



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

**Diplôme master complémentaire en science vétérinaire**

**Thème**

**Enquête épidémiologique sur  
La colibacillose chez le poulet de chair à chlef**

**Présenté par : Zebbar Maha**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b> Besbaci M	MCA	ISV.Blida
<b>Examineur :</b> MebkhoutF	MCB	ISV.Blida
<b>Promoteur :</b> Bouguessa A	MAA	ISV.Blida
<b>Co-promoteur :</b> Salhi O	MCA	ISV.Blida

**Année Universitaire : 2021/2022**

## REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur Dr BOUGESSA A, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidaient dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.

Nous remercions :

Mr BESBACI.M De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

Mme MEBKHOUT .F D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

## Dédicaces

- Je tiens à exprimer mes profonds remerciements aux plus chères personnes à mon cœur mes parents

- A Mon chère père Zoubir qui a sacrifié sa vie pour le bonheur de ses enfants et qui m'a jamais laissé manquer de quoi que ce soit.

Et je profite de cette occasion pour leur dire que je les aime et je prie dieu pour leur donner une longue vie pleine de santé et de bonheur.

- Ma chère maman Zoubida qui a veillé toujours sur moi jusqu'à ce jour et qui ne m'a jamais laissé tomber. Et je profite de cette occasion pour te dire que je t'aime et je prie dieu pour te donner une longue vie pleine de santé et de bonheur.

- A mes chers frères : Hichem et Mouhamed.

- A mes chères sœurs : Tounes , Nesrine ma source de bonheur, j'espère que la vie réserve le meilleur pour elles.

- A mes amies : Nihad , Ahlem , Marwa ,Mounia ,Ouzna, Ibtisem , karima , Nour ,Betty

- A mes bebes d'amour : Nourhan et Nadine et Safaa .

- A ma chatte snooky .

## Résumé

Notre objectif est de réaliser une Enquête épidémiologique sur La colibacillose chez le poulet de chair à Chlef et sa fréquence d'apparition, ainsi d'avoir une vue générale sur cette pathologie aviaire.

Notre étude montre que : La colibacillose aviaire est une pathologie fréquente avec une grande prévalence dont la voie d'entrée principale est le tractus respiratoire.

Cette dernière engendre des lésions et des manifestations qui peuvent être variables suivant l'état et l'âge de l'animal et affecte essentiellement les élevages de poulets de chair. Les *Escherichia coli* aviaires l'agent pathogène de cette maladie représentent à l'heure actuelle l'une des plus importantes cause de pertes économiques dans le secteur avicole et constitue aussi l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir. Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E. Coli* aviaires aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre cette pathologie.

En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, reste encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme.

**Mots clés :** Colibacillose, poulet de chair, antibio-résistance.

## Abstract

Our objective is to carry out a Epidemiological investigation of Colibacillosis in broiler chickens in Chlef and its frequency of appearance, as well as to have a general view of this avian pathology.

Our studies show that: Avian colibacillosis is a frequent pathology with a high prevalence whose main entry route is the respiratory tract.

The latter causes lesions and manifestations that can vary depending on the state and age of the animal and mainly affects broiler farms. Avian Escherichia coli, the pathogen of this disease, currently represent one of the most important causes of economic losses in the poultry sector and is also one of the most frequent reasons for seizures at the slaughterhouse. given the little knowledge and the enormous diversity of strains of E. Avian coli no vaccine is currently available to effectively fight against this pathology.

Consequently, antibiotic therapy based on an adequate diagnosis, as well as prophylaxis, still remain the only means of combating this disease despite the increasing incidence of resistance and the increased risk of transfer to humans.

**Keywords:** Colibacillosis, broiler chicken, antibiotic resistance.

## الملخص

هدفنا هو إجراء مسح وبائي لداء القولونيات في الدجاج اللّحم في شلف

تظهر دراساتنا أن: داء القولونيات عند. وتواتر حدوثه ، بالإضافة إلى الحصول على نظرة عامة لأمراض الطيور هذه هذا الأخير يسبب آفات. الطيور هو مرض متكرر ينتشر بشكل كبير ويكون طريق دخوله الرئيسي هو الجهاز التنفسي ومظاهر يمكن أن تختلف حسب حالة وعمر الحيوان وتؤثر بشكل رئيسي على مزارع الدجاج اللّاحم. تمثل الإشريكية القولونية للطيور ، الممرضة لهذا المرض ، حاليًا أحد أهم أسباب الخسائر الاقتصادية في قطاع الدواجن وهي أيضًا أحد لا يوجد لقاح متوفر حاليًا. E. الأسباب الأكثر شيوعًا للمضبوطات في المسلخ. نظرًا لقلّة المعرفة والتنوع الهائل لسلاسل لمكافحة هذه الأمراض بشكل فعال

وبالتالي ، فإن العلاج بالمضادات الحيوية على أساس التشخيص المناسب وكذلك الوقاية ، لا يزال الوسيلة الوحيدة لمكافحة هذا المرض على الرغم من زيادة حدوث المقاومة وزيادة خطر الانتقال إلى البشر

.الكلمات المفتاحية: داء العصيات القولونية ، دجاج التسمين ، مقاومة المضادات الحيوية

## SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	
DEDICACES .....	
RESUME.....	

### SOMMAIRE

#### LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Introduction .....	01
--------------------	----

#### ➤ Chapitre 01 : élevage poulet de chair

1. Gestion des poussins .....	02
1.1. Les principales souches de poulet de chair en Algérie.....	02
1.2. Qualité sanitaire des poussins.....	02
1.3. Aspect des poussins à la naissance.....	02
2. La conduite d'élevage de poulet de chair.....	02
3. Type des bâtiments .....	03
3.1. Bâtiments statiques .....	03
3.2. Bâtiments dynamiques .....	03
4. Conception et construction d'un bâtiment avicoles .....	03
4.1. Implantation et conception du bâtiment.....	03
4.2. Isolation du bâtiment et dimensions .....	04
4.2.1. Isolation thermique.....	04
4.2.2. Ouvertures.....	05
4.2.3. Dimensions .....	05
4.2.4. Densité des volailles .....	06

4.3.	La ventilation.....	07
4.3.1.	Ventilation statique (naturelle) .....	07
4.3.2.	Ventilation dynamique .....	08
4.4.	La température .....	09
4.5.	L'éclairage .....	09
4.6.	Le chauffage .....	10
4.7.	Préchauffage .....	11
4.8.	Alimentation .....	12
4.8.1.	Matériel d'alimentation (Mangeoires) .....	12
4.8.2.	Matériel d'abreuvement .....	13
4.8.3.	les mangeoires .....	13
5.	La prophylaxie sanitaire .....	15
5.1.1.	Vide sanitaire .....	16
5.1.	Techniques de désinfection.....	16
5.1.2.	Mesures générales de prophylaxies sanitaires .....	17
5.1.3.	La dératisation .....	17

## ➤ **Chapitre 02 : Les infections dues à Escherichia coli**

1.	Définitions.....	18
2.	Historique. ....	18
3.	Importance .....	18
4.	Espèces affectée.....	19
5.	Répartition géographique .....	19
6.	Classification.....	19
7.	Epidémiologie.....	19

7.1	Facteurs prédisposants .....	19
7.2	Facteurs favorisants .....	20
8.	Transmission .....	23
9.	Pathogénie .....	23
10.	Symptômes généraux. ....	23
11.	Etude clinique .....	24
11.1.1	Forme localisées .....	24
11.1.2	forme syetémique .....	25
11.1.3	forme chronique .....	27
12.	Le traitement .....	27
13.	Diagnostic.....	28
14.	Diagnostic différentiel .....	29
15.	Diagnostic histologique .....	30

➤ **Chapitre 03 : La sensibilité aux antibiotiques**

1.	Historique.....	31
2.	définitions.....	31
3.	Origine des antibiotiques.....	31
4.	Caractéristiques.....	32
4.1.	Toxicité sélective.....	32
4.2.	Spectre d'activité d'un antibiotique.....	32
4.3.	Activité antimicrobienne .....	32
5.	Classification .....	32
6.	La résistance aux antibiotiques.....	36
7.	Types de résistance .....	36

7.1.	La résistance naturelle .....	36
7.2.	La résistance acquise.....	36
8.	La sensibilité de E coli aux antibiotiques .....	36
9.	Mécanisme de résistance .....	37
9.1.	Modification de la cible.....	37
9.2.	Antibiotiques à flux actif .....	37
9.3.	Modification ou destruction de l'enzyme .....	37
9.4.	Imperméabilité membranaire .....	37
10.	L'antibiogramme.....	37

### ➤ **Partie expérimentale**

1.	Objectif .....	39
2.	Période et lieu d'étude .....	39
3.	Matériels et méthodes .....	39
4.	Paramètres étudiés .....	40
5.	Résultats .....	41
6.	L'expérience du vétérinaire .....	42
7.	L'importance de l'activité avicole chez les clientèles .....	42
8.	La fréquence de consultation du poulailler .....	44
9.	Les modes d'élevages rencontrés sur terrain .....	<b>45</b>
10.	les types des bâtiments les plus rencontrés .....	46
11.	les souches les plus rencontrées de poulet de chair .....	47
12.	Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair .....	48
13.	Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes .....	49
14.	La présence des cas de colibacillose .....	50
15.	La fréquence d'apparition de la Colibacillose .....	51
16.	L'élevage le plus touché .....	57
17.	Les manifestations sur le plan clinique .....	53
18.	les manifestations sur le plan lésionnel .....	54
19.	Le taux de morbidité .....	55
20.	La mortalité .....	56

21. Les symptômes observés dans un élevage atteint .....	58
22. La forme la plus fréquente de colibacillose .....	60
20. Les lésions observées dans un élevage atteint .....	61
21. La saison où la colibacillose est plus fréquente .....	62
22. La phase d'élevage la plus touchée .....	63
23. Type de diagnostic .....	64
24. Le type de traitement .....	65
25. Le taux de saisie au niveau des abattoirs avicoles .....	68
28. Les facteurs favorisant de cette maladie .....	69
Discussion .....	70
<b>Conclusion .....</b>	<b>71</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Densité en fonction de la surface au sol occupé par animal.....	06
<b>Tableau 02</b> : présentation d'aliment .....	12
<b>Tableau 03</b> : matériel d'alimentation pour poulet de chair .....	15
<b>Tableau 04</b> : la classification d'Escherichia coli .....	19
<b>Tableau 05</b> : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire.....	30
<b>Tableau 06</b> :Effets antibactérien des antibiotiques.....	33
<b>Tableau 07</b> : Principales familles d'antibiotiques.....	34
<b>Tableau 08</b> : région d'étude .....	41
<b>Tableau 09</b> : expérience du vétérinaire.....	42
<b>Tableau 10</b> : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles .....	42
<b>Tableau 11</b> : suivis d'élevage par les vétérinaires .....	43
<b>Tableau 12</b> : La fréquence de consultation du poulailler .....	44
<b>Tableau 13</b> : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.....	45
<b>Tableau 14</b> : les types des bâtiments les plus rencontrés.....	46
<b>Tableau 15</b> : les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....	47
<b>Tableau 16</b> : les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	48
<b>Tableau 17</b> : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.....	49
<b>Tableau 18</b> : présence des cas de colibacillose .....	50
<b>Tableau 19</b> : la fréquence d'apparition de la Colibacillose.....	51
<b>Tableau20</b> : l'élevage le plus touché.....	52
<b>Tableau 21</b> : es manifestations sur le plan clinique.....	53
<b>Tableau 22</b> : les manifestations sur le plan lésionnel.....	54
<b>Tableau23</b> : taux de morbidité.....	55
<b>Tableau 24</b> :présence de mortalité .....	56
<b>Tableau25</b> : taux de mortalité.....	57
<b>Tableau 26</b> : symptômes respiratoires.....	58

<b>Tableau 27:</b> la couleur de diarrhée.....	59
<b>Tableau 28 :</b> la forme la plus fréquente de colibacillose.....	60
<b>Tableau 29 :</b> les lésions observées dans un élevage atteint.....	61
<b>Tableau 30:</b> la saison ou la colibacillose est plus fréquente.....	62
<b>Tableau 31 :</b> la phase d'élevage la plus touchée.....	63
<b>Tableau 32 :</b> type de diagnostic.....	64
<b>Tableau 33 :</b> le type de traitement.....	65
<b>Tableau 34:</b> l'utilisation d'antibiotique.....	66
<b>Tableau 35:</b> la molécule la plus utilisée en antibiothérapie.....	67
<b>Tableau 36 :</b> le taux de saisie aux abattoirs avicoles.....	68
<b>Tableau 37 :</b> les facteurs favorisant de cette maladie.....	69

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : implantation du bâtiment d'élevage.....	04
<b>Figure 02</b> : la litière.....	05
<b>Figure 03</b> : ventilation dynamique.....	08
<b>Figure 04</b> : Chauffage à air pulsé .....	11
<b>Figure 05</b> : Distribution automatique d'aliment pour le poulet de chair .....	13
<b>Figure06</b> : les Cellulite colibacillaire,Les lésions sont souvent unilatéral.....	25
<b>Figure07</b> : Syndrome de la tête enflé.....	25
<b>Figure 08</b> : Colisepticémie Coloration verdâtre du foie .....	26
<b>Figure 09</b> : Différent mode d'action des antibiotiques.....	33
<b>figure 10</b> : région d'étude.....	41
<b>figure 11</b> : expérience du vétérinaire.....	42
<b>Figure 12</b> : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles .....	4
<b>Figure 13</b> : suivis d'élevage par les vétérinaires.....	44
<b>Figure14</b> : La fréquence de consultation du poulailler .....	45
<b>figure 15</b> : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.....	46
<b>figure16</b> : les types des bâtiments les plus rencontrés.....	47
<b>Figure 17</b> : les souches les plus rencontrées de poulet de chair .....	48
<b>Figure 18</b> : les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	49
<b>Figure 19</b> : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.....	50
<b>figure 20</b> : présence des cas de colibacillose.....	51
<b>Figure 21</b> : la fréquence d'apparition de la Colibacillose.....	52
<b>Figure 22</b> : l'élevage le plus touché.....	53
<b>Figure 23</b> : les manifestations sur le plan clinique.....	54
<b>Figure 24</b> : les manifestations sur le plan lésionnel.....	55
<b>Figure 25</b> : taux de morbidité.....	56
<b>Figure 26</b> : taux de morbidité .....	57

<b>Figure 27:</b> taux de mortalité.....	58
<b>Figure 28:</b> symptômes respiratoires.....	59
<b>Figure 29:</b> la couleur de diarrhée.....	60
<b>Figure 30:</b> la forme la plus fréquente de colibacillose.....	61
<b>Figure 31:</b> les lésions observées dans un élevage atteint.....	62
<b>Figure 32:</b> la saison ou la colibacillose est plus fréquente.....	63
<b>Figure 33 :</b> la phase d'élevage la plus touchée.....	64
<b>Figure 34 :</b> type de diagnostic.....	65
<b>Figure 35:</b> le type de traitement.....	66
<b>Figure 36 :</b> l'utilisation d'antibiotique.....	67
<b>Figure 37:</b> la molécule la plus utilisée en antibiothérapie.....	68
<b>Figure 38 :</b> le taux de saisie aux abattoirs avicoles.....	69
<b>Figure 39 :</b> le taux de saisie aux abattoirs avicoles.....	70

# **Introduction**

## Introduction

Le rôle de la filière avicole est incontournable dans la sécurité alimentaire en Algérie, la volaille de chair reste le seul modèle à croissance rapide pour satisfaire la demande nationale en protéine animale.

La filière avicole prend sa place en Algérie depuis les années 1970 par la mise en œuvre d'une politique avicole initiative pour résorber le déficit senti en protéines animales (**Mahma H. et Berghouti F., 2016**). La prédominance du secteur privé dans les sous filières «chair» ainsi que dans la production et la distribution de l'œuf de consommation (**Kaci A. et Boukella M., 2007**).

Les techniques et la mauvaise gestion d'élevages, les problèmes sanitaires, les carences alimentaire et le stress, favorise l'apparition de certaine pathologie notamment la colibacillose, qui peuvent engendrer une perte économique très importantes, ou même provoquer un problème pour la sante publique.

Les colibacilloses sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent être schématiquement classées en colibacilloses primaires dues à des colibacilles spécifiquement pathogènes et des colibacilloses secondaires, à une infection virale ou à une immunodépression (**ROBINEAU et MOALIC, 2010**).

Les souches de colibacilles aviaires pathogènes "Avian Pathogenic *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose dont la voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E. coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains (**STORDEUR et MAINIL, 2001**).

Notre objectif est de réaliser une synthèse bibliographique sur l'incidence de la colibacillose chez le poulet de chair et sa fréquence d'apparition, ainsi d'avoir une vue générale sur cette pathologie aviaire. Il s'articule sur trois chapitres :

Le premier chapitre est consacré pour l'élevage de poulet de chair ;

Le deuxième chapitre, les infections dues à *Escherichia coli* ;

Enfin, le troisième chapitre sera sur la sensibilité aux antibiotiques.

**Chapitre I :**  
**Elevage de poulet de**  
**chair**

## Chapitre I : Elevage de poulet de chair

### 1. Gestion des poussins :

#### 1.1. Les principales souches de poulet de chair en Algérie :

- Hubbard breeders: Hubbard F 15 (anciennement appelée « vedette F 15 »)
- Aviagen: Arbor Acres, Ross
- Cobb-Vantress : Cobb 500, Cobb 700 (Rezig et Galimi .,2016).

#### 1.2. Qualité sanitaire des poussins :

Il faut choisir des poussins indemnes des maladies transmissibles des reproducteurs aux poussins. La résistance aux agents infectieux doit être recherchée (Boudeghdegh et Bouanaka., 2003)

#### 1.3. Aspect des poussins à la naissance :

-Le poussin doit avoir une bonne vitalité, ce qui l'aidera beaucoup pour la recherche de sa nourriture, et un poids d'environ 42-45 grammes. Les qualités d'emplumement doivent être bonnes à la naissance et le poussin doit avoir un ombilic parfaitement cicatrisé. Les poussins aveugles et ceux dont l'aplomb et la conformation sont défectueux, sont à sacrifier impitoyablement. On pourra choisir un poulet débécqué à la naissance, le stress est moins important. Cette technique du débécquage est intéressante dans la mesure où elle est bien faite, car elle évite le picage et permet de réduire le gaspillage de l'aliment ( Sbaail et Ouail .,2003).

### 2. La conduite d'élevage de poulet de chair :

Le système d'élevage est la façon dont les agents économiques s'organisent autour de la production animale, peuvent être définis par l'ensemble des conditions techniques, économiques et organisationnelles qui les caractérisent (Bruce, 1987).

### **3. Type des bâtiments :**

#### **3.1. Bâtiments statiques :**

Ils sont en général des bâtiments clairs, car la lumière solaire peut entrer par les ouvertures plus ou moins vitrées ( **Hadibi et Chikirou .,2020**).

#### **3.2. Bâtiments dynamiques :**

Il y a les bâtiments clairs (vitrés) et les bâtiments dit obscurs, où la seule source de lumière est la lumière électrique, il faut alors supprimer toute lumière parasite en utilisant des capots extérieurs devant les ventilateurs et les ouvertures des secours.

Dans les bâtiments dynamiques et obscurs, l'homme est intimement responsable de l'apport de l'air et de la lumière, il doit donc être très vigilant et suivre à la lettre les normes de ventilation et de programme lumineux ces bâtiments sont plus coûteux dans la construction et le fonctionnement ; mais ils permettent d'élever plus d'animaux et donnent à l'éleveur une plus grande maîtrise de l'ambiance par contre toute erreur devient très lourde de conséquences (**SOLAR ; 1983**).

### **4. Conception et construction d'un bâtiment avicoles :**

#### **4.1. Implantation et conception du bâtiment :**

- Le terrain doit être sec, bien aéré et abrité des vents dominants (pour éviter le transport des germes).
- Eviter les terrains accidentés.
- Eviter une implantation dans un lieu encaissé, qui va entraîner une insuffisance de ventilation, des problèmes d'humidité et de température tant en saison sèche qu'en saison chaude.
- Eviter le terrain situé à proximité d'une route à grande circulation (le bruit excite les oiseaux).
- La distance entre deux bâtiments doit être au minimum de 20 m
- Le bâtiment doit être à proximité de l'exploitation afin de faciliter la surveillance des animaux par l'agriculteur.

Il faut prévoir de l'eau potable, une évacuation normale des eaux de pluie ainsi que des arbres ombrageux si possible.

- Préférer les sols en béton qu'en terre pour faciliter le nettoyage
- L'ouverture du bâtiment doit être étanche, interdisant ainsi l'entrée d'animaux sauvages (Rats, reptiles,...) (Lebas,2009)

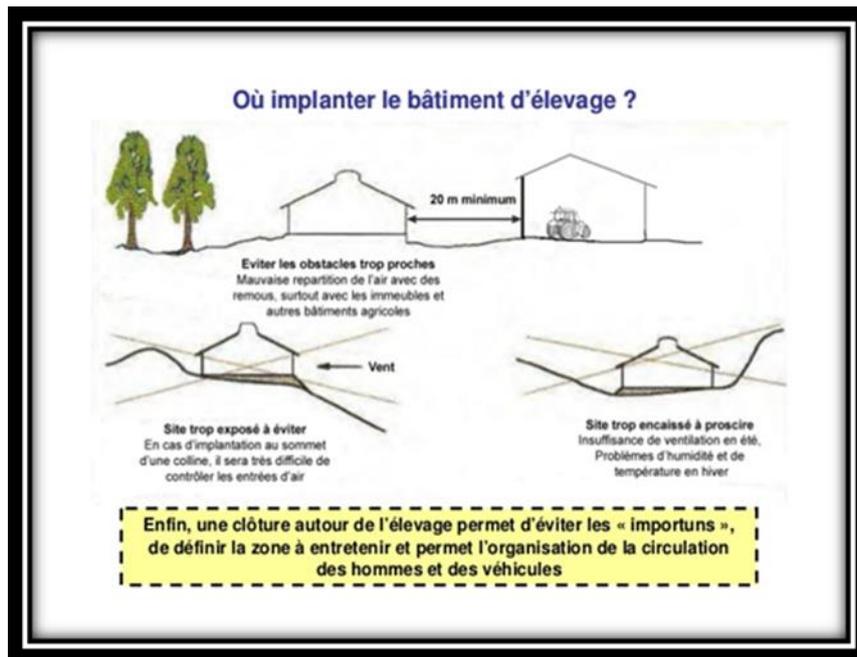


Figure n°1 : Implantation du bâtiment d'élevage (Lebas, 2009)

## 4.2. Isolation du bâtiment et dimensions :

### 4.2.1. Isolation thermique :

- **Murs** : les murs peuvent être en plaque métallique double avec un isolant entre elles ou bien en parpaing qui est moins coûteux.
- **Toit** : il est en plaque métallique avec faux plafond ; à simple ou double pente selon que le bâtiment est moins ou assez large.
- **Sol** : le sol doit être cimenté et doit présenter une légère pente pour faciliter le nettoyage et la désinfection du bâtiment (Zahoua et al., 2018). En revanche, on installe une couche de 20 cm de litière avant l'arrivée des poussins, on peut l'entretenir si elle apparaît trop humide, en mélangeant 50 g de superphosphate par mètre carré, ou en la remuant. La formule classique consiste à mettre en place une litière par chaque

bande et à la sortir seulement au départ de cette bande. Il faut que cette litière soit capable d'absorber les déjections des volailles qui sont très liquides et que la masse ne soit ni trop sèche pour éviter la poussière irritant les yeux et la gorge des poulets ni trop humide, car elle croûterait et favoriserait des maladies(Casting j., 1979)



Figure 2 : La litière ( Bisimwa, 2004)

#### 4.2.2. Ouvertures :

- **Portes** : le poulailler doit comporter deux portes sur les façades de sa longueur ; ces dernières doivent avoir des dimensions tenant compte de l'utilisation.
- **Fenêtres** : la surface totale des fenêtres doit représenter 1/10 de la surface totale du sol, il est également conseillé que les fenêtres soient grillagées afin d'éviter la pénétration des rongeurs et des oiseaux sauvages, vecteurs de beaucoup de maladies infectieuses (Sbaai et Ouail, 2003).

#### 4.2.3. Dimensions :

- **Surface** : La surface du bâtiment est directement liées en fonction de l'effectif de la bande à y installer. On se base sur une densité de 13 à 15 poulets au mètre carré. Le surpeuplement entraîne des conséquences graves : croissance irrégulière ; poulets griffés, litières croûteuses, coccidioses (Casting j., 1979).
- **Largeur du bâtiment** : La largeur du bâtiment est liée aux possibilités de ventilation, On construit couramment des poulaillers de 8 m, 12 m ou 15 m de largeur.
- **Longueur** : La longueur dépend de l'effectif des bandes à y loger.

Exemple de dimensions de poulaillers : 12m de large x 100m de long pour 10.000 poulets et «magasin» (Sbaai et ouail ., 2003).

#### 4.2.4. Densité des volailles :

La densité d'élevage est déterminée par un certain nombre de paramètres qui peuvent être des facteurs limitant. Il est parfois nécessaire de réduire la densité pour maintenir soit une litière correcte, soit une température acceptable. Dans des conditions climatiques normales, la densité est en fonction de l'équipement en matériel du poulailler et de la surface occupée par les animaux (Casting j., 1979).

**Tableau N° 1 : Densité en fonction de la surface au sol occupée par animal  
(Boudeghdegh et Bouanaka, 2003)**

Poids vif ( kg )	Densité sujets/m <sup>2</sup>	Charge en kg/m <sup>2</sup>
1	26,3	26,3
1,2	23,3	27,9
1,4	21,0	29,4
1,6	19,2	30,8
1,8	17,8	32,0
2,0	16,6	33,1
2,2	15,6	34,2
2,4	14,7	35,2

#### **4.3. La ventilation :**

En plus d'une température correcte, la ventilation est un point important. La ventilation distribue la chaleur dans tout le bâtiment et assure une bonne qualité de l'air dans la zone de démarrage. Comme les poussins sont plus sensibles aux problèmes de qualité d'air que des

animaux plus âgés, un taux d'ammoniac, qui a un effet limité sur un lot de 7 semaines d'âge, peut réduire la croissance journalière d'un poussin de 7 jours d'âge de 20%. Le taux d'ammoniac devrait toujours être inférieur à 10ppm.

Vers le plafond pour minimiser les courants d'air au sol. Les jeunes poussins sont aussi très sensibles aux courants d'air. Des vitesses d'air aussi faibles que 0,5m/s peuvent causer une température ressentie significativement basse sur des poussins d'un jour. Si les brasseurs d'air sont utilisés, ils devraient être orientés.

- Jusqu'à 14 jours d'âge, les techniques de la ventilation minimum devraient être utilisées pour éviter tout refroidissement des animaux par inadvertance (Cobb).
- L'objectif de la ventilation est d'obtenir le renouvellement d'air dans le bâtiment afin d'apporter l'oxygène nécessaire à la vie des animaux.
- D'évacuer les gaz toxiques produits dans l'élevage : ammoniac, dioxyde de carbone, sulfure d'hydrogène.
- D'éliminer les poussières.
- De réguler l'ambiance du bâtiment et d'offrir aux volailles une température et une hygrométrie optimales.
- En climat chaud et sec le renouvellement de l'air doit être de 4 - 6 m<sup>3</sup>par Kg de poids vif et par heure (**MARTINO, 1976**).

#### **4.3.1. Ventilation statique (naturelle) :**

Elle est basée sur le principe de la différence de densité entre des masses d'air des températures différentes. Ainsi l'air froid entrant dans le bâtiment plus lourd descend vers le sol, se réchauffe et diminuant de densité s'élève vers le toit. En pratique, la sortie d'air est constituée par un faîtage ouvert en permanence. La régulation et le contrôle du débit s'effectuent par un lanterneau muni d'un châssis pivotant ou de cheminées avec régulation.

L'air froid entrant dans le bâtiment, tombant vers le sol, les entrées d'air ne doit pas être placées au niveau du sol ou il y a des risques trop importants de courants d'air froid directs sur les animaux

#### **4.3.2. Ventilation dynamique :**

La ventilation est réalisée au moyen de ventilation d'air. L'objectif principal est la maîtrise des débits d'air quelles que soient les conditions climatiques (vent, température, pression atmosphérique) et la phase de fonctionnement il existe deux types de ventilation :

-La ventilation par surpression : Peu utilisée, consiste à une mise en surpression du bâtiment par soufflage d'air à l'aide de ventilation et sortie d'air par des extracteurs.

-la ventilation par dépression : est obtenue par extraction de l'air du bâtiment à l'aide de ventilation de type hélicoïdal fonctionnant en extraction. Pour permettre un bon contrôle d'ambiance il faut équiper le bâtiment d'un système d'humidification, surtout dans les régions à fortes chaleur (**Zahoua, al 2018**).



**Figure 03 : Ventilation dynamique ( Bisimwa, 2004)**

#### **4.4. La température :**

La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus incidence sur les conditions de vie des volailles, ainsi que sur leurs performances.

Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux températures inadaptées, ceci est lié à leur difficulté d'assurer la thermorégulation durant les premiers jours de vie. Ainsi apparaissent les notions de température critique inférieure (TCI) et de température critique supérieure (TCS) qui délimite une plage de température appelée zone de neutralité thermique **(Anonyme, 1999)**.

La zone de neutralité de poussins d'un jour est très étroite et comprise entre TCI=31°C et TCS=33°C, Elle s'élargit au fur et à mesure que le plumage se développe et augmente son pouvoir isolant, permettant à l'oiseau de mieux réguler les transferts de chaleur avec son environnement de vie. Le confort thermique des volailles est obtenu lorsque celles-ci, placées dans cette zone de neutralité thermique, maintiennent leur température corporelle constante **(Anonyme , 1993)**.

#### **4.5. L'éclairage :**

La lumière est importante par son intensité et sa durée journalière, son intensité doit être modérée. Trop forte, elle excite les poulets, les rend nerveux et entraîne du picage et du cannibalisme (Les oiseaux se mangent les plumes et se font des lésions de la peau jusqu'à la mort). L'intensité de la lumière doit être très faible et la lumière bleutée. Pour la poule, elle doit être 3 watts/m<sup>2</sup> en élevage sur litière et de 1 watts/m<sup>2</sup> en élevage en cage. Il est conseillé d'utiliser des rhéostats afin de donner aux oiseaux exactement l'intensité lumineuse appropriée et éviter, par exemple, des picages et du cannibalisme par excès de l'intensité lumineuse **(Solar; 1983)**

Il faut bien gérer l'éclairage dans les poulaillers :

- de 1 à 15 jours : 3 à 5 w/m<sup>2</sup> pendant 24 heures.
- de 3 à 4 semaines : 1 à 2 w/m<sup>2</sup> pendant 10 à 14 h/j.
- de 5 semaines et plus : 0.3 w/m<sup>2</sup> pendant 24h.

#### **4.6. Le chauffage :**

Démarrer le chauffage 24 heures avant l'arrivée des oiseaux pour que la litière soit chaude et sèche et que sa température corresponde à celle de la température ambiante. On

peut utiliser divers types d'éleveuses. Les producteurs utilisaient autrefois des lampes thermiques, ainsi que des éleveuses aux mazouts, au bois et au charbon (**Fernand, 1992**).

Les systèmes au mazout doivent avoir un conduit menant les gaz d'échappement jusqu'à l'extérieur du bâtiment, tandis que les systèmes au propane en moins souvent besoin.

La plus par des élevages en Europe utilisent maintenant un système de canalisation d'eau chaude alimenté par une chaudière centrale au mazout (**Julian, 2003**).

Le plancher est chauffé par de l'eau chaude qui circule dans des tuyaux de plastique enfouis dans le béton. L'eau chauffée par une chaudière à mazout passe dans un échangeur thermique qui envoie de l'eau à température moins élevée dans les tuyaux du plancher (**Julian, 2003**).

### **Il existe différents types :**

#### **❖ Appareil à air pulsé :**

- **Principe** : Pulsions d'air chaud dans le bâtiment.
- **Avantage** : Coût de fonctionnement réduit (**Solar, 2003**).
- **Inconvénients** :
  - ✓ Dessiccation de l'air (adapter des humidificateurs à la sortie) .
  - ✓ Refroidissement du bâtiment en cas de panne.
  - ✓ Entretien hygiénique difficile (**Solar, 2003**).



**Figure 4 : Chauffage à air pulsé (Solar ; 1983)**

#### ❖ **Eleveuses :**

**Les éleveuses au gaz sont les plus employées :**

- Eleveuse avec chapeau cloche (au fuel, au charbon, au gaz).
- Radiants (gaz, électricité).

Ces dernières ont de gros avantages :

- Investissement modeste.
- Coût de fonctionnement réduit.
- Réglage facile.
- Pas de panne générale.
- Surveillance très facile des animaux **(Solar ; 1983)**.

#### **4.7. Préchauffage :**

Charger la litière en chaleur avant l'arrivée des animaux 38 °C dans la radiants, donc :

litière et 29 °C bord de l'aire de vie) .Cela évite aux poussins de trop rechercher la chaleur

- De se tasser sous les radiants.
- De sous-consommer l'eau et l'aliment.
- Risquer des lésions rénales et des diarrhées.
- Allumer le chauffage 36 à 48 heures avant l'arrivée des poussins en hiver.
- En été 24 heures suffisent **(Claude Toudic, 2005)**.

#### 4.8. Alimentation :

Le poulet présente une croissance plus rapide et un meilleur indice de consommation lorsqu'il reçoit pendant la phase de démarrage un aliment présenté en miette et de suite en granulé, cette amélioration de la performance sous l'effet de la granulation s'atténue cependant à mesure que la teneur énergétique s'élève (**Tableau 02**) .

**Tableau 2 : Présentation d'aliment ( Anonyme 2, 1989)**

Age	Présentation	Dénomination
1 à 14 jours	Miettes	Démarrage
15 à 45 jours	Miettes puis granulés	Croissance
45 à jours à l'abattage	Granulés	Finition
Les derniers jours	Granulés	Retrait

##### 4.8.1. Matériel d'alimentation (Mangeoires) :

Deux types de matériels sont obligatoires :

- Des mangeoires poussins pour le démarrage autour de l'éleveuse. Ces mangeoires sont linéaires, en forme de gouttière étudiée pour éviter le gaspillage. Elles sont munies d'une baguette anti-perchage ou d'un grillage pour empêcher les animaux de souiller leurs aliments (1mètre de mangeoires double face pour 100 poussins).

-Des trémies circulaires, pour les animaux adultes. Elles permettent une autonomie de 2-7 jours, ces modèles réduisent les pertes et la fréquence de distribution, ils peuvent être sur un système mécanique de distribution de l'aliment ; (1 trémie de 100 litres pour 120 poulets) (**boudeghdegh et bouanaka, 2003**).



**Figure 5** : Distribution automatique d'aliment pour le poulet de chair (**boudeghdegh et Bouanaka, 2003**)

#### **4.8.2. Matériel d'abreuvement :**

Deux types d'abreuvoirs sont utilisés selon l'âge de l'animal :

- Des abreuvoirs siphoniques remplis manuellement pour les poussins (2 abreuvoirs de 2-5 litres pour 100 poussins).
- Des abreuvoirs linéaires à niveau constant pour les animaux plus âgés. S'il n'est pas nécessaire d'envisager une mécanisation de l'alimentation il est préférable d'avoir une distribution automatique d'eau de façon à ce que les poulets n'en manquent jamais. (1 mètre d'abreuvoir double face pour 200 poulets) (**Ross-2010**).

#### **4.8.3. Les mangeoires :**

Pendant les premiers jours, il est important de placer les mangeoires et les abreuvoirs à des distances variées de la source de chaleur pour permettre aux poussins de s'alimenter et de s'abreuver quelle que soit la distance qui les sépare de celle-ci (**Michel, 1990**) .

Les éleveurs utilisent plusieurs types de mangeoires automatique, l'espace d'accès qu'il faut prévoir dépend en partie du type de mangeoire utilisée.

En règle générale, il faut prévoir :

- -2cm par sujet ayant entre 1 et 14 jours (phase de démarrage).

- -2,5cm entre 15 et 45 jours (phase de croissance).
- -3cm de 45 à 60 jours (phase de finition) (**Anonyme, 1999**).

Concernant les mangeoires circulaires, l'espace qui leur est nécessaire peut être réduit de 20% car ce type de mangeoire peut accueillir un nombre plus grand de poussins qu'une mangeoire longitudinale (**Beaumont, 2004**).

**Tableau n°3 : Matériel d'alimentation pour poulet de chair (Anonyme 3, 1999)**

Matériel	Agé	Type	NB pour 1000 sujet
<b>Mangeoires</b>	1-14 jours	A la place ou en complément du matériel adulte : plateaux de démarrage ou, les deux premiers jours, alvéoles à œufs ou papier fort non lisse	10
	Après 14 jours	Assiettes avec ou sans réserve. Chaine linéaire	14-15
<b>Abreuvoirs</b>	1-14 jours	A la place ou en complément du matériel <<adulte>> : abreuvoirs siphoides manuel ou mini-abreuvoirs automatique	10
	Après 14 jours	Abreuvoirs cylindrique Automatique	

## 5. La prophylaxie sanitaire :

Le vecteur le plus fréquent des problèmes sanitaires est l'homme, les visiteurs, les techniciens ne doivent pas pénétrer au bâtiment sans raison valable. Les employés ne doivent pas aller d'un bâtiment à l'autre. Si c'est absolument nécessaire, ils doivent se changer et se laver les mains entre deux unités.

Les véhicules de livraison (les camions, les caisses ou containers) doivent avoir été soigneusement nettoyés et désinfectés avant l'approche du bâtiment et cela est fait par l'installation des pédiluves et autoclaves.

Le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes ainsi que de leurs abords et voies d'accès sont indispensables entre chaque lot pour assurer une bonne qualité sanitaire des produits de l'élevage, et améliorer sa rentabilité (**Rezig et Galimi .,2016**).

## **5.1. Techniques de désinfection :**

### **5.1.1. Vide sanitaire :**

#### **➤ Matériel :**

- Vider totalement le bâtiment.
- Prévoir une aire de lavage du matériel à l'extérieur.
- Tremper dans un bac (avec ou sans détergent) et laisser agir 15mn avant le brossage.
- Rincer si un détergent a été utilisé.
- -Désinfecter dans un second bac par trempage de 15 à 20mn ou pulvérisation (**Rezig et Galimi2016**).

#### **➤ Bâtiment :**

- Désinsectisation.
- Vidanger les trémies d'alimentation et les canalisations d'eau (le cas échéant).
- Dépoussiérer le plafond, les murs et le grillage.
- Dépoussiérer le sol, enlever la litière et les déjections sans oublier les aires de circulation ou de stockage d'aliment et de matériel.
- Retirer la litière.
- Trempage 4 à 5 heures avec de l'eau additionnée de détergent lors d'encrassement persistant décapage du sol ou rabotage alors que les surfaces sont encore humides.
- Première désinfection.
- Dératisation éventuelle.
- Vide sanitaire : 15 jours minimum.
- Seconde désinfection et seconde désinsectisation trois jours avant l'arrivée des poussins (**Rezig et Galimi .,2016**).

### 5.1.2. Mesures générales de prophylaxies sanitaires :

Les mesures de protection sanitaire à mettre en place sont présentées ci-après :

- L'air et les poussières : Choisir un site éloigné d'autres bâtiments d'élevages traditionnels.
- L'eau et le bâtiment : l'eau doit répondre aux normes de potabilité, et l'aliment doit être fabriqué à partir de matières premières saines.
- La litière : il ne faut pas utiliser les litières humides et il faut dératiser régulièrement son lieu de stockage.
- Les volailles : Veiller à la qualité sanitaire des animaux introduits et enfouir les cadavres avec de la chaux vive ou les brûler.
- Les animaux sauvages et insectes : Dératisation, installation d'un pédiluve et d'un sas à l'entrée du bâtiment.
- Les véhicules : Il faut particulièrement prendre garde aux véhicules (**Rezig et Galimi 2016**).

### 5.1.3. La dératisation :

Les rongeurs peuvent être les vecteurs de nombreuses maladies bactériennes, salmonellose notamment. La lutte se fait le plus souvent à l'aide d'appâts contenant des substances toxiques (anticoagulants généralement), disposés sur les trajets fréquents des rongeurs (**Villate, 2001**)

Est de 40 ml de formol, 20 ml de  $Kmno_4$  et 20 ml d'eau par  $m^3$  du bâtiment, pour le formol en poudre on utilise 4kg /1000 $m^2$  dans un diffuseur électrique.

- Laisser le bâtiment bien fermé pendant 24 à 48 heures.
- Mettre en place un raticide et un insecticide.
- Laisser le bâtiment bien aéré et au repos pendant 10 à 15 j, toute fois la durée de repos peut être prolongée jusqu'à 30 à 40 j s il 'exploitation connaît des problèmes sanitaires (**PITELV . 2014**).

**Chapitre 02 :**  
**Les infections dues a**  
***Escherichia coli***

## 1. Définitions :

Les colibacilloses aviaires sont dues à des souches d'*Escherichia coli* qui affectent les oiseaux domestiques et sauvages. Elles sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire, les APEC ou « Avian Pathogenic *E. coli* » appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées aux colibacilloses dont les manifestations cliniques et les lésions et peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et le sérotype **(STORDEUR et MAINIL, 2002)**

Les APEC, qui font partie du groupe des ExPEC, sont responsables du complexe colibacillose aviaire qui se caractérise par une symptomatologie très polymorphe. Ces infections sont essentiellement extra-intestinales, elles peuvent être soit localisées ou systémiques pouvant évoluer en septicémie létale **(Gross, 1994; Bames et al., 2003)**.

## 2. Historique :

L'isolement de la bactérie *E.coli* à partir de cœur, le foie, la rate, pour la première fois était par **Lignières en 1894**

Pendant les années **1894 et 1922**, la maladie est décrite chez le pigeon, le cygne, la dinde et la caille **(Messai, 2016)**

## 3. Importance :

Dans le monde, la colibacillose est considérée comme la cause primaire des pertes économiques dans la production avicole **(Zanella et al., 2000)**.

En Algérie, la colibacillose aviaire est responsable de grandes pertes économiques dans les élevages avicoles, se traduisant par la baisse de performance, perte de poids, retard d'entrée en ponte, mortalité. A cela viennent s'ajouter les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie **(Hammoudi et Aggad, 2008)**.

L'importance hygiénique n'est pas négligeable, car certains pathotypes d'*E Coli* susceptibles d'infecter l'homme peuvent être véhiculés par les volailles **(BOISSIEU et GUERIN, 2008)**

#### 4. Espèces affectées :

Tous les mammifères, volailles (Poules, dindes, canard) et les poissons sont sensibles aux colibacilloses.

#### 5. Répartition géographique :

Les colibacilloses aviaires sont présentes dans le monde entier. Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale [Jean-Luc Guerin 01/08/07]

#### 6. Classification :

Tableau 04 : La classification d'*Escherichia coli* (De Vos P., 2009)

Règne :	Bacteria
Embranchement :	Proteobacteria
Classe	<i>Gammaproteobacteria</i>
Ordre	<i>Enterobacteriales</i>
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genre	<i>Escherichia</i>
Espèce	<i>Escherichia coli</i>

#### 7. Epidémiologie :

*E. coli* colonise le tractus digestif, notamment le colon des oiseaux à une concentration bactérienne d'environ  $10^6$  germes/g de fiente. Chez le poulet sain, 10 à 15 % des colibacilles intestinaux correspondent à des sérotypes potentiellement pathogènes (Charaf, 2009).

##### 7.1. Facteurs prédisposants :

- ❖ **Espèce** : Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale (Guérin *et al.*, 2011).
- ❖ **Age** : La forme la plus commune de la colibacillose survient entre **3 et 12 semaines**, affectant les jeunes oiseaux à cause de leur système immunitaire immature et l'absence d'effet barrière de leur flore intestinale incomplète. Certaines souches

pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli (**Villate, 2001; Moon et al., 2006 ; Hammoudi et Aggad, 2008**).

- ❖ **Sexe** : Il semblerait que les mâles soient plus susceptibles à la maladie que les femelles. Selon une expérimentation faite sur des dindons âgés de 5 semaines, et après
- ❖ Immunosuppression par deux doses de dexaméthasone et l'inoculation à travers les sacs aériens de 100 UFC d'*E. coli*, la mortalité, le score lésionnel et le taux d'*E. coli* dans le sang sont significativement plus élevés chez les mâles que chez les femelles (**Huff et al., 1999**).

## 7.2. Facteurs favorisants :

- ❖ **Agents biologiques** : plusieurs agents biologiques sont susceptibles de favoriser les infections de la volaille par les souches APEC : les (**IBV**) virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle ou de Gumboro, *Mycoplasma gallisepticum* (**Stordeur et Mainil, 2002**).
- ❖ **Agents non biologiques** : Comme des teneurs trop élevées en **ammoniac** ou en **poussière** dans les élevages (**Stordeur et Mainil, 2002**).

## c. Pouvoir pathogène et Facteurs de virulence :

L'étude des facteurs de pathogénicité des colibacilles ont montré que dans l'espèce, il existe de nombreuses variantes exprimant des potentialités pathogènes.

Certains gènes chromosomiques ou plasmidiques codant les facteurs de virulence qui confèrent aux souches **APEC** une pathogénicité propre due à leur capacité de survie dans l'hôte (**Stordeur et Mainil, 2002 ; Stordeur et al., 2003 ; Robineau et Moalic, 2010 ; Guérin et al., 2011**).

Les facteurs de pathogénicité sont (**BOISSIEU et GUERIN, 2008**)

- ❖ **Une capsule** qui s'oppose à la phagocytose.
- ❖ **Des protéines de la membrane externe et le LPS** donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément.
- ❖ **Des systèmes de captation du fer** Par la synthèse de sidérophores eux-mêmes codés par un plasmide et fournissant aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication, au détriment de la transferrine.

- ❖ **Des adhésines** : conférant aux souches qui les possèdent, la propriété de se fixer aux cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et intestinales. L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénèse des infections dues aux colibacilles

- ❖ **Fimbriae de type 1** :

Les fimbriae de type 1 sont principalement exprimés par les bactéries qui colonisent la trachée, les poumons et les sacs aériens, mais pas par celles qui colonisent les tissus plus profonds ou le sang car elles sont rapidement tuées par les macrophages (**Dozois et al., 1994 ; Pourbakhsh et al., 1997a**). Plusieurs variants des fimbriae de type 1 existent chez les APEC et semblent associés aux sérotypes des souches (**Dozois et al., 1995**).

- ❖ **Fimbriae de type P** :

La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains (**Dozois et al., 1992**). Les fimbriae P sont exprimés par les bactéries qui colonisent les sacs aériens, poumons et organes internes mais ne sont pas exprimés par celles qui colonisent la trachée, suggérant que cette adhésine pourrait jouer un rôle plus tardif dans le processus infectieux (**Dozois et al., 1995 ; Pourbakhsh et al., 1997a**).

#### **Des toxines :**

- ❖ **L'endotoxine**, commune aux entérobactéries,

- ❖ **Les entérotoxines ST** (thermostables) et LT (thermolabiles). Ce sont des toxines cytotoxiques qui agissent sur le contrôle entérocytaire de la sécrétion hydro-électrolytique. La toxine LT est proche de la toxine cholérique.

- ❖ **Les cytotoxines SLT1 et SLT2** (Shiga-like toxin). Ce sont des toxines qui altèrent l'intégrité des entérocytes.

- ❖ **Autres adhésines** :

Des études sur une collection de 1.600 souches d'*E. coli* aviaires isolées d'animaux morts de colibacillose, par hybridation sur colonies (projet Européen Fair 6-CT98-

4093), mettent en évidence que des adhésines F17 et Afa-8 présentes chez d'autres espèces animales comme le bovin ou le mouton (**Pohl et Mainil, 1995 ; Martin et al., 1997 ; Mainil et al., 1997 ; Le Bouguenec et al., 1999 ; Lalioui et al., 1999 ; Gérardin et al., 2000 ; Mainil et al., 2000**) et jusqu'alors non décrites chez la volaille, sont également présentes chez celle-ci (**Stordeur et al., 2012**).

➤ **Résistance au sérum (pouvoir bactéricide du complément) et à la phagocytose :**

La résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum, médiée par différentes structures bactériennes comme la capsule, le lipopolysaccharide, des protéines de membrane externe, est associée aux souches APEC, surtout celles isolées de lésions de septicémie (**Ellis et al., 1988**)

Les gènes TraT et Iss codent pour les protéines de la membrane externe, et leur rôle dans la résistance au sérum est confirmée par mutagenèse (**Sukupolvi et al. 1987 ; Wooley et al., 1993**)

➤ **Aérobactine :**

Ce système, fonctionne in vivo et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin (**Vidotto et al, 1991 ; Wooley et al, 2000**). L'acquisition du fer est importante dans la virulence des souches APEC. Cela s'est illustré par la présence des gènes codant pour quatre systèmes d'acquisition du fer (aérobactine, Sit ABC, salmocheline, et Tsh) dans le plasmide de la virulence de la souche O78K80 APEC-1 (**Johnson et al., 2006; Mellata et al., 2009**).

➤ **Hémagglutination :**

La protéine Tsh est une hémagglutinine. Elle est associée préférentiellement aux souches APEC pathogènes, et n'est pas retrouvée chez les souches *E. coli* isolées de fèces d'animaux sains (**Provence et Curtiss, 1994 ; Dozois et al. 2000**).

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

➤ **Gènes régulateurs de virulence :**

L'expression de la virulence bactérienne est régulée par des systèmes sensibles et s'adaptant aux changements de l'environnement. Un système bien connu est le BarAUvrY. Système à deux-composants, il est démontré qu'il régule la virulence des souches APEC en diminuant l'expression des fimbriae type 1 et fimbriae Pap, en augmentant la susceptibilité au stress oxydatif et en réduisant la quantité de polysaccharide de surface (**Herren et al., 2006**).

## **8. Transmission :**

Le mode de transmission de la maladie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées. L'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination (**LEDOUX, 2003**).

En outre, une transmission verticale est possible, l'ovaire et l'oviducte contaminent les œufs qui à leur tour contaminent tous l'environnement lors du processus d'éclosion (**Bachir patcha et al, 2013**)

## **9. Pathogénie :**

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E. coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains (**Gyles et Fairbrother, 2010**).

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Troisièmement, la bactérie aboutit le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (**Jordan et Pattison, 1996**).

La source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite, une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion (**Gross, 1994 ; Jordan et Pattison, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

## **10. Symptômes généraux :**

- Une chute importante de la consommation alimentaire
- L'apparition de l'abattement et l'hyperthermie (42 à 44°)

- Signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérés et irrégulière)
- Une diarrhée blanchâtre (**AL Hassan, 2013**) .

## **11. Etude clinique :**

Il existe plusieurs formes de la maladie :

- a- Formes localisées
- b- Forme septicémique aiguë
- c- Formes chroniques (**Barnes et al. 2003**).

Les signes cliniques (y compris les taux de morbidité et de mortalité) y a rien considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par *E. coli* (**Nolan et al., 1992**)

### **11.1. Forme localisées :**

#### ➤ **Omphalite et inflammation du sac vitellin :**

Cette forme engendre avec les erreurs d'élevage peut être la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine (**Villate, 2001**).

La contamination de l'œuf exactement de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte. Cependant Les souches *E. coli* présentes dans les matières fécales de la poule, viennent se déposer à la surface de l'œuf lors du passage de celui-ci par le cloaque. Ensuite, elles pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Montgomery et al., 1999). contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Montgomery et al., 1999).



**Figure 06 : Les Cellulite colibacillaire ( HjBarnes, 1994)**

➤ **Syndrome de la tête enflée :**

Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë à subaiguë assez rare affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé à la face des poulets, des dindes et des pintades, elle résulte généralement d'une infection des voies respiratoire supérieures d'origine virale (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse) et elle est plus sévère dans les troupeaux exposés à des taux élevés d'ammoniac dans l'air (Anonyme.2.2008).

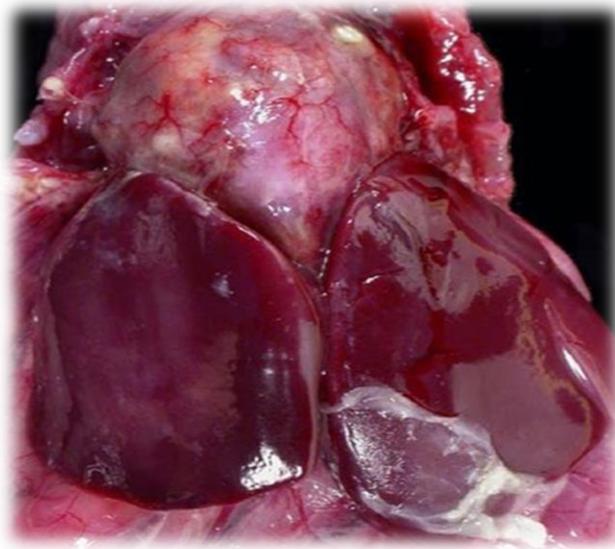


**Figure07 : Syndrome de la tête enflé (Hj Barnes , 1994)**

**11.1.2. forme systémique :**

➤ **La 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 de perte d'appétit des poulets. Il existe souvent des complications de colibacilloses respiratoires, d'omphalites ou de synovites.



**Figure 08 :** Colisepticémie ,Coloration verdâtre du foie (HjBarnes, 1994)

- Les lésions de la forme aiguë sont non exsudatives
  - **Foie :** Hypertrophie, Coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtres;
  - **Rate :** Hypertrophiée avec des points de nécrose;
  - **Rein :** Néphrite, dépôts d'urates ;
  - **Intestin :** Ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres ;
  - **Légère ascite :** Aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire (Guérin, 2011)

### 11.1.3.      **Forme chronique :**

#### ➤ **La maladie respiratoire chronique :**

Appelée aussi maladie des sacs aériens apparaît principalement chez les poulets âgés de 5 à 12 semaines avec un pic entre 6-9 semaines (**Charaf, 2009**). Sa contamination se fait par voie respiratoire et secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac), qui altèrent la muqueuse respiratoire, permettant l'entrée d'*E.coli* dans le flux sanguin. Il s'ensuit une aérosacculite de gravité variable et la lésion est généralement de longue durée (**Nolan et al., 1992; Stordeuret Mainil, 2002**)

### **12. Le traitement :**

Actuellement, le traitement repose sur l'antibiothérapie par l'utilisation de plusieurs familles d'antibiotiques en élevage sont généralement les **tétracyclines**, les **fluoroquinolones**, les **céphalosporines** et les **macrolides**.

Toutefois, pour éviter l'antibiorésistance il faut traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné, et suffisamment longtemps (5 jours minimum) (**Villatte, 2001**)

#### ❖ **Le choix des antibiotiques est basé sur la forme de la colibacillose :**

- **Forme respiratoire :** Etant donné la fréquence de l'association colibacilles mycoplasmes, il est souvent indispensable d'opter pour l'association de macrolides à des aminosides, telles que streptomycine-spiramycine ou streptomycine-tylosine (Brugère-Picoux, 1984). Les aminosides et polypeptides peuvent aider à la maîtrise de colibacilles pathogènes respiratoires (**Villatte, 2001 ; Guérin et al., 2011**).
- **Forme septicémique :** Dans cette forme, l'antibiotique doit être actif par élimination tissulaire et présenter une bonne absorption intestinale afin de pouvoir diffuser dans tout l'organisme. C'est le cas des nitrofuranes et de l'association triméthoprime-sulfamides (**Borne, 1998 ; Guérin et al., 2011**).

- **Forme digestive** : L'indication portera sur les antibiotiques très actifs *per os* et ne traversant pas la paroi intestinale, ce qui permettra leur concentration dans le tube digestif, comme les aminosides (Gentamicine, Streptomycine) et les polypeptides (Colistine) (**Mogenet et Fedida, 2004**).

### **13. Diagnostic :**

La suspicion est basée sur les symptômes, les lésions et l'historique de l'infection (**Stordeur et Mainil, 2002**).

#### **❖ Isolement et identification de l'agent responsable :**

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

-Les prélèvements serontensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, MacConkey agar ou Drigalski agar).

**EMB** (colonies sombre avec reflet verdâtre)

**Le milieu Mac Conckey** (rose vif avec une précipitation au milieu). Ces colonies ne fermentent pas le lactose.

- Les indicateurs biochimiques sont la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de  $\beta$ ,galactosidase, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, ainsi que la non utilisation du citrate comme source de carbone (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

-L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub> et O<sub>78</sub>) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic.

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

A cette fin, la technique de microagglutination lente (**MAL**) est requise pour un sérotypage élargi et complet des *E. Coli* aviaires.

L'utilisation d'un nouveau spectroscope Infra-Rouge (**FT-IR**) a permis de développer une nouvelle approche analytique de typage bactérien (**Martak et al., 2018**)

#### 14. Diagnostic différentiel :

Comme il s'agit d'un germe de complication secondaire, il est important de garder à l'esprit que *E. coli* peut également être aussi présent en même temps que les agents pathogènes causant les pathologies primaires. Le diagnostic différentiel doit être fait selon la forme de la colibacillose avec plusieurs entités pathologiques dont les plus importantes sont :

**Septicémie aiguë** : *Pasteurella*, *Ornithobacterium*, *Riemerella*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, etc.

**Péricardite et péritonite** : *Chlamydia* (rare), *Pasteurella multocida*, *Streptococcus spp.* Et *Enterococcus spp.* Chez les canards, *Riemerella anatipestifer* peut également provoquer une aérosacculite.

**Tableau 05 :** Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)

Lésions	Agents pathogènes incriminés
<b>Aérosacculite</b>	<i>Mycoplasma</i> spp, <i>Chlamydia</i> spp (dinde)
<b>Périhépatite</b>	<i>Salmonella</i> spp, <i>Pasteurella</i> spp
<b>Omphalite / infection du sac vitellin</b>	<i>Aerobacter</i> spp, <i>Klebsiella</i> spp, <i>Proteus</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Staphylococcus</i> spp, <i>Enterococcus</i> spp
<b>Septicémies aiguës</b>	<i>Pasteurella</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Streptobacillus moniliformis</i>
<b>Synovites</b>	Infection virale ( <i>Reovirus</i> ), ou à <i>Mycoplasma synoviae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp
<b>Granulomes</b>	Infection virale (maladie de Marek) ou bactérienne ( <i>Mycobacterium avium</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Bacteroides</i> )

### 15. Diagnostic histologique :

Le diagnostic histologique peut orienter sur les éléments lésionnels histopathologies des colibacilloses aviaires. A noter que ce diagnostic n'est pas spécifique.

**Chapitre 03 :**  
**La sensibilité aux**  
**antibiotiques**

## 1. Historique :

-L'apparition de la résistance a été mentionnée lors de l'apparition du premier antibiotique qui a été découvert par Flemming en 1929.

-En 1940, l'obtention de la forme stable est utilisable un vivo de la pénicilline qui permettra la préparation du premier antibiotique

- En 1942, production à l'échelle industrielle de la pénicilline.

**(Nauciel et Vildé, 2008)**

Ensuite, chaque fois qu'a été mise au point une nouvelle substance, les bactéries s'y sont adaptées plus ou moins vite .

## 2. définitions :

- ❖ **Antibiotique** : Le terme d'antibiotique veut dire du grec anti « contre », et bios « la vie » et par définition : sont des agents antibactériens, des composés naturels ou synthétiques inactivant les micro-organismes spécifiques à faibles concentrations et qui sont capables d'inhiber leurs croissances ou les tuer **(Ola, 2010)**.
- ❖ **Concentration minimale bactéricides (CMB)** : C'est la plus faible concentration d'antibiotique ne laissant survivre qu'un nombre inférieure ou égale à  $10^4$  bactéries de l'inoculum, après incubation pendant 18 heures à  $37^\circ\text{C}$  **(Delarras., 2007)**.
- ❖ **Concentration minimale inhibitrice (CMI)** : C'est la plus faible concentration d'un antibiotique donné pouvant arrêter, dans un milieu et à des concentrations déterminées, toute croissance visible d'une souche bactérienne donnée. **(Delarras., 2007)**.
- ❖ **L'antibiothérapie** : C'est utilisation des antibiotiques comme traitement pour soigner des patients atteints d'une maladie infectieuse bactérienne **(Delarras., 2007)**.

## 3. Origine des antibiotiques :

Les premiers antibiotiques étaient d'origine naturelle **(Aminov, 2010)**.

Aujourd'hui, la préparation et la fabrication des antibiotiques à usage médical regroupent des composants d'origine synthétique et semi-synthétique.

## 4. Caractéristiques :

### 4.1. Toxicité sélective :

L'action d'un antibiotique résulte des interactions organisme-antibiotique et antibiotique-bactéries. Les conditions nécessaires à l'activité antibactérienne :

- Doit pénétrer les tissus jusqu'à atteindre sa cible bactérienne
- Ne doit pas être inactivé
- Doit être capable de se lier à sa cible.

### 4.2. Spectre d'activité d'un antibiotique :

C'est la liste des espèces bactériennes pouvant être inhibées (effet bactériostatique) ou détruites (effet bactéricide) par les concentrations d'un antibiotique donné, atteintes *in vivo* (Delarras., 2008).

### 4.3. Activité antimicrobienne :

C'est l'effet de l'ATB sur une bactérie, allant de l'inhibition de la croissance bactérienne (bactériostase) à la mort de la bactérie (bactéricidie) (Nauciel et Vildé, 2008).

Bactéricide : La destruction avec mort des bactéries

Bactériostatique : Ralentissement de la croissance bactériennes

## 5 .Classification :

L'abondance des molécules a rendu nécessaire leur classification selon plusieurs critères, en prenant d'abord en compte la structure chimique, en familles et sous-familles.

Toutefois, les critères les plus importants sont le mode d'action, bactéricide ou bactériostatique, et le spectre d'activité (Alami *et al.*, 2005 ; Abdennebi, 2006).

### ➤ Critères de classification :

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères :

- Leur origine (bio-synthétisés par des champignons, des bacilles ou des Streptomyces, artificiels)
- Le type de leur activité antibactérienne.

- Leur structure chimique (dérivés d'acides aminés, hétérosidiques ou polycycliques) (Agregé et al, 2015)

➤ **Mode d'action :**

On distingue quatre grands modes d'action :

- Action sur la synthèse de la paroi bactérienne ;
- Action sur la synthèse protéique ;
- Action sur la synthèse des acides nucléiques (Alami et al. 2005 )

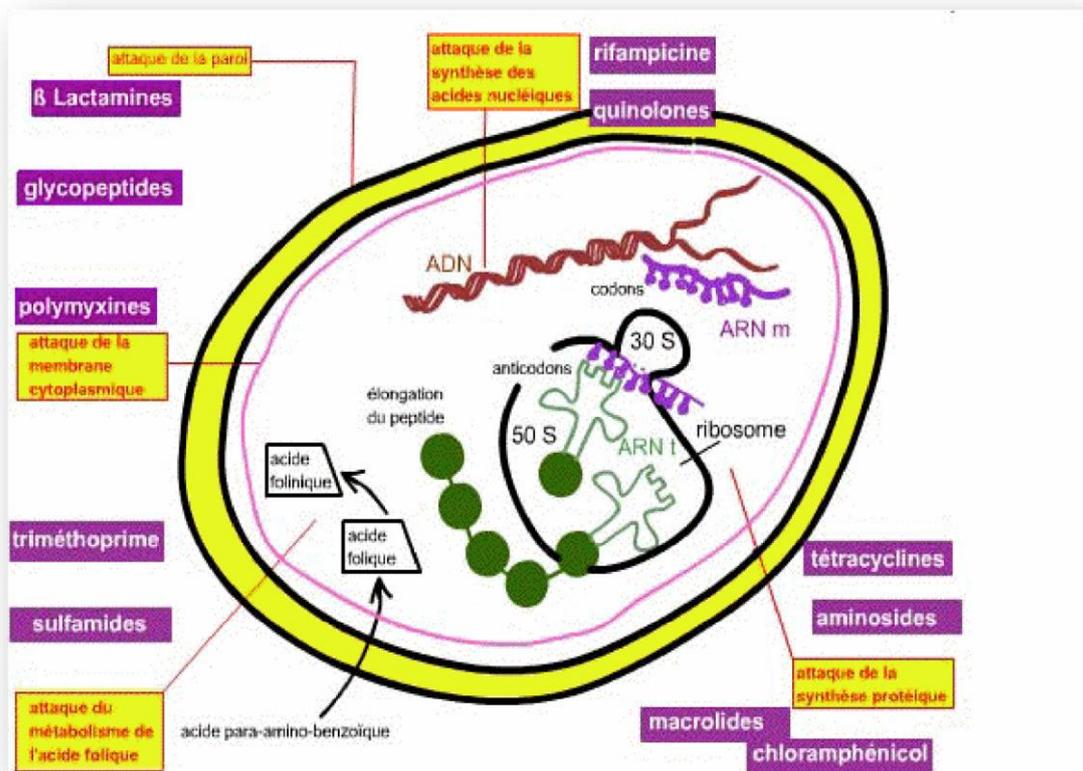


Figure 09 : Différent mode d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007)

Tableau 06 : Effets antibactérien des antibiotiques

Classes d'antibiotiques à action	
Bactériostatique	Bactéricide

Macrolides	$\beta$ -lactames
Sulfamidés	Quinolones
Tétracyclines	Aminoglycosides
Nitrofuranes	Nitroimidazoles
Phénicolés	Glycopeptides
	Polymyxines
	Synergistines
	Acide fusidique

La distinction entre les deux types d'action peut se faire en comparant in vitro la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) et la CMB (Concentration Minimale Bactéricide)

**Tableau 07** : Principales familles d'antibiotiques (**Agregé et al. 2015**).

Famille	Sous-famille	Origine	Molécule(s)
<b>BêtaLactamines</b>	Pénicillines	Naturelle	Pénicilline G
		Semi-synthétique	Oxacilline et Cloxacilline (groupe M)
			Ampicilline et amoxicilline (groupe A)
	Céphalosporines	Naturelle ou Semisynthétique	Céfalotine, Cefalexine (1 ère génération)
			Céfalonium (2 ème génération)

			Céfopérazone, Ceftiofur (3 <sup>ème</sup> génération)
			Cefquinome (4 <sup>ème</sup> génération)
<b>Polypeptides</b>		Naturelle	Colistine
			Bacitracine
<b>Aminoside</b>		Naturelle ou semisynthétique	Streptomycine, kanamycine, apramycine, gentamicine, néomycine...
			Spectinomycine
<b>Macrolides</b>		Naturelle ou semisynthétique	Erythromycine, spiramycine, tylosine, Tilmicosine
<b>Apparentés aux macrolides</b>	Lincosamides	Naturelle ou semisynthétique	Lincomycine, clindamycine
<b>Tétracyclines</b>		Naturelle ou semisynthétique	Chlortétracycline, Oxytétracycline, Doxycycline.
<b>Phénicols</b>		Naturelle ou semisynthétique	Florfénicol, chloramphenicol et thiamphenicol
<b>Sulfamides</b>		Synthétique	Sulfaguanidine, sulfadimidine, sulfadiméthoxine...
<b>Quinolones</b>		Synthétique	Acides nalidixique et oxolinique (1 <sup>ère</sup> génération)

			Fluméquine (2ème génération)
			Enro-, dano-, marbo-, difloxacin (3ème génération)

## 6. La résistance aux antibiotiques :

Une bactérie est considérée comme résistante à un antibiotique si la concentration de ce dernier au site de l'infection n'est pas suffisamment élevée pour inhiber la multiplication de cette bactérie ou pour la tuer (**Schwarz et Chaslus-Dancla, 2001**)

-Le phénomène de résistance est connu depuis l'apparition de premier antibiotique

## 7. Types de résistance :

### 7.1. La résistance naturelle :

C'est une insensibilité aux antibiotiques, existant naturellement chez toutes les bactéries d'une espèce et fait partie de son patrimoine génétique (**Yalla et al. 2001 ; Courvalin, 2008**).

### 7.2. La résistance acquise :

La résistance résulte d'une modification du patrimoine génétique chromosomique ou plasmidiques. Elle ne concerne que quelques souches au sein de l'espèce considérée mais peut s'étendre (**Alami et al. 2005 ; Courvalin, 2008 ; Lavigne, 2007**).

## 8. La sensibilité de *E coli* aux antibiotiques :

Le genre *Escherichia* est sensible aux antibiotiques tels que :

Les aminocyclitols, polymyxine E, tétracyclines, sulfamides, diaminopyrimidines, et les quinolones mais il peut développer une résistance à ces antibiotiques s'il y a une utilisation abusive et anarchique de ces derniers pour soigner ou prévenir les maladies. Ceci entraîne fréquemment des échecs thérapeutiques (**MAINIL, 2003**)

## **9. Mécanisme de résistance :**

### **9.1. Modification de la cible :**

La modification des récepteurs a lieu, quand la cible intracellulaire ou le récepteur de l'antibiotique est altéré par la bactérie. Ce mécanisme inclut la modification de la conformation structurale des protéines liant les pénicillines (PLP), l'altération des ribosomes, qui peut rendre les aminoglycosides, les macrolides ou les tétracyclines inactives et la modification de l'ADN gyrase, conduisant à la résistance pour aux fluoroquinones (**Alanis, 2005 ; Daurel et Leclercq, 2008**).

### **9.2. Antibiotiques à flux actif :**

Il est approprié pour les antibiotiques qui agissent à l'intérieur de la cellule bactérienne, et aura lieu lorsque le micro-organisme développera un mécanisme de transport actif, qui pompe les molécules des antibiotiques à l'extérieur de la cellule (**Alanis, 2005**). Ces pompes sont des protéines membranaires, regroupées en super-familles qui tirent leur énergie, soit de la force proton-motrice, soit de l'hydrolyse de l'ATP (**Courvalin, 2007**).

### **9.3. Modification ou destruction de l'enzyme :**

Cette modification se produit lorsque la bactérie produit un ou plusieurs enzymes qui dégradent ou modifient l'antibiotique, en les rendant inactifs, tels que les bêta-lactamases qui hydrolysent le noyau bêta-lactame. Ces enzymes se retrouvent à la fois chez les bactéries Gram négatif et Gram positif (**Delmee, 2004**).

### **9.4. Imperméabilité membranaire :**

Ce type de la résistance est lié aux porines (canaux aqueux ou hydrophiles) qui sont constitués de trois molécules de protéines qui laissent diffuser diverses molécules de faible masse moléculaire, comme des substrats ou encore des antibiotiques. Le dysfonctionnement de l'une d'entre elles peut entraîner une imperméabilité membranaire (**Lavigne, 2007**).

## **10. L'antibiogramme :**

C'est une méthode qui détermine in vitro la sensibilité de E coli à certains agents chimiothérapeutiques (par exemple les antibiotiques).

Les molécules les plus utilisées sur le terrain par les cliniciens de la zone d'étude sont : les quinolones de deuxième et troisième génération par voie orale (fluméquine, enrofloxacin, norfloxacin), les bêta-lactamines de synthèse par voie orale, les tétracyclines pures et les aminocyclitols (néomycine).

Certains antibiotiques, comme les aminosides, la colistine, les sulfamides, la spectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale. Ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacillooses systémiques, mais ils peuvent cependant être employés lors des colibacilles pathogènes respiratoires ou intestinaux (**WIDMANN, 2008**)

# **Partie expérimentale**

## **1. Objectif :**

L'objectif de notre travail est de réaliser une enquête épidémiologique de terrain sur la maladie de colibacillose aviaire en élevage de poulet de chair dans la région de Chlef, en se basant sur les points suivants :

- Généralités sur l'élevage de poulet de chair.
- Quelles sont les maladies les plus fréquentes chez le poulet de chair dans les régions d'enquête ?
- Quelles sont les symptômes et lésions les plus fréquents qui peuvent orienter vers la colibacillose aviaire ?
- Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ?
- Quelles sont les méthodes de prévention et quel est le type de traitement le plus utilisé contre cette pathologie ?

## **2. Période et lieu d'étude :**

Notre enquête a été réalisée au niveau de la wilaya de Chlef durant une période qui s'étale de février 2022 jusqu'à mai 2022.

## **3. Matériels et méthodes :**

### **3.1. Matériels :**

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 40 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

### **3.2. Méthode :**

#### **3.2.1. Modalités du recueil des données :**

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes, 40 questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de ces maladies.

### **3.2.2. Mise en forme et saisie des données :**

Après collecte des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

### **4. Paramètres étudiés :**

- Région.
- Expérience des vétérinaires.
- l'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- suivis d'élevage de poulet de chair.
- La fréquence de consultation du poulailler.
- Modes d'élevages rencontrés sur terrain.
- Type de bâtiment les plus rencontrés.
- Souches de poulet de chair les plus rencontrées sur terrain.
- Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair.
- Les maladies d'origines bactériennes les plus fréquentes.
- Cas de colibacillose rencontrés durant l'année.
- La fréquence d'apparition de la colibacillose.
- L'élevage le plus touché.
- les manifestations sur le plan clinique.
- les manifestations sur le plan lésionnel.
- Taux de morbidité
- Ces manifestations sont accompagnées de mortalité.
- Taux de mortalité.
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- La forme la plus fréquente.
- Les lésions observées dans un élevage atteint.
- La saison et la période où la colibacillose est plus fréquente.
- La phase d'élevage la plus touchée.
- Les individus les plus touchés.
- Le diagnostic.
- Le sérotype le plus fréquent.
- Type de traitement.

- Utilisation d'antibiothérapie lors de maladie.
- La molécule la plus utilisée.
- Taux de saisie au niveau des abattoirs avicoles.
- Les facteurs favorisant de la colibacillose.

## 5. Résultats :

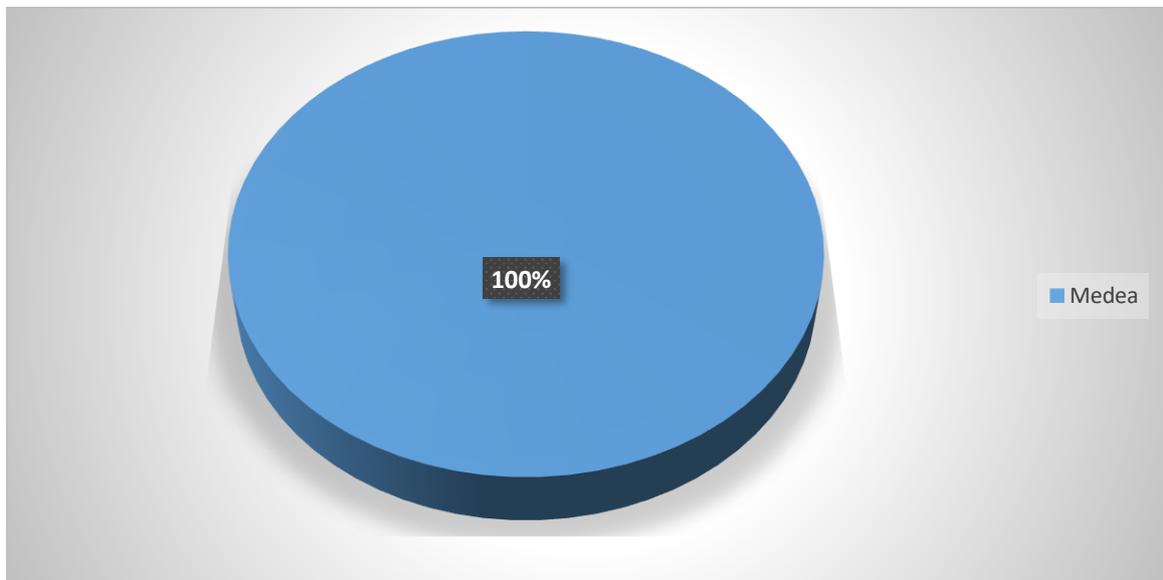
- Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.
- Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question :

### 1. La région d'étude :

**Tableau 08:** région d'étude.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)	N
Chlef	40	100%	40

N : C'est le nombre de vétérinaires qui ont été questionnés



**Figure 10 :** région d'étude.

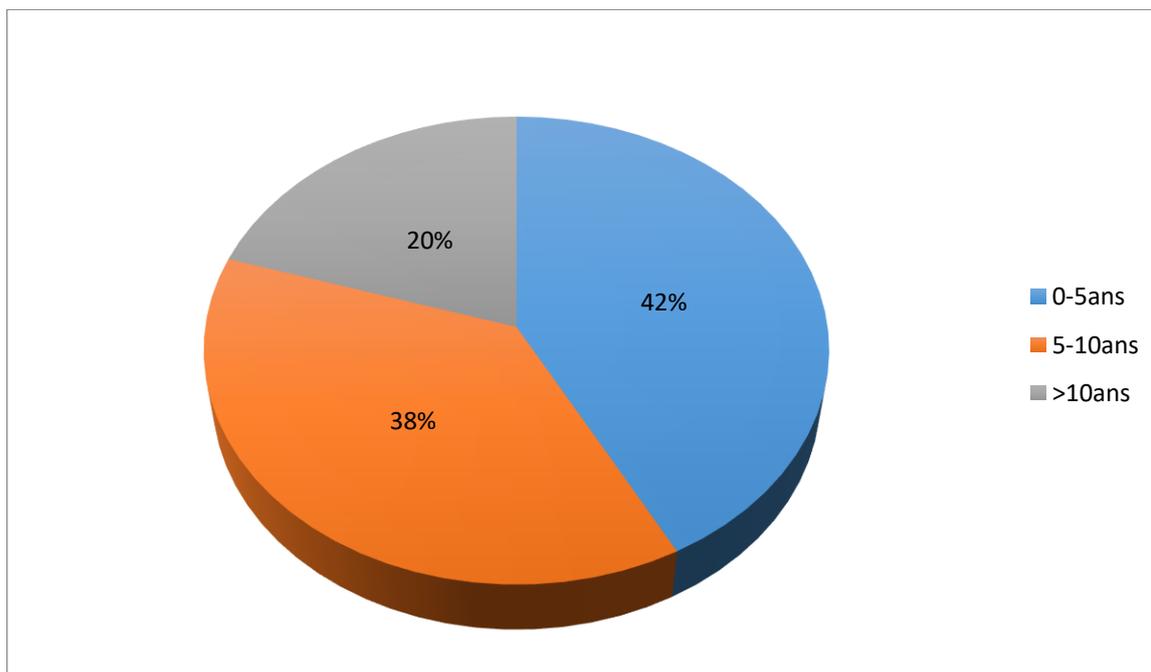
D'après nos résultats on constate que 40% des vétérinaires questionnés se localise sur Chlef

## 2. L'expérience du vétérinaire :

**Tableau 09 : expérience du vétérinaire.**

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
0-5 ans	17	42.5%
5-10 ans	15	37.5%
Plus de 10 ans	8	20%

N=40



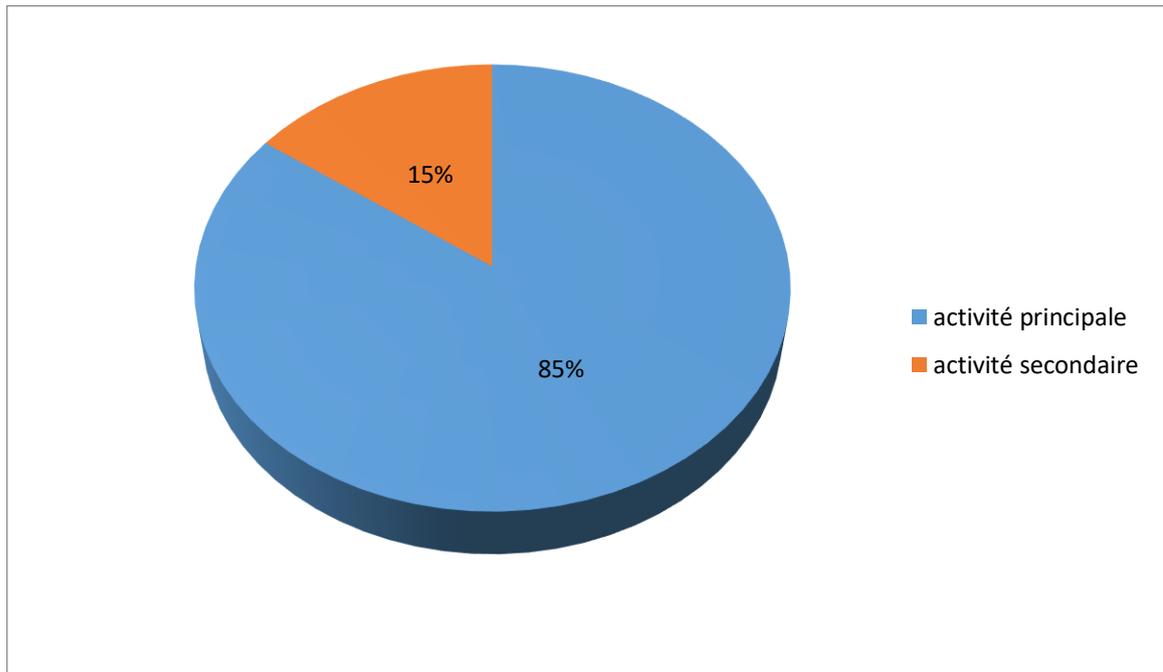
**Figure 11 :** expérience du vétérinaire

D'après les résultats on constate que 37.5% des vétérinaires questionnés ont une expérience de 5-10ans et 42.5% entre 0 et 5ans et 20% de plus de 10 ans.

## 3. L'importance de l'activité avicole chez les clientèles :

**Tableau 10 :** l'importance de l'activité avicole chez les clientèles

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Activité principale	34	85%
Activité secondaire	6	15%



**Figure 12** : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles

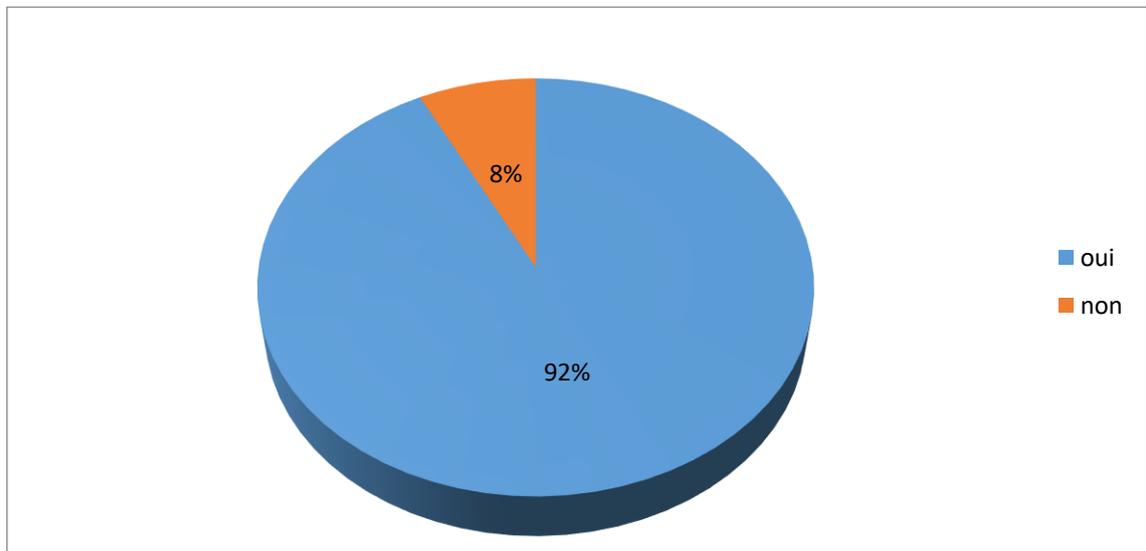
D'après les résultats on constate que l'importance de l'activité avicole chez la clientèle est de 85% comme activité principale et 15% activité secondaire.

#### 4. Suivis d'élevage par les vétérinaires :

**Tableau 11** : suivis d'élevage par les vétérinaires

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	37	92.5%
Non	03	7.5%

**N=40**



**Figure 13 : suivis d'élevage par les vétérinaires.**

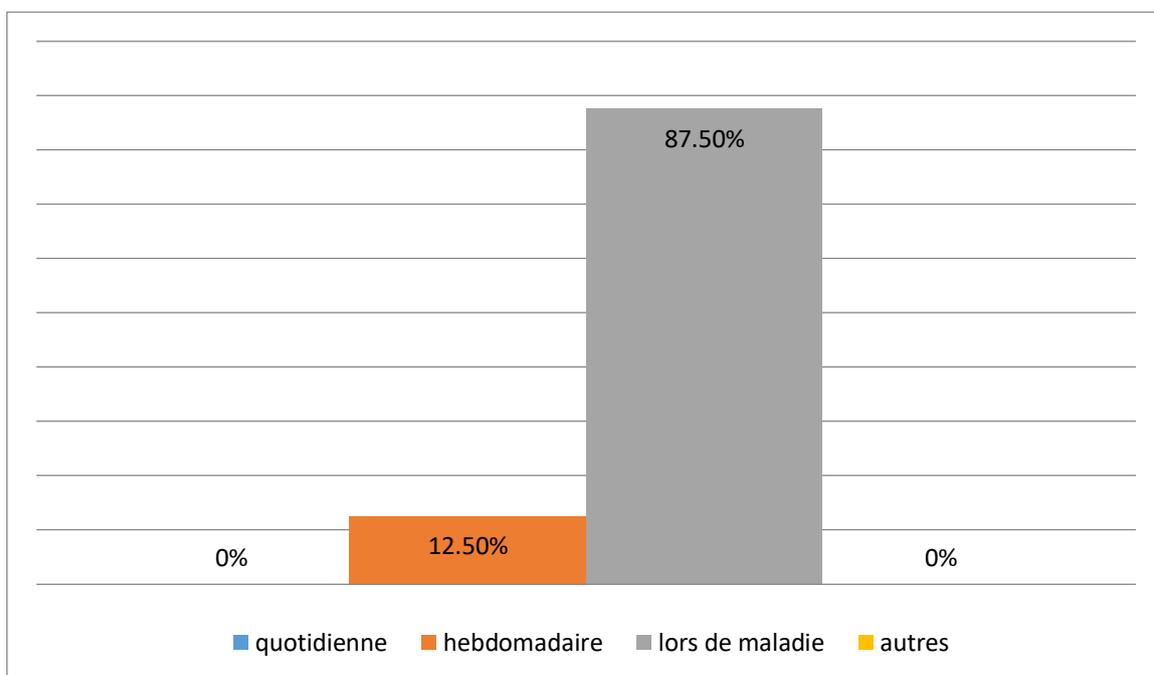
D'après nos résultats on constate que la totalité des vétérinaires 92.5% questionnés font des suivis d'élevage de dinde chair et 7.5% ne les font pas.

#### **5. La fréquence de consultation du poulailler :**

**Tableau 12 : La fréquence de consultation du poulailler**

<b>Paramètres</b>	<b>Nombre de réponse</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Quotidienne	0	0%
Hebdomadaire	5	12.5%
Lors de maladie	35	87.5%
Autres	0	0%

N=40



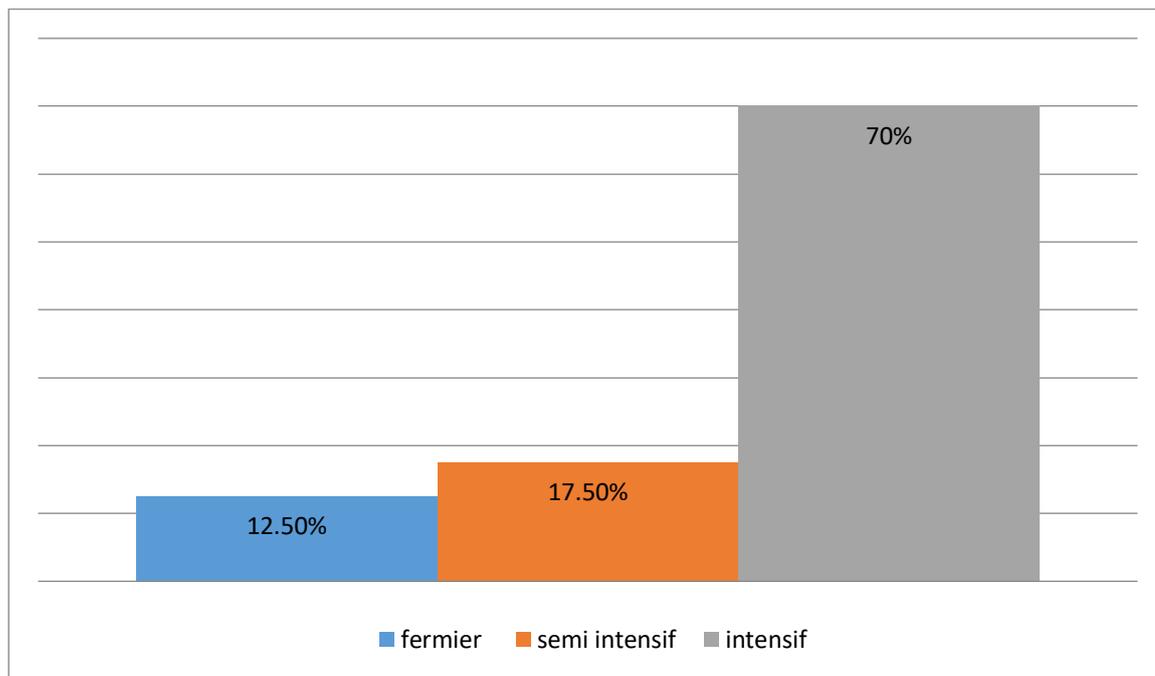
**Figure14** : La fréquence de consultation du poulailler.

D'après nos résultats on constate que 87.5% des consultations sont fait lors de maladie ; 12.5% hebdomadairement ; 0% quotidiennement et 0% en autres façons.

## 6. Les modes d'élevages rencontrés sur terrain :

**Tableau 13** : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Fermier	5	12.5%
Semi intensif	7	17.5%
Intensif	28	70%



**Figure 15:** Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.

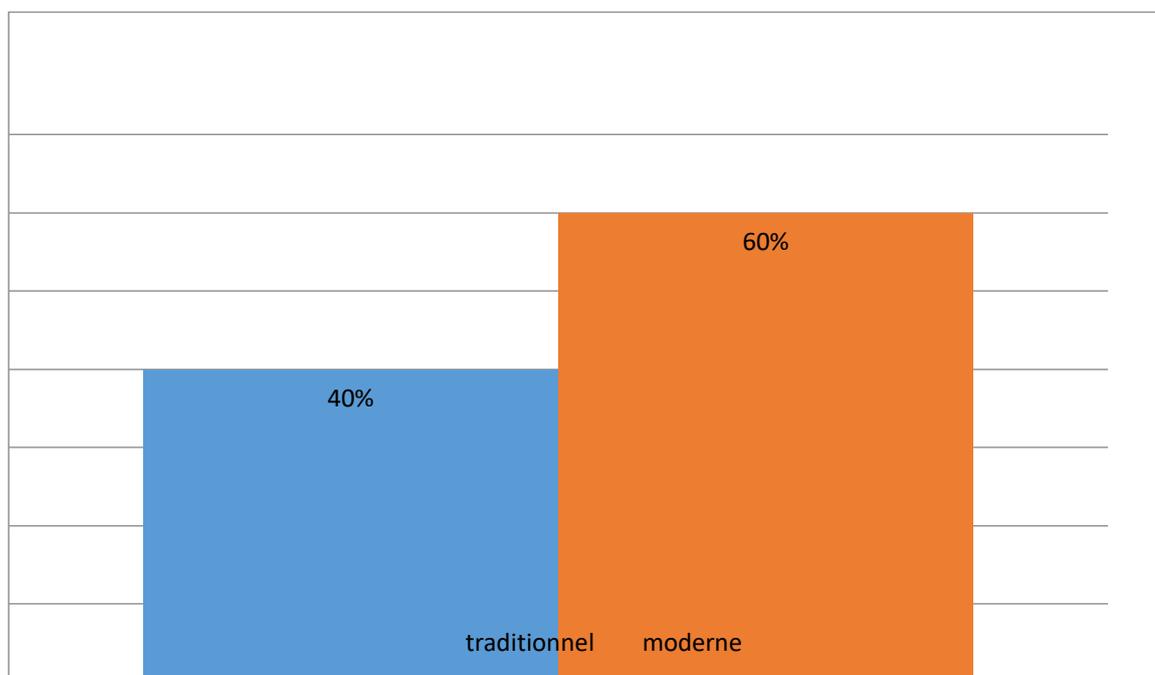
D'après nos résultats on ne constate que 70% des élevages rencontrés sur le terrain Sont en mode intensif et 17.5% en mode semi intensif et 12.5% en mode fermier.

### 7. Les types des bâtiments les plus rencontré:

**Tableau 14 :** les types des bâtiments les plus rencontrés.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Traditionnel	16	40%
Moderne	24	60%

n=40



**Figure 16** : les types des bâtiments les plus rencontrés.

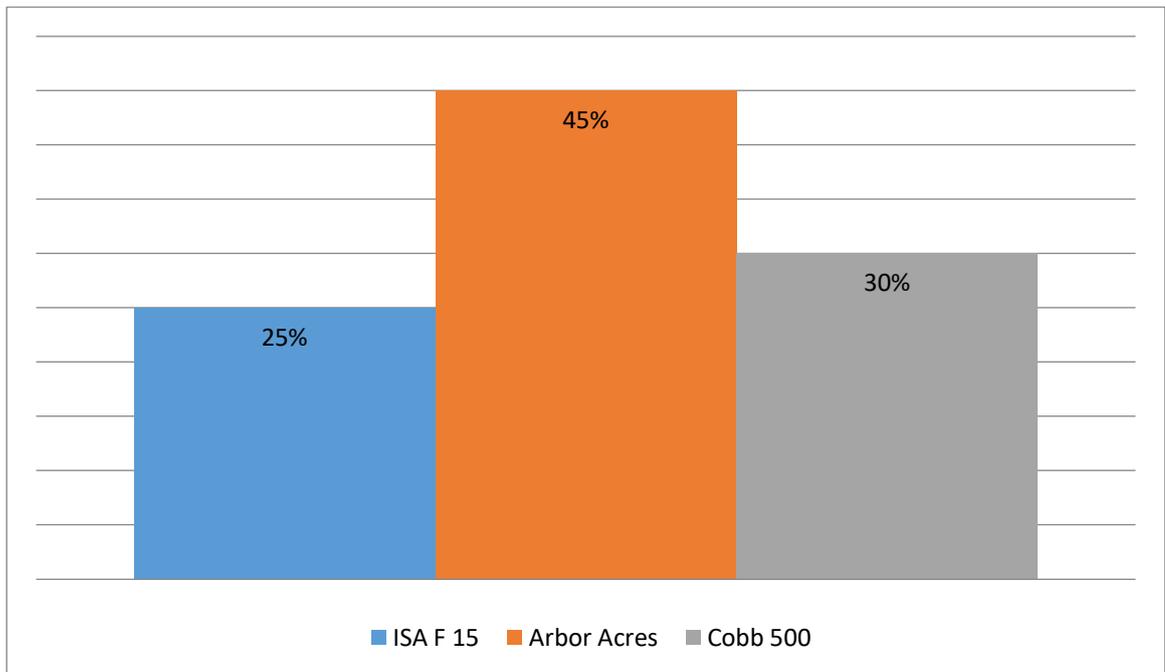
D'après nos résultats on constate que 40% des bâtiments sont de type traditionnels et 60% de type moderne.

#### 8. Les souches les plus rencontrées de poulet de chair

**Tableau 15** : les souches les plus rencontrées de poulet de chair

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
ISA F 15	10	25%
Arbor Acres	18	45%
Cobb 500	12	30%

N=40



**Figure 17** : les souches les plus rencontrées de poulet de chair

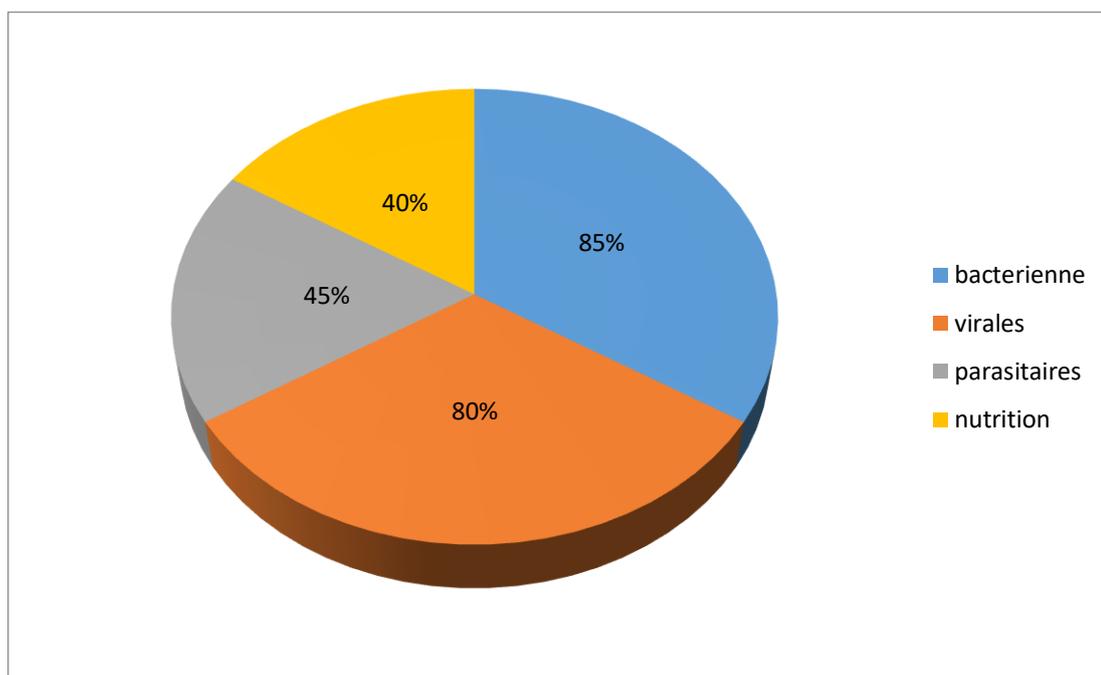
D'après nos résultats on constate que l'Arbor Acres est la plus fréquente sur terrain avec un taux de 45% et puis on a Cobb 500 avec a taux de 30% et ISA F 15 de 25%.

### 9. Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair

**Tableau 16**: les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Les maladies bactériennes	34	85%
Les maladies virales	32	80%
Les maladies parasitaires	18	45%
Les maladies liées à la nutrition	16	40%

N=40



**Figure 18** : les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

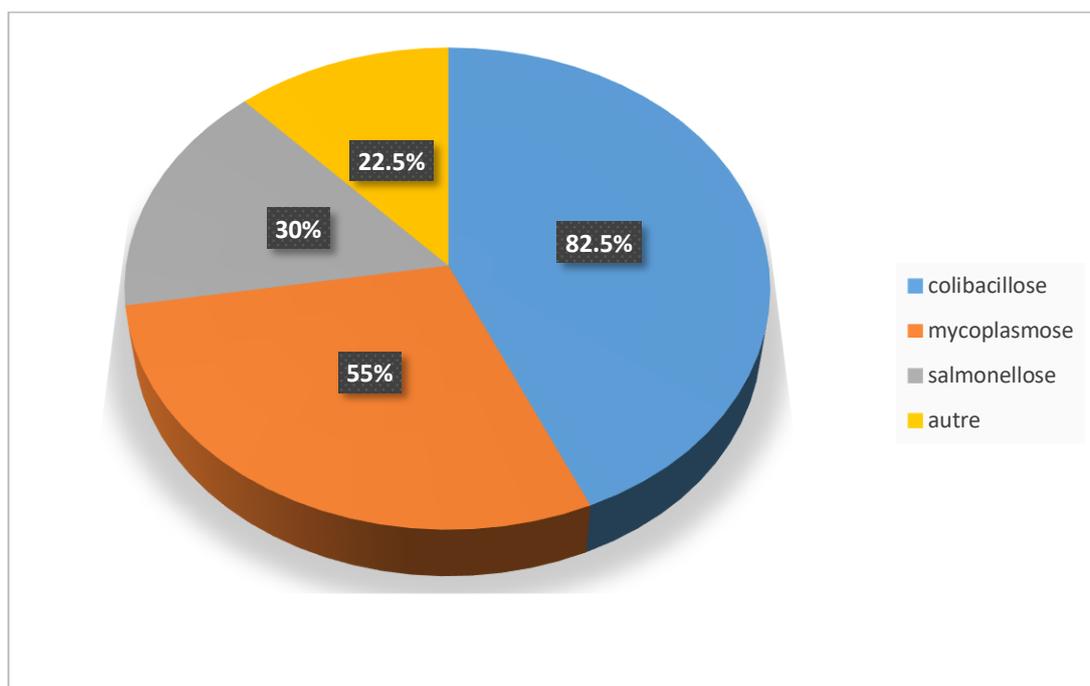
D'après nos résultats, concernant les pathologies les plus rencontrées en élevage on constate : Maladies virales représentent 80%, Maladies bactériennes 85%, Maladies parasitaires 45%, Maladies d'origines alimentaires 40%.

#### **10. Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.**

**Tableau 17** : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Colibacillose	33	82.5%
Mycoplasmoses	22	55%
Salmonellose	12	30%
Autre	9	22.5%

N=40



**Figure 19** : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

D'après nos résultats on constate que la colibacillose et la mycoplasmosse sont les plus fréquentes avec des taux de (82.5%, 55%) respectivement.

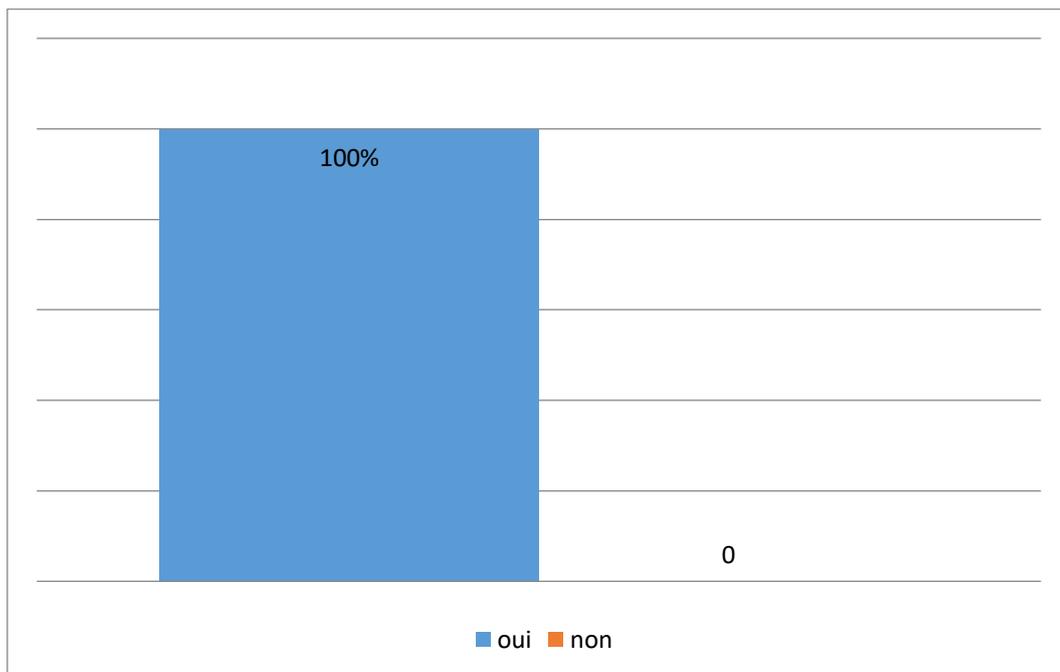
La salmonellose et les autres maladies aviaires sont moins fréquentes que les précédentes avec un taux de 30% et 22.5% respectivement.

### **11. La présence des cas de colibacillose :**

**Tableau 18** : présence des cas de colibacillose

Paramètres	Nombre de réponse)	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	0%

N=40



**Figure 20:** présence des cas de colibacillose.

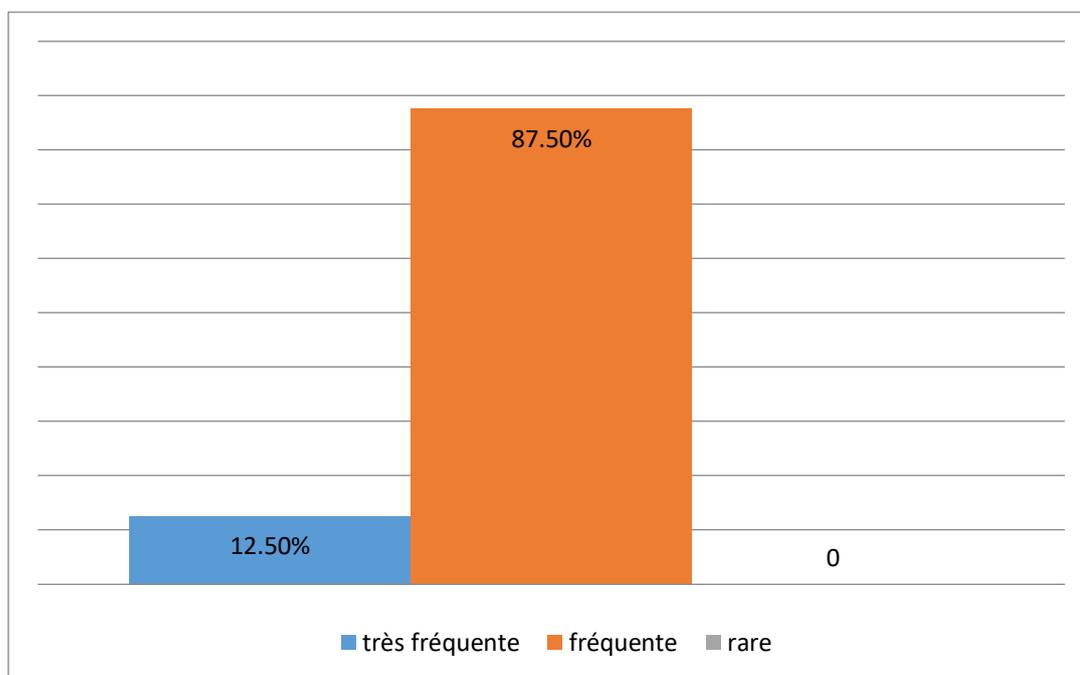
D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est présente avec un taux de 100%.

**12. La fréquence d'apparition de la Colibacillose :**

**Tableau 19 :** la fréquence d'apparition de la Colibacillose

Paramètre	Nombre de réponse	Pourcentage(%)
Tré fréquente	5	12.5%
Fréquente	35	87.5%
Rare	0	0%

N=40



**Figure 21** : la fréquence d'apparition de la Colibacillose

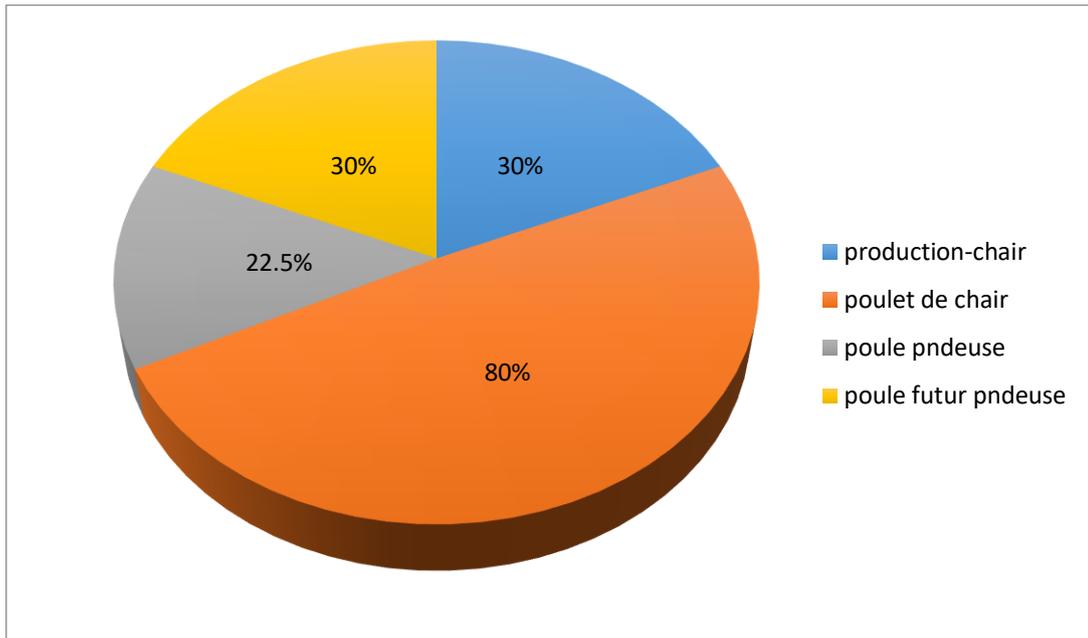
D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est fréquente avec un taux de 87.5% ; parfois très fréquente avec un taux de 12.5% mais elle n'est pas rare.

### 13. L'élevage le plus touché :

**Tableau 20** : L'élevage le plus touché

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Reproduction-chair	12	30%
Poulet de chair	32	80%
Poule pondeuse	9	22.5%
Poule future pondeuse	12	30%

N=40



**Figure 22** : l'élevage le plus touché.

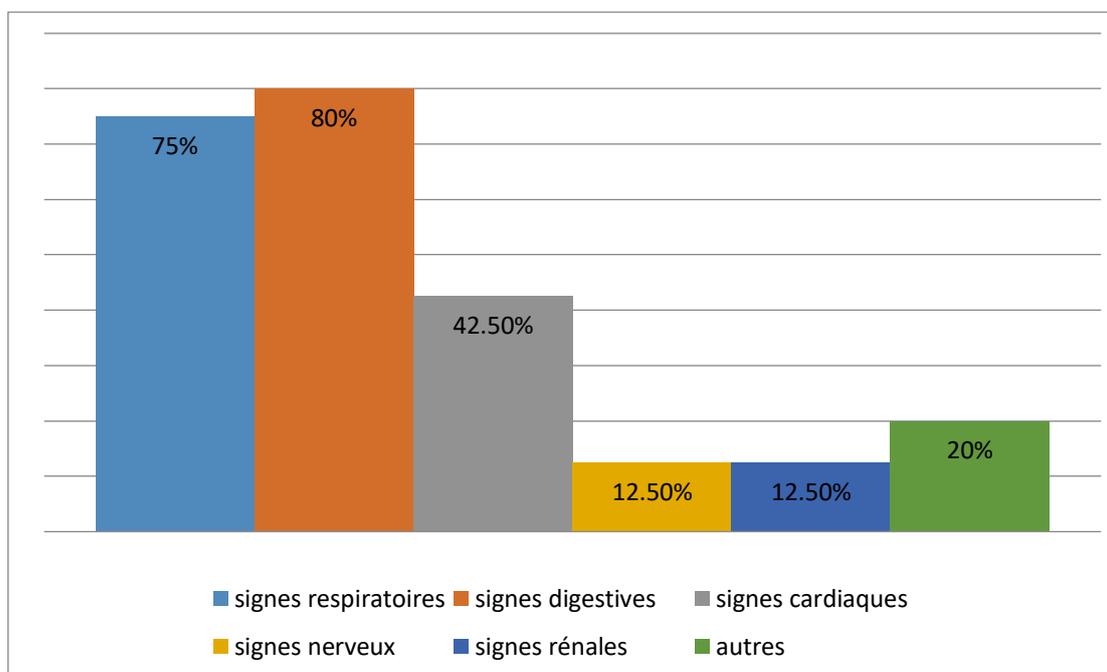
D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est plus fréquente en élevage de poulet de chair avec un taux de 80%, moins fréquente en élevage de poule futur pondeuse et production-chair avec un taux de 30% ; enfin en élevage poule pondeuse 22.5%.

#### **14. Les manifestations sur le plan clinique :**

**Tableau21** : Les manifestation sur le plan clinique

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	30	75%
Signes digestives	32	80%
Signes cardiaques	17	42.5%
Signes nerveux	5	12.5%
Signes à tropisme rénale	5	12.5%
Autres	8	20%

N=40



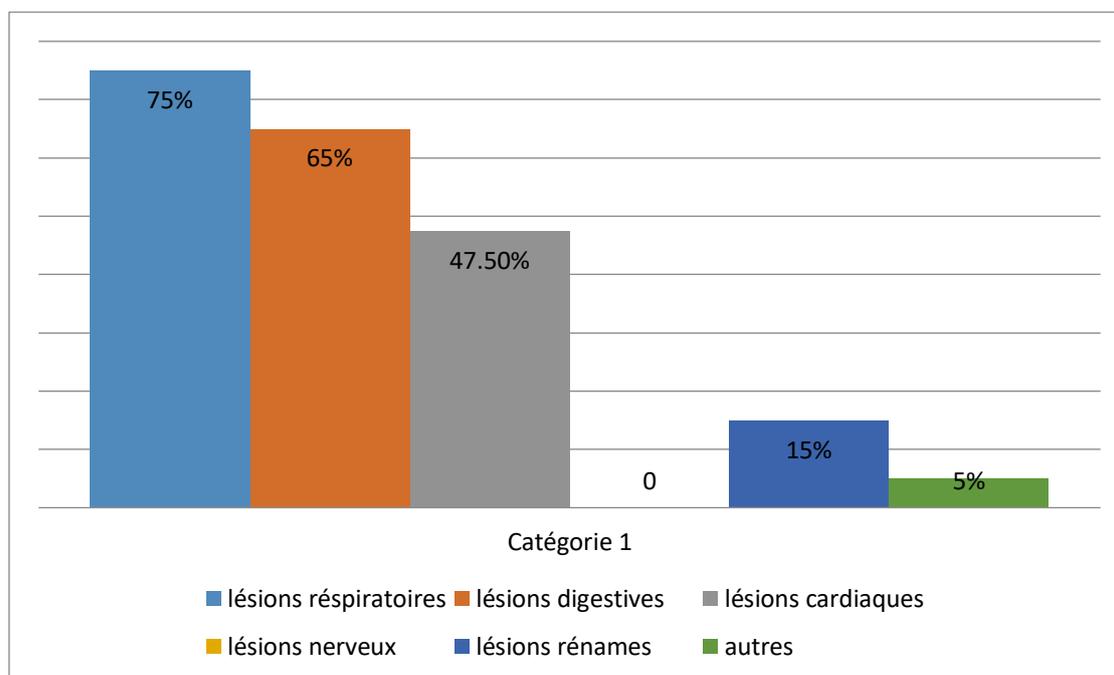
**Figure 23:** les manifestations sur le plan clinique.

D'après cette figure on observe que les signes les plus fréquentes dans les élevages sont les signes respiratoires et digestifs avec 75% et 80% respectivement. Les symptômes cardiaques, nerveux, rénales, et autre sont moins fréquent avec un taux de 42.5%, 12.5%, 12.5%, et 20% respectivement.

### 15. les manifestations sur le plan lésionnel :

**Tableau 22 :** Les manifestation sur le plan lésionnel

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	30	75%
Lésions digestives	26	65%
Lésions cardiaques	19	47.5%
Lésions nerveux	0	0%
Lésion rénales	6	15%
Autres	2	5%



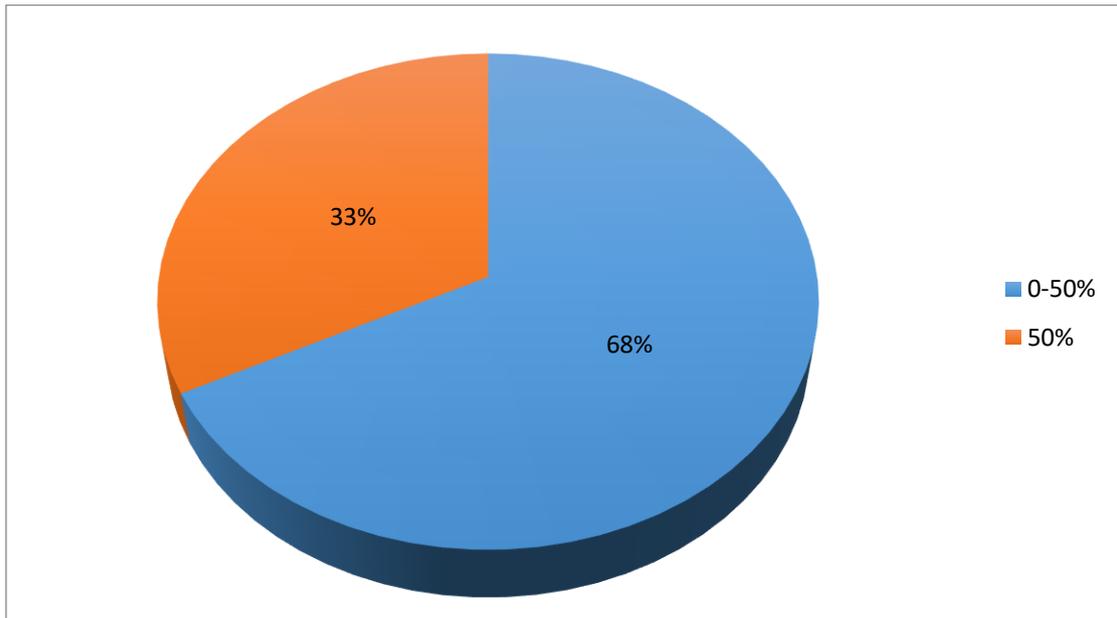
**Figure24:** les manifestations sur le plan lésionnel.

D'après cette figure on observe que les lésions les plus fréquentes dans les élevages sont les symptômes respiratoires, digestifs, et cardiaques avec 75%, 65% et 47.5% respectivement. Les lésions rénales et les autres lésions sont moins fréquentes avec seulement 15%, 5% respectivement.

#### 16. Le taux de morbidité :

**Tableau23 :** taux de morbidité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 50%	27	67.5%
+50%	13	32.5%



**Figure25** : taux de morbidité

D'après notre enquête, 67.5% des vétérinaires questionnés estiment que le taux de morbidité varie entre 0 et 50% et 32.5% plus de 50 %

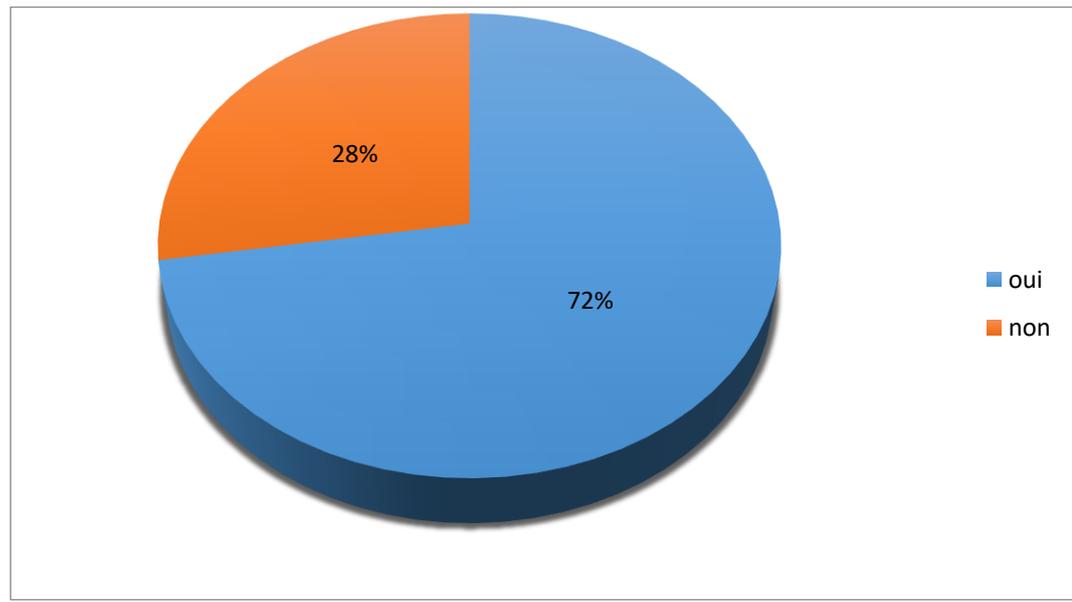
### 17. La mortalité :

❖ **Présence ou absence de mortalité :**

**Tableau 24** : présence de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	29	72.5%
non	11	27.5%

N=40



**Figure 26 :** taux de morbidité.

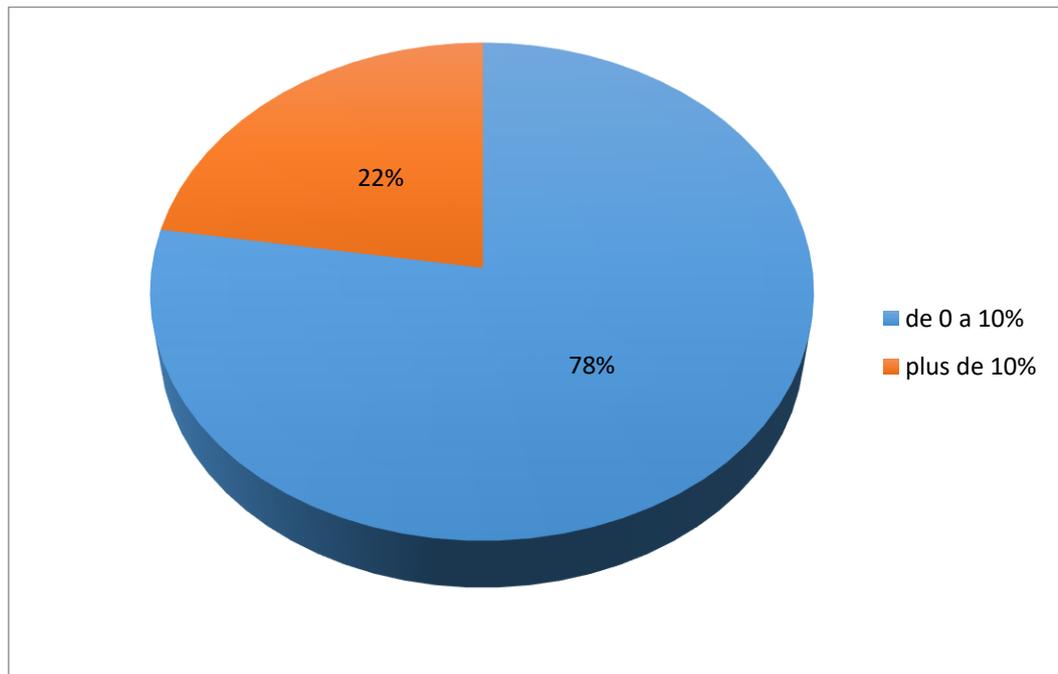
D'après notre enquête, 72% des vétérinaires questionnés estiment que la présence de mortalité et 28% estiment l'absence de mortalité.

❖ **Taux de mortalité :**

**Tableau 25 :** taux de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 10%	31	77.5%
+10%	9	22.5%

N=40



**Figure 27** : taux de mortalité.

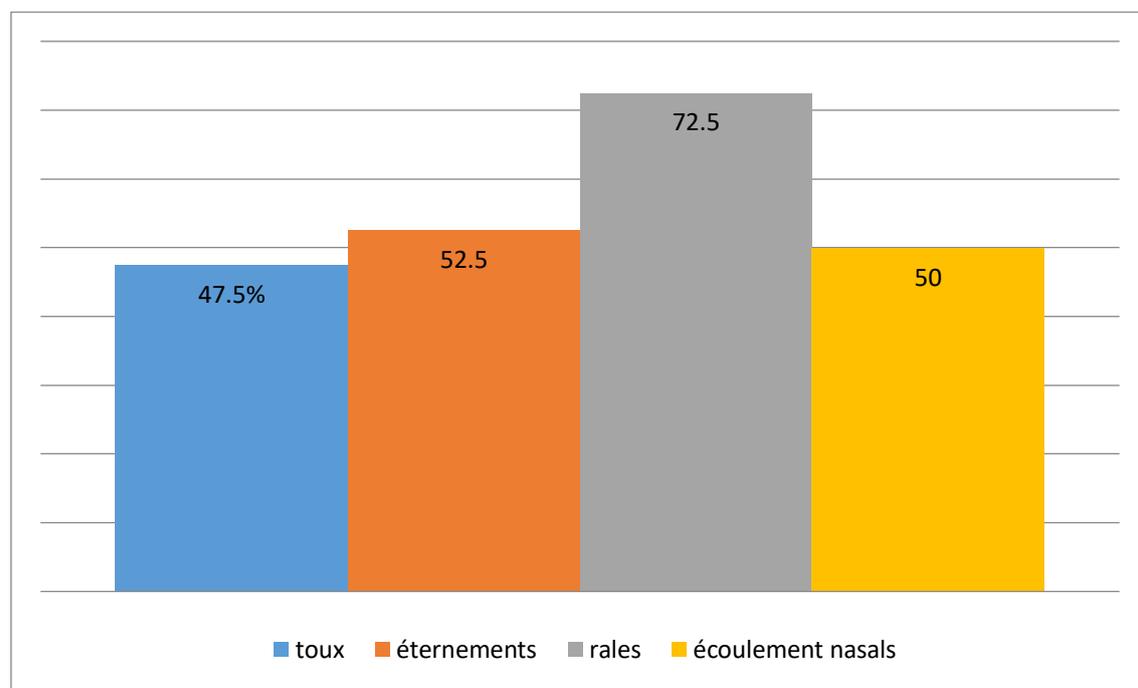
D'après notre enquête, 77.5% des vétérinaires questionnés estiment que le taux de mortalité varie entre 0-10% et 22.5% plus de 10 %.

**18. Les symptômes observés dans un élevage atteint :**

❖ **Troubles respiratoires :**

**Tableau 26** : symptômes respiratoires

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Toux	19	47.5%
éternuements	21	52.5%
rales	29	72.5%
Ecoulements nasals	20	50%



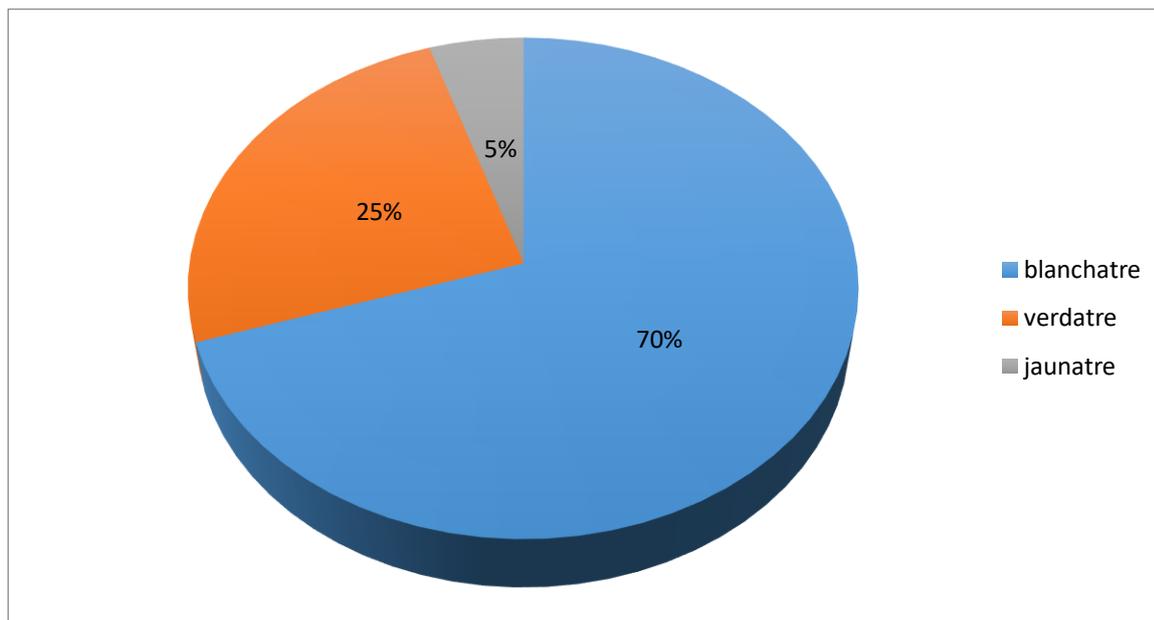
**Figure 28** : symptômes respiratoires.

D'après cette figure on observe que le symptôme le plus fréquent est les râles avec un taux de 72.5% et les écoulements nasals avec 50% ; éternement 52.5% et toux 47.5%.

❖ **Diarrhée :**

**Tableau 28** : la couleur de diarrhée.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Blanchâtre	28	70%
Verdâtre	10	25%
Jaunâtre	2	5%



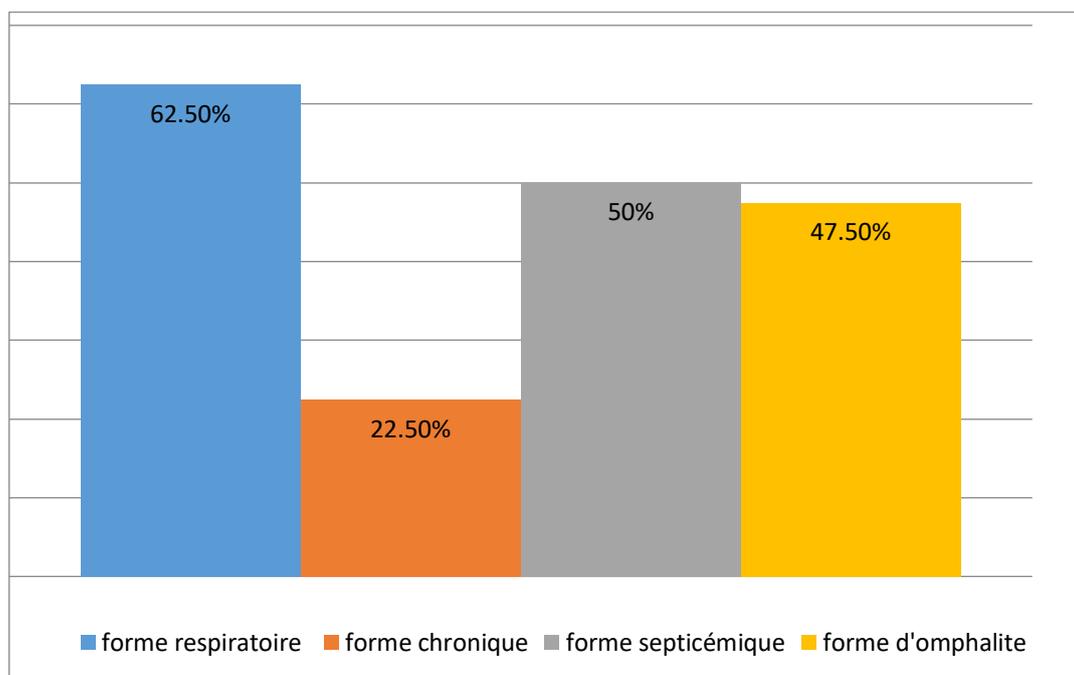
**Figure 29:** la couleur de diarrhée.

D'après nos résultats on remarque que les diarrhées sont généralement du couleur blanchâtre avec un taux de 70%, couleur verdâtre avec un pourcentage 25% ; rarement jaunâtre avec un taux de 5%.

### 19. La forme la plus fréquente de colibacillose :

**Tableau 28 :** la forme la plus fréquente de colibacillose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Forme respiratoire	25	62.5%
Forme chronique	9	22.5%
Forme septicémique	20	50%
Forme d'Omphalite	19	47.5%



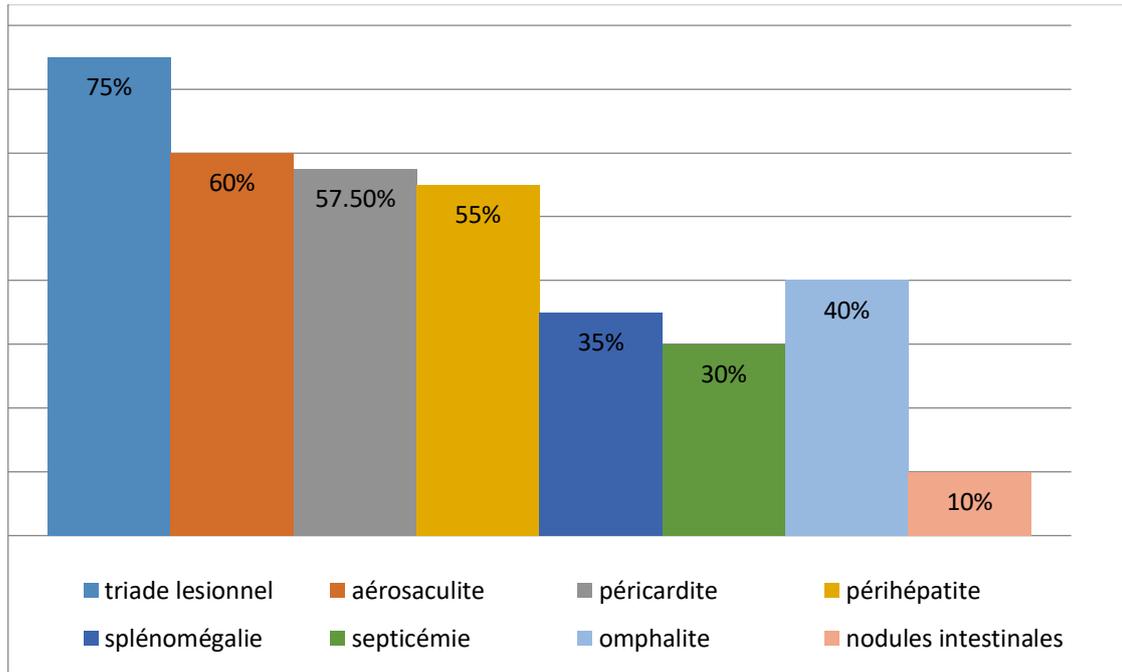
**Figure 30 :** la forme la plus fréquente de colibacillose.

D'après les résultats ci-dessus on remarque la forme la plus fréquente est la forme respiratoire avec un taux 62.5%, ensuite la forme septicémique 50%, enfin les formes chronique avec un pourcentage de 22.5% et d'omphalite 47.5%.

## 20. Les lésions observées dans un élevage atteint :

**Tableau 29 :** les lésions observées dans un élevage atteint.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Triade lésionnel	30	75%
Aéroscolite	24	60%
Péricardite	23	57.5%
Périhépatite	22	55%
Splénomégalie	14	35%
Septicémie	12	30%
Omphalite	16	40%
Nodules au niveau des intestins	4	10%



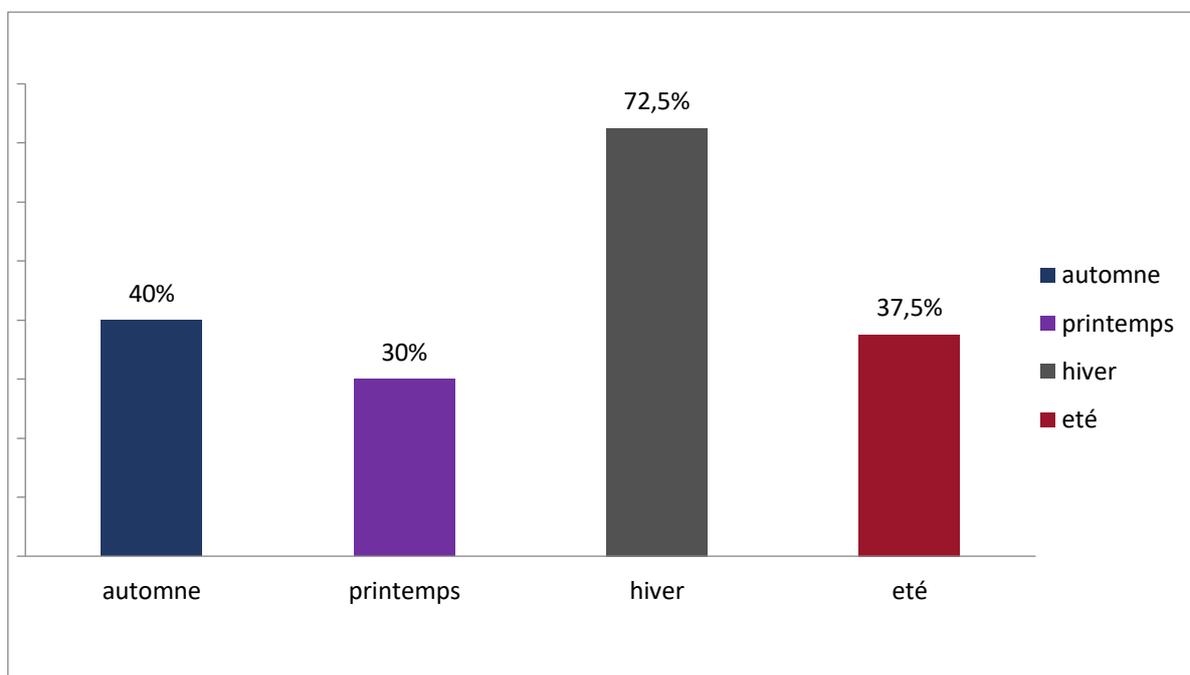
**Figure 31** : les lésions observées dans un élevage atteint.

D'après cette figure on observe que les lésions sont avec 75% triade lésionnel ; avec 60% aérosaculite ; avec 57.5% péricardite ; avec 55% périhépatite ; avec 35% splénomégalie ; avec 30% septicémie ; avec 40% d'omphalite et 10% des nodules intestinales.

## **21. La saison ou la colibacillose est plus fréquente :**

**Tableau 30** : la saison ou la colibacillose est plus fréquente.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Automne	16	40%
Printemps	12	30%
Hiver	29	72.5%
Eté	15	37.5%



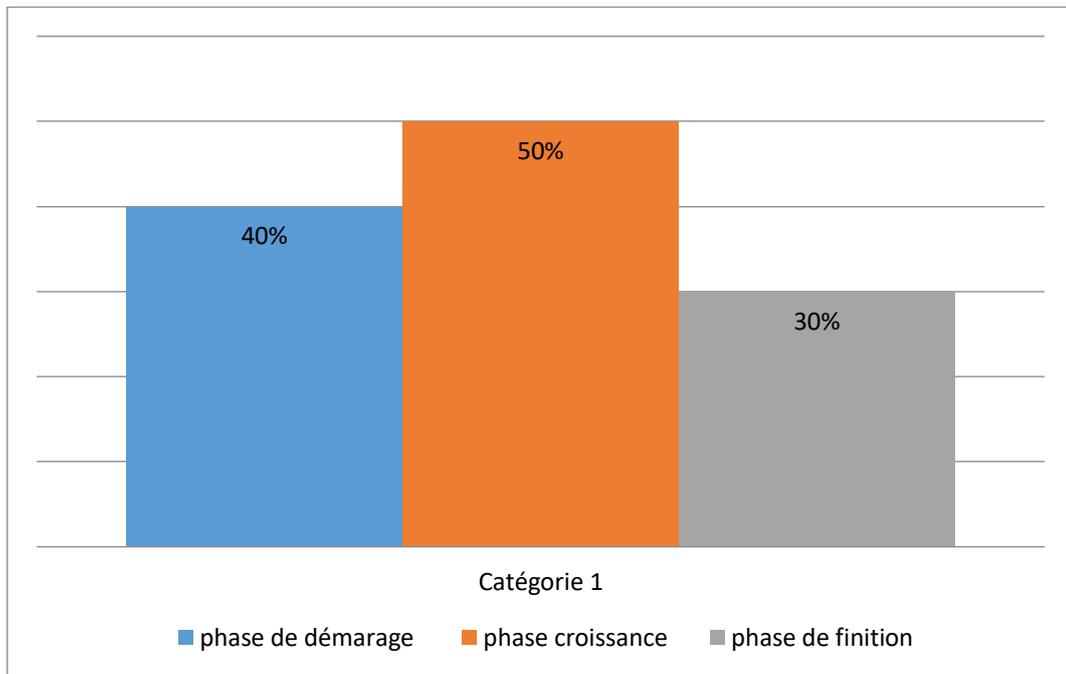
**Figure 32** : la saison ou la colibacillose est plus fréquente.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est trop fréquente en hiver avec un taux de 72.5%, moins fréquente en automne et été avec un taux de 40% et 37.5% respectivement, enfin en printemps avec un taux de 30%

## 22. La phase d'élevage la plus touchée

**Tableau 31** : la phase d'élevage la plus touchée.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Phase de démarrage	16	40%
Phase de croissance	20	50%
Phase de finition	12	30%



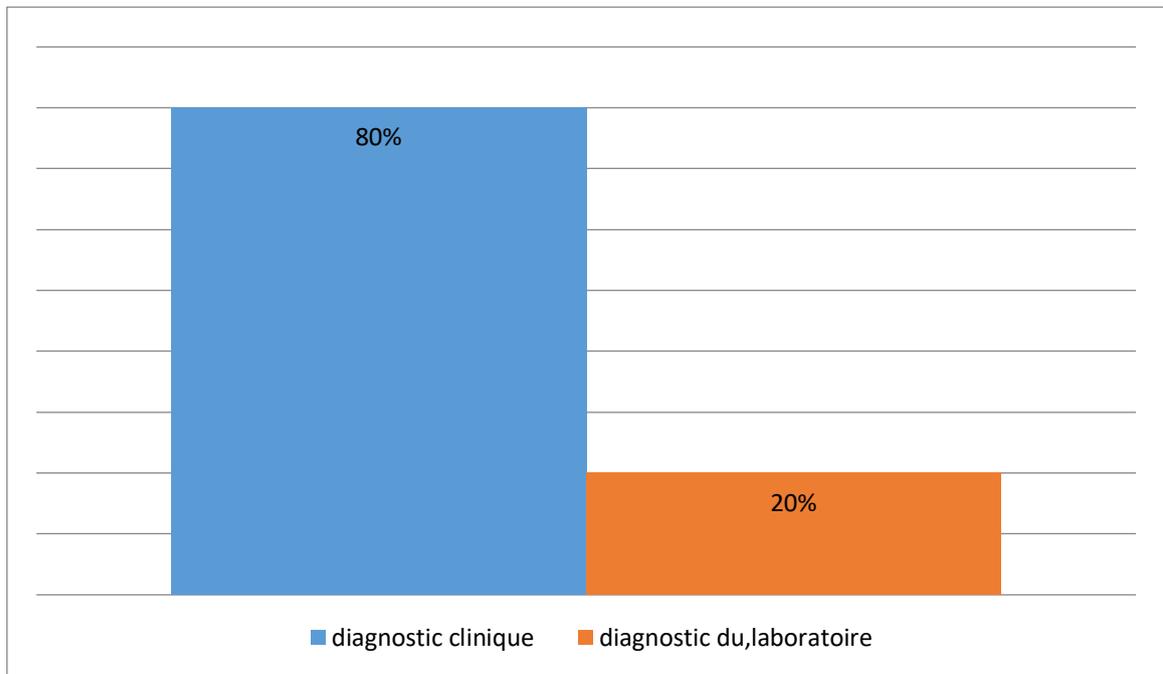
**Figure 33:** la phase d'élevage la plus touchée

D'après les résultats ci-dessus on remarque que le stade de croissance est le plus touché par les maladies avec une fréquence de 50%, vient ensuite le stade de démarrage avec une fréquence de 40%, Le stade de finition est le moins marqué par l'apparition de maladie avec un taux de 30%.

### 23. Type de diagnostic :

**Tableau 32 :** type de diagnostic.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Diagnostic clinique	32	80%
Diagnostic du laboratoire	8	20%



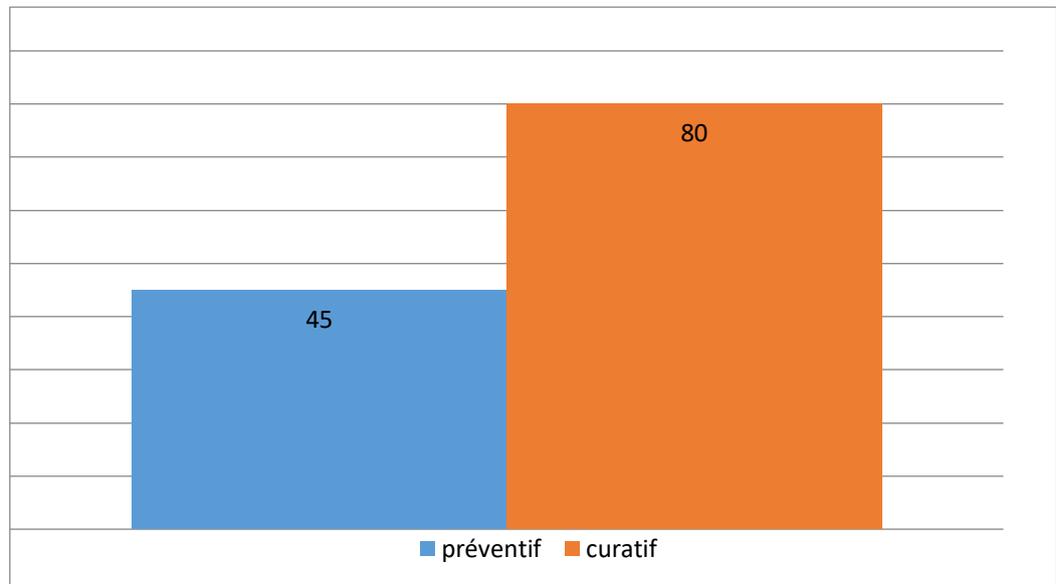
**Figure 34** : type de diagnostic.

D'après nos résultats on remarque que le diagnostic le plus utilisé pour détecter les maladies est le diagnostic clinique avec un taux de 80% contre seulement un taux de 20% pour le diagnostic de laboratoire.

#### **24. Le type de traitement :**

**Tableau 33** : le type de traitement.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Préventif	18	45%
Curatif	32	80%



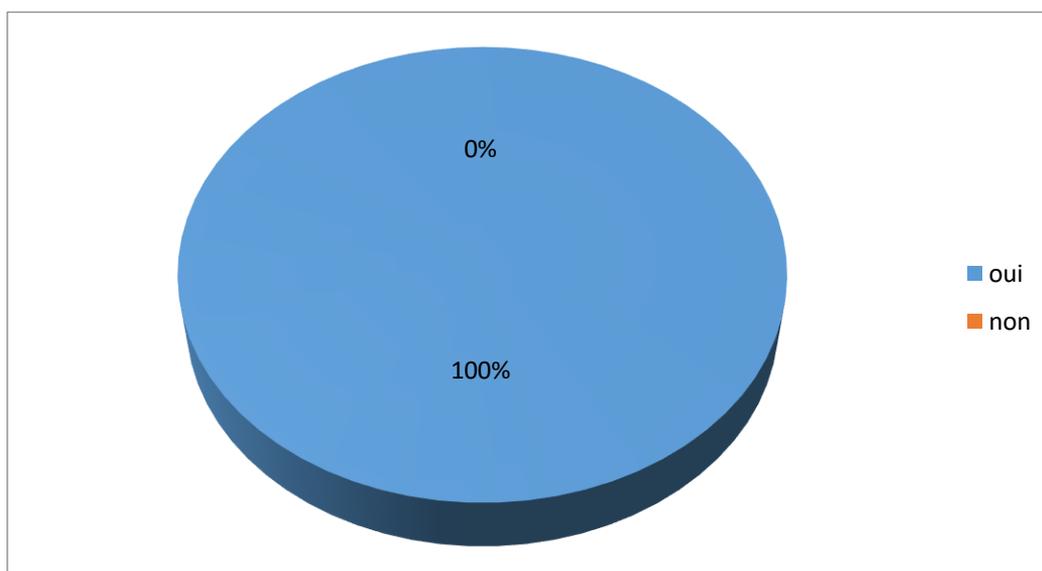
**Figure 35** : le type de traitement.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que dans 80% des cas utilisent le traitement curatif, et 45% des cas on utilise le traitement préventif.

## 25. L'utilisation d'antibiothérapie :

**Tableau 34** : l'utilisation d'antibiotique.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	0%



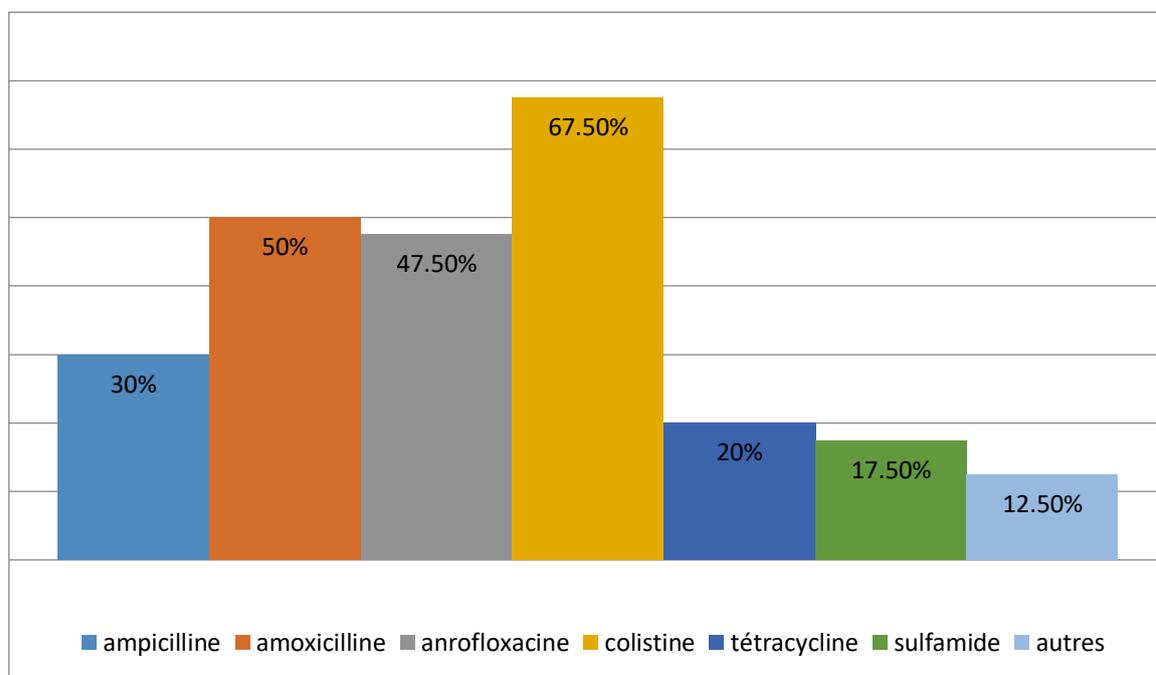
**Figure 36** : l'utilisation d'antibiotique.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que dans 100% des cas suivis, les praticiens utilisent les antibiotiques.

**26. la molécule la plus utilisée en antibiothérapie :**

**Tableau 35** : la molécule la plus utilisée en antibiothérapie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Ampicilline	12	30%
Amoxicilline	20	50%
Anrofloxacine	19	47.5%
Colistine	27	67.5%
Tétracycline	8	20%
Sulfamide	7	17.5%
Autre	5	12.5%



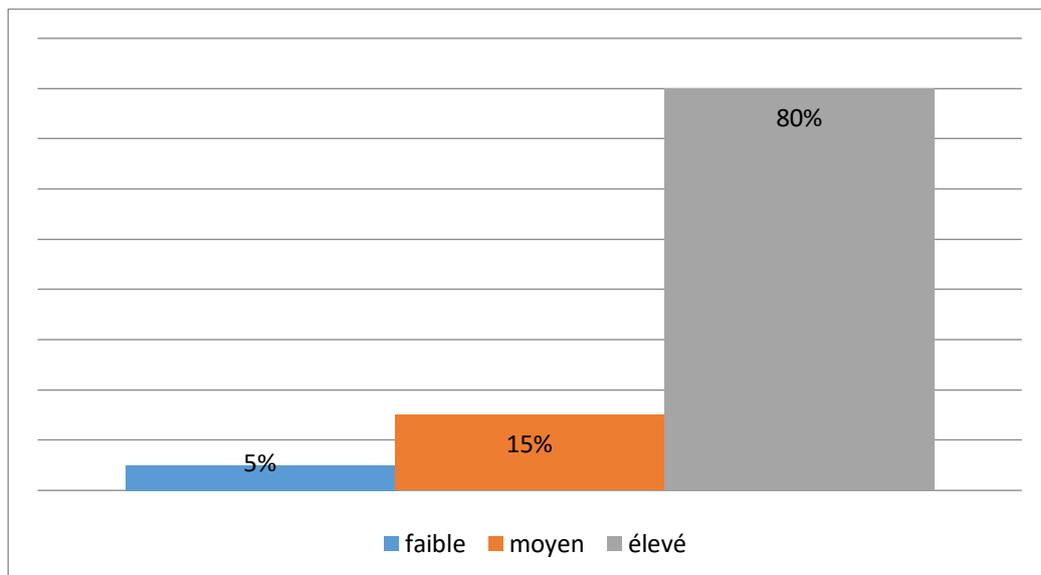
**Figure 37:** la molécule la plus utilisée en antibiothérapie.

D'après nos résultats on remarque que l'antibiotique le plus utilisé pour traiter cette maladie est la colistine avec un taux de 67.50% et un taux de 50% pour l'amoxicilline et 47.50% pour l'anrofloxacine, un taux de 20% pour les tétracyclines et 17.50% pour les sulfamides ; et un taux de 30% pour l'ampicilline ; et 12.5% pour les autres.

## **27. Le taux de saisie au niveau des abattoirs avicoles :**

**Tableau 36 :** le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Faible	2	5%
Moyen	6	15%
Elevé	32	80%



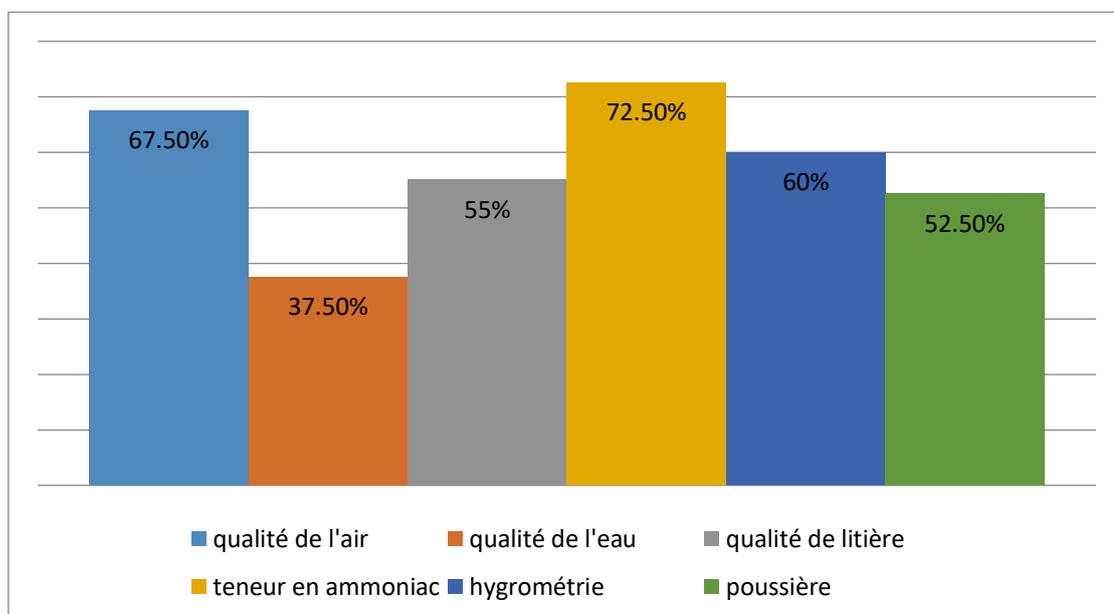
**Figure 38 :** le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

Les résultats de cette étude montrent qu'on a un taux de saisie faible de 5%, moyen de 15% ; et élevé de 80% aux abattoirs avicoles.

## 28. Les facteurs favorisant de cette maladie :

**Tableau 37 :** les facteurs favorisant de cette maladie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Qualité de l'air	27	67.5%
Qualité de l'eau	15	37.5%
Qualité de litière	22	55%
Teneur en ammoniac	29	72.5%
Hygrométrie	24	60%
Poussière	21	52.5%



**Figure 39** : le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que les facteurs favorisant de cette maladie sont de :

- 67.50% qualité de l'air
- 37.50% qualité de l'eau
- 55% qualité de litière
- 72.50% teneur en ammoniac
- 60% hygrométrie
- 52.50% poussière.

## 6. Discussion :

A l'issue des résultats obtenus auprès des 40 vétérinaires praticiens questionnés dont l'objectif est de faire une enquête de terrain sur la maladie de colibacillose Aviaire dans la région de chlef nous pouvons dire que :

Tous les vétérinaires interrogés surveillent l'élevage de poulets de chair, car la filière s'est effectivement assez bien développée ces derniers temps. La plupart des aviculteurs choisissent le mode intensif comme méthode d'élevage, qui présente des avantages économiques importants en raison du grand nombre d'objets pouvant être élevés, et ces résultats répondent à la forte demande du marché pour la viande blanche.

L'utilisation de types de bâtiments traditionnels et le non-respect des normes d'élevage et même la présence d'autres facteurs peuvent entraîner l'apparition de maladies, ce qui nuit à la rentabilité de l'exploitation,

Pour les équipements les plus touchés, nous avons documenté que les lésions des voies respiratoires et digestives arrivent en tête de liste en élevage de poulets de chair.

La plupart des vétérinaires interrogés utilisent le diagnostic clinique basé sur les symptômes et les lésions observés comme outil de diagnostic,

Cependant, ils ont rarement utilisé le laboratoire pour confirmer leurs résultats. Savoir que l'Algérie manque de laboratoires dédiés pourrait expliquer la situation, ainsi que le coût et le temps perdu dans les déplacements.

## **Conclusion**

D'après notre étude qui a pour objectif d'enquêter sur la maladie de colibacillose aviaire dans la wilaya de chlef

Les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, représentées par les colibacilloses, mycoplasmoses, suivit par les maladies parasitaires et virales et les maladies liées à la nutrition.

Les différentes formes de colibacillose sont responsables de pertes économiques importantes sur toutes les productions: chair

Ce qui concerne les manifestations sur le plan clinique se traduit par des signes digestifs et des signes respiratoires et rarement par des signes cardiaques, des signes nerveux et aussi des signes à tropisme rénale qui sont les moins signalés.

Enfin, Quelle que soit la nature de ces pathologies, elles sont souvent rencontrées tout au long des stades d'élevage (phase de démarrage, phase de croissance, phase de finition), et les vétérinaires font rarement recours à un diagnostic de laboratoire pour confirmer leurs résultats.

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

- Anonyme ; 1989 : l'alimentation des monogastrique : porc, lapin, volailles édition INRA.
- Anonyme ; 1993 : hygiène et protection sanitaire en aviculture, édition INRA [http://www.inra.fr/production\\_anomales/hs\\_1996/b196.html](http://www.inra.fr/production_anomales/hs_1996/b196.html).
- Anonyme ; 1999 : la production de poulet de chair en climat chaud 2 ème édition
- Agregé S., Belguith J., Hadiji R. (2015)** .Generelités sur les Anti-infectieux, en medicinevétérinaire.Ecole Nationale de medicinevétérinaire Sidi thabet. p13-14.
- Al Hassane M.,** 2012. La colibacillose du poulet de chair : Etude anatomo-clinique et circonstances d'apparition dans la zone périurbaine de Dakar. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire, Universite Cheikh AntaDiop de Dakar Sénégal.120 pages
- Alami M., Barret R., Brion JD., Enguehard-Gueiffia C., Foliot P., Gaudy C., Gerondeau N., Gueffier**
- Alanis M.D, Alfonso J., 2005.** Resistance to antibiotics: Are in the post-Antibiotic Era? Lilly research laboratories, Eli Lilly and company, Indianapolis, Indiana. Archive of Medical Research. 36, 697-705.
- Aminov, R. I. (2010).** A brief history of the antibiotic era: lessons learned and challenges for the future. Frontiers in microbiology, 1, 134
- Bachir Pacha M.,** 2013, Manuel des pathologies aviaires, office de publications universitaires.
- Barnes HJ.,Vaillancourt JP., Gross WB., 2003:** Colibacillosis. In B. W. Calnek (Ed.), Diseases of poultry / edited by Y. M. Saif.-11th ed.(CH:18 pp. 631 - 656). Ames, IA: Iowa State PressA Blackwell Publishing Company
- Beaumont ; 2004 :** productivité et qualité de poulet de chair, édition INRA.
- BOISSIEU C et GUERIN J L., 2008.**AVIcampus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacilloses ou infections à Escherichia Coli. [en ligne]. Accès internet :

[http://www.avicampus.fr/PDF\\_pathologie/colibacilloses.pdf](http://www.avicampus.fr/PDF_pathologie/colibacilloses.pdf) (page consultée le 20 Mai 2010) Communication personnelle

**-Borne PM., 1998 :** les colibacilloses avicoles : des bactéries toujours à l'affût. Afrique Agriculture, 83.

**-BOUDEGHDEGH A., BOUANAKA A., 2003 :** - Conduite d'élevage des poulets de chair « de 1 jour à l'abattage ». Université MENTOURI Cne, Département Sc.- Vétérinaire Mémoire Docteur, 2002-2003

**-Bruce C ; 1987-** développement of new poultry and Egg Products; "l'aviculture dans les régions chaudes" Rapport du symposium international- RFA, 1987- pp 1-27.

**-CASTING J., 1979 :**-Aviculture et petit élevag, Edition Enseignement Agricole, 1979

**-Charaf B., 2009.** Reproduction expérimentale d'une colibacillose chez le poulet « Comparaison de l'efficacité d'une Fluméquine et d'une Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette pathologie ». Thèse de Doctorat, Université Mentouri Constantine. Pp 171.

**-Claude Toudic ; 2005 :** l'arrêt ministériel a mis la France, en conformité avec la directive européenne sur le bien-être des poulets de chair.

**-Courvalin P., 2007.** La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. Bull. Vét. France — 2008 - Tome 161 - N°1

**-Courvalin P., 2008:**La résistance des bactéries aux antibiotiques: Combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. Bull. AcadVét. France. Tome 161 - N°1

**-Daurel C., Leclercq R.,2008.**L'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*. Revue Francophone des Laboratoires, ed Elsevier Masson SAS, N°407. .

**-Dho-Moulin., Fairbrother JM., 1999:** Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet. Res. **30**, 299316.

**-Dozois C.M., Chanteloup N., Dho-Moulin M., Bree A., Desautels C., Fairbrother JM., 1994:** Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (Type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic Escherichia coli. Avian Dis, **38**, 231-239.

**-Dozois CM., Dho-Moulin M., Bree A., Fairbrother JM., Desautels C., Curtis III R., 2000:** Relationship between the Tshautotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infect. Immun.* **68**, 4145-4154.

**-Dozois CM., Fairbrother JM., Harel J., Bosse M., 1992:** Pap- and pil-related DNA sequences and other virulence determinants associated with *Escherichia coli* isolated from septicemic chickens and turkeys. *Infect. Immun.* **60**, 2648-56.

**-Dozois CM., Pourbakhsh SA., Fairbrother JM., 1995:** Expression of P and type 1 (F1) fimbriae in pathogenic *Escherichia coli* from poultry. *Vet. Microbiol.* **45**, 297-309.

**-Fairbrother JM., Batisson I., Girard F., Mellata M., Pérès S., 2002:** Original text on *E. coli*. Animal Health and Production Compendium, CD-ROM CAB International

- **Fernand ; 1992** : l'aliment de poulet et des pondeuse, édition AFSSA CIRAD.

**Gross WG:** Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. **In: Gyles CL., 1994:** *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Oxon. Cab international: Wallingford, p 237-259.

**GUERIN J. L. et BOISSIEU C., 2008.** Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli* [en ligne]. Accès internet :

[http://.wto.org/french/tratop\\_f/tp\\_r\\_f/s223\\_02\\_f.doc](http://.wto.org/french/tratop_f/tp_r_f/s223_02_f.doc) (page consulté le 10mai 2010)

**Guérin J L, Balloy D., Villate D., 2011,** Maladies des volailles, 3<sup>ème</sup> édition, Edition France Agricole. Pages 316-324.

**Gyles CL., 1994:** *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international 649 pages.

**Gyles CL., Fairbrother JM., 2004:** *Escherichia coli*. In B.W. Calnek (Ed.), Pathogenesis of bacterial infections in animals / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O. Thoen 3<sup>rd</sup> ed. 2004 (CH:16 pp. 193 - 223). Ames, IA: Iowa State PressA Blackwell Publishing Company.

**Gyles CL., Fairbrother JM., 2010:** *Escherichia coli*. In B.W. Calnek (Ed.), Pathogenesis of bacterial infections in animals / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O.

Thoen 4<sup>th</sup> ed. 2010 (CH:15 pp. 267 -308). Ames, IA: Iowa State PressA Blackwell Publishing. H11 clonal complex. *JClinMicrobiol*, **8**: 2989-2993.

- Hadibi et Chikirou 2020** : Etude bibliographique sur la bronchite infectieuse chez le poulet de chair 2020
- Hammoudi A., Aggad H., 2008:**Antibioresistance of Escherichia coli Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria Turk. J. Vet. Anim. Sci. 32(2), 123-126
- Herren CD., Mitra A., Palaniyandi SK., Coleman A., Elankumaran S., Mukhopadhyay S., 2006:** The BarA-UvrYtwo component system regulates virulence in avian pathogenic Escherichia coli O78:K80:H9. Infection and Immunity. **74**, 4900-4909.
- Huff GR., Huff WE., Balog JM., Rath NC., 1999:** Sex differences in the resistance of turkeys to Escherichia coli challenge after immunosuppression with dexamethasone. Poult Sci.**78**, 38-44
- Johnson TJ., Siek KE., Johnson SJ., Nolan LK., 2006:** DNA sequence of a ColV plasmid and prevalence of selected plasmid encoded virulence genes among avian Escherichia coli strains. Journal of Bacteriology. 188, 745-758
- Jordan FTW. Pattison M., 1996:** Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 38-43.
- Julian R, 2003** :-La régie de l'élevage de volailles. [www.poultryindustryconcil.ca/french.pdf](http://www.poultryindustryconcil.ca/french.pdf)
- Lavigne JP., 2007** : Effets des antibiotiques et Mécanismes de résistances, Faculté de Médecine Montpellier, p: 1-3
- Le Bouguenec C., Bertin Y., 1999:**Afa and F17 adhesins produced by pathogenic Escherichia coli strains in domestic animals. Vet. Res. **30**, 317-342.
- Lebas ; 2009** : chier technique-produire de poulet de chair.
- Les cahiers de l'ITELV. Aviculture ; 2014** : Fiche de projet de jumelage classique renforcement du dispositif de reconnaissance de la qualité des produit agricoles par les signe distinctifs liés à l'origine.
- Mainil J. (2003).** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli*: les adhésines et facteurs de colonisation. *Annales De Médecine Vétérinaire*. 147 : 105-126.

**-Mainil JG., Gerardin J., Jacquemin E., 2000:** Identification of the F17 fimbrial subunit- and adhesin encoding (f17A and f17G) gene variants in necrotogenic Escherichia coli from cattle, pigs and humans. *Vet. Microbiol.* **73**, 327-335.

**-Mainil JG., Jacquemin E., Herault F., Oswald E., 1997:** Presence of pap-, sfa-, and afa-related sequences in necrotogenic Escherichia coli isolates from cattle: evidence for new variants of the AFA family. *Can. J. Vet. Res.* **61**, 193-199.

**-MARTINO M ; 1976-** de nouvelle de conception des bâtiments d'élevage- fiche technique, ITAVI, 1976- p20

**-MITCHELLE P; 1990-**On the intestinal tract of bird with remarks on the valuation and nomenclature of zoological characters *Trans linnean soc London* 8 p 173 275.

**-Montgomery RD., Boyle CR., Lenarduzzi TA., Jones LS., 1999 :**Consequences to chicks hatched from Escherichia coli-inoculated embryos. *Avian Dis* 43:553—563.

**-Nolan L K., Barnes H J., Abdul-Aziz T A., Logue C M., Vaillancourt J P., 1992,** Maladies bactériennes : colibacillose, In Jeanne Brugère-Picoux, Jean-Pierre Vaillancourt, Manuel de path **-Nauciel C., Vildé JL., 2008 :** Bactériologie médicale. 2<sup>ème</sup> éditions. Editions Masson. Page 257.

ologie aviaire, Edition , pages 300-313.

**-Sbaai L., Ouail A., 2003 :** -Etude comparative de l'élevage de poulet de chair au niveau de M'SILA ; 3<sup>ème</sup> éditions 2011

**-Schwarz S., Chaslus-Dancla E., 2001:** Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. *VetRes*, **32** (3-4), 201-225.

**-Solar ; 1983 :** -Villate D, 2001 :21maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324

**-Stordeur P., Beaupain N., Mainil J., 2003 :** Caractérisation génotypique de souches invasives aviaires d'Escherichia coli isolées en Belgique. *Ann MédVét*, **147**, 275-280

**-Stordeur P., Mainil J., 2002.** La colibacillose aviaire, formation continue. Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège.

**-Sukupolvi S., O'Connor D., Ma'kela" PH., 1987 :** The effects of traT insertion mutations on detergent sensitivity and serum resistance of *Escherichia coli* and *Salmonella typhimurium*. *FEMS Microbiology Letters*, **43**, 81-87.

Université MENTOURI Cne, Département Sc-Vétérinaire, mémoire DEUA, 2002-2003

**Ola S. (2010).** Antibiotics and Antibiotic Resistance.

**Pohl P., Mainil JG., 1995:** F17 positive *Escherichia coli*. *Vet Res*, **137**, 623-624.

**Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Fairbrother JM., 1997a:** Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. *Vet Microbiol*, **58**, 195-213.

**Provence DL., Curtiss III R., 1994:** Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination

- **Rezig et Galimi 2016. :** Comparaison entre les paramètres zootechniques de deux élevages de poulet de chair dans la région de Relizane ,2016.

- **Ross, 2010 :** Guide d'élevage du poulet de chair. ([www.aviagen.com](http://www.aviagen.com))

**Vidotto et al., 1990; Nolan et al., 1992a, 2003 ; Dho-Moulin et Fairbrother,1999).**

**Vidotto MC., Müller EE., De Freitas JC., Alfieri AA., Guimaraes IG., Santos DS., 1990:** Virulence factors of avian *Escherichia coli*. *Avian Dis*, **34**, 531-538.

**Vidotto MC., Cacao JM., Goes CR., Santos DS., 1991:** Plasmid coding for aerobactin production and drug resistance is involved in virulence of *Escherichia coli* avian strains. *Braz. J Med Biol Res*, **24**, 677-685

**Vilate D.,2001 :** Maladies des volailles. Manuel pratique. 2<sup>ème</sup> édition. Edition France Agricole.399 pages.

**Zanella A., Alborali GL., Bardotti M., Candotti P., Guadagnini PF., Martino A, P., Stonfer M., 2000:** Severe *Escherichia coli* septicemia O111 septicaemia and polyserositis in hens at the start of lay. *Avian Pathology*, **29**, 311-317

-**Zahoua et al .,2018 :** ELEVAGE DE POULET DE CHAIR , 2018.