

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME : COLIBACILLOSE AVIAIRE :
Aspect lésionnel et microbiologique des souches *Escherichia coli* chez les
poulets de chair dans la région du centre d'Algérie

Présenté par : BEYAZ MOUFIDA
CARTELO LEILA AMEL

Soutenu le : 30/05/2015

Devant le jury composé :

Pr KHELEF D.	Professeur	ENSV	Alger	Président
Dr AIT OUDHIA Khatima	MCA	ENSV	Alger	Promotrice
Dr MESSAI CR	MAA	ENSV	Alger	Examineur
Dr BAZIZI Ratiba	MAB	ENSV	Alger	Examinatrice

Année universitaire : 2014/2015

DÉDICACE

Je dédie cet humble travail

A mes chers parents

Vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement, mon amour et mon affection pour vous, vos encouragements, soutien, patience et votre amour m'ont toujours guidé, je vous offre ce modeste travail en témoignage de tous les sacrifices et l'immense tendresse dont vous m'avez toujours su me combler. Puisse Dieu le tout puissant vous garder et vous procurer santé et bonheur.

A mes frères : Réda et Sidahmed

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance pour leur soutien et leur encouragement.

A ma sœur : Zahida

Pour toute l'affection que j'ai pour elle

A mon petit bout chou : Youcef

A qui je souhaite une vie remplie de joie et de bonheur

A mes tantes : pour leur encouragement et leur soutien

A leurs familles

A mes cousins

A mes cousines : Radia, Mounia ,Amina...

Pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble

A mes amis : Sihem, Yasmine, Batoul, Nour, Sara, Meriem ,Narimene ,Maria,Warda, Sami, Achraf, zakaria, Fahem ,Lotfi,Ahmed.

A mon amie : Amina que j'ai eu l'immense plaisir de connaître

A ma binôme :Beyaz Moufida

Pour les souvenirs inoubliables que nous avons partagés, j'ai eu un vrai plaisir a travailler avec elle

A toute la promotion 2015

Leïla

DÉDICACES :

À l'occasion de cette journée mémorable, c'est avec profonde gratitude et sincères expressions que je dédie ce travail à tous ce qui me sont chers :

À la mémoire de ma regrettée grand-mère, ma chère Ghania qu'elle repose en paix

*À mes chers parents : **Youcef** et **Yamina** qui Grâce à leurs tendres encouragements, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.*

À mes très chers frères : Khaled et Merouane et à sa femme Samira; envers lesquels j'éprouve un grand sentiment de gratitude et de reconnaissance.

À ma chère et unique sœur Aouatef qui va trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'elle n'a pas cessé de me porter, à son mari Mohamed et ses adorables filles : Elissa, Anais et Razane.

À mes chères tantes : Fatma Zohra, Aziza, Hadjira, Hassina, Aouaoueche, Houria et Rabea, leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.

À mes chers oncles : Hamid et Khadir que je remercie infiniment.

À tous mes cousins et cousines sans exception.

À toute la famille Beyaz et Ait Hammoudi grands et petits.

À ma binôme et ma chère amie Leila avec laquelle j'ai eu un grand plaisir de travailler avec elle

À tous mes amis qui vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie : Amina, Yasmine Nour, Sihem, Batoul, Meriem, Yasmine Saadi, Sarah, Wided, Anis, Zakaria, Fahem, Lotfi, Ahmed

À toute la promotion 2015

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

MOUFIDA

REMERCIEMENTS

Toute notre gratitude, grâce, et remerciement vont à Dieu le tout puissant qui nous a donné la force, la patience, le courage, et la volonté pour élaborer ce travail.

A notre président du jury : Dr khelaf Djamel professeur à l'école nationale supérieure vétérinaire pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider notre jury

Veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère gratitude et notre profond respect

Dr Aitoudhia Khatima : maitre de conférence a l'école nationale supérieure vétérinaire : pour avoir accepté de nous encadrer et de diriger ce travail avec simplicité et efficacité votre présence, votre expérience, vos conseils pertinents et vos encouragements ont été pour nous un apport précieux et hautement profitable. pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble

Trouver ici notre admiration et notre profonde reconnaissance.

Dr Messai Chafik Réda : maitre assistant a l'école nationale supérieure vétérinaire vous avez inspiré ce travail et diriger avec une disponibilité constante malgré vos préoccupations, vos compétences, votre rigueur, vos conseils et le sens de perfection dans le travail ne nous ont guère échappé nous en garderons un souvenir instructif

Acceptez nos vifs remerciements et notre profonde reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Dr Bazizi Ratiba : maitre assistante a l'école nationale supérieure vétérinaire

Vos qualités d'enseignante et votre esprit, votre présence continuelle pour nous, pour tout le savoir que nous avons partagé avec vous en cliniques on en garde un très bon souvenir

Veillez accepter en retour nos sincères remerciements et nos considérations.

Dr GOUCEM Rachid : maitre assistant à l'école nationale supérieure vétérinaire on le remercie de nous avoir proposé ce thème, ses conseils judicieux nous ont beaucoup aidés

Trouver ici notre profonde reconnaissance

Nous tenons aussi à remercier l'ensemble du personnel de l'abattoir avicole d'El Hamiz en particulier le propriétaire qui nous a accueillie chaleureusement et a répondu a nos questions toute en nous mettant a notre aise afin de travailler dans les meilleures conditions.

Nous lui exprimons notre profond respect

Nous remercions aussi Mr Oumouna .M et Mr Slimani. M pour leurs aides et leurs disponibilités continuelles dans le laboratoire d'anatomo-pathologie.

Nous sincères remerciements vont aussi à Boudjelal louiza la technicienne de laboratoire d'HIDAOA pour sa présence, son aide, et les bons moments qu'on a passé ensemble

Veillez accepter nos sincères remerciements

Nous tenons aussi a remercié profondément nos professeurs en particulier : **Dr Hamdi .M ; Goucem .R ; Bazizi.R ; Iles ..**

Nous tenons à remercié tous ceux qui ont participés de loin ou de près à la réalisation de ce travail

Résumé

La colibacillose aviaire est une maladie très fréquente dans les élevages avicoles, surtout chez le poulet de chair. L'émergence de cette dernière est surtout due à des pratiques non contrôlées sur le terrain algérien.

Malgré l'incidence croissante des résistances, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat et la prophylaxie sont les seuls moyens de lutte contre cette maladie.

L'objectif de cette étude est d'isoler la bactérie *Escherichia coli* de poulets de chair présentant des lésions de colibacillose, d'évaluer la fréquence d'antibiorésistance de ces souches vis-à-vis de 11 molécules d'antibiotiques ainsi que le pourcentage des multirésistances, et de déterminer des antibiotypes.

Mots clés : colibacillose, antibiotiques, multirésistance, *E. coli*, poulets de chair.

Abstract

Avian colibacillosis is a very common disease in poultry farms, especially in broilers the emergence of the latter is mostly a result of uncontrolled practices on Algerian territory.

Despite the increasing incidence of resistance, antibiotic therapy based on a proper diagnosis and prophylaxis is the only way to fight against this disease.

The objective of this study is to isolate *Escherichia coli* from broilers with lesions of colibacillosis, and evaluating the frequency of antimicrobial resistance strains 11 molecules of antibiotics and the percentage of multiresistance, and determine antibiotypes.

Key words: colibacillosis, antibiotics, multidrug resistance, *E. coli*, broilers.

ملخص

داء العصيات القولونية الطيور هو مرض شائع جدا في مزارع الدواجن، وخاصة في الفراريج ظهور هذا الأخير هو الغالب الممارسات الخارجية عن السيطرة على الأراضي الجزائرية. على الرغم من تزايد حالات المقاومة، العلاج بالمضادات الحيوية بناء على التشخيص والعلاج الوقائي الصحيح هو السبيل الوحيد لمكافحة هذا المرض.

الهدف من هذه الدراسة هو عزل العصيات القولونية وتقييم مدى حساسية هذه السلالات للمضادات وقف 11 جزيئات من المضادات الحيوية.

الكلمات الرئيسية: داء العصيات القولونية، والمضادات الحيوية، والمقاومة للأدوية المتعددة، العصيات القولونية، الفراريج

Symboles et abréviations

°C : Degré Celsius

> : Supérieur

< : Inferieur

% : Pourcentage

° : Degré

μ : Micro

H : Heure

Min : Minute

ADN : Acide Désoxyribo Nucleique

ARN : Acide Ribo Nucleique

APEC : *Escherichia coli* Pathogènes Aviaires

ATB : Antibiotique

Api 20 E : Api 20 Entérobactéries

BHIB : Brain Heart Infusin Borth

β – lactamine : Beta Lactamine

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

DHPS : Dihydroptéroate Synthèse

E.coli : *Eschérichia coli*

EMB : Bleu Eosine Méthylène

ENSV : Ecole Nationale Supérieure vétérinaire

Gram - : Gram négatif

LT : Thermolabile

D-ala-D-ala : D- alanyl-D-analine

NH₃ : Ammoniac

PG : Peptidoglycane

PLP : Protéine Liaison Pénicilline

TSI: Triple Sugar Iron

TDA: Tryptophane Désaminase

VP: Réaction de Voges-Proskauer

S: Sensible

I: Intermédiaire

R: Résistant

AUG : Amoxicilline/Acide clavulanique

AMP : Ampicilline

C : Chloramphénicol

CS : Colistine

N : Néomycine

CN : Gentamicine

SXT : Triméthoprim_ Sulfaméthazole

F : Nitrofurane

TE : Tétracycline

NA : Acide Nalidixique

ENR : Enrofloxacin

Liste des tableaux

Tableau 1	Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire	13
Tableau 2	Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme	39
Tableau 3	Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri	42
Tableau 4	Pourcentages des résistances et de sensibilités des souches <i>E.coli</i>	47
Tableau 5	Fréquence des antibiorésistances dans notre étude et pour d'autres études en Algérie	48
Tableau 6	Pourcentages de multirésistances des souches <i>E.coli</i> aux antibiotiques	55
Tableau 7	Principaux antibiotypes d' <i>E. coli</i> isolés	56

Liste des figures

Figure 01 : différents modes d'action des antibiotiques	19
Figure 02 : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique	20
Figure 03 : modification de la cible	26
Figure 04: excrétion de l'antibiotique par efflux actif	27
Figure 05: Prélèvements d'organes dans les pots stériles	28
Figure 06 : Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme	29
Figure 07: flambage des organes à l'aide du bec benzen	32
Figure 08 : Tubes BHIB ensemencés par les organes	32
Figure 09: Aspect des colonies <i>E.coli</i> sur gelose Mac conkey	33
Figure 10 : Test de l'uréase et de l'indole	35
Figure 11: test des trois sucres	35
Figure 12: Inoculation de la galerie Api 20 E à l'aide d'une seringue stérile	37
Figure 13: Galerie API 20 E après incubation et ajout des réactifs	38
Figure 14: Ensemencement et application des disques imprégnés d'antibiotiques lors de l'antibiogramme	41
Figure15 : Lésion d'aérosacculite fibrineuse.	43
Figure 16 : Lésion d'aérosacculite	43
Figure 17 : Péricardite	44
Figure 18 : Péricardite	44
Figure 19 : Foie congestionné	45
Figure 20 : dégénérescence hépatique	45
Figure 21 : Rate hypertrophiée	45
Figure 22 : Nécrose au niveau de la rate	45
Figure 23 : Pourcentage des souches isolées lors de notre étude.	46
Figure 24 : Pourcentages de résistances des souches <i>E.coli</i>	48
Figure 25 : Pourcentages des multirésistances des souches <i>E.coli</i> isolées	55

SOMMAIRE :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : BACTÉRIOLOGIE GÉNÉRALE ET INFECTIONS À <i>ESCHERICHIA coli</i>.....	2
I. Introduction.....	2
II. Historique.....	2
III. Définition.....	2
IV. Caractères microbiologiques généraux de l'agent causal.....	2
IV.1. Caractères morphologiques et culturels.....	3
VI.2. Propriétés biochimiques.....	3
VI.3. Caractères antigéniques.....	3
VI.3.1. L'antigène somatique O.....	3
VI.3.2. L'antigène d'enveloppe ou capsulaire K.....	3
VI.3.3. L'antigène flagellaire H.....	4
VI.3.4. L'antigène de surface F (Fimbriae).....	4
VI.4. Facteurs de virulence.....	4
VI.4.1. Les adhésines.....	4
VI.4.2. L'aérobactine.....	4
VI.4.3. Les toxines.....	4
VI.4.4. L'hémagglutination.....	5
VI.4.5. Résistance à l'effet bactéricide du sérum.....	5
VI.4.6. La colicine.....	5
VI.5. Rôles des facteurs de virulence dans la pathogénie.....	5
V. Épidémiologie.....	6
V.1. Descriptive.....	6
V.1.1. Espèces affectées.....	6
V.1.2. Facteurs favorisants et prédisposants.....	6
V.1.2.1. Facteurs prédisposants.....	6

V.1.2.1.1. L'espèce.....	6
V.1.2.1.2. L'âge.....	6
V.1.2.2. Facteurs favorisants.....	6
V.1.2.2.1. Agents biologiques.....	6
V.1.2.2.2. Agents non biologiques.....	6
V.1.3. Importance économique.....	7
V.1.4. Importance sanitaire et impact sur la santé publique.....	7
V.2. Analytique.....	7
V.2.1. Réservoirs.....	7
V.2.2. Sources d'infection.....	8
V.2.3. Sources de contamination.....	8
V.2.4. Voies d'entrée et modes de transmission.....	8
VI. Pathogénie.....	8
VII. Les infections à <i>E. coli</i>	9
VII.1. Omphalite/ Inflammation du sac vitellin.....	9
VII.1.1. Aspect clinique et lésionnel.....	9
VII.2. Colibacillose respiratoire.....	10
VII.2.1. Sur le plan clinique.....	10
VII.2.2. Sur le plan lésionnel.....	10
VII.3. Colisepticémie.....	11
VII.3.1. Sur le plan clinique et lésionnel.....	11
VII.4. Formes localisées.....	11
VII.4.1. Dermate nécrotique.....	11
VII.4.2. Le syndrome de la grosse tête.....	12
VII.5. Formes chroniques.....	12
VII.5.1. La coligranulomatose.....	12
VII.5.2. Arthrites et synovites.....	12
VII.5.3. Panophtalmie.....	12

VII.6.4. Méningite.....	12
VII.6.5. Entérite.....	13
VIII. Diagnostic.....	13
VIII.1. Clinique et lésionnel.....	13
VIII.2. Diagnostic différentiel.....	13
VIII.3. Diagnostic de laboratoire.....	14
IX. Pronostic.....	14
IX.1. Médical.....	14
IX.2. Économique.....	14
X. Traitement	14
XI. Prophylaxie et contrôle de la maladie.....	15
XI.1. Sanitaire.....	15
XI.2. Médicale	15

CHAPITRE II : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORÉSISTANCES

SOUS CHAPITRE I : LES ANTIBIOTIQUES.....	16
I. Introduction.....	16
II. Historique.....	16
III. Définition.....	16
IV. Caractéristiques.....	17
IV.1. Toxicité sélective.....	17
IV.2. Spectre d'activité.....	17
IV.3. Activité antibactérienne.....	17
IV.3.1. Effet bactériostatique.....	18
IV.3.2. Effet bactéricide.....	18
V. Classification.....	18

VI. Mode d'action des principales familles d'antibiotiques.....	18
VI.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane.....	19
VI.1.1. β -Lactamines.....	19
VI.1.2. Glycopeptides.....	19
VI.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique.....	20
VI.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome.....	21
VI.2.1.1. Aminosides.....	21
VI.2.1.2. Tétracyclines.....	21
VI.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome.....	21
VI.2.2.1. Chloramphénicol.....	21
VI.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines.....	21
VI.2.3. Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G.....	22
VI.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques.....	22
VI.3.1. Sulfamides et triméthoprim.....	22
VI.3.2. Quinolones.....	22
VI.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles.....	22
VI.4. Antibiotiques agissant sur les membranes.....	23
VI.4.1. Les Polymyxines.....	23
SOUS CHAPITRE II : L'ANTIBIORÉSISTANCE.....	24
I. Introduction.....	24
II. Historique.....	24
III. Définition.....	24
IV. Les différents types de résistance.....	24

IV.1. La résistance naturelle.....	24
IV.2. La résistance acquise.....	25
V. Biochimie de la résistance.....	25
V.1. Résistance croisée.....	25
V.2. Co-résistance.....	25
VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques.....	25
VI. 1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique.....	25
VI.2. Modification de la cible.....	26
VI. 3. Diminution de la perméabilité.....	26
VI. 4. Excrétion par efflux.....	27
VII. Mécanisme génétique de la résistance.....	27
VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques.....	27

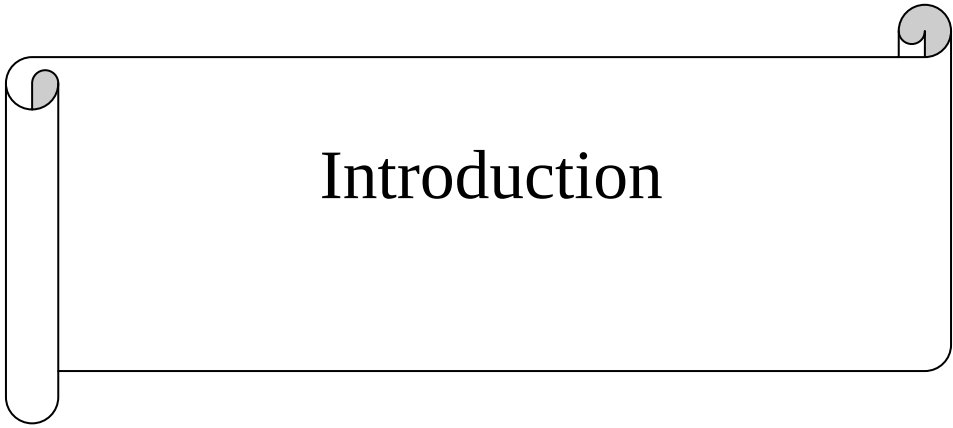
PARTIE EXPÉRIMENTALE

<i>MATÉRIELS ET MÉTHODES.....</i>	28
I. Objectifs.....	28
II. Lieu et période de l'étude.....	28
III. Matériel et méthodes.....	28
III.1. Matériel.....	28
III.1.1. Echantillonnage et prélèvement.....	28
III.1.2. Milieux de culture.....	29
III.1.3. Produits de laboratoire	29
III.2. Méthodes.....	30

III.2.1. Conduite expérimentale.....	30
III.2.2. Autopsie.....	31
III.2.3. Bactériologie.....	31
III.2.3.1. Isolement des <i>Escherichia coli</i>	32
III.2.3.1.1. Enrichissement.....	32
III.2.3.1.2. Ensemencement.....	33
III.2.3.2. Identification des <i>Escherichia coli</i>	33
III.2.3.2.1. Identification morphologique.....	33
III.2.3.2.2. Identification biochimique.....	34
III.2.3.2.2.1. Test des trois sucres.....	34
III.2.3.1.1.2. Test d'urée et indole.....	34
a) Uréase.....	34
b) Indole.....	35
III.2.3.2.3. Identification biochimique par API 20 E.....	36
a) Objectif.....	36
b) Principe.....	36
c) Mode opératoire.....	36
c-1. Préparation de la galerie.....	36
c-2. Préparation de l'inoculum.....	36
c-3. Inoculation de la galerie.....	37
d) Lecture de la galerie.....	37
e) Interprétation de la galerie.....	38

III.2.3.3 Antibiotogramme.....	38
III.2.3.3.1. Principe.....	39
III.2.3.3.2. Technique.....	39
a) Inoculum.....	40
b) Encemencement.....	40
c) Application des disques d'antibiotiques.....	40
d) Incubation.....	42
III.2.3.3.3. Lecture.....	42
III.2.3.4. Analyse statistique.....	42
RÉSULTATS ET DISCUSSION.....	43
I. Lésions.....	43
I.1. Aérosacculite.....	43
I.2. Péricardite.....	44
I.3. Périhépatite.....	44
I.4. Congestion de la rate.....	45
II. Bactériologie.....	46
II.1. Isolement et identification des <i>E. coli</i>	46
II.2. Antibiotogramme.....	46
II.3. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques.....	49
II.3.1. Les β -lactamines.....	49
II.3.2. Les Tétracyclines.....	50
II.3.3. Les quinolones.....	51

II.3.4. Les sulfamides.....	52
II.3.5. Les aminosides.....	52
II.3.6. Les polypeptides.....	53
II.3.7. Les phénicolés.....	53
II.3.8. Les furanes.....	54
II.4. Les multirésistances.....	54
II.5. Les antibiotypes (Les profils de résistances, Phénotypes).....	56
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....	58
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

A decorative scroll graphic with the word "Introduction" written on it. The scroll is light gray with a thin black outline. It has a vertical strip on the left side that is slightly wider, suggesting a binding or a handle. The word "Introduction" is centered on the main body of the scroll in a black, serif font. The scroll is positioned in the lower-middle part of the page.

Introduction

Au cours de ces dernières décennies, les filières avicoles en Algérie ont connu une évolution considérable en matière de production grâce aux politiques de développement et de promotion qui ont été initiées par l'État, dans le but de répondre aux besoins de consommation qui restent en pleines croissance. La filière poulet de chair conserve toujours la première place. Elle se caractérise par un accroissement de nombre d'agriculteurs compte tenu de sa rentabilité (Bensari, 2008). Le bilan du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural fait état d'une production annuelle de poulet de chair estimée à 253.000 tonnes. Cependant, au-delà des efforts indéniables déployés, le fonctionnement de cette filière se heurte à un ensemble de contraintes zootechniques et économiques entravant son développement.

L'absence d'une bonne prise en charge des problèmes sanitaires constitue l'un des problèmes majeurs de la filière, ce qui engendre l'apparition de plusieurs maladies qui peuvent être maîtrisables par prophylaxie sanitaire et médicale correcte et contrôlée (Gross *et al.*, 1991; Mogenet *et al.*, 1997).

Parmi ces pathologies, les colibacilloses font partie des infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes dans les élevages en pathologie aviaire, pouvant entraîner de la mortalité, des retards de croissance, des baisses de performances, des chutes de l'éclosabilité et d'importantes saisies au niveau des abattoirs, ajoutant à cela des frais importants en antibiothérapie (Cloud *et al.*, 1986).

Dans cet esprit, plusieurs études ont été déjà entreprises dans différents régions du monde notamment en Algérie (Hammoudi *et al.*, 2008 ; Aggad *et al.*, 2010; Messai *et al.*, 2013). Elles ont consisté à déterminer la fréquence de la résistance des souches *E. coli* à différentes familles d'antibiotiques utilisées en espèce aviaire. Les résultats obtenus sont inquiétants et indiquent l'émergence et la dissémination des souches dites « multi-résistantes » à grande échelle.

C'est dans le même contexte que s'inscrit cette étude qui se fixe pour objectif, d'une part, d'isoler des souches *Escherichia coli* depuis des poulets de chair présentant des lésions de colibacilloses respiratoires et colisepticémies au niveau de l'abattoir d'El-Hamiz ; et d'autre part, d'étudier leur sensibilité vis-à-vis d'une dizaine de molécules d'antibiotiques utilisées en médecine vétérinaire. Pour ce faire, nous initierons le présent manuscrit par une synthèse bibliographique qui portera sur les infections à *Escherichia coli*, les antibiotiques et les antibio-résistances. Nous aborderons une deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale qui sera conclue par la proposition de recommandations.

Partie
bibliographique

I. Introduction

Escherichia coli est un hôte commun de la microflore commensale intestinale de la volaille. Son établissement dans le tractus digestif s'effectue durant les premières heures ou journées qui suivent l'éclosion. *E. coli* constitue alors, tout au long de la vie de l'hôte, l'espèce bactérienne la plus dominante de la flore aérobie intestinale (Joly et Reynaud, 2003).

II. Historique

C'est en 1885 que la bactérie *Escherichia coli* a été décrite pour la première fois dans des selles de nourrissons par l'Allemand Theodor Escherich sous le nom de *Bacterium coli* commune (Escherich, 1885).

La première description de la colisepticémie a été publiée en 1907 : mortalité importante de poulets présentant des lésions semblables à celles engendrées par le choléra. En 1923, une infection a été décrite par Palmer (1923) où des oiseaux somnolents asthéniques et paralytiques présentaient une entérite infectieuse. C'est *E. coli* qui a été isolé.

Entre 1938 et 1965, la coligranulomatose (maladie de Hjärre) et l'implication d'*E. coli* dans une grande variété de lésions, incluant l'atteinte des sacs aériens, des arthrites, des abcès plantaires, omphalite, panophtalmie, péritonite et salpingite, sont identifiées et décrites.

III. Définition

La colibacillose se définit comme étant une infection localisée ou généralisée causée entièrement ou partiellement par les souches APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), et engendre des manifestations cliniques et des lésions qui peuvent être variables suivant l'âge du poulet (Stordeur et Mainil, 2002 ; Barnes *et al.*, 2003).

IV. Caractères microbiologiques généraux de l'agent causal

Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille, elles possèdent les caractères classiques des *Enterobacteriaceae* (Richard, 1989).

IV.1. Caractères morphologiques et cultureux

Escherichia coli est un bacille, Gram négatif uniformément coloré, aérobic, non sporulé, appartenant au genre *Escherichia* et à la famille des entérobactéries, sa taille est de 2-3 x 0.6 µm, sa forme est relativement variable, possédant des flagelles leur permettant d'être mobiles.

Elle pousse sur un milieu ordinaire à des températures comprises entre 18 à 44 °C voire plus basses, incubés 24 H sur une gélose agar à 37°C. Les colonies sont convexes, lisses et incolores ayant un diamètre compris entre 1 à 3 mm (Gross, 1991).

IV.2. Propriétés biochimiques

En ce qui concerne la fermentation des sucres, les *E. coli* synthétisent des gaz et de l'acide en présence du glucose, maltose, mannitol, xylose, glycérol, rhamnose, sorbitol ou d'arabinose, mais pas en présence de dextrine, d'amidon ou d'inositol. D'autres réactions permettent de les mettre en évidence (Gross, 1991), mais les critères biochimiques ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes (Lecoanet, 1992) (voir annexe I).

IV.3. Caractères antigéniques

Chaque souche *E. coli* est définie par un sérotype lui-même déterminé par l'association des différents antigènes. Ce sérotype est déterminant de la pathogénicité de la bactérie. Plusieurs études ont montré que les souches appartenant aux sérotypes : O₁ K₁, O₂ K₁, O₃₅, O₇₈ K₈₀ sont réputées, les plus fréquentes et souvent les plus pathogènes (Guérin, 2011).

IV.3.1. L'antigène somatique O

Appelé également antigène de paroi LPS ou endotoxine. Il existe 164 antigènes O dont 15 sérotypes sont actuellement recensés chez la volaille (Guérin *et al.*, 2011).

IV.3.2. L'antigène d'enveloppe ou capsulaire K

Il existe environ 90 types d'antigène K constitué de polymères d'acides contenant des sucres réducteurs qui peuvent être dénaturés lors d'un chauffage à 100°C pendant une heure. Selon leur résistance à la chaleur, ils sont subdivisés en 3 groupes : A, B et L.

Ces antigènes assurent une action anti phagocytaire et inhibent l'action du complément.

IV.3.3. L'antigène flagellaire H

Il existe une cinquantaine de type d'antigène H associés aux protéines des flagelles. Leur rôle consiste uniquement en la mobilité de la bactérie et n'interviennent pas dans la pathogénicité. Ils sont également utilisés dans l'identification des *E. coli* pathogènes.

IV.3.4. L'antigène de surface F (Fimbriae)

Il existe 13 types d'antigène F qui sont présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion.

IV.4. Facteurs de virulence

IV.4.1. Les adhésines

Ce sont des structures qui permettent aux bactéries l'adhérence aux cellules de l'hôte. Ces structures sont : les fimbriae de type 1 et les fimbriae de type P (Stordeur *et al.*, 2002). Les fimbriae de type 1 sont impliquées dans l'adhésion aux cellules pharyngées et trachéales des poulets, tandis que les fimbriae de type P sont impliquées dans la colonisation des organes plus profonds (Dozois *et al.*, 1994 ; Dozois *et al.*, 1995; Marc *et al.*, 1998).

IV.4.2. L'aérobactine

C'est un système de captation du fer et est présent chez les souches hautement pathogènes. Il leur procure l'aptitude de se multiplier dans un contexte de carence en fer (Stordeur *et al.*, 2002).

Ce système permet également aux bactéries de pouvoir se multiplier dans le sang ou dans des organes autres que l'intestin (Williams, 1979 ; Vidotto *et al.*, 1991 ; Wooley *et al.*, 2000). Cette captation de fer est réalisée par la sécrétion de petites molécules ayant l'affinité pour le fer. Ces molécules sont appelées : **Sidérophores**.

IV.4.3. Les toxines

En plus de l'endotoxine colibacillaire, les souches *E. coli* produisent des exotoxines pouvant être impliquées dans le processus pathogénique. Parmi ces toxines on note :

Une toxine thermostable de type Sta isolé du poulet (Sekizaki et *al.*, 1984), une entérotoxine thermolabile identique à la toxine LT de la souche d'origine humaine H₁₀₄O₇ (Tsuji et *al.*, 1988) et une vérotoxine active seulement sur les cellules Vera (Embry et *al.*, 1992). L'ensemble leur donne la capacité de produire des effets cytotoxiques.

IV.4.4. L'hémagglutination

Les souches possédant une hémagglutinine (Tsh) sont reconnues plus virulentes et peuvent contribuer au développement des lésions dans les sacs aériens (Dozois et *al.*, 2000).

IV.4.5. Résistance à l'effet bactéricide du sérum

La résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum est déterminée par la présence des différentes structures bactériennes comme : la capsule, le lipopolysaccharide, les protéines de la membrane externe. Ces structures sont plus fréquemment présentes chez les souches isolées de lésions de septicémie (Ellis et *al.*, 1988).

IV.4.6. La colicine

Substance bactéricide produite par les colibacilles permettant à ces derniers de tuer les bactéries voisines, créant ainsi une niche écologique favorable à leur développement (Penelope et *al.*, 2003).

IV.5. Rôles des facteurs de virulence dans la pathogénie

Ces facteurs de virulence permettent aux *E.coli* de franchir les étapes successives d'invasion de l'hôte et d'intervenir dans la pathogénie:

- L'adhésion se fait par l'intermédiaire des fimbriae de type 1 qui interviennent dans la première étape de colonisation de l'appareil respiratoire;
- Le système d'aérobactine permettrait la multiplication dans l'organisme;
- La résistance aux défenses immunitaires de l'hôte serait assurée par la résistance au pouvoir bactéricide du sérum dans lequel sont impliqués les antigènes de surface.

V. Épidémiologie

V.1. Descriptive

V.1.1. Espèces affectées et répartition géographique

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale (Guérin *et al.*, 2008).

V.1.2. Les facteurs favorisants et prédisposants

V.1.2.1. Facteurs prédisposants

On dénombre plusieurs facteurs qui prédisposent la volaille à cette maladie, à savoir :

V.1.2.1.1. L'espèce

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E.coli* (Guérin et Boissieu, 2008)

V.1.2.1.2. L'âge

Elle s'observe à tout âge, plus fréquemment chez les jeunes sujets entre 6 et 10 semaines (Goren, 1998).

V.1.2.2. Facteurs favorisants

V.1.2.2.1. Agents biologiques

Chez les oiseaux plus âgés, la colisepticémie est souvent secondaire à des infections à tropisme respiratoire comme certains virus tels que la bronchite infectieuse ou le virus de la Newcastle, ou des mycoplasmes comme (*Mycoplasma gallisepticum*) (Charleston *et al.*, 1998). Certaines affections débilitantes intercurrentes sont largement prédisposantes comme la coccidiose, les helminthoses, l'histomonose (Villate *et al.*, 2011).

V.2.2.2.2. Agents non biologiques

- **Le stress**

Certains facteurs de stress peuvent induire la colibacillose. La surcharge dans un bâtiment, le manque de nourriture ou un déséquilibre alimentaire, les conditions d'élevages dans le bâtiment

jouent un rôle primordial face à la survenue du syndrome de la colibacillose (Nakamura *et al.*, 1987).

- **L'ammoniac NH_3**

C'est un gaz présent dans l'ambiance des poulaillers. Il est irritant et après inhalation, ce dernier peut provoquer la paralysie de l'escalator muco-ciliaire entraînant de forts problèmes respiratoires.

- **Température**

Aussi des changements brusques de températures peuvent participer à l'apparition de la maladie.

V.1.3. Importance économique

La colibacillose à l'heure actuelle représente l'une des plus importantes causes de pertes économiques aussi bien au secteur avicole qu'en industrie de volailles. Elle entraîne des retards de croissance, des mortalités en élevage, une baisse des performances ainsi que les frais d'antibiothérapie. Ainsi, elle représente le motif numéro 1 de saisie à l'abattoir (Elfadil *et al.*, 1996 ; Stordeur *et al.*, 2001).

V.1.4. Importance sanitaire et impact sur la santé publique

La plupart des APEC isolés de la volaille sont pathogènes seulement pour les oiseaux, et représentent un faible risque pour les humains et les autres animaux. Cependant, les poulets sont susceptibles d'être colonisés par *E. coli* O₁₅₇H₇. Ces derniers produisent une shigatoxine provoquant une entérite hémorragique chez les humains, cela constitue un risque accru de transfert de la maladie à l'homme (Barnes *et al.*, 2003 ; Stordeur *et al.*, 2001).

V.2. Analytique

V.2.1. Réservoirs

Le réservoir le plus important des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal, dont 10 à 15% de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (Gross, 1994; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

V.2.2. Sources d'infection

Les *E. coli* qui sont présents naturellement dans le tractus digestif de la volaille représentent la source latente de l'infection. Quand la résistance du sujet est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer et se multiplier en provoquant la maladie (Guérin *et al.*, 2008).

V.2.3. Sources de contaminations

La litière sale est la plus importante source de contamination des œufs lors de la ponte. La poussière aussi, on retrouve jusqu'à 10^6 colibacilles/g de poussière d'élevage et d'éclosions (Oyetunde, 1978 Gross, 1994 ; Guérin *et al.*, 2011). L'alimentation, l'eau de boisson souillée par les fientes qui est un véritable bouillon de culture représentent une source de contamination (Stordeur *et al.*, 2001; Barnes *et al.*, 2003 ; Guerin *et al.*, 2008).

V.2.4. Voies d'entrée et modes de transmission

La principale voie d'entrée est le tractus respiratoire supérieur (voie aérienne) (Stordeur *et al.*, 2001). La contamination se fait alors à partir des particules de plumes et de la poussière des litières (Oyetunde, 1978). L'entrée des bactéries peut aussi avoir lieu depuis le tractus digestif (Gross, 1994 ; Dho Moulin et fairbrother, 1999), tandis que la voie d'entrée pour les œufs se fait via la cuticule au moment de son séchage sur une litière sale (Guérin *et al.*, 2011).

La transmission verticale directe par les œufs lors d'infection du tractus génital est possible mais rare (Guérin *et al.*, 2011). Le plus souvent, l'infection se transmet à l'œuf horizontalement par les coquilles d'œufs souillées de fèces retrouvés sur une litière sale. À l'éclosion, les bactéries emprisonnées lors du séchage de la cuticule sont alors restituées sous forme d'aérosol. Cette transmission est responsable d'un taux important de mortalité chez le jeune poussin (Lecoanet, 1992 ; Gross, 1994 ; Dho Moulin et fairbrother, 1999 ; Jordan et Patisson, 1996).

VI. Pathogénie

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

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une

troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Pattison, 1996).

APEC peut infecter l'oviducte à partir du sac aérien abdominal gauche, provoquant une salpingite et perte de la capacité d'ovulation, et peut envahir sporadiquement le péritoine via l'oviducte en provoquant une péritonite et la mort (Barnes *et al.*, 2003).

VII. Les infections à *E. coli*

Il existe plusieurs formes de colibacillose : des formes localisées, des formes généralisées (septicémiques) et des formes chroniques (Barnes *et al.*, 2003). Nous ne traiterons dans ce présent mémoire que les formes les plus rencontrées chez le poulet de chair.

VII.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin

Les omphalites colibacillaires correspondent à des erreurs d'élevage (hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir « hygrométrie et température ») retardant la cicatrisation de l'ombilic qui constituent avec cette forme de maladie probablement la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine (Villate, 2001).

La contamination de l'œuf, plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte. De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celui-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattison, 1996 ; Dho- Moulin et Fairbrother, 1999). Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion. Les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité et sont plus chauds et leur surface est mouillée.

VII.1.1. Aspect clinique et lésionnel

On note une mortalité variable, avec:

Ombilic : œdémateux et enflammé avec présence de croutes.

Sac vitellin : mal résorbé avec une paroi opacifiée et congestionnée un contenu jaune – brun au vert de consistance aqueuse à grumeleuse.

VII.2. Colibacillose respiratoire

C'est une pathologie importante dans les élevages industriels de poulets de chair. Les pertes sont plus souvent d'ordre économique avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 % et un taux de morbidité pouvant dépasser les 50%, une réduction significative de la croissance des animaux, une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies au niveau des abattoirs (Yogarathnam, 1995 ; Elfadil *et al.*, 1996). Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec une fréquence supérieure entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Nakamura *et al.*, 1992 ; Gyles et Fairbrother, 2010).

VII.2.1. Sur le plan clinique

- Les animaux malades sont indolents et anorexiques « chute importante de la consommation alimentaire »
- Ils présentent des signes respiratoires :
 - Bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière;
 - Toux, éternuement, jetage;
 - Larmolement, sinusite.
- Abattement accompagné d'hyper thermie (42 à 44°C).

VII.2.2. Sur le plan lésionnel

Les organes les plus touchés sont les sacs aériens, le foie, le cœur et la cavité abdominale (péritonite).

Les sacs aériens : Aérosacculite, les sacs aériens s'opacifient, s'épaississent et présentent un aspect congestif.

Le cœur : Péricardite, le cœur prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux.

Le foie et la rate : Les lésions sont surtout localisées en périphérie, caractérisées par de la congestion, un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine, l'organe prend alors l'aspect d'une crêpe (Gross, 1994).

VII.3. Colisepticémie

La colisepticémie est due à l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par des mortalités brutales (Guérin *et al.*, 2011).

Elle est caractérisée par la présence d' *E coli* dans le flux sanguin. La virulence de la souche et l'efficacité des défenses de l'hôte déterminent la durée, le degré et l'issue de la maladie ainsi que le type et la sévérité des lésions (Pourbakhsh *et al.*, 1997_a et 1997_b).

VII.3.1. Sur le plan clinique et lésionnel

Mortalité et morbidité variables et subites après une période d'abattement et d'anorexie, sachant que les lésions de la forme aigue sont non exsudatives :

Foie : hypertrophie, coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtres.

Rate : hypertrophiée avec des points de nécrose.

Rein : néphrite dépôt d'urate.

Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres (Guérin *et al.*, 2011).

Cœur : péricardite associée souvent à une myocardite, sac péricardique trouble, l'épicarde est œdémateux et recouvert d'un exsudat de couleur claire.

VII.4. Formes localisées

VII.4.1. Dermatite nécrotique

Parfois appelée cellulite, c'est une maladie de surpeuplement et de mauvaise hygiène, issue d'un processus infectieux ou inflammatoire, entraînant un exsudat inflammatoire caséux et l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen et sur les cuisses. Elle n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsables de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir (carcasse saisie) (Guérin et Boissieu, 2008).

VII.4.2. Le syndrome de la grosse tête

Appelée également « Swollen head disease », ou syndrome infectieux du gonflement de la tête (SIGT). Ce syndrome est caractérisé par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous cutané de la tête et des régions périorbitaires (White *et al.*, 1990).

VII.5. Formes chroniques

VII.5.1. La coligranulomatose

Appelée également « maladie de Hjarre », elle est retrouvée à l'âge adulte et associée à des mortalités sporadiques. C'est une affection du tube digestif peu fréquente, néanmoins le taux de mortalité avoisine les 75 % (Stordeur *et al.*, 2003).

VII.5.2. Arthrites et synovites

Les *E. coli* ont été isolés à partir d'articulations de poulets, ils peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à rétrovirus, synovite à *Mycoplasma synoviae*) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes (Gross, 1991 ; Villate ; 2001). Ces infections sont le plus souvent le témoin d'une colisepticémie, car d'une part ; les oiseaux semblent ne pas pouvoir éliminer complètement la maladie, permettant ainsi la localisation d'*E. coli* dans les articulations et les synoviales, et d'autre part les vaisseaux chez les oiseaux servent de conduit assurant le processus de propagation bactérienne dans les tissus mous environnants (Barnes *et al.*, 2003 ; Huff *et al.*, 2000).

VII.5.3. Panophtalmie

L'implication de l'œil est assez rare. Cependant, si ce dernier est infecté, la panophtalmie sera toujours sévère. La plupart des oiseaux meurent peu de temps après le début des lésions. C'est une infection qui se manifeste le plus souvent unilatéralement.

VII.5.4. Méningite

C'est une forme assez rare, caractérisée par une affection des méninges qui peut être associée à une affection du cerveau (encéphalite) ou des ventricules.

VII.5.5. Entérite

E. coli a été isolé chez des volailles lors d'entérites, mais les recherches ne sont pas suffisantes pour indiquer qu'il s'agit de l'étiologie. Les poulets atteints présentent une diarrhée, différents degrés de déshydratation et une dégradation rapide de l'état général (Pakpinyo *et al.*, 2002).

VIII. Diagnostic

VIII.1. Clinique et lésionnel

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose sur le tableau clinique qui est surtout établi selon la forme de colibacillose présente chez le sujet et la présence de lésions telles que l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et péricardite. En effet les lésions qui apparaissent sont en fonction de l'âge des animaux et de leurs statuts immunitaires. La clinique et l'autopsie des animaux malades restent le moyen de suspicion avant de confirmer par les examens de laboratoire.

VIII.2. Diagnostic différentiel

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes cités dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)

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

VIII.3. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de la colibacillose est essentiellement expérimental. L'identification définitive du germe en cause est basée sur l'analyse des caractéristiques de ce dernier. L'examen bactériologique n'est pas contraignant si ce n'est de prendre toutes les précautions nécessaires afin d'éviter les contaminations.

Un isolement et une identification de l'agent responsable, sur la base de réactions biochimiques, permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal (Strodeur et Mainil, 2002).

IX. Pronostic

IX.1. Médical

Variable en fonction de la forme et du type des lésions ayant atteint les sujets. Cela dépend de la virulence de la souche, de son tropisme, des moyens de défense de l'hôte et de son âge ainsi que l'issue de la maladie (Pourbakhsh *et al.*, 1997a et 1997b).

IX.2. Économique

Vu l'augmentation de la prévalence de la colibacillose dans les élevages avicoles, elle est considérée comme étant l'infection qui représente l'une des plus importantes causes de pertes économiques en raison des mortalités qu'elle peut entraîner, et l'un des motifs de saisies les plus fréquents à l'abattoir, en plus de l'accroissement du nombre de souches développant une résistance à diverses molécules d'antibiotiques (Stordeur *et al.*, 2001 ; Robineau et Moalic, 2010).

X. Traitement

Le traitement de la colibacillose repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques utilisés sont ceux actifs contre les Gram négatif. Il est souhaitable de traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné, et suffisamment longtemps (5 jours minimum) pour éviter les antibiorésistances. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids vif (Vilatte, 2001). Leur choix est aussi guidé par la forme de la colibacillose.

Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes (Stordeur et Mainil, 2001).

XI. Prophylaxie et contrôle de la maladie

XI.1. Sanitaire

Elle vise à lutter contre toutes les sources de contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, les facteurs favorisants, ainsi qu'exiger un respect rigoureux des règles de biosécurité (Guérin *et al.*, 2011).

- L'hygiène du ramassage, de la collecte, du transport, de l'incubation et de l'éclosion des œufs est incontournable, ainsi que la désinfection très précoce des œufs est indispensable (Guérin *et al.*, 2011);
- Réduire les infections du tractus respiratoire en garantissant les animaux indemnes de mycoplasmes, et en contrôlant certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air (Oyetunde *et al.*, 1978);
- La qualité de l'eau de boisson est primordiale. Il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement pour qu'elle reste toujours propre et potable surtout dans les abreuvoirs (Jordan et Pattisson, 1996);
- Combattre les rongeurs commensaux des volailles qui sont des réservoirs de colibacilles virtuellement pathogènes, les insectes parasites, coprophages, nécrophages qui sont des hôtes virtuels (Guérin *et al.*, 2011);
- Toutes les mesures préventives de séparation des animaux par classes d'âge et d'espèce, désinsectisation, dératisation, nettoyage, désinfection et vide sanitaire entre chaque lot sont aussi indispensables dans la prévention des colibacilles (Villate, 2001 ; Jordan et Pattisson, 1996).

XI.2. Médicale

Même si un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide de souches atténuées et ont été couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues. À l'heure actuelle, en dehors des vaccins expérimentaux, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire. Une antibio-prévention réfléchie et adaptée peut être utile (Villate, 2001).

Chapitre II : Les antibiotiques et les antibiorésistances**Sous chapitre I : Les antibiotiques****I. Introduction**

Les maladies infectieuses, notamment bactériennes restent au premier rang des causes de décès les plus fréquentes dans le monde. Parmi l'ensemble des médicaments utilisés dans le but de lutter contre ces maladies, les antibiotiques sont sans aucun doute les plus utilisés, ont fait progresser l'espérance de vie de plus de 10 ans (McDermott *et al.*, 1982).

II. Historique

En 1877, Pasteur et Joubert expérimentèrent et théorisèrent la concurrence vitale entre microorganismes (aussi appelée antibiose), en l'occurrence entre bactéries en décrivant le principe actif de cet organisme vivant qui détruit la vie des autres pour protéger sa propre vie.

En 1929, Fleming découvre un *Penicillium* sur une boîte de Pétri. Il met en évidence l'inhibition du staphylocoque doré par cette culture de *Penicillium*. En 1940, Chain obtient une forme stable et utilisable *in vivo* (essais sur des souris) de la pénicilline, qui permettra l'élaboration du premier antibiotique. En 1942, production à l'échelle industrielle de la pénicilline qui sera utilisée et bénéfique pendant la 2^{ème} guerre mondiale.

III. Définition

Un antibiotique est une substance chimique d'origine naturelle ou synthétique ayant une action sélective et ciblée sur les micro-organismes : bactéries ou protozoaires, à l'exception notable des virus, sur lesquels ils sont sans effet.

Un grand nombre d'antibiotiques sont fabriqués par des micro-organismes : des champignons ou d'autres bactéries, ces dernières les produisent dans le but d'éliminer les bactéries concurrentes avec lesquelles ils sont en compétition dans leur biotope (Euzeby, 2005 ; Lavigne, 2007).

IV. Caractéristiques**IV.1. Toxicité sélective**

L'action d'un antibiotique est le résultat des interactions antibiotique-bactéries d'une part et antibiotique-organisme d'autre part. Cependant, un antibiotique peut tuer ou inhiber le germe pathogène en le ciblant spécifiquement sans pour autant être nocif pour l'organisme; c'est-à-dire en portant le moins préjudice pour l'hôte. Par exemple : la pénicilline qui inhibe les enzymes responsables de la synthèse du peptidoglycane bactérien n'a que peu d'effets sur les cellules hôtes car elles ne possèdent pas de peptidoglycane (Alami *et al.*, 2005)

IV.2. Spectre d'activité

Également appelé champ d'efficacité d'un antibiotique, il définit la liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs. Le spectre est propre à chaque antibiotique, et peut varier dans le temps à la suite de l'apparition de nouvelles résistances chez les différentes espèces bactériennes. L'antibiotique peut être :

- À spectre étroit : quand son activité se limite à une variété de microorganismes;
- À large spectre : quand il agit contre différents types d'agents pathogènes (Lavigne, 2007; Nauciel et Vildé, 2008).

IV.3. Activité antibactérienne

C'est l'effet qu'exerce un antibiotique sur une bactérie; allant de l'inhibition du développement et de la croissance bactérienne (bactériostase) jusqu'à la destruction totale de la bactérie (bactéricide) (Nauciel et Vildé, 2008).

Cette activité antibactérienne est caractérisée en pratique par :

- Posséder une cible bactérienne spécifique;
- Accéder et pénétrer jusqu' à sa cible bactérienne;
- Être capable de se lier à sa cible;
- Demeurer sous forme active;

- Interagir efficacement avec sa cible, en l'inactivant.

Si une de ces conditions est absente la souche sera résistante à l'antibiotique (Alami *et al.*, 2005; Chomarar, 2012).

IV.3.1. Effet bactériostatique

C'est l'effet qui entraîne l'inhibition temporaire et réversible de la croissance et de la prolifération bactérienne par l'antibiotique (Helali, 2002; Nauciel et Vildé, 2008).

IV.3.2. Effet bactéricide

C'est l'effet qui entraîne la mort des bactéries en réduisant leur nombre initial (Yeni, 2003; Nauciel et Vildé, 2008).

V. Classification

La classification des antibiotiques peut se faire selon plusieurs critères, parmi eux : l'origine, le mode action, le spectre d'activité, la nature ou la structure chimique (Auckenthaler, 1995).

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

VI. Mode d'action des principales familles d'antibiotiques

Le principe d'action des antibiotiques consiste à inhiber ou à bloquer sélectivement une ou plusieurs étapes métaboliques indispensables à la survie ou à la multiplication des micro-organismes. Le mécanisme ciblé par l'antibiotique est le plus souvent spécifique des bactéries. Chaque famille d'antibiotique est dotée d'actions qui lui sont propres (Page *et al.*; 1999, Nauciel et Vildé; 2008).

On distingue quatre grands modes d'action d'antibiotiques (figure 1) :

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

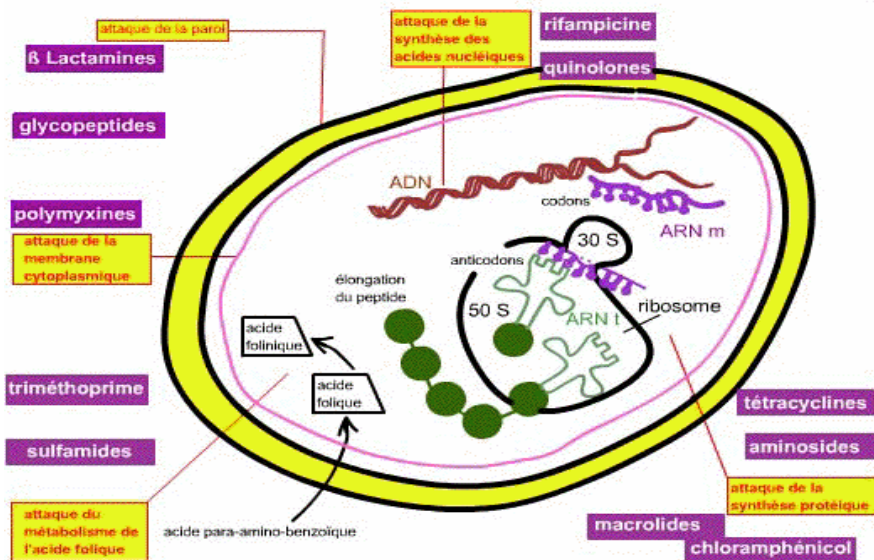


Figure 1 : Différents modes d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007)

VI.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane

Certaines bactéries sont protégées de l'environnement extérieur par une paroi qui contient en particulier une couche de peptidoglycane plus ou moins épaisse; un polymère spécifique comportant des acides aminés et des sucres. C'est ce peptidoglycane présent dans la paroi qui contribue à la solidité mécanique de la bactérie. Les antibiotiques inhibant la synthèse du peptidoglycane bloquent les différentes étapes de cette synthèse, ayant ainsi un effet létal pour la bactérie (bactéricide) (Nauciel et Vildé; 2008).

VI.1.1. β-Lactamines

Elles ont en commun un noyau β-Lactame. Leur action sur la synthèse du peptidoglycane consiste en leur fixation suivie par l'inhibition des protéines liant la pénicilline (PLP); ce sont des protéines membranaires appartenant à la bactérie (une bactérie contient plusieurs variétés de PLP). L'activité enzymatique des PLP est inhibée par leur liaison avec les β-Lactamines. On obtient ainsi des formes bizzarroïdes (rondes ou filamenteuses) qui aboutissent à la lyse bactérienne (Nauciel et Vildé, 2008).

VI.1.2. Glycopeptides

Ces molécules se lient au dipeptide terminal D-ala-D-ala (précurseur du peptidoglycane) qui normalement est intégré dans le PG. Le glycopeptide empêche cette intégration par blocage de la

polymérisation du PG entraînent secondairement l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et ainsi la mort de la bactérie (Alam *et al.*, 2005; Nauciel et Vildé, 2008 ; Chomar, 2012).

VI.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique

La synthèse des protéines est un processus essentiel des cellules vivantes. L'élément central de ce processus dans lequel l'ARN messager est traduit en protéine est le ribosome, l'organite cellulaire qui est responsable de cette étape. Il existe un grand nombre de molécules antibiotiques qui sont capables de bloquer sélectivement la traduction des protéines chez les bactéries. De ce fait, approximativement la moitié des antibiotiques utilisés en thérapeutique ont pour cible le ribosome bactérien.

La grande majorité de ces antibiotiques est bactériostatique, à l'exception des aminosides qui sont bactéricides (Page *et al.*, 1999; Nauciel et Vildé, 2008).

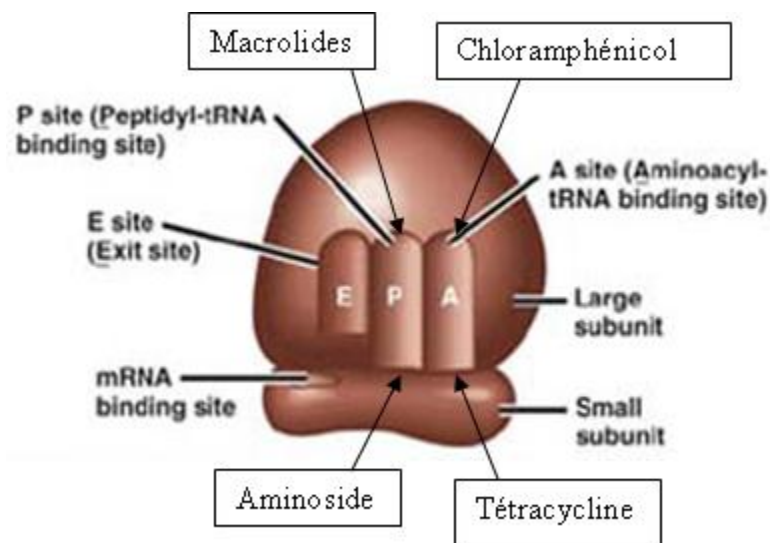


Figure 2 : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique (Lavigne, 2007)

VI.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome**VI.2.1.1. Aminosides**

Ce sont des antibiotiques ayant une activité bactéricide puissante, une structure commune, un spectre d'activité large, mais une diffusion tissulaire limitée, une toxicité importante et se distinguent par leur capacité à résister aux différentes enzymes pouvant les inactiver (Moulin et Coquerel, 2002; Chomarat, 2012).

Leur mode d'action consiste en leur fixation sur la sous-unité 30S; à concentration subthérapeutique : ils provoquent des erreurs de lecture du code génétique lors de la traduction des protéines, et à concentration thérapeutique : ils inhibent l'élongation de la chaîne peptidique en bloquant le complexe d'initiation (Lavigne, 2007).

VI.2.1.2. Tétracyclines

Inhibent la synthèse protéique en se fixant de façon réversible à la sous-unité 30S des ribosomes et en empêchant l'attachement des Aminoacyl-ARNt au site A du ribosome, et en inhibant la phase d'élongation de la chaîne polypeptidique (Lavigne, 2007).

VI.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome**VI.2.2.1. Chloramphénicol**

Agissent en se fixant à la sous-unité 50S du ribosome (au site A) empêchant ainsi l'attachement des Amino-acylARNt au site A du ribosome, Ils inhibent également la polymérase (Lavigne 2007 ; Neal, 2007).

VI.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines

Les MLS sont des inhibiteurs de la synthèse des protéines, ils agissent au niveau de la sous-unité 50S du ribosome. Ils inhibent la croissance de la chaîne polypeptidique en formation par leur liaison de façon réversible à la sous-unité 50S des ribosomes (site P) et en inhibant la translocation et la transpeptidation de la chaîne peptidique en croissance (Lavigne 2007 ; Neal, 2007).

VI.2.3. Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G

La synthèse protéique serait inhibée par la formation d'un complexe stable avec le facteur d'élongation diphosphate et le ribosome. La phase d'élongation est ainsi bloquée et par voie de conséquence la translocation est arrêtée (Lankovic et Duval, 1997).

VI.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques

La synthèse des acides nucléiques, ADN et ARN est absolument vitale pour les cellules bactériennes, sans elle, la division cellulaire et la fabrication des protéines est impossible. Un certain nombre de composés d'antibiotiques peuvent bloquer de manière directe ou indirecte ces voies de biosynthèse des acides nucléiques.

VI.3.1. Sulfamides et triméthoprime

Ils inhibent la synthèse des folates, acides puriques et acides nucléiques en se fixant sur la dihydroptéroate synthétase (DHPS) et par conséquent provoquer son inhibition. Le triméthoprime est beaucoup plus utilisé en association avec un sulfamide, en agissant à deux niveaux différents de la synthèse des folates, ce qui leur assurent un effet synergique (Nauciel et Vildé, 2008).

VI.3.2. Quinolones

Ce sont des bactéricides, leur mode d'action consiste en l'inhibition sélective de la synthèse de l'ADN bactérien en agissant sur deux enzymes impliqués dans cette synthèse: l'ADN gyrase et l'ADN topo- isomérase IV. Les quinolones altèrent ainsi rapidement la réplication de l'ADN, induisant la mort de la bactérie (Tankovic et Duval, 1997 ; Neal, 2007).

VI.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles

Ils ont le même mode d'action, agissent directement sur l'ADN provoquant diverses lésions (coupures et substitution de bases), ceci en libérant des radicaux libres toxiques capables d'oxyder l'ADN bactérien et de le couper (Alami *et al.*, 2005 ; Neal, 2007 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI.4. Antibiotiques agissant sur les membranes**VI.4.1. Les Polymyxines**

L'antibiotique le plus utilisé est la colistine. Elle agit sur la membrane cellulaire des bactéries Gram négative en se fixant sur les phospholipides provoquant ainsi une perméabilité membranaire d'où rupture de la barrière osmotique. La bactérie se vide ainsi de ses composants cytoplasmiques vitaux et meurt (GarnachoMontero *et al.*, 2003 ; Alami *et al.*, 2005).

Sous Chapitre II : L'antibiorésistance**I. Introduction**

Après plus de 50 ans d'utilisation massive des antibiotiques, nous arrivons maintenant à une période plus délicate, où les bactéries reprennent l'avantage en développant des stratégies de résistance à leurs vis-à-vis, et certains parlent déjà de possible ère post-antibiotique (Alami *et al.*, 2005).

II. Historique

En 1940, avant même que la pénicilline n'ait été largement utilisée en thérapeutique, Abraham et Chain attirent l'attention sur le fait que *Bacterium coli* inactive la pénicilline G en produisant une enzyme dénommée la pénicillinase (Abraham et Chain, 1940). Dès 1945 Fleming s'inquiétait du mauvais. Ensuite, chaque fois qu'a été mise au point une nouvelle substance, les bactéries s'y sont adaptées plus ou moins vite.

III. Définition

Selon Schwarz et Chaslus-Dancla (2001), une bactérie est considérée comme résistante à un antibiotique quand la concentration de ce dernier au site de l'infection n'est pas suffisamment élevée pour inhiber la multiplication de cette bactérie ou pour la tuer. Cette définition n'attribue pas la résistance seulement au problème microbiologique, mais aussi aux aspects pharmacodynamiques, pharmacocinétiques et cliniques (Abdennebi, 2006).

IV. Les différents types de résistance

La résistance aux ATB peut être naturelle ou acquise :

IV.1. La résistance naturelle

Elle représente une propriété intrinsèque, c'est une insensibilité aux ATB, existant naturellement chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien, et fait partie de son patrimoine génétique (Yalla *et al.*, 2001 ; Courvalin, 2008). Exemple : *Pseudomonas aeruginosa* n'est jamais sensible à l'ampicilline.

IV.2. La résistance acquise

Résistance qui apparaît chez des bactéries jusqu'alors sensibles aux ATB, échappant ainsi à son effet thérapeutique. Elle résulte d'une modification du patrimoine génétique chromosomique ou plasmidique. Elle ne concerne que quelques souches au sein de l'espèce considérée mais peut s'étendre (Alami *et al.*, 2005 ; Lavigne, 2007 ; Courvalin, 2008).

V. Biochimie de la résistance**V.1. Résistance croisée**

La résistance croisée correspond à la résistance à tous les membres d'une classe d'antibiotiques, due à un seul mécanisme de résistance (Courvalin, 2008).

V.2. Co-résistance

Dans la co-résistance, plusieurs mécanismes de résistance sont associés chez la même bactérie, parfois stabilisés par intégration dans le chromosome. Chacun confère (par résistance croisée) la résistance à une classe d'antibiotiques, ce qui entraîne *in fine* un large phénotype résistant de la bactérie hôte (Courvalin, 2008).

VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques

Pour échapper à l'action létale des antibiotiques, les bactéries sollicitent de très nombreux mécanismes biochimiques de résistance (naturelle ou acquise), associés à une grande ingéniosité génétique pour les acquérir et les diffuser. On peut classer les mécanismes de résistance aux antibiotiques en 4 groupes :

VI. 1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

Pour être actif l'antibiotique doit arriver intact à sa cible, lorsqu'il y'a modification de l'antibiotique par des enzymes soit par ajout de groupement acétyle, adéninyle ou phosphorique ceci aboutit a son inactivation ou a sa destruction (Abdennebi, 2006 ; Doucet, 2006). Les plus connues sont les β - lactamases, sont des enzymes capables de couper la liaison beta lactame, liaison essentielle à l'activité des pénicillines et des céphalosporines (Kezzal, 1993).

Il existe d'autres enzymes inactivant les aminosides, le chloramphénicol et les macrolides, comme les acétyltransférases, les nucléotidyltransférases, et les phosphotransférases. Le chloramphénicol peut être inactivé par une chloramphénicol-acétyltransférase. Les gènes codant ces enzymes sont le plus souvent plasmidiques (Poyart, 2003).

VI.2. Modification de la cible

La liaison de l'antibiotique à sa cible est inhibée par une reprogrammation ou camouflage de cette dernière. La molécule ne la reconnaît plus et devient inactive. Ce phénomène est dû à des bactéries qui ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien (Abdennebi, 2006 ; Paquet-Bouchard, 2006).

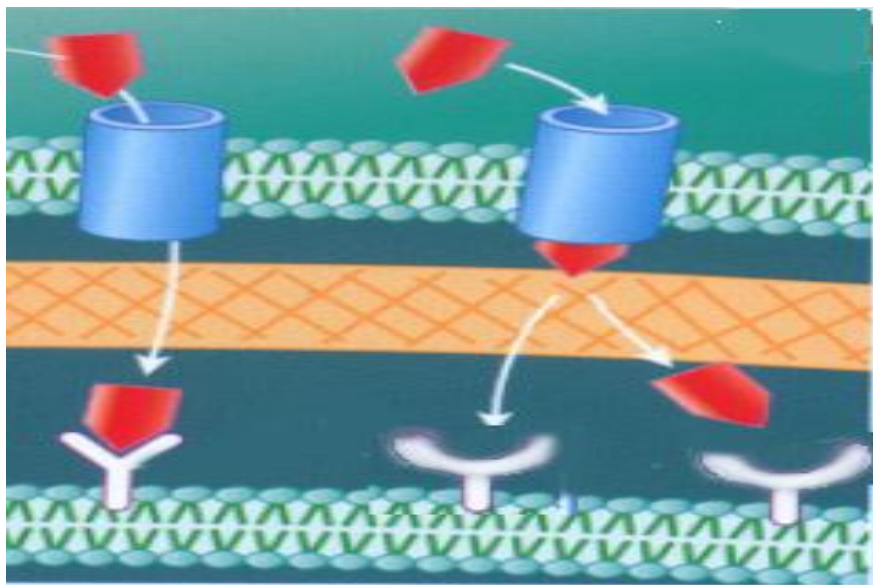


Figure 3 : Modification de la cible (Archambaud, 2009)

VI. 3. Diminution de la perméabilité

Les porines sont des protéines formant des pores dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles (Nauciel et Vildé, 2008). Des mutations peuvent entraîner la perte de certaines porines ou les altérer et de ce fait entraver la pénétration de l'ATB et peuvent entraîner la résistance à plusieurs familles d'antibiotiques simultanément : β -lactamines, aminosides, et quinolones (Pages, 2004 ; Denyer et Maillard, 2002 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI. 4. Excrétion par efflux

Autre l'imperméabilité il existe un autre mécanisme qui explique la non accumulation à l'intérieur de la bactérie qui est l'efflux actif. L'antibiotique rentre dans la bactérie mais avant qu'il puisse se fixer sur sa cible il est pris en charge par les protéines membranaires et excrété vers l'extérieur de la bactérie, ce système fonctionne avec une protéine de la membrane externe qui forme le canal d'excrétion et une protéine périplasmique chargée d'assurer la liaison entre les précédentes (Gaudy et Buxeraud, 2005).

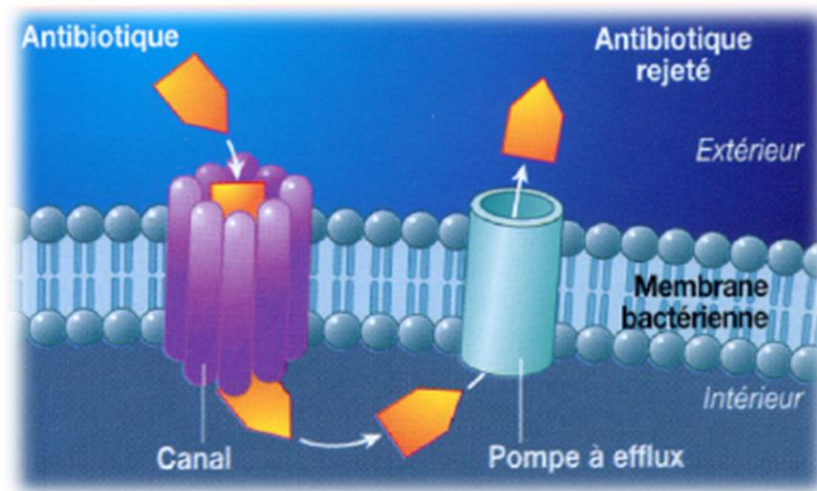


Figure 4 : Excrétion de l'antibiotique par efflux actif (Archambaud, 2009)

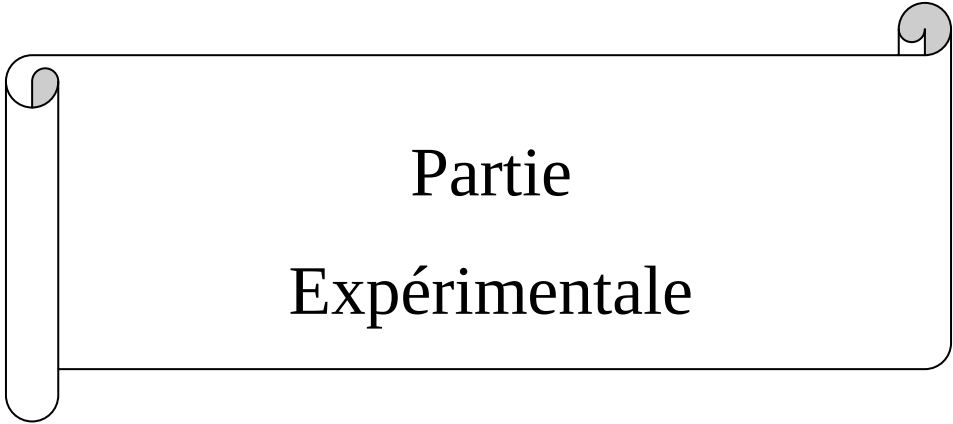
VII. Mécanisme génétique de la résistance

La résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes (Courvalin, 2008) :

- 1) Mutations dans le génome. On parlera alors de transmission verticale à la descendance ;
- 2) Acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal.

VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques

Cette résistance a des conséquences médiate et immédiates : L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure, **diffusion de la résistance**, l'apparition de souches multi-résistantes et de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens et qui peuvent causer des infections au sein de groupes de populations sensibles (Abdennebi, 2006).



Partie Expérimentale

I. Objectifs :

Le but de notre étude est d'isoler et d'identifier le germe *Escherichia coli* à partir des sujets (Poulets de chair) présentant les lésions de colibacillose et d'étudier la sensibilité de ces souches vis-à-vis de 11 molécules d'antibiotiques.

II. Lieu et période de l'étude :

L'étude s'étend sur une période de 35 jours, du 01 mars jusqu' au 21 mai 2015 (arrêt pendant 15 jours lors des vacances du printemps). Elle est menée dans la région Centre d'Algérie, dans la wilaya d'Alger, les sujets sont récupérés à partir de l'abattoir d'El HAMIZ (SARL Tekfa). L'origine des sujets sont des élevages situés à Boumerdes et Tizi ousou.

L'autopsie des sujets est effectuée au niveau du laboratoire d'anatomopathologie d'ENSV, puis les organes (foies et rates) sont prélevés stérilement sur place et acheminés au laboratoire de HIDAOA de ENSV pour les examens bactériologiques.

III. Matériel et méthodes :

III.1. Matériel :

III.1.1. Echantillonnage et prélèvement :

Les échantillons sont prélevés au niveau de l'abattoir, ce sont des sujets morbides qui ont succombé lors du transport. Quarante sujets ont été récoltés et qui présentent les lésions pathognomoniques de la colibacillose à l'examen nécropsique : aérosacculite, péricardite et/ou périhépatite. Les organes sont prélevés stérilement et mis dans des pots stériles (figure 5).

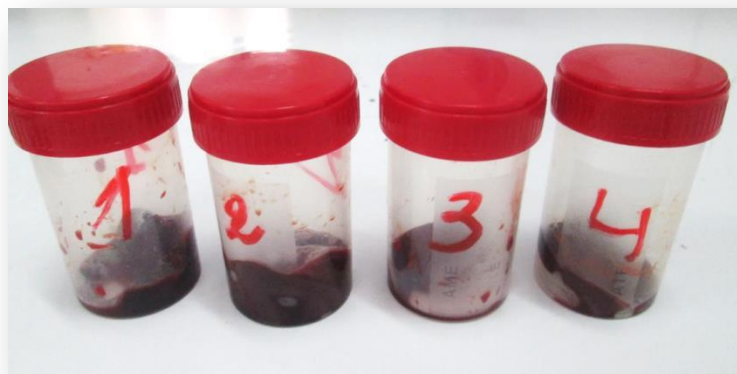


Figure 5 : Prélèvements d'organes dans les pots stériles (Photo personnelle)

III.1.2. Milieux de culture :

Les milieux de culture utilisés lors de notre expérimentation sont les suivant (voir annexe V) :

- BHIB (Brain Heart Infusion Broth) est un milieu d'enrichissement pour les *E. coli*, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Gélose nutritive, milieu convenant à la culture des bactéries ne présentant pas d'exigences particulières, Idéal Labo, Algérie ;
- Mac Conkey, milieu d'isolement des bactéries lactose +, Bio Lab, Algérie ;
- Milieu Urée-Indole, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Milieu TSI, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Milieu Mueller Hinton utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Pour l'identification biochimique, nous utilisons la galerie API 20 E, BioMérieux, France.

III.1.3. Produits de laboratoire :

Les produits de laboratoire et réactifs utilisés sont les suivants :

- Eau de javel, alcool 70°, eau physiologique 0,9% ;
- Huile de vaseline stérile, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Ampoules d'oxydase, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Réactif Kovac's, Réactif VP1, Réactif VP2, Réactif TDA (Tryptophane Désaminase), Institut Pasteur d'Algérie ;
- Ecouvillons ; Disques d'antibiotiques présentés dans la figure 6.

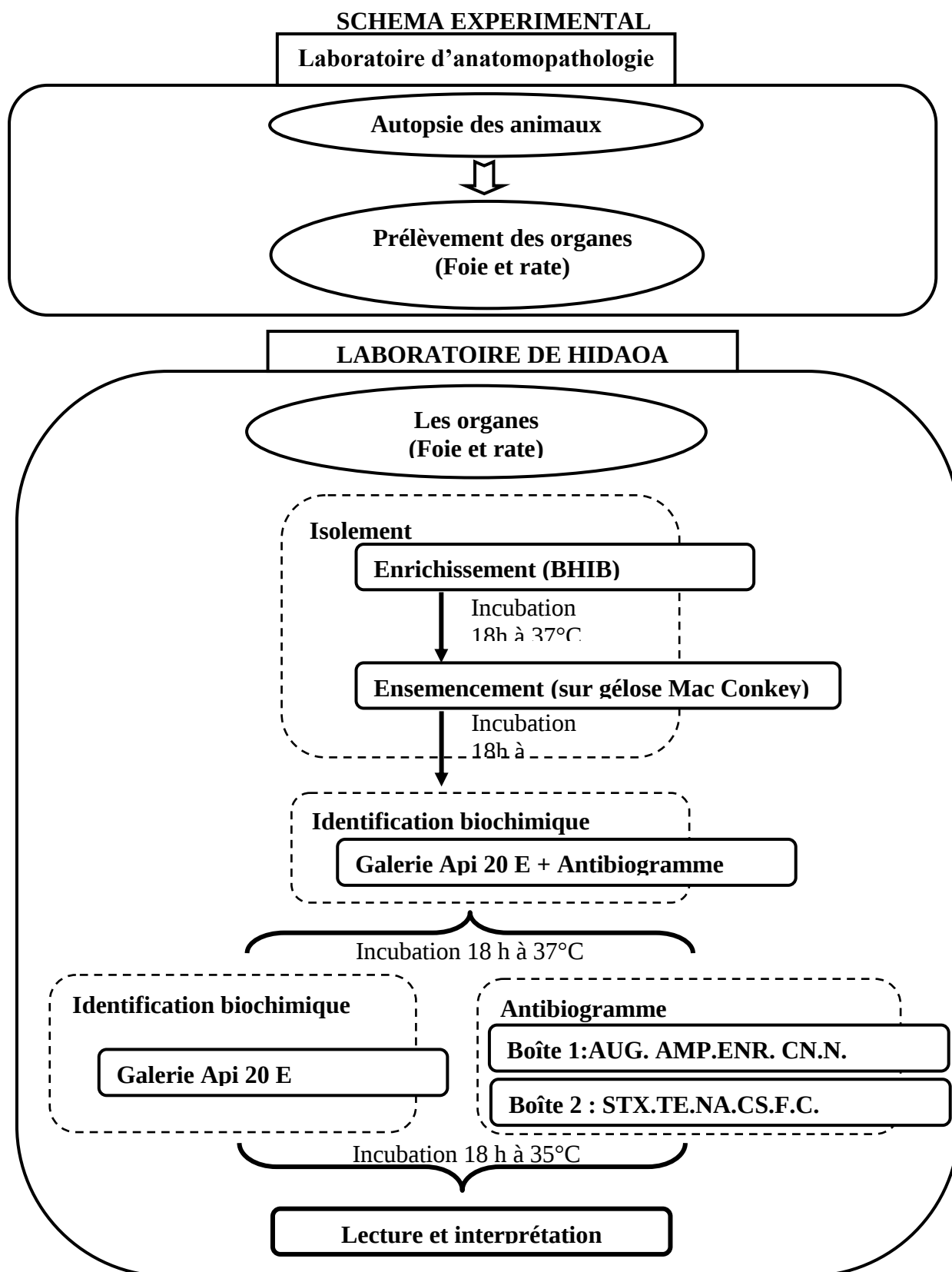


Figure 6 : Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme

III.2. Méthodes :

III.2.1. Conduite expérimentale :

Les différentes étapes de l'expérimentation sont regroupées dans le schéma suivant :



III.2.2. Autopsie :

L'autopsie ou la necropsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire et une étape primordiale; elle est faite pour déterminer les causes de mortalités des sujets. Cependant elle nécessite une connaissance parfaite des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes, mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.

Nous avons suivi au cours de notre travail le protocole préconisé par Guérin et Boissieu, (2007) et qui est résumé dans les étapes suivantes :

- a. Examen externe et préparation de l'animal ;
- b. Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée ;
- c. Dépouillement du cadavre ;
- d. Ouverture du cadavre et éviscération, observation de la cavité thoraco-abdominale ;
- e. Examen du tube digestif et de ses glandes annexes ;
- f. Examen du cœur et de l'appareil respiratoire ;
- g. Examen des appareils génital et urinaire ;
- h. Examen des organes hémato-lymphopoiétiques ;
- i. Examen du système nerveux ;
- j. Examen de l'appareil locomoteur.

III.2.3. Bactériologie :

Après avoir effectué les autopsies, les échantillons prélevés (foie et rate) sont acheminés au laboratoire d'HIDAOA, avant les étapes bactériologiques on a procédé à :

- Désinfection de la paille avec l'eau de javel ;
- Allumage du bec benzen pour travailler dans des conditions stériles ;

L'isolement et l'identification d'*E. coli* sont réalisés selon le protocole préconisé par Livrelli *et al.* (2007).

III.2.3.1. Isolement des *Escherichia coli* :

La surface des organes est flambée puis l'organe est coupé stérilement en de petits dés à l'aide d'une pince et de ciseaux stériles (figure 7).



Figure 7 : flambage des organes à l'aide du bec benzen (Photo personnelle)

III.2.3.1.1. Enrichissement :

Le milieu d'enrichissement, tube de BHIB, est ensemencé par l'introduction des petits dés d'organes à l'intérieur du tube puis incubé 18 à 24 h à 37°C (figure 8).



Figure 8 : Tubes BHIB ensemencés par les organes (Photo personnelle)

III.2.3.1.2. Ensemencement :

On procède à l'ensemencement par la technique d'épuisement, à partir du tube BHIB contenant les organes et incubé la veille. Une goutte de BHIB est ensemencée sur la gélose Mac conkey, puis une deuxième incubation est pratiquée pendant 18 à 24 h à 37°C.

III.2.3.2. Identification des *Escherichia coli* :

L'étape suivante concerne l'identification microbiologique. Elle permet d'orienter l'opérateur vers une classe bien définie de bactéries. Elle met en œuvre les réactions suivantes :

III.2.3.2.1. Identification morphologique :

Sur le plan macroscopique :

Elle repose sur l'observation de colonies rondes et bombées, brillantes à bord net, de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur rose clair (figure 9).



Figure 9: Aspect des colonies *E.coli* sur gelose Mac conkey (Photo personnelle)

III.2.3.2.2. Identification biochimique :

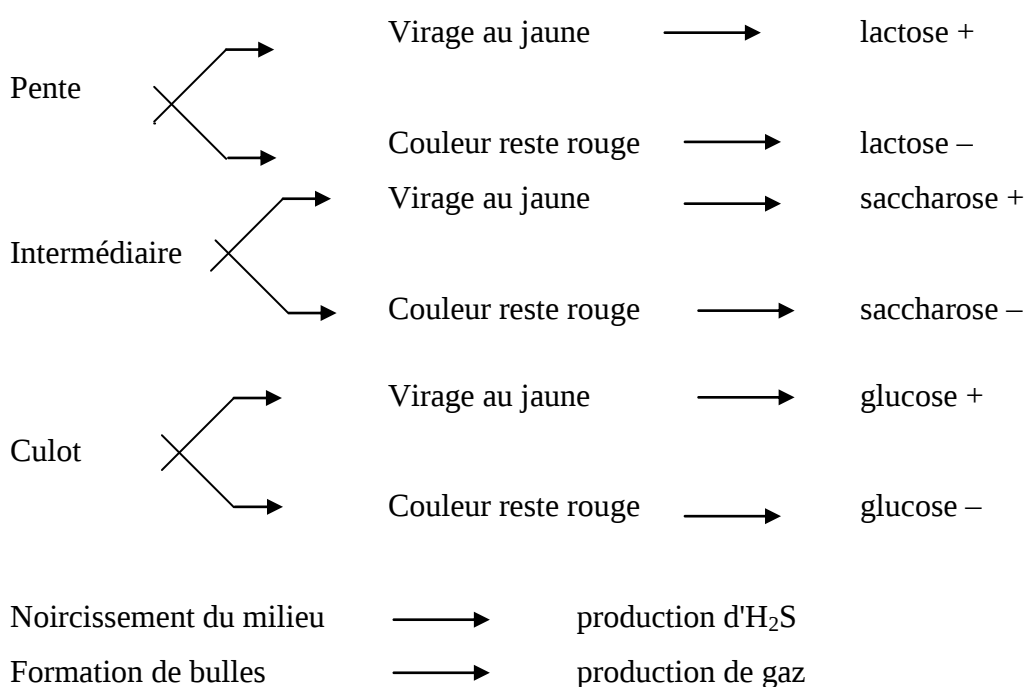
III.2.3.2.2.1. Test des trois sucres :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du glucose, la production d' H_2S et du gaz par ces bactéries.

La fermentation du glucose induit (le virage au jaune au niveau du culot) du lactose (coloration jaunâtre au niveau de la pente), du saccharose (coloration jaunâtre au niveau de la zone intermédiaire) et la production de H_2S qui colore le milieu en noir qui est due à la formation du sulfure de fer (voir figure 11).

Technique :

Un tube de milieu TSI (Triple Sugar Iron) est ensemencé à partir d'une colonie (en stries sur la pente puis en piquûre centrales profonde dans le culot), le tube ne sera pas vicié complètement, il sera ensuite incubé 18 heures à 37°C.



III.2.3.1.1.2. Test d'urée et indole :

a) Uréase:

L'uréase est une enzyme hydrolisant l'urée, son action est détectée par le suivi de l'alcalinisation.

Technique :

racler à l'aide d'une anse la surface du milieu TSI et faire une suspension en milieu urée-tryptophane, étuver.

Résultats :

Coloration rouge $\longrightarrow$ alcalinisation du milieu suite à l'hydrolyse de l'urée et formation de carbonate d'ammonium (uréase +).

Si le milieu persiste orange $\longrightarrow$ pas d'alcalinisation (uréase -).

b) Indole :

Se fait sur milieu urée-tryptophane, c'est un milieu complexe qui fournit un ensemble de résultats utiles à l'identification de nombreux germes bactériens notamment les Enterobacteriaceae. Le test permet de déterminer si la bactérie possède la tryptophanase qui dégrade le tryptophane pour donner de l'indole et de l'acide pyruvique et l'ammoniac après addition du réactif de Kovacs qui réagit avec l'indole et forme un composé coloré en rouge (voir figure 10).

Résultats :

Anneau rouge $\longrightarrow$ réaction positive (indole +).

Anneau jaune $\longrightarrow$ réaction négative (indole -).

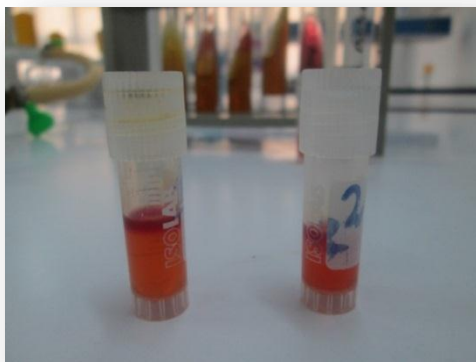


Figure 10: Test de l'uréase et de l'indole (Photo personnelle)

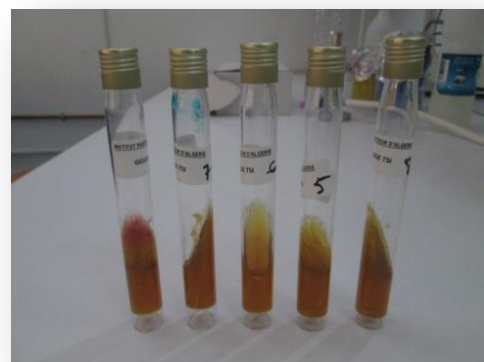


Figure 11: Test des trois sucres (Photo personnelle)

III.2.3.2.3. Identification biochimique par API 20 E :**a) Objectif :**

La galerie API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données.

b) Principe :

La galerie comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue le test indiqué par un sigle au-dessus du microtube.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanément ou révélés par l'addition de réactifs (figure 13).

c) Mode opératoire :**c-1. Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte ;
- Sortir la galerie de son emballage ;
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

c-2. Préparation de l'inoculum :

- Ouvrir une ampoule contenant 5 ml d'eau physiologique stérile ;
- Prélever des colonies sur le milieu TSI, en utilisant des cultures jeunes de 18-24 h à l'aide d'une pipette Pasteur ;
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

c-3. Inoculation de la galerie :

- Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette. Pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant ;
- Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule.
- Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non pas les cupules).
- Pour les tests ADH, LDC, ODC, H₂S et URE, créer une anaérobiose en remplissant les cupules d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation ;
- Incuber à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.



Figure 12: Inoculation de la galerie Api 20 E à l'aide d'une seringue stérile (Photo personnelle)

d. Lecture de la galerie :

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture après addition des réactifs suivants :

- ❖ Une goutte de réactif TDA au test TDA ;
- ❖ Une goutte de réactif James au test IND ;
- ❖ Une goutte de réactif VP1 et VP2, et attendre au minimum 10 mn, au test VP.

e. Interprétation de la galerie :

L'identification est obtenue à partir du profil numérique qui est déterminé sur la fiche de résultats. Les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 20 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres.

La réaction d'oxydase, qui constitue le 21^{ème} test, est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive. Alors l'identification est faite à l'aide de :

- ✓ Catalogue analytique, en recherchant le profil numérique dans la liste des profils ;
- ✓ Logiciel d'identification API web™, en entrant manuellement le profil à 7 chiffre.



Figure 13: Galerie API 20 E après incubation et ajout des réactifs (Photo personnelle)

III.2.3.3 Antibiogramme :

La sensibilité aux antibiotiques est déterminée par la méthode de l'antibiogramme standard ou la méthode de diffusion des disques sur milieu solide (Müller-Hinton, Institut Pasteur d'Algérie), selon les normes NCCLS (National Committee For Clinical Laboratory Standards) qui est recommandée par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé).

Tableau 2 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme

Famille	Antibiotiques testés	Charge du disque	Sigle	Origine
Bétalactamines	Amoxicilline/Ac clavulanique	20/10 µg	AUG 30	Liofilchem, Italie
	Ampicilline	10 µg	AMP 10	
Phénicolés	Chloramphénicol	30 µg	C 30	
Polypeptides	Colistine	10 µg	CS 50	
Aminosides	Néomycine	30 µg	N 30	Bioanalyse, France
	Gentamicine	10 µg	CN ¹⁰	
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	(25) µg	SXT ²⁵	
Furanes	Nitrofurantoïne	300 µg	F 300	
Cyclines	Tétracycline	30 µg	TE 30	Bio-rad, France
Quinolones	Acide nalidixique	30 µg	NA 30	
	Enrofloxacin	5 µg	ENR 5	

III.2.3.3.1. Principe :

La méthode de diffusion, ou antibiogramme standard, est la plus utilisée par les laboratoires de diagnostic. Des disques de papier buvard, imprégnés d'antibiotiques à tester, sont déposés à la surface d'un milieu gélosé, préalablement ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier.

Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme, si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture.

Lorsque la technique est parfaitement standardisée, les diamètres des zones d'inhibition dépendent uniquement de la sensibilité du germe.

III.2.3.3.2. Technique :

La gélose (Mueller Hinton) est coulée la veille en boîtes de Pétri stériles, sur une épaisseur de 4 mm ; les géloses sont séchées avant l'emploi.

A- Inoculum :

- ❖ A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques ;
- ❖ Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% ;
- ❖ Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ;
- ❖ L'inoculum peut être ajusté, en ajoutant soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort ;
- ❖ L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

B- Ensemencement :

- ❖ Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne ;
- ❖ L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum ;
- ❖ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées ;
- ❖ Répéter l'opération trois fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

N.B : Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

C- Application des disques d'antibiotiques :

- ❖ Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre comme indiqué dans le tableau 6 et illustré dans la figure 14 :

Tableau 3 : Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri

Boîtes	LES DISQUES D'ANTIBIOTIQUES					
	STX	CS	NA	TE	C	F
1						
2	AUG	AMP	/	ENR	CN	N

- ❖ Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre ;
- ❖ Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces pour s'assurer de son application. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.



Figure 14 : Ensemencement et application des disques imprégnés d'antibiotiques lors de l'antibiogramme
(Photo personnelle)

D- Incubation :

- ❖ 18 heures à 35°C ;
- ❖ La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : oxacilline, glycopeptides et aminosides.

III.2.3.3.3. Lecture :

- ❖ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée ;
- ❖ Comparer ces résultats aux valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI des entérobactéries, figurant dans les tables de lecture de standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale Médecine humaine et vétérinaire (2011);
- ❖ Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

III.2.3.4. Analyse statistique :

Le traitement statistique des données et les présentations graphiques sont réalisés à l'aide d'un logiciel Microsoft Office Excel 2007. Pour la comparaison des résultats nous appliquons les tests non paramétriques, le test Chi deux (χ^2), la correction de Yates et le test exact de Fisher (le seuil de signification est d'au moins (5%).

Remarque : Nous comparons nos résultats à chacune des autres études et non pas les études entre elles

Notre objectif est :

- D'isoler et identifier le germe *Escherichia coli* à partir des organes (foies et rates, organes filtres qui concentrent le germe) de sujets présentant de la congestion généralisée des organes et de la carcasse, des lésions d'aérosacculite, de péricardite et de périhépatite, pathognomoniques de la colibacillose lors de l'autopsie ;
- D'étudier leur sensibilité vis-à-vis de onze molécules antibiotiques.

I. Lésions :

L'examen nécropsique de 40 sujets (Poulets de chair) autopsiés au laboratoire d'anatomopathologie révèle les lésions suivantes :

I.1. Aérosacculite :

Lors de l'atteinte du tractus respiratoire, cette lésion va du simple dépolissement (figure15) à la formation d'omelette fibrineuse des sacs aériens conduisant à leur opacification (figure16).

Les sacs aériens, entre autres, s'épaississent et présentent un aspect congestif, rencontrée lors de la forme respiratoire de la colibacillose. Cette observation rejoint ce qui est décrit par Villate (2001) et Stordeur et Mainil (2002) et Guérin et al. (2011).

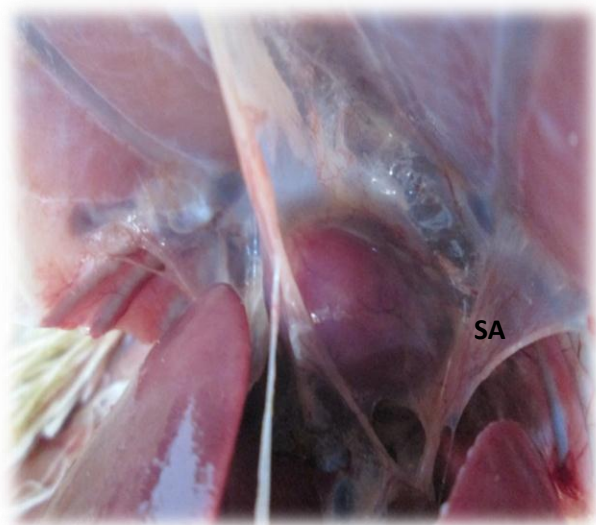


Figure 15 : Lésion d'aérosacculite SA : sac aérien. (Photo personnelle)

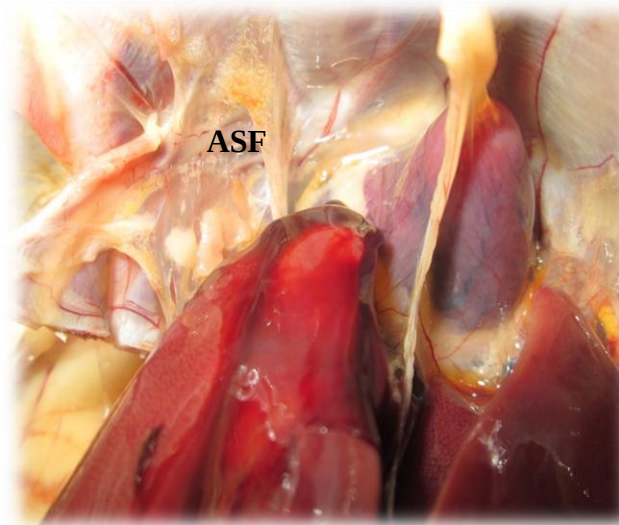


Figure 16 : Lésion d'aérosacculite fibrineuse. ASF (Photo personnelle)

I.2. Péricardite :

Les sujets autopsiés présentent une inflammation plus ou moins productive (exsudat) du sac péricardique. La figure 17 montre une péricardite avec un péricarde qui prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Notre observation concorde avec celle de Stordeur et Mainil (2002).

La figure 18 présente une péricardite avec dépôt fibrineux important. La péricardite est rencontrée le plus souvent lors de la forme respiratoire de colibacillose comme rapporté par Villate (2001).

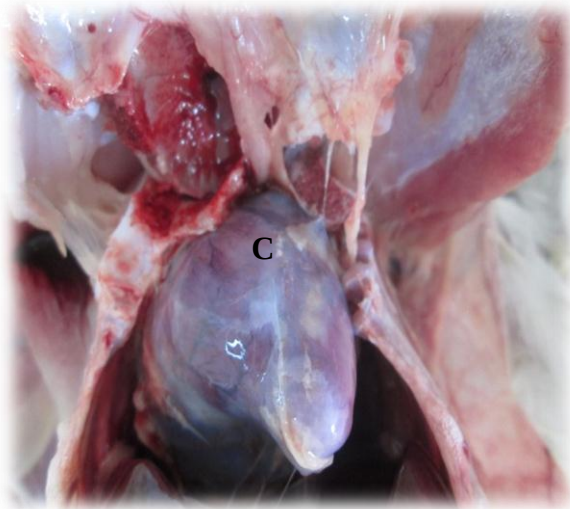


Figure 17: Péricardite. (Photo personnelle)
C : Cœur



Figure 18 : Péricardite. (Photo personnelle)

I.3. Perihépatite :

Les sujets atteints présentent des lésions caractérisées par un foie hypertrophié et congestionné, avec une coloration très foncée (figure 19). Certain sujets présentent des zones de dégénérescence (figure 20) on peut aussi observer un foie est verdâtre (due à l'oxydation de la bile), un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine, ce qui rejoint l'observation de Stordeur et Mainil (2002). Le dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe. Cette observation concorde avec ce qui est rapporté par Jordan et Pattison (1996). Cette lésion du foie (perihépatite) est rencontrée dans les deux formes de la maladie, la forme respiratoire et la colisepticémie, comme observé par Villate (2001) et Guérin et al. (2011).

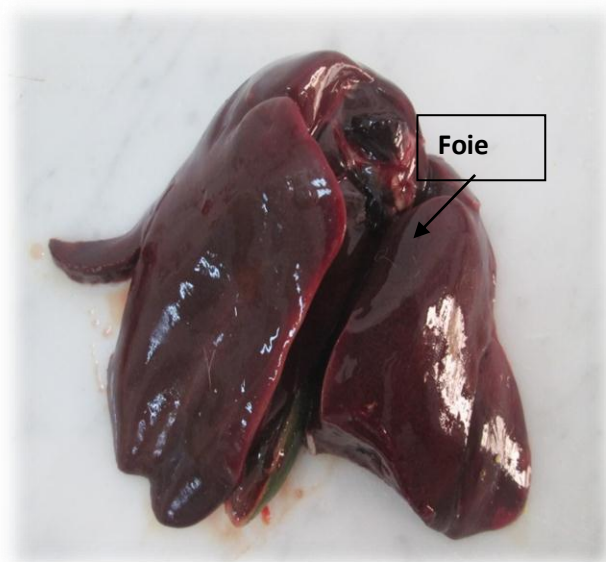


Figure 19 : Foie congestionné (Photo personnelle)

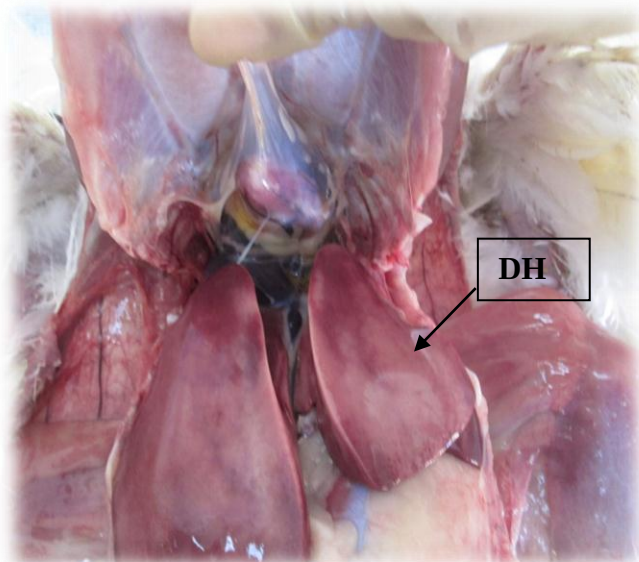


Figure 20 : dégénérescence hépatique :DH (Photo personnelle)

I.4. Congestion de la rate :

Les lésions observées sont une rate hypertrophiée, congestionnée et épaissie, avec parfois présence de points de nécrose (figure 21). Notre observation rejoint celle de Villate (2001).

La congestion de la rate (figure 22) est rencontrée lors de colisepticémie. Cela concorde avec ce que rapportent Villate (2001) et Stordeur et Mainil (2002).

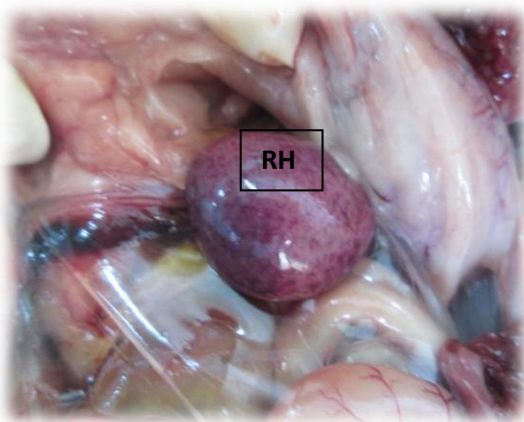


Figure 21 : Rate hypertrophiée : HR (Photo personnelle)

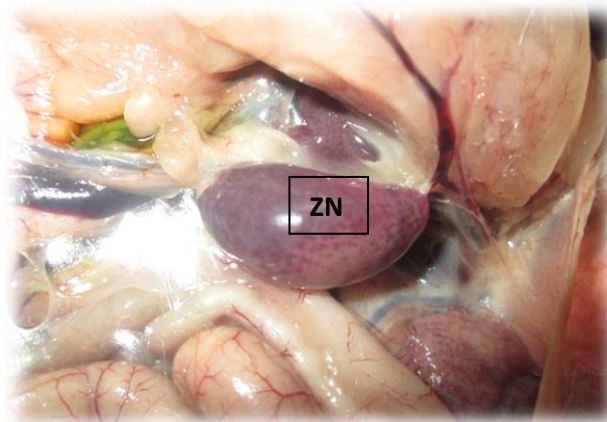


Figure 22 : Nécrose au niveau de la rate : ZN (zone de nécrose) (Photo personnelle)

II. Bactériologie :

II.1. Isolement et identification des *E. coli* :

Sur les 40 sujets autopsiés, 30 isolats d'*E. coli* sont récoltés, soit 75% de nos sujets étaient positifs. Pour les 10 sujets restants soit 25%, la culture était négative dont 17,5% des cas malgré que les sujets présentent les lésions de colibacillose. Dont 7,5% des cas autres entérobactéries ont été isolées deux souches *Proteus mirabilis* et une souche *Salmonella gallinarum* (figure 23).

Nous expliquons cela que peut être les sujets étaient sous antibiothérapie ce qui a empêché la poussée des bactéries au laboratoire.

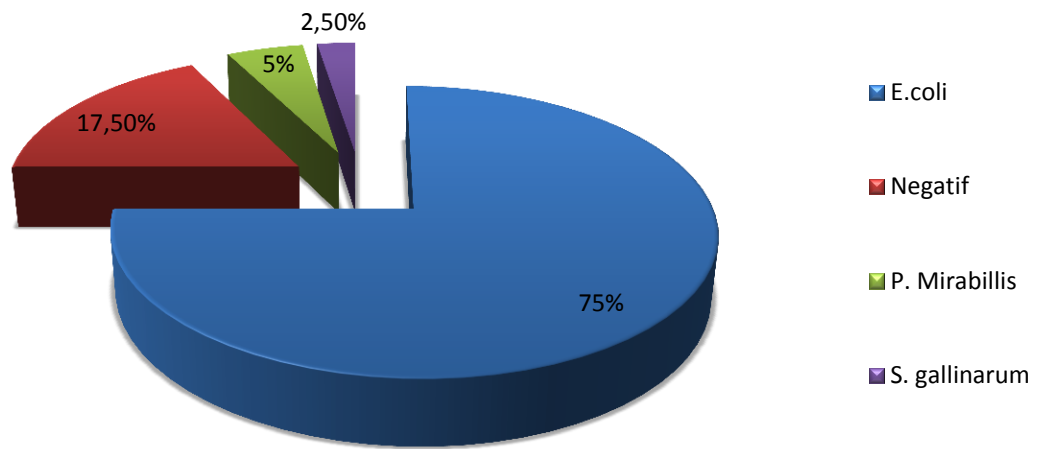


Figure 23: Pourcentage des souches isolées lors de notre étude.

II.2. Antibiogramme :

Onze antibiotiques sont testés sur chacune des **30** souches d'*Escherichia coli* isolées.

Une lecture impérative est utilisée, qui détermine la sensibilité ou la résistance d'une souche en comparant les diamètres des zones d'inhibition de nos souches avec la table de lecture des entérobactéries (vétérinaire) selon les recommandations du standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (medecine humaine et vétérinaire) 6^{ème} édition (2011) (voir annexe VIII) :

Les résultats de l'antibiogramme des souches *Escherichia coli* isolées des organes (foies et rate) des animaux présentant les lésions de la colibacillose respiratoire et la colisepticémie sont présentés dans le tableau des résultats (voir annexe).

Le tableau 4 et la figure 24 montrent les pourcentages de résistances des souches *E. coli* isolées lors de notre étude:

Tableau 4 : Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches *E. coli*

Nombre de Souches <i>E. coli</i> isolées et testés N=30			
Familles	Antibiotiques testés	Nombre de souches (%)	
		R+I	S
Bétalactamines	Amoxicilline/ Ac clavulanique	24 (80)	6 (20)
	Ampicilline	25 (83,33)	5 (16,66)
Cyclines	Tétracycline	29 (96,7)	1 (3,33)
Quinolones	Acide Nalidixique	28 (93,33)	2 (6,66)
	Enrofloxacin	24 (80)	6 (20)
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	23 (76,66)	7 (23,33)
Aminosides	Gentamicine	2 (6,66)	28 (93,33)
	Néomycine	10 (33,33)	20 (66,66)
Polypeptides	Colistine sulfate	0 (0)	30 (100)
Furanes	Nitrofurantoïne	9 (30)	21 (70)
Phénicolés	Chloramphénicol	6 (20)	24 (80)

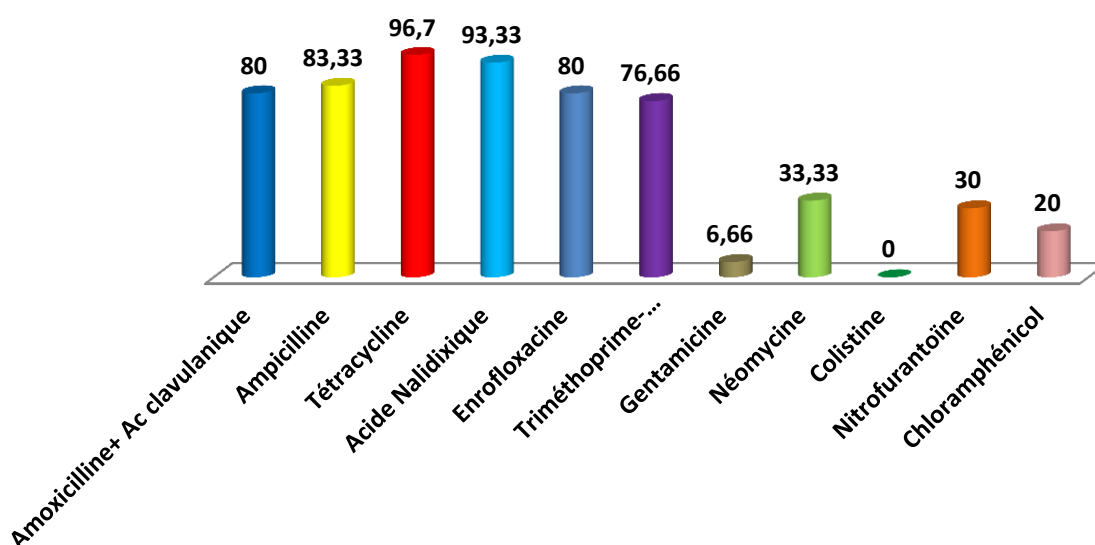
Figure 24 : Pourcentages de résistances des souches *E.coli*

Tableau 5: Fréquence des antibiorésistances dans notre étude et pour d'autres études en Algérie

ATB	Nos Résultats(%)	Faci et Benbegri (2014) (%)	Hammoudi et Aggad (2008) %	Messai et al. (2013) %
Ampicilline	83.33	80	47 *	84.5
Amoxicilline/ Ac Clavulanique	80	82	47 *	87.8
Trimethoprim / sulfamethoxazole	76.66	68	42 *	82.2
Colistine	0	0 #	3 #	5.5 #
Acide nalidixique	93.33	88	/	96.7
Tétracycline	96.66	100	82	98.3
Chloramphénicol	20	40 *	/	45.6 *
Nitrofurane	30	14	/	18.9
Enrofloxacin	80	80	6 *	72.2
Néomycine	33.33	64 *	/	75 *
Gentamicine	6.66	0 #		5.5 #

Test : Chi²* : Taux significativement élevé ($p \leq 0.05$) sur une même ligne.

: Pas de conditions pour faire un test exact Fisher (effectif théorique inférieur à 5).

Vue la diversité des pourcentages, les résultats sont classées en trois groupes. Comme préconisé par Saberfar et al. (2008).

- Les antibiotiques pour lesquels de très hauts niveaux de résistance sont observés (de 70 à 100) sont compris dans le Groupe I. Ces antibiotiques sont par ordre décroissant : Tétracycline (96.66%), Acide nalidixique (93.33%), Ampicilline (83.33%), Amoxicilline/ Acide clavulanique et l'Enrofloxacin (80%), Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole (76.66%).

-Le Groupe II comprend des antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance (de 30 à 70%) sont obtenus. Ce sont : Néomycine (33.33%), Nitrofurane (30%).

-Le Groupe III comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux bas de résistance (de 0 à 30%) sont notés. Ce sont : Chloramphénicol (20%), Gentamicine (6.66%), Colistine (0%).

Dans cette étude, il ressort clairement que les molécules les plus efficaces contre les colibacilles sont celles qui sont classées dans le Groupe III, avec des taux de sensibilité plus élevés par rapport aux autres antibiotiques de différentes familles. Le taux de sensibilité est de 100% pour la Colistine, de 93.33% pour la Gentamicine et de 80% pour Chloramphénicol.

II.3. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques

II.3.1. Les β -lactamines

Les résultats mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, avec des taux de 83.33% pour l'Ampicilline et de 80% pour Amoxicilline/ Ac clavulanique.

Pour Amoxicilline/ Ac clavulanique, un taux de résistance de **80%** est obtenu .Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (47%), cependant nos résultats, sont inférieurs à ceux de Messaï et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (87.8%) et ceux de Faci et Benbegri (2014) dans la région centre d'Algérie avec un taux de (82%).

Pour Ampicilline un taux de résistance de **83.33%** est obtenu. Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (47%). Ils sont supérieurs à ceux de Faci et Benbegri (2014) dans la région centre d'Algérie où elles ont

enregistrées un taux de 80%, cependant ils sont légèrement inférieur par rapport à ceux de Messai et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (84.5%).

Ces taux élevés de résistance vis-à-vis de l'Amoxicilline / Ac clavulanique et de l'Ampicilline sont probablement liés à l'utilisation abusive et anarchique des β -lactamines dans les élevages avicoles sans avis de vétérinaire. Il existe une diversité de mécanismes de résistances du germe vis-à-vis de cette famille, soit par diminution de l'affinité du β -lactame vis-à-vis des PLP et la diversité des mécanismes de résistances des *E.coli* vis-à-vis de cette famille comme rapporté par Gaudy et Buxeraud (2005), soit par production de β -lactamases comme rapporté par Quintiliani et Courvalin (1995).

II.3.2. Les Tétracyclines

Pour cette famille d'antibiotiques, un taux de résistance de **96.66%** est obtenu vis-à-vis de la tétracycline, cette molécule renferme le taux de résistance le plus élevé comparé avec les molécules testés dans notre expérimentation.

Nos résultats, sont supérieurs à ceux de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest de l'Algérie (82%). Mais ils sont inférieurs à ceux de Faci et Benbegri (2014) dans la région centre (100%) et ceux de Messai et al. (2013) dans la région est de l'Algérie (98.3%)

Les tétracyclines représentent les plus anciennes molécules utilisées, autant en thérapie que préventivement, ces molécules ont une activité bactériostatique et ils ont une bonne diffusion tissulaire et intracellulaire comme rapporté par Gaudy et Buxeraud (2005), ils ont aussi été utilisés en tant que "facteurs de croissance", engendrant des résistances très élevées en aviculture. La persistance et l'augmentation croissante de cette résistance sont attribuées, en partie, à l'usage intempestif de cette famille d'antibiotiques à large spectre, mais également à leur incorporation systématique dans l'alimentation des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine, et à des doses souvent sub-thérapeutiques, en prophylaxie ou dans le but de stimuler la croissance et d'améliorer le rendement. Cette dernière possibilité est évoqué ya plus de 50 ans, comme cause probable de l'apparition des souches résistantes comme rapporté par Abdennebi (2006).

II.3.3. Les quinolones

Dans cette étude, la sensibilité des souches isolées est testée vis-à-vis de l'acide nalidixique, quinolone de première génération, et l'enrofloxacin, quinolone de troisième génération. Les taux de résistance sont de **93.33%** pour l'acide nalidixique et de **80%** vis-à-vis de l'enrofloxacin.

Pour l'Acide nalidixique, nous avons obtenu des valeurs intermédiaires **93.33%** entre ceux enregistrés par Faci et Benbegri (2014) dans la région centre d'Algérie avec un taux de 88% et ceux de Messai (2013) dans la région Est de l'Algérie avec un taux de (96.7%).

Pour l'Enrofloxacin. Notre résultat de **80%** est semblable à celui obtenu par Faci et Benbegri (2014) dans la région centre de l'Algérie, il est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région Ouest d'Algérie où ils obtiennent un taux de 6 % il est aussi élevé par rapport aux résultats qu'a obtenu Messai (2013) dans la région Est de l'Algérie avec des valeurs de (72.2%).

La résistance aux quinolones est exclusivement liée à des mutations chromosomiques :

- Mutations sur les gènes codant pour les topo-isomérases, entraînant une perte d'affinité de l'enzyme pour les quinolones ;
- Augmentation du transport actif de l'antibiotique hors de la bactérie comme signalé par Gaudy et Buxéraud (2005) et Nauciel et Vildé (2008).

Ces taux très élevés de résistance à cette famille d'antibiotiques peuvent être expliqués, d'une part, par la forte utilisation de ces molécules en raison de leur grande disponibilité sur le marché algérien, et surtout par la présence de génériques à prix très abordables, alors qu'il y a quelques années, il n'existait que la molécule mère, très onéreuse ; d'autre part au fait que les quinolones partagent un seul et même mécanisme d'action.

Selon Boucheron *et al.* (2003), deux mutations dans le gène *gyrA* et une ou deux mutations dans le gène *parC* au niveau de la région QRDR (Quinolone Resistance Determining Region) chez les souches *E. coli* d'origine aviaire, confèrent un haut niveau de résistance vis-à-vis de l'acide nalidixique et de l'enrofloxacin.

II.3.4. Les sulfamides

En thérapeutique, les sulfamides se retrouvent dans trois classes médicamenteuses : les anti-infectieux, les antidiabétiques oraux et les diurétiques.

Pour cette famille d'anti-infectieux, la sensibilité des souches est testée vis-à-vis de l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole, connue sous le nom commercial de Bactrim®.

Nos résultats sont de **76.66 %**. Ces derniers sont élevés par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie où ils ont enregistré un taux de 42%. Aussi Nos résultats sont supérieurs à ceux de Faci et Benbegri (2014) dans la région centre d'Algérie où elles obtiennent un taux de 68%, mais nos valeurs sont inférieures par rapport à ceux obtenus par Messai et al. (2013) dans la région Est de l'Algérie 82.2 %.

Leur spectre d'action, théoriquement large, englobe la majorité des espèces bactériennes à Gram + et à Gram -

Les taux importants enregistrés, autant dans notre étude que par d'autres auteurs, est probablement la conséquence de la très importante prescription de cet anti-infectieux, utilisé notamment dans la prévention contre les salmonelles, et aussi lors de coccidioses. Cette molécule est utilisée quasi-systématiquement en association avec des anticoccidiens dans le traitement et la prévention de ces dernières, conduisant ainsi à son inefficacité contre les colibacilles.

II.3.5. Les aminosides

La sensibilité des souches isolées dans cette étude est testée vis-à-vis de deux molécules de cette famille d'antibiotiques, que sont la néomycine, et la gentamicine.

Pour la néomycine. Nous avons obtenus un taux de résistance de **33.33%**, c'est un taux qui est à la fois inférieur à celui de Messai et al. (2013) dans la région de l'Est de l'Algérie avec 75% et à celui de Faci et Benbegri (2014) dans la région centre d'Algérie qui ont obtenus un taux de 64%

Pour la gentamicine. Nos résultats, révèlent un taux de résistance de **7%**, ils sont supérieurs à ceux de Messai et al. (2013) dans la région de l'Est d'Algérie 5.5%. Et un taux nul 0% pour Faci et Benbegri (2014) dans le centre d'Algérie.

La forte sensibilité des souches *E.coli* vis-à-vis de la gentamicine est due à la non utilisation de cet antibiotique dans les élevages avicoles d'où un taux de résistance très faible.

En pratique, il existe des contraintes quant à son utilisation : dans certains pays, comme l'Iran, la gentamicine n'existe que sous la forme injectable (très récemment en poudre), forme intéressante pour les éleveurs car l'administration de ce produit requiert une main-d'œuvre spécialisée qui coûte cher. De plus, la manipulation des sujets provoque un stress et peut rendre la situation délicate. Les injections ne sont pas tolérées chez le poulet, spécialement lors de colibacillose, comme rapporté par Saberfar et al. (2008).

II.3.6. Les polypeptides

La sensibilité des souches est testée vis-à-vis de la molécule type de cette famille d'antibiotiques qui est la colistine, les résultats indiquent une résistance nulle avec un taux de **0%**.

Nos résultats, sont inférieurs à ceux enregistrés par Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie 3% et de Messai et al. (2013) dans la région Est d'Algérie avec 5.5 %, nos valeurs sont identiques avec ceux de Faci et Benbegri (2014) dans le centre d'Algérie 0%.

Ce taux nul de résistance peut être expliqué par l'utilisation modérée de cette molécule en élevage avicole dans la région étudiée car elle ne franchit pas la barrière intestinale et est donc inactive *per os* sur les colibacilles systémiques. Elle est cependant utilisée en association avec les β -lactamines car cette association procure un effet synergique, et peut aider à la maîtrise des colibacilles pathogènes respiratoires encore en situation intestinale.

II.3.7. Les phénicolés

La sensibilité des souches *E. coli* isolées dans cette étude est testée vis-à-vis de la molécule la plus ancienne de cette famille, le chloramphénicol. Nous enregistrons un taux de résistance de **20 %**.

Nos résultats, sont inférieurs à ceux de Faci et Benbegri (2014) dans la région centre d'Algérie et de Messai et al. (2013) dans la région Est de d'Algérie, où ils obtiennent les taux de 40%, 45.6% respectivement.

Ce médicament n'est plus sur le marché officiel. Ce taux relativement élevé serait donc le fait de la persistance d'une résistance acquise antérieurement, d'une résistance *croisée* ou plus vraisemblablement à une utilisation illégale de cet antibiotique. La même remarque est valable pour toute autre molécule interdite, entre autres les nitrofuranes.

II.3.8. Les furanes :

La sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis du nitrofurane lequel un taux de résistance de **30 %** a été enregistré.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de Faci et Benbegri (2014) dans la région centre d'Algérie et de Messaï et al. (2013) dans la d'Algérie, où ils obtiennent les taux de 14%, 18,9% respectivement.

Cet antibiotique ayant été retiré de la nomenclature vétérinaire et n'ayant été à aucun moment administré lors de cette étude, tout laisse supposer que la résistance observée est le fruit d'une résistance croisée. Elle aurait dans ce cas un support plasmidique du fait de l'émergence rapide de souches porteuses de plasmides de multirésistance aminoglycoside et Nitrofurane, ou, comme indiqué précédemment, en raison d'une utilisation illégale.

II.4. Les multirésistances :

Les taux de multirésistance sont présentés dans le tableau et illustrés dans la figure :

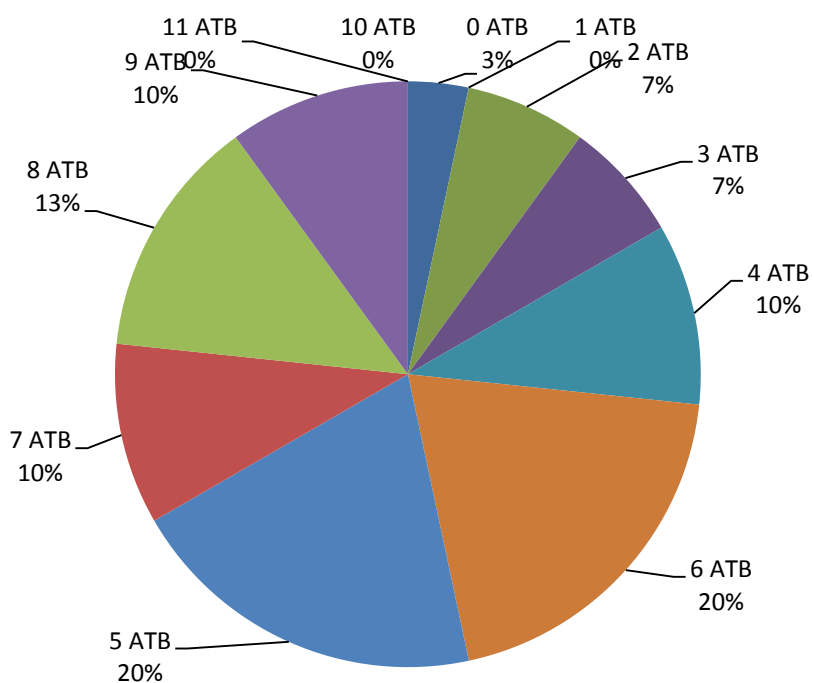
Le tableau 6 et la figure 25 montrent que parmi les 30 souches isolées, il existe qu'une seule souche qui ne soit résistante à aucun antibiotique. Les 29 souches restantes sont toutes résistantes à au moins deux antibiotiques avec un taux de 96.6%.

Alors que 90% sont résistantes au moins trois antibiotiques, 83.34% à au moins 4 antibiotiques, 73.34% à au moins 5 antibiotiques, 53.35% à au moins 6 antibiotiques, 33.35% à au moins 7 antibiotiques, 23.35% à au moins 8 antibiotiques, 13.35% à au moins 9 antibiotiques.

Mais il n'existe pas de souches qui sont résistantes à 11 antibiotiques car toutes nos souches sont sensibles à la colistine sur les 11 molécules utilisées.

Tableau 6 : Pourcentages de multirésistances des souches *E.coli* aux antibiotiques

Nombre des antibiotiques	Nombre des souches	Le pourcentage %
0	1	3.33
1	0	0
2	2	6.66
3	2	6.66
4	3	10
5	6	20
6	6	20
7	3	10
8	4	13.33
9	3	10
10	0	0
11	0	0
Total	30	100

**Figure 25:** Pourcentages des multirésistances des souches *E.coli* isolées

Cependant, les forts pourcentages de multirésistance sont enregistrés vis-à-vis de 5, 6 et 8 antibiotiques avec des pourcentages de 20, 20, et 13.33% respectivement.

Cette forte multirésistance peut être due à l'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques dans le secteur avicole, sans recours à l'antibiogramme.

Lafont *et al.* (1984), et Chulasiri et Suthienkul (1989) rapportent que les caractéristiques des souches *E. coli* aviaires sont souvent identifiées chez d'autres souches *E. coli* isolées d'autres animaux. De ce fait, les souches *E. coli* aviaires peuvent être une source potentielle de transmission de gènes et plasmides qui codent pour la résistance aux antibiotiques, ainsi que des facteurs de virulence.

Cette forte multirésistance est inquiétante car elle présente un énorme risque pour l'élevage avicole lors de transmissions plasmidiques des résistances d'une bactérie à une autres, d'où des échecs aux traitements, et par conséquent diminution de la production à cause de taux de morbidité et de mortalité élevés.

II.5. Les antibiotypes (Les profils de résistances, Phénotypes)

Dans notre étude, 16 Antibiotypes différents sont isolés, dont les plus importants sont rapportés dans le tableau :

Tableau 7 : Principaux antibiotypes d'*E. coli* isolés

Antibiotype	Désignation	Nb de souches	Pourcentage (%)
AUG-AMP-SXT-NA- TE-ENR	A	4	13.33%
AUG-AMP-SXT-NA-TE	B	4	13.33%
AUG-AMP-SXT-NA-TE-ENR-N	C	3	10%
AUG-AMP-SXT-NA- TE-C-ENR- N -F	D	3	10%
AUG-AMP-NA-TE	E	2	6.66%
NA-TE	F	2	6.66%
AUG-AMP-SXT-NA- TE-C-N-ENR-	G	2	6.66%

Parmi les 16 profils de multirésistance obtenus dans notre étude, 7, désignés de A à G, attirent l'attention particulièrement, dont les plus importants sont : le profil A et B avec 13.33%, les profils C et D avec un taux de 10 %.

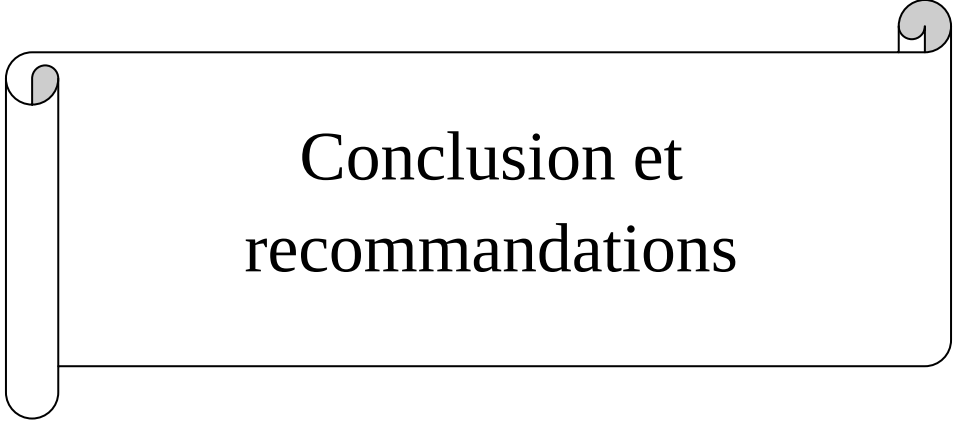
Ces résultats reflètent l'utilisation abusive et anarchique de ces produits en raison de leur large disponibilité sur le marché algérien, en l'absence de législation réglementant leur utilisation à titre thérapeutique et préventif. Ainsi, plusieurs antibiotiques sont utilisés couramment à titre préventif et curatif, sans recours à l'antibiogramme pour choisir la molécule la plus efficace contre le germe en cause.

Ces souches peuvent transférer leur large phénotype d'antibiorésistance par transmission verticale à leur descendance et par transmission horizontale à des espèces différentes de bactéries via l'échange de matériel génétique, permettant la diffusion de ces profils et réalisant la transmission épidémique de cette multirésistance, d'une part. D'autre part, la contamination de l'homme par ces bactéries multirésistantes (par exemple lors d'opération d'abattage) constituera l'une des causes majeures des difficultés de traitement chez l'homme.

Van Den Bogaard *et al.* (2001) ont isolé des souches *E. coli* chez les humains qui travaillent en promiscuité avec les oiseaux, exprimant les mêmes antibiotypes que les souches aviaires. Cette trouvaille indique que la transmission de la résistance des souches aviaires aux souches humaines est possible.

Aussi, nous mettons en évidence une co-résistance vis-à-vis de : l'Amoxicilline/ Ac clavulanique, Ampicilline, Trimethoprim/ sulfamethoxazole, Acide nalidixique, Tétracycline (AUG - AMP - SXT – NA - TE). Presque la moitié (43,3%) de nos souches expriment cette co-résistance, elle est présente chez les souches *E.coli* qui ont les profils de multirésistance les plus importants: A, B, C, D et G.

Selon Courvalin (2008), la conséquence de cette organisation génétique est la co-sélection : une classe d'antibiotiques à laquelle la bactérie est résistante pourra sélectionner la résistance à des classes d'antibiotiques non reliées, engendrant ainsi un large phénotype résistant de la bactérie.

A decorative scroll graphic with a light gray background and a black border. The scroll is unrolled in the center, with the text "Conclusion et recommandations" written inside. The left and right ends of the scroll are rolled up, showing a dark gray inner layer.

Conclusion et recommandations

Les pertes économiques causées par la colibacillose aviaire restent encore considérables, dues à des taux de morbidités et mortalités très élevés en élevage d'une part, et d'autre part par les frais d'antibiothérapie qu'engendre les différentes formes de cette maladie et les saisies à l'abattoir.

L'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis vétérinaire, est une pratique qui devient de plus en plus courante, et sans respect des règles les plus élémentaires de l'antibiothérapie à savoir la précocité du traitement, la durée et la dose administrée.

Cette pratique détermine la sélection de bactéries résistantes et l'augmentation de la multirésistance. Lors de notre étude, des taux alarmants sont observés pour l'antibiorésistance individuelle et multiple des souches *E. coli* vis-à-vis de la majorité des molécules d'antibiotiques existant dans le commerce de manière légale, les rendant ainsi inefficaces dans la lutte contre les colibacilles.

Les recherches actuelles, permettant de définir les facteurs de virulence communs au plus grand nombre de souches APEC, de les caractériser et de comprendre leurs mécanismes de fonctionnement, et la caractérisation moléculaire des mécanismes de résistance aux antibiotiques, mettent en évidence l'existence de structures génétiques mobiles qui jouent un rôle important dans la dissémination des résistantes : les plasmides, les intégrons, et les transposons.

Ceci devrait permettre, dans un avenir proche, de définir des tests de diagnostic et d'améliorer la prophylaxie et la lutte efficace contre la colibacillose.

En vue de réduire les forts taux de résistance individuelle et multiple des souches *E. coli* d'origine aviaire vis-à-vis des molécules d'antibiotiques, responsables des pertes économiques, et afin de rentabiliser l'élevage aviaire, les recommandations suivantes peuvent être émises :

- Organiser l'utilisation des antibiotiques chez les animaux en rendant leur prescription obligatoire par le vétérinaire ;

- Fournir des instructions à l'intention des vétérinaires afin de réduire l'utilisation abusive et erronée des antibiotiques chez les animaux d'élevage ;
- Sensibiliser les éleveurs sur l'utilisation des antibiotiques sans avis vétérinaire ;
- Entreprendre un traitement intuitif en parallèle de l'antibiogramme afin de limiter les pertes économiques si elles sont redoutées, à condition de respecter un protocole diagnostique rigoureux ;
- Réaliser l'antibiogramme afin de prescrire la molécule de choix ;
- Respecter les normes d'ambiance (température, hygrométrie, aération pour éviter l'accumulation des gaz, ammoniac en particulier) et d'hygiène est une nécessité absolue, tant pour des objectifs zootechniques que pour limiter la pression microbienne.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

A

Abdennebi EH., 2006: Antibactériens en médecine vétérinaire. Actes Editions Maroc, 303 pages

Abraham EP., Chain E., 1940: An enzyme from bacteria able to destroy penicillin. Letters to the Editors, Lancet, Dec. 5th.

Alami M., Barret R., Brion JD., Enguehard-Gueiffia C., Foliot P., Gaudy C., Gerondeau N., Gueffier A., 2005: Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269

Archambaud M., 2009 : Les antibiotiques. Laboratoire bactériologie et hygiène CHU Rangueil Toulouse.

.

C

Chulasiri M., Suthienkul O., 1989: Antimicrobial resistance of *Escherichia coli* isolated from chickens. *Vet Microbiol.* 21, 189—194.

CHARLESTON, E., GATE, J.J, AITKEN, I A, STEPHAN, B. and FROYMAN, R., 1998: Comparison of the efficacies of three fluoroquinolone antimicrobial agents, given as continuous or pulsed-water medication, against *Escherichia coli* infection in chickens. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 42: 83-87.

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

CLOUD, SS, ROSENBERGER, JK, FRJES, P.A, WILSON, RA and ODOREM., 1986: Invitro and invivo characterization of avian *Escherichia coli*. I.Serotypes, metabolic activity and antibiotic sensitivity. *Avian diseases*, 29, (4): 1084-1093.

D

Denyer SP., Maillard JY., 2002: Cellular impermeability and uptake of biocide and antibiotics in Gram-negative bacteria. *J. Appl. Microbiol. Symposium (Suppl.)* 92, 35S-45S.

Références bibliographiques

Dho-Moulin M., Van Den Bosch J.F., Girardeau JP., Bree A., Barat T., Lafont JP., 1990: Surface antigens from *Escherichia coli* O2 and O78 strains of avian origin. *Infect. Immun.*, 1990, **58**, 740-745.

Dho-Moulin., Fairbrother JM., 1999: Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.***30**, 299-316.

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

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

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

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

E

Elfadil AA., Vaillancourt JP., Meek AH., Julian RJ., Gyles CL., 1996: Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. *Avian Dis.***40**, 690-698.

Escherich T., 1885: Die Darmbacterium des Neugeborenen und Säuglings. *Fortschritte der Medizin.* **3**: 515.

Euzeby JP., 2005:Dictionnaire de bactériologie vétérinaire [.http://www.bacterio.cict.fr/bac-deco/index.html](http://www.bacterio.cict.fr/bac-deco/index.html).

EMERY, D A., NAGARAJA, KY, SHAW, DP, NEWMAN, JA and WHITE, D. G. Virulence factors of *Escherichia coli* associated with colisepticemia in chickens and turkeys. *Avian diseases*, 1992; **36**:504.

ELLIS, MG. ARP, L.H. and LAMONT, S.J - Serum resistance and virulence *Escherichia coli* isolated from turkeys. *Am. J. Vet. Res*, 1988;**49**:2034

F

Faci FZ et Benbegri.,2014 : l'isolement et l'antibiorésistance des souches *escherichia coli* chez les poulets de chair dans la région centre et est de l'Algérie . mémoire de PFE école nationale supérieure vétérinaire 50pages

G

Gaudy C., et Buxeraud J ; 2005: Antibiotiques: Pharmacologie et Thérapeutique. Collection pharma 269 pages

Garnacho-Montero J., Ortiz-Leyba C., Jimenez-Jimenez FJ., Barrero-Almodovar AE, Garcia-Garmendia JL., Bernabeu-Wintell M., Gallego-Lara SL., Madrazo-Osuna J., 2003: Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP) with intravenous colistin : a comparison with imipenem-susceptible VAP. Clin. Infect Dis. 36 (9), 1111-1118.

GOREN E. Observations on experimental infection of chicks with *Escherichia coli*. Avian Pathology, 1978;7:213-224.

GOREN, E, DE IONG, WA and DOORNENBAL, P -Therapeutic efficacy of medicating drinking water with spectinomycin and lincomycin-spectinomycin in experimental *Escherichia coli* infection in poultry. The Veterinary Quarterly, 1988; JO, 03: 191- 97,

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

Guérin J.P, Boissieu C., 2008 : les colibacillooses ou infections à *Escherichia coli*, ENV Toulouse.

Guérin JL., Boissieu C., 2007 : L'autopsie en pathologie aviaire, 1^{ère} partie : protocole d'autopsie et anatomie des Volailles. Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse

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

Gyles CL., 2007: Shiga toxin-producing *Escherichia coli* : an overview . J. Anim. Sci. 85 (Supplement 13). E45 – E62.

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

Gyles CL., Fairbrother JM., 2010: *Escherichia coli*. In B.W. Calnek (Ed.), Pathogenesis of bacterial infections in animals / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O. Thoen 4th ed. 2010 (CH:15 pp. 267 -308). Ames, IA: Iowa State Press A Blackwell Publishing.

H11 clonal complex. J. Clin. Microbiol. 8: 2989-2993.

H

Hammoudi A., Aggad H., 2008: Antibioresistance of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria Turk. J. Vet. Anim. Sci. 32(2), 123-126.

Helali A., 2002 : Pharmacologie fondamentale et clinique à l'usage des étudiants en Médecine, Edition ENAG, Alger, pages 135-171

Huff GR., Huff WE., Balog JM., Rath NC., 1999: Sex differences in the resistance of turkeys to *Escherichia coli* challenge after immunosuppression with dexamethasone. Poult Sci. 78, 38-44.

Huff GR., Huff WE., Rath NC., Balog JM., 2000: Turkey osteomyelitis complex. Poult Sci. 79, 1050-1056.

Références bibliographiques

J

Joly B., Reynaud., 2003: Entérobactéries, systématiques et méthode de diagnostic. Monographie de microbiologie. 2^{ème} édition. TEC & DOC. 356 pages.

Jordan FTW., Pattison M., 1996: Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 38-43.

K

Kezzal K., 1993: les antibiotiques .collection les cours de médecine .office des publicationsuniversitaires 91 pages

L

Lafont JP., Bree A., Plat M., 1984: Bacterial conjugation in the digestive tracts of gnotoxenic chickens. *Appl Environ Microbiol* 47:639—642.

Lavigne JP., 2007 : Effets des antibiotiques et Mécanismes de résistances, Facultés de Médecine Montpellier, p: 1-3.

Livrelli V., Bonnet R., Joly B., Darfeuille-Michaud., 2007: Escherichia coli et autres Escherichia, Shigella. CH 54, p: 989-1004.**In**Freney J., François R., Leclercq R., Riegeck P: Précis de bactériologie clinique.2^{ème} édition. Editions ESKA. Pages : 1764.

LECOANET, 1. - Colibacilloses aviaires. - Dans Manuel de Pathologie Aviaire.Imprimerie du Cercle des Elèves de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ed.par J. Brugère Picoux et A Sil'm, 1992 ; 237-240.

M

MESSAI C.,2013: Fréquence et profils d'antibiorésistance de souches E. Coli isolées de poulets de chair atteints de colibacillose à l'abattoir avicole de Sétif. Thèse Magister en Science vétérinaire.69-77.

Moulin M., Coquerel A., 2002 : Pharmacologie Connaissance et Pratiques. 2^{ème} édition. Edition Masson. Paris, pages 845.

N

Références bibliographiques

Nakamura K., Cook JK., Frazier JA., Narita M., 1992: Escherichia coli multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or Escherichia coli. Avian Dis. **36**, 881-890.

Nauciel C., Vildé JL., 2008 : Bactériologie médicale. 2^{ème} éditions. Editions Masson. Page 257.

Neal M., 2007 : Pharmacologie médicale. 3^{ème} éditions. De Boeck. Paris, pages 80-85

O

OYETUNDE O.O.F, THOMSON R.G., CARLSON H.C., 1978: Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. Can. Vet. J., **19**: 187-193.

P

Page C., Curtis M., Sutter M., Hoffman B., 1999: Traduction de la 1^{ère} édition anglaise par Cheymol G. Pharmacologie intégrée De Boeck. Paris. p : 419-460.

Pages J., 2004 : Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques. Médecine/Sciences, 346-51

PAKPINYO S. , LEY D.H., BARNES H.J., VAILLANCOURT J.P and GUY J.S, 2002 Prevalence of entero pathogenic E.Coli in naturally occurring cases of poultry enteritis mortality syndrome. Avian Dis : **46** : 360 – 369

Palmer CC., Baker HR., 1923: Studies on infectious enteritis of poultry caused by Bacterium coli communis. J Am Vet Med Assoc. **63**, 85-96.

Paquet- Bouchard C., 2006: Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205, maîtrise en microbiologie-immunologie, Université Laval.

Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Dozois CM., Desautels C., Fairbrother JM., 1997b : Dynamics of Escherichia coli infection in experimentally inoculated chickens. Avian Dis **41**, 221-233.

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

Pourbakhsh SA., Dho Moulin M., Bree A., Desautels C., Martineau Doize B., Fairbrother JM., 1997c: Localization of the in vivo expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic Escherichia coli. Microbial Pathog. **22**, 331-341.

Poyart C., 2003 : Résistances des bactéries aux Antibiotiques, In : Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades, p : 1-89

PENELOPE S. , GIBBS, MAURER J., LISA K and RICHARD E WOOLY. Prediction of chickens embryo lethality with the avian E.Coli traits complement resistance, colicin production and presence of increased serum survival gene cluster(iss). Avian Dis : 2003; **47** : 370 – 379

Références bibliographiques

R

Richard C., 1989: Bactériologie et épidémiologie des souches typiques, atypiques et potentiellement pathogènes d'*Escherichia coli*. *Information du Technicien biologiste* 2: 45-52.

Robineau B., Moalic PY., 2010: Une maladie d'actualité en production aviaire: La colibacillose. *bull. Acad. Vét. France. tome*163 - n°3.

S

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

Stordeur P., mainil J., 2002 : La colibacillose aviaire. *Ann Méd Vét*,146, 11-18.

Stordeur P., Marlier D., Blanco J., Oswald E., Biet F., Dho-Moulin M, Mainil J., 2002: Examination of *Escherichia coli* from poultry for selected adhesin genes important disease caused by mammalian pathogenic *E. coli*. *Vet Microbiol*,84, 231- 241.

SEKIZAKI, T. TERAKADO, N and HASHITMOTO K - Cloning and camparisan of heat-stable enterotoxin genes from *Escherichia coli* strains of bovine, porcine, and avian origins, -*Am. J Vet. Res*" 1984; 45:314.

T

Tankovic J., Duval J., 2007: Mécanismes d'action des antibiotiques in *Médecine thérapeutique*, Vol 3, hors série, p : 37-69.

TSUJI, T, JOY A, JE, YAO, S., HONDA T. and MIW ATANI, T - Purification and characterization of heat-labile enterotoxin isolated from chicken enterotoxigenic *Escherichia coli* . *FEMS Microbiol, Lett*" 1988;52: 79.

V

Van Den Bogaard AE., London N., Driessen C., Stobberingh EE., 2001: Antibiotic resistance of faecal *Escherichia coli* in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers. *J. Antimicrob Chemother.* 47, 763-771.

Références bibliographiques

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

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

Villate D., 1997 : Maladies des volailles, Manuelle pratique, Edition France agricole, Paris, France.

Villate D., 2001: Maladies des volailles. Manuel pratique. 2^{ème} édition. Editions France Agricole. 399 pages.

W

WHITE D.G., WILSON R.A., SAN GABRIEL A., SACO M., WHITTAM T.S., 1990 Genetic relationships among strains of avian *E. coli* associated with swollen head syndrome. *Infect. Immun.*, **58**: 3613-3620.

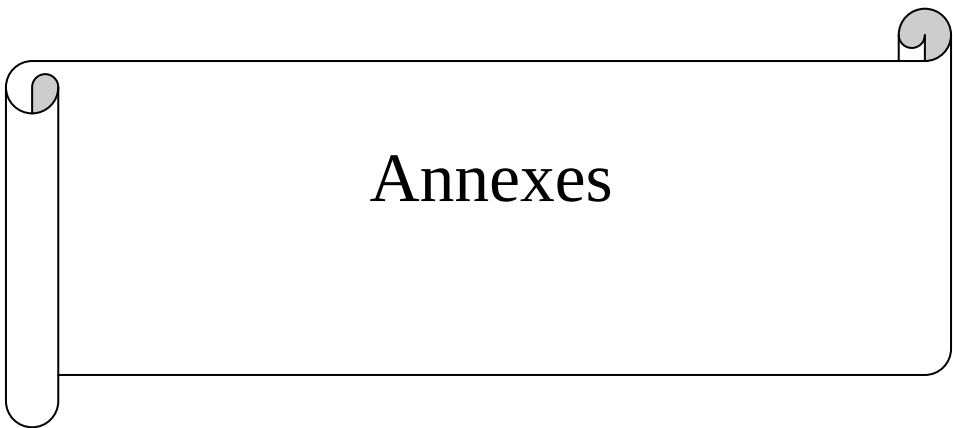
Williams PH., 1979: Novel iron uptake system specified by ColV plasmids : an important component in the virulence of invasive strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* **26**, 925-932.

Y

Yalla D., Merad AS., Mohamdi D., Ouarkorich MN., 2001 : Résistance bactérienne aux antibiotiques. *Médecine du Maghreb.* **91**, 1-11.

Yeni P., 2003 : Pathologie Infectieuse. Médecine Science, 3^{ème} édition, Flammarion. Paris, p : 237-246.

Yogarathnam V., 1995: Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. *Vet. Rec.*, **137**, 215-217.

A decorative scroll graphic with the word "Annexes" centered on it. The scroll is white with a black outline and has a small grey circular element at the top right corner. The word "Annexes" is written in a black serif font.

Annexes

ANNEXE I

Tableau I: Caractères biochimiques, différentiels des principales espèces du genre *Escherichia* (Bettelheim, 2002 ; Huys *et al.*, 2003 ; Abbott *et al.*, 2003 ; Euzéby, 2005).

	<i>E. coli</i>	<i>E. hermannii</i>	<i>E. vulneris</i>	<i>E. fergusonii</i>	<i>E. albertii</i>	<i>E. blattae</i>
Pigment jaune	-	+	d	-	-	-
Mobilité (36°C)	+	+	+	+	-	-
ONPG	+	+	+	d+	+	-
Indole	+	+	-	+	-	-
LDC	+	-	+	+	+	+
ODC	d+	+	-	+	+	+
ADH	d	-	d	-	-	-
Citrate de Simmons	-	-	-	-	-	d
Croissance en KCN	-	+	-	-	-	-
Hydrolyse de l'esculine	d	D	d	d	d**	-
Utilisation du :						
malonate	-	-	+	d	-	d*
acétate	+	d+	d	+	+	-
Fermentation du :						
adonitol	-	-	-	+	-	-
D-arabitol	-	-	-	+	-	-
cellobiose	-	+	+	+	-	-
dulcitol	d+	d	-	d+	-	-
glycerol	d+	-	d	d	+++	+
lactose	+	d-	-	-	-	-
maltose	+	+	+	+	d	+
D-mannitol	+	+	+	+	+	-
mélibiose	d+	-	+	-	-	-
raffinose	d	d	+	-	-	-
L-rhamnose	d+	+	+	+	-	+
saccharose	d	d	-	-	-	-
salicine	d	d	d	d+	-	-
D-sorbitol	+	-	-	-	-	-
tréhalose	+	+	+	+	d	d+
D-xylose	+	+	+	+	-	+

+: au moins 85 % des souches donnent un résultat positif.

- : au moins 85 % des souches donnent un résultat négatif

d : résultat positif pour 16 à 50 % des souches.

d+ : résultat positif pour 51 à 84 % des souches.

d- : résultat négatif pour 51 à 84 % des souches.

ANNEXE II



Figure I: Milieu Mac conkey et gélose nutritif (Photo personnelle)



Figure II :

Huile de vaseline et flacon d'eau distillé stériles (Photo personnelle)



Figure III:

Réactifs additionnées pour la lecture de la galerie API 20 E après incubation
(Photo personnelle)

Tableau II : Tableau de lecture API 20 E

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS / ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0.223	B-galactosidase (Ortho NitroPhenil-βD-Galactopyranosidase)	Incolore	Jaune (1)
ADH	L-arginine	1.9	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orangé (2)
LDC	L-lysine	1.9	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
ODC	L-ornithine	1.9	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
CIT	Trisodium citrate	0.756	Utilisation du citrate	Jaune	Bleu-vert/Bleu (3)
H₂S	Sodium thiosulfate	0.075	Production d'H ₂ S	Vert pâle/jaune	Dépôt noir/ fin liseré
URE	Urée	0.76	Uréase	Incolore/grisâtre	Rouge/orangé (2)
TDA	Tryptophane	0.38	Tryptophane désaminase	TDA/ immédiat	
				jaune	Marron-rougeâtre
IND	Tryptophane	0.19	Production d'indole	James/ immédiat	
				Incolore vert pâle/ jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	1.9	Production d'acétoïne (Voges Proskauer)	VP1+VP2/ 10 min	
				Incolore/rose pâle	Rose / rouge (5)
GEL	Gélatine (origine bovine)	0.6	Gélatinase (gélatine)	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	1.9	Fermentation/oxydation (Glucose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MAN	D- mannitol	1.9	Fermentation/oxydation (Mannitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
INO	Inositol	1.9	Fermentation/oxydation (Inositol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	1.9	Fermentation/oxydation (Sorbitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
RHA	L-rhamnose	1.9	Fermentation/oxydation (Rhamnose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SAC	D-saccharose	1.9	Fermentation/oxydation (Saccharose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MEL	D-melibiose	1.9	Fermentation/oxydation (Melibiose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdaline	0.57	Fermentation/oxydation (Amygdaline) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
ARA	L-arabinose	1.9	Fermentation/oxydation (Arabinose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
OX	Sur papier filtre		Cytochrome-oxydase	Ox/ 5-10 mn	
				Incolore	Anneau violet

- (1) Une très légère couleur jaune est également positive.
- (2) Une très légère couleur jaune est également positive.
- (3) Une couleur orange apparaissant après 36-48h d'incubation doit être considérée négative.
- (4) Lecture dans la cupule (zone aérobie).
- (5) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.
- (6) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être lue négative.

ANNEXES III :

Suite table de lecture 21 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries* (En médecine vétérinaire)

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Sulfisoxazole	300 µg	≤12	13-16	≥17	≥512	-	≤256	La réponse pour le sulfisoxazole est valable pour les sulfonamides
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	<10	11-15	≥16	≥4/76	-	≤2/38	La valeur ≤2/38 peut être utilisée pour les isolats des infections du tractus urinaire.
Tétracyclines	30 µg	≤14	15-18	≥19	≥16	8	≤4	Le test de sensibilité à la tétracycline est valable pour tester la sensibilité aux chlorotétracyclines, doxycyclines et oxytétracyclines. Les organismes sensibles à la tétracycline sont aussi considérés comme sensibles à la doxycycline mais certains organismes classés comme intermédiaires ou résistants à la tétracycline peuvent être sensibles à la doxycycline ou à la minocycline ou aux deux.
Acide nalidixique/ fluméquine	30 µg	≤13	14-18	≥19	≥32	-	≤16	La réponse pour l'acide nalidixique est valable pour la fluméquine
Enrofloxacin	5 µg	≤16	17-20	≥21	≥2	0,5-1	≤0,25	
Aviaire (poulet et dinde)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce féline et canine	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Marbofloxacin (même valeurs pour l'espèce féline et canine)	5 µg	≤14	15-19	≥20	≥4	2	≤1	
Colistine	10 µg	≤10	-	≥11	-	-	-	
Nitrofurantoin**	300 µg	≤14	15-16	≥17	≥128	64	≤32	
Chloramphénicol**	30 µg	≤12	13-17	≥18	32≥	16	≤8	

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved standard –Third Edition M31-A3 .Vol.28 N° 8.Replaces M31-A2 .Vol.22 N°6,February 2008.

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals;Approved Standard-Second Edition, NCCLS document M31-A2 .Vol.22 N°06 May 2002.

*Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

** Antibiotique testé uniquement dans le cadre de l'épidémiologie

Table de lecture 22 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *P. aeruginosa* (En médecine vétérinaire) :

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Amoxicilline+ Acide clavulanique*	20/10 µg	≤13	14-17	≥18	≥32/16	16/8	≤8/4	Le disque d'AMC doit être appliqué près du disque de TIO, une image de synergie indique la présence d'une BLSE, Après confirmation, la souche BLSE+doit être rendue résistante à toutes les β-lactamases (sans tenir compte des valeurs critiques)
Céftiofur*	30 µg	≤17	18-20	≥21	≥8	-	≤4	
Gentamicine**	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
Espèce équine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chevaux, la dose de la gentamicine modifiée est : 6.6mg /kg /24h en IM.
Espèce canine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chiens, la dose de la gentamicine modifiée est : 10mg /kg /24h en IM.
Tobramycine	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
Enrofloxacin	5µg	≤16	17-22	≥23	≥2	-	≤0,25	
Aviaire (poulet et dinde)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce canine (chien)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Espèce féline (chat)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Colistine	10 µg	≤14	15-17	≥18	≥8	4	≤2	

* Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

** Antibiotique testé uniquement dans le cadre de l'épidémiologie

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Informational Supplement, NCCLS document M31-S1 .Vol.24 N°17,May 2004.

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals;Approved Standard-Second Edition, NCCLS document M31-A2 .Vol.22 N°06 May 2002.

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved standard –Third Edition M31-A3 .Vol.28 N° 8.Replaces M31-A2 .Vol.22 N°6,February 2008.

ANNEXES IV :

Table de lecture 31 : Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibition pour les souches de référence utilisées pour le contrôle de qualité
(En médecine vétérinaire)

Antibiotiques testés	Charge du disque	<i>E.coli</i> ATCC 25922	<i>P.aeruginosa</i> ATCC 27853	<i>S.aureus</i> ATCC 25923	<i>S.pneumoniae</i> ATCC 49619	<i>H. influenzae</i> ATCC 49247
Pénicilline	10 UI	-	-	26-37	24-30	-
Pénicilline+Novobiocine	(10UI /30 µg)	-	-	30-36	24-30	-
Ampicilline	10 µg	16-22	-	-	30-36	13-21
Amoxicilline+Acide clavulanique	20/10 µg	18-24	-	28-36	-	15-23
Oxacilline	1 µg	-	-	18-24	-	*
Céfalotine	30µg	15-21	-	-	*	*
Céfotaxime	30µg	-	-	-	31-39	-
Céfoxitine	30µg	-	-	23-29	*	-
Céftiofur	30µg	26-31	14-18	-	-	-
Kanamycine	30µg	17-25	-	19-26	-	-
Gentamicine	10µg	19-26	16- 21	19-27	*	*
Sulfisoxazole	300 µg	15-23	-	24-34	*	-
Triméthoprim+Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	23-29	-	24-32	*	24-32
Tétracycline	30µg	18-25	-	24-30	27-31	14-22
Acide Nalidixique	30µg	24-29	-	-	-	-
Enrofloxacin	5µg	32-40	15- 19	27-31	-	-
Marbofloxacin	5µg	29-37	-	-	-	-
Colistine	10µg	11-17	11-17	-	*	-
Nitrofurantoin	10µg	20-25	-	-	-	-
Erythromycine	15µg	-	-	22-0	25-30	-
Chloramphénicol*	30µg	21-27	-	-	23-27	-
Vancomycine	30µg	-	-	17-21	20-27	-
Clindamycine	2µg	-	-	24-30	19-25	-
Tilmicosine	15 µg	-	-	-	-	-

ANNEXES V :

Compositions des Milieu utilisés :

1) Milieu d'enrichissement :

BHIB (BRAIN HEART INFUSION BROTH):

- Cœur de bœuf 5g
- Cerveau de veau 12,5 g
- Glucose 2g
- Peptone 10g
- Chlorure de sodium 5g
- Sodium dihydrogénophosphate 2,5g
- Eau distillée 1L
- pH = 7,4

2) Milieux d'isolement :

a- Gélose Mac Conkey:

Milieu d'isolement des entérobactéries et permet la différenciation des bactéries lactose +, l'aspect des colonies d'*E. coli* sont rouges ou rose, pas mucoïde peut-être ronde avec un précipité opaque de sels biliaires.

Composition :

- Gelysate 17g
- Polypeptone 3g
- Lactose 10g
- Sels biliaires 5g
- Chlorure de sodium 5g
- Gélose 12,5g
- Rouge neutre 0,04
- Ph = 7,4

b- Gélose nutritive:

Ce milieu convient à la culture des bactéries ne présentant pas d'exigences particulières, on l'utilise pour l'isolement d'un germe afin d'assurer sa pureté.

Composition :

- Peptone 15g
- Extrait de viande 1g
- NaCl 5g
- Agar 15g
- Eau distillée 1L
- pH = 7

3) Milieu pour antibiogramme :

Mueller Hinton :

Utilisé pour l'étude de la sensibilité ou la résistance des germes pathogènes.

Composition :

- Extrait de viande 3g
- Hydrolysate acide de caséine 17,5g
- Amidon 1,5g
- Agar 16g
- Eau distillée 1L
- pH = 7,3

N°	Amoxicilline/Ac	Ampicilline	Gentamicine	Néomycine	Triméthoprimé/ sulfa	Colistine sulfate	Nitrofurane	Chloramphénicol	Acide Nalidixic	Enrofloxacin	Tétracycline	TAXON
	AUG	AMP	CN	N	SXT	CS	F	C	NA	ENR	TE	
	≤13 - ≥18	≤13 - ≥17	≤12 - ≥15	≤13 - ≥18	≤10 - ≥16	≤10 - ≥11	≤14 - ≥17	≤12 - ≥18	≤13 - ≥19	≤16 - ≥23	≤14 - ≥19	
1	S	S	I	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
2	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
3	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
4	R	R	S	S	S	S	S	S	R	I	R	<i>E.coli 1</i>
5	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>S.GALLINARUM</i>
6	R	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
7	R	R	S	S	R	S	R	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
8	R	R	S	S	S	S	S	S	R	I	R	<i>E.coli 1</i>
9	R	R	S	S	S	S	I	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
10	R	R	S	R	R	S	S	I	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
11	R	R	S	R	R	S	R	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
12	R	R	S	S	R	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
13	R	R	S	S	R	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
14	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
15	S	S	S	R	R	R	R	S	S	I	R	<i>P. MIRABILIS</i>
16	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli</i>
17	S	S	S	R	R	R	R	I	R	R	R	<i>P. MIRABILIS</i>
18	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
19												
20	R	R	S	R	R	S	R	S	R	R	R	<i>E.coli</i>
21												
22	R	R	S	S	R	S	S	S	R	I	R	<i>E.coli 1</i>
23	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
24	R	R	S	S	R	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
25	I	I	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
26	R	R	R	I	R	S	S	S	R	I	R	<i>E.coli 1</i>
27	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	<i>E.coli 1</i>
28	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
29	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
30	S	S	S	R	I	S	S	S	S	R	R	<i>E.coli 1</i>

N°	Amoxicilline/Ac	Ampicilline	Gentamicine	Néomycine	Triméthopprime/ sulfa	Colistine sulfate	Nitrofurane	Chloramphénicol	Acide Nalidixic	Enrofloxacin	Tétracycline	TAXON
	AUG	AMP	CN	N	SXT	CS	F	C	NA	ENR	TE	
	≤13 - ≥18	≤13 - ≥17	≤12 - ≥15	≤13 - ≥18	≤10 - ≥16	≤10 - ≥11	≤14 - ≥17	≤12 - ≥18	≤13 - ≥19	≤16 - ≥23	≤14 - ≥19	
31	R	R	S	S	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
32	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
33	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
34	R	R	S	S	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
35	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>