

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME : L'ISOLEMENT ET L'ANTIBIORESISTANCE
DES SOUCHES *ESCHERICHIA COLI* CHEZ LES POULETS DE CHAIR
DANS LA REGION CENTRE ET L'EST D'ALGERIE
(ALGER, BOUMERDES ET SETIF)

Présenté par : FACI FATIMA ZOHRA

BENBEGRI SOUMIA

Soutenu le : 25/06/2014

Devant le jury composé :

Pr KHELEF D. Professeur

Dr MESSAI CR MAA

Dr GOUCEM. R MAB

Dr BAZIZI MAB

ENSV Alger Président

ENSV Alger Promoteur

ENSV Alger Examineur

ENSV Alger Examinatrice

Année universitaire : 2013/2014

DÉDICACES

A L'OCCASION DE CETTE JOURNÉE MÉMORABLE QUI CLORURE
LE CYCLE DE MES ÉTUDES ; JE DÉDIE MON TRAVAIL :

A CEUX QUE JE PORTE DANS MON CŒUR POUR L'ÉTERNITÉ :

JE VOUS ÉCRIS CE PETIT MOT AUJOURD'HUI,
POUR VOUS DIRE UN GRAND MERCI

AUX PERSONNES LES PLUS CHÈRES DANS CE MONDE, À MES
PARENTS, POUR LEUR AMOUR, LEUR DÉVOUEMENT ET LEUR
SOUTIEN TOUT AU LONG DE CES LONGUES ANNÉES D'ÉTUDE.
QU'ILS TROUVENT ICI L'EXPRESSION DE MA GRATITUDE.

A MON MARI AMINE QUI VA PARTAGER LA VIE AVEC MOI

VOUS M'AVEZ APPRIS LA VIE,
GRÂCE À VOUS ON EN SOURIT.
VOUS M'AVEZ MONTRÉ LE BONHEUR,
ET AVEZ CONSOLÉ MES PEURS.

A CEUX QUI M'ONT ENTOURÉ ET SOUTENU
MON FRÈRE KHALIL MES SŒURS MARWA HIDAYA CHAHIRA ET
SON MARI FETHI
MES NIÈCES ET MES NEVEUX

POUR LEUR AFFECTION, LEUR SOUTIEN ET LEUR
COMPRÉHENSION QU'ILS M'ONT PRODIGUÉS DURANT TOUTES
CES ANNÉES DE DUR LABEUR.

A TOUS MES AMIES SURTOUT BESMA ;
AHLEM ;SABRINA ;LEÏLA ;KHAWLA ; HANA QUI J'AI PARTAGÉ DES
MOMENTS INOUBLIABLES TOUT LE LONG DE CETTE AVENTURE, ILS
QUI M'A TOUJOURS SOUTENUE, ET ENCOURAGÉE.

AINSI QU'AUX DEUX FAMILLES : BENBEGRI ET BAKHOUCHE

ET À TOUS CEUX QUE J'AIME

A TOUS CEUX QUE JE N'AI PAS CITÉS, TOUS CE QUI PAR LEUR
PRÉSENCE À MES COTÉS ÉTÉ D'UNE VALEUR INESTIMABLE, ILS CE
RECONNAÎTRONT, QU'IL TROUVE ET JE L'ESPÈRE, ICI L'EXPRESSION
DE MON IMMENSE ESTIME ET AFFECTION.

DÉDICACE

A MES TRÈS CHERS PARENTS QUI ONT TOUJOURS ÉTÉ
LÀ POUR MOI, ET QUI M'ONT DONNÉ UN MAGNIFIQUE MODÈLE
DE LABEUR ET DE PERSÉVÉRANCE. J'ESPÈRE QU'ILS TROUVERONT
DANS CE TRAVAIL TOUTE MA RECONNAISSANCE ET TOUT MON
AMOUR.

JE DÉDIE CE MÉMOIRE À MES FRÈRES ET MES SŒURS
SURTOUT DJAMILA ET NAOUAL
ET À TOUT LA FAMILLE FACI ET MAGRI

JE DÉDIE CE MÉMOIRE À DR SAAUDI AMINA

JE NE SAURAI TERMINER SANS CITER MES AMIS,
NASSIMA, SARA, KARIMA, ASSIA, AMINA, KINZA,
SOUADE, AICHA, ET MOKTARIA, AFAF.

JE LE DÉDIE À TOUS MES AMIS QUE JE N'AI PAS CITÉS ET
À TOUS CEUX QUI ME CONNAISSENT.

AUSSI POUR TOUT CE QUI MA DIS : C'EST TROP CINQ ANS, JE VAIS
DIRE : OUI C'EST TROP MAIS J'AI TERMINÉ MALGRE TOUT.

REMERCIEMENTS

*AU NOM D'ALLAH LE PLUS GRAND MERCI LUI REVIENT DE
NOUS AVOIR GUIDÉS VERS LE DROIT CHEMIN, DE NOUS AVOIR
AIDÉES*

TOUT AU LONG DE NOS ANNÉES D'ÉTUDE.

NOUS ADRESSONS NOTRE PROFOND REMERCIEMENT

*NOUS REMERCIONS PARTICULIÈREMENT NOS PARENTS POUR
LEUR SOUTIEN ET LEURS ENCOURAGEMENTS.*

*NOS SINCÈRES REMERCIEMENT VONT A PROFESSEUR KHELEF
DJEMEL ; MAITRE DE CONFÉRENCES A L'ÉCOLE NATIONALE
SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE POUR M'AVOIR FAIT L'HONNEUR
D'ACCEPTER LE PRÉSIDENT DU JURY ;*

*NOUS REMERCIONS DR BAZIZI, INSPECTRICE LA WILAYA D'ALGER
ET MAITRE ASSISTANTE A L'ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE
VÉTÉRINAIRE POUR AVOIR ACCEPTÉ DE FAIRE PART DE NOTRE
JURY ET D'EXAMINER NOTRE TRAVAIL ;*

*NOUS REMERCIONS AUSSI BEAUCOUP BEAUCOUP DR GUIOUCHEM
RACHID POUR AVOIR GUIDE TOUT LE LONG DE CETTE ANNÉE
POU LEUR EXPLICATIONS ET CES OBSERVATIONS EN COUR ;*

*NOUS VOUDRIONS EXPRIMER NOTRE PROFONDE GRATITUDE A
NOTRE PROMOTEUR MESSAI CHAFIK QUI NOUS A AIDÉS.
QUI N'A PAS CESSÉ DE NOUS ENCOURAGER PENDANT LA DURÉE
DE FORMATION AINSI POUR SA GÉNÉROSITÉ EN MATIÈRE DE
FORMATION ET D'ENCADREMENT.*

*NOUS TENONS À REMERCIER ÉGALEMENT NOTRE ENCADREUR
DE NOUS AVOIR INCITÉS À TRAVAILLER EN METTANT À NOTRE
DISPOSITION LEURS EXPÉRIENCES ET LEURS COMPÉTENCES.*

*AINSI, NOUS ADRESSONS NOS REMERCIEMENTS LES PLUS
CHALEUREUX À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT AIDÉ DE
PRÈS OU DE LOIN PAR LE FRUIT DE LEUR CONNAISSANCE*

PENDANT

TOUTE LA DURÉE DE NOTRE PARCOURS ÉDUCATIF.

Résumé :

Les infections à *Escherichia coli* sont responsables d'énormes pertes économiques dans le secteur avicole et constituent l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir.

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

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

Pour cela, à partir de 65 foies d'animaux malades, nous avons isolé 50 souches d'*E. coli* sur gélose Mac Conkey après enrichissement sur milieu BHIB. Nous les avons ensuite identifiées biochimiquement sur milieu Urée-Indole 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 l'amoxicilline/ Ac clavulanique 82%, l'ampicilline 80%, l'acide nalidixique(88%), le Triméthoprime/sulfaméthoxazole(68%), l'enrofloxacin(80%), la néomycine(64%), et le taux le plus élevé est enregistré vis-à-vis de la tétracycline avec 100%. Des pourcentages moyens sont retrouvés pour le chloramphénicol(40%), et de faibles fréquences de résistance pour la gentamycine(0%), les nitrofuranes(14%) et la colistine(0%).

Toutes les souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques alors que 78% d'entre celles-ci sont résistantes à au moins 5 antibiotiques. Et de (6%) des souches sont résistantes à 8 antibiotiques.

Nous avons isolé 21 antibiogrammes différents, dont 5 sont présents de manière significative et présentent de larges phénotypes de résistance.

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 faire 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 de chair.

Abstract:

Escherichia coli infections are responsible for enormous economic losses in the poultry industry and are one of the reasons for entering the most frequent at the slaughterhouse.

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 broiler chickens 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 50 strains of *E. coli* from 65 livers of animals on MacConkey agar after enrichment on medium BHIB 18 h at 37°C and biochemically identified on TSI medium and urea-indole 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: a resistance rate of about 87.8%, to amoxicillin / Ac clavulanic (82%), ampicillin (80%), to nalidixic acid (88%), to trimethoprim-sulfamethoxazole (68%), to enrofloxacin (80%), to neomycin(64%) and the highest rate is back to tetracyclin with(100%.)

Average percentages for chloramphenicol (40%), and low frequencies of resistance to gentamicin (0%), nitrofurantoin (14%) and colistin (0%) are noted.

All strains were resistant to at least two antibiotics, while 94% strains were resistant to at least 5 antibiotics. 6 % strains were resistant to 8 antibiotics.

We have isolated 21 *Escherichia coli* pattern, 5 of them are present significantly and express a large phenotype of resistance.

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.

ملخص :

عدوى العصبيات القولونية مسؤولة عن حدوث خسائر اقتصادية ضخمة في قطاع الدواجن و هي واحدة من أكثر أسباب الحجز في المسالخ.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 « اشيريشيا كولي E. coli » من الدجاج اللاحم و تقييم مدى حساسية هذه السلالات للمضادات الحيوية المقاومة المتعددة من هذه السلالات ل 12 جزيئات من مضادات الحيوية.

لهذا الغرض ، تم عزل 50 سلالة القولونية من 65 أكباد الحيوانات على أجار ماكونكي Mac conkey بعد تخصيب في الوسط BHIB بعد حضانة 18 سا في درجة حرارة مئوية 37 ، وحددت خواصها كيميائية بنظام API 20 E بعد حضانة 18 سا في 37 درجة مئوية. تم إجراء اختبار الحساسية بطريقة نشر القرص على أجار مولر هينتون وفقا للمعايير NCLS التي أوصت بها منظمة الصحة العالمية ومنظمة اختبارا لحساسية للشركة الفرنسية للمكر وبيولوجيا. نتائجا تظهر نسب عالية من المقاومة الفردية: (82%) للأموكسيسيلين ، (80%) أمبيسلين ، (88%) حامض ناليد كسيك ، (68%) ترميتوبريم- السلفا ميثوكسازول ، (80%) الانروفلوكساسين ، (64%) النيوميسين ، والسعفة الذهبية تعود الى الدوكسيسايكلين بنسبة (100%).

و النسب المئوية متوسطة الكلورامفينيكول (40%) ، والنسب مقاومة منخفضة للجنتاميسين (0%) ، نتروفيران (14%) و كوليستين (0%). كل السلالات مقاومة للمضادين الحيويين على الأقل، في حين أن (78%) من سلالات مقاومة لي 5 مضادات الحيوية على الأقل و(6%) من سلالات مقاومة ل8 المضادات الحيوية. كم تم عزل 21 نمط مختلف، من بينهم 05 نمط موجودون بصفة معنوية و يظهرون صفات مقاومة عريضة. ويمكن تفسير هذه الدرجات العالية باستخدام الفوضوي ولعقلاني للمضادات الحيوية و دون اللجوء من قبل للأداء اختبار حساسية. وفي الختام، فمن الواضح أن المضادات الحيوية أصبحت أقل فعالية ضد اشيريشيا كولي، فمن الضروري أكثر من أي وقت مضى قبل كل معاملة إجراء اختبار حساسية لوصف الدواء الانسب، والتفكير في بديل للمضادات الحيوية.

كلمات المفتاح: داء العصبيات القولونية، المقاومة المتعددة، نمط، الدواجن.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°

Partie bibliographique

01	Caractères biochimiques différentiels du genre <i>Escherichia</i> et genres d' <i>Enterobacteriaceae</i> proches	04
02	Pathovars les plus importants et facteurs de virulence d' <i>E. Coli</i> causant la maladie chez l'espèce aviaire	06
03	Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire.....	14

Partie expérimentale

04	Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme.....	34
05	Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri.....	35
06	Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches <i>E. coli</i>	38
07	Fréquences d'antibiorésistance dans notre étude et pour d'autres auteurs...	39
08	Pourcentages de multirésistance des souches <i>E.coli</i> aux antibiotiques.....	45
09	Principaux antibiotypes d' <i>E. Coli</i> isolés	47.

LISTE DES FIGURES

Figure N⁰ :

Partie bibliographique

01 Différent mode d'action des antibiotiques.....18

Partie expérimentale

02 Prélèvements d'organes dans les pots stériles25

03 Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme.....26

04 Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme.....29

05 Tube BHIBensemencé par les organes.....29

06 Colonies d'*E. coli* sur la gélose Mac conkey.....30

07 Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et après ajout des réactif... 33

08 Boîte numéro 1 de l'antibiogramme.....36

Résultats et discussion

09 Pourcentages de résistances des souches *E.coli*.....39

10 pourcentages de multi résistance des souches *E.coli* isolées..... 45

ABREVIATIONS et SYMBOLES

ANMV : Agence National de Médecine Vétérinaire

HIDAOA : hygiène des denrées alimentaire d'origine animal

LDC : lysine décarboxylase

VP : réaction de Voges-Proskauer

ADH : arginine dihydrolase

ODC : ornithine décarboxylase.

LPS: lipopolysaccharide

NM : Nom Mobile

E.COLI : Escherichia coli

ECEP : E. Coli entéropathogènes

ECET : E. coli entérotoxigènes

ECEI : E. Coli entéroinvasifs

ECEH : E. Coli entérohémorragiques

ECEAg : E. Coli entéroagréatifs

ECAD : E. Coli adhésion diffuse

STEC : SHIGA toxine E. Coli

APEC : Escherichia coli pathogènes aviaires

EXPEC : E. Coli pathogènes extra intestinale

SHU : Syndrome hémolytique et Urémique

VT : Vérotoxines

TDA : Tryptophane Désaminase

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

GEI : Gastro-entérite Infantile

STX : Shiga toxine

AE : Lésions type attachement-Effacement

GRAM- : Gram négative

SPP : sous espèce

ATB : Antibiotique

D-ala-D-ala : D- ananyl-D-analyne

PLP : protéine liaison pénicilline

IM : intra musculaire

SC : Sous cutané

S : Sensible

I : Intermédiaire

R : Résistante

ORAVIE : Office Régional Avicole Est

API 20 E : Api 20 Entérobactéries

X 1.000 : Grossissement fois mille

MC FARLAND : Mac Farland

P : Seuil de signification

ATCC: American type Culture Collection.

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRPHIQUE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : BACTERIOLOGIE GENERALE.....	3
I. Introduction.....	3
II. Historique.....	3
III. Définition.....	3
IV. Caractères bactériologique.....	3
IV.1. Souches typiques d' <i>Escherichia coli</i>	3
IV.1.1. Caractères culturaux.....	3
IV.1.2. Caractères morphologiques.....	4
IV.1.3. Caractères biochimiques.....	4
IV.1. Souches atypiques d' <i>Escherichia coli</i> :	4
V. Propriétés antigéniques :	5
V.1. Les antigènes somatiques O :	5
V.2. Les antigènes flagellaires H :	5
V.3. Les antigènes capsulaires K :	5
V.4. Les antigènes de surface F :	5
VI. Habitat, pouvoir pathogène naturel et facteurs de pathogénicité :	5
VI.1. Chez les animaux :	5
VI.1.1. ETEC :	6
VI.1.2. STEC :	6

VI.1.3. EPEC :.....	6
VI.1.1.4. ExPEC :	6
CHAPITRE II : LES INFECTIONS A <i>ESCHERICHIA Coli</i>.....	7
I. Introduction :.....	7
II. Historique :.....	7
III. Définition :.....	7
IV. Importance économique et sanitaire :.....	7
V. Etiologie :.....	8
VI. Classification :.....	8
VII. Epidémiologie :.....	8
VII.1. Facteurs prédisposants :.....	8
VII.2. Facteurs favorisants :.....	9
VIII. Facteurs de virulence :.....	9
VIII.1. Adhésine :.....	9
VIII.1.1. Fimbriae de type 1 :.....	9
VIII.1.2. Fimbriae de type P :.....	9
VIII.2. Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément) :..	9
VIII.3. Aérobactine :	10
VIII.4. Toxines :.....	10
VIII.5. Hémagglutination :	10
IX. Pathogénie :.....	10
X. Les infections à <i>E. coli</i> :.....	11

X.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin :.....	11
X.2. Colibacillose respiratoire :.....	11
X.2.1. Sur le plan clinique :.....	12
X.2.2. Sur le plan lésionnel :.....	12
X.3. Colisepticémie :	13
X.3.1. Sur le plan clinique :.....	13
X.3.2. Sur le plan lésionnel :.....	13
X.4. Dermatite nécrotique :.....	13
X.5. Arthrites et synovites :.....	13
XI. Diagnostic :.....	14
XI.1. Clinique :.....	14
XI.2. Diagnostic différentiel :.....	14
XIII. Traitement :	14
XIV. Prophylaxie :.....	15
XIV.1. Sanitaire :.....	15
XIV.2. Médicale :.....	15
XV. Conclusion :.....	15
 CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORESISTANCES	
 SOUS CHAPITRE 1 : L'ANTIBIOTIQUES.....	
 I. Introduction :.....	
16	
 II. Historique :.....	
16	

III. Définition :.....	16
IV. Caractéristiques :.....	16
IV.1. Toxicité sélective :.....	16
IV.2. Spectre d'activité :.....	17
IV.3. Activité antibactérienne :.....	17
IV.3.1. La bactériostase (effet bactériostatique) :.....	17
V. Classification :.....	17
VI. Mode d'action des principales familles d'antibiotiques :.....	17
VI.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane (paroi) :.....	18
VI.1.1. β -lactamines :.....	18
VI.1.2. Glycopeptides :.....	19
VI.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :.....	19
VI.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome :..... ..	19
VI.2.1.1. Aminosides :.....	19
VI.2.1.2. Tétracyclines :.....	19
VI.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome :..... ..	19
VI.2.2.1. Chloramphénicol :.....	19
VI.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines (MLS) :.....	20
VI.2.3. Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G.....	20
VI.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :.....	20
VI.3.1. Sulfamides et triméthoprime	20
VI.3.2. Quinolones :.....	20

VI.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles :.....	20
VI.4. Antibiotiques agissant sur les membranes :.....	20
VI.4.1 Les Polymyxines :.....	20
SOUS CHAPITRE 2 : L'ANTIBIORESISTANCES.....	21
I. Introduction :.....	21
II. Historique :.....	21
III. Définition :.....	21
IV. Les différents types de résistance :.....	21
IV.1. La résistance naturelle :	21
IV.2. La résistance acquise :.....	22
V. Biochimie de la résistance :.....	22
V.1. Résistance croisée :.....	22
V.2. Co-résistance :.....	22
VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques :.....	22
VI.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :.....	22
VI.1.1. β - lactamases :.....	22
VI.1.2. Enzymes inactivant les aminosides, le chloramphénicol et les macrolides :.....	23
VI.2. Modification de la cible :.....	23
VI.3. Diminution de la perméabilité :.....	23
VI.4. Excrétion de l'antibiotique par efflux :.....	23
VII. Mécanisme génétique de la résistance :.....	24
V IX. Conclusion :.....	24

III. Conséquence de la résistance aux antibiotiques :.....	24
--	----

PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

I. Objectifs :.....	25
II. Lieu et période de l'étude :.....	25
III. Matériel et méthodes :.....	25
III.1. Matériel :.....	25
III.1.1. Echantillonnage et prélèvement	25
III.1.2. Milieux de culture :.....	26
III.1.4. Produits de laboratoire :.....	26
III.2. Méthodes :.....	26
III.2.1 Conduite expérimentale :.....	26
III.2.2. Autopsie :.....	28
III.2.3. Bactériologie :.....	28
III.2.3.1. Isolement des <i>Escherichia coli</i> :.....	28
III.2.3.1.1. Enrichissement :.....	28
III.2.3.1.2. Ensemencement :.....	29
III.2.3.2. Identification des <i>Escherichia coli</i> :.....	29
III.2.3.2.1. Identification morphologique :.....	29
a) Sur le plan macroscopique :.....	29
III.2.3.2.2. Identification biochimique :.....	30
III.2.3.2.2.1.Catalase	30
III.2.3.2.2.2. Oxydase :.....	31

III.2.3.2.3. Identification biochimique par API 20 E :.....	31
a) Principe :.....	31
a. Mode opératoire :.....	31
a-1. Préparation de la galerie :.....	31
a-2. Préparation de l'inoculum :.....	32
a-3. Inoculation de la galerie :.....	32
b. Lecture de la galerie :.....	32
c. Interprétation de la galerie :.....	33
III.2.3.3 AntibioGramme :.....	33
III.2.3.3.1. Principe :.....	34
III.2.3.3.2. Technique :.....	34
A- Inoculum :.....	35
B- Ensemencement :.....	35
C- Application des disques d'antibiotiques :.....	35
D- Incubation :.....	36
III.2.3.3.3. Lecture :.....	36
III.2.3.4analyse statistique.....	37

RESULTATS ET DISCUSSION

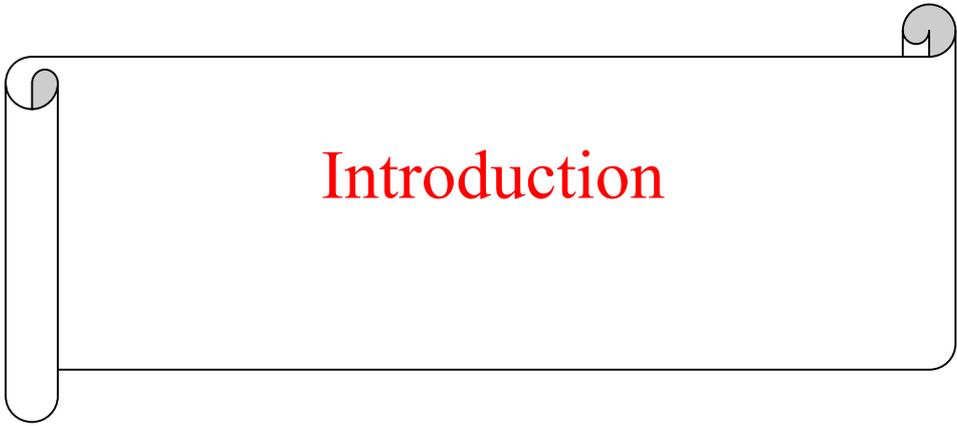
I. Bactériologie.....	38
I.1. Isolement et identification des E. coli.....	38
I.2. AntibioGramme	38
II.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques.....	40
II.1. Les β –lactamines.....	40
II.2. Les tétracyclines.....	41
II.3. Les quinilones.....	41
II.4. Les sulfamides.....	42

II.5. Les aminosides.....	43
II.6. Les polypeptides.....	43
II.7. Les phénicolés.....	44
II.8. Les furanes.....	44
II.2. Les multirésistances.....	44
II.3 antibiotypes(les profils de resistances ;phénotypes).....	46

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS..... 49

REFERENCES BIBIOGRAPHIQUES

ANNEXES



Introduction

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

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

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

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

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

La volaille constitue l'un des principaux réservoirs des entérobactéries et se trouve par conséquent souvent incriminée dans de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (Cardinale *et al.*, 2002), faisant de la lutte contre le genre *Salmonella* l'une des préoccupations majeures du monde vétérinaire.

Alors qu'il existe une pathologie qui est considérée souvent comme secondaire, la colibacillose, du fait qu'elle n'a guère été un souci de santé publique, seuls certains pathotypes, mais par contre elle est responsable de grande perte économiques dans le secteur avicole.

En Angleterre, selon une étude réalisée aux niveaux des abattoirs, il estime le montant des pertes dues à la colibacillose à environ 5 ou 6 millions d'euros par an, ainsi 43% des carcasses ayant la maladie comme motif de saisie présentaient des lésions de péricardite, de périhépatite et d'aérosacculite typiques de la colibacillose (Yogaratnam, 1995).

En France, *E. coli* représentait en 2004 la grande majorité des complications bactériennes de syndromes respiratoires recensées chez la volaille. La prévalence des colibacilloses semble avoir augmenté en 2009. Le nombre de souches du sérotype O78 isolées a augmenté de 421 en 2008 à 802 en 2009. L'augmentation de cette prévalence concerne surtout le poulet de chair et principalement les souches de poulet à croissance rapide (Robineau et Moalic, 2010).

Etant donné le peu de connaissance sur l'importance de la 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 la maladie, en conséquence l'antibiothérapie une fois le diagnostic établi reste le seul moyen de lutte contre la maladie.

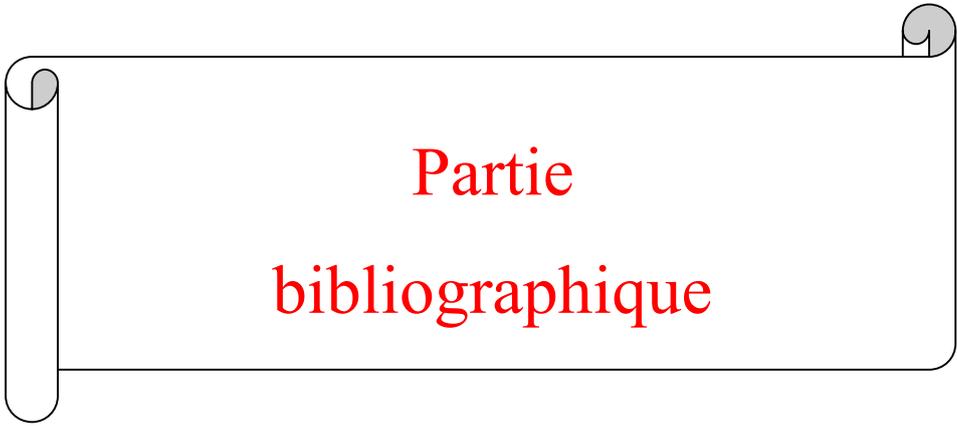
Cette situation, a poussé les éleveurs à un usage abusif et erroné des antibiotiques dans le but d'assurer la rentabilité de leurs élevages, on occultant le fait qu'ils participent à l'émergence de bactéries résistantes, voire multirésistantes qui peuvent entraîner de sérieux risques pour la santé humaine. Ainsi la consommation mondiale en antibiotiques chez les animaux est de 27000 tonnes dont 20% chez la volaille (5400 tonnes) (Rapport AFSSA-ANMV Sept 2009) (Bousquet-Milou, 2010).

Plusieurs études ont été menées dans différents régions dans le monde du monde afin de déterminer la fréquence de la résistance des souches *E. coli* aux différents familles d'antibiotiques utilisées en espèce aviaire, les résultats obtenus sont inquiétants et indiquent la présence d'une grande résistance aux antibiotiques individuelle et multiple.

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude qui a pour objectif dans un premier temps d'isolée les souches *Escherichia coli* depuis des poulets de chair présentant des lésions de colibacilloses respiratoires et colisepticémies au niveau de trois abattoirs (Abattoir de Hamiz, Abattoir de Bordj M'Nayel, Abattoir de Sétif) puis dans un deuxième temps étudier leur sensibilités vis-à-vis de onze molécules antibiotiques.

Pour ce faire, nous allons suivre un plan somme toute 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 enfin les antibiotiques et les antibiorésistances.

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



**Partie
bibliographique**

CHAPITRE I : BACTERIOLOGIE GENERALE**I. Introduction :**

E. coli est un hôte commun de la microflore commensale intestinale de l'Homme et des animaux à sang chaud. Son établissement dans le tractus digestif s'effectue durant les premières heures ou journées qui suivent l'accouchement ou l'éclosion. *E. coli* constitue alors tout au long de la vie de l'hôte l'espèce bactérienne dominante de la flore aérobie intestinale.

II. Historique :

C'est en 1885 que la bactérie *Escherichia coli* est décrite pour la première fois dans des selles de nourrissons, par l'Allemand Theodor Escherich sous le nom de *Bacterium coli commune* (Escherich, 1885). Toutefois, son nom actuel lui est donné en 1919 par Castellani et Chambers (Grimont, 1987).

Dans les années 1950, de nombreuses souches d'*E. coli* sont incriminées en tant qu'agent étiologique de diarrhées infantiles. On sait maintenant que certaines souches "spécialisées" d'*E. coli* sont associées à des pathologies très diverses tant chez l'Homme que chez l'animal.

III. Définition :

Escherichia coli est l'espèce type du genre *Escherichia*. Appelée communément colibacille, elle appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* et à la classe des γ -*Proteobacteria* (phylum des *Proteobacteria*) (Brenner *et al.*, 2005).

IV. Caractères bactériologiques :**IV.1. Souches typiques d'*Escherichia coli* :**

E. coli possède les caractères classiques des *Enterobacteriaceae* (Richard, 1989).

IV.1.1. Caractères culturels :

E. coli est aérobie facultative et thermophile, avec une température de croissance, comprise entre 15 et 45°C, avec un optimum à 37°C. Sa culture admet une grande tolérance de variation de pH, de 4,4 à 9, avec un pH optimum de 7,5 (Tap, 2004).

IV.1.2. Caractères morphologiques :

C'est un bacille à gram négatif, non sporulé, parfois capsulé, assez grand (1-1,5 × 2-6 µm). Les colonies sont de couleur rose claire et entourées d'un halo de précipita de sel biliaire sur gélose Mac Conkey. Elles sont noirâtres, avec un reflet vert métallique sur la gélose EMB (eosin-methylene blue). La plupart des souches sont mobiles, à mobilité péritriche.

IV.1.3. Caractères biochimiques :

Les principaux caractères biochimiques permettent de distinguer le genre *Escherichia* des genres voisins (tableau 1), et l'espèce *E. coli* des espèces voisines (voir annexe I).

Tableau 1 : Caractères biochimiques différentiels du genre *Escherichia* et genres d'*Enterobacteriaceae* proches (Farmer *et al.* 1985) .

	<i>Escherichia</i>	<i>Shigella</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Salmonella</i> *	<i>Enterobacter</i>	<i>Serratia</i>	<i>Hafnia</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Buttiauxella</i>	<i>Cedecea</i>	<i>Klyuvera</i>	<i>Moellerella</i>
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	+	-

**Salmonella* y compris SG III (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.

LDC : lysine décarboxylase, VP : réaction de Voges-Proskauer, ADH : arginine dihydrolase.

ODC : ornithine décarboxylase.

IV.2. Souches atypiques d'*Escherichia coli* :

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

V. Propriétés antigéniques :

Les composants antigéniques d'*E. coli* sont variés et appartiennent à quatre types de structures (Orskov et Genus, 1986). Leur identification permet de définir le sérotype, c'est-à-dire l'association des spécificités des antigènes O, H et si possible K.

V.1. Les antigènes somatiques O :

Correspondent aux lipopolysaccharides présents sur la paroi bactérienne des souches à Gram négatif, de structures complexes et définissant le sérotype (Gherbu, 1988 ; Grimont, 1987 ; Gyles, 1994). Au moins 181 spécificités antigéniques O sont connues.

V.2. Les antigènes flagellaires H :

Correspondent aux protéines flagellaires, constituées de flagelline. Cette protéine est présente dans le flagelle qui permet le déplacement des bactéries mobiles (Gherbu, 1988 ; Grimont, 1987 ; Gyles, 1994 ; Orskov et Orskov, 1992).

V.3. Les antigènes capsulaires K :

Correspondent à la capsule, 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).

V.4. Les antigènes de surface F :

Sont présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion. De nature protéique, ils sont souvent associés 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).

VI. Habitat, pouvoir pathogène naturel et facteurs de pathogénicité :

Escherichia coli est un hôte normal du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud.

Chez les animaux :

E. coli est responsable, chez l'animal, du même potentiel infectieux que chez l'Homme, causant une grande variété de maladies intestinales et extra-intestinales (figure 1). 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, 2005).

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 importantes 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'infections dues à *E. coli*, incluant les septicémies, infections du tractus génital, du tractus urinaire et des glandes mammaires (Gyles et Fairbrother, 2010).

- **Chez le poulet :** 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).

Tableau 2 : Pathovars les plus importants et facteurs de virulence d'*E. coli* causant la maladie chez l'espèce aviaire (Gyles et Fairbrother, 2010)

Maladie	Pathovar	Facteur de virulence	Serogroupe O
Colisepticémie	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

CHAPITRE II : LES INFECTIONS A *Escherichia coli***I. Introduction :**

La colibacillose associée aux souches *Escherichia coli* pathogènes aviaires (APEC) est une maladie qui affecte le plus souvent les poulets de chair, et engendre des manifestations cliniques et des lésions qui peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (Stordeur et Mainil, 2002).

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 rapporté pour la première fois par Lignières en 1894.

La première description de la colisepticémies est 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 isolé.

En 1938, une maladie qui ressemble à la pullorose provoque des pertes de 15-40% chez des poussins âgés de moins de 10 jours, et présentent une péricardite, une périhépatite et des taches blanchâtres sur le foie. *E. coli* est isolé des tissus.

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

III. Définition :

La colibacillose fait référence à n'importe quelle infection localisée ou généralisée, causée entièrement ou partiellement par les souches APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), (Barnes *et al.*, 2003).

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).

Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E. coli* O₁₅₇H₇ produisant la shigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme. (Guo *et al.*, 1998 ; Heuvelink *et al.*, 1999 ; Pilipcinec *et al.*, 1999).

V. Etiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*), qui fait partie des pathovars APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), Il s'agit d'une bactérie de 2,5 µ de long et 0,6 µ de large, Gram-, non sporulée, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile (Villate, 2001 ; Gyles et Fairbrother, 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008).

VI. Classification :

Les premières études menées sur les colibacilles aviaires par Sojka et Carnaghan (1961) montrent qu'il existe une variation selon les régions géographiques mais les sérotypes les plus fréquemment associés à la colibacillose sont O₁, O₂, O₃₅ et O₇₈. Plus récemment, des études menées sur 112 souches d'*E. coli* isolées de cas de colibacillose au Canada par Dozois *et al.* (1992) montrent que 16 sérogroupes sont représentés, parmi lesquels les sérogroupes O₇₈ (52%) et O₁ (6%) sont les plus fréquemment rencontrés et les plus pathogènes.

VII. Epidémiologie :

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

VII.1. Facteurs prédisposants :

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

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

Sexe : Il semblerait que les mâles soient plus susceptibles à la maladie que les femelles. (Huff *et al.*, 1999).

VII.2. Facteurs favorisants :

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

Agents non biologiques : Comme des teneurs trop élevées en ammoniac ou en poussière dans les élevages (Stordeur et Mainil, 2002).

VIII. Facteurs de virulence :

Il est de plus en plus admis que la possession de certains gènes chromosomiques ou plasmidiques codant les facteurs de virulence confère aux souches APEC une pathogénicité propre due à leur capacité de survie dans l'hôte (Stordeur et Mainil, 2002 ; Stordeur *et al.*, 2003 ; Guérin et Boissieu, 2008 ; Robineau et Moalic ; 2010).

VIII.1. Adhésine :

Le pouvoir pathogène des colibacilles est lié à la capacité d'adhérence aux muqueuses respiratoires par des pili codés par un plasmide (Villate, 2001 ; Robineau et Moalic, 2010).

VIII.1.1. Fimbriae de type 1 :

Plusieurs variants des fimbriae de type 1 existent chez les APEC et semblent associés aux sérotypes des souches (Dozois *et al.*, 1995).

VIII.1.2. Fimbriae de type P :

La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains (Dozois *et al.*, 1992).

VIII.2. Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément) :

La résistance au sérum et à la phagocytose est bien élucidée pour jouer un rôle important

dans la virulence et le développement de la septicémie (Vidotto *et al.*, 1990 ; Nolan *et al.*, 1992a, 2003 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Des études récentes ont confirmé le rôle de la capsule K1 et des fimbriae F1 et P aussi bien que les lipopolysaccharides O₁, O₂ et O₇₈ dans la résistance aux effets du sérum et la phagocytose (Pourbakhsh *et al.*, 1997a ; Mellata *et al.* 2003a et 2003b).

VIII.3. Aérobactine :

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80 Kb), fonctionne *in vivo* et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin (Williams, 1979 ; Vidotto *et al.*, 1991 ; Wooley *et al.*, 2000).

VIII.4. Toxines :

En plus de l'endotoxine structurale de la paroi bactérienne (LPS), les souches APEC sont capables de produire l'*Escherichia coli* vacuolating factor ou ECVF. Cette toxine ressemble à la toxine VacA produite par *Helicobacter pylori*. ECVF est décrite chez une trentaine de souches *E. coli* aviaires dont 14 réputées pathogènes (Salvadori *et al.*, 2001).

VIII.5. Hémagglutination :

La protéine Tsh est une hémagglutinine. Il est démontré récemment que le gène *tsh* localisé sur le plasmide ColV codant pour une hémagglutinine thermolabile isolé d'une souche APEC de poulet, est associé préférentiellement aux souches APEC pathogènes, et n'est pas retrouvé chez les souches *E. coli* isolées de fèces d'animaux sains (Provence et Curtiss, 1994 ; Dozois *et al.* 2000).

IX. Pathogénie :

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

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

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

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

X. Les infections à *E. coli* :

Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aiguë et des formes chroniques (Barnes *et al.*, 2003). Nous nous limiterons, dans le présent mémoire, à l'étude des formes rencontrées chez le poulet de chair.

X.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin :

Cette forme de la maladie constitue, avec les erreurs d'élevage (hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir) probablement, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine (Villate, 2001).

La contamination de l'œuf, et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte. De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celui-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattison, 1996 ; Dho- Moulin et Fairbrother, 1999).

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité, 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).

X.2. Colibacillose respiratoire :

Elle est l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement les élevages de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50% et est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec une fréquence supérieure entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

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).

X.2.1. Sur le plan clinique :

En premier lieu, on rencontre une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C). Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire :

- Bec ouvert ;
- Respiration accélérée et irrégulière ;
- Râles, toux, éternuements ;
- Jetage, larmolement, sinusite.

X.2.2. Sur le plan lésionnel :

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

Cœur : Péricardite. Le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux.

Sacs aériens : Aérosacculite. Les sacs perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif.

Foie et rate : les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (Jordan et Pattison, 1996).

X.3. Colisepticémie :

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

Elle est caractérisée par la présence d'*E. coli* dans le courant sanguin. La virulence de la souche et l'efficacité des moyens de défense de l'hôte détermine la durée, le degré et l'issue de la maladie, ainsi que le type et la sévérité des lésions (Pourbakhsh *et al.*, 1997a et 1997b).

X.3.1. Sur le plan clinique :

Elle se traduit par des mortalités brutales, après abatement, anorexie, due souvent à une complication de la colibacillose respiratoire, omphalites ou synovites (Villate, 2001 ; Guérin et Boissieu, 2008).

X.3.2. Sur le plan lésionnel :

Les lésions de la forme aiguë sont non exsudatives :

Foie : hypertrophié, de coloration intense, avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre.

Rate : hypertrophiée, avec des points de nécrose.

Rein : néphrite, dépôt d'urate.

Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres.

Légère ascite : aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire (Villate, 2001 ; Guérin et Boissieu, 2008).

X.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 responsables de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir (carcasse saisie) (Guérin et Boissieu, 2008).

X.5. Arthrites et synovites :

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

XI. Diagnostic :

XI.1. Clinique :

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

XI.2. Diagnostic différentiel :

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes cités dans le tableau 3 ci-dessous :

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)

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

XIII. 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

raisonné, et suffisamment longtemps (5 jours minimum) pour éviter les antibiorésistances. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids vif (Villate, 2001). Leur choix est aussi guidé par la forme de la colibacillose.

XIV. Prophylaxie :

XIV.1. Sanitaire :

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

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

XIV.2. Médicale :

En dehors des vaccins expérimentaux, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire. Une antibio-prévention réfléchie et adaptée peut être utile (Villate, 2001).

XV. Conclusion :

Les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC) restent encore responsables, à l'heure actuelle, de pertes économiques majeures dans les élevages, en plus de l'incidence croissante des résistances et la publicité faite du risque potentiel de transfert à l'homme.

CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORESISTANCES

I. Introduction :

Les pathologies infectieuses bactériennes entraînaient souvent la mort. Avec la découverte des sulfamides et, plus tard, de la pénicilline, on est passé à l'ère antibiotique qui représente une véritable révolution dans le domaine de la médecine et des maladies infectieuses, permettant ainsi de sauver un grand nombre de vies, à croire que les maladies infectieuses seraient un jour toutes jugulées (Alami *et al.*, 2005 ; Abdennebi, 2006).

II. Historique :

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

III. Définition :

A l'origine du mot « antibiotique » désigne tout produit microbien qui même à de très faible concentration, inhibe ou tue certains micro-organismes ou en l'emploi maintenant dans un sens plus large qui inclut en outre toute substance synthétique ou semi-synthétique dotée de ces propriétés. (SINGLETON, 2004).

IV. Caractéristiques :

IV.1. Toxicité sélective :

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 jusqu'à sa cible bactérienne ;
- Ne pas être inactivé ;
- Être capable de se lier à sa cible.

Ce sont là les conditions nécessaires à l'activité antibactérienne (Alami *et al.*, 2005).

IV.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 Vildé, 2008).

IV.3. Activité antibactérienne :

C'est l'effet de l'ATB sur une bactérie, allant de l'inhibition de la croissance bactérienne (bactériostase) à la mort de la bactérie (bactéricidie) (Nauciel et Vildé, 2008).

IV.3.1. La bactériostase (effet bactériostatique) :

C'est l'inhibition ou le ralentissement temporaire de la croissance bactérienne par l'ATB. L'effet est réversible : dès l'arrêt de l'antibiothérapie, la croissance des micro-organismes reprend (Helali, 2002 ; Nauciel et Vildé, 2008).

IV.3.2. La bactéricide (effet bactéricide) :

C'est l'effet d'un ATB qui tue les bactéries. Il se traduit par la réduction du nombre initial des bactéries (Yeni, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008).

V. Classification :

L'abondance des molécules a rendu nécessaire leur classification selon plusieurs critères, en prenant d'abord en compte la structure chimique, en familles et sous-familles. Toutefois, pour un praticien, les critères les plus importants sont le mode d'action, bactéricide ou bactériostatique, et le spectre d'activité (Alami *et al.*, 2005 ; Abdennebi, 2006).

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

La plupart des antibiotiques inhibent des voies métaboliques de la bactérie, entraînant ainsi la perturbation de diverses réactions métaboliques. Cette action est propre à chaque famille d'antibiotiques (Page *et al.*, 1999 ; Poyart, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008).

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

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

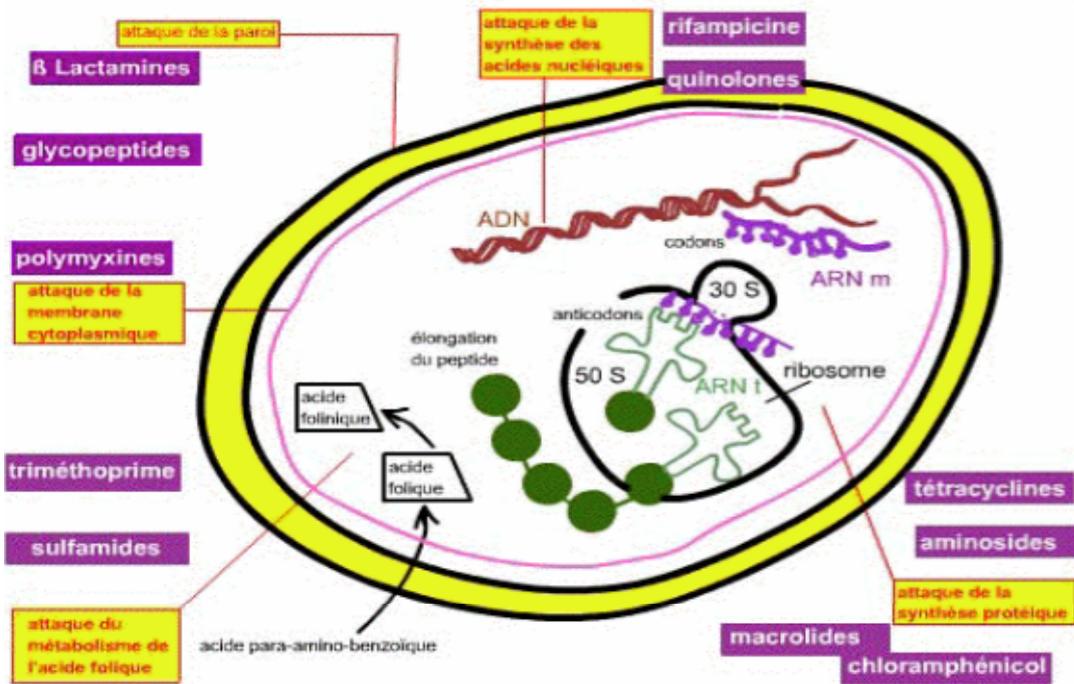


Figure 1 : Différent mode d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007)

VI.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane (paroi) :

Lorsque les bactéries sont en phase de croissance, il existe simultanément des phénomènes de synthèse et de destruction du peptidoglycane. L'équilibre entre ces deux phénomènes est rompu par les antibiotiques inhibant la synthèse du peptidoglycane. Il en résulte une altération de la paroi ayant un effet létal pour la bactérie (Neal, 2007 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI.1.1. β-lactamines :

Elles ont en commun un noyau β-lactame présentant une analogie structurale avec la terminaison D-ala-D-ala du précurseur du peptidoglycane. Elles se fixent de manière covalente sur des protéines membranaires, appelées protéines de liaison à la pénicilline (PLP). L'activité enzymatique des PLP est inhibée par leur liaison avec les β-lactamines. Une bactérie contient plusieurs variétés de PLP. L'affinité des β-lactamines pour les PLP peut varier selon les β-lactamines et selon les PLP (Nauciel et Vildé, 2008).

VI.1.2. Glycopeptides :

Les molécules se lient au dipeptide terminal D-ala-D-ala du peptidoglycane. Cette fixation de type clé-serrure empêche le fonctionnement normal des transpeptidases et des

transglycosylases, entraînant l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et secondairement la mort de la bactérie (Alami *et al.*, 2005 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :

Plusieurs familles d'antibiotiques peuvent inhiber, par différents mécanismes, l'élongation de la chaîne polypeptidique chez les bactéries. Cependant, la grande majorité de ces antibiotiques est bactériostatique, à l'exception des aminosides qui sont bactéricides (Page *et al.*, 1999 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome :

VI.2.1.1. Aminosides :

Ces antibiotiques se distinguent par leur capacité à résister aux différentes enzymes pouvant les inactiver. Ils inhibent l'initiation de la réplication de l'ADN et interviennent à plusieurs stades de la synthèse protéique. Ils inhibent aussi la fixation du complexe ARNt-AA au complexe ribosome-ARNm (Moulin et Coquerel, 2002).

VI.2.1.2. Tétracyclines :

Elles inhibent la synthèse protéique en se liant de façon réversible à la sous-unité 30S du ribosome. Cette fixation inhibe celle de l'aminocyl-ARNt et bloque l'étape de reconnaissance de la phase d'élongation de la chaîne peptidique (Moellering, 1995 ; Page *et al.*, 1999).

VI.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome :

VI.2.2.1. Chloramphénicol :

Il perturbe la synthèse protéique en inhibant la peptidyl-transférase dans la sous-unité 50S. Il entraîne ainsi un blocage de l'élongation de la chaîne peptidique et donc du cheminement des ribosomes le long de l'ARNm. La libération du polypeptide synthétisé en fin de lecture de l'ARNm est également bloquée (Tortura *et al.*, 2003 ; Neal, 2007).

VI.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines (MLS) :

Les MLS inhibent la synthèse protéique en se fixant sur l'ARN ribosomal 23S de la sous-unité 50S. Ils provoquent la dissociation du peptidyl-ARNt, ce qui inhibe l'étape de

transpeptidation des chaînes peptidiques en croissance (Tenson *et al.*, 2003 ; Neal, 2007 ; Nauciel et Vildé, 2008).

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

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

VI.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :

VI.3.1. Sulfamides et triméthoprime :

Ce sont des analogues de l'acide para-amino-benzoïque. Ils inhibent la synthèse des folates en inhibant la dihydroptéroate synthétase. Le triméthoprime est surtout utilisé en association avec un sulfamide, en agissant à deux niveaux différents de la synthèse des folates ce qui leur assure un effet synergique (Nauciel et Vildé, 2008).

VI.3.2. Quinolones :

Elles inhibent des topoisomérases, enzymes intervenant dans la conformation de l'ADN, et plus particulièrement la topoisomérase II (ou ADN gyrase) et la topoisomérase IV, qui permettent le déroulement local de l'ADN. En empêchant le "supercoiling" du chromosome bactérien, les quinolones altèrent rapidement la réplication de l'ADN, induisant la mort de la bactérie (Tankovic et Duval, 1997 ; Neal, 2007).

VI.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles :

Ils ont le même mode d'action, leur activité nécessite la réduction du groupement NO₂. Cette dernière est effectuée au niveau du cytoplasme par des nitro-réductases des bactéries anaérobies et micro-aérophiles, libérant ainsi des radicaux libres toxiques capables d'oxyder l'ADN bactérien et de le couper (Alami *et al.*, 2005 ; Neal, 2007 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI.4. Antibiotiques agissant sur les membranes :

VI.4.1 Les Polymyxines :

L'antibiotique le plus utilisé est la Colistine. Elle n'agit que sur les bacilles à Gram négatif en se fixant sur les membranes, et elle les désorganise, provoquant ainsi une perméabilité membranaire. La bactérie se vide de ses composants cytoplasmiques vitaux et meurt (Garnacho-Montero *et al.*, 2003 ; Alami *et al.*, 2005).

SOUS CHAPITRE 2 : L'ANTIBIORESISTANCE

I. Introduction :

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

II. Historique :

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

III. Définition :

La résistance à un ATB est considérée comme étant la capacité d'une bactérie de survivre à une concentration définie de cette molécule (Nauciel et Vildé, 2008). Selon Schwarz et Chaslus-Dancla (2001), une bactérie est considérée comme résistante à un antibiotique quand la concentration de ce dernier au site de l'infection n'est pas suffisamment élevée pour inhiber la multiplication de cette bactérie ou pour la tuer. Cette définition n'attribue pas la résistance seulement au problème microbiologique, mais aussi aux aspects pharmacodynamiques, pharmacocinétiques et cliniques (Abdennebi, 2006).

IV. Les différents types de résistance :

La résistance aux ATB peut être naturelle ou acquise :

IV.1. La résistance naturelle :

C'est une insensibilité aux ATB, existant naturellement chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien, et fait partie de son patrimoine génétique (Yalla *et al.*, 2001 ; Courvalin, 2008).

IV.2. La 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).

V. Biochimie de la résistance :

V.1. Résistance croisée :

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

V.2. Co-résistance :

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

VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques :

On peut classer les mécanismes de résistance aux antibiotiques en 4 groupes :

VI.1. 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).

VI.1.1. β - lactamases :

Les β -lactamases inactivent les β -lactamines, par ouverture du noyau β -lactame. On peut les classer suivant les β -lactamines qu'elles hydrolysent de manière préférentielle, par exemple céphalosporinase (Poyart, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI.1.2. Enzymes inactivant les aminosides, le chloramphénicol et les macrolides :

On connaît 3 classes d'enzymes pouvant inactiver les aminosides : les acétyltransférases, les nucléotidyl-transférases et les phosphotransférases. Le chloramphénicol peut être inactivé par une chloramphénicol-acétyltransférase. Diverses enzymes peuvent aussi inactiver les macrolides (Nauciel et Vildé, 2008).

VI.2. Modification de la cible :

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

La résistance par modification de PLP, par exemple, est due à la présence d'une PLP ayant une très faible affinité pour les β -lactamines. Cette nouvelle PLP est due à l'acquisition d'un gène chromosomique appelé *mecA* ou à l'acquisition de fragments d'ADN étranger au niveau des gènes des PLP, donnant naissance à des gènes mosaïques (Nauciel et Vildé, 2008).

VI.3. Diminution de la perméabilité :

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

VI.4. Excrétion de l'antibiotique par efflux :

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant la non-accumulation à l'intérieur de la bactérie : c'est l'excrétion ou efflux actif (Alami, 2005). L'efflux actif est un mécanisme de transport membranaire nécessitant de l'énergie qui pompe l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur plus vite qu'il ne rentre.

VII. Mécanisme génétique de la résistance :

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

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

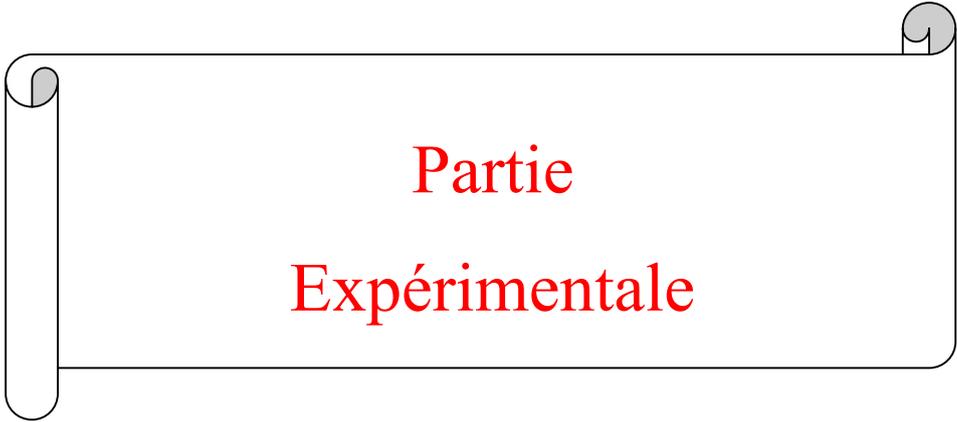
VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques :

Cette résistance a des conséquences médiatees et immédiates :

- L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance chez l'animal dû à la résistance des bactéries pathogènes (Sanders, 2005 ; Abdennebi, 2006) ;
- Diffusion de la résistance. Chez les bactéries, les gènes de résistance sont transmis à la descendance par transmission verticale ou horizontale (Nauciel et Vildé, 2008) ;
- 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 Vildé, 2008) ;
- Apparition de souches de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens et qui peuvent causer des infections au sein de groupes de populations sensibles (Abdennebi, 2006).

IX. Conclusion :

L'emploi intensif et anarchique des antibiotiques, tant en médecine humaine que vétérinaire, est directement relié à l'augmentation des résistances et à la perte d'intérêt d'un grand nombre de molécules. Nous sommes au temps où une utilisation plus raisonnable de ces molécules, plus réfléchie et plus restreinte, est absolument nécessaire. Pour cela, la connaissance des antibiotiques, de leur mode d'action, de leur spectre d'activité, des modes de résistance et des modes d'émergence de la résistance est un préalable à la bonne utilisation de ces molécules.



**Partie
Expérimentale**

I. Objectifs :

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

II. Lieu et période de l'étude :

L'étude s'étend sur une période de 30 jours, du 07 avril jusqu' au 7 mai 2014. Elle est menée dans la région Centre et Est de l'Algérie, dans la wilaya d'Alger, Boumerdes, et Sétif. Les sujets sont prélevés de 3 abattoirs avicole deux privés et un étatique.

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

III. Matériel et méthodes :

III.1. Matériel :

III.1.1. Echantillonnage et prélèvement :

Les échantillons sont prélevés au hasard sur la chaîne d'abattage, à partir des poulets de chair présentant un retard de croissance ou la congestion généralisée de la carcasse ou mort dans les caisses de transport, et des lésions pathognomoniques de la colibacillose à l'examen nécropsique : aérosacculite, péricardite et/ou périhépatite. Les organes sont prélevés stérilement et mis dans des pots stériles (figure 1).



Figure2 : Prélèvements d'organes dans les pots stériles (Photo personnelle)

III.1.3. Milieux de culture :

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

- 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 Mueller Hinton utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Pour l'identification biochimique, nous utilisons la galerie API 20^E, BioMérieux, France.

III.1.4. Produits de laboratoire :

Les produits de laboratoire et réactifs utilisés sont les suivants (voir annexes III) :

- Eau de javel, alcool 70°, eau physiologique 0,9% ;
- Huile de vaseline stérile, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Ampoules d'oxydase, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Réactif Kovac's, Réactif VP1, Réactif VP2, Réactif TDA (Tryptophane Désaminase), Institut Pasteur d'Algérie ;
- Ecouvillons ; Disques d'antibiotiques présentés dans la figure 3.

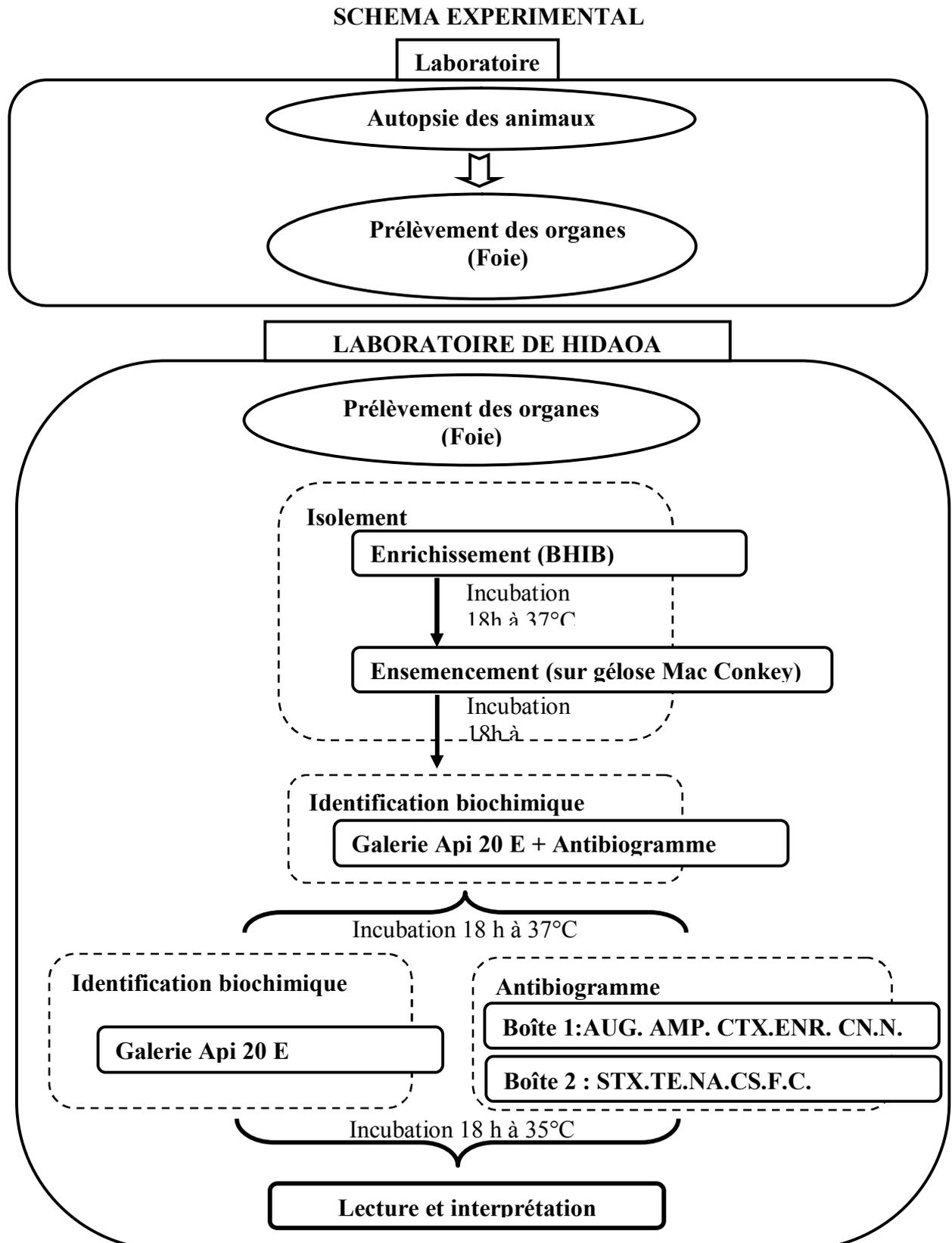


Figure 3 : Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme

III.2. Méthodes :

III.2.1. Conduite expérimentale :

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



III.2.2. Autopsie :

L'autopsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire ; elle nécessite à la fois une connaissance 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.

Le protocole d'autopsie que nous avons suivi au cours de notre travail est résumé dans les étapes suivantes (Guérin et Boissieu, 2007) :

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

III.2.3. Bactériologie :

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

III.2.3.1. Isolement des *Escherichia coli* :

Au laboratoire de microbiologie, la surface de l'organe est flambée puis l'organe est coupé stérilement en de petits dés à l'aide d'une pince et de ciseaux stériles (figure4).

III.2.3.1.1. Enrichissement :

Le milieu d'enrichissement, tube de BHIB, estensemencé par l'introduction des petits fragments d'organes à l'intérieur du tube puis incubé 18 à 24 h à 37°C (figure 5).

III.2.3.1.2. Ensemencement :

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



Figure 4 : Découpage des organes
(Photo personnelle)

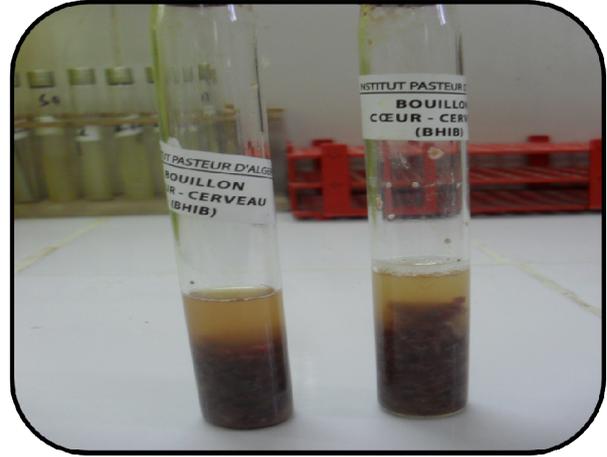


Figure 5 : Tube BHIB ensemencé par les organes
(Photo personnelle)

III.2.3.2. Identification des *Escherichia coli* :

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

III.2.3.2.1. Identification morphologique :

a) 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 6).

b) Sur le plan microscopique :

Le procédé de coloration différentielle de Gram divise les bactéries en deux classes : Gram négatif et Gram positif. Dans une première étape, le frottis est coloré avec le cristal violet (colorant basique) pendant 1 mn.



Figure 6 : Colonies d'*E. coli* sur la gélose Mac conkey (Photo personnelle)

Ensuite la préparation est traitée par une solution d'iode (lugol) pendant 1 mn. Ce dernier augmente les interactions entre la cellule et le colorant pour que la cellule soit plus fortement contrastée. Le frottis est alors décoloré par l'alcool pendant 30 secondes. Cette étape engendre l'aspect différentiel de la coloration de Gram. Les bactéries Gram positif gardent le cristal violet tandis que les bactéries Gram négatif le perdent et se décolorent. Enfin, le frottis est contre-coloré à l'aide d'un colorant basique de couleur différente : la fushine (pendant 50 secondes) colore les bactéries Gram négatif en rose et laisse les bactéries Gram positif colorées en violet foncé.

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

III.2.3.2.2. Identification biochimique :

III.2.3.2.2.1. Catalase :

Cette enzyme est utilisée en bactériologie pour l'identification des bactéries. La plupart des bactéries à Gram négatif possèdent une catalase. La recherche de la catalase sur ce type de bactéries ne possède pas d'intérêt.

Pour les bactéries à Gram positif, la recherche de cette enzyme permet de différencier les *Staphylococcus* et les *Micrococcus* (généralement catalase +) des *Enterococcus* et des *Streptococcus* (catalase -).

Il s'agit de déposer, sur une lame de verre propre, une goutte d'eau oxygénée (H₂O₂), puis de mettre en contact avec une colonie isolée, prélevée directement avec une pipette Pasteur ou une anse plastique à usage unique.

S'il y a formation de bulles, la bactérie possède la catalase. L'effervescence est due au dégagement de dioxyde. Si rien n'est observable, la bactérie ne possède pas l'enzyme.

III.2.3.2.2.2. Oxydase :

La recherche d'oxydase est un test fondamental pour orienter l'identification des bacilles à Gram négatif. On utilise comme réactif le chlorhydrate. Des ampoules d'oxydase imprègnent le papier filtre de ce réactif. Sur une lame, on dépose une colonie avec une pipette Pasteur. S'il y a apparition d'une tache violette au bout de 30 secondes, on conclut que la bactérie est oxydase + et qu'elle possède le cytochrome oxydase. S'il n'y a rien qui apparaît, la bactérie est oxydase – et ne possède donc pas l'enzyme respiratoire.

Remarque : Il ne faut pas utiliser une anse en métal car elle serait oxydante.

Les colonies qui sont Gram –, catalase + et oxydase – seront identifiées à l'aide de la galerie Api 20 E.

III.2.3.2.3. Identification biochimique par API 20 E :

a) 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-dessous du microtube.

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

a. Mode opératoire :

a-1. Préparation de la galerie :

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;

- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte ;
- Sortir la galerie de son emballage ;
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

a-2. Préparation de l'inoculum :

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

a-3. Inoculation de la galerie :

- Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette. Pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant ;

- Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule.

- Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non pas les cupules).

- Pour les tests ADH, LDC, ODC, H₂S et URE, créer une anaérobiose en remplissant les cupules d'huile de paraffine.

- Refermer la boîte d'incubation ;
- Incuber à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.

b. Lecture de la galerie :

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture après addition des réactifs suivants(voir l'annexes IV) :

- ❖ 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 7 : Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et après ajout des réactifs (Photo personnelle)

c. Interprétation de la galerie :

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

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

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

III.2.3.3 Antibiogramme :

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

Tableau 4 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme

Famille	Antibiotiques testés	Charge du disque	Sigle	Origine
Bétalactamines	Amoxicilline/Ac clavulanique	20/10 µg	AUG 30	bioMérieux, France
	Ampicilline	10 µg	AMP 10	
Phénicolés	Chloramphénicol	30 µg	C 30	Himedia, Inde
Polypeptides	Colistine	50 µg	CS 50	
Aminosides	Néomycine	30 µg	N 30	Himedia, Inde
	Gentamicine	10 µg	CN ¹⁰	
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	(1,25/23,75) µg	SXT ²⁵	Himedia, Inde
Furanes	Nitrofurantoïne	300 µg	F 300	
Cyclines	Tétracycline	30 µg	TE 30	Oxoid, Angleterre
Quinolones	Acide nalidixique	30 µg	NA 30	
	Enrofloxacin	5 µg	ENR 5	

III.2.3.3.1. Principe :

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

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

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

III.2.3.3.2. Technique :

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

A- Inoculum :

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

B- Ensemencement :

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

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

C- Application des disques d'antibiotiques :

- ❖ Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre comme indiqué dans le tableau 5 et illustré dans la figure 8 :

Tableau 5 : Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri

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

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

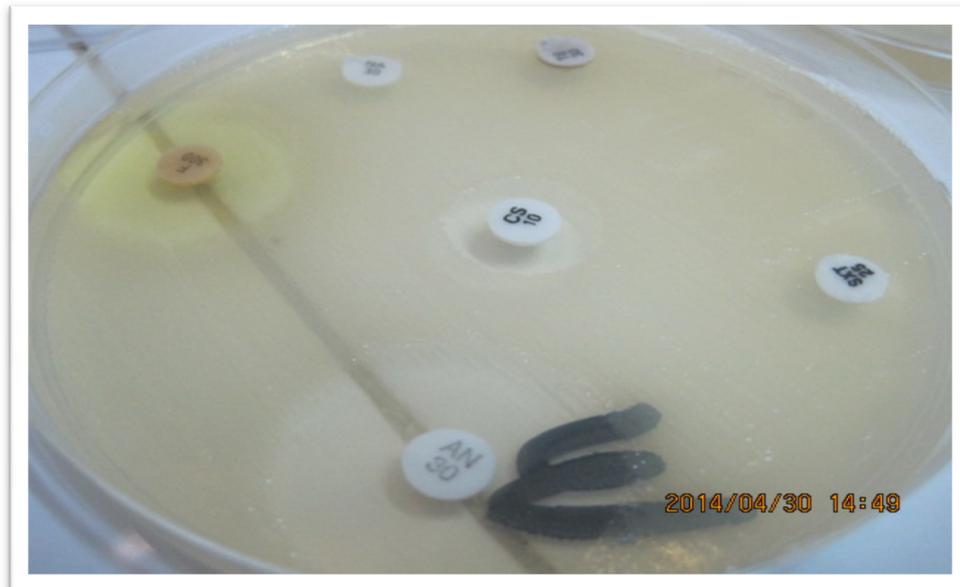


Figure 8 : Boîte numéro 1 de l'antibiogramme (Photo personnelle)

D- Incubation :

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

III.2.3.3.3. Lecture :

- ❖ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée ;

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

III.2.3.4. Analyse statistique :

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

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

I. Bactériologie :

I. Isolement et identification des *E. coli* :

Sur les 65 sujets autopsiés, 50 isolats d'*E. coli* sont récoltés, soit 76,92% de nos sujets étaient positifs. Pour les 15 sujets restants soit 23,08%, la culture était négative malgré que les sujets présentent les lésions de colibacillose. Nous expliquons cela que peut être les sujets étaient sous antibiothérapie ce qui a empêché la pousser des bactéries au laboratoire.

II. Antibiogramme :

Onze antibiotiques sont testés sur chacune des 50 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 des souches avec ceux de la souche de référence (*E. coli* ATCC 25922).

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 des résultats (voir annexe VIII).

Le tableau 6 et la figure 9 montrent les pourcentages de résistances des souches *E. coli* isolées lors de notre étude:

Tableau 6 : Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches *E. coli*

Nombre de Souches <i>E. coli</i> isolées et testés N=50			
Familles	Antibiotiques testés	Nombre de souches (%)	
		R+I	S
Bétalactamines	Amoxicilline+ Ac clavulanique	41 (82)	9(18)
	Ampicilline	40(80)	10(20)
Cyclines	Tétracycline	50(100)	0(0)
Quinolones	Acide Nalidixique	44(88)	6(12)
	Enrofloxacin	40(80)	10(20)
Sulfamides	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	34(68)	16(32)
Aminosides	Gentamicine	0(0)	50(100)
	Néomycine	32(64)	18(36)
Polypeptides	Colistine	0(0)	50(100)
Furanes	Nitrofurantoïne	7(14)	43(86)
Phénicolés	Chloramphénicol	20(40)	30(60)

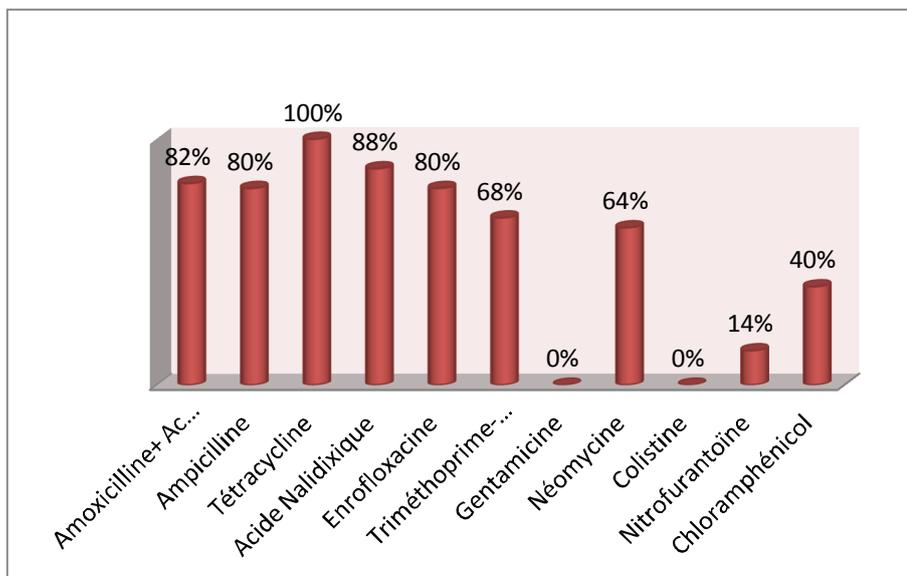


Figure 9 : Pourcentages de résistances des souches *E.coli*

Tableau 7 : Fréquence d'antibiorésistance dans notre étude et pour d'autres auteurs

ATB	Nos Résultats(%)	Ghalmi (2012) (%)	Hammoudi et Aggad (2008) %	Messai et al. (2013) %
Ampicilline	80	79.3	47*	84.5
Amoxicilline/ Ac Clavulanique	82	55.3*	47*	87.8
Triméthoprime / sulfaméthoxazole	68	82.6	42*	82.2
Colistine	0	22.6*	3	5.5 #
Acide nalidixique	88	89.33	/	96.7
Tétracycline	100	92.66	82	98.3
Chloramphénicol	40	41.33	/	45.6
Nitrofurane	14	24.66*	/	18.9
Enrofloxacine	80		6*	72.2
Néomycine	64	/	/	75
Gentamicine	0			5.5#

Test : χ^2

* : Différence significative ($p \leq 0.05$) sur une même ligne.

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

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

- Les antibiotiques pour lesquels de très hauts niveaux de résistance sont observés (de 70 à 100) sont compris dans le Groupe I. Ces antibiotiques sont. Par ordre décroissant, Tétracycline (100%), Acide nalidixique (88%), Amoxicilline/ Ac clavulanique (82%), Ampicilline (80%) et Enrofloxacin (80%).

-Le Groupe II comprend des antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance (de 30 à 70%) sont obtenus. Ce sont le Triméthoprim/ Sulfaméthoxazole (68%), Neomycine (64%), Chloramphénicol (40%).

-Le Groupe III comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux bas de résistance (de 0 à 30%) sont notés. Ce sont la Nitrofurane (14%), Gentamicine et la Colistine (0%).

Dans cette étude, il ressort clairement que les molécules les plus efficaces contre les colibacilles sont celles qui sont classées dans le Groupe III, avec des taux de sensibilité plus élevés par rapport aux autres antibiotiques de différentes familles. Le taux de sensibilité est de 100% pour la Colistine et Gentamicine, et de 86% pour Nitrofurane.

II.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques

II.1.1. Les β -lactamines

Les résultats mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, avec des taux de 80% pour l'Ampicilline et de 82% pour Amoxicilline/ Ac clavulanique.

Pour Amoxicilline/ Ac clavulanique, un taux de résistance de 82% est obtenu .Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (47%), et de Ghalmi (2012) dans la région du centre d'Algérie où elle a enregistré un taux de (55,5%). Nos résultats, sont inférieurs à ceux de Messaï et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (87.8%).

Pour Ampicilline un taux de résistance de 80% est obtenu. Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (47%). Nos résultats, sont supérieurs à ceux de Ghalmi (2012) dans la région de centre d'Algérie où elle a

enregistré un taux de 79.3%, aussi à ceux de Messai et al. et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (87.8%).

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

II.1.2. Les Tétracyclines

Pour cette famille d'antibiotiques, un taux de résistance de 100% est obtenu vis-à-vis de la tétracycline, plaçant cette molécule au premier groupe renfermant les taux de résistance les plus élevés.

Nos résultats, sont supérieurs à ceux de Messaï et al. (2013) dans la région de l'Est d'Algérie (98.3%), et de Ghalmi (2012) dans la région Centre d'Algérie (92.66), et de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région Ouest d'Algérie (82%).

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

II.1.3. 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 88% pour l'acide nalidixique et de 80% vis-à-vis de l'enrofloxacin.

Nos souches présentent une forte résistance, qui dépasse les 70%, pour les deux molécules de cette famille, ce qui permet de les classer dans le groupe I, de forte résistance (Saberfar *et al.*, 2008).

Pour l'Acide nalidixique, nos résultats sont proches à ceux enregistrés par Ghalmi (2012) dans la région de centre d'Algérie avec un taux de 89.33%. Nos résultats, sont inférieurs à ceux de Messai *et al.* (2013) dans la région de l'est d'Algérie (96.7%).

Pour Enrofloxacin. Notre résultat de (80%) est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi *et Aggad* (2008) dans la région Ouest d'Algérie où ils obtiennent un taux de 6 %.

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

II.1.4. Les sulfamides

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

Nos résultats indiquent un moyen taux de résistance vis-à-vis de cette association qui est de 68%. Nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Hammoudi *et Aggad* (2008) dans la région ouest d'Algérie où ils ont enregistré un taux de 42%. Aussi Nos résultats sont inférieurs à ceux de Ghalmi (2012) dans la région de centre d'Algérie où elle obtient un taux de 82.6 %.

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 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.1.5. 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. Nos résultats, un taux de résistance de 64% est obtenu, sont inférieurs à ceux de Messai et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (75%).

Pour la gentamicine. Nos résultats, un taux de résistance de 0 % est obtenu, sont inférieurs à ceux de Messai et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (5.5%). Le taux élevé de (64%) vis-à-vis de la néomycine est dû à l'utilisation excessive de cet antibiotique dans les élevages aviaires, et aussi à titre préventif contre la colibacillose en association avec la tétracycline et des vitamines.

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 et donc pas de souches résistantes, 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 inintéressante pour les éleveurs car l'administration de ce produit requiert une main-d'œuvre spécialisée qui coûte cher. De plus, la manipulation des sujets provoque un stress et peut rendre la situation délicate. Les injections ne sont pas tolérées chez le poulet, spécialement lors de colibacillose, comme rapporté par Saberfar et al. (2008).

II.1.6. Les polypeptides

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

Nos résultats, sont inférieurs à ceux enregistrés par Ghalmi(2012) dans la région de centre d'Algérie et de Messai et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie, et de Hammoudi et Aggad (2008) où ils obtiennent les taux de 22.6%, 5,5%, 3% respectivement.

Ce faible taux de résistance peut être expliquée 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.1.7. 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 40 %.

Nos résultats, sont proches à ceux de Ghalmi (2012) dans la région de centre d'Algérie et de Messaï et al. (2013) dans la région est de d'Algérie, où ils obtiennent les taux de 41.33%, 45.6% respectivement.

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

II.1.8. Les furanes :

La sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis du nitrofurane lequel le taux de résistance est de 14 %.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Ghalmi (2012) dans la région de centre d'Algérie et de Messaï et al. (2013) dans la région est de d'Algérie, où ils obtiennent les taux de 24,66%, 18,9% respectivement.

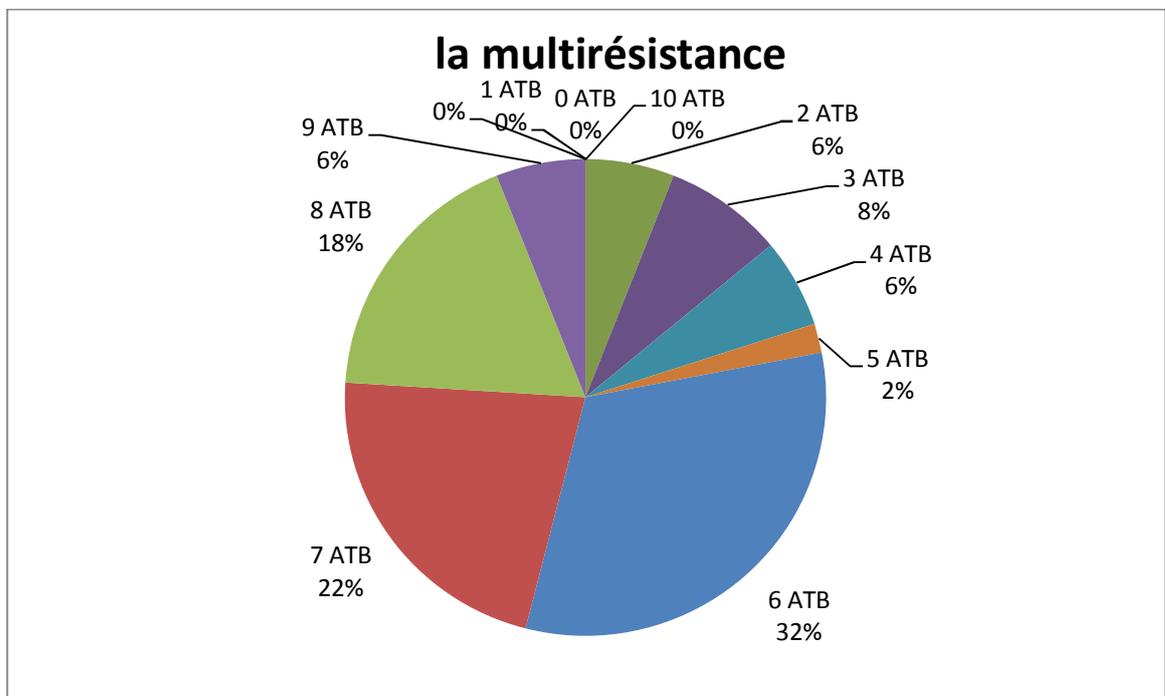
Cet antibiotique ayant été retiré de la nomenclature vétérinaire et n'ayant été à aucun moment administré lors de cette étude, tout laisse supposer que la résistance observée est le fruit d'une résistance croisée. Elle aurait dans ce cas un support plasmidique du fait de l'émergence rapide de souches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

II.2. Les multirésistances :

Les taux de multirésistance sont présentés dans le tableau 8 et illustrés dans la figure 10 :

Tableau 8 : Pourcentages de multirésistance des souches *E.coli* aux antibiotiques

Nombre des antibiotiques	Nombre des souches (%)	Le pourcentage %
0	0	0
1	0	0
2	3	6
3	4	8
4	3	6
5	1	2
6	16	32
7	11	22
8	9	18
9	3	6
10	0	0
11	0	0
Totale	50	100

Figure10 : Pourcentages de multirésistance des souches *E.coli* isolées.

Le tableau 8 et la figure 10 montrent que toutes nos souches sont multirésistantes. Ainsi, parmi les 50 souches d'*E. Coli* isolées, il n'en existe aucune qui ne soit résistante ni à aucun ni qu'à un seul antibiotique. Toutes les souches sont résistantes à au moins deux antibiotiques. Alors que 94% sont résistantes au moins trois antibiotiques, 86% à au moins 4 antibiotiques, 80% à au moins 5 antibiotiques, 78% à au moins 6 antibiotiques, 46% à au moins 7 antibiotiques, 24% à au moins 8 antibiotiques, 6% à au moins 9 antibiotiques.

Mais il n'existe pas de souches qui sont résistantes à 10 et 11 antibiotiques car toutes nos souches sont sensibles à deux antibiotiques la colistine et la gentamicine sur les 11 molécules utilisées.

Cependant, les forts pourcentages de multirésistance sont enregistrés vis-à-vis de 6, 7 et 8 antibiotiques avec des pourcentages de 32, 22, et 18% respectivement.

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

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

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

II.3. Les antibiotypes (Les profils de résistances, Phénotypes)

Dans notre étude, 21 Antibiotypes différents sont isolés, dont les plus importants sont rapportés dans le tableau :

Parmi les 21 profils de multirésistance obtenus dans notre étude, 10, désignés de A à J, attirent l'attention particulièrement, dont les plus importants sont : le profil B avec 18%, les profils D avec un taux de 14 % et F avec un taux de 10%.

Tableau 9 : Principaux antibiotypes d'*E. Coli* isolés

Antibiotype	Désignation	Nb de souches	Pourcentage (%)
TE-NA-ENR-SXT-N-C	A	3	6%
TE-NA- AUG- AMP- ENR- SXT-N-C	B	9	18%
TE-NA- AUG- AMP- ENR- SXT-N-C-F	C	3	6%
TE-NA- AUG- AMP- ENR- SXT-N	D	7	14%
TE-NA- AUG- AMP- SXT-N	E	3	6%
TE-NA- AUG- AMP- ENR- SXT	F	5	10%
TE-NA- AUG- AMP- ENR-N	G	3	6%
TE-NA- ENR- SXT-N-C.	H	2	4%
TE-NA- AUG- AMP- ENR-C-F	I	2	4%
TE-NA- AUG- AMP- ENR-SXT-C	J	2	4%

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

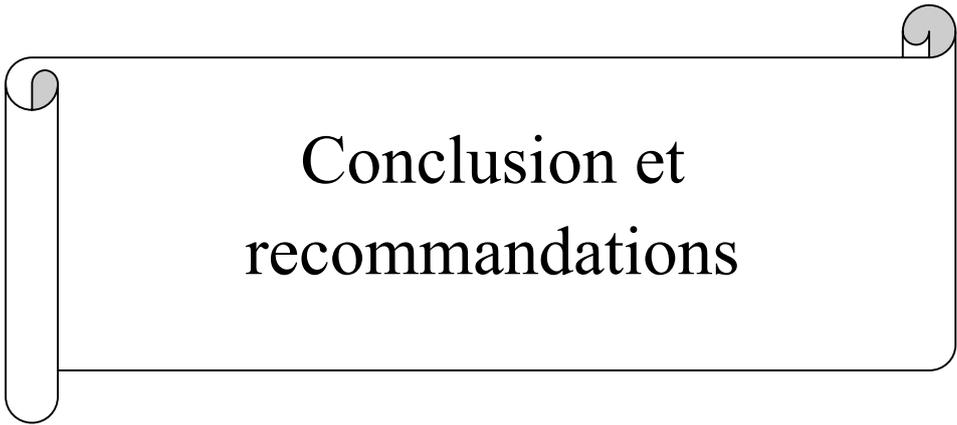
Il faut tenir compte du danger des souches *E. coli* exprimant les profils B, C, D, H, I et J avec des taux de 18, 6, 14, 4, 4, 4% respectivement. Ces souches manifestent une résistance vis-à-vis de 6, 7, 8, et 9 antibiotiques, même vis-à-vis des antibiotiques les plus actifs sur les colibacilles et qui n'existent pas réglementairement dans le commerce à savoir le nitrofurane et le chloramphénicol.

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

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

Aussi, nous mettons en évidence une co-résistance vis-à-vis de la : Tétracycline, acide nalidixique, Amoxicilline /Ac clavulanique, Ampicilline, Enrofloxacin, Triméthoprime/sulfaméthoxazole (**TE-NA- AUG- AMP- ENR- SXT**). Cette co-résistance est présente chez les souches *E.coli* qui expriment les profils de multirésistance les plus importants: B, C, D, F, J et plus de la moitié de nos souches l'exprime avec un taux de 52%.

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



**Conclusion et
recommandations**

Les pertes économiques causées par les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC) restent encore considérables, l'utilisation anarchique des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis vétérinaire, est une pratique qui devient de plus en plus courante.

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

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

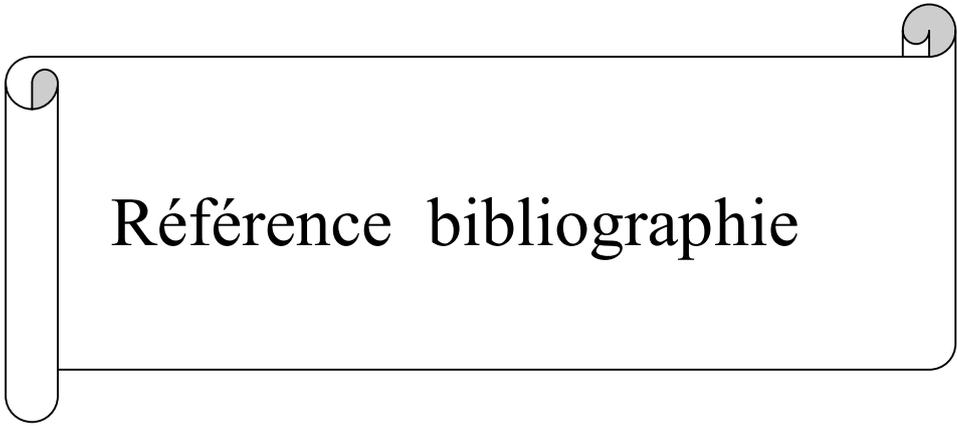
L'importance de l'antibiogramme qui a permis de déterminer in vitro la sensibilité des souches d'*Escherichia coli* identifiées vis-à-vis de onze antibiotiques choisis parmi les plus utilisés dans les élevages avicoles.

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

Les recommandations :

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

- Sensibiliser les éleveurs sur l'utilisation des antibiotiques sans avis vétérinaire ;
- Fournir des instructions à l'intention des vétérinaires afin de réduire l'utilisation abusive et erronée des antibiotiques chez les animaux d'élevage ;



Référence bibliographie

A

Abbot S., O'Connor J, Robin T., Zimmer BL., Janda JM., 2003: Biochemical properties of a newly described *Escherichia* species, *Escherichia albertii*. *J Clin Microbiol*, 41: 4852-4854

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

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

Aguëro ME., Aron L., DeLuca AG., Timmis KN., Cabello, FC., 1984: A plasmid-encoded outer membrane protein, TraT, enhances resistance of *Escherichia coli* to phagocytosis. *Infection and Immunity*, 46, 740-746.

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

Amghous S., Kheffache H., 2007 : L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libération des échanges.

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

B

Babai r., Blum-Oehler G., Stern BE., hacker J., Ron EZ., 1997: Virulence patterns from septicemic *Escherichia coli* O78 strains. *FEMS Microbiol. Lett.* **149**, 99-105.

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.

Baudry B., Savarino JS., Vial P., Kaper JB., Levie MM., 1990: A sensitive and specific DNA probe to identify enteroaggregative *Escherichia coli*, a recently discovered diarrheal pathogen. *J. Infect. Dis.* **161**: 1249-1251.

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*. In: M. dworkin .eds., *the prokaryotes: an evolving electronic resource for the microbiological community*, 3rd edition, Springer-Verlag, New York.
<http://linksspringernycom/link/service/books/10125/>

Beutin L., 1999: *Escherichia coli* as a pathogen in dogs and cats. *Vet Res.* **30**:285–298

Bhan MK., Raj P., Levine MM, Kaper JB, Bhandari N, Srivastava R, Kumar R., Sazawal S., 1989: Enteroaggregative *Escherichia coli* associated with persistent diarrhea in a cohort of rural children in India. *J. Infect. Dis.* **159**: 1061-1064.

Blanco JE., Blanco M., Mora A., Blanco J., 1997a: Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chickens in Spain. *J Clin Microbiol*, Vol 35, No. 8 p. 2184–2185.

Blanco JE., Blanco M., Mora A., Blanco J., 1997b: Production of toxins (enterotoxins, verotoxins, and necrotoxins) and colicins by VT strains isolated from septicemic and healthy chickens: relationship with in vivo pathogenicity. *J. Clin. Microbiol*, **35**, 2953- 2957.

Blanco JE., Blanco M., Mora A., Jansen WH., Garcia V., Vasquez ML., Blanco J., 1998: Serotypes of *Escherichia coli* isolated from septicaemic chickens in Galicia (NorthwestSpain). *Vet Microbiol*, 61:229—235.

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

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

Bree A., DHO M., LAFONT JP., 1989: Comparative infectivity for axenic and specific pathogen free chickens of O2 *Escherichia coli* strains with or without virulence factors. *Avian Dis.* 33, 134-139.

Brenner DJ., Krieg BR., Staley JT., Garrity GM., 2005: Bergey's manual of systematic bacteriology, second edition, vol. 2 (the proteobacteria), Springer New-York.

Brugère-Picoux J., 1984: Diagnostic différentiel des affections respiratoires des volailles. *Rev médecine vét*, 1069-1078.

C

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

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

Chen HD., Frankel G., 2005: Enteropathogenic *Escherichia coli*: unraveling pathogenesis. *FEMS Microbiol. Rev.* 29, 83-98.

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

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., Bourges A., Servin A., Joly B., 1990: Adhesion of enterotoxigenic *Escherichia coli* to the human colon carcinoma cell line cacol in culture. *Infect. Immun.* 58, 893-902.

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

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

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

Diffou H., 1997: Contribution à l'étude pharmacocinétique de la tilcosine chez le poulet avec un essai clinique sur un cas de l'arthrite staphylococcique. These Doct. Vet. I.A.V. Hassan II, Rabat Maroc.

Diseases, **36**, 398-402.

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

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

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

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

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

E

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

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

Escobar-Paramo P., Giudicelli C., Parsot C., Denamur E., 2003: The evolutionary history of *Shigella* and Enteroinvasive *Escherichia coli* revised J. Mol. Evol. **57**, 140-148.

Euzeby JP., 2005:Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. <http://www.bacterio.cict.fr/bac-deco/index.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.

Fairbrother JM., Ngeleka M: Extraintestinal *Escherichia coli* Infections in Pigs. In: **Gyles CL., 1994:** *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Oxon, Cab international: Wallingford, UK: CAB.

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

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

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

Ferrah A., 2000 : Filières et marchés des produits avicoles en Algérie, OFAL, ITDE.

Freney J., François R., Leclerq R., Riegek P: Précis de bactériologie clinique. 2^{ème} édition. Editions ESKA. p 1764.

G

Galimand M., Sabtcheva S., Courvalin P., Lambert T., 2005: Worldwide disseminated *armA* aminoglycoside resistance methylase gene is borne by composite transposon Tn1548. Antimicrob Agents Chemother. **49**, 2949–2953.

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

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

Gerardin J., Lalioui L., Jacquemin E., Le Bouguenec C., Mainil JG., 2000: The afa-related gene cluster in necrotogenic and other *Escherichia coli* from animals belongs to the afa-8 variant. Vet. Microbiol. **1945**, 1-10.

GHALMI.A.2012 :La colibacillose aviaire : Sérotypage et Antibiorésistance des souches *E. coli* isolées de poulets de chair à l'Abattoir de bordj menaïel. Thèse magister : ENSV.58.

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

Gióon JA., Jones T., Millan-Velasco F., Castro-Munoz E., L. Zarate, Fry J., Frankel G., Moseley SL., Baudry B., Kaper JB., Shoolnik GK., Riley W., 1991: Diffuse –adhering *Escherichia coli* (DAEC) as a putative cause of diarrhea in Mayan children in Mexico. J. Infect. Dis. **163**: 507-513.

Glunder G., 1990: Dermatitis in broilers caused by *Escherichia coli*: isolation of *Escherichia coli* from field cases, reproduction of the disease with *Escherichia coli* O78:K80 and conclusions under consideration of predisposing factors. J. Vet. Med. [B]. **37**, 383-391.

Goffaux F., China B., Janssen L., Mainil J., 2000: Genotypic characterization of Enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) isolated in Belgium from dogs and cats. Res. Microbiol. **151**:665–71.

Greatorex JS., Thorne GM., 1994: Humoral immune responses to Shiga-like toxins and *Escherichia coli* O157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects. *J Clin Microbiol.* **32**, 1172-1178.

Grimont PAD., 1987: Taxonomie des *Escherichia*. Méd. Mal Infect (Numéro spécial). **17**, 6-10.

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

Groupe de travail : Antibiogramme Vétérinaire du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (SFM), Recommandation 2010.

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

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

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.

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

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

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

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

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

H

Hammermueller J., Kruth S., Prescott J., Gyles C., 1995: Detection of toxin genes in *Escherichia coli* 217 *Escherichia coli* isolated from normal dogs and dogs with diarrhea. Can. J. Vet. Res. 59:265–270.

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

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

Herren CD., Mitra A., Palaniyandi SK., Coleman A., Elankumaran S., Mukhopadhyay S., 2006: The BarA-UvrY twocomponent system regulates virulence in avian pathogenic *Escherichia coli* O78:K80:H9. Infection and Immunity. **74**, 4900-4909.

Hertzke DM., Cowan LA., Schoning P., Fenwick BW., 1995: Glomerular ultrastructural lesions of idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy of greyhounds. Vet. Pathol. 32,451–459.

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* O157 from slaughter pigs and poultry. Int J Food Microbiol. 52, 67-75.

Higgins PG., Fluit AC., Schmitz FJ., 2003: Fluoroquinolones: structure and target sites. Curr. Drug Targets 4 (2), 181-190.

Holloway S., Senior D., Roith L., Tisher CC., 1993: Hemolytic uremic syndrome in dogs. J. Vet. Int. Med. 7,220–227.

Huang DB., Okhuysen PC., Jiang ZD., Du Pont LH., 2004: Enteroaggregative *Escherichia coli*: an emerging enteric pathogen. Am. J. Gastroenterol. **99**, 383-389.

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

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

Huys G., Cnockaert M., Janda JM., Swings J., 2003: *Escherichia albertii* sp. Nov., a diarrhoeagenic species isolated from stool specimens of Bangladeshi children. Int. J Syst Evol Microbiol. **53**, 807-810

J

Johnson TJ., Siek KE., Johnson SJ., Nolan LK., 2006: DNA sequence of a ColV plasmid and prevalence of selected plasmid-encoded virulence genes among avian *Escherichia coli* strains. *Journal of Bacteriology*. 188, 745-758.

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

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

K

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

Katwa LC., White AA., 1992: Presence of functional receptors for the *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin in the gastrointestinal tract of the chicken. *Infect. Immun.* 60, 3546-3551.

Kean BH., 1986: Traveler's diarrhea: an overview. *Rev. Infect. Dis.* 8 Suppl 2: S111-116.

L

La Ragione RM., Woodward MJM., 2002: Virulence factors of *Escherichia coli* serotypes associated with avian colisepticemia. *Res in Vet Sci.* 73, 27-35

Lachance J., Nadeau E., 2004 : Représentation schématique des étapes impliquées dans la pathogénie d'infection due à différents pathovirus des *E. coli* chez les animaux. The *Escherichia coli* Laboratory, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal. **In: Gyles CL., Prescott JF., Songer JG., Thoen GO:** Pathogenesis of bacterial infections in animals. 3rd. Blackwell editions. USA. 465 pages.

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

Lalioui L., Jouve M., Gounon P., Le Bouguenec C., 1999: Molecular cloning and characterization of the afa-7 and afa-8 gene clusters encoding afimbrial adhesions in *Escherichia coli* strains associated with diarrhea or septicemia in calves. *Infect. Imm.* 67, 5048-5059.

Lamarche MG., Dozois CM., Daigle F., Caza M., Curtiss R., 3rd, Dubreuil JD., Harel J., 2005: Inactivation of the *pst* system reduces the virulence of an avian pathogenic *Escherichia coli* O78 strain. *Infection and Immunity.* 73, 4138-4145.

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

Le Bouguenec C., Bertin Y., 1999: Afa and F17 adhesins produced by pathogenic *Escherichia coli* strains in domestic animals. *Vet. Res.* 30, 317-342.

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

Levine MM., 1987: *Escherichia coli* that cause diarrhea. Enterotoxigenic, Enteropathogenic, Enteroinvasive, Enterohemorrhagic, and enteroadherent. *J Inf Dis.* 155, 377-380.

Levine MM., Ferreccio C., Prado V., Cayazzo M., Abrego P., Martinez J., Maggi L., Baldini MM. Martin W., Maneval D., Kay B., Guers L., Lior H., Wasserman SS., Nataro PJ., 1993: epidemiologic studies of *Escherichia coli* diarrheal infections in a low socioeconomic level peri-urban community in Santiago, Chile. *Am. J. Epidemiol.* 138, 849-869.

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

M

Machado J., Grimont F., Grimont PAD., 1998: Computer identification of *Escherichia coli* rRNA gene restriction patterns, Res. Microbiol. **149**, 119-135.

MacLeod DL., Gyles CL., Wilcock BP., 1991: Reproduction of edema disease of swine with purified Shiga-like toxin-II variant. Vet. Pathol. **28**, 66-73.

Mainil JG., Gerardin J., Jacquemin E., 2000: Identification of the F17 fimbrial subunit- and adhesinencoding (f17A and f17G) gene variants in necrotoxicogenic *Escherichia coli* from cattle, pigs and humans. Vet. Microbiol. **73**, 327-335.

Mainil JG., Jacquemin E., Herault F., Oswald E., 1997: Presence of pap-, sfa-, and afa-related sequences in necrotoxicogenic *Escherichia coli* isolates from cattle: evidence for new variants of the AFAfamily. Can. J. Vet. Res. **61**, 193-199.

Malik A., Tóth I., Beutin L., Schmidt H., Taminiou B., Dow MA., 2006: Serotypes and intimin types of intestinal and faecal strains of eae+ *Escherichia coli* from weaned pigs. Vet. Microbiol. **114**, 82 – 93.

McPeake SJ., Smyth JA., Ball HJ., 2005: Characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) associated with colisepticaemia compared to faecal isolates from healthy birds. Veterinary Microbiology. **110**, 245-253.

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.

Mellata M., Touchman JW., Curtiss R., 2009 : Full sequence and comparative analysis of the plasmid pAPEC - 1 of avian pathogenic *E. coli* chi7122 (O78:K80:H9). PLoS ONE. **4**: e4232.

Menard R., Dehio C., Sansonetti PJ., 1996: Bacterial entry into epithelial cells: the paradigm of *Shigella*. Trends Microbiol. **4**: 220-226.

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

Milon A., Oswald E., De Rycke J., 1999: Rabbit EPEC: a model for the study of Enteropathogenic *Escherichia coli*. Vet. Res. **30**, 203-219.

Moellering RCJr., 1995: Pharmacokinetics of vancomycin. J. Antimicrob. Chemother. **14** (Suppl.D): 43-52

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.

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

N

- Nagy B., Fekete PZ., 1999:** Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) in farm animals. *Vet Res.* **30**, 259–284.
- Nagy B., Fekete PZ., 2005:** Enterotoxigenic *Escherichia coli* in veterinary medicine . *Int. J. Med. Microbiol.* **295**, 443 – 454.
- 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.
- Nataro JP., Kaper JB., 1998:** Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev.* **11**, 142-201.
- Nauciel C., Vildé JL., 2008 :** Bactériologie médicale. 2^{ème} éditions. Editions Masson. Page 257.
- Naylor SW., Gally DL., Low JC., 2005:** Enterohaemorrhagic *E. coli* in veterinary medicine .*Int. J. Med. Microbiol.* **295**, 419 – 441.
- Neal M., 2007 :** Pharmacologie médicale. 3^{ème} éditions. De Boeck. Paris, pages 80-85
- Nolan LK., Horne SM., Giddings CW., Foley SL., Johnson TJ., Lynne AM., Skyberg J., 2003:** Resistance to serum complement, iss and virulence of avian *Escherichia coli*. *Vet Res. Communications.* **27**, 101-110.
- Nolan LK., Wooley RE., Brown J., Spears KR., Dickerson HW., Dekich M., 1992a:** Comparison of a complement resistance test, a chicken embryo lethality test, and the chicken lethality test for determining virulence of avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases*, **36**, 395-397.
- Nolan LK., Wooley RE., Cooper RK., 1992b:** Transposon mutagenesis used to study the role of complement resistance in the virulence of an avian *Escherichia coli* isolate. *Avian Diseases*, **36**, 398-402.

O

- Orskov F., Genus I., 1986:** *Escherichia Castellani* and Chalmers, 1919, 941 AL. In: N. R. Krieg and J. G. Hold (eds). *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Vol 1, The Williams and Wilkins Co, Baltimore
- Orskov F., Orskov I., 1992:** *Escherichia coli* serotyping and disease in man and animals. *Can J Microbiol*, **38**: 699-704.

P

- Page C., Curtis M., Sutter M., Hoffman B., 1999:** Traduction de la 1^{ère} édition anglaise par Cheymol G. *Pharmacologie intégrée* De Boeck. Paris. p : 419-460.
- Pages J., 2004 :** Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques. *Médecine/Sciences*, 346-51
- Palmer CC., Baker HR., 1923:** Studies on infectious enteritis of poultry caused by *Bacterium coli communis*. *J Am Vet Med Assoc.* **63**, 85-96.
- Paquet- Bouchard C., 2006:** Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205, maîtrise en microbiologie-immunologie, Université Laval.

- Parreira VR., Arns CW., Yano T., 1998:** Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. *Avian Pathol.* **27**, 148-154.
- Parreira VR., Gyles CL., 2002:** Shiga toxin genes in avian *Escherichia coli*. *Veterinary Microbiology.* **87**, 341-352.
- 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.
- Parreira VR., Yano T., 1998:** Cytotoxin produced by *Escherichia coli* isolated from chickens with swollen head syndrome (SHS). *Veterinary Microbiology.* **62**, 111-119.
- Pfaff-McDonough SJ., Horne SM., Giddings CW., Ebert JO., Doetkott C., Smith MH., Nolan LK., 2000:** Complement resistance-related traits among *Escherichia coli* isolates from apparently healthy birds and birds with colibacillosis. *Avian Dis* **44**:23-33.
- Pilipcinec E., Tkacikova L., Naas HT., Cabadaj R., Mikula I., 1999:** Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* O157 from poultry. *Folia Microbiol.* **44**, 455-456.
- Pohl P., Mainil JG., 1995:** F17 positive *Escherichia coli*. *Vet. Rec.* **137**, 623-624.
- Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Dozois CM., Desautels C., Fairbrother JM., 1997b :** Dynamics of *Escherichia coli* infection in experimentally inoculated chickens. *Avian Dis* **41**, 221-233.
- Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Fairbrother JM., 1997a:** Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. *Vet Microbiol.* **58**, 195-213.
- Pourbakhsh SA., Dho Moulin M., Bree A., Desautels C., Martineau Doize B., Fairbrother JM., 1997c:** Localization of the in vivo expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli*. *Microbial Pathog.* **22**, 331-341.
- Poyart C., 2003 :** Résistances des bactéries aux Antibiotiques, In : *Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades*, p : 1-89
- Pradel N., Livrelli V., De Champs C., Palcoux JB., Reynaud A., Scheutz F., Sirot J., Joly B., Forestier C., 2000:** Prevalence and characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolated from cattle, food, and children during a one-year prospective study in France. *J Clin Microbiol.* **38**: 1023-1031.
- Provence DL., Curtiss III R., 1994:** Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. *Infect. Immun.* 1369-1380.

R

- Rangel JM., Sparling PH., Crowe C., Griffin PM., Swerdlow DL., 2005:** Epidemiology of *Escherichia coli* O157: H7 outbreaks, United States, 1982-2002. *Emerg. Infect. Dis.* **11**, 603-609.
- Richard C., 1989:** Bactériologie et épidémiologie des souches typiques, atypiques et potentiellement pathogènes d'*Escherichia coli*. *Information du Technicien biologiste* **2**: 45-52.
- Robineau B., Moalic PY., 2010:** Une maladie d'actualité en production aviaire: La colibacillose. *bull. Acad. Vét. France.* tome **163** - n°3.
- Rodriguez-Siek KE., Giddings CW., Doetkott C., Johnson, T.J., Nolan, LK., 2005:** Characterizing the APEC pathotype. *Vet. Res.* **36**, 241-256.

S

- 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'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét. France.* Tome 158 - N°2, 137 -143.
- Schwarz S., Chaslus-Dancla E., 2001:** Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. *Vet Res*, **32** (3-4), 201-225.
- Schwan WR., Lee JL., Lenard FA., Matthews BT., Beck MT., 2002:** Osmolarity and pH growth conditions regulate fim gene transcription and type 1 pilus expression in Uropathogenic *Escherichia coli*. *Infect Immun*, **70**, 1391-1402.
- Sköld O., 2001:** Résistance to trimethoprim and sulphonamides. *Vet Res*, **32** (3-4), 261-273.
- Skyberg JA., Johnson TJ., Johnson JR., Clabots C., Logue CM., Nolan, LK., 2006:** Acquisition of avian pathogenic *Escherichia coli* plasmids by a commensal *E. coli* isolate enhances its abilities to kill chicken embryos, grow in human urine, and colonize the murine kidney. *Infection and Immunity*. **74**, 6287-6292.
- Sojka WJ., Carnaghan RB A., 1961:** *Escherichia coli* infection in poultry. *Res. Vet. Sci.* **2**, 340-353.
- Standardisation de l'Antibiogramme en Médecine Vétérinaire à l'Echelle Nationale**, selon les recommandations de L'OMS, 4^{ème} édition, 2008.
- Stordeur P., Beaupain N., Mainil J., 2003 :** Caractérisation génotypique de souches invasives aviaires d'*Escherichia coli* isolées en Belgique. *Ann Méd Vét*, **147**, 275-280
- Stordeur P., mainil J., 2002 :** La colibacillose aviaire. *Ann Méd Vét*, **146**, 11-18.
- Stordeur P., Marlier D., Blanco J., Oswald E., Biet F., Dho-Moulin M, Mainil J., 2002:** Examination of *Escherichia coli* from poultry for selected adhesin genes important disease caused by mammalian pathogenic *E. coli*. *Vet Microbiol*, **84**, 231- 241.
- Su C., Brandt LJ., 1985:** *Escherichia coli* O157: H7 infection in humans. *Ann Int Med*, **123**, 698-714.
- Sukupolvi S., O'Connor D., Ma"kela" PH., 1987 :** The effects of traT insertion mutations on detergent sensitivity and serum resistance of *Escherichia coli* and *Salmonella typhimurium*. *FEMS Microbiology Letters*. **43**, 81-87.

T

- Tankovic J., Duval J., 2007:** Mécanismes d'action des antibiotiques in *Médecine thérapeutique*, Vol 3, hors série, p : 37-69.
- Tap J., 2004 :** Caractérisation moléculaire des *Escherichia coli* O111et diversité des souches isolées en France. Rapport de stage. Unité Biodiversité Bactéries Pathogènes Emergentes. Centre national de référence des *Escherichia coli* et *Shigell*.1-39 pages.
- Tenson T., Lovmar M., Ehrenberg M., 2003:** The mechanism of action of macrolides, lincosamides and streptogramin B reveals the nascent peptide exit path in the ribosome. *J. Mol. Biol.* **330** (5), 1005-1014.

Toth TE., Siegel PB., 1986 : Cellular defense of the avian respiratory tract: paucity of free - residing macrophages in the normal chicken . *Avian Dis*, 30 : 67 – 75 .

Tortura GJ., Funke BR., Case CL., 2003: Introduction à la Microbiologie. Adaptation française par Louis Martin, 7^{ème} édition. Canada : Bibliothèque nationale du Canada, p : 945

V

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

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

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

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

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

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

W

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

Wooley RE., Gibbs PS., Brown TP., Maurer JJ., 2000: Chicken embryo lethality assay for determining the virulence of avian *Escherichia coli* isolates. *Avian Dis.* 44, 318- 324.

Wooley RE., Nolan LK., Brown J., Gibbs PS., Giddings CW., Turner KS., 1993: Association of K-1 capsule, smooth lipopolysaccharides, traT gene, and Colicin V production with complement resistance and virulence of avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases.* 37, 1092-1096.

Y

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

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

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

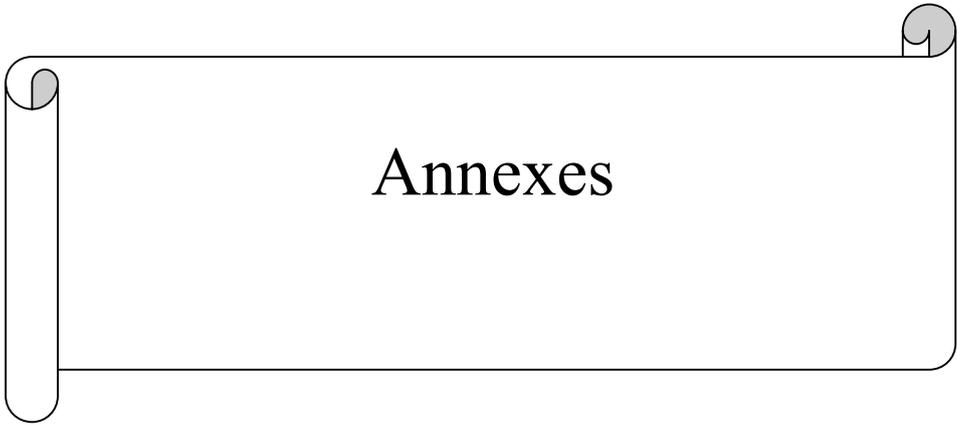
Z

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 lay. *AvianPathology*. **29**, 311-317.

Zhang W., Bielaszewska M., Bockemühl J., Schmidt H., Scheutz F., KarchH ., 2000: Molecular analysis of H antigens reveals that human diarrheagenic *Escherichia coli* O26 strains that carry the "eae" gene belong to the H11 clonal complex. *J. Clini. Microbiol.* **8**: 2989-2993

Zhu C., Harel J., Jacques M., Desautels C., Donnenberg MS., Beaudry M., Fairbrother JM., 1994: Virulence properties and attaching-effacing activity of *Escherichia coli* O45 from swine postweaning diarrhea. *Infect. Immun.* **62**, 4153–4159.

Zhu C., Harel J., Jacques M., Fairbrother JM., 1995: Interaction with pig ileal explants of *Escherichia coli* O45 isolates from swine with postweaning diarrhea. *Can. J. Vet. Res.* **59**,118–123.



Annexes

ANNEXE I

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

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

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

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

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

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

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

ANNEXE II



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

ANNEXES III



Figure II :

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



Figure III:

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

ANNEXES IV :

Tableau II : de lecteur API 20^E.

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

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

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

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

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

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

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

ANNEXES V :

Tableau III : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour l'Entérobactéries ;

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Amoxicilline+ Acide clavulanique*	20/10 µg	≤13	14-17	≥18	≥32/16	16/8	≤8/4	Le disque d'AMC doit être appliqué près du disque de T10, une image de synergie indique la présence d'une BLSE. Après confirmation, la souche BLSE+ doit être rendue résistante à toutes les β-lactamases (sans tenir compte des valeurs critiques)
Céftiofur*	30 µg	≤17	18-20	≥21	≥8	-	≤4	
Gentamicine**	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
Espèce équine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chevaux, la dose de la gentamicine modifiée est: 6.6mg/kg/24h en IM.
Espèce canine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chiens, la dose de la gentamicine modifiée est: 10mg/kg/24h en IM.
Tobramycine	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
Enrofloxacin	5µg	≤16	17-22	≥23	≥2	-	≤0,25	
Aviaire (poulet et dinde)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce canine (chien)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Espèce féline (chat)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Colistine	10 µg	≤14	15-17	≥18	≥8	4	≤2	

* Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

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

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

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

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

Tableau IV (Suite) : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour l'Entérobactéries ;

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

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

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

* Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

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

ANNEXES VI :

Tableau V : Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibitions pour les souches de référence utilisées pour le contrôle de qualité (en Médecine Vétérinaire) ;

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

ANNEXES VII :

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 Mac Conkey:

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

Composition :

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

b- Gélose nutritive:

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

Composition :

- Peptone 15g
- Extrait de viande 1g

- NaCl 5g
- Agar 15g
- Eau distillée 1L
- pH = 7

3) Milieu pour antibiogramme :

Mueller Hinton :

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

Composition :

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

ANNEXES VIII

Tableau VI : Résultats de l'antibiogramme.

ATB	TE	NA	AUG	AMP	ENR	SXT	N	C	FT	CN	CS
1	R	R	S	S	R	S	R	S	S	S	S
2	R	R	S	S	R	S	R	R	R	S	S
3	R	S	R	R	S	R	R	S	S	S	S
4	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
5	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
6	R	R	S	S	R	R	R	R	S	S	S
7	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S
8	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S	S
9	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S
10	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
11	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S
12	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S
13	R	R	R	R	S	R	R	S	S	S	S
14	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S
15	R	R	R	R	S	R	R	S	S	S	S
16	R	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S
17	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S
18	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S
19	R	R	R	R	R	S	R	S	S	S	S
20	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S
21	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S
22	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S
23	R	R	R	R	S	R	R	S	S	S	S
24	R	R	S	S	R	R	R	R	S	S	S
25	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
26	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S
27	R	R	R	R	R	S	S	S	R	S	S
28	R	R	S	S	R	R	R	R	S	S	S
29	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S
30	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
31	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S

