

FORMATION CONTINUE – ARTICLE DE SYNTHÈSE

La colibacillose aviaire

STORDEUR P., MAINIL J.

Service de Bactériologie et Pathologie des Maladies Bactériennes
Faculté de Médecine Vétérinaire – Université de Liège
Boulevard de Colonster, 20, Bâtiment B43A
B-4000 Liège
Belgique

Correspondance : Dr. Philippe Stordeur
Tel : +32 4 366 40 52
Fax : +32 4 366 41 22
Email : P.Stordeur@student.ulg.ac.be

RÉSUMÉ: Les *Escherichia coli* aviaires, bien que considérés par beaucoup comme pathogènes secondaires, représentent à l'heure actuelle l'une des plus importantes causes de pertes économiques dans le secteur avicole et constitue aussi l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir. La colibacillose, dont la voie d'entrée principale est le tractus respiratoire, engendre des lésions et des manifestations qui peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et affecte essentiellement les élevages de poulets de chair. A l'heure actuelle, un certain nombre de facteurs de virulence ont été étudiés et associés aux *Escherichia coli* aviaires: les *fimbriae* de type P et de type F1, l'hémagglutination, la résistance au sérum et le système de l'aérobactine. De récentes études ont montré que d'autres facteurs de virulence (adhésines F17 ou Afa) pouvaient aussi être présents chez les *E. coli* aviaires, mais leur rôle dans la pathogénie reste encore à définir. Étant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la colibacillose. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme.

INTRODUCTION

Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "Avian Pathogenic *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (infection de la vésicule vitelline, colisepticémie, maladie respiratoire chronique ou CRD, salpingite, péritonite, affection chronique de la peau, "swollen-head disease", ostéomyélite).

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire,

via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E. coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Pattison, 1996). Même si la colibacillose est plus souvent considérée comme une infection secondaire (Nakamura *et al.*, 1992), à l'exception de l'infection de la membrane vitelline, elle est responsable de pertes économiques

majeures dans les élevages avicoles et représente une importante cause de saisie à l'abattoir (Elfadil *et al.*, 1996). Ainsi, selon une étude réalisée dans les abattoirs anglais, 43% des carcasses saisies pour cause de maladie présentaient des lésions de péri-cardite, de périhépatite et d'aérosacculite typiques de la colibacillose. Considérant les autres causes de saisies ou les pertes dues au transport, on estime à environ 5 ou 6 millions d'euros par an, le montant des pertes dues à la colibacillose en Angleterre (Yogarathnam, 1995). A cela viennent s'ajouter les retards de croissance, les mortalités en élevage et les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie.

Le but de cette revue sera de décrire les principales manifestations cliniques associées à cette maladie ainsi que les facteurs de virulence pouvant y jouer un rôle prépondérant. Les aspects préventifs et curatifs de cette affection seront également envisagés.

DISTRIBUTION ENVIRONNEMENTALE

Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal dont 10 à 15 % de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes. Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 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 (Gross, 1994; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Les *Escherichia coli* sont très facilement véhiculées par la poussière qui constitue une source importante de contamination en élevage (Oyetunde, 1978). Ainsi, il a été démontré que la poussière présente dans les élevages pouvaient 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 (Gross, 1994). 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 (Gross, 1994; Jordan et Pattison, 1996; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

SÉROTYPES

Les premières études menées sur les colibacilles aviaires par Sojka et Carnaghan (1961) montrent que les sérogroupes les plus fréquents sont O₁, O₂, O₃₅ et O₇₈. Plus récemment, des études menées sur 112 souches d'*E. coli* isolées de cas de colibacillose au Canada par Dozois et collaborateurs (1992), ont montré que 16

sérogroupes étaient représentés parmi lesquels les sérogroupes O₇₈ (52%) et O₁ (6%) étaient les plus fréquemment rencontrés. Les dernières études réalisées montrent que les plus présents 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, O₁₀₉, O₁₁₅ et O₁₁₆ (Brée *et al.*, 1989; Dho-Moulin *et al.*, 1990; Babai *et al.*, 1997; Blanco *et al.*, 1997; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Ces résultats ont été confirmés sur une grande collection de souches aviaires isolées d'animaux morts de colibacillose dans le cadre du projet Européen Fair 6-CT98-4093, par le biais d'une enquête épidémiologique et par un test de létalité sur poussins d'un jour (Blanco *et al.*; Dho-Moulin *et al.*, communications personnelles).

PATHOLOGIES RENCONTRÉES

Mortalités embryonnaires et du jeune poussin

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Gross, 1994). De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celle-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattison, 1996; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion: les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité; sont plus chauds et leur surface est mouillée. Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce, pendant une période de 3 semaines. Les retards

d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite; ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Parfois cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain quotidien moyen (Jordan et Pattison, 1996).

Septicémie et complexe respiratoire chronique

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 (Gross, 1994; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et 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%, une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (Yogarathnam, 1995; Elfadil *et al.*, 1996).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Oyetunde *et al.*, 1978; Nakamura *et al.*, 1992).

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent. Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière).

Au niveau lésionnel, les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite), le foie (périhépatite), le cœur (péricardite) et par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (périto-

nite). Au niveau du cœur, le péricarde prend un aspect opaque et oedémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Les sacs aériens quant à eux perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif. Quant aux autres organes, tels que le foie et la rate, les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (Jordan et Pattison, 1996). 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).

Swollen head disease

La "Swollen head disease" est souvent associée à la colibacillose. Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous-cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposants comme les virus (pneumovirus, paramyxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac (White *et al.*, 1990). La morbidité est souvent faible (1%), mais les animaux présentant les symptômes meurent dans la majorité des cas (Parreira *et al.*, 1998).

La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de la 30^e semaine et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes.

Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces mêmes régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales (Pattison *et al.*, 1989).

Ovarites et salpingites

Ces troubles du tractus génital, peuvent être soit la conséquence d'une

infection par voie ascendante consécutive à une insémination artificielle, soit associés à des lésions de péritonite et/ou d'impaction de l'oviducte. Cette maladie, plus souvent chronique, apparaît lorsque le sac aérien abdominal gauche est atteint par les *E. coli*. Les bactéries se propagent alors, par contiguïté de tissu, pour atteindre l'oviducte et y persister quelques temps. Les animaux malades mourant dans les 6 mois suivant l'infection. D'un point de vue histologique, les lésions consistent en une diminution de l'épaisseur des parois de l'oviducte, la présence d'hétérophiles, de fibrine et de débris nécrotiques caséifiés (Gross, 1994).

Cet aspect de la colibacillose, rencontré de plus en plus fréquemment, n'est pas à négliger. Toutefois, il semblerait que la transmission de la bactérie au poussin, via les ovaires ou les oviductes infectés, ne constitue pas une voie majeure de l'infection de la vésicule vitelline à la naissance (Jordan et Pattison, 1996).

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 (Gross, 1994). 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 (Glunder, 1990).

Granulomes à *Escherichia coli* ("Hjarres's disease")

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 lésions sont caractérisées par l'apparition de granulomes dans le foie, le caecum, le duodénum et le mésentère ressemblant à des lésions de leucose.

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.

MODÈLES ANIMAUX

Un certain nombre de modèles expérimentaux sur animaux ont été développés dans le cadre de l'étude de la colibacillose aviaire et ont permis de fournir des informations quant à la pathogénie des souches d'*E. coli* isolées de poulets ou de dindes. Ainsi, des modèles par inoculation in ovo de la cavité allantoïde (Wooley *et al.*, 2000) ou par voie sous-cutanée sur poussins d'un jour (Pourbaksh *et al.*, 1997) existent et permettent de savoir si une souche possède ou non des propriétés pathogènes invasives (calcul du taux de mortalité embryonnaire dans le premier modèle et du nombre de morts dans le second modèle, 48 à 72 heures après l'inoculation). L'avantage de ces modèles est qu'ils sont rapides, sans beaucoup de contraintes et permettent une sélection des souches capables de provoquer des lésions. L'inconvénient, c'est que ce sont des modèles assez éloignés de la réalité de l'infection par les colibacilles.

Un autre modèle consiste à inoculer la bactérie à tester dans le sac aérien thoracique de poulets "specific pathogen free" ou SPF de trois semaines via une injection trans-cutanée (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Le but de ce modèle étant de voir si les bactéries inoculées sont capables de reproduire des lésions de colibacillose et d'induire une bactériémie et/ou une septicémie. L'avantage de celui-ci est qu'il est n'est pas trop contraignant à réaliser. L'inconvénient est qu'il court-circuite les voies naturelles de l'infection.

Enfin, un modèle d'inoculation intratrachéale sur poulets axéniques de 15 jours existe aussi. Il consiste à inoculer les poulets à l'aide du virus sauvage de la bronchite infectieuse (sérotype Massachusetts) suivi 48 heures plus tard de l'inoculation du colibacille soit par instillation intratrachéale à l'aide d'une seringue munie d'un embout stérile (Brée *et al.*, 1989; Dozois *et al.*, 1994; Arne *et al.*, 2000), soit par nébulisation (Peighambari *et al.*, 2000). Le but de ce modèle étant de reproduire au mieux les conditions naturelles de

l'infection par les *E. coli* aviaires.

LES FACTEURS DE VIRULENCE

Un certain nombre de facteurs de virulence ont été étudiés chez les APEC. Ces facteurs de virulence regroupent les adhésines (fimbriaires ou afimbriaires) impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus respiratoire, la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum, nécessaire à la survie des bactéries dans le sang, les systèmes de captation du fer (aérobactine), utiles à la multiplication des bactéries dans le sang; les toxines; et d'autres propriétés récemment décrites.

En ce qui concerne les adhésines, les seules études actuelles ont été menées sur les *fimbriae* de type 1 ou F1 et les *fimbriae* de type P.

Fimbriae de type 1

Les *fimbriae* de type 1 sont constitués d'une protéine majeure FimA, associée à d'autres protéines ancillaires (FimF et FimG) et d'une adhésine FimH. Celles-ci sont codées par un ensemble comprenant 9 gènes dont 7 sont présents sur un même opéron. L'adhésine FimH se localise soit uniquement à l'extrémité du *fimbriae* ou alors le long de celui-ci et à son extrémité, en fonction des souches. La signification de ces localisations n'est pas encore connue. Plusieurs variants des *fimbriae* de type 1 existent chez les APEC et semblent associées aux sérotypes des souches (Dozois *et al.*, 1995). In vivo, les *fimbriae* de type 1 sont exprimés surtout dans la trachée, les poumons et les sacs aériens. Son expression ne fut jamais observée dans d'autres organes ni dans le sang (Dozois *et al.*, 1994).

Les *fimbriae* de type 1 furent longtemps considérés comme étant d'importants facteurs de virulence; c'est beaucoup moins le cas à l'heure actuelle. En effet, des expériences menées avec un mutant dont l'entièreté de l'opéron fim est délété, montre que l'expression des *fimbriae* de type 1 n'est pas nécessaire pour coloniser la trachée et les sacs aériens (Marc *et al.*, 1998). D'autres études, menées avec un mutant fimH montrent que les *fimbriae* de type 1 ne sont pas nécessaires pour la colonisation de la trachée par les APEC et

qu'ils ne constituent pas un élément important dans la pathogénie des *E. coli* aviaires. Paradoxalement, leur perte semble d'ailleurs un élément favorable à la colonisation trachéale par les APEC (Arne *et al.*, 2000).

Fimbriae de type P

Les *fimbriae* de type P furent d'abord découverts chez des souches d'*E. coli* associées à des infections du tractus urinaire supérieur chez l'homme (Kallenius *et al.*, 1981). Ils jouent un rôle important dans l'adhérence aux cellules uroépithéliales et dans le développement des pyélonéphrites.

Les *fimbriae* de type P sont codés par un ensemble composé de 11 gènes situé sur le chromosome. Le *fimbriae* est constitué d'une sous-unité majeure (PapA) et d'une adhésine terminale (PapG). L'adhésine possède 3 variants différents (I, II et III) reconnaissant différents iso-récepteurs d'un glycolipide.

La présence des *fimbriae* de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains (Dozois *et al.*, 1992). Le rôle de cette adhésine n'est cependant pas encore tout à fait élucidé. Elle ne semble pas jouer de rôle majeur dans l'adhésion aux cellules du pharynx et de la trachée, suggérant que le récepteur de cette adhésine n'y est pas présent. En d'autres termes, cette adhésine pourrait jouer un rôle plus tardif dans le processus de l'infection (Dozois *et al.*, 1995; Pourbaksh *et al.*, 1997a).

A l'heure actuelle, les études sur une grande collection de souches isolées de volailles présentant des lésions de colibacillose montrent que, le *fimbriae* de type P est retrouvé chez 20 à 25% de ces souches (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999; Blanco, Dho-Moulin, Stordeur, communications personnelles, Projet Européen Fair 6-CT98-4093).

Résistance au sérum

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

Ainsi, il a été démontré qu'une corrélation existe entre la résistance au sérum et la virulence des souches inoculées par voie intraveineuse chez des dindes de trois semaines (Ellis *et al.*, 1988). D'autre part, il a été démontré qu'une forte corrélation existe entre la résistance au sérum et le taux de létalité chez des poussins d'un jour (Ike *et al.*, 1992).

Aérobactine

La faible quantité de fer disponible dans les liquides physiologiques ne permet pas aux bactéries de pouvoir s'y multiplier. C'est pourquoi, elles ont acquis un système très efficace de captation du fer leur permettant de survivre en présence de faibles concentrations en fer.

Plusieurs études ont montré que la plupart des souches APEC (73-98%) possède le système d'acquisition du fer appelé aérobactine, alors que les souches non pathogènes le produisent moins fréquemment (Dho *et al.*, 1984; Lafont *et al.*, 1987; Emery *et al.*, 1992). Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80 Kb), fonctionne *in vivo* et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de pouvoir se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin (Williams, 1979; Vidotto *et al.*, 1991; Wooley *et al.*, 2000).

D'autre part, la corrélation élevée entre la production de l'aérobactine et la virulence des souches APEC, a permis le développement d'un test de diagnostic basé sur la détection par réaction immunologique de la protéine IutA, qui est le récepteur membranaire pour le complexe aérobactine-fer (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Toxines

Quelques études ont démontré que les souches APEC sont capables de produire des toxines pouvant être impliquées dans le processus pathogénique. Cependant, hormis la toxine VT2y (semblable à la toxine VT2v associée à la maladie de l'œdème du porcelet) présente chez 72% des souches associées à la "Swollen head disease" (Katwa *et al.*, 1992; Parreira *et al.*, 1998) et l'"*Escherichia coli* vacuolating factor" ou ECVF, toxine ressemblant à la toxine VacA d'*Helicobacter pylori*, décrit chez une trentaine de souches aviaires

pathogènes (Salvadori *et al.*, 2001), aucune ou très peu de souches APEC sont positives pour les toxines LT, VT, CNF, CDT ou autres (Blanco *et al.*, 1997; Oswald, communication personnelle, Projet Européen Fair 6-CT98-4093).

Hémagglutination

Récemment, il a été montré que le gène *tsh* isolé d'une souche APEC de poulet et localisé sur un plasmide codant pour une hémagglutinine sensible à la température, est associé préférentiellement à ces souches et ne se retrouve pas chez des souches d'*E. coli* isolées de fèces d'animaux sains (Provence et Curtiss III, 1994). La prévalence du gène *tsh* a été d'ailleurs investiguée sur une collection de 300 souches APEC testées sur le modèle du poussin d'un jour. Les résultats indiquent que parmi les souches possédant le gène *tsh*, 90,6% font partie des souches les plus virulentes (Dozois *et al.*, 2000).

De plus, des études menées avec un mutant *tsh* montrent que Tsh peut contribuer au développement des lésions dans les sacs aériens, mais n'est pas nécessaire à la bactérie pour coloniser l'ensemble de l'animal et créer des lésions de péricardite, périhépatite et induire de la septicémie (Dozois *et al.*, 2000).

Autres adhésines

Des études récentes d'hybridation sur colonies basées sur une collection de 1600 souches d'*E. coli* aviaires isolées d'animaux morts de colibacillose (projet Européen Fair 6-CT98-4093), ont mis en évidence que des adhésines F17 et Afa VIII présentes chez d'autres espèces animales comme le bovin ou le mouton (Pohl et Mainil, 1995; Martin *et al.*, 1997; Mainil *et al.*, 1997; Le Bouguéneq *et al.*, 1999; Lalioui *et al.*, 1999; Gérardin *et al.*, 2000; Mainil *et al.*, 2000), et jusqu'alors non décrites chez la volaille, sont également présentes chez celle-ci (Stordeur *et al.*, 2002).

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.

Diagnostic différentiel

L'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma* spp. ou *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-Moulin et Fairbrother, 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*) (Gross, 1994).

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 (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

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. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies.

TRAITEMENT

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les β -lactamines, et les quinolones. Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC (Chaslus-Dancla, communication personnelle, Projet Européen Fair 6-CT98-4093) ont montré 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 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.

PRÉVENTION

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

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en

ammoniac dans l'air (Oyetunde *et al.*, 1978). Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits.

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

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.

CONTRÔLE

A l'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire belge. 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-Moulin et Fairbrother, 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.

CONCLUSIONS

Les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC) restent encore responsables à l'heure actuelle de pertes économiques majeures dans nos élevages. Aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché pour l'instant et l'antibiothérapie ciblée demeure encore le seul moyen de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et la publicité faite du risque potentiel de transfert à l'homme. Les recherches actuelles permettant de définir les facteurs de virulence communs au plus grand nombre de souches APEC, de les caractériser et de comprendre leurs mécanismes de fonctionnement, devraient permettre dans un avenir proche de définir des tests de diagnostic et d'améliorer la prophylaxie de cette maladie.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent particulièrement à remercier la CEE (Projet fair 6-CT98-4093 : *E. coli pathogen for poultry (APEC): molecular approaches for improved diagnostic and control*) ainsi que le Ministère des Classes Moyennes et de l'Agriculture (Convention S-6037, les souches aviaires d'*E. coli* pathogènes : étude *in vivo* du rôle dans l'adhésion et la colonisation des adhésines F17 et Afa) pour l'octroi de subsides dans le cadre des recherches menées à ce sujet.

SUMMARY

The avian pathogenic *E. coli* strains, although considered by almost like opportunist pathogen, represent actually one of the most important cause of economic losses in the poultry sector and is one of the most frequent cause of carcass rejection in the slaughter house. Colibacillosis, which the major way of penetration is the respiratory tract, affect essentially broilers and give variable lesions and manifestations in function of the age of the animals. Actually, some virulence factors have been studied and associated with avian pathogenic *E. coli* strains: P and F1 *fimbriae*, hemagglutination, serum resistance, aerobactin system. Recent studies have also showed that other virulence factors (F17 and Afa adhesins) were also present in the avian pathogenic *E. coli*, but their role in the pathogenicity must to be established. Because of the diversity of virulence factors and the little of knowledge about us, no vaccine is actually available to protect efficacely poultries against colibacillosis. Thus, the antibiotherapy based on a good diagnostic and a good prevention remained the only things to do in order to overcome the disease, despite the augmentation of antibiotics resistance and the risk of transferring to humans.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNE P., MARC D., BREE A., SCHOULER C., DHO-MOULIN M. Increased tracheal colonization in chickens without impairing pathogenic properties of avian pathogenic *Escherichia coli* MT78 with a fimH deletion. *Avian Dis.*, 2000, **44**, 343-355.
- BABAI R., BLUM-OEHLER G., STERN B.E., HACKER J., RON E.Z. Virulence patterns from septicemic *Escherichia coli* O₇₈ strains. *FEMS Microbiol. Lett.*, 1997, **149**, 99-105.
- BLANCO J.E., BLANCO M., MORA A., BLANCO J. Production of toxins (enterotoxins, verotoxins, and necrotoxins) and colicins by VT strains isolated from septicemic and healthy chickens: relationship with in vivo pathogenicity. *J. Clin. Microbiol.*, 1997, **35**, 2953-2957.
- BLANCO J.E., BLANCO M., MORA A., JANSEN W.H., GARCIA V., VASQUEZ M.L., BLANCO J. Serotypes of *Escherichia coli* isolated from septicaemic chickens in Galicia (Northwest Spain). *Vet. Microbiol.*, 1998, **61**, 229-235.
- BREE A., DHO M., LAFONT J.P. Comparative infectivity for axenic and specific pathogen free chickens of O₂ *Escherichia coli* strains with or without virulence factors. *Avian Dis.*, 1989, **33**, 134-139.
- DHO M., LAFONT J.P. Adhesive properties and iron uptake ability in *Escherichia coli* lethal and non lethal for chicks. *Avian Dis.*, 1984, **28**, 1016-1025.
- DHO-MOULIN M., VAN DEN BOSCH J.F., GIRARDEAU J.P., BREE A., BARAT T., LAFONT J.P. Surface antigens from *Escherichia coli* O₂ and O₇₈ strains of avian origin. *Infect. Immun.*, 1990, **58**, 740-745.
- DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, **30**, 299-316.
- DOZOIS C.M., FAIRBROTHER J.M., HAREL J., BOSSE M. Pap- and pil-related DNA sequences and other virulence determinants associated with *Escherichia coli* isolated from septicemic chickens and turkeys. *Infect. Immun.*, 1992, **60**, 2648-56.
- DOZOIS C.M., CHANTELOUP N., DHO-MOULIN M., BREE A., DESAUTELS C., FAIRBROTHER J.M. Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (Type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 1994, **38**, 231-239.
- DOZOIS C.M., POURBAKSH S.A., FAIRBROTHER J.M. Expression of P and type 1 (F1) fimbriae in pathogenic *Escherichia coli* from poultry. *Vet. Microbiol.*, 1995, **45**, 297-309.
- DOZOIS C.M., DHO-MOULIN M., BREE A., FAIRBROTHER J.M., DESAUTELS C., CURTIS III R. Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infect. Immun.*, 2000, **68**, 4145-4154.
- EMERY D.A., NAGARAJA K.V., SHAW D.P., NEWMAN J.A., WHITE D.G. Virulence factors of *Escherichia coli* associated with colisepticemia in chickens and turkeys. *Avian Dis.*, 1992, **36**, 504-511.
- ELLIS M.G., ARP L.H., LAMONT S.J. Serum resistance and virulence of *Escherichia coli* isolated from turkeys. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, **49**, 2034-2037.
- ELFADIL A.A., VAILLANCOURT J.P., MEEK A.H., JULIAN R.J., GYLES C.L. Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. *Avian Dis.*, 1996, **40**, 690-698.
- GERARDIN J., LALIOUI L., JACQUEMIN E., LE BOUGUENEC C., MAINIL J.G. The *afa*-related gene cluster in necrotoxicogenic and other *Escherichia coli* from animals belongs to the *afa-8* variant. *Vet. Microbiol.*, 2000, **1945**, 1-10.
- GLUNDER G. Dermatitis in broilers caused by *Escherichia coli*: isolation of *Escherichia coli* from field cases, reproduction of the disease with *Escherichia coli* O₇₈:K₈₀ and conclusions under consideration of predisposing factors. *J. Vet. Med. [B]*, 1990, **37**, 383-391.
- GROSS W.G. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259.
- IKE K., KAWAHARA K., DANBARA H., KUME K. Serum resistance and aerobactin iron uptake in avian *Escherichia coli* mediated by conjugative 100-megadalton plasmid. *J. Vet. Med. Sci.*, 1992, **54**, 1091-1098.
- JANBEN T., SCHWARZ C., PREIKSCHAT P., VOSS M., PHILIPP H.-C., WIELER L.H. Virulence-associated genes in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) isolated from internal organs of poultry having died from colibacillosis. *Int. J. Med. Microbiol.*, 2001, **291**, 371-378.
- JORDAN F.T.W., PATTISON M. Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 1996, 38-43.
- KALLENIOUS G., MOLLBY R., SVENSON S.B., HELIN I., HULTBERG H., CEDERGREN B., WINBERG J. Occurrence of P-fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Lancet*, 1981, **2**, 1369-1372.
- KATWA L.C., WHITE A.A. Presence of functional receptors for the *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin in the gastrointestinal tract of the chicken. *Infect. Immun.*, 1992, **60**, 3546-3551.
- LAFONT J.P., DHO M., D'HAUTEVILLE H.M., BREE A., SANSONETTI P.J. Presence and expression of aerobactin genes in virulent strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, 1987, **55**, 193-197.
- LALIOUI L., JOUVE M., GOUNON P., LE BOUGUENEC C. Molecular cloning and characterization of the *afa-7* and *afa-8* gene clusters encoding afimbrial adhesins in *Escherichia coli* strains associated with diarrhea or septicemia in calves. *Infect. Imm.*, 1999, **67**, 5048-5059.

- LE BOUGUENEC C., BERTIN Y. Afa and F17 adhesins produced by pathogenic *Escherichia coli* strains in domestic animals. *Vet. Res.*, 1999, **30**, 317-342.
- MAINIL J.G., GERARDIN J., JACQUEMIN E. Identification of the F17 fimbrial subunit- and adhesin-encoding (*f17A* and *f17G*) gene variants in necrotoxicogenic *Escherichia coli* from cattle, pigs and humans. *Vet. Microbiol.*, 2000, **73**, 327-335.
- MAINIL J.G., JACQUEMIN E., HERAULT F., OSWALD E. Presence of pap-, sfa-, and afa-related sequences in necrotoxicogenic *Escherichia coli* isolates from cattle: evidence for new variants of the AFA family. *Can. J. Vet. Res.*, 1997, **61**, 193-199.
- MARC P., ARNE P., BREE A., DHO-MOULIN M. Colonization ability and pathogenic properties of a fimbriant of an avian strain of *Escherichia coli*. *Res. Microbiol.*, 1998, **149**, 473-485.
- MARTIN C., ROUSSET E., DE GREVE H. Human uropathogenic and bovine septicaemic *Escherichia coli* strains carry an identical F17-related adhesin. *Res. Microbiol.*, 1997, **148**, 55-64.
- NAKAMURA K., COOK J.K., FRAZIER J.A., NARITA M. *Escherichia coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 1992, **36**, 881-890.
- OYETUNDE O.O.F, THOMSON R.G., CARLSON H.C. Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. *Can. Vet. J.*, 1978, **19**, 187-193.
- PARREIRA V.R., ARNS C.W., YANO T. Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. *Avian Pathol.*, 1998, **27**, 148-154.
- PATTISON M., CHETTLE N., RANDALL C.J., WYETH P.J. Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. *Vet. Rec.*, 1989, **125**, 229-231.
- PEIGHAMBARI S.M., JULIAN R.J., GYLES C.L. Experimental *Escherichia coli* respiratory infection in broilers. *Avian Dis.*, 2000, **44**, 759-769.
- POHL P., MAINIL J.G. F17 positive *Escherichia coli*. *Vet. Rec.*, 1995, **137**, 623-624.
- POURBAKSH SA., DHO-MOULIN M., BREE A., DESAUTELS C., MARTINEAU-DOIZE B., FAIRBROTHER J.M. Localization of the *in vivo* expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli*. *Microb. Pathog.*, 1997a, **22**, 331-41.
- POURBAKSH SA., BOULIANNE M., MARTINEAU-DOIZE B., DOZOIS C.M., DESAUTELS C., FAIRBROTHER J.M. Dynamics of *Escherichia coli* infection in experimentally inoculated chickens. *Avian Dis.*, 1997b, **41**, 221-233.
- PROVENCE D.L., CURTISS III R. Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. *Infect. Immun.*, 1994, **62**, 1369-1380.
- SALVADORI M.R., YANO T., CARVALHO H.F., PARREIRA V.R., GYLES C.L. Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 2001, **45**, 43-51.
- SOJKA W.J., CARNAGHAN R.B. A. *Escherichia coli* infection in poultry. *Res. Vet. Sci.*, 1961, **2**, 340-353.
- STORDEUR P., MARLIER D., BLANCO J., OSWALD E., BIET F., DHO-MOULIN M, MAINIL J. Examination of *Escherichia coli* from poultry for selected adhesin genes important disease caused by mammalian pathogenic *E. coli*. *Vet. Microbiol.*, 2002, **84**, 231-241.
- VIDOTTO M.C., CACAO J.M., GOES C.R., SANTOS D.S. Plasmid coding for aerobactin production and drug resistance is involved in virulence of *Escherichia coli* avian strains. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 1991, **24**, 677-685.
- WHITE D.G., WILSON R.A., SAN GABRIEL A., SACO M., WHITTAM T.S. Genetic relationships among strains of avian *E. coli* associated with swollen head syndrome. *Infect. Immun.*, 1990, **58**, 3613-3620.
- WILLIAMS P.H. Novel iron uptake system specified by ColV plasmids :an important component in the virulence of invasive strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, 1979, **26**, 925-932.
- WOOLEY R.E., GIBBS P.S., BROWN T.P., MAURER J.J. Chicken embryo lethality assay for determining the virulence of avian *Escherichia coli* isolates. *Avian Dis.*, 2000, **44**, 318- 324.
- YOGARATNAM V. Analysis of the causes of high rates of carcase rejection at a poultry processing plant. *Vet. Rec.*, 1995, **137**, 215-217.