



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida



Université Saad  
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**La colibacillose chez poulet de chair**  
**Synthèse bibliographique**

**Présenté par :** Zebbar Maha

**Devant le jury :**

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

**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 remerciié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.

Nous remercions :

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

**Mr MEBKHOUT .F**, d'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.

**Mr SALHI.O**, pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger mon travail.

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 , karima , nour ,betty .

-A mes bébés d'amour : nourhan et nadine et safaa .

-A ma chatte snooky .

## Résumé

Notre études 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, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme.

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

## **Abstract**

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.

**Key words : Colibacillosis, broiler chicken, antibiotic resistance.**

## الملخص

تظهر دراساتنا أن: داء القولونيات عند الطيور هو مرض متكرر ينتشر بشكل كبير ويكون طريق دخوله الرئيسي هو الجهاز التنفسي.

هذا الأخير يسبب آفات ومظاهر يمكن أن تختلف حسب حالة وعمر الحيوان وتؤثر بشكل رئيسي على مزارع الدجاج اللحم. تمثل الإشريكية القولونية للطيور، الممرض لهذا المرض، حاليًا أحد أهم أسباب الخسائر الاقتصادية في قطاع الدواجن وهي أيضًا أحد الأسباب الأكثر شيوعًا للمضبوطات في المسلخ. بالنظر إلى قلة المعرفة والتنوع الهائل لسلاسل العصيات القولونية. لا يوجد لقاح متوفر حاليًا 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**

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	
<b>DEDICACES .....</b>	
<b>RESUME.....</b>	
<b>SOMMAIRE</b>	
<b>LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES</b>	
<b>Introduction .....</b>	<b>01</b>

## ➤ **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.....	19
2.	Historique. ....	19
3.	Importance .....	19
4.	Espèces affectée.....	20
5.	Répartition géographique .....	20
6.	Classification.....	20
7.	Epidémiologie.....	20



7.1	Facteurs prédisposants .....	20
7.2	Facteurs favorisants .....	21
8.	Transmission .....	24
9.	Pathogénie .....	24
10.	Symptômes généraux. ....	25
11.	Etude clinique .....	25
11.1.1	Forme localisées .....	25
11.1.2	forme syetémique .....	27
11.1.3	forme chronique .....	28
12.	Le traitement .....	28
13.	Diagnostic.....	29
14.	Diagnostic différentiel .....	30
15.	Diagnostic histologique .....	31

### ➤ Chapitre 03 : La sensibilité aux antibiotiques

1.	Historique.....	32
2.	définitions.....	32
3.	Origine des antibiotiques.....	32
4.	Caractéristiques.....	33
4.1.	Toxicité sélective.....	33
4.2.	Spectre d'activité d'un antibiotique.....	33
4.3.	Activité antimicrobienne .....	33
5.	Classification .....	33
6.	La résistance aux antibiotiques.....	37
7.	Types de résistance .....	37

7.1.	La résistance naturelle .....	37
7.2.	La résistance acquise.....	37
8.	La sensibilité de E coli aux antibiotiques .....	38
9.	Mécanisme de résistance .....	38
9.1.	Modification de la cible.....	38
9.2.	Antibiotiques à flux actif .....	38
9.3.	Modification ou destruction de l'enzyme .....	38
9.4.	Imperméabilité membranaire .....	39
10.	L'antibiogramme.....	39
 <b>Conclusion .....</b>		
<b>Références bibliographiques.....</b>		<b>40</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Densité en fonction de la surface au sol occupé par animal (Boudeghdegh et Bouanaka, 2003).....	07
<b>Tableau 02</b> : présentation d'aliment ( Anonyme 2, 1989).....	12
<b>Tableau 03</b> : matériel d'alimentation pour poulet de chair (Anonyme 3, 1999).....	16
<b>Tableau 04</b> : la classification d'Escherichia coli .....	20
<b>Tableau 05</b> : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviare (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).....	31
<b>Tableau 06</b> : Effets antibactérien des antibiotiques.....	35
<b>Tableau 07</b> : Principales familles d'antibiotiques (Agregé et al. 2015).....	35

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : mplantation du bâtiment d'élevage. (Lebas, 2009).....	04
<b>Figure 02</b> : ventilation dynamique ( Bisimwa, 2004).....	08
<b>Figure 03</b> : Chauffage à air pulsé (Solar ; 1983).....	11
<b>Figure 04</b> : La litière ( Bisimwa, 2004).....	13
<b>Figure 05</b> : Distribution automatique d'aliment pour le poulet de chair (boudeghdegh et Bouanaka, 2003).....	14
<b>Figure 06</b> : les Cellulite colibacillaire,Les lésions sont souvent unilatéral ( HjBarnes, 1994)....	26
<b>Figure 07</b> : Syndrome de la tête enflé ( Hj Barnes , 1994).....	27
<b>Figure 08</b> : Colisepticémie Coloration verdâtre du foie (HjBarnes, 1994).....	27
<b>Figure 09</b> : Différent mode d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007).....	34

# **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 carence alimentaire et le stress, favorise l'apparition de certaine pathologie notamment la colibacilloses, 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.

- Préféré 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)

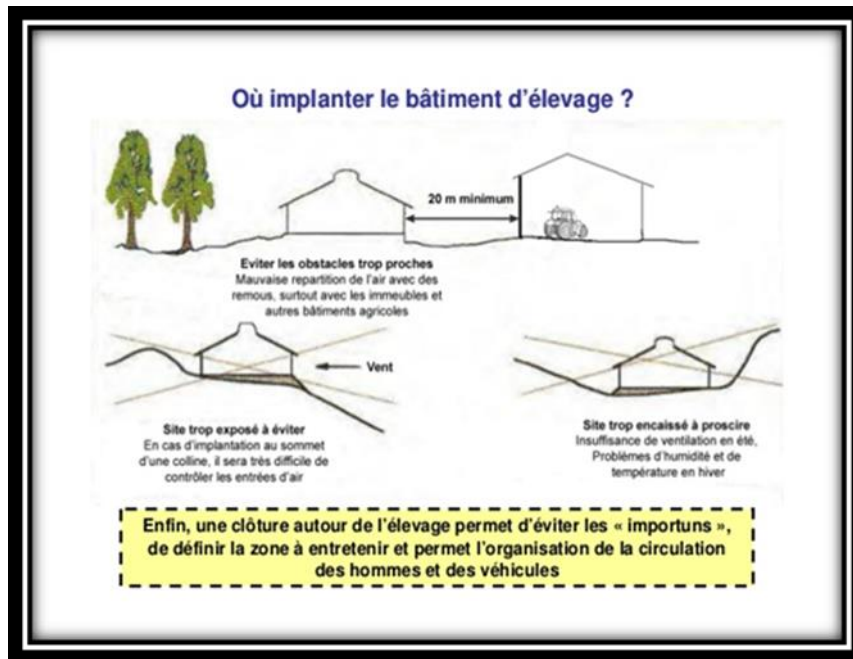


Figure n°1 : Implantation du bâtiment d'élevage (Lebas, 2009)

## 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, on 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 4** : 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 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 - 6m<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 faitage 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 doivent 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 permet : 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 02 : 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 est 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 ont 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** : pulsion d'air chaud dans le bâtiment.
- **Avantage** : coût de fonctionnement réduit (**Solar, 2003**).
- **Inconvénients** :
  - Investissement élevé.
    - ✓ Dessiccation de l'air (adapter des humidificateurs à la sortie) .
    - ✓ Refroidissement du bâtiment en cas de panne.
    - ✓ Entretien hygiénique difficile (**Solar, 2003**).





**Figure 3 : 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 des  
- 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**) présentation des aliments pour le poulet de chair.

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

<b>Age</b>	<b>Présentation</b>	<b>Dénomination</b>
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 siphonides 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 le 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 15à20mn 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, et 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 :

Les 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 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.

certaines gènes chromosomiques ou plasmidiques codant les facteurs de virulence quiconfèrent 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 contamine 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 Pattisson, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

## **10.Symptômes généraux :**

- Une chute importante de la consommation alimentaire
- L'apparition de l'abattement et l'hyperthermie (42à44°)
- 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) varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par *E. coli* (**Nolan et al., 1992**)

Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aiguë et des formes chroniques (**Barnes et al. 2003**).

### **11.1. Forme localisées :**

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

Cette forme engendrée 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**).



**Figure06 : les Cellulite colibacillaire, Les lésions sont souvent unilatéral ( 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 respiratoires supérieures d'origine virale (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse) et elle est plus sévère dans les troupeaux exposés des taux élevés d'ammoniac dans l'air (**Anonyme.2.2008**).



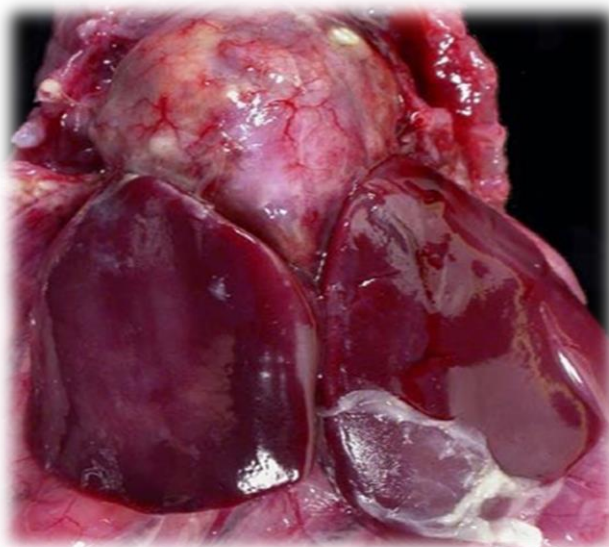


**Figure07** : Syndrome de la tête enflé (Hj Barnes , 1994)

### 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 desynovites.



**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 est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac), 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; Stordeur et 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 (**Vilatte, 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 seront ensemencés 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 aviare (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 histopathologiques 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 utilisable in 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 réparation 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 :

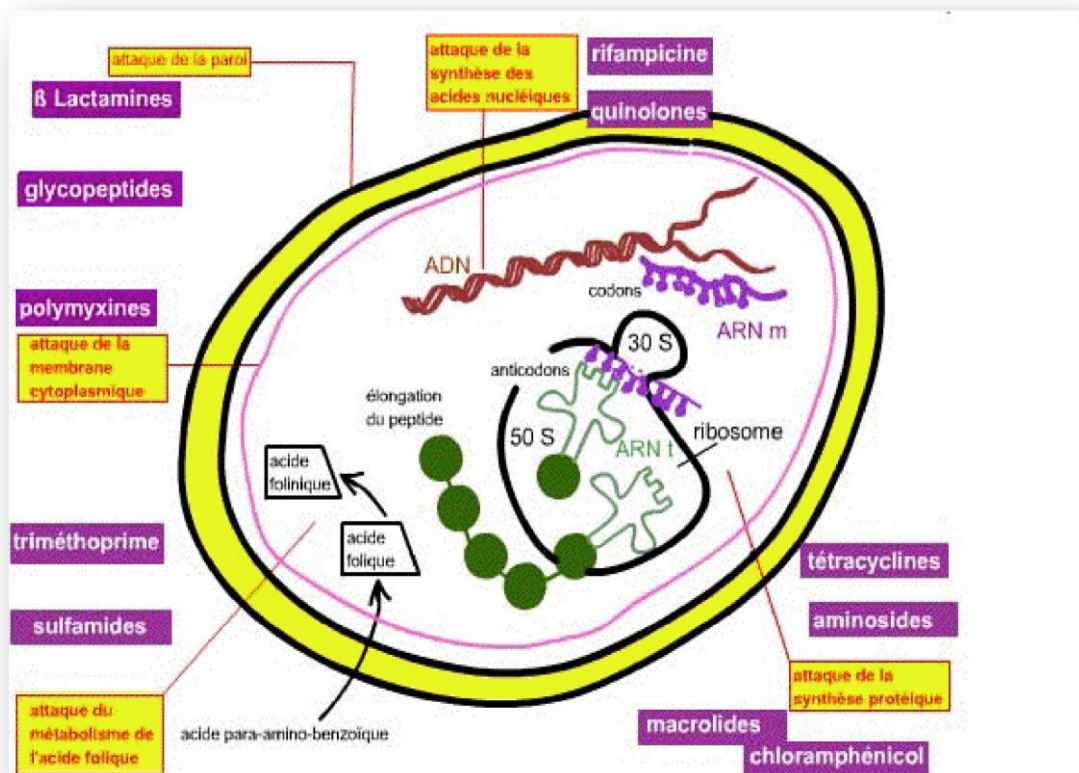


- Leur origine (bio-synthétisés par des champignons, des bacilles ou des Streptomyces, artificiels)
- Le type de leur activité antibactérienne.
- Leur structure chimique (dérivés d'acides aminés, hétérosidiques ou polycycliques) (**Agregé et al, 2015**)

➤ **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 ème génération)
			Cefquinome (4ème génération)
<b>Polypeptides</b>		Naturelle	Colistine
			Bacitracine
<b>Aminoside</b>			Naturelle ou semisynthétique
	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>Phénicol</b>		Naturelle ou semisynthétique	Florfénicol, chloramphenicol et thiamphenicol

<b>Sulfamides</b>		Synthétique	Sulfaguanidine, sulfadimidine, sulfadiméthoxine...
<b>Quinolones</b>		Synthétique	Acides nalidixique et oxolinique (1ère 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 ATB, 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 fluoroquinolones (**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 colibacilloses systémiques, mais ils peuvent cependant être employés lors des colibacilles pathogènes respiratoires ou intestinaux **(WIDMANN, 2008)**

## **Conclusion :**

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

# **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, Université 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 élevage, 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-UvrYtwocomponent 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 plasmidencoded 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, Facultés 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 adhesinencoding (f17A and f17G) gene variants in necrotoxicogenic *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 innecrotoxicogenic *Escherichia coli* isolates from cattle: evidence for new variants of the AFAfamily. *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 ok zoological characters Trans linnean sox London 8 p 173 275.
- Montgomery RD., Boyle CR., Lenarduzzi TA., Jones LS., 1999 :**Consequences to chickshatchedfrom Escherichia coli-inoculatedembryos. *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 ème éditions 2011
- Schawarz 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 MicrobiologyLetters*, **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.