à 37°C pendant 24 heures.

I. 4.3. Identification des bactéries

I. 4.3. 1. Examen macroscopique

Les bactéries lactose positive forment des colonies de couleur rose sur le milieu de MacConkey.



Photo 14 : une colonie rose sur MacConkey

I. 4.3. 2. Examen microscopique

Une colonie isolée de couleur rose a été prélevée pour l'identification microscopique (forme, type d'arrangement et nature de la paroi, Gram+ ou Gram-

I. 4.3. 2. 1. Préparation du frottis bactérien

- Déposer une goutte d'eau sur une lame de verre propre.
- Prélever une colonie isolée ou une parcelle de culture à l'aide d'une anse de platine
- Emulsionner les bactéries prélevées dans la goutte d'eau pour obtenir une suspension laiteuse.
- Etaler la suspension sur la lame sur une surface d'un à deux centimètres carrés.
- sécher au-dessus de la flamme du bec bunsen.
- fixer le frottis par la chaleur en coupant la flamme du bec bunsen trois fois.

I. 4.3. 2. 2. Coloration de Gram

La coloration de Gram permet de déterminer la nature de la paroi. Elle comporte trois étapes :

1. Coloration :

- Recouvrir le frottis par une solution de violet de gentiane pendant une minute puis éliminer l'excès de colorant.
- Recouvrir le frottis par le Lugol (solution iodo-iodurée) et laisser agir pendant une minute.

2. Décoloration :

- Placer la lame dans une position oblique et verser l'alcool (éthanol 95°) goutte à goutte jusqu'à ce que l'excès de l'alcool soit éliminé.
- Rincer à l'eau pour arrêter l'action de l'alcool.

3. Contre-coloration :

- Recouvrir le frottis par une solution de fuschine et laisser agir pendant une minute. Cette étape vise à observer les bactéries gram négative décolorées par l'alcool.

Après cette coloration de contraste, le frottis est rincé à l'eau puis séché ensuite examiné à immersion dans l'huile de cèdre au grandissement 100.

I. 4.3. 3 .Identification biochimique

Un système API® BioMérieux (Appareillage et Procédé d'Identification) a été utilisé pour l'identification biochimique. C'est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries.

1. PRINCIPE :

La galerie API 20 E comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres Bacilles à Gram négatif non fastidieux. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de Lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique ou d'un logiciel d'identification.

2. MODE OPERATOIRE

2.1. Test oxydase

Le test oxydase doit être réalisé selon les instructions du fabricant, il constitue le 21ème test d'identification à noter sur la fiche de résultats.

a. Principe :

Ce test permet de déterminer si la bactérie possède le système enzymatique cytochrome C oxydase lui permettant d'utiliser l'oxygène libre comme accepteur final d'électrons dans sa chaîne respiratoire. La présence de cette enzyme oxyde certains composés chimiques comme l'oxalate de N-diméthylparaphénylène diamine.

b. Technique :

Un disque en papier filtre imprégné du réactif de l'oxalate de N-Diméthylparaphénylène Diamine est imbibé avec une goutte d'eau puis un fragment de colonie prélevé à l'aide de la pipette pasteur est déposé sur la surface du disque humide.

La présence d'une cytochrome-oxydase se traduit immédiatement par l'apparition d'une couleur violette.

2.2.Préparation de la galerie

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée ou toute eau sans additif ou dérivés susceptibles de libérer des gaz (Ex : Cl₂, CO₂ ...) dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- Sortir la galerie de son emballage.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

2.3.Préparation de l'inoculum

- Ouvrir une ampoule de Suspension Medium (ou un tube d'eau distillée stérile)
- Prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé
- Réaliser une suspension bactérienne d'opacité équivalence à 0,5 sur l'échelle McFarland.

2.4.Inoculation de la galerie

Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette (pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant) :

- pour les tests encadrés CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule,
- pour les tests soulignés: ADH, LDC, ODC, H₂S, URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non les cupules),
- Refermer la boîte d'incubation.
- Incuber à 36°C ± 2°C pendant 18-24 heures.

3. LECTURE:

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture. Trois tests nécessitent l'addition de réactifs :

-Test Tryptophane Désaminase(TDA) : on ajoute une goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

-Test Indole(IND) : on ajoute une goutte de réactif JAMES ou le réactif de Kovacs. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

-Test Voges-Proskauer (VP) : on ajoute une goutte de réactif VP 1 et VP 2 puis on attend au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats

- Noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées.

4. IDENTIFICATION

L'identification est obtenue à partir du **profil numérique**.

a• Détermination du profil numérique : Sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 20 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres ; la réaction de l'oxydase qui constitue le 21ème test est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive.

b• Identification : elle est réalisée à l'aide du tableau d'identification ou à partir de la base des données du catalogue analytique:

- **Avec le tableau d'identification** : comparer les réactions notées sur la fiche de résultats avec celle du tableau : chaque cellule de ce tableau contient les pourcentages de positivité.
- **Avec le catalogue analytique** : Rechercher le profil numérique dans la liste des profils ou à l'aide du logiciel d'identification **apiweb™**.

Remarque :

Dans certains cas, le profil à 7 chiffres étant insuffisamment discriminant, les tests complémentaires suivants sont nécessaires :

- Réduction des nitrates en nitrites (NO₂) et en azote (N₂) : ajouter 1 goutte des réactifs NIT 1 et NIT 2 dans le tube GLU. Attendre 2 à 5 minutes. Une coloration **rouge** indique une réaction **positive**(NO₂). Une réaction négative (coloration jaune) peut être due à la production d'azote (éventuellement signalée par la présence de microbulles) : ajouter 2 à 3 mg de réactif Zn dans la cupule GLU. Après 5 minutes, un tube resté **jaune** indique une réaction **positive**(N₂) à noter sur la fiche de résultats. Si la cupule est **orange-rouge**, la réaction est **négative**, les nitrates encore présents dans le tube ont été réduits en nitrites par le Zinc.

Cette réaction est intéressante pour les bacilles à Gram négatif oxydase positive.

- Mobilité (MOB) : Inoculer une ampoule d'API M Medium
- Culture sur gélose de MacConkey (McC) : Ensemencer un milieu de MacConkey
- Oxydation du glucose (OF-O) : Inoculer une ampoule d'API OF Medium
- Fermentation du glucose (OF-F) : Inoculer une ampoule d'API OF Medium

Ces tests complémentaires, mentionnés dans l'introduction (Codage des profils) du Catalogue Analytique, peuvent être utilisés pour constituer un profil à 9 chiffres, identifiable avec le logiciel d'identification.

Tableau 02: Lecture de la galerie miniaturisée Api 20°

Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe	  	  
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoïne	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' α -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe	  	
NO ₂ / N ₂	Nitrates (NO ₃)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

I. 5. ANTIBIOGRAMME

C'est une méthode analytique qui permet de déterminer *in-vitro* la sensibilité des souches d'*Escherichia coli* identifiées vis-à-vis à des antibiotiques choisis parmi les plus utilisés chez l'espèce aviaire selon la standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire en Algérie.

1- Principe

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

2- Réalisation de l'antibiogramme standard (méthode de diffusion)

a. Milieu

- Gélose Mueller Hinton (MH), coulée en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4mm.
- Les géloses sont séchées avant l'emploi.

b. Inoculum

- A partir d'une culture pure et jeune de 18 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 McFarland ou à une D.O de 0,08 à 0,10 lue à 625nm.
- L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

c. Ensemencement

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- Essorer l'écouvillon en le pressant fermement sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.
- Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

d. Application des disques d'antibiotiques

- Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24mm, centre à centre.
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces pour s'assurer de son application. Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

e. Incubation

- Incuber à 35°C pendant 24 heures.

f. Lecture

Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme et s'ils sont actifs sur la bactérie étudiée, ils s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture dont les diamètres dépendent uniquement de la sensibilité de la bactérie.

Les diamètres ont été mesurés à l'aide d'une règle à l'extérieur de la boîte fermée puis comparés aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture (**tableau n°3**) et selon les résultats obtenus, *Escherichia coli* a été classée comme sensible, intermédiaire ou résistante.

Tableau 03 : Liste des antibiotiques utilisés et interprétation des zones d'inhibition (Standardisation de l'Antibiogramme en Médecine Vétérinaire 6ème Edition 20011)

<i>Antibiotique</i>	<i>Code</i>	<i>Charge du disque</i>	<i>Résistante</i>	<i>Intermédiaire</i>	<i>Sensible</i>
Pénicilline	P	10 µg	<16	16-22	≥22
Ampicilline	AM	10 µg	<14	14-19	≥19
Oxacilline	OX	5 µg	<13	13	≥13
Tétracycline	TE	30 µg	<17	17-19	≥19
Ofloxacin	OFX	5 µg	<22	22-25	≥25
Acid Nalidixid	NA	30 µg	<15	15-20	≥20
Colistine	CT	10µg	<15	15	≥15
Erythromycine	E	15 µg	<17	17-22	≥22
Gentamicine	CN	10 µg	<16	16-18	≥18
Chloramphénicol	C	30 µg	<19	19-23	≥23

CHAPITRE II

Résultats et discussion

II.1.SUR LE TERRAIN

II.1.1. Données générales

Les antibiotiques les plus utilisés à titre curatif sont les tétracyclines, les sulfamides, les β -lactamines et les quinolones pendant une durée de 5 à 6 jours. L'efficacité des traitements habituels effectués est moyenne (observation des rechutes). Elle est ainsi variable pour certains antibiotiques utilisés sur des sujets atteints et sa variabilité pour d'autres antibiotiques est due au problème de l'antibiorésistance.

Cependant, certains antibiotiques sont sans effets et leur inefficacité est attribuée à plusieurs facteurs notamment leur utilisation abusive, ce qui est à l'origine du problème de l'antibiorésistance observée surtout pour les quinolones, les tétracyclines, la colistine et les β -lactamines, le non respect des posologies par les éleveurs, la qualité de l'eau, le microbisme dans l'exploitation et le retard de la mise en œuvre du traitement.

II.1.2 Données anatomo-cliniques

Sur dix-sept cas de colibacillose, les signes cliniques les plus observés étaient représentés essentiellement par des difficultés respiratoires (50%) (**Photo 15**), une anorexie et une somnolence (24%) (**Photo 16**) et un retard de croissance.

Sur le plan lésionnel, les lésions digestives étaient dominantes et elles sont exprimées principalement par des entérites mucoïdes (70%) (**Photo 17**) et des péritonites fibrineuses (35%) (**Photo 18**). Ensuite, les lésions cardiaques (70%) notamment les péricardites fibrineuses (**photo 19**) sont souvent associées à des lésions hépatiques avec (65%) d'hépatite fibrineuse (**photo 20**) et d'ascite (40%) (**Photo 21**).

Les lésions de l'appareil respiratoire sont les suivantes : aérosacculite (59%) (**photo22**), les trachéites (47%) (**Photo 23**) et pneumonie (35%) (**Photo 24**). Les lésions rénales sont représentées principalement par des néphrites (35%) (**Photo 25**) et enfin une congestion musculaire était observée chez 50% des sujets (**Photo 26**).

Les résultats du terrain montrent que les conditions d'ambiance déséquilibrés (taux d'ammoniac élevé, taux d'humidité inférieur à 40 % et les écarts de température), les infections concomitantes (mycoplasmoses, bronchite infectieuse, New Castle), les maladies immunodéprimantes (maladie de Gumboro) sont incriminées comme des facteurs favorisant de la colibacillose des volailles.

La triade lésionnelle (périhépatite, péricardite et péritonite) a été notée chez les 35,29% des cas, corrobore les résultats obtenus par (**Cheikh Ndiaye,2010**) qui a rapporté la même triade lésionnelle chez

37,66% des cas mais ils sont relativement plus élevés par rapport aux résultats de (Bouzouba,2004) quia observé des lésions hépatiques chez 28,40% des cas, des lésions digestives chez 11,72% des cas et des lésions cardiaques (4,32%) mais cette différence pourrait s'expliquer par le nombre élevé (723)de sujets dans cette étude.



Photo 15 : poulet atteint de difficulté respiratoire (Ramdani et Saim).



Photo16 : état de somnolence chez un poulet atteint de colibacillose (Ramdani et Saim).



Photo17 : entérites mucoïdes (Ramdani et Saim).



Photo18 : péritonite fibrineuse (Ramdani et Saim).



Photo19 : péricardite fibrineuse (Ramdani et Saim).



Photo20 : hépatite fibrineuse (Ramdani et Saim).



Photo21 : ascite (Ramdani et Saim).



Photo22 : aérosacculite (Ramdani et Saim).



Photo23 : trachéite (Ramdani et Saim).



Photo24 : pneumonie (Ramdani et Saim).



Photo25 : néphrite (Ramdani et Saim).



Photo 26 : muscle congestionnée (Ramdani et Saim).

Les données anatomo-cliniques sont résumées dans les **tableaux 04 et 05**.

Tableau 04 : Les principaux signes cliniques observés chez les poulets atteints de colibacillose et leurs fréquences.

signes cliniques	Fréquence (%)
Retard de croissance	58
Difficultés respiratoires	50
Anorexie et somnolence	24
Plumage ébouriffé	23

Tableau 05 : Les principales lésions observées chez les poulets atteints de colibacilloses et leurs fréquences.

Lésions	Fréquence (%)
entérites mucoïdes	70
péricardites fibrineuses	70
hépatite fibrineuse	65
Aérosacculite	59
Congestion musculaire	50
les trachéites	47
Ascite	40
péritonites fibrineuses	35
Pneumonie	35
Les néphrites	35
Pétéchie (gésier-proventricule)	24
Hypertrophie de la bourse de Fabricius	12

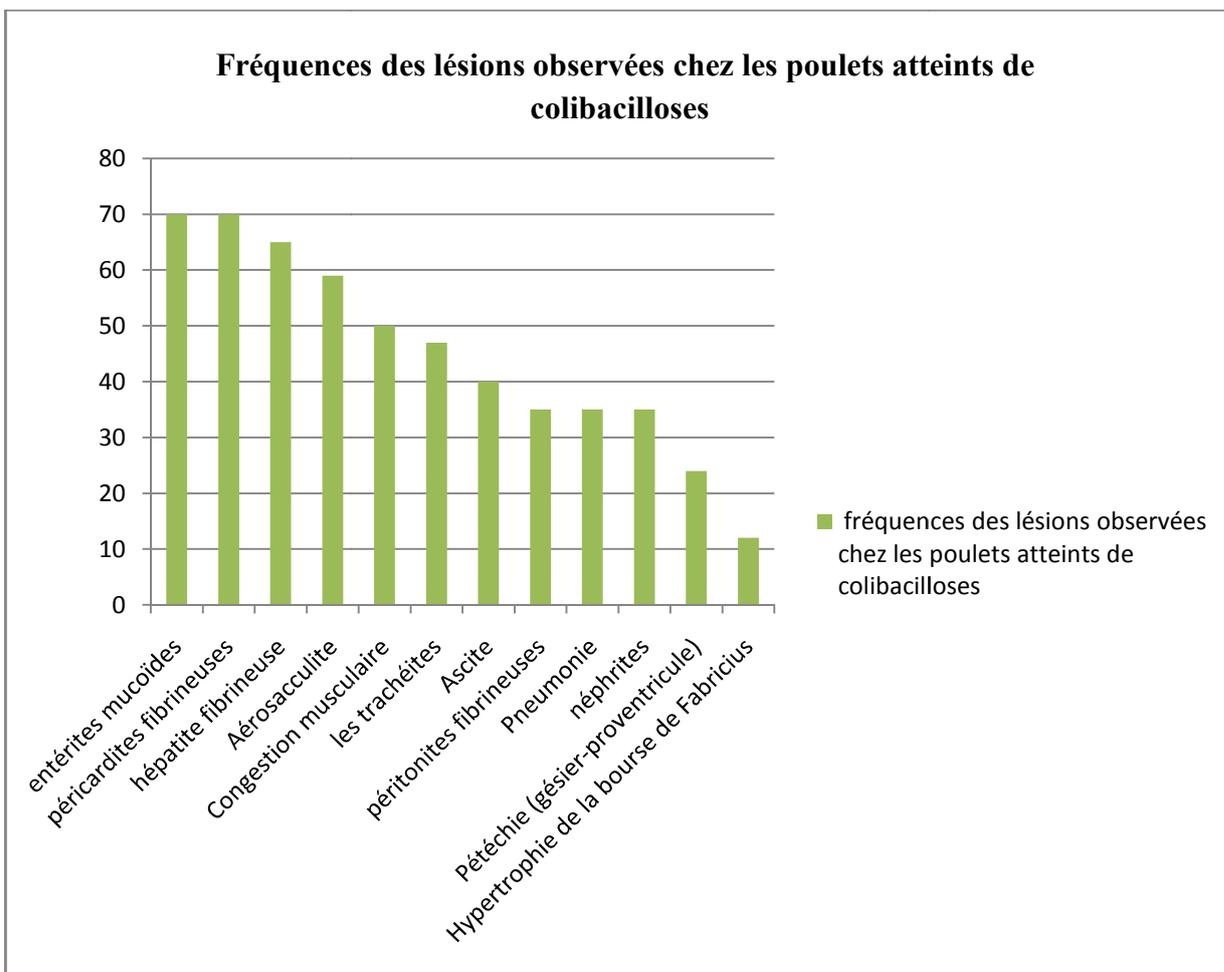


Figure05 : fréquences des lésions chez les poulets atteints de colibacilloses.

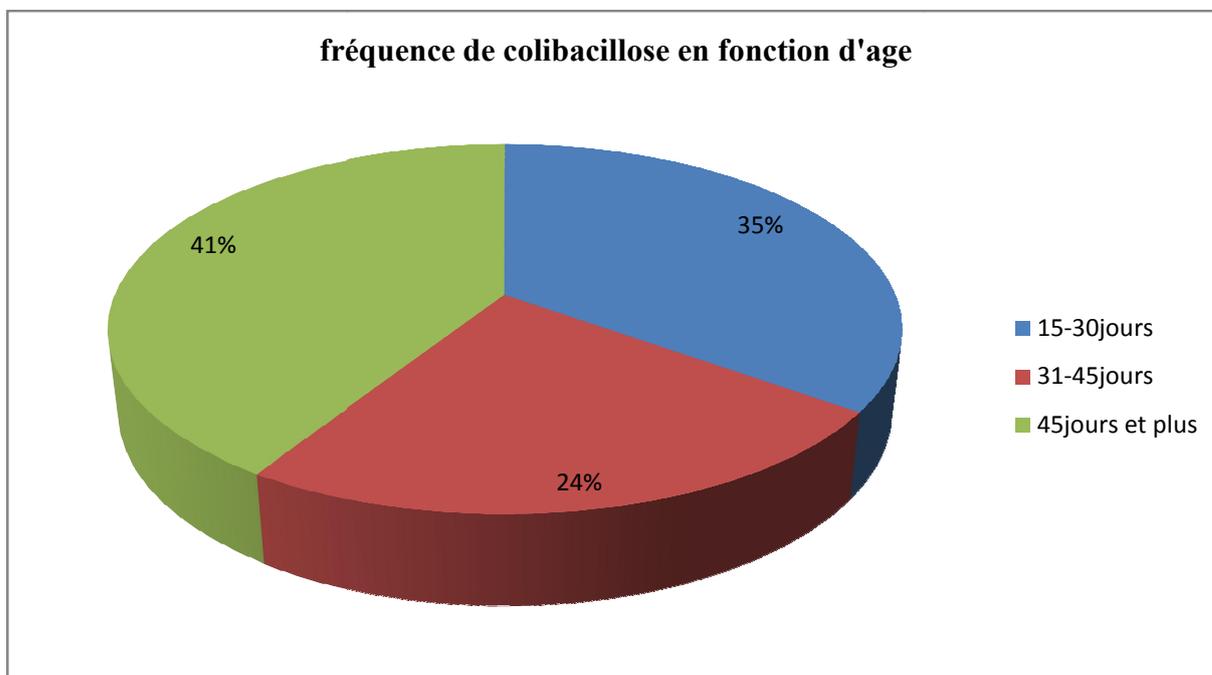


Figure06 : fréquence de colibacillose en fonction d'âge.

II.2.AU LABORATOIRE (L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE)

II.2 .1 Isolement et identification

Sur un total de 34 prélèvements analysés (**annexe 02**), 50% se sont révélés positifs (isolement et identification d'*E.coli*) et 50% sont des bactéries différentes des *Escherichia coli* (**Figure 07**). Ce résultat est proche de celui rapporté par (**Cheikh Ndiaye ,2010**) qui a isolé des colibacilles chez 54% parmi 100 cas étudiés.

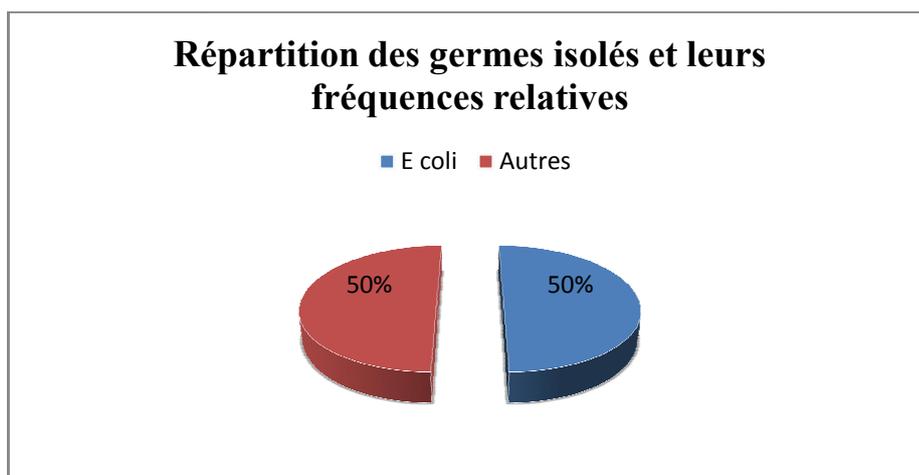


Figure 07 : répartition des germes isolés et leurs fréquences relatives.

Sur tous les échantillons, les bactéries isolées ont été identifiées avec la galerie API 20E (**annexe03**), correspondant aux profils numériques suivants :

5 144 552, 5 144 572, 7 144 552, 5 044 552, 7 144 572, 5 244 572, 5 544 572, 5 044 152



Photo 27 : Exemple d'un profil biochimique d'*Escherichia coli* sur galerie API 20E (**Ramdani et Saim**).

La recherche des *Escherichia coli* a été effectuée au niveau des organes (foie, cœur et rate) ce qui a permis de mettre en évidence des *E. coli* dans 50% des échantillons.

Sur (17) souches d'*Escherichia coli*, 06 souches ont été isolées à partir de foie, (08) souches à partir du cœur et (03) souches à partir de la rate (**figure08**).

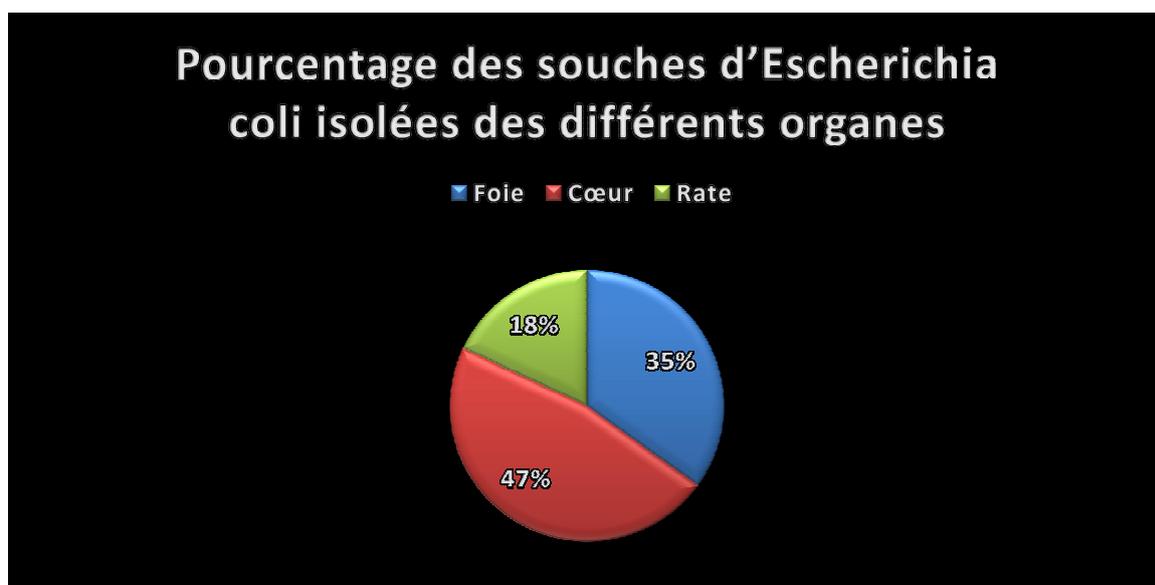


Figure08 : pourcentage des souches d'*E.coli* isolées de différents organes de volailles.

II.2.2 Antibiogramme

Le test de sensibilité a été réalisé sur toutes les souches d'*Escherichia coli* isolées vis-à-vis de dix antibiotiques choisis selon leur disponibilité au niveau du laboratoire de microbiologie.

Parmi les 17 souches étudiées, une seule souche était sensible à tous les antibiotiques testés (soit 5.88%), alors que 06 souches étaient résistantes à 7 antibiotiques (35.2%), 5 souches étaient résistantes à 08 antibiotiques (29.41%) et 05 souches étaient résistantes à 08 antibiotiques et plus (29.41%).

L'étude a révélé une très bonne sensibilité des souches vis-à-vis de deux antibiotiques à savoir la gentamicine (64.7%) et le chloramphénicol (64.7%). Une sensibilité faible a été observée avec l'ampicilline (23.53 %) et la colistine (11.77%). Les taux de résistance les plus élevés ont été observés avec les tétracyclines (100%), l'érythromycine (100%), l'Oxacilline (100%), l'Ofloxacine (100%), l'acide nalidixique (100%) et la colistine (88.23%) (**Figure 09 et tableau 06**).

Ces résultats montrent une sensibilité importante d'*Escherichia coli* vis-à-vis de la gentamicine (64,7%) et ils corroborent les résultats obtenus par (**Cheikh Ndiaye, 2010**) et (**Hammoudi, 2013**) qui ont rapportés des taux de sensibilité de 95% et 93.5%, respectivement.

Concernant la résistance vis à vis des tétracyclines, nos résultats sont comparables à ceux obtenus par (**Hammoudi, 2013**) qui rapporté une résistance de 93.5%.

Cette antibiorésistance expliquerait l'inefficacité thérapeutique et l'observation des rechutes constatées par les aviculteurs après traitement. Comme raisons pouvant être évoquées, il y a l'utilisation de longue durée de ces molécules en chimio prévention et aussi le non-respect des posologies.

La résistance à l'Acide nalidixique a été observée chez 100% des souches étudiées et ce taux est plus élevé par rapport à celui obtenu par (**Hammoudi, 2013**), qui était égale à 27.2%, et ceci pourrait s'expliquer par l'apparition de nouvelles souches résistantes.

Les résistances envers la Pénicilline, l'Oxacilline, et l'Erythromycine étaient très élevées (100%) et reflètent la fréquence et l'ancienneté de l'utilisation abusive de ces molécules dans nos élevages, mais elle pourrait s'expliquer aussi par le nombre plus faible des souches étudiées dans notre étude.

Malgré l'utilisation très récente des quinolones en aviculture, il ya déjà développement de résistances surtout envers l'Acide Nalidixid (100%) et l'Ofloxacine (100%).Ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation anarchique de ces molécules par les cliniciens sur le terrain.

Concernant la sensibilité vis à vis au Chloramphénicol, 64.7% des souches testées étaient sensibles et ce résultat est comparable à celui obtenu par (**Imen et Meriem, 2005**) en Tunisie, et qui ont trouvé un taux égal à 70.5%.

Par ailleurs, plus une molécule est utilisée, plus on doit s'attendre à l'apparition de résistance. C'est pourquoi, l'usage très limité de la gentamicine en aviculture du fait de son coût élevé et l'absence de chloramphénicol sur le marché explique leur plus grande efficacité.

Tableau 06 : Sensibilité des différentes souches *d'E.coli* vis-à-vis des antibiotiques testés.

Antibiotiques	<i>Escherichia coli</i>		
	Sensible	Intermédiaire	Résistance
Pénicilline	0.00%	0.00%	100%
Ampicilline	23.53%	11.77%	64.7%
Oxacilline	0.00%	0.00%	100%
Tétracycline	0.00%	0.00%	100%
Ofloxacine	0.00%	0.00%	100%
Acid Nalidixid	0.00%	0.00%	100%
Colistine	11.77%	0.00%	88.23%
Erythromycine	0.00%	0.00%	100%
Gentamicine	64.7%	5.89%	29.41%
Chloramphénicol	64.7%	11.77%	23.53%

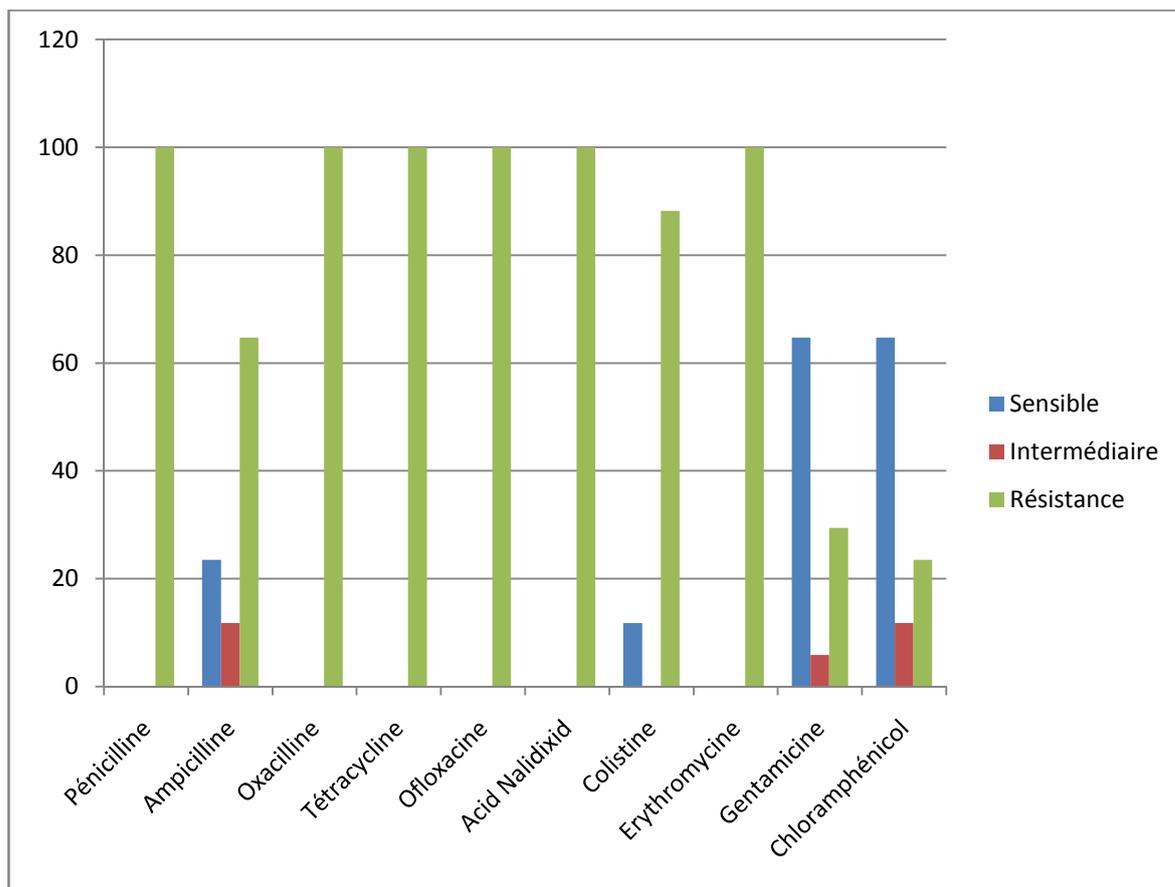


Figure 09 : Sensibilité globale des souches vis-à-vis des antibiotiques testés

CHAPITRE III

Recommandations

Recommandations

En se basant sur la revue bibliographique sur les colibacilloses aviaires et en s'appuyant sur nos résultats, nous pouvons formuler des recommandations suivantes :

- ✓ Veiller au respect des normes en matière d'installation de fermes avicoles.
- ✓ Veiller à l'application des bonnes pratiques d'élevage (alimentation et hygiène)
- ✓ Favoriser la formation technique de base pour les aviculteurs
- ✓ Promouvoir le respect de la réglementation en matière de vente, de détention et de l'utilisation des médicaments à usage vétérinaire.
- ✓ Renforcer régulièrement les connaissances des vétérinaires praticiens sur les pathologies aviaires.
- ✓ Recourir aux analyses de laboratoire pour affiner le diagnostic clinique.
- ✓ Prodiguer des traitements raisonnés et adaptés aux résultats de laboratoire.
- ✓ Encourager l'emploi des médicaments efficaces, et décourager les aviculteurs à administrer eux-mêmes des médicaments qui sont susceptibles de créer une résistance.
- ✓ Promouvoir les bonnes pratiques d'élevage auprès des aviculteurs par la sensibilisation et la formation.
- ✓ Veiller à la propreté de l'eau de boisson.
- ✓ Ne pas utiliser les antibiotiques sans l'avis du vétérinaire (automédication).
- ✓ Recourir aux conseils des professionnels en matière d'alimentation et de santé.

Conclusion

Les colibacilloses aviaires constituent une préoccupation sanitaire majeure la plus fréquente et aux plus fortes répercussions économiques. De plus, elles peuvent porter atteinte à la santé publique.

A la lumière des résultats obtenus, nous avons conclu que le diagnostic de certitude de cette pathologie est fondé essentiellement sur l'examen bactériologique. En revanche, le choix d'un meilleur traitement implique le recours au test de la sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme).

Références

1. **Alamargot. J, 1982** - Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles. - Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15-129.
2. **Arp, L.H, and Jensen, A.E.** - Piliation, hemagglutination, motility, and génération rime of *Escherichia coli* that are virulent or avirulent for turkeys Avian Diseases. 1980; 24: 153-161.
3. **Bains, B.S.** - Colibacillosis. - In A manuel of poultry diseases. Ed Roche, sle, 1979; 81-83.
4. **Bouvarel I., Chauvin C et Sanders P., 2005.** Modes et pratiques d'élevage des dindons et prévalence de *E. coli* résistants aux antimicrobiens. Ann., Méd. Vêt, 460 :413-417.
5. **Bouzouba K., 2004** Aviculture et chaîne alimentaire : importance de la filière avicole dans les pays du Maghreb. Ann., Méd. Vêt, 307 :215-218
6. **Brugere-Picoux. J, 1992b** - Les prélèvements en pathologies aviaires. - Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44.
7. **Brugere-Picoux. J, 1988c** - L'autopsie des volailles. - Edition : service audiovisuel de l'école nationale vétérinaire de Lyon
8. **Chahed A., 2007.** Prévalence des *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines dans les viandes hachées. Thèse : Méd. Vêt : Université de Liège
9. **Chaslus., Dancla., Baucheron S., Mouline C et Payot S., 2002.** Mécanismes de résistance aux quinolones des *Escherichia coli* aviaires. [en ligne].Accès internet : <http://www.journées-de-la-recherche-cunicole.org>.
10. **Cheikh Ndiaye .**Etude Anatomique Et Bactériologique Sur Des Cas Suspects De Colibacillose Aviaire Dans Les Régions De Dakar Et Thiès (Sénégal),2010.
11. **Cloud, SS, Rosenberger, JK, Frjes, P.A, Wilson, RA and Odor, EM.** *In vitro* and *in vivo* characterization of avian *Escherichia coli*. I. Serotypes, metabolic activity and antibiotic sensitivity. Avian diseases, 1986;29, (4): 1084-1093.
12. **Crespeau. F, 1992** - L'autopsie des oiseaux. - Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux ET Amer Silim, 37 – 42
13. **Dho-Moulin, M. and Lafont, JP.** - Adhesive properties and iron uptake ability in *Escherichia coli* lethal and nonlethal for chicks. Avian diseases, 1984; 28: 1016-1025.

14. **Dho-Moulin M., Fairbrother J.M.** Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet. Res., 1999; 30: 299-316.
15. **Fatma B., Brahim B. et Hamid A., 2009.** Profil de résistance aux antibiotiques des E coli uropathogènes communautaires au Maroc. « En ligne ». Accès internet : <http://www.eurojournals.com>
16. **Gross, W.B - Colibacillosis** : Diseases of poultry, Ed. Iowo State University Press, Ames, Iowo, 1991; 138-144.
17. **Gross W.G.** Diseases due to Escherichia coli in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), Escherichia coli in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994;237-259.
18. **Guerin J. L. et Boissieu C., 2008.** Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli [en ligne]. Accès internet : http://.wto.org/french/tratop_f/tpr_f/s223_02_f.doc (page consulté le 10mai 2010)
19. **Hammoudi Abdelhamid 2013.**Caractérisation des gènes de Virulences chez les E.coli Pathogènes en Aviculture
20. **Imen et Meriem 2010.** Escherichia coli isolées de volailles: Profil de résistance aux antibiotiques et phylogroupes
21. **Jordan F.T.W., Pattison M.** Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 1996; 38-43
22. **Kempf, L, Gesbert, F., Guittet, M. et Bennejean, G** - Mise au point d'un modèle expérimental de colibacillose chez le canard de Barbarie. Revue Mid Vét., 1993, 144 (10):767-772
23. **Lecoanet, I.** - Colibacilloses aviaires. - Dans Manuel de Pathologie Aviaire. Imprimerie du Cercle des Elèves de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ed. par J. Brugère Picoux et A Sil!m, 1992 ; 237-240
24. **Lecoanet J., 2009.**colibacilloses aviaires. Nantes : ENV.-94p
25. **Ledoux A.L., 2003.** Etude de la transmission d'Escherichia coli chez la volaille. Thèse : Méd. Vét : ENVN ; 003
26. **Mainil J., 2003.** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'Escherichia coli : les adhésives et facteurs de colonisation. Ann., Méd.Vét, 147 :105-126
27. **Majo, N, Gibert, X, Vilafranca, M., O'LOAN', C J, Allan, G.M., Costa, L.I., .Pages, A. ET Ramis, A** - Turkey rhinotracheitis virus and Escherichia coli experimental infection in chickens histopathological, immunocytochemical and microbiological study . Veterinary Microbiology, 1997;57:29-40

- 28. Minor L., Richard C. (1993).** Méthodes de laboratoire pour l'identification des entérobactéries. Institut Pasteur, Paris.
- 29. nadeau M., Cote G et Higgins R., 2000** Surveillance de l'antibiorésistance chez des bactéries d'origine aviaires et porcines de 1993 à 1999 au QUEBEC. Ann., Méd.Vét, 206 :195-199
- 30. Naveh MW, Zusman, T, Skutelsky, E and Ron, E Z -** Adherence pili; in Avian strains of Escherichia coli, effect! on pathogenicity, Avian Diseases, 1984; 28: 651--661.
- 31. Orskov et Genus (1986).** Escherichia coli. Castellani and Chalmers,1919-1941 AL, In: Krieg N.R and Hold J.G Bergey's manual of systematic bacteriology. Vol. 1, The Williams and Wilkins co, Batimore
- 32. Oyetunde O.O.F, Thomson R.G., Carlson H.C.** Aerosol exposure of ammonia, dust and Escherichia coli in broiler chickens. Can. Vet. J., 1978; 19: 187- 193
- 33. Pakpinyo S., Ley D.H., Barnes H.J., Vaillancourt J.P and Guy J.S.** Prevalence of entéro pathogenic *E.coli* in naturally occurring cases of poultry enteritis mortality syndrome. Avian Dis: 2002; 46: 360 – 369
- 34. Soufi L., Abbassi M.S., Saenz A., Vinué L., Somalo S., Zarazaga M., Abbas A., Debaya R., Khanfir L., Ben Hassen A., Hammami S., Torres C. (2009).** Prevalence and diversity of integrons and associated resistance genes in Escherichia coli isolates from Poultry meat in Tunisia. Foodborne Path Dis, 6: 1067-1073
- 35. Stordeur P et Mainil J., 2002.**La colibacillose aviaire. Ann. Méd.Vét., 146,11-18
- 36. Suwanichkul, A and Panigrahy, B. -** Biological and immunological characterization of pili of Escherichia coli serotypes O1, O2, and O78 pathogenic to poultry. Avian Diseases, 1986; 30:781
- 37. Szalo I.M. Taminau B et Mainil J., 2006.** Le lipopolysaccharide d'Escherichia coli : structure, biosynthèse et personnalités. Ann. Méd.Vét., 150 :108-124.
- 38. Villa TE, D. -** Maladies des volailles - 1997, Ed France Agricole.
- 39. Whittam, T.S. and Wilson, R.A.** Genetic relationships among pathogenic strains of avian Escherichia coli.Infection and Immunity, 1988; 56: 2458-2466
- 40. widmann S., 2008.** Intérêt de l'association entre l'enrofloxacin et la colistine ainsi que de l'enrofloxacin et la bromhexine dans le traitement des infections respiratoires aviaires. Thèse : Méd.Vét : Lyon I.

ANNEXES

ANNEXE 01 : fiche de cas cliniques

Date.....

N° du cas.....

Exploitation d'origine (localité).....

Propriétaire de l'exploitation.....

Type de production
.....

Race.....

Effectif de l'élevage.....

Age des oiseaux.....

Nombre de sujets malades.....

Nombre de sujets morts.....

Symptômes et lésions

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Prélèvements :

- Date.....

- Nature et nombre.....

Analyses demandées
.....
.....
.....
.....

Prélèvements acheminés au labo le.....

ANNEXE 02 : Résumé des fiches de cas clinique

Cas	Date	Localité	Type de production	Age
01	30-11-2014	Tiaret	Chair	54j
02	03-12-2014	Tiaret	Chair	51j
03	09-12-2014	Tiaret	Chair	18j
04	11-12-2014	Tiaret	Chair	19j
05	14-12-2014	Tiaret	Chair	07j
06	31-12-2014	Djbela Tlemcen	Chair	21j
07	23-12-2014	Ain Yousef Tlemcen	Chair	9j
08	24-12-2014	Tiaret	Chair	25j
09	26-12-2014	Ain Yousef Tlemcen	Chair	21j
10	30-12-2014	Ain Yousef Tlemcen	Chair	5j
11	06-01-2015	Tiaret	Chair	15j
12	19-01-2015	Tiaret	Chair	15j
13	22-02-2015	Tiaret	Chair	35j
14	22-02-2015	Tiaret	Chair	20j
15	24-02-2015	Tiaret	Chair	03j
16	26-02-2015	Tiaret	Chair	54j
17	29-02-2015	Tiaret	Chair	35j
18	03-03-2015	Tiaret	Chair	46j
19	04-03-2015	Tiaret	Chair	35j
20	10-03-2015	Tiaret	Chair	42j

<i>Cas</i>	<i>Date</i>	<i>Localité</i>	<i>Type de production</i>	<i>Age</i>
21	17-03-2015	Tiaret	Chair	42j
22	17-03-2015	Tiaret	Repro	45 s
23	22/03/2015	Djbela Tlemcen	Chair	42j
24	25/03/2015	Djbela Tlemcen	Chair	45j
25	28/03/2015	Djbela Tlemcen	Chair	48j
26	29/03/2015	Tiaret	Chair	15j
27	29/03/2015	Tiaret	Chair	36j
28	06/04/2015	Tiaret	Chair	17j
29	08/04/2015	Tiaret	Chair	22j
30	07/04/2015	Tiaret	Chair	02j
31	07/04/2015	Tiaret	Chair	25j
32	07/04/2015	Tiaret	Chair	32j
33	07/04/2015	Tiaret	Chair	18j
34	07/04/2015	Tiaret	Chair	45j

ANNEXE 03: résultats bactériologiques, Api 20 E

N° Cas	Colonies sur MacConkey	Coloration Gram	Test d'oxydase	Profil numérique API 20 E	Souche identifiée
1	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 144552	<i>E. coli</i>
2	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 144572	<i>E. coli</i>
3	Présence	Bacille Gram-	Négatif	7 724 572	<i>Salmonella choleraesuis spp arizonae</i>
4	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5 144 573	<i>Kluyvera spp</i>
5	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	7 344 573	<i>Salmonelle spp</i>
6	Absence	-	-	-	-
7	Présence	Bacilles Gram+	-	-	-
8	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5144552	<i>E.coli</i>
9	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5144552	<i>E. coli</i>
10	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 006 561	<i>Serratia marcescens</i>
11	Présence	Bacille Gram-	Négatif	7 344 573	<i>Salmonella spp</i>
12	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	7 144 552	<i>E.coli</i>
13	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 004 553	<i>Klebsiella pneumonia spp ozanae</i>
14	Présence	Bacille Gram+	-	-	-
15	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 354 773	<i>Raoultella ornithinolytica</i>
16	Présence	Coque Gram+	-	-	-
17	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 044 552	<i>E.coli</i>
18	Présence	Bacille Gram-	Négatif	7 144 572	<i>E.coli</i>

N° Cas	Colonies sur MacConkey	Coloration Gram	Test d'oxydase	Profil numérique API 20 E	Germes identifiés
19	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	7 144 572	<i>E. coli</i>
20	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5 364 572	Non identifié
21	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5 346 572	<i>Serratia odorifera</i>
22	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	7 144 572	<i>E.coli</i>
23	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 244 572	<i>E.coli</i>
24	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5 244 572	<i>E.coli</i>
25	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 244 572	<i>E.coli</i>
26	Absent	-	-	-	-
27	Absent	-	-	-	--
28	Présence	Bacille Gram-	Négatif	5 544 572	<i>E.coli</i>
29	Présence	Bacille Gram -	Négatif	5 346 572	<i>Serratia odorifera</i>
30	Présence	Bacilles Gram+	-	-	-
31	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5 044 152	<i>E.coli</i>
32	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5 144 552	<i>E.coli</i>
33	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	5 144 552	<i>E.coli</i>
34	Présence	Bacilles Gram-	Négatif	7 144 572	<i>E.coli</i>

ANNEXE 04 : Sensibilité des souches d'E. coli vis-à-vis des antibiotiques testés.

Souche	P	AM	OX	TE	OFX	NA	CT	E	CN	C
01	R	S	R	R	R	R	R	R	R	S
02	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
8	R	I	R	R	R	R	R	R	S	S
09	R	S	R	R	R	R	R	R	S	S
12	R	I	S	R	R	R	R	R	S	S
17	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R
18	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
19	R	S	R	R	R	R	R	R	S	S
22	R	R	R	R	R	R	S	R	S	S
23	R	R	R	R	R	R	R	R	S	I
24	R	R	R	R	R	R	R	R	S	I
25	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S
28	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R
31	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S
32	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R
33	R	S	R	R	R	R	R	R	I	S
34	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S

I. Gélose de MacConkey :

I.1.DOMAINE D'UTILISATION :

La gélose de MacConkey est un milieu sélectif utilisé pour l'isolement des Salmonella, des Shigella, ainsi que des bactéries coliformes dans les eaux, les produits alimentaires, les produits pharmaceutiques et biologiques d'origine animale. Sa formule est recommandée dans les Pharmacopées européenne et américaine pour le contrôle des contaminations microbiennes.

FORMULE – TYPE :

pouvant être ajustée de façon à obtenir des performances optimales

Pour 1 litre de milieu :

- Peptone pancréatique de gélatine	17,0 g
- Tryptone.....	1,5 g
- Peptone pepsique de viande	1,5 g
- Lactose	10,0 g
- Sels biliaires.....	1,5 g
- Chlorure de sodium.....	5,0 g
- Rouge neutre	30,0 mg
- Cristal violet	1,0 mg
- Agar agar bactériologique.....	13,5 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,1 ± 0,2

I.2.PRINCIPES :

- L'inhibition des microorganismes à Gram positif est due à la présence de sels biliaires et de cristal violet. Ce colorant inhibe principalement le développement des entérocoques et des staphylocoques.
- La fermentation du lactose en acide est révélée en présence de rouge neutre par la formation de colonies roses ou rouges.
- Les microorganismes lactose-négatif présentent des colonies incolores.

II. Gélose de MUELLER-HINTON :

II.1.DOMAINED'UTILISATION :

La gélose de Mueller Hinton est reconnue par tous les experts comme étant le milieu de référence. Pour l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques et aux sulfamides. Il constitue un excellent. Milieu de base pour la fabrication de géloses au sang.

FORMULE - TYPE

(pouvant être ajustée de façon à obtenir des performances optimales)

Pour 1 litre de milieu :

- Hydrolysât acide de caséine17,5 g
- Infusion de viande.....2,0 g
- Amidon soluble1,5 g
- Agar agar bactériologique.....17,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : $7,3 \pm 0,2$.

- En raison de l'influence du calcium et du magnésium sur la sensibilité des souches de Pseudomonas aux aminoglycosides, il a été recommandé par Reller et al. que les concentrations ioniques soient comprises dans les limites suivantes :

calcium : 50-100 mg/litre,

magnésium : 20-35 mg/litre.