

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME

**Antibiogramme des entérobactéries isolées chez les poulets de chair
septicémiques dans la région centre d'Algérie.**

Présenté par

Melle, ACHIR Mounia

Soutenu le : Jeudi 16 Juin 2016

Devant le jury composé de:

- Président :	Pr. Khelef D.	Professeur	ENSV
- Promoteur :	Dr. Messai C.	Maitre de conférences classe B	ENSV
- Examineur 1:	Dr. Ait Oudhia K.	Maitre de conférences classe A	ENSV
- Examineur 2 :	Dr. Bouzid R.	Maitre de conférences classe A	ENSV

Année universitaire :

2015-2016

Dédicaces

Que ce travail témoigne de mes respects :

A Ma grand-mère, Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

A mon grand merci pour ton encouragement et ta présence avec moi durant toutes ces années.

A l'homme de ma vie, mon exemple, mon ami, mon frère, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui a toujours sacrifié pour me voir réussir, l'homme qui éclair mon chemin de douceur, que dieu te garde pour nous papa.

A ma très chère maman, mon existence, ma joie, ma lumière, mon amie la plus fidèle, toi qui était toujours là pour moi, qui ma soutenu dans tous ce que je fais, et que le bon dieu te garde pour nous maman.

A mes sœurs, Tassadit, Amel et Cerine mes anges et ma source de bonheur.

A mes très chères tantes avec qui j'ai passé les plus belles années de ma vie, Fatiha, Ourdia, Karima mon idole, Naima, Ounissa. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes oncles et leurs femmes : Arabe et Fatma, Merouane et Sarrah.

A Dada Salah, Dada Karim et Mohamed. A ma tante Saliha qui ma beaucoup aidé et a toutes mes tantes.

A mon cousin Mohand, Moussa qui m'ont soutenu durant toutes ces années d'études et a tous mes cousins.

A mes amis :

A mon très cher ami Akli, merci pour tout, tout simplement merci de faire parti de ma vie.

Au docteur Dyhia Lellouche amiga, mon exemple et celle qui ma toujours encourager et aller loin merci pour tout ce que tu as fais pour moi.

Narimane avec qui j'ai passé de merveilleux moments, Amina, Dyhia, Jojo, Kanza, Ouardia, Hanane, Manar, Abdou Nassim, Aghiles, Aghiles, et Hicham merci pour les moments de bonheur, et a tous mes amis du groupe 1 et 2.

A mes amies d'enfances karima, Tassadit, Fetta et Zouina une amitié qui restera gravée dans mon cœur.

Remerciements

Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Mon promoteur Mr Messai Chafik pour avoir accepté de m'encadrer et diriger ce travail, ses précieux conseils et pour ces encouragements, sincères remerciements.

Mes remerciements les plus sincères et respectueux au membre du jury d'avoir accepté d'examiner mon travail :

Docteur KHelaf, Maitre de conférences a L'ENSV d'Alger, pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury.

Docteur Aitoudia Khatima, maitre de conférences a L'ENSV d'Alger.

Docteur Bouzid Ryad, maitre de conférences a L'ENSV d'Alger.

Au docteur Mimoune Nora maitre assistante a L'ENSV pour votre aide et encouragements.

Au docteur Sadi Madjid de m'avoir accueilli dans son cabinet, pour ces encouragement et ses conseils, ainsi qu'au Docteur Msela Amine et Aghiles, mes sincères remerciements.

Au responsables et personnels de L'abattoir d'Azazga Ain-SAR et l'abattoir de Draa Ben Kheda, qui m'ont accueillie et qui ont mit a ma disposition toutes les conditions nécessaires afin de bien mener mon travail.

Enfin je tiens à remercier toute personne qui a contribué pour la réussite de ce travail.

Symboles et abréviations

°C : Degré Celsius

> : Supérieur

< : Inferieur

% : Pourcentage

° : Degré

μ : Micro

H : Heure

Min : Minute

ADN : Acide Désoxyribo Nucleique

ARN : Acide Ribo Nucleique

ATB : Antibiotique

Api 20 E : Api 20 Entérobactéries

BHIB : Brain Heart Infusin Borth

β – lactamine : Beta Lactamine

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

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 : Trimétoprime_ Sulfaméthazole

F : Nitrofurane

TE : Tétracycline

NA : Acide Nalidixique

ENR : Enrofloxacine

Liste des tableaux

Tableau 1	Caractères biochimiques différentiels du genre <i>Escherichia</i> et de quelques genres proches (résultats obtenus après 18-24 heures d'incubation à 36-37 °C)	4
Tableau 2	Principaux critères de classification des antibiotiques	15
Tableau 3	Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme	32
Tableau 4	Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri.	34
Tableau 5	Principales lésions rencontrées lors des autopsies.	36
Tableau 6	Résultats de l'antibiogramme des souches <i>E. coli</i>	40
Tableau 7	Résultats de l'antibiogramme des souches <i>salmonella gallinarum</i>	41
Tableau 8	Résultats de l'antibiogramme de <i>Proteus mirabilis</i> .	47
Tableau 9	Pourcentage de multirésistances des souches <i>E. coli</i> aux antibiotiques	49
Tableau 10	Pourcentage de multirésistances des souches de <i>Salmonella gallinarum</i> aux antibiotiques.	50

Liste des figures

Figure 1	Entérite hémorragique due a <i>Salmonella pullorum</i>	7
Figure 2	Hépatomégalie avec présence de foyers de nécrose	8
Figure 3	Ilots de nécrose sur le poumo, et splénomégalie avec foyers de nécrose	9
Figure 4	Omphalite et infection du sac vitellin	11
Figure 5	Schéma montrant les principaux sites d'action des antibiotiques.	14
Figure 6	Mécanisme biochimique de l'antibiorésistance	19
Figure 7	Prélèvement d'organes dans les pots stériles	21
Figure 8	Tube de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme	22
Figure 9	Tube BHIB ensemencés par les organes	25
Figure 10	Aspect des colonies <i>E. coli</i> (lactose+) et <i>prteus</i> (lactose -) sur gélose Héктоón	26
Figure 11	Test de l'uréase et de l'indole	28
Figure 12	Test des trois sucres	28
Figure 13	Galerie Api 20 ^E après incubation et ajout des réactifs	31
Figure 14	Boites de l'antibiogramme après diffusion	34
Figure 15	Polysérosité fibrineuse dépôt de fibrine	36
Figure1 6	Foie vert bronze	37
Figure17	Aérosaculite	37
Figure 18	Foie hypertrophié et congestionné	37
Figure 19	Foie hypertrophié	38
Figure 20	Pourcentage des souches entérobactéries isolées lors de notre étude	38
Figure 21	Pourcentage de résistance des souches <i>E. coli</i>	41
Figure 22	Pourcentage de résistance dessouches de <i>Salmonella gallinarum</i>	42
Figure 23	Pourcentage de résistance de <i>proteus mirabilis</i> .	48
Figure 24	Pourcentage de multirésistance des souches <i>E. coli</i>	50
Figure 25	Pourcentage de mutirésistances des souches de <i>Salmonella gallinum</i> aux antibiotiques	51

Sommaire :

Partie bibliographique :

Introduction générale.

Chapitre I : Généralités sur les entérobactéries :

1. Définition.....	2
2. Taxonomie.....	2
2.1.Historique.....	2
2.2.Habitat.	3
2.3.Classification.....	3
3. Caractères bactériologiques.....	3
3.1.Caractères morphologiques.....	3
3.2.Caractères cultureux.....	3
3.3.Caractères biochimiques.....	4
3.4.Caractères antigéniques.....	4

Chapitre II : Infections dues aux entérobactéries chez le poulet de chair.

1. Les salmonelloses.....	6
1.1.Définition.....	6
1.2.Etiologie.....	6
1.3.Etude clinique.....	6
1.3.1. Maladie inapparente.....	6
1.3.2. Maladie cliniquement exprimée.....	7
1.3.2.1.Chez les jeunes.....	7
1.3.2.1.1. La pullorose.....	7
1.3.2.1.2. L'arizonose.....	8
1.3.2.2.Chez les adultes (la typhose).....	8
1.4.Diagnostic.....	9
1.4.1. Diagnostic clinique.....	9
1.4.2. Diagnostic de laboratoire.....	9
1.5.Traitement.....	9
2. Les colibacilloses.....	10
2.1.Définition.....	10
2.2.Etiologie.....	10
2.3.Formes cliniques.....	10
2.3.1. La forme respiratoire.....	10

2.3.2. Les omphalites.....	10
2.3.3. Coligranulomatose.....	11
2.3.4. La colisepticémie.....	11
2.3.5. Les arthrites.....	11
2.4.Diagnostic.....	12
2.5.Traitement.....	12
3. Autres infections dues aux entérobactéries.....	12
3.1.Infection à Citrobacter.....	12
3.2.Infections à Enterobacter.....	13
3.3.Infections à Klebsiella.....	13
3.4.Infections à proteus.....	13

Chapitre III : Les antibiotiques et l'antibiorésistance

1. les antibiotiques.....	14
1.1.Définition.....	14
1.2.Classification.....	15
1.3.Utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire.....	16
1.3.1. A titre thérapeutique.....	16
1.3.2. A titre préventif.....	16
1.3.3. A titre zootechnique.....	16
2. L'antibiorésistance.....	16
2.1.La résistance bactérienne.....	16
2.2.Type de résistance.....	17
2.2.1. La résistance naturelle.....	17
2.2.2. La résistance acquise.....	17
2.3.Supports génétiques de la résistance.....	18
2.3.1. Résistance chromosomique.....	18
2.3.2. Résistance extra-chromosomique.....	18
2.4.Mécanisme de résistance.....	18
2.4.1. Inactivation enzymatique.....	18
2.4.2. Modification de la cible.....	19
2.4.3. Diminution de la perméabilité.....	19
2.4.4. Résistance par efflux actif.....	19
2.5.Impact de la résistance bactérienne.....	19

Partie expérimentale.

Matériels et méthodes.

I.	Objectifs.....	21
II.	Lieu et période de l'étude.....	21
III.	Matériels et méthodes.....	21
III.1.	matériels :.....	21
III.1.1.	Echantillonnage et prélèvement.....	21
III.1.2.	Milieus de culture.....	22
III.1.3.	Produits de laboratoire.....	22
III.2.	Méthodes.....	23
III.2.1.	Conduite expérimentale	23
III.2.2.	Autopsie.....	24
III.2.3.	Bactériologie.....	24
III.2.3.1.	Isolement des Entérobactéries.....	25
III.2.3.1.1.	Enrichissement.....	25
III.2.3.1.2.	Ensemencement.....	25
III.2.3.2.	Identification des entérobactéries.....	25
III.2.3.2.1.	Identification morphologique.....	26
III.2.3.2.2.	identification biochimique	26
III.2.3.2.2.1.	test des trois sucres	26
III.2.3.1.1.2.	Test d'urée et indole.....	27
III.2.3.2.3.	Identification biochimique par API 20 E.....	28
a)	Objectif.....	28
b)	Principe.....	28

c) Mode opératoire.....	30
c-1. Préparation de la galerie.....	30
c-2. Préparation de l'inoculum	30
c-3. Inoculation de la galerie.....	30
d) Lecture de la galerie.....	31
e) Interprétation de la galerie.....	31
III.2.3.3 Antibiogramme	32
III.2.3.3.1. Principe.....	32
III.2.3.3.2. Technique.....	33
A- Inoculum.....	33
B- Ensemencement.....	33
C- Application des disques d'antibiotiques	34
D- Incubation.....	35
III.2.3.3.3. Lecture	35

Résultats et discussion :

I. Les lésions.....	36
II. Bactériologie.....	38
II.1. Isolement et identification d'entérobactéries.....	38
II.2. Antibiogramme.....	39
A.1 Résistances individuelles par familles d'antibiotiques des souches <i>Escherichia coli</i> et <i>Salmonella gallinarum</i>	43
A.2 Les multirésistances.....	50
Conclusion.....	54
Recommandations	55
Références	
Annexes.	

Depuis près d'un demi-siècle, la production avicole a vécu des changements profonds. Les progrès en génétique et en nutrition ont favorisé une expansion phénoménale de cette production qui a su répondre à l'augmentation remarquable de la demande pour ces produits (Vaillancourt, 2009).

Cette production constitue le meilleur recours pour répondre à un besoin croissant et pressant de la population en protéines animales (Amghous et Kheffache, 2007).

A l'instar des autres pays du monde, l'Algérie a procédé, dès les années 1970, au développement de la filière avicole en vue de réduire rapidement le déficit en protéines animales dont souffrait cruellement le citoyen (Fenardji, 1990 ; Ferrah, 2000).

Cependant, l'intensification de la filière aviaire n'évolue pas sans problèmes. En effet, la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologies diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et à la rentabilité économique.

La volaille constitue l'un des principaux réservoirs des entérobactéries et se trouve par conséquent souvent incriminée dans de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives en France (Cardinale *et al.*, 2002), le poulet est susceptible à plusieurs entérobactéries provoquant des maladies bien connues comme ; la salmonellose, la colibacillose et d'autres moins documentées comme les affections à d'autre genres et espèces d'entérobactéries. D'où l'objectif de cette étude qui est d'isoler les entérobactéries des sujets septicémiques, et d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques.

Pour ce faire, nous allons suivre un plan classique après une synthèse bibliographique qui portera respectivement sur : La bactériologie générale, les infections aux entérobactéries dans l'espèce aviaire, et enfin les antibiotiques et les antibiorésistances.

Nous aborderons une deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale qui sera conclue par la proposition de recommandations.

Chapitre I

Généralités sur les entérobactéries

1. Définition

La famille des entérobactéries comprend plusieurs genres bactériens qui se définissent par les critères suivants (certains genres ne répondent pas à tous ces critères) :

Ce sont des bacilles à Gram négatif, immobiles ou mobiles avec leur ciliature péritriche. Ils sont aéro-anaérobies facultatifs, se développent sur milieu ordinaire. Ils fermentent le glucose avec ou sans production de gaz, réduisent le nitrate en nitrite et ne possèdent pas d'oxydase (FRENEY et CROZE, 2007).

2. Taxonomie

Les entérobactéries appartiennent au règne des Bacteria, à l'embranchement des Protéobacteria, à la classe des Gamma-protéobacteria à l'ordre des *Enterobacteriales* et à la famille des *Enterobacteriaceae* (DENIS, 2007).

Actuellement plus de 40 genres et plus de 1700 espèces différents sont décrits au sein de cette famille. Leur classification est basée sur l'étude de leurs caractères phénotypiques (fermentation de différents sucres, production ou non de sulfure, présence ou absence de certains enzymes du métabolisme et ou génotypiques (ribotypage, hybridation ADN/ADN) (DENIS, 2007).

2.1. Historique

La naissance des entérobactéries se situe en 1937, lorsque OTTO RAHN a proposé le genre *Enterobacter* pour regrouper les microorganismes présentant des propriétés biochimiques et morphologiques communes, et parmi lesquels se trouvait déjà des noms tels que : *Escherichia*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Shigella*.

Deux ans après cette description qui concernait 112 espèces, ce nombre a été ramené à 67. Avec les travaux de BRENNER et GRIMONT de nouveaux genres, et espèces furent découverts. En 1972, EDWARD et EWING ont intégré 11 genres et 26 espèces dans la famille des entérobacteriaceae. En 1973, se fut la caractérisation de 31 genres et 139 espèces. Enfin en 1985, FARMER et al. ont décrit 22 genres comprenant 69 espèces et 29 groupes entériques (FARMER, 1999).

2.2. Habitat

Les entérobactéries sont des hôtes normaux du tube digestif de l'homme et de tous les animaux à sang chaud (FRENEY et CROZE, 2007).

2.3. Classification

Il existe deux classifications des entérobactéries : l'ancienne traditionnelle qui classait les entérobactéries en « tribus » basée sur quelques caractères biochimiques (VP, TDA) est actuellement caduque sur le plan taxonomique. La classification actuelle est basée sur l'hybridation ADN-ADN. Le séquençage complet a bouleversé la taxonomie des entérobactéries et de nombreux genres sont apparus (DENIS et *al.*, 2007).

3. Caractères bactériologiques

3.1. Caractères morphologiques

Toutes les entérobactéries ont une morphologie très voisine : il s'agit de bacilles à Gram négatif, de 0.5 μ sur 3 μ en moyenne. Généralement polymorphes : une coccoïde et aussi des formes pseudo-filamenteuses. Lorsqu'elles sont mobiles, les entérobactéries se déplacent grâce à leur ciliature péritriche selon un trajet sinueux (par opposition aux trajectoires rectilignes de bactéries à ciliature polaire). Les entérobactéries peuvent être capsulées, mais elles ne sont jamais sporulées (DENIS et *al.*, 2007).

3.2. Caractères cultureux

L'ensemble des entérobactéries pousse habituellement sur des milieux ordinaires (gélose ou bouillon) en 18 heures à 37°C, différentes formes sont observées:

- ✓ Les formes S (smooth) : c'est l'aspect habituel des bactéries récemment isolées d'un organisme. Ce sont des colonies lisses, bombées, brillantes et humides, elles ont 2 à 4 mm de diamètre.
- ✓ Les formes R (rough) s'observent surtout avec des souches ayant subi plusieurs repiquages. Les colonies sont rugueuses, sèches, à contours irréguliers de teinte mate.
- ✓ Les formes M (muqueuses), sont plus volumineuses, arrondies, limitées par un bord régulier, très bombées, de surface lisse, brillantes, opaques, elles réalisent l'aspect en « coulée de miel ». Elles correspondent souvent à des bactéries capsulées (*Klebsiella*).

- ✓ Colonies naines : s'observent avec des souches déficientes dans certaines de leurs chaînes métaboliques (AVRILJ et *al.*, 2000).

3.3. Caractères biochimiques

Le tableau ci-après représente les principaux caractères métaboliques de certains genres appartenant à la famille des entérobactéries.

Tableau 1 : Caractères biochimiques différentiels du genre *Escherichia* et de quelques genres proches (résultats obtenus après 18-24 heures d'incubation à 36-37 °C) (FARMER et *al.*, 1985).

	<i>Escherichia</i>	<i>Shigella</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Salmonella*</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Serratia</i>	<i>Hafnia</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Buttiauxella</i>	<i>Cedecea</i>	<i>Klyuvera</i>	<i>Moellerella</i>
β-galactosidase	+++	d	+	+	+	+	d	+	+	+	+	+
Uréase	-	-	d	-	-	-	-	d	-	-	-	-
Mobilité à 36°C	d	-	+	+	+	+	d	-	+	+	+	-
Gaz en glucose	+	-	+	+	+	d	d	d	+	+	+	-
Indole	+	d	d	-	-	-	-	d	-	-	+	-
LDC	d	-	-	+	d	+	+	+	-	-	d	-
Citrate de Simmons	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
VP	-	-	-	-	+	d	d	d	-	d	-	-
ADH	-	-	d	+	d	-	-	-	-	+	-	-
ODC	d	d	+	+	d	d	+	-	+	d	+	-

Avec : **Salmonella* y compris SG HT (Arizona)

** Symboles : + positif pour 90 % à 100% des souches ; - négatif pour 90 % à 100% des souches ; d= variable selon les souches.

3.4. Caractères antigéniques

Les entérobactéries possèdent différents types d'antigènes :

- ✓ **L'antigène O** est l'endotoxine des bactéries à Gram négatif. Il est composé de lipopolysaccharides (LPS) complexes, très toxiques. L'antigène O est constitué d'une mosaïque d'antigènes dont certains sont des constituants communs à toutes les entérobactéries et germes apparentés, et d'autres, des constituants spécifiques de chaque espèce (DRANCOURT, 2007).

- ✓ **L'antigène flagellaire H** n'est pas toxique, il n'est présent que chez les souches mobiles. Il est de nature protéique et est constitué d'une protéine, la flagelline. Il est constitué comme l'antigène O d'une mosaïque d'antigènes avec des constituants communs à toutes les entérobactéries mobiles et des constituants spécifiques à chaque espèce. *K. pneumoniae* est une bactérie immobile donc ne présente pas l'Ag H (DRANCOURT, 2007).
- ✓ **L'antigène K** : Ag capsulaire ou Ag de surface généralement constitué d'une couche externe de polysaccharides (LIVERLLI et *al.*, 2007)
- ✓ **L'antigène de Kunitz** : il est commun pour toutes les entérobactéries.

L'association des spécificités des antigènes O, H et éventuellement K permet de caractériser une souche par exemple *E. coli* entéropathogène: 0111: H2 : K4 (LIVERLLI et *al.*, 2007).

Chapitre II

Infections dues aux entérobactéries chez le poulet de chair

1. Les salmonelloses

1.1. Définition

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables dues à la multiplication dans l'organisme d'une bactérie *Salmonella* (LECOANET, 1992 ; BODIN et al., 2000).

Elles se rencontrent aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Leurs réservoirs principal est le tractus gastro-intestinal des mammifères (domestiques) et des oiseaux (volailles) (BORNERT, 2000 ; MONTIEL et al., 2000).

Chez le poulet, les infections dues aux salmonelles peuvent être divisées en deux catégories : la pullorose et la typhose qui sont dues respectivement à *S. pullorum* et *S. gallinaru* (BORNERT, 2000).

1.2. Etiologie

La pullorose et la typhose sont causées par *S. Pullorum* et *S. gallinarum* respectivement. Cependant, ces deux bactéries ont été placées dans une seule espèce, *S. enterica* subsp *enterica* sérotype *Pullorum-Gallinarum* de la famille des entérobactéries. Il s'agit de bactéries immobiles et appartiennent au groupe D selon le schéma de Kauffman White. Récemment, l'appellation la plus utilisée pour désigner l'étiologie de la maladie est *S. Gallinarum-Pullorum* (Shivaprasad., 2003)

1.3. Etude clinique

1.3.1. Maladie inapparente

Elle se traduit par un portage simple de la bactérie par des animaux apparemment sains ou qui étaient malades auparavant et qui sont des excréteurs permanents ou épisodique de la salmonelle durant toute leur vie sans symptômes ni lésions (VILLATE, 2001). Ils hébergent le germe à titre saprophyte (BODIN et al., 2000).

1.3.2. Maladie cliniquement exprimée: Elle évolue différemment selon l'âge.

1.3.2.1. Chez les jeunes

1.3.2.1.1. La pullorose

Elle est provoquée par *S. pullorum* transmise par l'œuf (ARBELOT et *al.*, 1997) et se transmet pendant l'incubation ou immédiatement après l'éclosion. Elle atteint les jeunes poussins âgés de moins de 3 semaines (SONAIYA et SWAN, 2004 ; GARNERE, 2005).

Les poussins sont abattus, plumes ébouriffées, yeux mi-clos, refuse de s'alimenter, une soif intense avec une diarrhée qui est d'abord jaune verdâtre puis grise ou blanche, crayeuse, glaireuse, parfois striée de sang, très collante. Le taux de mortalité 20-80% (LESBOUYRIES, 1965 ; BODIN et *al.*, 2000).

Les lésions de la pullorose sont caractérisées par :

- Une nécrose du vitellus et une dégénérescence du foie chez l'embryon;
- Un foie hypertrophié, friable, avec couleur jaunâtre et présence de foyers rougeâtres de congestion, quelques fois parsemé de nodules de la taille d'épingles blonds ou grisâtres chez le poussin. La vésicule biliaire est dilatée. L'intestin est le siège d'une entérite catarrhale avec congestion, parfois hémorragies accusées au niveau du cæcum (figure1)(IVAN DINER, 2007).

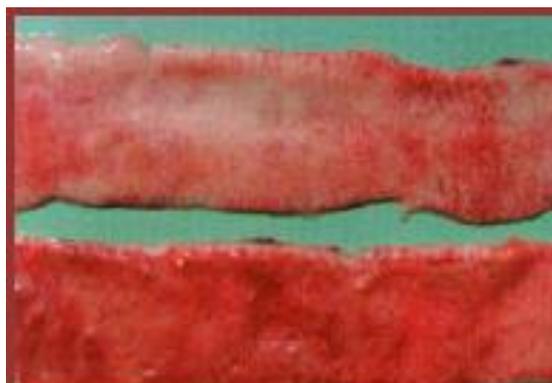


Figure1 : Entérite hémorragique due à *Salmonella pullorum* (IVAN DINER, 2007).

Le sac vitellin persistant, une pneumonie nodulaire, caséuse ; le cœur est généralement déformé avec des lésions dégénératives, des nodules grisâtres sur le myocarde. Les reins sont

de couleur pale avec des dépôts d'urates. (LESBOUYRIES ,1965 ; SONAIYA et SWAN, 2004).

1.3.2.1.2. L'arizonose

L'infection par *Salmonella arizonae* est communément appelée arizonose. *Salmonella arizonae* est une sous-espèce de l'espèce *Salmonella enterica*.

L'infection concerne le plus souvent des dindonneaux de la première et la 3ème semaine d'âge et peu souvent les poussins. Les signes cliniques sont peu spécifiques : prostrations, diarrhées et parfois cécité et /ou signes nerveux. (GUERIN et al., 2011).

1.3.2.2. Chez les adultes (la typhose)

La typhose est causée par *S. gallinarum*. Elle touche les sujets de plus de 3 semaines (ARBELOT, 1997 ; HAFFAR, 2001).

Cette maladie se manifeste d'abord par un abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (crêtes, barbillons), accompagnées de symptômes digestifs, diarrhées jaunes verdâtres striées de sang conduisant à l'amaigrissement et la mort. Les lésions sont caractérisées par des suffusions de sang dans tous les organes, une péricardite exsudative, hypertrophie et congestion du foie et de la rate (SHIVAPRASAD, 2000 ; SONAIYA et SWAN, 2004). Le foie est parsemé de bandes rougeâtres quelquefois avec une couleur bronzée caractéristique, puis, il devient friable et montre ainsi la rate des foyers de nécrose (figures 2 et 3) (IVAN DINER, 2007).



Figure 2 : Hépatomégalie avec présence de foyers de nécrose (IVAN DINER, 2007)



Figure 3 : Ilots de nécrose sur le poumon et splénomégalie avec foyers de nécrose (IVAN DINER, 2007).

1.4. Diagnostic

1.4.1. Diagnostic clinique

Il repose essentiellement sur les symptômes et les lésions dans les formes apparentes.

1.4.2. Diagnostic au laboratoire

Les méthodes sérologiques : variables selon le stade de l'infection d'où leur utilité en tant que diagnostic d'élevages plutôt que d'individus. Si cette méthode est pratiquée en vue d'une éradication des oiseaux infectés, elle doit être pratiquée au moins deux fois, et avoir au moins deux tests négatifs pour tous les individus de l'élevage (OIE,2005).

La méthode ELISA indirecte utilisant l'antigène lipopolysaccharide est probablement la plus sensible et la plus spécifique pour détecter *Salmonella*, dont *S. gallinarum* et *S. pullorum* dans les élevages. Elle est relativement facile à réaliser sur du sérum ou du vitellus (OIE.,2005).

1.5. Traitement

Le traitement antibiotique des troupeaux infectés par les salmonelles peut réussir à réduire la prévalence des germes mais sans l'élimination totale de ce dernier. Les animaux traités par les antibiotiques peuvent rester des porteurs sains et disséminent donc le germe une fois l'effet des antibiotiques disparaît (ANDERSON et *al.*, 2003).

2. Les colibacilloses

2.1. Définition

Les colibacilloses aviaires sont dues à des souches d'*Escherichia coli* qui affectent les oiseaux domestiques et sauvages. Elles sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre d'entre elles appelées "AvianPathogenic *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées aux colibacilloses dont les manifestations cliniques et les lésions peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et le sérotype (STORDEUR et MAINIL, 2002).

Les colibacilloses sont le plus souvent considérées comme des infections secondaires (NAKAMURA et al., 2002), néanmoins elles sont responsables de pertes économiques majeures dans les élevages avicoles et représentent une importante cause de saisie à l'abattoir (YOGARTNAM, 1995 ; ELFADIL et al., 1996).

2.2. Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *E coli*, qui fait partie des pathovars APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), proches génétiquement des ExPEC. (VILLATE, 2001; GYLES et FAIRBROTHER., 2004 ; GUERIN et BOISSIEU, 2008).

2.3. Formes cliniques

2.3.1. La forme respiratoire

C'est la forme plus fréquente, et affecte particulièrement les élevages de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50%. 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).

2.3.2. Les omphalites

Elles sont généralement dues à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosion qui permettent la pénétration d'*Escherichia coli* dans le sac vitellin des poussins nouvellement éclos. La mortalité peut être importante. Les lésions correspondent à l'altération du sac

vitellin dont le contenu va du jaune brun au vert et de la consistance aqueuse (figure 4) (VILLATE,2001).



Figure 4 : omphalite et infection du sac vitellin. (Barnes et al., 2003)

2.3.3. Coligranulomatose

Appelée aussi La maladie de Hjarre, c'est une maladie qui touche les adultes. La mortalité peut atteindre 75 % dans certains lots. Elle se manifeste par l'apparition de granulomes dans plusieurs organes (caecum, mésentère, le foie), avec très peu de symptômes. La rupture des granulomes est à l'origine d'une mort subite (ABDELI, 2011).

2.3.4. La colisepticémie

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux, elle se manifeste par de l'anorexie et une mortalité brutale. Les lésions sont non exsudatives avec des complications respiratoires et des omphalites. A l'autopsie, des lésions inflammatoires s'observent sur les séreuses viscérales : péricardite, périhépatite et un dépôt de fibrine dans la cavité abdominale et/ou thoracique (MAINIL et VAN BOST, 2004).

2.3.5. Les arthrites

Les arthrites se localisent, le plus souvent, au niveau du tarse, et s'observent en général chez des poulets ayant survécu à un épisode de colisepticémie ou parfois à la suite d'un

traumatisme. La maladie se manifeste par une boiterie et une augmentation de l'efficiencia alimentaire (STORDEUR et MAINIL, 2002).

2.4. Diagnostic

Il repose d'abord sur le tableau clinique tel que la triade lésionnelle : une aérosaculite, périhépatite et péricardite. Seul un isolement et une identification de l'agent responsable, sur la base de réactions biochimiques, permet de confirmer la maladie. Les prélèvements sont effectués a partir de sang, de tissus affectés (foie, rate, sac péricardique...) en évitant toute contamination par le contenu intestinal (STRODEUR et MAINIL, 2002).

2.5. traitement

Le traitement repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Un traitement efficace est basé sur une antibiothérapie après réalisation d'un antibiogramme.

Les molécules les plus utilisées sur le terrain sont : les Quinolones de deuxième et de troisième génération par voie orale (Fluméquine, Enrofloxacin, Norfloxacin), les Bétalactamines de synthèse par voie orale, les Tétracyclines pures et les Aminocyclitols (Néomycine).

Les Aminosides, la Colistine, les Sulfamides et la Spectinomycine, ne franchissent pas les barrières intestinales, donc inactives si elles sont administrées par voie orale sur la colibacillose systémique, mais elles peuvent cependant être employées lors de colibacillose respiratoire ou intestinale (WIDMANN, 2008).

3. Autres infections dues aux entérobactéries

3.1. Infection à *Citrobacter*

Citrobacter est un genre dans la famille des entérobactéries. Cette bactérie colonise généralement les muqueuses des voies respiratoires et digestives des oiseaux, mais elle peut être un pathogène opportuniste. Ce germe est parfois isolé à partir d'œuf non éclos, d'où infection de la vésicule vitelline, ainsi, les poussins naissent faible. *Citrobacter* est sensible à l'Enrofloxacin, au Ceftiofur, à la Gentamicine et aux Triméthoprime / Sulfaméthoxazole (Barnes., 2003)

3.2. Infections à *Enterobacter*

Enterobacter est un genre de la famille des entérobactéries. C'est un commensal normal du tube digestif des oiseaux. Cette bactérie peut infecter les œufs avant éclosion causant ainsi l'infection du sac vitellin, une mortalité de l'embryon, des omphalites et une mortalité chez les jeunes oiseaux (Barne., 2003).

3.3. Infections à *Klebsiella*

C'est un hôte normal du tube digestif des oiseaux. Ce sont des bactéries à Gram négatif de la famille des entérobactéries. Elle peut infecter les œufs et les jeunes oiseaux qui causent la perte d'embryons, omphalites, infections du sac vitellin et la mortalité chez les jeunes oiseaux. *Klebsiella*, peut causer aussi des affections oculaires, respiratoires ainsi que des septicémies. Les antibiogrammes réalisés sur les isolats de poulets de chair abattus ou moribonds jusqu'à 2 semaines d'âge étaient les plus sensibles au Ceftiofur et à la Ciprofloxacine (Barne., 2003).

3.4. Infections à *Proteus*

Proteus est un genre de la famille des entérobactéries qui vit dans le tractus intestinal. Il peut pénétrer l'œuf à travers la coquille facilité par la contamination fécale. C'est un germe qui entraîne parfois des infections de la vésicule vitelline et une mortalité embryonnaire des jeunes poulets, comme il peut aussi être à l'origine d'affection respiratoire. *P. mirabilis* a été isolé du poumon, de la trachée, et les reins de poulets ayant des signes respiratoires, diarrhée, paralysie et une mortalité élevée. L'antibiogramme de 19 *Proteus* isolés des dindonneaux malades ou morts entre 1 et 35 jours d'âge ont indiqué une sensibilité (CMI50 61 g / ml) à l'Enrofloxacin et au Ceftiofur (Barne., 2003).

1.2. Classification

La classification des antibiotiques est basée sur leur structure chimique et leur mécanisme d'action. Ils peuvent également être classés selon leur spectre d'activité (large ou étroit) comme ils peuvent être bactériostatiques ou bactéricides (PERRY *et al.*, 2004).

Le tableau suivant montre les familles d'antibiotiques, leurs sites et mécanismes d'action, leur origine :

Tableau 2 : Principaux critères de classification des antibiotiques (LARPENT et SANGLIER, 1989)

Famille d'ATB	Site et mécanisme d'action	Origine	Spectre d'activité
β-lactamines Pénicillines Céphalosporines Céphamycines	Paroi/ inhibition de la synthèse du peptidoglycane Bactéricide	Penicillium ; Céphalosporium ; Streptomyces ; semi-synthèse.	Large (Gram+ surtout)
Polypeptides	Membrane cytoplasmique/ désorganisation membranaire par fixation sur les phospholipides et le LPS. Bactéricide	Bacillus ; nocardia	Gram -
Vancomycine, Novobiocine Fosfomycine Acide fusidique	Paroi/ inhibition de la synthèse du peptidoglycane Bactéricide	Streptomyces ; fusidium	large
Aminosides	Ribosome (30 S) / inhibition de la synthèse protéique. Bactéricide	Streptomyces ; micromonospora Semi-synthèse	large
Phénicolés	Ribosome (50S)/ inhibition de la synthèse protéique Bactériostatique	Streptomyces ; synthèse	large
Cyclines	Ribosome (50S)/ inhibition de la synthèse protéique. Bactériostatique	Streptomyces ; Semi-synthèse	large
Macrolides ; Lincosamines ; Streptogramines	Ribosome (50S)/ inhibition de la synthèse des folates. Bactériostatiques	streptomyces	
Sulfamides ; Triméthoprimes	Métabolismes des folates ; Bactériostatique	synthèse	large
Nitrofuranes	DNA bactéricide	synthèse	large
Quinolones	DNA gyase/ inhibition de la réplication et de la transcription Bactéricide	synthèse	Gram-

ATB : Antibiotique.

1.3. Utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire

En médecine vétérinaire, l'utilisation des antibiotiques peut avoir plusieurs objectifs : thérapeutique ou curatif, prophylactique ou bien préventif et enfin un objectif zootechnique en tant que facteur de croissance et coccidiostatique (LARIVIERE, 2002).

1.3.1. A titre thérapeutique

Les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique visant à l'éradication d'une infection présente: but curatif (CHASLUS-DANCLA, 2001).

1.3.2. A titre préventif

Une antibio-prophylaxie est indiquée en cas d'un transport, d'une vaccination ou de toutes manipulations génératrices d'un stress. L'eau de boisson ou l'alimentation constitue la voie d'administration la plus utilisée (MCEWEN, 2002).

1.3.3. A titre zootechnique

L'incorporation d'antibiotique en faible concentration de l'ordre de 50 ppm dans l'alimentation permet d'augmenter l'efficacité et la vitesse de prise de poids chez les animaux de rente (amélioration de gain de poids de l'ordre de 2 à 5 %). Néanmoins en améliorant les conditions sanitaires de l'élevage cet effet zootechnique tend à diminuer (DEVIS et *al.*, 2006).

2. L'antibiorésistance

2.1. La résistance bactérienne

La découverte des antibiotiques constitue un réel tournant pour la thérapeutique des maladies infectieuses humaines et animales. En effet, après le début de leur utilisation, des phénomènes de résistance ont été détectés chez les bactéries pathogènes (BONNET, 2014). Ensuite, il y'a eu dissémination des gènes de résistance dans le monde bactérien, entre bactéries de même espèces ou de même genre (TAGARANT, 2010).

Il est à signaler qu'il existe différentes définitions de la résistance bactérienne dans la littérature. Selon la discipline considérée, l'approche de la résistance et son expression ne sont pas tout à fait les mêmes (AFSSA, 2006).

-D'un point de vue **clinique**, une bactérie est dite résistante quand la concentration en antibiotique nécessaire pour obtenir l'effet voulu (bactériostatique ou bactéricide) est

supérieure ou égale à la concentration en antibiotique toxique pour le malade (TAGARANT, 2010);

-D'un point de **bactériologique**, une bactérie est considérée comme résistante à un antibiotique si elle possède un mécanisme de défense qui lui permet de survivre et de se multiplier en présence d'antibiotique (COMBARI, 2014);

-D'un point de vue **pharmacologique**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si les concentrations atteintes au site d'action, sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice (AFSSA., 2006);

-D'un point de vue **épidémiologique**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle a une concentration minimale inhibitrice significativement différente de celle de la population normale (AFSSA., 2006).

2.2. Types de résistance

2.2.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle d'une bactérie dite aussi intrinsèque à un antibiotique fait partie de son patrimoine génétique ; donc commune à toutes les bactéries d'une même espèce. Il s'agit d'une insensibilité naturelle à un antibiotique particulier. Cela peut résulter de l'incapacité d'un antibiotique à pénétrer dans la cellule à cause de l'imperméabilité membranaire de la paroi bactérienne, donc impossibilité d'atteindre sa cible, ou d'un manque d'affinité entre antibiotique et son site d'action, ou de l'absence de cible cellulaire (DELERY., 1999 ; DIALLO., 2013).

2.2.2. Résistance acquise

Ce terme est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce naturellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques (POYART, 2003).

Cette résistance est due à des modifications génétiques chromosomiques ou extra-chromosomiques : mutation sur des gènes existants (gènes codant pour des cibles des antibiotiques, gènes régulateurs ...etc.) ou incorporation de nouveaux gènes codant à des mécanismes de résistance (LEVY et MARSHALL, 2004 ; ZOMAHOUN, 2005 ; MARTHUR et SINGH, 2005).

2.3. Supports génétiques de la résistance

Le support génétique des mécanismes de la résistance est essentiel car il conditionne sa faculté de propagation et donc la fréquence de la résistance dans une population bactérienne donnée (DELERY, 1999).

Les gènes de résistance aux antibiotiques peuvent faire partie du patrimoine chromosomique de la bactérie, soit ils appartiennent à un élément mobile, plasmide, transposon ou intégrons (DELERY, 1999)

2.3.1. Résistance chromosomique

Cette résistance résulte d'une mutation, c'est un phénomène rare du au hasard. Ce dernier est indépendant : l'apparition d'une mutation ne favorise pas l'apparition d'autres mutations de résistance à d'autres antibiotiques. Cette résistance est transmissible, permanente et donc a un caractère héréditaire. (LOZNIIEWSKI *et al.*, 2010).

2.3.2. Résistance extra-chromosomique

Il s'agit d'une résistance portée par un élément mobile (ADN extra chromosomique), essentiellement chez les entérobactéries. C'est une résistance multiple, elle est transmise à la descendance de la cellule (transmission horizontale) et elle a comme caractéristiques d'être non stable (TOUTAIN, 2012).

2.4. Mécanismes de résistance

Les bactéries peuvent mettre en jeu différents types de mécanismes pour s'opposer à l'action des antibiotiques (figure 6) (QUINTILIANI et COURVALIN, 1995).

2.4.1. Inactivation enzymatique

C'est le mécanisme le plus répandu (POYAR., 2003). La bactérie dans ce cas, produit une enzyme capable d'induire une modification de la molécule antibiotique et l'altérer, aboutissant alors à son activation (DOUCET, 2006). Ce mécanisme est un moyen mis en œuvre par la bactérie contre de nombreuses familles d'antibiotique par exemple les Béta-lactamines ou les Aminosides (CHASLUS-DANCLA, 1999).

2.4.2. Modification de la cible

La liaison de l'antibiotique à sa cible peut être modifiée par une reprogrammation ou camouflage de cette dernière, comme elle peut être obtenue par le remplacement de la cible par une molécule pour laquelle l'antibactérien aura une affinité moindre. Cet antibactérien ne la reconnaît donc plus (PAQUET, 2006).

2.4.3. Diminution de la perméabilité

Une altération des porines qui sont le système de transport (constituants de la paroi) des bactéries Gram- peut empêcher la pénétration de l'antibiotique dans la cellule. Cette résistance concerne en particulier les β -lactamines, les Fluoroquinolones, et les Aminoglycosides (PAGES, 2004).

2.4.4. Résistance par efflux actif

Il existe chez les bactéries un système d'efflux actif dit « énergie-dépendant », qui pompe l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur plus vite qu'il ne rentre (ROY, 1997 ; CROIZE, 2005). Ceci fait que la concentration d'antibiotique demeure à un niveau faible et inefficace (WALSH, 2000 ; PAQUET, 2006).

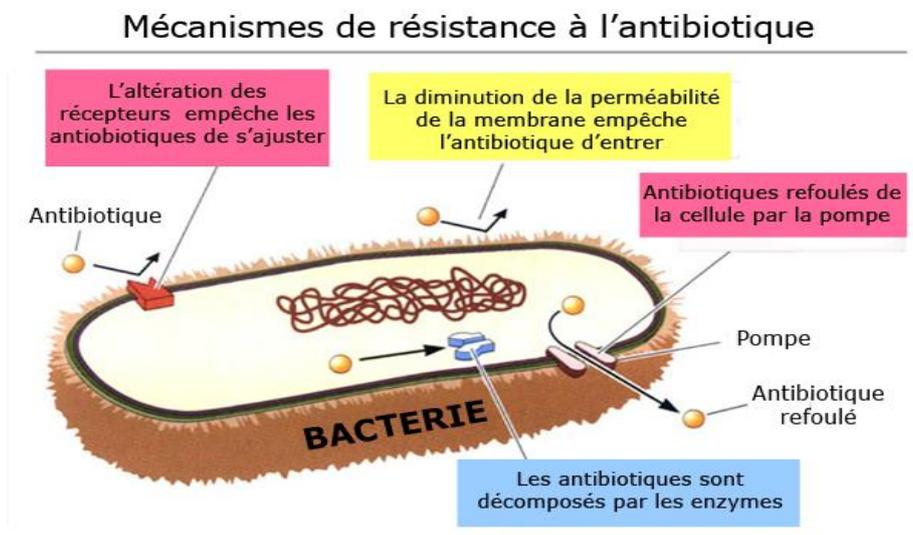


Figure 6 : Mécanismes biochimiques de l'antibiorésistance (Jean Marie Frère *et al.*, 2008).

2.5. Impact de la résistance bactérienne

Comme pour la santé publique et la santé animale, la résistance des bactéries d'origine animale constitue une menace sérieuse ; et avec la présence de souches pathogènes

multirésistantes, elle devient de plus en plus préoccupante (MCEWEN, 2002 ; ANDREMONT, 2002 ; GAGNON, 2003).

Les conséquences immédiates de la résistance aux antibiotiques sur l'élevage restent nombreuses et inquiétantes. On peut citer à titre illustratif :

-Des échecs thérapeutiques qui provoquent une augmentation de la morbidité et de la mortalité des animaux (DEVIE *et al.*, 2006);

-La prolongation de la durée de l'excrétion fécale des bactéries dans les populations animales (MCEWEN, 2002);

-L'incapacité de lutter contre certaines infections pouvant accroître leur propagation en les rendant plus accessibles pour infecter les humains ou l'environnement (MCEWEN, 2002 ; DEVIE *et al.*, 2006);

-Et enfin l'administration des antibiotiques perturbe la flore intestinale normale par la réduction des effets barrières de la flore du tube digestif et pourrait augmenter ainsi la susceptibilité à la colonisation par des micro-organismes tels que *Salmonella* (DELERY, 1999).

I. Objectifs :

Le but de notre étude est d'isoler et d'identifier les entérobactéries responsables d'infection chez les poulets de chair septicémiques et d'étudier la sensibilité de ces souches vis-à-vis de 12 molécules d'antibiotiques.

II. Lieu et période de l'étude :

L'étude s'étend sur une période de 30 jours, de février à mars 2016. Elle est menée dans la région Centre d'Algérie, les sujets sont récupérés à partir de l'abattoir d'El Hamiz (SARL Tekfa), d'Azazga et Draa Ben Kheda dans la wilaya de Tizi Ouzou.

L'autopsie des sujets est effectuée au niveau du laboratoire des abattoirs et au niveau de la clinique aviaire 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. Matériels 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 et la salmonellose à l'examen nécropsique. Les organes sont prélevés stérilement et mis dans des pots stériles (figure 1).

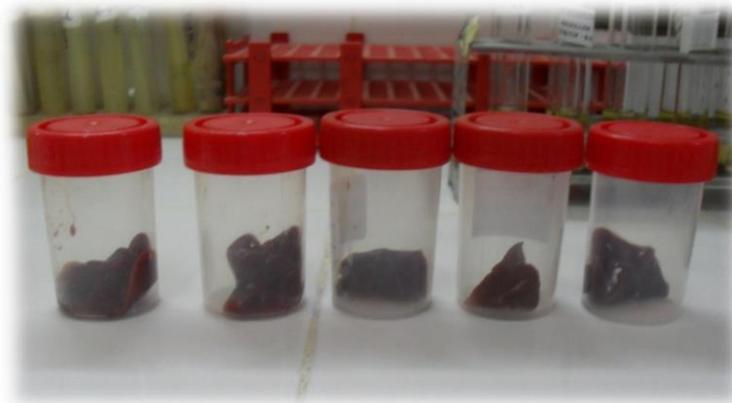


Figure 7 : Prélèvements d'organes dans les pots stériles (Photo personnelle)

III.1.2. Milieux de culture :

Les milieux de culture utilisés lors de notre expérimentation sont les suivants (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 2.

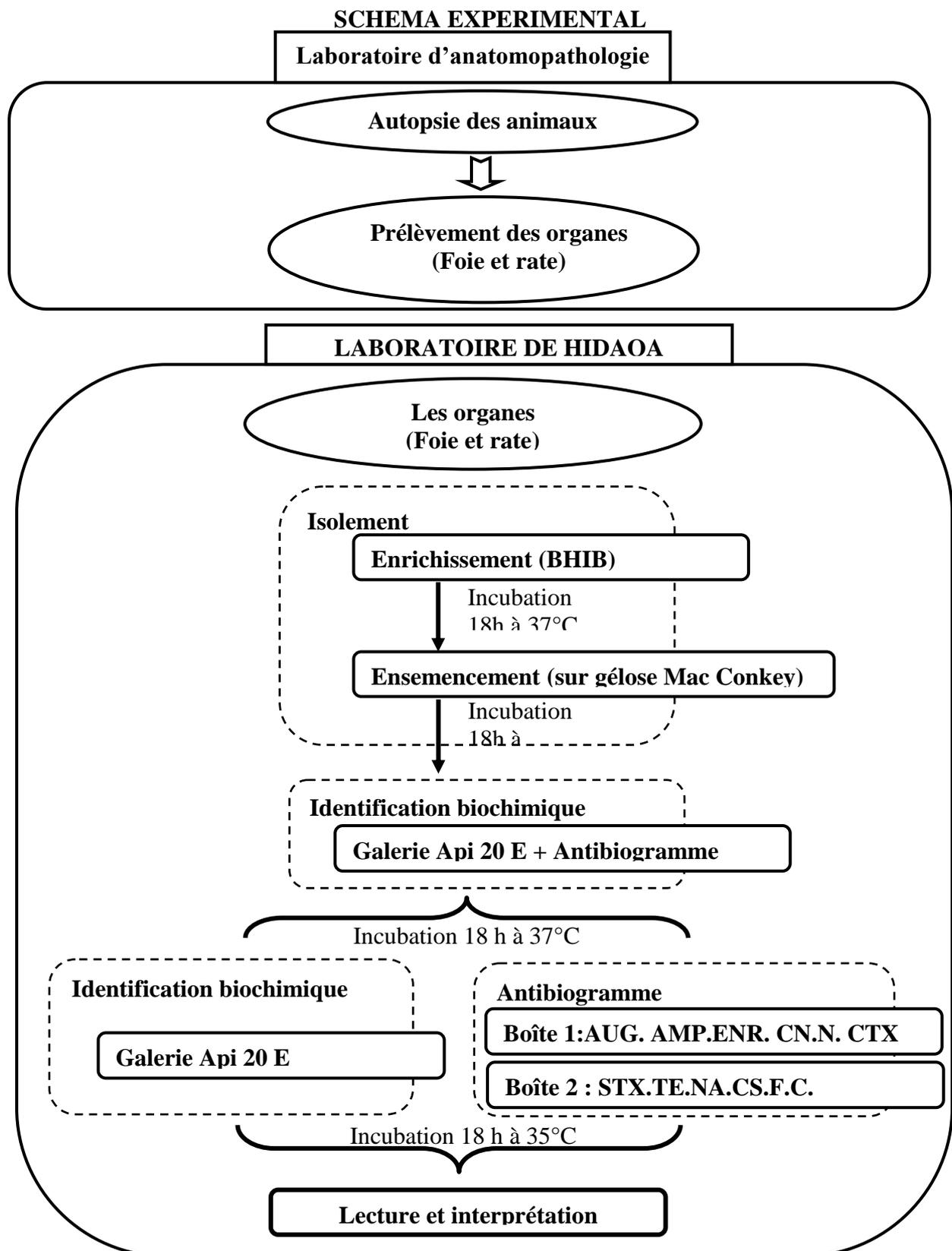


Figure 8 : Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme

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 Madjo et Dolz (2012) 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 effectuer les autopsies, les échantillons prélevés (foie et rate) sont acheminés au laboratoire d'HIDAOA, avant les étapes bactériologiques ont 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 des entérobactéries sont réalisés selon le protocole préconisé par Livrelli *et al.* (2007).

III.2.3.1. Isolement des Entérobactéries:

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

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 3).



Figure 9 : 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 entérobactéries :

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 jaune saumon (Lactose +) ou vertes (Lactose -), ou à centre noirâtre (Production de H₂S) ou Bleu (*Pseudomonas aeruginosa*) sur la gélose Hektoen qui est un milieu sélectif pour l'isolement des entérobactéries (figure 4).

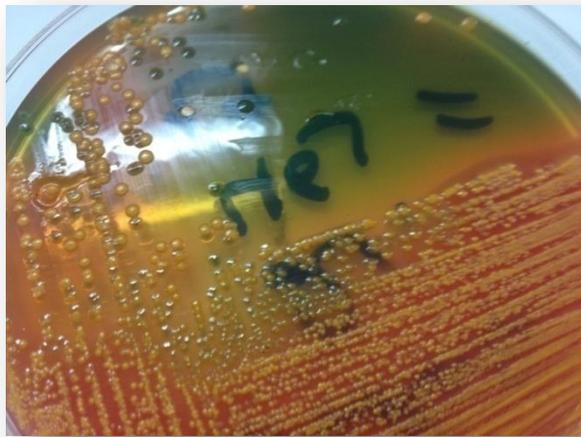


Figure 10: Aspect des colonies *E.coli* jaune saumon (Lactose +) et colonies *Proteus* verdâtres avec centre noires (Lactose -) sur gélose Hektoen (Photo personnelle)

III.2.3.2.2. Identification biochimique :

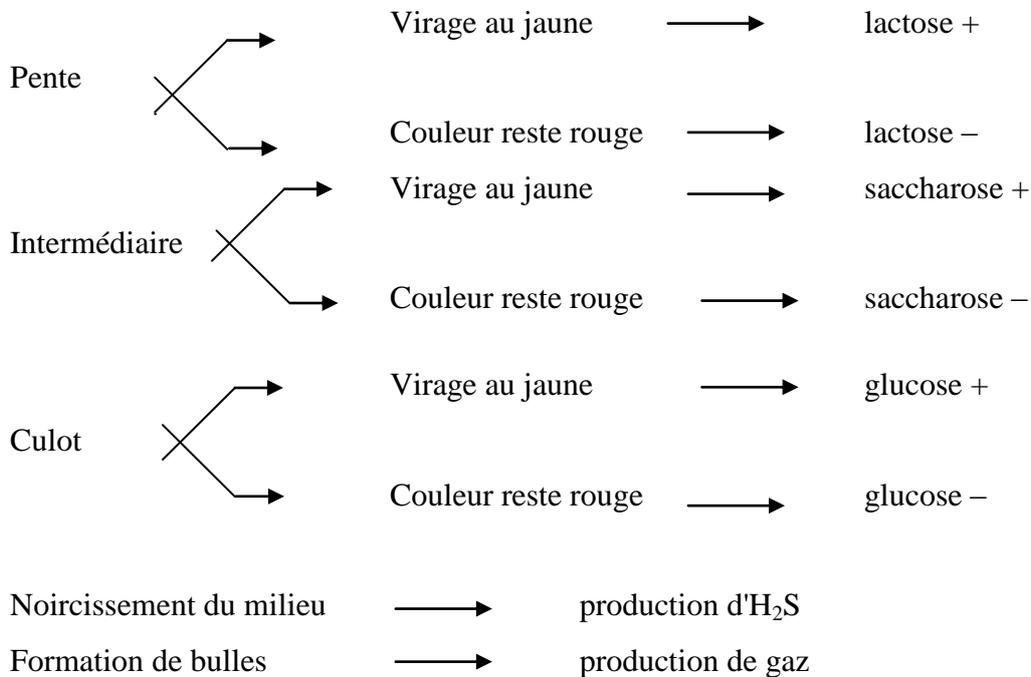
III.2.3.2.2.1. Test des trois sucres :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du glucose, la production d'H₂S 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 H₂S qui colore le milieu en noir qui est due à la formation du sulfure de fer.

Technique :

Un tube de milieu TSI (Triple Sugar Iron) est ensemencé à partir d'une colonie (en stries sur la pente puis en piqûre centrale profonde dans le culot), le tube ne sera pas vicé 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 hydrolysant 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 → alcalinisation du milieu suite à l'hydrolyse de l'urée et formation de carbonate d'ammonium (uréase +).

Si le milieu persiste n'orange → 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).

Résultats :

Anneau rouge → réaction positive (indole +).
Anneau jaune → réaction négative (indole -).

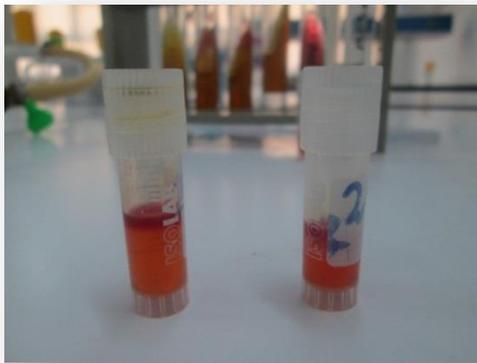


Figure 11: Test de l'uréase et de l'indole (Photo personnelle)



Figure 12: 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.

La galerie Api 20 E permet d'identifier les caractères biochimiques suivants :

- Test de la β -galactosidase (ONPG)
- Test de lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et de l'arginine dihydrolase (ADH)
- Test du citrate (CIT).
- Test de la production d'hydrogène sulfuré (H_2S).
- Test de l'urée (URE).
- Test de la Tryptophane désaminase (TDA).
- Test de l'indole (IND).
- Test de Voges-Proskauer (VP).
- Test de diffusion du pigment noir (GEL).

Les neuf tests restants de la galerie, ils concernent l'étude de l'acidification des glucides et dérivés. Ces tests recherchent la capacité d'un germe à utiliser, par voie oxydative ou fermentative, un substrat carboné, avec production de métabolites acides (production faible pour les bactéries à métabolisme oxydatif, production importante pour les bactéries à métabolisme fermentatif).

Oses : arabinose (ARA), glucose (GLU)

Dérivés des oses : amygdaline (AMY), mannitol (MAN), rhamnose (RHA), sorbitol (SOR).

Diholosides : mélibiose (MEL), saccharose (SAC).

Molécule organique cyclique : inositol (INO).

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

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.



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

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 webTM, en entrant manuellement le profil à 7 chiffre.

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 3 : 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
	Céfotaxime	30 µg	CTX 30	
	Ampicilline	10 µg	AMP 10	
Phénicolés	Chloramphénicol	30 µg	C 30	Bioanalyse, France
Polypeptides	Colistine	10 µg	CS 50	
Aminosides	Néomycine	30 µg	N 30	
	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 7 :

Tableau 4 : Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri

boîtes	Les disques d'antibiotiques					
1	STX	CS	NA	TE	C	F
2	AUG	AMP	ENR	CN	N	CTX

- ❖ 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.

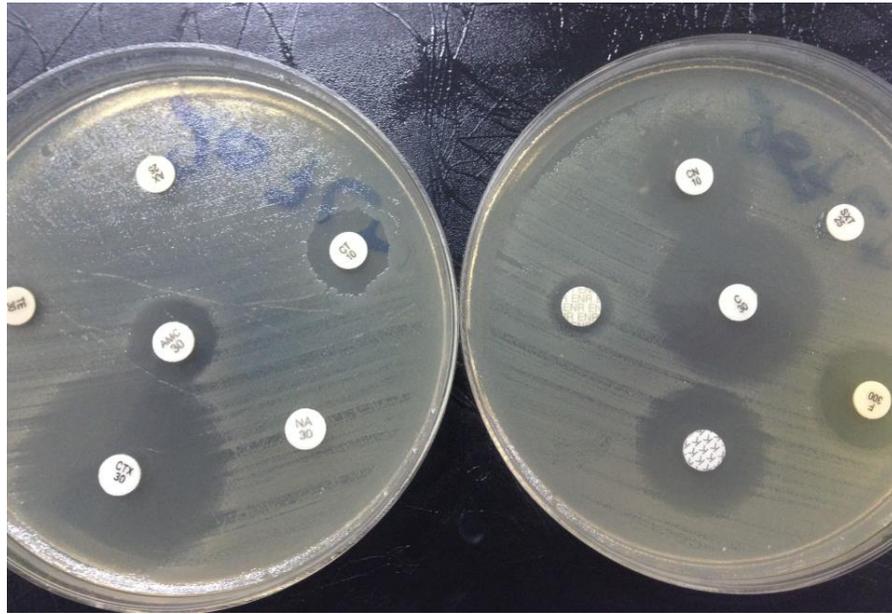


Figure 14 : Boîtes de l’antibiogramme après diffusion (Photo personnelle).

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);
- ❖ Classifier la bactérie dans l’une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

I. Les lésions :

Les lésions rencontrées lors des autopsies sont décrites dans le tableau 4 :

Tableau 5 : Les principales lésions rencontrées lors des autopsies.

Lieu de prélèvements	Lésions observées	Figures
<p>Clinique aviaire</p>	<p>La lésion observée est une polysérosité fibrineuse caractérisée par une aérosacculite, péricardite et perihépatite, il y'a une hypertrophie du foie avec une coloration très foncée.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cette lésion est observée le plus souvent lors de colibacillose respiratoire et rejoint ce qu'a été décrit par villate (2001) et Guérin et al. (2011) 	 <p>Figure 15 : Polysérosité fibrineuse dépôt de fibrine (photo personnelle)</p>

Foie hypertrophié avec coloration vert bronzé (congestion + rétention biliaire) avec des foyers de nécrose cette lésion est observée lors de typhose infection par le genre Salmonella. Notre observation rejoint ce que a été décrit par de Villate (2001).



Figure 16 : Foie vert bronzé
(Photo personnelle)

Aérosacculite : les sacs aériens opaques (formation d'omelette), épaissement des sacs aériens avec un aspect congestif, rencontrée lors de la forme respiratoire de la colibacillose et rejoint l'observation décrite par Villate (2001), Stordeur et Mainil (2002) et Guérin et al (2011).



Figure 17 : Aérosacculite
(photo personnelle)

Un foie hypertrophié, congestionné généralement observée lors de colisepticémie et rejoint les observations de villate (2001) et Guérin et al (2011).

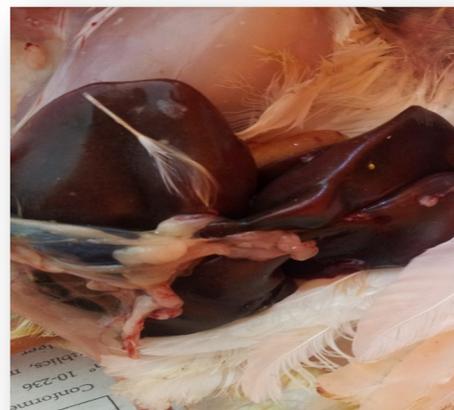


Figure 18 : Foie hypertrophié et congestionné (photo personnelle).

Un foie hypertrophié avec des foyers de nécrose cette lésion est observée lors Typhose et rejoint ce qui a été décrit par Villate (2001) et Guérin et al. (2011)



Figure 19 : foie hypertrophié (photo personnelle)

Les lésions rencontrées font penser le plus souvent à la colibacillose forme respiratoire et colisepticémie et à la salmonellose (typhose).

II. Bactériologie :

II.1. Isolement et identification d'entérobactéries :

Sur les 25 sujets autopsiés, trente sept souches d'entérobactéries ont été isolées la figure 20 montre les fréquences des différents isolats :

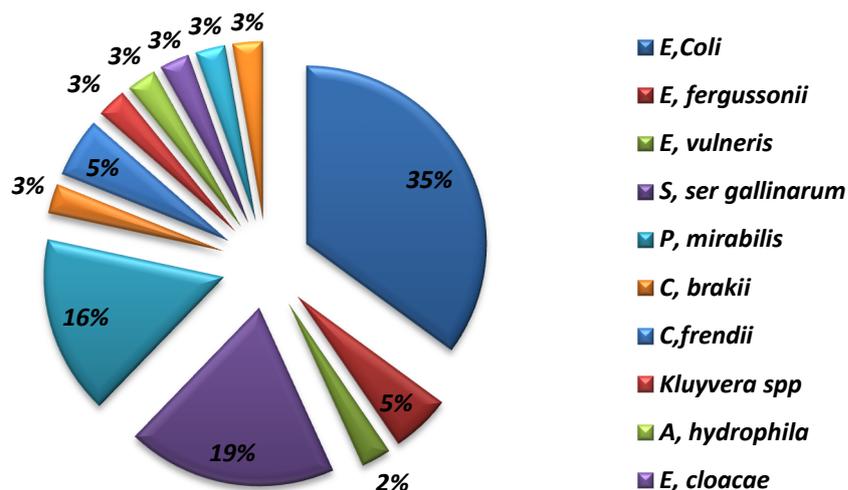


Figure 20 : Pourcentage des souches entérobactériennes isolées lors de notre étude.

L'isolement et l'identification microbiologique ont révélé que : Parmi les 37 souches isolées treize souches sont d'*Escherichia coli* dont le taux est de 35 %, 2 souche d'*Escherichia fergussonii* avec un taux de 5% et une souche de *Escherichia vulneris* (2 %), la plupart des sujets autopsiés présentaient des lésions de colibacillose.

Sept souches de *Salmonella. ser gallinarum* ont été récoltées avec un taux de 19 % dont quelque sujets présentaient des lésions caractéristiques de salmonellose (typhose). Pour *Proteus mirabilis* 6 souches ont été isolées avec un taux de 16%.

Au cours de notre étude d'autres entérobactéries ont été isolées dont, *Citrobacter freundii* (5%), *Citrobacter brakii*, *Aeromonas hydrophila*, *Kluyvera*, *Enterobacter cloacae*, *Pantoe spp* 4 dont le taux est de 3%.

Les examens bactériologiques effectués ont permis de mettre en évidence une positivité de la plus part des échantillons, un taux de 35 % pour *E. coli* et 19% pour *S.ser gallinarum*, évoquant ainsi une implication importante d'agents bactériens dans la mortalité des sujets dont le taux des *E.coli* est représentatif.

II.2. Antibiogramme :

Douze antibiotiques sont testés sur chacune des 37 entérobactéries 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 (médecine humaine et vétérinaire) 6^{ème} édition (2011).

Les résultats d'antibiorésistance des entérobactéries isolées des organes (foies et rate) des animaux dont la plupart présentaient des lésions de colibacillose et de salmonelloses sont présentés dans les tableaux suivants :

❖ *E. coli*:

Le tableau suivant résume les taux de sensibilité et résistance des souches *E. coli* obtenues vis-à-vis de 12 antibiotiques :

Tableau 6 : Résultats de l'antibiogramme des souches *E. coli*.

Famille	antibiotique	Nombre de souche		Nombre de souche	
		pourcentage		Pourcentage	
		R+I	P%	S	P%
Bétalactamine	Amoxicilline/ac clavulanique	9	69.23	4	30.77
	Ampicilline	12	92.31	1	7.69
Céphalosporine	Céfotaxime	4	30.77	9	69.23
Aminosides	Gentamycine	0	0	13	100
	Néomycine	2	15.38	11	84.62
Sulfamides	Triméthoprimé/ Sulfaméthoxazole	7	53.85	6	46.15
Polypeptides	Colistine Sulfate	2	15.38	11	84.62
Furanes	Nitrofurane	1	7.69	12	92.31
Phénicolés	Chloramphénicol	1	7.69	12	92.31
Quinolones	Acide nalidixique	13	100	0	0
	Enrofloxacin	9	69.23	4	30.77
Cyclines	Tétracycline	12	92.31	1	7.69

Dans cette présente étude nous remarquons que les taux de résistance les plus élevés concerne Acide nalidixique avec un taux de 100% suivis par ampicilline, tétracycline avec un taux de 92,31%. Amoxicilline/Acide clavulanique et Trimétoprime/sulfaméthoxazole dont le pourcentage respectif est de 69.23% et 53,85%.

Des résistances basses sont enregistrées pour Céfotaxime, Néomycine, Colistine sulfate avec des taux respectifs 30,77%, 15,38%.

Les antibiotiques pour lesquels le niveau de résistance est très bas sont Nitrofurane et chloramphénicol dont le taux est de 7,69%. Aucune résistance n'a été notée pour la gentamicine.

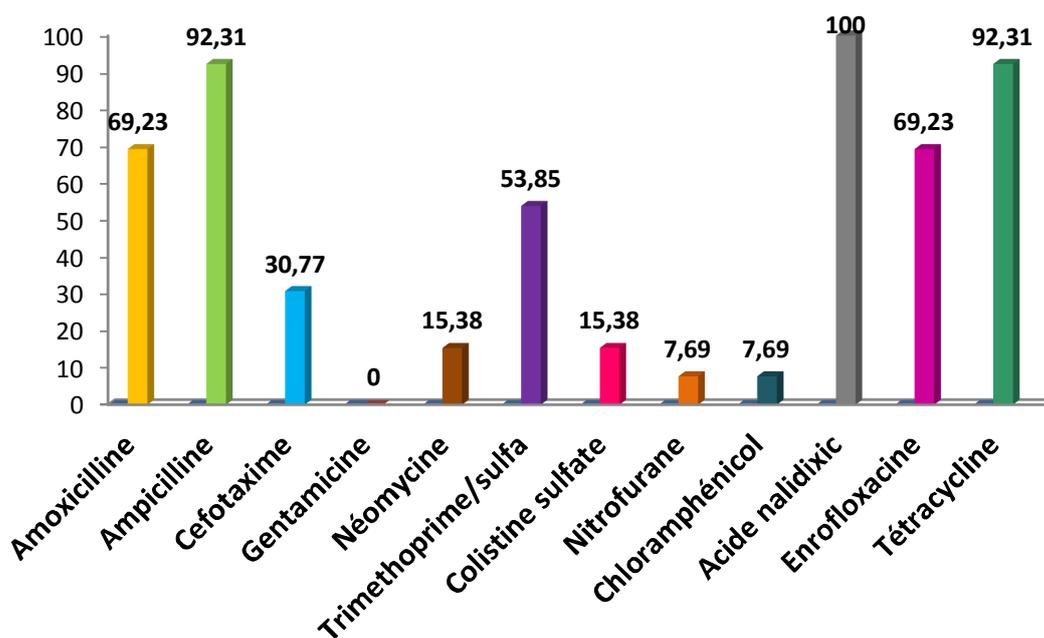


Figure 21 : Pourcentage de résistance des souches *E. coli*.

❖ *Salmonella gallinarum* :

Le tableau N° 7 résume les taux de résistance et sensibilité des souches *Salmonella gallinarum* vis-à-vis des antibiotiques testés :

Tableau 7 : Résultats de l'antibiogramme des souches *Salmonella gallinarum*.

famille	antibiotique	Nombre de souche		Nombre de souche	
		P%		P%	
		R+I	P%	S	P%
Betalactamines	Amoxicilline/ Ac clavulanique	1	14.29	6	85.71
	Ampicilline	1	14.29	6	85.71
Céphalosporines	Céfotaxime	0	0	7	100
Aminosides	Gentamycine	0	0	7	100
	Néomycine	0	0	7	100
Sulfamides	Triméthoprime/ sulfaméthoxazole	7	100	0	0
Polypeptides	Colistine sulfate	0	0	7	100
Furanes	Nitrofurane	1	14.29	6	85.71
Phénicolès	Chloramphénicol	0	0	7	100
Quinolones	Acide nalidixique	7	100	0	0
	Enrofloxacin	7	100	0	0
Cyclines	Tétracycline	7	100	0	0

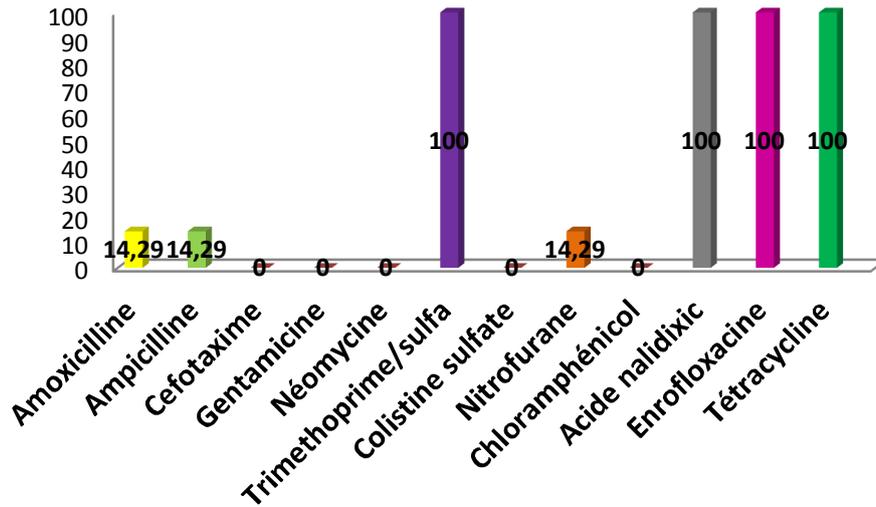


Figure 22 : Pourcentage de résistance des souches de *Salmonella gallinarum*.

L'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches de *Salmonella gallinarum* a révélé un taux de résistance qui est de 100% pour triméthoprimé/ sulfaméthoxazole, acide nalidixique, enrofloxacin et tétracycline. Un taux de résistance de 14,29% a été enregistré pour Amoxicilline/ Acide clavulanique, Ampicilline et Nitrofurane.

Pour la gentamicine, Céfotaxime, Néomycine, Colistine Sulfate, Chloramphénicol aucune résistance n'a été observée.

Ce qui nous laisse dire les *Salmonella gallinarum* sont sensibles à la majorité des antibiotiques testés.

A.1 Résistances individuelles par familles d'antibiotiques des souches *Escherichia coli* et *Salmonella gallinarum* :

✓ Bétalactamine :

Il y a une forte résistance des souches *E. coli* pour cette famille d'antibiotique, un taux de 92,23% est enregistré pour l'ampicilline, pour l'amoxicilline / acide clavulanique un taux de 69,23% est enregistré.

Pour les *Salmonella gallinarum* on a enregistré une faible résistance à cette famille, dont le taux est de 14,29%.

Ces taux de résistance vis-à-vis de l'amoxicilline/Ac clavulanique et de l'ampicilline sont probablement liés à l'utilisation excessive et anarchique des β -lactamines dans les élevages avicoles. Il existe une diversité de mécanismes de résistances du germe vis-à-vis de cette famille, soit par imperméabilisation, soit par altération des PBP, soit par production de β -lactamases comme rapporté par (Quintiliani et Courvalin.,1995).

✓ **Les aminosides :**

Deux antibiotiques ont été testés pour cette famille, la gentamicine et la Néomycine. Pour ce dernier un taux de 15,38% a été observé et pour la gentamicine aucune résistance n'a été enregistrée.

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 de poulet de chair et donc pas de sélection de souches résistantes.

Pour les *Salmonella gallinarum* aucune résistance n'a été enregistrée.

Le taux bas vis-à-vis de la Néomycine est dû à l'utilisation réfléchie de cet antibiotique dans les élevages aviaires.

Pour la gentamicine en pratique, il existe des contraintes quant à son utilisation : dans certains pays, comme l'Iran, la gentamicine n'existe que sous forme injectable (très récemment en poudre), forme inintéressante 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 et salmonellose.

✓ **Les Sulfamides :**

Pour cette famille d'anti-infectieux, la sensibilité des souches d'*E. coli* est testée vis-à-vis de l'association triméthoprime/sulfaméthoxazole.

Un taux de 53,38% a été enregistré pour cette association, ce taux observé peut s'expliquer par l'utilisation de cet anti-infectieux en association avec les anticoccidiens dans le traitement et la prévention contre la coccidiose, ce qui a conduit à son inefficacité contre les colibacilles.

Pour les *Salmonella gallinarum* une résistance de 100% a été enregistrée ce qui nous permettra de dire que cette molécule est inefficace contre ces souches.

Les taux importants enregistrés sont 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 entérobactéries.

✓ **Les polypeptides :**

Pour *E. coli* un pourcentage de 15.38 % a été enregistré pour la colistine sulfate. Ce faible taux peut être expliqué par l'utilisation modérée de cet antibiotique.

Pour les *Salmonella gallinarum* aucune résistance n'a été enregistrée, donc ces souches sont sensibles à cet anti-infectieux.

Ce faible taux de résistance peut être expliqué par l'utilisation modérée et réfléchie 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.

D'autre part, les résistances des bactéries Gram négatif sont rares vis-à-vis de la colistine, voire exceptionnelles, et sont de type chromosomique (la mutation chromosomique est un phénomène rare donc peu de résistance) comme rapporté par (Garnacho-Montero *et al.*, 2003).

✓ **Les furanes :**

La sensibilité de nos souches a été testée vis-à-vis du nitrofurane, et le taux de résistance des souches *E. coli* est de 7.69%.

La résistance des souches *Salmonella gallinarum* au nitrofurane est de 14,29%.

Cet antibiotique ayant été retiré de la nomenclature vétérinaire, 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 plus vraisemblablement à une utilisation illégale de cet antibiotique.

✓ **Les phénicolés :**

Un taux de résistance de 7.29% des *E.coli* vis-à-vis du chloramphénicol, aucune résistance vis-à-vis de *Salmonella gallinarum*.

Ce médicament n'est plus sur le marché officiel. Ce taux 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.

✓ **Les quinolones :**

Deux antibiotiques ont été testés dans cette présente étude, l'Acide nalidixique dont le pourcentage de résistance est de 100% pour les *E. coli*. Et un taux de 69,23% a été enregistré pour enrofloxacin.

Pour *Salmonella gallinarum* un pourcentage de résistance de 100% a été enregistré pour cette famille ceci peut être expliqué par l'exposition des souches *Salmonella gallinarum* pour cette famille d'où le développement d'une résistance élevée.

Ces taux très élevés de résistance à cette famille d'antibiotiques peuvent être expliqués, d'une part, par la forte utilisation de ces molécules il y'a plusieurs raisons a cela : (i) l'administration systématique de ces molécules et surtout l'enrofloxacin dès les premiers jours d'élevage des poussins pour prévenir la mortalité due aux omphalites colibacillaire et

salmonéllique, en raison des conditions d'hygiène au niveau des couvoirs. Cette idée est très répondeuse chez nos aviculteurs sans savoir que cette mortalité est souvent normale la première semaine à cause des poussins dit « déchet » qui sont chétifs et affaiblis (poussins de mauvaise qualité), (ii) une autre raison c'est 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; (iii) d'autre part au fait que les quinolones partagent un seul et même mécanisme d'action. Par conséquent, la résistance acquise vis-à-vis de l'une confère automatiquement la résistance aux autres membres de cette famille d'antibiotiques (résistance croisée).

✓ **Les cyclines :**

Une résistance de 92,31% des *E. coli* a été observée au cours de notre étude vis-à-vis de cette famille d'antibiotique. L'augmentation croissante de cette résistance est due à l'usage intempestif de cette famille d'antibiotique à large spectre, mais aussi à son utilisation quasi-systématique comme promoteur de croissance dans l'alimentation des animaux destinés à la consommation humaine.

Pour *Salmonella gallinarum* le taux de résistance enregistré est de 100%. Ceci montre que cette molécule n'est plus efficace contre ces souches bactériennes.

Pour *E. vulneris* une résistance a été observée pour la famille des sulfamides, tétracyclines. Pour les autres antibiotiques la résistance de cette souche est entre intermédiaire et sensible.

Concernant *E. fergussonii*, des résistances sont enregistrées pour la famille des cyclines, quinolones et sulfamide. Pour les autres familles ce germe est sensible.

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 et son court délai d'attente dans la viande, 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 évoquée ya plus de 50 ans, comme cause probable de l'apparition des souches résistantes comme rapporté par (Abdennebi.,2006).

Les tétracyclines représentent les plus anciennes molécules utilisées, autant en thérapie que préventivement, et même en tant que "facteurs de croissance", engendrant des résistances très élevées en aviculture. En effet, en 1948, toutes les souches sont sensibles aux cyclines, mais, en moins de 10 ans (1956-1957), 9% des souches sont devenues résistantes aux tétracyclines, pour atteindre 29% en 1959-1960 et cette tendance n'a cessé de croître depuis, pour atteindre 94% dans les élevages aviaires espagnols en 1997, comme signalé par Blanco et al. (1997a).

❖ *Proteus mirabilis* :

Le tableau ci-dessous montre les différents taux de sensibilité et résistance obtenus.

Tableau 8 : résultats de l'antibiogramme de *Proteus mirabilis*.

famille	Antibiotique	Nombre de souche		Nombre de souche	
		P%	P%	P%	P%
		R+I	P%	S	P%
Bétalactamines	Amoxicilline/ Ac clavulanique	2	33.33	4	66.67
	Ampicilline	3	50	3	50
Céphalosporines	Cefotaxime	0	0	6	100
	Gentamycine	0	0	6	100
Aminosides	Néomycine	3	50	3	50
	Triméthoprime/sulaf	6	100	0	0
Sulfamides	Colistine sulfate	6	100	0	0
Polypeptides	Nitrofurane	6	100	0	0
Furanes	Chloramphénicol	4	66.67	2	33.33
Phénicolés	Acide nalidixique	6	100	0	0
	Enrofloxacin	6	100	0	0
Quinolones	Tétracycline	6	100	0	0

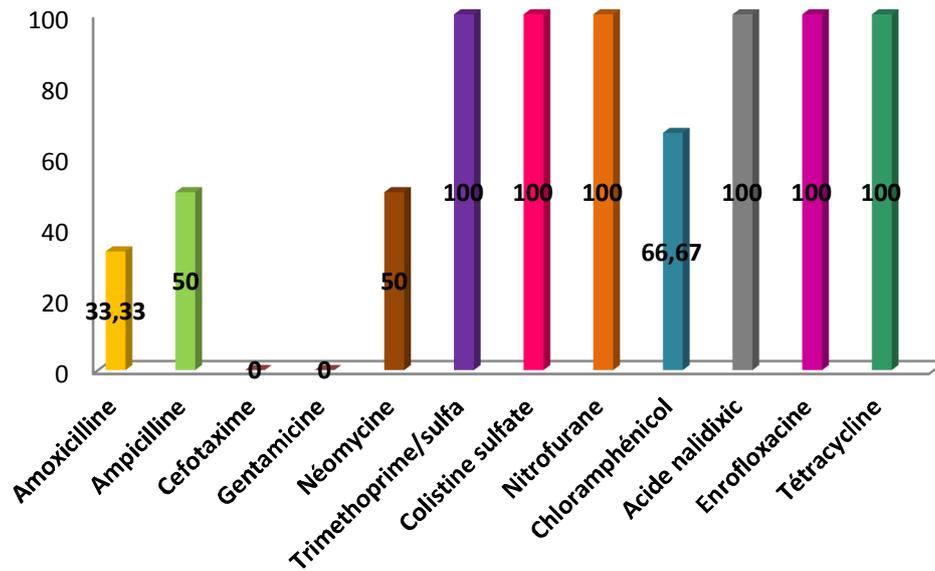


Figure 23 : Pourcentage de résistance de *Proteus mirabilis*.

Un taux de 100% a été enregistré pour, triméthoprimé /sulfaméthoxazole, colistine sulfate, nitrofurane, acide nalidixique, enrofloxacine et les tétracyclines. Pour le Chloramphénicol un taux de 66,67% a été enregistré, et un taux de 50% a été observé pour Ampicilline et la Néomycine. Pour l'Amoxicilline acide clavulanique un taux de 33,33% a été enregistré.

Pour la gentamicine et céfotaxime aucune résistance n'a été enregistrée.

Dans cette présente étude les 6 souches de *Proteus mirabilis* récoltées présentent une nette résistance vis-à-vis des Sulfamides, polypeptides, furanes, quinolones et les cyclines. Ce qui explique l'inefficacité de ces antibiotiques contre ces souches.

Un taux de résistance élevé pour les phénicolés les aminosides (Néomycine) et les bêtalactamines (Ampicilline) mais le germe ne présente aucune résistance vis-à-vis de la gentamicine.

❖ *Citrobacter* et autres entérobactéries isolées:

Pour les deux souches de *Citrobacter freundii* récoltées au cours de notre étude, des résistances sont observée vis-à-vis des cyclines, des quinolones, des phénicolés, les

sulfamides, les aminosides (Néomycine), et enfin une résistance a été enregistrée pour les Bétalactamines. Pour les autres familles cette souche est entre intermédiaire et sensible.

Concernant *Aeromonas hydrophila* ce germe est sensible pour la majorité des antibiotiques sauf pour les cyclines, les quinolones.

Pour *Enterobacter cloacae* des résistances sont enregistrées pour les quinolones et les furanes.

Concernant *khuyvera* spp et *klebsiella oxytoca* des résistances pour la plupart des antibiotiques sont enregistrées.

A.2 Les multirésistances :

Le taux de multirésistance est présenté dans les tableaux et les figures suivantes :

Tableau 9 : Pourcentages de multirésistances des souches *E. coli* aux antibiotiques :

Nombre ATB	Nombre de souches	Pourcentage %
2	0	0
3	3	23
4	6	46
5	1	8
6	2	15
7	1	8
8	0	0
9	0	0
10	0	0
11	0	0
Total	13	100

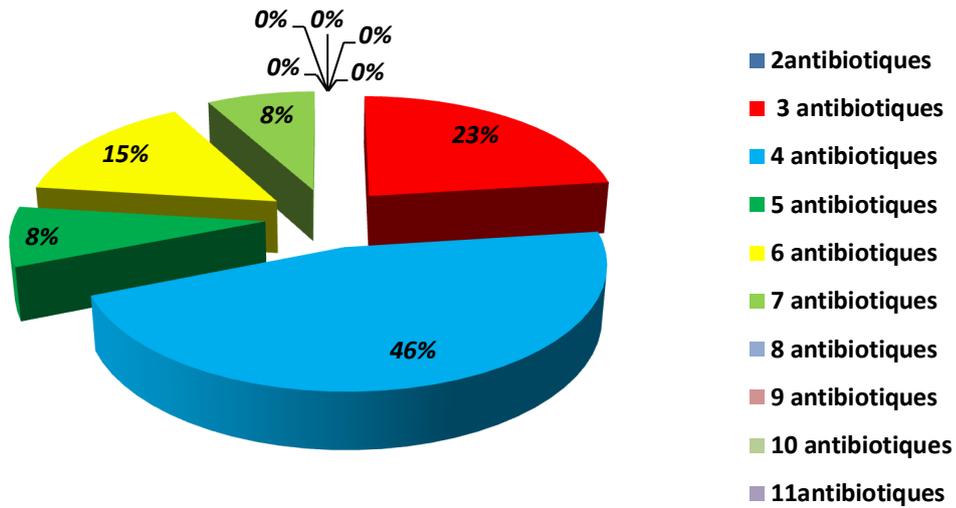


Figure 24 : Pourcentages des multirésistances des souches *E. coli* isolées.

Les forts pourcentages de multirésistances sont enregistrés vis-à-vis de 3, 4 et 6 avec les taux de 23, 46 et 15% respectivement.

Tableau 10 : Pourcentages de multirésistances des souches de *Salmonella gallinarum* aux antibiotiques

<i>Salmonella gallinarum</i>		
Nombre d'ATB	Nombre de souche	Pourcentage%
2	0	0
3	0	0
4	6	86
5	1	14
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	0
10	0	0
11	0	0
Total	7	100

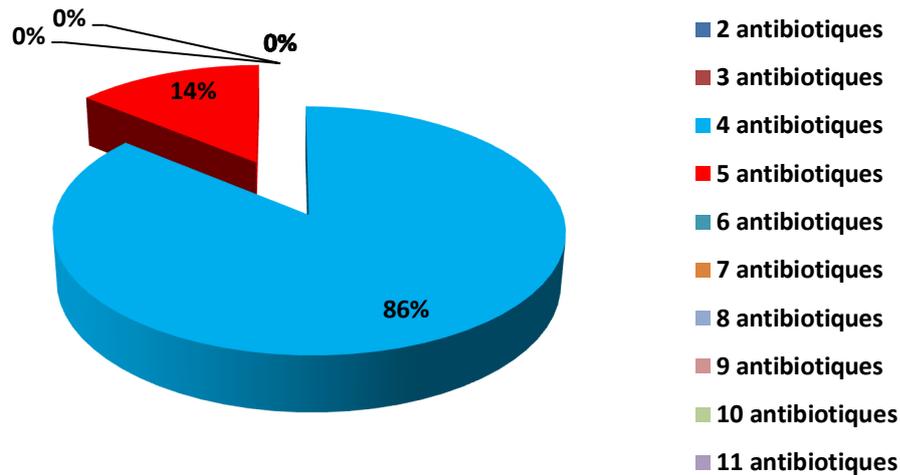


Figure 25 : Pourcentages de multirésistances des souches de *salmonella gallinarum* aux antibiotiques

Concernant 7 souches de *Salmonella gallinarum* récoltées 6 souches sur 7 présentent une multirésistance à 4 antibiotiques avec un taux de 86%, et une souche présente une multirésistance pour 5 antibiotiques.

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

Willis (2000) et Dos Santos *et al.* (2013) ont rapporté que les denrées alimentaires d'origine animales, y compris le poulet sont parmi les sources les plus importantes de développement de bactéries multirésistantes en raison de l'utilisation continue des antibiotiques comme additifs alimentaires et comme facteurs de croissances à des doses sub-thérapeutique.

De ce fait, les entérobactéries 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. 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 et la transmission épidémique de cette multirésistance.

Cette forte multirésistance est inquiétante car elle présente un énorme risque pour l'élevage industriel 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.

Conclusion

Les entérobactéries sont responsables de pathologies fréquemment rencontrées en élevage aviaire, elles sont à l'origine de mortalité élevée ainsi que d'importantes pertes économiques.

Les échecs thérapeutiques contre ces germes sont chose habituelle et cela est dû à l'utilisation anarchique des antibiotiques qui est devenue une pratique courante.

Par conséquent la persistance de ces agents bactériens isolés va conduire :

- Développement croissant des résistances aux différentes classes d'antibiotiques utilisées sur le terrain, cela est dû à l'usage intempestif et irraisonné de ces molécules ;

- Apparition de nouvelles souches résistantes.

Pour cela le passage par le diagnostic bactériologique et la réalisation de l'antibiogramme sont indispensables voire obligatoires, pour lutter efficacement contre ces entérobactéries et prescrire la molécule de choix afin de diminuer les antibiorésistances et éviter ainsi l'émergence de bactéries multirésistantes.

Recommandations :

Il est nécessaire de suggérer l'adoption de quelques mesures qui permettraient de prévenir et de lutter contre le développement de ces germes ainsi réduire l'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques :

- ✓ La mise en œuvre d'une antibiothérapie réfléchie et raisonnée ;
- ✓ Réalisation de l'antibiogramme au préalable afin de prescrire la molécule de choix ;
- ✓ La sensibilisation des éleveurs sur l'impact de l'utilisation abusive des antibiotiques sans avis des vétérinaires ;
- ✓ Rendre la prescription des médicaments vétérinaire obligatoire afin de lutter contre l'utilisation anarchique des antibiotiques ;
- ✓ Prescrire un traitement en parallèle de l'antibiogramme afin d'éviter les pertes économiques et d'instaurer un traitement auquel le germe responsable isolé lors de l'examen bactériologique est sensible ;
- ✓ Respecter les normes d'ambiance (température, hygrométrie, aération pour éviter l'accumulation de gaz tel que l'ammoniac) ;
- ✓ Bien choisir les désinfectants, faut que ce dernier soit adapté au germe ;
- ✓ Les bonnes conditions d'hygiène permettent de limiter la pression microbienne.

A

AVRIL J.L., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H., 2000.Bactériologie clinique, *Ellipses, Paris, 2^{ème} édition : 171-177.*

ARBELOT B., DAYON J.F., GUEYE J.C, MAMIS D. et SAMB H., 1997. Enquête sur la prévalence sérologique des principales pathologies aviaires. Mycoplasmoses, Pullorose, Typhose, Maladie de New castle, Maladie de Gumboro. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire, Pays- Trop, 50, N°3, Pp : 197-203.*

ANDERSON W.E., EBEL E., FASIL A., KASUGA M., MASUGA M. ET KELLY L., 2003. Evaluation des risqué lies a la Salmonelle dans les œufs et le poulet de chair. *FAO/OMS, P : 45.*

AbdelliMouni Kahina., 2011. *Recherche des salmonelles et d'Escherichia coli dans les carcasses de poulet au niveau des détaillants et évaluation de l'antibiorésistance.* Thèse de l'école nationale supérieure vétérinaire- Alger.

ABDENNEBI EL HASSAN., 2006. Antibactériens en médecine vétérinaire. Actes. Editions Maroc, 303 pages.

ANDREMONT A., 2002. L'impact des antibiotiques sur les flores commensales conditionne l'avenir de la résistance. *Médecine/Science, 3 (18), 364-365.*

B

Barnes HJ., 2003: Miscellaneous and Sporadic Bacterial infections (Ch:24 pp: 848-852) *Diseases of poultry / edited by Y. M. Saif.-11th ed*

BODIN G., BRUGERE PICOUX J., CARLES M., DINH NAN LAM., et TROPODI A., 2000. Etude bactériologique des infections par le genre Salmonella chez le canard dans la province de Cant Tho (Viet Nam). *Rev.Med. Vet., Vol. 151, N°10, 955-964.*

BORNERT G. LE POULET., 2000. SANS Salmonelles, mythe ou réalité. *Revue de Médecine Vétérinaire, Vol. 151, N°12, 1083-1094.*

BODIN G., BRRUGERE PICOUX J., CARLES M., DINH NAN LAM ., et TRIPODI A 2000. Etude bactériologique des infections par le genre Salmonella chez le canard dans la province de Cant Tho (Viet Nam). Rev. Med. VEt., 151, N°10, Pp : 955-964.

BOUVET P., 2002.Salmonelle et Salmonelloses en France. In : «Sécurité Alimentaire du consommateur ». 2^{ème} Edition Technique et Documentation, Lavoisier. Paris, 1-33.

BRISABOIS A., 2001. Intérêt et limites des techniques de caractérisation des salmonella. Epidemiol. Et Santé Anim., 39, 31-42.

C

COURVALIN P., 2008. La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaison de mécanismes biochimiques et génétiques. Bull. acad.Vet (France), tome 161, N° 1.

CAMBAU E., 2006. Mécanismes d'action et de résistances des antibiotiques.

CASLUS-DANCLA E., 1997. Mécanismes de résistance aux antibiotiques. In : Journées Nationales GTV-INRA. Nantes, Groupement Techniques Vétérinaires, 133-137.

CROIZE J., 2005. La résistance par efflux, 1-33.

CHASLUS-DANCLA E., LAFFONT P., MARTEL JL., 2000. Acta vet. Scand, 53-61.

CARDINAL E., PERRIER J.D., AIDARA A., TALL., COUDERT C., COLIN M., 2000.Salmonella spp., AFSSA.

D

Drancourt M. Klebsiellapneumoniae. In Freney J, Renaud F, Leclerecq R, Riegel P., 2007. Précis de bactériologie clinique, Edition ESKA ;1111-1114.

Dho-Moulin., Fairbrother JIVE., 1999.Avian pathogenic Escherichia coli (APEC) Vet Res. 30, 299–316.

DOUCET N., 2006. Mutagenèse semi-aléatoire et analyse dynamique de la β -lactamase TEM-I de *Escherichia coli* ; thèse en vue de l'obtention du doctorat en biochimie ; université de Montreal ; Canada.

DEVIE P., LE GOAZIOU A., GWEN AELLE.G ; OLIVON M., PETIT J et LAUENT S., 2006. Les antibiotiques dans l'alimentation animale. Pp. 1-3.

Dos Santos L., Moura RA., Ramires PA., Pestana de Castro A., Lincopan N., 2013: Current status of extended-spectrum β -lactamase (ESBL)-producing *Enterobacteriaceae* in animals. In: Méndez-Vilas, A., editor. *Microbial Pathogens and Strategies for Combating Them: Science, Technology and Education*. Formatex Research Center, Badajoz

E

EDWARDS P.R., EWING W.H., 1977. Identification of the *Enterobacteriaceae*. *Ed Burgess*, Minneapolis, 3rd ed.

F

Freney J, Croze M., 2007. Entérobactériaceae-généralités. In Freney J, Renaud F, Leclerecq R, Riegel P. *Précis de bactériologie clinique*, Edition ESKA ; 979-798.

FARMER., 1999. *Enterobacteriaceae*: Introduction and identification. In : *Manual of clinical Microbiology*, P.R. Murray, E.J. Baron, M.A. Pfaller, Tenover F.C. and R.H. Tenover (ed 7th ed. *American Society for Microbiology*, Washington DC :442-458.

François Denis ;Marie Cecile Ploy ; Christian Martin ;Edouard Bingen ;Roland Quentin., 2007. *Bactériologie médicale- technique usuelles*, 2eme Edition.

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

GARNIER J.P., 2005. Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration des oiseaux. Polycopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires, Pp :21-26.

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/ Blackwell Publishing.

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

Guerin J.P, Boissieu C, 2008. *Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli,* ENV Toulouse.

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.

GAGON C., 2003. Le développement durable de la production porcine au Québec ; mémoire de l'ordre des médecins vétérinaires du Québec ; bureau d'audiences publiques sur l'environnement ; Québec ; Canada. (www.cre.capitale.org).

GUERIN J, BOISSIEU C., 2008. Les colibacilloses ou infections a *Escherichia coli* ENV Toulouse.

Guérin JL., Balloy D., Villate D., 2011 : Maladies des volailles. 3ème édition. Editions France Agricole. 576 pages

Garnacho-Montero J., Ortiz-Leyba C., Jimenez-Jimenez FJ., Barrero-Almodovar AE, Garcia-Garmendia JL., Bernabeu-Winttall 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.

H

HAFFAR A., 2001. Les maladies des Volailles. Ecole Vétérinaire d'Alfort, P :6. Article in Bantam revue copyright © BantamClub français.

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.

I

IVAN DINER., 2007. Diseases of poultry, CEVA santé animal ; first edition.

J

Jean-Luc Guérin ; Dominique B ; Didier Villate., 2011. Maladie des Volailles, 2ème édition, Pp.

JARLIER V., PEAN Y et CHARDON H., 2002. La surveillance de la résistance aux antibiotiques. Adsp, 41-44.

Jean-Marie Frère et al., 2008. Antibiotiques contres bactéries. Article (1) réflexions, les sites de vulgarisation de l'université de Liège.

L

Livrelli V, Boonet R, Joly B, Darfeuille-Michaud A., 2007.*Escherichia coli* et autre *Escherichia* ,*Shigella*. In Freney J, Renaud F, Leclercq R, Riegel P, Précis de bactériologie clinique. Edition ESKA; 989-1004.

LECOANET J, salmonelloses aviaires In : BRUGERE-PICOUX J. et SILIM A., 1992 manuel de pathologie aviaire Ed. Chaine de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse- cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 225-35.

LESBOUYRIES.G., 1965. Pathologie des Oiseaux de basse-cour .Edition : Vigot frères N° d'édition 116/495.Pp : 164-212.

LEVY, S.B., MARSHALL, B. (2004).antibacterial resistance worldwide: causes, challenges and responses. Nat Med. Rev.10: S122-129.

LOZNIEWSKI A., RABAUD C., Nancy. (2010) Résistance aux antibiotiques.Pp :1

M

MAINIL J et Van BOST S., 2004.Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : souches nécrotoxigènes. Ann. Med.Vét. 148 :121-132.

MARTHUR, S. ET SINGH, R., 2005. Antibiotic resistance in food lactic acid bacteria-a review. Int.J. Food Microbiol. 105: 281-295.

MCEWEN S., 2002. Rapport du comité consultatif sur l'utilisation au Canada d'antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation : les conséquences pour la résistance et la santé humaine. University of Guelph. Collège de médecine vétérinaire de l'Ontario, Canada, Pp. 118-123.

MADR., 2011. (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural). Statistiques agricoles, séries A et B. Alger, Algérie.

N

NIANG O., 2003. Validation d'une microméthode d'identification des bacilles à Gram négatif non fermentaires. *Thèse Pharm.*, Dakar, n° 60.

O

OIE., 2005. Chapitre 2.7.5. Typhose et pullorose. Manuel terrestre de l'OIE. Pp : 958-968.

OGAWARA H., 1981. Antibiotic resistance in pathogenic and producing bacteria with special reference to betalactam antibiotic. *Microbiol. Rev.* 45 (4): 591-619.

P

PAQUET-BOUCHART C., 2006. Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205. Maitrise en microbiologie-immunologie, université de Laval, Québec.

POYART C., 2003. Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine ; Necker-Enfants malades, 50-77 ; 375-431.

PAGES J., 2004. Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques. *Médecine/ Science*.

Q

QUINTILIANI R Jr., COURVALIN P., 1995. Mechanisms of resistance to antimicrobial agent. In "Manual of clinical microbiology" Edited by Murray et al., 6^e Edition, American Society of Microbiology Press, pp: 1308-1326.

ROY P.H., 1997. Dissémination de la résistance aux antibiotiques : le génie génétique a œuvré chez les bactéries. *Médecine/ Science*, 927-33.

S

SONAIYA.E.B, SWAN J., 2004. Production en aviculture familiale. Un manuel technique. Rome, Pp : 246-288.

SHIVPRASAD H. L., 2000. Typhose et Pullorose aviaire. *Rev. Sci. Tech .Off. Apiz.* VOL 19, N° 2 : 405- 424.

STORDEUR P et MAINIL J., 2002.La colibacillose aviaire. *Ann.Méd.Vét.*, 146,11-18.

STORDEUR P, MAINIL J. 2002.la colibacillose aviaire. *Ann. Méd.*, 11-18.

Shivaprasad.H.L. 2003 : Pollurum disease and Fowl Typhoid. (pp 568) *Diseases of poultry /*
edited by Y. M. Saif.-11th ed

V

VILLATE D., 2001. Les Maladie des Volailles. France Agricole, 2^{ème} Ed., Pp. 244-259.

W

WALSH, C., 2000. Molecular mechanisms that confer antibacterial drug resistance. *Nature*, 406 (6797); 775-81.

WIDMANN S., 2008. Intérêt de l'association entre l'enrofloxacin et la colistine ainsi que de l'enrofloxacin et la bromhexine dans le traitement des infections respiratoires aviaires. Thèse : Méd.Vét : Lyon I.

Willis C., 2000: Antibiotics in the food chain: Their impact on the consumer. *Rev. Med. Microbiol.*, 11: 153-160

Z

ZOMAHOUN, C.I.N.P., 2005. Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de bactériologie du centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou Maga (C.N.H.U.H.K.M). Thèse doctorat d'état, Université du Mali.



Annexe

Annexe I



Figure I : gélose nutritive (Photo personnelle).



Figure II : Milieu TSI (Triple Sugar Iron) (photo personnelle).



Figure III: huile de vaseline et flacon d'eau distillé stériles (photo personnelle)



Figure IV : réactifs additionnés pour la lecture de la galerie API 20 E après incubation

(Photo personnelle)

Annexe II

Tableau I : Tableau de lecture API 20 E

tests	composition actifs	QTE (mg/cup)	réactions enzymes	résultats	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0,223	B-galactosidase (Ornitho 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-ornitnine	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'H2S	vert pale/jaune	dépôt noir/ fin liseré
Urée	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	jaune immédiat	
				incolore vert pale/jaune	rose
VP	Sodium pyruvate	1,9	production d'acétoine	VP1+VP2/10min	
				Incolore/rose pale	rose/rouge 5
Gel	Gélatine (origine bovine)	0,6	gélatinase(gélatine)	non diffusion	diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	1,6	fermentation/ oxydation (glucose)(4)	bleu/bleu vert	jaune
MAN	d-manitol	1,9	fermentation/ oxydation (Manitol)(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 (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			cytochrome-oxydase	Ox/5-10min	
				incolore	anneau violet

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

Annexe III:

Tableau II : concentration, diamètre critiques et règles de lecture interprétative en médecine vétérinaire pour *Enterbactériaceae*

antibiotique	Charge du disque	Concentration Ccritique (mg/ml)		Diamètre critique (mm)		Remarque
		S	R	S	R	
Ampicilline	10µg	≤8	>32	≥17	<13	
Amoxicilline	25 µg	≤4	>16	≥21	<14	
Amoxicilline/ac Clavulanique	20/10 µg	≤4/2	>16/18	≥21	<14	
Céfalexine	30 µg	≤8	>32	≥18	<12	Si céfalexine <12mm : recherche de bêta-lactamase a spectre étendu (BLSE) et de céphalosporinase haut niveau BLSE : amoxicilline-R, Amox+clav, -S-I-R, Céfoxitine-S, Ceftiofur-S-I-R, Cefquinome-S-I-R Observation d'une synergie en « bouchon de champagne » entre le disque d'amoxicilline+ac, clavulanique et le disuque de ceftiofur ou d'une autre C3G/C4G. Céphalosporinase haut niveau : amoxicilline-R, Amox+clav.-R, Céfalexine-R,Céfoxine-R, Ceftiofur -I-R, Cefquinome-S-I Pas de synergie en « bouchon de champagne » Cf règles 1 et 2
Ceftiofur	30 µg	≤2	>4	≥21	<18	
Céfopérazone	30 µg	≤4	>32	≥21	<14	
Cefquinome	15 µg	≤2	>4	≥22	<19	
Céfoxitine	30 µg	≤8	>32	≥22	<15	Cette molécule n'est pas disponible en médecine vétérinaire et n'est donc pas concernée par la règle 1. Son utilisation dans les antibiogrammes permet d'affiner la détection des souches possédant une BLSE ou une céphalosporinase de haut niveau
Gentamycine	15 µg (10)	≤2	>4	≥18	<16	
Kanamycine	30UI	≤8	>16	≥17	<15	
Néomycine	30UI	≤8	>16	≥17	<15	
Streptomycine	10UI	≤8	>16	≥15	<13	

(1) En cas de mise en évidence d'une BLSE, la souche doit être considérée comme résistante a toutes les bêta-lactamines disponible en médecine vétérinaire, a l'exception de l'association amoxicilline- acide clavulanique. Pour cet antibiotique, le résultat brut (S,I ou R) n'est pas soumis a cette règle d'interprétation. Néanmoins, l'efficacité in vivo de l'amoxicilline- acide clavulanique sur une souche possdant une BLSE n'est pas documentée en médecine vétérinaire.

(2) En cas de mise en évidence d'une céphalosporinase haut-niveau, la souche doit être considérée comme résistante a toutes les bêta-lactamines disponible en médecine vétérinaire.

Annexe IV.:

Tableau II : concentration, diamètre critiques et règles de lecture interprétative en médecine vétérinaire pour *Enterbactériaceae*

antibiotique	Charge du disque	Concentration Critique (mg/ml)		Diamètre critique (mm)		Remarque
		S	R	S	R	
Acide nalidixique	30 µg	≤8	>16	≥20	<15	
Acide Oxolonique	10 µg	≤2	>4	≥20	<17	Interprétation valable pour la fluméquine
Fluméquine	30 µg	≤4	>8	≥25	<21	Interprétation valable pour l'acide oxolinique
Enrofloxacin	5 µg	≤0.5	>2	≥22	<17	La résistance aux fluoroquinolones est croisées entre les différentes molécules mais son niveau d'expression peut varier pour chaque molécule. Le dépistage des entérobactéries de sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est réalisé par la mesure de la sensibilité de l'acide nalidixique. Si le diamètre autour du disque d'acide nalidixique (30 µg) est inférieur à 15mm ou si la CMI est supérieure à 16 mg/l, il existe un risque élevé de sélection <i>in vivo</i> de mutants résistants aux fluoroquinolones. Pour les souches Salmonelles résistantes à l'acide nalidixique, une perte d'efficacité des fluoroquinolones est démontrée chez l'homme.
Marbofloxacin	5 µg	≤1	>2	≥18	<15	
Danofloxacin	5 µg	-	-	≥22	<18	
Difloxacin	10 µg	-	-	≥26	<20	
Chloramphénicol	30 µg	≤8	>14	≥22	<19	Interdite chez les animaux producteurs de denrée alimentaire
Nitrofurantoïne	300 µg	≤32	>128	≥17	<14	Interdite chez les animaux producteurs de denrée alimentaire
Tétracycline	30 UI	≤4	>8	≥19	<17	Valable pour oxytétracycline, chlortétracycline et doxycycline
Colistine	50 µg	≤2	>2	≥15	<15	Pour un diamètre <17 mm, la mesure de la CMI est recommandée. Cette remarque est valable seulement si le laboratoire a vérifié que la distribution des diamètres habituellement mesurés est centrée sur 18-20 mm.
Sulfamide	200 µg	≤64	>256	≥17	<12	Interprétation valable pour les souches d'origine urinaire.
Triméthoprime	5 µg	≤4	>8	≥6	<12	Interprétation valable pour les souches d'origine urinaire.
Triméthoprime/ sulfaméthoxazole	1.26/23.75 µg	≤2/38	>8/152	≥16	<10	Interprétation valable pour les autres associations triméthoprime-sulfamide.

*standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale selon des recommandations de l'OMS 4ème édition, 2008.

ANNEXES V :

Compositions des Milieu utilisés :

1) Milieu d'enrichissement :

BHIB (BRAIN HEART INFUSION BROTH):

- Coeur de boeuf 5g
- Cerveille de veau 12,5 g
- Glucose 2g
- Peptone 10g
- Chlorure de sodium 5g
- Sodium dihydrogenophosphore 2,5g
- Eau distillée 1L
- pH = 7,4

2) Milieu d'isolement :

a. Géllose Héctoén :

Milieu d'isolement des entérobactéries et permet la différenciation des bactéries lactose +,
Composition :

- Protease-peptone
- Extrait de levure
- Lactose saccharose
- Salicine.
- Citrate de fer et d'ammonium revelateur d'H₂S.
- Sels biliaires : inhibiteur.
- Fuschine acide inhibiteur.
- Bleu de bromothymol : indicateur de pH.
- Chlorure de sodium
- Thiosulfate de sodium.
- Agar
- pH= 7.6.

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 l'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 distillé

Amoxicil-line	Ampicil-line	Cephota-xime	Gentamy-cine	Néomy-cine	Trimethprim/sulfa	Colistine sulfate	Nitrofur-ane	Chloramphé-nicol	acide nalidixic	Enrofloxa-cine	Tétracyc-line	
AUG	AMP	CTX	CN	N	SXT	CS	f	C	NA	ENR	TE	
< 13-> 17	<13 ->17	< 27 BLS	< 12 ->15	< 13 ->18	<10->16	<10 ->11	< 14->17	< 12->18	< 13->19	<16 ->23	<14 ->19	
résultat s	résulta ts	résultats	résultats	résulta ts	résultats	résultats	résultat s	résultats	résultats	résultats	résultat s	taxon
R	R	R	S	S	S	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
R	R	R	S	S	S	I	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
R	R	R	S	S	S	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 1</i>
I	R	S	S	S	S	S	I	S	R	I	R	<i>E.coli 2</i>
S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli 2</i>
I	R	S	S	S	R	S	S	S	R	R	S	<i>E.coli 1</i>
S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
R	R	S	S	S	S	I	S	S	R	I	R	<i>E.coli 1</i>
S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	I	R	<i>E.coli 1</i>
R	R	S	S	R	R	S	S	I	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
I	R	S	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
S	R	R	S	S	R	S	S	S	R	I	R	<i>E.coli 1</i>

I	R	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.FRRGUS SONI</i>
S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	<i>P;M</i>
R	R	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
R	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	<i>C. brakii</i>
R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	R	R	<i>C. frendii</i>
R	R	S	S	R	R	S	I	R	R	R	R	<i>C. frendii</i>
S	I	S	S	S	R	S	S	S	I	I	R	<i>E.vulneris</i>
R	R	S	S	S	R	S	S	S	R	I	R	<i>S.ODORIFER A 2</i>
R	R	S	S	S	R	S	R	S	R	R	R	<i>Pantoe spp4</i>
S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>S.ser galinarum</i>
S	S	S	S	R	R	R	R	I	R	R	R	<i>P.mirabilis</i>
I	S	S	S	S	S	S	S	S	R	I	R	<i>AHCS2</i>
R	R	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	<i>contaminated</i>
R	R	S	S	I	S	S	R	S	I	I	R	<i>E. cloacae</i>
R	R	S	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>KLUYVERA SPP</i>
R	R	S	S	S	R	S	I	S	R	R	R	<i>K.oxytoca</i>

Résumé :

Les infections dues aux entérobactéries représentent les pathologies les plus fréquentes en élevage aviaire et cause d'importantes pertes économiques. Elles peuvent entraîner de la mortalité et/ou des baisses de performances.

Au cours de notre étude 37 souches d'entérobactéries ont été récoltées dont 13 souches d'*E. coli* avec un taux de 35% ainsi que *E. fergusonii* et *E. vulneris*, 7 souches de *Salmonella gallinarum* avec un taux de 19 % et 6 souches de *Proteus mirabilis* dont le taux est de 16%. D'autres entérobactéries ont été isolées, *Citrobacter freundii*, *Citrobacter brakii*, *Aeromonas hydrophila*, *Kluyvera*, *Enterobacter cloacae*, *Pantoe spp*

L'objectif de cet étude concerne dans un premier lieu l'identification et l'isolement des entérobactéries chez des poulets de chair septicémiques ou présentant des lésions spécifiques soit de colibacillose ou de salmonellose. Et dans un second temps l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées vis-à-vis de 12 molécules par un antibiogramme effectué selon la méthode de diffusion de disque sur gélose Muller Hinton selon les normes NCCLS.

Mots clés : entérobactéries, poulet de chair colibacillose, salmonellose, antibiotique.

Abstract :

Enterobacteriaceae infections represent the most frequent pathologies in poultry farms and cause significant economic losses. They can cause mortality and/ or decreases in performance.

In our study 37 strains of Enterobacteriaceae were collected including 13 strains of *E. coli* with a 35% and *E. fergusonii* and *E. vulneris*, 7 strains of *Salmonella gallinarum* with a rate of 19 % and 6 strains of *Proteus mirabilis*, the rate is 16% . Other Enterobacteriaceae were isolated, *Citrobacter freundii*, *Citrobacter brakii*, *Aeromonas hydrophila*, *Kluyvera*, *Enterobacter cloacae*, *Pantoe spp*

The objectif of this study concerns firstly the identification and isolation of enterobacteriaceae in broilers chickens septicemic or wich represent specific lesion of colibacillosis and salmonellosis. In a second time studying the resistance profil of isolates to 12 antibiotics using an antibiogram by method of disc diffusion on Muller Hinton agar.

Key words : enterobacteriaceae, broilers, colibacillosis, salmonellosis, antibiotics.

ملخص

العدوى الناجمة عن البكتيريا المعوية هي الأمراض الأكثر شيوعا في تربية الدواجن ويسبب خسائر اقتصادية كبيرة . ويمكن أن يسبب وفيات و / أو انخفاض الأداء.

اجريت الدراسة هذه اسد تخدمت 37 سلالات من البكتيريا المعوية منها E.coli بنسبة 35% و E.fergussonii و E.vulneris سلالات السالمونيلا الدجاجي بمعدل 19% و 6 سلالات P.mirabilis معدل 16% عزلها تم قد أخرى بكتيريا

الهدف من هذه الدراسة تتعلق أولا بتحديد البكتيريا المعوية عند الدواجن و نتناول بعدها دراسة مدى هذه البكتيريات للمضادات الحيوية .

البحث كلمات : البكتيريا المعوية , للمضادات الحيوية . الدواجن