

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ISOLEMENT, IDENTIFICATION ET ANTIBIOGRAMME DES
SOUCHES *E.COLI RESPONSABLES* DE COLIBACILLOSE
AVIAIRE DANS QUELQUES ELEVAGES DANS LES REGIONS
CENTE ET EST D'ALGERIE**

Présenté par : **HAFRI soumia**

CHABIRA belkais chems el assil

BOUZIDI oum el kheir mabrouka

Soutenu le : **03 Juillet 2017**

Devant le jury composé de:

- Président : **KHELEF, D**
- Promoteur : **MESSAI, CR**
- Examineur 1: **MIMOUNE, N**
- Examineur 2 : **BOUZID, R**

Professeur
Maitre de Conférences classe B
Maitre de Conférences classe B
Maitre de Conférences classe A

Dédicaces

...C'est avec la plus grande joie et le grand honneur que je dédie ce travail, le fruit de mes cinq années d'études...

A :

- ❖ Mes parents particulièrement ma très chère mère, qui avait cru en moi avec toute force d'une mère exemplaire... Mille mercis.

- ❖ Mes chers frères : Imad et Mohamed.

- ❖ Mes adorables sœurs : Sabah, Mimi et Zahra.

- ❖ Mon meilleur ami : Samir qui m'a vraiment aidé, encouragé et accompagné durant mon parcours...
- ❖ Mes collègues de projet de fin d'études : Belkiss, Oum elkeir
- ❖ Mes amies de l'ENSV : Ghenima, khadidja, Selma.
- ❖ A toute les personnes qui connaissent soumia de loin ou de prêt...

SOUMIA

J'ai le plaisir de dédier ce modeste mémoire a :

***Mes chers parents** 'Mohamed et Nacéra' que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments*

***Mes chers frères** 'Adnane, Thabet et Lokmane' pour l'amour fraternel, non dit évidemment, mais bien présent (oups c'est fait).*

***Ma grand-mère** Que dieu te bénisse .*

Mon ange Radjoi , elfay, Kati, Souna, afrah, Zizou, aicha , abir ,zineb, Asma, Amel...

toute ma famille, oncles, tantes, cousines et cousins...

***mes amies de l'école , de la cité, du palier** Merci de votre présence et de votre amitié ; sans vous ces années d'étude n'auraient pas été aussi belle.*

A tous ceux qui ont pris une place dans mon coeur.

***Soumia , Oum Elkheir** avec qui ce fut un plaisir de faire cette thèse.*

Belkis

Dédicace

*J'ai le plaisir de dédier ce travail à : Notre Dieu qui m'a donné la santé, la force, le courage, la croyance,
le soutien Malgré toutes difficultés,*

Pour être là aujourd'hui en train de vous présenter ce modeste travail

A ma mère

*Tu m'as donné la vie ; la tendresse et le courage pour réussir. Tous que je peux t'offrir ne pourra exprimer
l'amour de la reconnaissance que je te porte*

En témoignage, je t'offre ce modeste travail pour te remercier pour tes sacrifices.

A la mémoire de mon père

Aucune dédicace ne serait exprimer mes sentiments, Dieu que protège au paradis

A mon mari TOUFIK je le remercie pour sa patience avec moi

A mes trésors YAZEN et miral

A mes adorables sœurs HADJER.RAYANE.NASSIMA.IMEN.NERIMEN

A ma chère amie qui m'a encouragé et m'a aidée et je lui souhaite une vie pleine de bonheur SOUMIA

A la plus belle famille NOURDINE et NADIA et ses enfants MARWA, WASSIM, MINOU, ZAKI

A mes frères MALIK et YOUCEF

A mes amies BelKISSE , SAKINA, NAWEL, hames

Et à toutes personnes qui m'ont encouragées ou aidées au long de mes étude

OUUM ELKHEIR MABROUKA

Remerciements

Louange à dieu, le clément et miséricordieux qui nous a donné la volenté et le courage et nous a bény jusqu'à la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier chaleureusement notre **promoteur** MESSAI CHAFIK REDHA (Maître de conférences classe B à l'ENSV) qui a accepté d'encadrer ce modeste travail. Nous vous remercions davantage pour, votre disponibilité, votre bonté, votre gentillesse sans oublier vos précieuses orientations qui nous 'ont été très utiles pour mener à bien mémoire. Vos qualités scientifiques, votre simplicité, votre compétence, votre rigueur.

Nous ne pouvons, Monsieur, que sincèrement vous exprimer notre respect et gratitude.

A notre jury de these

-Dr Djamel Khelef, Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Votre esprit scientifique nous a profondément marqué, veuillez accepter en retour nos sincères remerciements et nos considérations.

-Dr Riad Bouzid, Maître de conférences classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, C'est avec plaisir que vous avez accepté de participer à notre jury de thèse. Vos qualités d'enseignant disponible et votre rigueur exceptionnelle nous a toujours fascinés. Veuillez trouver ici, l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde gratitude.

-Dr Nora Mimoune, Maître de conférences classe B à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, que nous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse, veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère gratitude et notre profond respect.

Nous n'oublierions pas de remercier tous ceux qui nous 'ont permis, de quelque façon que ce soit, de réaliser ce travail.

Nous tenons a remercier vivement Yassine ;l'agent du bibliothèque.

Résumé

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

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

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

Pour cela, à partir de 40 foies d'animaux malades, nous avons isolé 31 souches d'*E. coli* sur gélose Mac Conkey après enrichissement sur milieu BHIB. Nous les avons ensuite identifié biochimiquement sur milieu TSI et à l'aide du système Api 20 E. L'antibiogramme a été effectué selon la méthode de diffusion de disques sur gélose Muller Hinton selon les normes du NCLLS recommandées par l'OMS.

Nos résultats montrent des taux élevés pour les tétracyclines avec un taux de (100%), l'ampicilline (93.54%), un taux de (80.64%) pour l'acide nalidixique et l'amoxicilline/acide clavulanique ,(81%) pour triméthoprim/ Sulfaméthoxazol et (77.41%) pour l'enrofloxacin. Une résistance moyenne a été enregistrée vis-à-vis de la chloramphénicol (58%) et la néomycine (45.16%). Toutefois, une faible résistance a été exprimée à l'encontre de la gentamicine (16.12%), et la nitrofurantoïne (12.90%). un taux nul (0%) pour la colistine.

Toutes les souches sont résistantes à au moins 1 antibiotique alors que 74.2% d'entre celles-ci sont résistantes à au moins 5 antibiotiques. Plus de la moitié des souches sont résistantes à 5 antibiotiques.

Ces résultats élevés peuvent être expliqués par l'utilisation abusive et anarchique des antibiotiques, sans recours préalable à l'antibiogramme.

En conclusion, il ressort de cette étude que les antibiotiques sont de moins en moins efficaces contre les colibacilles. Il est plus que jamais nécessaire de systématiser l'antibiogramme avant chaque traitement afin de prescrire la molécule de choix, et de penser à des alternatives aux antibiotiques.

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

Abstract:

Avian colibacillosis is a very common disease in poultry farms especially in broiler chickens, the emergence of this disease is caused by uncontrolled practices in the Algerian field.

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

The objective of our study is to isolate the bacterium *Escherichia coli* from chickens, turkey suffering colibacillosis, and to assess the frequency of antibiotic resistance of these strains to 11 molecules of antibiotic and the percentage of multiresistance. For this, we isolate 40 strains of *E. coli* from 31 livers of animals on MacConkey agar after enrichment on medium BHIB 18 h at 37°C and biochemically identified on TSI medium and Api 20 E system after 18 hours incubation at 37°C. The susceptibility testing was performed by disk diffusion method on Muller Hinton agar according to standards NCLLS recommended by WHO.

Our results show high levels of resistance: the highest resistance rate is back to tetracyclin with (100%) then ampicillin with (93.54%), nalidixic acid and amoxicillin / Ac clavulanic with similar rate (80.64%), trimethoprim/sulfamethoxazole with (81%), enrofloxacin with (77.41%), Average percentages for chloramphenicol (58%), and for neomycin (45.16%). Low frequencies of resistance are noted for gentamicin (16.12%), nitrofurantoin (12.90%) and colistin (0%).

All strains were resistant to at least one antibiotic, while 74.2% strains were resistant to at least 5 antibiotics.

These high scores can be explained by the misuse of antibiotics and anarchic without prior recourse to the antibiogram.

In conclusion, it is clear that antibiotics are becoming less effective against *E. coli*, it is more necessary than ever to perform susceptibility testing before each treatment to prescribe the drug of choice, and it is time to think for an alternative to antibiotics.

Keywords: colibacillosis, antibiotic, multiresistance, *E. coli*, chickens, turkey.

ملخص

داء عصيات القلون موجودة بكثرة في قطاع تربية الدواجن و خصوصا عند الدجاج اللاحم ،ظهور هذا الأخير يعود إلى الإجراءات غير المراقبة في الجزائر.على الرغم من تزايد المقاومة ،العلاج بالمضادات الحيوية على أساس التشخيص السليم و الوقاية هي الوسيلة الوحيدة لمكافحة هذا المرض.

الهدف من هذه الدراسة هو عزل البكتيريا القولونية من الدجاج ،الديك الرومي اللاحم و تقييم مدى حساسية هذه السلالات للمضادات الحيوية المقاومة المتعددة من هذه السلالات ل 11 جزيئات من مضادات الحيوية.

لهذا الغرض تم عزل 31 سلالة قولونية من 40 أكباد الحيوانات على آجار ماكونكي Mac conkey بعد تخصيب في الوسط BHIB بعد حضانة 18 ساعة في درجة حرارة مئوية 37 درجة و حددت خواصها الكيميائية بنظام Api 20 E بعد حضانة 18 سا في 37 درجة مئوية.

تم إجراء إختبار الحساسية بطريقة نشر القرص على آجار مولر هينتون وفق المعايير التي أوصت بها منظمة الصحة العالمية ،نتائجها تظهر نسب عالية من المقاومة الفردية(100%) للتيتراسكلين (93,54%) لامبيسلين و نسبة (80,64%) لكل من حامض ناليديكسيك و أموكسيسيلين ،حامض كلافينيليك . (81%) لتريميتوبريم /سلفاميثوكسازول . (77,41%) انروفلوكساسين ؛نسب مئوية متوسطة لكلورومفينيكول (58%) و نيوميسين (45,16%) . و سجلنا نسب مقاومة منخفضة للجنتاميسين (16,12%) ، لتروفيران (12,90%) و نسبة (0%) للكوليستين .

كل السلالات مقاومة على الأقل لمضاد حيوي واحد في حين أن 74,2% من السلالات مقاومة ل5 مضادات حيوية على الأقل أكثر من نصف السلالات تقاوم ل5 جزيئات من مضادات الحيوية. يمكن تفسير هذه الدرجات العالية بالإستخدام الفوضوي و اللا عقلاني للمضادات الحيوية دون اللجوء إلى إختبار الحساسية.

في الختام من الواضح أن المضادات الحيوية أصبحت أقل فعالية ضد اشيريشيا كولي ،فمن الضروري إجراء إختبار الحساسية قبل كل معاملة لوصف الدواء الأنسب ،و التفكير في بديل للمضادات الحيوية .

كلمات المفتاح

داء العصيات القولونية،المقاومة المتعددة ،الدجاج و الديك الرومي .

SYMBOLES

AFSSA : Agence Française Sécurité Sanitaire Aliment

LPS : Lipopolysaccharide

E. coli : *Escherichia coli*

EPEC : entéropathogènes *E.coli*

ETEC : entérotoxinogènes *E.coli*

EIEC : entéroinvasifs *E.coli*

EHEC : entérohémorragiques *E.coli*

EAgEC : entéroagréatifs *E.coli*

STEC : SHIGA toxine *E. coli*

APEC : *Escherichia coli* pathogènes aviaires

ExPEC : *E. coli* pathogènes Extra intestinale

Stx : Shiga toxine

AE : Lésions type Attachement-Effacement

μ : micron

% : pourcentage

Gram- : Gram négative

Spp : sous espèce

mg : milligramme

ATB : Antibiotique

PLP : Protéine Liaison Pénicilline

S : Sensible

I : Intermédiaire

R : Résistant

°C : Degré Celsius

h : heure

Api 20 E : Api 20 Entérobactéries

° : Degré

mm: millimètre

mn : minute

X 1.000 : Grossissement fois mille

ml : millilitre

μg : microgramme

g :gramme

Mc Farland : Mac Farland

p: Seuil de signification

> : Supérieur

< : Inferieur

ATCC : American Type Culture Collection

OMS :Organisation mondiale de la santé

TSI : Tri Sugar Iron.

CHU :Centre Hospitalier Universitaire

ENSV :Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

H₂S : Hydrogène sulfuré.

HIDAOA : Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale

BBA : Bordj Bou Arreridj

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°		Page
Partie bibliographique		
01	Caractères biochimiques d' <i>Escherichia coli</i>	03
02	Caractères biochimiques différentiels du genre <i>Escherichia</i> et des genres d'enterobacteriaceae proches	04
03	Principales classes d' <i>E.coli</i> pathogènes chez l'homme	06
04	Principaux pathovars et facteurs de virulence d' <i>E. coli</i> causant la maladie chez l'espèce aviaire.....	08
05	Liste des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire en Algérie.....	18
Partie expérimentale		
06	Origine et nombre des sujets de l'étude	26
07	Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme.....	35
08	Application des disques d'antibiotique par boîte de Pétri	37
09	Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches <i>E.coli</i>	41
10	Fréquence des antibiorésistances dans notre étude et pour d'autres études en Algérie	43
11	Pourcentages de multirésistances des souches <i>E.coli</i> aux antibiotiques.....	49

LISTE DES FIGURES

Figure N°		Page
Partie bibliographique		
01	Structure microscopique d' <i>Escherichia coli</i>	03
02	Les différents types d'antigènes d' <i>E coli</i>	05
03	Les différents modes d'action des antibiotiques sur les cellules microbiennes	17
04	Mécanismes de résistance à l'antibiotique	22
05	Différents moyens de transfert horizontal des gènes de résistance aux antibiotique.....	25
Partie expérimentale		
06	Prélèvements d'organes dans les pots stériles	27
07	Etais de disques imprégnés d'antibiotiques.....	28
08	Tubes BHIB ensemencés par les organe.....	30
09	Aspect des colonies <i>E.coli</i> sur gélose Mac conkey	31
10	Morphologie des <i>E.coli</i> à Gram - sous microscope	31
11	Tubes du milieu TSI.....	32
12	Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et ajout des réactifs.....	34
13	Ensemencement et application des disques d'antibiotiques	38

Résultats et discussion

14	Pourcentage des souches isolées lors de notre étude.	39
15	Prévalence d' <i>E.coli</i>	40
16	Pourcentages de résistances des souches <i>E.coli</i>	42
17	Pourcentages des multirésistances des souches <i>E.coli</i> isolées.	49

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : BACTERIOLOGIE GENERALE.....	2
I. Introduction.....	2
II. Historique.....	2
III. Morphologie et culture.....	2
IV. Caractères biochimiques	3
V. Propriétés antigéniques.....	4
V.1. Les antigènes somatiques O.....	4
V.2. Les antigènes flagellaires K.....	5
V.3. Les antigènes capsulaires H.....	5
V.4. Les antigènes de surface F.....	5
VI. Pouvoir pathogène des souches <i>d'E.coli</i>	6
VI.1. Souches pathogènes chez l'homme	6
VI.2. Chez les animaux.....	6
VI.2.1. ETEC.....	7
VI.2.2. STEC.....	7
VI.2.3. EPEC.....	7
VI.2.4. ExPEC	7
CHAPITRE II : LA COLIBACILLOSE AVIAIRE.....	9
I. Introduction.....	9
II. Historique	9
III. Définition.....	9
IV. Importance économique et sanitaire.....	10
V. Etiologie.....	10
VI. Sources et matières virulentes.....	10
VII. Pathogénie.....	10

VIII. L'expression clinique.....	11
VIII .1. Omphalite / inflammation du sac vitellin.....	11
VIII.2. Forme respiratoire.....	11
VIII.3.Colisepticémie.....	12
VIII.4. Dermatite nécrotique.....	12
VIII.5. Arthrites.....	12
VIII.6. Coligranulomatose ou maladie de Hjarre.....	13
VIII.7. Entérites	13
IX. Diagnostic.....	13
IX.1. Clinique.....	13
IX.2. Diagnostic différentiel.....	13
X. Traitement.....	14
XI. Prophylaxie.....	14
XI.1. Sanitaire.....	14
XI.2. Médicale.....	14
CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORESISTANCES.....	15
I. Antibiotiques.....	15
I.1.Introduction.....	15
I.2. Historique.....	15
I.3. Définition.....	15
I.4. Caractéristiques.....	16
I.4.1. Toxicité sélective.....	16
I.4.2. Spectre d'activité.....	16
I.4.3. Effet antimicrobien	16
I.5. Classification.....	16
I.6.Modes d'action des principales familles d'antibiotiques	17

I.7. Les antibiotiques en médecine vétérinaire.....	18
I.7.1. Usage des antibiotiques.....	18
I.7.1.1. Utilisation à titre thérapeutique curatif.....	18
I.7.1.2. Utilisation en métaphylaxie	19
I.7.1.3. Utilisation en antibio-prévention	19
I.7.1.4. Utilisation en tant qu'additifs dans l'alimentation animale	19
I.7.2. Impact de l'antibiothérapie dans les élevages avicoles	19
II. L'antibiorésistance bactérienne	19
II.1. Introduction.....	19
II.2. Historique.....	20
II.3. Définition.....	20
II.4. Types de résistance.....	21
II.4.1. La résistance naturelle.....	21
II.4.2. La résistance acquise.....	21
II.5. Mécanismes de la résistance aux antibiotiques	21
II.5.1 Mécanismes biochimiques.....	22
II.5.1.1. Modification de la cible.....	22
II.5.1.2. Diminution de la perméabilité.....	22
II.5.1.3. Excrétion de l'antibiotique par efflux.....	23
II.5.1.4. Inactivation enzymatique de l'antibiotique.....	23
II.5.2. Mécanisme génétique de la résistance.....	23
II.5.2.1. Mutation chromosomique (évolution verticale).....	23
II.5.2.2. Acquisition de gènes de résistance (évolution horizontale).....	24
II.6. Conséquence de l'antibiorésistance.....	25

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

I. Objectifs	26
II. Lieu et période de l'étude.....	26
III. Matériel et méthodes.....	27
III.1. Matériel.....	27
III.1.1. Echantillonnage et prélèvement.....	27
III.1.2. Milieux de culture.....	27
III.1.3. Produits de laboratoire.....	28
III.2. Méthodes.....	28
III.2.1. Autopsie.....	28
III.2.2. Bactériologie.....	29
III.2.2.1. Isolement des <i>Escherichia coli</i>	29
III.2.2.1.1. Enrichissement.....	29
III.2.2.1.2. Ensemencement.....	30
III.2.2.2. Identification des <i>Escherichia coli</i>	30
III.2.2.2.1. Identification morphologique.....	30
Sur le plan macroscopique.....	30
Sur le plan microscopique.....	31
III.2.2.2.2. Identification biochimique.....	31
III.2.2.2.2.1. Test des 3 sucres (TSI).....	31
III.2.2.2.2.2. Identification biochimique par API 20 E.....	33
a) objectif.....	33
b) Principe.....	33
c) Mode opératoire.....	33
c-1. Préparation de la galerie.....	33
c-2. Préparation de l'inoculum.....	33
c-3. Inoculation de la galerie.....	34

d) Lecture de la galerie.....	34
e) Interprétation de la galerie.....	35
III.2.2.3 Antibio gramme.....	35
III.2.2.3.1. Principe.....	36
III.2.2.3.2. Technique.....	36
a- Inoculum.....	36
b- Ensemencement.....	37
c- Application des disques d'antibiotiques.....	37
d- Incubation.....	38
III.2.2.3.3. Lecture.....	38
III.2.2.4. Analyse statistique.....	38

CHAPITRE 2 : RESULTATS ET DISCUSSION

I. Rappel de l'objectif.....	39
II. Bactériologie.....	39
II.1. Isolement et identification des <i>E. coli</i>	39
II.2. Antibio gramme.....	41
II.3. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques.....	43
II.3.1. Les β - lactamines.....	43
II.3.2. Les tétracyclines.....	44
II.3.3. Les quinolones.....	45
II.3.4. Les sulfamides.....	46
II.3.5. Les aminosides.....	46
II.3.6. Les polypeptides.....	47
II.3.7. Les phénicolés.....	47
II.3.8. Les furanes.....	48
II.4. Les multirésistances.....	48
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	51

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

Introduction

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. Les plans élaborés afin d'atteindre cet objectif ont été axés sur la production intensive des produits finis (poulet de chair et œufs de consommation) dans le but d'arriver à une production locale optimale (poussin chair et ponte d'un jour) (Fenardji, 1990 ; Ferrah, 2000).

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

La volaille constitue l'un des principaux réservoirs d'entérobactéries et se trouve par conséquent souvent incriminée dans de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (Cardinale *et al.*, 2002), faisant de la lutte contre le genre *Salmonella* l'une des préoccupations majeures du monde vétérinaire. Aussi, les infections à *Escherichia coli* sont connues depuis fort longtemps dans les élevages avicoles car elles sont, les plus répandues et les plus importantes en pathologie aviaire.

Etant donné le peu de connaissance sur l'importance de la diversité des souches d'*E. coli* l'antibiothérapie une fois le diagnostic établi reste le seul moyen de lutte contre la maladie. Cette situation, a poussé les éleveurs à un usage abusif et erroné des antibiotiques dans le but d'assurer la rentabilité de leurs élevages, on occultant le fait qu'ils participent à l'émergence de bactéries résistantes, voire multirésistantes qui peuvent entraîner de sérieux risques pour la santé humaine.

Notre étude s'est fixée pour objectifs l'estimation de la prévalence de la colibacillose aviaire dans l'Est et le centre d'Algérie, et sur la caractérisation phénotypique et antibiorésistance.

Pour ce faire, nous allons suivre un plan classique où après une synthèse bibliographique qui portera respectivement sur : La bactériologie générale d'*Escherichia coli*, les infections à *Escherichia coli* dans l'espèce aviaire, et les antibiorésistances. Nous aborderons une deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale qui l'analyse bactériologique (isolement, antibiogramme). Le dernier chapitre sera réservé, quant à lui, à l'interprétation des résultats et débouchera également sur l'ouverture des discussions et sera conclu par la des recommandations.

Partie bibliographique

CHAPITRE I : BACTERIOLOGIE GENERALE

I. Introduction

Ignorée jusqu' au XVIIe siècle, *Escherichia coli* est le procaryote probablement le mieux connu aujourd'hui (Bendali et al., 2012).

Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif commun à l'homme et les animaux à sang chaud. L'établissement de cette bactérie dans ce tractus s'effectue durant les heures qui suivent l'accouchement ou l'éclosion, elle constitue l'espèce dominante de la flore intestinale. On y trouve une variété de clones comprenant des souches hautement pathogènes et des souches commensales non pathogènes (Mühldorfer et al., 1996).

II. Historique

Escherichia coli a été initialement isolée et décrite par le pédiatre Allemand Théodore Escherich, en 1885. Celui-ci a démontré son existence comme hôte normal de l'intestin de l'enfant et pour marquer à la fois ce tropisme et la fréquence de son isolement, il l'a appelée *Bacterium coli* commune, ce que l'on peut traduire par «bactérie commune du colon» (Cohen et al., 2006).

C'est en 1919 que Castellani et Chalmers lui ont donné son nom définitif en hommage à Escherichia. *Escherichia* est ensuite devenu le genre-type de la famille des *Enterobacteriaceae* et *E. coli* l'espèce type de ce genre (Cohen et al., 2006).

III. Morphologie et culture :

De la famille des *Enterobacteriaceae*, *E. coli* ou colibacille est une bactérie à Gram négatif uniformément colorée, non sporulée, parfois capsulée, aéro-anaérobie facultative. Sa taille (1-1,5 x 2-6 µm) et sa forme peuvent varier et de nombreuses souches possédant des flagelles péritriches sont mobiles (figure 1) (Gross, 1991).

E. coli pousse sur milieu ordinaire à des températures comprises entre 18 et 44° C. Incubées 24 heures sur gélose agar à 37°C, les colonies sont convexes, lisses et incolores. Elles ont en général un diamètre compris entre 1 et 3 mm avec une structure granulaire et une marge intacte (Gross, 1991).

Sur gélose Mac Conkey, les colonies sont de couleur rose claire et entourées d'un halo de précipita de sel biliaire. Sur la gélose EMB (eosin-methylene blue), elles sont noirâtres avec un reflet vert métallique (Gross, 1991).

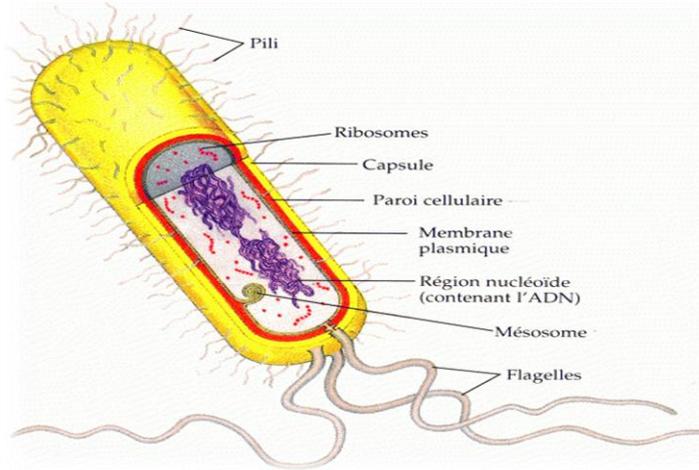


Figure 1: Structure microscopique d'*Escherichia coli*.

IV. Caractères biochimiques :

Au sein de la famille des enterobacteriaceae, *E. coli* est identifiée en pratique courante par les caractères suivants (tableau 1).

Tableau 1 : Caractères biochimiques d'*Escherichia coli*

Test	ADH	ONPG	CC	GEL	H2S	IND	MAL	PDA
Résultats	(+)/-	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)
Test	ODC	TDA	URE	NIT	GLU	LAC	VP	LDC
Résultats	(+)/-	(+)	(-)	(+)/-	(+)	(+)	(+)	(+)

Source: Avril et al., (2009) .

+ : Caractère positive - : Caractère négative +/- : Caractère inconstant

ADH :Arginine déshydrogénase. **βGAL** : Beta galacto-D pyranoside. **CC** :Citrates de christensen. **CS** :Citrates de simmons. **Gel** :Gélatinase. **H2S** :Hydrogène sulfuré.**IND** :Indole.**MAL** :Malonate.**PDA** :Phenyle alanine désaminase. **LDC** :Lysine decarboxylase. **ODC** :Ornithine décarboxylase. **URE** :Uréase. **NIT** :Nitrate réductase. **VP** :Reaction de Voges Proskauer. **TDA** :Tryptophane désaminase. **GLU** :Glucose. **LAC** :Lactose.

Selon Lecoanet (1992), les critères biochimiques seuls ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes. Néanmoins, le recours à ces critères permet de vérifier la présence ou l'absence de colibacilles dans un échantillon.

Pour ce qui est de l'espèce *E. coli*, elle possède des caractères biochimiques particuliers permettant de la différencier des genres voisins (tableau 2).

Tableau 2 : Caractères biochimiques différentiels du genre *Escherichia* et des genres d'*Enterobacteriaceae* proches

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

Source : Farmer et *al.*, (1985).

**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.

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

V. Propriétés antigéniques

Chaque souche d'*E. coli* est définie par un sérotype lui-même déterminé par l'association de différents antigènes (figure 2). Les composants antigéniques d'*E. coli* sont variés et appartiennent à quatre types de structures (Orskov et Genus, 1986) :

V.1. Antigènes somatiques O

Au moins 181 spécificités antigéniques sont connues. L'antigène O fait partie du lipopolysaccharid (LPS) de la membrane externe des bactéries à Gram négatif ; c'est l'endotoxine libérée lors de l'autolyse des cellules. Il est composé de complexes des phospholipides et

polysaccharides avec une fraction protéique résistante à l'ébullition. Quinze (15) sérotypes sont actuellement recensés chez les volailles (Bensari, 2009).

V.2. Antigènes capsulaires K

Ils correspondent à la capsule. Ce sont de nature polysaccharidique et sont inégalement répartis dans l'espèce : Soit ils constituent une enveloppe d'importance variable, soit une véritable capsule (Gherbu, 1988 ; Grimont, 1987 ; Gyles, 1994).

Plus de 80 spécificités K sont reconnues, dont la spécificité K1 (*E. coli* K1 responsable de méningites néonatales) et la spécificité K12 (souche K12 très utilisée en génétique bactérienne) sont les plus connues (Levine, 1984).

Ils peuvent être dénaturés lors du chauffage à 100°C pendant une heure. Selon leur stabilité à la chaleur, les antigènes K sont subdivisés en 3 groupes : L, A et B (Bensari, 2009).

V.3. Antigènes flagellaires H

Ils correspondent aux protéines flagellaires, constituées de flagelline. Cette protéine est présente dans le flagelle qui permet le déplacement des bactéries mobiles (Gherbou, 1988 ; Grimont, 1987 ; Gyles, 1994 ; Orskov et Orskov, 1992). Ces protéines détruites lors du chauffage à 100°C (Bensari, 2009).

V.4. Antigènes de surface F

Sont présents chez les souches ayant les propriétés d'adhésion. De nature protéique, ils sont souvent associées aux fimbriae ou pili et sont donc de structure fibrillaire, ce qui explique la désignation F souvent employée (Darfeuille-Michaud et al., 1990 ; Schwan et al., 2002).

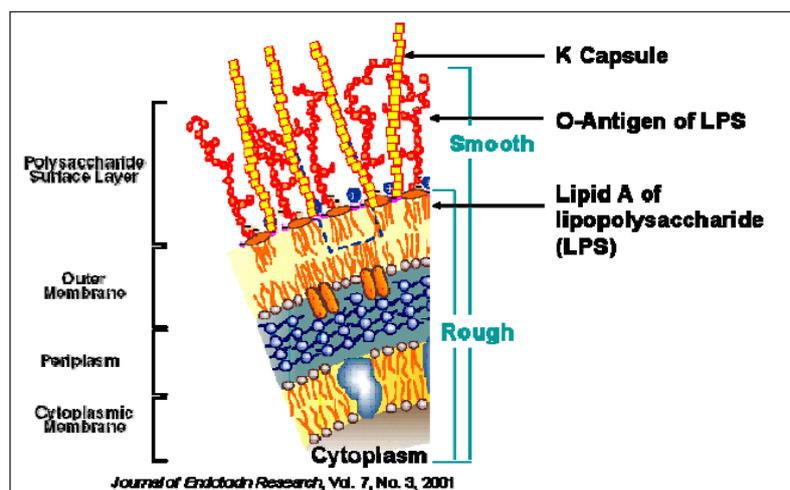


Figure 2 : Les différents types d'antigènes d'*E. coli*

VI. Pouvoir pathogène des souches d'*E. coli*

L'espèce *E. coli* est subdivisée en de nombreuses souches pathogènes pour l'homme et les animaux, sur la base de la possession de propriété ou de la production de facteurs spécifiques qui sont responsables de leur pouvoir pathogène (Mainil et *al.*, 2003).

VI.1. Souches pathogènes chez l'homme

Les principales classes d'*E. coli* pathogènes chez l'homme sont résumées dans le tableau ci-après.

Tableau 3 : Principales classes d'*E. coli* pathogènes chez l'homme.

Classes d' <i>E. coli</i>	Syndrome clinique	Adhésion	Toxine
Entéropathogène EPEC	Gastro-entérites infantiles aiguës ou chroniques	Adhésion étroite et destruction des microvillosités des entérocytes de l'intestin grêle	Entérotoxine Shiga-like
Entérotoxigène ETEC	Diarrhées très liquidiennes	Adhésion aux entérocytes de l'intestin grêle	Entérotoxine thermolabile Entérotoxine thermostable
Entéroinvasif EIEC	Diarrhées dysentériques	Invasion et multiplication dans les entérocytes du côlon	Entérotoxine Shiga-like
Entérohémorragique EHEC	Diarrhées sanglantes Colites hémorragiques	Adhésion étroite et destruction des microvillosités des entérocytes du côlon	Vérottoxine
Entéroaggrégant EAEC	Diarrhées infantiles aiguës	ND	ND

ND : Non déterminé

Source : Scheftel., (2010).

VI.2. Chez les animaux

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).

VI.2.1.ETEC

Les *E.coli* du pathovar ETEC sont la cause la plus commune de diarrhée chez les animaux fermiers (Fairbrother et *al.*, 2002 ; Nagy et Fekete, 1999).

VI.2.2.STEC

Dans les maladies causées par STEC, le facteur de virulence critique est Stx. La maladie de l'œdème, chez le porc, est la seule où le rôle de Stx est bien établi (Gyles et Fairbrother, 2010).

VI.2.3.EPEC

Ils sont très pathogènes et causent des diarrhées chez plusieurs espèces animales, les plus importants étant le lapin, le porc et le chien, et induisent des lésions type attachement effacement (AE) (Gyles et Fairbrother, 2010).

VI.2.4.ExPEC

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

Chez le poulet, cette infection se traduit par une dépression, et de la fièvre chez les oiseaux de 4 à 9 semaines et peut provoquer des pertes économiques très importantes, jusqu'à 20% de mortalité (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Le tableau 4 regroupe les principaux pathovars d' *E. coli* impliqués dans les infections chez l'espèce aviaire.

Tableau 4 : Principaux pathovars et facteurs de virulence *d'E. coli* causant la maladie chez l'espèce aviaire

Maladie	Pathovar	Facteur de virulence	Serogroupe O
Colisepsicémie	APEC	F1 (type 1), F11 (fimbriae de la famille P), Sit, Stg, K1, aérobactine, salmocheline, Tsh,	1, 2, 8, 15, 18, 35, 78, 88, 109,115
Cellulite	APEC	Fimbriae type 1 et P, K1	2, 25, 71,78

Source : Gyles et Fairbrother, (2010).

CHAPITRE II : LA COLIBACILLOSE AVIAIRE

I. Introduction

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales ou locales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment) (Stordeur et Mainil, 2002., Robineau et Moalic, 2010).

II. Historique

La mortalité des volailles et l'isolement d'une bactérie depuis le cœur, le foie et la rate, correspondant à *E. coli*, est rapportée pour la première fois par Lignière en 1894.

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

En 1938, une maladie qui ressemble à la pullorose a provoqué des pertes de 15-40% chez des poussins âgés au moins de 10 jours, et présentaient une péricardite, une périhépatite et des taches blanchâtre sur le foie. *E. coli* a été isolée des tissus.

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

III. Définition

La colibacillose aviaire est une pathologie dominante dans les problèmes respiratoires des volailles en élevage industriel. C'est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable dans certaines conditions, due le plus souvent à des souches de sérotypes O1K1, O2K1 et O78K80 réputées hautement pathogènes (Gross, 1991, Mogenet et al.,1997, Chanteloup et al.,1991, Charles et al., 1994, Cloud et al., 1986).

IV. Importance économique et sanitaire

Mondialement, la colibacillose est considérée comme la cause primaire des pertes économiques dans la production avicole (Zanella et al., 2000) se traduisant par la baisse de performance, perte de poids, retard d'entrée en ponte, mortalité. A cela viennent s'ajouter les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie (Stordeur et Mainil, 2002).

Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E. coli* O157H7 produisant la schigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme. Des infections naturelles sont signalées chez le poulet et la dinde dans différentes zones géographiques (Guo et al., 1998 ; Heuvelink et al., 1999 ; Pilipcinec et al., 1999).

V. Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *E. coli*, qui fait partie des pathovars APEC, proches génétiquement des ExPEC (Villate, 2001 ; Gyles et Fairbrother, 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008).

VI. Sources et matières virulentes

E. coli colonise le tractus digestif, notamment le colon des oiseaux à une concentration bactérienne d'environ (10^6) germes /g fèces. Sa présence dans la litière et l'eau de boisson indique une contamination d'origine fécale. Chez des poulets sains, 10 à 15 % des colibacilles intestinaux correspondent à des sérotypes potentiellement pathogènes (Charaf, 2009). L'infection naturelle de l'appareil respiratoire des volailles par *E. coli* semble se produire lors d'inhalation de poussières contaminées par les fientes.

VII. Pathogénie

La voie d'entrée principale des *E. coli* pathogènes est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par ces *E. coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains. En raison des caractères anatomophysiologiques des oiseaux, plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal. Une faible part de l'air inspiré pénètre dans

le poumon et une grande partie arrive directement dans les sacs aériens postérieurs (thoraciques). Ainsi donc, les *E.coli* pathogènes peuvent être déposés en grand nombre au contact direct des organes profonds.

Ensuite, dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. 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, elles atteignent le sang puis colonisent les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Pattison, 1996).

VIII. L'expression clinique

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

VIII.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin

L'inflammation de l'ombilic de poussins venant d'éclore conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent (infection du sac vitellin). Le manque d'hygiène dans l'éclosoir et la contamination de la coquille sont d'importantes sources d'infection. De faibles nombres d'*E.coli* peuvent être souvent isolés à partir de sacs vitellins normaux (Nolan et *al.*, 2012).

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentant une coquille de moindre qualité sont plus chauds et leur surface est mouillée. Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce pendant une période de 3 semaines. L'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes, le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre et de consistance aqueuse à grumeleuse (Guérin et Boissieu, 2008).

VIII.2. Forme 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%. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec une fréquence supérieure entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

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

VIII.3. Colisepticémie

La colisepticémie est la forme septicémique de la colibacillose, provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux (Villate, 2001).

Chez les jeunes, la maladie se manifeste par de l'anorexie et des mortalités brutales. Les lésions sont non exsudatives avec des complications respiratoires et des omphalites (Mainil et Van bost, 2004). A l'autopsie, on observe une congestion et une hypertrophie du foie avec des zones de dégénérescences, une hypertrophie de la rate avec des zones de nécrose, une néphrite et des dépôts d'urates sur les reins, une péricardite, et une aérosaculite.

VIII.4. Dermatite nécrotique

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

VIII.5. Arthrites

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

Les arthrites se localisent, le plus souvent, au niveau du tarse, et s'observent en général chez des poulets ayant survécu à un épisode de colisepticémie ou parfois à la suite d'un traumatisme. La maladie se manifeste par une boiterie, une diminution de la croissance et une augmentation de l'efficacité alimentaire (Stordeur et Mainil, 2002).

VIII.6. Coligranulomatose ou maladie de Hjarre

La coligranulomatose est une forme de colibacillose devenue relativement rare. Néanmoins la mortalité peut atteindre plus de 75 %. Elle est caractérisée par l'apparition de multiples petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, le mésentère et le foie (Gross, 1991).

VIII.7. Entérites

E. coli a été isolée chez des volailles lors d'entérites mais les recherches ne sont pas suffisantes pour indiquer qu'il s'agit de l'étiologie. L'infection du tractus digestif par *E. coli* est habituellement secondaire à d'autres affections du type coccidiose, entérite nécrotique, histomonose, parasitisme (vers ou champignons), ou suite à des circonstances débilitantes telle la malnutrition (Pakpinyo et al., 2002). Les lésions observées correspondent à une inflammation sévère de l'intestin, de larges plaques épaissies et œdémateuses contenant du sang et du mucus. Les poulets atteints présentent une diarrhée, à différents degrés de déshydratation, et une baisse rapide de l'état général (Bains, 1979).

IX. Diagnostic

IX.1. Diagnostic clinique

Sur le terrain, on suspecte les colibacilloses chez des volailles présentant une anorexie, des difficultés respiratoires, des diarrhées blanchâtres. A l'autopsie, on note une légère ascite avec un aspect brillant des viscères, une présence de bulles de gaz dans l'intestin, une périhépatite, une péricardite, une péritonite, une ovarite, une salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte. Compte tenu de la non-spécificité des signes cliniques de la colibacillose, cette affection doit être distinguée d'autres affections. (Lecoanet, 2009).

IX.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec les pathologies respiratoires et digestives des oiseaux comme la pasteurellose, la salmonellose, le coryza infectieux, les mycoplasmoses. En effet, l'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma spp.* ou *Chlamydia spp.* La péricardite peut parfois être associée à *Chlamydia spp.*, et la périhépatite peut être liée à des infections par *Salmonella spp.* ou *Pasteurella spp.* Les autres manifestations de la

colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Par exemple, les nodules peuvent résulter parfois d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes (*Mycobacterium avium*). C'est pourquoi, le diagnostic de certitude de la colibacillose reste essentiellement expérimental (Lecoanet, 2009).

X. 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 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.

XI. Prophylaxie

XI. 1. Prophylaxie sanitaire

Il s'agit de contrôler les contaminations environnementales en réduisant au maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires par :

- Le contrôle du taux d'humidité, de la ventilation, de la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air des bâtiments ;
- La destruction des rongeurs, des insectes, et des parasites ;
- La surveillance de la qualité de l'eau de boisson ;
- Le nettoyage, la désinfection, et le vide sanitaire entre chaque lot ;
- La fumigation des œufs 2 heures après la ponte ;
- La garantie d'animaux indemnes de mycoplasmes (Al Hassane, 2012).

XI.2. Prophylaxie médicale

Etant donné l'énorme diversité des souches d'*E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre les colibacilloses aviaires (Al Hassane, 2012).

CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET L'ANTIBIORESISTANCE

I. Les antibiotiques

I.1. Introduction

Les antibiotiques ont été la plus grosse avancée thérapeutique de la médecine dans la seconde moitié du XXe siècle. Ils ont permis de sauver d'innombrables vies menacées par des infections autrefois fatales.

Cependant, ils sont la principale classe des médicaments vétérinaires. Ils sont utilisés depuis les années 50, pour le traitement des maladies infectieuses d'origine bactérienne chez les animaux producteurs de denrées alimentaires et les animaux de compagnie (Ghalmi, 2012).

I.2. Historique

En 1877, Pasteur et Joubert observent qu'un micro-organisme se multiplie mal dans un liquide envahi de moisissures.

En 1889, l'Allemand Rudolf Emmerich était le premier à effectuer des essais cliniques sur une substance antibiotique, la pyocyanase.

En 1928, le médecin Alexander Fleming a constaté que les staphylocoques dorés qu'il avait ensemencés sur une gélose nutritive ne se sont pas développés à proximité d'une moisissure de type *Penicillium* qui avait souillé une culture ; il a émet l'hypothèse que le *Penicillium* sécrète une substance qui tue ou inhibe le développement des staphylocoques. C'est par hasard, qu'il a ainsi découvert la pénicilline (Figarella et al., 2007).

Quelques années plus tard, Howard Florey, Ernst Chain et Norman Heatley ont repris les travaux de Fleming et ont réussi à faire produire et à purifier la pénicilline.

En 1943, Waksman Selman a découvert un autre antibiotique célèbre, la streptomycine (Sedrati, 2014).

I.3. Définition

Selon Turpin et Velu (1957), un antibiotique est tout composé chimique, élaboré par un organisme vivant ou produit par synthèse, à coefficient chimiothérapeutique élevé dont l'activité thérapeutique se manifeste à très faible dose d'une manière spécifique, par l'inhibition de certains

processus vitaux, à l'égard des virus, des micro-organismes ou même de certains êtres pluricellulaires (Guezlane-Tebibel *et al.*, 2010).

I.4. Caractéristiques

I.4.1. Toxicité sélective

Les antibiotiques ont une toxicité sélective pour les cellules procaryotes et une toxicité faible pour les cellules eucaryotes. (Ghalmi, 2012).

A faibles doses, ils ont le pouvoir d'inhiber sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries, sans exercer habituellement d'effets toxiques pour les organismes supérieurs (Euzeby, 2005 ; Nauciel et Vilde, 2008).

I.4.2. Spectre d'activité

Pour un antibiotique donné, l'activité antibactérienne ne s'exerce que vis-à-vis de certaines espèces bactériennes, ce qui définit son spectre d'activité (Nauciel et Vilde, 2008).

I.4.3. Effet antibactérien

L'antibiotique exerce son action qui pourrait être de deux types de modalité:

- Bactériostatique, s'il n'y a qu'une simple inhibition de la croissance bactérienne ;
- ou bactéricide, s'il y a mort de la bactérie (Gaudy et Buxeraud, 2005).

I.5. Classification

Les antibiotiques peuvent être classés d'après plusieurs critères : spectre d'action, type d'action, origine, mode d'action ou structure chimique (Asselineau et Zalta, 1973).

Cependant, il apparaît plus logique de classer les antibiotiques d'après leur structure chimique. Près de 7000 molécules actives ont ainsi été classées par Berdy *et al.*, (1987) dans 9 familles et plusieurs sous-familles.

I.6. Mode d'action des antibiotiques

L'action d'un antibiotique est le résultat des interactions organisme-antibiotique d'une part et antibiotique-bactéries d'autre part.

Pour être actif, un antibiotique doit : pénétrer dans la bactérie, sans être détruit ni être modifié, se fixer sur une cible et perturber la physiologie bactérienne (Ogawara, 1981).

Les antibiotiques agissent en général de façon très spécifique sur certaines structures de la cellule bactériennes, cette grande spécificité d'action explique pourquoi les antibiotiques sont actifs à très faible concentration. Cette action s'exerce selon les molécules sur des sites variés (Mevius et *al.*, 1999 ; Oxoby, 2002).

On distingue quatre grands modes d'action (figure 3) :

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

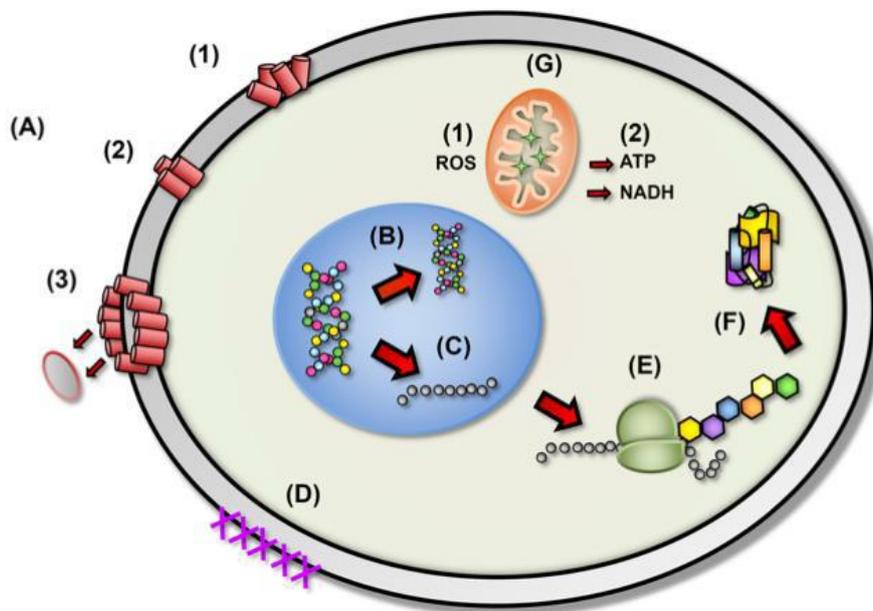


Figure 3 : Les différents modes d'action des antibiotiques sur les cellules microbiennes (Peters et *al.*, 2010).

- (A) Perturbation de l'intégrité membranaire : (1) insertion dans la membrane, (2) alignement des séquences hydrophobes, (3) formation de pores.
 (B) Inhibition de la synthèse de l'ADN.
 (C) Inhibition de la synthèse de l'ARN.

(D) Blocage de la synthèse de la paroi bactérienne.

(E) Inhibition des fonctions ribosomiques et de la synthèse protéique.

(F) Blocage des protéines chaperonnes nécessaires au repliement adéquat des protéines.

(G) Ciblage de la mitochondrie : (1) Blocage de la respiration cellulaire et induction de la formation de dérivés réactifs de l'oxygène, (2) perturbation de l'intégrité membranaire de la paroi de la mitochondrie et de l'efflux de l'ATP et du NADH

I.7. Les antibiotiques en médecine vétérinaire

I.7.1. Usage des antibiotiques

En médecine vétérinaire, il existe quatre usages possibles des antibiotiques, chacun ayant un objectif précis (Schwarz, 2001).

I.7.1.1. Utilisation à titre thérapeutique curatif

L'objectif de cette utilisation est d'obtenir la guérison des animaux cliniquement malades et d'éviter la mortalité (Ghalmi, 2012).

En Algérie, les principaux antibiotiques utilisés à titre curatif en médecine vétérinaire sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 5 : Liste des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire en Algérie

Familles d'antibiotiques	Antibiotiques	Familles d'antibiotiques	antibiotiques
Beta lactamines	Ampicilline/amoxicilline Amoxicilline+acide clavulanique Oxacilline Pénicilline Cefalexine Ceftiofur/ cefotaxime Cephalothine	Quinolones	Acide nalidixique Acide oxolinique Flumequine Norfloxacine Enrofloxacine
Aminosides	Neomycine	Tetracyclines	Tétracycline
Macrolides	Tilmicosine Erythromycine Spiramycine	Polypeptides	colistine
sulfamides	Trimethoprime+sulfamethoxazole	Glycopeptides	Vancomycine

Source : Ghalmi (2012).

I.7.1.2. Utilisation en métaphylaxie

Elle permet de traiter les animaux soumis à la pression infectieuse alors qu'ils sont encore en incubation ou lorsque les manifestations cliniques sont très discrètes. La métaphylaxie est généralement mise en œuvre à partir d'un seuil d'atteinte des animaux au sein du lot de 10-15% de l'effectif (Maillard, 2002).

I.7.1.3. Utilisation en antibio-prévention

Les antibiotiques peuvent être administrés à des périodes critiques de la vie, sur des animaux soumis à une pression de contamination régulière et bien connue. Elle est également utilisée lors d'opérations chirurgicales pour prévenir les infections (Soulsby, 2007).

I.7.1.4. Utilisation en tant qu'additifs dans l'alimentation animale

L'utilisation régulière des antibiotiques dans l'alimentation animale comme facteur de croissance pour accroître sa productivité. Cet usage fait l'objet de nombreuses critiques et il est totalement interdit au sein de l'union Européenne, depuis 2006 (Soulsby, 2007).

I.7.2. Impact de l'antibiothérapie dans les élevages avicoles

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

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

II. L'antibiorésistance bactérienne

II.1. Introduction

L'émergence et le développement de la résistance chez les bactéries pathogènes pour l'homme et l'animal est le résultat de plus de 50 ans d'usage de ces molécules avec une mauvaise compréhension de l'impact écologique de leur usage sur la microflore bactérienne (Acar et Rostel, 2001).

II.2. Historique

Le phénomène des résistances est connu depuis l'apparition du premier antibiotique. En 1940, avant même que la pénicilline n'ait été largement utilisée en thérapeutique, Abraham et Chain ont attiré l'attention sur le fait que *Bacterium coli* inactive la pénicilline G en produisant une enzyme dénommée la pénicillinase (Abraham et Chain, 1940).

Ensuite, chaque fois qu'a été mise au point une nouvelle substance, les bactéries s'y sont adaptées plus ou moins vite (Messai, 2011).

II.3. Définition

Les phénomènes de résistance ont été caractérisés aussi bien par des cliniciens que par des bactériologistes et des généticiens. Il n'existe donc pas une, mais plusieurs définitions de la résistance. Dès 1961, un comité d'experts réunis par l'OMS avait donné 2 définitions de la résistance bactérienne (Chabbert, 1982) :

- Un germe est dit résistant quand la concentration d'antibiotique qu'il est capable de supporter est plus élevée que la concentration atteignable *in vivo* ;
- Une souche est dite résistante lorsqu'elle supporte une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (Chabbert, 1982).

Ces 2 définitions bactériologiques de la résistance doivent être complétées par 2 autres :

- une clinique : associe la notion de succès et d'échec clinique. En première approximation, une bactérie résistante est une bactérie qui échappe au traitement, ce qui peut se manifester par un échec clinique.
- Une génétique correspond à la présence de gènes de résistance au sein de la bactérie, détectés par des techniques biophysiques et/ou génétiques. (Guillot, 1989).

II.4. 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.4.1. 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 (Abdennebi, 2006).

Les bactéries naturellement sensibles définissent le "spectre d'activité" de l'antibiotique.

II.4.2. Résistance acquise

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

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).

II.5. Mécanismes de la résistance aux antibiotiques

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

II.5.1. Mécanismes biochimiques

On peut les classer en 4 groupes

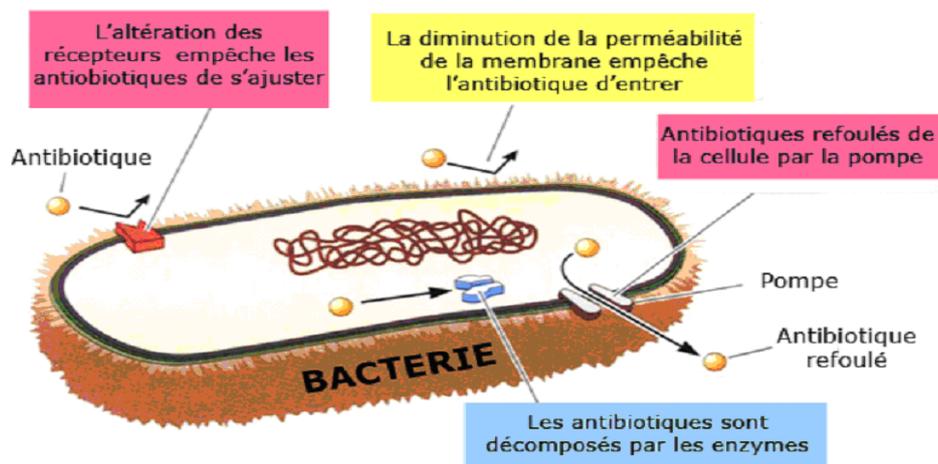


Figure 4 : Mécanismes de résistance à l'antibiotique (Jean-Marie et *al.*, 2008).

II.5.1.1. Modification de la cible

Un antibiotique agit de façon spécifique en se fixant sur certains sites cellulaires. Cette liaison peut être inhibée par une reprogrammation ou camoufflage de ce site. La molécule ne le reconnaît plus et devient inactive. Ce phénomène est dû à des bactéries qui ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien (Abdennebi, 2006 ; Paquet-Bouchard, 2006).

L'altération des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) par exemple, réduit l'affinité de la cible (PLP) pour les β -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 négatif (Carle, 2009).

II.5.1.2. Diminution de la perméabilité

Pour résister, la bactérie contrecarre l'entrée d'antibiotique en diminuant la perméabilité de sa membrane soit par : inhibition du transport actif ou par exemple chez les bactéries Gram-, l'altération des porines (sont des protéines formant des pores dans la membrane externe) entraîne la diminution de la perméabilité vis-à-vis d'un grand nombre d'antimicrobiens dont les aminosides, les bêta-lactamines trop hydrophiles (céphalosporines, pénicillines à large spectre), les quinolones (Denyer et Maillard, 2002).

Ce mécanisme n'est, cependant, pas très performant car il suffit d'augmenter les doses d'antibiotiques pour faire face à cette baisse de la perméabilité membranaire. Néanmoins, ce système, lorsqu'il est associé à d'autres systèmes de résistance, peut protéger de façon efficace la bactérie même à des doses importantes d'antibiotiques (Julian 1997 ; Marina, 1998).

II.5.1.3. Excrétion de l'antibiotique par efflux

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant la non-accumulation des antibiotiques à l'intérieur de la bactérie : c'est l'excrétion ou efflux actif (Alami et *al.*, 2005). L'efflux actif est un mécanisme de transport membranaire à l'aide des pompes. Ces pompes ont besoin d'énergie et permettant une sortie d'antibiotique plus rapide que l'entrée (Carle, 2009).

Les ATB exerçant leur action sur des cibles cytoplasmique seront les plus touchés (Croize, 2005).

Ce système est très efficace puisqu'il peut venir à bout de doses d'antibiotiques 100 fois supérieures aux doses thérapeutiques (Stuart, 1989).

II.5.1.4. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

La bactérie résistante produit une enzyme capable d'induire une modification de la molécule d'antibiotique par l'ajout de groupements acétyle, adéninyle ou phosphorique, aboutissant ainsi à son inactivation ou à sa destruction (Abdennebi, 2006 ; Doucet, 2006).

C'est le mécanisme le plus important quantitativement et qualitativement (Alami et *al.*, 2005).

II.5.2. Mécanisme génétique de la résistance

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

II.5.2.1. Mutation chromosomique (évolution verticale)

Les bactéries se multiplient à une cadence tellement rapide qu'il y a toujours une chance d'assister à une mutation qui peut rendre les bactéries résistantes à tel antibiotique. Elle se produit environ une fois pour chaque milliard de divisions cellulaires (Pallasch, 2003).

Cette mutation du gène du chromosome entraîne la transmission de ce gène résistant aux descendants de la bactérie mutée. Ce mode de transmission est vertical (Abdennebi, 2006).

II.5.2.2. Acquisition de gènes de résistance (évolution horizontale)

Dans ce cas la résistance est due à un phénomène d'addition d'information génétique permettant à la bactérie d'acquérir de nouveaux caractères. Ce mode de transmission est horizontal (Quintiliani et Courvalin, 1995 ; Abdennebi, 2006).

Les gènes ou les groupes de gènes de résistance peuvent s'acquérir par transformation, transduction ou conjugaison (Carattoli, 2001).

La transformation

La transformation est un processus actif qui permet le transfert et l'échange de gène, ce phénomène naturel est contrôlé par des gènes chromosomiques qui permettent l'absorption de l'ADN exogène libre par une cellule compétente (Bacon et *al.*, 2003)

La transduction

La transduction est un mécanisme de transfert de l'ADN d'une bactérie à l'autre, dont le vecteur est un virus bactérien appelé bactériophage. Ce mécanisme se produit généralement lorsqu'un virus porte accidentellement de l'ADN d'une bactérie et l'injecte dans une autre essentiellement à la même espèce. Il y'a deux types une généralisée et une spécialisée (Davison, 1999).

La conjugaison

La conjugaison est un processus au cours duquel l'ADN est transféré d'une bactérie donatrice à une réceptrice par un mécanisme complexe nécessitant un étroit contact cellulaire.

Les trois mécanismes de transfert génétique sont illustrés dans la figure 5.

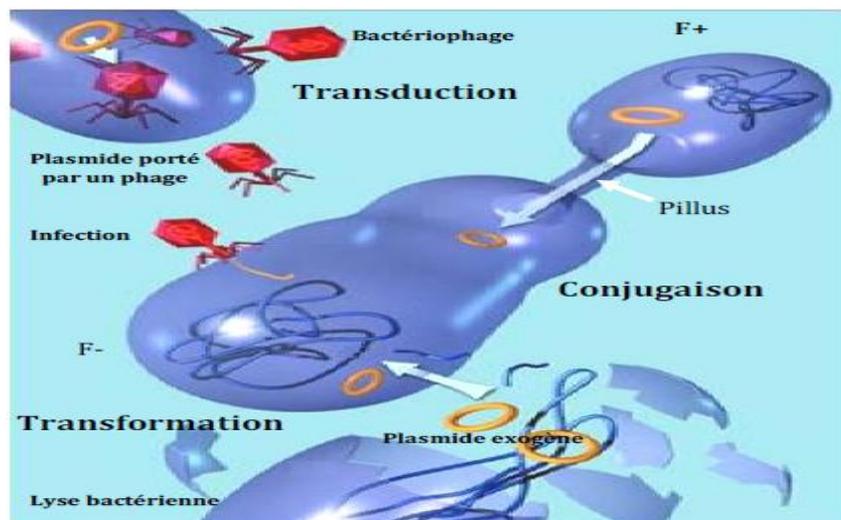


Figure 5 : Différents moyens de transfert horizontal des gènes de résistance aux antibiotiques (George et *al.*, 1998).

II.6. Conséquences de l'antibiorésistance :

Il est prouvé que l'utilisation des antibiotiques est le facteur de risque le plus important dans le développement de la résistance bactérienne (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 (Carle, 2009). Parmi ces conséquences on trouve :

- L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance (Abdennebi, 2006).
- L'apparition de souches multi-résistantes aux antibiotiques chez des bactéries pathogènes pour l'animal peut devenir un problème de santé publique, car elles peuvent ensuite être transmises à la population humaine (Sanders, 2005 ; Nauciel et Vilde, 2008).
- 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).
- La diffusion de la résistance car chez les bactéries, les gènes de résistance sont transmis à la descendance par transmission verticale ou horizontale (Nauciel et Vilde, 2008).

Partie expérimentale

Matériels & méthodes

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

I. Objectif

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

II. Lieu et période de l'étude

L'étude s'étend sur une période de 4 mois et demi, du 15 août jusqu'au 28 décembre 2016. Le prélèvement des échantillons est réalisé comme suit :

a - Des sujets provenant des élevages de la région de Sétif, Bordj Bou Arreridj, et de l'abattoir avicole de la wilaya de Sétif. Leurs autopsies sont effectuées au laboratoire de l'abattoir, puis les foies sont prélevés sur place avant d'être acheminés, dans une glacière à + 4°C, au laboratoire central du CHU de Sétif (Laboratoire de microbiologie) pour les examens bactériologiques.

b- Des sujets provenant de la région d'Alger. L'autopsie est effectuée au niveau de la clinique aviaire de l'ENSV, puis les foies sont prélevés sur place et acheminés au laboratoire d'HIDAOA de l'ENSV pour les examens bactériologiques (tableau 6).

Tableau 6 : Origine et nombre des sujets de l'étude

Lieu	Types d'élevages	Nombre de sujets prélevés
Beni Wessine, Sétif	Poule pondeuse	5 sujets
El khilil ; BBA	Dinde chair	10sujets
Bir HADDADA	Dinde chair	5 sujets
Beida Bourdj, Sétif	Poulet de chair	7 sujets
Belaa Setif	Poulet de chair	5 sujets
Ain Taghroute, BBA	Dinde chair	5 sujets
Alger	Poulet de chair	3sujets

III. Matériel et méthodes

III.1. Matériel

III.1.1. Echantillonnage et prélèvement

Les sujets sont prélevés au niveau de l'abattoir présentent un retard de croissance et de la congestion généralisée de la carcasse. Ceux qui proviennent des élevages sont des sujets morbides ou ayant succombé lors du transport. Au total, quarante sujets présentant des lésions pathognomoniques de la colibacillose à l'examen nécropsique sont récoltés : aérosacculite, péricardite et/ou périhépatite. Les organes sont prélevés stérilement et mis dans des pots stériles (figure 6).



Figure 6 : Prélèvements d'organes dans les pots stériles (Photo originale, 2017)

III.1.2. Milieux de culture

Les milieux de culture utilisés lors de notre expérimentation sont les suivants : (annexe I)

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

III.1.3. Produits de laboratoire

Les produits de laboratoire et réactifs utilisés sont les suivants:(voir annexe II)

- Eau de javel, alcool 70°, eau physiologique 0,9% ;
- Huile de vaseline stérile, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Réactif Kovacs, Réactif VP1, Réactif VP2, Réactif TDA (Tryptophane Désaminase), Institut Pasteur d'Algérie ;
- Ecouvillons et disques d'antibiotiques (figure 7).



Figure 7 : Etuis de disques imprégnés d'antibiotiques (Photo originale, 2017)

III.2. Méthodes

III.2.1. Autopsie

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

Nous avons suivi au cours de notre travail le protocole préconisé par Madjo et Dolz, (2012) et qui est résumé dans les étapes suivantes :

- a. Examen externe et préparation de l'animal ;
- b. Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée ;

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

III.2.2. Bactériologie

Après avoir effectué les autopsies, les échantillons prélevés (foies) sont acheminés au laboratoire pour les tests microbiologiques. Avant de passer à la culture bactériologique, on a procédé à :

- La désinfection de la paille avec l'eau de javel ;
- L'allumage du bec benzen pour travailler dans des conditions stériles.

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

III.2.2.1. Isolement des *Escherichia coli*

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

III.2.2.1.1. Enrichissement

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



Figure 8 : Tubes BHIB ensemencés par les organes (Photo originale, 2017)

III.2.2.1.2. Ensemencement

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

III.2.2.2. Identification des *Escherichia coli*

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

III.2.2.2.1. Identification morphologique

Sur le plan macroscopique :

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

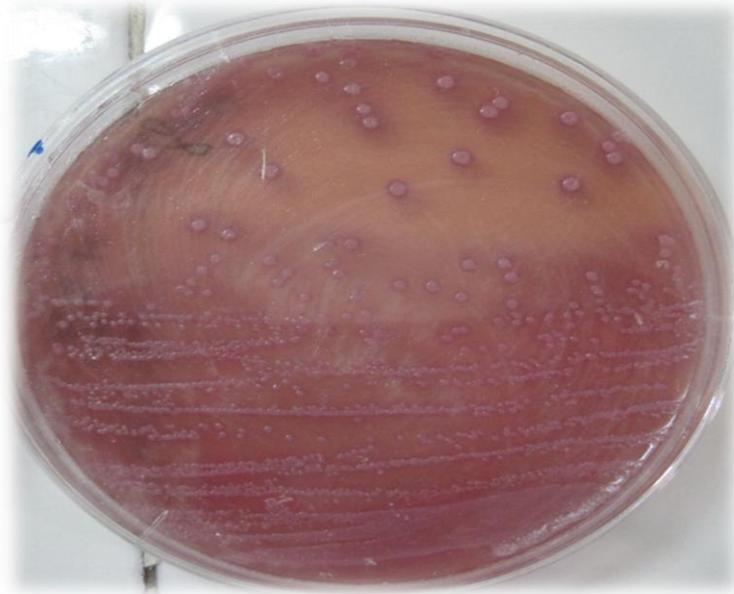


Figure 9 : Aspect des colonies *E.coli* sur gelose Mac conkey (Photo originale, 2017)

Sur le plan microscopique :

L'identification est basée sur l'observation microscopique (x 1.000) de bacilles fins, de 0,5 u de diamètre sur 2 à 3 u de long et dont la coloration de Gram est négative (figure 10).



Figure 10: Morphologie des *E.coli* à Gram - sous microscope (X1000)(Photo originale,2017)

III.2.2.2. Identification biochimique

III.2.2.2.1. Test des trois sucres

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

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

Technique :

Un tube de milieu TSI (Triple Sugar Iron) est ensemencé à partir d'une colonie (en stries sur la pente puis en piqûre centrale profonde dans le culot). Le tube n'est pas vicé complètement, et est ensuite incubé 18 heures à $37^\circ C$.

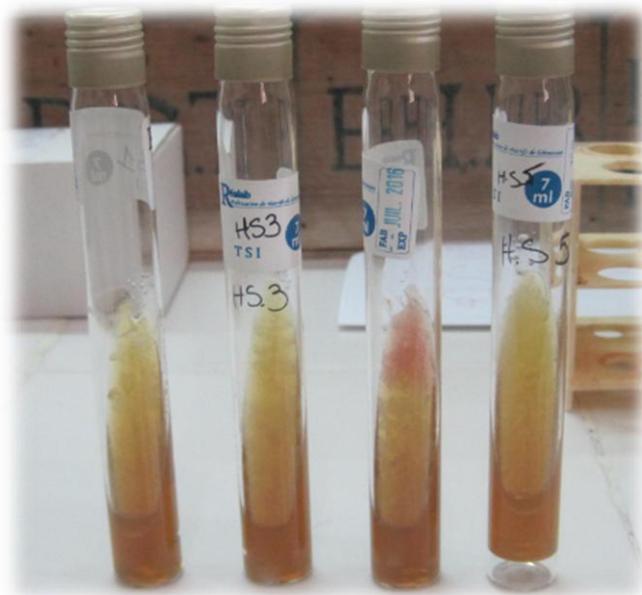
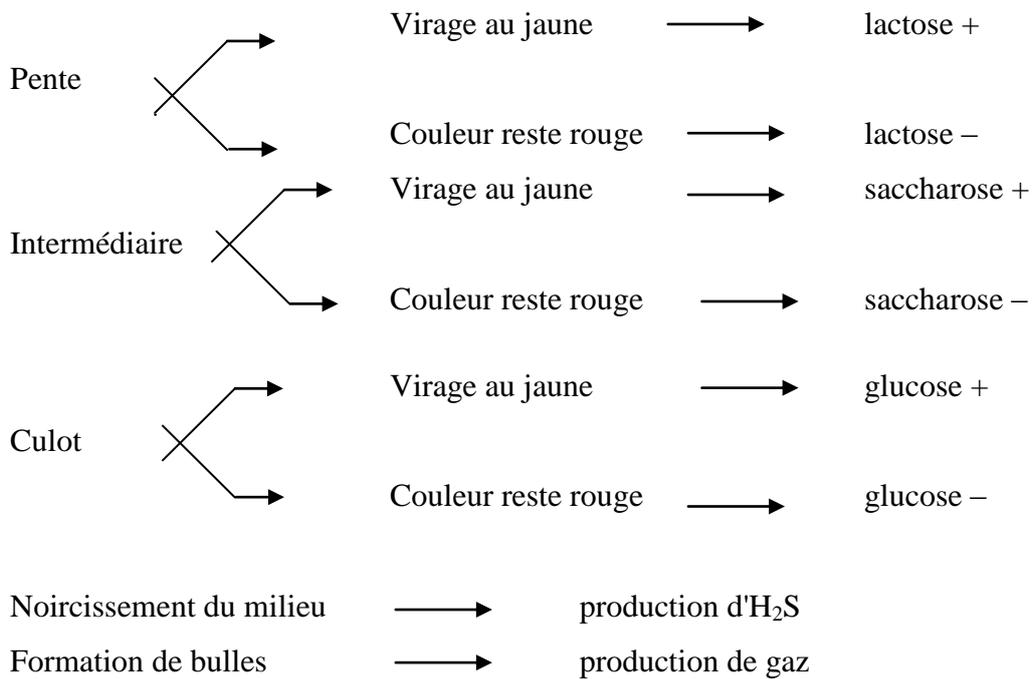


Figure 11: Tubes du milieu TSI (Photo originale, 2017)

III.2.2.2.2. Identification biochimique par API 20 E

a) Objectif

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

b) Principe

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

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

c) Mode opératoire

c-1. Préparation de la galerie

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

c-2. Préparation de l'inoculum

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

c-3. Inoculation de la galerie

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

d. Lecture de la galerie :

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

- ❖ Une goutte de réactif TDA au test TDA ;
- ❖ Une goutte de réactif James au test IND ;
- ❖ Une goutte de réactif VP1 et VP2, et attendre au minimum 10 mn, au test VP (figure 12).



Figure 12 : Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et ajout des réactifs (Photo originale, 2017)

e. Interprétation de la galerie

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

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

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

III.2.2.3 Antibiogramme

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

Tableau 7 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme

Famille	Antibiotiques testés	Charge du disque	Sigle	Origine
Bétalactamines	Amoxicilline/Ac clavulanique	20/10 µg	AUG30	Liofilchem, Italie
	Ampicilline	10 µg	AMP 10	
Phénicolés	Chloramphénicol	30 µg	C 30	Bioanalyse, France
Polypeptides	Colistine	10 µg	CS 50	
Aminosides	Néomycine	30 µg	N 30	
	Gentamicine	10 µg	CN ¹⁰	
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	(25) µg	SXT ²⁵	
Furanes	Nitrofurantoïne	300 µg	F 300	Bio-rad, France
Cyclines	Tétracycline	30 µg	TE 30	
Quinolones	Acide nalidixique	30 µg	NA 30	
	Enrofloxacin	5 µg	ENR 5	

III.2.2.3.1. Principe

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

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

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

III.2.2.3.2. Technique

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

a- Inoculum

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

b- Ensemencement

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

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

c- Application des disques d'antibiotiques :

- ❖ Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre comme indiqué dans le tableau 8 et illustré dans la figure 13.

Tableau 8 : Application des disques d'antibiotique par boîte de Pétri

Boîtes	Les disques d antibiotiques
1	STX CS NA TE C F
2	AUG AMP / ENR CN N

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

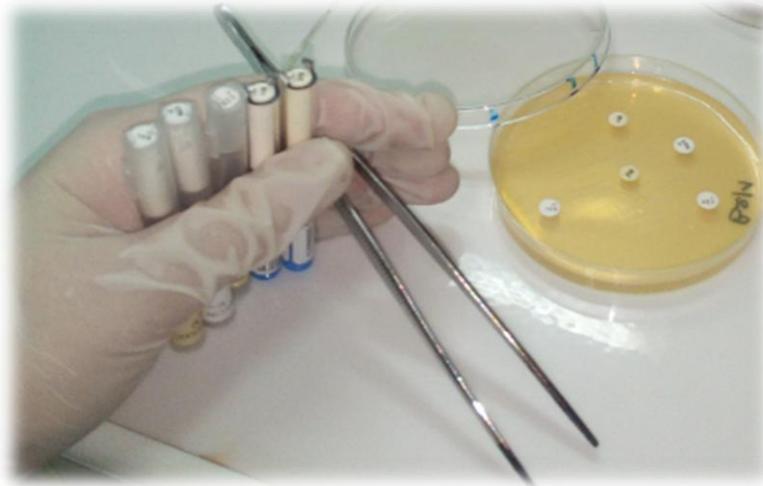


Figure 13 : Ensemencement et application des disques d'antibiotiques (Photo originale, 2017).

d-Incubation

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

III.2.2.3.3. Lecture

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

III.2.2.4. Analyse statistique

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

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

Résultats & discussion

CHAPITRE II : RESULTAT ET DISCUSSION

I. Rappel de l'objectif

Nous rappelons que l'objectif de la présente étude consiste à :

- Isoler et identifier le germe *Escherichia coli* à partir des organes (foie , organe filtre qui concentrent les germes) de sujets présentant de la congestion généralisée des organes et de la carcasse, des lésions d'aérosacculite, de péricardite et de périhépatite, pathognomoniques de la colibacillose lors de l'autopsie ;
- Etudier leur sensibilité vis-à-vis de onze molécules antibiotiques.

II. Bactériologie

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

Sur les 40 prélèvements, on a pu isoler 57 entérobactéries réparties comme suit :(figure 14)

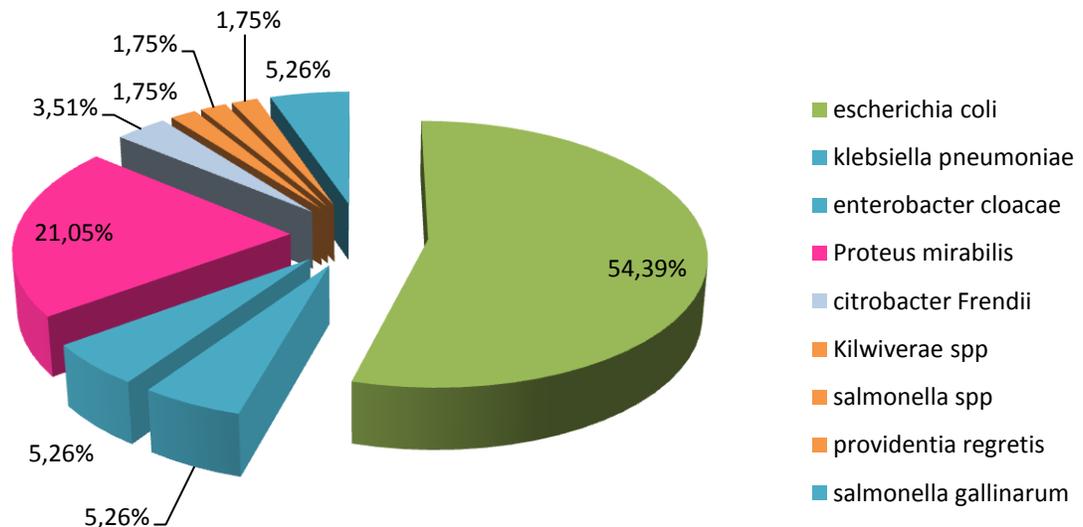


Figure 14 : Pourcentage des souches isolées lors de notre étude.

Parmi ces 57 entérobactéries, on a un taux de 54,39% d'*E. coli* suivi de *Proteus mirabilis* avec un taux de 21.05%. Une valeur de 5,26% est enregistrée pour : *Klebsiella*, *Enterobacter*

cloacae, *Salmonella gallinarum*. 3,51% pour *Citrobacter freundii*. Un pourcentage évalué à 1,75% est observé pour: *Providencia regrettis*, *Salmonella spp.* et *Kilwiverae*.

Ainsi, les 40 prélèvements de foie, 31 ont présenté une culture positive d'*E. coli* ce qui représente une prévalence de 77.5% (figure 15)

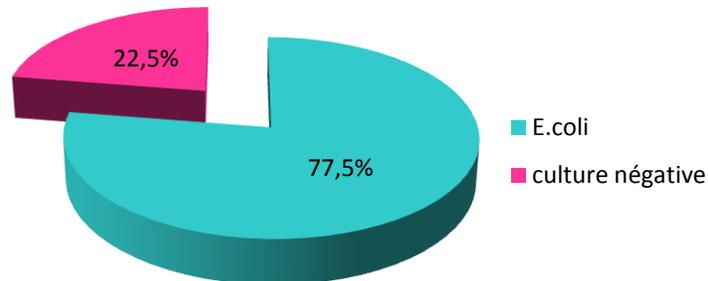


Figure 15 : Prévalence d'*E.coli*.

Dans notre étude, la bactérie *E. coli* est isolée de sujets suspectés de colibacillose, en se basant sur l'aspect extérieur de la carcasse et les lésions d'aérosacculite, péricardite et périhépatite, présentes lors de la forme respiratoire et de la forme septicémique (colisepticémie) de la maladie.

A partir de ce résultat, nous pouvons conforter avec une grande vraisemblance le diagnostic de la pathologie en fonction de ces lésions uniquement.

Pour la présence des autres entérobactéries avec les *E.coli* cela peut être expliqué par :

- La technique de prélèvement : le non respect de l'aseptise lors de récupération des organes ;
- L'état de fraîcheur des sujets : après la mort on a multiplication et sortie de la flore intestinale qui envahit les organes et les contamine ;
- Possibilité de co-infection avec les autres entérobactéries comme *Klebsiella pneumoniae* et *Salmonella gallinarum*.

II.2. Antibiogramme

Onze antibiotiques sont testés sur chacune des **31** souches d'*Escherichia coli* isolées.

Une lecture impérative est utilisée, qui détermine la sensibilité ou la résistance d'une souche en comparant les diamètres des zones d'inhibition de nos souches avec la table de lecture des entérobactéries (vétérinaire) selon les recommandations de la standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire) 7^{ème} édition (2014) (voir annexeIV) :

Les résultats de l'antibiogramme des souches *Escherichia coli* isolées des organes (foies) des animaux présentant les lésions de la colibacillose respiratoire et la colisepticémie sont présentés dans le tableau 9 et figure 16 (voir annexeV).

Le tableau 9 et la figure 16 montrent les pourcentages de résistances des souches *E. coli* isolées lors de notre étude:

Tableau 9 : Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches *E. coli*

		Nombre de Souches <i>E. coli</i> isolées et testés N=31			
Familles	Antibiotiques testés	Nombre de souches (%)			
		R	I	S	R+I
Bétalactamines	Amoxicilline/Ac clavulanique	9(29.03)	16(51.61)	6(19.35)	25(80.64)
	Ampicilline	28(90.32)	1(3.22)	2(6.45)	29(93.54)
Cyclines	Tétracycline	31(100)	0	0	31(100)
Quinolones	Acide Nalidixique	24(77.42)	1(3.22)	6(19.35)	25(80.64)
	Enrofloxacin	20(64.51)	4(12.90)	7(22.58)	24(77.41)
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	25(80.64)	0	6(19.35)	25(80.64)
Aminosides	Gentamicine	4(12.90)	1(3.22)	26(83.87)	5(16.12)
	Néomycine	12(38.70)	2(6.45)	17(54.84)	14(45.16)
Polypeptides	Colistine sulfate	0(0)	0	31(100)	0
Furanes	Nitrofurantoïne	2(6.45)	2(6.45)	27(87.09)	4(12.90)
Phénicolés	Chloramphénicol	7(22.58)	11(35.48)	13(41.93)	18(58.06)

R :Résistante

I :Intermédiaire

S :Sensible

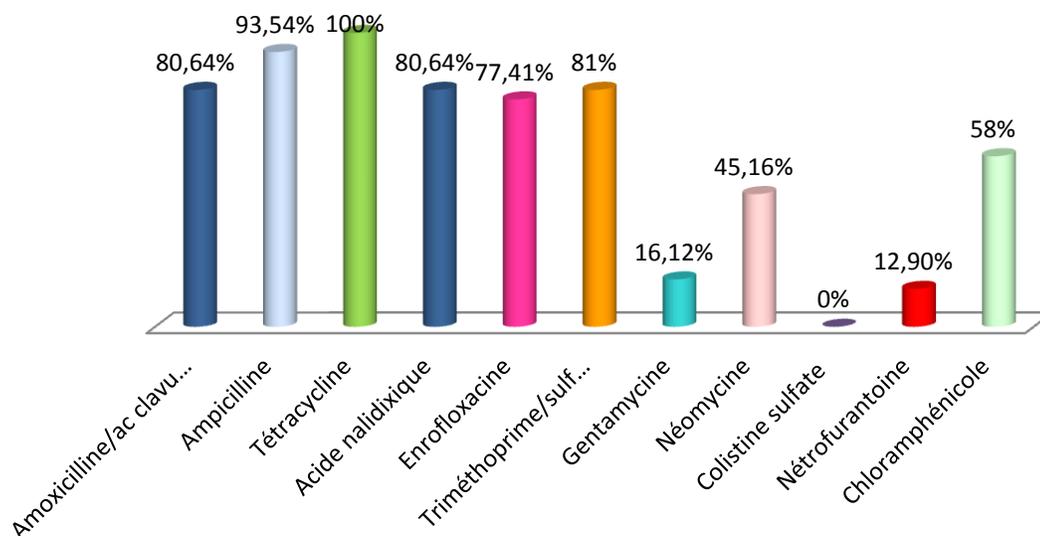


Figure 16 : Pourcentages de résistances des souches *E.coli*

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

- Les antibiotiques pour lesquels de très hauts niveaux de résistance sont observés (de 70 à 100%) sont compris dans le Groupe I. Ces antibiotiques sont, par ordre croissant, Enrofloxaxine avec un taux de (77,41%), un taux similaire de (80.64%) pour Amoxicilline, Acide nalidixique et un taux de (81%) pour la Triméthoprime/sulfaméthoxazole. un taux de(98.54%)pour Ampicilline et un taux de (100%) pour la Tétracycline.

- Le groupe II comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance (de 30 à 70%) sont obtenus. Ce sont la Néomycine, avec un taux de (45.16%), le chlomphénicol avec un taux de (58.06%).

- Le groupe III comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux bas de résistance (de 0 à 30%) sont notés. Ce sont la colistine avec un taux de (0%), la nitrofurane avec un taux de (12.90%), la gentamicine (16.12%).

Dans cette étude, il ressort clairement que les molécules les plus efficaces contre les colibacilles sont celles qui sont classées dans le Groupe III, avec des taux de sensibilité plus élevés par rapport aux autres antibiotiques de différentes familles. Le taux de sensibilité est de(100%) pour la Colistine, de (87.1%) pour la Nitrofurane, de (83.88%) pour la Gentamicine.

Tableau 10 : Fréquence des antibiorésistances dans notre étude et pour d'autres études en Algérie.

ATB	Nos Résultats(%)	Benameur et al. (2014) Ouest d'Algérie (%)	Bouzagh (2010),année 2008.Centre Algérie(%)	Messai et al. (2013).Est d'Algérie (%)
Ampicilline	93.54	/	72.5	84.5
Amoxicilline/ Ac Clavulanique	80.64	92.1	60.1	87.8
Trimethoprime / sulfamethoxazole	80.64	70.2	/	82.2
Colistine	0	31.6 π	/	5.5#
Acide nalidixique	80.64	/	48.6*	96.7
Tétracycline	100	90.4	/	98.3
Chloramphénicol	58.06	10.5*	/	45.6
Nitrofurane	12.90	/	/	18.9
Enrofloxacin	77.41	69.3	70.3	72.2
Néomycine	45.16	/	61.6	75*
Gentamicine	16.12	1.8*	/	5.5*

Test : Chi²

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

π : Taux significativement inférieur ($p \leq 0.05$) sur une même ligne.

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

II.3. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques

II.3.1. Les β -lactamines

Les résultats mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, avec des taux de(93.54%) pour l'Ampicilline et de (80.64%) pour Amoxicilline/ Ac clavulanique.

Pour Amoxicilline/ Ac clavulanique, un taux de résistance de **80.64%** est obtenu .Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Bouzagh (2010) Année 2008 dans la région centre d'Algérie (60.1%), cependant nos résultats, sont inférieurs à ceux de Messai et *al.* (2013) dans la région de l'est d'Algérie (87.8%) et ceux de Benameur et *al* (2014) dans la région ouest d'Algérie avec un taux de (92.1%).

Pour Ampicilline un taux de résistance de **93.54%** est obtenu. Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Bouzagh (2010) dans la région centre d'Algérie (72.5%). Ils sont supérieurs à ceux de Messai et *al* (2013) dans la région est d'Algérie où elles ont enregistré un taux de (84.5%).

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

II.3.2. Les Tétracyclines

Pour cette famille d'antibiotiques, un taux de résistance de **100%** est obtenu vis-à-vis de la tétracycline, cette molécule renferme le taux de résistance le plus élevé comparé avec les molécules testés dans notre expérimentation.

Nos résultats, sont supérieurs à ceux de Benameur et *al* (2014) dans la région ouest de l'Algérie (90.4%).Et ceux de Messai et *al.* (2013) dans la région est de l'Algérie (98.3%).

Les tétracyclines représentent les plus anciennes molécules utilisées, autant en thérapie que préventivement, ces molécules ont une activité bactériostatique et ils ont une bonne diffusion tissulaire et intracellulaire comme rapporté par Gaudy et Buxeraud (2005), ils ont aussi été utilisés en tant que "facteurs de croissance", engendrant des résistances très élevées en aviculture. La persistance et l'augmentation croissante de cette résistance sont attribuées, en partie, à l'usage intempestif de cette famille d'antibiotiques à large spectre, mais également à leur incorporation

systematique dans l'alimentation des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine, et à des doses souvent sub-thérapeutiques, en prophylaxie ou dans le but de stimuler la croissance et d'améliorer le rendement. Cette dernière possibilité est évoqué ya plus de 50 ans, comme cause probable de l'apparition des souches résistantes comme rapporté par Abdennebi (2006).

II.3.3. Les quinolones

Dans cette étude, la sensibilité des souches isolées est testée vis-à-vis de l'acide nalidixique, quinolone de première génération, et l'enrofloxacin, quinolone de troisième génération. Les taux de résistance sont de **80.64%** pour l'acide nalidixique et de **77.41%** vis-à-vis de l'enrofloxacin.

Pour l'Acide nalidixique, nos résultats sont significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux enregistrés dans le centre de l'Algérie par Bouzagh(2010) année 2008 qui obtient un taux de (48.6%), et sont inférieurs a ceux obtenus par Messai et *al.* (2013) dans l'est d'Algérie avec un taux de (96.7%).

Pour l'Enrofloxacin. Notre résultat de **77.41%** est supérieure à ceux obtenus par Messai (2013) dans la région est de l'Algérie, Bouzagh (2010) dans la région centre de l'Algérie, et Benameur et *al.* (2014) dans l'ouest de l'Algérie où des taux de (72.2), (70.3) et (69.3%) sont respectivement enregistrés.

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

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

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

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

II.3.4. Les sulfamides

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

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

Nos résultats sont de **80.64 %**. Ces derniers sont élevés par rapport aux résultats de Benameur *et al.* (2014) dans la région ouest d'Algérie où ils ont enregistré un taux de (70.2%). En revanche, nos valeurs sont légèrement inférieures par rapport à ceux obtenus par Messai *et al.* (2013) dans la région Est de l'Algérie (82.2 %).

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

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

II.3.5. Les aminosides

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

Pour la néomycine. Nous avons obtenu un taux de résistance de **45.16%**, c'est un taux qui est inférieur à celui de Bouzagh (2010) dans la région centre de l'Algérie avec (61.6 %) , ainsi nos

résultats sont significativement inférieurs à ceux rapportés dans la région Est de l'Algérie par Messai et *al.* (2013) avec un taux de (75%).

Pour la gentamicine. Nos résultats, révèlent des taux significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux obtenus dans la région Est de l'Algérie par Messai et *al.* (2013), et dans l'Ouest de l'Algérie par Benameur et *al.* (2014), où ils enregistrent les taux de (5.5) et (1.8%) respectivement.

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

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

II.3.6. Les polypeptides

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

Nos résultats, sont significativement inférieurs à ceux enregistrés par Benameur et *al.* (2014) dans la région ouest d'Algérie (31.6%).

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

II.3.7. Les phénicolés

La sensibilité des souches *E. coli* isolées dans cette étude est testée vis-à-vis de la molécule

la plus ancienne de cette famille, le chloramphénicol. Nous enregistrons un taux de résistance de **58.06 %**.

Nos résultats, sont inférieurs à ceux de Messai et al (2013) dans la région Est de d'Algérie avec un taux de (45.6%) et sont significativement élevés à ceux de Benameur et *al.* (2014) dans l'ouest d'Algérie, où ils obtiennent un taux de (10.5%).

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

II.3.8. Les furanes

La sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis du nitrofurane lequel un taux de résistance de **12.90 %** a été enregistré.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Messai et *al.* (2013) dans la région Est d'Algérie, où ils obtiennent un taux de (18.9%).

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

II.4. Les multirésistances

Les taux de multirésistance sont présentés dans le tableau 11 et illustrés dans la figure 17 :

Le tableau 11 et la figure 17 montrent que parmi les 31 souches isolées, on constate que ces souches ne sont pas toutes multirésistantes.

Il n'en existe aucune qui ne soit résistante à aucun antibiotique. Toutes les souches sont résistantes à au moins un antibiotique, alors que 96,8% sont résistantes à au moins deux antibiotiques, 93,6% à au moins 3 antibiotiques, 86,7% à au moins à 4 antibiotiques, 74,2% à au

moins 5 antibiotiques. 41,9 % à au moins 6 antibiotiques, 19,3% à au moins 7 antibiotiques, 9,7% à au moins 8 antibiotiques, 6,5% à au moins 9 antibiotiques. Mais il n'existe pas de souches qui sont résistantes à 11 antibiotiques car toutes nos souches sont sensibles à la colistine sur les 11 molécules utilisées.

Tableau 11 : Pourcentages de multirésistances des souches *E.coli* aux antibiotiques.

nombre d'antibiotiques	nombre de souches résistantes	Pourcentage (%)
0	0	0
1	1	3,2
2	1	3,2
3	4	12,9
4	2	6,5
5	10	32,3
6	7	22,6
7	3	9,6
8	1	3,2
9	2	6,5
10	0	0
11	0	0
Total	31	100

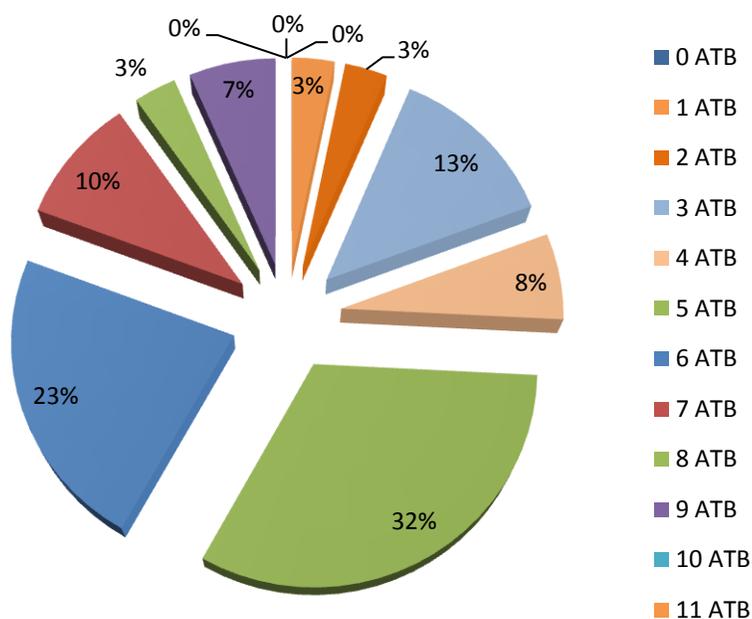


Figure 17: Pourcentages des multirésistances des souches *E.coli* isolées.

Cependant les forts pourcentages de multirésistance sont enregistrés vis-à-vis de 5, 6 et 3 antibiotiques avec des pourcentages de (32,3%) , (22,6%) ,(12,9%) respectivement.

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

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

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

Conclusion & Recommandations

Les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC) sont à l'origine de lourdes pertes substantielles à cause des taux de morbidité et de la mortalité élevés, une diminution des performances qui s'est traduit par des retards de croissances, des déclassements et des saisies de carcasses aux abattoirs et les coûts de l'antibiothérapie engendrés par les différentes formes de la maladie.

A l'heure actuelle, les moyens de lutte sont représentés essentiellement par l'antibiothérapie généralisée et l'application des mesures sanitaires, cette pathologie reste fréquente et l'usage massif et prolongé des antibiotiques augmente les risques d'émergence de bactéries pathogènes résistantes « pression de sélection », de plus l'utilisation anarchique et irraisonnée des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis vétérinaire, est une pratique qui devient de plus en plus courante.

C'est précisément dans cette optique que s'inscrit la présente étude, qui se propose d'apporter une contribution à une meilleure caractérisation phénotypique des APEC.

Les méthodes conventionnelles de l'analyse bactériologique ont permis l'isolement et l'identification de l'agent étiologique qui est la bactérie *Escherichia coli* avec une prévalence de 54.39%. Cette valeur dénote de l'insuffisance et du dysfonctionnement de l'organisation de lutte contre ce pathogène.

L'étude des antibiogrammes réalisés sur les 31 souches isolées a mis en évidence une résistance exprimée vis-à-vis de nombreuses molécules d'antibiotiques. Le taux de résistance le plus haut a été observé à l'encontre de la tétracycline (100%), l'ampicilline (93.54%), un taux de (80.64%) pour l'acide nalidixique et l'amoxicilline/acide clavulanique ,(81%) pour triméthoprim/ Sulfaméthoxazol et (77.41%) pour l'enrofloxacin. Une résistance moyenne a été enregistrée vis-à-vis de la chloramphénicol (58%) et la néomycine (45.16%).Toutefois, une faible résistance a été exprimée à l'encontre de la gentamicine (16.12%), et la nitrofurantoine (12.90%).un taux nul (0%) pour la colistine.

Il est bien évident de conclure que les résultats de la présente étude affirment nos spéculations sur l'incidence de la maladie qui s'est notablement accrue, et qui reste imputable au développement des méthodes d'élevage intensif dans tous les secteurs de l'aviculture. Cette situation nous amène à nous préoccuper davantage de notre production animale. Les colibacilloses constituent une vraie menace pour la productivité de l'aviculture et pour la santé publique.

Quant aux résultats surprenants de l'antibiorésistance, ce constat alarmant serait expliqué en majeure partie par l'utilisation anarchique et incontrôlée des antibiotiques dans le traitement des infections sans qu'il y ait recours à l'antibiogramme. Il paraît donc primordial de restreindre au minimum la diffusion de résistances bactériennes. L'optimisation de l'utilisation des antibiotiques chez l'homme et l'animal est actuellement une des actions prioritaires proposées par les réunions d'experts scientifiques.

La connaissance des facteurs favorisant l'apparition de ces pathologies et le recours à d'autres moyens de lutte alternatifs contre ces bactéries seraient une nécessité.

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

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

Références bibliographiques

A

- Abdennebi El Hassane., 2006:** Antibactériens en médecine vétérinaire. Acte Editions Maroc, 303 pages.
- Abraham EP., Chain E., 1940:** An enzyme from bacteria able to destroy penicillin. Letters to the Editors, Lancet, Dec. 5th.
- Acar J., Rostel B., 2001:** Antimicrobial resistance: an overview. Rev.Sci. Tech., **20** (3), 797-810.
- Al Hassane Malal BA., 2012:** La colibacillose du poulet de chair : Etude anatomopathologique et circonstances d'apparition dans la zone périurbaine de Dakar (Senégal). Thèse de docteur en médecine vétérinaire, Ecole Inter-etats des sciences et médecine vétérinaire.
- 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.
- Asselineau J et Zalt A J P., 1973:** Les antibiotiques. Structure et exemples de mode d'action. Herman Ed., Paris.
- Avril JL., Monteil H., Dobernet H., Denis F., 2009:** Bactériologie Clinique Edition ELLIPSE : 171, 172, 175, 208, 294, 295.

B

- Bacon RT., Sofos JN., Kendall PA., Belk K E., and Smith GC., 2003:** Comparative analysis of acid resistance between susceptible and multi-antimicrobial-resistant Salmonella strains cultured under stationary-phase acid tolerance-inducing and non-inducing conditions. Journal of food protection.66,732-740.
- Bains BS., 1979:** A Manual of Poultry Diseases. Roche Publishing, Switzerland. 6-Barrow, G.I.; Feltham, R.K.A. (1993) .Cowan. and Steel's Manual for the Identification of Medical Bacteria . 3rd Edition. Cambridge University Press. , New York, USA.
- 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.
- Benamer Q., Guemour D., Hammoudi A., Aoudia H., Aggad H., Humblet M-F., Saegerman C.,2014 :** Antimicrobial Resistance of *Escherichia coli* Isolated from Chickens in West of Algeria.
- Bendali KH., Haichour NE., Hattab YA., 2012 :** Etude d'antibiorésistance des souches *Escherichia coli* responsable de la colibacillose aviaire.Thèse de l'école nationale supérieure vétérinaire-Alger,page3.
- Bensari., 2009:** Reproduction expérimentale d'une colibacillose chez le poulet Comparaison de l'efficacité d'une Fluméquine et d'une Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette pathologie. thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires.
- Berdy J., Aszalos A et MC Nitt K L., 1987 :** CRC Handbook of antibiotic compounds. Vol. XIII. Microbial metabolites . part 1,2,3. Florida, USA. CRC Press, Boca Raton.

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.

Bettelheim KA., 2002:The genus *Escherichia coli*.In: BALOX A.,Trupen H.G.,Dworkin M.,Harden X.,Scheleifer 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.

Boucheron S., Mouline C ., Payot S., Cloeckert A., Chaslus-Dancla E., 2003: Mécanismes de Résistance aux quinolones des *Escherichia coli* aviaires. FNRA.Cinquièmes Journée scdel a Recherche Avicole, Tours.

BouzaghT., 2010 : Etude rétrospective sur l'évolution du microbisme (*Escherichia coli Salmonella*) dans la filière chair dans la région du centre de l'Algérie , Thèse de magistère, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, 198pages.

C

Carattoli A., 2001: Importance of integrons in the diffusion of resistance . Veterinary Research 32.,243-259.

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

Chabbert YA., 1982: Sensibilité bactérienne aux antibiotiques. In : Bactériologie Médicale(L. Le Minor & M. Véron, eds.), Flammarion Médecine Sciences, Paris, pp. 204-2122.

Chanteloup NK., Dho-Moulin M., ESNAULT E., BREE A., and LAFONT JP., 1991 : Serological conservation and location of the adhesin of avian *Escherichia coli* type 1 fimbriae. -Microbial Pathogenesis ,10: 271 – 280.

CHARAF BM., 2009: Reproduction expérimentale d'une colibacillose chez le poulet comparaison de l'efficacité d'une Fluméquine et d'une Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette pathologie Mentouri Constantine thèse : Med vet :Mentouri Constantine.

Charles Dozois M., Chanteloup N., Vonne M., Dho M., Bree A., Desantels C and Fairbrother JM., 1994: bacterial colonization and *in vivo* expression of F1 (type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *E. coli*. Avian dis, 38:231-239.

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

Cloud SS., Rosenberger JK., Frjes PA., Wilson RA and Odor EM.,1986 : In vitro and in vivo characterization of avian *Escherichia coli*. I.Serotypes, metabolic activity and antibiotic sensitivity. Avian diseases, 29, (4): 1084-1093.

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

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

Croize J., 2005: La résistance par Efflux, 1-33.

D

Darfeuille-Michaud A., Aubel D., chauviere G., Servin A., Joly B., 1990 :Adhesion of toxinogenic *Escherichia coli* to the humain colon crcinoma cell line cacol in culture .Infect ..Immun.58,893-902.

Davison J., 1999: Genetic exchange between bacteria in the environment. Plasmid., 42,73-91.

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

Doucet N., 2006: Mutagénèse semi-aléatoire et analyse dynamique de la β -lactamase TEM-1 d'*Escherichia coli*. Thèse Doctorat en biochimie, Université de Montréal, Canada.

Dozois CM., Dho-Moulin M., Bree A., Fairbrother JM., Desautels C., Curtis 111 R., 2000: Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infect. Immun.* **68**,4145-1154.

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

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

E

Euzeby JP., 2005: Dictionnaire de bactériologie vétérinaire, [http : //www. bacterio.ciet, fr/bacdeco/indcx.html](http://www.bacterio.cict.fr/bacdeco/indcx.html).

F

Fairbrother JM., Batisson I., Girard F., Mellata M., Pérès S., 2002: Original text on *E. coli*. Animal Health and Production Compendium, CD-ROM CAB International.

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.

Figarella J., Leyral G., Terret M., 2007: Microbiologie générale et appliquée DELGRAVE EDITION. France. P 102,104, 106, 107,108 .

Flandrois JC., Courco L., Lemeland JF., Ramuc M., Sirot J., Souny CJ., 1997 : Bactériologie médicale.Presses Universitaire de Lyon. ISBN 2 7297 0567 8.

G

Gaudy C., Buxeraud J., 2005: Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique, ELSEVIER, Paris .P 14,23, 24 .

George G., Khachatourians BA., 1998: Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria. Canadian Medical Association., ;159,1129-1136.

Ghalmi A., 2012: la colibacillose aviaire: sérotypage et antibiorésistance des souches *Escherichia coli* isolées de poulets de chair, a l'abattoir de Bordj Menaiel. Thèse de magistère, Ecole National Supérieure Vétérinaire.

Gherbu H., 1988: contribution a l'étude du pouvoir pathogène des *Escherichia coli*. Memoire de maîtrise des sciences vétérinaires en microbiologie immunologie.Nantes.

Grimont PAD., 1987: Taxonomie des escherichia.Med.Mal Infect(Numéro spécial).17,6-10.

Gross WB., 1991: Colibacillosis : Diseases of poultry,Ed. Iowo State University Press, Ames, Iowo, 138-144.

Gyles CL., 1994: *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Oxon. Cab international: Wallingford, p 237-259.

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

Gross WB., 1991: Colibacillosis : Diseases of poultry,Ed. Iowo State University Press, Ames, Iowo, 138-144.

Gueffier A., 2005: Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269.

Guerin JP., Boissieu C., 2008: les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*, ENV Toulouse.

Guezlane-Tebibel N., KahloucheB., Athmani-Guemouri S., 2010:Microbiologie Office des publications universitaires. P 70,74, 93,95, 115, 124 .

Guo, W., Ling C., Cheng F., Guo WZ., Ling CS., F.H., Cheng., 1998: Preliminary investigation on enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157 from domestic animals and fowl in Fujian province. Chinese J Zoonoses. 14,3-6.

Guillot JF., 1989: Apparition et evolution de la resistance bacterienne aux antibiotiques. Annales de Recherches V_et_erinaires, 1989, 20 (1), pp.3-16. <hal-00901839>.

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

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.Glen Songer,and Charles O.Thoen 4 th ed.2010(CH:15pp.267-308).Ames,IA:Iowa State PressA Blackwell Publishing.H11 clonal complex.J Clin Microbiol,8:2989-2993.

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

H

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

Herman L., Dewulf J., 2011: Transmission de l'antibiorésistance des animaux et de la production animale vers l'homme.Comité Scientifique de l'AFSCA.Agence fédérale pour la Sécurité de la chaîne alimentaire.

Heuvelink AE., Zwartkruis-Nahuis JT., Van Den Biggelaar FL., Van Leeuwen WJ.,E. De Boer E., 1999: Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* 0157 from slaughter pigs and poultry .Int J food Microbiol.52,67-75.

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 Sei.*78. 38-44.

J

Jean-Luc G., Cyril B., (Mise à jour : 30.06.08) : Les colibacillooses ou infections à *Escherichia coli*.

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

Jean-Michel S., 2010 : université de Strasbourg ,cours .

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

Julian D., Didier M., 1997: Comment la résistance vient aux bactéries, Biofutur 170, septembre, pages 14 à 17.

L

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

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

LE MINOR L., VERON L., 1989: Bactériologie médicale. Bd. Flammarion., p794.

LECOANET J., 2009: colibacillooses aviaires. Nantes : ENV.-p 94.

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

Levine MM., 1984: *Escherichia coli infections*, hi: Germanier R., Bacterial vaccines, academic Press, New York, 187-235.

Livermore DM., 1995: Beta-lactamases in laboratory and clinical resistance. ClinMicrobiol Rev 8: 557-584.

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

M

Maillard R., 2002: Antibiothérapie respiratoire *La Dépêche Vétérinaire*, 80, p15-17.

Mainil J., Jacquemin E., Oswald E., 2003: Prevalence and identity of cdt-related sequences in necrotoxicogenic Escherichia coli. Vet. Microbiol., 94, 159-165.

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

Marina J., Denis S., 1998: Résistance aux antibiotiques: l'état d'urgence, Eurêka n°31, Mai, pages 18 à 23.

Matagne A., Lamotte-Brasseur ., J-M. Frère ., 1998: Catalytic properties of class A, B Lactamases : efficiency and diversity .Biochem . J., 330 : 581-598.

Mellata M., Dho-Moulin M., Dozois CM., Curtiss III R., Brown PK., Arne P., Bree A., Desautels C, Fairbrother JM., 2003a : Role of virulence factors in resistance of avian pathogenic Escherichia coli to serum and in pathogenicity. *Infection and Immunity*. 71, 536-540.

Mellata M., Dho-Moulin M., Dozois CM., Curtiss III R., Lehoux B., Fairbrother JM., 2003b: Role of avian pathogenic Escherichia coli virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages. *Infection and Immunity*. 71, 494-503.

Messai CH., 2011: Fréquence profils d'antibiorésistance des souches d'E.coli isolées de poulets de chair atteints de colibacillose à l'Abattoir avicole de Sétif, thèse de magister .école nationale supérieure vétérinaire page 26. 4 et 5.

Mevius DJ., Rutter J., M.Hart, C.A., Imberechts, H., Kempf, G., Lafont, J.P., Luthman, J., Moreno, M.A., Pantosti, A., Pohl, P., Willadsen, C.M., (1999). Antibiotic resistance in the European Union associated with therapeutic use of veterinary medicines. Report and qualitative risk assessment by the committee for veterinary medicinal products, Editions Le point vétérinaire 1-57.

Mogenet L., Bezille P., Guyonnet J., Karembe H., 1997: Comparaison de la flumequine (flumisol) à l'Amoxicilline (Vetromoxin: poudre orale) dans deux modes d'administration par voie orale en traitement de la colibacillose du poulet approche pharmacodynamique et clinique. Rev. Med. Vet. 148: 10: 793 – 80.

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 Chulalongkorn Uni. Fac. of Vet. Sc., Bangkok, Thailand, Proceedings of AZWMP.

Mühldorfer I., Blum G., Donohue-rolfe A., Heier H., Ölschläger T., tschäpe H., Wallner U., Hacker J., 1996: Characterization of *Escherichia coli* strains isolated from environmental water habitats and from stool samples of healthy volunteers, Res. Microbiol, **147**, 625–635.

N

Nagy B., Fekete PZ., 1999: *Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) in farm animals.* Vet Res. 30.259–284-335

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

Nauciel C., Vildé JL., 2008: Bactériologie médicale. 2 ième édition. Editions Masson. Page 257.

Nilius AM., MaZ., 2002: *Ketolides : the future of microlides ?* Current opinion in pharmacology.2, 1-8.

Nolan LK., Barnes HJ., Abdul-Aziz TA., Logue CM., Vaillancourt JP., 2012: Manuel de pathologie aviaire.

O

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

Orskov F., Genus I., 1986: *Echerichia 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.

Oxoby M., 2002: Etude sur la synthèse totale des antibiotiques naturels de la famille des angucycliones, thèse de docteur en chimie organique de l université de Bordeaux 1, école doctorale des sciences chimiques p 3-12.

P

Pakpinyo SDH., Ley HJ., Barnes JP., Vaillancourt., Guy JS., 2002: Prevalence of enteropathogenic *Escherichia coli* in naturally occurring cases of poult enteritis-mortality syndrome. Avian Dis. **46**:360–369.

Pallasch TJ., 2003: Antibiotic resistance. Dental Clinics of North America. 47, 623-639.

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

Parreira VR., Gyles CL., 2003: A novel pathogenicity island integrated adjacent to the thrW tRNA gene of avian pathogenic *Escherichia coli* encodes a vacuolating autotransporter toxin. *Infection and Immunity*. 71, 5087-5096.

Perry J., Staley J., Lory S., 2002: Microbiologie. Édition par Sinauer Associates .États-Unis. P 160,163, 164,165 .

Peters BM., Shirliff ME., Jabra-Rizk MA., 2010 : Antimicrobial peptides: primeval molecules or future drugs? *PLoS Pathog* 6, e1001067.

Pilicinec E., Tkacikova L., Naas HT., Cabadaj R., Mikula I., 1999: Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* 0157 from poultry . *Folia Microbiol.*44,455-456.

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

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

Q

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.

R

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. france*, tome 163 - n°3.

S

Saberfar ., Pourakbari B., Chabokdavan K., Taj Dolatshahi F., 2008: Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolated from Iranian broiler chicken flocks, 2005-2006. *J Appl Poult Res*. 17,302-304.

Salvadori MR., Yano T., Carvalho HF., Parreirav R., Gyles CL., 2001: Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis*. 45, 43-51.

Sanders P., 2005: L'aaitibiorsistancc en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét. France*. Tome 158 -№2, 137 -143.

Schwan WR., Lee JL., Lenard FA., Matthews BT., 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.

Schwarz S., Chaslus-Dancla E., 2001: Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. VetRes**32**:201-25.

Sedrati A., 2014: Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections infantiles à l'EPH d'Ouargla. Thèse de master, Université KASDI MERBAH-OUARGLA.

Soulsby L., 2007: Antimicrobials and animal health: a fascinating nexus. J Antimicrob Chemother **60 Suppl** : i77-8.

Stordeur P., Mainil J., 2002: la colibacillose aviaire .Ann Med Vet ,146 ,11-18.

Stuart B Levy., 1989: Le paradoxe des antibiotiques: Comment le miracle tue le miracle, édition Belin,.

T

Talbert M., Willoquet G., Gervais R., 2009: Pharmaco clinique, Wolters Kluwer France. P 641, 648,655.

V

Villate D., 2001: Maladies des volailles. Manuel pratique. 2 eme edition. Editions France Agricole. 399 pages. vulgarisation de l'Université de Liège.

Z

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 layAvian Pathology.29,311-317.

Annexes

ANNEXE I

Compositions des Milieu utilisés :

1) Milieu d'enrichissement :

BHIB (BRAIN HEART INFUSION BROTH):

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

2) Milieux d'isolement :

a- gélose de Glucose- Lactose- Saccharose- H₂S / TSI (TRIPLE SUGAR IRON) :

La gélose TSI est un milieu d'identification rapide pour les entérobactéries, il permet de mettre en évidence la dégradation du glucose (avec ou sans production de gaz), du lactose, du saccharose et la production D'H₂S.

Composition :

- Peptone de viande 15g
- Proteose peptone 5g
- Extrait de viande 3g
- Extrait de levure 3g
- Glucose 1g
- Saccharose 10g
- Lactose 10g
- Citrate de fer ammoniacal 0,3g
- NaCl 5g
- Thiosulfate de sodium 0,3g
- Rouge de phénol 0,05g
- Agar 18g
- Eau distillée 1L
- pH =7,4

b- Gélose Mac Conkey:

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

Composition :

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

c- Gélose nutritive:

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

Composition :

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

3) Milieu pour antibiogramme :

Mueller Hinton :

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

Composition :

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

ANNEXE II



Figure I: Réactifs additionnées pour la lecture de la galerie API 20 E après incubation
(Photo originale 2017)

ANNEXE III

Tableau I: Tableau de lecture API 20 E

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.

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

(2) Une couleur orange apparaissant après 36-48h d'incubation doit être considérée négative.

(3) Lecture dans la cupule (zone aérobie).

(4) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.

(5) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être lue négative.

ANNEXE IV

Tableau II : Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative en médecine vétérinaire pour *Enterobacteriaceae*

Antibiotiques testés	Charges des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline - Toutes espèces animales	10µg	≤13	14-16	≥17	≥32	16	≤8	La réponse pour l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline
- Chien : <i>Escherichia coli</i>	-	-	-	-	≥1	0,5	≤0,25	La valeur ≤8 doit être utilisée pour les infections du tractus urinaire, cette valeur correspond à une administration orale de 25.6mg/kg Pour l'amoxicilline, elle est de 11 mg / kg administrées cinq doses consécutives à 8 heures d'intervalle. La concentration des urines produites chez le chien est > 300µ/ml
Amoxicilline+ Acide clavulanique*	20/10 µg	≤13	14-17	≥18	≥32/16	16/8	≤8/4	Le disque d'AMC doit être appliqué près du disque de CTX ou TIO, une image de synergie indique la présence d'une BLSE, Après confirmation, la souche BLSE+doit être rendue résistante à toutes les β-lactamases (sans tenir compte des valeurs critiques)
Céfalotine	30 µg	14	15-17	≥18	≥32	16	≤8	La réponse à la céfalotine est valable pour toutes les céphalosporines de première génération.
Céftiofur	30 µg	≤17	18-20	≥21	≥8	4	≤2	
Néomycine	30 µg	≤13	14-17	≥18	≥64	32	≤16	La réponse pour la néomycine est valable pour la kanamycine
Gentamicine**	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
- Espèce canine		≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chiens, la dose de la gentamicine modifiée est : 10mg /kg /24h en IM.
- Espèce équine		≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chevaux, la dose de la gentamicine modifiée est : 6.6mg /kg /24h en IM.
Sulfisoxazole	300 µg	≤12	13-16	≥17	≥512	-	≤256	La réponse pour le sulfisoxazole est valable pour les sulfonamides
Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤10	11-15	≥16	≥4/76	-	≤2/38	La valeur ≤2/38 peut être utilisée pour les isolats des infections du tractus urinaire.
Tétracyclines	30 µg	≤14	15-18	≥19	≥16	8	≤4	Le test de sensibilité à la tétracycline est valable pour tester la sensibilité aux chlortétracyclines, doxycyclines et oxytétracyclines. Les organismes sensibles à la tétracycline sont aussi considérés comme sensibles à la doxycycline mais certains organismes classés comme intermédiaires ou résistants à la tétracycline peuvent être sensibles à la doxycycline ou à la minocycline ou aux deux.
Acide nalidixique/ fluméquine	30 µg	≤13	14-18	≥19	≥32	-	≤16	La réponse pour l'acide nalidixique est valable pour la fluméquine
Acide oxolinique	10 µg	≤17	-	≥20	>4	-	≤2	
Enrofloxacin	5 µg	≤16	17-20	≥21	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce Aviaire (poulet et dinde)		≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce féline et canine		≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Marbofloxacin (même valeurs pour l'espèce féline et canine)	5 µg	≤14	15-19	≥20	≥4	2	≤1	
Danofloxacin (espèce bovine)	5 µg	-	-	≥22	-	-	≤0,25	
Colistine	10 µg	-	-	-	>2	-	≤2	
Nitrofurantoïne**	300 µg	≤14	15-16	≥17	≥128	64	≤32	
Chloramphénicol**	30 µg	≤12	13-17	≥18	32≥	16	≤8	

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

*Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

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

ANNEXE V

Tableau III : Résultats de l'antibiogramme

Nombre de souches	AUG	AMP	CN	N	SXT	CS	F	C	NA	ENR	TE	Taxon
1	16 I	≤6 R	18 S	20 S	27 S	12 S	17 S	26 S	≤6 R	20 I	≤6 R	<i>E.C</i>
2	≤6 R	≤6 R	14 I	≤6 R	≤6 R	13 S	17 S	≤6 R	≤6 R	≤6 R	≤6 R	<i>E.C</i>
3	21 S	21 S	19 S	≤6 R	26 S	12 S	12 R	24 S	≤6 R	12 R	≤6 R	<i>E.C</i>
4	19 S	≤6 R	19 S	20 S	≤6 R	12 S	17 S	9 R	≤6 R	13 R	≤6 R	<i>E.C</i>
5	18 I	≤6 R	19 S	≤6 R	≤6 R	12 S	17 S	18 I	24 S	25 S	≤6 R	<i>E.C</i>
6	11 R	≤6 R	18 S	≤6 R	≤6 R	14 S	19 S	29 S	≤6 R	≤6 R	≤6 R	<i>E.C</i>
7	13 I	≤6 R	19 S	22 S	≤6 R	12 S	18 S	16 I	≤6 R	11 R	≤6 R	<i>E.C</i>
8	14 I	≤6 R	20 S	22 S	≤6 R	14 S	19 S	10 R	≤6 R	9 R	≤6 R	<i>E.C</i>
9	18 I	≤6 R	20 S	24 S	≤6 R	12 S	17 S	19 S	≤6 R	11 R	≤6 R	<i>E.C</i>
10	19 S	≤6 R	20 S	18 I	≤6 R	14 S	18 S	14 I	24 S	32 S	≤6 R	<i>E.C</i>
11	18 I	≤6 R	19 S	≤6 R	≤6 R	12 S	17 S	15 I	≤6 R	≤6 R	≤6 R	<i>E.C</i>
12	10 R	≤6 R	17 S	20 S	≤6 R	12 S	17 S	27 S	≤6 R	20 I	≤6 R	<i>E.C</i>
13	16 I	≤6 R	19 S	21 S	≤6 R	13 S	17 S	12 I	≤6 R	≤6 R	≤6 R	<i>E.C</i>
14	17 I	≤6 R	18 S	21 S	≤6 R	12 S	17 S	17 I	≤6 R	9 R	≤6 R	<i>E.C</i>
15	16 I	≤6 R	18 S	19 S	32 S	12 S	17 S	29 S	8 R	26 S	7 R	<i>E.C</i>
16	16 I	≤6 R	20 S	19 S	≤6 R	13 S	19 S	14 I	≤6 R	8 R	≤6 R	<i>E.C</i>
17	12 R	≤6 R	20 S	21 S	≤6 R	12 S	18 S	9 R	≤6 R	20 R	≤6 R	<i>E.C</i>
18	15 I	≤6 R	19 S	22 S	≤6 R	12 S	18 S	18 I	≤6 R	10 R	≤6 R	<i>E.C</i>
19	13 I	≤6 R	≤6 R	18 S	≤6 R	12 S	17 S	35 S	21 S	29 S	≤6 R	<i>E.C</i>
20	16 I	≤6 R	19 S	20 S	≤6 R	14 S	20 S	26 S	≤6 R	7 R	≤6 R	<i>E.C</i>
21	12 R	≤6 R	17 S	≤6 R	≤6 R	12 S	17 S	14 I	≤6 R	7 R	≤6 R	<i>E.C</i>
22	12 R	≤6 R	19 S	20 S	≤6 R	15 S	14 I	12 I	≤6 R	≤6 R	≤6 R	<i>E.C</i>
23	19 S	13 I	18 S	≤6 R	18 S	14 S	22 S	29 S	24 S	34 S	≤6 R	<i>E.C</i>
24	21 S	12 R	19 S	≤6 R	19 S	13 S	17 S	28 S	26 S	36 S	≤6 R	<i>E.C</i>
25	11 R	≤6 R	17 S	≤6 R	≤6 R	13 S	17 S	24 S	16 I	20 I	≤6 R	<i>E.C</i>
26	16 I	12 R	19 S	≤6 R	≤6 R	13 S	17 S	15 I	≤6 R	≤6 R	≤6 R	<i>E.C</i>

27	25 S	25 S	18 S	18 I	25 S	12 S	16 I	23 S	25 S	30 S	≤6 R	E.C
28	14 I	≤6 R	20 S	19 S	≤6 R	12 S	7 R	19 S	≤6 R	10 R	≤6 R	E.C
29	15 I	≤6 R	≤6 R	21 S	≤6 R	15 S	22 S	9 R	≤6 R	16 I	≤6 R	E.C
30	≤6 R	14 S	20 S	≤6 R	≤6 R	≤6 R	≤6 R	E.C				
31	≤6 R	15 S	24 S	≤6 R	≤6 R	≤6 R	≤6 R	E.C				

E.C : *Escherichia coli*

AUG : Amoxicilline/Ac clavulanique, **AMP** : Ampicilline, **CN** : Gentamicine, **N** : Néomycine, **SXT** : Triméthoprime-sulfaméthoxazole, **CS** : Colistine

F : Nitrofurantoïne, **C** : Chloramphénicol, **NA** : Acide nalidixique, **ENR** : Enrofloxacin, **TE** : Tétracycline.

Résumé

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

Malgré l'incidence croissante des résistances, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat et la prophylaxie sont les seuls moyens de lutte contre cette maladie. L'objectif de cette étude est d'isoler la bactérie *Escherichia coli* de poulets, dindes de chair présentant des lésions de colibacillose, d'évaluer la fréquence d'antibiorésistance de ces souches vis-à-vis de 11 molécules d'antibiotiques ainsi que le pourcentage des multirésistances.

Pour cela, à partir de 40 foies d'animaux malades, nous avons isolé 31 souches d'*E. coli* sur gélose Mac Conkey après enrichissement sur milieu BHIB. Nous les avons ensuite identifiées biochimiquement sur milieu TSI et à l'aide du système Api 20 E. L'antibiogramme a été effectué selon la méthode de diffusion de disques sur gélose Muller Hinton selon les normes du NCLLS recommandées par l'OMS.

Nos résultats montrent des taux élevés pour les tétracyclines avec un taux de (100%), l'ampicilline (93.54%), un taux de (80.64%) pour l'acide nalidixique et l'amoxicilline/acide clavulanique (81%) pour triméthoprime/ Sulfaméthoxazole et (77.41%) pour l'enrofloxacin. Une résistance moyenne a été enregistrée vis-à-vis de la chloramphénicol (58%) et la néomycine (45.16%). Toutefois, une faible résistance a été exprimée à l'encontre de la gentamicine (16.12%), et la nitrofurantoïne (12.90%). un taux nul (0%) pour la colistine.

Toutes les souches sont résistantes à au moins 1 antibiotique alors que 74.2% d'entre celles-ci sont résistantes à au moins 5 antibiotiques. Plus de la moitié des souches sont résistantes à 5 antibiotiques.

Ces résultats élevés peuvent être expliqués par l'utilisation abusive et anarchique des antibiotiques, sans recours préalable à l'antibiogramme.

En conclusion, il ressort de cette étude que les antibiotiques sont de moins en moins efficaces contre les colibacilles. Il est plus que jamais nécessaire de systématiser l'antibiogramme avant chaque traitement afin de prescrire la molécule de choix, et de penser à des alternatives aux antibiotiques.

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

Abstract:

Avian colibacillosis is a very common disease in poultry farms especially in broiler chickens, the emergence of this disease is caused by uncontrolled practices in the Algerian field. Despite the increasing incidence of resistance, antibiotic therapy based on proper diagnosis and prophylaxis are the only ways to fight against this disease.

The objective of our study is to isolate the bacterium *Escherichia coli* from chickens, turkey suffering colibacillosis, and to assess the frequency of antibiotic resistance of these strains to 11 molecules of antibiotic and the percentage of multiresistance.

For this, we isolate 40 strains of *E. coli* from 31 livers of animals on MacConkey agar after enrichment on medium BHIB 18 h at 37°C and biochemically identified on TSI medium and Api 20 E system after 18 hours incubation at 37°C. The susceptibility testing was performed by disk diffusion method on Muller Hinton agar according to standards NCLLS recommended by WHO.

Our results show high levels of resistance: the highest resistance rate is back to tetracyclin with (100%) then ampicillin with (93.54%), nalidixic acid and amoxicillin / Ac clavulanic with similar rate (80.64%), trimethoprim/sulfamethoxazole with (81%), enrofloxacin with (77.41%), Average percentages for chloramphenicol (58%), and for neomycin (45.16%). low frequencies of resistance are noted for gentamicin (16.12%), nitrofurantoin (12.90%) and colistin (0%).

All strains were resistant to at least one antibiotic, while 74.2% strains were resistant to at least 5 antibiotics.

These high scores can be explained by the misuse of antibiotics and anarchic without prior recourse to the antibiogram.

In conclusion, it is clear that antibiotics are becoming less effective against *E. coli*, it is more necessary than ever to perform susceptibility testing before each treatment to prescribe the drug of choice, and it is time to think for an alternative to antibiotics.

Keywords: colibacillosis, antibiotic, multiresistance, *E. coli*, chickens, turkey.

ملخص

داء عصيات القولون موجودة بكثرة في قطاع تربية الدواجن وخصوصا عند الدجاج اللحم، ظهور هذا الأخير يعود إلى الإجراءات غير المراقبة في الجزائر. على الرغم من تزايد المقاومة، العلاج بالمضادات الحيوية على أساس التشخيص السليم والوقاية هي الوسيلة الوحيدة لمكافحة هذا المرض.

الهدف من هذه الدراسة هو عزل البكتيريا القولونية من الدجاج، الديك الرومي اللحم و تقييم مدى حساسية هذه السلالات للمضادات الحيوية المقاومة المتعددة من هذه السلالات ل 11 جزيئات من مضادات الحيوية.

لهذا الغرض تم عزل 31 سلالة قولونية من 40 أكباد الحيوانات على آجار ماكونكي Mac conkey بعد تخصيص في الوسط BHIB بعد حضنة 18 ساعة في درجة حرارة مئوية 37 درجة و حددت خواصها الكيميائية بنظام Api 20 E بعد حضنة 18 ساعة في درجة مئوية 37.

تم إجراء اختبار الحساسية بطريقة نشر القرص على آجار مولر هينتون وفق المعايير التي أوصت بها منظمة الصحة العالمية، نتائجها تظهر نسب عالية من المقاومة الفردية (100%) للتيتراسكلين (93,54%) لامبيسلين و نسبة (80,64%) لكل من حمض ناليديكسيك و أموكسيسيلين، حمض كلافلينيك . (81%) لتريميثوبريم /سلفاميثوكسازول . (77,41%) انروفلوكساسين؛ نسب مئوية متوسطة لكلورومفينيكول (58%) و نيوميسين (45,16%). و سجلنا نسب مقاومة منخفضة للجنتاميسين (16,12%)، لتروفيران (12,90%) و نسبة (0%) للكوليسيتين .

كل السلالات مقاومة على الأقل لمضاد حيوي واحد في حين أن 74,2% من السلالات مقاومة ل 5 مضادات حيوية على الأقل أكثر من نصف السلالات تقاوم ل 5 جزيئات من مضادات الحيوية. يمكن تفسير هذه الدرجات العالية بالإستخدام الفوضوي و اللا عقلاني للمضادات الحيوية دون اللجوء إلى اختبار الحساسية.

في الختام من الواضح أن المضادات الحيوية أصبحت أقل فعالية ضد اشيريشيا كولاي، فمن الضروري إجراء اختبار الحساسية قبل كل معاملة لوصف الدواء الأنسب، و التفكير في بديل للمضادات الحيوية .

كلمات المفتاح

داء العصيات القولونية، المقاومة المتعددة، الدجاج و الديك الرومي .

