

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université SAAD DAHLEB de Blida-1



Institut des sciences vétérinaires - Blida

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur vétérinaire

Thème :

Enquête sur les colibacilloses aviaires chez le poulet de chair

dans la wilaya de Bejaia.

Présenté par :

CHEKROUN Hamid

AKDADER Hamou

Devant le jury :

Président : Dr KHALED Hamza MCB ISV-BLIDA

Examineur : Dr BESBASSI Mohamed MAA ISV-BLIDA

Promoteur : Dr MSELA Amine MAA ISV-BLIDA

Co promoteur : Dr SADI Madjid MAA ISV-BLIDA

Année universitaire 2016/2017

Résumé

Les colibacilloses aviaires sont considérées comme une pathologie majeure en élevage aviaire. Cette maladie est la plus dominante parmi les pathologies rencontrées dans le secteur avicole en élevage industriel.

Dans la présente enquête, une étude par questionnaire a été réalisée auprès de 40 vétérinaires dans la région de **Bejaia**, concernant la maladie de la colibacillose aviaire et les circonstances de son apparition chez le poulet de chair, les résultats obtenus sont les suivantes :

La colibacillose peut causer diverses lésions au sein d'un sujet atteint, principalement des congestions au niveau respiratoire (36%) et des dépôts de fibrine à diverses localisations.

La colibacillose aviaire touche des sujets à un âge précoce, généralement à la troisième semaine (45%), engendrant une grande mortalité qui peut aller jusqu'au (20%) et une morbidité qui dépasse le plus souvent 50%.

Des anomalies au niveau des paramètres d'hygiène et de biosécurité.

Seulement (20%) de ces vétérinaires questionnés prescrivent le traitement après la réalisation de l'antibiogramme et affirment une grande efficacité.

Mots-clés : colibacilloses aviaires ; antibiogramme ; questionnaire ; Bejaia.

ملخص

تعتبر داء العصيات القولونية الطيور علم الأمراض كبير في تربية الطيور. هذا المرض هو الأبرز من بين الأمراض التي واجهتها في قطاع الدواجن في المزارع الصناعية [1]

في هذه الدراسة، أجريت دراسة الاستبيان مع 40 الأطباء البيطريين في منطقة بجاية، حول مرض داء العصيات القولونية الطيور وظروف ظهورها في الفراريج، والنتائج هي: داء العصيات القولونية يمكن ان تسبب اصابات مختلفة في الفرد المصاب، وذلك أساسا الازدحام مستوى الجهاز التنفسي (36%) والليفين الودائع في مواقع مختلفة.

الموضوعات الرئيسية داء العصيات القولونية الطيور في سن مبكرة، وعادة في الأسبوع الثالث (45%)، يولد ارتفاع معدل الوفيات يمكن أن يصل إلى (20%) والاعتلال الذي يتجاوز 50% في معظم الحالات.

تشوهات في المعلمات النظافة والسلامة الصحية.

فقط (20%) من هؤلاء الأطباء البيطريين وتساءل يصف العلاج بعد الانتهاء من الحساسية للمضادات الحيوية وتدعي كفاءة عالية.

كلمات البحث: داء العصيات القولونية الطيور. حساسية للمضادات الحيوية ;بجاية .

summary

Avian colibacillosis is considered a major pathology in avian farming. This disease is the most dominant among the pathologies encountered in the poultry sector in industrial breeding [1]

In the present survey, a questionnaire study was carried out among 40 veterinarians in the region of Bejaia, concerning the disease of avian colibacillosis and the circumstances of its appearance in broiler chicken, the results are as follows: Colibacillosis can cause a variety of lesions within a subject, mainly congestions in the respiratory (36%) and fibrin deposits at various sites. Avian colibacillosis affects subjects at an early age, typically in the third week (45%), leading to high mortality (up to 20%) and morbidity in excess of 50%.

Anomalies in the parameters of hygiene and biosafety.

Only (20%) of these veterinarians questioned prescribe the treatment after the realization of the antibiogram and affirm a great effectiveness.

Keywords: avian colibacillosis; Antibiogram; survey ; Bejaia

Remerciements

Avant tout on remercie Dieu notre créateur, qui nous a illuminé le chemin, et nous a armés de courage pour achever ce modeste Projet de fin d'études.

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui on voudrait témoigner toute notre reconnaissance.

Nous tenons à exprimer nos plus profondes reconnaissances à nos promoteurs de mémoire, **Dr SADI Madjid** et **Dr MSEL A Amine** .On les remercie de nous avoir encadrés, orientés et aidés.

Dédicace

A mes parents qui ont consacré leur vie pour mon éducation et ma réussite, m'avoir élevée et m'avoir soutenu pendant mes études et pour leurs sacrifices.

*A ma sœur, mes frères : **khaled, youcef, sadek**, pour, tous les instants que nous avons partagés et que nous partagerons encore.*

*A mon binôme **AKDADER Hamou** et toute sa famille.*

A toutes mes amis : Yousef, Lounes, Mohend, Hicham, Mahdi, Bilal, Amin, Tahar, kakou.....

A tous ceux qui m'ont aidé dans mon travail de thèse pour leurs conseils, leurs temps et leur contribution.

Et conseillés et d'avoir été patients.

Nous adressons bien également nos remerciements à tous les enseignants de l'institut vétérinaire pour tous leurs efforts durant tout ce parcours.

Aux personnes ayant coopérées de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à ma mère et mon père pour l'éducation qu'ils m'ont prodigué

Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A ma chère sœur Katia pour son encouragement permanent, et son soutien moral,

A mes chers frères, Salah, Lounes, Djaffer, Slimane pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

*A mon binôme **CHEKROUN Hamid** et toute sa famille.*

A tous mes amis : Lounes courage, Youcef herba, Hichem festi, Mehdi lekhchine, Moha inspect, Bilal, Amine lehouma, Rafik haut niveau, Tahar statu, kakou calma.....

Mes formateurs et tout le personnel de l'institut des sciences vétérinaires Blida

A toutes la promotion des sciences vétérinaires 2016/2017

A tous ceux qui m'ont aidé dans mon travail de thèse pour leurs conseils, leurs temps et leur contribution.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible,

Merci d'être toujours là pour moi.

SOMMAIRE

Résumé	
Remerciement	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Listes des figures : partie bibliographique	
Listes des figures : partie expérimental	
Liste des tableaux	
Introduction	1

Partie bibliographique

Chapitre 01 : système et mode d'élevage

1. Bâtiment d'élevage	2
1.1. Implantation et conception du bâtiment	2
1.2. Orientation.....	2
1.3. Le sol.....	3
1.4. Isolation.....	3
2. Conduite d'élevage.....	3
2.1. Fiche d'élevage	3
2.2. Densité et normes des équipements.....	4
2.2.1. Densité	4
2.2.2. Normes des équipements.....	5
2.3. Conduite alimentaire.....	5
2.4. Température	6
2.5. Norme de ventilation.....	6
2.6. La litière	7

2.7. Normes de la lumière.....	8
2.8. Le contrôle de croissance.....	8
2.8.1. Objectif	8
2.8.2. Méthode	8
2.8.3. Fréquence.....	8
2.9. Tri.....	8
3. La désinfection de l'élevage.....	9
3.1. Facteurs clés d'un programme efficace de désinfection d'un élevage	9
4. La colibacillose	11
4.1. Définition	11
4.2. Etiologie.....	11
4.3. Transmission.....	12
4.4. Colibacilloses respiratoires.....	13
4.5. Colisepticémie	14
4.6. Omphalites	15
4.7. Arthrites et synovites	16
4.8. Coligranulomatose (maladie de Hdjarre)	16
4.9. Septicémie et complexe respiratoire chronique.....	16
4.10. Symptômes.....	17
4.11. Diagnostic.....	17
4.12. Traitement.....	17

Chapitre 2 : Diagnostic et antibiorésistance de la colibacillose

1. Diagnostic de la colibacillose.....	18
--	----

1.1. Introduction.....	18
1.2. Anamnèse.....	18
1.3. Diagnostic clinique	19
1.3.1. Conduite de l'autopsie et réalisation des prélèvements.....	19
1.3.2. Prélèvement.....	19
1.3.3. Euthanasie de l'animale.....	19
1.3.4 Matériel.....	20
1.3.5. Tenue d'autopsie.....	20
1.3.6. Conduite de l'autopsie.....	20
1.4. Diagnostic différentiel	22
1.5. Diagnostic de laboratoire	23
1.6. Interprétation des résultats	23
2. Antibiorésistance	25
2.1. Introduction.....	25
2.2. Transfert horizontal de la résistance	25
2.2.1. La conjugaison	25
2.2.2. La transformation.....	26
2.2.3. La transduction.....	26
2.3. Les vecteurs des gènes de résistances.....	26
2.4. Mécanisme de résistance aux antibiotiques	27
2.4.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique.....	27
2.4.1.1. Enzymes inactivant les bêtalactamines.....	27
2.4.1.2. Les enzymes inactivant les aminoglycosides	27
2.4.1.3. Enzymes inactivant le chloramphénicol	28

2.4.1.4. Enzymes inactivant les macrolides.....	28
2.4.2. Modification de la cible.....	28
2.4.2.1. Modification des LPS.....	28
2.4.2.2. Modification du précurseur du peptidoglycane.....	29
2.4.2.3. Modification de la cible ribosomale.....	29
2.4.2.4. Modification des topoisomérases	29
2.4.2.5. Modification du facteur d'élongation.....	29
2.4.2.6. Modification des enzymes impliqués dans la synthèse des folates.....	30
2.4.3. Diminution de la perméabilité	30
2.4.4. Excrétion de l'antibiotique par le mécanisme d'efflux	30
2.5. Mécanismes de résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques.....	31
2.5.1. Résistances à la fluroquinolone	31
2.5.2. Résistance aux β -lactamines	31
2.5.3. Résistance aux sulfamides/triméthoprim.....	31
2.5.4. Résistance aux aminosides	32
2.5.5. Résistance à la tétracycline.....	32
2.6. Traitement.....	32
2.7. Prévention.....	33
2.8. Contrôle	33

Partie expérimental

1. Problématique et objectifs.....	34
2. Zone d'étude.....	34

3. Matériel et méthodes.....	35
4. Résultats.....	35
4.1. Age d'apparition de la colibacillose.....	35
4.2- taux de mortalité.....	36
4.3- taux de morbidité.....	36
4.4. Lésions observées à l'autopsie.....	37
4.4.1. La congestion.....	37
4.4.2 La fibrine.....	37
4.5. Choix du traitement de la colibacillose.....	38
4.6. Efficacité du traitement après autopsie.....	38
4.7. Efficacité du traitement après antibiogramme.....	39
4.8. Nombre d'intermédiaires avant que le poussin arrive à l'éleveur.....	39
4.9. Respect des conditions d'hygiènes.....	40
4.10. Type de bondes.....	40
4.11. Nature de la litière	41
4.12. Désinfection du bâtiment.....	41
4.13. Respect du vide sanitaire.....	42
4.14. Origine de l'eau de consommation.....	42
4.15. Analyse de la qualité de l'eau de consommation.....	43
4.16. Respect de la norme de la densité.....	43
5. Discussion.....	44
6. conclusion.....	46
7. recommandations.....	47

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : acide désoxyribonucléique

APEC : avian pathogenic Echerichia coli

ARN : acide ribonucléique

BLSE : béta lactamase à spectre élargi

°C : Degré celsius

CCI : concentration critique inférieure

CCS : concentration critique supérieure

CMI : concentration minimale inhibitrice

E.coli : Escherichia coli

ExPEC : extra-intestinal pathogenic Echerichia coli

I β L : inhibiteur de β -lactamases

LDC : lysine décarboxylase

LEE : locus d'effacement de l'entérocyte

Cm : centimètre

Mm : millimètre

M : mètre

m² : mètre carré

MLS : macrolide-lincosamide-streptogramine

ODC : ornithine décarboxylase

Omp : outer membrane protéin

ONPG : orthonitrophényl- β -galactoside

PCR : polymerase chain réaction

PLP : protéin liant les pénicillines

Résapath : réseaux d'épidémiologie de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales

LISTE DES FIGURES

Partie bibliographique :

Figure 01: implantation et conception du bâtiment d'élevage aviculture	2
Figure 02 : densité et répartition des équipements.	4
Figure 03 : les extracteurs et les humidificateurs	7
Figure 04 : désinfection d'un bâtiment d'élevage d'aviculteur.	11
Figure 05: colisepticémie ; carcasse rouge, foie dégénéré à aspect luisant, donné par le léger liquide d'ascite.....	15
Figure 06 : omphalite sur des poussins.	15
Figure 07 : injection mortelle dans le sinus veineux cervical de jeune oiseau	19

LISTE DES FIGURES

Partie expérimental

Figure 1 : carte géographique de la wilaya de Bejaia.....	34
Figure 2 : Age d'apparition de la maladie.....	35
Figure 3 : Taux de mortalité.....	36
Figure 4 : taux de morbidité.....	36
Figure 5 : localisation de la congestion.....	37
Figure 6 : Localisation de la fibrine.....	37
Figure 7 : choix du traitement de la colibacillose.....	38
Figure 8 : Efficacité du traitement après autopsie.....	38
Figure 9 : L'efficacité du traitement après antibiogramme.....	39
Figure 10 : nombre d'intermédiaire.....	39
Figure 11 : respect des conditions d'hygiènes.....	40
Figure 12 : répartition des réponses selon le type de bondes.....	40
Figure 13 : nature de la litière.....	41
Figure 14 : pratique de la désinfection.....	41
Figure 15 : pratique du vide sanitaire.....	42
Figure 16 : origine de l'eau de consommation.....	42
Figure 17 : analyse de qualité de l'eau de consommation.....	43
Figure 18 : respect des normes de densité.....	43

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : normes des équipements	4
Tableau 02 : les normes de température dans un élevage avicole de poulet de chair	5
Tableau 03 : Représentation des moyens utilisés pour l'identification du colibacille E.colli...	21
Tableau 04 : Moyens de diagnostic des différents types de la colibacillose	22
Tableau 5 : vide sanitaire en jours.....	42

INTRODUCTION

Les viandes blanches représentent en Algérie, une part de marché très importante vue le cout élevé des viandes rouges, c'est dans ce contexte que le secteur avicole a connu une propagation très importante ces dernière années.

L'élevage aviaire, et en raison de type d'élevage intensif du poulet de chair, reconnais une multitude de pathologie très variable, et varie d'une région à une autre, cependant on s'est basé sur la pathologie la plus fréquente qui est la colibacillose aviaire, cette dernière engendre d'importante pertes économiques dans le secteur avicole qui motivent des saisie considérable par devers lésions, rajoutant à cela des retard de croissance et de mortalités en élevage de jeunes oiseaux en raison de leur système immunitaire qui n'est pas encore mature. [13]

La voie d'entrée principale du germe colibacillaire est le tractus respiratoire, de ce fait des lésions et des manifestations variable suivant l'âge de l'animale qui essentiellement affectent les élevages de poulets de chair.

L'intervention unique de colibacille en pathologie aviaire est rare, en effet les maladies colibacillaires sont souvent des résultats des defaults d'élevage (facteurs environnementaux) ou sont favorisées par l'intervention d'autres agents infectieux comme les mycoplasmes ou les virus.

L'objectif de notre étude est d'illustrer dans deux chapitres et une partie expérimentale les éléments essentiels caractérisant la maladie, sa description de manière générale et ces effets sur l'élevage avicole dans la région de BEJAIA, ainsi les moyens de diagnostic de routine utilisés qui permettent de l'identifier seule ou en association avec d'autre agents pathogène tout en s'appuyant sur les paramètres d'ambiances au sein des bâtiment d'élevages non respectés.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 01 : système et mode d'élevage

1. Bâtiment d'élevage :

1.1. Implantation et conception du bâtiment : Avant la création d'un bâtiment d'élevage avicole, il est essentiel de réfléchir sur son mode d'implantation :

- Le terrain doit être sec, bien aéré et abrité des vents dominants.
- Éviter les terrains accidentés.
- Éviter une implantation dans un lieu encaissé, qui va entraîner une insuffisance de ventilation, des problèmes d'humidités et de température.
- Éviter es terrain situé à proximité d'une route a grand circulation.
- La distance entre deux bâtiments doit être au minimum de 20m.
- Il faut prévoir de l'eau potable, une évacuation normale des eaux de pluie.
- Préférer des sols en béton qu'en terre pour faciliter le nettoyage.
- Ouverture de bâtiment doit être étanche pour éviter entrer des animaux sauvages.

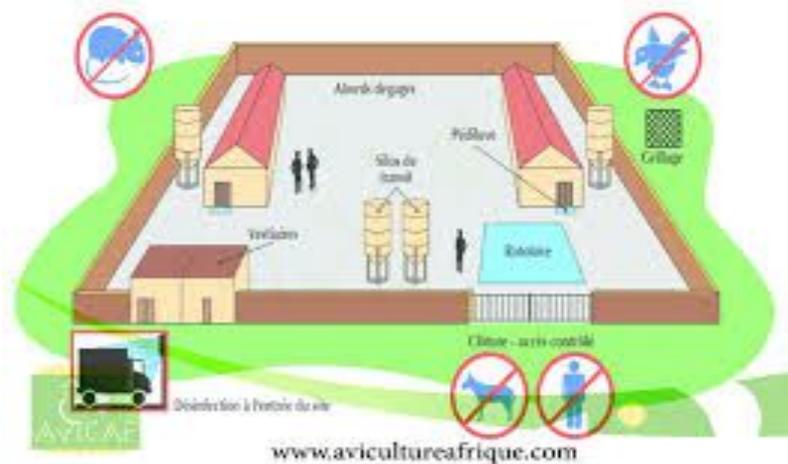


Figure 01 : implantation et conception du bâtiment d'élevage aviculture[2]

1.2. Orientation :

On recherche avant toute chose à favoriser une ventilation naturelle optimale en saison chaude. Il faut orienter le bâtiment perpendiculairement aux vents dominants.[3]

1.3. Le sol :

Son effet est très important ou l'évacuation rapide de l'eau est nécessaire (pluies abondantes) et/ou lorsque des remontées d'humidités par capillarité peuvent se produire. Il faut rechercher un sol sec, drainant et isolant (les sols de type sableux ou filtrants sont conseillés).

Il est conseillé de commencer par dégager une plate-forme sur toute la surface du bâtiment et de la surélever ensuite au moyen des déblais s'ils sont de qualité isolante satisfaisantes (éviter les déblais très importants). [4]

1.4. Isolation :

Les objectifs d'une isolation thermique d'un bâtiment d'élevage doivent tendre à rendre l'ambiance du ce dernier la plus indépendante possible des conditions climatiques extérieures. Par conséquent, elle doit permettre :

- De limiter le refroidissement de l'ambiance du poulailler en hiver par températures basses et vents importants,
- D'éviter au maximum les entrées de chaleur au travers des parois par temps chaud et fort rayonnement solaire,
- De diminuer enfin les écarts de température existant entre le sol et la litière afin d'éviter principalement les condensations au niveau de cette dernière. [5]

2. Conduite d'élevage :

2.1. Fiche d'élevage :

La fiche d'élevage est un document qui doit centraliser l'ensemble des données concernant la vie de la bande de poussins. Les principales données sont :

- La date de mise en place,
- L'origine de la souche, le parquet de reproducteur, le couvoir,
- La mortalité journalière,
- Le poids de contrôle à l'arrivée et tous les 5 jours,
- L'aliment, le fournisseur, la date de livraison, le type de l'aliment, la quantité,
- Le contrôle de la consommation journalière (contrôle de la courbe de croissance et l'indice de consommation)
- L'eau : sa consommation et sa variation sont souvent les premiers indicateurs de problèmes sanitaires et/ou alimentaires,
- La date du programme de vaccination, les lots de vaccins, les traitements, les produits la quantité (la posologie et les dates)[6]

2.2. Densité et normes des équipements :

2.2.1. Densité :

La densité qui définit le nombre de sujets par unité de surface est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différentes phases d'élevage. Les normes d'équipement, la qualité du bâtiment et les facteurs climatiques sont des critères premiers pour déterminer la densité en élevage. Cependant, d'autres facteurs doivent également être pris en considération tels que le bien-être des animaux, le type de produit (type de marché, poids à l'abattage) et la qualité de l'éleveur. Il faut signaler par ailleurs que des densités excessives entraînent des baisses de performances du fait de :

- La réduction de croissance,
- La diminution de l'homogénéité,
- Une augmentation de l'indice de consommation,
- Une diminution de la qualité de la litière,
- Une augmentation de la mortalité,
- Une augmentation des saisies et de déclassement à l'abattoir.[7]



Figure 02 : densité et répartition des équipements.[2]

2.2.2. Normes des équipements :

-Tableau 01 : normes des équipements

Nature de l'équipement	Type	Capacité	Norme
Abreuvoir	Siphonide	2litres, 3litres	1 / 100 sujets
	Pipette	--	1 / 12 poussins
	Linéaire	1m, 2m (double face)	2,5cm / sujet
Mangeoire	Trémie	25-30Kg	1 / 30 sujets* 1/60-70 sujets**
	Linéaire	1m-2m (double face)	4cm / sujet
	Chaîne	--	15 m/1000 sujets * 25 m/1000 sujets **

* zone chaude ** zone tempérée

Notons par ailleurs que l'utilisation adéquate des équipements avicoles nécessite l'application de certaines mesures d'accompagnement à savoir :

- Le matériel d'abreuvement et d'alimentation doit être répartie uniformément sur toute la surface du bâtiment,
- Le changement du matériel de démarrage par celui de croissance devra être effectué de façon progressive,
- A chaque agrandissement, répartir le matériel d'abreuvement et d'alimentation sur toute la nouvelle surface d'élevage et ajuster la hauteur des éleveuses de façon à respecter les températures adaptées à l'âge des poussins, sous radiant et au bord de l'aire de vie,
- Veiller au nettoyage des abreuvoirs au moins une fois par jour au démarrage et deux fois par semaine par la suite. Il est recommandé que le nettoyage soit effectué de préférence avec une éponge chlorée. [7]

2.3. Conduite alimentaire :

Les poussins doivent dans un premier temps, boire pour se réhydrater. Distribuer ensuite l'aliment (en miette de préférence) 2 à 3 heures minimums après la réception des poussins afin que ceux-ci puissent résorber leur vitellus ainsi que pour faciliter le transit et la digestion du premier repas. Il est conseillé de n'utiliser que l'aliment frais et de ne distribuer que des petites quantités afin d'éviter l'accumulation de la litière et des fientes dans les mangeoires et y rajouter l'aliment aussi souvent que nécessaire. [7]

2.4. Température :

La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de la vie des volailles, ainsi que sur leurs performances. Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux températures inadaptées. Ceci est lié à leurs difficultés à assurer leur thermorégulation les premiers jours de vie. Aussi, apparaissent les notions de température critique inférieure (TCI) et température critique supérieure (TCS) qui délimitent une plage de température appelé «zone de neutralité thermique». [8]

Afin d'assurer la réussite d'élevage, il est essentiel de maîtriser correctement les températures, notamment au cours des premières semaines, période pendant laquelle l'implantation n'est pas achevée. Il faut éviter les écarts supérieurs à 5° C sur 24 h,

Les variations brutales dues principalement aux chutes d'air froid le long des parois latérales et, les températures trop élevées, surtout en fin de bande. [5]

Tableau 02: les normes de température dans un élevage avicole de poulet de chair. [9]

Age (semaines)	Sous radiants	Dans l'air de vie
1 ^e semaine	35° C	25° C
2 ^e semaines	32° C	23° C
3 ^e semaines	28° C	20° C
4 ^e semaines	25° C	18° C
5 ^e semaines	22° C	15° C

2.5. Norme de ventilation :

La vitesse de l'air souhaitable au niveau du sol dépend de la température ambiante. Entre 16°C et 24°C, elle ne doit pas dépasser 0,15 m/s. Il est très important particulièrement durant les deux premières semaines de vie du poussin d'éviter les courants d'air surtout en hiver car une vitesse d'air trop élevée peut ralentir la croissance. En été, le brassage de l'air rendra l'atmosphère plus confortable pour le poulet et en hiver la ventilation luttera contre l'humidité de l'air avec l'isolation du bâtiment. En effet, toute ventilation d'un bâtiment d'élevage de volaille doit obéir à trois règles fondamentales :

- Un débit de renouvellement d'air précis,
- Une bonne diffusion de l'air neuf,
- Le respect des consignes (de température, d'humidité...) grâce à une bonne régulation. [7]



Figure 03 : les extracteurs et les humidificateurs [2]

2.6. La litière :

Au démarrage la litière a un rôle d'isolation et de confort pour la réception des poussins.

Les types de litière sont très variables selon les zones : copeaux, paille hachée, éclatée, défibrée, balle de céréales, de riz, écorces de bois, papiers recyclés... rechercher un produit sec, non corrosif pour la peau et ayant un bon pouvoir absorbant. Il devra de préférence être traité de façon réduire les contaminations bactériennes.

Une litière de bonne qualité est également indispensable pour permettre aux oiseaux d'exprimer un comportement naturel (picotage, grattage,...).

L'épaisseur de la litière est variable selon les conditions climatiques, la densité, la maîtrise de la ventilation, la formulation de l'aliment (maïs/blé), le type d'abreuvement (pipette/abreuvoir). Préfère les pipettes aux abreuvoirs ronds pour limiter le gaspillage d'eau.

En copeaux ou paille hachée en climat tempéré : de 2 à 5 kg/m² selon les conditions. En été, sur sol cimenté et en bâtiment bien maîtrisé. Il est possible de descendre sous 2 kg/m².

En hiver, sur sol en terre battue, 5kg/m². Durant cette saison, il est très important de chauffer la masse de la litière pour éviter la condensation dans la zone de contact sol/litière. Ceci est observé fréquemment sur les sols en terre battue humide ou dans les bâtiments cimentés.[6]

2.7. Normes de la lumière :

La lumière est élément essentiel, contribuant à des animaux car elles peuvent manger toujours en présence de lumière.[10]

Il faut bien gérer l'éclairage dans les poulaillers :

- de 1à15 jours : 3à5 w/m² pendant 24 h.
- de 3à4 semaines : 1à2 w/m² pendant 24h/j.
- de 5 semaines et plus : 0.3w/m² pendant 24 h.

2.8. Le contrôle de croissance :

2.8.1. Objectif :

Le contrôle de gain de poids permet d'estimer la croissance et de la comparer au standard afin de détecter les anomalies et d'adapter la conduite d'élevage. Cette opération est indispensable pour suivre sérieusement un troupeau de poulet de chair et se rendre compte rapidement de son état de santé. Le suivi de la courbe de croissance permet également d'estimer le poids à l'abattage.[7]

2.8.2. Méthode :

Un échantillon de 100 à 150 sujets pris dans divers endroits du bâtiment permet d'estimer le poids moyen du troupeau. Il est conseillé de manipuler les animaux dans la pénombre en diminuant l'intensité lumineuse ou d'utiliser des lampes de couleur bleue et d'utiliser des parcs grillagés relevables. [7]

2.8.3. Fréquence :

La première pesée est effectuée à l'arrivée des poussins, la deuxième à 10 jours, la troisième à 15 jours et tous les 5 à 7 jours par la suite. [7]

2.9. Tri :

Cette opération doit débuter dès le premier jour, mais il est souvent nécessaire d'effectuer un tri minutieux vers le 10ème jour car :

- Les boiteux, les rachitiques et mal formé sont des réservoirs et des développeurs de microbes potentiellement pathogènes pour les autres poulets,
- Ils constituent des non valeurs économiques qui diminuent le bénéfice du lot. [7]

3. La désinfection de l'élevage :

Le facteur le plus important pour garder des animaux en bonne santé est simplement d'avoir une bonne hygiène. Des parents sains et de bonnes conditions d'hygiène au couvoir apportent une large contribution à la production de poussins exempts de maladies. Des standards de bonne hygiène réduisent les risques de maladies.

La désinfection d'un élevage ne signifie pas uniquement le choix du bon désinfectant. La clé de la désinfection d'un élevage est son bon nettoyage. Les désinfectants sont rendus inactifs par les matières organiques. Les points suivants sont les étapes de base pour une désinfection efficace d'un élevage. Ces étapes ne sont pas applicables dans le cadre de la réutilisation de la litière.[11]

3.1. Facteurs clés d'un programme efficace de désinfection d'un élevage :

- A la fin de chaque lot, retirer tous les animaux de l'élevage.
- Appliquer un insecticide. Il est préférable de le faire juste après le ramassage des animaux et avant que la litière et le bâtiment se refroidissent. Une infection élevée avec des insectes. peut nécessiter une addition supplémentaire d'insecticide après que la procédure de désinfection soit terminée.
- Continuer le programme de contrôle contre la vermine après le ramassage.
- Enlever tout l'aliment resté dans le système d'alimentation, en n'oubliant pas les silos et Les trémies.
- Prendre en considération le statut sanitaire du lot ramassé avant de mettre l'aliment sur un autre lot.
- Enlever la litière de chaque bâtiment et la transporter dans des véhicules couverts.
- Nettoyer toute la poussière et la saleté du bâtiment, tout en prêtant une attention Particulière aux endroits tels que les entrées d'air, les cadres des ventilateurs et le haut des murs et les poutres.
- Nettoyer à sec tout équipement qui ne peut être lavé à l'eau, et le recouvrir entièrement pour le protéger du lavage.
- Ouvrir tous les points de drainages et d'évacuation d'eau et laver toutes les surfaces intérieures du bâtiment et l'équipement fixe avec un détergent général à la pression.
- Si vous utilisez un gel ou une mousse, laisser le temps nécessaire au produit pour faire son effet. Le processus devrait être fait dans un schéma prédéterminé, en lavant à partir du haut du bâtiment vers le bas (du plafond au sol). Si les ventilateurs sont dans le toit, ils devraient être lavés avant le plafond.
- Dans les bâtiments à rideaux, une attention particulière devrait être portée au lavage du rideau aussi bien du côté intérieur qu'extérieur.
- Le bâtiment devrait être lavé d'un bout à l'autre (en faisant très attention aux entrées d'air et aux ventilateurs) et laver vers l'extrémité au meilleur drainage. Il ne devrait pas rester d'eau stagnante autour du bâtiment et chaque ferme devrait être équipée du drainage adapté aux recommandations légales locales.

- Les salles de contrôle devraient être nettoyées avec précaution car l'eau pourrait endommager les systèmes de contrôle électriques. L'utilisation d'un souffleur à air comprimé ou d'un aspirateur et l'essuyage avec un chiffon humide (où cela est possible et en pensant toujours à la sécurité) peuvent être des techniques utiles dans de tels endroits. S'il existe un stockage d'eau ou un bac, l'ouvrir et le rincer avec un détergent. Vidanger le système d'abreuvement et le bac en totalité avant d'y mettre la solution de nettoyage.
- Il est idéal, si cela est possible, de faire circuler la solution de désinfection dans le système d'abreuvement pour un minimum de 12 heures avant de le rincer à la pression avec de l'eau claire.
- L'équipement retiré devrait être nettoyé avec un détergent en premier lieu (ou si nécessaire un dissolvant) et ensuite complètement désinfecté.
- Tout équipement ou matériel tels que les gardes souples ou les alvéoles qui ne peuvent pas être nettoyés ne devraient pas être réutilisés pour le lot suivant et devraient être détruits.
- Les endroits extérieurs tels que les gouttières, les caches de ventilateurs, le toit, les passages et les zones bétonnées devraient être nettoyés et entretenus. Retirer tous matériaux organiques ou de litière de l'élevage. Tout équipement non utilisé ou pas nécessaire devrait être enlevé de l'élevage.
- Pendant ce temps faire les réparations nécessaires d'équipement ou de bâtiment et refermer tous les points de drainage ouverts pour le lavage.
- Les zones bétonnées extérieures et les extrémités du bâtiment devraient être lavées en totalité.
- Un séchage est avantageux après le lavage. Le chauffage et/ou les ventilateurs peuvent être une aide pour accélérer le processus.
- Les zones pour les employés, cantines, zones de change et les bureaux devraient être nettoyés complètement. Tous les vêtements et les chaussures devraient être totalement lavés et désinfectés en même temps.
- Appliquer un désinfectant efficace avec un large éventail avec une pompe de lavage à pression. Bien tremper toutes les surfaces intérieures et l'équipement en partant du haut vers le bas. Les cadres des ventilateurs, les poutres et les poteaux demandent une attention particulière.
- Après la désinfection, les mesures de contrôle sanitaires à l'entrée des bâtiments doivent être remis en place.
- Un vide sanitaire approprié entre les lots augmentera l'efficacité du programme.

Pour contrôler l'efficacité du programme de désinfection, une inspection visuelle et des cultures microbiologiques sont recommandées. L'efficacité du programme de désinfection peut être mesurée par l'utilisation de tests quantitatifs de laboratoire. La stérilisation des installations n'est pas possible mais un contrôle microbiologique peut confirmer que des organismes non désirables tels que les salmonelles ont été éliminées. Un audit documenté

qui comprend un contrôle microbiologique et un suivi de performances du lot peut aider à déterminer l'efficacité et la valeur du programme de désinfection. [11]



Figure 04 : désinfection d'un bâtiment d'élevage avicole. [2]

4. La colibacillose :

4.1. Définition :

Contrairement aux mammifères, E. Coli provoque peu d'entérite chez les oiseaux : 10% à 15% des colibacilloses réputées pathogènes sont des hôtes normaux du tube digestif aviaire qui s'installent sur des lésions préexistantes ou sur un organisme affaibli.

La maladie colibacillose est souvent le résultat de fautes d'élevage aggravées par l'intervention d'agents infectieux comme les mycoplasmes ou les virus sauvages et vaccinaux (parvovirus, paramyxovirus, etc....)[12]

4.2. Etiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (e .coli). Il s'agit d'une bactérie gram négatif, non sporulée, la famille des enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile .elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes.

Les souches d'*Escherichia coli* pathogèneaviaires (APEC) font partie du groupe pathogène extra-intestinal (Ex PEC), qui est associé aux infections respiratoires et à la septicémie chez la volaille.[13]

Les colibacilles considérés comme bactérie pathogène secondaires << agents sur infection >>[14]

Certaines souches d'Escherichia coli sont extrêmement pathogène et susceptible d'entraîner une maladie grave à elle seules, tous les auteurs s'accordent à reconnaître, tant chez le poulet que chez le dindon, que la colibacillose respiratoire est d'autant plus grave qu'il existe d'autres agents infectieux, tel que mycoplasmes et virus d'origine sauvages et vaccinales[15][16].

Les questions qui se posent alors de connaître le rôle exact d'Escherichia coli isolé à partir des voies aériennes des poussins ou de poulet et d'en préciser l'origine à partir de couvoir ou de l'élevage. Ainsi dans le cas d'aérosolite colibacillaire, sur des poussins âgés de moins de 28 jours, présentant en même temps des anticorps vis-à-vis des mycoplasmes pathogènes, pourra-t-on parler d'une maladie respiratoire contractée à l'éclosion. Par contre l'existence de souches pathogènes dans les voies aériennes supérieures, sans lésions des sacs aériens (10% à 15% dans une enquête portant sur millier de poussins, résultat non publiés) n'a pas plus de signification que la présence d'anticorps parentaux mycoplasmiques jusqu'à l'âge de 15 jours.[17]

En effet protéger de souches pathogènes n'est pas synonyme d'éclosion certaine de troubles respiratoires ; si des facteurs favorisants n'interviennent pas au niveau de l'élevage.

Le plus important réservoir des Escherichia coli aviaires est le tractus digestif de l'animal dont 10% à 15% de colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes, chez le poulet les concentrations sont de l'ordre 10000000 colibacilles par gramme de matière fécale. Les plus grandes concentrations sont retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur.[17]

4.3. Transmission :

Le principale mode de contamination de colibacillose des volailles est réalisé par la voie aérienne à partir des poussières de la litière.

Quant à la colibacillose génitale, elle fait suite le plus souvent à la forme respiratoire ; par un simple contact des souches pathogènes d'Escherichia coli, des sacs aériens abdominaux avec l'ovaire et l'oviducte.

L'infection pourrait également se réaliser par voie ascendante, à partir de la souche intestinale, responsable d'entérite et de picage.

Chez le poussin, les modes de contamination de la colibacillose correspondent :

-Soit à une transmission verticale directe, par contamination dans l'oviducte, relativement rare.

-Soit à une transmission indirecte, par la contamination des coquilles des œufs par les matières fécales, le plus souvent. Ce dernière mode rejoint le mode de transmission digestive habituelle des maladies provoquées par les entérobactéries. [12]

4.4.Colibacilloses respiratoires

Le colibacille est souvent un germe de surinfection d'une mycoplasmosse ou d'une virose :

- Genre *Gallus* : PMV1, maladie de Gumboro, coronavirus de la bronchite infectieuse, virusinfluenza faiblement pathogène ;
- Dinde : métapneumovirus, virus influenza faiblement pathogène ;
- Canard : réovirus, parvovirus.

Le colibacille est parfois l'agent étiologique primaire après de lourdes fautes d'élevage.

La maladie s'observe à tout âge, avec une fréquence supérieur entre 6 et 10 semaines et des particularités spécifiques.

Cette affection peut faire suite à une mycoplasmosse à *Mycoplasmagalisepticum* la compliquant plus souvent :

- Poulet de chair : de 3 semaines à l'abattage ;
- Canard : la maladie est liée à une mauvaise hygiène et complique très souvent la réovirose du canard de Barbarie et les parvoviroses.

Les affections débilitantes intercurrentes sont largement pré-disposantes :

- Parasitoses : coccidioses, helminthoses, histomonose, trichomonose ;
- Carences nutritionnelles.

Si le colibacille vient compliquer une affection respiratoire, les premiers signes seront bien sûr ceux de l'affection primaire.

Si la colibacillose est primitive, l'évolution est suraiguë avec une morbidité atteignant 20 à 25%du troupeau et une mortalité variable. Il y a beaucoup de sujets de non-valeur économiqueentraînant des saisies à l'abattoir.

Les oiseaux malades sont indolents et anorexiques et présentent des symptômes respiratoires non spécifiques : râles, toux, éternuement, jetage, larmolement, sinusite.

L'examen nécroscopique révélateur surtout lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales : péricardite et péri-hépatite.

Lors d'atteinte du tractus respiratoire, l'aérosacculite va du simple 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 du foie dans les formes les plus aiguës, 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.

Le diagnostic de certitude ne sera fait que par isolement du germe par le laboratoire et ne sera significatif que si le colibacille est présent dans tous les organes de plusieurs animaux.[18]

4.5. Colisepticémie :

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par des mortalités brutales après une période d'abattement et d'anorexie des gallinacés ou palmipèdes.

Il existe souvent des complications de colibacilloses respiratoires, d'omphalites ou de synovites.

Les lésions de la forme aiguë sont non exsudatives :

- foie : hypertrophie, coloration intense avec quelques régions de dégénérescence, parfois verdâtres ;
- rate : hypertrophie avec quelques points de nécrose.
- rein : néphrite, dépôt d'urates.
- intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres.
- légère ascite : aspect brillante des viscères par le liquide abdominal inflammatoire.

Le diagnostic de certitude sera fait au laboratoire par ensemencement des milieux de culture à partir du sang du cœur, de la moelle osseuse, de foie ou de la rate de plusieurs animaux. Si l'on obtient des cultures pures et abondantes de colibacilles sur tous les prélèvements.[18]



Figure 05 :colisepticémie ; carcasse rouge, foie dégénéré à aspect luisant, donné par le léger liquide d'ascite. [12]

4.6. Omphalites :

Les omphalites colibacillaires sont due à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir et/ou à des defaults de température et d'hygrométrie de l'éclosoir, qui retardent la cicatrisation de l'ombilic et permettent la pénétration d'*Escherichia coli* dans le sac vitellin (jaune d'œuf) des poussins nouvellement éclos. La mortalité peut être élevée.

Les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin, dont le contenu va du jaune-brun au vert et la consistance de aqueuse à grumeleuse.

Le diagnostic de certitude sera effectué par le laboratoire.[18]



Figure 06 : omphalite sur des poussins.[12]

4.7. Arthrites et synovites : Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives :

- arthrite à réovirus (poulet, canarde) ;
- synovites à mycoplasmasynoviae.

Ils peuvent également être inoculés par des blessures ou traumatismes. [18]

4.8. Coligranulomatose (maladie de Hdjarre) :

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

Il y a très rarement atteinte de la rate, contrairement à ce qui se passe lors de la tuberculose.

Le diagnostic bactériologique met en évidence *Escherichia coli*. [18]

4.9. 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. [15][16]

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. [19][20]

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 où une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac). [21][14]

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 (péri hépatite), le cœur (péricardite) et par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite). Au niveau du cœur, le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux 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.[22]

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. [15]

4.10. Symptômes :

Les symptômes ne sont pas spécifiques et varient avec l'âge. Les jeunes oiseaux atteints de septicémie aigue on peut de lésions, si ce n'est pas le foie et la rate qui sont hyperhémies et hypertrophiés. A cela est associée la présence d'une grande quantité de liquide dans les cavités corporelles. Les oiseaux survivant à la septicémie développent une aérosaculite, une péricardite, une périhépatitefibrinopurulante subaiguës et une déplétion lymphocytaire de la bourse de Fabricius et du thymus. Les lésions sporadiques comprennent : pneumonie, arthrite, ostéomyélite et salpingite. [10]

4.11. Diagnostic :

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosaculite, 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. [17]

4.12. Traitement :

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les bétalactamines, 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.[17]

Chapitre 2 : Diagnostic et antibiorésistance de la colibacillose

1. Diagnostic de la colibacillose

1.1. Introduction :

On suspectera une colibacillose lors d'omphalite chez les jeunes ou suite à l'apparition de salpingite ou de la forme respiratoire chez les adultes. Les lésions observées dans le cas de colibacillose spontanée peuvent être regroupées en deux groupes, une septicémie aigüe et une inflammation subaiguë des séreuses. En effet les lésions diffèrent selon l'âge du poulet : les oiseaux les plus jeunes ayant une faible résistance à l'infection, souffrent d'une septicémie aigüe et meurent de façon fulgurante, tandis que les plus âgés, plus résistants, survivent aux premières lésions de septicémie. Ils présentent alors des lésions des séreuses résultant du développement important des bactéries au niveau de ces tissus. En cas d'atteinte subaiguë les poulets peuvent présenter l'association de ces deux types de lésions mais meurent probablement de la septicémie. [23]

La plupart des poulets présentant une inflammation subaiguë ont des lésions au niveau du foie et de la rate semblables à celles retrouvées chez les plus jeunes poulets affectés d'une septicémie aigüe. L'atteinte respiratoire entraîne des lésions des sacs respiratoires qui apparaissent épaissis et souvent recouverts d'un exsudat caséeux. Microscopiquement les premiers changements consistent en un œdème et une infiltration d'hétérophiles. Les macrophages sont fréquemment vus 12 heures après l'inoculation. Plus tard ils sont très nombreux avec des cellules géantes sur les bords des zones nécrotiques. Il y a une prolifération de fibroblastes et une accumulation d'un grand nombre de polynucléaires hétérophiles nécrotiques dans l'exsudat caséeux. On retrouve les lésions classiques des maladies respiratoires telles que l'atteinte des follicules lymphoïdes, l'hyperplasie de l'épithélium respiratoire, et la perte de l'étanchéité de certaines zones de cet épithélium.[24]

La clinique et l'autopsie des oiseaux malades ne permettent qu'une suspicion de la maladie.

1.2. Anamnèse :

Primordiale et complète comportant toutes les informations suivantes : le type d'oiseau, l'âge, les données de production, la provenance et le type de nourriture, le type de litière, une description des signes cliniques et de leur apparition, la morbidité, la mortalité, le programme de vaccination, et si il y a des médicaments déjà utilisés.

1.3. Diagnostic clinique :

- **Sur le terrain**, la suspicion de la colibacillose se présente à partir de signes d'anorexie, des difficultés respiratoires, de diarrhées blanchâtres.

- **A l'autopsie** ; de légères ascites d'aspect brillant des viscères, présence de bulles de gaz dans les intestins, périhépatite une péricardite, une péritonite une ovarite, salpingite, avec aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte compte tenu de non spécificité des signes cliniques de la colibacillose cette affection doit être distinguée des autres affections. [17]

1.3.1. Conduite de l'autopsie et réalisation des prélèvements :

L'autopsie vise à identifier, et préciser les lésions responsables des symptômes, elle consiste aussi à apprécier les effets des traitements et recenser les statistiques pour des données épidémiologiques. [12].

1.3.2. Prélèvement :

Souvent nécessaire, réalisable avant ou après euthanasie de l'animale, qui nécessite une prise de sang (veine brachial, veine jugulaire ou ponction intra cardiaque) à des fins d'analyses sérologiques. [12].

1.3.3. Euthanasie de l'animale :

L'euthanasie doit être la moins traumatisante possible pour ne pas faire souffrir l'oiseau inutilement nous préférons nettement l'injections d'une solution euthanasiant (N.D.T61), à la luxation des vertèbres cervicales. L'injection intracardiaque de 20à 40ml d'air est instantanément mortelle. L'électronarcose ou l'anesthésie fatale à l'éther en vase clos sont également possibles. Ces pratiques ont l'avantage de ne pas être traumatisantes, ni pour les animaux sacrifiées ni pour les organes que l'on veut examiner. [12]



Figure 07 : injection mortelle dans le sinus veineux cervical de jeune oiseau. [12].

1.3.4 Matériel :

- Grand plateau en inox ou en plastique (pour un cadavre d'oiseau disposé en extension)
- Petits plateaux en inox ou en plastique (pour récupérer séparément les viscères).
- Couteau et un bistouri à lames stériles interchangeables.
- Ciseaux à bout mousse (une paire à manches droites et une paire à manches courbes).
- Pinces à dents de souris de 16 à 20 cm de long.
- Flacons stériles pour recueillir des prélèvements pour le laboratoire de microbiologie.
- Flacons remplis d'eau formolée.
- Lames de verre porte-objet dégraissés et des lamelles.
- Tube sous vide (type vacutainer) + Aiguilles.
- Bac à liquides désinfectant pour recueillir le matériel souillé.

1.3.5. Tenue d'autopsie :

- Blouse+ Tablier de plastique lavable.
- Gants en latex.
- Botte en caoutchouc.
- Calotte / Lunettes de labo à rebords hermétiques / Masque en tissu (Autopsie d'animaux exotique, d'origine mal déterminée. [25])

1.3.6. Conduite de l'autopsie :

A)-disposition de l'animale sur le dos ; après luxation des articulations coxofémorales pour mieux le stabiliser. [12].

B)- Examen extérieure de l'animal ; état générale, poids du sujet, peau et phanères, orifices naturelles, yeux membres. [12].

C)- Incision ; on incise la peau avec des ciseaux droits jusqu'au bréchet sans léser les organes sous-jacents. On prolonge cette incision sur le bréchet jusqu'à l'anus. Les plans sous cutanés sont disséqués au bistouri. Une boutonnière est effectuée avec les ciseaux ou la pointe du bistouri dans la paroi abdominale juste au-dessus du cloaque. L'ouverture pratiquée est prolongée jusqu'à la pointe du bréchet. L'ouverture abdominale est élargie jusqu'à la base des cuisses. La paroi abdominale est réclinée vers l'avant. Les muscles pectoraux sont sectionnés au bistouri jusqu'aux cotes ; les cotes sont sectionnées avec les ciseaux ainsi que les coracoïdes et clavicules. Les masses musculaires et osseuses thoraciques ainsi séparées

sont soulevées, découvrant alors les organes en place. On observe alors l’aspect des organes en internes. [12].

D)-Examen des organes ;

- Examen de l’appareil respiratoire (sacs aériens, trachée, bronches et poumons).
- Examen de l’appareil circulatoire (cœur et vaisseaux).
- Examen de tube digestif (œsophage, jabot, pro ventricule, gésier, intestin grêle, caecum, rectum et cloaque).
- Examen des glandes annexes (foie, vésicule biliaire et pancréas).
- Examen de l’appareil génital (ovaires, utérus et testicules).
- Examen de l’appareil urinaire (reins et uretères).
- Examen des glandes endocrines (thyroïdes et surrénales).
- Examen des organes hépato-lymphopoïétiques (rate, thymus, bourse de Fabricius et moelle osseuse).
- Examen de l’appareil locomoteur (os, tendons, ligaments, muscles et articulations).
- Examen du système nerveux.
- Visite du bâtiment d’élevage :

Doit impérativement effectuée afin d’accomplir les investigations épidémiologiques, dans le cas où le tableau anatomo-clinique soit compatible avec les colibacilloses et d’apprécier le niveau d’application des normes de biosécurité et la concentration en ammoniac et autres. [12].

Tableau 03 : Représentation des moyens utilisés pour l’identification du colibacille E.colli. [16]

Biochimie	Sérotypie/Immunologie	Biologie moléculaire/hybridation sur colonie.
Production d’indole, fermentation du glucose en milieu aérobie, présence de β-galactosidase, absence de production de sulfite d’hydrogène et d’uréase, pas d’utilisation du citrate comme source de carbone.	Présence de sérotype reconnu comme pathogène (O1, O2et O78).ainsi de facteurs de virulences bien définis (fimbriae P, l’aérobactine et la protéine Tsh).	Présence d’autres facteurs de virulences.

Tableau 04 : Moyens de diagnostic des différents types de la colibacillose. [12].

Coliseptisemie	Diagnostic effectué pour chaque type			Coli-granulomatose <<Maladie de Hjarre>>
	Infection de La vésicule vitelline	Colibacillose respiratoire	Colibacillose Génitale	
Diagnostic de laboratoire par ensemencement et donc obtention de cultures abondantes et pures de colibacilles	Diagnostic de Laboratoire	Diagnostic de Laboratoire	Examen de suspicion ; nécrosique Diagnostic de certitude ; Analyse de laboratoire.	Diagnostic de Bactériologique

1.4. Diagnostic différentiel :

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

- Arthrite: *virus, mycoplasmes, staphylocoques, salmonelles, Streptobacillus moniliformis*, et autres.
- Atteinte du sac vitellin : *Aerobacter spp, Klebsiella spp, Proteus spp, salmonelles, Bacillus spp, staphylocoques, entérocoques, clostridies*.
- Péricardites: *Chlamydia. Pasteurella*
- Péritonite: *Pasteurella, streptocoque*.
- Aerosacculite : autres bactéries, *mycoplasmes, chlamydia*.
- Septicémie : *Pasteurella, salmonelle, streptocoque* et autres.
- Nodules sur le foie: bactéries anaérobies du genre *Eubacterium et Bacteroides*

L'autopsie ne permet que d'observer les différents types de lésions mais seule la bactériologie précise l'agent responsable avec certitude. [15]

1.5. Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic de la colibacillose est essentiellement expérimental. L'examen bactériologique ne pose pas d'autres problèmes que ceux rencontrés habituellement lors d'analyses expérimentales. Le choix des individus est important car ceux-ci doivent être représentatifs de l'affection sévissant dans l'effectif atteint. Il est préférable d'examiner quelques morts, quelques malades ainsi que quelques sujets apparemment sains. Au moment des prélèvements il est essentiel d'éviter la contamination fécale des échantillons de culture. Ces prélèvements devront être conservés sous couvert du froid jusqu'au moment de l'analyse. L'interprétation des résultats s'appuiera sur l'étude des commémoratifs. C'est important de connaître la nature des traitements antérieurs et de savoir si des autopsies ont été pratiquées sur le terrain. Après mise en culture sur un milieu approprié un diagnostic présomptif d'infection par *E. coli* peut être fait si la plupart des colonies apparaissent sombres avec des reflets métalliques sur gélose EMB (éosine bleu de méthylène), ou roses vifs avec un précipité sur la gélose Mac Cockney. Les colibacilles sont ensuite mis en évidence par croissance sur galerie qui donne les caractéristiques de l'agent isolé.

En revanche l'identification du serotype et plus encore la recherche des facteurs de pathogénicité ne sont à la portée que de laboratoires spécialisés.

Une nouvelle technique a été élaborée permettant le diagnostic rapide d'une colibacillose. Le principe consiste à révéler l'activité des déshydrogénases bactériennes à l'aide d'un substrat chromogène ou de la glucuronidase d' *E. coli* à l'aide d'un substrat fluorogène inclus dans le milieu de culture. L'intérêt de cette méthode est de permettre un diagnostic précoce de colibacillose en 2 à 4 heures et de gagner 24 heures sur le résultat de l'antibiogramme. Ce test est simple d'emploi et pratique. Les résultats concordent à 85 % avec ceux obtenus par la méthode usuelle. [26]

Lors d'investigations épidémiologiques on utilise des techniques beaucoup plus compliquées telle que l'identification antigénique. En effet avec les progrès de la biologie moléculaire, il est possible de rechercher non plus les produits des gènes mais les gènes eux-mêmes par hybridation des acides nucléiques, au lieu de chercher telle enzyme, tel antigène, telle toxine Cette technique est utilisée en humaine et pour le diagnostic des diarrhées du veau et du porcelet et en volaille lors d'études épidémiologiques. [27]

1.6. Interprétation des résultats :

La signification clinique d'un isolement d'*E. coli* n'est pas toujours facile. Nous avons vu que des lésions similaires peuvent être causées par d'autres micro-organismes. D'autre part, *E. coli* est un hôte habituel du tube digestif des volailles. L'animal sain peut donc héberger à la fois des souches pathogènes et des souches saprophytes d' *E. coli*. Cependant plusieurs propriétés microbiologiques permettent de distinguer les souches pathogènes et non pathogènes d' *E. coli*. La serotypie est le critère le plus utilisé en diagnostic puisque 60 % des

souches isolées de prélèvements pathologiques appartiennent à seulement trois serogroupes O1, O2 et O78. [28]

La synthèse d'une colicine de type V est observée chez 78 à 88 % des souches d' *E. coli* isolées de prélèvements pathologiques. Le support génétique de cette propriété est un plasmide col V, qui code également pour des facteurs de virulence. [28]

Il a été récemment démontré que la fermentation du dulcitol, de la salicine d'abord associée à la virulence dans des études épidémiologiques, sont davantage liées au serotypage. C'est par exemple le cas de la fermentation de l'admonition par les souches O35, responsables de nombreux cas de colibacillose dans l'état du Delaware (Etats-Unis) entre 1981 et 1983. Le classement des souches d' *E. coli* sur la base de leur profil iso enzymatique permet d'obtenir des indications sur leurs relations génétiques (relations clonales). Ainsi des souches d' *E. coli* aviaires isolées de différents pays et à plusieurs années d'intervalle peuvent être génétiquement très proches et appartenir à un même clone [29][28]

Dans son étude sur 45 souches d' *E. coli* aviaires, publiée en 1993, WHITE montre que 83 % des souches pathogènes appartiennent à seulement 5 clones, alors qu'à chacune des 10 souches non pathogènes correspond un clone différent. [28]

Le groupe D, décrit par WHITE et coll. (1990), regroupe des clones génétiquement très proches, isolés aussi bien de colibacillose aviaire que de septicémies et méningites humaines, laissant supposer qu'il pourrait exister des pathovars communs à l'homme et au poulet. [28]

2. Antibiorésistance :

2.1. Introduction :

Depuis 1950 les mesures de contrôle d'infection par *E. coli* associée à la maladie dépendaient surtout de mesures prophylactiques ou de l'emploi thérapeutique de certains antibiotiques, de la vaccination contre les virus respiratoires et de mesures sanitaires concernant les couvoirs. Or les souches résistantes aux antibiotiques se multiplient. La résistance à un ou plusieurs antibiotiques peut être transférée par l'intermédiaire des plasmides de façon intra spécifique, interspécifique ou entre des bactéries de genres différents. Par exemple, bien que la streptomycine soit rarement utilisée, la forte résistance à cet antibiotique peut être associée aux transferts de plasmides responsables aussi de la résistance aux tétracyclines. [30]

D'autres marqueurs de virulence ont été étudiés : le pouvoir hémagglutinine, la sensibilité au mannose et l'hydrophobicité de surface cellulaire dont sont pourvues respectivement plus de 62% et 85% des souches virulentes. [31]

2.2. Transfert horizontal de la résistance :

Les mutations ponctuelles, vont conduire à une cible altérée ne liant plus l'antibiotique. L'acquisition de l'ADN étranger sous formes de plasmides, transposon ou intégrons, se fait, par conjugaison, transformation. [32]

2.2.1. La conjugaison :

Découverte en 1946, la conjugaison bactérienne fut observée pour la première fois chez *E. COLI*, par Joshua Lederberg. Il s'agit du mécanisme de transmission le plus important et le plus fréquemment rencontré. [33]

La conjugaison est un processus par lequel l'ADN est transféré d'une bactérie à une autre par un mécanisme complexe nécessitant un étroit contact cellulaire, le plus connu est le pilus sexuel. La résistance se transmet aux bactéries filles. [34]

2.2.2. La transformation :

La transformation est un processus actif qui permet le transfert et l'échange de gènes, ce phénomène naturel est contrôlé par des gènes chromosomiques qui permettent l'absorption d'ADN exogène libre par une cellule compétente. [35]

Les gènes acquis après transformation doivent être intègres dans un plasmide ou un chromosome pour être fonctionnel. (Levy s .b,1998 tout foies ,la transformation naturelle ses limites . en effet, outre le peu d'espèces naturellement compétentes , l'ADN exogène doit , pour s'intégrer dans le génome ,présenter une séquence très similaire avec l'ADN de la cellule réceptrice . dans le cas contraire ,l'ADN nu sera rapidement dégrader . de ce fait , la transformation jouerait un rôle limité dans le transfert horizontal des gènes de résistances. [33][34]

2.2.3. La transduction :

La transduction est un transfert d'ADN bactérien par l'intermédiaire de la bactériophage.il existe deux types de transduction : la transduction généralisée et transduction spécialisée. La transduction généralisée résulte d'une erreur lors de l'assemblage d'un phage, lorsqu'un segment de l'hôte est importé avec le génome du phage. La transduction spécialisée est une caractéristique de certains phages lysogènes, qui sont restés intégrés dans le chromosome de l'hôte. A l'activation, l'excision du génome viral emporte des gènes adjacents. Seules certaines parties du génome bactérien peuvent être transduites. [33][34]

2.3. Les vecteurs des gènes de résistances :

Les gènes de résistance utilisent les vecteurs qui interviennent dans tous les processus de mobilisation des gènes bactériens :

La résistance au antibiotique peut-être inhérente à une espèce ou un genre bactérien (résistance naturelle ou intrinsèque .par contre, la résistance peut être acquise par certaines souches chez une espèce habituellement sensible à l'antibiotique considéré .cette acquisition peut être liée à une mutation d'un gène déjà présent chez la bactérie ou à l'acquisition d'un nouvel ADN porté par un élément mobile, plasmide ou transposon. [36]

2.4. Mécanisme de résistance aux antibiotiques :

On peut classer les mécanismes de résistance en 4 groupes, mais il est bien clair que la situation est en constante évolution.

2.4.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

2.4.1.1. Enzymes inactivant les bêtalactamines : les β -lactamases.

Elles catalysent l'hydrolyse du cycle β -lactame. On distingue 4 classes selon le schéma d'ambler : A, B, C et D sont dites à sérine active tandis que celles de classe B sont appelées métallo- β -lactamases (carba pénemases) [37]

Classe A : enzymes caractérisées par la présence d'une sérine dans leur site actif, qui dégradent préférentiellement les pénicillines. Elles sont inhibées par l'acide clavulanique.

Classe B : métallo-enzymes qui ne sont actifs qu'en présence de Zn^{2+} . ils sont donc inhibés par des agents chélateurs. Ces enzymes ont généralement un large spectre d'activité.

Classe C : enzymes à sérine, présentant surtout une activité sur les céphalosporines. Elles ne sont pas inhibées par l'acide clavulanique.

Classe D : enzymes à sérine, ces enzymes agissent principalement sur les pénicillines ; elles sont variablement inhibées par l'acide clavulanique. [37] [38]

2.4.1.2. Les enzymes inactivant les aminoglycosides :

C'est une résistance acquise des staphylocoques et des bacilles a gram- .ces bactéries peuvent synthétiser des enzymes qui vont modifier la structure de l'aminoside, par phosphorylation, nucléotidylation d'un groupement OH acétylation d'un groupement NH_2 . [39]

Plusieurs enzymes distincts peuvent inactiver une même position sur la molécule d'aminoglycoside ; et une même bactérie peut posséder les gènes codant pour plusieurs enzymes .ces gènes sont parfois localises sur le chromosome (éventuellement, sur des transposant) mais sont le plus souvent portés par des plasmides transférables. [37] [38]

Les bactéries des genres streptococcus et entéroccoccus ont une résistance naturelle aux aminosides, on observe alors une résistance de haut niveau et n'empêche pas la synergie avec les β -lactamines de s'exercer.

Lorsque ces bactéries acquièrent des enzymes inactivant les aminosides, on observe alors une résistance de haut niveau entraînant une perte de la synergie avec les β -lactamines. [40]

2.4.1.3. Enzymes inactivant le chloramphénicol :

La chloramphénicol-acétylase conféré la résistance de Gram(+) et (-) au chloramphénicol. l'usage de cet antibiotique étant très limité, l'impact de ce type de résistance est faible. Ce gène est par contre utilisé comme outil en biologie moléculaire. [37] [38]

2.4.1.4. Enzymes inactivant les macrolides, lincosamides et synergistines (MLS) :

L'érythromycine estérase inactive le cycle lactone érythromycine. Ce mode de résistance plasmidique est toutefois assez rare. [37] [38]

2.4.2. Modification de la cible :

2.4.2.1. Modification des LPS (protéine liant la pénicilline)

La résistance à la pénicilline et à l'ensemble des β -lactamines chez staphylococcus aureus sont due à la présence d'une LPL ayant une très faible affinité pour les β -lactamines. Cette nouvelle PLP est due à l'acquisition d'un gène chromosomique mobile ou cassette appelé mecA. Un autre gène de résistance est apparu ultérieurement, c'est le gène mecC, il présente 70% d'homologie avec le gène mecA. [37] [38] [40]

La baisse de sensibilité aux β -lactamines chez le pneumocoque et chez les neisseria est due à une diminution de l'affinité de certain PLP pour les β -lactamines .cette modification résulte de l'acquisition de fragments d'ADN étranger aux niveaux des gènes, donnant naissances a des gènes mosaïques. Un autre mécanisme est celui de l'hyperproduction de PLP normal. [40]

2.4.2.2. Modification du précurseur du peptidoglycane :

Les résistances aux glycopeptides chez les entérocoques sont dues au remplacement de la D-Ala terminale par un groupement lactate ou sérine sur le précurseur du peptidoglycane. L'affinité des glycopeptides pour la séquence D-Ala-D –lactate et en effet beaucoup plus faible que pour la séquence habituelle D-Ala-D-Ala. Ces modifications sont dues à la synthèse d'enzymes codées par des opérons chez les entérocoques. [37] [38] [40]

2.4.2.3. Modification de la cible ribosomale :

Elle induit une résistance par diminution d'affinité des MLS Pour leur cible, cette modification est due ; soit, par production d'une méthylase codée par des gènes (erm) plasmidique ou transposable, qui va induire la méthylation d'une adénine au niveau de l'ARN ribosomale 23S, entraînant une résistance croisée aux macrolides, lincosamides et streptogramines B d'où le nom MLSB ; soit rarement, par des mutation portant sur l'ARN ribosomale 23S ou sur des protéines ribosomales. [39]

2.4.2.4. Modification des topoisomérases :

Des mutations siégeant en générale au niveau des gènes de la gyrase (gyrA surtout) entraînent une élévation des CMI qui concerne, à des degrés divers, l'ensemble des quinolones. La fréquence de ces mutations est assez élevée, de sorte que la sélection de mutant résistants au cours d'un traitement par les quinolones est un phénomène courant [40]

La mutation de ces gènes (cible préférentielle des Gram négatif) provoque une résistance de bas niveau.

Les mutations au niveau des gènes de la topoisomérase VI (cible préférentielle des Gram positif) génèrent une résistance de haut niveau. [39]

2.4.2.5. Modification du facteur d'élongation :

Elles entrain une résistance à l'acide fusidique par mutation chromosomique du gène fusA. Ces mutations sont fréquentes, c'est pourquoi il est déconseillé d'utiliser le produit en monothérapie. [39]

2.4.2.6. Modification des enzymes impliqués dans la synthèse des folates :

Des modifications quantitatives et qualitatives de la dihydroptérate synthétase (DHPS) peuvent diminuer l'affinité pour les sulfamides et entraîner une résistance à ces produits. De même, des modifications de dihydrofolate réductase (DHFR) peuvent entraîner une résistance au triméthoprim. [39] [40]

2.4.3. Diminution de la perméabilité :

Les porines sont des protéines membranaires formant des ports ou canaux dans la membrane externe des bactéries à gram positif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles.

Un des mécanismes de défense de première ligne utilisé par les micro-organismes contre les antibiotiques consiste à réduire la perméabilité externe en réduisant le nombre de porines présentes à la surface de la cellule. Cette stratégie est un mécanisme de résistance général, qui n'est pas spécifique d'une classe d'antibiotique particulière.

La fosfomycine pénètre dans le cytoplasme des bactéries par l'intermédiaire du système de transport des glycéro-phosphates. Des mutations au niveau de ce système entraînent la résistance à la fosfomycine. De même, une mutation de L'OmpF entraîne une modification de la membrane externe causant l'augmentation du double de la valeur de la CMI des quinolones. [39] [40]

2.4.4. Excrétion de l'antibiotique par le mécanisme d'efflux :

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant d'excréter certains antibiotiques. Ce sont des protéines qui agissent comme des pompes, insérées dans la membrane cytoplasmique et externe, elles expulsent les antibiotiques dans le milieu extérieur en utilisant l'énergie produite par la membrane cytoplasmique. [39] [40]

Ces systèmes jouent un rôle dans la résistance naturelle. Sous l'effet des mutations, leur niveau d'expression peut augmenter et faire apparaître une résistance acquise à plusieurs familles d'antibiotiques (β -lactamines, fluoroquinolones, tétracyclines....). [40]

Il existe 2 types de pompes responsables chez le *Staphylococcus* spp, d'une résistance aux macrolides, et 3 types de pompes responsables chez *Pseudomonas* d'une résistance au triméthoprim. [39]

Les expressions élevées des pompes à efflux ont été observées chez *Escherichia coli* et *Salmonella* spp. Dans l'alimentation des animaux. [41]

2.5. Mécanismes de résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques :

2.5.1. Résistances à la fluroquinolone :

La résistance à la fluroquinolone des souches d'E. Coli est plus souvent associée à la mutation qui touche des acides aminés des sous-unités A B (gyr A) (gyr B) de l'ADN gyrase et de la sous-unité (parC) de la topoisomérase. [42]

Une étude réalisée par Baucheron, montre que sur 45 isolats d'E. Coli aviaires, deux mécanismes de résistance ont été mis en évidence, un mécanisme spécifique aux quinolones, dues à un cumul de mutations dans les gènes cibles gyrA et parC, ainsi qu'un mécanisme plurispécifique d'efflux conférant une résistance multiple à différentes familles d'antibiotiques, caractérisé par l'expression du système d'efflux AcrAB-ToLC. [43]

2.5.2. Résistance aux β -lactamines :

L'imperméabilité de la membrane externe et les pompes à efflux jouent en synergie un rôle important dans la résistance intrinsèque de ces bactéries. [41]

La résistance par modification des PLP reste très rare chez les entérobactéries. [44]

La résistance enzymatique aux β -lactamines est due principalement à la production d'enzymes β -lactamases). En générale, les enzymes de type TEM et OXA-1 codées par des gènes plasmidiques sont les principales β -lactamases impliqués dans la résistance aux pénicillines. [44]

2.5.3. Résistance aux sulfamides/triméthoprime :

De toutes les familles d'antibiotique, l'association sulfamide-triméthoprime possède indiscutablement la plus grande diversité de mécanisme de résistance acquise et de leur support génétique : modification de la perméabilité, activation de pompes d'efflux, modification quantitative ou qualitative des cibles, contournement métabolique, hyperproduction de précurseurs, absence de certains enzymes et toute une variété de gènes exogènes acquis par la bactérie. [45]

L'intégron de classe 1 est trouvé dans environ 70% des sources d'E. Coli résistantes aux TMP-SMX. De plus, les intégrons de classe 1 contiennent un gène indépendant sulR qui code pour la résistance aux sulfamides par surexpression de la dihydroptérate synthétase. Chez E. coli, la cassette qui code pour la résistance aux TMP-SMX appartient à la famille d'enzyme des dihydrofolates réductase (dhfr), dont l'affinité pour les sulfamides est réduite. [46]

2.5.4. Résistance aux aminosides :

Le mécanisme de résistance d'*E. coli* aux aminosides est dû à la production d'enzymes modifiant la molécule active et conduisant à la baisse de l'activité de l'antibiotique, ceci est médié par les gènes *aac3* et *aad* . [47]

Parmi les souches d'*E.coli*, les principaux gènes qui codent pour la résistance à la streptomycine sont *strA* ,*strB* et *aadA*, ces gènes codent aussi pour la résistance à la spectinomycine. en outre, un attention particulier est souvent accordée à la présence du gène *aadA* qui est à l'intégration 1 chez les souches d'*E. Coli*, et l'intégrons 1 est responsable en partie des multi-résistances chez les *E. coli* et les autres entérobactéries. [48]

2.5.5. Résistance à la tétracycline :

La tétracycline inhibe la liaison de l'aminoacyl-tRNA a la sous -unité 30S du ribosome bactérien et ainsi inhiber la synthèse protéique. [49]

La résistance à la tétracycline est codée par plus d'une trentaine de gènes différents mais les plus courants sont compris entre *tetA* ,*tetB*,*tetC*,*tetD* et *tetE*. portés par des plasmides ou des transposons, qui codent pour un mécanisme d'efflux qui augmente l'excrétion de l'antibiotique, et des protéines qui protègent les ribosomes de la bactérie .ce sont les mêmes protéines qui codent aussi pour la résistance à la doxycycline. [50]

2.6. Traitement :

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamides, les betalactamines, 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 EPEC 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. [28]

2.7. Prévention :

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires. Une des méthodes consiste à réduire et a mieux contrôler les contaminations fécales par des serogroupes 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. [15]

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. [21]

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'Age 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. [51]

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.

2.8. 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. [16]

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 EPEC en matière de facteurs de virulence et le peu de données concrètes à leur sujet.

Afin de pouvoir comparer l'efficacité des différents traitements il serait intéressant d'arriver dans un premier temps à standardiser la reproduction expérimentale de la maladie pour avoir des symptômes plus au moins proches de la maladie naturelle.

PARTIE
EXPERIMENTALE

Partie expérimental

1. Problématique et objectifs :

Les colibacilloses aviaires figurent parmi les pathologies les plus fréquentes, considérées à l'heure actuelle comme étant l'une des plus importantes causes de pertes économiques dans le secteur avicole [1].

Dans ce contexte, nous avons réalisés une enquête sur la colibacillose aviaire (poulet de chair) dans plusieurs régions dans la wilaya de Bejaia, cela à travers l'élaboration d'un questionnaire qui s'adresse aux vétérinaires praticiens.

Pour cela nous avons fixé comme objectif :

- Recueillir les observations des vétérinaires praticiens vis-à-vis de la problématique posée.
- Recueillir des informations sur les conditions d'apparition de la maladie au niveau des élevages (région de Bejaia).

2. Zone d'étude

➤ La wilaya de Bejaia :

La wilaya de Bejaia est située au nord-est de l'Algérie avec une superficie de 3268 Km². Elle est limitée au nord par la mer méditerranée, au sud par Sétif, bordj –Bou-Arreridj et Bouira, à l'est Jijel, à l'ouest Tizi-Ouzou, son climat est chaud en été, froid et pluvieux en hiver.

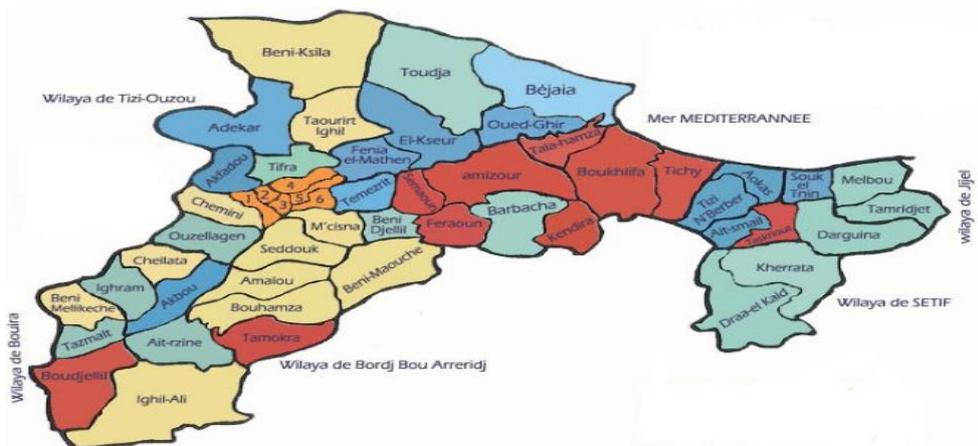


Figure 1 : carte géographique de la wilaya de Bejaia.

3. Matériel et méthodes :

Dans notre étude 40 questionnaires ont été distribués aux vétérinaires praticiens de la wilaya de Bejaia, pendant une période allant de 10/01/2017 au 03/02/2017.

Description du questionnaire :

Nous avons établi un questionnaire, dans lequel nous avons relevé les observations des vétérinaires praticiens (conditions d'apparitions et impacts) vis-à-vis de la problématique posée (voir annexe).

4. Résultats :

4.1. Age d'apparition de la colibacillose :

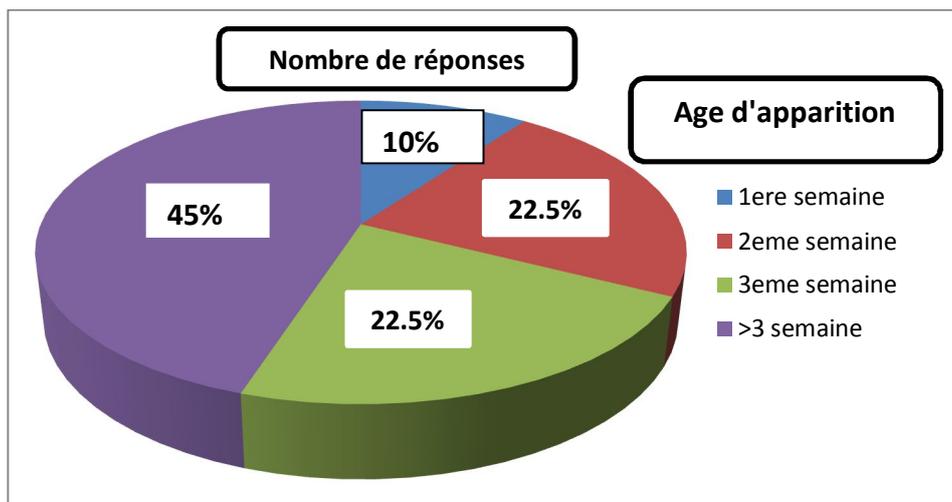


Figure 2 : Age d'apparition de la maladie.

Interprétation :

D'après nos résultats la maladie apparait d'une manière importante au-delà de la troisième semaine (45 %).

4. 2- taux de mortalité :

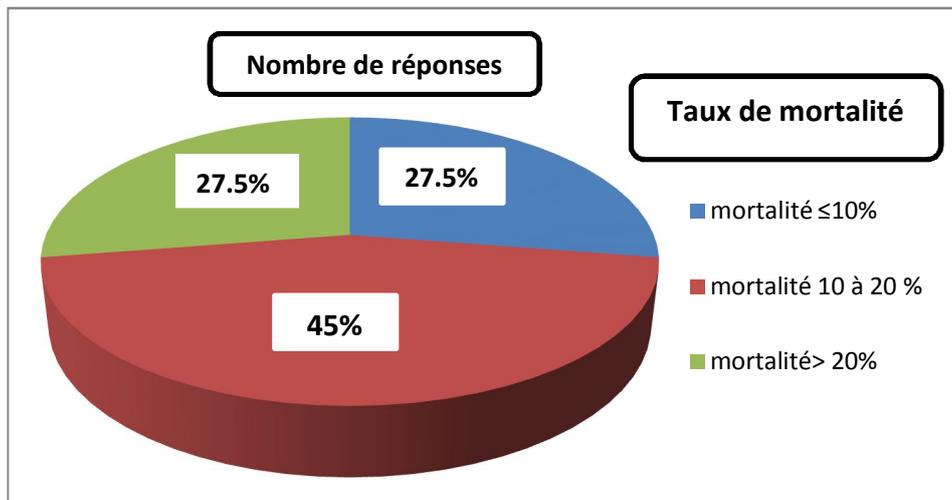


Figure 3 : Taux de mortalité.

Interprétation :

La plupart des vétérinaires questionnés dans notre étude (45%) affirment que le taux de mortalité de la colibacillose aviaire est compris entre 10 et 20 %.

4.3- taux de morbidité :

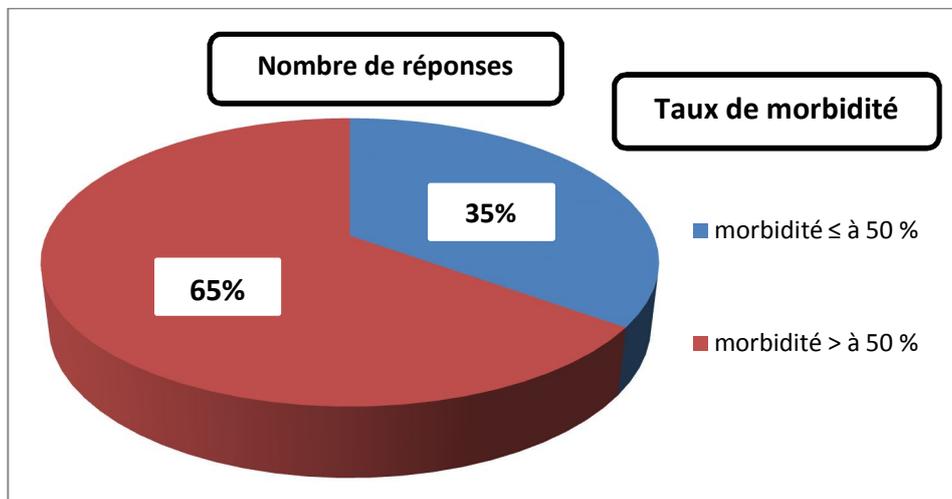


Figure 4 : taux de morbidité.

Interprétation :

D'après nos résultats, 65 % des réponses obtenus indiquent que la morbidité peut dépasser les 50%.

4.4. Lésions observées à l'autopsie :

4.4.1. La congestion :

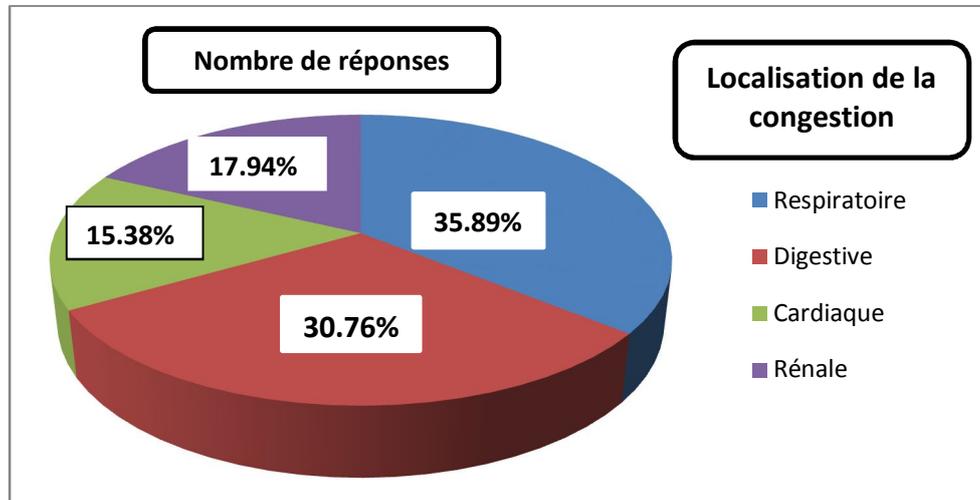


Figure 5 : localisation de la congestion.

Interprétation :

35,89% des réponses indiquent une congestion au niveau respiratoire.

4.4.2 La fibrine :

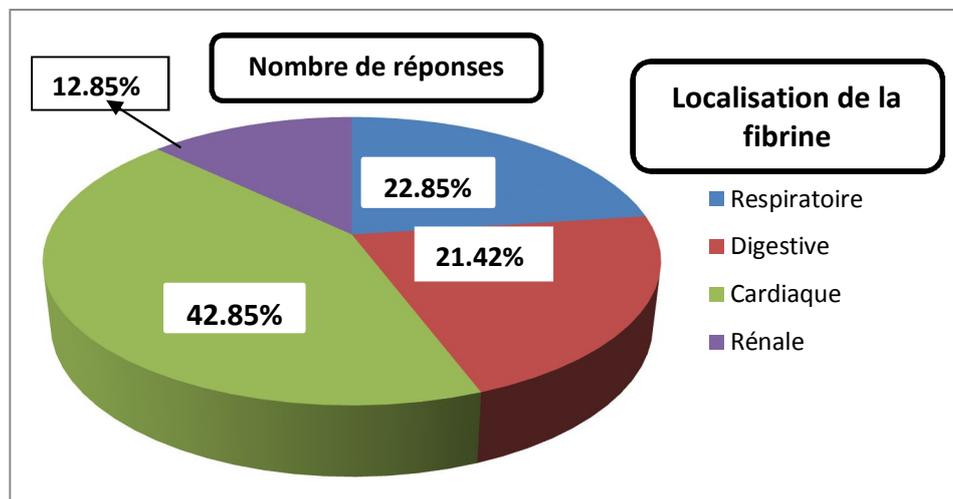


Figure 6 : Localisation de la fibrine.

Interprétation :

42,85 % des vétérinaires affirment que la fibrine a le plus souvent une localisation plus importante au niveau cardiaque.

4.5. Choix du traitement de la colibacillose :

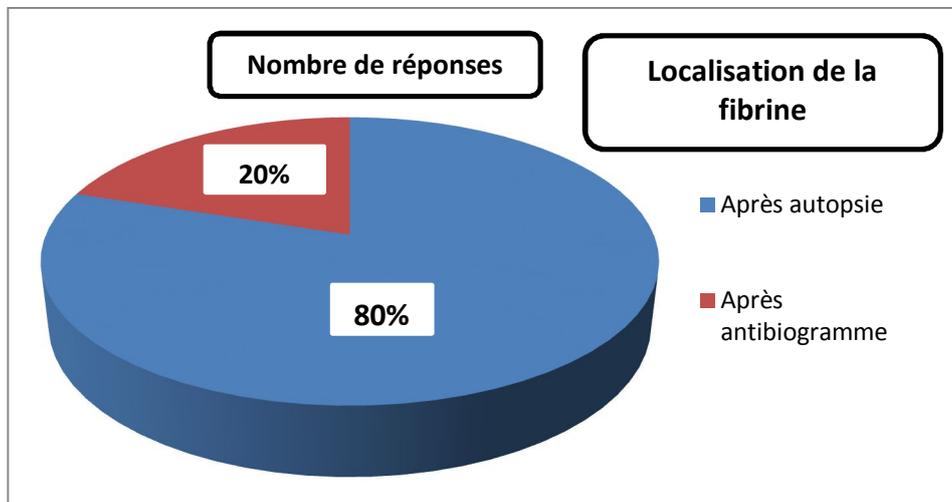


Figure 7 : choix du traitement de la colibacillose.

Interprétation :

Seulement 20% des vétérinaires effectuent le traitement après la réalisation de l'antibiogramme.

4.6. Efficacité du traitement après autopsie :

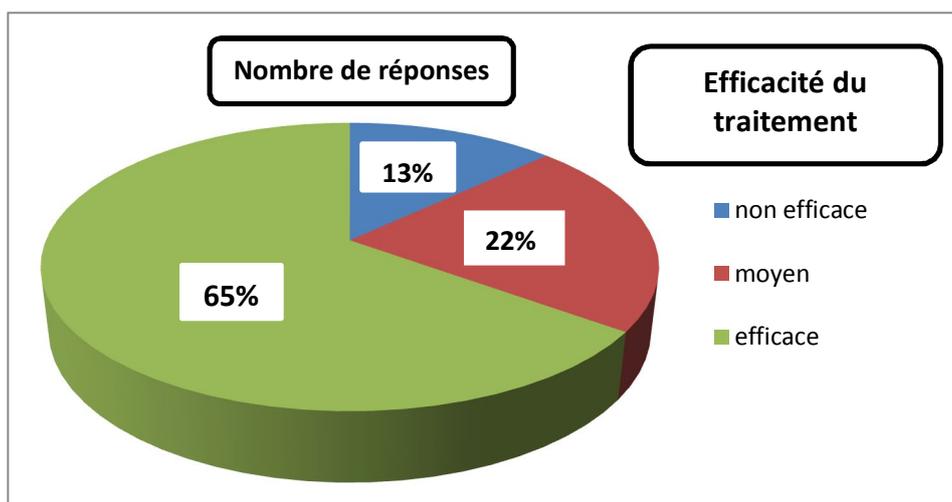


Figure 8 : Efficacité du traitement après autopsie.

Interprétation :

Dans 65% des cas le traitement prescrit après réalisation de l'autopsie est efficace.

4.7. Efficacité du traitement après antibiogramme :

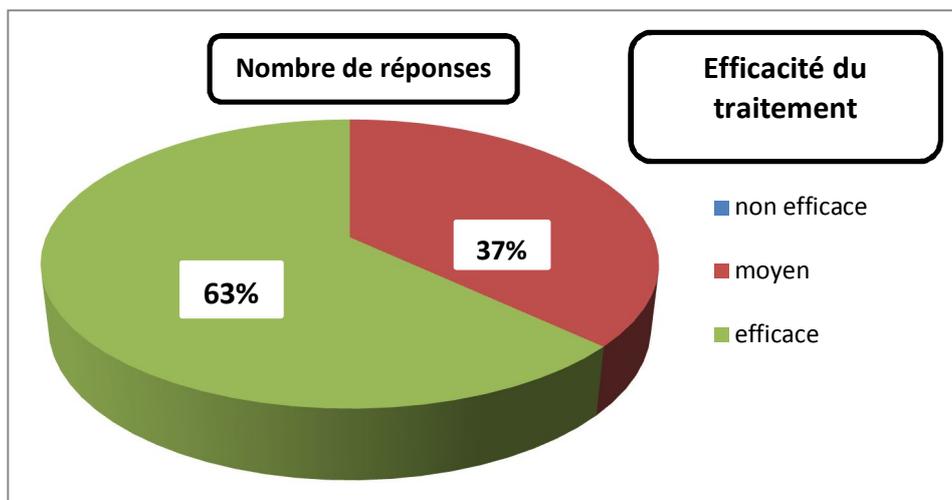


Figure 9 : L'efficacité du traitement après antibiogramme.

Interprétation :

Dans 63% des cas le traitement prescrit après la réalisation de l'antibiogramme est efficace.

4.8. Nombre d'intermédiaires avant que le poussin arrive à l'éleveur :

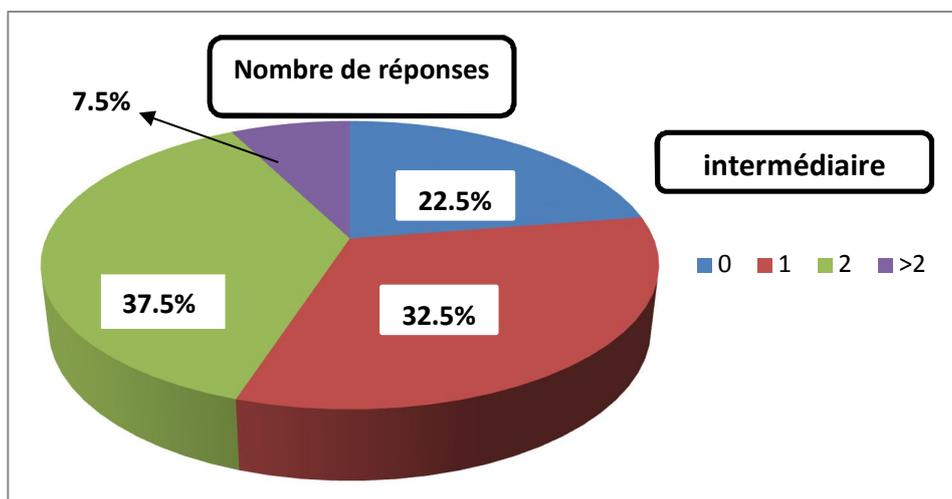


Figure 10 : nombre d'intermédiaire.

Interprétation :

Les réponses obtenues montrent que le poussin passe au moins par un intermédiaire avant son arrivée à l'éleveur.

4.9. Respect des conditions d'hygiènes :

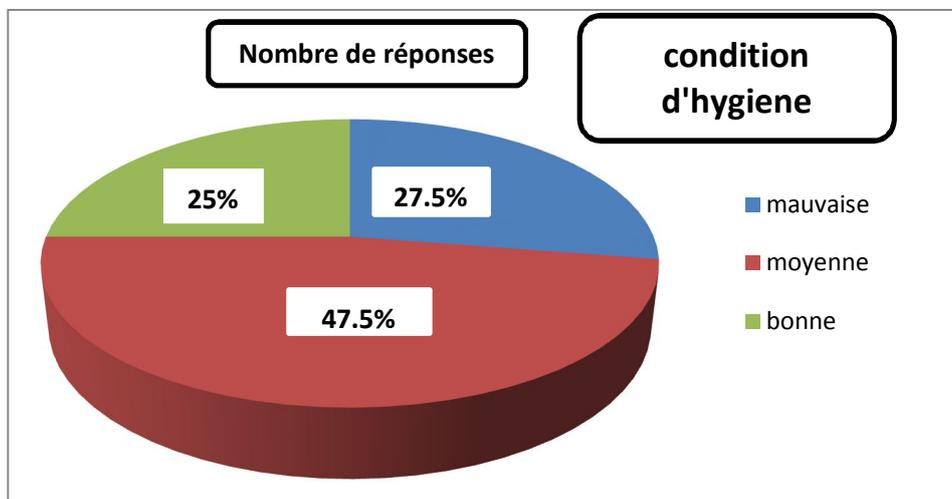


Figure 11 : respect des conditions d'hygiènes.

Interprétation :

47,5% des vétérinaires ont affirmé que les conditions d'hygiène étaient moyennes.

4.10. Type de bondes :

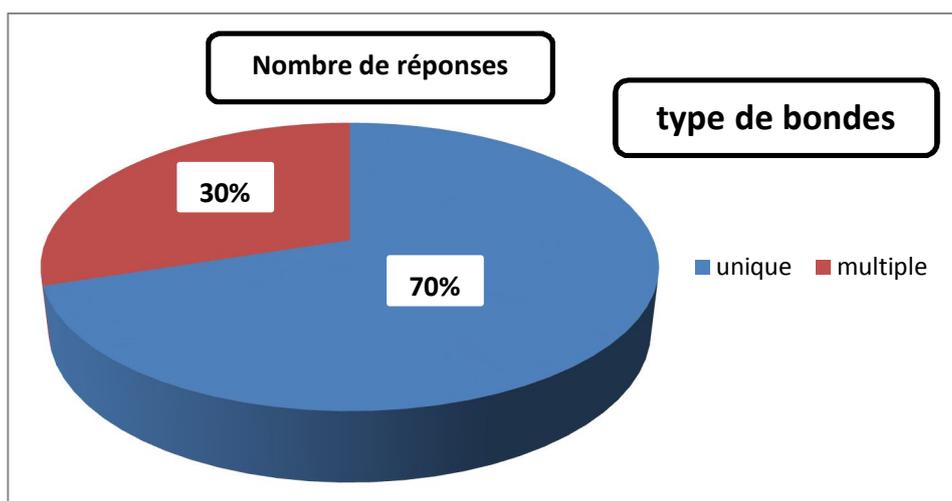


Figure 12 : répartition des réponses selon le type de bondes.

Interprétation :

70 % des vétérinaires affirment que l'élevage de poulets de chair se fait à bonde unique.

4.11. Nature de la litière :

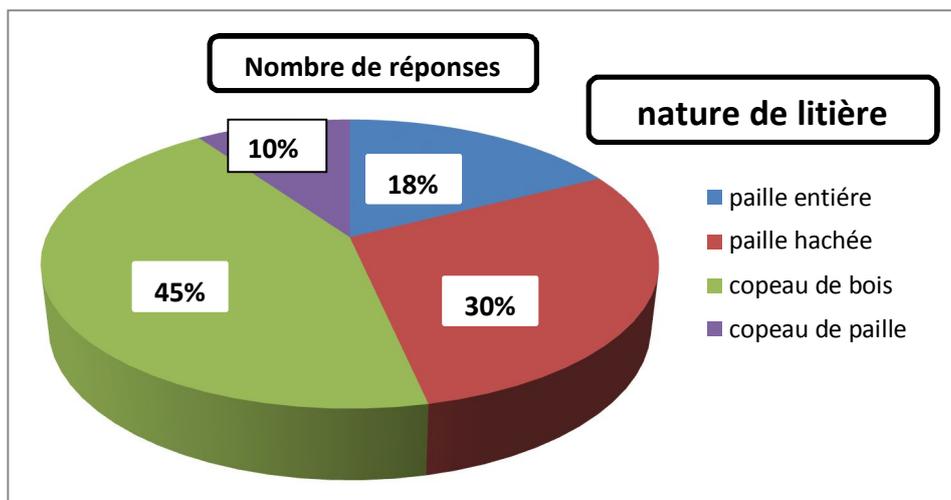


Figure 13 : nature de la litière.

Interprétation :

On constate que litière à base de copeaux de bois est la litière la plus utilisée (45%), suivie par la paille hachée (30%).

4.12. Désinfection du bâtiment :

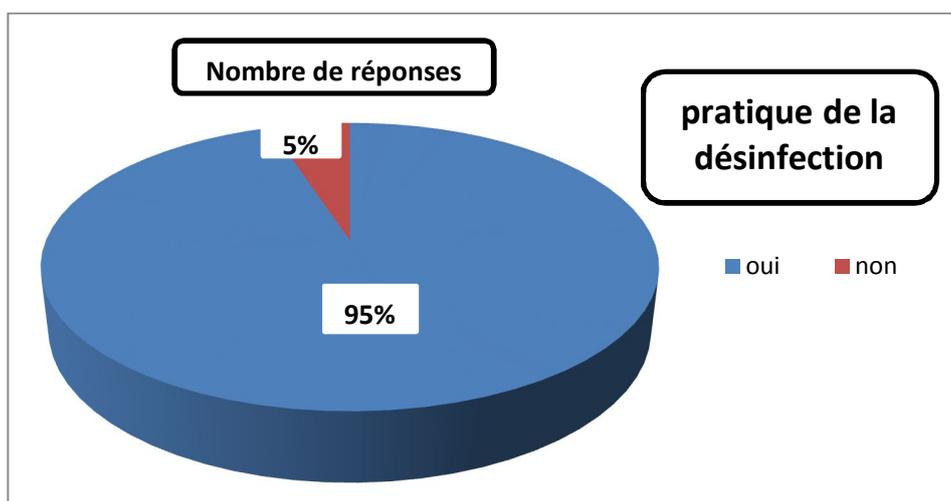


Figure 14 : pratique de la désinfection.

Interprétation :

Dans notre étude 95% éleveurs pratique la désinfection.

4.13. Respect du vide sanitaire :

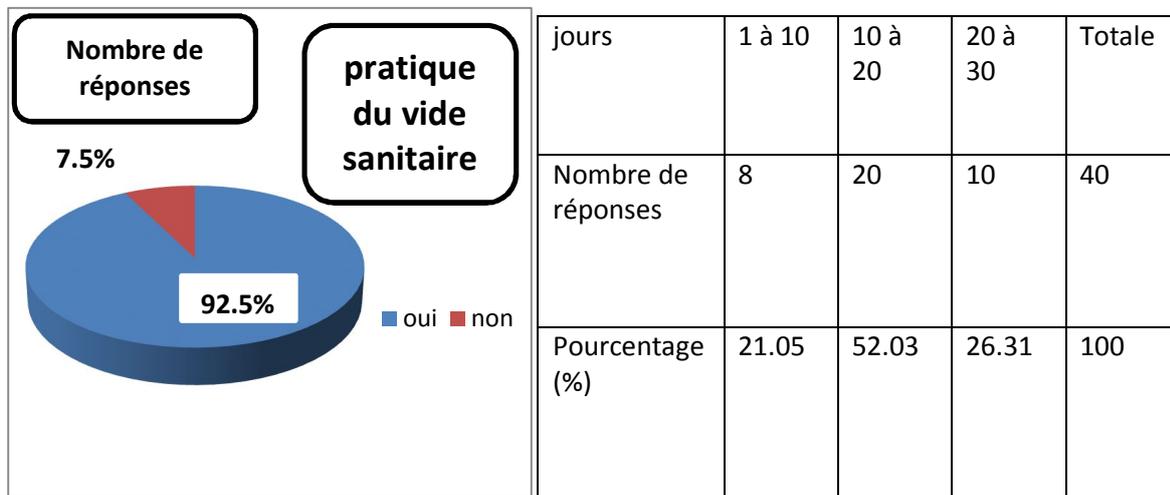


Figure 15 : pratique du vide sanitaire.

Tableau 5 : vide sanitaire en jours.

Interprétation :

D'après les vétérinaires 92,5% des éleveurs pratiquent le vide sanitaire dont la plupart de ces derniers (52.03%) préfère un intervalle de 10 à 20 jours entre deux bondes.

4.14. Origine de l'eau de consommation :

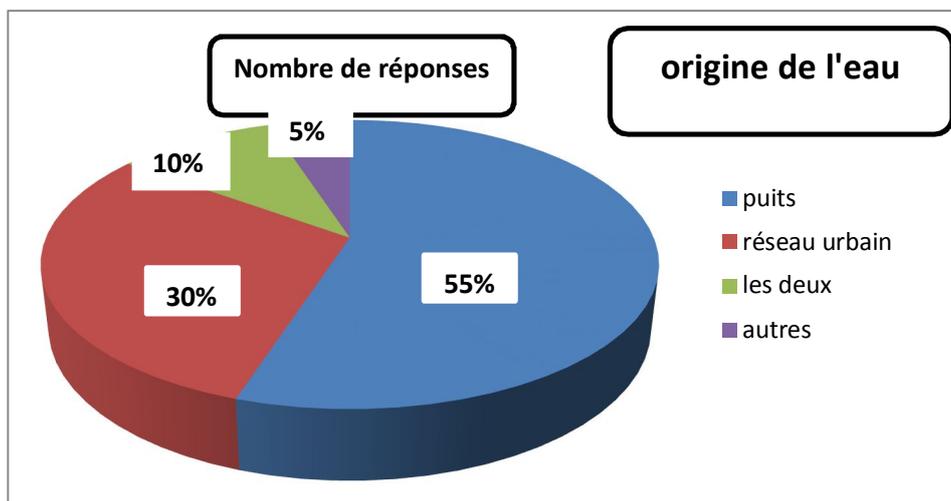


Figure 16 : origine de l'eau de consommation.

Interprétation :

Dans notre étude 55% des éleveurs utilisent l'eau des puits comme eau de consommation des poulets.

4.15. Analyse de la qualité de l'eau de consommation :

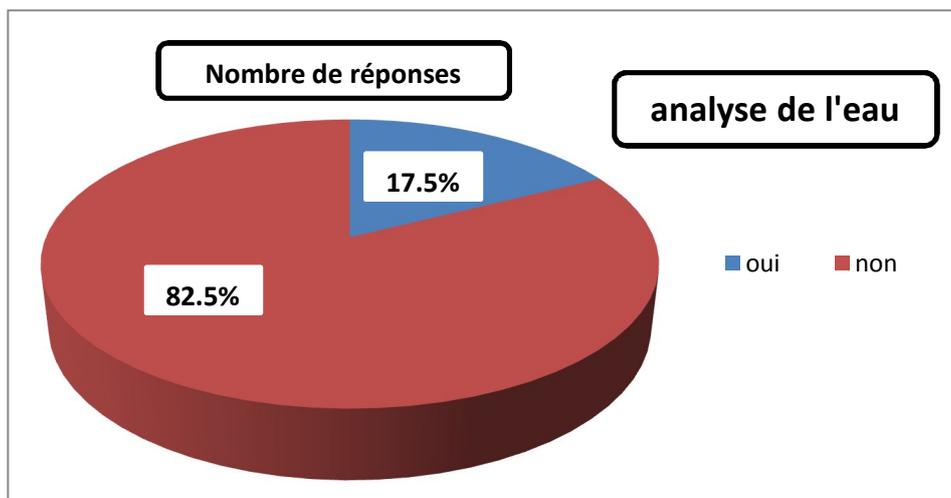


Figure 17 : analyse de qualité de l'eau de consommation.

Interprétation :

L'enquête montre que la majorité des éleveurs (82,5%) négligent l'analyse de l'eau de consommation.

4.16. Respect de la norme de la densité :

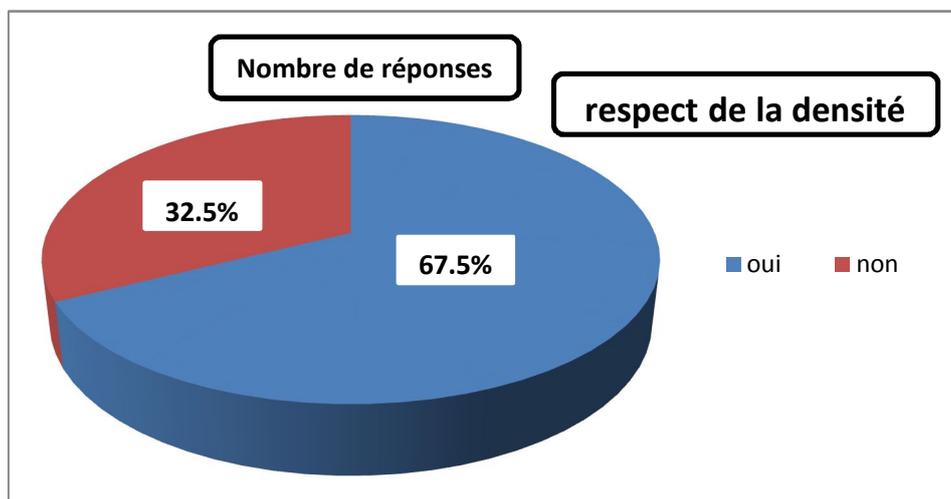


Figure 18 : respect des normes de densité.

Interprétation :

Dans notre étude 67,5% des cas la norme de densité est respectée.

5. Discussion :

D'après nos résultats, la colibacillose apparaît d'une manière importante au-delà de la troisième semaine (45%), plusieurs études ont montré que la colibacillose survient sur des sujets âgés de 3 semaines et plus. [52]

Dans notre étude, l'apparition de la colibacillose dans un élevage se traduit par une augmentation de la morbidité (50%) suivie d'une mortalité qui peut atteindre 20%.

Il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude à la suite d'un examen clinique, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, qui à la suite d'un examen nécrosique approfondi, peut mettre en place des examens complémentaires sérologique et bactériologique. [53]

Cependant, seulement 20% des vétérinaires questionnés dans notre étude prescrivent le traitement après la réalisation de l'antibiogramme et affirment une efficacité de 63%.

D'après les vétérinaires questionnés dans notre étude la congestion respiratoire (35,89%) et digestive (30,76%) représentent les lésions les plus enregistrées lors de l'autopsie.

Selon une étude [6], la forme respiratoire de la colibacillose représente une dominante pathologie chez les poulets de chair élevés industriellement.

Les réponses obtenues dans notre étude montrent que le poussin passe au moins par un intermédiaire avant son arrivée à l'éleveur, cela peut augmenter le risque de contamination du poussin.

Dans notre étude les conditions d'hygiène sont à la plupart des cas moyens (47,5%), l'hygiène est considérée comme le facteur le plus important pour garder des animaux en bonne santé.

95% des éleveurs pratiquent la désinfection du bâtiment et 92,5% des éleveurs pratiquent le vide sanitaire, ce résultat montre le degré de conscience des éleveurs,

plusieurs études ont montré l'intérêt de la bonne pratique de la désinfection et le vide sanitaire **[11]**.

Cependant 55% des éleveurs utilisent l'eau des puits pour l'abreuvement des animaux et que la majorité des éleveurs (82,5%) négligent l'analyse cette eau, ce qui augmente le risque de contamination des animaux **[11]**.

Conclusion

Dans le but d'étudier la colibacillose et les circonstances de son apparition chez le poulet de chair, une enquête descriptive par questionnaire a été conduite auprès de 40 vétérinaires praticiens faisant des suivis d'élevage avicole dans la région de Bejaia et nous sommes parvenus aux conclusions suivantes :

La présente enquête a pu mettre en exergue l'importance des colibacilloses aviaires en tant que une pathologie majeure en élevage avicole en effet, la colibacillose apparaît d'une manière importante au-delà de la troisième semaine qui se traduit par une augmentation de la morbidité suivie d'une mortalité, quant aux lésions la congestion respiratoire et digestive représentent les lésions les plus enregistrées lors de l'autopsie.

Le poussin passe au moins par un intermédiaire avant son arrivée à l'éleveur, les conditions d'hygiène sont à la plupart des cas moyens, (95%) des éleveurs pratiquent la désinfection du bâtiment et (92,5%) des éleveurs pratiquent le vide sanitaire.

Les traitements antibiotiques vis-à-vis *E-coli* sont souvent mis en œuvre de manière probabiliste, car seulement quelques vétérinaires questionnés dans notre étude prescrivent le traitement après la réalisation de l'antibiogramme et affirment une efficacité de 63%.

RECOMONDATION

RECOMMANDATIONS

D'après notre enquête et les résultats obtenus, nous avons constaté l'importance des colibacilloses aviaires en tant qu'une pathologie majeure en élevages avicoles, vue qu'elle est considérée à l'heure actuelle l'une des plus importantes causes de pertes économiques.

Au vu des études que nous avons faites concernant cette maladie, il est possible de formuler des recommandations en direction des éleveurs et d'autres en direction des vétérinaires, donc on peut résumer les niveaux d'intervention aux points suivants :

1-Recommandation pour des éleveurs :

-elle vise de lutter contre toutes les sources de contamination, les vecteurs animés ou inanimés, et les facteurs favorisants.

-les rongeurs commensaux des volailles sont des réservoirs de colibacilles virtuellement pathogènes et doivent être systématiquement combattus, de la même façon les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont des hôtes virtuels contre lesquels il faut lutter.

-la qualité de l'eau de boisson est primordiale, elle doit toujours rester propre et potable surtout dans les abreuvoirs.

-toutes les mesures préventives de séparation des âges, des espèces, de bande unique, de désinsectisation, de dératisation, de nettoyage, de désinfection, de vide sanitaire sont aussi indispensables dans la prévention des colibacilloses.

2-Recommandation pour des vétérinaires :

-recourir, aux analyses de laboratoire pour affiner le diagnostic, et d'orienter leur traitement en fonction des résultats des antibiogrammes.

-sensibiliser et former les aviculteurs sur le risque lié au manque d'hygiène et au danger de l'utilisation incontrôlée des antibiotiques.

-évaluer le bénéfice du traitement alternatif permettant de limiter le recours aux antibiotiques.

Adresse professionnelle :

Dans un élevage ou la colibacillose était présente :

Donnez : -l'âge apparition :

-La mortalité : – La morbidité :

Après autopsie : donnez le type atteint fréquemment enregistré ?

lésion type	respiratoire	digestif	cardiaque	rénale	Autre
congestion					
Fibrine					
Autres					

Votre traitement est-il réalisé :

-Après autopsie -Efficacité du traitement :

-Ou après antibiogramme -Efficacité du traitement :

Caractères zootechniques des élevages où la colibacillose était présente

Questions	oui	non
Souche		
Origine : <input type="checkbox"/> offices <input type="checkbox"/> coopératives <input type="checkbox"/> opérateur privée <input type="checkbox"/> inconnue		
Nombre d'intermédiaire avant que le poussin arrive à éleveur		
Norme respecté : - ventilation : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non - humidité : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non - lumière : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non - température : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non		
Conditions hygiène : <input type="checkbox"/> bonnes <input type="checkbox"/> moyennes <input type="checkbox"/> mauvaises		
Normes de construction du bâtiment d'élevage : <input type="checkbox"/> bonnes <input type="checkbox"/> moyennes <input type="checkbox"/> mauvaises		
Est-ce que vous avez déjà traité la colibacillose dans bondes précédentes au même âge		
Mode d'élevage : <input type="checkbox"/> Industriel <input type="checkbox"/> semi industriel <input type="checkbox"/> traditionnel		
type bonde : <input type="checkbox"/> unique <input type="checkbox"/> multiple		
Ventilation : <input type="checkbox"/> naturelle <input type="checkbox"/> dynamique : <input type="checkbox"/> humidificateur <input type="checkbox"/> Extracteur <input type="checkbox"/> Les deux		
Nature de litière: <input type="checkbox"/> paille entière <input type="checkbox"/> paille hachée <input type="checkbox"/> copeau de bois <input type="checkbox"/> copeau de paille <input type="checkbox"/> autres		
La désinfection de bâtiment d'élevage est-elle réaliser ? <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non ↳ Produit utiliser : <input type="checkbox"/> insecticide <input type="checkbox"/> désinfectant		
Est-ce que le vide sanitaire est réaliser ? <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non ↳ Le vide sanitaire en jours :		
Origine de l'eau consommation : <input type="checkbox"/> puits <input type="checkbox"/> adduction urbaine <input type="checkbox"/> autres		
Eau de consommation est-il analyser		
Utilisation des antibiotique a titre preventif ? <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non ↳ Produit utilisés :		
Norme de la densité est-elle respecter		
Quelle est la distance entre les bâtiments d'élevage ?		

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- [1]. **Dozois et al. 2000** : Dozoi, M., M. Dho-Moulin, A, Bree, J. M. Fairbrother, C. Desautels, and R. Curtiss, 3rd. 2000. Relation between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the Tsh genetic region. *Infect Immun* 68 :4145-4154.
- [2]. **Anonyme 05, 2017** : www.avicultureafrique.com 2017.
- [3]. **César BISIMWA , 2004** : Dr. César BISIMWA , 2004 *Troupeaux et Cultures des Tropiques*.
- [4]. **Alloui, 2006** : Polygraphie de zootechnie aviaire, université Batna « effet de la vaccination sur les paramètres de l'ambiance des poulaillers et les résultats zootechniques ».
- [5]. **Le Menec, 1998** : bâtiment d'élevage des volailles. Aviculteur françaises.
- [6]. **Anonyme 1, 2017** : (www.hubbardbreeders.com) 2017.
- [7]. **Anonyme 2, 2017** : (Elevage poulet de chair www.avicultureamaroc.com)2017.
- [8]. **Anonyme. 1999** : la production de poulet de chair en climat chaud, 2eme Edition ITAVI-CIRAD.
- [9]. **VANDER.HORST.F, 1988** : VANDER HORST .F, 1988. La production de poulet de chair ITAVIC, Paris.
- [10]. **Anonyme, 2006** : Mag-Vet ; pathologie aviaire.
- [11]. **Anonyme 3, 2017** : cobb-vantress.com 2017.
- [12]. **D.Villatte, 2001** : VILLATE D., 2001 *Maladies des volailles* 2éme Editions Paris :France Agricole.-399 p
- [13]. **Caza et al.2008 : FAO, 2004**. Production en aviculture familiale. Manuel technique. 133p
- [14]. **Nakamura et al ,1992** : NAKAMURA K., COOK J.K., FRAZIER J.A., NARITAM. *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.
- [15]. **Gross ; 1994** : 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.

- [16]. **Dho-moulin et Fairbrother, 1999** : DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, **30**, 299-316.
- [17]. **Stordeur et Mainil, 2002** : SRODEUR P., MAINIL J. 2002, la colibacillose aviaire Ann . Méd. Vét., 146, 11-18
- [18]. **D. Villate, D. Balloy, J. guérin :D.VILLATE** , Jean-LUC Guérin et Dominique Balloy « maladies des volailles » 3éme Edition 2011.
- [19]. **Yogarathnam, 1995** : YOGARATHNAM V. Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. *Vet. Rec.*, 1995, 137, 215-217.
- [20]. **Elfadil et al. 1996** : 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 catégories of condemnation. *Avian Dis.*, 1996, 40, 690-698.
- [21]. **Oyetunde et al. 1978** : 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.
- [22]. **Jordan et Pattison, 1996** : JORDAN F.T.W., PATTISON M. Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 1996; 38-43.
- [23]. **NAKAMURA et al., 1986** : NAKAMURA, K, TMADA, Y and MAEDA, M - Lymphocytic depletion of bursa of Fabricius and thymus in chickens inoculated with *Escherichia coli*. *Vet pathol*, 1986; **23**: 712-717.
- [24]. **GROSS, 1991** : GROSS, W.B - Colibacillosis : Diseases of poultry,Ed. Iowa State University Press,Ames, Iowa, 1991; 138-144
- [25]. **Gabe M, 1968** : **Gabe M.**, 1968 Techniques histologiques. Paris, France, Masson et Cie, 113p.
- [26]. **CONTANT et al., 1997** : CONTANT, G., BEAUPERE, F., MATHON, A, BONAL, F. et LE BLANC, J.P. Un nouveau concept de diagnostic rapide des *E. coli* aviaires et d'étude précoce de leur sensibilité aux antibiotiques. Deuxièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 8-10 avril 1997.

- [27]. **KAECKENBEECK, 1993** : KAECKENBEECK, A. - Le diagnostic des souches pathogènes d'*Escherichia coli* petites et grandes histoires. Ann. Med. Vet., 1993 ; 137 :337-340,
- [28]. **DHO MOULIN, 1993** : DHO-MOULIN, M. - Les *Escherichia coli* pathogènes des volailles. Ann. Med. Vet, 1993; 137: 353-357.
- [29]. **WHITE et al., 1990** : 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.
- [30]. **CLOUD et coll., 1986** :CLOUD ,SS, ROSENBERGER , JK ; P.A, WILSON ,RA and ODOR EM. ,« In vitro and in vivo characterization of avian *Escherichia coli*. I.Serotypes,metabolicactivity and antibiotic sensitivity. A vian diseases, » , 29 , 4n ,(1986), 1084-1093
- [31]. **LECOANET, 1992** : LECOANET, 1. - Colibacilloses aviaires. - Dans Manuel de Pathologie Aviaire. Imprimerie du Cercle des Eleves de l'Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort. Ed. par J. Brugere Picoux et A Sil!m, 1992 ; 237-240
- [32]. **Carattoli, 2001** : Carottili. «importance of integrons in the diffusion of resistance» veterinary reseach.32(001).p : 243-259.
- [33]. **Dutta, c., and A .pan ,2002** : Dutta, C., and A pan. «Horizontal gene transfer and bacterial diversity». J. Biosci.(2002)27 :27-33.
- [34]. **Thomas, C.M., and K.M.Nielsen, 2005** : Thomas, C.M., and K.M. Nielsen. «Mechanisems of, and barriers to, horizontal gene transfer between bacteria». Nat. Rev. Mecrobiol. (2005) 3 :711-21.
- [35]. **Bacon R.t et al, 2003** : Bacon R.T., Sofos J.N, Kendall P.A, Belk K.E, Smith G.C, «< comparative analysis of acid resistance between susceptible and multi-antimicrobial resistant salmonella strains cultured under stationary-phase acid tolerance inducing and non-inducing conditions>>. Journal of food protection (2003)732-740
- [36]. **Afssa, 2006** : Afssa 2006, Usages vétérinaires des antibiotiques, résitance bactérienne et conséquences pour la santé humaine.
- [37]. **Vincent Cattoir ,1998** : Vincent Cattoir << les nouvelles β -lactamases à spectre étendu (BLSE)>> Service de Bactériologie-Virologie-Hygiène, CHU Mondor ,Faculté de Médecine de Créteil, Université Paris XII
- [38](**Francoise Van Bmbeke, Paul Tulkens, coord Prof.A.Herchuels, 2007, 2008** : Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord prof. A herchuelz «Pharmacologie et pharmacothérapie anti infectieuse» syllabus national belge de pharmacologie, (2007-2008)

- [39]. **K.rahah et al, 1989** : k.Rahal et al, 1989 «les antibiotiques» office des publications universitaires.
- [40]. **C.Nauciel, 2000** : C.Nauciel, «Bactériologie médicale»(2000), p : 51-74 et 125-131 édition masson.
- [41]. **Li X-Z., Mehrotra M., Ghimire S. et Adewoye L, 2007** : Li X-Z., Mehrotra M., Ghimire S. et Adewoye L. « β -lactam resistance and β -lactamases in bacteria of animal origin».veterinary Microbiology ;121(2007) 1976214.
- [42]. **J.EBlanco, M Blanco, A Mora et J Blanco, 1997** : J.EBlanco, M Blanco, A Mora et J Blanco,«prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Echerichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chicken in spain».J.Clin.Microbiol(1997).p.2184-2185.
- [43]. **Baucheron S et al, 2003** : Baucheron S, Mouline C,Payot S, Cloekaert A, Chaslus-Dancha E, << Mécanismes de résistance aux quinolones des *Escherichia coli* aviaires >> INRA, Cinquièmes journées de la recherche avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003
- [44]. **Bonnet R, 2004** : Bonnet R. «growing group of extended spectrum β -lactamases : the CTX-M enzymes» antimicr. Agents chemother. (Jan 2004).481) : 1-14.
- [45]. **P.uovinen, L.sundstrom et al, 1995** : P. Huovinen, Lsundstrom et al, «trimethoprim and sulfonamid resistance» antimicr.agents chemother (Feb1995) 39 (2) 279-289.
- [46]. **T .Zhang, C.G.Wang and X.H.Zhong ,2012** : T. Zhang, C.G. Wang and X.H. Zhong, «Survey on sulonamide antibiotic-resitant genotype and phenotype of avian *Echerichia coli* in North China» poultry.(2012). 884-887.
- [47]. **C .G.Wang, J .C.Lv,T.Zhang,2013** : C.G. Wang, J.C. Lv, T Zhang «detection of resistance phenotype an genotype of avian *Echerichia coli* in Hebei province» Poultry science(2013). 92(9). 2326-32.
- [48]. **Gyles, C.L ,2008** : Gyles, C.L. «Antimicrobial resistance in selected bacteria from poultry». Anim. Helth Res.Rev 9(2008)149-158.
- [49]. **Lan chopra and Marlyn Roberts, 2001** : « tetracycline antibiotics : mode of action, applications, molecular biology and epidemiology of bacterial resistance » microbial. Mol. Biol. Rev. (Jun 2001) 65(2) : 232-260.

[50]. Taylor Dodgen, 2008 : Taylor Dodgen, «Echerichia coli and Antibiotic Resistance to Tetracycline Antibiotics» (2008) senior honor thesis.

[51]. Jordan et Pattison, 1996 : JORDAN F.T.W., PATTISON M. Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 1996; 38-43.

[52]. Pr bachir-pacha et all : Pr BACHIR-PACHA ; Pr TRIKI-YAMINI ; Dr BOUNAR-KECHIH ; Dr ABDUL HUSSAIN. 2013 Manuel des pathologies Aviaires, office des publication universitaires, Edition :3.04.5399 (pratique)

[53]. Jean-luc GUERIN et Cyril BOISSIEU : Jean-luc GUERIN et Cyril BOISSIEU, 2008, Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli, AVIcampus, école nationale vétérinaire Toulouse 13 -06-2016 à 15h22