

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



312THV-2

UNIVERSITE DE SAAD DAHLEB DE BLIDA  
FACULTE DES SCIENCES AGRO- VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de « docteur vétérinaire »

# Thème

**L'effet de la colibacillose sur les performances zootechniques chez  
Le poulet de chair (souche ISA, ARBOR-ACRES) dans la région de  
(KHEMIS MELIANA.)**

- **Présenté par :**
- **Melle : BELAID FATIHA.**
- **Promoteur : Dr. KELANAMEUR.R** chargé de cours.
- **Devant les membres de jury :**
- **Président** Dr. BERBER ALI chargé de cours.
- **Examineur** Dr. BACHIR PACHA.M maître de conférences.USDB
- **Examinatrice** Dr. TARZZALI DALILA maître assistance. USDB.

## Remerciements

Nous devons d'abord remercier Dieu tout puissant qui nous a donné la santé, courage, force et la patience et qui nous a aidé pour réaliser et terminer ce projet de fin d'études.

Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu à :

Mon promoteur, Dr. KELANEMER RABEH de nous avoir orienté et mis à notre disposition tout les moyens nécessaires pour parfaire notre travail.

Dr. MENOUIRI, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury, à qui nous adressent nos sincères gratitude.

Dr. BACHIR PACTIA. M qui nous a fait l'honneur d'accepter de bien vouloir examiner notre travail en faisant partie de notre jury de mémoire.

Dr TARZALI. D qui a très aimablement accepté de faire partie de notre jury de mémoire.

Nous remercions aussi tous les enseignants et les cadres du département des sciences vétérinaires de Blida.

Enfin, nous remercions toutes celles et ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

## Dédicaces

J'ai le grand plaisir de dédier ce mémoire de fin d'étude à :

Mes très chers parents pour leur soutien moral ;

Encouragement et conseils, que DIEU leurs donne une longue  
vie et une parfaite santé.

A mon grand père et ma grande mère

A mes frères : SID AHMED, MUSTAPHA et AMINE.

A mes très chères sœurs : AHLEM et surtout la petite SARA

A mes amis : Hanane, Hadjer, Sara, Imen, Rachida, Zoubida, Amel.

A tous mes oncles et mes tantes.

A tous mes cousins et cousines, paternels et maternels,

A toute ma famille et mes proches,

A mon meilleur oncle Madawi Ahmed et sa famille,

A mon promoteur Dr. KELNAMER,

A tout ceux et celles que j'aime et qui m'aiment,

A tous mes professeurs,

A mes camarades de la promotion 2008-2009.

## SUMMARY

For the purpose of colibacillosis on zootechnical performance of broilers, monitoring of livestock in the menu area Khemis Meliana on a workforce of 240,000 subjects (two strain ISA-ARBOR ACRES) has been a study:

Almost all mortality in broiler chickens is caused by the E. Coli 55% (including 52% form 48% respiratory and digestive form). From the first week, E. coli cause mortality by 3% with a resurgence in the last three weeks (6.7.8) which cause huge losses, with a significant growth retardation that affects the performance of livestock chicken broiler. it is apparent that the strain ISA is more sensitive to E. coli (11.97% mortality) compared to the strain-ARBOR ACRES (8.06%) without the final weight of the two strains could be influenced.

### **Keywords:**

Colibacillosis, chicken meat, (ISA-ARBOR ACRES), mortality, animal performance.

## RESUME

Pour avoir l'effet de colibacillose sur les performances zootechniques de poulet de chair, un suivi d'élevage est mené dans la région de Khemis Meliana, sur un effectif de 240000 sujets (deux souche ISA, ARBOR-ACRES) a fait l'objet d'une étude :

La quasi-totalité de la mortalité chez le poulet de chair est causé par la les colibacilles 55% (dont 52% forme respiratoire et 48 % forme digestive). Dès la première semaine, les colibacilles causent une mortalité au moyen de 3% avec une réapparition dans les trois dernières semaines (6.7.8) ce qui cause d'énorme pertes, avec une nette retard de croissance ce qui répercute sur les performances zootechniques de poulet de chair. Il ressort que la souche ISA est plus sensible aux colibacilles (11,97% de mortalité) comparée à la souche ARBOR-ACRES (8,06%) sans que le poids final des deux souches soit influencé.

### Mots clefs :

Colibacillose, poulet de chair, (ISA, ARBOR-ACRES), mortalité, performances zootechniques.

## ملخص

لغرض أداء *colibacilloses* الفراريج تقنيات العناية بالحيوان ورصد من الماشية في القائمة المنطقة خميس مليانة على القوى العاملة من 240,000 المواضيع (اثنان من سلالة عيسى - أربور فدان) كان موضوع الدراسة :

ما يقرب من جميع الوفيات في فروج هو سبب من القولون بنسبة 55 % (بما في ذلك 52 % وأمراض الجهاز التنفسي وتشكل 48 % الجهاز الهضمي). (اعتبارا من الأسبوع الأول ، كولاي سبب معدل وفيات بنسبة 3 في المئة مع تجدد في الثلاثة الماضية أسابيع (6.7.8) والتي تسبب خسائر كبيرة ، مع تأخير كبير هذا النمو انعكس على أداء تقنيات العناية بالحيوان من الدجاج chair.il لظهار ان عيسى هو سلالة أكثر حساسية لكولاي (11.97 % وفيات) مقارنة مع سلالة - أربور فدان (8.06 %) من دون يمكن أن الوزن النهائي للسلاسل اثنين تتأثر .

المصطلحات :

Colibacilloses ، لحم الدجاج ، (عيسى - أربور فدان) ، وفيات ،  
أداء الحيوانات .

# SOMMAIRE

Introduction

## ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### GENERALITES

I-Situation de l'aviculture dans le monde.....	01
II- L'aviculture en Algérie .....	01
II-1- Historique :.....	01
II-2- Evolution de l'aviculture en Algérie .....	02
II-2-1 Avant 1969.....	02
II-2-2 Période de 1966 à 1979.....	02
II-2-3 période de 1980-1990.....	03
II-2-4 période de 1990-2001.....	03

### CHAPITRE I BATIMENT ET MODE D'ELEVAGE

I-Bâtiment d'élevage.....	06
I-1-Installation du bâtiment.....	06
I-1-1-Emplacement.....	06
I-1-2 Orientation.....	08
I-1-3 Dimension.....	08
I-1-4 construction.....	08
II- La conduite d'élevage.....	08
II-1- la fiche d'élevage.....	08
II-2 -la densité d'élevage.....	09
II-3 la litière.....	09
II-4 La température.....	10
II-5 Le chauffage.....	11
II-6 La ventilation.....	12
II-7 L'humidité (hygrométrie).....	12
II-8 L'éclairage.....	12
II-9 Les abreuvoirs.....	14
II-10 Les mangeoires.....	14
II-11 L'alimentation .....	15
II-11-1 Indice de consommation.....	16
II-11-3 La période de transition.....	16
II-12 L'eau.....	17
II- 12-1a consommation d'eau .....	17

### CHAPITRE II ETUDE DU GERME

I-Etude bactériologique.....	18
------------------------------	----

I-1- Définition de la famille des Entérobactériacea.....	18
I-2-Taxonomie.....	18
I-3- Caractères morphologiques.....	19
I-4-Caractères cultureux.....	19
I-5 Caractère biochimique.....	20
I-6-Caractères antigénique.....	20
II- Habitat.....	23
III-Pouvoir pathogène et pathogénie.....	23
III-1-pouvoir pathogène et pathogénie chez l'homme.....	24
III-2-La volaille (Etude clinique).....	27
III-2-2 l'expression clinique dominante des colibacillooses aviaire.....	28
Diagnostic.....	36
Traitement.....	36
Prévention.....	37

## *PARTIE PRATIQUE*

1/ Le but de travail.....	38
2/Matériel et méthode.....	38
3/Résultats.....	39
4/Expression de résultats.....	40
5/ Les symptômes.....	45
6/Lésions.....	45
7/Traitement.....	45
8/Discussion.....	45
CONCLUSION.....	46
RECOMMANDATIONS.....	47

## *La liste des photos*

### **Partie bibliographique**

Photos N°1 : colibacillose digestive : déjections blanc-crayeuses

Photos N°02 : colibacillose respiratoire : dépôt de fibrine jaunâtre en olettes dans les sacs aériens avec poumons hépatisés.

Photos N°03 : une péricardite colibacillaire.

Photos N°04 : colibacillose respiratoire, périhépatite, aérosacculite fibrineuse.

Photos N°05 : colibacillose respiratoire sur un poulet de huit semaines sous forme de péricardite

Photos N°06 : péricardites colibacillaires à des stades très divers

Photos N°07 : colisépticémie : carcasse rouge, foie dégénéré à aspect luisant.

Photos N°08 : colisépticémie : ampoule cloacal et bourse de Fabricius distendues.

Photos N°09 : Aspect normal grappe ovarienne.

Photos N°10,11 : Grappe ovarienne hémorragique.

Photos N°12 : Salpingite colibacillaire de la poule.

Photos N°13 : Maladie de Hjarre.

Photos N°14, 15 : Coligranulomatose.

Photos N°16 : Omphalite sur les poussins.

Photos N°17 : Abdomen distendu par une omphalite sur poussin.

## *Liste des abréviations*

- **Ag H** : antigène flagellaire.
- **Ag k** : antigène capsulaire.
- **Ag O** : antigène somatique.
- **ATB** : antibiotique.
- **BCP** : bromocrésol pourpre.
- **cm<sup>2</sup>** : centimètre carré.
- **gr** : gramme.
- **G.M.Q** : gain du poids moyen quotidien.
- **I C** : indice de consommation.
- **ISA** : institue de sélection animale.
- **Kg** : kilogramme.
- **m<sup>2</sup>** : mètre carré.
- **m<sup>3</sup>** : mètre cube.
- **ml** : millilitre.
- **ONAB** : office national des aliments de bétail.
- **PIB** : produit intérieur brut.
- **PV** : poids vif.
- **s** : seconde.
- **sem** : semaine.
- **TCI** : température critique inferieur.
- **TCS** : température critique supérieur.

## *Liste des tableaux*

### *Partie bibliographique*

**Tableau N°01** : production avicole en Algérie de 1947 à 1969.

**Tableau N°02** : Evolution du PIB.

**Tableau N°03** : les normes de densité en fonction de l'âge.

**Tableau N°04** : la corrélation entre qualité de la litière et IC.

**Tableau N°05** : norme de la température

**Tableau N°06** : éclairage pour poulet de chair.

**Tableau N°07** : matériel d'aliment pour poulet de chair.

**Tableau N°08** : valeurs optimales de l'indice de consommation au cours de la croissance du poulet de chair.

**Tableau N°09** : consommation d'eau journalière par kg en PV en fonction de l'âge en

**Tableau N°10** : les caractères biochimiques essentiels d'*Escherichia coli*.

**Tableau N°11** : caractères antigéniques

### *Partie pratique :*

**Tableau N°01** : les maladies rencontrées sur terrain.

**Tableau N°02** : les deux formes de colibacillose.

**Tableau N°03** : pourcentage de mortalité chez les deux souches (ISA et ARBOR-ACRES)

**Tableau N°04** : pourcentage de mortalité chez les deux souches (ISA et ARBOR-ACRES) par semaine.

**Tableau N°05** : le poids des deux souches par rapport au poids normal.

**Tableau N°06** : la quantité d'eau consommée.

**Tableau N°07** : la quantité d'aliment consommé par semaine.

## *Liste des figures*

**Figure N°01** : répartition des pourcentages des maladies rencontrées sur terrain.

**Figure N°02** : répartition des pourcentages de 2 formes de colibacilloses.

**Figure N°03** : sensibilité des deux souches aux colibacilloses.

**Figure N°04** : Histogramme comparatif de mortalité entre les deux souches.

**Figure N°05** : histogramme comparatif du poids entre les deux souches.

**Figure N°06** : la consommation d'eau /bâtiment/sem./l.

**Figure N°07** : histogramme comparatif de la consommation d'aliment entre les deux souches par rapport à la norme

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Les colibacilloses aviaires, bien que considérés par beaucoup comme pathologies secondaires, 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. Ainsi, selon des études réalisées dans les abattoirs 43%des carcasses saisies pour cause de maladie présentaient des lésions de péricardite, de périhépatite et d'aérosacculite typiques de la colibacillose.

A cela viennent s'ajouter les retards de croissance, les mortalités en élevage surtout les jeunes oiseaux à cause de leur système immunitaire immature et les frais, en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie. la colibacillose, dont la voie d'entrée principale est le tractus respiratoire, engendre des lésions et des manifestations qui peuvent être variable suivant l'âge de l'animal et affecte essentiellement les élevages de poulets de chair.

Le but de ce travail sera de décrire les principales manifestations cliniques associées à cette maladie. Les aspects préventifs et curatifs de cette affection seront également envisagés. Etant donné que le peu de connaissance et l'énorme diversité des souches d'*E. Coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre cette maladie. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie restent encore les seuls moyens de lutte contre cette dernière malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme ainsi que son impact négatif sur les performances zootechniques.

LIBRARY OF THE  
UNIVERSITY OF TORONTO

# GENERALITES

## I- SITUATION DE L'AVICULTURE DANS LE MONDE :

La population mondiale augmente d'année en année de manière exponentielle. Cette population se caractérise par une augmentation de la consommation alimentaire. De même le progrès de la science surtout dans le domaine nutritionnel a révélé l'importance de protéines animales.

La société occidentale a été la première à chercher l'équilibre alimentaire accordant ainsi une place prépondérante de l'agriculture.

Cette agriculture au départ villageoise est allée de paire avec la production animale surtout avec l'aviculture trouvant ainsi des débouchés aux produits agricoles.

L'essor de l'agriculture a été un des phénomènes, les plus importants dans le développement de l'agriculture, plus particulièrement, celles des productions animales durant les 25 dernières années (Abbas 1988).

Depuis le début de la décennie 90, la volaille est la viande dont l'offre mondiale s'accroît rapidement le plus rapidement avec une progression moyenne annuelle de 5% contre une progression de 2% pour le porc.

## II- L'AVICULTURE EN ALGERIE :

### II-1- HISTORIQUE :

L'aviculture a toujours existé en Algérie mais se pratiquait selon un model fermier, ce n'est qu'après la deuxième guerre mondiale, vers les années cinquante que colons ont introduit les premiers élevages de type industriel.

La production avicole en Algérie a commencé à faire l'objet des premières tentatives de développement à partir de 1956 en raison de la présence de l'armée française entre 1954-1962 qui commander d'augmenter la production avicole.

La production était destinée a l'autoconsommation, seuls les excédents étaient commercialisés.

## II-2-EVOLUTION DE L'AVICULTURE EN ALGERIE

### II-2-1-Avant 1969 :

La production avicole reposait sur l'élevage familial et quelques unités de production qui ne couvraient qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250 gm/habitant /an de viande blanche.

**Tableau N°01 : production avicole en l'Algérie de 1947 à 1967 : (Bouchetata, 1967)**

Années	Productions avicoles	
	Oufs (x10)	Poulet de chaire (tonne)
1947-1948	2.8	14000
1951-1952	2.8	14000
1960-1961	17.5	11900
1965-1966	34	16800
1966-1967	34.6	24000

La production des œufs faible et stagnante de 1947-1952, mais en 1961, elle a été multipliée par 6 et a doublé entre 1966-1967 par contre la production du poulet de chaire était stable voire a régressé entre 1960-1961, mais après l'indépendance et à partir de l'année 1966 la production de poulet de chaire a évolué considérablement.

### II-2-2 Période de 1969 à 1979 :

En 1969 : création de l'ONAB avec pour mission un large éventail d'activités :

- Production d'aliment de bétail.
- Production de viande.
- Commercialisation.

Dès 1969, l'activité avicole a hérité des unités qui existaient du temps de la colonisation (couvoir –poulaillers), en plus c'est dans cette période que la création des structures visant à organiser le secteur de la production a eu lieu .En 1969 fait créer l'ONAB.

## GENERALITES

---

Jusqu'à la fin du première plan quadriennal (1970-1973) le développement avicole était approché en terme d'amélioration de la production fermière, pour la fourniture de protéine à moindre cout.

Mais lors du deuxième plan quadriennal. Les investissements de l'état deviennent très importants et liés surtout à la filière chaire (Ferrah ,1996).

### II-2-3 Période de 1980-1990 :

Au cours de cette période , l'aviculture intensive a enregistré une croissance rapide , elle a bénéficié d'investissement important dont le volume est passé de 127 millions de dinars durant le premier plan (1973-1974) à 460 millions de dinars pour le deuxième plan (1974-1977), et 2.9 milliards de dinars pour le troisième plan ( 1980-1984) ; puis 6milliards de dinars de ( 1984-1992).

L'accroissement de la production avicole durant cette période a été sous tenue par le soutien de l'état , Cependant cette évolution de l'aviculture a nécessaire progressivement d'énormes importations d'aliment , cheptel, équipement et produits vétérinaires dont le pays reste encore dépendant ( Option méditerranéenne,N°7 ; 1990).

La chute du pétrole dans cette période entraîne une crise économique qui s'est traduite par un recul sensible du pouvoir d'achat.

Depuis 1980, date de mise en œuvre des politiques avicoles, aucune significative n'est apparue dans la structure des élevages privés. La taille moyenne des ateliers est de 3000 et 5000 sujets respectivement pour les élevages de poulets de chaire et poules pondeuses.

### II-2-4- période de 1990 à 2001 :

Depuis 1989, les filières avicoles évoluent dans un système de transition caractérisé par la mise en œuvre des réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie de marché (ferrah 1999).

Au cours de l'année 2001 le produit intérieur brut (P.I.B) a enregistré une croissance de 21% marquant ainsi une croissance positive.

Cette croissance est assuré en partie par les résultats exceptionnels ayant caractérisé le secteur agricole.

## GENERALITES

---

**Tableau N°0 2 : Evolution du PIB**

Anonyme : juin 2001

Année	1998	1999	2000	2001
<b>Evolution du PIB</b>	5.1	3.2	3.6	2.1
<b>Croissance du PIB suivant le secteur agricole %</b>	11.4	2.7	6.6	13.2

Pendant cette période transitoire de l'organisation de l'économie Algérienne, la progression avicole a montré ses limites organisationnelles qui se sont traduites sur le marché par un déséquilibre et des répercussions sur le fonctionnement de la filière avicole se traduisant par :

- la libération du commerce extérieur et l'implantation progressive des opérateurs privés dans l'importation des intrants avicoles.
- la libération totale des prix d'intrant avicoles à partir de 1992.
- Le rétablissement de la pression fiscale au niveau des élevages avicoles.

Le libre accès à l'activité avicole sans règle et sans normes minimales, en particulier les normes sanitaires ont engendré une prolifération de producteurs intermédiaires, cette situation est caractérisé par :

- le non maîtrise du processus de production, notamment pour la fabrication de l'aliment volaille.
- la production et la commercialisation des facteurs avicoles sans contrôle vétérinaire préalable.
- Un coût de production élevée.

Ces contraintes sont traduites par le désengagement de l'état de la gestion directe avec comme corollaire au plan des filières avicoles.

- le retrait de l'état de la gestion des entreprises publiques liées aux complexes avicoles.
- la restructuration du secteur coopératif autonome.
- la levée du monopole de l'état sur le commerce extérieur des intrants avicoles.

Au plan de la régulation économique de filière avicoles il y'a lieu de mettre en relief :

## GENERALITES

---

- L'enrichissement du coût du crédit, le taux d'intérêt sont passés à 15%, 16% et 18% respectivement pour les crédits à court, moyen et long terme.
- Le rétablissement de la vérité des prix des facteurs de production : cas aliments composés qui ne sont soumis qu'à une réglementation sur les marges commerciales (Ferrah 1996)



## I-Bâtiment d'élevage :

La production du poulet de chair envisage deux possibilités d'élevage :

- Elevage en batterie ou en cage.
- Elevage en claustration, au sol.

- **Elevage en cage :**

Un petit nombre d'exploitations commerciales pratique l'élevage en cage en vue d'accroître le nombre de sujets logés par mètre carré d'espace, d'éliminer la litière et de réduire la main d'œuvre.

Cependant, l'élevage en batterie pose quelques problèmes :

- Kyste du bréchet, problème de location, fragilité des os, fracture des ailes.
- Elargissement des follicules des plumes et cannibalisme.

La plupa

rt des cages logent 10 à 12 poules, qui disposent donc chacun d'une surface de 450 cm<sup>2</sup> environ (**Julian R., 2003**)

- **Elevage en claustration au sol :**

C'est le type d'élevage le plus pratique dans le monde. Parmi ces avantages :

Facile à installer, existe un nombre assez important de main d'œuvre, toujours recours à l'utilisation de la litière ; et ne peut jamais se dérouler que dans un bâtiment commode à l'élevage (**Julian R., 2003**).

La qualité du bâtiment conditionne la réussite de l'élevage, les enquêtes menées sur terrains ont révélé le rôle primordial des conditions d'ambiance pour le maintien des animaux en bon état de santé et pour l'obtention de résultats zootechniques correspondant à leur potentiel génétique (**Rosset R., 1998**).

### I-1- Installation du bâtiment :

#### I-1-1- Emplacement :

Pour bien réussir l'élevage, le bâtiment doit répondre à un minimum de critères

Il doit protéger des volailles des intempéries (vent, pluie), des prédateurs et autres animaux sauvages ou domestiques (**Julian R., 2003**).

Il doit permettre d'offrir aux oiseaux une température stable et de l'air frais en quantité suffisante (**Julian R., 2003**)

Les bâtiments d'élevages doivent être situés sur un terrain bien drainé et ont un approvisionnement d'eau suffisant. Il est recommandé d'aménager un accès facile pour les camions qui viennent livrer les aliments et les sujets d'un jour ou charger ceux prêts pour l'abattage (**Julian R., 2003**).

Avant la mise en chantier, il faut s'informer de la réglementation auprès des autorités compétentes pour acquérir l'autorisation de l'implantation de l'exploitation et cela tien compte bien entendu de certains paramètres à la zone, l'environnement et la salubrité (**Fernand R., 1992**).

**\*\* Il existe deux types d'implantations :**

**a- Lors d'une implantation dans une vallée :**

Nous allons constater :

- Une absence de vent.
- Une insuffisance de renouvellement d'air en ventilation statique, surtout en période chaude.
- De l'humidité d'élevage.
- De l'ammoniac, avec pour conséquence des problèmes sanitaires et une chute gain de poids moyen quotidien (G, M, Q) en fin d'élevage (**Rosset R., 1998**).

**b- lors d'implantation sur une colline :**

Nous allons constater :

- Un excès d'entrée d'air du côté des vents dominant, n&faste surtout en période de démarrage (défaut de thermorégulation des poussins).
- Une température ambiante insuffisante.
- Un balayage d'air transversal avec pour conséquence des diarrhées, des litières souillées dès le premier jour (**Rosset R., 1998**)

**I-1-2-Orientation :**

L'orientation de bâtiment peut être réfléchié selon deux critères, le bon fonctionnement de la ventilation et l'incidence de l'ensoleillement sur le bâtiment, il n'est pas toujours possible d'obtenir une implantation optimum sur les deux paramètres.

**I-1-3-Dimension :**

La surface du bâtiment est en fonction de l'effectif de la bande à installer. On se base classiquement sur une densité de 10 poulets au  $\text{cm}^2$ .

La largeur du bâtiment est liée aux possibilités de ventilation et la longueur dépend de l'effectif des bondes à loger (**Casting J., 1997**).

**I-1-4-Construction :**

Il est indispensable que les murs et les plafonds s'opposent aux déperditions de chaleur en hiver, ainsi qu'aux excès de celle-ci en été.

La conception des bâtiments varie selon plusieurs critères. La plupart des modèles récents n'ont pas de fenêtres et les murs extérieurs ainsi que le toit sont recouverts de feuilles de métal.

Les matériaux de construction doivent être sanitaires et économiques :

-Les murs sont construits en briques ou en parpaing, d'un revêtement isolant pour éviter les condensations.

-Le bois est connu pour être un bon isolant du froid.

-Le fibrociment est très froid (**Julian R., 2003**)

**II- La conduite d'élevage :**

Tout élevage doit mettre à la disposition des vêtements des informations sanitaires pour une meilleure suivie.

**II-1- La fiche d'élevage :**

C'est un tableau de bord qui récapitule les éléments importants :

- Mortalité : quotidien et cumulée.
- Poids : lors des pesées.
- Consommation d'eau.

- Teneur en ammoniac(NH<sub>3</sub>) : mesurée lors de la visite du technicien.
- Appréciation de l'état de la litière.
- Température : minimale et maximale.
- Observation : les événements imprévisibles :
- Panne d'électricité, d'eau ou d'aliment.
- Orages, paniques, étouffements.
- Envoi d'animaux au laboratoire pour autopsie.
- Traitement vétérinaires, etc. (Michel., 1990).

### II-2-la densité d'élevage

La densité d'élevage est déterminée par un certains nombre de paramètres qui peuvent être des facteurs limitant : isolation du bâtiment, humidité ambiante, capacité de ventilation et technicité de l'éleveur (ISA., 1996).

La densité d'occupation varie selon la raison et selon l'âge d'abattage. Elle est en général de 10 à 15 sujets par mètre carré (Michel., 1990).

**Tableau N°03 : les normes de densité en fonction de l'âge (Michel R., 1990)**

Age en semaines	0-2	2-4	4-6	6-10
Densité/m <sup>2</sup>	25	20	15	10

### II-3- La litière :

L'éleveur doit maîtriser parfaitement les litières existantes dans ses bâtiments, car une bonne litière est nécessaire à la santé des volailles, les fonctions de celle-ci sont nombreuses :

- ✓ Elle isole le sol, et permet d'obtenir une température ambiante adaptée,
- ✓ Elle évite lorsqu'elle demeure en bon état les lésions du bréchet,
- ✓ Elle isole thermiquement les animaux du sol.

Lorsque les volailles se déplacent ou se reposent sur une litière humide, une grande quantité de chaleur peut s'en aller par les pattes et le bréchet provoquant ainsi un refroidissement important de ces derniers.

Les épaisseurs recommandées sont au minimum de 10cm au démarrage, quelque soit le matériel utilisé, soit 5 à 6 kg de paille hachée courte et les copeaux de bois blancs permettant d'obtenir de bonne litière et par conséquent, peuvent améliorer les performances zootechniques en réduisant les taux de mortalité (**Lemenec, 1992**)

Pendant les premiers jours, l'ingestion de paille peut provoquer des troubles digestifs occasionnant souvent la mort des poussins (**Fernard R., 1992**). Quant les sujets sont plus âgés et que la garde a été retirée, les risques d'ingestion de paille sont fortement réduits et on peut utiliser une litière de paille, à condition que l'espace d'accès aux abreuvoirs et aux mangeoires soit suffisant et que l'éclairage soit d'une faible intensité uniforme pendant la période de croissance, état de la litière dépend de la température, de la ventilation et du type d'abreuvoir utilisé. Il convient d'éviter une litière trop humide ou trop poussiéreuse (**Julian R., 2003**)

**Tableau N°04 : La corrélation entre qualité de la litière et IC (**Julian R., 2003**)**

	% déclassement	Poids	IC
Paille longue	21%	1.301	1.72
Paille courte	8.6%	1.329	1.67

#### **II-4- La température :**

La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus grande 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 à assurer leur 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. La zone de neutralité thermique du poussin d'un jour est très étroite est comprise entre :  $TCI=31C^{\circ}$  et  $TCS=33C^{\circ}$ , elle s'élargit au fur et à mesure que le plumage se développe et augmente son pouvoir isolant.

En dessous de la TCI au-delà de la TCS les poulets sollicitent leurs mécanismes de thermorégulation afin de freiner l'évolution vers une situation d'hypothermie ou d'hyperthermie, se traduisant alors par une diminution des performances (**Anonyme, 1999**).

**Tableau N°05 : norme de la température (Claud Toudic., 2005)**

Age (jours)	Démarrage localisé		Démarrage en ambiance	Evolution du plumage
	Température sous chauffage	Température au bord de l'air de vie(C°)	Température ambiante (C°)	
0-3	38	28	31-33	Duvet
3-7	35	28	32-31	Duvet+ailes
7-14	32	27-28	31-29	Duvet+ailes
14-21	29	26-27	29-27	Ailes +dos
21-28	-	23-26	27-23	Ailes+dos+bréchet
28-35	-	20-23	23-20	-
Après 35	-	18-20	20-18	-

**II-5- Le chauffage :**

Démarrer le chauffage 24h avant l'arrivée des oiseaux pour que la litière soit chaude et sèche et que sa température correspond 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 R, 1992). La plupart des élevages en Europe utilisent maintenant un système de canalisation d'eau chaude alimenté par une chaudière centrale au Mazot.

Les systèmes au mazot 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 (Julian R., 2003)

**N.B :**

- Une mauvaise maîtrise du chauffage est de loin la plus grande cause des incidents de démarrage et d'élevage.
- Les poussins choisissent leur zone de confort entre 28C° et 38C° (claudes toudic., 2005).

## **II-6-La ventilation :**

La ventilation vise principalement à évacuer l'humidité, la poussière et l'ammoniac du bâtiment, à maintenir un approvisionnement suffisant en oxygène, à réduire le niveau de gaz carbonique et à garder une température optimale (**Anonyme, 1999**).

En règle générale, les poulaillers sont dotés de ventilateur à régime élevé ou à vitesse réglable dont le fonctionnement est continu ou commandé par un thermostat ou manuellement.

Le système de ventilation doit permettre le brassage et le renouvellement de l'air, ainsi que l'évacuation de la poussière, sans forme de courants d'air. Il doit pouvoir évacuer entre 0.54 et 3.8m<sup>3</sup> d'air à l'heure par kilogramme de volaille et à une vitesse n'excédant pas 0.3m/s durant les saisons froides.

En hiver, quand la température extérieure est basse, le système doit pouvoir réduire l'apport d'air frais et maintenir un taux minimal de ventilation.

Il existe un grand nombre de système différent, dont la plupart se classent en deux catégories :

- Les systèmes de ventilation par dépression.
- Les systèmes de ventilation par surpression.

Dans le premier cas, des ventilateurs d'évacuation refoulent vers l'extérieur l'air qui pénètre par des ouvertures habituellement situées dans le mur opposé. Le taux de ventilation varie en grande partie en fonction de la température extérieure, de l'âge des sujets et de la densité du troupeau.

Dans le cas de système de ventilation par surpression, l'air aspire de force à l'intérieur du bâtiment s'échappe par les offices de ventilation (**Fernard R., 1992**).

## **II-7- L'humidité (hygrométrie) :**

Une humidité relative de 60 à 70% semble la convenable : elle permet de réduire la poussière et favorise la croissance des plumes et des sujets eux-mêmes, de maintenir une bonne qualité de litière et d'améliorer la qualité des poulets. (**Anonyme., 1997**)

Le maintien de l'hygrométrie nécessite le réglage de la ventilation en fonction du poids des animaux et de l'humidité relative de l'air extérieur (ISA., 1996)

## II-8- L'éclairage :

La lumière a pour rôle de stimuler les jeunes oiseaux à :

- Bien boire,
- Bien manger,
- Bien se chauffer,
- Bien se répartir (Claude toudic., 2005)

L'élevage du poulet de chair exige différents programmes d'éclairage depuis son installation à l'âge d'un jour jusqu'à son abattage.

de vie des poussins. Au fur et à mesure que celle-ci croit, cet éclairage continu devient inutile. Il est alors substitué par un programme d'éclairage intermittent correspondant à la période de distribution de l'aliment.

L'éclairage permanent comporte un certain risque de stress pour les oiseaux. On effet, en cas de panne de courant, la panique peut s'emparer des volailles si elles sont plongées pour la première fois dans l'obscurité totale. Il est donc recommandé que les sujets aient au moins une heure/jour, depuis l'âge de deux jours jusqu'à la fin de la période de croissance afin de les habituer à ce genre de situation.

\*\*On peut utiliser l'éclairage intermittent à condition de veiller à ce que la lumière naturelle ne puisse pénétrer dans le bâtiment par les porte et les orifices de ventilation. A ce titre plusieurs programmes sont adoptés :

- **Programme 01 :**

après une période d'éclairage permanent pendant les 48 à 72 premières heures, l'éclairage intermittent peut se faire sous la forme de successions de cycles alternant des périodes de trois heures d'éclairage et des périodes d'une heures d'obscurité et ce la jusqu'à l'âge d'abattage (Julian R., 2003).

- **Programme 02 :**

toujours après une période d'éclairage permanent au cours des deux à trois premiers jours, un autre programme d'éclairage peut également être adopté ;il consiste à faire subir aux poussins, dès le 4<sup>eme</sup> jours de leur vie, une période d'éclairage de 6

heures qui est en suite augmentée chaque jour, progressivement au seuil de 4 heures/semaine jusqu'à ce qu'elle atteigne un total de 18 à 22 heures vers la 5<sup>ème</sup> semaine.

Cette durée est maintenue jusqu'à l'abattage des poulets. L'intensité lumineuse est relativement élevée pendant les 48 premières heures : 20 lux pour les poussins. Elle est en suite graduellement réduite à 0.5 lux. Ce qui permet une économie en électricité, la prévention contre le cannibalisme est une dépense moindre d'énergie par les oiseaux qui se traduit chez ces derniers par une croissance optimale (Julian R., 2003)

\*L'éclairage est uniformément réparti afin que les mangeoires et les abreuvoirs soient suffisamment éclairés (Beaumant C., 2004)

**Tableau N°06 : éclairage pour poulet de chair (Julian R., 2003)**

Age	Durée	Intensité au sol
1 à 3 jours	24/24 heures	20 à 30 lux
Après 3 jours	24/24h ou 23/24h la lumière fractionnée. Ex : une heure d'obscurité, 3h de lumière.	Diminution progressive pour atteindre 0,5 à 1 lux maintenir en suite.

## II-9-Les abreuvoirs :

Pendant les deux premiers jours au moins, n'utiliser que de l'eau tiède à 25-30°C, il faut s'assurer que tous les sujets boivent au cours des 24 premières heures, on utilise généralement des abreuvoirs simples de 4,5 litres à remplissage manuel. Sinon l'usage d'abreuvoirs satellites (type à plateau) pour une réduction de la main d'œuvre est possible, ces abreuvoirs sont reliés les uns aux autres et sont alimentés à la source d'eau par tuyaux flexibles.

Il existe plusieurs types d'abreuvoirs automatiques, dans le cas des abreuvoirs en forme d'auge, il faut prévoir un espace d'un centimètre de bordure par sujet.

Pour les abreuvoirs circulaires, on peut se contenter de 0,5 cm environ par sujet.

Les récents modèles d'abreuvoirs à becs permettent d'avoir entre 10 et 12 sujets par unité. La désinfection des abreuvoirs 2 ou 3 fois par semaines à l'aide d'un désinfectant iode chloré ou à base d'ammoniums quaternaires est de règle. L'abreuvement par pipette permet aux animaux de disposer d'une eau d'excellente qualité et d'éviter des gaspillages préjudiciables à la qualité de la litière (Michel R., 1990). Les abreuvoirs doivent être :

- Toujours à la bonne hauteur des oiseaux.

- Remplis aux 2/3 (Anonyme, 1977).

### II-10- 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 s'abreuver quelque soient la distance qui les sépare de celui-ci (Michel R., 1990).

Les éleveurs utilisent plusieurs types de mangeoires automatiques, L'espace d'accès qu'il faut prévoir dépend en partie du type de mangeoires utilisées.

En règle générale, il faut prévoir :

- ✓ 2cm/sujet ayant entre 1-14 jours (phase de démarrage).
- ✓ 2.5cm/sujet ayant entre 15-45 (phase de croissance).
- ✓ 3cm/sujet ayant entre 45-60 jours (phase de finition) (Anonyme., 1977).

**Tableau N°07 : Matériel d'alimentation pour poulet de chair (Anonyme, 1977).**

Matériel	Age	Type	Nombre/1000sujets.
<b>Mangeoires</b>	1-14	A la place ou en complément du matériel « adulte » : Plateaux de démarrage ou les deux premiers jours, alvéoles à œufs ou papiers fort non lisse.	10
	Après 14 jours	Assiettes avec ou sans réserve. Chaine linéaire.	14-15
<b>Abreuvoirs</b>	1-14	A la place ou en complément du matériel « adulte » : Abreuvoirs siphoides manuels ou mini abreuvoirs automatiques.	10
	Après 14 jours	Abreuvoirs cylindriques automatiques.	8

### II-11-L'alimentation :

La consommation d'aliment augmente rapidement avec l'âge des sujets, raison pour laquelle en doit assurer :

- ✓ Des qualités suffisantes pour leur permettre une croissance correspondant à leur potentiel génétique.
- ✓ Un ajustement de la hauteur des mangeoires (au niveau du dos des poussins) au fur et à mesure que les sujets grandissent et cela pour empêcher le gaspillage des aliments (Julian R., 2003).

Par ailleurs, les exigences alimentaires des sujets en croissance rapide nécessitent un équilibre précis des substances nutritives composant l'aliment, en prenant en considération le niveau d'énergie métabolisable et la teneur en protéine brutes, ainsi que le rapport énergie/protéine.

Il faut ajouter à l'aliment de base des substances nutritives tel que les gains de céréale, protéines et lipides végétales (soja) et lécithine produite industriellement et des compléments minéraux et vitaminiques a fin de corriger les carences alimentaires. (Fernard R., 1992).

#### II-11-1- Indice de consommation :

C'est le paramètre le plus important en élevage du poulet de chair.

Sa valeur est strictement économique, elle est calculée comme suit :

$$IC = \text{consommation cumulée d'aliment/poids vif.}$$

Sa valeur optimale est de 2 à 2.25 (Julian R., 2003)

Tableau N°08 : valeurs optimales de l'indice de consommation au cours de la croissance du poulet de chair (Julian R., 2003)

Age (semaine)	2	3	4	5	6	7	8
<b><u>Males :</u></b>							
Poids vif(g)	280	580	1010	1440	1900	2350	2825
consommation	320	780	1550	2400	3500	4600	5850
indice.	1.33	1.44	1.6	1.71	1.88	2.00	2.03
<b><u>Femelles :</u></b>							
Poids	280	560	920	1280	1670	2060	2440
Consommation	320	790	1490	2330	3360	4350	5400
indice	1.33	1.51	1.69	1.87	2.06	2.15	2.25
<b><u>Sexes</u></b>							
<b><u>Mélangés :</u></b>							
Poids vif(g)	280	570	965	1360	1785	2050	2630
Consommation	320	785	1520	2365	3430	4475	6525

Indice	1.33	1.47	1.64	1.79	1.97	2.07	2.14
--------	------	------	------	------	------	------	------

## II-2-La période de transition :

La distribution d'aliments se fait de la façon suivante :

### A/ Démarrage-croissance :

12<sup>ème</sup> jour : 3/4 aliment démarrage + 1/4aliment croissance.

13<sup>ème</sup> jour : 1/2 aliment démarrage + 1/2aliment de croissance.

14<sup>ème</sup> jour : 1/4 aliment démarrage + 3/4aliment de croissance.

### B/ Croissance-finition :

42ème jour : 3/4 aliment croissance + 1/4aliment finition.

43ème jour : 1/2 aliment de croissance + 1/2 aliment finition.

44ème jour : 1/4 aliment de croissance + 3/4 aliment finition.

45ème jour : aliment finition complet (anonyme. 1993).

## II-12- l'eau :

L'eau est le facteur limitant pour toute production, elle doit être notamment disponible à volonté. Un manque d'eau favorise le picage et se répercute sur la consommation d'aliment. En effet, la restriction de l'eau peut être influencée par la nature de l'aliment distribué aux poulets (Belay T, tectet R.G., 1993)

- Qualité chimique : analyse avant l'ouverture d'un nouveau point d'eau, puis une fois par an.
- Qualité bactériologique : le plus important. Analyse indispensable 2 fois/ an en bout de ligne d'abreuvement (claude toudic, 2005).

### II-12-2 : consommation d'eau :

Lorsque les températures d'élevage sont conformes aux recommandations, la consommation d'eau est généralement comprise entre 1,7 et 1,8 fois la consommation d'aliment En période de chaleur, la consommation d'eau peut être le double de celle observée en période tempérée (ISA., 1996)

Tableau N°09 : Consommation d'eau journalière par kg de PV en fonction de l'âge, en climat tempère (ISA., 1996)

Age	Ml d'eau/kg PV
-----	----------------

7	370
14	270
21	210
28	180
35	155
42	135
49	125

# CHAPITRE II

## I-Etude bactériologique:

*Escherichia coli* appartient à la famille des entérobacteriaceae

### I-1 Définition de la famille des Entérobacteriaceae :

Ce sont une vaste famille de germes qui, comme leur nom l'indique, sont des microbes commensaux de l'intestin (humain et animal), présents tout particulièrement dans le colon et le rectum, jouant un rôle dans les phénomènes digestifs. Le domaine des entérobactéries ne se limite pas à l'intestin, on les trouve aussi dans la cavité buccale, au niveau de voies aériennes supérieures et sur les organes génitaux. Ils présentent les caractères communs suivants :

- Bacilles à gram négatif de dimensions moyennes : 0.5µm sur 3 µm
- Immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche,
- Se développant aisément sur milieux ordinaires,
- Aérobie facultatifs et faisant fermenter le glucose avec ou sans gaz,
- Ne possédant pas d'oxydase,
- Réduisant les nitrates en nitrites (quelque exception parmi *Erwinia*). (**PILET et al, 1979**).

Les quatorze principaux genres de la famille des Entérobacteriaceae sont : *Escherichia*, *Shigella*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pantoea*, *Serratia*, *Hafnia*, *Edwardsiella*, *Yersinia*, *Proteus*, *Providencia*, *Morganella* (**JOLY, 2003**).

### I-2 Taxonomie :

Règne : Eubactéria

Division : Gracillicutes (Gram)

Classe : Proteobactéria

Ordre : Enterobactériale

Famille : Enterobacétriacea

Genre : *Escherichia*

Espèce : *Escherichia coli*

*Escherichia fergusonii*

*Escherichia blattae*

*Escherichia hermannii*

*Escherichia vulneris*

**I-3 Caractères morphologiques :**

Ce sont des bacilles à Gram négatif, de 0.5µm de largeur sur 3µm de longueur en moyenne, généralement polymorphes, on rencontre parfois des éléments coccoïdes, Ils sont soit isolés, soit groupés en paires, soit en courtes chaînes. Ils sont mobiles grâce à leur ciliature péritriche selon un trajet sinueux, quelques fois immobiles, cette mobilité est très variable, jamais sporulés, quelques fois capsulés. (SINGLETON et al, 1984).

**I-4 Caractères Cultureux:**

Les exigences nutritionnelles d'Escherichia Coli sont en général réduites, une source de carbone simple comme le glucose suffit pour leur multiplication. La température optimale de culture est de 37°C, mais ce germe pousse entre 15°C et 45°C. Escherichia Coli possède une grande tolérance aux variations de pH optimum de culture est de 7.5. (LESBOURYIES, 1965)

**\* Gélose nutritive:**

Escherichia Coli se développe en vingt quatre heures à 37°C, les colonies sont rondes, lisses, à bord régulier, légèrement bombées, translucides et de 1.5mm à 3mm de diamètre.

(AVRIL et al, 2000).

**\* Gélose Macconkey lactose, bilié, salé:**

Après dix heures à vingt quatre heures d'incubation à 37°C, les colonies sont « lactose positives » de couleur rouge brique, entourées d'un halo opaque de sels biliars précipités, cette coloration est due à l'acidification résultant du métabolisme du lactose et de la fixation du rouge neutre du milieu. (Institut Pasteur de paris, 1987).

**\* Gélose lactosée au bromocrésol pourpre (BCP):**

Après incubation à 37°C, pendant dix huit heures à vingt quatre heures, les colonies sont jaunes soit de forme smooth (lisses), rough (rugueuses), M (muqueuses), laissant passer la lumière lorsqu'on les examine par transparence, la coloration jaune est due à la fermentation du lactose. (Institut Pasteur de Paris, 1987)

**\* Gélose au sang:**

Après incubation à 37°C, pendant dix huit heures à vingt quatre heures, on obtient des colonies blanches, plates à contour régulier, certaines souches sont hémolytiques (un halo clair autour des colonies). (Institut Pasteur de Paris, 1987).

**I-5 caractère biochimiques :**

**Tableau N°10 :** Les caractères biochimiques essentiels sont les suivants : (Léon LE MINOR, 1972)

Caractères	Résultats
Glucose	+avec, en général, gaz
Lactose	+ en général
B galactosidase	+ (sauf quelques exceptions)
Mannitol	+
Indole	+
R.M (rouge de méthyle)	+
VP (voges – proskawer)	-
Citrate de simmons	-
H <sub>2</sub> S	-
Uréase	-
Nitrate réductase	+
Phényle Alanine désaminase	-

**I-6 Caractères antigéniques :**

La structure antigénique des colibacilles est complexe, ces bactéries composent des antigènes majeurs O, K, H et des antigènes mineurs R, M...

**\* Antigène somatiques AgO:**

Ils sont de nature lipopolysaccharidiques, localisés au niveau de la paroi bactérienne, il est en fait l'endotoxine bactérienne très toxique, libérée au moment de l'autolyse. Cet Ag comprend :

- \* une fraction protéique qui confère au complexe son antigénicité,
- \* une fraction lipidique qui rend le complexe toxique,
- \* une fraction poly osidique responsable de la spécificité.

Au moyen d'immunosérums spécifiques, il est possible de classer sérologiquement les souches d'Escherichia Coli dans les groupes O. Cette sérotypie est la seule à être utilisée en routine pour reconnaître notamment les souches E.C.E.P. (LARPENT et al, 1985).

On a distingué jusqu'à présent 163 antigènes O différents.

**Exemples : (PILET et al, 1979).**

\* Chez l'homme : 12 sérotypes classiques de gastro-entérite du nourrisson, O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>119</sub>, O<sub>86</sub>,.....

\* Chez les bovins et le moutons : O<sub>8</sub>, O<sub>9</sub>, O<sub>15</sub>, O<sub>20</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>35</sub>, O<sub>78</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>104</sub>, O<sub>115</sub>, O<sub>137</sub>,.....

\* Chez le porc : O<sub>8</sub>, O<sub>45</sub>, O<sub>54</sub>, O<sub>138</sub>, O<sub>141</sub>, O<sub>147</sub>, O<sub>149</sub>, O<sub>157</sub>.

\* Chez les volailles : O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, O<sub>8</sub>, O<sub>11</sub>, O<sub>78</sub>, O<sub>22</sub>, O<sub>37</sub>, O<sub>71</sub>.

**Antigènes capsulaires (Agk) :**

Inhibent l'agglutinabilité de O lorsqu'ils sont présents. Selon la nature biochimique, on distingue :

Les antigènes capsulaires polysaccharidiques : sont thermostables et sont présents chez les souches mucoïdes.

Les antigènes capsulaires protéique : correspondent à la présence de pili ou fimbriae, ils confèrent aux bactéries qui en sont pourvues des propriétés adhésives et hem agglutinantes ; ils sont les plus importants ; il s'agit de l'antigène K88 et K99. (PILET et al, 1979)

On distingue trois catégories d'antigène K, en fonction de leurs propriétés : L, A, B. (PILET et al, 1979).

Tableau N°04 : Caractères antigéniques. (PILET et al, 1979).

Antigène L	Antigène A	Antigène B
Après chauffage pendant une heure à 100°C, ils perdent antigénicité, agglutinabilité et pouvoir de saturation des agglutines.	Thermostables pendant 2 <sup>h</sup> 30 à 100°C. Pour démasquer l'AgO sous jacent, il faut chauffer 2 <sup>h</sup> 30 à 120°C. le chauffage détruit le pouvoir agglutinogène mais non le pouvoir de fixation des agglutines.	Après chauffage 1 <sup>h</sup> à 100°C, il n'est pas agglutinable et démasque l'AgO. Il ne perd pas son pouvoir de saturer les agglutines.
Une souche possédant des Agl dissocié en colonie : L <sub>+</sub> : bombées et opaques, O inagglutiables (sauf après chauffage 1 <sup>h</sup> à 100°C.). L : claires transparentes, O agglutinables.	Une souche possédant un AgA dissocié en colonies : A <sub>+</sub> : mucoïdes, denses, opaques ; O inagglutinables A : claires ; transparentes O agglutinables	On n'observe pas de dissociation chez les souches
Les souches L <sub>+</sub> sont hémolytiques, toxiques pour la souris, nécrosantes chez les lapins par voie intradermique.	Les souches A <sub>+</sub> ne sont pas hémolytiques, sont peu toxiques et nécrosantes peu pathogènes pour l'homme, elles offrent cependant une grande résistance à la phagocytose	Les souches B <sub>+</sub> peuvent être entéropathogènes pour l'homme. Les antigènes B sont les seuls Ag de surface, recherchés en pratique (Chez l'homme).
L'AgL se rencontre chez les bactéries non capsulées	L'AgA ne se rencontre que chez les bactéries capsulées.	L'AgB se rencontre chez les bactéries son capsulées.

**Antigènes H (flagellaires) :**

Présents chez les formes mobiles des bactéries à Gram négatif, ils sont de nature protéique, ils sont thermolabiles.

L'agglutination H sera une agglutination des bactéries par leurs flagelles. Les anticorps anti H se fixant sur ceci et faisant un lien entre les flagelles voisins, il en résulte une

agglutination floconneuse, lâche, facile à dissocier par agitation parce que les flagelles très fins peuvent être aisément cassés. (PILET, 1979)

## **II-Habitat :**

*Escherichia coli*, hôte normalement de l'intestin de l'homme et des animaux souvent trouvé en petit nombre dans les urines saines, est une bactérie largement répandue dans le milieu extérieur ; elle ne semble cependant pas pouvoir y mener une vie saprophyte authentique : sa présence en quantité importante témoigne d'une contamination fécale récente.

Les mammifères et la volaille sont colonisés par *Escherichia coli* dans les premiers jours de la naissance ou l'éclosion de l'œuf au contact du milieu extérieur. (PILET et al, 1979).

## **III-Pouvoir pathogène et pathogénie :**

Afin qu'*Escherichia coli* soit pathogène, les bactéries doivent exprimer des facteurs leur permettant d'adhérer à la surface de la muqueuse (adhésine) afin d'éviter le lavage dû à la motricité intestinale. (SANSETTI, 2000).

Le pouvoir pathogène des colibacilles est lié à la capacité d'adhérence par des pilis codés par un plasmide.

*Escherichia coli* est capable de capter le fer par la synthèse de sidérophores eux-même codés par un plasmide. Il existe d'autres systèmes de captation de fer par des chromosomes.

La possibilité de conjugaison bactérienne ou de transfert des plasmides rend virtuellement pathogène tout colibacille du tube digestif des oiseaux.

Le système d'aérobactine permet la captation du fer essentiel à leur multiplication, on le retrouve chez les bactéries pathogènes responsables de septicémies aviaires. (VILLATE, 2001)

Ce système d'aérobactine est composé d'une molécule simple : aérobactine et d'un récepteur spécifique à cette molécule : la protéine lut A. Lors d'une carence en fer libre dans les liquides organiques ; l'aérobactine est synthétisée par la bactérie puis excrétée dans le substrat. Elle forme un complexe réversible avec le fer sérique de l'organisme ; puis revient à

se fixer sur son récepteur et pénètre dans la bactérie où elle libère le fer. (**BRUGERE-PICOUX, 1992**)

- **Le système aérobactine : (EUZEBY, 2003)**

1. Captation du fer par l'aérobactine.
2. Fixation du fer sur le récepteur spécifique.
3. Pénétration dans la bactérie du fer fixé sur l'aérobactine.
4. Fer libéré dans la bactérie.
5. Détection diagnostique spécifique du récepteur par anticorps monoclonal.

On peut conclure qu'Escherichia coli possède des facteurs de pathogénicité :

1. Une capsule qui s'oppose à la phagocytose.
2. Des protéines de la membrane externe et 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.
3. Des systèmes de capacité du fer : les sidérophores.
4. des adhésines conférant aux souches qui les possèdent, la propriété de se fixer aux cellules épithéliales. L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénie des infections aux bactéries entériques.

### **III-1 Pouvoir pathogène et pathogénie chez l'homme :**

L'existence de diarrhées à Escherichia coli est connue depuis 1940. On reconnaît aujourd'hui au moins quatre types de forme intestinale. (**AVRIL et al, 2000**).

- **Forme intestinale :**

#### **-Escherichia coli entéro-pathogènes (ECEP) :**

Ces souches étaient responsables dans les années cinquante, de diarrhées infantiles, graves. Non traitées ; leur pronostic chez l'enfant est très grave, souvent mortel chez le nourrisson. Ces souches, encore appelées Escherichia coli (des gastroentérites infantiles) ; sont plus rarement rencontrées aujourd'hui. (**PILET et al, 1979**).

Elles sont capables :

1. d'adhérer aux anthérocytes de l'intestin grêle (cette adhésion des EPEC est précoce) ; les bactéries se fixent alors à la surface des anthérocytes ; s'agrègent et forment des micros colonies « clusters ».
2. de produire des lésions histopathologiques au niveau des anthérocytes : il y a destruction des microvillosités de la bordure en brosse des anthérocytes, et modification de leur membrane, ce phénomène est appelé « attachement effacement ». (JOLY et al, 2003).

#### **-Escherichia coli entérotoxigènes (ECET) :**

Responsables de diarrhées très liquides, dans les pays en voie de développement et chez les voyageurs « Turista ». (AVRIL et al, 2000)

Ces souches sont capables :

- 1- de coloniser la bordure entérocytaire de l'intestin grêle : les facteurs d'adhésion sont les pilis rigides spécifiques d'espèce ;
- 2- de sécréter des toxines qui sont spécifiquement actives sur les anthérocytes et ont un effet cytonique, leur action se traduit par l'augmentation de l'AMPc (seconds messagers intercellulaires). (JOLY et al, 2003).

Il existe deux types de toxines, entérotoxine thermolabile et entérotoxine thermostable (ST). Ces toxines entraînent :

- activation de l'Adényl cyclase,
- augmentation de l'AMPc.
- Activation de kinase AMPc dépendante ;
- La phosphorylation des protéines membranaires ;
- L'hypersécrétion intestinale d'eau et de chlorure.

#### **- Escherichia coli entéroinvasifs (ECEI) :**

Elles sont isolées de syndromes dysentériques tant chez l'adulte que chez l'enfant. La présence de leucocytes dans les selles témoigne du processus invasif. (AVRIL et al, 2000).

Le ECEI sont capables de pénétrer des les cellules épithéliales du colon, de s'y multiplier et de provoquer des diarrhées aiguës et de la fièvre. La Virulence de ECEI est liée à la présence d'un plasmide très proche de celui connu chez Shigelle. (JOLY, 2003)

**-Escherichia coli entérohémorragiques (ECEH) ou producteurs de vérotoxines (VTEC) :**

Ces souches ont été décrites en Amérique du Nord, au Japon et en Europe. Elles sont responsables d'épidémies de diarrhée aqueuse puis hémorragique. Elles sont aussi responsables du syndrome hémolytique urémique (SHU, anémie hémolytique micro angiopathique). Un produit alimentaire contaminé peut être à l'origine de la diffusion de l'épidémie. (AVRIL et al, 2000).

Ces souches adhérentes aux cellules épithéliales de la muqueuse, au niveau de l'iléon ; du caecum et du colon droit et sécrètent des exotoxines, qui sont au nombre de deux différents immunologiquement et par leur séquence en acides aminés, il s'agit des toxines SLT<sub>I</sub> et SLT<sub>II</sub> « SHIGA-LIKE » (elles sont aussi appelées vérotoxines) ; elles agissent par inhibition de la synthèse protéique, elles sont aussi immunologiquement différentes.

Deux autres facteurs de virulence ont été récemment décrits :

- Hémolysines : son rôle dans l'infection chez l'homme est discuté.
- La sérine protéase extra cellulaire : inactive le facteur V de coagulation, elle pourrait contribuer au syndrome hémorragique chez les patients. (JOLY et al, 2003).

**- Escherichia coli entéroagréatifs (ECEAg) :**

Ils peuvent être responsables de diarrhée persistante. (AVRIL et al, 2000).

ECEAg est responsable d'infections para intestinales : appendice, cholécystite et péritonites. Les facteurs de pathogénicité sont encore mal connus.

- Un facteur d'adhésion d'information plasmidique et de structure protéique organisée sous la forme d'un pili confère un phénotype d'adhésion particulier. (JOLY et al, 2003).

**-Escherichia coli adhésion diffuse (ECAD) :**

Ils sont responsables de septicémie méningites et infections ostéoarticulaires. Ces Escherichia coli ont été individualisés en raison de leur phénotype d'adhésion particulier ; les bactéries qui adhèrent aux cellules ne forment pas d'amas particuliers. (JOLY et al, 2003).

**-Escherichia coli uropathogènes :**

Responsable de cystite et pyélonéphrite, les souches « uropathogènes » adhèrent, d'une manière constante, aux cellules épithéliales grâce à des facteurs d'adhésion (adhésines) ; mais elles produisent aussi des hémolysines et sidérophores. (JOLY et al, 2003).

**III-2 Pouvoir pathogène et pathogénie chez l'espèce animale:**

Escherichia coli intervient fréquemment chez diverses espèces

**\* Les bovins :**

Colibacillose septicémique du veau, mammite colibacillaire, avortement, pyélonéphrite, entérites néonatales, dues à des souches entéropathogènes. (PILET et al, 1979).

**\* Le cheval :**

Seticémie du jeune, avortement. (PILET et al, 1979).

**\* Le chien :**

Affection pyogène, métrites, pyomètres, infection urinaire. (PILET et al, 1979).

**\* Le porc :**

Entérite colibacillaire du porcelet nouveau né, maladies de l'œdème, la toxine produite est proche de celle des EDEI. (JOLY et al, 2003).

**III-2-1 La volaille (étude clinique et nécropsique) :****Facteurs de risque des colibacilloses aviaires :**

Le colibacille présent dans le tube digestif de la volaille, n'exprimera son pouvoir pathogène qu'à la faveur de facteurs de déclenchement ou de risque.

Les causes majeures qui sont à l'origine de ces pathologies colibacillaires sont très divers, et représentées par : les virus, les mycoplasmes et le stress. (BORNE P.M, 1998).

**\* Virus :**

Soit lors d'infections naturelles (maladie de Gumboro, bronchite infectieuses, maladie de New Castle), soit lors de vaccinations avec des vaccins vivants. (FORTE DODJE, 1999).

**\*Mycoplasmes :**

Souvent présents dans l'appareil respiratoires, préparent ainsi les tissus aux surinfections colibacillaires. (BORNE P.M, 1998).

**\*Stress : dû au :**

- a. sur densité,
- b. changement d'aliment non progressif,

- c. manipulation des oiseaux (débecquage, injection),
- d. forte variation de température et d'humidité.
- e. Entrée en ponte.

Le praticien sérieux ne doit donc se contenter d'un diagnostic de colibacillose, mais doit rechercher les causes premières de son apparition pour mettre en place une prophylaxie rationnelle et efficace, propre au cas considéré. (BORNE P.M, 1998).

### III-2-2 Les expressions cliniques dominantes des colibacilloses aviaires :

#### A/La colibacillose digestive :

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *Escherichia coli* ; chez les volailles n'est qu'assez peu impliquée en pathologie digestive, mais participe à des syndromes variés évoluant sous forme septicémique ou localisée : maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, coli granulomateuse, salpingite. (BRUGERE-PICOUX et al, 1992)

La transmission verticale directe à partir de l'ovaire infecté est rare comme toute antérobactérie, la voie primordiale de contamination des poussins est la voie digestive puis fixation sur l'arbre respiratoire ainsi l'eau souillée par des fientes et parfois un véritable bouillon de culture. (VILLATE. D, 2001).



Figure01 : Colibacillose digestive : Déjections blanc-crayeuses

(TRIKL.y, 2008)

#### B/La colibacillose respiratoire :

Elle se présente souvent chez les animaux de six à dix semaines comme une complication d'une infection mycoplasémique ou virale, survenue dans les deux ou trois

premières semaines de vie, les conditions d'ambiance jouant un rôle déterminant dans l'apparition de la gravité du processus.

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

Si la colibacillose est primitive, les manifestations cliniques seront celles d'une maladie respiratoire chronique non spécifique : larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une péri hépatite et une péricardite fibrineuse.

La morbidité dépasse souvent 20% et la mortalité reste inférieure à 5% sauf complications.

Les formes subcliniques provoquent une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordre économique. (BRUGERE-PICOUX et al, 1992).



**Figure02 : Colibacillose respiratoire : dépôt de fibrine jaunâtre en « Omelettes » dans les sacs aériens avec poumons hépatisée (durcis comme « foie » par l'inflammation**



## I-Etude bactériologique:

*Escherichia coli* appartient à la famille des entérobacteriacea

### I-1 Définition de la famille des Entérobacteriacea :

Ce sont une vaste famille de germes qui, comme leur nom l'indique, sont des microbes commensaux de l'intestin (humain et animal), présents tout particulièrement dans le colon et le rectum, jouant un rôle dans les phénomènes digestifs. Le domaine des entérobactéries ne se limite pas à l'intestin, on les trouve aussi dans la cavité buccale, au niveau de voies aériennes supérieures et sur les organes génitaux. Ils présentent les caractères communs suivants :

- Bacilles à gram négatif de dimensions moyennes : 0.5µm sur 3 µm
- Immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche,
- Se développant aisément sur milieux ordinaires,
- Aérobie facultatifs et faisant fermenter le glucose avec ou sans gaz,
- Ne possédant pas d'oxydase,
- Réduisant les nitrates en nitrites (quelque exception parmi *Erwinia*). (PILET et al, 1979).

Les quatorze principaux genres de la famille des Entérobacteriacea sont : *Escherichia*, *Shigella*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pantoea*, *Serratia*, *Hafnia*, *Edwardsiella*, *Yersinia*, *Proteus*, *Providencia*, *Morganella* (JOLY, 2003).

### I-2 Taxonomie :

Règne : Eubactéria

Division : Gracillicutes (Gram)

Classe : Proteobactéria

Ordre : Enterobactériale

Famille : Enterobacétriacea

Genre : *Escherichia*

Espèce : *Escherichia coli*

*Escherichia fergusonii*

*Escherichia blattae*

*Escherichia hermannii*

*Escherichia vulneris*

**I-3 Caractères morphologiques :**

Ce sont des bacilles à Gram négatif, de 0.5µm de largeur sur 3µm de longueur en moyenne, généralement polymorphes, on rencontre parfois des éléments coccoïdes, Ils sont soit isolés, soit groupés en paires, soit en courtes chaînes. Ils sont mobiles grâce à leur ciliature péritriche selon un trajet sinueux, quelques fois immobiles, cette mobilité est très variable, jamais sporulés, quelques fois capsulés. (SINGLETON et al, 1984).

**I-4 Caractères Cultureux:**

Les exigences nutritionnelles d'Escherichia Coli sont en général réduites, une source de carbone simple comme le glucose suffit pour leur multiplication. La température optimale de culture est de 37°C, mais ce germe pousse entre 15°C et 45°C. Escherichia Coli possède une grande tolérance aux variations de pH optimum de culture est de 7.5. (LESBOURYIES, 1965)

**\* Gélose nutritive:**

Escherichia Coli se développe en vingt quatre heures à 37°C, les colonies sont rondes, lisses, à bord régulier, légèrement bombées, translucides et de 1.5mm à 3mm de diamètre. (AVRIL et al, 2000).

**\* Gélose Macconkey lactose, bilié, salé:**

Après dix heures à vingt quatre heures d'incubation à 37°C, les colonies sont « lactose positives » de couleur rouge brique, entourées d'un halo opaque de sels biliaries précipités, cette coloration est due à l'acidification résultant du métabolisme du lactose et de la fixation du rouge neutre du milieu. (Institut Pasteur de paris, 1987).

**\* Gélose lactosée au bromocrésol pourpre (BCP):**

Après incubation à 37°C, pendant dix huit heures à vingt quatre heures, les colonies sont jaunes soit de forme smooth (lisses), rough (rugueuses), M (muqueuses), laissant passer la lumière lorsqu'on les examine par transparence, la coloration jaune est due à la fermentation du lactose. (Institut Pasteur de Paris, 1987)

**\* Gélose au sang:**

Après incubation à 37°C, pendant dix huit heures à vingt quatre heures, on obtient des colonies blanches, plates à contour régulier, certaines souches sont hémolytiques (un halo clair autour des colonies). (Institut Pasteur de Paris, 1987).

**I-5 caractère biochimiques :**

**Tableau N°10 :** Les caractères biochimiques essentiels sont les suivants : (Léon LE MINOR, 1972)

Caractères	Résultats
Glucose	+avec, en général, gaz
Lactose	+ en général
B galactosidase	+ (sauf quelques exceptions)
Mannitol	+
Indole	+
R.M (rouge de méthyle)	+
VP (voges – proskawer)	-
Citrate de simmons	-
H <sub>2</sub> S	-
Uréase	-
Nitrate réductase	+
Phényl Alanine désaminase	-

**I-6 Caractères antigéniques :**

La structure antigénique des colibacilles est complexe, ces bactéries composent des antigènes majeurs O, K, H et des antigènes mineurs R, M...

**\* Antigène somatiques AgO:**

Ils sont de nature lipopolysaccharidiques, localisés au niveau de la paroi bactérienne, il est en fait l'endotoxine bactérienne très toxique, libérée au moment de l'autolyse. Cet Ag comprend :

- \* une fraction protéique qui confère au complexe son antigénicité,
- \* une fraction lipidique qui rend le complexe toxique,
- \* une fraction poly osidique responsable de la spécificité.

Au moyen d'immunosérums spécifiques, il est possible de classer sérologiquement les souches d'*Escherichia Coli* dans les groupes O. Cette sérotypie est la seule à être utilisée en routine pour reconnaître notamment les souches E.C.E.P. (LARPENT et al, 1985).

On a distingué jusqu'à présent 163 antigènes O différents.

**Exemples : (PILET et al, 1979).**

\* Chez l'homme : 12 sérotypes classiques de gastro-entérite du nourrisson, O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>119</sub>, O<sub>86</sub>,.....

\* Chez les bovins et le moutons : O<sub>8</sub>, O<sub>9</sub>, O<sub>15</sub>, O<sub>20</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>35</sub>, O<sub>78</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>104</sub>, O<sub>115</sub>, O<sub>137</sub>,.....

\* Chez le porc : O<sub>8</sub>, O<sub>45</sub>, O<sub>54</sub>, O<sub>138</sub>, O<sub>141</sub>, O<sub>147</sub>, O<sub>149</sub>, O<sub>157</sub>.

\* Chez les volailles : O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, O<sub>8</sub>, O<sub>11</sub>, O<sub>78</sub>, O<sub>22</sub>, O<sub>37</sub>, O<sub>71</sub>.

**Antigènes capsulaires (Agk) :**

Inhibent l'agglutinabilité de O lorsqu'ils sont présents. Selon la nature biochimique, on distingue :

Les antigènes capsulaires polysaccharidiques : sont thermostables et sont présents chez les souches mucoïdes.

Les antigènes capsulaires protéique : correspondent à la présence de pili ou fimbriae, ils confèrent aux bactéries qui en sont pourvues des propriétés adhésives et hem agglutinantes ; ils sont les plus importants ; il s'agit de l'antigène K88 et K99. (PILET et al, 1979)

On distingue trois catégories d'antigène K, en fonction de leurs propriétés : L, A, B. (PILET et al, 1979).

Tableau N°04 : Caractères antigéniques. (PILET et al, 1979).

Antigène L	Antigène A	Antigène B
Après chauffage pendant une heure à 100°C, ils perdent antigénicité, agglutinabilité et pouvoir de saturation des agglutines.	Thermostables pendant 2 <sup>h</sup> 30 à 100°C. Pour démasquer l'AgO sous jacent, il faut chauffer 2 <sup>h</sup> 30 à 120°C. le chauffage détruit le pouvoir agglutinogène mais non le pouvoir de fixation des agglutines.	Après chauffage 1 <sup>h</sup> à 100°C, il n'est pas agglutinable et démasque l'AgO. Il ne perd pas son pouvoir de saturer les agglutines.
Une souche possédant des Agl dissocié en colonie : L <sub>+</sub> : bombées et opaques, O inagglutinables (sauf après chauffage 1 <sup>h</sup> à 100°C.). L : claires transparentes, O agglutinables.	Une souche possédant un AgA dissocié en colonies : A <sub>+</sub> : mucoïdes, denses, opaques ; O inagglutinables A : claires ; transparentes O agglutinables	On n'observe pas de dissociation chez les souches
Les souches L <sub>+</sub> sont hémolytiques, toxiques pour la souris, nécrosantes chez les lapins par voie intradermique.	Les souches A <sub>+</sub> ne sont pas hémolytiques, sont peu toxiques et nécrosantes peu pathogènes pour l'homme, elles offrent cependant une grande résistance à la phagocytose	Les souches B <sub>+</sub> peuvent être entéropathogènes pour l'homme. Les antigènes B sont les seuls Ag de surface, recherchés en pratique (Chez l'homme).
L'AgL se rencontre chez les bactéries non capsulées	L'AgA ne se rencontre que chez les bactéries capsulées.	L'AgB se rencontre chez les bactéries son capsulées.

**Antigènes H (flagellaires) :**

Présents chez les formes mobiles des bactéries à Gram négatif, ils sont de nature protéique, ils sont thermolabiles.

L'agglutination H sera une agglutination des bactéries par leurs flagelles. Les anticorps anti H se fixant sur ceci et faisant un lien entre les flagelles voisins, il en résulte une

agglutination floconneuse, lâche, facile à dissocier par agitation parce que les flagelles très fins peuvent être aisément cassés. (PILET, 1979)

## **II-Habitat :**

*Escherichia coli*, hôte normalement de l'intestin de l'homme et des animaux souvent trouvé en petit nombre dans les urines saines, est une bactérie largement répandue dans le milieu extérieur ; elle ne semble cependant pas pouvoir y mener une vie saprophyte authentique : sa présence en quantité importante témoigne d'une contamination fécale récente.

Les mammifères et la volaille sont colonisés par *Escherichia coli* dans les premiers jours de la naissance ou l'éclosion de l'œuf au contact du milieu extérieur. (PILET et al, 1979).

## **III-Pouvoir pathogène et pathogénie :**

Afin qu'*Escherichia coli* soit pathogène, les bactéries doivent exprimer des facteurs leur permettant d'adhérer à la surface de la muqueuse (adhésine) afin d'éviter le lavage dû à la motricité intestinale. (SANSETTI, 2000).

Le pouvoir pathogène des colibacilles est lié à la capacité d'adhérence par des pilis codés par un plasmide.

*Escherichia coli* est capable de capter le fer par la synthèse de sidérophores eux-même codés par un plasmide. Il existe d'autres systèmes de captation de fer par des chromosomes.

La possibilité de conjugaison bactérienne ou de transfert des plasmides rend virtuellement pathogène tout colibacille du tube digestif des oiseaux.

Le système d'aérobactine permet la captation du fer essentiel à leur multiplication, on le retrouve chez les bactéries pathogènes responsables de septicémies aviaires. (VILLATE, 2001)

Ce système d'aérobactine est composé d'une molécule simple : aérobactine et d'un récepteur spécifique à cette molécule : la protéine lut A. Lors d'une carence en fer libre dans les liquides organiques ; l'aérobactine est synthétisée par la bactérie puis excrétée dans le substrat. Elle forme un complexe réversible avec le fer sérique de l'organisme ; puis revient à

se fixer sur son récepteur et pénétre dans la bactérie où elle libère le fer. (**BRUGERE-PICOUX, 1992**)

- **Le système aérobactine : (EUZEBY, 2003)**

1. Captation du fer par l'aérobactine.
2. Fixation du fer sur le récepteur spécifique.
3. Pénétration dans la bactérie du fer fixé sur l'aérobactine.
4. Fer libéré dans la bactérie.
5. Détection diagnostique spécifique du récepteur par anticorps monoclonal.

On peut conclure qu'Escherichia coli possède des facteurs de pathogénicité :

1. Une capsule qui s'oppose à la phagocytose.
2. Des protéines de la membrane externe et 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.
3. Des systèmes de capacité du fer : les sidérophores.
4. des adhésines conférant aux souches qui les possèdent, la propriété de se fixer aux cellules épithéliales. L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénie des infections aux bactéries entériques.

### **III-1 Pouvoir pathogène et pathogénie chez l'homme :**

L'existence de diarrhées à Escherichia coli est connue depuis 1940. On reconnaît aujourd'hui au moins quatre types de forme intestinale. (**AVRIL et al, 2000**).

- **Forme intestinale :**

#### **-Escherichia coli entéropathogènes (ECEP) :**

Ces souches étaient responsables dans les années cinquante, de diarrhées infantiles, graves. Non traitées ; leur pronostic chez l'enfant est très grave, souvent mortel chez le nourrisson. Ces souches, encore appelées Escherichia coli (des gastroentérites infantiles) ; sont plus rarement rencontrées aujourd'hui. (**PILET et al, 1979**).

Elles sont capables :

1. d'adhérer aux anthérocytes de l'intestin grêle (cette adhésion des EPEC est précoce) ; les bactéries se fixent alors à la surface des anthérocytes ; s'agrègent et forment des micros colonies « clusters ».
2. de produire des lésions histopathologiques au niveau des anthérocytes : il y a destruction des microvillosités de la bordure en brosse des anthérocytes, et modification de leur membrane, ce phénomène est appelé « attachement effacement ». (JOLY et al, 2003).

#### **-Escherichia coli entérotoxigènes (ECET) :**

Responsables de diarrhées très liquides, dans les pays en voie de développement et chez les voyageurs « Turista ». (AVRIL et al, 2000)

Ces souches sont capables :

- 1- de coloniser la bordure entérocytaire de l'intestin grêle : les facteurs d'adhésion sont les pilis rigides spécifiques d'espèce ;
- 2- de sécréter des toxines qui sont spécifiquement actives sur les anthérocytes et ont un effet cytonique, leur action se traduit par l'augmentation de l'AMPc (seconds messagers intercellulaires). (JOLY et al, 2003).

Il existe deux types de toxines, entérotoxine thermolabile et entérotoxine thermostable (ST). Ces toxines entraînent :

- activation de l'Adényl cyclase,
- augmentation de l'AMPc.
- Activation de kinase AMPc dépendante ;
- La phosphorylation des protéines membranaires ;
- L'hypersécrétion intestinale d'eau et de chlorure.

#### **- Escherichia coli entéroinvasifs (ECEI) :**

Elles sont isolées de syndromes dysentériques tant chez l'adulte que chez l'enfant. La présence de leucocytes dans les selles témoigne du processus invasif. (AVRIL et al, 2000).

Le ECEI sont capables de pénétrer des les cellules épithéliales du colon, de s'y multiplier et de provoquer des diarrhées aiguës et de la fièvre. La Virulence de ECEI est liée à la présence d'un plasmide très proche de celui connu chez Shigelle. (JOLY, 2003)

**-Escherichia coli entérohémorragiques (ECEH) ou producteurs de vérotoxines (VTEC) :**

Ces souches ont été décrites en Amérique du Nord, au Japon et en Europe. Elles sont responsables d'épidémies de diarrhée aqueuse puis hémorragique. Elles sont aussi responsables du syndrome hémolytique urémique (SHU, anémie hémolytique micro angiopathique). Un produit alimentaire contaminé peut être à l'origine de la diffusion de l'épidémie. (AVRIL et al, 2000).

Ces souches adhérentes aux cellules épithéliales de la muqueuse, au niveau de l'iléon ; du caecum et du colon droit et sécrètent des exotoxines, qui sont au nombre de deux différents immunologiquement et par leur séquence en acides aminés, il s'agit des toxines SLT<sub>I</sub> et SLT<sub>II</sub> « SHIGA-LIKE » (elles sont aussi appelées vérotoxines) ; elles agissent par inhibition de la synthèse protéique, elles sont aussi immunologiquement différentes.

Deux autres facteurs de virulence ont été récemment décrits :

- Hémolysines : son rôle dans l'infection chez l'homme est discuté.
- La sérine protéase extra cellulaire : inactive le facteur V de coagulation, elle pourrait contribuer au syndrome hémorragique chez les patients. (JOLY et al, 2003).

**- Escherichia coli entéroagréatifs (ECEAg) :**

Ils peuvent être responsables de diarrhée persistante. (AVRIL et al, 2000).

ECEAg est responsable d'infections para intestinales : appendice, cholécystite et péritonites. Les facteurs de pathogénicité sont encore mal connus.

- Un facteur d'adhésion d'information plasmidique et de structure protéique organisée sous la forme d'un pili confère un phénotype d'adhésion particulier. (JOLY et al, 2003).

**-Escherichia coli adhésion diffuse (ECAD) :**

Ils sont responsables de septicémie méningites et infections ostéoarticulaires. Ces Escherichia coli ont été individualisés en raison de leur phénotype d'adhésion particulier ; les bactéries qui adhèrent aux cellules ne forment pas d'amas particuliers. (JOLY et al, 2003).

**-Escherichia coli uropathogènes :**

Responsable de cystite et pyélonéphrite, les souches « uropathogènes » adhèrent, d'une manière constante, aux cellules épithéliales grâce à des facteurs d'adhésion (adhésines) ; mais elles produisent aussi des hémolysines et sidérophores. (JOLY et al, 2003).

**III-2 Pouvoir pathogène et pathogénie chez l'espèce animale:**

Escherichia coli intervient fréquemment chez diverses espèces

**\* Les bovins :**

Colibacillose septicémique du veau, mammite colibacillaire, avortement, pyélonéphrite, entérites néonatales, dues à des souches entéropathogènes. (PILET et al, 1979).

**\* Le cheval :**

Seticémie du jeune, avortement. (PILET et al, 1979).

**\* Le chien :**

Affection pyogène, métrites, pyomètres, infection urinaire. (PILET et al, 1979).

**\* Le porc :**

Entérite colibacillaire du porcelet nouveau né, maladies de l'œdème, la toxine produite est proche de celle des EDEI. (JOLY et al, 2003).

**III-2-1 La volaille (étude clinique et nécropsique) :****Facteurs de risque des colibacilloses aviaires :**

Le colibacille présent dans le tube digestif de la volaille, n'exprimera son pouvoir pathogène qu'à la faveur de facteurs de déclenchement ou de risque.

Les causes majeures qui sont à l'origine de ces pathologies colibacillaires sont très divers, et représentées par : les virus, les mycoplasmes et le stress. (BORNE P.M, 1998).

**\* Virus :**

Soit lors d'infections naturelles (maladie de Gumboro, bronchite infectieuses, maladie de New Castle), soit lors de vaccinations avec des vaccins vivants. (FORTE DODJE, 1999).

**\*Mycoplasmes :**

Souvent présents dans l'appareil respiratoires, préparent ainsi les tissus aux surinfections colibacillaires. (BORNE P.M, 1998).

**\*Stress : dû au :**

- a. sur densité,
- b. changement d'aliment non progressif,

- c. manipulation des oiseaux (débecquage, injection),
- d. forte variation de température et d'humidité.
- e. Entrée en ponte.

Le praticien sérieux ne doit donc se contenter d'un diagnostic de colibacillose, mais doit rechercher les causes premières de son apparition pour mettre en place une prophylaxie rationnelle et efficace, propre au cas considéré. (BORNE P.M, 1998).

### III-2-2 Les expressions cliniques dominantes des colibacilloses aviaires :

#### A/La colibacillose digestive :

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *Escherichia coli* ; chez les volailles n'est qu'assez peu impliquée en pathologie digestive, mais participe à des syndromes variés évoluant sous forme septicémique ou localisée : maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, colite granulomateuse, salpingite. (BRUGERE-PICOUX et al, 1992)

La transmission verticale directe à partir de l'ovaire infecté est rare comme toute antérobactérie, la voie primordiale de contamination des poussins est la voie digestive puis fixation sur l'arbre respiratoire ainsi l'eau souillée par des fientes et parfois un véritable bouillon de culture. (VILLATE. D, 2001).



Figure01 : Colibacillose digestive : Déjections blanc-crayeuses

(TRIKI.y, 2008)

#### B/La colibacillose respiratoire :

Elle se présente souvent chez les animaux de six à dix semaines comme une complication d'une infection mycoplasmique ou virale, survenue dans les deux ou trois

premières semaines de vie, les conditions d'ambiance jouant un rôle déterminant dans l'apparition de la gravité du processus.

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

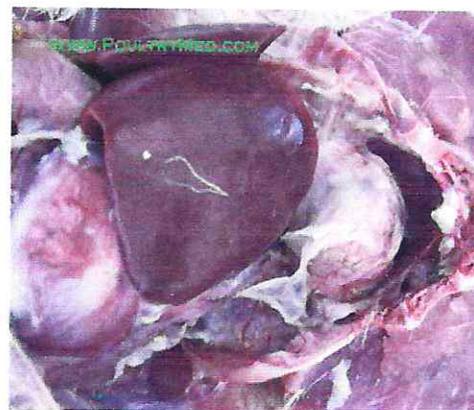
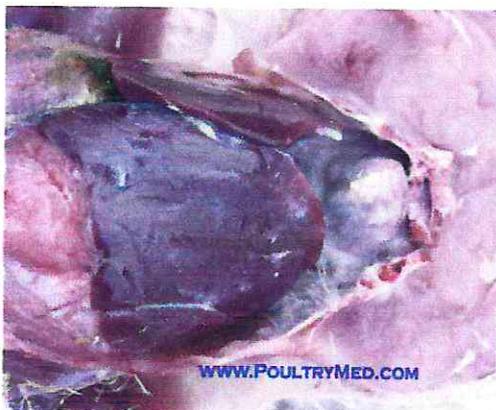
Si la colibacillose est primitive, les manifestations cliniques seront celles d'une maladie respiratoire chronique non spécifique : larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une péri hépatite et une péricardite fibrineuse.

La morbidité dépasse souvent 20% et la mortalité reste inférieure à 5% sauf complications.

Les formes subcliniques provoquent une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordre économique. (BRUGERE-PICOUX et al, 1992).



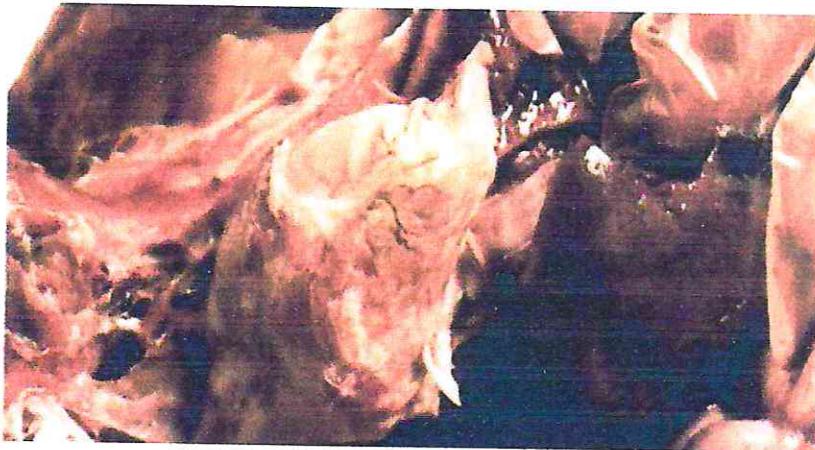
**Figure02 : Colibacillose respiratoire : dépôt de fibrine jaunâtre en « Omelettes » dans les sacs aériens avec poumons hépatisée (durcis comme « foie » par l'inflammation**



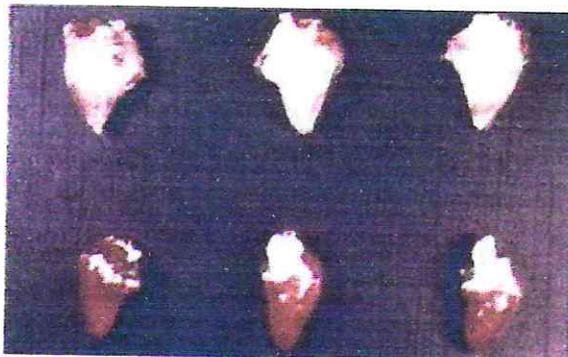
**Figure03et 04: une péricardite colibacillaire. (www. PoultryMed.com).**



**Figure05 : Colibacillose respiratoire, périhépatite, aérosacculite fibrineuse.  
(VILLATE. D, 2001).**



**Figure06 : Colibacillose respiratoire sur un poulet de huit semaines sous forme de péricardit. (VILLATE. D, 2001).**



**Figure07 : péricardites colibacillaires à des stades très divers.  
(VILLATE. D, 2001)**

**\* La colisépticémie :**

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

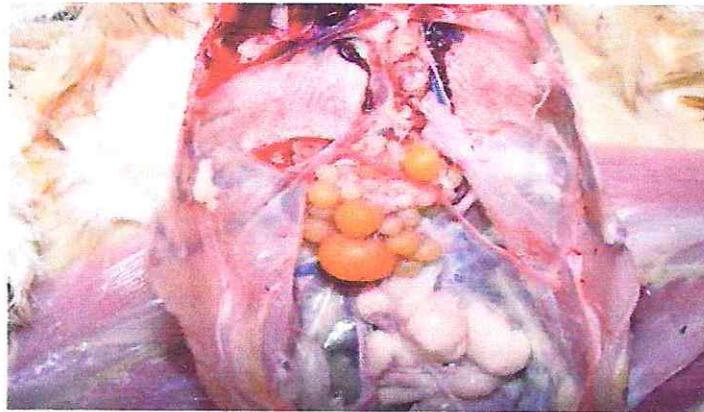
Il y a souvent complication de colibacillose respiratoire, d'omphalites ou de synovite.

Le diagnostic de certitude sera fait au laboratoire par ensemencement des milieux de culture à partir du sang, du cœur, du foie ou de la rate de plusieurs animaux, si l'on obtient des cultures pures abondantes de colibacilles sur tous les prélèvements. (VILLATE.D, 2001)

**Les formes génitales :**

**\*Salpingite et ovarite :**

On observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte souvent associé à une ponte intra-abdominale.



**Figure10 : Aspect normal : grappe ovarienne (ovules à des stades varies de maturité et oviducte (GUERIN et al)**



**Figure11 et 12 : grappe ovarienne hémorragique (GUERIN et al).**

**Ex :** La colibacillose vénérienne de la dinde :

Cette forme est souvent mortelle, on observe une vaginite caséo-nécrotique, une péritonite, une ponte abdominale et un prolapsus cloacal et intestinal.

Observées chez les poulets de quatre à treize semaines ou chez les adultes, elle peut correspondre à une affection ascendante par cloaque et l'oviducte à l'occasion de piquage et de cannibalisme.

En effet, les oiseaux ne possèdent qu'un diaphragme rudimentaire, la contamination de séreuse peut s'effectuer entre les sacs aériens diaphragmatiques et les ovaires. C'est ainsi que les oiseaux guéris de leur maladie respiratoire peuvent rester porteurs d'*Escherichia coli* pathogène dans leur tractus génital. (BORNE P.M, 1998).

Elles se traduisent par des chutes de ponte survenant en particulier au deuxième à troisième mois de ponte, des morts subites et des diarrhées blanches.

L'autopsie révèle des lésions souvent spectaculaires d'ovaro-salpingite et de péritonites. Cette forme génitale provoque chez les poussins des mortalités embryonnaires (15% à 20%), des mortalités en coquille (3% à 5%) et des mortalités (10% à 20%). (BRUGERE-PICOUX, 1992)

- **Les autres formes cliniques :**

- **\*Coli granulomateuse (maladie de Hjarre)**

Maladie infectieuse non contagieuse des poules à la fin de la période de ponte, elle est caractérisée par l'apparition de multitude de petites formations nodulaires (granulomes) sur l'intestin grêle, les caeca, le mésentère et le foie sans atteinte de la rate ce qui facilite le diagnostic différentiel avec la tuberculose.

Les granulomes sont provoqués par une réaction de l'organisme autour d'amas d'*Escherichia coli* du type M (muqueux). (BRUGERE-PICOUX, 1992).



**Figure 14 : Coligranulomatose (maladie de Hjarre) : lésions granulomateuses du mésentère et de l'intestin de la poule. (TRIKI, Y, 2008).**

**\*Arthrites et les synovites :**

Les colibacilloses peuvent surinfecter des maladies primitives :

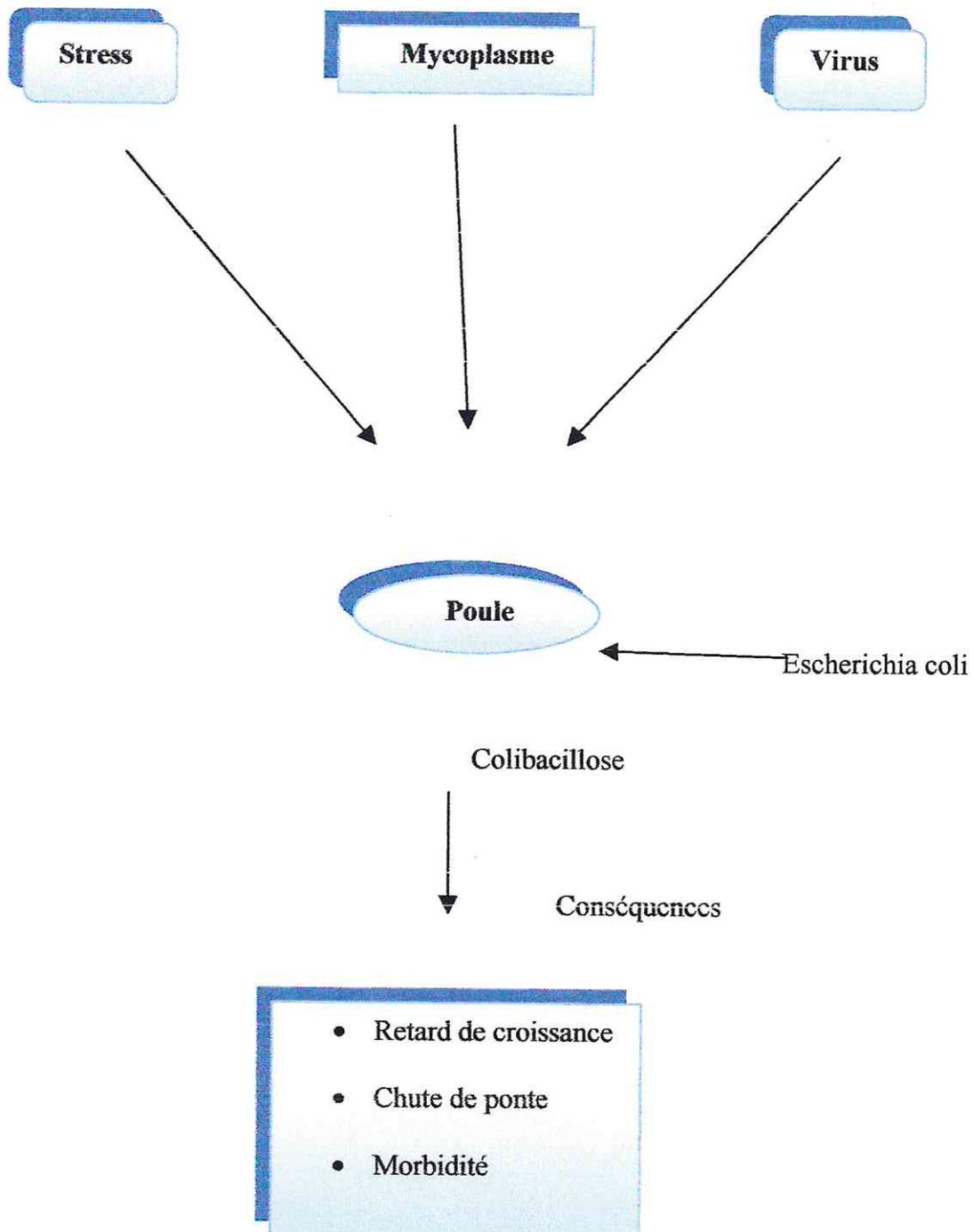
- Arthrite à réovirus (poulet, canard),
- Synovite à mycoplasma synoviale.

Ou être inoculés par des blessures ou traumatismes. . (VILLATE.D, 2001)

**\* Les omphalites colibacillaires :**

Elles correspondent à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir, permettant la pénétration d'*Escherichia coli* dans le sac vitellin (jaune de l'œuf) des poussins nouvellement éclos. La mortalité peut être importante.

Les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun au vert et de la consistance aqueuse à granuleuse. . (VILLATE.D, 200



**Figure23 : Facteurs de risque des colibacilloses aviaires (BORNE P.M, 1998).**

## Diagnostic :

### Diagnostic de laboratoire

La culture bactérienne est facile à mettre en oeuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée.

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite. Il faut cependant garder l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes. . (GUERIN et al).

### Diagnostic différentiel :

riemerellose, pasteurellose, salmonellose, coryza infectieux, variole aviaire, mycoplasmoses ; tuberculose dans le cas de la maladie de Hjärre. . (GUERIN et al).

## TRAITEMENT

Il s'adresse aux antibiotiques actifs contre les Grames négatifs en rappelant que des antis biotiques très actifs comme les, Aminosides (Apramycine, Neomycine, kanamycine, Gentamycine, Streptomycine).les polypeptides (colistine) et les Aminocyclitols (Les spectinomycine, Framyceline) ne passent pas la barrière intestinale et sont donc inactifs per os, sur les colibacilloses systémiques, mais ils peuvent cependant aider à la maîtrise des colibacilles pathogènes respiratoires ou autres encore en situation intestinale, de plus quelques antibiotiques sont toxiques en injection parentérales sur certaines espèces aviaires(le sulfate de colistine est mortel en injection pour les palmipèdes alors que le méthane sulfonate de colistine l'est beaucoup moins).

Si le choix est possible, il vaut mieux s'adresser aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide :

- Quinolones : acides nalidixique, acide oxalinique, Flumiquine, Enrofloxacin (Quinolone de 3<sup>ème</sup> génération).
- Lincosamides,
- Aminosides, par voie parentérale,
- Bétalactamines : amoxiciline, ampiciline.
- Tétracyclines : penser aux cyclines de 2<sup>ème</sup> génération (oxycycline).
- Chloramphénicol : actifs mais avec toutes les réserves d'usage.
- Sulfamides potentiés.

Dans la mesure du possible, il est souhaitable de traiter des colibacilloses après un antibiogramme raisonnable et suffisamment longs temps (5 j minimum) pour éviter les phénomènes d'antibiorésistance, la dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques et de 10 à 20 mg par kilo de poids vif. (VILLATE. D, 2001).

## **PRÉVENTION**

### **Médicale :**

Il n'y a pas de vaccins anticolibacillaires efficaces sur le marché vétérinaire actuel en dehors des vaccins expérimentaux.

Dans certains cas une antibioprévention réfléchie et adaptée peut être utile. (VILLATE. D, 2001).

### **Sanitaire :**

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

Les rongeurs commensaux des volailles sont des réservoirs de colibacilles virtuellement pathogènes et doivent être systématiquement combattus.

De la même façon les insectes, parasites, coprophages, nécrophages sont des hôtes virtuels contre lesquels il faut lutter, la qualité de l'eau de boisson est primordiale. Elle doit toujours rester propre et potable même surtout dans les abreuvoirs.

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

L'hygiène dans le ramassage, la collecte, le transport, l'incubation et l'éclosion des œufs est incontournable, il faut rejeter les œufs sales fêlés susceptibles d'abriter des colibacilles sur leur cuticule et dans les microfêlures de la coquille, la désinfection très précoce des œufs est indispensable (formol).

En élevage familial, il peut être concevable de laver les œufs mais avec une eau à la même température que une œuf pour éviter les variations de volumes préjudiciables à l'intégrité de la coquille (fissures) et en évitant de frotter ou gratter pour ne pas altérer la cuticule.

L'utilisation d'ammoniums quaternaire ou d'ampholytes est utile mais ils sélectionnent souvent la flore vers les pseudomonas. (VILLATE. D, 2001).

### **Colibacilloses aviaires et la santé publique :**

Certains pathotypes d'E. Coli susceptibles d'infecter l'homme, peuvent être véhiculés par les volailles. L'antibiothérapie préventive des volailles favorise-en tout cas sur le principe- la

pression de sélection de souches multirésistantes. Les usages d'antibiotique devront donc toujours être raisonnés pour utiliser des antibiotiques auquel l'isolat bactérien visé est sensible et selon un schéma posologique (voire durée de traitement) approprié. L'usage de fluoroquinolones devrait être réservé aux traitements en 2<sup>ème</sup> intention, en situation d'échec thérapeutique. (GUERIN et al)

# **PARTIE PRATIQUE**

**1/ Le but de travail :**

Un suivi d'élevage avicole (poulet de chair) de deux souches ISA et ARBOR-ACRES dans la région de KHEMIS MELIANA (BIR WELD KHLIFA –SAC) durant la période (décembre 2008-mai 2009) dont le but est d'identifier l'effet de colibacillose sur les performances zootechniques chez les deux souches.

Ce travail a été réalisé sur un effectif de 20 bâtiments (240000 sujets) dont 132000 sujets ARBOR-ACRES et 108000 sujets ISA. (1) (3) (6)

**2/Matériel et méthode :**

Ce travail est basé sur une enquête menée sur terrain qui a été réalisée à partir d'un questionnaire durant la période (décembre 2008-mai 2009) sur un effectif de 240000 sujets (20 bâtiments d'élevage de poulet de chair) dans la région de KHEMIS MELIANA.

**Questionnaire.**

semaine	% de mortalité	Consommation d'aliment/sem/g	traitement	vaccin	Consommation d'eau/sem/l	Poids Norme/g	Poids Réel/g
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							

3/Résultats :

souche	sc m	% de mortalité	Consommation d'aliment/scm/p	Traitement	Vaccin	Consommation d'eau/scm/L.	Poids normal /g	Poids réel/g
ISA	1	2.84%	128.81	Sucre., Vigal <sup>®</sup> (Cj), colistine	IBR1 IB120			145.83
ARBO- ACRES								138.92
ISA	2	0.73%	278.38	Colistine, Vigal, biocid.	IBDL	1200	298	300.55
ARBO- ACRES								292.33
ISA	3	0.456%	517.34	Biocid, AD <sub>3</sub> E	SOTA	1600	560	576.22
ARBO- ACRES								482.96
ISA	4	0.433%	580.50	AD <sub>3</sub> E E, Neopridimet		2000	785	809.27
ARBO- ACRES								551.29
ISA	5	0.428%	712.64	AD <sub>3</sub> E		2400	1051	1099.88
ARBO- ACRES								671.42
ISA	6	1.041%	831.2	Tenalyne, AD <sub>3</sub> E		2800	1333	1383.44
ARBO- ACRES								819.2
ISA	7	2.581%	850			3200	1614	1655
ARBO- ACRES								920
ISA	8	3.049%	950			3600	1950	2141
ARBO- ACRES								1100

**4/Expression de résultats :**

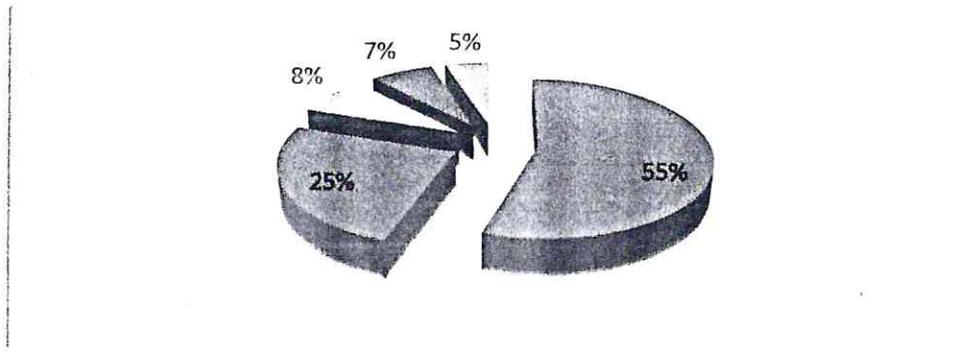
Selon le questionnaire, on a pu obtenir les résultats suivants qu'on a interprétés sous forme des tableaux histogrammes et des courbes.

**Tableau N°01** : les maladies rencontrées sur terrain.

Les maladies rencontrées	Pourcentage
La colibacillose	55%
La coccidiose	25%
Mycoplasmosse	8%
Maladies virales	7%
Maladies nutritionnelles	5%

On constate que le % de la colibacillose est de 55% est presque le double de la coccidiose 25%. alors que les autres maladies présentent moins de 10%.

Ces résultats sont représentés par un secteur (figure N°01).



**Figure N°01** : répartition des pourcentages des maladies présentes sur terrain.

**Tableau N°02** : les formes de colibacillose.

La forme	%
La colibacillose digestive	48%
La colibacillose respiratoire	52%

X

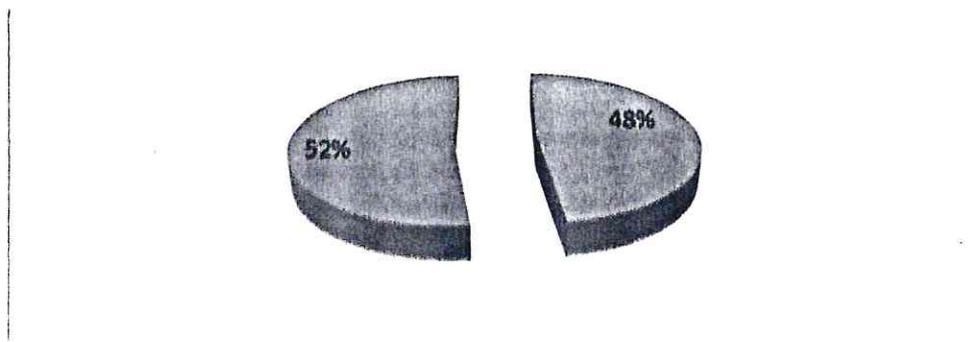


Figure N°02 : répartition des pourcentages des deux formes de colibacillose.

Tableau N°03 : le pourcentage de mortalité de deux souches.

SOUÇHE	ISA	ARBOR-ACRÈS
% de mortalité	11.978%	8.061%

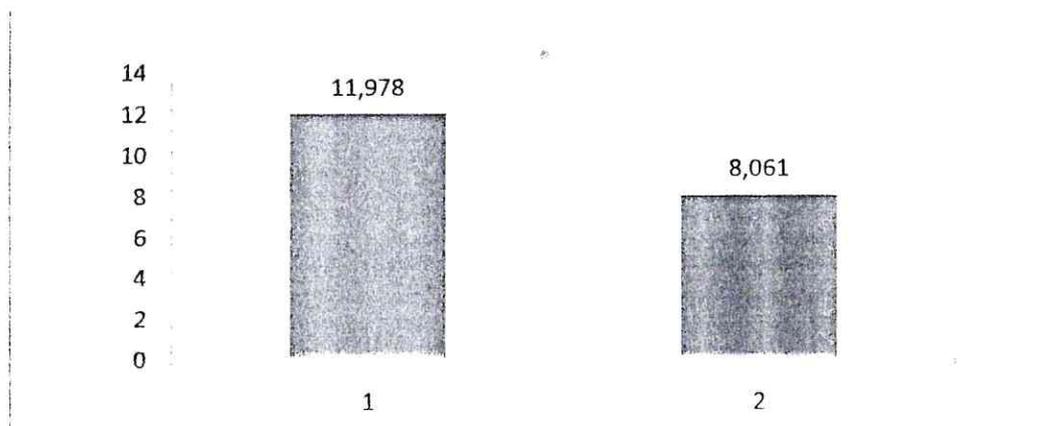
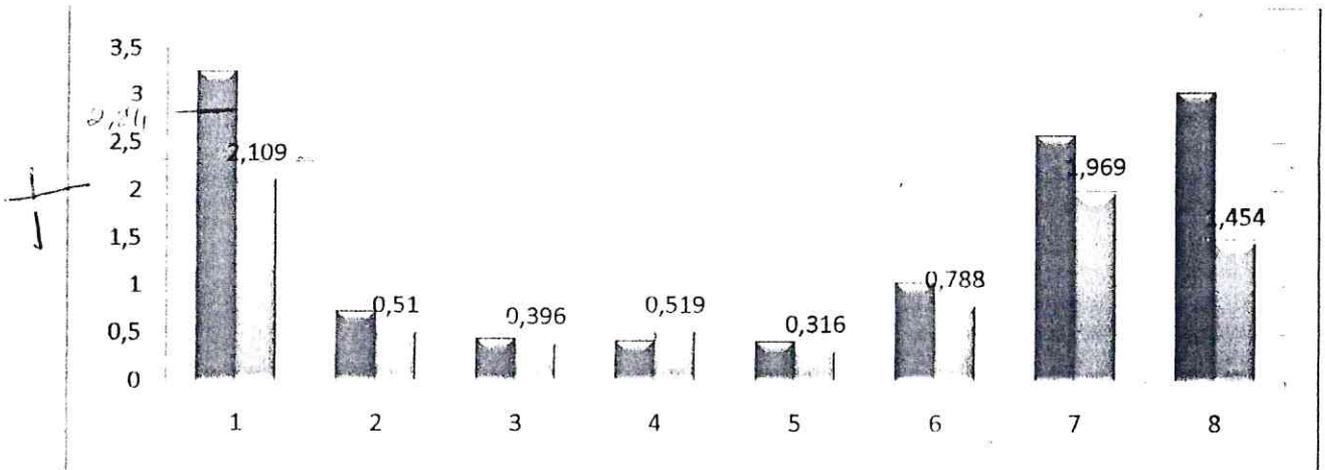


Figure N°03 : sensibilité de deux souches aux colibacilles.

L'histogramme ci-dessus représente les résultats obtenus lors de cette enquête, on remarque la différence entre les deux souches, que la souche ISA est plus sensible aux colibacilles que la souche ARBOR-ACRES.

Tableau N°04 : le % de mortalité chez les deux souches :

semaines	1	2	3	4	5	6	7	8
%de mortalité chez la souche ISA	2.84	0.73	0.456	0.433	0.428	1.041	2.581	3.049
%de mortalité chez la souche A-A.	2.109	0.51	0.396	0.519	0.316	0.788	1.969	1.454



**Figure N°04 :** histogramme comparatif de mortalité entre les deux souches.

Durant la première semaine on remarque une nette sensibilité des deux souches aux pathologies dont 55% d'origine colibacillaire avec dominance de la forme respiratoire, La mortalité durant cette semaine atteint les 2.84%.

Après la restauration des traitements à base de  $\beta$ lactamine (Ampicilline, Amoxicilline) on remarque une diminution nette de mortalité à partir du deuxième semaines et reste stagnée autour de 0,5% jusqu'à la cinquième semaine, avec plus de sensibilité de la souche ISA, à partir du sixième on remarque une réapparition de mortalité jusqu'à la huitième semaine qui atteint 3%, cette réapparition peut être expliquée par une complication bactérienne qui fait suite une infection coccidienne (35-40j).

Cette complication bactérienne prend les deux formes colibacillaires (respiratoire et digestive).

**Tableau N°05:** le poids des deux souches par rapport au poids normal.

Semaines	1	2	3	4	5	6	7	8
La norme du poids/sujet/sem	133	298	560	785	1051	1333	1614	1950
Le poids /sujet/sem chez la souche ISA	145.83	300.55	576.22	809.27	1099.88	1383.44	1655	2141
Le poids /sujet/sem chez la souche ARBOR-ACRES	138.9	295.9	582.77	801.45	1092.09	1409.27	1700	2164.09

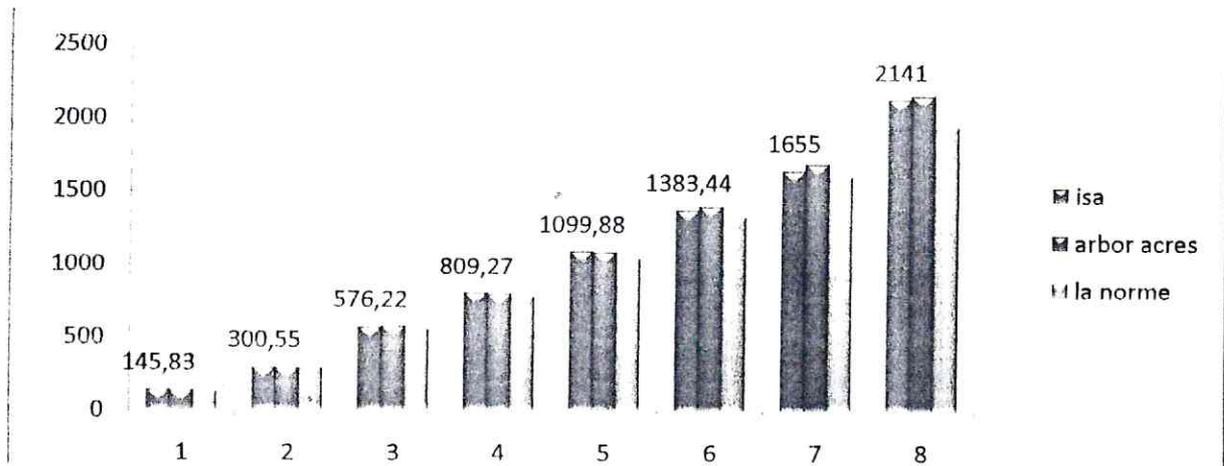


Figure N°05 : histogramme comparatif du poids entre les deux souches.

Le poids durant les quatre premières semaines des deux souches est comparable avec la norme mais à partir de la 5<sup>ème</sup> semaine le poids des deux souches dépasse la norme du poids et le poids de la souche ARBOR-ACRES dépasse légèrement le poids de la souche ISA.

Tableau N° 06 : la quantité d'eau consommée par les deux souches.

semaines	1	2	3	4	5	6	7	8
Quantité d'eau (en litre) consommée/ semaine/bâtiment	800	1200	1600	2000	2400	2800	3200	3600

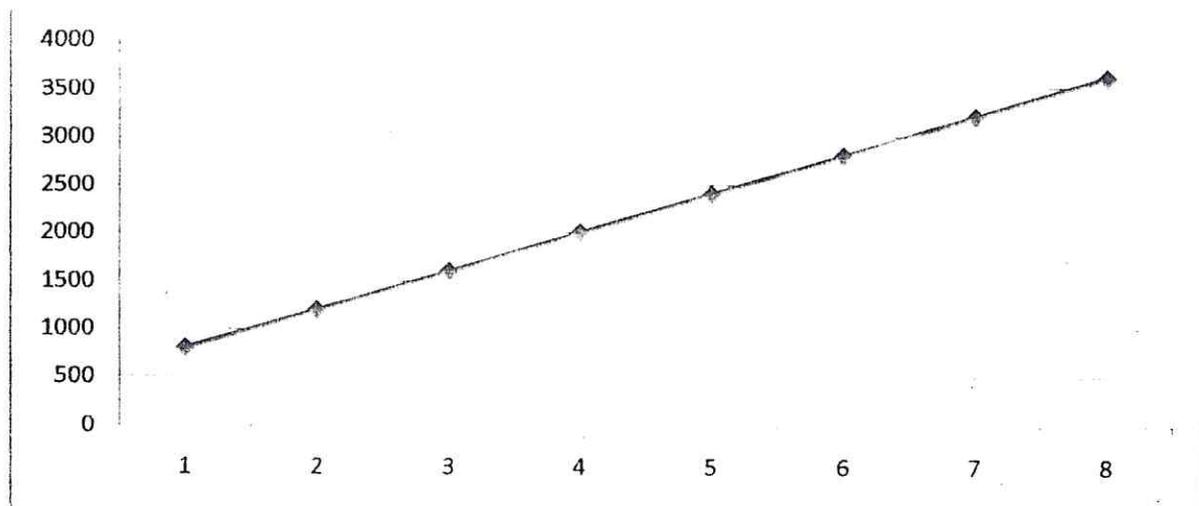


Figure N°06 : la consommation d'eau /batiment/sem/L.

Tableau N°07 : la quantité d'aliment consommée.

semaines	1	2	3	4	5	6	7	8
La norme de consommation d'aliment/sujet/sem	147	325	406	490	567	835	1075	1155
La consommation d'aliment/sujet/sem chez la souche ISA	128.81	278.38	517.34	580.5	712.64	831.2	850	950
La consommation d'aliment/sujet/sem chez la souche ARBOR-ACRES	130	292.33	482.96	551.29	671.42	819.2	920	1100

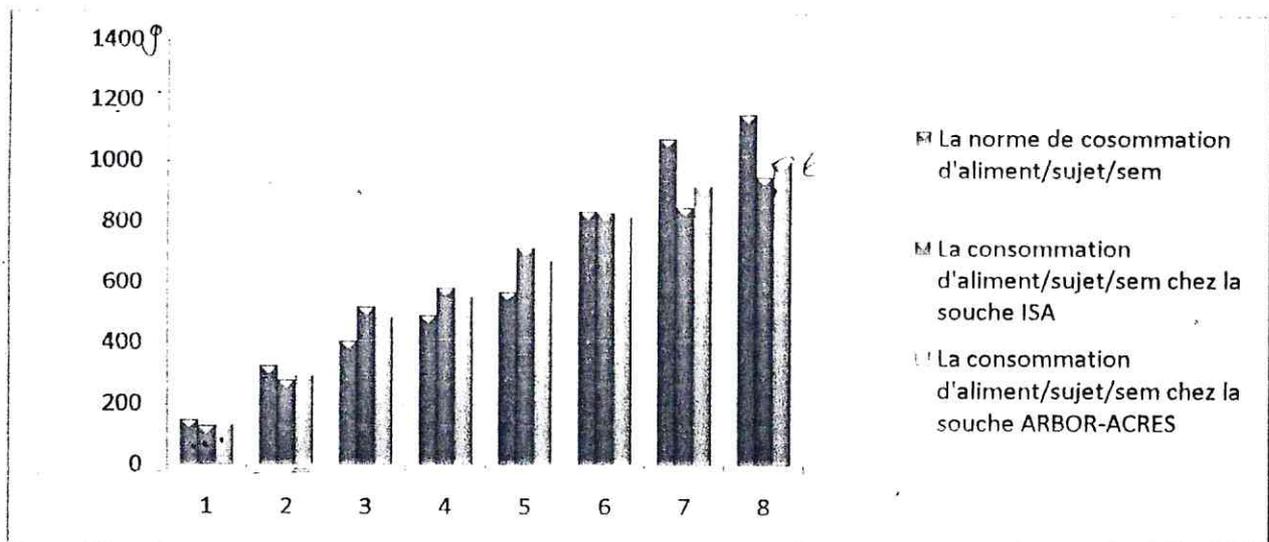


Figure N°07 : la consommation d'aliment des deux souches.

Durant la 1<sup>ère</sup>, 2<sup>ème</sup> semaines la norme de consommation d'aliment dépasse légèrement la consommation d'aliment des deux souches, mais à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine jusqu'à la 5<sup>ème</sup> semaine la consommation des deux souches dépasse la norme.

À partir de la 6<sup>ème</sup> semaine on remarque une nette diminution de consommation d'aliment des deux souches par rapport à la consommation normal.

#### 5/les symptômes :

En ce qui relatif aux symptômes de cette maladie, l'enquête menu nous apporte pratiquement les même symptômes qui sont bien : des diarrhées blanchâtre évoluées vers des diarrhées verte (signe d'MRC), retard de croissance.

**6/ Lésions :**

Un dépôt de fibrine au niveau des sacs aériens + entérites.

**\* Evolution des lésions :**

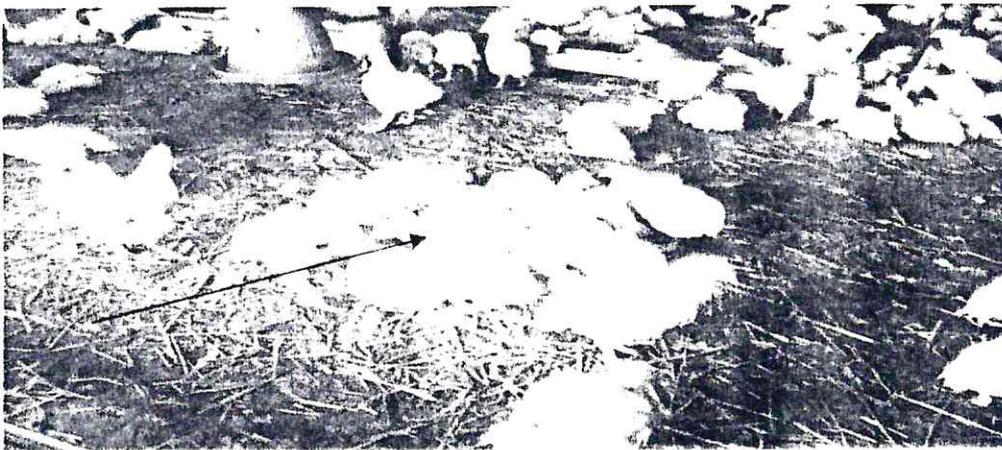
Dépôt de fibrine très avancés au niveau du foie (foie couverte d'une couche de fibrine) + dépôt de fibrine au niveau des intestins, ascite.

**7/ Traitement :**

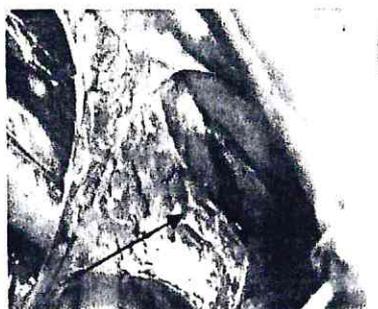
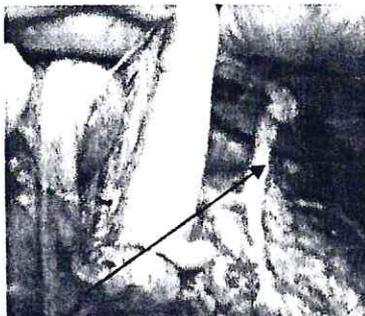
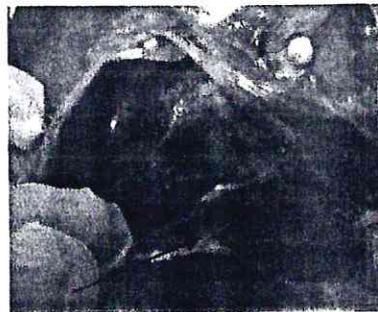
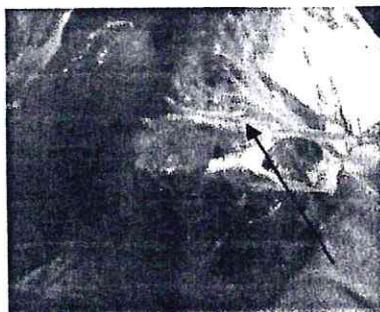
Colistine pour les omphalites,

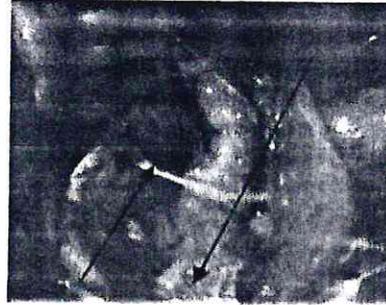
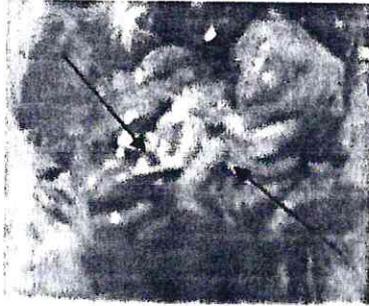
Quinolone, l'amoxicilline (Clamoxyl<sup>®</sup>).

**La forme digestive :**

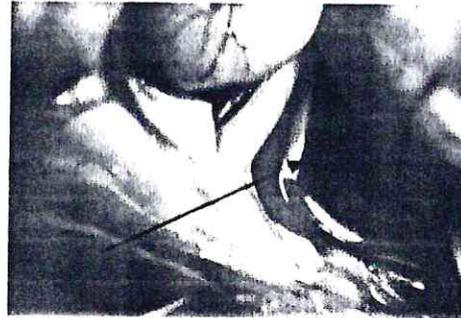
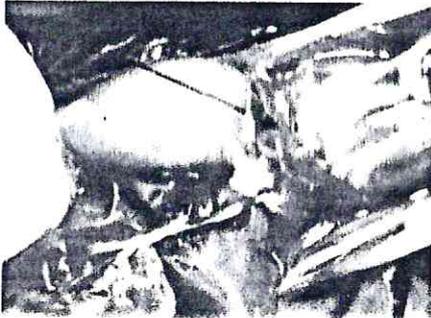


**Photos N°01 : aspect des animaux atteints.**

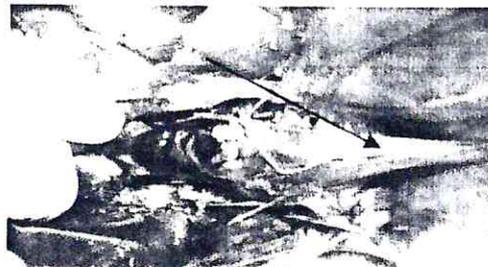
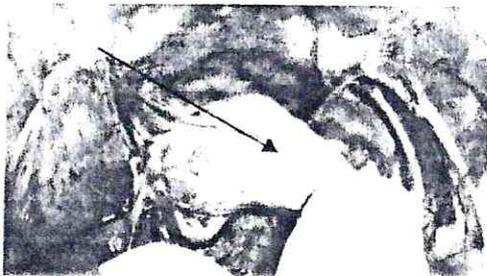




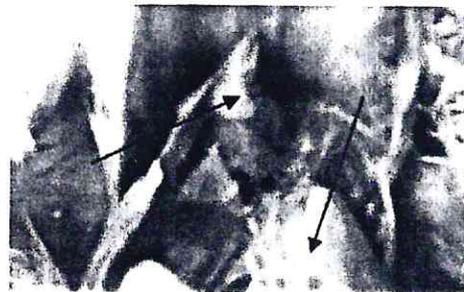
**Photos N°: 02, 03, 04, 05, 06, 07 : des traces de fibrine au niveau des barrières intestinales + entérite.**



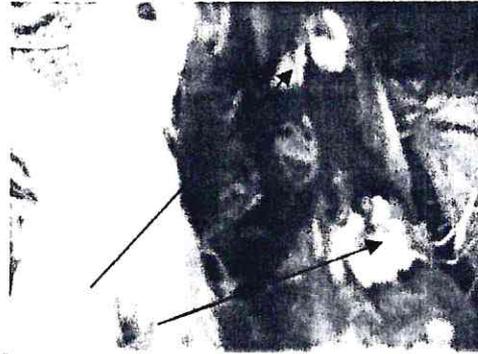
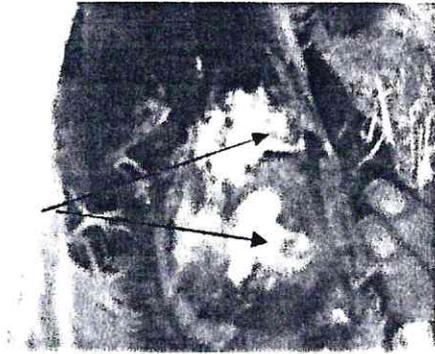
**Photos N°08, 09 : une ascite**



**Photos N°10, 11 : péricardite colibacillaire.**



**Photos N°12, 13 : une péricardite associée à une péri hépatite.**



**Photos N°14, 15 : une périhépatite avec dépôt de fibrine au niveau du foie.**



**Photos N°16 : une périhépatite avec une couche épaisse de fibrine au niveau du foie.**



**Photos N°17 : une aérosacculite (un dépôt de fibrine au niveau des sacs aériens).**

**8/Discussion :**

Les résultats obtenus suite à l'enquête menée on constate 55% des pathologies de poulet de chair sont présentés par des colibacilloses dont 52% de forme respiratoire et 48% de forme digestive.

En ce qui concerne l'effet de la colibacillose sur les performances zootechniques sur les deux souches (ISA, ARBOR-ACRES), on constate (11.97%) de mortalité chez souche ISA (8.06%) chez la souche ARBOR-ACRES, alors la souche <sup>ISA</sup> est plus sensible aux colibacilles que la souche ARBOR-ACRES.

Durant la première semaine la mortalité est de 2.84%, après la restauration des traitements à base de  $\beta$ lactamine le taux de mortalité est nettement diminuée (0.5%), à partir de la 6<sup>me</sup> semaine, il ya une réapparition de mortalité qui atteint 3% avec une complication bactérienne qui fait suite une infection coccidienne. (voir page)

Ce qui concerne le poids des deux souches durant les quatre premières semaines est <sup>comparable</sup> identique avec la norme. Mais à partir de la 5<sup>me</sup> semaine le poids des deux souches dépasse légèrement la norme qui atteint 2164.09g poids finale (ARBOR-ACRES) et 2141g (ISA).

La consommation d'eau des deux souches est identique durant toute la durée d'élevage.

Ce qui concerne la consommation d'aliment durant les deux première semaine la norme dépasse légèrement le poids réel des deux souches et ça causé par le taux élevé de mortalité des deux souches <sup>la consommation réelle</sup> 3% mais à partir de la 3<sup>me</sup> semaine le poids réel dépasse la norme avec un taux de mortalité de 0.5% après la restauration des <sup>consommation réel</sup> traitements, à partir de la 6<sup>me</sup> semaine le poids normal dépasse le poids réel des deux souches, ces résultats sont en relation avec <sup>la consommation</sup> la sensibilité des deux souches aux <sup>consommation</sup> colibacilloses et le non respect de quelques paramètres d'élevages.

## Conclusion

Au terme de cette étude on peut conclure que :

Les colibacilloses aviaires demeurent une cause importante du manque à gagner en aviculture. Par ce travail nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette infestation.

L'enquête menée nous a permis de dire que :

-D'après les résultats obtenus on a remarqué que la colibacillose est la pathologie la plus fréquente des pathologies qui touchent l'élevage aviaire et représente 55% dont 52% en forme respiratoire (48% en forme digestive). À partir de ce travail on a constaté que :

- la souche ISA ARBOR –ACRES est plus résistante aux colibacilles que la souche ISA.

- Le respect des normes d'élevages tels que : l'hygiène et l'aération des bâtiments, la température et l'hygrométrie, peut éviter le déclenchement de la colibacillose au niveau des élevages et représente le meilleur moyen préventif, donc éviter toute pertes économiques.

## Recommandations

Les résultats obtenus lors de notre suivi sur terrain consistent à proposer les recommandations suivantes :

- Moderniser le système d'élevage, en rapportant les nouvelles normes zootechniques en assurant des étables propres, hygiène strict, meilleur contrôle et distribution de l'aliment et assurer que l'aliment est de bonne qualité).
- Un contrôle permanent du système d'abreuvement permet de garder le bon état de la litière.
- Respecter le nombre d'animaux par rapport à la surface utilisée dont il ne faut pas dépasser les 10 sujets /m<sup>2</sup>.
- Eviter toute manipulation stressante et utiliser des antistress avant et après chaque vaccination.
- Il faut respecter la durée du vide sanitaire.
- Assurer une bonne aération des bâtiments d'élevages.
- Il faut éviter la dilution bactérienne par diminution de l'humidité (augmentation de ventilation=une bonne aération afin de minimiser la contamination).

## Références bibliographiques :

- 1-**Abbas, 1988** : cite in : résultats technico-économiques des reproducteurs de type chair ISA 15 au cours de la période d'élevage (MITAVIC) promotion 2003.
- 2- **Anonyme. L'aviculture en Algérie. Juin 2001.**
- 3-**Anonyme 1977** : hygiène et maîtrise sanitaire en aviculture cahier technique D'ITAVI Paris, p 3, 4.
- 4-**Anonyme 1993** : hygiène et protection sanitaire en aviculture, 2eme édition INRA Ltp : [www.inra.fr/production animales](http://www.inra.fr/production%20animales).
- 5 : **Anonyme 1999**, la production de poulet de chair en climat chaud, 2eme édition ITAVI-CIRAD.
- 6-**Anonyme 1997** : L'alimentation des monogastriques.
- 7-**AVRIL. J.L, DABERNAT. H, DENIS. F, MONTAIL0H.2000** : Bactériologie clinique, p : 175-181.
- 8-**Beumant C 2004** : productivité et qualité de poulet de chair, édition INRA.
- 9-**Belay T, Teeter R G 1993** : boilet water balance and thermo balance during thermal and high ambient temperature exposition p 116-124.
- 10-**BORNE P M, 1998** : les colibacilloses avicoles : des bactéries toujours à l'affect : Afrique agriculture n° 259, p : 83.
- 11-**Bouchetata, 1967** : cite par BERKANI ISLAM (thèse 1999)
- 12-**BRUGERE-PICOUX.J et AMER Silim, 1992** : Manuel de pathologies aviaires,p 237-238.
- 13-**Casting J, 1997** : aviculture et petits élevages, 3eme édition,JB Bailliere.
- 14-**Claude toudic 2005** : conduite d'élevage du poulet de chair-Hubbard-Alger.
- 15-**EUZEBY J.B, 2003** : dictionnaire de bactériologie.
- 16-**Fernard. R, 1992** : aliment de poulet et de poule pondeuse, édition AFSSA-CIRAD.
- 17-**Ferrah Aii, 1996** : bases économiques et techniques de l'industrie d'accoupage « chair » et « ponte » en Algérie 1996.
- 18- **FORT DODJE, 1999** : Santé animale. Filière avicole n°615, p :18.

**19-Institut Pasteur de Paris, 1987** : Milieux et réactifs de laboratoire pasteur, 3eme édition.

**20-ISA 1996** : guide d'élevage

**21- JOLY. Bernard et Alain Reynaud, 2003** : entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic, p : 3-8 et 27-38.

**22-Julian R 2003** : le régime de l'élevage des volailles.  
Ltp : [www.poultry industryconcl.ca/french.pdf](http://www.poultryindustryconcl.ca/french.pdf).

**23-LAFONT (J.P), 1975** : la colibacillose :sixième colaque accouveur, p :1-7.

**24- LARPENT(J.P), LARPENT (M) : GOURGAUD, 1985.** Elements de microbiologie, p : 232. ,

**25-Lemence 1992** : Manuel de pathologie aviaires. ENV ALFFORT. Fac. Méd.montréal .Québec.

**26-Léon LE MINOR, 1972.** Le diagnostic de labo des bacilles à gram négatif : entérobactéries TOME1, 4eme édition, p : 87-92.

**27-LESBOURYIES (G), 1965.** Pathologie des oiseaux de basse cour, Bigot editeurs, p : 159-162.

**28-Michel R, 1990** : production de poulet de chair, Paris techniques agricoles.

**29-PILET.C, J.L BORDON, B.TOMA, N.MARCHAL, C. BALBASTRE , 1979,** 2eme édition. Bactériologie médicale et vétérinaire, systématique bactérienne, p :81-90. Et 108-111.

**30-Rosset R 1998** : aviculture française, techniques agricoles, Paris.

**31-SANSETTI P.J (2000)** facteurs de pathogénicité d'Escherichia coli, p :22-24 et 28.

**32-TRIKI Yamani R, 2008 :MAGVET.**

**33- VILTE.D, 2001** : Maladies des volailles 2eme édition , p :237-242.