

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

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Polycopié de cours

**Intitulé : Particularités anatomo-physiologiques des gallinacés,
infections respiratoires, *E-Coli***

Auteurs : Dr Smail Nasreddine Larbi

Pr Hammoudi Abdelhamid

2020

Introduction

Les produits d'origine animale et particulièrement avicole occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'algérien.

Ces vingt dernières années, la production avicole connaît un réel développement grâce aux importants investissements consentis par les secteurs privés et publics suite à l'engouement du consommateur.

Cependant, l'intensification de la filière aviaire n'évolue pas sans problèmes. En effet, la plupart de aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologies diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et la rentabilité économique.

La colibacillose, une de ces pathologies, qui est considérée comme infection secondaire, représente à l'heure actuelle l'une des plus importantes causes des pertes économiques dans le secteur avicole et constitue l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir. Elle est due à *Avian Pathogenic Escherichia coli* "APEC" et appartient à des sérotypes bien particuliers dont les plus pathogènes sont : O₁, O₂ et O₇₈.

Etant donné le peu de connaissances sur l'énorme diversité des souches de *E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la maladie. 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.

Cette situation, a poussé les éleveurs à l'usage abusif et erroné d'antibiotiques dans le but de satisfaire la demande et de rentabiliser leurs élevages, sans avoir conscience qu'ils participent à l'émergence de bactéries résistantes, voire multi résistantes qui peuvent entraîner des risques sérieux pour la santé humaine.

Au niveau mondial, les familles d'antibiotiques utilisées en élevage sont souvent les plus anciennes, ce sont principalement les tétracyclines, les fluoroquinolones, les céphalosporines et les macrolides (NADEAU et al. 1999).

Plusieurs études ont été menées à travers le monde afin de déterminer la fréquence de la résistance des souches *E. coli* aux différentes classes d'antibiotiques utilisées en espèce aviaire. Les résultats obtenus sont inquiétants et indiquent la présence d'une grande antibiorésistance individuelle et multiple.

Une enquête réalisée au Maroc en 1995, sur la résistance des souches d'*E. coli*, a révélé que 82,5 % des isolats étaient résistants pour au moins deux antibiotiques.

Aux Etats-Unis, ZHAO et al. (2005) ont démontré que 80 % des souches *E. coli* étaient résistantes pour deux antibiotiques.

I.1. Particularités anatomo physiologiques de l'appareil respiratoire des oiseaux

En ce qui concerne les maladies respiratoires de nombreux facteurs peuvent intervenir agissant le plus souvent en synergie avec l'agent infectieux considéré souvent comme le principal responsable. Les facteurs biologiques intervenant dans la pathologie respiratoire des volailles peuvent être intrinsèques (anatomie et physiologie du tractus respiratoire des oiseaux, âge, facteurs génétiques et statut immunitaire) ou extrinsèques (conditions d'élevage, agents contaminants).

I.1.1. Facteurs intrinsèques

L'anatomie du système respiratoire des oiseaux présente de nombreuses particularités par rapport aux mammifères. L'architecture de la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire sont très rigides. Le mouvement respiratoire le plus perceptible est un abaissement du sternum qui mobilise le thorax et l'abdomen.

Toutes ces modifications essentielles sont liées aux exigences du vol : consommation importante en oxygène, thermorégulation, allègement du corps.

L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties :

- Les voies respiratoires extra pulmonaires (narines ou choane, fosses nasales, sinus infra orbitaires, syrinx et trachée),
- Les poumons et l'arbre bronchique,
- Les sacs aériens (9 paires).

Le poumon est caractérisé par l'absence d'alvéoles fermées et leur remplacement par des capillaires inter communicants très étroits permettant d'assurer aux oiseaux une surface respiratoire très étendue malgré le petit volume total des poumons. La faible vascularisation des sacs aériens peut expliquer la fréquence des aérosacculites observées chez les oiseaux lors d'une affection respiratoire.

La physiologie de la respiration, particulière aux oiseaux, joue également un rôle. Le volume pulmonaire est constant contrairement à celui des mammifères qui est élastique. Les variations de volume ne concernent que les sacs aériens qui assurent en fait la circulation. Ainsi, le sens du trajet suivi par l'air inspiré dans les voies respiratoires explique la localisation plus fréquente des aérosacculites dans les sacs aériens abdominaux.

Le statut immunitaire des animaux doit être également considéré, qu'il s'agisse de l'immunité passive d'origine maternelle ou de l'immunité active, en particulier celle obtenue par la vaccination contre les principales maladies respiratoires ou contre les maladies immunodépressives (MARTEL et al. 1897).

1.1.2. Facteurs extrinsèques

Les conditions d'élevage peuvent être à l'origine d'un stress immunodépresseur : surpopulation, mélange des oiseaux lors de la mise en place d'une bande, transport, arrêt de la distribution de l'aliment ou de l'eau de boisson, vaccinations, contraintes diverses...

Ainsi, par exemple, l'augmentation de la densité animale peut s'accompagner d'une réactivation du virus influenza chez le dindon.

De même, l'arrêt de la distribution de l'aliment ou de l'eau de boisson peut augmenter la sensibilité des oiseaux au virus de la maladie de Newcastle.

Dans un élevage industriel soumis à un environnement artificiel, l'habitat des animaux joue un rôle important dans la résistance à l'infection.

Chez des oiseaux soumis à un stress social, on a pu remarquer une meilleure résistance aux infections bactériennes (colibacille, staphylocoque) mais, par contre, une plus grande sensibilité au virus de la maladie de Newcastle et aux mycoplasmes (MARTEL et al. 1897).

Les agents contaminants peuvent être responsables d'une immunodépression favorisant l'apparition d'une maladie respiratoire ou intervenir directement sur le tractus respiratoire, soit en tant que facteur étiologique primaire, soit en tant que facteur secondaire agissant en synergie avec l'agent spécifique pour aggraver la maladie.

Les infections immunodépressives sont bien connues en pathologie aviaire. Le plus souvent, il s'agit d'une maladie virale (maladie de Gumboro, leucose lymphoïde, maladie de Marek et réticulo-endothéliose). D'autres germes comme *Alcaligenes faecalis*, ou *Mycoplasma gallisepticum* semblent également présenter une action immunodépressive (MARTEL et al. 1897).

I.2. La structure de l'appareil respiratoire des oiseaux

L'organisme anatomo-histologique du tractus respiratoire des oiseaux est complètement différent de celui des mammifères. Une description sommaire des principales caractéristiques permet de mieux comprendre l'extrême sensibilité des poulets aux infections respiratoires ainsi que le développement possible de celles-ci.

On distingue :

Des poumons rigides (non extensibles) et de petite taille qui présentent des structures histologiques originales associées à un fonctionnement singulier. L'air inhalé traverse le parenchyme pulmonaire à l'inspiration comme à l'expiration. La surface d'échange gazeux extrêmement fine (0,03 μ m) et développée est constituée par des capillaires aériens en contact très étroit avec la circulation sanguine. Tous ces éléments concourent à l'obtention d'un rendement respiratoire très élevé (QUINN et al. 1994).

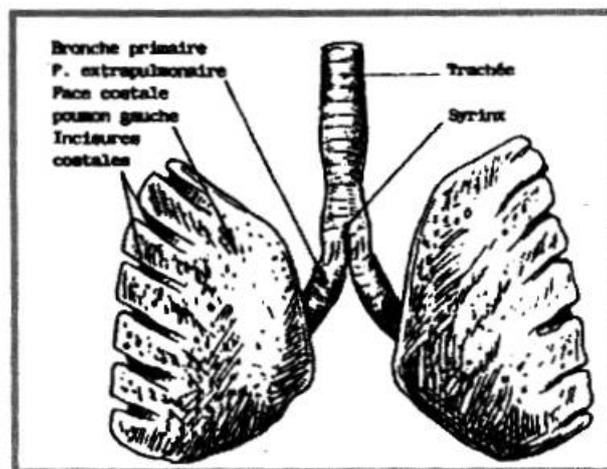


Figure N° 01 : Aspect des poumons des oiseaux

(BENDA et al. 1993)

9 paires de sacs aériens qui remplissent tous les espaces de la cavité coelomique non occupés par les viscères (absence de diaphragme) et dont certaines extensions peuvent se prolonger à l'intérieur de différents os creux (humérus, sternum, vertèbres, ilium, etc.). Limités par une paroi très fine, ils ne jouent aucun rôle dans les échanges gazeux mais permettent la circulation de l'air au cours du cycle respiratoire par un système de régulation de leur pression interne. Le circuit de l'air inhalé permet de distinguer les sacs aériens crâniens des sacs aériens caudaux.

Contrairement aux premiers, les sacs aériens thoraciques caudaux et abdominaux reçoivent directement un air peu filtré car court-circuitant la zone pulmonaire de clairance. Ceci explique la prévalence et la sévérité plus importante des infections à leur niveau (BREE et al. 1989).

La disposition des sacs aériens crée une continuité anatomique entre les poumons et l'ensemble des organes thoraciques et abdominaux ainsi qu'avec une partie du squelette. Une infection pulmonaire évolutive du tractus respiratoire est donc susceptible de s'étendre à un grand nombre d'organes générant une grande variété de tableaux cliniques (ovario-salpingite, ostéomyélite, synovite, lésions musculaires septicémiques).

I.3. Les défenses de l'appareil respiratoire des oiseaux

Les défenses de l'appareil respiratoire des poulets sont limitées. Les cellules ciliées présentes dans l'épithélium de la trachée, des bronches primaires et de la racine des bronches secondaires permettent de mobiliser le mucus sécrété par les cellules mucipares vers la cavité buccale. Tout dysfonctionnement de l'escalator mucociliaire facilite le développement des infections respiratoires.

Les macrophages résidents sont très rares dans la lumière des différents compartiments du parenchyme pulmonaire. Ils se localisent en plus grand nombre dans les septa conjonctifs inter-artériels et plus généralement à l'entrée de la zone d'échanges gazeux (capillaires aériens). L'efficacité de la réponse non spécifique aux agressions virulentes dépend entièrement de l'afflux des macrophages dans les

interstitia par chimiotactisme. Il semble que les cellules épithéliales soient capables d'internaliser des éléments particuliers prisonniers de la couche trilaminaire qui recouvre leur pôle apical et de les transmettre aux macrophages interstitiaux qui les phagocyteront. Ces phagocytes professionnels sont souvent associés à des mastocytes (BENDA et al. 1993).

I.4. Le système respiratoire

Le système respiratoire des oiseaux se caractérise par la taille relativement petite des deux poumons et par le fait que ceux-ci sont reliés à des sacs aériens, genre de petites poches situées dans le corps de l'oiseau. Les poumons et les sacs aériens sont remplis d'air et vidés grâce à l'action des muscles du poitrail. La cage thoracique est consolidée par un sternum hypertrophié (bréchet) et les apophyses insérées aux cotes. Elle est si peu mobile au cours du cycle respiratoire, que dans certaines espèces aucun mouvement n'est perceptible (genre d'oie).

Le diaphragme est absent. Il est remplacé par une mince membrane broncho pleurale rattachée aux cotes par des faisceaux musculaires (muscle costopulmonaire de fedde) qui se contractent en réalité, lors de l'expiration. Les poumons qui n'occupent que la partie supérieure du thorax restent «déployés » en permanence car leur volume ne varie pas au cours des mouvements respiratoires

Du point de vue de la structure, le poumon est organisé autour des voies successives de divisions bronchiques. La trachée se prolonge à l'intérieur de chaque poumon par un conduit axial; la méso bronche ; celle-ci délègue une première série de ramifications, les 4 ventrobranches, puis un groupe de 7 à 10 dorsobronches (BOLIN et al. 1987).

Les ramifications reliant dorso et ventrobronches sont les para bronches du paléopulmo organisées en conduits parallèles entre eux et aussi parallèles à la méso bronche. Vers l'arrière un réseau de para bronches « en série » avec la méso bronche s'interpose entre cette dernière et les sacs aériens caudaux (sac abdominal et thoracique caudaux). Ce second réseau de para bronches constitue le néopulmo (BERKHOFF et al. 1986).

I.5. La respiration dans le monde des volailles

Les facteurs morphologiques jouent un rôle important au cours du cycle de respiration, tels que : diamètre, direction, orientation des bronches et para bronches avec une participation d'une pression des muscles lisses respiratoires :

- L'air rentre par les narines ou par le bec,
- La trachée amène l'air, à la base du cou elle se sépare en deux bronches, chacune reliée à un poumon et aux sacs pulmonaires auxquels celui-ci est relié.

Le poumon est l'organe respiratoire qui permet d'échanger les gaz respiratoires. Les poumons des oiseaux sont rigides, leur taille ne change pas au cours de l'inspiration et de l'expiration. Chaque poumon est pénétré par une bronche qui se divise en de très nombreuses bronches, elles-mêmes divisées en petites bronches. Les petites bronches arrivent dans un réseau appelé para bronches. La longueur des para bronches varie de 1 à 4cm, leur diamètre de 1 à 2mm, leur paroi est percée d'innombrables orifices qui conduisent à des chambres d'un diamètre de 0,1mm. Ces chambres sont unies par un réseau de « capillaires aériens » de 3 à 10 μm , entrelacés avec un réseau très dense de capillaires sanguins (BENDA et al. 1993).

On appelle sac aérien chacune des poches pouvant se remplir d'air et formant une partie de l'appareil respiratoire des oiseaux. Leur nombre varie suivant les espèces, ils peuvent représenter une partie importante du volume corporel de l'oiseau (jusqu'à 18 % chez le canard colvert, par exemple). Ils n'interviennent pas directement dans l'absorption du dioxygène dans le sang (comme les alvéoles pulmonaires chez l'homme), mais jouent un rôle essentiel dans la circulation de l'air (ils fonctionnent comme des soufflets) et aident à refroidir le corps.

La présence de plumes réduit la ventilation de l'épiderme et empêche les oiseaux d'avoir une respiration cutanée.

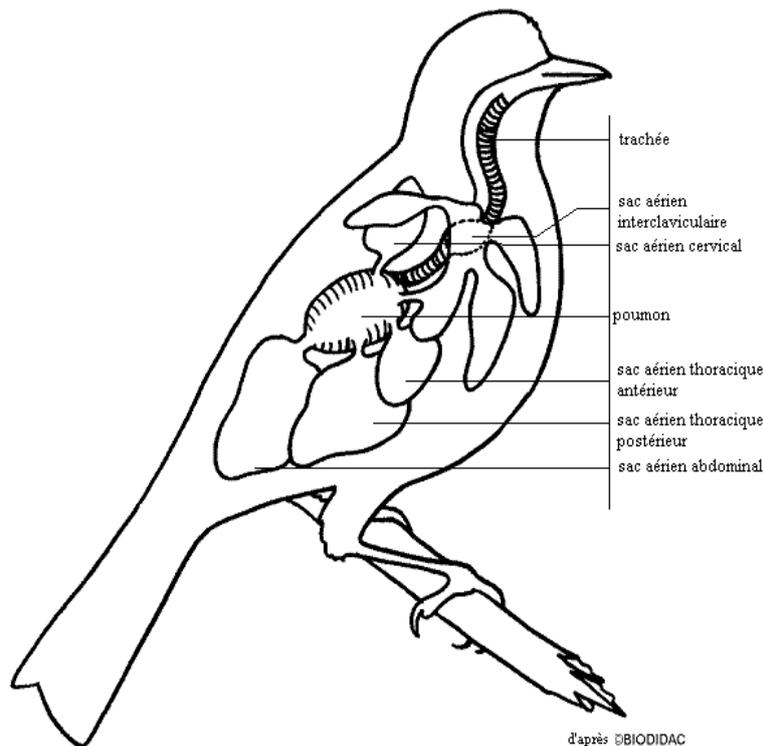


Figure N° 02 : Aspect latéral droit du tractus respiratoire des oiseaux (BERKHOFF et al. 1986).

I.5.1. Le fonctionnement de l'appareil respiratoire des oiseaux :

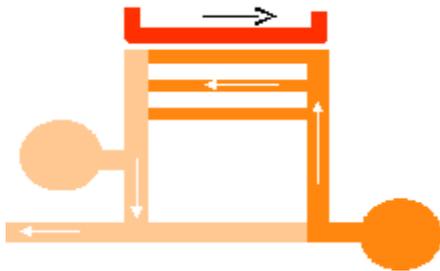
Globalement, les oiseaux supportent mieux l'hypoxie d'altitude que les mammifères. Ceci a été mis en évidence en plaçant en condition hypoxique (altitude de 6100 m) des souris et des moineaux approximativement de même poids et de même métabolisme basal. Les souris présentaient des difficultés respiratoires et une incapacité à l'effort, alors que les moineaux continuaient à voler (BENDA et al. 1993).

Cette différence de résistance à l'hypoxie ne s'explique pas par une différence de consommation d'O₂, elle est due essentiellement à la structure du fonctionnement particulier du poumon des oiseaux (BENDA et al. 1993).

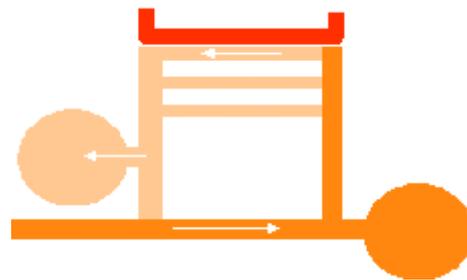
I.5.2. Le cycle respiratoire de l'oiseau

Le poumon des oiseaux fonctionne en flux unidirectionnel : le passage de l'air inspiré dans la zone d'échange respiratoire se fait dans un seul sens, et une quantité d'air inspiré parcourt le poumon dans sa totalité sur deux cycles d'inspiration expiration.

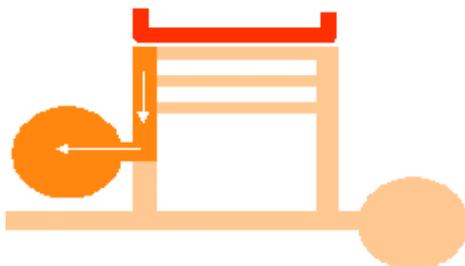
☞ 1. 1^{re} inspiration



☞ 2. 1^{re} expiration



☞ 3. 2^{ème} inspiration



☞ 4. 2^{ème} expiration

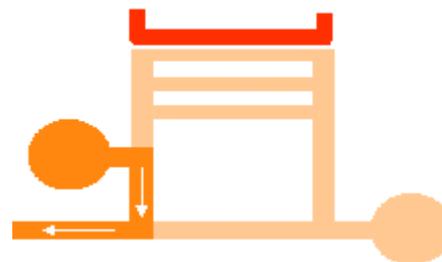


Figure N° 03: Le cycle respiratoire des oiseaux.

(BERKHOFF et al. 1986)

Lors de l'inspiration, il existe une pression négative dans l'ensemble des sacs aériens. L'air inspiré se divise en 2 flux : L'un qui emprunte les dorsobronches et traverse les para bronches du paléopulmo, l'autre qui traverse les para bronches du néopulmo et gagne les sacs postérieurs.

A l'expiration, l'air des sacs aériens caudaux traverse d'arrière en avant les para bronches du néopulmo et emprunte en partie les méso et les dorsobronches. La fraction qui suit les dorsobronches traverse ensuite les paras bronches du paléopulmo avant de

rejoindre les ventrobronches et l'air extérieur. Les deux réseaux de para bronches du noe et paléopulmo constituent le point de départ de conduits plus fins : « Les capillaires aériens », ceux-ci seront en relation étroite avec les capillaires sanguins, avec lesquels ils constituent un échange à contre courant. Il n'existe pas d'alvéole : ici les échanges se font de façon continue, le dispositif ayant une efficacité beaucoup plus grande que chez les mammifères (BERKHOFF *et al.* 1986).

Par ailleurs, un système de circulation concourant multiple fait que la pression d'O₂ sanguine s'approche de la pression interne d'O₂ et qu'elle est supérieure à la pression d'O₂ de l'air expiré, ce qui n'est pas possible chez les mammifères. Le poumon des oiseaux a donc un pouvoir d'extraction de l'oxygène supérieur à celui des mammifères.

I.5.3. L'adaptation spécifique à l'altitude

Ces particularités fonctionnelles confèrent aux oiseaux une meilleure tolérance à l'altitude. Ceci n'empêche pas que parmi les oiseaux certains soient mieux adaptés que d'autres à l'altitude. Par exemple, l'oie à tête barrée, qui survole les hautes chaînes de l'Himalaya au cours de ses migrations, a une affinité pour l'oxygène très élevée ; sa P50 est de 10 mmHg, supérieure à celle des espèces voisines de basse altitude.

Enfin, les oiseaux gardent un débit sanguin normal vers le cerveau lors d'hypocapnie, alors que chez les mammifères, la baisse de la Pression du CO₂ entraîne une diminution du flux sanguin cérébral, et donc une anoxie cérébrale (BENDA *et al.* 1993).

I.5.4. Respiration et thermolyse

La thermorégulation des oiseaux obéit à des contraintes encore plus sévères que celle des mammifères dans le cas de la lutte contre le chaud car leur température corporelle est réglée à 4 °C, de plus les oiseaux ne possèdent pas les mécanismes de thermolyse liés à l'évaporation d'eau dans les voies respiratoires, par polypnée thermique (halètement). Comme chez les mammifères qui utilisent ce mécanisme, l'évaporation se produit au niveau des premières voies (muqueuses buccales ou pituitaires) et dans les voies trachéo bronchiques. Les sacs aériens offrent un dispositif supplémentaire de convection des calories, dont l'intérêt provient de ce qu'ils entourent la totalité des organes thoraciques et abdominaux. Ce sont aussi des zones d'évaporation. Il est admis que le principal facteur du déclenchement de la polypnée thermique est l'élévation de la

température centrale (le réchauffement et le refroidissement des zones localisées de l'encéphale sont susceptibles de déclencher ou d'arrêter la polypnée. Chez la poule, il est bien montré que la fréquence de la ventilation croît régulièrement puis chute lorsque la température corporelle dépasse de 41-45 ou 46 °C (BERKHOFF et al. 1986).

II.1. Incidence et distribution

La colibacillose aviaire est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable. Elle est due à l'action pathogène de quelques sérotypes d' *E. coli*, dont 3 interviennent avec une fréquence remarquable. Alors que la flore normale d'une volaille comporte des souches appartenant à des groupes sérotypiques très nombreux, plusieurs isolats d'*E. coli* généralement associés à la colibacillose chez les volailles appartiennent aux sérotypes O₁K₁, O₂K₁, O₇₈K₈₀ (DOZOIS et al.1990).Diverses souches d'*E.coli* infectent plusieurs mammifères et volailles. Cliniquement, cette maladie touche le plus souvent les poulets, les dindes et les canards. *E. coli* est fréquemment isolée dans le tractus digestif des animaux avec au moins une concentration de 10⁶/g dans le colon. Sa présence dans les abreuvoirs est considérée comme signe de contamination fécale. Parmi les poulets normaux, 10 à 15% des coliformes intestinaux appartiennent potentiellement aux sérotypes pathogènes (FERON. 1992). Les sérotypes intestinaux ne sont pas nécessairement semblables aux sérotypes de la péricardite dont est atteint le même poulet.La transmission par l'œuf des *E. Coli* pathogène est souvent responsable de la mortalité élevée chez le poussin. La plus importante source d'infection de l'œuf semble être par contamination fécale de la surface avec pénétration ultérieure de la coquille et la membrane. Les bactéries coliformes peuvent se retrouver dans la litière et les matières fécales. La poussière des poulaillers contient 10⁵-10⁶ *E. coli*/g. Cette bactérie persiste longtemps dans un milieu sec est réduite à 84-97% dans un milieu humide (SCHERMAN et al. 1985). Les fientes des rongeurs contiennent souvent des coliformes pathogènes qui peuvent aussi être introduites dans les élevages de volailles contaminés à travers l'eau des puits (ANGERS 1997).

II.2. Importance de l'*E.coli* aviaire et répartition géographique

Son importance hygiénique est pratiquement nulle, bien que quelques souches pathogènes pour les volailles se rencontrent également dans les néphrites et les cystites de l'homme (EMERY et al. 1994). Son importance économique est considérable; les pertes dues à la colisepticémie correspondent aux mortalités observées, aux contre-performances économiques des lots infectés, aux troubles de la reproduction, chute de l'éclosabilité, augmentation de la mortalité en coquille ou mortalité pendant les premiers jours (LABARTHE et al. 1986). Ces dernières années, l'incidence de la maladie s'est notablement accrue, cette augmentation est imputable au développement des méthodes d'élevage intensif dans tous les secteurs de l'aviculture. La colibacillose est une des principales causes des mortalités et morbidités chez les volailles, les dindes, et la cause signifiante des pertes économiques dans l'élevage industriel des poulets. Les pertes dues à la colibacillose sont si importantes que l'on doit s'attacher à trouver un traitement ou une prophylaxie efficace (JOYA et al. 1990). Aux USA les pertes annuelles dues à la colibacillose sont estimées à 18-20 millions de dollars (JANNK 1985). Les pertes économiques dues à la colibacillose (colisepticémie) au Japon dépassent chaque année 60 millions (NAVEH et al. 1990). La colibacillose aviaire est une pathologie dominante dans les problèmes respiratoires des volailles en élevage industriel due le plus souvent à des souches de sérotypes O₁, O₂, et O₇₈.

II.3. Morphologie

E. coli est une bactérie Gram négatif (1000 sérotypes) de coloration uniforme de 2-3 microns de long et de 0,6 micron de large, et aux extrémités arrondies, appartenant à la famille des entérobactéries. L'organisme peut être variable en taille et en forme. Les souches sont en général mobiles et possèdent une couronne flagellaire, il n'ya jamais de spores. Certaines souches sont capsulées et donnent des cultures mucoïdes sur milieu solide. Les *E. Coli* forment des amas entourés de longs cils péritriches (WHITEMAN et al. 1989).

II.4. Condition de croissance

Les *E. Coli* poussent dans un milieu ordinaire à température de 18-44° C voir plus basses. Après 24h d'incubation sur milieu agar à 37° C, les colonies sont réduites, convexes, lisses et sans coloration. Elles ont généralement un diamètre de 1-3mm avec une structure granulaire et une marge intacte (PAYNE.1988).

II.5. Résistance

Les *E. coli* sont tués en 1h à 55°C ou en 20 minutes à 60°C, mais certaines souches peuvent résister à cette température pendant une demi-heure. On conserve les cultures sur bouillon pendant 3 mois, sur gélose pendant 5 à 6 mois, en macération de viande gélatinée jusqu'à 20 ans, mais la meilleure méthode de conservation est actuellement la lyophilisation. Les germes sont détruits par la plupart des antiseptiques (PAYNE 1988).

II.6. Caractères cultureux

E. coli est un germe qui se cultive rapidement sans difficulté sur les milieux ordinaires. Il est aérobic et anaérobic facultatif. Il se développe à une température de 37°C. Son pH optimum se situe entre 7 et 7,2 mais il supporte très bien des pH de 5,5 à 8 (pH voisin de la neutralité). *E. coli* se multiplie sur la gélose simple ou en bouillon. Dans ce dernier on obtient un trouble homogène après quelques heures d'incubation par agitation. Sur la gélose les *E. Coli* forment des colonies mesurant

2 à 3 mm, elles sont rondes, lisses, gris blanchâtre, brillantes, à bords bien délimités ou réguliers dans le cas des colonies lisses ou smooths. Il existe aussi des formes rugueuses qui présentent un contour irrégulier, une surface rugueuse, sèche et une teinte mate. Ces deux formes existent chez toutes les entérobactéries (ANJUM et al.1989). Les cultures se font en principe sur des milieux plus sélectifs qui permettent l'identification et l'isolement des *E. Coli*. Ils contiennent des produits inhibiteurs vis-à-vis des bactéries Gram positifs, mais aussi des indicateurs colorés de pH (rouge phénol). Ces milieux

facilitent l'isolement de ces bactéries en vue de l'identification (FERNANDEZ et al.1986).

II.7. Propriétés biochimiques

Les *E. coli* synthétisent des gaz et de l'acide en présence du glucose, maltose, mannitol xylose glycérol, rhamnose, sorbitol ou d'arabinose, mais pas en présence de dextrine, de l'amidon ou d'inositol. Quelques souches demandent une semaine pour fermenter le lactose, la fermentation de l'adonitol, du saccharose, de la salicine du raffinose et du dulcitol est variable. Les *E. coli* produisent une réaction positive au méthyle rouge et négative à la réaction de voges-proskauer. *E. coli* ne croît pas en présence de cyanure de citrate (PAYNE 1988). Cependant les critères biochimiques ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes (LABARTHE et al.1986).La définition idéale d'un organisme vivant serait la description complète de son patrimoine génétique, on recherche donc l'expression des caractères génétiques identifiant au niveau du phénotype le plus grand nombre possible de caractères (ANJUM et al.1997).

II.7.1. Les caractères positifs : Tableau N° 01

▶ Glucose	+
▶ Lactose	+
▶ B galactosidase	+
▶ Mannitol	+
▶ Indole	+
▶ Rouge de méthyle	+
▶ Nitrate	+

II.7.2. Les caractères négatifs :

▶ Adonitol	-
▶ Inositol	-
▶ Voges proskauer	-
▶ Citrate de simmons	-
▶ H ₂ S	-
▶ Uréase	-
▶ Gélatinase	-

II.7.3. Les caractères variables :

▶ Saccharose	±
▶ Salicine	±
▶ Dulcitol	±
▶ Acide phényle propionique	±
▶ Lysine	±
▶ Arginine	±
▶ Acide glutamique	±

II.8. Classification des souches

II.8.1. Pathovars responsables d'infections intestinales

◆ *E.coli* intestinaux, agents de diarrhées

Les souches pathogènes de *Escherichia coli* sont reconnues comme des agents responsables de syndromes diarrhéiques d'origine alimentaire ou

hydrique. Les souches responsables de diarrhées agissent au niveau des entérocytes de l'épithélium intestinal, (effet de fimbriae). Elles ont acquis, au cours de l'évolution des propriétés particulières telles que la capacité à adhérer, à coloniser, et à envahir la muqueuse intestinale et par l'expression de facteurs de virulence propres aux différents pathovars (tableau 1) avec la capacité à produire des toxines (tableau 2) . Ces souches sont groupées en six classes, ou six pathovars selon les signes cliniques engendrés et les facteurs de virulence exprimés. Cette classification est essentiellement utilisée par des médecins et identifiée (GROSS et al.1988).

II.8.2 Les *E .coli entérotoxinogènes (ETEC)*

Responsables de la diarrhée du voyageur, diarrhée profus sans altération de la muqueuse intestinale chez les jeunes mammifères. La contamination se fait essentiellement par les eaux de boissons; fréquents dans les pays chauds et humides et rencontrés en France seulement lors de cas importés par des voyageurs venant de ces pays d'où le nom de "turista" donné à ces diarrhées. Elles sont liées à la présence d'entérotoxines cytotoxiques, les unes thermostables (ST), les autres thermolabiles (LT), permettant aux bactéries d'adhérer aux cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle et de s'y multiplier. Les gènes de ces deux types de facteurs de pathogénicité ont un support plasmidique (GROSS et al.1988).

II.8.3. Les *E. coli entéro invasifs (EIEC)*

Responsables de diarrhées aqueuses pouvant évoluer vers un syndrome dysentérique (lésions de l'intestin grêle ou du colon). Intermédiaires entre les *Escherichia coli* et les *Shigella* dont ils possèdent le pouvoir pathogène, ils provoquent des ulcérations de la muqueuse du gros intestin, d'où la présence de pus et parfois de sang dans les selles et sont caractérisés par le caractère invasif des cellules dû à l'acquisition d'un plasmide. La capacité de la bactérie à envahir les cellules épithéliales peut être démontrée par le test de Sérény *in vivo*, en provoquant une kératoconjonctivite purulente à la suite du dépôt de la bactérie sur la cornée du cobaye (GROSS et al.1988).

II.8.4. Les *E. coli* entéro agrégatifs (EAggEC) ou (AAEC)

Entraînent des diarrhées aqueuses persistantes chez les jeunes enfants et les immunodéprimés mais aussi des diarrhées sanglantes occasionnelles. Les souches EaggEC se caractérisent par un type d'adhésion agrégative en briques empilées à l'origine de nécroses au pôle apical des villosités avec œdème inflammatoire et hémorragique des sous muqueuses. Elles élaborent une entérotoxine thermostable (EAST1).

II.8.5. Les *E.coli* à adhésion diffuse (DAEC)

Ils sont à l'origine de diarrhées et d'infections urinaires, quelques facteurs de virulence leur sont associés, notamment les adhésines F 1845.

II.8.6. Les *E.coli* entéro pathogènes (EPEC)

Sont responsables de diarrhées aqueuses aiguës sévères infantiles. Des lésions histopathologiques particulières apparaissent lors des infections, appelées lésions d'attachement et d'effacement (GROSS et al.1988). Les EPEC seraient capables de pénétrer dans les entérocytes sans toutefois s'y multiplier ni résister.

II.8.7. Les *E. coli* entérohémorragiques (EHEC)

Sont à l'origine de troubles plus ou moins sérieux allant d'une simple diarrhée peu hémorragique à des colites hémorragiques voire un syndrome hémolytique et urémique parfois mortel (GRIFFITHS 1985). Ils possèdent typiquement au moins un gène *stx* (*stx1* codant la vérotoxine shiga toxines ou *stx2* codant une vérotoxine Stx2) (GORDON 1977), ainsi que d'autres facteurs de virulence comme le gène *eae* (GROSS 1966). L'ensemble des souches d'*E. coli* possédant au moins un gène *stx* représente le groupe des STEC (Shiga toxin producing *E.coli*) mais pas forcément tous pathogènes. En effet, les EHEC sont les souches de STEC isolées en situation pathogène, chez des malades. Les sérotypes les plus fréquemment isolés sont O157:H7 et le O55:H7.

Tableau 02: les différents pathovars (GROSS et al.1988).

		Selle hémorragique	Selle liquide ou pâteuse	Selle dysentérique	Maladie et processus physiopathologique	Toxines
EIEC	Entero invasive E.coli			Neant	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Invasion et mort entérocytaire avec réaction inflammatoire quand les bactéries atteignent la lamina propria. ▶ Diarrhée aqueuse suivie d'une dysenterie (elles mucopurulentes fréquentes), crampes abdominales, syndrome fébrile, ténésmes 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Cytotoxines différentes des Shigatoxines ▶ Cytotonines différentes des LT et ST (Enteroinvasive <i>E. coli</i> (EIEC) sont caractérisés par leur positivité dans le test de Sereny (test mettant en évidence la conjonctivite kératinisante dans les yeux de cobaye) comme Shigella)
EPEC	Enteropathogenic <i>E. Coli</i>			Neant	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Adhésion entérocytaire intime, effacement microvillositaire, destruction entérocytaire par phénomène d'attachement-effacement par des protéines de la membrane externe. ▶ Diarrhée aqueuse souvent prolongée (deux semaines), fièvre, vomissements. 	▶ Pas de toxine Shigella like ou très peu
EHEC	Entero-haemorrhagic <i>E. Coli</i>			Neant	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Phénomène d'attachement-effacement comme pour les EPEC ▶ Diarrhée aqueuse profuse puis hémorragique, colites fébriles, hématies et leucocytes dans les selles. Risque de syndrome urémique et hémolytique. 	▶ Forte production de cytotoxine de type Shigatoxine.
ETEC	Entero-toxigenic <i>E. Coli</i>			Neant	colonisation de l'intestin grêle diarrhée aqueuse peu fébrile, nausées, crampes abdominales	cytotonines LT et/ou ST
					▶ Dans l'intestin grêle distal et le colon, phénomène de nécroses au pôle apical des villosités avec œdème inflammatoire et	<ul style="list-style-type: none"> ▶ toxine thermosensible non hémolytique ▶ toxine thermorésistante EAST I

EAggEC	<p>Entero- aggregative <i>E. coli</i></p> <p>nombreux sérogroupe</p>	Neant	Neant		<p>hémorragique de la sous- muqueuse. Rôle important des adhésines. Les EAggEC montrent une agrégation en mur de briques sur les cellules. ▶Diarrhée de longue durée souvent plus de 15 jours</p>
DAEC	<p>Diffuse Adhérent E coli</p> <p>nombreux serogroupe</p>		Neant		<p>▶dans le cæcum et le colon phénomène de nécroses avec œdème inflammatoire et hémorragique de la sous- muqueuse. Rôle important des adhésines. Les DAEC montrent une agrégation diffuse sur les cellules. ▶diarrhée de 8 à 15 jours, fièvre et vomissements.</p>

Tableau 03 : *Tableau Récapitulatif des toxines* (GROSS et al.1988).

Nom de la toxine	Type	Mode d'action
STI	polypeptide résistant à la chaleur cytotonique	Active une GMP cyclase ce qui augmente le cGMP intracellulaire modification flux Na, Cl
STII	polypeptide résistant à la chaleur cytotonique	Mécanisme d'action inconnu ne passant pas par cAMP ou cGMP pas de modification flux Na, Cl
LTI et LT II	protéines oligomériques sensibilise à la chaleur cytotoniques LTII est un variant de LTII	Mécanisme identique à la toxine cholérique (augmentation cAMP, fuite de Cl, Na et eau)
LTII	protéine oligomérique sensible à la chaleur cytotonique	Variant
VTI (=STx1) VTII (=STxII) VTIIe (=STxIIe)	protéines oligomériques cytotoxines cytolytiques	Bloque la synthèse protéique en se fixant sur le RNA ribosomal active l'apoptose

II.9. Pathovars responsables d'infections extra intestinales

II.9.1. *Escherichia Coli uropathogènes UPEC*

◆ *Escherichia coli uropathogènes (UPEC)*

Ils sont responsables de la majorité (90 %) des infections ascendantes survenant sur un arbre urinaire normal: cystites, pyélonéphrites et bactériurie asymptomatique. Leur pouvoir pathogène est caractérisé par une adhésion aux cellules uro-épithéliales grâce à plusieurs types d'adhésines P et S, et à d'autres facteurs comme l'hémolysine alpha et les sidérophores. Les autres *Escherichia coli* pathogènes non responsables de diarrhées. Les *E. coli* sont responsables de 50 % des septicémies dues à des bactéries à gram négatif et de 4 % des méningites bactériennes touchant principalement les nouveau-nés et les patients de neurochirurgie. Les souches possédant l'antigène K1 sont en cause dans 80 % des méningites néonatales et 40 % des septicémies à *Escherichia coli*. L'antigène K1, homopolymère d'acide sialique, est considéré comme le facteur de pathogénicité le plus important parmi les *E. coli* causant les méningites néonatales. Il a une activité antiphagocytaire importante et présente une communauté antigénique avec le polysaccharide B du méningocoque. Les sidérophores jouent un rôle dans la septicémie. Les *E. coli* sont également isolés dans des péritonites, cholécystites, prostatites, infections puerpérales, infections nosocomiales, de plaies chirurgicales, bactériémies (GROSS et al. 1966).

II.9.2. *Escherichia Coli pathogènes aviaires (APEC)*

Les *Escherichia coli* pathogènes des volailles responsables d'infection extra intestinaux, septicémiques ou localisés sont dues aux propriétés invasives des souches en cause. Le point départ de ces infections est le plus souvent respiratoire. Les APEC sont trouvés dans la flore microbienne intestinale des oiseaux sains et la plupart des maladies liées à elles sont secondaires. Les isolats d'APEC appartiennent généralement à certain sérogroupage O1, O2 et O78, et à un nombre restreint de copies.

II.9.3. Sérotypes Les premières études menées sur les colibacilles aviaires montrent que les sérogroupes les plus fréquents sont O1, O2, O35 et O78. Les dernières études

réalisées montrent que les plus présentes et les plus pathogènes sont les sérotypes O₁, O₂ et O₇₈, représentant de 15 à 61 % des souches isolées bien que d'autres soient aussi présents. Les autres sérotypes représentés de manière significative sont O₈, O₁₅, O₁₈, O₃₅, O₈₈. Ces résultats ont été confirmés sur une grande collection de souches aviaires isolées d'animaux morts de colibacillose par le biais d'une enquête épidémiologique et par un test de létalité sur poussins d'un jour (GROSS et al. 1959).

II.9.4. Propriétés microbiologiques corrélées à la virulence d'*E. coli* aviaires

E. coli est un hôte habituel du tube digestif des volailles et l'animal sain héberge généralement à la fois des souches saprophytes et des souches pathogènes, des tests complémentaires sont donc nécessaires pour identifier une souche pathogène ou non.

II.9.5. Caractéristiques biochimiques

- Fermentation du dulcitol, de salicine, ont été associées à la virulence dans des enquêtes épidémiologiques.
- Fermentation de l'adonitol par souches O₃₅, responsables de colibacilloses.
- La synthèse d'un colicine de type V est observée chez O₇₈ (ANJUM et al. 1989).

II.10. Voie de contamination

La contamination colibacillaire se fait essentiellement par voie aérienne. Les fientes sèches et la litière provoquent de véritables aérosols de bactéries qui seront inhalées, les sacs aériens contaminés peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux (ovaire, utérus), par simple contact. Une eau de mauvaise qualité entraîne des entérites, la litière humide favorise la fermentation et dégagement d'ammoniaque provoquant une irritation de l'appareil respiratoire. La transmission verticale directe, à partir de l'ovaire ou l'oviducte infecté est rare. Chez les poussins, la voie primordiale de contamination est la voie digestive, l'eau souillée par les fientes est parfois un véritable bouillon de culture. Les œufs peuvent se contaminer lors du passage dans le cloaque ou en tombant sur une litière souillée. Les poussières d'éclosoirs sont aussi très contaminantes (CESSI 1979).

II.11. Pathogénie Les colibacilles agissent par leur pouvoir de multiplication dans l'organisme produisant par la suite une septicémie. Le pouvoir pathogène est très spécifique; c'est une spécificité d'espèce mais aussi de tissu. Les entérobactéries possèdent une endotoxine qui est responsable des lésions exsudatives et nécrotiques du foie, du péricarde et des autres organes atteints. En général on ne pense pas qu'il y ait une relation entre le pouvoir pathogène et le pouvoir hémolytique ou la production de colicine. Par contre le pouvoir pathogène varie avec le caractère mucöde (M), rugueux (R) ou lisse (S) des cultures. Le type (M) est souvent lié à la colibacillose granulomateuse et exceptionnellement aux septicémies mises le plus fréquemment en cause par le type (R). Le type (S) semble moins pathogène que le précédent. Des chercheurs ont effectué des tests du pouvoir pathogène expérimental. Ils montrent de façon claire que le pouvoir pathogène est lié au caractère antigénique de la bactérie. Trois sérotypes ont un pouvoir pathogène (O₁K₁, O₂K₁, O₇₈K₈₀) (CHARLES et al. 1992). Certains ont testés tous les sérotypes d'*E. coli* après inoculation par voie allantoïque des embryons de 13 jours et dans les sacs aériens des poulets âgés de 3 semaines. Ils montrent que 74 sérotypes de 154 (48%) sont pathogènes chez les poulets et les embryons (DROUAL et al.1996).

II.11.1. Pouvoir pathogène des *E. coli* aviaires

L'analyse du pouvoir pathogène d'un *E. coli* invasif permet de distinguer les différents facteurs de virulence. La virulence est l'aptitude d'un micro-organisme à se multiplier dans les tissus de l'hôte. On peut schématiser ces étapes de la façon suivante. Une Adhésion bactérienne à une muqueuse. La bactérie doit se fixer et pénétrer dans les tissus grâce à des pilis, des adhésines, permettant la fixation des bactéries sur des récepteurs membranaires. Après une multiplication locale et colonisation de la muqueuse et enfin une Pénétration avec parfois production de toxines (NAKAMURA et al.1994).

11.11.1.1. Adhésion à la muqueuse respiratoire

L'utilisation du microscope électronique a permis de mettre en évidence la présence sur les souches d' *E. coli* de fins filaments exocellulaires de nature protéique. Il existe de nombreux types dont certains sont responsables des propriétés d'hémagglutination et d'adhésion. Ils permettent aux souches d'*E.coli* entérotoxigènes de se fixer aux entérocytes, de se multiplier sans être entraîné par le transit intestinal et de produire une entérotoxine en contact direct avec la muqueuse. Les types de pilis dits pilis communs ou de type I, ont une propriété d'hémagglutination inhibée par le D-mannose. Ce sont des souches d' *E. coli* qui agglutinent les globules rouges de plusieurs espèces animales. Il est possible qu'ils aient des propriétés adhésives dans d'autres organes. La capacité d'adhérer aux cellules de l'épithélium respiratoire des volailles est fréquente chez les souches virulentes d'origine aviaire (PEIGHAMBARI et al.1995).

11.11.1.2. Colonisation de la muqueuse

Les propriétés adhésives des *E. coli* virulentes sont associées à une capacité à coloniser la trachée des animaux (SAKUMI et al. 1996).

11.11.1.3. Pénétration de la muqueuse

Les souches virulentes d'origine aviaire ne sont pas capables de traverser seules la muqueuse respiratoire, le passage de ces souches nécessite la présence d'autres agents infectieux mycoplasmes, virus, ou physico-chimiques (forte concentration d'ammoniac, poussières) qui provoquent des altérations de la muqueuse respiratoire pour permettre aux *E. coli* de franchir ce tissu (AULI et al. 1994).

11.11.1.4. Dissémination dans l'organisme

La multiplication des bactéries dans le sang et les organes internes fait intervenir des mécanismes permettant d'une part de détruire les défenses de l'organisme et d'autre part d'acquérir les nutriments nécessaires, la plupart des souches septicémiques d'*E.coli* produisent un sidérophore, l'aérobactine qui leur permet

d'acquérir le fer nécessaire à la multiplication dans l'organisme. Chez les *E. Coli* aviaires la propriété de synthétiser l'aérobactine est corrélée à la virulence des souches pour les poussins (MORRIS P et al. 1991). L'antigène K1 polysaccharidique retrouvé chez des souches de méningite humaine pourrait contribuer au caractère invasif des *E. coli* aviaires en résistant à la phagocytose et au pouvoir bactéricide du sérum (NAKAMURA et al. 1994).

II.11.1.5 Relation entre la possession de certains caractères et le pouvoir létal des souches d'E.coli aviaire pour le poulet

Sur 59 souches aviaires testées, 76% des souches adhésives sont létales pour le poussin d'un jour contre seulement 24% des souches non adhésives 52% des souches létales et aucune des souches non létales ne possède à la fois la propriété d'adhésion et un système de captation du fer. Ces résultats montrent qu'il existe une relation entre le pouvoir létal des souches d'*E.coli* aviaires et la présence des caractères d'adhésions à la muqueuse respiratoire et son aptitude à croître dans des conditions limitées en fer (JOYA et al. 1990).

II.12. Etude clinique et lésionnelle de la colibacillose aviaire

Chez les poussins d'un jour, l'infection se traduit par une épidémie d'omphalite qui cause une mortalité de 25%. A l'autopsie on note une non résorption du sac vitellin, une inflammation du tube digestif et une hépatite avec un foie recouvert d'un exsudat gélatineux, plus rarement on peut observer une péricardite et une aérosacculite. Chez les poulets, l'infection est plus fréquemment de type respiratoire. Elle se traduit généralement par une dyspnée, des éternuements et des lésions des voies respiratoires supérieures (TAYLOR 1983).

II.12.1. Infection du tractus respiratoire

Chez le poulet et la dinde des infections colibacillaires sont majoritairement des infections à point de départ respiratoire qui font suite dans la plupart des cas à une infection virale (virus de la maladie de Newcastle et de bronchite infectieuse) ou mycoplasmique. Cette infection est considérée comme l'une des maladies les plus importantes causées par *E. coli*. Cette maladie est aussi appelée : Aérosacculite ou maladie respiratoire chronique (ANGERS et al .1997). Les *E. coli* infectent les poulets entre l'âge de 2 à 12 semaines, les signes les plus importants de cette maladie sont une péricardite, péri hépatite, panophtalmie, salpingite et aussi l'atteinte des os et les articulations. La dissémination de cette pathologie ne dépasse pas 6 à 9 semaines. Cette maladie provoque des pertes économiques et augmente la mortalité (DEB et al.1978). Du point de vue pathologique les sacs respiratoires sont épaissis et présentent souvent un exsudat caséux sur la surface respiratoire. Microscopiquement on observe un œdème, une infiltration des polynucléaires hétérophiles 12 heures après l'inoculation, des phagocytes mononucléaires et une accumulation des neutrophiles nécrotiques provoquant la formation d'un exsudat caséux dans le tractus respiratoire.



Figure N° 04 : Observation du tractus respiratoire (ANGERS et al .1997)

II.12.2. Péricardite

Plusieurs sérotypes d'*E. coli* provoquent des péricardites après une phase de septicémie. La péricardite est toujours associée aux myocardites (PEIGHAMBARI et al .1955). Macroscopiquement les lésions apparentes sont surtout un sac péricardique rempli d'exsudat fibrineux de couleur jaune claire. L'épicarde devient oedémateux et recouvert d'un exsudat de couleur claire. L'association péricardite myocardite entraîne une baisse de la pression sanguine de l'artère carotide de 150 à 40 mm de mercure juste avant la mort (FERNANDEZ et al.1986).

II.12.3. Hépatite

Elle se traduit par une hypertrophie du foie qui est foncé et couvert d'un exsudat fibrineux avec présence parfois de foyers nécrotiques (PAYNE .1988).

II.12.4. Salpingite

La salpingite peut résulter de l'infection de l'oviducte par l'un des sérotypes d'*E. coli* qui lui permet d'arriver à l'oviducte par adhésion au mésosalpinx. On l'observe dès l'entrée en ponte chez les poulettes. Elle peut gêner le fonctionnement de l'oviducte qui s'agrandit et provoque un passage des œufs dans la cavité abdominale avec une transmission d'*E. coli* aux embryons. Les salpingites peuvent se reproduire chez certains poulets soit par injection de fortes doses de bactéries (10^9) dans l'utérus ou bien suite à une insémination artificielle chez les dindes. Elles sont caractérisées par une importante masse caséuse au niveau de l'oviducte à paroi amincie. Cette masse caséuse consiste en un grand nombre d'hétérophiles nécrotiques et de la fibrine qui dure plusieurs mois. Les salpingites sont fréquemment la cause des pertes chez plusieurs espèces aviaires (ROSENBERGER et al.1985).

II.12.5. Omphalite

Les omphalites colibacillaires correspondent à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir permettant la pénétration d'*E. coli* dans le sac vitellin des poussins nouvellement éclos. La mortalité peut être importante, les lésions

correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun à vert et de la consistance aqueuse à grumeleuse (DEROSAM et al .1992).

II.12.6. Péritonite

La péritonite est caractérisée par une mortalité intense, de la fibrine et de la présence d'un vitellus libre dans la cavité abdominale, suite à la ponte intra abdominale d'un ovule infecté. Les poulets infectés meurent dans les premiers mois après l'infection, les survivants pondent rarement (MESSIER et al .1993).

II.12.7. Entérite

Peu de recherches suggèrent qu'*E.coli* soit la cause des entérites chez les volailles, mais elles ne sont pas suffisantes pour indiquer qu'il s'agit de l'étiologie. L'infection du tractus respiratoire par des sérotypes pathogènes d' *E. coli* est habituellement secondaire à d'autres affections du type coccidiose, entérite nécrotique, parasitisme ou suite à une malnutrition (NAKAMURA et al. 1992). Les lésions observées correspondent à une inflammation sévère de l'intestin, de larges plaques épaissies et oedémateuses contenant du sang et du mucus. Les poulets atteints présentent une diarrhée liquide jaunâtre, celle-ci semble être associée à la réduction rapide du poids du corps. Le déclenchement de la diarrhée avec les *E.coli* entérotoxigéniques est rarement présent et a été décrit à la philippine (DHO et al. 1982).

II.12.8. Synovite (Arthrite)

Les colibacilloses peuvent surinfecter des maladies primitives arthrite à réovirus (poulet, canard). et Synovite à mycoplasme *synoviae*, ou ceux qui peuvent être inoculés par des blessures ou traumatismes (GROSS 1956). Les isolats d'*E.coli* ont été retrouvés dans les infections articulaires des poulets et des dindes. Les lésions sont reproduites après l'inoculation intraveineuse du bouillon de culture isolats. Les synovites sont fréquemment produites suite à une septicémie. Plusieurs oiseaux guérissent en une semaine, par contre

certains restent chroniquement infectés et deviennent par la suite maigre (ROSENBERGER et al.1986).

II.12.9. Panophtalmie

Les panophtalmies sont des manifestations assez fréquentes des *E. coli* septicémiques. Habituellement on a un hypopyon sur un œil qui devient par la suite aveugle. Plusieurs oiseaux meurent peu de temps après l'apparition des lésions, bien que certains soient guéris. Microscopiquement on observe des infiltrations des hétérophiles et des phagocytes mononucléaires à travers l'œil ainsi que la formation de cellules géantes autour des foyers nécrotiques (NAKAMURA et al.1990).

II.12.10. Coligranulomatose (Maladie de Hjarre's)

C'est une affection du tube digestif des gallinacés qui se traduit par la formation de lésions granulomateuses au niveau du coecum, du duodénum, du mésentère et du foie de la poule .Il y a très rarement atteinte de la rate contrairement à la tuberculose. Le diagnostic bactériologique révélera *la présence d'E.coli* L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les animaux présentent peu de symptômes avant leur mort si ce n'est une perte de condition et de l'abattement. La mort survient suite à la rupture de ces granulomes (VANDENBOSCH et al. 1993).

II.12.11. Cellulite

La cellulite appelée quelque fois dermatite nécrotique est une maladie de surpeuplement et de mauvaise hygiène issue d'un processus infectieux ou inflammatoire entraînant un exsudat inflammatoire du tissu sous cutané, généralement localisé au niveau inférieur de l'abdomen et sur les cuisses des présences de chair. Aucun signe clinique n'est associé à cette dermatite mais la présence de ces lésions entraîne une saisie d'une partie ou de la totalité de la carcasse (DHO et al.1991). *E. coli* est la bactérie prédominante, par contre on peut retrouver

d'autres bactéries mais en petite quantité. Le sérotype O₇₈K₈₀ est le plus fréquemment impliqué dans l'inflammation des cellules, les sérotypes O₁ et O₂ sont parmi les organismes les plus régulièrement isolés des lésions soucutanées (JAN et al .1994).

II.12.12. Syndrome infectieux de la grosse tête: (Swollen head disease).

La "*Swollen head disease*" est souvent associée à la colibacillose. Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposants comme les virus (pneumovirus, para- myxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac (WHITE et al. 1993). La morbidité est souvent faible (1%), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas (PARREIRA et al. 1998). La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de 30 semaines d'âge et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes. Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces mêmes régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales (PATTISON et al. 1997). Le syndrome infectieux de la grosse tête est caractérisé macroscopiquement par un gonflement oedémateux des paupières renfermant une inflammation diffuse des cellules, des oedèmes sous cutanés périodiques qui se durcissent par envahissement caséux fibrineux, des sinusites, rhinites, laryngites, conjonctivites purulentes, arthrites. Microscopiquement on a une inflammation des voies aériennes supérieures (SKUTELSKY et al.1984). L'apparition de la maladie exige une infection précédente. L'infection peut être reproduite suivant l'infection combinée *E.coli* et coronavirus. (DESAUTELS et al.1997). Un autre agent y compris les virus de Bronchite Infectieuse, de la maladie de Newcastle et la rhinitotrachéite Infectieuse sont considérés comme des facteurs prédisposant de l'infection par *E.coli* dans le syndrome infectieux de la grosse tête (STATHOPOULOS et al.1999).

II.12.13. Septicémie aigue des poulets

La septicémie aigue due à *E. coli* est une infection qui touche les poulets adultes. Elle est caractérisée par un foie de couleur verdâtre et une congestion des muscles pectoraux, parfois on observe des petits foyers nécrotiques dans le foie, les jabots sont toujours pleins. Dans certains cas on note aussi la présence de péricardite et de la péritonite. Cette septicémie n'est pas fréquemment observée chez les poulets. Les poulets qui ont une très faible résistance à *E. coli* meurent rapidement et à l'autopsie on remarque peu de lésions. Les mêmes lésions du foie sont fréquemment observées dans d'autres pathogènes telles que : la salmonellose, la pasteurellose (SICCARDI 1996). *E. coli* est un hôte normal du tube digestif où il représente près de 80% de la flore aérobie au niveau des diverses muqueuses chez l'homme et les animaux. Cette bactérie facile à isoler et à identifier dans la famille des entérobactériaceae grâce aux propriétés métaboliques a servi de modèle pour le développement de la génétique moléculaire. Cependant certaines souches provoquent des infections variées chez plusieurs espèces d'animaux et chez l'homme. Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *Escherichia coli*, chez les volailles n'est qu'assez peu impliqué en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés et qui touchent principalement les poulets, les dindes et les canards, la sensibilité est maximale chez les poussins chair (<7jours) (Gross 1994). Elle se caractérise par une symptomatologie très polymorphe sous la forme d'infection à tropisme essentiellement extra intestinal, localisée ou systémique. La mortalité embryonnaire fréquemment accompagnée d'une importante mortalité à la mise en place peut résulter également d'une contamination interne de l'œuf, mais aussi d'une souillure de la coquille. Ces pathologies peuvent être reproduites expérimentalement, soit en réalisant un trempage de l'œuf dans une culture *E. coli*, soit en injectant *E. coli* dans le sac vitellin. (Gross 1994). Les infections majoritaires causées par *E. coli* restent cependant les infections à point de départ respiratoire atteignant les poulets et les dindons âgés de 5 à 10 semaines. Les facteurs déclenchants de la maladie peuvent être une infection virale (virus de bronchite infectieuse, virus de la maladie New castel) ou des facteurs physiques prédisposant tels

qu'un taux élevée d'ammoniac qui contribue à une déciliation de l'épithélium des voies respiratoires supérieures et d'une immunodépression dans le cas de certains virus, favorisant ainsi la multiplication des *E. coli* pathogènes dans les voies respiratoires supérieures puis dans les sacs aériens. L'extension de l'infection provoque des lésions fibrineuses des séreuses (péricardite, péri hépatite), une septicémie et la mort de l'animal (FERRON 1992). Chez l'adulte, les infections à *E. coli* prennent le plus souvent un aspect chronique tel que les ovarites et salpingites (contamination par contact avec le sac aérien abdominal infecté), synovites (séquelles de septicémie); syndrome infectieux de la grosse tête, associé a un coronavirus ou un pneumovirus.

II.13. Caractéristiques des *E. coli* aviaires virulentes

II.13.1 Etiologie Bien que la plupart des *E. coli* sont des hôtes banales du tube digestif, quelques-uns sont toutefois à l'origine de pathologies intestinales (symptômes diarrhéiques ou extra intestinales, infections urinaires (DHO et al .1999). Les souches d'*E. coli* pathogènes aviaires sont l'agent étiologique de la colibacillose des oiseaux. 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. Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10^6 colibacilles par gramme de matière fécale. Les plus grandes concentrations étant retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur (DHO et al .1999). Les colibacilles sont des germes aéro-anaérobie prépondérants de la flore des voies respiratoires supérieures et intestinales de l'oiseau sain (DHO 1993). Les *Escherichia coli* sont très facilement véhiculées par la poussière qui constitue une source importante de contamination en élevage (LAFFONT et al. 1987). Ainsi, il a été démontré que la poussière présente dans les élevages pouvait contenir jusqu'à 10^6 colibacilles par gramme et que les sérotypes s'y retrouvant s'avéraient être identiques à ceux retrouvés dans les lésions septicémiques. (HACKER et al.1997). On peut aussi retrouver ces

bactéries dans l'alimentation et l'eau de boisson. La transmission des souches pathogènes via l'œuf est aussi très fréquente et responsable d'un taux important de mortalité chez le jeune poussin. La source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite, une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion (KROGFELT 1991). Le rôle des facteurs prédisposants (génétiques et environnementaux) est difficile à quantifier nécessitant un bon statut sanitaire de l'élevage. L'incidence des colibacilloses aviaires demeure très grande à cause des pathologies intercurrentes (salmonellose, coccidiose). Le stress d'élevage et la surpopulation (piquage et autre trouble du comportement), de fortes concentrations de l'air en ammoniac et en poussière ainsi que le non-respect des règles d'hygiène (désinfection et vide sanitaire) constitue également des facteurs de risque.

II.13.2. Dynamique d'Escherichia coli dans l'infection

Afin d'étudier la dynamique de la colibacillose aviaire, des poulets chair commerciaux ont été inoculés avec des serotypes pathogène d'*E.coli* (O₁, K₁) au niveau du sac aérien caudale gauche. On a observé une augmentation progressive des bactéries dans la trachée, les poumons, les sacs aériens, et le foie de 3 à 12 heures. On a détecté la présence d'aérosacculites, des lésions de péricardite. Au microscope, l'infiltration des cellules épithéliales de la trachée, et la présence d'exsudats fibrineux indiquent probablement que les sacs aériens, les poumons peuvent être le portail d'entrée pour *E. coli*. Les *E.coli* virulents représentent l'un des principaux problèmes sanitaires chez le poulet et le dindon. Les troubles provoqués par *E. coli* ont une origine respiratoire. Ils apparaissent le plus souvent suite d'une infection virale ou mycolpasmique. Les premières lésions observées siègent sur l'appareil respiratoire profond (pneumonie et aérosacculite), ensuite elle atteint d'autres organes comme le foie (péri hépatite) et le cœur (péricardite) (BERKHOF et al.1986). Quelquefois l'infection due à *E. coli* chez les volailles provoque une septicémie entraînant la mort de l'animal, donc les *E.coli* aviaires peuvent manifester un pouvoir invasif. La relation

entre l'isolement et le pouvoir pathogène de cette bactérie est difficile à établir, du moment que des animaux sains peuvent être porteurs d'*E. coli* virulent. La reproduction expérimentale de la maladie permet de mettre en évidence le pouvoir pathogène d'une souche, mais cette méthode est trop longue. La méthode la plus utilisée actuellement est le test de létalité sur un poussin d'un jour, car il existe une corrélation entre l'isolement d'*E. coli* à partir des lésions des voies respiratoires de poulets atteints de maladie respiratoire chronique et le pouvoir létal de ces souches sur le poussin d'un jour (DHO et al.1999).

II.13.3. Etude clinique

Les manifestations cliniques de la maladie ont un aspect similaire chez le poulet et le dindon, mais différent suivant l'âge de l'animal.

II.13.3.1. Les colibacilloses respiratoires

Ces formes sont surtout rencontrées dans ses élevages intensifs suite à une surinfection de *mycoplasma gallisepticum* du poulet de chair de 1 mois avant abattage et de la poulette entre 1 et 3 mois. Les colibacilles sont parfois l'agent étiologique primaire après de lourdes fautes d'élevage. La maladie s'observe à tout âge avec une fréquence supérieure entre 6 et 12 semaines et des particularités spécifiques. Si le colibacille vient compliquer une affection respiratoire, les premiers signes seront bien ceux de l'affection primaire, la sévérité de l'infection colibacillaire est en fonction de la gravité de la primo fonction virale ou mycoplasmaïque. Si le colibacille est primitif l'évolution sera suraiguë avec une morbidité atteignant 20%, et une mortalité variable et saisie à l'abattoir (DHO et al.1999). Les oiseaux malades sont indolents et anorexiques et présentent des symptômes respiratoires non spécifiques râle, toux, éternuement, jetage, larmolement, sinusite. L'examen nécroscopique révèle, surtout des lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales péricardite, péri hépatite. Lors d'atteinte du tractus respiratoire, l'aérosacculite va du simple dépolissement à la formation d'omelettes fibrineuses des sacs aériens. Les jeunes oiseaux sont résistants à l'endotoxine du

colibacille bien que l'on remarque une hypertrophie et une coloration très foncée, ce qui traduit un phénomène d'intoxication. Les lésions ont tendance à se stériliser naturellement avec le temps mais elles persistent souvent jusqu'à l'abattage. Les poulets, les faisans, les canards et les dindes peuvent être affectés par ce type de pathologie. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre la 4ème et la 9ème semaines. Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire, de l'abatement accompagné d'hyperthermie (42 à 44° C) avec des signes de détresse respiratoire (CHARLES et al. 1992).

II.13.3.2. Les Lésions Au niveau lésionnel, les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite), le foie (péri hépatite), le cœur (péricardite) et la cavité abdominale (péritonite).

- Septicémie et complexe respiratoire chronique

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire. Les poulets, les faisans, les canards et les dindes peuvent être affectés par ce type de pathologie. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines (DHO et al.1999). L'expression de la colibacillose affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50%. Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50% et une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation de l'indice de conversion alimentaire et des saisies à l'abattoir. Les premiers signes microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration d'hétérophiles. Ensuite, dans un second temps apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires. Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséux (Gross 1994).

II.13.3.3. Forme génitale Mortalité embryonnaire du jeune poussin Elle se rencontre sur les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans symptômes respiratoires. Il ya tropisme particulier de certains colibacilles pour l'appareil génitale femelle des oiseaux. Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente ; de 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. (KROGFELT 1991). Les mortalités embryonnaires sont constatées avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité sont plus chauds et leur surface est mouillée. Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et cependant une période de 3 semaines. Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Parfois cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain de poids quotidien (MARC et al. 1998).

II.13.4. Dermatite nécrotique Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir. Ainsi en 1991, les pertes totales annuelles engendrées par cette maladie aux Etats-Unis ont été estimées à 18 millions de dollars (100). Dans ce type de lésions *E. coli* est toujours la bactérie qui prédomine. Par ailleurs, de telles lésions ont pu être reproduites par inoculation des follicules plumifères à l'aide d'une souche de sérotype O₇₈ (MARC et al. 1998).

II.14. Le diagnostic Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite. Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes. L'isolement d'une souche d'*E.coli* à partir d'une lésion pose toujours le problème de son identification comme pathogène ou non. Le test de létalité sur un poussin d'un jour permet de confirmer que certaines de ces souches sont effectivement pathogènes, mais ne peut être utilisé pour un diagnostic de routine. Des lésions similaires à celles de la colibacillose peuvent en effet être causées par d'autres bactéries. Par ailleurs, *E. coli* étant un hôte habituel du tube digestif des volailles, l'isolement d'une souche non pathogène ne peut pas être totalement exclu, il est donc nécessaire de compléter l'isolement d'une souche par sa caractérisation comme pathogène ou non pathogène (GROSS 1994).

II.14.1. Diagnostic différentiel

L'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma spp* *Chlamydia spp* (dinde), la péricardite peut être parfois associée à *Chlamydia spp* et la périhépatite peut être liée à des infections par *Salmonella spp* ou *Pasteurella spp*. Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Ainsi, des organismes tels que *Aerobacter spp* *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Salmonella spp*, *Staphylococcus spp* ou *Enterococcus spp* sont fréquemment isolés de la membrane vitelline en culture pure (DHO et al. 1999). Les septicémies aiguës peuvent résulter d'infections à *Pasteurella spp*, *Salmonella spp*, ou *Streptococcus spp*. Les synovites ou arthrites peuvent être la conséquence d'infections virales, à *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella spp* ou *Streptobacillus moniliformis*. Les granulomes résultent parfois d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes; *Mycobacterium avium*, bactéries anaérobies telles que *Eubacterium* ou *Bacteroides* (GROSS1994). Plusieurs micro-organismes peuvent donner des lésions similaires à celles causées par *E. coli* (FEDEE 1998).

II.14.1.1. Infection de la vésicule vitelline et péritonite (FEDEE .1998).

- ▶ *Aérobacter* spp.
- ▶ *Klebsiella* spp.
- ▶ *Proteus* spp.
- ▶ *Salmonella* spp.
- ▶ *Bacillus* spp.
- ▶ *Staphylococcus* spp.
- ▶ *Enterococcus* spp.
- ▶ Clostridia.

II.14.1.2. Péricardite

- ▶ *Chlamydia* spp.
- ▶ *Mycoplasma*.
- ▶ Virus (réovirus).
- ▶ *Pasteurella*.

II.14.1.3. Aérosacculite

- ▶ *Mycoplasma* spp.
- ▶ *Chlamydia* spp (dinde).
- ▶ *Pseudomonas*.

II.14.1.4. Septicémie aigüe

- ▶ *Pasteurella* spp.
- ▶ *Salmonella* spp.
- ▶ *Streptococcus* spp.

II.14.1.5. Les granulomes

- ▶ Infection virale (maladie de Marck).
- ▶ Infection bactérienne (*Mycobacterium avium*, bactérie anaérobie)

II.14.1.6. Péri hépatite

- ▶ *Salmonella* spp.
- ▶ *Pasteurella* spp.

II.15. Isolement et identification de l'agent responsable

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, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements seront ensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, MacConkey agar ou Drigalski agar). 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. L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O_{1} , O_{2} et O_{78}) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae 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 (DHO et al. 1999). Les autres facteurs de virulence sont recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies (FERNANDEZ et al.1986). Les prélèvements seront ensemencés dans des milieux de cultures spécifiques favorisant la multiplication des bactéries. En cas d'*E. coli* on utilise des milieux de culture tels que Tergitol 7 agar, Mac conkey agar ou Drigalski agar et l'éosine bleu de méthylène agar ou EMB.

III.1. Maîtrise de la colibacillose aviaire

III.1.1. Stimulation du système immunitaire chez les poulets contre la colibacillose

Une des contributions les plus intéressantes de la recherche se concentrant sur les maladies infectieuses a été une meilleure compréhension immunitaire innée. La découverte récente des motifs de CPG (Cytidine- phosphate-Gaunosine) qui peut moduler des immuno-réactions a été utilisée comme adjuvant pour augmenter les réponses aux vaccins et comme un immunostimulant direct pour empêcher des infections. En utilisant un modèle de poulet d'*E Coli* on a pu empêcher la cellulite chez les poulets avec CPG. Donc CPG peut être employé pour réduire les maladies infectieuses. En outre, des formulations de CPG avec des divers antigènes protéine de recombinaison, les peptides, et les vaccins peuvent décaler l'immuno-réactions. Les motifs CPG peuvent stimuler une cascade de cytokine qui dirige les réponses immunisées. Le CPG peut directement activer les monocytes, les macrophages ou les cellules dendritique pour sécréter l'interféron, et les chemokines (JOHN et al.2007).

III.2 Chimio prophylaxie et traitement L'antibiotique dans la filière aviaire est administré a titre préventif et curatif. Les antibiotiques les plus utilisés sont:

- ▶Les bêtalactamines (Ampicilline, Amoxicilline)
- ▶Les aminosides (Streptomycine, Spectiomycine, Gentamycine, Néomycine)
- ▶Les quinolones (Acide oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacine)
- ▶Chlorotétracycline.
- ▶Sulfamides.
- ▶Oxytétracycline.

Néanmoins les principales molécules autorisées et disponibles en France, sous forme de traitement préventif ou curatif par voie orale sont l'ampicilline l'amoxicilline, la fluméquine, l'enrofloxacine, la doxycycline et les sulfamides potentialisés. De plus, des *E.coli* résistants à un ou plusieurs de ces principes actifs ont été isolés un peu partout

à partir d'animaux sains ou malades. L'émergence de souches multi résistantes vis-à-vis d'un nombre croissant d'antibactériens (fréquemment 4 ou 5 et jusqu'à 21) restreint d'autant l'arsenal thérapeutique disponible. Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC ont montrées que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant. Il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme raisonné et suffisamment longtemps avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes, ainsi que l'amélioration des conditions d'élevages (FERNANDEZ et al.1998). L'utilisation possible de molécules récentes comme certaines fluoroquinolones (enrofloxacin et norfloxacin) actif contre la colibacillose aviaire devrait donc être réfléchi en termes de santé publique d'autant plus que des résistances à l'enrofloxacin ont déjà été signalées. Des études ont montrées qu'au sein d'un même troupeau de poulets reproducteurs, les antibiotypes des souches d'*E.coli* évoluent parfois brutalement, tout au long de la vie des oiseaux d'une même bande. Ainsi, les bactéries isolées chez les poussins d'un jour livrés à l'élevage sont sensibles contrairement à celles (multi résistantes) obtenues deux semaines après chez les mêmes animaux (DOZOIS et al.1992). Enfin les antibiotypes des isolats cliniques et des colibacilloses présentes dans la litière peuvent différer plus ou moins significativement, tous ces éléments soulignent l'intérêt de réaliser un antibiogramme de la souche d'*E.coli* incriminé lors d'un épisode clinique afin de mettre en place un traitement ciblé. Un autre axe de recherche consiste à expérimenter des substances thérapeutiques à large spectre, telle la phosphomycine, facile à administrer, possédant une bonne biodisponibilité, capable de contrôler précocement l'infection (absence de lésions et de dégradation des performances en stérilisant les animaux grâce à une puissante activité bactéricide).

III.3 Mesures préventives

III.3.1. Prophylaxie médicale A l'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire à part les vaccins inactivés contre les sérotypes .d'*E.coli*. Chez

les dindes un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide de souches atténuées en modèles expérimentaux est couronnés de succès avec des souches homologues. Ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain. L'administration d'un sérum homologue hyper-immu anti *E.coli* (O₇₈K₈₀) à des dindes de 18 jours les protège vis à vis de cette souche pathogène inoculée par aérosol ou par voie intraveineuse, suggérant un rôle protecteur des anticorps (ArpL 1982). L'essentiel des anticorps maternels est constitué par les immunoglobulines G concentrées dans le jaune d'œuf complètement absorbés par le poussins peu de temps après l'éclosion. Les anticorps sériques atteignent une concentration plasmatique maximale 3 jours après, laquelle décroît régulièrement jusqu'à l'âge de 2 à 3 semaines pendant lesquelles l'immunisation passive peut protéger les oiseaux (en fonction du titre initial) et la vaccination est déconseillée par voie de conséquence. Différents types de vaccins contre la colibacillose ont été préparés et testés expérimentalement afin d'évaluer le niveau de protection des animaux à long cycle de production (pondeuses, reproducteurs) et des jeunes oiseaux, particulièrement sensibles, par le biais de l'immunité maternelle. La vaccination des poules à l'âge de six mois confère une protection efficace de leur descendance vis-à-vis d'une épreuve virulente (souches homologues) pendant les quinze premiers jours de leur vie. La plupart des vaccins testés sont préparés à partir de bactéries inactivées ou vésicules membranaires. Les vaccins adjuvés seraient plus efficaces et induiraient une Sero immunité précoce et durable (jusqu'à 160 jours) des oiseaux vaccinés étroitement corrélée au titre d'anticorps, néanmoins l'absence de protection croisée contre des souches d'*E.coli* de sérotypes différents implique d'associer les principales valences afin de maîtriser correctement les risques de colibacillose (ArpL 1982). L'atténuation de virulence d'*E.coli* pathogène aviaire par inactivation de gènes du métabolisme permet d'envisager la mise au point de vaccins atténués à action prolongée après une seule administration. Des mutants auxotrophes stables ont été construits par transduction p1 et testés respectivement chez la dinde par voie orale et chez le poulet par injection (JOHN et al.2007). Dans certains cas, une antibioprévention

efficace et adaptée peut être utile si nécessaire (contrôle 1 jour), ainsi que des vaccins anticolibacillaires (Neotyphomix autovaccins) et d'autre vaccination (ND, BI, LTI, RTI) (FERON 1992). L'administration d'un sérum homologue hyper-immun anti *E coli* à des dindes de 18 jours les protège vis-à-vis de cette souche pathogène inoculée par aérosol ou par voie intraveineuse (MALAVIYA et al.1994).

III.3.2. Les vaccins : les vaccins ont été produits pour immuniser des poulets contre les *E coli* pathogènes. L'utilisation d'un vaccin polyvalent d'*E Coli* à été évaluée chez les poulets âgés de 4 semaines, les poulets sont vaccinés deux fois en sous cutanée (4 semaine d'âge) au niveau du sac thoracique postérieur avec les différents vaccins (6 semaine d'âge), les poulets vaccinés ont des lésions brutes très douces dans les sacs d'air, le foie et les sacs péricardiques. Les résultats ont prouvées qu'un vaccin polyvalent de pilis procure une protection du poulet contre l'infection respiratoire active. La vaccination des poulets d'âge de 6mois confère une protection efficace de leur descendance vis-à-vis d'une épreuve virulente (souche homologue) pendant les quinze premiers jours de leur vie. La plupart des vaccins testés sont préparés à partir de bactérie inactivée (POURBAKSH et al.1997). Les faibles titres d'anticorps sont détectés 5 jours et permet une protection de 20% (DHO 1993).

III.3.3. Contrôle A l'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire mondial. Cependant, même si un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide de souches atténuées en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain (DHO et al.1999). De la même façon, une immunisation passive des jeunes animaux est satisfaisante, mais uniquement vis-à-vis de la souche homologue. Ceci n'est pas surprenant, étant donné l'énorme diversité que représentent les souches APEC en matière de facteurs de virulence et le peu de données concrètes à leur sujet. Enfin, les systèmes de vaccination employant la technique du spray nébulisation chez les poussins d'un jour ne sont peut-être pas les méthodes les plus appropriées pour empêcher la propagation des colibacilles par voie aérienne.

III.4. Prophylaxie sanitaire La maîtrise des principaux facteurs de risque associés à la colibacillose demeure actuellement, la meilleure façon de prévenir l'apparition des colibacilloses aviaires (FERRON 1992).

III.4.1. La conduite d'élevage 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 (HACKER et al.1997). Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs d'environnements comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air (POURBAKSHI et al.1997). 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, des mesures de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des moyens de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (WEINAK et al.2006).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES -

- 1) AL GHAMIDI MS., EL MORSY F, AL MUSTAFA ZH, AL RAMADHAN M, HANIF M.1999. Antibiotic resistance of *Escherichia coli* isolated from poultry workers, patients and chicken in the eastern province of Saudi Arabia. *Trop. Med. Int. Health*, 4: 278- 283.
- 2) HURK J.V. and POTTER ALLAN B.J., VAN DEN A.A. 1993. Characterization of *Escherichia coli* isolated from cases of avian colibacillosis. *Can. J. Vet. Res.*, Jul. 57, 146-151.
- 3) AMARA A., ZIANI Z, BOUZOUBAA K.1995. Antibioresistance souches *d'Escherichia coli* isolées au Maroc avec des poulets coli. *Vet. Microbiologique*, 43, 325-330.
- 4) ANGERS., DHO-MOULIN Maryvonne, BRÉE A., DESAUTELS C, FAIRBROTHER J. 1997. Abstracts of the 97th General Meeting of the American Society for Microbiology, B 271, p.75.
- 5) ANJUM A.D., SABRI M.A. and IQBBAL Z. 1989. hydropericarditis syndrome in broiler chickens in Pakistan. *Vet. Res.* 124, 247-248.
- 6) ARPL H. 1982. Effect of passive immunisation *E. coliinspeen* and leverof turkeys. *Am. j. vet. Res.* 43(6), 1034-1040.
- 7) AULI A., and VAISANEN, RHEN V. 1986. Analysis of P. fimbriae on *E.Coli O2, O4* and *O6* strains by immunoprecipitation *Infect and Immu.* Vol 51:N2 618-620 *Avian dis.* 1994, 38: 231-239.
- 8) BENDA J., ALLAN, VANDENHURK J. and POTTER A. 1993. Characterization of *E.Coli* isolated from cases of avian colibacillosis. *Can. Jour. Vet.* 57: 146-151.
- 9) BERKHOFF HA, and VINAL A.C. 1986. Congo red medium to distinguish between invasive *E.Coli* pathogenic for poultry. *Avian dis.* 30: 117-121.
- 10)BLANCO J.E., BLANCO M., MORA A., JANSEN W.H., GARCIA V., VAZQUEZ M.L. 1998.*Vet. Microbiol.* 61, 229-235.

- 11) BLONCO J., BLANCO, M., MORA A. 1997. Prévalence de la résistance bactérienne aux quinolones et autres antimicrobiens chez les souches d'*Escherichia coli* aviaire isolés de septicemic poulets sains et en Espagne. *J. Clin. Microbiol.* 35(3): 2184-2185.
- 12) BOLIN CA and JENSEN A.E. 1987. Passive immunization with antibodies against iron regulated outer membrane proteins protects turkeys from *Escherichia coli* septicaemia. *Infect. and imm.* 55: 1239- 1242.
- 13) BREE ANNE., DHO M, and LAFONT J.P.1989. Comparative infectivity for axenic and specific pathogen free chickens of O2 *Escherichia coli* strains with or without virulence factors *Avian dis.* 33: 134-139.
- 14) BRUGERE PICOUX JANNE., 1993. Environnement et pathologie aviaire. Manuel de pathologie aviaire. Ed. France Agricole, p 77-84.
- 15) CESSI D. 1979. Prophylaxis of *E.Coli* infection in fowls with emulsified vaccines. *Clin. Vet.* 102: 270-278.
- 16) CHARLES D., DOZOIS M., CHANTELOUP N., VONNE M. DHO MOULIN MARYVONNE, BREE A. DESANTELS C. and FAIRBROTHER J. M. 1992. Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (type1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *E.coli*. *Avian dis*, 36: 504.
- 17) CLOUD S.S., ROSENBERGER JK, FRIES P.A., WILSON RA. And ODOREM A. 1986. In vitro and in vivo characterization of avian *E.Coli* I. serotype. Metabolic activity and antibiotic sensitivity. *Avian dis.* 39: 904-906.
- 18) DA SILVEIRA W.D., LANCELLOTTI, M., FERRIERA, A., SOLFERINI, V.N., DE CASTRO, A.F.P, STEHLING, E.G. & BROCCHI, M. 2003. Determination of the clonal structure of avian *Escherichia coli* strains by isoenzyme and ribotyping. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 50, 63-69.
- 19) DE ROSAM D., FICKEN M.D, and BARNES H.J. 1992. Acute airsacculitis in intreated and cyclophosphamide pretreated broiler chickens inoculated with *E.coli* or *E.coli* cell free culture filtrate. *Vet. Path.*, 29: 68-78.
- 20) DEB JR., and HARRY EG. 1978. Laboratory trials with inactivated vaccines against *E.Coli* O2 K2 infection in fowls. *Res. Vet. Sci.*, 28, 102-105

- 21) DESAUTELS C., MARTINEAU-DOIZE B, FAIRBROTHER J. M. 1997. Microbiology Pathogeny. 22, 331-341.
- 22) DEVIE P., DIVO L. A., GILBERT G., LAURENT S. 2005. Les antibiotiques dans l'alimentation animale. Vet. Res., 69; 206-209.
- 23) DHO MOULIN Maryvonne, et FAIRBROTHER J.M. 1999. aviaire pathogène d'*Escherichia coli* (APEC). Vet. Res., 30, 299-316.
- 24) DHO MOULIN Maryvonne, LAFONT J.P. 1982. *E.Coli* colonization of the trachea in poultry. Comparison of virulent and avirulent strains in gnotoxenic chickens. Avian dis., 26, 787-797.
- 25) DHO-MOULIN Maryvonne, VAN DEN BOSCH J.F., GIRARDEAU J.P., BREE A., BARAT T., LAFONT J.P. 1990. Surface antigens from *Escherichia coli* O2 and O78 strains of avian origin. Infect. Immun. 58, 740-745.
- 26) DHO-MOULIN Maryvonne. 1993. *Les Escherichia coli* pathogènes des volailles. Ann. Méd. Vét., 137, 353-357.
- 27) DOZOIS C.M., DHO-MOULIN Maryvonne, BREE A., FAIRBROTHER J.M., DESAUTELS C., CURTIS III R. 2000. Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. Infect. Immun. 68, 4145-4154.
- 28) DOZOIS C.M., FAIRBROTHER J.M., HAREL J. and BASSE M. 1990. Pap and pil related DNA sequence and other virulence determinants associated with *E. coli* isolated from septicemic chickens and turkeys. Infec and Immu. 60: 2648-2656.
- 29) DOZOIS C.M., FAIRBROTHER J.M., HAREL J., BOSSÉ M. 1992. Infect. Immun., 60, 2648-2656.
- 30) DROUAL R., CHIN P.R. and REZVANI M. 1996. Synovitis, osteomyelitis and green liver in turkeys associated with *E.coli*. Avian dis. 40, 417-424.
- 31) EMERY D.A., NAGARAJA K.V., SHAW D.P. 1994. NEWMAN J.A and WHITE D.G. 1994. Virulence factor of *Escherichia Coli* associated with colisepticemia in chickens and turkeys. 38: 231-239.

- 32) EUZEBY. J. P., 1992. Résistance aux antibiotiques. Abrégé de bactériologie générale et médicale à l'usage des étudiants de l'école nationale vétérinaire de Toulouse. 75; 301-304
- 33) FEDEE M.R. 1998. Relations chip of structure and function of the avian respiratory. Poultry Science. 77, 1130-1138.
- 34) FERNANDE A, .LARA C., PUELO R., GOMEZ G. 1998. Efficacy of phosphomycinin de control of *Escherichia coli* chickens. Res. Vet. sci., 65; 201-204.
- 35) FERNANDEZ A., GASQUEZ A., MENDEZ A., MOZOS E. and JOVER A. 1986. Morphopathology of the adenohypophyse of chickens in shock induced by *Escherichia Coli*. Avian dis. 30, 247-254.
- 36) FERRON A., 1992. *Escherichia coli*, In Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. Editions C et R. la Madeleine. 47, 155-156
- 37) FILALI, E., BEL, J. G., EL HOUDFI, M. HUGGINS, M. B., COO, J. K. A. 1988. La résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* isolées au Maroc. Comp. Immun. Microbiologique. Infect. Dis. 11, 121-124.
- 38) FONTAINE M. 1993. Vade-Mecum du vétérinaire. 15^{ème} éd. Vo1 et 3, 116-117.
- 39) GIOVANARDI E., CAMPAGNARI L., SPERATI RUFFONI, ORTALI. G. 2005. Avian Pathology. 34(4), 313-318.
- 40) GORDON R.F. 1977. Colibacillosis. Poultry dis., 26, 50-52.
- 41) GRIFFITHS E. 1985. Candidate virulence markers. In Sussmau M. Ed, The virulence of *E. coli*, London: Academic press, 193-226.
- 42) GROSS W.B., and SIEGEL P.B. 1959. Coliform peritonitis of chickens. Avian dis., 3, 370-373.
- 43) GROSS W.B. 1966. Electrocardiographic changes of *E.Coli* infected bird. Am. J. Vet. Rec., 27, 1427-1436.
- 44) GROSS W.B. 1957. *Escherichia Co* infection of the chickens eye. Avian dis.,1, 37-41.
- 45) GROSS W.B. 1956. *Escherichia Coli* as a complicating factor in chronic respiratory disease in chickens and infectious sinusitis in turkeys. Poultry science, 35, 765-771.

- 46) GROSS W.B., and DOMERMOUTH C.H. 1988. Factors influencing the severity of *E. Coli* and avian adenovirus type 2 infections in chickens. *Avian dis.*, 17, 767-774.
- 47) GROSS W.B., WRAY, 1994. *Escherichia coli* in domestic animals and man. Wallingford, U.K, pp. 237-259.
- 48) HACKER J., BLUM-OEHLER G., MUHL DORFER I., TSCHÀPEH. 1997. *Mol. Microbiol.*, 23, 1089-1097.
- 49) HARRY EG., And HEMSLEY L.A. 1965. The association between the presence of septicaemia strains of *E. Coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia. *Vet. Res.* 77, 35-40.
- 50) HORROX N. 2000. Controlling yolk sac infection. *International Hatchery Practice*, 14, 27- 28.
- 51) JAN. VANDENHURK., BRENDA J., ALLAN. RIDDELL C., TRENT WATTS., and POTTER AA. 1994. Effect of infection with hemorrhagic enteritis virus on susceptibility of turkeys of *Escherichia Coli*. *Avian dis.*, 38, 708-716.
- 52) JANN K. 1985. Isolation and characterization of fimbriae from *E. Coli*. In, *Sussmou Med. The virulence of E.coli*, London academic press; 381–388.
- 53) JOHN D.C., KARIN L.L. and SAWSAN E.M. 2007. Intracellular distribution of heat labile enterotoxins in clinical isolates of *E. Coli* *Infect and Immu. Avian dis.* 68, 135-139
- 54) JOYA J.E., TSUJI T., JACALINE A.V., ARITA M., TSUCAMOTO T.T., HONDA. And MIWATANI. T. 1990. Demonstration of enterotoxigenic *Escherichia Coli* in diarrheic broiler chicks. *European Journal of Epidemiology*, 6, 88-90
- 55) KROGFELT K.A. 1991. Bacterial adhesion: genetics, biogenesis, and rôle in pathogenesis of fimbrial adhesins of *Escherichia coli*. *Rev. Infect. Dis.*, 13, 721-735
- 56) LABARTHE J.C., GUILLOT J.F, BREE A, ET MOULINEC. 1986. Etude quantitative de la diffusion bactérienne capillaire et veineuse, lors de bactériémie expérimentale chez le poulet. *Ann. Inst. Pasteur (Microbiologie)*, 137, 317-324.
- 57) LAFONT J.P., DHO M, D’HAUTEVILLE H.M, BREE A, SANSONETTI P.J. 2001. Presence and expression of aerobactin genes in virulent strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, 55, 193-197.

- 58) LIGNIERES M.J. 1894. Septicémie à colibacille chez la poule. Comp. Rend. Soc, de Biol., 46, 135.
- 59) MALAVIYA R., ROSS E., JAKSCHIK B.A., ABRAHAM S.N. 1994. a. J. Clin. Invest., 93, 1645-1653.
- 60) MARC D., ARNE P, BREE A, DHO-MOULIN M, 1998. Res. Microbiol., 149, 473-485.
- 61) MARTEL M. 1897. Maladie à colibacille de la poule et la dinde. Comp. Rend. Soc. de biol, 49, 500.
- 62) MESSIER S., QUESSY S, ROBINSON Y, DEVRIESE L.A., HOMMEZ J. and FAIRBROTHER J.M. 1993. Focal dermatitis and cellulitis in broiler chickens, bacteriological and pathological findings. Avian dis., 37, 839-844.
- 63) MORRIS M.P ET FLETCHER S, GROSS. 1994. Diagnostic sumary; broilerbreederandleyer necropsycasesat universityofgorgia avian disease. 32, 391-403.
- 64) MORRIS M.P. 1991. Cellulitis in broilers. Broilers industry. 332-400.
- 65) NADEAU. M., BERGERON H, COTE G, ARSENEAULT G, HIGGINS R. 1999. Programme québécois de surveillance de la résistance aux agents antimicrobiens des bactéries d'origine animale et alimentaire. Proceedings agriculter's role in managing antimicrobial resistance, "conférence", Toronto.
- 66) NAKAMURA K. J., COOK K. A., FRAZIER J. A. and NARITA M.1992. *E. Coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infections bronchitis virus and E.Coli. Avian.dis, 36, 881-890.
- 67) NAKAMURA K., OSOBE T., and NARITA M.1990. Dual infection of *Eimeria tenella* and *Escherichia Coli* in chickens. Research in veterinary science, 49, 125-126
- 68) NAKAMURA K., VEDA H., TANIMURA T., and NOGUCHI K.1994. Effect of mixed live vaccine (Newcastle disease and infectious bronchitis) and mycoplasma gallisepticum on the chicken respiratory tract and on E.Coli infection. J. Comp. Patho, Vol: 111, 33-42.
- 69) NAVEH M.W.T., ZUZMAN E., SKUTELSKY. And RON E.Z. 1984. Adherence pili in avian strains of E.Coli. Effect on pathogenicity. Avian dis. 28: 651-661.

- 70) NGELEKA M., BRERETON, L., BROWN, G., FAIRBROTHER, J. M. 2002. Pathotypes d'*Escherichia coli* de la grippe aviaire liés au vide, bouillie, pil, et iuc séquences d'ADN, et la sensibilité aux antibiotiques Des isolats provenant des tissus et le cloacae des poulets de chair. Avian distribution. 46, 143-152.
- 71) NORRIS. S, 1999. La résistance aux antibiotiques. Division de la science et de la technologie. Gouvernement de Canada.
- 72) PARREIRA V.R., YANO T., 1998. Vet. Microbiol., 62,111-119.
- 73) PATTISON P. 1997. Avian Dis., 41, 221-233.
- 74) PAYNE S.M. 1988. Iron and virulence in the family enterobacteriaceae. Critical revue in microbiology, 16, 81-111.
- 75) PEIGHAMBARI S.M., VALLANCOURT J.P., WIMSON R.A., and GYLES C.L. 1995. Characteristics of E.Coli isolated from avian cellulitis. Avian dis. 39: 116-124.
- 76) POURBAKHS S.A., DHO-MOULIN M., BREE ADESAUTELS C, MARTINEAU-DOIZE B., FAIRBROTHER J.M., 1997c. Microb. Pathogen., 22, 331.
- 77) POURBAKHS S.A., BOULIANNE M., MARTINEAU-DOIZEB., DOZOIS CM., DESAUTELS C, FAIRBROTHER J.M., 1997. Avian Dis., 41, 221-233.
- 78) POYART. C. 2002. Résistance des bactéries aux antibiotiques. Bactériologie générale PCEM2. Faculté de médecine Necker Enfants malades, page 56.
- 79) PRESCOTT LANSING. M. 2007. Ouvrage Microbiologie. Page 28.
- 80) PROVENCE D.L., CURTISS III R. 1994. Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. Infect. Immun. 62, 1369-1380.
- 81) ROSENBERGER J.K., FRIES P.A., CLOUD S.S. and WILSON R.A. 1985. In vitro and in vivo characterization of avian *E. Coli*: factors associated with pathogenicity. Avian dis., 29, 1094-1107.
- 82) SAKUMI A.R., YAMAGUCHI J., TOTTORI K., CHIDA V. and TATEY AMA S. 1996. Liver capsule thickening characterized by mesothelial cell proliferation with vascularisation in broilers ascites syndrome. Avian dis., 25, 147-153.

- 83) SALEHI. Z.H., and FARASHI BONAB. S. 2006. Antibiotic susceptibility pattern of *Escherichia coli* strains isolated from chickens with colisepticemia in Tabriz Province, Iran. *International Journal of Poultry Science*. 5, 677-684.
- 84) SCHERMAN P.M., HOUSTON W.L, and BOEDEKER E.C. 1985. Function heterogeneity of intestinal E.Coli strains expressing type 1 somatic pili (Fimbriae). Assessment of bacterial adherence to intestinal membrane and surface hydrophobicity. *Infect. And Immu.* 797-804.
- 85) SICCARDI F.J. 1996. Identification and disease producing ability of *Escherichia Coli* association with E.Coli infection of chickens and turkeys. M.S thesis, univ, Minnesota. 17-220.
- 86) SKUTELSKY E., RON E.Z. 1984. *Avian Dis.*, 28, 651-661.
- 87) STATHOPOULOS C, PROVENCE D.L., CURTISS III R., 1999. *Infect. Immun.*, 67, 772-78
- 88) STORDEUR P., MAINIL, J. 2002. La colibacillose aviaire. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 146, 11-18.
- 89) TAYLOR P.W. 1983. Bacteriocidal and bacteriolytic activity of serum against gram negative bacteria. *Microbiol. Rev.*, 47, 46-83.
- 90) VAN DEN BOSCH J.F., HENDRIKS J.H.I.M., GLADIGAU I., WILLEMS H.M.C., STORM P.K. AND DE GRAFF F.K. 1993. Identification of F, fimbriae on chicken *Escherichia coli* strains. *Infect. Immun.* 61, 800-806.
- 91) WEINAK O.M., SNOEYENBOS G.H., SINYSER C.F. and SOERJADI A.S. 2006. Comparative exclusion of intestinal colonization of *Escherichia Coli* in chicks. *Avian Dis.* 49, 56.
- 92) WHITE D.G., DHO-MOULIN M., WILSON R.A., WHITTAMT.S. 1993. *Microb. Pathogen.* 14, 399-409.
- 93) WHITEMAN C.E., BICKFORD A.A. 1989. EDS. *Avian disease Manuel* 3rd Ed, IOWA: KANDAL, HUNT PUBLISHING, CO. 21, 144-148
- 94) ZHAO SHAAHUA., JOHN. J. MAURER., SUSANNAH HUBBERT., JUAN. F. DE VLLENA, PATRICK. F. MC DERMOTT., JIANGHON MENG., SHERRY AYERS LINDA ENGLISH., DAVID. G. WHITE. 2005. Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *J. of Sci. Vet.*, 107, 215-224.**