

COLIBACILLOSE

I- Etiologie : La colibacillose est causée par *Escherichia coli*. Elle appartient au genre *Escherichia* et à la famille entérobacteriaceae et constitué par plusieurs sous espèces ou biovars (** homme (nourrisson) = 12 sérotypes (26,115...) ** bovin et mouton = 8, 9, 15, 20, 35, 78, 86,105), ** volaille =1, 2, 8, 11, 22, 37, 55, 71, 78, 111,)** ** porc = 8, 45, 54, 138, 139, 141,145)à 7), G-, petits bacilles, mobiles Elles font partir de la flores intestinales ou hôtes normaux de l'intestin de l'homme et les animaux qui représentent 80 % de la flore. On peut les trouvées sur les muqueuses (urinaire, respiratoire supérieures) et très répandues dans le milieu extérieur. A coté des antigènes somatiques, les *E. coli* possèdent des antigènes d'adhésion codés par des plasmides (* K88 = souches entéropathogènes pour les porcelets * K99 = pour les veaux et le mouton * CFAI + Colonisation Factor Antigen I pour l'homme) et les autres espèces dépourvues de ces antigènes sont responsables de septicémie grâce aux pili communs.

L'*E. coli* est une bactérie non exigeante, aéro anaérobie facultative et pousse très bien dans le milieu ordinaire.

II- Transmission : la transmission se fait par trois principales voies :

* **voie digestive :** lors de l'ingestion des aliments ou l'eau souillée par les excréments ou les fèces ou diarrhée.

* **voie respiratoire :** lors de l'inhalation des poussières ou des particules chargées de bactéries.

* **Voie urinaire :** elle est provoquée par le contact avec des fèces contenant des bactéries sur tout chez les femelles car l'appareil digestif est tout près de l'appareil urogénital (voie ascendante).

III- Pathogénie :

➤ En ce qui concerne les bactéries qui ont des récepteurs adhésifs (k88, K99, CFAI).Une fois qu'elles atteignent la muqueuse digestive, elles vont se fixées sur les cellules qui tapissent les villosités intestinales sans pénétration à l'intérieur de la cellule puis elles se multiplient en synthétisant deux endotoxines (Thermostable, Thermolabile) qui sont responsables de l'effet de la hydrominérale ou la sortie de l'eau et les électrolyte ou les sels minéraux par les cellules non lésées anatomiquement.

* **Entérotoxine TL :** elle est responsable de l'augmentation de la perméabilité vasculaire en causant d'œdème. D'ailleurs, l'inoculation du surnageant de culture de 24 heures à un cobaye provoque la formation d'œdème autour du point qui est révélé par l'injection de bleu d'Evans qui se manifeste par l'apparition d'une zone bleue tout autour du point de l'inoculation.

* **Entérotoxine TS** : elle assure la dilatation de l'intestin ou vasodilatatrice qui décelée par l'introduction par voie orale du surnageant de culture de 24 heures à un cobaye. Après 3 heures, on constate à l'autopsie, une dilation de l'intestin grêle avec augmentation de volume.

IV- Symptômes :

1- Chez l'espèce bovine :

➤ **Chez les veaux** : la colibacillose chez les jeunes se manifeste par trois formes :

- ☞ **L'entérotoxémie colibacillaire** : les souches responsables sont K99+, K99⁻. Ces souches vont se fixer par les récepteurs adhésifs sur les cellules épithéliales puis se multiplient en synthétisant des entérotoxines qui pénètrent dans le sang en provoquant l'entérotoxémie. Elle donne la mort rapide ou subite des animaux ou en un temps très court qui est de l'ordre de quelques heures (forme suraigu) avec une baisse de la température au dessous de la normale, collapsus, la peau froide et les muqueuses pâles.
- ☞ **La septicémie colibacillaire** : elle est due au passage des bactéries dans le sang. Elle prend l'allure de la forme aigue.
 - Elle apparaît au cours des premiers jours de la naissance et le plus souvent sans signes cliniques.
 - mais le sujet ne boit pas, faible, abattu, tachycardie, la température descend au dessous de la normale.
 - Les post-septicémies peuvent entraîner de l'arthrite, boiterie, méningite, opisthotonos (contracture des extenseurs ou la tête et le cou sont portés haut avec le dos en concave), nystagmus (mouvements involontaires sans arrêt des globes oculaires verticales, horizontales ou circulaires), décubitus, diarrhée, dysenterie peut apparaître.
- ☞ **L'entérite colibacillaire** : c'est la forme la plus fréquente chez les veaux. Elle apparaît au cours des 3 premières semaines de la naissance.

Elle se manifeste par :

- Augmentation de la température > 40,5°C
- Les fèces sont aqueuses ou pâteuses de couleur jaune et parfois noire
- La défécation est très fréquente avec odeur rance désagréable
- Accélération du rythme cardiaque
- L'animal cesse de boire
- Déshydratation rapide
- Douleur abdominale
- Ténésme (sensation douloureuse du rectum avec des efforts expulsifs répétés)
- Le dos courbé
- Sans traitement, l'animal meurt dans 3 à 5 jours

➤ **Chez les adultes** : la maladie se caractérise par

* diarrhée

* mammite

* avortement

* poly néphrite

2- Chez les ovins :

La colibacillose se manifeste par trois formes :

☞ **Forme suraiguë** : mort subite due collapsus

☞ **Forme septicémique** : se caractérise par :

* la marche difficile (raideur des membres)

* Décubitus avec une hyperesthésie

☞ **Forme chronique** : Arthrite

3- Chez l'espèce porcine

➤ **Chez les jeunes porcelets** : trois formes principales :

1. Forme gastroentérite des jeunes ou les porcelets à la naissance

2. Forme gastroentérite des porcelets suite au sevrage (3 à 8 semaines)

Ces deux formes d'entérotaxémies sont en rapport essentiellement avec les souches entérotoxigènes qui sont pourvues de l'antigène d'adhésion K88 et les fractions TS, TL (O149, K91, K80). Elles se manifestent par :

* diarrhée profuse

* déshydratation

* l'animal traîne les membres postérieurs

* la mort survient avant 12 heures

3. Forme septicémique : elle comporte toujours une phase digestive de début et elle est provoquée par les souches entérotoxigènes et quelques fois par des souches septicémiques (O78, K80) qui sont communes à d'autres espèces animales.

Elle se manifeste par :

* mort rapide ou les animaux sont abattus ou dans un coma

❖ A côté de ces trois formes, il existe une particulière au moment du sevrage, appelée maladie de l'œdème. Elle est provoquée par les souches (O139, K81), dont l'action pathogène est en rapport avec une fraction particulière de l'endotoxine (qui est une

neurotoxine). Car ces souches entraînent des lésions sous forme d'œdème au niveau du tube digestif, des centres nerveux (dans ce dernier cas, la mort est subite avec des incoordinations motrice).

➤ **Chez les adultes :** Ils sont rarement atteints, mais constituent les principaux réservoirs des souches pathogènes ou appelés porteurs sains.

4- Chez les équidés :

- **Chez les poulains :** la maladie se manifeste par une forme septicémique.
- **Chez les adultes :** L'avortement

5- Chez les volailles : Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, l'E. coli chez les volailles, n'est qu'assez peu impliquée en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant :

- ☞ **Forme septicémique :** elle est provoquée par les souches O1K1, O2K1, O78 K80 et d'autres sérotypes :
 - * O35, O86 chez le canard
 - * O15, synovite
 - * O19 aérosaculite

Cette forme est secondaire, elle apparaît après des infections virales et mycoplasmiques au cours de la 1^{ère} ou 2^{ème} semaines de la naissance. Elle se manifeste par :

- * Omphalite (inflammation de la cicatrice de l'ombilical des jeunes poussins)
- * Synovite
- * Salpingite (inflammation des trompes utéro-ovariennes)
- * coli granulomatoses (apparition des granules sur la muqueuse intestinale et le caecum)
- * Apparaît dans les maladies respiratoires chroniques.

- ☞ **Forme respiratoire :** Elle est causée par les souches O1, O2, O18. Ces souches possèdent le pouvoir de se fixer par les pili communs sur les cellules épithéliales de la muqueuse de la trachée chez les poussins. L'amortalité est de 5%.

Ces bactéries touchent aussi les poulets de chair, âgées de 6 à 10 semaines et se caractérisent par le jetage, l'écoulement oculaire, râle, toux, sinusite, aérosaculite, hépatite, péricardite.

- ☞ **Forme génitale :** elle dépend souvent de la localisation respiratoire (aérosaculite) qui est responsable de la contamination de l'ovaire et l'oviducte par la voie descendante. Cette forme est spécifique aux poulettes de 4 à 13 semaines et les adultes, accompagnant ou non les manifestations respiratoires,

- chute de ponte
- diarrhée blanche
- mort subite

* **A l'autopsie**, on constate des lésions ovarite, salpingite, péritonite

* cette forme génitale est responsable de mortalité embryonnaire de 15 à 20 %, en coquille 3 à 5 % et mort- nées de 10 à 20 %.

- **Lésions chez les volailles** : Elles peuvent évoquer celles de la pullorose mais se caractérisent par omphalite, rétention du sac vitellin, et quelques lésions qui sont rares nécrose hépatique, arthrites, péritonites, coligranulomatose (formation de petits nodules sur l'intestin grêle, le coecum, le mésentère et la rate.

6- Chez l'homme :

* L'E.coli est responsable des infections de l'arbre respiratoire et la vésicule biliaire

* les méningites et septicémies chez les nourrissons

* Les entérites épidémiques des nourrissons qui se caractérisent par des diarrhées collectives dues à la contamination par les personnels médicaux à travers la voie aérienne et les objets contaminés.

V- Diagnostic :

- **Diagnostic bactériologique** :

☞ **Prélèvements** : fèces, sang, jetage, urine, organes (foie, rate intestin grêle, poumons).

☞ **Examen microscopique**

☞ **Culture et identification par la galerie rapide API 20E**

VI- Traitement :

Le traitement sera choisi en fonction de la sensibilité des souches, de leur localisation :

Sulfamides, colicine, spiramycine, soframycine.

* Dans le cas de surinfection Mycoplasmosse, on associe deux antibiotiques : streptomycine et spiramycine ou tylosine

VII- Prophylaxie :

- ☀ **Prophylaxie sanitaire** : * Isolés les malades et les traités
* Hygiènes des locaux et les abreuvoirs

- ☀ **Prophylaxie médicales** : Après l'identification des sérotypes impliqués dans le processus infectieux, on utilise le vaccin soit monovalent ou polyvalent adjuvés

