

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**وزارة التعليم العالي و البحث العلمي**

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE –ALGER**

**المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر**

**PROJET DE FIN D'ETUDES**

**EN VUE DE L'OBTENTION**

**DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**Thème**

**ETUDE D'ANTIBIORESISTANCE DES SOUCHES  
ESCHERICHIA COLI RESPONSABLE DE LA COLIBACILLOSE  
AVIAIRE**

**Présenté Par :**

BENDALI Khadidja

HAICHEUR Neyla

HATTAB Yasmine.

**Soutenu le : 27 juin 2012.**

**Le jury :**

**Président : Mr. GOUCEM R.** maitre assistant classe B à ENSV.

**Promoteur : Mme. SAHRAOUI L.** maitre assistant classe B à ENSV.

**Examineur : Mme. BOUDIAF S.** maitre assistant classe A à ENSV.

**Examineur : Mme. LOUNES N.** maitre assistant classe A à ENSV.

**Année universitaire : 2011/2012**

## *Remerciements :*

*Nous remercions en premier lieu le bon dieu qui nous a donné la force pour achever ce travail,*

*Ainsi qu'à nos chers parents pour leurs aides et leurs encouragements,*

*A notre promotrice. Mme Lynda S ahraoui pour avoir accepté de diriger ce travail, ses précieux conseils et pour ses encouragements, S incères remerciements,*

*A Dr Azzag Nawel qui nous a enseignée la microbiologie,*

*A Dr Goucem Rachid pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter de présider cette soutenance*

*A Dr Boudiaf Salima et Dr Lounes Nedjima d'avoir accepté d'examiner ce travail. S incères remerciements.*

*Un grand et sincère remerciement à Yacine l'agent de la bibliothèque de l'ENSV,*

*A Dr Goucem Rachid et Dr Broudi Djamel qui nous a fait participer aux cliniques aviaires et nous à aider à récolté les prélèvements,*

*A Mlle Ghalmi Asma et I smail Hamza pour les prélèvements qu'ils nous ont apportés avoir. S incères remerciements,*

*A Hamla Abdennour pour tous les efforts qu'il a fourni pour la présentation,*

*A toutes les personnes qui ont contribué à ce travail.*

*Yasmine, Neyla et K hadidja*

## Dédicaces

*J e dédie ce modeste travail à :*

*- Mon très cher père et ma très chère mère*

*Qui ont cru en moi et m'ont toujours soutenu et encouragé tout au long de mes études, pour tous leurs efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de leurs sacrifices qu'ils ont consenti pour mon éducation et ma formation.*

*- Mes frères Mahmoud, Mohamed, Selmane et mon adorable Badreddine.*

*- Ma chère sœur Nesrine et Mustapha son mari.*

*- Mon fiancé Mohamed.*

*- Mes nièces Amel, Meriem et L yna.*

*- Mes belles sœurs Asma et Meriem.*

*- Ma grand-mère Ratiba.*

*- Ma belle famille.*

*- Mes oncles et tantes, cousins et cousines.*

*- Tous mes amis.*

*K hadidja.*

*J e dédie ce modeste travail à :*

*A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, qui a pris des défis pour mes études, et m'as éclairé le chemin de ma réussite*

*A toi mon cher papa,*

*A la prunelle de mes yeux, celle qui m'as soutenue et qui a voulu qu'elle me voit toujours au sommet et comme une étoile filante*

*A toi ma chère mère,*

*A vous mes chères parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symbolique,*

*A mes sœurs : Celia, Amina, et N ihed,*

*A ma famille : oncles, tantes, cousins et cousine,*

*A mes binômes et leurs familles,*

*A tous mes amis.*

*N eyla*

*Depuis mon très jeune âge ma maman me disait qu'elle voulait que je sois médecin, et  
c'est de là que mon amour pour la médecine a grandi*

*Au fil du temps j'ai su que réellement c'est ma vocation, et j'ai choisi ce noble métier*

*Après 5ans d'étude, le temps est venu pour moi de savourer le fruit de ce dur labeur.*

*J e dédie les recherches que j'ai fournies :*

*A ma très chère et tendre maman, qui a toujours été présente pour moi dans les moments  
les plus dures de ma vie, sans toi maman je ne suis rien,*

*A la mémoire de mon père, qui veille sur moi de la haut, j'espère que t'es fière de ta  
pussycat ,*

*A mon frère F ayçal, que j'admire énormément, et à qui je souhaite ressemblé un jour,  
avoir sa culture, son savoir, et sa modestie,*

*A mes très chères sœurs Wahima et I lhem,*

*A mes deux petites princesses F eriel et Maria,*

*A mon fiancé et belle-famille*

*A mes amis ManelD ahmani, Amine H amri, et R iad Chadouli, qui mon  
toujours remonté le moral à chaque fois que je baissé les bras,*

*A mon trinôme avec qui j'ai eu une collaboration sans tension, et que j'en garde un très  
bon souvenir.*

*Y asmine*

## ABREVIATIONS

***E. coli*** : *Escherichia coli*.

**ECEP** : *E. coli* entéropathogènes.

**ECET** : *E. coli* entérotoxigène.

**STEC** : SHIGA toxine *E. coli*.

**ExPEC** : *E. coli* pathogènes Extra intestinale.

**pH** : potentiel Hydrogène.

**Stx** : Shiga toxine.

**RDEC** : Rabbit Diarrhoea *E. coli*.

**APEC**: Avian Pathogenic *Escherichia coli*.

**CNF** : cytotoxine nécrosante.

**Tsh** : *thermo sensitive hemagglutinin*.

**PLP** : Protéine Liaison Pénicilline.

**EMB** : éosine-méthylène Blue.

**LPS** : lipopolysaccharides.

**Gram-** : Gram négative.

**AM** : Ampicilline.

**AX**: Amoxicilline.

**AMC**: Amoxicilline /clavulanic acide.

**KF**: Céphalotine.

**C**: Chloramphénicol.

**CT**: Colistine.

**S**: Streptomycine.

**N**: Néomycine.

**SXT**: Triméthoprime sulfaméthoxazole.

**F**: Nitrofurantoïne.

**TE**: Tétracycline.

**ERY**: Erythromycine.

**ATB**: Antibiotique.

### Liste des tableaux :

Tableau 1 : Caractères biochimiques différentiels du genre <i>Escherichia</i> et genres <i>enterobacteriaceae</i> proches (Farmer et al, 1985).....	04.
Tableau 2: Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).....	15.
Tableau 3 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme. ....	28.
Tableau 4: lésions observées lors du prélèvement. ....	30.
Tableau 5 : Fréquence d'antibiorésistance dans la présente étude et pour d'autres auteurs. ....	34.
Tableau 6 : Fréquence d'antibiorésistances dans notre étude et d'autres auteurs.....	39.

### Listes des figures :

Figure 1: Structure microscopique d' <i>Escherichia coli</i> (anonyme, 2011).....	06.
Figure 2: Modes d'action des grands pathovirus de la bactérie <i>Escherichia coli</i> induisant des diarrhées (Kaper et al .2004). ....	08.
Figure 3 : Mécanismes de résistance à l'antibiotique (Jean-Marie Frère et al, 2008). ....	20.
Figure 4 : Colonies d' <i>E. coli</i> sur gélose MacConkey (photo personnelle).....	24.
Figure 5 : Pourcentage des prélèvements avec colonies caractéristiques et sans colonies caractéristiques à <i>Escherichia coli</i> .....	31.
Figure 6 : Observation des bactéries Gram négative et en forme de bâtonnet au microscope photonique (x1000) (photo personnelle). ....	32.
Figure 7: pourcentage des souches d' <i>E coli</i> . ....	32.
Figure 8 :Les pourcentages des souches classées en sensibles,intermédiaires et résistantes aux antibiotiques. ....	33.
Figure 9 et 10 : Evolution de l'antibiorésistance chez <i>E coli</i> isolés de volaille en algérie.....	38.

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>CHAPITRE 1 : BACTERIOLOGIE GENRALE</b> .....	3
<b>I. INTRODUCTION</b> .....	3
<b>II. HISTORIQUE</b> .....	3
<b>III. CARACTERE BIOLOGIQUE</b> .....	3
III.1. Souches typiques d'Escherichia coli.....	3
III.1.1. Caractères culturaux.....	3
III.1.2. Caractères morphologiques.....	4
III.1.3. Caractères biochimiques.....	4
III.2. Souches atypiques d'Escherichia coli.....	5
<b>IV. PROPRIETES ANTIGENIQUES</b> .....	5
IV.1. Les antigènes somatiques O.....	5
IV.2. Les antigènes flagellaires H.....	5
IV.3. Les antigènes capsulaires K.....	5
IV.4. Les antigènes de surface de type F.....	5
<b>V. POUVOIR PATHOGENE NATUREL</b> .....	6
V.1. E. coli entérotoxigènes (ETEC) .....	6
V.2. SHIGA toxine E. coli (STEC) .....	6
V.3. E. coli entérotoxigènes (EPEC).....	7
V.4. E. coli pathogènes Extra intestinale (ExPEC).....	7
<b>VI. LES FACTEURS DE PATHOGENICITE</b> .....	8
VI.1. Les adhésines.....	8
VI.1.1. Les adhésines fimbriales.....	8
VI.1.2. L'intimine.....	8
VI.2. Les toxines.....	9
VI.3. Les enzymes.....	9
VI.4. Système de captation du fer.....	9
VI.5. Résistance au sérum.....	10
<b>CHAPITRE 2 : COLIBACILLOSE AVIAIRE</b> .....	11
<b>I. DEFINITION</b> .....	11
<b>II. IMPORTANCE ECONOMIQUE ET SANITAIRE</b> .....	11
<b>III. ETIOLOGIE</b> .....	11
<b>IV. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	11
IV.1. Facteurs prédisposant.....	12

IV.1.1. Espèce.....	12
IV.1.2. Age.....	12
IV.1.3. Sexe.....	12
IV.2. Facteurs favorisants.....	12
IV.2.1. Agents biologiques.....	12
IV.2.2. Agents non biologiques.....	12
<b>V. FACTEURS DE VIRULENCE.....</b>	<b>12</b>
<b>VI. PATHOGENIE.....</b>	<b>13</b>
<b>VII. FORME.....</b>	<b>14</b>
VII.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin.....	14
VII.2. Colibacillose respiratoire.....	14
VII.3. Colisepticemie.....	14
VII.4. Arthrites et synovites.....	14
VII.5. Hjarres's disease.....	14
<b>VIII. DIAGNOSTIC.....</b>	<b>15</b>
VIII.1. Clinique.....	15
VIII.2. Diagnostic différentiel.....	15
<b>IX. TRAITEMENT.....</b>	<b>15</b>
<b>X. PROPHYLAXIE.....</b>	<b>16</b>
X.1. Sanitaire.....	16
X.2. Médicale.....	16
<b>CHAPITRE 3 : ANTIBIORESISTANCES.....</b>	<b>17</b>
<b>I. LES ANTIBIOTIQUES.....</b>	<b>17</b>
I.1. Définition des antibiotiques.....	17
I.2. Classification des antibiotiques.....	17
I.3. Usage des antibiotiques en élevage avicole.....	17
I.3.1. L'usage thérapeutique.....	17
I.3.2. L'usage zootechnique.....	17
I.4. Les risques présentés par l'usage des antimicrobiens.....	18
<b>II. ANTIBIORESISTANCE.....</b>	<b>18</b>
II.1. Définition de la résistance aux antibiotiques.....	18
II.2. Différents types de résistance.....	19
II.2.1. La résistance naturelle.....	19
II.2.2. La résistance acquise.....	19
II.3. Support génétique de l'antibiorésistance.....	19
II.4. Mécanismes de la résistance.....	19
II.4.1. Inactivation enzymatique.....	20
II.4.2. Modification de la perméabilité.....	20

II.4.3. Modification de la cible de l'antibiotique.....	21
II.4.4. Résistance par efflux actif.....	21
II.5. Conséquence de la résistance aux antibiotiques.....	21
<b>III. CONCLUSION.....</b>	<b>22</b>
<b>PARTIE EXPERIMENTALE</b>	
<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>23</b>
<b>I. MATERIEL.....</b>	<b>23</b>
I.1. Milieux de culture et réactifs .....	23
I.2. Echantillonnage et prélèvement.....	23
<b>II. METHODES.....</b>	<b>23</b>
II. 1. Analyse bactériologique.....	23
II.1.1. Recherche des <i>Escherichia coli</i> .....	23
a. Préparation et enrichissement des échantillons.....	23
b. Isolement.....	24
II.1.2. Identification des <i>Escherichia coli</i> .....	24
a. Sur le plan macroscopique.....	24
b. sur le plan microscopique.....	24
c. sur le plan biochimique.....	25
1. Mise en évidence de la fermentation du glucose, lactose et production de gaz et d'H <sub>2</sub> S.....	25
2. Test de mise en évidence d'uréase.....	25
3. Test de production de l'indole.....	25
4. Test de l'utilisation du citrate Simmons (CIT).....	26
5. Test du RM-VP.....	26
a. Test de Voges-Proskauer (VP).....	26
b. Test de rouge de méthyl (RM).....	26
6. Test de l'utilisation du mannitol et de la mobilité.....	27
7. Test LDC : (lysine décarboxylase), ODC (ornithine décarboxylase) et ADH (arginine dihydrolase).....	27
II.2. Antibiogramme.....	28
II.2.1. Principe.....	28
II.2.2. Technique.....	28
<b>RESULTAT ET DISCUSION.....</b>	<b>30</b>
<b>I. LESION.....</b>	<b>30</b>
<b>II. ANALYSE DE LABORATOIR.....</b>	<b>31</b>
II.1. Résultat obtenu à l'isolement.....	31
II.2. Résultat de l'étude microscopique.....	31

II.3. Résultats de l'identification biochimique.....	32
<b>III. ANTIBIOGRAMME.....</b>	<b>33</b>
III.1. Résistances par molécule d'antibiotique.....	34
1) Ampicilline.....	34
2) Amoxicilline.....	34
3) Amoxicilline/acide clavulanique.....	35
4) Cephalotine.....	35
5) Chloramphénicol.....	35
6) Colistine.....	35
7) Streptomycine.....	36
8) Néomycine.....	36
9) Triméthoprim sulfaméthoxazole.....	36
10) Nitrofurantoïne.....	36
11) Tétracycline.....	37
12) Erythromycine.....	37
<b>IV. Evolution de l'antibiorésistance des souches d'<i>E coli</i> aviaire .....</b>	<b>37</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>40</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	
<b>ANNEXES</b>	

# **INTRODUCTION**

### INTRODUCTION :

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

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).

La production avicole constitue le premier apport nutritif protéique en Algérie, cette filiale a évolué sur le plan extensif par des aviculteurs pas très qualifiés, ou du moins qui ne respectent pas les règles hygiéniques.

Ce pendant cette incompétence n'est pas passé inaperçue, elle a engendrée d'énormes pathologies qui se sont répercutés sur la qualité du produit (œuf et poulet de chair) et surtout sur le plan économique (la flambée des produits).

La volaille constitue l'un des principaux réservoirs des entérobactéries et se trouve par conséquent souvent incriminée dans de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (Cardinale et al. 2002).

Etant donné le peu de connaissance sur l'importance de la diversité des souches *d'Escherichia coli* (*E coli*) aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la maladie, en conséquence l'antibiothérapie une fois le diagnostic établi, reste le seul moyen de lutte contre la maladie (Messai, 2010).

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

Cette situation a poussé les éleveurs à un usage abusif et erroné des antibiotiques dans le but d'assurer la rentabilité de leurs élevages, en occultant le fait qu'ils participent à l'émergence de bactéries résistantes, voire multi résistantes qui peuvent entraîner de sérieux risques pour la santé humaine.

Ainsi la consommation mondiale en antibiotiques chez les animaux est de 27000 tonnes dont 20% chez la volaille (5400 tonnes) (Rapport AFSSA-ANMV Sept 2009) (Bousquet-Milou, 2010).

Plusieurs recherches ont été établit sur la résistance des souches par rapport aux antibiotiques utilisées en aviaire, les résultats ont évoqué une situation alarmante due à une résistance qui s'accroît de plus en plus.

C'est dans ce contexte que nous avons abordé ce sujet, qui constitue en un premier temps par l'isolement et l'identification d' *Escherichia coli* chez le poulet de chair en cas de colibacillose lors de l'abattage, et dans un seconds temps établir un antibiogramme qui nous permet d'apprécier la résistance de ces souches aux molécules d'antibiotique.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

## CHAPITRE 1 : BACTERIOLOGIE GENERALE

### I. INTRODUCTION :

Ignorée jusqu'au XVIIIe siècle, *Escherichia coli* (*E coli*) est le procaryote probablement le mieux connu aujourd'hui.

C'est une bactérie intestinale des mammifères très commune chez l'homme et les animaux à sang chaud. Son établissement dans le tractus digestif s'effectue durant les premières heures ou journées qui suivent l'éclosion, elle constitue l'espèce dominante de la flore intestinale en général elle est non pathogènes, mais certaines souches sont très virulentes et sont la cause de nombreuses pathologies.

### II. HISTORIQUE :

*E coli* communément appelée colibacille a été isolée pour la première fois en 1885 par le bactériologiste allemand Theodor Escherich dans les selles de nourrisson « diarrhée infantile », et lui a attribuée le nom de *Bacterium coli* commune (Escherich, 1885), puis renommée en 1911 par Castellani et Chambers (Grimont, 1987).

*E coli* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* qui doit son nom à leur isolement fréquent dans le tube digestif et/ou des fèces des mammifères (Greatorex et thorn, 1994).

### III. CARACTERE BIOLOGIQUE :

#### III.1. Souches typiques d'*Escherichia coli* :

*E coli* possède les caractères classiques des *Enterobacteriaceae* (Richard, 1994).

##### III.1.1. Caractères cultureux :

*E coli* est aérobie facultative, une température de croissance comprise entre 15 et 45°C avec un optimum de 37°C, une variation de pH (potentiel Hydrogène) entre 4,4 et 9 avec un optimum de 7,5. Se multiplie sur milieu gélosé sélectif ou ordinaire (Tap, 2004).

## III.1.2. Caractères morphologiques :

Bacille Gram-, de 2 $\mu$  à 3 $\mu$  de long sur 0.7 $\mu$  de large non sporulé, ils se présentent soit seuls ou groupés le plus souvent par deux (*diplobacilles*), rarement en amas. Ils possèdent une mobilité réduite grâce à une ciliature péritriche.

Les souches *E coli* donnent en 18 à 24h (heures) des petites colonies de 2 millimètre (mm) de diamètre qui dont les caractéristique sont semblables mais non spécifiques : elles sont rondes, plates en « dos de scarabée » et à bords réguliers, convexes, lisses, et incolores (Richard, 1989).

Les colonies sont de couleur rose claire et entourées d'un halo de précipitation de sels biliaires sur gélose Mac Conkey. Elles sont noirâtres, avec un reflet vert métallique sur gélose EMB (éosine-méthylène Blue) (Messai, 2011).

## III.1.3. Caractères biochimiques :

*E coli* possède des caractères biochimiques particuliers permettant de la différencier des espèces voisines.

**Tableau 1 : Caractères biochimiques différentiels du genre *Escherichia* et genres enterobacteriaceae proches (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>
<b><math>\beta</math>-galactosidase</b>	+++	d	+	+	+	+	d	+	+	+	+	+
<b>Uréase</b>	-	-	d	-	-	-	-	d	-	-	-	-
<b>Mobilité a 36°C</b>	d	-	+	+	+	+	d	-	+	+	+	-
<b>Gaz en glucose</b>	+	-	+	+	+	d	d	d	+	+	+	-
<b>Indole</b>	+	d	d	-	-	-	-	d	-	-	+	-
<b>LDC</b>	d	-	-	+	d	+	+	+	-	-	d	-
<b>Citrate de Simmons</b>	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
<b>VP</b>	-	-	-	-	+	d	d	d	-	d	-	-
<b>ADH</b>	-	-	d	+	d	-	-	-	-	+	-	-
<b>ODC</b>	d	d	+	+	d	d	+	-	+	d	+	-

\*Salmonella y compris SG HT (Arizona).

Résultats obtenus après 18-24 h d'incubation à 36-37°C.

\*\* Symboles :

+ = positif pour 90% à 100%) des souches ; - = négatif pour 90% à 100%» des souches ;  
d = variable selon les souches.

### III.2. Souches atypiques d'*Escherichia coli* :

Ce n'est pas exceptionnel d'isoler des souches *E coli* ne présentant pas tous les caractères habituels mentionnés ci-dessus (Richard, 1989).

## IV. PROPRIETES ANTIGENIQUES :

*E coli* possède des antigènes variés associés à quatre types de structures (Orskov et Genus, 1986), l'étude de ces antigènes permet une classification antigénique d'*E coli* et de définir le sérotype.

### IV.1. Les antigènes somatiques O :

Sont associés aux lipo-polysaccharides de la paroi et ont une variabilité qui permet de décrire au moins 164 spécificités. L'identification de la spécificité est habituelle pour décrire une souche il s'agit du séro-groupage O (Levine, 1987 ; Su et Brant, 1995).

### IV.2. Les antigènes flagellaires H :

Sont associés aux protéines des flagelles et sont également variés. Une cinquantaine ont été identifiés grâce à des méthodes d'agglutination ou d'immobilisation dans une gélose mobilité, leur identification permet de déterminer le sérotype d'une souche de colibacille.

### IV.3. Les antigènes capsulaires K :

Sont de nature polysaccharidique et sont inégalement répartis dans l'espèce. Certains constituent une véritable capsule, 80 spécificités sont reconnues dont la spécificité K1 (*E coli* K1 responsable de méningites néonatale; Levine, 1984) et la spécificité K12 (souche K12 très utilisée en génétique bactérienne) sont les plus connues.

### IV.4. Les antigènes de surface de type F :

Sont présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion. Ils sont souvent associés aux fimbriae ou au pili et sont donc de structure, ce qui explique la désignation F souvent employée.

Ces antigènes protéiques sont codés soit par un chromosome et organisés sous forme d'opéron (antigène F1, antigène F7...), soit par un plasmide (F2, F3,..).

Les facteurs environnementaux de la bactérie tels que le pH et l'osmolarité régulent fortement leur expression (Darfeuille-Michaud et al, 1990) ; (Schwan et al, 2002).

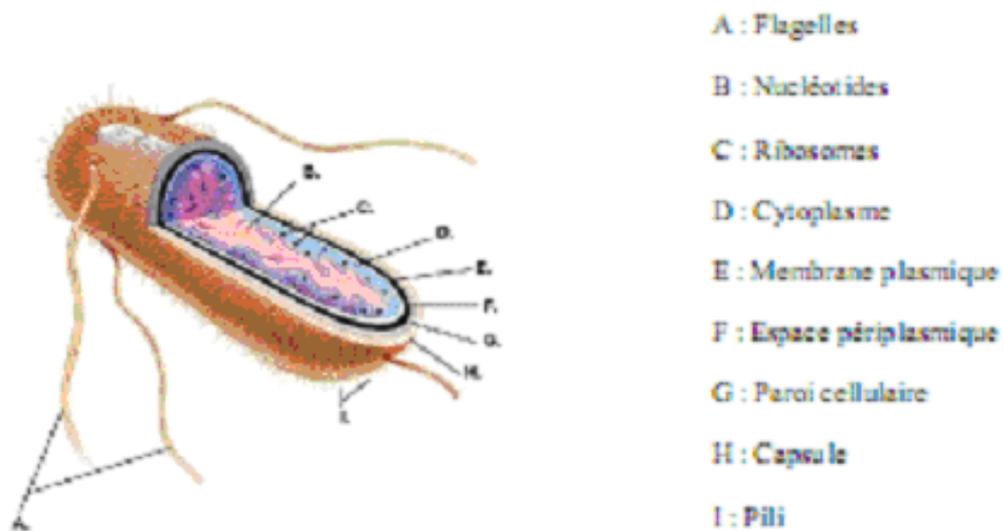


Figure 1: Structure microscopique d'*Escherichia coli* (anonyme, 2011).

## V. POUVOIR PATHOGENE NATUREL :

*E coli* chez l'animal du même potentiel infectieux que chez l'homme. Les infections les plus étudiées sont celles des animaux domestiques, mais les animaux sauvages sont également sensibles à *E coli* (Bettelheim, 1992 ; Gyles et Fairbrother, 2010).

### V.1. *E. coli* entérotoxigènes (ETEC) :

Elles sont fréquemment responsables de diarrhées épidémiologiques notamment chez les animaux fermiers tels que le porcelet, le veau et l'agneau (Suarez et al, 1988).

Les bactéries responsables produisent plusieurs types d'entérotoxines et plusieurs facteurs d'adhésion (Morris et al, 1985) ce qui permet l'attachement à l'épithélium intestinal et favorise la colonisation de l'hôte (Gyles et fairbrother, 2010).

Chez les ruminants, les ETEC affectent principalement les animaux nouveau-nés, elles sont responsables de diarrhée souvent accompagnées d'atteinte respiratoires et de bactériémies (Nagy et fekete, 1999).

### V.2. SHIGA toxine *E. coli* (STEC) :

Dans les maladies causées par STEC, le facteur de virulence critique est Stx (Shiga toxine) (Gyles et Fairbrother, 2010).

Un haut pourcentage de bétail et de mouton sont porteurs de STEC n'ayant pas les signes de la maladie (Naylor et al, 2005 ; Gyles, 2007). Cependant, ces germes sont responsables de diarrhées dysentériques chez les veaux et les agneaux (Canter et al, 1986).

#### V.3. *E. coli* entéro-pathogènes (EPEC) :

Sont également très pathogènes pour de nombreux animaux, notamment les veaux et les porcelets. La diarrhée peut se compliquer par des manifestations invasives (septicémies, méningites).

Le lapin est particulièrement sensible à certaines souches d'EPEC, d'où elle porte son nom RDEC «Rabbit Diarrhea E.coli» (Moon et al, 1983).

#### V.4. *E. coli* pathogènes Extra intestinale (ExPEC) :

Ce groupe est incriminé dans de grandes variétés d'infections dues à *E. coli*, incluant les septicémies, infections du tractus génital, du tractus urinaire et des glandes mammaires (Gyles et Fairbrother, 2010).

Chez le veau, la septicémie apparaît durant dans les premiers jours de vie, par contre elle apparaît chez les agneaux 2 à 3 semaines. (Gay et Besser, 1994 ; Fecteau et al, 2009).

Chez le poulet, elle se traduit par une dépression, et de la fièvre chez les oiseaux de 4 à 9 semaines.

La septicémie chez le poulet peut provoquer des pertes économiques très importantes, jusqu'à 20% de mortalité (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

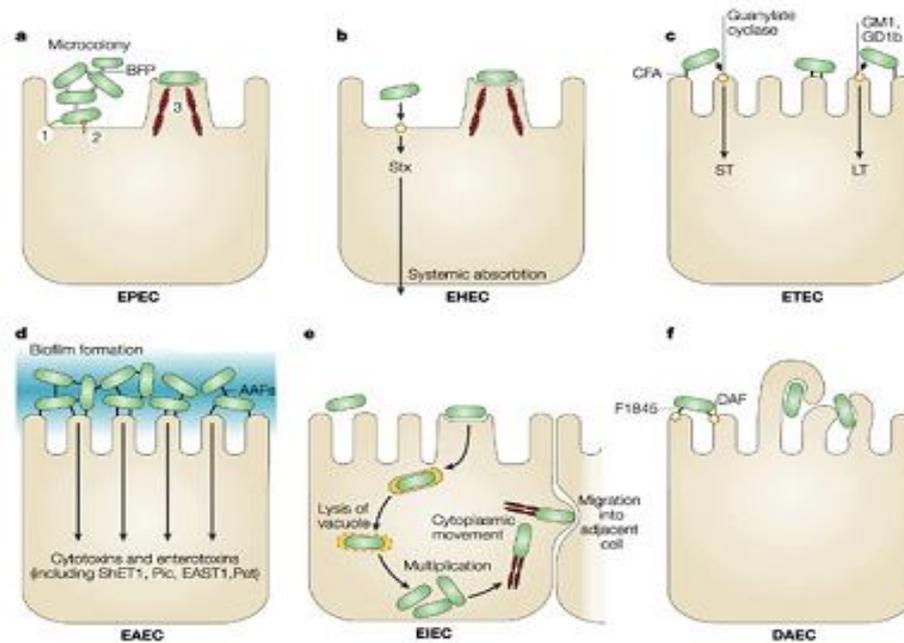


Figure 2: Modes d'actions des grands pathovaires de la bactérie *Escherichia coli* induisant des diarrhées (Kaper et al .2004).

## VI. LES FACTEURS DE PATHOGENICITE:

### VI.1. Les adhésines :

Les souches d'*E coli* pathogènes mettent en jeu des facteurs d'adhésion leurs permettant de coloniser des sites où elles ne sont pas présentes normalement comme l'urètre.

L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénèse des infections dues aux bactéries entériques. Les adhésines confèrent aux souches qui les possèdent la propriété de se fixer aux cellules épithéliales.

#### VI.1.1. Les adhésines fimbriales:

Les fimbriae disposées tout autour de la bactérie portent des adhésines se fixant de manière spécifique à un récepteur cellulaire.

#### VI.1.2. L'intimine :

Protéine de la membrane externe codée par le gène chromosomique joue un rôle important dans l'attachement des *E coli*.

Après une première adhésion lâche des pilli, un signal de transduction provoque la phosphorylation des protéines des cellules hôtes avec augmentation de la concentration intracellulaire du calcium et du dinositol-triphosphate causant l'effacement des microvillosités. (Cohen Et Karib, 2006).

#### VI.2. Les toxines :

Selon des caractéristiques structurales, biochimiques ainsi que le mode d'action, les entérotoxines protéiques sont classées en deux groupes :

Premier groupe : les entérotoxines cytotoniques touchent les cellules épithéliales intestinales pour en altérer les fonctions sécrétoires, d'où la manifestation d'une diarrhée non inflammatoire et d'une déshydratante induite par la toxine produite par les ETEC.

Deuxième groupe : les entérotoxines cytotoxiques agissent sur l'épithélium intestinal avec des dommages histologiques importants, telles que les Stx produites par les EHEC.

Certains facteurs tels que la réponse spécifique de l'hôte à la toxine peut rendre difficile le classement d'une toxine dans un de ces deux groupes (Cohen Et Karib, 2006).

#### VI.3. Les enzymes :

L'entérohémolysine est produite par 90% des EHEC en fin de croissance bactérienne et agit en formant des pores dans la membrane de la cellule. L'alpha-hémolysine quant à elle est fréquente pour des souches uropathogènes ou d'autres infections extra intestinales chez l'homme. Elle est produite très tôt pendant la croissance bactérienne et elle est aussi à l'origine de formation de pores induisant une fuite ionique puis éclatement de la cellule (Cohen Et Karib, 2006).

#### VI.4. Système de captation du fer :

*E coli* produit des sidérophores (entérobactine ou aérobactine), retrouvés également dans le milieu permettant de capter le fer libre indispensable à la multiplication bactérienne.

Les récepteurs cellulaires des sidérophores chargés sont les protéines de la membrane externe, qui sont aussi des récepteurs de phages (Mainil, 2003).

VI.5. Résistance au sérum :

La résistance à l'effet bactéricide du sérum est possible grâce à plusieurs structures bactériennes telles que la capsule qui s'oppose à la phagocytose ou le lipopolysaccharide (LPS) qui empêche la fixation du complément (Stordeur Et Mainil, 2002).

**CHAPITRE 2 : COLIBACILLOSE AVIAIRE.****I. DEFINITION:**

L'agent responsable du développement des colibacilloses aviaires est *E coli*. Chez les volailles la maladie se développe le plus souvent chez les poulets, les dindes et les canards (GROSS, 1991).

**II. IMPORTANCE ECONOMIQUE ET SANITAIRE :**

Mondialement, la colibacillose est considérée comme la cause primaire des pertes économiques dans la production avicole (Zanella et al, 2000) et représente une importante cause de saisie à l'abattoir (Elfadil et al, 1996). Cette perte économique se traduit par la baisse de performance, perte de poids, retard d'entrée en ponte et mortalité. A cela viennent s'ajouter les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie et risques accrus de transfert de résistance aux antibiotiques chez l'homme. (Hammoudi et Aggad, 2008 ; Stordeur et Mainil, 2002).

Les souches appartenant aux sérogroupes O<sub>78</sub>, O<sub>2</sub> et O<sub>1</sub> sont plus fréquemment isolées des cas de colibacillose. Malgré la diversité de sérogroupes, ces souches d'*E coli* pathogènes aviaires partagent plusieurs antigènes communs exprimés à leur surface qui contribuent à la virulence.(DOZOIS, 2009).

Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E coli* O<sub>157</sub> H<sub>7</sub> produisant la Stx qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme (Guo et al, 1998).

**III. 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 ; Guérin et Boissieu, 2008).

**IV. EPIDEMIOLOGIE :**

Le plus important réservoir de *E coli* aviaire est le tractus digestif de l'animal, où 10 à 15% appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (APEC). Les plus grandes concentrations sont retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

## IV.1. Facteurs prédisposant :

## IV.1.1. Espèce :

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E coli* portant des caractères de virulence qui peuvent déclencher la colibacillose. (Guérin et Boissieu, 2008).

## IV.1.2. Age :

La forme la plus commune de la colibacillose survient entre 3 et 12 semaines, affectant les jeunes oiseaux à cause de leur système immunitaire immature et l'absence d'effet barrière de leur flore intestinale incomplète. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli (Villate, 2001 ; Moon *étal*, 2006 ; Hammoudi et Aggad, 2008).

## IV.1.3. Sexe :

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

## IV.2. Facteurs favorisants :

## IV.2.1. Agents biologiques :

Différents agents biologiques sont susceptibles de favoriser les infections de la volaille par les souches APEC : les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle ou de Gumboro, *Mycoplasma gallisepticum* (Stordeur et Mainil, 2002).

## IV.2.2. Agents non biologiques :

Comme les teneurs trop élevées en ammoniac ou en poussière dans les élevages (Stordeur et Mainil, 2002).

**V. FACTEURS DE VIRULENCE :**

Il est de plus en plus admis que la possession de certains gènes chromosomiques ou plasmidiques codant des facteurs de virulence confère aux souches « APEC » une pathogénicité propre due à leur capacité de survie dans l'hôte. (Robineau; Moalic 2010).

Les facteurs de virulence regroupent :

- Les adhésines (ou fimbriae) : impliquées dans l'adhérence des bactéries aux tissus épithéliaux.
- La résistance à l'activité bactéricide du complément ou au sérum, nécessaire à la survie des bactéries dans le sang.
- Les toxines : comme l'hémolysine et la cytotoxine nécrosante (CNF) dont l'effet est de favoriser le franchissement de la barrière épithéliale par les colibacilles.
- Les systèmes de captation du fer utiles à la multiplication des bactéries dans le sang; confrontés à la rareté du fer libre imposée par le métabolisme de leur hôte, ces microorganismes ont acquis des mécanismes leur permettant de détourner le fer à leur profit. Ainsi pour capturer ce métal, certaines bactéries sécrètent de petites molécules organiques ayant de l'affinité pour le fer. On appelle ces substances des sidérophores (aérobactine, yersiniabactine, entérobactine), ces bactéries s'équipent à leur surface de protéines spécifiques permettant l'entrée dans la cellule de ces complexes fer-sidérophores.
- Une hémagglutinine sensible à la température est codée par le gène *tsh* (*thermo sensitive hemagglutinin*) isolé d'une souche APEC de poulet et localisé sur un plasmide. Ce gène est associé préférentiellement à ces souches APEC et ne se retrouve pas chez des souches d'*E Coli* isolées de fèces d'animaux sains.

## VI. PATHOGENIE :

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

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

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

**VII. FORME :**

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

**VII.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin :**

Elle correspond à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosion permettant la pénétration d'*E 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 (villate ,2001).

**VII.2. Colibacillose respiratoire :**

Elle est l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement les élevages de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50% et 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).

**VII.3. Colisepticemie :**

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par la mortalité brutale après abattement anorexie des poussins de gallinacés ou palmipèdes. (villate, 2001).

**VII.4. Arthrites et synovites :**

Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à réovirus, synovite à *Mycoplasma synoviae*) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes (Villate, 2001).

**VII.5. Hjarres's disease :**

Hjarres's disease ou Granulome à *E.coli*, est une maladie touchant l'adulte et à mortalité sporadique mais pouvant atteindre 75% dans certains lots. Des granulomes apparaissent dans le foie, le caecum, le duodénum et le mésentère, avec très peu de symptômes. La rupture des granulomes est à l'origine d'une mort subite.

En plus de ces maladies, il existe d'autres manifestations de la colibacillose telles que des ovarites, des salpingites et des dermatites nécrotiques (Abdeli, 2011).

**VIII. DIAGNOSTIC :**

## VIII.1. Clinique :

Il repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite, et seul un isolement et une identification de l'agent responsable, sur base de réactions biochimiques, permet de confirmer la maladie. Les prélèvements sont réalisés à partir du sang, cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal (Strodeur et Mainil, 2002).

## VIII.2. Diagnostic différentiel :

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes cités dans le tableau ci-dessous (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

**Tableau 2: Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)**

Lésions	Agents pathogènes incriminés
<b>Omphalite / infection du sac vitellin</b>	<i>Aerohacter</i> spp, <i>Klebsiella</i> spp, <i>Proteus</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Staphylococcus</i> spp, <i>Enterococcus</i> spp
<b>Septicémies aiguës</b>	<i>Pasteurella</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Streptobacillus Moniliformis</i>
<b>Granulomes</b>	Infection virale (maladie de Marek) ou bactérienne ( <i>Mycobacterium avium</i> , <i>Eu bacterium</i> , <i>Hacteroides</i> )
<b>Périhépatite</b>	<i>Salmonella</i> spp, <i>Pasteurella</i> spp

**IX. TRAITEMENT :**

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

**Forme respiratoire :** Les aminosides et polypeptides peuvent aider à la maîtrise de colibacilles pathogènes respiratoires (Vilatte, 2001).

**Forme septicémique** : Dans cette forme, l'antibiotique doit être actif par élimination tissulaire et présente une bonne absorption intestinale afin de pouvoir diffuser dans tout l'organisme. C'est le cas des nitrofuranes et de l'association triméthoprime-sulfamides (Borne, 1998 ; Villate, 2001).

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

## X. PROPHYLAXIE :

### X.1. Sanitaire :

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales par les vecteurs animés ou inanimés :

- Contrôler les contaminations des oeufs par fumigation dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (Gross, 1994).
- En garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussières et en ammoniac dans l'air, les infections du tractus respiratoire peuvent être réduite (Villate, 2001).
- Séparation des animaux par classes d'âge et par espèces, nettoyage, désinfection et vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (Jordan et Pattison, 1996 ; Villate, 2001).

### X.2. Médicale :

Même si un certain nombre d'essais vaccinaux sont effectués à l'aide de souches atténuées, en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). En dehors des vaccins expérimentaux, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire. Une antibio-prévention réfléchie et adaptée peut être utile (Villate, 2001).

---

**CHAPITRE 3 : ANTIBIORESISTANCES.****I. LES ANTIBIOTIQUES :**

## I.1. Définition des antibiotiques :

Les antibiotiques se définissent comme des molécules capables d'inhiber la croissance ou même de tuer les bactéries.

Les sources principales d'antibiotiques sont les champignons, mais parfois aussi les bactéries ou d'origine synthétique ou demi synthétique (Bryskier, 1999).

## I.2. Classification des antibiotiques :

Historiquement la classification la plus courante des antibiotiques est basée sur leur structure chimique et leur mécanisme d'action voir tableau 6 en annexe I.

Accessoirement ils peuvent être également classés selon leur spectre d'activité (large ou étroit) ou selon leur capacité à inhiber la croissance des bactéries ou à les tuer (bactériostatique ou bactéricide).

## I.3. Usage des antibiotiques en élevage avicole :

L'usage des antimicrobiens sont de deux sortes :

- Thérapeutiques ;
- Zootechniques.

## I.3.1. L'usage thérapeutique :

Les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique visant à l'éradication d'une infection présente (but curatif) ou à la prévention d'une infection possible, lors d'un transport, d'une vaccination ou d'un stress (but prophylactique) (Chaslus-Dancla, 2001).

## I.3.2. L'usage zootechnique :

L'utilisation régulière des antibiotiques dans l'alimentation animale comme facteur de croissance pour accroître sa productivité. Leur incorporation dans l'alimentation des animaux,

permet une homogénéité des bandes avec un faible écart de poids entre les sujets et la production d'une même quantité de viande, en une période plus courte (Pederson et Edqvist, 2000).

La décision n°084/2003 du 24/03/2003 du ministère de l'agriculture et du développement rural prévoit que : Les substances médicamenteuses appartenant au groupe des antibiotiques, autorisées à être incorporées dans l'alimentation animale sont les suivantes : Avilamycine, flavopholipol.

La non observation de la décision ci-dessus, les pratiques dans le domaine de l'élevage de poulet de chair n'ont pas cessé d'utiliser diverse antibiotiques comme additifs alimentaires et ont engendré une résistance aux antibiotiques. Devant cette situation le secteur de l'agriculture et du développement rural a promulgué le règlement ci-dessous pour mettre fin à ces pratiques.

Le règlement n° 472/2006 du 24/12/2006 du ministère de l'agriculture et du développement rural prévoit que : Les substances médicamenteuses considérées comme additifs, appartenant au groupe des antibiotiques, sont interdites d'utilisation dans l'alimentation animale.

#### I.4. Les risques présentés par l'usage des antimicrobiens :

Les risques d'usage d'antimicrobiens dans les élevages avicoles sont de deux types :

- Présence des résidus dans les viandes ;
- Acquisition de résistances aux antibiotiques par les bactéries.

## II. ANTIBIORESISTANCE :

### II.1. Définition de la résistance aux antibiotiques:

Dès le début de l'utilisation des antibiotiques, la résistance fait apparaître progressivement des substances chez les espèces habituellement sensibles chez l'homme ou chez l'animal, avec une augmentation du nombre de souches résistantes, ainsi qu'une augmentation du nombre d'antibiotiques de familles différentes auxquels peut résister une même souche (ENRIQUEZ, 2002).

Une souche bactérienne est dit résistante à un antibiotique quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration élevée d'antibiotique (Lavigne, 2007).

## II.2. Différents types de résistance :

L'acquisition de la résistance par une bactérie vis-à-vis d'un antibactérien peut être d'origine naturelle ou acquise (Abdennebi, 2006).

### II.2.1. La résistance naturelle :

Est un état propre à la bactérie qui fait partie de son patrimoine génétique normal. Il s'agit d'une insensibilité vis-à-vis d'un ou plusieurs antibactériens qui existe naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne avant d'être exposé à ces substances. Ce caractère est mis en évidence dès les premiers essais de sensibilité, ce qui confère à la bactérie une caractéristique de l'espèce (Raynaud, 1985 ; Abdennebi, 2006).

### II.2.2. La résistance acquise :

Elle se développe par l'acquisition de nouveaux gènes capables de rendre les bactéries insensibles à un ou à plusieurs antibactériens. Avec le temps, et sous la pression des antibactériens, les bactéries se modifient de manière à pouvoir se protéger contre les effets recherchés de ces médicaments en mettant en œuvre des mécanismes variés. Cette résistance implique des modifications de l'équipement génétique chromosomique ou plasmidique de la bactérie (Abdennebi, 2006).

## II.3. Support génétique de l'antibiorésistance :

Les gènes qui codent pour la résistance se localisent sur des supports génétiques qui peuvent être le chromosome, les plasmides, les transposons ou les intégrons (Abdennebi, 2006).

La mutation du gène du chromosome entraîne la transmission de ce gène résistant aux descendants de la bactérie mutée. Ce mode de transmission est vertical (Threlfall et al, 1994 ; Abdennebi, 2006).

La diffusion des gènes de résistance aux antibiotiques entre les bactéries d'une même espèce ou entre les bactéries différents d'espèces et de genres différents. Ce mode de transmission est horizontal (Quintiliani et Courvalin, 1995 ; Abdennebi, 2006).

## II.4. Mécanismes de la résistance :

Pour contrecarrer l'action des antibiotiques, certaines bactéries peuvent mettre en jeu différents types de mécanismes (Quintiliani et Courvalin, 1995).

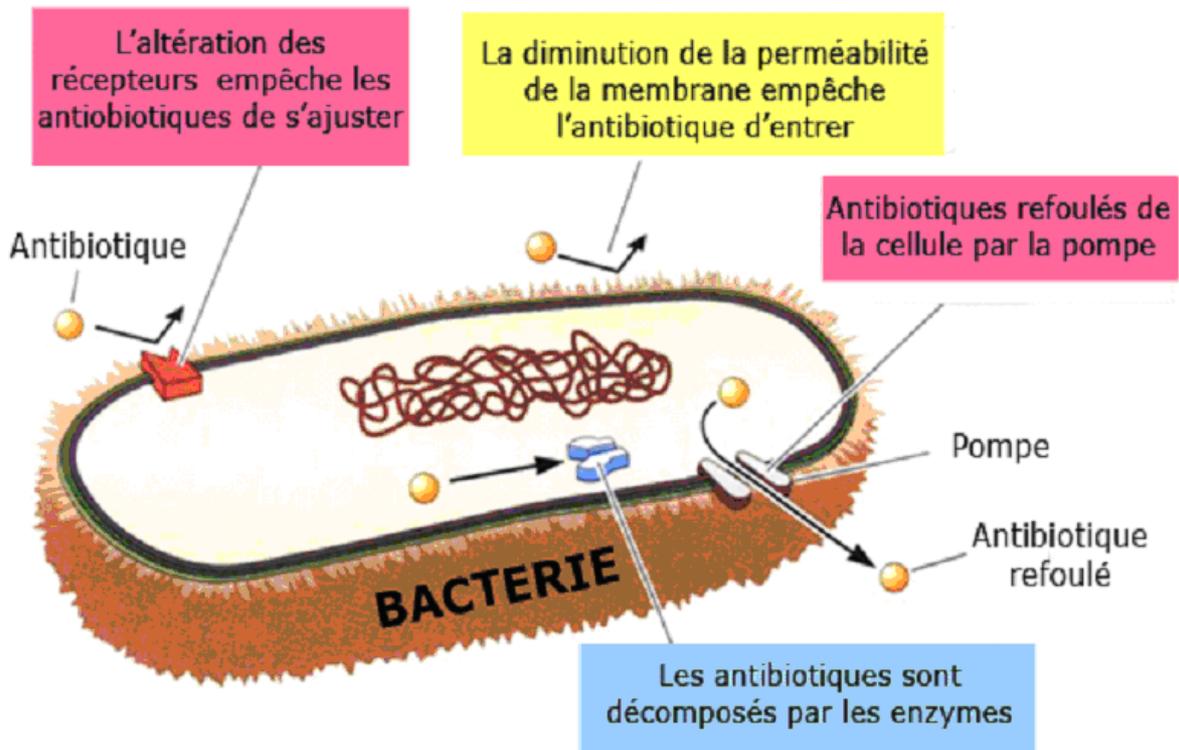


Figure 3 : Mécanismes de résistance à l'antibiotique (Jean-Marie Frère et al, 2008).

#### II.4.1. Inactivation enzymatique :

Quantitativement et qualitativement, ce type de mécanisme est sûrement le plus important. De nombreuses classes d'antibiotiques et pratiquement toutes les espèces bactériennes sont concernées. Pour être actif, l'antibiotique doit arriver intact à sa cible. Lorsqu'il y a modification de l'antibiotique par des enzymes présents dans la bactérie à quelque niveau que ce soit, la forme modifiée de la molécule antibiotique est le plus souvent inactive. Ces enzymes se rencontrent de façon naturelle ou acquise chez les bactéries d'intérêt clinique. (Alami et al, 2005).

#### II.4.2. Modification de la perméabilité :

Chez les bactéries Gram-, l'altération des porines qui constituent leur paroi entraîne la diminution de la perméabilité vis-à-vis d'un grand nombre d'antimicrobiens dont les aminosides, les beta-lactamines trop hydrophiles (céphalosporines, pénicillines à large spectre), les quinolones (Denyer et Maillard, 2002 ; Labia et Kazmierczak, 1988, Lebel, 1988).

Certaines bactéries synthétisent un facteur « R » qui diminue la pénétration intra-bactérienne des tétracyclines (Barragry, 1994).

#### II.4.3. Modification de la cible de l'antibiotique :

Les bactéries ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien. Ce dernier ne reconnaît plus sa cible et devient inactif (Abdennebi, 2006).

L'altération des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) par exemple, réduit l'affinité de la cible (PLP) pour les  $\beta$ -lactamines soit par mutation des gènes chromosomiques, soit par l'acquisition de gènes supplémentaires exprimant de nouvelles PLP. Ce mécanisme de résistance est important chez les cocci à Gram positif et beaucoup plus rare chez les bactéries à Gram - (Sylvie Carle, 2009).

#### II.4.4. Résistance par efflux actif :

L'efflux repose sur une pompe insérée dans la membrane bactérienne et capable d'éjecter l'antibiotique hors la bactérie grâce à un canal (Lozniewski et al, 2010). Cette pompe a besoin d'énergie (Sylvie Carle, 2009), et permet une sortie d'antibiotique plus rapide que l'entrée. Ainsi la concentration intracellulaire d'antibiotique demeure à un niveau faible et inefficace (Walsh, 2000; Paquet-Bouchard, 2006).

La première résistance acquise par efflux a été rapportée chez *E coli* en 1980. Il s'agissait de l'excrétion de la tétracycline. Depuis, ce mécanisme a été mis en évidence chez *E coli*, *P.aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* vis-à-vis des quinolones (Alami et al, 2005).

#### II.5. Conséquence de la résistance aux antibiotiques :

Il est prouvé que l'utilisation des antibiotiques est le facteur de risque le plus important dans le développement de la résistance bactérienne (Sylvie Carle, 2009).

La résistance antimicrobienne comporte de graves conséquences ayant des impacts majeurs tant sur la qualité des soins que sur les patients et les coûts (Sylvie Carle, 2009).

L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance (Abdennebi, 2006).

L'utilisation abusive des antibactériens à large spectre encourage la sélection et la propagation de germes pathogènes à résistance multiple (Dancer, 2001).

L'apparition de souches de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens causent des infections au sein de groupes de population sensibles (Abdennebi, 2006).

### **III. CONCLUSION :**

L'utilisation irraisonnée des antibiotiques a conduit à une émergence très inquiétante de bactéries de plus en plus résistantes.

La prévention des résistances bactériennes impose l'usage rationnel des antibiotiques en tenant compte de leur spectre d'action, leur posologie et leur délai d'attente.

**PARTIE  
EXPERIMENTALE**

## MATERIEL ET METHODES.

### I. MATERIEL :

#### I.1. Milieux de culture et réactifs :

La liste ainsi que la composition des milieux de culture, bouillons et réactifs utilisés sont présentés en annexe II.

#### I.2. Echantillonnage et prélèvement :

Dans la présente étude, la recherche a été réalisée sur un échantillon de 22 sujets représentés par des poulets prélevés au niveau de l'abattoir de Bourdj Mnail et 7 sujets provenant d'un élevage de poulet de chair de la wilaya de Boumerdes traités dans le cadre des cliniques d'autopsie aviaire à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El Harrach (l'ENSV).

Les échantillons (foie, cœur et rate) sont prélevés stérilement et mis dans des pots stériles le matin et directement acheminés au laboratoire de microbiologie d'ENSV, où sont réalisées les analyses.

Cet échantillonnage a été complété par 7 sujets prélevés au couvoir de la wilaya de Blida qui a concerné les mêmes échantillons.

### II. METHODES :

#### II. 1. Analyse bactériologique :

Cette analyse concerne la recherche et l'identification de germe *Escherichia coli*. L'isolement et l'identification de cette bactérie sont réalisés selon le protocole suivant :

##### II.1.1. Recherche des *Escherichia coli* :

##### c. Préparation et enrichissement des échantillons :

Au laboratoire de microbiologie, l'organe est coupé stérilement en de petits dés à l'aide d'une pince et de ciseaux stériles.

Les petits dés d'organes introduits dans un tube contenant le milieu BHIB (Brain Heart Infusion Broth), et incubé 24 h à 37°C.

## d. Isolement :

L'isolement de la flore recherchée a été réalisée par l'ensemencement d'un inoculum prélevé de la culture BHIB est ensemencée sur la gélose Mac conkey, puis incubé pendant 24h à 37°C.

II.1.2. Identification des *Escherichia coli* :

Cette étape d'identification a été basée sur la caractérisation macroscopique des colonies, l'étude microscopique des bactéries et caractérisation biochimique de ces dernières:

## d. Caractérisation macroscopique :

Elle repose sur l'observation de colonies rondes et bombées, brillantes à bord net, de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur rose clair (lactose +) sur gélose Mac Conkey.

On prélève les colonies caractéristiques qui sont ensemencées sur gélose nutritive inclinée incubée pendant 24h à 37° puis conservée au réfrigérateur



**Figure 4 : Colonies d'*E. Coli* sur gélose Mac conkey (photo personnelle)**

## e. L'étude microscopique :

Dans notre travail l'étude microscopique a été faite par une coloration de Gram afin de déterminer l'aspect pariétal et la morphologie bactérienne. Voir annexe III.

## f. Identification biochimique :

Cette étape concerne l'étude de certains caractères biochimiques des entérobactéries afin de confirmer le genre *Escherichia* et spécifiquement *E coli*. Selon les caractères suivants : voir annexe V.

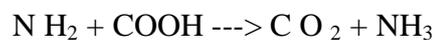
1. Mise en évidence de la fermentation du glucose, lactose et production de gaz et d'H<sub>2</sub>S :

- La fermentation du glucose (virage au jaune au niveau du culot),
- la fermentation du lactose (coloration jaunâtre au niveau de la pente),
- Production de gaz (Formation de bulles de gaz),
- La production d'H<sub>2</sub>S qui colore le milieu en noir.

Ensemencer la souche à étudier en stries sur la pente et piqûre centrale dans le culot dans le tube de Kligler Hajna Glucose Lactose H<sub>2</sub>S. Incubé 24 heures à 37°C.

## 2. Test de mise en évidence d'uréase :

L'uréase est une enzyme responsable de la réaction suivante :



Cette activité enzymatique peut être mise en évidence en cultivant la souche à étudier sur le milieu urée-indole, contenant urée, tryptophane et rouge phénol. Dans le microtube (contenant 1ml du milieu urée-indole) on ensemence à l'aide d'une anse de platine un inoculum bactérien de la colonie suspectée et on incube à 37°C pendant 24 h :

-Milieu devient rose violacé  $\Longrightarrow$  réaction positive (libération d'ammoniac).

-Milieu reste orange  $\Longrightarrow$  réaction négative.

## 3. Test de production de l'indole :

Ce test permet de mettre en évidence la production d'indole à partir du tryptophane grâce à une tryptophanase.

Après la recherche de l'uréase, dans le même milieu, on rajoute 3 à 4 gouttes du réactif de Kovac's , et on attend quelques mn pour interpréter les résultats à la surface du tube :

-Anneau rouge  $\Longrightarrow$  réaction positive.

-Anneau jaune  $\Longrightarrow$  réaction négative.

#### 4. Test de l'utilisation du citrate Simmons (CIT) :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone.

Le milieu de culture utilisé contient le citrate comme source de carbone et le phosphate d'ammonium comme source d'azote. Lorsque la bactérie utilise le carbone et l'azote, le pH du milieu deviendra alcalin. L'indicateur bleu de bromothymol passera du vert au bleu.

Onensemencer la souche à étudier par une strie longitudinale à l'aide d'une anse de platine, ne pas visser le bouchon à fond, incubé 24 h à 37°C.

#### 5. Test du RM-VP :

Ce test aide à connaître les voies d'attaque du glucose chez la bactérie. L'ensemencement de la souche à étudier dans le milieu Clark et Lubs et l'incubé 24h à 37°C. Après l'incubation, la révélation des deux tests se fait séparément dans des tubes stériles.

##### a. Test de Voges-Proskauer (VP) :

Consiste à mettre en évidence la production d'acétyl-méthyl-carbinol (acétoïne) à partir de la dégradation du glucose.

Après incubation de clark et lubs on a ajouté 2 à 3 goutte du réactif VP1 et 2 à 3 goutte de VP2, mélanger et incliner les tubes pour permettre une bonne oxygénation. Faire la lecture après 10 à 15 min de contact.

##### b. Test de rouge de méthyle (RM) :

Consiste à mettre en évidence, grâce au rouge de méthyle, la fermentation d'acides mixtes par acidification d'un milieu glucosé.

Après l'incubation des tubes de Clark et Lubs on a ajouté 2 à 3 gouttes de rouge de méthyle :

- Le milieu devient rouge → le pH est acide → RM +

Formation de composés acide par les bactéries au cours de la fermentation du glucose (Les bactéries utilisent la voie des acides mixtes).

- Le milieu est devenu jaune → le pH est basique → RM -.

Les bactéries n'utilisent pas la voie des acides mixtes lors de la fermentation du glucose.

#### 6. Test de l'utilisation du mannitol et de la mobilité :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du mannitol qui se traduira par l'acidification du milieu, et de la mobilité.

Le test consiste à ensemencer, un milieu mannitol mobilité conditionné en culot par piqûre central à l'aide d'une anse de platine et incubé 24h à 37°C.

- Mannitol :

-Le milieu reste rouge → pH neutre ou basique. → mannitol négatif.

-Le milieu devient jaune → pH acide → mannitol positif.

- Mobilité :

-Observation d'une culture dans tout le tube, diffusion dans tous le tube → mobiles.

-Culture uniquement au niveau de la piqûre centrale → immobiles.

#### 7. Test LDC : (lysine décarboxylase), ODC (ornithine décarboxylase) et ADH (arginine dihydrolase) :

Ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide et en conditions d'anaérobiose, forment des substances alcalines à partir des acides aminés avec libération de CO<sub>2</sub>. La décarboxylation de la lysine produit de la cadavérine. La L-ornithine est décarboxylée en putrescine et l'arginine est décarboxylée en agmatine puis hydrolysée en putrescine.

L'hydrolyse du seul acide aminé présent dans le milieu induit la production d'amine avec alcalinisation du milieu auparavant acide, induisant le virage de l'indicateur de pH (rouge de phénol) du jaune au violet.

## II.2. Antibiogramme :

Tableau 3 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme.

Famille	Antibiotiques testés	Charge du disque	Signe
Bétalactamines	➤ Ampicilline	10 ug	AM
	➤ Amoxicilline	25 ug	AX
	➤ Amoxicilline /clavulanic acide	20 ug	AMC
	➤ Céphalotine	30 ug	KF
Phénicolés	Chloramphénicol	30 ug	C
Polypeptides	Colistine	10 ug	CT
Aminosides	Streptomycine	10 ug	S
	Néomycine	30 ug	N
Sulfamides	Triméthoprime sulfaméthoxazole	1.25/23.75 ug	SXT
Furanes	Nitrofurantoïne	300 ug	F
Cyclines	Tétracycline	30 ug	TE
Macrolide	Erythromycine	15 ug	E

## II.2.1. Principe :

L'Etude de l'antibiorésistance des souches a été effectuée par l'antibiogramme sur milieu Mueller Hinton Selon la standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale en médecine humaine et vétérinaire (Benslimani, 2011 ; Kechih-bounar, 2011).

La culture bactérienne estensemencée à la surface de la gélose de Mueller-Hinton, des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une évaluation de la sensibilité ou de la résistance de la souche bactérienne aux différentes molécules testées (Benslimani et Benamrouche 2011).

## II.2.2. Technique :

Un inoculum est pris de la gélose incliné, on a préparé une préculture qui a servie pour faire la dilution et incubée 24h à 37°C.

Nous avons opté pour la technique d'écouvillonnage :

Un écouvillon stérile est imbibé de suspension bactérienne et l'excès est éliminé en le pressant légèrement et en le faisant rouler sur la paroi du tube. L'ensemencement est effectué en stries serrées sur toute la surface de la gélose à trois reprises, 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. En dessinant à chaque fois un sens différent afin que toute la surface gélosée soit recouverte.

L'écouvillon est ensuite passé sur le bord de la boîte, cette dernière est séchée pendant quelques minutes à température ambiante.

Les disques d'antibiotiques sont ensuite déposés à l'aide d'une pince stérile en appuyant légèrement sur la gélose afin qu'ils adhèrent. Une fois appliquée, ils ne doivent plus être déplacés.

On ne mettait pas plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre et ils étaient toujours espacés de 24 mm, centre à centre.

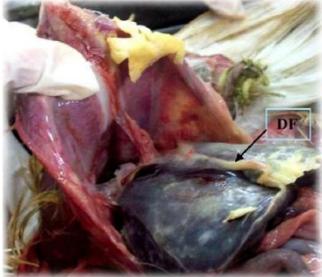
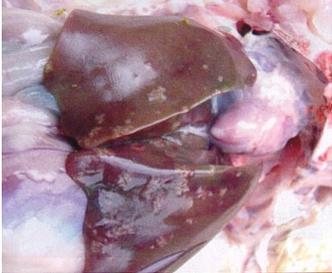
Les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24h.

## RESULTATS ET DISCUSSION

Dans un premier lieu, les résultats sont basés sur l'observation de lésions de colibacillose aviaire, et dans un second temps par l'étude bactériologique.

### I. LESION :

**Tableau 4: lésions observés lors du prélèvement.**

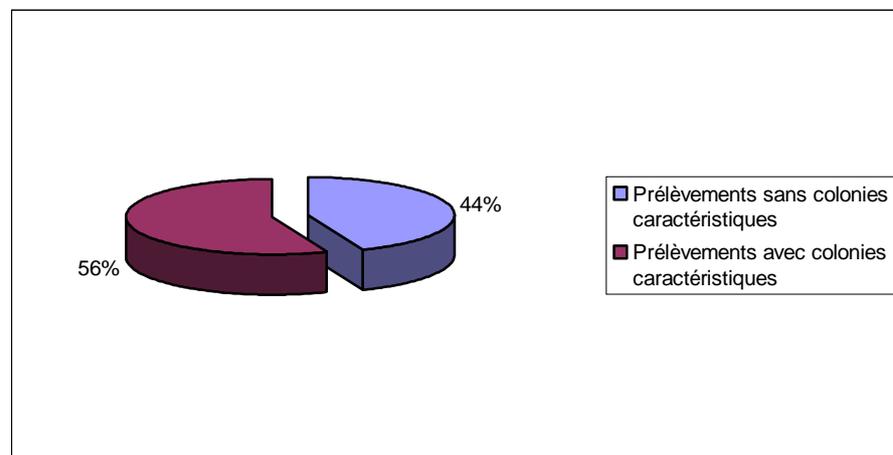
Lieu de prélèvements	Lésions observé	Photo
Clinique d'autopsie aviaire à l'ENSV	<p>Nous avons observé une congestion généralisée sur tous les organes, une hépatomégalie et des zones de nécrose au niveau du foie, associée à une splénomégalie et des lésions inflammatoires au niveau des séreuses viscérales :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– une aérosacculite : les sacs aériens opaques (formation d'omelette fibrineuse) et épais ;</li> <li>– une péricardite : le péricarde opaque et œdémateux ;</li> <li>– une périhépatite : le foie congestionné (avec un dépôt de fibrine) et un épaissement de sa capsule.</li> </ul>	 <p><b>carcasse présentant de la périhépatite. DF : dépôt de fibrine (Messai, 2010).</b></p>  <p>rate congestionnée et hypertrophiée (Messai, 2010).</p>
L'abattoir de Bourdj Mnail	Rate et foie hypertrophiée, présence de points de nécrose sur le foie	 <p>points de nécrose colibacillaire (Dahmani et Triki Yamani, )</p>

Couvoir de la wilaya de Blida	Les poussins présentent une inflammation de l'ombilic qui était œdémateux et non cicatrisé. Le sac vitellin a été congestionné et son contenu de couleur verte n'a pas été résorbé.	 <p>Omphalite chez des poussins âgés de 3 j cicatrice ombilical reste ouverte (Dahmani et Triki Yamani, )</p>
-------------------------------	---	---

## II. ANALYSE DE LABORATOIR :

### II.1. Résultat obtenu à l'isolement :

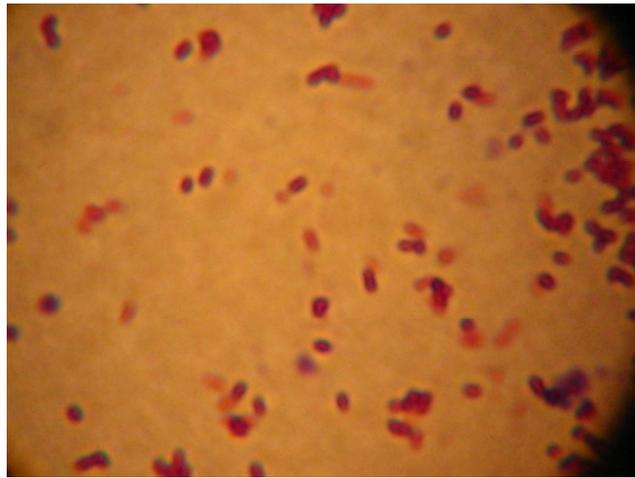
Parmi les 36 sujets de poulets prélevés et analysés on a trouvé 20 prélèvements avec colonies caractéristiques après leur ensemencement sur gélose Mac Conkey soit un taux de 56% (figure 5). A la surface du milieu les colonies obtenues étaient rondes, bombées et brillantes à bord net, de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur rose (lactose +).



**Figure 5 : Pourcentage des prélèvement avec colonies caractéristiques et sans colonies caractéristiques à Escherichia coli**

### II.2. Résultat de l'étude microscopique :

Cette observation microscopique (x 1.000) après coloration de Gram nous a permis de confirmer la présence de bactéries en forme de bâtonnet et à paroi Gram négative (figure 6).

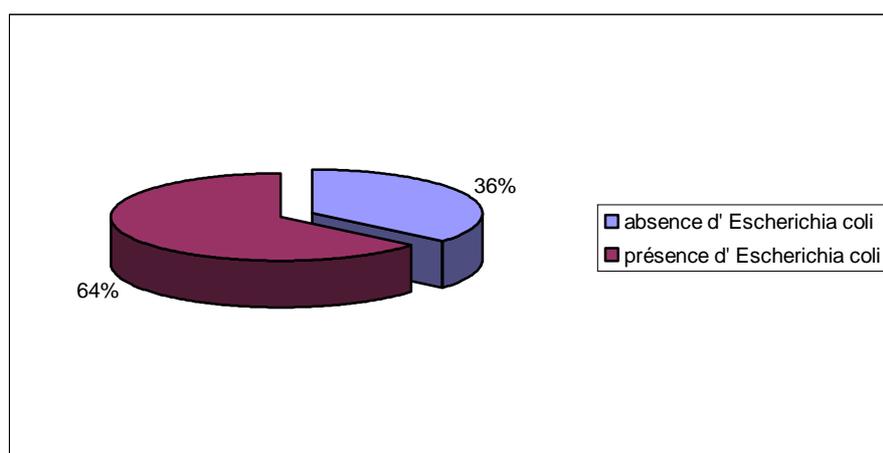


**Figure 6 : Observation des bactéries Gram négative et en forme de bâtonnet au microscope photonique (x1000) (photo personnelle).**

### II.3. Résultats de l'identification biochimique :

Parmi les 20 prélèvements présentant les colonies caractéristiques 36 colonies ont été identifiées, 23 souches se sont révélées *E coli*. Voir tableau 7 annexe IV.

Ces résultats laissent apparaître un taux de 64% de colibacillose sur l'ensemble des échantillons analysés (figure 7). Ceci révèle qu'au stade du diagnostic clinique les signes relevés ne permettent pas la confirmation de la maladie et restent des déclarations de suspicion. Néanmoins l'inspection aux abattoirs reste un moyen efficace qui permet la saisie de tout sujet non conforme et de pouvoir établir la barrière de protection pour le consommateur.

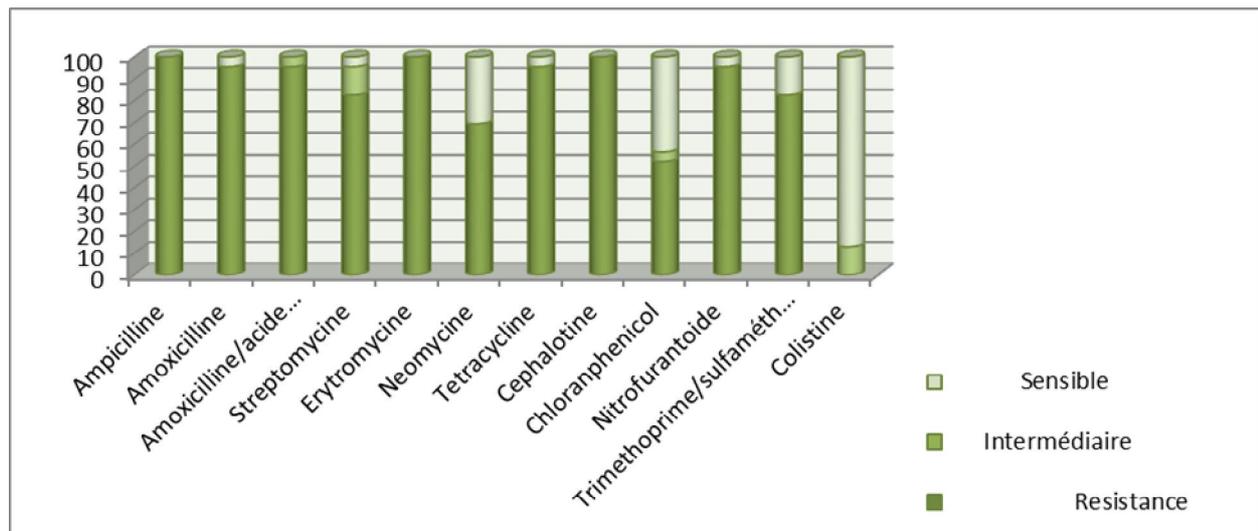


**Figure 7: pourcentage des souches d' *E coli* .**

### III. ANTIBIOGRAMME :

Les vingt-trois souches d'*Escherichia coli* isolées, ont fait l'objet d'un antibiogramme afin de tester leur sensibilité aux douze antibiotiques cités plus haut.

Les pourcentages et les nombres des souches classées en sensibles, intermédiaires et résistantes aux différents antibiotiques testés sont illustrés dans le tableau 9 voir annexe VI et figure 8.



**Figure 8 : les Pourcentages des souches classées en sensibles, intermédiaires et résistantes aux Antibiotiques.**

Nous remarquons que les taux de sensibilité les plus élevées concernent la Colistine (CT) avec 86.96%, suivies par la Chloramphénicol (C) 43,47% et Néomycine (N) 30.44%. Le Triméthoprime/sulfaméthoxazole (SXT), nitrofurantoïde (F), l'amoxicilline (AX), Streptomycine (S) et tétracycline (TE) présentent les pourcentages les plus faibles avec des taux respectives 17.39%, 04.35%, 04.35%, 04.35% et 04.35%.

Or trois antibiotiques ont présentés un taux de résistance maximal de 100% pour cephalotine (KF), Erythromycine (E) et la Ampicilline (AM), suivis par l'AX, l'Amoxicilline /clavulanic acide (AMC), TE et le F avec 95.65%. Suivie de S et SXT avec 82.61%. Les taux les plus faibles ont été observés avec N et C avec respectivement 69.56% et 52.18%.

Seules (S, CT) et (AMC, C) ont été classées intermédiaires avec respectivement 13.04% et 04.35%.

Dans cette étude, il ressort clairement que la molécule la plus efficace contre les colibacilles est

Auteurs	AM	AX	AMC	KF	C	CT	S	N	SXT	F	TE	E
Notre Etude	100*	95,65	95,65	100	52,18	00	82,61	69,56	82,61	95,65	95,65	100
Messai (2010) Setif	84,5	87 ,8	/	/	45,6	5,5	66,1	75	82,2	18 ,9	/	/
Abdeli (2011) Centre d'Alger	63,16	70,18	19,30	/	/	/	/	/	/	/	100	100
Hammoudi et aggad (2008) Ouest Algerie	47	47	/	/	/	35	/	/	70	2	87	/
Mellata (1998) **	37	/	/	/	6	0	60	/	37,5	8	70	/

la colistine avec des taux de sensibilité 86.96%

**Tableau 5 : Fréquence d'antibiorésistance dans la présente étude et pour d'autres auteurs.**

\* : taux de résistances en pourcentages (%).

\*\* : Annaba, Tarff, Alger et Blida.

### III.1. Résistance par molécule d'antibiotique :

#### 1) Ampicilline :

Le taux de 100% obtenu dans notre étude est plus élevé que ceux obtenus par Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest de l'Algérie, Abdelli (2011) dans la région centre d'Alger, et Mellata (1998) qui ont obtenu les taux de 47.47%, 63.2%, 37% respectivement.

Tandis qu'il est légèrement supérieur à ceux obtenus par Messai (2011) durant l'année 2010 à Sétif qui obtiennent les taux 84.4% pour l'ampicilline.

#### 2) Amoxicilline :

Pour l'amoxicilline, un taux de résistance de 95.65% est obtenu. Ce résultat est légèrement élevé par rapport au résultat de Messai (2010) qui est de 87.8 %.

Alors qu'il est plus élevé par rapport à Hammoudi et Aggad (2008) où est retrouvé un taux de 47%.

Tandis qu'Abdelli (2011) obtient un taux de 19.3 % de résistance.

3) Amoxicilline/acide clavulanique :

Dans notre étude, nous avons obtenu 95.65% de souches résistantes à cette molécule. Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Abdelli (2011) 70.2%

4) Cephalotine :

Un taux de résistance de 100% de nos souches à la Cephalotine, alors que Abdelli (2011) a obtenu un taux de 17.5% beaucoup plus moins important que le notre.

Ces taux élevés de résistance vis-à-vis de la famille des  $\beta$ -lactamines sont probablement liés à l'utilisation excessive et anarchique dans les élevages avicoles. Il existe une diversité de mécanismes de résistance du germe vis-à-vis de cette famille, soit par imperméabilisation ou par production de  $\beta$ -lactamases comme rapporté par Quintiliani et Courvalin (1995).

5) Chloramphénicol :

Le pourcentage de résistance 52.18% est significativement élevé par rapport aux résultats de Messai (2011) et Mellata (1998) qui sont de 45.6%, 6% respectivement.

Ce médicament n'est plus sur le marché officiel. Ce taux relativement élevé serait donc d'une résistance croisée ou d'une utilisation illégale de cet antibiotique.

6) Colistine :

Aucune souche d'*E Coli* n'a présenté de résistance à la Colistine qui est presque similaire à ceux de Messai (2011), Hammoudi et Aggad (2008), et Mellata (1998) avec un taux de 5.5% et 3%, et 0% respectivement.

Ce faible taux de résistance peut être expliqué par l'utilisation modérée de cette molécule en élevage avicole dans la région étudiée, car elle ne franchit pas la barrière intestinale est donc inactive per os sur les colibacilles systémiques. Elle est cependant utilisée en association avec les  $\beta$ -

lactamines car cette association procure un effet synergique et peut aider à la maîtrise des colibacilles pathogènes respiratoires encore en situation intestinale.

7) Streptomycine :

Concernant la streptomycine, nous enregistrons un taux de résistance de 82.61%. Ce taux est légèrement élevé à celui de Messai (2011) et Mellata (1998) qui est de 66.1%, 60% respectivement.

La streptomycine est peu utilisée chez le poulet de chair. Les résistances observées vis-à-vis de cet antibiotique seraient donc liées à l'existence d'une résistance croisée.

8) Néomycine :

Pour la néomycine, nos résultats 69.56% sont significativement faible que ceux obtenus en 2011 par Messai qui est de 75%.

Un taux faible vis-à-vis de la néomycine est dû à l'utilisation modérée de cet antibiotique dans les élevages avicoles.

9) Triméthoprime/sulfaméthoxazole :

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

Nos résultats indiquent un taux de résistance vis-à-vis de cette association 82,61%, plus élevés que ceux enregistrés par Hammoudi et Aggad (2008), Mellata (1998) où ils obtiennent un taux de 42 % et 35.5% respectivement, et similaire à celui obtenu par Messai (2011).

Les taux importants enregistrés, autant dans notre étude que par d'autres auteurs, est probablement la conséquence de la prescription de cet anti-infectieux, cette molécule est utilisée en association avec des anticoccidiens dans le traitement et la prévention contre la coccidiose, conduit ainsi à son inefficacité contre les colibacilles.

10) Nitrofurantoïne :

Le taux de résistance est de 95.65%, qui est plus élevé que celui obtenu par Messai (2011) et Mellata (1998) qui sont de 18.9%, et 8% respectivement.

Cet antibiotique ayant été retiré de la nomenclature vétérinaire, est considéré comme une utilisation illégale.

11) Tétracycline :

Hammoudi et Aggad (2008), Mellata (1998) obtiennent les fréquences de résistance suivantes : 87% et 70% respectivement. Ces résultats sont inférieurs à ceux observés dans notre étude avec 95.65% par contre il est inférieur à celui d'Abdelli (2011) qui est de 100%.

12) Erythromycine :

Une résistance de 100% est similaire à celle obtenus par Abdelli (2011)

#### **IV. Evolution de l'antibiorésistance des souches d *E coli* aviaire :**

Depuis leur découverte les antibiotiques se sont révélés très précieux dans la lutte contre les maladies d'origine bactérienne touchant l'homme et les animaux.

L'élevage avicole a été historiquement le premier à s'industrialiser et c'est aussi chez le poulet qu'a été découverte une propriété des antibiotiques : l'effet promoteur de croissance. Mais le monde bactérien s'est adapté aux antibiotiques ce qui s'est traduit par l'émergence de souches résistantes. Les volailles n'ont pas échappé à ces phénomènes qui ont des conséquences sur la pathologie animale et santé publique, notamment la qualité hygiénique des produits avicoles.

Dans ce cadre, on a voulu, à travers nos résultats et les travaux de d'autres chercheurs concernant le profil de résistance des souches d'*E.coli* isolées chez la volaille, tracer l'évolution de l'antibiorésistance chez ces bactéries en fonction du temps voire figure 9 et 10 et le tableau 6).

Le résultat de cette évolution est très spectaculaire. On voit clairement une augmentation très élevée pour plusieurs familles d'antibiotiques. Les  $\beta$  lactamine sont en tête de liste suivis des sulfamides, des furanes puis vient les phénicoles le résultat le plus inquiétant vu leur interdiction par la réglementation. Néanmoins, concernant les polypeptides, l'antibiorésistance reste limitée dans son évolution. Aussi, pour les molécules des aminosides la résistance est plus au moins stationnaire depuis les années quatre-vingt-dix jusqu'à l'année 2012.

En outre, il serait plus intéressant d'élargir l'étude avec un nombre plus élevé de prélèvements et dans différentes régions de l'Algérie. Ceci afin de pouvoir établir un profil et une évolution de la résistance aux antibiotique plus exacte et reflétant la réalité de notre terrain.

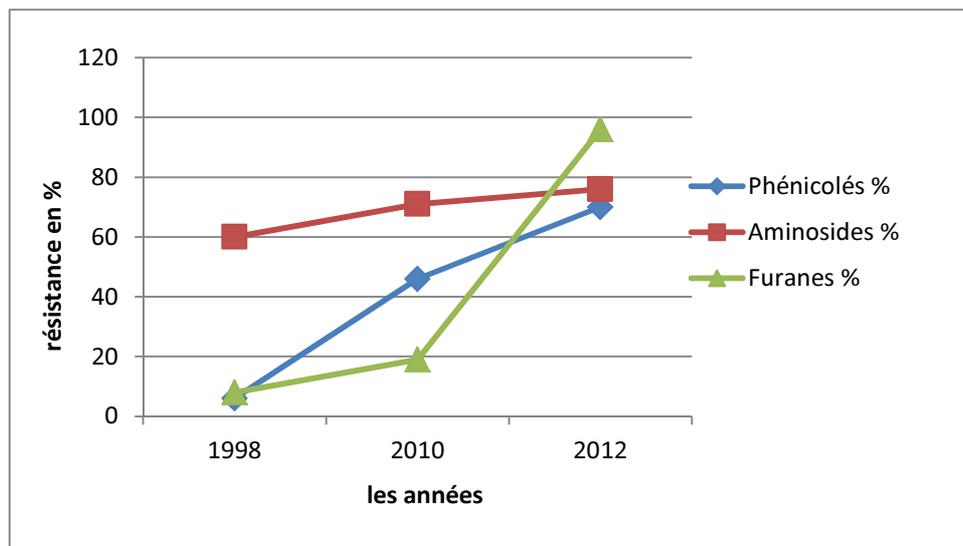
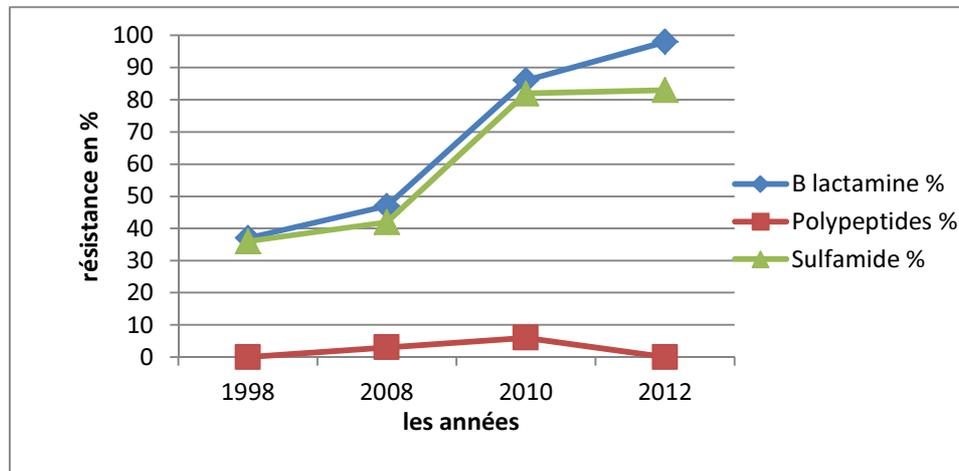


Figure 9 et 10 : Evolution de l'antibiorésistances chez *E coli* isolés de volaille en Algérie.

Tableau 6 : Fréquence d'antibioresistances dans notre étude et d'autres auteurs.

ATB	B lactamine AMC, AM, AX, KF	Phénicolés (chloramph.) C	Polypeptides (colistine) CT	Aminosides (streptom., néom.) S, N	Sulfamide (Triméthop. Sulfaméthox.) SXT	Furanes (Nitrofurant.) F	Cyclines (Tétracycline) TE	Macrolide (Erythrom.) E
<b>Auteurs</b>								
<b>Notre étude (2012)</b>	97,82 (*)	69,56	00	76,08	82,61	95,65	95,65	100
<b>Abdeli (2011) Centre d'Alger</b>	42,55	/	/	/	/	/	100	100
<b>Messai (2010) Sétif</b>	86,15	45,6	5,5	70,75	82,2	18,9	/	/
<b>Hammoudi et Aggad (2008) Ouest Algérie</b>	47	/	3	/	42	/	87	/
<b>Mellata et al (1998) **</b>	37	6	00	60	35,5	8	70	/

(\*) : Taux en pourcentage.

\*\* : Annaba, Tarff, Alger et Blida.

# **CONCLUSION**

## CONCLUSION :

Les *E coli* sont des entérobactéries commensales du tube digestif de l'animal et de l'homme, cependant l'utilisation anarchique et abusive d'ATB par les éleveurs sans avis du médecin vétérinaire, a créé une résistance de la souche APEC, qui s'est répercutée sur les pertes économiques majeures dans nos élevages et la flambée des prix dans le commerce.

Dans notre recherche, nous avons trouvé un taux de 64% de colibacillose sur un ensemble de 36 prélèvements où on s'est basé sur les lésions caractéristiques de la colibacillose respiratoire rencontrées lors des autopsies : aérosacculite, péricardite et périhépatite et l'aspect extérieur de la carcasse en plus de la congestion généralisée des organes évoquant la colisepticémie.

Cette étude a abouti à l'isolement et l'identification de 23 souches d'*Escherichia coli*. L'évaluation de l'antibiorésistance de ces bactéries a révélé des taux alarmants de résistance vis-à-vis de : l'Ampicilline, l'érythromycine, et cephaltine (100%), Amoxicilline, Amoxicilline acide clavulanique, Nitrofurantoïne, et Tétracycline (95,65%), Streptomycine et Triméthoprime/sulfaméthoxazole (82,61%), Néomycine (69,56%), Chloramphénicol (52,18%).

Ces taux élevés, sont le résultat de l'utilisation excessive et anarchique de ces molécules sans avoir recours à l'antibiogramme au préalable par conséquent ces ATB sont devenus inefficaces causant ainsi des pertes économiques considérables dans le secteur avicole, due à la baisse des performances de croissance, à la morbidité et à la mortalité élevée des sujets atteints, à la saisie au niveau des abattoirs, et aux frais engendrés par l'antibiothérapie.

Néanmoins, une sensibilité de 100% à la Colistine a été enregistrée. Par conséquent, elle reste la molécule la plus efficace pour les bactéries isolées.

Les recherches actuelles, permettent de définir les facteurs de virulence communs au plus grand nombre de souches APEC, de les caractériser et de comprendre leurs mécanismes de fonctionnement. La caractérisation moléculaire des mécanismes de résistance aux antibiotiques, mettent en évidence l'existence de structures génétiques mobiles qui jouent un rôle important dans la dissémination des résistantes : les plasmides, les intégrons, et les transposons. Ceci devrait permettre, dans un avenir proche, de définir des tests de diagnostic et d'améliorer la prophylaxie et la lutte efficace contre la colibacillose.

Le danger que représente l'antibiorésistance des bactéries ne doit en aucun cas être négligé puisque ces germes constituent une source de dissémination de gènes de résistances vers les bactéries sensibles de l'environnement mais aussi à l'homme pouvant causer des échecs thérapeutiques énormes.

Aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché pour l'instant, car y a pas une protection croisée pour les différentes souches qui existent. L'antibiothérapie ciblée entre autre l'antibiogramme demeure le seul moyen de lutte contre cette maladie.

Le taux de résistance de ces souches doit être minimisé, afin d'améliorer le secteur avicole, pour cela nous recommandons :

- Sensibiliser les éleveurs sur l'impact de l'utilisation abusif d'ATB sans l'avis du vétérinaire.
- Vendre les médicaments doit faire objet d'une ordonnance prescrite par le vétérinaire traitant.
- une collaboration entre éleveurs et vétérinaires afin qu'il y'ai une utilisation raisonnable des molécules d'ATB, selon leur mode d'action, leur spectre d'activité, leur action pharmacologique.
- Etablir un diagnostic bactériologique, lors d'autopsie de carcasse avec lésions caractéristiques de colibacillose.
- Prescrire un traitement en parallèle de l'antibiogramme afin d'éviter les mortalités (pertes d'ordres économiques) et d'instaurer un traitement aux quelles la souche *E coli* isolé lors de l'examen bactériologique est sensible

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

**Abdennebi El Hassane., 2006:** *Antibactériens en médecine vétérinaire*. Actes Editions Maroc, 303 pages.

**Abdelli Mouni 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.

**A Dahmani et R Triki Yamani,** *Atlas de cas cliniques vétérinaire. Volume II : Maladies aviaires.* , édition nutriwest.

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

**Barnes HJ., Vaillancourt JP., Gross WB., 2003:** *Colibacillosis*. In B.W. Calnek (Ed), Diseases of poultry / edited by Y. M. Saif.-11th ed. (CH: 18 pp. 631 - 656). Ames, IA: Iowa State PressA Blackwell Publishing Company.

**Ben Mohand Chabha., 2008 :** *Contribution à l'étude des résidus d'antimicrobiens dans le muscle de poulet de chair*. Thèse de l'école nationale supérieure vétérinaire- Alger.

**Bettelheim KA., 1992:** *The genus Escherichia*. In: Baloxs A., Trüpen H.G. Dworkin M., Harden X., Schleifer K.H The prokaryotes. Springer-Verlag, New- York. 2696-2736.

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

**Bousquet-Milou A., 2010:** *Antibiorésistance : usages vétérinaires des antibiotiques et santé publique*. Ecole Nationale Vétérinaires Toulouse.

**Cohen N et Karib H. (2006).** *Risque hygiénique lié à la présence des Escherichia coli dans les viandes et les produits carnés: Un réel problème de santé publique?*

**Canine Paquet-Bouchard, 2006 :** *Partie 2 Antibiotiques*. Collection Mémoires et thèses électroniques d'université LAVAL.

**Cardinale E., Perrier JD., Aidara A., Tall, Coudert C, Colin M., 2002 :** *Salmonella spp*, AFFSA.

**Canter N., Hall GA., Bland AP., Parkson KR., 1986:** *Dysentery in calves caused by an atypical strain of strain of Escherichia coli*. Vet. Microbiol. 12, 241-253.

**Darfeuille-Michaud A., Aubel D., Chauviere G., Bourges A., Servin A., Joly B., 1990:** *Adhesion of enterotoxigenic Escherichia coli to the human colon carcinoma cell line cacol in cultu Denyer SP., Maillard JY., 2002: Cellular impermeability and uptake of biocide and antibiotics in Gramnegative bacteria. J. Appl. Microbiol. Symposium (Suppl.) 92, 35S-45Sre. Infect. Immun.58, 893-902.*

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

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

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

**Farmer JJ., 3rd, Davis BR., Hichman-Brenner FW., McWhorter A., Huntley-Carter GP., Asbury MA., Riddle C, Wathen-Grady HG., Elias C, Fanning GR., 1985:** *Biochemical identification of new species and biogroups of Enterobacteriaceae isolated from clinical specimens. J Clin Microbiol. 21, 46-76.*

**Fecteau G., Smith BP., George LW, 2009:** *Septicemia and meningitis in the newborn calf .Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract. 25,195 - 208.*

**Fenardji F., 1990 :** *Organisation, perfomianccs et avenir de la production avicole en Algérie.* Institut de Développement des Petits Elevages, L'aviculture en Méditerranée. Options Méditerranéennes, Sér. A, n°7. 9 pages.

**Ferrah A., 2000 :** *Filières et marchés des produits avicoles en Algérie*, OFAL, 1TDE.

**Gay CC, Besser TE:** *Escherichia coli septicaemia in calves*. In: **Gyles CL., 1994:** *Escherichia coli in domestic animals and humans*. Oxon, Cab international: Wallingford pp. 75-90.

**Ghebru H., 1988 :** *Contribution à l'étude du pouvoir pathogène des Escherichia coli.* Mémoire de maîtrise en sciences vétérinaires en microbiologie immunologie, Nantes.

**Greathouse JS., Thorne GM., 1994:** *Humoral immune responses to Shiga-like toxins and Escherichia coli 0157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects.* *J Clin Microbiol* 32, 1172-1178.

**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.

**Grimont PAD., 1987:** *Taxonomic des Escherichia.* *Med. Mal Infect (Numero special).* 17. 6-10.

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

**Guo, W., Ling C, Cheng F., Guo WZ., Ling CS., F.H., Cheng, 1998:** *Preliminary investigation on enterohaemorrhagic Escherichia coli 0157 from domestic animals and fowl in Fujian province.* *Chinese J Zoonoses.* 14, 3-6.

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

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

**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.

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

**Jean-Marie frère et al, 2008 :** *Antibiotiques contre bactéries.* Article (1) Réflexions, le site de vulgarisation de l'Université de Liège.

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

**Kaper JB., Nataro JP., Mobley HL., 2004:** *Pathogenic Escherichia coli.* *Nat Rev Microbiol.* 2, 123-140.

- Lavigne JP., 2007 :** *Effets des antibiotiques et Mécanismes de résistances*. Facultés de Médecine, Montpellier-Nimes.
- Levine MM., 1984:** *Escherichia coli infections*, hi: Germanier R., Bacterial vaccines, academic Press, New York, 187-235.
- Levine MM., 1987:** *Escherichia coli that cause diarrhea. Enterotoxigenic, Enteropathogenic, Enteroinvasive, Enterohcmorrhagic, and cnteroadhrcnt. J Inf Dis*, 155, 377-380.
- Limane Imad., 2009 :** *La tuberculose et l'antibiorésistance chez l'animal et l'homme*. Thèse de l'école nationale supérieure vétérinaire- Alger.
- Lozniewski A, Rabaud C et Nancy., 2010 :** *Résistance bactérienne aux antibiotiques*. Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales et associées aux soins (CCLIN sud-est).
- Mainil JG., Gerardin J., Jacquemin E., 2000:** *Identification of the F17 fimbrial subunit- and adhesinencoding (f17A and f17G) gene variants in necrotogenic Escherichia coli from cattle, pigs and humans*. Vet. Microbiol. 73, 327
- Melha Mellata, Mohamed Oussaid A et Bakour R.1998 :** *Etude phénotypique et génotypique de l'antibioresistance et de la virulence de souches d'Escherichia coli bovines et aviaires isolées en Algérie*. Thèse d'université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou, option : Microbiologie.
- Messai Chafik Redha, 2010 :** *Fréquence et profils d'antibiorésistances des souches Escherichia coli isolées de poulets de chair atteints de colibacillose à l'abattoir avicole de setif*. Thèse de l'école nationale supérieure vétérinaire- Alger.
- Meyada Benkacimi, Narimane Maaoui., 2008 :** *Gestion de l'antibiorésistance en médecine vétérinaire*. Thèse de l'école nationale supérieure vétérinaire- Alger.
- Mogenet L., Fedida D., 2004:** *Rational antibiotherapy in poultry against atypical Mycobacteria*. J Infect Dis, 123 (2), 216-219.
- Moon BM., Won GY., Choi YY., Jin JK., Oh IG., Park JH., Eo SK., Lee JH., 2006:** *Isolation and characteristics of avian pathogenic Escherichia coli from birds associated with colibacillosis Chulalongkom Uni. Fac. Of Vet. Sc., Bangkok, Thailand, Proceedings of AZWMP*.

**Nagy B., Fekete PZ., 1999:** *Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) in farm animals. Vet Res.* 30. 259-284-335

**Naylor SW., Gaily DL., Low JC, 2005:** *Enterohemorrhagic E. coli in veterinary medicine .Int. J. Med. Microbiol.* 295,419-441.

**Orskov F., Genus I., 1986:** *Escherichia Castellani and Chalmers, 1919, 941 AL. in: N. R. Krieg and J. G Hold (eds). Bergey's manual of systematic bacteriology. Vol 1, the Williams and Wilkins Co, Baltimore*

**Orskov F., Orskov I., 1992:** *Escherichia coli serotyping and disease in man and animals. Can J Microbiol,* 38: 699-704.

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

**Quintiliani R Jr., Courvalin P., 1995:** *Mechanisms of resistance to antimicrobial agent. In "Manual of clinical microbiology" Edited by Murry et al., 6\* Edition, American Society of Microbiology Press, pp. 1308-1326.*

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

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

**Schwan WR. Lee JL., Lenard FA., Matthews BT., and Beck MT., 2002:** *Osmolality and pH growth conditions regulate fim gene transcription and type 1 pilus expression in Uropathogenic Escherichia coli. Infect Immun,* 70, 1391-1402.

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

**Su C , Brandt LJ., 1995:** *Escherichia coli 0157: H7 infection in humans. Ann IntMed,* 123, 698-714.

**Sylvie Carle., 2009 :** *La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important!*  
Article 1 Vol. 42 Supplément 2

**Tap J., 2004 :** *Caractérisation moléculaire des Escherichia coli 011 et diversité des souches isolées en France. Rapport de stage.* Unité Biodiversité Bactéries Pathogènes Emergentes. Centre national de référence des *Escherichia coli* et *Shigell*. 1-39pages.

**Vaillancourt JP., 2009 :** *Une approche régionale à la biosécurité: l'exemple avicole.* Bull Acad Vet France, Tome 162 - N° 3, p : 257-264.

**Villate D., 2001:** *Maladies des volailles.* Manuel pratique. 2 e m e edition. Editions France Agricole. 399 pages.

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

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

# **ANNEXES**

## ANNEXE I

**Tableau 6:** Classification des antibiotiques-antibactériens (Larper et Sanglier, 1989).

Famille	Site d'action /mode d'action	Origine
<b>Béta lactamine</b>		
Pénicilline	Paroi /bactéricide	Pénicillium Semi-synthèse
Céphalosporine	Paroi /bactéricide	Céphalosporium Semi-synthèse
Céphamycine	Paroi / bactéricide	Streptomyces Semi-synthèse
Aminoside	Ribosomes(30S) bactéricide	Streptomyces Micromonospora Semi-synthèse
Chloramphénicol	Ribosome (50S) / bacteriostatique	Streptomyces Synthèse
Tétracycline	Ribosome (50S) / bacteriostatique	Streptomyces Semi-synthèse
Macrolides, lincosamines streptogramines	Ribosome(50S) / bactériostatique ou bactéricide	Streptomyces
Polypeptides	Membrane cytoplasmique / bactéricide	Bacillus Nocardia
Quinolones	DNA gyrase / bactéricide	Synthèse
Sulfamides Triméthoprimes	Métabolismes des folates / bactériostatique	Synthèse
Vancomycine, Novobiocine Fosfomycine Acide fusidique	Paroi / bactericide	Streptomyces Fusidium
Nitrofuranes	DNA / bactéricide	Synthèse

## ANNEXE II

**Les milieux de culture :** utilisés lors de notre expérimentation sont les suivants :

1. BH1B (Brain Heart Infusion Broth) est un milieu d'enrichissement pour les *E. coli*.
2. Gélose nutritive, milieu convenant à la culture des bactéries.
3. Mac Conkey, milieu d'isolement des bactéries lactose +.
4. Milieu Mueller Hinton utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme.

**Pour l'identification biochimique,** nous utilisons :

1. Milieu de Kliger Hajna Glucose Lactose H<sub>2</sub>S (K.I.A).
2. Mannitol Mobilité.
3. Bouillon Clark et Lubs .
4. Milieu Urée-Indole.
5. Milieu de Moeller témoin.
6. Bouillon nutritif –B.V.

**Produits de laboratoire :**

1. Alcool 70° .
2. Eau physiologique 0,9% .
3. Huile de vaseline stérile.
4. Réactif Kovac's.
5. Réactif VP1.
6. Réactif VP2,
7. Ecouvillons ;
8. Rouge de méthyle.
9. Disques d'antibiotique

### ANNEXE III

#### **Etapas de la coloration de Gram :**

1. Coloration par le violet de gentiane. Laissez agir 1 minute (mn).
2. fixation au lugol (solution d'iode iodo-iodurée) laissez agir 1 mn ; Rincez à l'eau robinet.
3. Décoloration (rapide) à l'alcool : versez goutte à goutte l'alcool ou un mélange alcool-acétone sur la lame inclinée obliquement, et surveillez la décoloration (5 à 10 secondes). Le filet doit être clair à la fin de la décoloration. Rincez sous un filet d'eau robinet.
4. Recoloration à la fuchsine. Laissez agir de 1 minute. Lavez doucement à l'eau. Séchez la lame.
5. L'identification est basée sur l'observation microscopique avec une goutte d'huile à immersion (x 1.000 ) de bacilles fins, de 0,5 u de diamètre sur 2 à 3 u de long et dont la coloration rose (Gram est négative).

## ANNEXE IV

**Tableau 7 : Résultats de la recherche d'*E coli*.**

Zone de prélèvement	Nombre de prélèvement	Après mac conkey		Nombre de colonie	Après test biochimique	
		N	P		N	P
Clinique d'autopsie aviaire  (élevage de poulet de chaires de la wilaya de Boumerdès)	1	+				
	2	+				
	3		+	3	1	2
	4		+	3	2	1
	5	+				
	6	+				
	7		+	3	0	3
Abattoir de Bordj Mnaïl	1	+				
	2	+				
	3		+	3	2	1
	4	+				
	5		+	3	2	1
	6		+	3	2	1
	7	+				
	8	+				
	9		+	1	1	0
	10	+				
	11	+				
	12		+	1	0	1
	13		+	1	0	1
	14	+				
	15		+	1	0	1
	16		+	1	1	0
	17		+	1	1	0
	18		+	3	0	3
	19	+				
	20		+	3	0	3
	21	+				
	22	+				

Couvoir de la wilaya de Blida	1	+				
	2		+	1	0	1
	3		+	1	0	1
	4		+	1	0	1
	5		+	1	1	0
	6		+	1	0	1
	7		+	1	0	1
Total	36	16	20	36	13	23

N : non *E coli*

P : présence de *E coli*

## ANNEXE V

**Tableau 8 : caractères biochimiques d *E coli*.**

Milieu	KIA				Citrate	Urée-indole		Clark et Lubs		Mannitol mobilité	
Test	Glu	Lac	Gaz	H <sub>2</sub> S	CIT	Urée	Indole	VP	RM	Mannitol	Mobilité
<b>Résultat</b>	+	+	+	-	-	-	+	-	+	+	+/-

Milieu	Moeller		
Test	LDC	ODL	ADH
<b>Résultat</b>	+	+	+

## ANNEXE VI

**Tableau 9 : le pourcentage de résistance et de sensibilité des souches isolés**

	Resistance		Intermédiaire		Sensible	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Antibiotiques						
<b>Ampicilline</b>	23	100	00	00	00	00
Amoxicilline	22	95,65	00	00	01	04,35
Amoxicilline/acide clavulanique	22	95,65	01	04,35	00	00
Streptomycine	19	82,61	03	13,04	01	04,35
Erytromycine	23	100	00	00	00	00
Neomycine	16	69,56	00	00	07	30,44
Tetracycline	22	95,65	00	00	01	04,35
Cephalotine	23	100	00	00	00	00
Chloranphenicol	12	52,18	01	04,35	10	43,47
Nitrofurantoïde	22	95,65	00	00	01	04,35
Triméthoprime/sulfaméthoxazole	19	82,61	00	00	04	17,39
Colistine	00	00	03	13,04	20	86,96

## Résumé:

La colibacillose est l'une des plus importantes causes de pertes économiques dans le secteur avicole. Elle est d'origine bactérienne, due à *Escherichia coli*, constitue un des problèmes majeurs chez la volaille et entraîne des taux de mortalité considérable. Cette maladie affecte essentiellement les élevages de poulets de chair et constitue aussi l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir.

C'est dans ce contexte que nous avons abordé ce sujet, qui a concerné dans un premier temps l'identification et l'isolement d'*E.coli* chez le poulet de chair présentant des lésions de suspicion de colibacillose et a concerné dans un seconds temps l'étude du profil de résistance des souches isolées aux antibiotiques à l'aide d'un antibiogramme effectué selon la méthode de diffusion de disques sur gélose Muller Hinton.

Cette étude, réalisée à partir de 36 prélèvements de foie et de rate, a permis d'isoler et d'identifier 23 souches d'*E.coli*, et d'établir chez ces bactéries un profil de sensibilité et de résistance à 12 antibiotiques utilisées en médecine vétérinaire en Algérie.

Les résultats montrent un taux de 64% de colibacillose et une résistance des *E.coli* aux antibiotiques multiple et élevée, 100% résistants à l'Ampicilline, l'érythromycine, et cephalotine 95,65% pour l'Amoxicilline, Amoxicilline et acide clavulanique, nitrofurantoïne, et tétracycline, 82,61% Stréptomycine et triméthoprimesulfaméthoxazol, 69,56% neomycine, 52,18% chlormphénicol 0% colistine. Ces résultats peuvent être expliqués par l'utilisation abusive et anarchique des antibiotiques. En conséquence, les résistances mises en évidence montrent l'utilité d'un examen bactériologique conjoint à la prescription afin de pouvoir adapter le traitement en cas de résistance d'*E.coli* aux antibiotiques choisis.

Mots clefs : colibacillose, *E.coli*, antibiorésistance, poulet de chair, antibiotique.

## Abstract:

Colibacillosis is one of the most important causes of economic losses in the avicolous sector. It is caused by bacteria *Escherichia coli*, is a major problem in avicolous and causes considerable mortality rates. This disease primarily affects broiler farms and is also one of the reasons most common entry to the slaughterhouse. It is within this context that we have addressed this topic, which initially concerned the identification and isolation of *E. Coli* in broiler chickens with lesions suspected colibacillosis and involved in a second time studying the resistance profile of isolates to antibiotics using an antibiogram by the method of disc diffusion on Muller Hinton agar. This study, conducted from 36 samples of liver and spleen, was used to isolate and identify 23 strains of *E. coli*. And in these bacteria to establish a profile of susceptibility and resistance to 12 antibiotics used veterinary medicine in Algeria. The results show a rate of 64% of colibacillosis and resistance of *E. coli* multiple antibiotic and high, 100% resistant to ampicillin, erythromycin, cephalothin, and 95.65% for amoxicillin, amoxicillin and clavulanic acid, nitrofurantoïne, and tetracycline, streptomycin and trimethoprim-sulfamethoxazol 82.61%, 69.56% neomycin, 52.18% chlormphénicol colistin. These results can be explained by the misuse of antibiotics and anarchic. Therefore, the resistances show highlighted the usefulness of a bacteriological examination spouse prescription in order to tailor treatment in case of resistance to *E. Coli* antibiotic chosen.

Keywords: colibacillosis, *E. coli*, antibiotic resistance, broiler chickens, antibiotic.

## ملخص :

داء العصيات القولونية هي من أحد أهم أسباب الخسائر الاقتصادية في قطاع الدواجن. و هي من أصل البكتيريا الناجمة عن إشييريشيا كولي (البكتيريا القولونية)، تسبب مشاكل رئيسية عند الدواجن تؤدي إلى معدل وفيات معتبرة. هذا المرض يصيب في المقام الأول تربية الدجاج اللحم وأيضا هو أحد الأسباب الأكثر شيوعا للمصادرة في المسلخ.

وفي هذا السياق، لقد تعاملنا مع هذا الموضوع، والذي تناول في البداية تحديد وعزل الإشييريشيا كولي عند الدجاج اللحم وتناول بعدها دراسة مدى حساسية هذه السلالة المعزولة للمضادات الحيوية بواسطة iogramantib الناتج عن طريقة نشر القرص على أجار هينتون مولر.

استخدمت هذه الدراسة التي أجريت من 36 عينات من الكبد والطحال، لعزل وتحديد 23 سلالة من الإشييريشيا كولي، و إنشاء عند البكتيريا وجه حساسية ومقاومة لـ 12 مضاد حيوي مستخدم في الطب البيطري بالجزائر.

النتائج تبين نسبة 64% من داء العصيات القولونية. مقاومة الإشييريشيا كولي للمضادات الحيوية متعددة ومرتفعة. 100% مقاومة للأمبيسلين، الاريتروميسين و السيفالوتين. 95,65 % للأموكسيسيلين، أموكسيسيلين وحمض كلافلانيك، نتروفوراننويد و نيتراسيكلين. 82,62 % من سترينيتوميسين و تريميتوبريميسولفاميتوكسازول. 69,56% من نيوميسين. 52,18% من كلورمفينيكول. 0% من كوليستين.

يمكن تفسير هذه النتائج من الاستخدام الدائم و الفوضوي للمضادات الحيوية. وفقا لذلك، تبين المقارنات فائدة الفحص البكتريولوجي.

كلمات البحث : داء العصيات القولونية، كولاي، المقاومة للمضادات الحيوية، دجاج اللحم، المضادات الحيوية.