

République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

الوزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El Harrach-Alger

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de

Magistère en Sciences Vétérinaires

***Option : Elevage, Pathologie et Industrie des animaux
de basse-cour***

Thème :

**Fréquence et profils d'antibiorésistances des souches
E. coli isolées de poulets de chair atteints de
colibacillose à l'Abattoir avicole de Sétif**

Soutenu par : *Dr MESSAI Chafik Rédha*

Devant le jury composé de :

Dr AINBAZIZ H. Professeur	ENSV Alger	Présidente
Dr KHELEF D. Maître de conférences classe A	ENSV Alger	Promoteur
Dr HAMDI TAHA M. Maître de conférences classe A	ENSV Alger	Examineur
Dr TEMIM-KESSACI S. Professeur	ENSV Alger	Examinatrice
Dr DERDOUR S. Maître-assistant classe A	ENSV Alger	Examinatrice

Année Universitaire 2010/2011

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers :

*A mes parents Mustapha et Leila, pour avoir toujours
cru en moi, et qui m'ont soutenu et encouragé tout au long
de mes études, que Dieu les garde et leur procure santé et
longue vie.*

A la mémoire de mes grands-parents :

Lakhdar et Ahmed

Ficha et Louisa

A mon frère, l'unique et le seul Ramzi

A mes sœurs Ryma et Dalal

A mon oncle Hacène et ma Tante Dalila

A mes cousins et cousines Adlène, Soumaya et Hania

A mon oncle Rabah Aïd

A tous mes oncles et tantes et tous les cousins et cousines

A toute la famille Messai et Aïd

Remerciements

La réalisation d'une thèse n'est pas seulement un travail de longue haleine mais aussi une formidable expérience scientifique. Bien que délicate, l'écriture des remerciements est un élément indispensable pour témoigner ma profonde reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Je tiens tout d'abord à exprimer mes sincères remerciements aux membres du jury :

- Melle AIN BAZIZ Hacina, Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire. Hommages respectueux.

- Dr HAMDI Taha Mossadak, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour l'honneur qu'il me fait d'accepter de juger ce travail, pour ses conseils pertinents et pour ses encouragements. Sincères remerciements.

- Dr TEMIM-KESSACI Soraya, Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour l'intérêt qu'elle a porté à ce mémoire en acceptant d'être membre de jury.

- Dr DERDOUR Salima, Maître Assistante à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour avoir accepté d'examiner ce travail. Sincères remerciements.

Mes remerciements s'adressent également à mon promoteur, Dr KHELEF Djamel, pour avoir accepté de diriger ce travail et assurer mon encadrement et mon initiation à la recherche scientifique, pour ses précieux conseils et pour ses encouragements, Sincères remerciements.

Je ne peux pas m'en tenir aux remerciements purement académiques et s'il y a une personne que je veux absolument remercier, c'est bien Dr TOUABTI Abd Rezak, Médecin Chef du Laboratoire Central du CHU de Sétif et Doyen de l'Institut des Sciences Médicales, pour m'avoir permis de travailler au sein de son Laboratoire de Microbiologie. Si j'en suis là aujourd'hui, vous y avez largement contribué.

Ma reconnaissance va particulièrement au Dr RADJI Nadia, pharmacienne spécialiste en microbiologie au Laboratoire de Microbiologie du CHU de Sétif, pour sa disponibilité, ses conseils et toute l'aide qu'elle m'a apportée avec ses connaissances en microbiologie.

Un grand et sincère merci pour Dr GOUCEM Rachid pour l'orientation du choix du sujet et tout ce que vous m'avez appris sur la pathologie aviaire, pour votre rigueur scientifique, vos précieux conseils et votre disponibilité qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Je tiens à remercier le Directeur de l'abattoir avicole de Sétif, M Bouchloun S, le Vétérinaire de l'abattoir Dr Belamri H et le Chef de production M. SMAIL, de m'avoir permis l'accès à l'abattoir, de travailler dans les meilleures conditions et pour leur gentillesse.

Je tiens à remercier vivement Mme Zenia Safia et Mme Sahraoui, Maîtres assistantes à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour leur aide précieuse. Hommages respectueux.

Je tiens à remercier mes amis Dr BELABBAS R, CHELGHOUM H, MEZAH W, pour leurs conseils et leur soutien moral. Vous êtes comme des frères pour moi.

Un grand et sincère remerciement à M. Saadi Ahmed, du Laboratoire de parasitologie et Mme Boudjelal Louiza, du laboratoire d'HIDAOA à l'ENSV, ainsi que M. KADDOUR, du laboratoire d'histopathologie, pour leur aide et pour leur soutien moral. Sincères remerciements.

J'adresse mes remerciements à mes amis de l'ENSV : Drs Salhi O, Laatmna A, Nassim, Kermel I, Achek R, Henneb Mina, Boulbina I, Bouhamed R, Mesaad S, Guechtouli S, Lezoum S, Zerargui A, Belakhel F, Abed M et, Amara-Maadi FZ pour leur soutien moral et leur aide précieuse.

Je tiens à remercier tout les membres du Laboratoire de Microbiologie du CHU de Sétif, M Ibrahim, M Mustapha, M Refoufi K, Dr Khalissa, Mme Bounacheda N, Mme Zhor et Mme Refoufi K.

Je tiens à remercier aussi les agents de la bibliothèque de l'ENSV : Benabdedaim M, Derami H, Tchikou F, Belhoul D et Yacine.

Je ne saurais oublier de remercier vivement tous mes confrères et consœurs de post-graduation des différentes options, "Elevage, pathologie et industrie des animaux de basse cour", "Nutrition et reproduction des bovins", "Hygiène alimentaire" et "Pathologie infectieuse".

Enfin, je voudrais remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Résumé :

L'objectif de cette étude est d'isoler la bactérie *Escherichia coli* de poulets de chair présentant des lésions de colibacillose à l'abattoir avicole de Sétif et d'évaluer la fréquence d'antibiorésistance de ces souches vis-à-vis de 12 molécules d'antibiotiques ainsi que le pourcentage des multirésistances, et de déterminer des antibiotypes.

Pour cela, à partir de 150 foies et rates des poulets malades, nous avons isolé 180 souches d'*E. coli* sur gélose Mac Conkey après enrichissement sur milieu BHIB. Nous les avons ensuite identifiées biochimiquement sur milieu TSI et 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 NCCLS recommandées par l'OMS et CA-SFM.

Nos résultats montrent des taux élevés de résistance vis-à-vis de : l'amoxicilline 87,8%, l'ampicilline 84,5%, l'acide nalidixique 96,7%, le sulfaméthoxazole 82,2%, l'enrofloxacin 72,2%, la néomycine 75%, la doxycycline avec 98,3%. Des pourcentages moyens sont retrouvés pour le chloramphénicol 45,6% et la streptomycine 66,1%, et de faibles fréquences de résistance pour la gentamycine 5,5%, les nitrofuranes 18,9% et la colistine 5,5%.

Toutes les souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques alors que 87,2% d'entre elles sont résistantes à au moins 5 antibiotiques. Plus de la moitié des souches sont résistantes à 8 antibiotiques.

Nous avons isolé 60 antibiotypes différents, dont 13 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 clairement de cette étude que les antibiotiques sont de moins en moins efficaces contre les colibacilles. Il est plus que jamais nécessaire de systématiser l'antibiogramme avant chaque traitement afin de prescrire la molécule de choix, et de penser à des alternatives aux antibiotiques.

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

Abstract:

The objective of our study is to isolate the bacterium *Escherichia coli* from broiler chickens suffering by colibacillosis at poultry slaughterhouse of Sétif, and to assess the frequency of antibiotic resistance of these strains to 12 molecules of antibiotic and the percentage of multiresistance.

For thus, we isolate 180 strains of *E. coli* from 150 livers and spleens 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 and CA-SFM. Our results show high levels of resistance: a resistance rate of about 87.8% to amoxicillin, (84.5%) to ampicillin, (96.7%) to nalidixic acid, (82.2%) to trimethoprim-sulfamethoxazole, (72.2%) to enrofloxacin, (75%) to neomycin and the highest rate is back to doxycycline with 98.3%.

Average percentages for chloramphenicol (45.6%) and streptomycin (66.1%), and the low frequencies of resistance (5.5%) to gentamicin, (18.9%) to nitrofurantoin and (5.5%) to colistin are noted.

All strains were resistant to at least two antibiotics, while 87.2% strains were resistant to at least 5 antibiotics. 56.1% strains were resistant to 8 antibiotics.

We have isolated 60 *Escherichia coli* pattern, 13 of them are present significantly and express a large phenotype of resistance.

These high scores can be explained by the misuse of antibiotics 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, multi-drug resistance, *E.coli*, *E. coli* pattern, broiler chickens.

ملخص :

الهدف من هذه الدراسة هو عزل البكتيريا القولونية « *E. coli* اشيريشيا كولي » من الدجاج اللحم و تقييم مدى حساسية هذه السلالات للمضادات الحيوية المقاومة المتعددة من هذه السلالات ل 12 جزيئات من مضادات الحيوية. لهذا الغرض ، تم عزل 180 سلالة القولونية من 150 أكباد وطحال 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 NCLLS التي أوصت بها منظمة الصحة العالمية ومنظمة اختبارا لحساسية للشركة الفرنسية للمكر وبيولوجيا. نتائجا تظهر نسب عالية من المقاومة الفردية: (87.8 %) للأموكسيسيلين ، (84.5 %) أمبيسلين ، (96.7 %) حامض ناليد كسيك ، (82.2 %) ترميتوبريم- السلفا ميثوكسازول ، (72.2 %) الانتروفلوكساسين ، (75 %) النيوميسين ، والسعفة الذهبية تعود الى الدوكسيسايلين بنسبة (98.3 %). و النسب المئوية متوسطة للستربتوميسين (66.1 %) و الكلورامفينيكول (45.1 %) ، والنسب مقاومة منخفضة للجنتاميسين (5.5 %) ، ننتروفيران (18.9 %) و كوليستين (5.5 %).

كل السلالات مقاومة للمضادين الحيويين على الأقل، في حين أن (87.2 %) من سلالات مقاومة لي 5 مضادات الحيوية على الأقل و (56.1 %) من سلالات مقاومة ل 8 المضادات الحيوية. كم تم عزل 60 نمط مختلف من بينهم 13 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 الأنسب، والتفكير في بديل للمضادات الحيوية.

كلمات المفتاح: داء العصيات القولونية، المقاومة المتعددة، أنماط، دجاج اللحم.

ABREVIATIONS et SYMBOLES

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

ANMV : Agence National de Médecine Vétérinaire

LPS : Lipopolysaccharide

NM : Nom Mobile

E. coli : *Escherichia coli*

ECEP : *E. coli* entéropathogènes

ECET : *E. coli* entérotoxinogènes

ECEI : *E. coli* entéroinvasifs

ECEH : *E. coli* entérohémorragiques

ECEAg : *E. coli* entéroagrégatifs

ECAD : *E. coli* à 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

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- alanyl-D-analine

PLP : Protéine Liaison Pénicilline

IM : intra musculaire

SC : sous cutané

S : Sensible

I : Intermédiaire

R : Résistant

GAE : Groupe Avicole Est

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

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°

Page

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.....	10
03	Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire.....	23

Partie expérimentale

04	Caractères biochimiques recherchés par les milieux TSI et Urée-Indole.....	49
05	Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme.....	56
06	Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri.....	58
07	Répartition et fréquence des différentes lésions de colibacillose.....	63
08	Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches <i>E. coli</i>	67
09	Fréquences d'antibiorésistance dans notre étude et pour d'autres auteurs.....	69
10	Pourcentages de multirésistance des souches <i>E. coli</i> aux antibiotiques.....	78
11	Fréquence de multirésistance dans notre étude et pour divers auteurs.....	79
12	Principaux antibiotypes d' <i>E. coli</i> isolés.....	81
13	Fréquences de multirésistance de notre étude et d'autres auteurs.....	77
14	Principaux antibiotypes d' <i>E. coli</i>	79

LISTE DES FIGURES

Figure N°		Page
Partie bibliographique		
01	Représentation schématique des étapes impliquées dans la pathogénie d'infection due à différents pathovars d' <i>E. coli</i> chez les animaux.....	11
02	Différents modes d'action des antibiotiques.....	27
03	Action des antibiotiques sur la synthèse protéique.....	30
04	Action des sulfamides sur les métabolismes intermédiaires.....	32
05	Inactivation enzymatique des antibiotiques par les β -lactamases.....	35
06	Excrétion de l'antibiotique par efflux actif.....	37
Partie expérimentale		
07	Prélèvements d'organes dans les pots stériles.....	40
08	Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme.....	42
09	Découpe des organes.....	45
10	Tube BHIB ensemencé par les organes.....	45
11	Colonies d' <i>E. coli</i> sur gélose Mac Conkey.....	46
12	Tubes du milieu TSI.....	49
13	Tube du milieu Urée-Indole.....	49
14	Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et ajout des réactifs.....	55
15	Boîte numéro 2 de l'antibiogramme.....	58

Résultats et discussion

16	Lésion d'aérosacculite.....	60
17	Lésion d'aérosacculite fibrineuse.....	60
18	Péricardite.....	61
19	Péricardite avec dépôt fibrineux.....	61
20	Foie présentant la lésion de périhépatite.....	62
21	Carcasse présentant la lésion de périhépatite.....	62
22	Rate congestionnée et hypertrophiée.....	62
23	Rates hypertrophiées et congestionnées avec des points de nécrose.....	62
24	Pourcentages des lésions rencontrées lors de l'autopsie.....	64
25	Carcasse présentant de la congestion généralisée due à la colisepticémie.....	64
26	Deux types différents de colonies lactose + d' <i>Escherichia coli</i> sur gélose Mac conkey.....	65
27	Antibiogramme après incubation 18 h à 35°C.....	66
28	Antibiogramme après incubation 18 h à 35°C (souche résistante à l'acide nalidixique).....	66
29	Pourcentages de résistances des souches <i>E. coli</i>	68
30	Pourcentages de multirésistance des souches <i>E. coli</i> isolées.....	78

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

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 culturels.....	4
IV.1.2. Caractères morphologiques.....	4
IV.1.3. Caractères biochimiques.....	4
IV.2. Souches atypiques d' <i>Escherichia coli</i>	5
V. Propriétés antigéniques.....	5
V.1. Les antigènes somatiques O.....	5
V.2. Les antigènes flagellaires H.....	5
V.3. Les antigènes capsulaires K.....	6
V.4. Les antigènes de surface F.....	6
VI. Habitat, pouvoir pathogène naturel et facteurs de pathogénicité.....	6
VI.1 Chez l'homme.....	7
VI.1.1. <i>E. coli</i> entéropathogènes (ECEP).....	7
VI.1.2. <i>E. coli</i> entérotoxinogènes (ECET).....	7
VI.1.3. <i>E. coli</i> entéroinvasifs (ECEI).....	7
VI.1.4. <i>E. coli</i> entérohémorragiques (ECEH).....	8
VI.1.5. <i>E. coli</i> entéroagréatifs (ECEAg).....	8
VI.1.6. <i>E. coli</i> à adhésion diffuse (ECAD).....	8
VI.2. Chez les animaux.....	8
VI.2.1. ETEC.....	9

VI.2.2. STEC.....	9
VI.2.3. EPEC.....	9
VI.2.4. ExPEC	10
CHAPITRE II : LES INFECTIONS A <i>ESCHERICHIA Coli</i>.....	12
I. Introduction.....	12
II. Historique	12
III. Définition.....	12
IV. Importance économique et sanitaire.....	13
V. Etiologie.....	13
VI. Classification.....	13
VII. Epidémiologie.....	14
VII.1. Facteurs prédisposants.....	14
VII.2. Facteurs favorisants.....	14
VIII. Facteurs de virulence.....	14
VIII.1. Adhésine.....	15
VIII.1.1. Fimbriae de type 1.....	15
VIII.1.2. Fimbriae de type P.....	15
VIII.1.3. Autres adhésines.....	15
VIII.2. Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément).....	15
VIII.3. Aéro bactéine.....	16
VIII.4. Toxines.....	16
VIII.5. Hémagglutination.....	17
VIII.6. Gènes régulateurs de virulence.....	17
IX. Pathogénie.....	18
X. Les infections à <i>E. coli</i>	18
X.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin.....	19
X.2. Colibacillose respiratoire.....	19

X.2.1. Sur le plan clinique.....	20
X.2.2. Sur le plan lésionnel.....	20
X.2.3. Sur le plan microscopique.....	21
X.3. Colisepticémie.....	21
X.3.1. Sur le plan clinique.....	21
X.3.2. Sur le plan lésionnel.....	21
X.4. Dermatitis nécrotique.....	21
X.5. Arthrites et synovites.....	22
XI. Diagnostic.....	22
XI.1. Clinique.....	22
XI.2. Diagnostic différentiel.....	22
XIII. Traitement.....	23
XIV. Prophylaxie.....	24
XIV.1. Sanitaire.....	24
XIV.2. Médicale.....	24
XV. Conclusion.....	24
CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORESISTANCES.....	25
I. Introduction.....	25
II. Historique.....	25
III. Définition.....	25
IV. Caractéristiques.....	25
IV.1. Toxicité sélective.....	26
IV.2. Spectre d'activité.....	26
IV.3. Activité antibactérienne.....	26
IV.3.1. La bactériostase (effet bactériostatique).....	26
IV.3.2. La bactéricide (effet bactéricide).....	26
V. Classification.....	27

VI. Mode d'action des principales familles d'antibiotiques.....	27
VI.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane (paroi).....	28
VI.1.1. β -lactamines.....	28
VI.1.2. Glycopeptides.....	28
VI.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique.....	29
VI.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome.....	29
VI.2.1.1. Aminosides.....	29
VI.2.1.2. Tétracyclines.....	29
VI.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome.....	30
VI.2.2.1. Chloramphénicol.....	30
VI.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines (MLS).....	30
VI.2.3. Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G.....	31
VI.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques.....	31
VI.3.1. Sulfamides et triméthoprim.....	31
VI.3.2. Quinolones.....	31
VI.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles.....	32
VI.4. Antibiotiques agissant sur les membranes.....	32
VI.4.1 Les Polymyxines.....	32
SOUS CHAPITRE 2 : L'ANTIBIORESISTANCE.....	33
I. Introduction.....	33
II. Historique.....	33
III. Définition.....	33
IV. Les différents types de résistance.....	34
IV.1. La résistance naturelle.....	34
IV.2. La résistance acquise.....	34
V. Biochimie de la résistance.....	34

V.1. Résistance croisée.....	34
V.2. Co-résistance.....	34
VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques.....	35
VI.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique.....	35
VI.1.1. β - lactamases.....	35
VI.1.2. Enzymes inactivant les aminosides, le chloramphénicol et les macrolides.....	35
VI.2. Modification de la cible.....	36
VI.3. Diminution de la perméabilité.....	36
VI.4. Excrétion de l'antibiotique par efflux.....	36
VII. Mécanisme génétique de la résistance.....	37
VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques.....	37
IX. Conclusion.....	38

PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

I. Objectifs.....	39
II. Lieu et période de l'étude.....	39
III. Matériel et méthodes.....	39
III.1. Matériel.....	39
III.1.1. Echantillonnage et prélèvement.....	39
III.1.2. Présentation de l'abattoir	40
III.1.2.1. Historique.....	40
III.1.2.2. Emplacement.....	41
III.1.2.3. Infrastructures.....	41
III.1.3. Milieux de culture.....	41
III.1.4. Produits de laboratoire.....	42
III.2. Méthodes.....	42
III.2.1. Conduite expérimentale.....	42

III.2.2. Autopsie.....	44
III.2.3. Bactériologie.....	44
III.2.3.1. Isolement des <i>Escherichia coli</i>	44
III.2.3.1.1. Enrichissement.....	44
III.2.3.1.2. Ensemencement.....	45
III.2.3.2. Identification des <i>Escherichia coli</i>	45
III.2.3.2.1. Identification morphologique.....	45
a) Sur le plan macroscopique.....	45
b) Sur le plan microscopique.....	45
III.2.3.2.2. Identification biochimique.....	46
III.2.3.2.2.1. Catalase.....	46
III.2.3.2.2.2. Oxydase.....	47
III.2.3.2.2.3. Test des 3 sucres (TSI).....	47
III.2.3.2.2.4. Test de l'uréase.....	48
III.2.3.2.2.5. Test de l'indole.....	48
III.2.3.2.3. Identification biochimique par API 20 E.....	50
a) Principe.....	50
1) Test de la β -galactosidase (ONPG).....	50
2) Test de lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et de l'arginine dihydrolase (ADH).....	51
3) Test du citrate (CIT).....	51
4) Test de la production d'hydrogène sulfuré (H ₂ S).....	51
5) Test de l'urée (URE).....	52
6) Test de la Tryptophane désaminase (TDA).....	52
7) Test de l'indole (IND).....	52
8) Test de Voges-Proskauer (VP).....	52
9) Test de diffusion du pigment noir (GEL).....	53
b. Mode opératoire.....	54

b-1. Préparation de la galerie.....	54
b-2. Préparation de l'inoculum.....	54
b-3. Inoculation de la galerie.....	54
c. Lecture de la galerie.....	55
d. Interprétation de la galerie.....	55
III.2.3.3 AntibioGramme.....	56
III.2.3.3.1. Principe.....	56
III.2.3.3.2. Technique.....	57
A- Inoculum.....	57
B- Ensemencement.....	57
C- Application des disques d'antibiotiques.....	58
D- Incubation.....	58
III.2.3.3.3. Lecture	59
III.2.3.4. Analyse statistique.....	59
RESULTATS ET DISCUSSION	
I. Lésions.....	60
I.1. Aérosacculite.....	60
I.2. Péricardite.....	60
I.3. Perihépatite.....	61
I.4. Congestion de la rate.....	62
II. Bactériologie.....	65
II.1. Isolement et identification des <i>E. coli</i>	65
II.2. AntibioGramme.....	66
II.2.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques.....	70
II.2.1.1. Les β -lactamines.....	71
II.2.1.2. Les tétracyclines.....	71
II.2.1.3. Les quinolones.....	72
II.2.1.4. Les sulfamides.....	73

II.2.1.5. Les aminosides.....	74
II.2.1.6. Les polypeptides.....	76
II.2.1.7. Les phénicolés.....	76
II.2.1.8. Les furanes	77
II.2.2. Les multirésistances.....	78
II.2.2.1. Résistance vis-à-vis de deux antibiotiques et plus.....	79
II.2.2.2. Résistance vis-à-vis de trois antibiotiques et plus.....	80
II.2.2.3. Résistance vis-à-vis de quatre antibiotiques et plus.....	80
II.2.2.4. Résistance vis-à-vis de cinq antibiotiques et plus.....	80
II.2.2.5. Résistance vis-à-vis de huit antibiotiques et plus.....	80
II.2.3. Les antibiotypes (les profils de résistances, phénotypes).....	81
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	84
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
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 grandes pertes économiques dans le secteur avicole.

En Angleterre, selon une étude réalisée aux niveaux des abattoirs, le montant des pertes dues à la colibacillose est estimé 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 (Yogarathnam, 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).

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

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, en 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 différentes régions dans le 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 et de multirésistance.

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude qui a pour objectif dans un premier temps d'isoler les souches *Escherichia coli* à partir des poulets de chairs présentant des lésions de colibacilloses respiratoires et colisepticémies au niveau de l'abattoir de Sétif puis dans un deuxième temps d'étudier leur sensibilités vis-à-vis de douze molécules antibiotiques.

Pour ce faire, et 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 et 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.

Elle est sans doute l'organisme vivant le plus étudié à ce jour, la profusion de publications scientifiques qui la mentionnent en témoigne (Joly et Reynaud, 2003).

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). Le genre *Escherichia* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*, qui doit son nom à leur isolement fréquent du tube digestif et/ou des fèces des mammifères (Greutorex et Thorne, 1994).

Dans les années cinquante, 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 cultureux

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⁻, non sporulé, parfois capsulé, assez grand (1-1,5 × 2-6 µm).

La plupart des souches se multiplient rapidement sur les milieux gélosés ordinaires ou sélectifs, elles donnent en 18 à 24 h des petites colonies de 2 mm de diamètre qui ont un aspect caractéristique mais non spécifique : elles sont rondes, plates en "dos de scarabée" et à bords réguliers, convexes, lisses, et incolores (Richard, 1989).

Les colonies sont de couleur rose claire et entourées d'un halo de précipité de sels biliaires sur gélose Mac Conkey. Elles sont noirâtres, avec un reflet vert métallique sur la gélose EMB (eosin-méthylène 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>Kluvera</i>	<i>Moellerella</i>
β-galactosidase	++	d	+	+	+	+	d	+	+	+	+	+
Uréase	-	-	d	-	-	-	-	d	-	-	-	-
Mobilité à 36°C	d	-	+	+	+	+	d	-	+	+	+	-
Gaz en glucose	+	-	+	+	+	d	d	d	+	+	+	-
Indole	+	d	d	-	-	-	-	d	-	-	+	-
LDC	d	-	-	+	d	+	+	+	-	-	d	-
Citrate de Simmons	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
VP	-	-	-	-	+	d	d	d	-	d	-	-
ADH	-	-	d	+	d	-	-	-	-	+	-	-
ODC	d	d	+	+	d	d	+	-	+	d	+	-

**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

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

L'identification de l'antigène O est habituelle pour décrire une souche de colibacille car elle conditionne le pouvoir pathogène des souches, ainsi que l'immunité conférée, mais il existe de nombreuses réactions croisées, notamment avec les LPS d'autres bactéries à Gram négatif (Levine, 1987 ; Su et Brant, 1995).

V.2. Les antigènes flagellaires H

Ce sont les 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).

Leur identification est souvent délicate en raison de leur fragilité et de la faible ou non-mobilité de la plupart des souches lors de leur isolement, et sont classées alors NM ou H- (Gherbu, 1988 ; Grimont, 1987 ; Orskov et Orskov, 1992). 56 antigènes H sont identifiés en

utilisant des méthodes d'agglutination en milieu liquide ou d'immobilisation en gélose mobilité (Gherbu, 1988 ; Orskov et Orskov, 1992).

Une technique de sérotypage moléculaire a donc été également développée pour déterminer l'antigène H (Machado *et al.*, 1998 ; Zhang *et al.*, 2000).

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).

Plus de 80 spécificités K sont reconnues, dont la spécificité K1 (*E. coli* K1 responsable de méningites néonatales) (Levine, 1984) et la spécificité K 12 (souche K12 très utilisée en génétique bactérienne) sont les plus connues.

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.

Ces antigènes protéiques sont codés soit par le chromosome et organisés sous forme d'opéron (antigène F1, antigène F7...) soit par un plasmide (F2, F3 ...). Les facteurs environnementaux de la bactérie tels que le pH et l'osmolarité régulent fortement leur expression (Darfeuille-Michaud *et al.*, 1990 ; Schwan *et al.*, 2002).

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 l'Homme, il représente l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie (10^6 à 10^8 bactéries par gramme chez l'adulte). A ce titre, *E. coli* constitue un bon indicateur d'une contamination fécale, sa présence dans l'eau, les aliments ou le sol étant anormale.

VI.1 Chez l'homme

Les souches *E. coli* responsables d'infections intestinales sont actuellement classées dans six pathovars définis sur la base des facteurs de pathogénicité et des signes cliniques engendrés (Nataro et Kaper, 1998 ; Kaper *et al.*, 2004).

VI.1.1. *E. coli* entéropathogènes (ECEP)

Ils sont appelés *E. coli* de gastroentérite infantile (GEI). Des études réalisées au Brésil, au Mexique, en Afrique du Sud et au Bangladesh montrent que 30 à 40% des diarrhées infantiles sont dues aux EPEC ; ceux-ci seraient responsables de plusieurs centaines de milliers de décès chez les enfants chaque année (Chen et Frankel, 2005).

Les infections sont caractérisées par l'émission de selles aqueuses, avec du mucus, mais ne contenant ni leucocytes, ni hématies. Elles s'accompagnent fréquemment de fièvre, malaise et vomissement, surtout chez l'enfant dans la tranche d'âge de 6 à 18 mois (Livrelli *et al.*, 2007).

VI.1.2. *E. coli* entérotoxigènes (ECET)

Ils sont responsables de la "diarrhée du voyageur" ou "*turista*" (Kean, 1986). Ils sont, dans les pays en voie de développement, la principale cause des diarrhées infantiles (Levine, 1987).

En revanche, ils sont rarement incriminés dans les pays riches. L'infection fait suite à l'ingestion de nourriture ou d'eau contaminées, et se manifeste par un syndrome cholériforme associant une diarrhée liquidienne aiguë, des crampes abdominales et des nausées (Livrelli *et al.*, 2007).

VI.1.3. *E. coli* entéroinvasifs (ECEI)

Ils peuvent être responsables de diarrhées aqueuses, mais aussi du syndrome dysentérique caractérisé par de la fièvre et par une diarrhée sanglante et purulente. Sur le plan taxonomique, biochimique, génétique et du pouvoir pathogène, les EIEC sont très proches de *Shigella* (Escobar-Paramo *et al.*, 2003).

Chez les EIEC, tous les gènes de virulence nécessaires à l'invasion sont localisés sur un plasmide de virulence d'environ 230 Kb (Menard *et al.*, 1996).

D'autres facteurs de virulence sont décrits, tels que la sérine protéase SepA, un système d'acquisition du fer de type aéro bactéine, et d'autres protéases sécrétées (Kaper *et al.*, 2004).

VI.1.4. *E. coli* entérohémmorragiques (ECEH)

Ils sont responsables de diarrhées aqueuses, de colites hémmorragiques, pouvant se compliquer d'un syndrome hémmolytique et urémique (SHU). La présence de toxines Shiga-like, également appelées Vérotoxines (VT) est responsable des troubles cliniques (Livrelli *et al.*, 2007).

Le réservoir principal des EHEC est le tube digestif des ruminants, en particulier des bovins (Pradel *et al.*, 2000). Entre 1982 et 2002, plus de 350 épidémies documentées impliquant O₁₅₇H₇ sont rapportées aux États-Unis ; certaines ont touché plusieurs centaines, voire plusieurs milliers de personnes (Rangel *et al.*, 2005).

VI.1.5. *E. coli* entéroagréatifs (ECEAg)

Les ECEAg sont responsables d'infections digestives analogues à celles dues aux EPEC (diarrhée aiguë) mais plus persistantes (Bhan *et al.*, 1989 ; Baudry *et al.*, 1990).

Ils sévissent dans les pays en voie de développement, mais également dans les pays occidentaux, en particulier chez les patients atteints de SIDA (Huang *et al.*, 2004).

VI.1.6. *E. coli* à adhésion diffuse (ECAD)

D'abord classés parmi les EECP, ces *E. coli* sont individualisés en raison de leur phénotype d'adhésion particulier (Giron *et al.*, 1991).

Il semblerait que seules certaines tranches d'âges parmi la population pédiatrique (48-60 mois) développent des diarrhées dues à ces souches (Levine *et al.*, 1993).

VI.2. 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).

Ils produisent plusieurs types d'entérotoxines et d'adhésines qui permettent l'attachement à l'épithélium intestinal et favorisent la colonisation de l'hôte (Gyles et Fairbrother, 2010).

Chez les ruminants, les ETEC sont responsables d'épidémies de diarrhée dans les élevages de bovins et ovins, affectant principalement les animaux nouveau-nés (Nagy et Fekete, 1999).

VI.2.2. STEC

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

Un haut pourcentage du bétail et des moutons est porteur de STEC sans montrer les signes de maladie (Naylor *et al.*, 2005 ; Gyles, 2007). Cependant, ces germes sont responsables de diarrhées dysentériques chez les veaux et les agneaux (Chanter *et al.*, 1986).

- **Chez le chien** : Sont présents dans les fèces des chiens diarrhéiques et sains (Hammermueller *et al.* 1995 ; Beutin, 1999). Ils provoquent occasionnellement le SHU chez les chiots de différentes races, avec prodrome de diarrhée hémorragique suivie de thrombopénie et microangiopathie et d'anémie hémolytique et insuffisance rénale aiguë (Holloway *et al.*, 1993 ; Hertzke *et al.*, 1995).

VI.2.3. EPEC

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

- **Chez le chien** : Sont les plus communément associés aux diarrhées chez le chien (BEUTIN, 1999 ; Goffaux *et al.*, 2000). Ils sont aussi isolés chez le chat (Goffaux *et al.*, 2000). Ils

appartiennent à des sérogroupes hétérogène, O₄₅, O₄₉H₁₀, O₁₁₅, O₁₁₈ (Beutin, 1999).

- **Chez le lapin** : Le lapin est particulièrement sensible. Les EPEC sont les principaux agents infectieux dans les diarrhées du lapin, causant 25 à 40% de perte (Gyles et Fairbrother, 2010). Les sérotypes O₂H₇, O₁₅H₋ et O₁₀₃H₂ sont présents de manière significative dans les maladies chez les lapins qui allaitent et les lapins sevrés (Milon *et al.*, 1999).

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 veau** : Septicémies des veaux dans les premiers jours de vie et à 2-3 semaines chez les agneaux (Gay et Besser, 1994 ; Fecteau *et al.*, 2009).

- **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

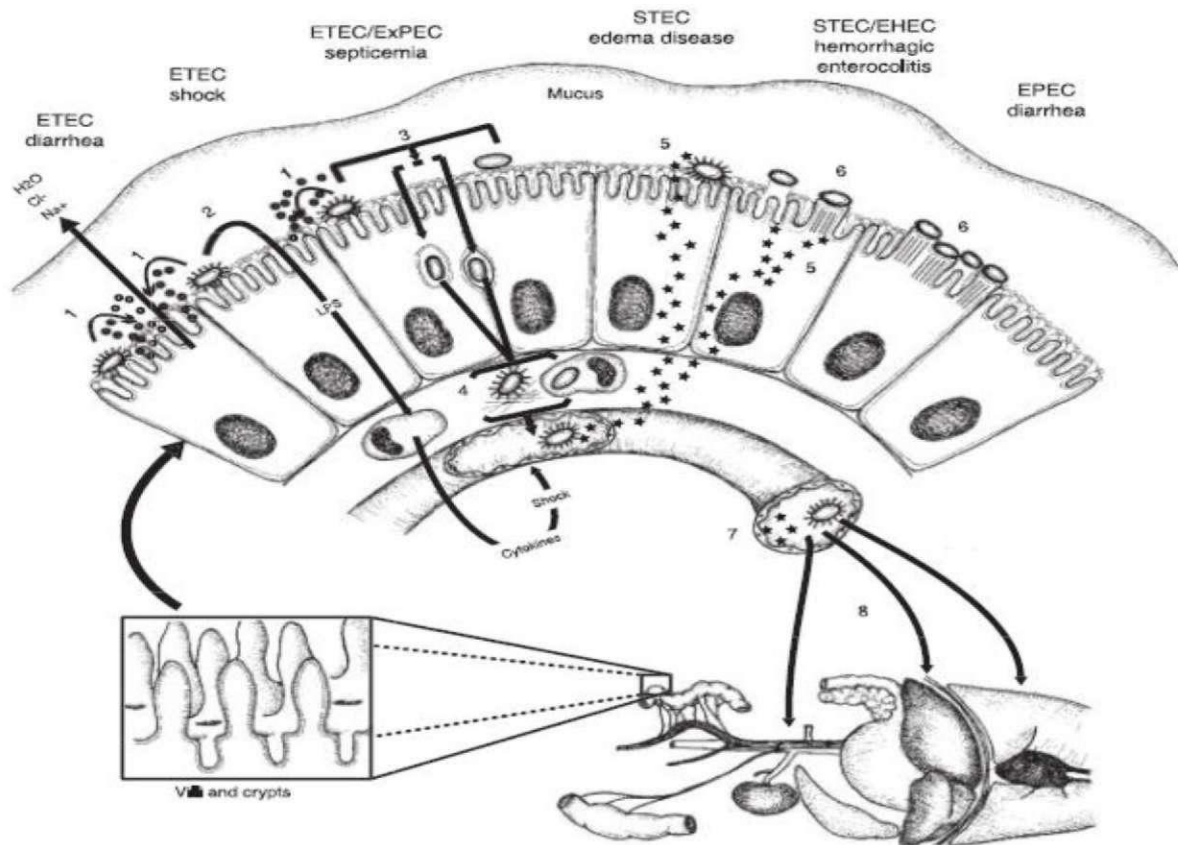


Figure 1 : Représentation schématique des étapes impliquées dans la pathogénie d'infection due à différents pathovars d'*E. coli* chez les animaux (Lachance et Nadeau, 2004)

1. Adhésion ETEC à l'épithélium de l'intestin grêle et production d'entérotoxine qui stimule la sécrétion d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale.
2. LPS libéré par ETEC peut aussi passer à travers l'épithélium et stimule les macrophages qui produisent les médiateurs qui agissent sur l'endothélium vasculaire pour provoquer le choc.
3. ETEC et ExPEC peuvent passer à travers ou entre les cellules épithéliales pour atteindre la circulation sanguine.
4. Ces bactéries peuvent adhérer à la matrice protéique extracellulaire et peuvent aussi résister à l'effet bactéricide du complément et des phagocytes.
5. STEC (F18 fibriaire EHEC chez le chien) produisent la cytotoxine Stx qui passe à travers les cellules épithéliales et rejoint la circulation sanguine.
6. STEC (EHEC chez le bétail et le chien) et EPEC s'attachent intimement aux cellules épithéliales et induisent la polymérisation de l'actine et forme le piédestal.
7. Action sur l'endothélium vasculaire, site cible.
8. Dissémination aux organes internes.

CHAPITRE II : LES INFECTIONS A *Escherichia coli*

I. Introduction

Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, 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.

Entre 1894 et 1922, la maladie est décrite chez le pigeon, le cygne, la dinde et la caille.

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, provenant du même couvoir. Les poussins 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).

La colibacillose aviaire est responsable de grandes pertes économiques dans les élevages avicoles, se traduisant par la baisse de performance, perte de poids, retard d'entrée en ponte, mortalité. A cela viennent s'ajouter les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie (Hammoudi et Aggad, 2008 ; Stordeur et Mainil, 2002).

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

V. Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*), qui fait partie des pathovars APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), proches génétiquement des ExPEC (Extra-intestinal 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.

Les dernières études réalisées montrent que les plus présents et les plus pathogènes sont les sérotypes O₁, O₂ et O₇₈, représentant 15 à 61% des souches isolées, bien que d'autres soient aussi présents. Les autres sérotypes représentés de manière significative sont O₈, O₁₅, O₁₈, O₃₅, O₈₈, O₁₀₉, O₁₁₅ et O₁₁₆ (Bree *et al.*, 1989 ; Dho-Moulin *et al.*, 1990 ; Babai *et al.*, 1997 ; Blanco *et al.*, 1998 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999 ; Guérin et Boissieu, 2008).

VII. Épidémiologie

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

Les fimbriae de type 1 sont principalement exprimés par les bactéries qui colonisent la trachée, les poumons et les sacs aériens, mais pas par celles qui colonisent les tissus plus profonds ou le sang car elles sont rapidement tuées par les macrophages (Dozois *et al.*, 1994 ; Pourbakhsh *et al.*, 1997). 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). Les fimbriae P sont exprimés par les bactéries qui colonisent les sacs aériens, poumons et organes internes mais ne sont pas exprimés par celles qui colonisent la trachée, suggérant que cette adhésine pourrait jouer un rôle plus tardif dans le processus infectieux (Dozois *et al.*, 1995 ; Pourbakhsh *et al.*, 1997a).

VIII.1.3. Autres adhésines

Des études sur une collection de 1.600 souches d'*E. coli* aviaires isolées d'animaux morts de colibacillose, par hybridation sur colonies (projet Européen Fair 6-CT98-4093), mettent en évidence que des adhésines F17 et Afa-8 présentes chez d'autres espèces animales comme le bovin ou le mouton (Pohl et Mainil, 1995 ; Martin *et al.*, 1997 ; Mainil *et al.*, 1997 ; Le Bouguenec *et al.*, 1999 ; Lalioui *et al.*, 1999 ; Gérardin *et al.*, 2000 ; Mainil *et al.*, 2000), et jusqu'alors non décrites chez la volaille, sont également présentes chez celle-ci (Stordeur *et al.*, 2002).

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).

Les gènes *traT* et *iss* codent pour les protéines de la membrane externe, et leur rôle dans la résistance au sérum est confirmée par mutagenèse (Sukupolvi *et al.*, 1987 ; Wooley *et al.*, 1993). Le gène *Iss* est fréquemment plus présent dans les isolats d'oiseaux atteints de colibacillose que dans les isolats fécaux d'oiseaux sains (Pfaff-McDonough *et al.*, 2000 ; NOLAN *et al.* 2003 ; McPeake *et al.*, 2005 ; Rodriguez-Siek *et al.*, 2005).

La protéine *TraT* agit comme un inhibiteur de la phagocytose en entravant la déposition du C3 (Agüero *et al.*, 1984). En plus de *TraT* et *Iss*, une protéine de 16,2 kDa, connue pour servir de médiateur de la résistance au complément, est identifiée (Nolan *et al.*, 1992b).

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. Aéro bactéine

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).

L'acquisition du fer est importante dans la virulence des souches APEC. Cela est illustré par la présence des gènes codant pour quatre systèmes d'acquisition du fer (aéro bactéine, Sit ABC, salmochélin, et Tsh) dans le plasmide de la virulence de la souche O₇₈K₈₀ APEC - 1 (Johnson *et al.*, 2006 ; Mellata *et al.*, 2009).

Récemment, des gènes sont dressés sur la carte génomique à une région conservée de 93 kb, dont l'opéron est situé sur plasmide ColV, pAPEC-O2-ColV (Johnson *et al.*, 2006). La transformation des souches aviaire *E. coli* commensal par ce plasmide induit l'augmentation significative du pouvoir létal des souches sur les embryons de poulet et l'aptitude de coloniser les reins des espèces murines (Skyberg *et al.*, 2006).

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). Codée par l'îlot de

pathogénicité appelé VAT-PAI, elle contribue à la virulence des APEC (Parreira et Gyles, 2003).

D'autres types de toxines sont rapportés chez les souches APEC, mais avec des rôles obscurs dans la pathogénie, incluant l'entérohémolysine, CNF1 (Cytotoxic Necrotizing Factor I), CDT (Cytolethal Distending Toxin) (Blanco *et al.*, 1997b), VT2y, semblable à la toxine VT2v associée à la maladie de l'œdème du porcelet, et présente chez 72% des souches associées à la forme "*Swollen head disease*" (Katwa *et al.*, 1992 ; Parreira *et al.*, 1998 ; Parreira et Yano, 1998).

Des séquences du gène codant pour la Shigatoxine sont détectées chez APEC par PCR mais l'évidence de leur expression est limitée (Parreira et Gyles, 2002).

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).

De plus, des études menées avec un mutant *tsh* montrent que la protéine Tsh peut contribuer au développement des lésions au niveau des sacs aériens, mais elle n'est pas nécessaire à la bactérie pour coloniser l'ensemble de l'animal, et de créer les lésions de péricardite, périhépatite et d'induire la septicémie (Dozois *et al.*, 2000).

La prévalence du gène *tsh* est investiguée sur une collection de 300 souches APEC testées sur le modèle poussin d'un jour. Les résultats indiquent que parmi les souches possédant le gène *tsh*, 90,6% font partie des souches les plus virulentes (Dozois *et al.*, 2000).

VIII.6. Gènes régulateurs de virulence

Il est bien connu que l'expression de la virulence bactérienne est régulée par des systèmes sensibles et s'adaptant aux changements de l'environnement. Un système bien connu est le BarA-UvrY. Système à deux-composants, il est démontré qu'il régule la virulence des souches APEC en diminuant l'expression des fimbriae type 1 et fimbriae Pap, en augmentant la susceptibilité au stress oxydatif et en réduisant la quantité de polysaccharide de surface (Herren *et al.*, 2006).

De plus, un système spécifique de transport du phosphate est aussi lié à la virulence des souches APEC $\chi 7122$ (Lamarche *et al.*, 2005).

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).

La susceptibilité des oiseaux à l'infection par des APEC est augmentée par la déciliation des cellules épithéliales du tractus respiratoire supérieur après exposition au gaz ammoniac et poussières dans l'environnement des oiseaux. L'infection du tractus respiratoire du poulet par les APEC se traduit par une dépression et de la fièvre chez les sujets âgés de 4 à 9 semaines et une mortalité supérieure à 20% (Dho-Moulin et Fairbrother 1999).

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).

La source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite, une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion (Gross, 1994 ; Jordan et Pattison, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

X. Les infections à *E. coli*

Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aigüe 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. Les souches *E. coli*, alors présentes dans les matières fécales de la poule, viennent se déposer à la surface de l'œuf lors du passage de celui-ci par le cloaque. Ensuite, elles pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Gross, 1994).

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 Pattisson, 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).

Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés. Ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions d'aérosacculite et de péricardite. Parfois, cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain moyen quotidien (Jordan et Pattisson, 1996 ; 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).

Toutefois, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50%, une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation de l'indice de consommation et des saisies à l'abattoir (Yogarathnam, 1995 ; Elfadil *et al.*, 1996).

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.2.3. Sur le plan microscopique

Apparition d'un œdème suivi d'une infiltration d'hétérophiles. Puis, dans un second temps, apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires. Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséux (Gross, 1994).

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 aigüe 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).

Dans ce type de lésions, *E. coli* est toujours la bactérie qui prédomine. O₇₈K₈₀ est le sérotype le plus fréquemment impliqué, ainsi que les sérotypes O₁ et O₂ qui sont parmi les organismes les plus régulièrement isolés des lésions subcutanées (La Ragione et Woodward, 2002).

Par ailleurs, de telles lésions ont pu être reproduites par inoculation des follicules plumifères à l'aide de souches du sérotype O₇₈ (Glunder, 1990).

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).

Après avoir été affectés par la colisepticémie, les oiseaux semblent ne pas pouvoir éliminer complètement la maladie, permettant ainsi la localisation d'*E. coli* dans les articulations et les synoviales et un grand pourcentage de dindons développe ces lésions après traitement avec la dexaméthasone ou après inoculation d'*E. coli* dans les sacs aériens (Huff *et al.*, 2000).

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

Forme respiratoire : étant donné la fréquence de l'association colibacilles-mycoplasmes, il est souvent indispensable d'opter pour l'association de macrolides à des aminosides, telles que streptomycine-spiramycine ou streptomycine-tylosine (Brugère-Picoux, 1984). Les aminosides et polypeptides peuvent aider à la maîtrise de colibacilles pathogènes respiratoires (Vilatte, 2001).

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

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

Fedida, 2004).

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 poussières 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 Pattisson, 1996 ; Villate, 2001).

XIV.2. Médicale

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

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. 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, devraient permettre, dans un avenir proche, de définir des tests de diagnostic et d'améliorer la prophylaxie de cette maladie.

CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORESISTANCES

I. Introduction

Les pathologies infectieuses bactériennes entraînaient souvent la mort : la peste au Moyen-âge est un exemple. 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 1877, Pasteur et Joubert observent qu'un micro-organisme se multiplie mal dans un liquide envahi de moisissures. Ernest Duchesne, en 1897 remarque que les palefreniers enduisent de moisissures, recouvrant ainsi, les cuirs placés dans des endroits chauds, humides et sombres des écuries, pour éviter que les plaies de leurs chevaux ne s'infectent. Il décrit ainsi l'inhibition de la croissance des micro-organismes par une moisissure, un *Penicillium*.

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

Les antibiotiques (ATB), au sens strict, sont des molécules élaborées par certains micro-organismes, bactéries ou champignons, comme *Streptomyces*, *Bacillus*, *Penicillium*, *Cephalosporium*, mais on inclut généralement parmi eux les dérivés semi-synthétiques et les produits entièrement synthétiques. Ces molécules, à faibles doses, ont le pouvoir d'inhiber sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries, sans exercer habituellement d'effets toxiques pour les organismes supérieurs (Euzeby, 2005 ; Nauciel et Vildé, 2008).

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).

Les espèces constamment résistantes possèdent ce qu'on appelle une résistance naturelle.

Lorsque, dans une espèce jusque-là sensible à un antibiotique, des souches résistantes apparaissent, on utilise le terme de résistance acquise (Alami *et al.*, 2005 ; 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 bactéricidie (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 2) :

- 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).

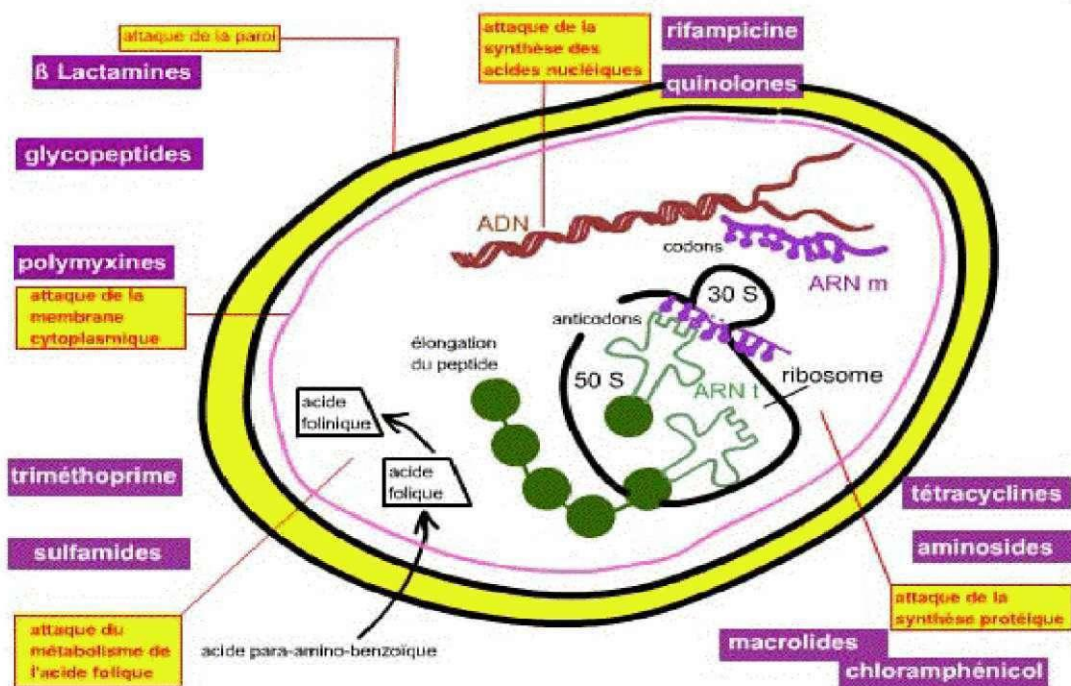


Figure 2 : Différents modes d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007)

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

Le peptidoglycane est un polymère réticulé fait de chaînes polysaccharidiques reliées par des peptides. Cette molécule n'existe que chez les bactéries et assure la rigidité de la paroi. Les précurseurs du peptidoglycane sont synthétisés dans le cytoplasme et assemblés à l'extérieur de la membrane cytoplasmique (Neal, 2007 ; Nauciel et Vildé, 2008).

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

Il existe de nombreuses variétés de β -lactamines qui se distinguent par leur spectre d'activité et leurs propriétés pharmacologiques : pénicillines, céphalosporines et autres. 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). Ces protéines sont des enzymes impliquées dans la phase finale de la synthèse du peptidoglycane, c'est-à-dire l'étape de polymérisation à partir de sous-unités faites d'un disaccharide-peptide.

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).

Les Aminopénicillines (ampicilline et amoxicilline) peuvent être prescrites chez la volaille en cas de colibacillose, de pasteurellose. Les doses quotidiennes sont de 20-40 mg/kg *per os* ou 10-20 mg/kg en injection IM ou SC pendant 3 à 5 jours (Villate, 1997 ; Mogenet et Fedida, 2004).

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. Leur volume important les empêche d'emprunter les porines de la membrane

externe et ne peuvent donc atteindre le peptidoglycane par voie de polymérisation, ce qui explique qu'ils soient inactifs contre les bactéries Gram négatif (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 (figure 3). 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

Le premier antibiotique de cette famille est la streptomycine. Les plus employées actuellement sont la gentamicine et la netilmicine.

Ces antibiotiques se distinguent par leur capacité à résister aux différentes enzymes pouvant les inactiver. Ils peuvent être toxiques pour les fonctions auditives ou vestibulaires et pour les fonctions rénales (Nauciel et Vildé, 2008).

Ils inhibent l'initiation de la réplication de l'ADN et interviennent à plusieurs stades de la synthèse protéique, en se fixant sur des sites divers des sous-unités 30S des ribosomes bactériens et induisent des erreurs de lecture du codon et la synthèse de protéines anormales. Ils inhibent aussi la fixation du complexe ARNt-AA au complexe ribosome-ARNm (Moulin et Coquerel, 2002).

VI.2.1.2. Tétracyclines

Elles sont éliminées par voie biliaire et urinaire, et restent actives sur certaines bactéries à développement intracellulaire comme les *Brucella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma* et *Rickettsia* (Nauciel et Vildé, 2008).

Elles inhibent la synthèse protéique (figure 3) en se liant de façon réversible à la sous-unité 30S du ribosome. Cette fixation inhibe celle de l'aminoacyl-ARNt et bloque l'étape de

reconnaissance de la phase d'élongation de la chaîne peptidique (Moellering, 1995 ; Page *et al.*, 1999).

Les tétracyclines sont utilisées contre les maladies respiratoires chroniques, la colibacillose, la mycoplasmosse (Villate, 1997 ; Mogenet et Fedida, 2004).

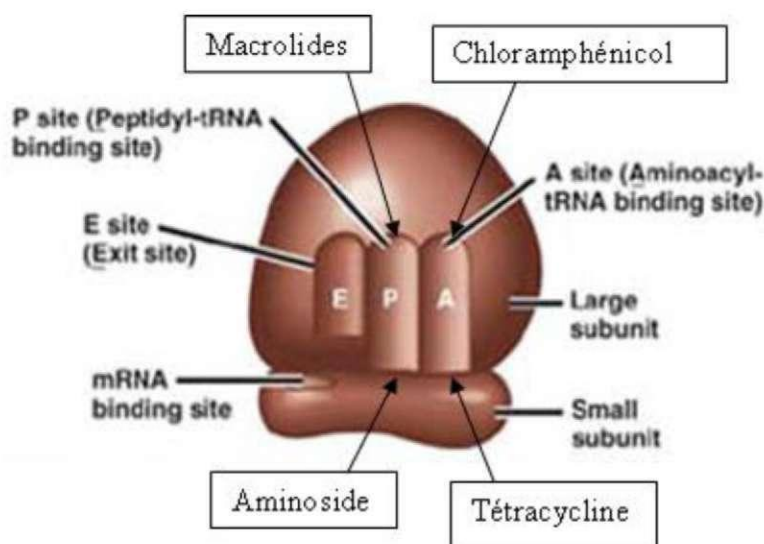


Figure 3 : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique (Lavigne, 2007)

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

VI.2.2.1. Chloramphénicol

Il est très actif pour le traitement de la fièvre typhoïde. En raison de sa toxicité (risque d'aplasie médullaire mortelle), il n'est plus commercialisé (Nauciel et Vildé, 2008).

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).

Les Streptogramines sont formées de deux molécules agissant de manière synergique, ce qui leur permet d'exercer une action bactéricide (Nauciel et Vildé, 2008).

Chez le poulet, ces molécules sont très bien tolérées et sont indiquées lors de MRC, mycoplasmoses, coryza infectieux et arthrites staphylococciques chez les poules futures reproductrices (Diffou, 1997 ; Villate, 1997 ; Mogenet et Fedida, 2004).

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

C'est le mode d'action de l'acide fusidique, actif sur les cocci et les bacilles à Gram positif. Il est utilisé principalement dans les infections à staphylocoques (Nauciel et Vildé, 2008).

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 triméthoprine

Ce sont des analogues de l'acide para-amino-benzoïque. Ils inhibent la synthèse des folates en inhibant la dihydroptéroate synthétase (figure 4). Le triméthoprine est surtout utilisé en association avec un sulfamide, en agissant à deux niveaux différents de la synthèse des folates (figure 4), ce qui leur assure un effet synergique (Nauciel et Vildé, 2008).

Le triméthoprine inhibe la synthèse des folates en inhibant la dihydrofolate réductase bactérienne, conduisant à l'arrêt de la biosynthèse de l'ADN bactérien (Sköld, 2001 ; Neal, 2007).

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. Elles se fixent sur le complexe formé par la topoisomérase et l'ADN, s'opérant lors de la traduction en ARNm (Higgins *et al.*, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008).

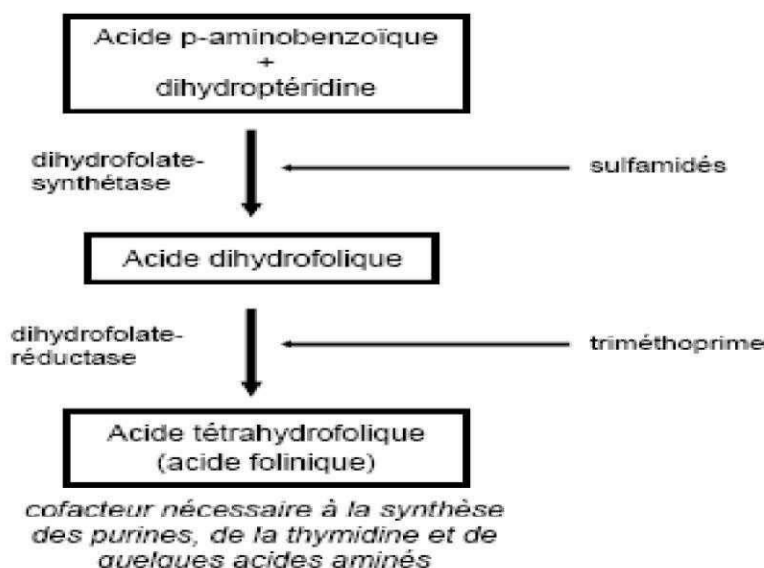


Figure 4 : Action des sulfamidés sur les métabolismes intermédiaires (Lavigne, 2007)

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 NO_2 . 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

Le phénomène des résistances est connu depuis l'apparition du premier antibiotique.

En 1940, avant même que la pénicilline n'ait été largement utilisée en thérapeutique, Abraham et Chain 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

Aujourd'hui, la définition de la résistance d'une bactérie est variable selon le point de vue (bactériologique, pharmacologique, clinique, épidémiologique) :

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).

On peut citer les mutations dans l'ADN gyrase (topoisomérases de type II) et topoisomérase IV au niveau de la région appelée Quinolone Resistance Determining Region (QRDR) des gènes *gyrA* et *parC* cibles des quinolones et qui sont composées de 2 fois 2 sous-unités codées respectivement par les gènes *gyrA*, *gyrB* et *parC*, *parE* qui confèrent la résistance aux fluoroquinolones (Boucheron *et al.*, 2003). Ou la résistance aux 4-6-desoxystreptamines par méthylation de l'ARN 16S (Galimand *et al.*, 2005).

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. Elles sont excrétées dans l'espace périplasmique des bactéries à Gram négatif ou dans le milieu de culture des bactéries à Gram positif (figure 5). On peut les classer suivant les β -lactamines qu'elles hydrolysent de manière préférentielle, par exemple céphalosporinase (Poyart, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008).

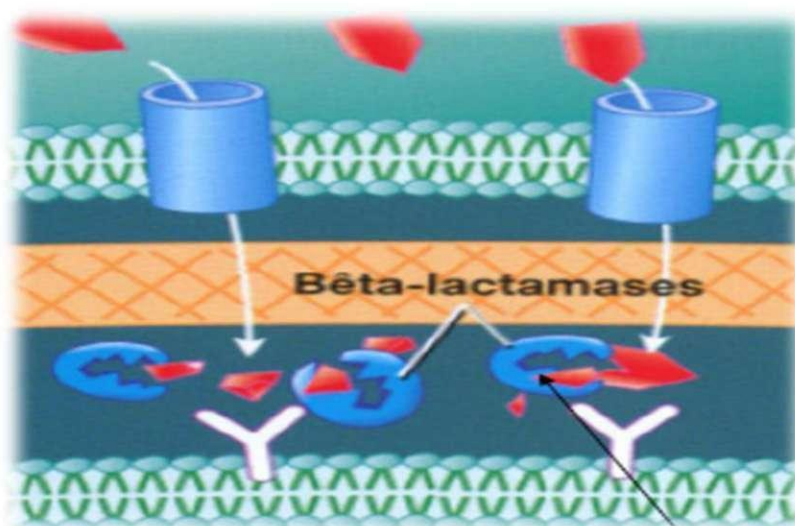


Figure 5 : Inactivation enzymatique des antibiotiques par les β -lactamases (Archambaud, 2009)

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

On connaît 3 classes d'enzymes pouvant inactiver les aminosides : les acétyl-transférases, 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).

Le chloramphénicol et les aminosides sont inactivés dans le cytoplasme de la bactérie par des enzymes qui demeurent intracellulaires. Les gènes codant ces enzymes sont le plus souvent plasmidiques (Poyart, 2003).

VI.2. Modification de la cible

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

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 (Pages, 2004 ; Nauciel et Vildé, 2008).

Ces mutations 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 (figure 6). Les ATB exerçant leur action sur des cibles cytoplasmique seront les plus touchés (Croize, 2005).

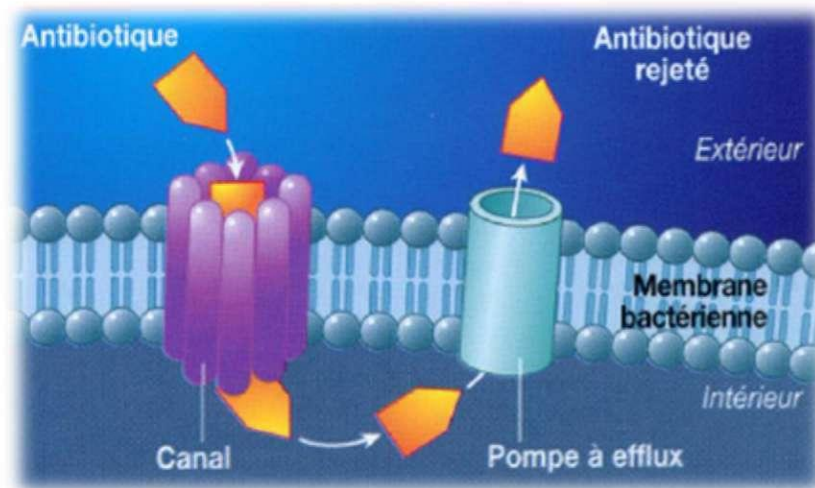


Figure 6 : Excrétion de l'antibiotique par efflux actif (Archambaud, 2009)

VII. Mécanisme génétique de la résistance

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

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

VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques

On considère que pour de nombreux agents pathogènes pour l'homme et l'animal, le développement de la résistance est dû à l'usage médical des antibiotiques (Sanders, 2005).

C'est le résultat de la pression de sélection des antibiotiques. En effet, l'administration d'un antibiotique chez un individu entraîne la disparition des bactéries sensibles et favorise de ce fait la prolifération des bactéries ayant acquis des gènes de résistance (Nauciel et Vildé, 2008).

Cette résistance a des conséquences médiate 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

Matériels & Méthodes

I. Objectifs

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

II. Lieu et période de l'étude

L'étude s'étend sur une période de deux mois et demi, du 30 mai au 15 août 2010. Elle est menée dans la région Est de l'Algérie, dans la wilaya de Sétif. Les sujets sont prélevés à l'abattoir avicole de la wilaya de Sétif (Société des Abattoirs de l'Est). L'origine des sujets est le centre de production de poulet de chair de Ras-El-Ma (GAE, anciennement ORAVIE, Office Régional Avicole Est).

Les autopsies sont effectuées au laboratoire de l'abattoir, puis les organes (foies et rates) sont prélevés sur place avant d'être acheminés, dans une glacière à + 4°C, au laboratoire central du CHU de Sétif (Laboratoire de microbiologie) pour les examens bactériologiques.

III. Matériel et méthodes

III.1. Matériel

III.1.1. Echantillonnage et prélèvement

Les échantillons sont prélevés depuis la chaîne d'abattage 5 à 10 carcasses de poulets de chair par bâtiment (7000 sujets par bâtiment au départ), à partir des poulets de chair présentant un retard de croissance ou la congestion généralisée de la carcasse, et des lésions pathognomoniques à l'examen nécropsique, les lésions de la colibacillose respiratoire : aérosacculite, péricardite et/ou périhépatite, ou la congestion généralisée de la carcasse et des organes qui font penser à la forme septicémique de la maladie la colisepticémie.

Les organes sont prélevés stérilement et mis dans des pots stériles (figure 7). L'autopsie de 150 sujets permet de recueillir un total de 180 isolats d'*E. coli*.



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

III.1.2. Présentation de l'abattoir

III.1.2.1. Historique

L'abattoir avicole de Sétif a été conçu par l'Office Régional de l'Aviculture de l'Est (ORAVIE) en 1983, et est devenu opérationnel en novembre 1985.

L'ORAVIE a été créé le 15/08/1981 sous le numéro 202.81, ensuite vint la structuration de l'office, qui a été transformé dès 1988 en Société Par Actions (SPA).

Une deuxième restructuration est apparue en 1998, qui a donné naissance à plusieurs entreprises unipersonnelles à responsabilité limitée (EURL) et régionales, composées à leur tour en :

- des unités de reproduction chair (URC), dont le nombre est indéfini ;
- des unités de reproduction de poulet chair (UPC) dont le nombre, là aussi, est indéfini ;
- un couvoir, qui peut ne pas exister dans certaines régions.

La dernière restructuration en date de l'office a eu lieu le 01 /07/1999. En effet, celui-ci est devenu la Société des Abattoirs avicoles de l'Est (SAE), qui est une SPA composée des abattoirs suivants :

- abattoir de Batna, avec une capacité d'abattage nominale de 3.000 sujets/h ;
- abattoir de Sétif, avec une capacité d'abattage de 1.500 sujets/h ;
- abattoir de Skikda, avec une capacité d'abattage de 1.500 sujets/h ;
- abattoir d'Annaba, avec une capacité d'abattage de 500 sujets/h ;
- abattoir de Chelghoum Laid, avec une capacité d'abattage de 3.000 sujets/h

III.1.2.2. Emplacement

L'abattoir avicole de Sétif (voir annexe II) est situé à 1 km au sud du centre ville de Sétif, sa superficie totale est de 3 hectares, dont 1.738 m² bâtis, avec un effectif de 83 agents dont 20 temporaires (voir annexe III).

III.1.2.3. Infrastructures

Les locaux administratifs se trouvent loin des locaux de travail. Ces derniers sont conformes aux normes et sont constitués d'un quai de réception, d'un endroit où sont déchargés les animaux, puis viennent les différents autres secteurs (voir annexe IV):

- les locaux d'abattage ;
- les locaux d'éviscération ;
- les locaux de finition ;
- les locaux de transformation (charcuterie) ;
- les locaux de conservation.

L'espèce abattue est essentiellement le poulet, exceptionnellement la dinde. La cadence est de 1.500 sujets/h, 9.000 sujets/jour (6 heures de travail par jour).

III.1.3. Milieux de culture

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

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

III.1.4. Produits de laboratoire

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

- Colorants : violet de gentiane, fushine de Ziehl, lugol ;
- Eau oxygénée 10 volumes ;
- Alcool 70° ;
- Eau physiologique 0,9% ;
- Huile de vaseline stérile, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Papier filtre ;
- Ampoules d'oxydase, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Réactif Kovac's, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Réactif VP1, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Réactif VP2, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Réactif TDA (Tryptophane Désaminase), Institut Pasteur d'Algérie ;
- Ecouvillons ;
- Disques d'antibiotiques présentés dans la figure 8.



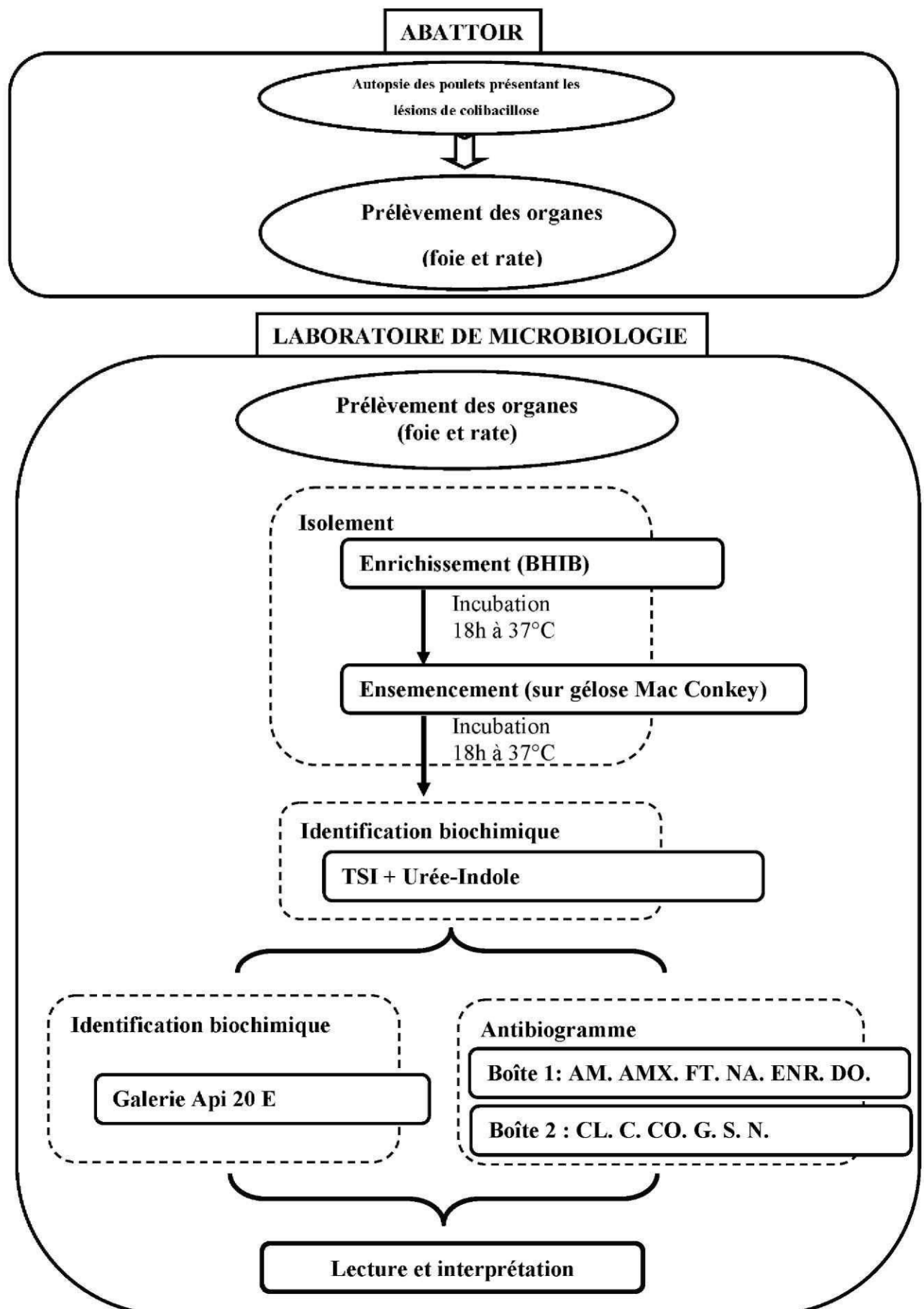
Figure 8 : Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme (Photo personnelle)

III.2. Méthodes

III.2.1. Conduite expérimentale

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

SCHEMA EXPERIMENTAL



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 (figure 9).

III.2.3.1.1. Enrichissement

Le milieu d'enrichissement, tube de BHIB, estensemencé par l'introduction des petits dés d'organes à l'intérieur du tube puis incubé 18 à 24 h à 37°C (figure 10).

III.2.3.1.2. Ensemencement

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



Figure 9 : Découpe des organes
(Photo personnelle)



Figure 10 : 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 (lactose +) et entourées d'un halo opaque dû à la précipitation de sels biliaires sur la gélose Mac Conkey (figure 11).

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.

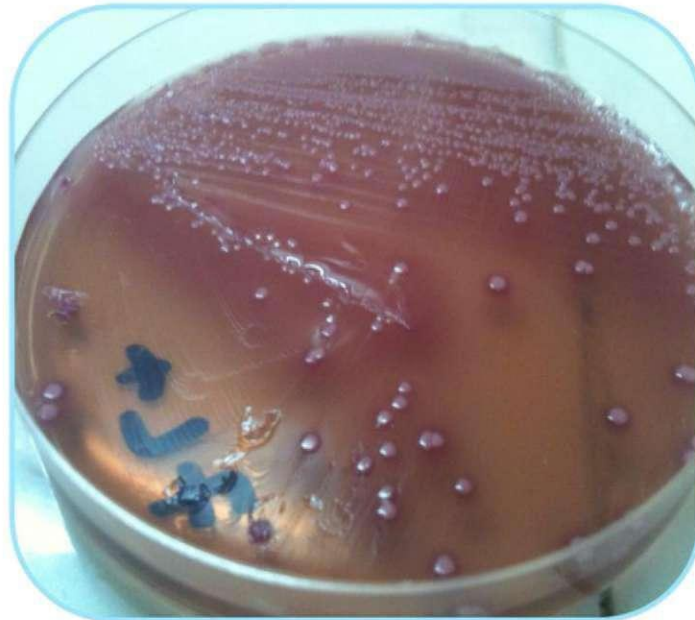


Figure 11 : Colonies d'*E. coli* sur la gélose Mac conkey (Photo personnelle)

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 ($\times 1.000$) de bacilles fins, de $0,5 \mu$ de diamètre sur 2 à 3 μ de long et 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 n'a 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 (H_2O_2), 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.

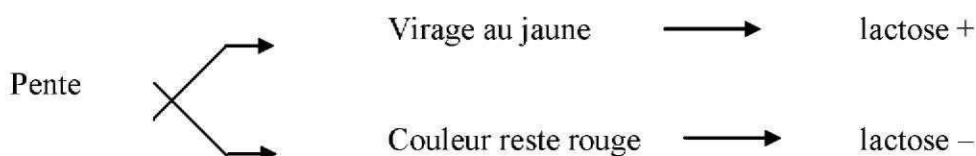
Les colonies qui sont Gram –, catalase + et oxydase – seront identifiées à l'aide de TSI (Triple Sugar Iron) et Urée-indole.

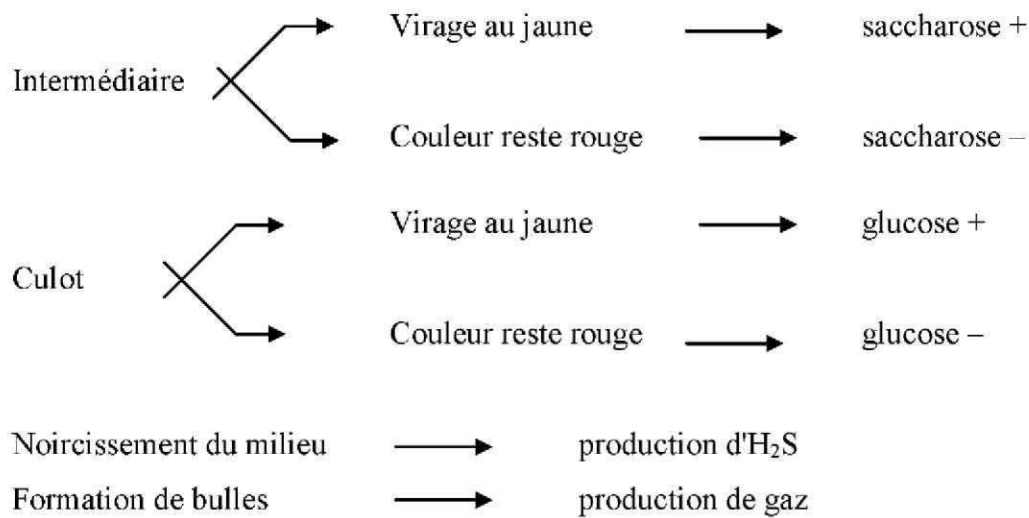
III.2.3.2.2.3. Test des 3 sucres (TSI)

Certaines espèces peuvent être identifiées grâce à ce test.

Un tube de milieu TSI (Triple Sugar Iron) (figure 12) est ensemencé avec la souche à étudier (en stries centrales sur la pente puis en piqûre profonde dans le culot) et incubé 18 heures à 37°C. Ce test permet la mise en évidence de la fermentation du glucose (virage au jaune au niveau du culot), du lactose (coloration jaunâtre au niveau de la pente) et du saccharose (coloration jaunâtre au niveau de la zone intermédiaire), avec ou sans dégagement de gaz.

La production d' H_2S , qui colore le milieu en noir, est due à la formation de sulfure de fer :





III.2.3.2.2.4. Test de l'uréase

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



Cette activité enzymatique peut être mise en évidence en cultivant la souche à tester sur un milieu d'urée-indole contenant de l'urée, du tryptophane et du rouge phénol, qui est de couleur jaune à pH 6,8 et devient rouge à pH 8,4. Lorsqu'un organisme uréase positif croît sur un tel milieu, il libère de l'ammoniac qui alcalinise le milieu et entraîne un virage au rouge.

Dans le microtube contenant 1 ml du milieu urée-indole (figure 13), on ensemence, à l'aide d'une pipette Pasteur, une suspension bactérienne de la colonie suspectée et on incube à 37°C pendant 18 à 24 h :

Milieu devient rouge	→	réaction positive
Milieu reste jaune	→	réaction négative

III.2.3.2.2.5. Test de l'indole

Il permet de savoir si un organisme peut produire de l'indole à partir de tryptophane grâce à une tryptophanase (figure 13).

Après la recherche de l'uréase, on rajoute 3 à 4 gouttes du réactif de Kovac's au milieu urée-indole. Le tube est fermé et le mélange est agité. La production d'indole résultant de la dégradation du tryptophane est traduite par la formation d'un anneau rouge à la surface.

Anneau rouge → réaction positive
 Anneau jaune → réaction négative

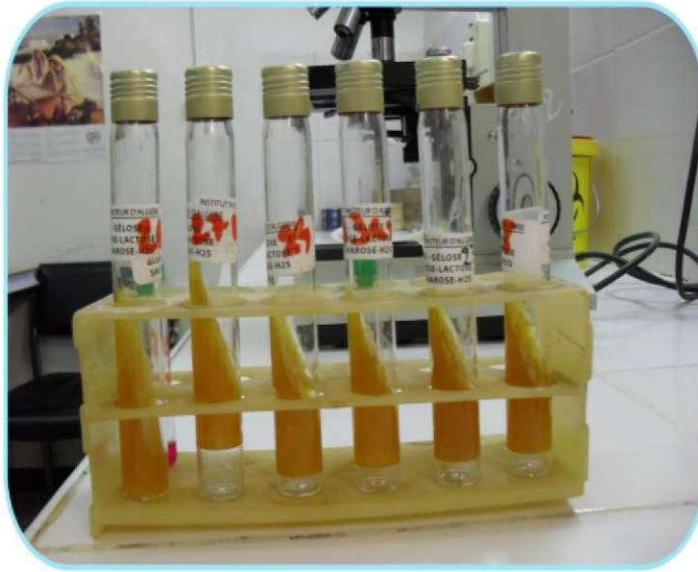


Figure 12 : Tubes du milieu TSI (Photo personnelle)

- Production de gaz –
- Production H_2S –
- Lactose +
- Saccharose +
- Glucose +



Figure 13 : Tubes du milieu Urée-Indole (Photo personnelle)

- Urée –
- Indole +

Les colonies qui présentent les caractères énumérés dans le tableau 4 seront identifiées à l'aide d'un galerie API 20E, galerie biochimique qui comprend 20 caractères différents.

Tableau 4 : Caractères biochimiques recherchés par les milieux TSI et Urée-Indole

Milieu	TSI					Urée-Indole	
Test	Glucose	Saccharose	Lactose	H_2S	Gaz	Urée	Indole
Résultat	+	+	+	–	+	–	+

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-dessus du microtube.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanément ou révélés par l'addition de réactifs (figure 14). La galerie 20 E permet d'identifier les caractères suivants :

1) Test de la β -galactosidase (ONPG)

Pour que le lactose soit utilisé par les bactéries, il doit être scindé par des enzymes intracellulaires, les bêta-galactosidases. Ces enzymes sont spécifiques de la liaison bêta-1,4-osidique et elles hydrolysent le lactose en glucose et galactose.

Pour qu'une bactérie utilise le lactose, il faut que le lactose puisse pénétrer dans la cellule. Cette pénétration nécessite une autre enzyme, la bêta-galactoside perméase. Si cette enzyme est déficiente ou absente, une bactérie potentiellement capable d'utiliser le lactose (possédant une bêta-galactosidase) ne pourra exprimer ce caractère et paraîtra lactose négatif.

Le but de ce test est d'étudier l'existence d'une galactosidase chez le germe, donc la possibilité de la fermentation effective du lactose, indépendamment de la perméase bactérienne, à l'intérieur de la cellule, l'ONPG (Ortho-Nitro-Phényl Galactoside) est scindé par la galactosidase en galactose et en orthonitrophénol de coloration jaune.

Dans un tube contenant 1 ml d'eau physiologique, on réalise une suspension bactérienne, à partir d'une gélose nutritive (bactéries jeunes), puis on ajoute un disque d'ONPG et on incube à 37°C pendant 18-24 heures. La réaction positive se traduit par une coloration jaune citron due à la libération d'orthonitrophénol.

Sur la plaque API 20 E, le microtube contient un substrat d'ONPG, donc on inocule seulement la suspension bactérienne.

Toutes les bactéries possédant une bêta-galactosidase présentent un test ONPG positif. Cependant, certaines bactéries dépourvues de bêta-galactosidase peuvent hydrolyser l'ONPG grâce à une autre enzyme appelée ONPGase. La dénomination de "test ONPG" est donc plus correcte que la dénomination de "recherche de la bêta-galactosidase".

2) Test de lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et de l'arginine dihydrolase (ADH)

La décarboxylation de la lysine produit de la cadavérine. La L-ornithine est décarboxylée en putrescine et l'arginine est décarboxylée en agmatine puis hydrolysée en putrescine.

La recherche de ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide, et qui forment des substances alcalines à partir des acides aminés, n'est effectuée que pour des bactéries à métabolisme fermentatif. Cette activité décarboxylasique peut servir à distinguer divers sérotypes de *Salmonella* et à identifier d'autres membres de la famille des *Enterobacteriaceae*.

Dans un premier temps, l'acidification du milieu, due à l'utilisation du glucose, entraîne une coloration jaune, puis, si l'un des acides aminés est utilisé, l'ammoniac ainsi formé alcalinise le milieu, d'où apparition d'une coloration rouge (rouge de phénol).

Remarque : Dans la galerie API 20 E, un tampon acide remplace l'acidification due à la fermentation du glucose, d'où une sensibilité plus grande.

3) Test du citrate (CIT)

Certaines bactéries sont capables d'assimiler le citrate, c'est-à-dire capables d'utiliser le citrate comme unique source de carbone et d'énergie. Ces bactéries possèdent une citrate perméase et les enzymes du catabolisme du citrate.

De telles bactéries sont capables de croître sur un milieu synthétique, le milieu au citrate de Simmons, dont l'unique source de carbone est le citrate de sodium. Ce milieu contient également des sels d'ammonium comme unique source d'azote et du bleu de bromothymol comme indicateur de pH. Initialement, le pH du milieu est de 7,0 et, à un tel pH, le bleu de bromothymol a une teinte verte.

L'utilisation de citrate se traduit par la libération des ions OH^- (négatifs) qui alcalinisent le milieu, en faisant virer la couleur verte du bromothymol au bleu.

4) Test de la production d'hydrogène sulfuré (H_2S)

L'hydrogène sulfuré peut être formé par le métabolisme des acides aminés soufrés (méthionine, cystéine, cystine) ou par la réduction de composés oxydés du soufre comme le thiosulfate. Seule la réduction du thiosulfate est envisagée ci-dessous.

La réduction du thiosulfate par une thiosulfate réductase conduit à la formation de sulfate et d'hydrogène sulfuré. En présence de sulfate de fer, l'hydrogène sulfuré donne un précipité noir de sulfure de fer.

5) Test de l'urée (URE)

Le principe de ce test est illustré précédemment. Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement la suspension bactérienne dans le microtube (URE).

6) Test de la Tryptophane désaminase (TDA)

La tryptophane désaminase désamine le tryptophane pour donner de l'acide indole-pyruvique dans le milieu urée-indole. En présence de perchlorure de fer (réactif TDA) et en milieu acide, l'acide indole-pyruvique donne un composé de couleur brun foncé, presque noire.

Remarque : Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

7) Test de l'indole (IND)

Le principe de ce test est expliqué précédemment. Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement le microtube (IND) par la suspension bactérienne.

Remarque : Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

8) Test de Voges-Proskauer (VP)

Les réactions de Voges-Proskauer (VP) permettent l'étude des dérivés de l'acide pyruvique.

Le glucose, utilisé par les bactéries, est dégradé en acide pyruvique qui est un intermédiaire clef du métabolisme des glucides. Selon les bactéries, l'acide pyruvique peut être complètement oxydé ou être le point de départ de diverses voies fermentaires conduisant à une très grande variété de composants finaux dont la nature est caractéristique du type fermentaire :

La fermentation acide mixte conduit à la production d'acide formique, d'acide acétique, d'acide lactique, d'acide propionique, d'acide succinique, de dioxyde de carbone, d'hydrogène, d'éthanol, etc. La fermentation acide mixte provoque une acidification importante d'un milieu

glucosé.

Le test VP permet de caractériser l'acétoïne sur le milieu Clark et Lubs. En présence d'oxygène et d'une base forte (soude 4M ou potasse 4M), l'acétoïne est oxydée en diacétyl qui forme un complexe coloré en rose en réagissant avec une fonction amine d'un groupement guanidyle des protéines. La réaction est plus sensible et plus rapide en présence d'alpha-naphtol.

Remarque : Le milieu utilisé dans une galerie API 20E est un milieu de Clark et Lubs modifié dans lequel le glucose est remplacé par de l'acide pyruvique, ce qui permet de lire le test après 24 heures d'incubation.

9) Test de diffusion du pigment noir (GEL)

La technique rapide gélatinase de Kohn-Lautrop consiste à faire attaquer par la bactérie à étudier un fragment de gélatine dans lequel on a préalablement inclus du charbon de bois finement pulvérisé (gélatine dénaturée au charbon). La gélatinase, éventuellement produite par le germe, désagrége la gélatine et libère le charbon de bois qui diffuse dans tout le milieu.

L'hydrolyse de la gélatine se traduit par la libération de particules de charbon de bois qui colorent le milieu en noir.

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

Oses : arabinose (ARA), glucose (GLU).

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

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

Molécule organique cyclique : inositol (INO).

L'utilisation du substrat carboné conduit à une acidification du milieu, révélée par un indicateur de pH, le bleu de bromothymol.

La fermentation commence dans la partie inférieure du tube, l'oxydation débute dans la partie supérieure.

b. Mode opératoire**b-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.

b-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.

b-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.

c. Lecture de la galerie

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

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

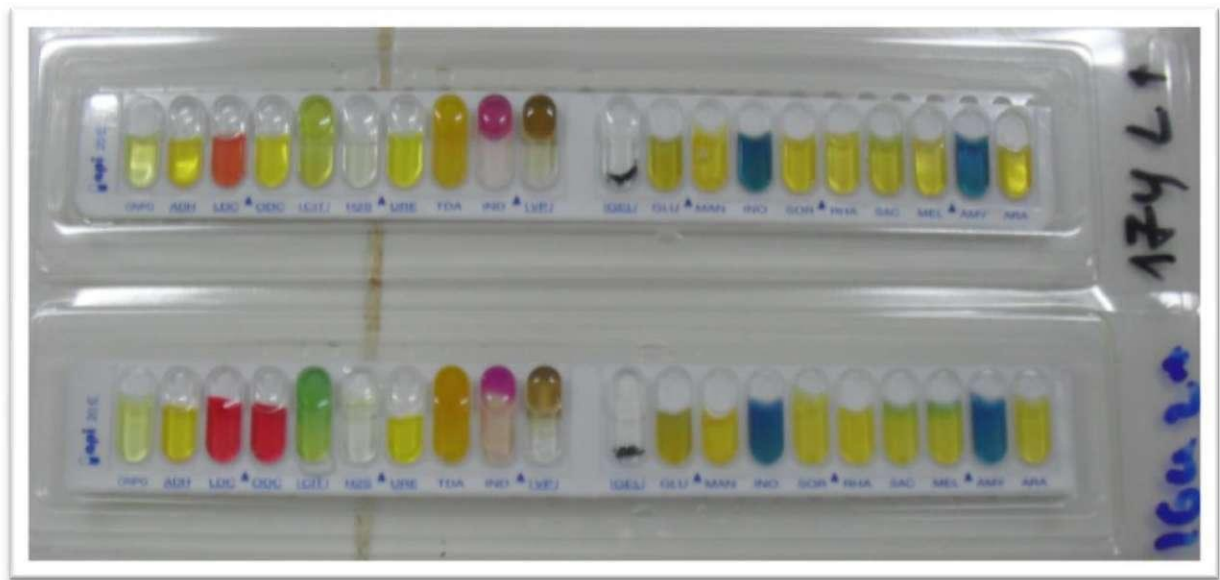


Figure 14 : Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et ajout des réactifs (Photo personnelle)

d. 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 Apiweb™, en entrant manuellement le profil à 7 chiffres.

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) et CA-SFM (Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie).

Le tableau 5 représente les disques d'antibiotiques utilisés et leurs charges :

Tableau 5 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme

Famille	Antibiotiques testés	Charge du disque	Sigle	Origine
Bétalactamines	Amoxicilline	25 µg	AMX 25	bioMérieux, France
	Ampicilline	10 µg	AM 10	
Phénicolés	Chloramphénicol	30 µg	C 30	
Polypeptides	Colistine	50 µg	CL 50	
Aminosides	Streptomycine	10 µg	S 10	
	Néomycine	30 µg	N 30	
	Gentamicine	10 µg	G ¹⁰	
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	(1,25/23,75) µg	CO ²⁵	Himedia, Inde
Furanes	Nitrofurantoïne	300 µg	FT 300	
Cyclines	Doxycycline	30 µg	DO 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. Techniques

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 par le densitomètre (Densimat ; Biomérieux) (voir annexe VIII) ;
- ❖ 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 6 et illustré dans la figure 15 :

Tableau 6 : Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri

Boîtes	Les disques d'antibiotiques					
1	AM 10	AMX 25	FT 300	NA 30	ENR 5	DO 30
2	CL 50	C 30	CO ²⁵	G ¹⁰	S 10	N 30

- ❖ 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.

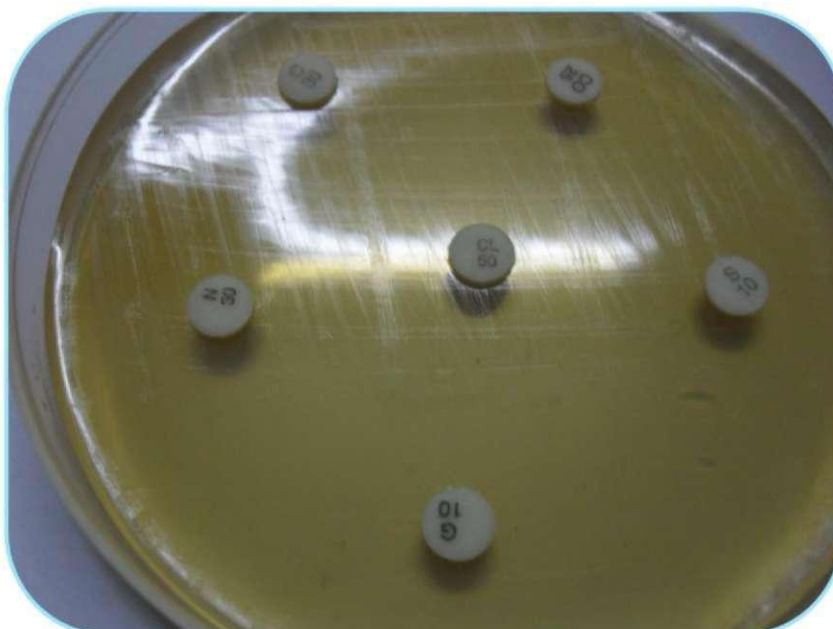


Figure 15 : Boîte numéro 2 de l'antibiogramme (Photo personnelle)

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 CA-SMF 2010 (voir annexe IX) ;
- ❖ 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 (12.0.6550.5004) SP2 MSO (12.0.6554.5001), N°S: 89409-707-1528066-65318.

Pour la comparaison des résultats nous appliquons les tests non paramétriques, le test Chi deux (χ^2), la correction de Yates et le test exact de Fisher (le seuil de signification est d'au moins 5%).

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

Résultats & Discussion

Notre objectif dans un premier temps est d'isoler le germe *Escherichia coli* dans un premier temps, à partir des organes (foies et rates, organes filtres qui concentrent le germe) de sujets présentant de la congestion généralisée des organes et de la carcasse, des lésions d'aérosacculite, de péricardite et de périhépatite, pathognomoniques de la colibacillose. Puis dans un deuxième temps étudier leur sensibilité vis-à-vis de douze molécules antibiotiques.

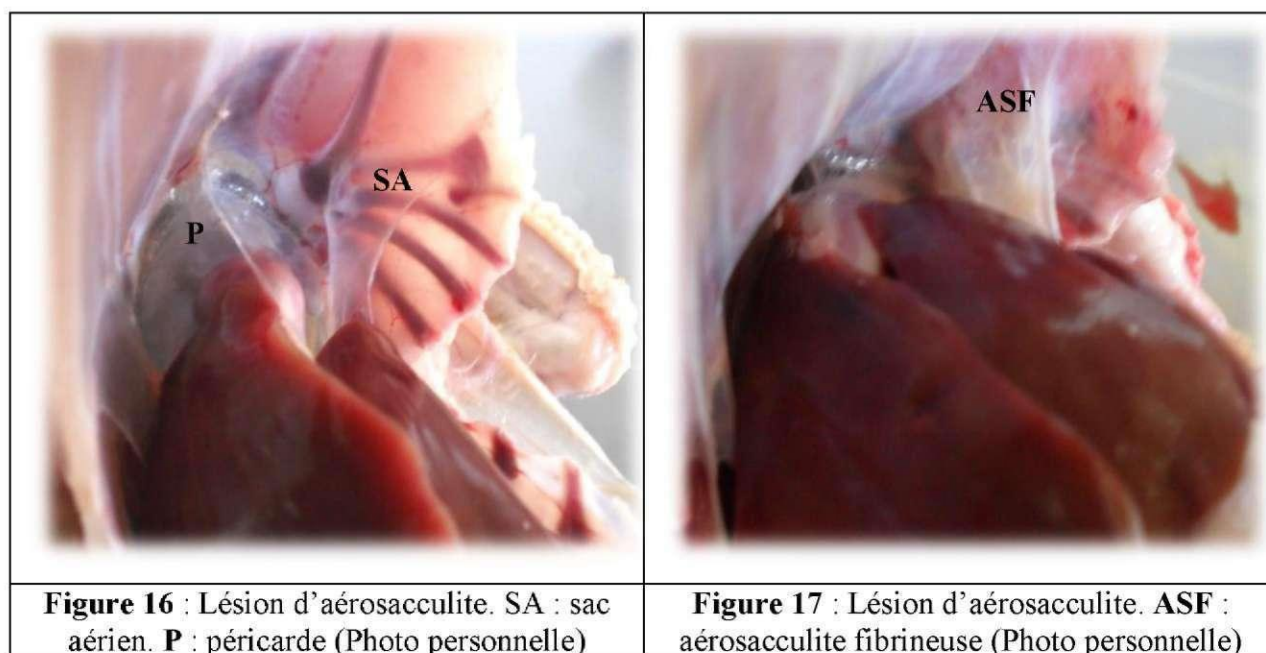
I. Lésions

L'examen nécropsique de 150 carcasses autopsiées au laboratoire de l'abattoir révèle les lésions suivantes :

I.1. Aérosacculite (72,66%)

Lors de l'atteinte du tractus respiratoire, cette lésion va du simple dépolissement (figure 16) à la formation d'omelette fibrineuse des sacs aériens conduisant à leur opacification (figure 17).

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

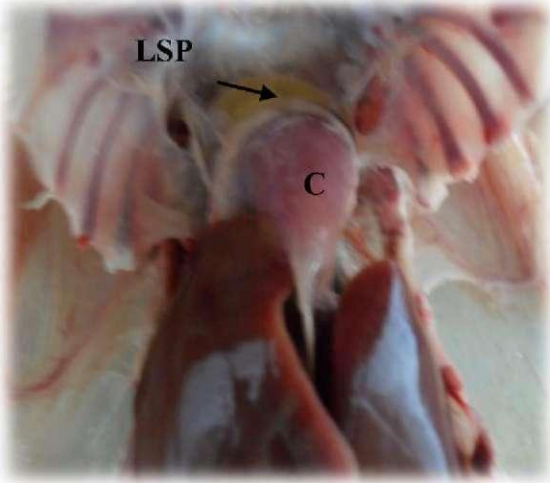
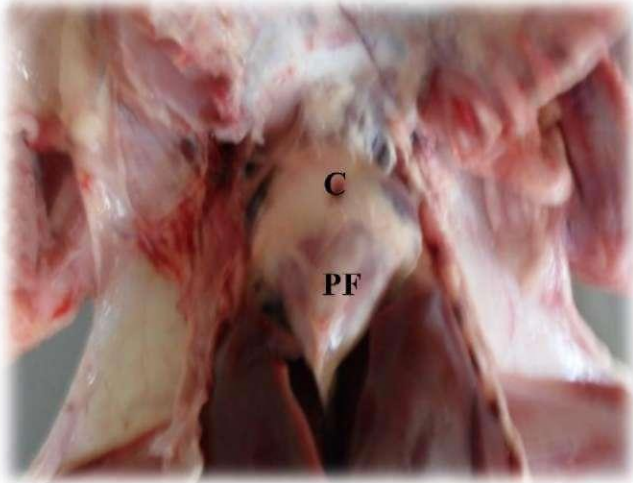


I.2. Péricardite (77,33%)

Les sujets autopsiés présentent une inflammation plus ou moins productive du sac

péricardique. La figure 18 montre une péricardite avec un péricarde qui prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Notre observation concorde avec celle de Stordeur et Mainil (2002).

La figure 19 présente une péricardite avec dépôt fibrineux important. La péricardite est rencontrée le plus souvent lors de la forme respiratoire de colibacillose comme rapporté par Villate (2001).

	
Figure 18 : Péricardite. LSP : Liquide séreux dans le sac péricardique (Photo personnelle)	Figure 19 : Péricardite. C : Cœur ; PF : Péricardite avec dépôt fibrineux (Photo personnelle)

I.3. Perihépatite (88,66%)

Les sujets atteints présentent un foie hypertrophié et congestionné, avec une coloration très foncée (figure 20) dans les formes les plus aiguës, ce qui traduit un phénomène d'intoxication due à l'endotoxine du colibacille. Certains sujets présentent des zones de dégénérescence. Parfois le foie est verdâtre (due à l'oxydation de la bile).

Cette lésion est surtout localisée à la surface du foie. Elle est caractérisée par de la congestion, un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine, ce qui rejoint l'observation de Stordeur et Mainil (2002).

Le dépôt est parfois tellement important (figure 21) que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe. Cette observation concorde avec ce qui est rapporté par Jordan et Pattison (1996).

Cette lésion du foie (perihépatite) est rencontrée dans les deux formes de la maladie, la forme respiratoire et la colisepticémie, comme observé par Villate (2001).

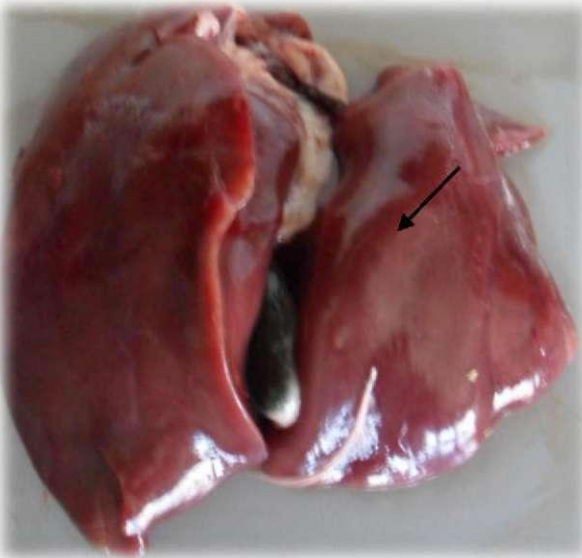


Figure 20 : Foie présentant la lésion de perihépatite (Photo personnelle)

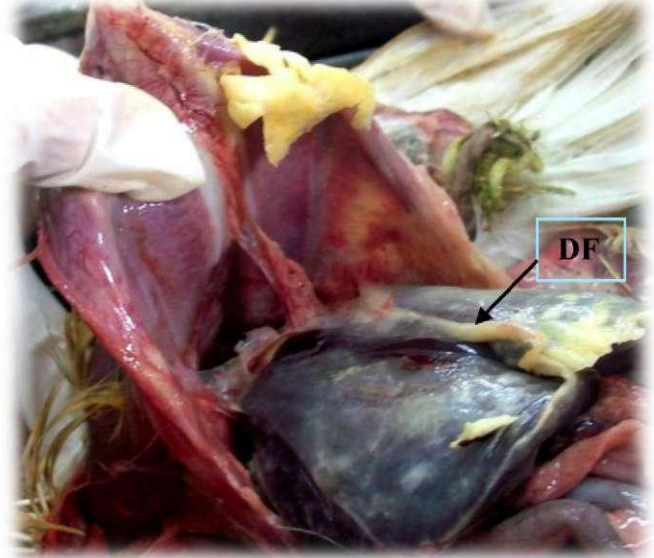


Figure 21 : Carcasse présentant de la perihépatite. DF : Dépôt de fibrine (Photo personnelle)

I.4. Congestion de la rate (86%)

Sur les 150 sujets autopsiés, 129 présentent une rate hypertrophiée, congestionnée et épaissie, avec parfois présence de points de nécrose (figure 23). Notre observation rejoint celle de Villate (2001).

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



Figure 22 : Rate congestionnée et hypertrophiée (Photo personnelle)

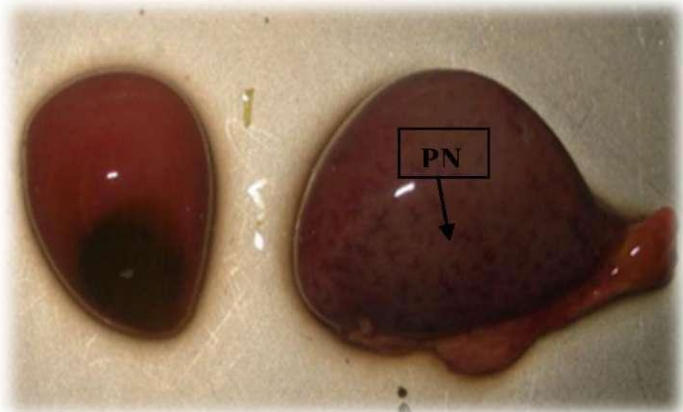


Figure 23 : Rates hypertrophiées et congestionnées. PN : Points de nécrose (Photo personnelle)

La répartition et les fréquences des différentes lésions de la colibacillose rencontrées lors de l'examen nécrosique sont présentées dans le tableau 7 et illustrés dans la figure 24 :

Tableau 7 : Répartition et fréquence des différentes lésions de colibacillose

Fréquence des lésions (%)	Nombre de sujets (N)	Aérosacculite	Péricardite	Périhépatite	Congestion de la rate
Notre étude Sétif	150	72,66	77,33	88,66	86
Ahmed Ammar (2009) Ouest d'Algérie	84	44,04*	34,52*	66,66	71,42

Chi²

* : différence significative sur la même colonne au ($p < 0,05$).

A la lumière du tableau 7, nous constatons que les lésions rencontrées correspondent à la colibacillose respiratoire (perihépatite, péricardite et aérosacculite) et à la colisepticémie (congestion généralisée des organes).

Ces deux formes constituent l'expression principale de la colibacillose, et sont les formes les plus communes de la maladie chez le poulet de chair, comme rapporté par Dho-Moulin et Fairbrother (1999), Stordeur et Mainil (2002) et Barnes *et al.* (2003).

Nakamura *et al.* (1992) et Gyles et Fairbrother (2010) rapportent que la voie d'entrée de ces agents pathogènes sont principalement le tractus respiratoire. Ceci concorde avec nos résultats qui indiquent que 72,66% des sujets présentent de l'aérosacculite.

Les sacs aériens n'ont pas de mécanisme de défense cellulaire résidant et doivent compter sur l'afflux des hétérophiles comme première ligne de défense cellulaire, suivi par les macrophages comme cela est rapporté par Toth et Siegel (1986).

L'altération de la muqueuse respiratoire favorise le passage et la multiplication du germe dans la circulation sanguine, grâce aux différents mécanismes de résistance à l'effet bactéricide du sérum et aux facteurs de virulence que possède ce dernier, pour arriver aux autres organes plus profonds et provoquer leur lésion, ce qui explique la péricardite (77,33%), la périhépatite (88,66%) et la congestion de la rate (86%).

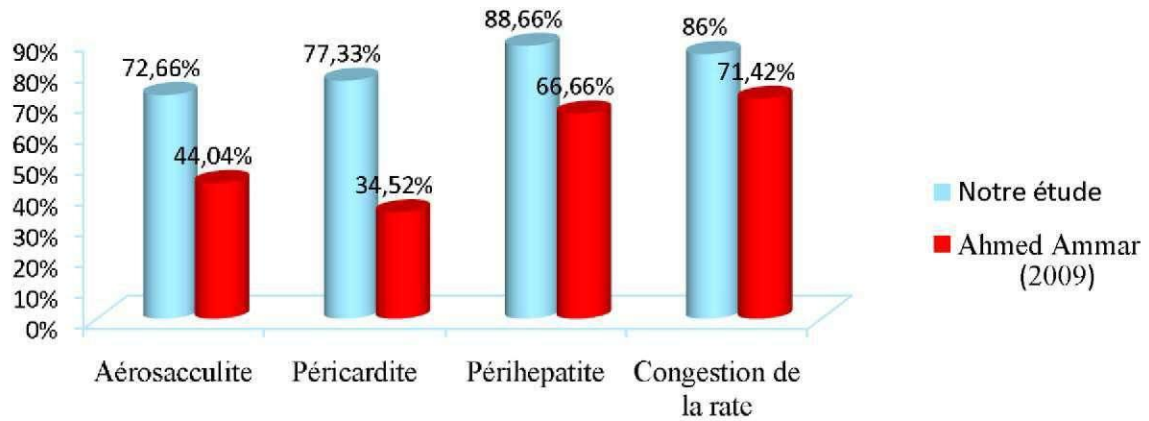


Figure 24 : Pourcentage des lésions rencontrées lors de l'autopsie

Nos résultats sont significativement plus élevés pour les lésions d'aérosacculite et de péricardite ($p < 0,05$), ce qui peut être expliqué d'une part par la méthode d'échantillonnage, car nous avons effectué les autopsies sur des sujets qui présentaient une carcasse et des organes congestionnés majoritairement à l'autopsie (figure 25), donc c'est la forme septicémique de la maladie, ce qui signifie qu'il y a atteinte des organes profonds, alors que Ahmed Ammar (2009) effectue son étude sur des sujets vivants présentant les symptômes de la colibacillose (retard de croissance, bec ouvert, respiration accélérée), ainsi que des sujets suspects de salmonellose.

D'autre part, comme signalé par Pourbakhsh *et al.* (1997a et 1997b), le type et la sévérité des lésions, ainsi que la durée, le degré et l'issue de la maladie, sont déterminés par la virulence de la souche et l'efficacité des moyens de défense de l'hôte.

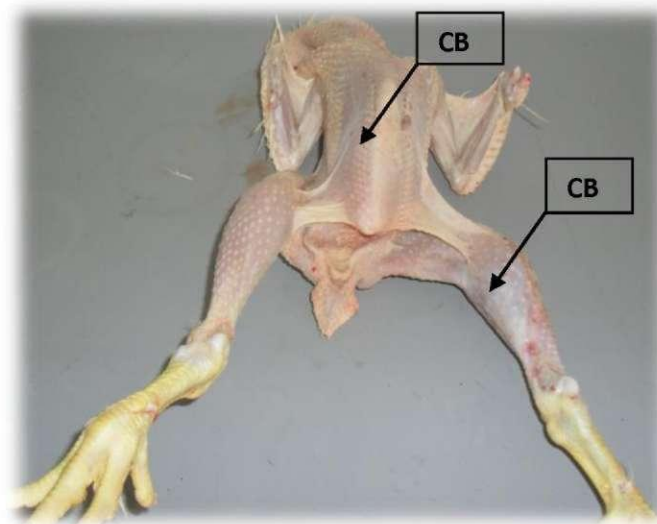


Figure 25 : Carcasse présentant de la congestion généralisée due à la colisepticémie.
CB : Coloration bleuâtre due à la congestion (Photo personnelle).

II. Bactériologie

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

Sur les 150 sujets autopsiés, 180 isolats d'*E. coli* sont récoltés. Certains sujets sont infectés par deux souches différentes (figure 26).

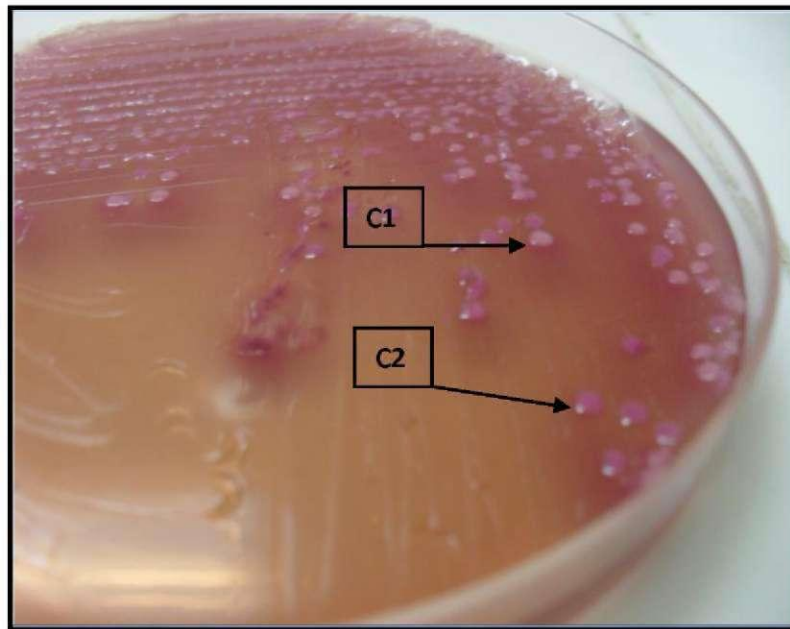


Figure 26 : Deux types différents de colonies lactose + d'*E. coli* sur gélose McConkey
(Photo personnelle)

- C1 :** Colonie rose de type S, lisse, bombée, brillante, convexe, à bords nets, entourées d'un halo opaque de précipita de sels biliaires
- C2 :** Colonie rose de type M, très bombée et brillante, lisse, à bords nets et d'aspect muqueux, signature des souches capsulées

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

De même, la bactérie est isolée à partir des sujets qui présentent la congestion de tous les organes, évoquant la forme septicémique (colisepticémie) de la maladie comme décrit précédemment.

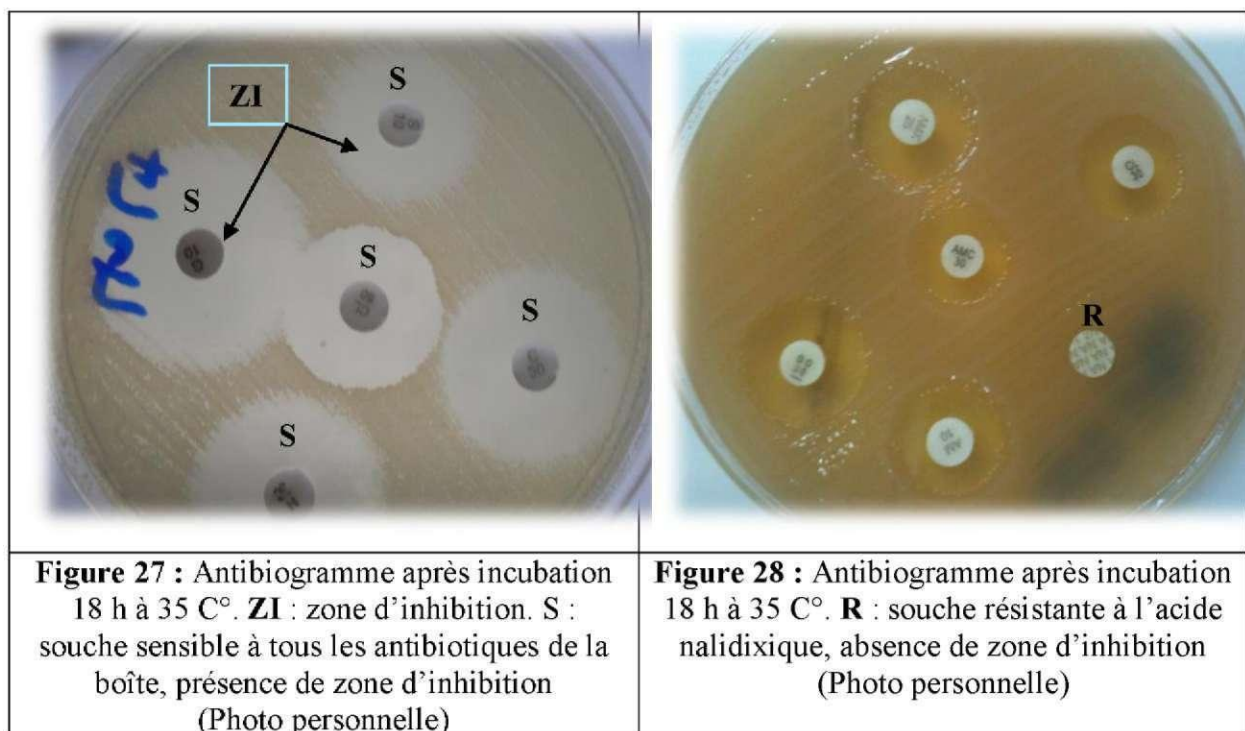
A partir de ce résultat, nous pouvons conforter avec une grande vraisemblance le diagnostic de la pathologie en fonction de ces lésions uniquement.

II.2. Antibiotogramme

Douze antibiotiques sont testés sur chacune des 180 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) (voir annexe IX).

Les figures 27 et 28 montrent l'antibiogramme après incubation 18 heures à 35 C° :



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

Le tableau 8 et la figure 29 montrent les pourcentages de résistances des souches *E. coli* isolées lors de notre étude:

Tableau 8 : Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches *E. coli* isolées à l'abattoir avicole de Sétif

Familles d'antibiotiques	Molécules	Nombre de souches			Pourcentages %
		S	I	R	R+I
β- lactamines	Ampicilline (AM)	28	0	152	84,5
	Amoxicilline (AMX)	22	6	152	87,8
Aminosides	Néomycine (N)	45	6	129	75
	Streptomycine (S)	61	13	106	66,1
	Gentamicine (G)	170	2	8	5,5
Sulfamides	Triméthoprim / Sulfaméthoxazole (CO)	32	1	147	82,2
Phénicolés	Chloramphénicol (C)	98	6	82	45,6
Furanes	Nitrofurane (FT)	146	17	17	18,9
Polypeptides	Colistine (CL)	170	0	10	5,5
Cyclines	Doxycycline (DO)	3	2	175	98,3
Quinolones	Acide nalidixique (NA)	6	1	173	96,7
	Enrofloxacin (ENR)	50	6	124	72,2

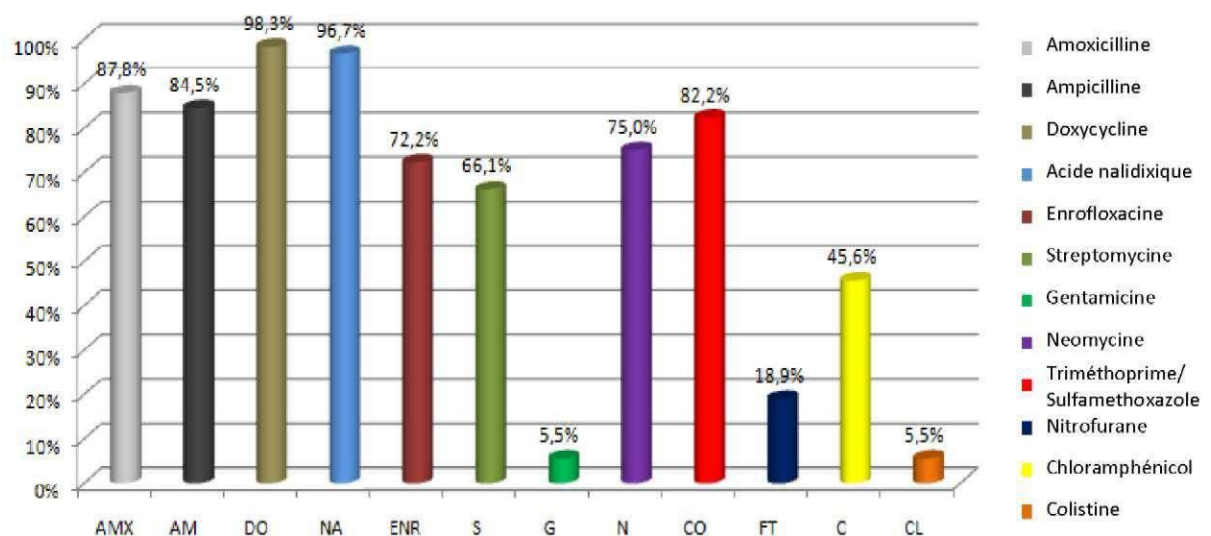


Figure 29 : Pourcentages de résistances des souches *E. coli*

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

- Les antibiotiques pour lesquels de très hauts niveaux de résistance sont observés (de 70 à 100%) sont compris dans le Groupe I. Ces antibiotiques sont, par ordre croissant, l'Enrofloxacin avec un taux de 72,2%, la Néomycine (75%), le Sulfaméthoxazole (82,2%), l'Ampicilline (84,5%), l'Amoxicilline (87,8%), l'Acide nalidixique (96,7%), et la Doxycycline avec un taux de 98,3%.
- Le groupe II comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance (de 30 à 70%) sont obtenus. Ce sont le Chloramphénicol, avec un taux de 45,6%, et la Streptomycine avec un taux de 66,1%.
- Le groupe III comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux bas de résistance (de 0 à 30%) sont notés. Ce sont le Nitrofurane, avec un taux de 18,9%, la Gentamycine et la Colistine pour lesquels les fréquences les plus basses sont enregistrées, avec un taux de résistance identique, de l'ordre de 5,5%.

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 significativement plus élevés par rapport aux autres antibiotiques de différentes familles. Les taux de sensibilité sont de 81,1% pour les nitrofuranes et de 94,5% pour la gentamicine et la colistine.

Tableau 9 : Fréquences d'antibiorésistance dans notre étude et pour d'autres auteurs

Auteurs	AM	AMX	DO	NA	ENR	G	N	S	CL	C	FT	CO
Notre étude	84,5	87,8	98,3	96,7	72,2	5,5	75	66,1	5,5	45,6	18,9	82,2
Blanco <i>et al.</i> (1997a). Espagne	35*	/	84	48*	18*	14	14*	87	0 [#]	25*	49*	63
Yang <i>et al.</i> (2004). Chine	77	/	100	100	90	30*	/	80	/	24*	/	63
Zhao <i>et al.</i> (2005). USA	45*	/	87	59*	16*	69*	/	86	/	11*	/	16*
Zharaci et Farashi (2006). Iran	47*	53*	88	100	76	0 [#]	81	81	6	67*	56*	80
Kim <i>et al.</i> (2007). Corée	84,3	/	94,1	/	92,2	33,3*	/	94,1*	/	9,8*	/	52,9*
Bouzagh (2010), Année 2007. Centre Algérie	89,3	76	100	38,7*	76	/	12*	/	16*	/	0 [€]	94,7
Bouzagh (2010), Année 2008. Centre Algérie	72,5	60,1*	88,4	48,6*	70,3	/	61,6	/	14,5*	/	21	96,4
Hammoudi et Aggad (2008). Ouest Algérie	47*	47*	82	/	6*	/	/	/	3 [#]	/	/	42*
Saberfar <i>et al.</i> (2008). Iran	49*	/	96	/	76	12	87	/	100*	52	/	72
Ahmed Ammar (2009). Ouest Algérie	0*	/	87	/	45*	3 [#]	/	/	13	/	2*	70

Test : Chi²* : Taux significativement élevé ($p < 0,05$) sur une même colonne€ : Correction de Yates pour le test Chi² (effectif théorique inférieur à 10)

: Pas de test statistique, manque de conditions pour appliquer un test exact Fisher (effectif théorique inférieur à 5)

II.2.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques

II.2.1.1. Les β -lactamines

Les résultats mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, avec des taux de 84,5% pour l'ampicilline et de 87,8% pour l'amoxicilline. Les deux molécules font partie du premier groupe selon la classification de Saberfar *et al.* (2008).

Pour l'amoxicilline, un taux de résistance de 87,8% est obtenu. Ce résultat est significativement élevé ($p < 0,05$) par rapport aux résultats de Zharaei et Farashi (2006) en Iran où est retrouvé un taux de 53%. Hammoudi et Aggad (2008), dans une étude à l'Ouest de l'Algérie, obtiennent un taux de 47%, tandis que Bouzagh (2010), durant une étude pendant l'année 2008 dans la région centre de l'Algérie, obtient 60,1% de résistance.

Nos résultats, bien que supérieurs à ceux de Bouzagh (2010) durant l'année 2007 dans la région centre (76%), demeurent statistiquement non significatifs ($p > 0,05$).

Pour l'ampicilline, le taux de 84,5% obtenu dans cette étude est significativement plus élevé ($p < 0,05$) que ceux obtenus par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006) en Iran, Zhao *et al.* (2005) aux Etats-Unis, Hammoudi et Aggad (2008) et Ahmed Ammar (2009) dans la région ouest de l'Algérie, Saberfar *et al.* (2008) en Iran, et par Blanco *et al.* (1997a) en Espagne et qui obtiennent les taux de 47, 45, 47, 0, 49 et 35% respectivement.

Les résultats obtenus dans le cadre de ce travail sont supérieurs à ceux obtenus par Yang *et al.* (2004) en Chine et Bouzagh (2010) durant l'année 2008 dans la région centre de l'Algérie, avec des taux respectifs de 77 et 72,5%, mais la différence reste cependant non significative ($p > 0,05$).

Nos résultats sont similaires à ceux de Kim *et al.* (2007), en Corée, qui enregistrent un taux de 84,3%, et légèrement inférieurs à ceux obtenus par Bouzagh (2010) durant l'année 2007 dans la région centre d'Algérie (89,3%) pour l'ampicilline.

Ces taux élevés de résistance vis-à-vis de l'amoxicilline et de l'ampicilline sont probablement liés à l'utilisation excessive et anarchique des β -lactamines dans les élevages avicoles. Il existe une diversité de mécanismes de résistances du germe vis-à-vis de cette famille, soit par imperméabilisation, soit par altération des PLP, soit par production de β -

lactamases comme rapporté par Quintiliani et Courvalin (1995).

II.2.1.2. Les tétracyclines

Pour cette famille d'antibiotiques, un taux de résistance de 98,3% est obtenu vis-à-vis de la Doxycycline, tétracycline de deuxième génération, plaçant cette molécule à la première place dans le premier groupe renfermant les taux de résistance les plus élevés.

Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006), Zhao *et al.* (2005), Hammoudi et Aggad (2008), Ahmed Ammar (2009), Bouzagh (2010) durant l'année 2008, et Blanco *et al.* (1997a) en Espagne, obtiennent les fréquences de résistance suivantes : 88, 87, 82, 87, 88,4 et 84% respectivement. Ces résultats sont inférieurs à ceux observés dans notre étude.

Cependant, nos résultats rejoignent ceux de Yang *et al.* (2004) en Chine et Bouzagh (2010) durant l'année 2007 dans la région centre de l'Algérie, qui observent un taux de 100%, et ceux de Saberfar *et al.* (2008) en Iran qui obtiennent 96%. Statistiquement, il n'existe pas de différence significative entre nos résultats et ces différents auteurs ($p > 0,05$).

Les tétracyclines représentent les plus anciennes molécules utilisées, autant en thérapie que préventivement, et même en tant que "facteurs de croissance", engendrant des résistances très élevées en aviculture.

En effet, en 1948, toutes les souches sont sensibles aux cyclines, mais, en moins de 10 ans (1956-1957), 9% des souches sont devenues résistantes aux tétracyclines, pour atteindre 29% en 1959-1960 et cette tendance n'a cessé de croître depuis, pour atteindre 94% dans les élevages aviaires espagnols en 1997, comme signalé par Blanco *et al.* (1997a).

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 il y'a plus de 50 ans, comme cause probable de l'apparition des souches résistantes comme rapporté par Abdennebi (2006).

II.2.1.3. 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 96,7% pour l'acide nalidixique et de 72,2% 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 significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux enregistrés aux Etats-Unis par Zhao *et al.* (2005) qui obtiennent un taux de 59%, et dans la région centre d'Algérie par Bouzagh (2010) qui obtient un taux de 38,7% en 2007 et de 48,6% en 2008, et en Espagne par Blanco *et al.* (1997a) où ils enregistrent un taux de 48%.

Cependant, on obtient un taux similaire à ceux enregistrés en Iran par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006) et en Chine par Yang *et al.* (2004) qui consignent un taux de l'ordre de 100% pour cet antibiotique, mais sans différence significative ($p > 0,05$).

Pour ce qui concerne l'enrofloxacin, nos résultats sont significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux obtenus par Zhao *et al.* (2005) aux Etats-Unis, dans la région Ouest de l'Algérie par Hammoudi et Aggad (2008) et Ahmed Ammar (2009), et ceux de Blanco *et al.* (1997a) en Espagne où des taux de 16, 6, 45 et 18% sont respectivement enregistrés.

Par ailleurs, nos résultats sont comparables à ceux obtenus en Iran par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006), et Saberfar *et al.* (2008) qui enregistrent le même taux (76%), et dans la région centre d'Algérie par Bouzagh (2010) durant les deux années 2007 et 2008 où l'auteur enregistre les taux de 76 et 70,3% respectivement. Statistiquement, il n'existe cependant pas de différence significative ($p > 0,05$).

Nos résultats sont inférieurs à ceux obtenus par Yang *et al.* (2004) en Chine et Kim *et al.* (2007) en Corée, qui enregistrent des taux de l'ordre de 90% pour le premier et un taux de 92,2% pour les seconds auteurs, mais statistiquement il n'existe pas de différence significative ($p > 0,05$).

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).

D'après l'étude réalisée en France par Baucheron *et al.* (2003), sur 45 isolats cliniques issus d'une collection de 1.601 souches d'*E. coli* d'origine aviaire et représentatives des phénotypes de résistance aux quinolones, ils est mis en évidence deux mécanismes de résistance : un mécanisme spécifique aux quinolones, ainsi qu'un mécanisme pluri-spécifique d'efflux conférant une résistance multiple à différentes familles d'antibiotiques.

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

II.2.1.4. Les sulfamides

Pour cette famille d'anti-infectieux, la sensibilité des souches est testée vis-à-vis de l'association triméthoprim/sulfaméthoxazole, connue sous le nom commercial de Bactrim®. Nos résultats indiquent un fort taux de résistance vis-à-vis de cette association, de 82,2%, significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux enregistrés par Kim *et al.* (2007) en Corée, par Hammoudi et Aggad (2008) dans l'ouest Algérien, et par Zhao *et al.* (2005) aux Etats-Unis, où ils obtiennent des taux de 52,9, 42 et 16% respectivement.

Aussi, nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus par Saberfar *et al.* (2008) en Iran, Ahmed Ammar (2009) dans l'ouest Algérien, Yang *et al.* (2004) en Chine, et Blanco *et al.* (1997a) en Espagne, où ils obtiennent respectivement des taux de 72, 70, 63 et 63%, mais statistiquement il n'existe pas de différence significative ($p > 0,05$).

Le taux de 82,2% de notre étude est proche de celui obtenu en Iran par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006) qui obtiennent un taux de 80%.

Dans la région centre de l'Algérie, Bouzagh (2010) obtient des niveaux très élevés de résistance pour cette famille d'antibiotiques, avec un taux de 94,7% enregistré pour l'année 2007 et de 96,4% pour l'année qui suit.

Nos résultats sont inférieurs à ceux enregistrés par Bouzagh (2010), mais statistiquement la différence n'est pas significative ($p > 0,05$).

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

II.2.1.5. Les aminosides

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

Selon Saberfar *et al.* (2008), nos résultats permettent de classer la sensibilité de nos souches vis-à-vis de la néomycine dans le groupe I de haute résistance, avec un taux de résistance de l'ordre de 75%. Un taux de résistance de 66,1% vis-à-vis de la streptomycine classe la sensibilité de nos souches dans le groupe II de moyenne résistance. Pour la troisième molécule de cette famille, la gentamicine, le taux de résistance, qui est de 5,5%, place la sensibilité de nos souches dans le groupe III de faible résistance.

Pour la néomycine, nos résultats sont significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux obtenus en 2007 dans la région centre de l'Algérie par Bouzagh (2010), et en Espagne par Blanco *et al.* (1997a), où ils enregistrent les taux de 12 et 14% respectivement.

Le taux enregistré par ce même auteur dans son étude pendant l'année 2008 est aussi inférieur au nôtre, il est de 61,6%, mais statistiquement la différence n'est pas significative ($p > 0,05$).

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés en Iran par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006), et Saberfar *et al.* (2008) où ils enregistrent des taux de 81 et 87% respectivement, mais la différence n'est pas significative ($p > 0,05$).

Concernant la streptomycine, nous enregistrons un taux de résistance de 66,1%. Ce taux est bas par rapport à ce qui est rapporté en Iran par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006), par Yang *et al.* (2004) en Chine, par Zhao *et al.* (2005) aux Etats-Unis, par Blanco *et al.* (1997a) en Espagne, et par Kim *et al.* (2007) en Corée, avec un taux significativement plus élevé pour ce dernier ($p < 0,05$). Les autres taux sont de 81, 80, 86, 78 et 94,1% respectivement.

Les études de Yang *et al.* (2004) en Chine, Kim *et al.* (2007) en Corée, et Zhao (2005) aux Etats Unis montrent des taux de résistance significativement plus élevés que les nôtres ($p < 0,05$). Les taux sont de 30, 33,3 et 69% respectivement vis-à-vis de la gentamicine, alors que le taux de résistance est très faible dans notre étude, il est de 5,5%.

Par ailleurs, Saberfar *et al.* (2008) en Iran et Blanco *et al.* (1997a) en Espagne, enregistrent des taux de résistance de 12 et 14% respectivement vis-à-vis de cet antibiotique. Quoiqu'élevé par rapport au nôtre, statistiquement la différence n'est pas significative ($p > 0,05$).

Ahmed Ammar (2009), enregistre un taux bas qui se rapproche du nôtre, de 3%, et aucune résistance n'est signalée par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006) en Iran vis-à-vis de la gentamicine.

Les taux élevés (75%) vis-à-vis de la néomycine sont dûs à l'utilisation excessive de cet antibiotique dans les élevages aviaires.

La streptomycine est peu utilisée chez le poulet de chair. Les résistances observées vis-à-vis de cet antibiotique (66,1%) seraient donc liées à l'existence d'une résistance croisée entre les aminosides.

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 sélection 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 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.2.1.6. Les polypeptides

La sensibilité des souches est testée vis-à-vis de la molécule type de cette famille d'antibiotiques qui est la colistine ou polymyxine E. Les résultats indiquent une faible résistance vis-à-vis de cette molécule, avec un taux de 5,5%.

Le taux enregistré dans cette étude est significativement plus bas ($p < 0,05$) que ceux obtenus dans la région centre de l'Algérie par Bouzagh (2010) durant les deux années de son étude (2007 et 2008) où l'auteur enregistre les taux respectifs de 16 et 14,5%, et aussi par Saberfar *et al.* (2008) en Iran, où aucune souche ne présente de sensibilité vis-à-vis de cet antibiotique.

Statistiquement, il n'existe pas de différence significative ($p > 0,05$) par rapport au taux enregistré par Ahmed Ammar (2009) dans la région de l'ouest algérien où l'auteur obtient un taux de 13%.

Cependant, des taux similaires aux nôtres sont rapportés dans les études de Hammoudi et Aggad (2008) dans l'ouest algérien, et par Zharaci Salehi et Farashi Bonab (2006), en Iran, où sont enregistrés des taux respectifs de 3 et 6%. Blanco *et al.* (1997a), en Espagne, ne signalent aucune résistance vis-à-vis de cette molécule.

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

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

II.2.1.7. 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 45,6%.

Le taux obtenu dans cette étude est significativement plus élevé ($p < 0,05$) que ceux enregistrés par Zhao *et al.* (2005) aux Etats-Unis, par Kim *et al.* (2007) en Corée, par Yang *et al.* (2004) en Chine, et Blanco *et al.* (1997a) en Espagne, où ils obtiennent les taux de 11, 9,8, 24 et 25% respectivement.

En Iran, Saberfar *et al.* (2008) enregistrent un taux semblable au nôtre, de 52%. Par ailleurs, le taux de 45,6% enregistré dans cette étude est significativement plus bas que celui rapporté en Iran par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006), de 67%.

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.2.1.8. Les furanes

La sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis du nitrofurane pour lequel le taux de résistance est de 18,9%.

Ce taux est significativement plus élevé ($p < 0,05$) que celui obtenu par Ahmed Ammar (2009) dans l'Ouest Algérien qui est de 2%, alors que durant l'année 2007 aucune résistance vis-à-vis de cet antibiotique n'est signalée par Bouzagh (2010).

Bouzagh (2010), dans son étude en 2008, rapporte un taux de résistance semblable au nôtre, il est de 21%, mais la différence est statistiquement non significative ($p > 0,05$).

En Iran, un taux significativement plus élevé ($p < 0,05$) que le nôtre, de l'ordre de 56%, est rapporté par Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006), ainsi qu'en Espagne par Blanco *et al.* (1997a) où ils enregistrent un taux de 49%.

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.2.2. Les multirésistances

Les taux de multirésistance sont présentés dans le tableau 10 et illustrés dans la figure 30 :

Tableau 10 : Pourcentages de multirésistance des souches *E. coli* aux antibiotiques

Nombre d'antibiotiques	Nombre de souches résistantes	Pourcentage de souches résistantes (%)
0	0	0
1	0	0
2	2	1,1
3	9	5,0
4	12	6,7
5	7	3,9
6	14	7,8
7	35	19,4
8	42	23,3
9	44	24,4
10	10	5,6
11	3	1,7
12	2	1,1
Total	180	100

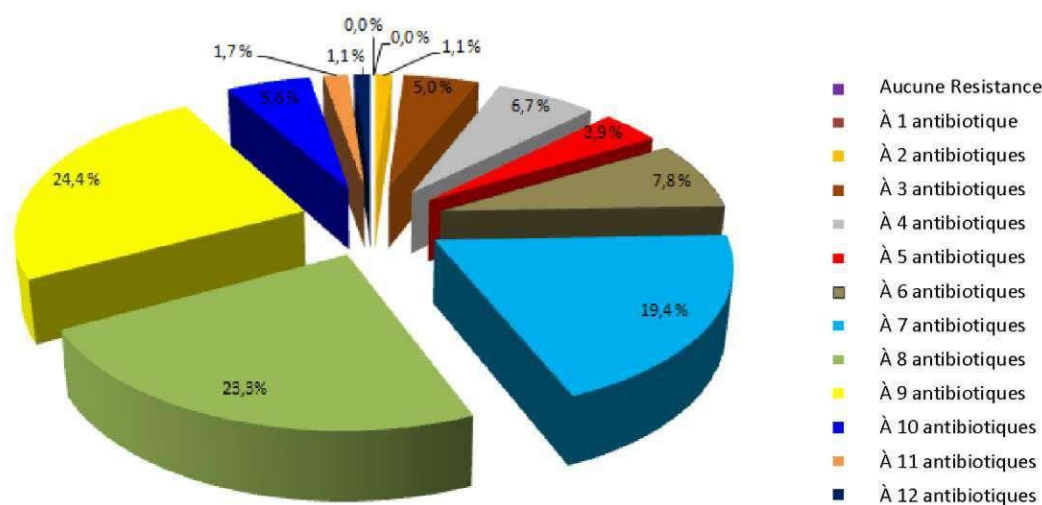


Figure 30 : Pourcentages de multirésistance des souches *E. coli* isolées

Le tableau 10 et la figure 30 montrent que toutes nos souches sont multirésistantes. Ainsi, parmi les 180 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 98,9% sont résistantes à au moins trois antibiotiques, 93,9% à au moins 4 antibiotiques, 87,2% à au moins à 5 antibiotiques, 83,3% à au moins 6 antibiotiques.

Plus des trois quarts (75,5%) des souches sont résistantes à au moins 7 antibiotiques, plus de la moitié (56,1%) à au moins 8 antibiotiques, et plus du tiers (32,8%) des souches sont résistantes à au moins 9 antibiotiques.

Les souches qui manifestent une multirésistance vis-à-vis de 7, 8 et 9 antibiotiques sont présentes de manière significative, avec des taux de 19,4, 23,3 et 24,4% respectivement.

Tableau 11 : Fréquence de multirésistance dans notre étude et pour divers auteurs

Auteurs	Nombre d'antibiotiques						
	2	3	4	5	6	7	8
Notre étude	100	98,9	93,9	87,2	83,3	75,5	56,1
Yang <i>et al.</i> (2004)	/	100	/	/	/	/	/
Zhao <i>et al.</i> (2005)	/	87	/	67	/	/	32*
Zharraei Salhi et Farashi Bonab (2006)	100	/	/	/	/	/	/
Saberfar <i>et al.</i> (2008)	/	/	100	99	/	/	/
Hammoudi et Aggad (2008)	92	67*	22*	10*	/	/	/
Ahmed Ammar (2009)	72*	45*	9*	4*	/	/	/

Test : Chi²

* : Taux significativement élevé ou bas ($p < 0,05$) sur une même colonne.

II.2.2.1. Résistance vis-à-vis de deux antibiotiques et plus

Toutes les souches sont résistantes à deux antibiotiques et plus. Ce résultat concorde avec ce qui est enregistré en Iran par Zharraei Salhi et Farashi Bonab (2006) où toutes les souches sont résistantes à deux antibiotiques et plus.

Dans l'étude de Hammoudi et Aggad (2008), dans la région de l'Ouest algérien, ces auteurs enregistrent un taux de 92% de multirésistance. Quoique ce taux soit faible par rapport au nôtre, statistiquement il n'existe pas de différence significative ($p > 0,05$).

Un taux significativement plus bas que le nôtre est enregistré dans l'Ouest par Ahmed Ammar (2009), il est de 72%.

II.2.2.2. Résistance vis-à-vis de trois antibiotiques et plus

Pour la résistance à trois antibiotiques et plus, nos résultats sont significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux enregistrés dans la région de l'Ouest algérien par Ahmed Ammar (2009), et Hammoudi et Aggad (2008), où les taux sont de 45 et 67% respectivement.

Cependant, des résultats similaires aux nôtres sont rapportés en Chine par Yang *et al.* (2004), en Corée par Kim *et al.* (2007), et aux Etats-Unis par Zhao *et al.* (2005) où les taux sont de 100, 94,1 et 87% respectivement, mais sans différence significative ($p > 0,05$).

II.2.2.3. Résistance vis-à-vis de quatre antibiotiques et plus

Pour la résistance à quatre antibiotiques et plus, nos résultats sont significativement plus élevés ($p < 0,05$) que ceux enregistrés par Ahmed Ammar (2009) et par Hammoudi et Aggad (2008) dans l'Ouest Algérien, où les taux sont de 9 et 22% respectivement.

Dans l'étude de Saberfar *et al.* (2008) en Iran, toutes les souches présentent une résistance à quatre antibiotiques et plus.

II.2.2.4. Résistance vis-à-vis de cinq antibiotiques et plus

Pour la résistance à cinq antibiotiques et plus, nos résultats sont significativement plus élevés que ceux rapportés par Ahmed Ammar (2009) et par Hammoudi et Aggad (2008) dans l'Ouest Algérien, où ils enregistrent des taux de 4 et 10% respectivement.

Nos résultats sont élevés par rapport au taux obtenu par Zhao *et al.* (2005) aux Etats-Unis et sont bas par rapport au taux enregistré par Saberfar *et al.* (2008) en Iran. Ces taux sont de 67 et 99% respectivement. Statistiquement, cependant, la différence n'est pas significative ($p > 0,05$).

II.2.2.5. Résistance vis-à-vis de huit antibiotiques et plus

Pour la résistance à huit antibiotiques et plus, le taux de 56,1% enregistré dans notre étude est significativement élevé par rapport à ce qui est rapporté aux Etats-Unis par Zhao *et al.* (2005) où ils enregistrent un taux de 32%.

Notre résultat est significativement bas par rapport au taux de 79% enregistré en Chine par Yang *et al.* (2004).

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.2.3. Les antibiotypes (les profils de résistances, phénotypes)

Dans notre étude, 60 antibiotypes différents sont isolés, dont les plus importants sont rapportés dans le tableau 12 :

Tableau 12 : Principaux antibiotypes d'*E. coli* isolés

Antibiotypes	Désignation	Nb de souches	Pourcentage (%)
Do-Am-Amx	A	4	2,2
Am-Enr-Co-Amx-Na-Do	B	8	4,4
Am-Co-Amx-Enr-Na-Do-N	C	5	2,8
Do-Amx-Am-Na-Co-N-S	D	18	10
Enr-Amx-Co-N-Am-S-Do-Na	E	13	7,2
Am-Amx-Do-Na-Co-N-S-Ft	F	3	1,7
Am-Amx-Do-Na-Co-N-Enr-C	G	18	10
Am-Amx-Do-Na-Co-N-C-Enr-S	H	35	19,4
Ft-S-Co-C-Enr-N-Am-Na-Amx-Do	I	10	5,6
Am-Amx-Do-Na-Enr-S-N-C-Ft-Cl-Co	J	1	0,6
Amx-Am-Na-Do-Enr-S-G-N-Ft-Cl-Co	K	1	0,6
Am-Amx-Do-Na-S-G-N-C-Ft-Cl-Co	L	1	0,6
Am-Amx-Do-Na-Enr-S-G-N-C-Ft-Cl-Co	M	2	1,1

Parmi les 60 profils de multirésistance obtenus dans notre étude, 13, désignés de A à M, attirent l'attention particulièrement, dont les plus importants sont : le profil H avec 19,4%, les profils D et G avec un taux de 10%, le profil E avec 7,2% et le profil I avec 5,6%.

Parmi les 35 souches (19,4%) qui expriment une résistance vis-à-vis de 7 antibiotiques, plus de la moitié (51,4%) manifestent une résistance vis-à-vis des antibiotiques suivants : streptomycine, néomycine, sulfaméthoxazole, amoxicilline, ampicilline, acide nalidixique et doxycycline, et appartiennent à l'antibiotype D présent avec un taux de 10%.

Aussi, 14,3% manifestent une résistance vis-à-vis de : amoxicilline, ampicilline, néomycine, doxycycline, acide nalidixique, enrofloxacin et sulfaméthoxazole, et font partie de l'antibiotype C avec un taux de 2,8%.

Parmi les 42 souches (23,3%) qui expriment une résistance vis-à-vis de 8 antibiotiques, 42,9% présentent une résistance vis-à-vis des antibiotiques suivants : amoxicilline, ampicilline, néomycine, doxycycline, acide nalidixique, enrofloxacin, sulfaméthoxazole et chloramphénicol, et appartiennent à l'antibiotype G présent avec un taux de 10%.

Environ un tiers des souches (31%) exprime une résistance vis-à-vis des antibiotiques suivants : amoxicilline, ampicilline, néomycine, doxycycline, acide nalidixique, enrofloxacin, sulfaméthoxazole et streptomycine, et appartiennent à l'antibiotype E avec un taux de 7,2%.

Parmi les 44 souches (24,4%) qui expriment une résistance vis-à-vis de 9 antibiotiques, plus des trois quarts des souches (79,5%) manifestent une résistance vis-à-vis des molécules suivantes : amoxicilline, ampicilline, néomycine, doxycycline, acide nalidixique, enrofloxacin, sulfaméthoxazole, streptomycine et chloramphénicol, et appartiennent à l'antibiotype H présent avec un taux de 19,9%.

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.

Aussi, nous mettons en évidence une co-résistance vis-à-vis de la doxycycline, acide nalidixique, amoxicilline, ampicilline, triméthoprine/sulfaméthoxazole et néomycine (**Do-Na-Amx-Am-Co-N**) existant dans 11 des 13 profils de multirésistance les plus importants. Plus de la moitié des souches *Escherichia coli* (56,8%) expriment cette co-résistance.

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.

Il faut tenir compte du danger des souches *E. coli* exprimant les profils I, J, K, L et M avec des taux de 5,6, 0,6, 0,6, 0,6 et 1,1% respectivement. Ces souches manifestent une résistance vis-à-vis de 10, 11 et 12 antibiotiques respectivement, même vis-à-vis des antibiotiques les plus actifs sur les colibacilles comme la gentamicine, la colistine et le nitrofurane.

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

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

Conclusion & Recommendations

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.

Dans notre étude, on se basant sur les lésions rencontrées lors des autopsies : aérosacculite, péricardite et périhépatite qui évoquent la colibacillose respiratoire et l'aspect extérieur de la carcasse en plus de la congestion généralisée des organes évoquant la colisepticémie le plus souvent associés avec les lésions de la forme respiratoire de la maladie et à partir de 150 foies et rates nous avons pu isoler sur gélose Mac conkey et identifier grâce au système API 20 E, 180 souches d'*Escherichia coli*.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques de ces 180 souches faite par la méthode de diffusion des disques sur milieu solide selon les normes NCLLS et recommandé par l'OMS a révélé une forte résistance vis-à-vis de : l'ampicilline (84,5%), de l'amoxicilline (87,8%), de la doxycycline (98,3%), de l'acide nalidixique (96,7%), de l'enrofloxacin avec un (72,2%) , de la néomycine (75%), de l'association triméthoprim/sulfaméthoxazole (82,2%), une résistance moyenne vis-à-vis du chloramphénicol (45,6%), et la streptomycine avec (66,1%), et de bas taux de résistances vis-à-vis du nitrofurane (18,9%), la colistine et la gentamicine avec taux de l'ordre de (5,5%).

Les taux de résistances élevés, sont le résultat de l'utilisation excessive et anarchique de ces molécules sans avoir recours à l'antibiogramme au préalable. 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.

Cette résistance des souches *E. coli* a aboutit à la non efficacité de ces molécules d'antibiotiques sur la colibacillose causant ainsi des pertes économiques considérable dans le secteur avicole, due à la baisse des performances de croissance, à la morbidité et à la mortalité élevée des sujets atteints, à la saisie au niveau des abattoirs, et aux frais engendrés par l'antibiothérapie.

Il faut aussi tenir compte du danger des souches qui expriment un large phénotype de résistance comme les antibiotypes I, J, K, L, M obtenu dans notre étude (Résistance vis-à-vis des 12 antibiotiques), et le risque potentiel de transmission et de contamination de l'homme par ces bactéries lors de la manipulation des animaux infectés par ces souches, cela peut constituer l'une des causes majeures des difficultés de traitement rencontrées chez l'Homme.

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

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

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

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

Références bibliographiques

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.
- Ahmed Ammar Y., 2009 :** Antibiorésistance des souches *E. coli* d'origine aviaire. Thèse de magistère. Université ibn Khaldoun de Tiaret. Faculté des sciences agronomiques et vétérinaires. Département des sciences vétérinaires. 71 pages.
- 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
- Amghrou S., Kheffache H., 2007 :** L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libération des échanges ? Cas des régions d'Aflou et de Freha. I Mediterranean Conference of Agro-Food Social Scientists. 103rd EAAE Seminar '*Adding Value to the Agro-Food Supply Chain in the Future Euromediterranean Space*'. Barcelona, Spain, April 23rd - 25th.
- 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.
- Baucheron S., Mouline C., Payot S., Cloeckaert A., Chaslus-Dancla E., 2003 :** Mécanismes de résistance aux quinolones des *Escherichia coli* aviaires. INRA. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours.
- 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., Blanco J., 1999:** 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*. **35**, 2184-2185.
- Blanco JE., Blanco M., Mora A., Jansen WH., Garcia V., Vasquez ML., Blanco J., 1998:** Serotypes of *Escherichia coli* isolated from septicemic chickens in Galicia (Northwest Spain). *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 Vétérinaire Toulouse.
- Bouzagh T., 2010:** Etude rétrospective sur l'évolution du microbisme (*Escherichia coli* et *Salmonella*) dans la filière chair dans la région du centre de l'Algérie, Thèse de magistère. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, 198 pages.
- 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. <http://141.150.157.80/bergeysoutline/main.html>.
- 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.
- Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (SFM)**
Antibiogramme Vétérinaire, Recommandation 2010. 50 pages.
URL : <http://www.sfm.asso.fr/> (page consultée le 12/09/2010).

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. Thèse Doct. Vet. I.A.V. Hassan II, Rabat Maroc.

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 L., 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., Leclercq 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-Winttall M., Gallego-Lara SL., Madrazo-Osuna J., 2003:** Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP) with intravenous colistin : a comparison with imipenem-susceptible VAP. Clin. Infect Dis. **36** (9), 1111-1118.
- Gay CC., Besser TE:** *Escherichia coli* septicemia 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.
- 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., RileyW., 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**:865–71.

- 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.
- Guérin J.P, Boissieu C., 2008 :** les colibacillooses ou infections à *Escherichia coli*. ENV Toulouse.
- Guérin J.L., 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 3rd ed. 2004 (CH:16 pp. 193 - 223). Ames, IA: Iowa State Press/Blackwell Publishing Company
- Gyles CL., Fairbrother JM., 2010:** *Escherichia coli*. In B.W. Calnek (Ed.), *Pathogenesis of bacterial infections in animals* / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O. Thoen 4th ed. 2010 (CH:15 pp. 267 -308). Ames, IA: Iowa State Press/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 plasmidencoded 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.

Kim TE., Jeong YW., Cho SH., Kim SJ., Kwon HJ., 2007: Chronological study of antibiotic resistances and their relevant genes in Korean avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *J. Clin. Microbiol.* **45**, 3309-3315.

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 différent pathovars 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 gnotoxenic 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 **Freney J., François R., Leclercq R., Riegek 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 adhesin encoding (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 AFA family. *Can. J. Vet. Res.* **61**, 193-199.
- Malik A., Tóth I., Beutin L., Schmidt H., Taminiau 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 P.J., 1996:** Bacterial entry into epithelial cells: the paradigm of *Shigella*. Trends Microbiol. 4: 220-226.
- 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*. *Vet Microbiol*, **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). *Vet Microbiol*, **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 Res*, **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.

Q

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

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, TJ., Nolan, LK., 2005: Characterizing the APEC pathotype. *Vet. Res.* **36**, 241-256.

S

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

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

Sanders P., 2005: L'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 Dis*, 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.

Yang H., Chen S., White DG., Zhao S., McDermott P., Walker R., Meng J., 2004: Characterization of multiple-antimicrobial-resistant *Escherichia coli* isolates from diseased chickens and swine in China. *J Clin Microbiol.* 42, 3483–3489.

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

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

Z

Zahraei Salehi T., Farashi Bonab S., 2006: Antibiotics susceptibility pattern of *Escherichia coli* strains isolated from chickens with colisepticemia in Tabriz Province, Iran. *International Journal of Poultry Science* **5** (7): 677-684.

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

Zhang W., Bielaszewska M., Bockemühl J., Schmidt H., Scheutz F., Karch H., 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 Clin Microbiol*, **8**: 2989-2993.

Zhao S., Maurer JJ., Hubert S., De Villena JF., McDermott PF., Meng J., Ayers S., English L, White DG., 2005: Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *Vet Microbiol*. **107**, 215–224.

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

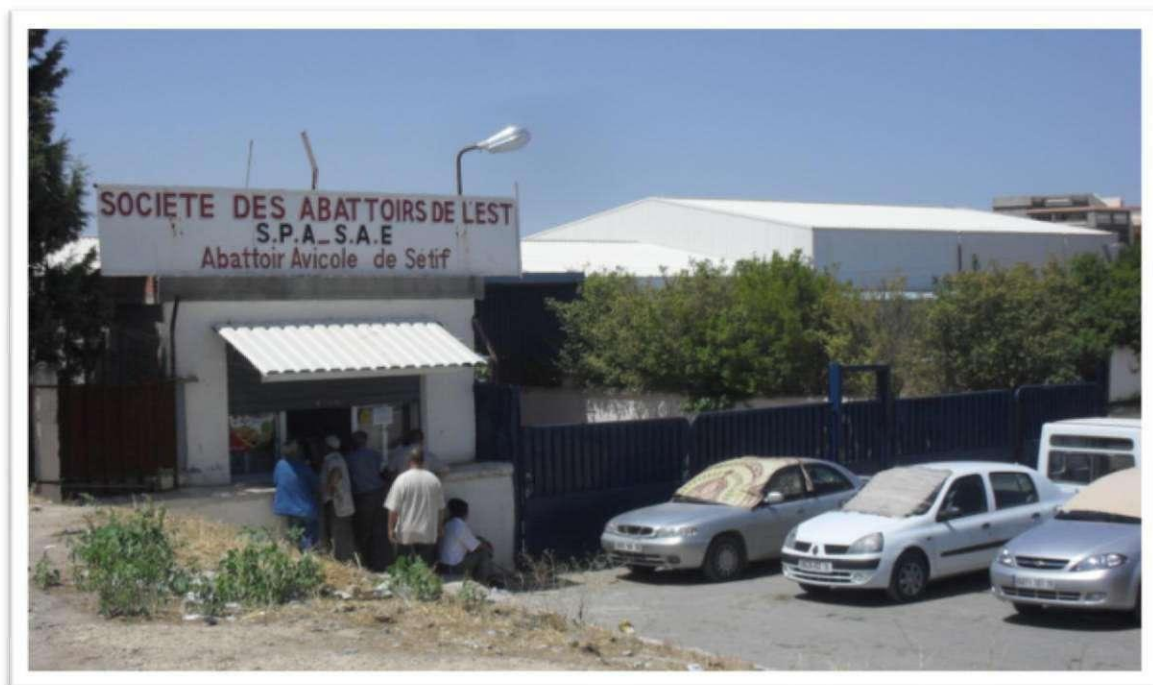


Figure I: Abattoir avicole de Sétif (Photo personnelle)

ANNEXE III

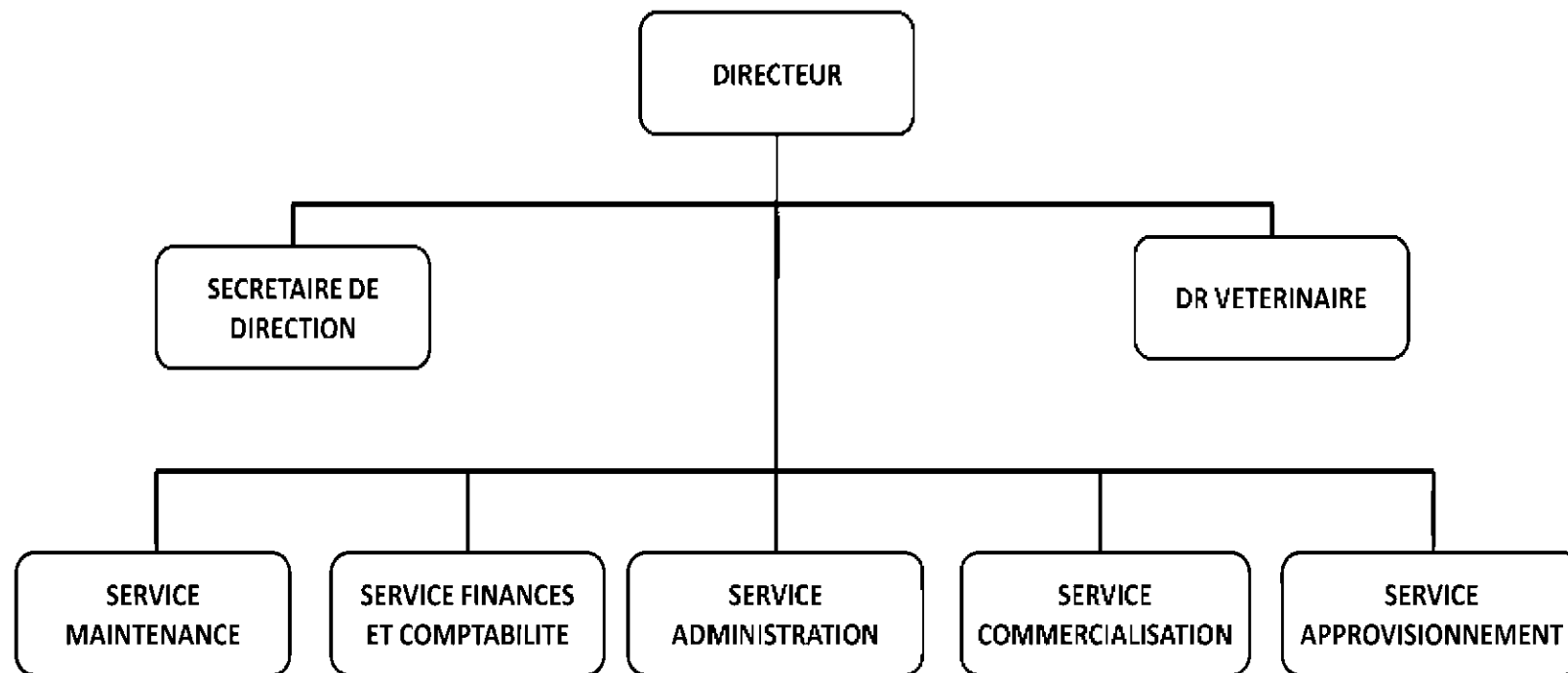


Figure II : Organigramme de l'abattoir avicole De Sétif

ANNEXE IV

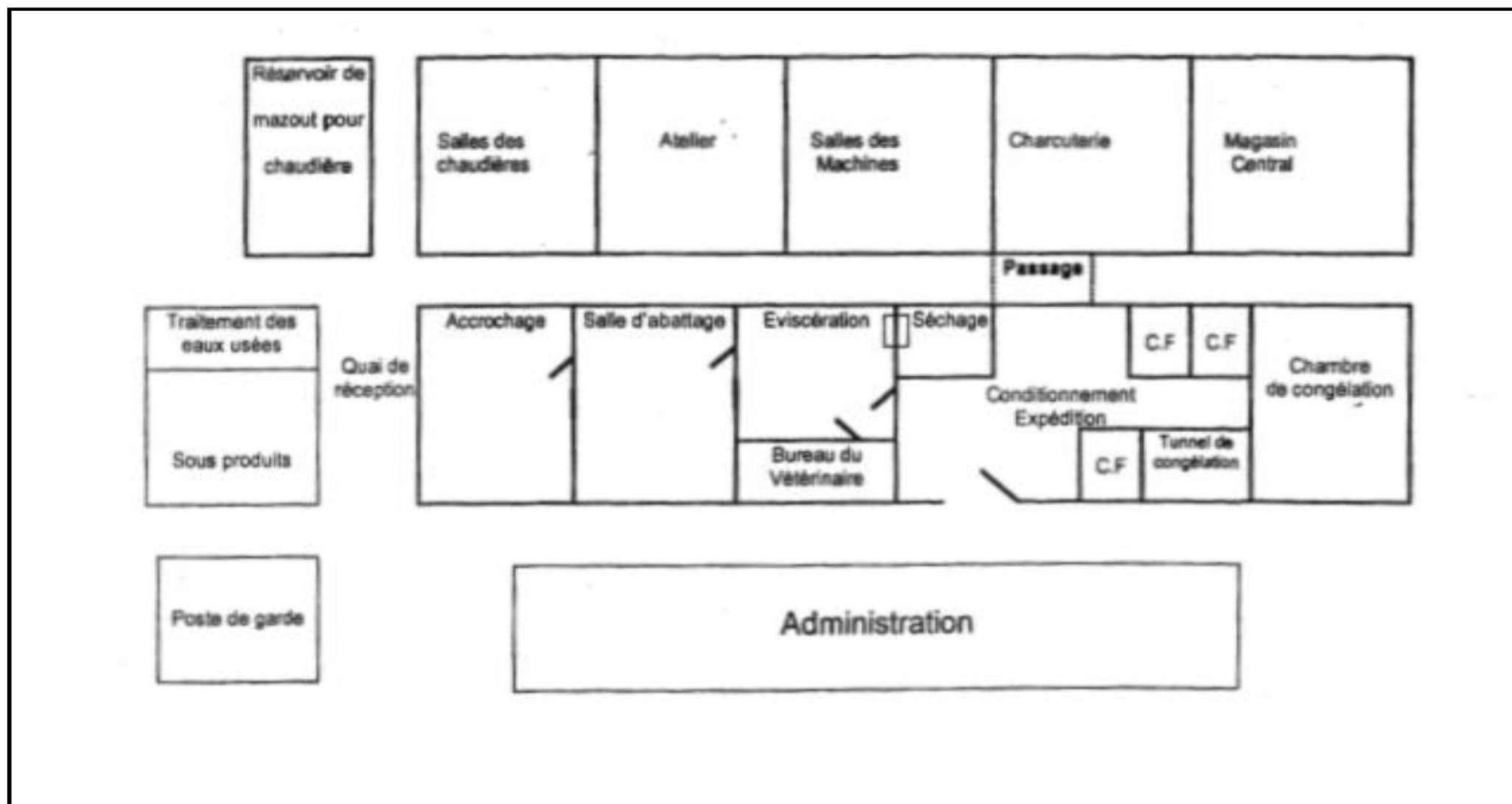


Figure III : Plan de l'abattoir de Sétif

ANNEXE V



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



Figure V: Milieu TSI (Triple Sugar Iron) (Photo personnelle)

ANNEXE VI



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



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

ANNEXE VII

Tableau II : Tableau de lecture API 20 E

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS / ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0.223	B-galactosidase (Ortho NitroPhenil-βD-Galactopyranosidase)	Incolore	Jaune (1)
ADH	L-arginine	1.9	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orangé (2)
LDC	L-lysine	1.9	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
ODC	L-ornithine	1.9	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
CIT	Trisodium citrate	0.756	Utilisation du citrate	Jaune	Bleu-vert/Bleu (3)
H₂S	Sodium thiosulfate	0.075	Production d'H ₂ S	Vert pâle/jaune	Dépôt noir/ fin liscré
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 couleur orange apparaissant après 36-48h d'incubation doit être considérée négative.
- (3) Lecture dans la cupule (zone aérobie).
- (4) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.
- (5) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être lue négative.

Annexe VIII



Figure VIII : Densitomètre (Densimat, Biomérieux) (Photo personnelle)

ANNEXE IX

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

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

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

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

Tableau III (suite) : Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative en médecine vétérinaire pour *Enterobacteriaceae*

Antibiotique	Charge du disque	Concentration critique (mg/l)		Diamètre critique (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Acide nalidixique	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 20	< 15	
Acide oxolinique	10 µg	≤ 2	> 4	≥ 20	< 17	Interprétation valable pour la fluméquine
Fluméquine	30 µg	≤ 4	> 8	≥ 25	< 21	Interprétation valable pour l'acide oxolinique
Enrofloxacin	5 µg	≤ 0,5	> 2	≥ 22	< 17	La résistance aux fluoroquinolones est croisée entre les différentes molécules mais son niveau d'expression peut varier pour chaque molécule. Le dépistage des entérobactéries de sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est réalisé par la mesure de la sensibilité à l'acide nalidixique. Si le diamètre autour du disque d'acide nalidixique (30 µg) est inférieur à 15 mm ou si la CMI est supérieure à 16 mg/l, il existe un risque élevé de sélection <i>in vivo</i> de mutants résistants aux fluoroquinolones. Pour les souches de salmonelles résistantes à l'acide nalidixique, une perte d'efficacité des fluoroquinolones est démontrée chez l'homme.
Marbofloxacin	5 µg	≤ 1	> 2	≥ 18	< 15	
Danofloxacin	5 µg	–	–	≥ 22	< 18	
Difloxacin	10 µg	–	–	≥ 26	< 20	
Chloramphénicol	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 22	< 19	Interdit chez les animaux producteurs de denrée alimentaire.
Nitrofurantoïne*	300 µg	≤ 32	> 128	≥ 17	< 14	Interdit chez les animaux producteurs de denrée alimentaire.
Tétracycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17	Valable pour oxytétracycline, chlortétracycline et doxycycline.
Colistine	50 µg	≤ 2	> 2	≥ 15	< 15	Pour un diamètre < 17 mm, la mesure de la CMI est recommandée. Cette remarque est valable seulement si le laboratoire a vérifié que la distribution des diamètres habituellement mesurés est centrée sur 18-20 mm.
Sulfamides	200 µg	≤ 64	> 256	≥ 17	< 12	Interprétation valable pour les souches d'origine urinaire.
Triméthoprime	5 µg	≤ 4	> 8	≥ 16	< 12	Interprétation valable pour les souches d'origine urinaire.
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤ 2/38	> 8/152	≥ 16	< 10	Interprétation valable pour les autres associations triméthoprime-sulfamide.

* Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS 4^{ème} édition, 2008.

ANNEXE X

Compositions des Milieu utilisés :

1) Milieu d'enrichissement :

BHIB (BRAIN HEART INFUSION BROTH):

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

2) Milieux d'isolement :

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

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

Composition :

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

b- Milieu Urée- Indole :

- L-tryptophane 3g
- Phosphate dipotassique 1g
- Phosphate monopotassique 1g
- NaCl 5g

- Urée 20g
- Rouge de phénol 2,5g
- Eau distillée 1L
- pH = 6,7

c- 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

d- Gélose nutritive:

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

Composition :

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

3) Milieu pour antibiogramme :

Mueller Hinton :

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

Composition :

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

ANNEXE XI

CONTROLE DE QUALITE

Les milieux, galeries et réactifs font l'objet de contrôles de qualité systématiques aux différentes étapes de leur fabrication. Un contrôle bactériologique des tests de la galerie est de plus réalisable par l'utilisateur avec la souche

1. *Escherichia coli* ATCC[®] 25922 de préférence ou l'une des souches suivantes :
2. *Stenotrophomonas maltophilia* ATCC 51331
3. *Enterobacter cloacae* ATCC 13047
4. *Proteus mirabilis* ATCC 35659
5. *Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae* ATCC 35657

	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H ₂ S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	NO ₂	N ₂ '
1.	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	-
2.	+	-	V	-	V	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.	+	+	-	V	+	-	-	-	-	+	-	+	+	V	+	+	+	+	+	+	+	-
4.	-	-	-	+	V	+	+	+	-		V	+	-	-	-	-	V	-	-	-	+	-
5.	+	-	+	-	+	-	V	-	-	V		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	V

- * le stade N₂ (+) peut être observé pour la souche ATCC 13047 et la souche ATCC 25922.
- Profil obtenue après 18-48H d'incubation pour les souches ATCC 51331, à partir de colonies cultivées sur gélose Trypcase Soja + sang.
- Profils obtenues après 18-24H d'incubation pour les autres souches, à partir de colonies cultivées sur gélose Trypcase Soja +sang.
- Suspension bactérienne préparée en API Nacl 0,85% Medium.

ANNEXE XII

CONTROLE DE QUALITE INTERNE :

Un contrôle de qualité interne doit être organisé pour s'assurer de la validité des résultats obtenus. Les souches de référence recommandées sont les suivantes : *Staphylococcus aureus* CIP 76.25 (ATCC 25923), *Escherichia coli* CIP 76.24 (ATCC 25922), *Streptococcus uberis* CIP 103219 (ATCC 19436) et *Pasteurella multocida* CIP 103286 (ATCC 43137).

Tableau IV : Limites acceptables des diamètres d'inhibition (mm) obtenus par diffusion en gélose (moyennes +/- 1 écart-type calculés sur un minimum de 600 tests)

Antibiotiques	Charge du disque	<i>Staphylococcus aureus</i> CIP 76.25	<i>Escherichia coli</i> CIP 76.24	<i>Streptococcus uberis</i> CIP 103219	<i>Pasteurella multocida</i> CIP 103286
Pénicilline G	6 µg (10 UI)	35-40		35-40	
Oxacilline	5 µg			30-38	
Amoxicilline	25 µg		22-27		31-37
Amoxicilline + Ac. clavulanique	20/10 µg		22-26		31-37
Céfalotine	30 µg		18-22		
Céfoxitine	30 µg	28-33	25-31		28-34
Ceftiofur	30 µg		27-32	35-40	33-40
Céfuroxime	30 µg		24-28		
Céfopérazone	30 µg				
Céfalexine	30 µg			31-37	
Gentamicine	500 µg			23-29	
Gentamicine	15 µg (10 UI)	26-31	23-29		
Kanamycine	30 µg	23-27	19-25		
Neomycine	30 µg	24-28	19-25		
Acide nalidixique	30 µg		24-29		
Enrofloxacin	5 µg		30-37		30-36
Marbofloxacin	5 µg	26-31			30-36
Triméthoprime+Sulfaméthoxazole	1.25/23.75 µg	26-30	24-28	20-25	
Erythromycine	15 µg	26-31		28-34	
Spiramycine	100 µg	23-28		28-33	
Tylosine	30 µg	21-25		22-27	
Tilmicosine	15 µg				16-23
Lincomycine	15 µg	27-32		30-37	
Florfenicol	30 µg		22-26		30-36
Tétracycline	30 µg	27-32		25-31	24-30
Acide oxolinique	10 µg				23-30

ANNEXE XIII

Tableau V : Résultats de l'antibiogramme

ATB Nb de souches	AMX 25	AM 10	DO 30	NA 30	ENR 5	S 10	G ¹⁰	N 30	CO ²⁵	FT 300	C 30	CL 50
27	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	R	S
16	R	R	R	R	S	R	S	R	R	S	S	S
14	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S	R	S
13	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	S	S
7	R	R	R	R	R	S	S	S	R	S	S	S
5	R	R	R	R	R	I	S	R	R	S	R	S
5	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S
4	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3	R	R	R	R	R	R	S	R	R	I	R	S
3	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S	S	S
2	R	R	R	R	R	R	R	S	R	I	S	S
2	R	R	R	R	R	R	S	R	S	S	S	S
2	R	R	R	R	R	R	S	S	R	S	S	S
2	R	R	R	R	R	S	S	R	R	I	R	S
2	R	R	R	R	S	R	S	R	R	I	S	S
2	R	R	R	R	S	S	S	R	R	S	S	S
2	R	R	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S
2	S	S	R	R	R	R	S	R	R	S	R	S
2	S	S	R	R	R	S	S	R	S	S	S	S
2	S	S	R	R	S	R	S	R	R	S	S	S
2	S	S	R	R	S	R	S	R	S	S	S	S
2	S	S	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S
1	I	S	R	I	S	S	S	S	S	S	S	S
1	I	S	R	R	R	I	S	I	S	R	S	R
1	I	S	R	R	S	I	S	S	R	S	S	S
1	I	S	R	R	S	I	S	S	S	S	S	S
1	I	S	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S
1	I	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
1	R	R	I	R	R	R	S	R	R	S	R	S
1	R	R	R	R	I	S	S	I	R	S	S	S
1	R	R	R	R	I	S	S	R	R	S	I	S
1	R	R	R	R	I	S	S	R	R	S	R	S
1	R	R	R	R	I	S	S	R	R	S	S	S
1	R	R	R	R	R	I	S	R	R	I	R	S
1	R	R	R	R	R	I	S	S	R	S	R	S
1	R	R	R	R	R	R	I	R	R	I	S	R
1	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	I	R
1	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	R	R
1	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	S	S
1	R	R	R	R	R	R	S	I	R	S	R	S
1	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	I	S
1	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R
1	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	S
1	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	I	S
1	R	R	R	R	R	R	S	R	S	I	R	S

Tableau V (suite) : Résultats antibiogramme

ATB Nb de souches	AMX 25	AM 10	DO 30	NA 30	ENR 5	S 10	G ¹⁰	N 30	CO ²⁵	FT 300	C 30	CL 50
1	R	R	R	R	R	R	S	R	S	R	S	S
1	R	R	R	R	R	R	S	R	S	S	R	S
1	R	R	R	R	R	R	S	S	R	S	R	S
1	R	R	R	R	R	S	R	S	R	S	S	S
1	R	R	R	R	R	S	S	I	R	S	R	S
1	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S	I	S
1	R	R	R	R	R	S	S	S	I	I	S	S
1	R	R	R	R	R	S	S	S	S	R	S	S
1	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S
1	R	R	R	R	S	I	S	R	R	S	S	S
1	R	R	R	R	S	I	S	S	R	S	R	S
1	R	R	R	R	S	R	I	R	R	R	S	S
1	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	I	R
1	R	R	R	R	S	R	S	I	R	S	S	S
1	R	R	R	R	S	R	S	R	R	I	S	R
1	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R	S	S
1	R	R	R	R	S	R	S	R	R	S	S	R
1	R	R	R	R	S	S	S	R	R	S	R	S
1	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	R
1	R	R	R	S	S	R	S	R	R	S	S	S
1	R	R	S	R	R	R	S	I	R	S	S	S
1	R	R	S	R	R	S	S	R	R	S	R	S
1	S	S	I	R	R	S	S	S	S	S	S	S
1	S	S	R	R	R	I	S	S	S	S	S	S
1	S	S	R	R	R	R	R	R	S	R	S	R
1	S	S	R	R	R	R	S	R	S	S	S	S
1	S	S	R	R	R	S	S	R	S	I	R	S
1	S	S	R	R	R	S	S	S	R	S	S	S
1	S	S	R	R	R	S	S	S	S	R	S	S
1	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	R	S
1	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S
1	S	S	R	R	S	R	S	R	R	S	R	S
1	S	S	R	R	S	S	S	R	R	S	S	S
1	S	S	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S
1	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S
1	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S

Résumé :

L'objectif de cette étude est d'isoler la bactérie *Escherichia coli* de poulets de chair présentant des lésions de colibacillose à l'abattoir avicole de Sétif et d'évaluer la fréquence d'antibiorésistance de ces souches vis-à-vis de 12 molécules d'antibiotiques ainsi que le pourcentage des multirésistances, et de déterminer des antibiogrammes.

Pour cela, à partir de 150 foies et rates des poulets malades, nous avons isolé 180 souches d'*E. coli* sur gélose Mac Conkey après enrichissement sur milieu BHIB. Nous les avons ensuite identifiées biochimiquement sur milieu TSI et 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 et CA-SFM.

Nos résultats montrent des taux élevés de résistance vis-à-vis de : l'amoxicilline 87,8%, l'ampicilline 84,5%, l'acide nalidixique 96,7%, le sulfaméthoxazole 82,2%, l'enrofloxacin 72,2%, la néomycine 75%, la doxycycline avec 98,3%. Des pourcentages moyens sont retrouvés pour le chloramphénicol 45,6% et la streptomycine 66,1%, et de faibles fréquences de résistance pour la gentamicine 5,5%, les nitrofuranes 18,9% et la colistine 5,5%.

Toutes les souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques alors que 87,2% d'entre elles sont résistantes à au moins 5 antibiotiques. Plus de la moitié des souches sont résistantes à 8 antibiotiques.

Nous avons isolé 60 antibiogrammes différents, dont 13 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 clairement de cette étude que les antibiotiques sont de moins en moins efficaces contre les colibacilles. Il est plus que jamais nécessaire de systématiser l'antibiogramme avant chaque traitement afin de prescrire la molécule de choix, et de penser à des alternatives aux antibiotiques.

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

Abstract:

The objective of our study is to isolate the bacterium *Escherichia coli* from broiler chickens suffering by colibacillosis at poultry slaughterhouse of Sétif, and to assess the frequency of antibiotic resistance of these strains to 12 molecules of antibiotic and the percentage of multiresistance.

For thus, we isolate 180 strains of *E. coli* from 150 livers and spleens 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 and CA-SFM. Our results show high levels of resistance: a resistance rate of about 87.8% to amoxicillin, (84.5%) to ampicillin, (96.7%) to nalidixic acid, (82.2%) to trimethoprim-sulfamethoxazole, (72.2%) to enrofloxacin, (75%) to neomycin and the highest rate is back to doxycycline with 98.3%.

Average percentages for chloramphenicol (45.6%) and streptomycin (66.1%), and the low frequencies of resistance (5.5%) to gentamicin, (18.9%) to nitrofurantoin and (5.5%) to colistin are noted.

All strains were resistant to at least two antibiotics, while 87.2% strains were resistant to at least 5 antibiotics. 56.1% strains were resistant to 8 antibiotics.

We have isolated 60 *Escherichia coli* pattern, 13 of them are present significantly and express a large phenotype of resistance.

These high scores can be explained by the misuse of antibiotics 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, antibiotics, multi-drug resistance, *E. coli*, broiler chickens.

ملخص :

الهدف من هذه الدراسة هو عزل البكتيريا القولونية « *E. coli* » من الدجاج اللحم و تقييم مدى حساسية هذه السلالات للمضادات الحيوية المقاومة المتعددة من هذه السلالات ل 12 جزيئات من مضادات الحيوية.

لهذا الغرض ، تم عزل 180 سلالة القولونية من 150 أكباد وطحال الحيوانات على أجار ماكونكي Mac conkey بعد تخصيب في الوسط BHIB بعد حضانة 18 ساعة في درجة حرارة مئوية 37 ، وحددت خواصها كيميائية بنظام API 20 E بعد حضانة 18 ساعة في 37 درجة مئوية. تم إجراء اختبار الحساسية بطريقة نشر القرص على أجار مولر هينتون وفقا للمعايير NCLLS التي أوصت بها منظمة الصحة العالمية ومنظمة اختبار الحساسية للشركة الفرنسية للمركبات البيولوجية. نتائجه تظهر نسب عالية من المقاومة الفردية: (87.8%) للاموكسيسيلين ، (84.5%) أمبيسلين ، (96.7%) حامض ناليدكسيك ، (82.2%) نترميتوبريم-السلفا ميثوكسازول ، (72.2%) الانروفلوكساسمين ، (75%) النيوميسين ، والسعة الذهبية تعود الى الدوكسيسايكلين بنسبة (98.3%). والنسب المئوية متوسطة للستربتوميسين (66.1%) و الكلورامفينيكول (45.1%) ، والنسب مقاومة منخفضة للجنتاميسين (5.5%) ، نيتروفيران (18.9%) و كوليسثين (5.5%).

كل السلالات مقاومة للمضادين الحيويين على الأقل، في حين أن (87.2%) من سلالات مقاومة لـ 5 مضادات الحيوية على الأقل و (56.1%) من سلالات مقاومة لـ 8 المضادات الحيوية. كما تم عزل 60 نمط مختلف من بينهم 13 نمط موجودون بصفة معوية 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 *E. coli*، فمن الضروري أكثر من أي وقت مضى قبل كل معاملة إجراء اختبار حساسية لوصف الدواء الأنسب، والتفكير في بديل للمضادات الحيوية.

كلمات المفتاح: داء العصيات القولونية، المقاومة المتعددة، *E. coli*، أنماط دجاج اللحم.