

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPLAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
ECOLE NATIONALE SUPERIEUR VETERINAIRE – ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**PROFIL D'ANTIBIORESISTANCE DES SOUCHES
ESCHERICHIA COLI CHEZ LE POULET DE CHAIR.**

PRESENTE PAR :

KEBAILI RAMDANE – HADJAM YUCEF – CHEBCHOUB OUSSAMA FOUED

SOUTENU LE :

03/06/2015

DEVANT LE JURY COMPOSE :

Dr BOUDIAF S	MAA	ENV ALGER	Présidente
Mme SAHRAOUI L	MAA	ENSV ALGER	Promotrice
DJELLOUT	MAA	ENSV ALGER	Examinatrice
ALLOUACHE A	MAA	ENSV ALGER	Examinatrice

ANNEE UNIVERSITAIRE

2014/2015

Remerciements

Au nom d'Allah plus grand merci lui revient de nous avoir guidés vers le bon chemin, de nous avoir aidés

Tout au long de nos années d'étude

Nous adressons notre profond remerciement

Nous remercions particulièrement nos parents pour leurs soutien et leurs encouragements

Nos sincères remerciements vont à Madame Boudiaf S ; Maître assistante à l'école nationale supérieure vétérinaire pour avoir accepté de faire part de notre jury et d'examiner notre travail

Nous voudrions exprimer notre profond gratitude à notre promotrice Madame Sahraoui Lynda qui nous a aidés.

Qui n'a pas cessé de nous encourager pendant la durée de formation ainsi pour sa générosité en matière de formation et d'encadrement.

Nous tenons à remercier également notre encadreur de nous avoir incitée à travailler en mettant à notre disposition leur expériences et leur compétences.

Ainsi, nous adressons nos remerciements les plus chaleureux à toutes les personnes qui ont aidé de près ou de loin par le fruit de leurs connaissances

Pendant

Tout la durée de notre parcours éducatif.

Dédicace

*A l'occasion de cette journée mémorable
qui clôture le cycle de mes études ;*

Je dédie ce travail à :

*A mes chers parents ma mère et mon père
pour leur patience, leur soutien et leur
encouragements durant mes études*

A mes frères et sœurs à toute la famille

*A mes chers amis en particulier Hacene,
Youcef, Foued, Imad, Walid, Ghano,
Karim, Alilo, Issa, Sid ali, Salah, Samir,
Saddam, Souhaib , Hichem, Amine, Titi,
Ammer, Oussama avec un grand
remerciement pour mon amie Mina .*

*A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce
qui par leur présence à mes côtés été d'une
valeur inestimable, ils se reconnaîtront,
qu'il trouve et l'espère, ici l'expression de
mon immense estime affection.*

FAROUK

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*A mes très chers parents qui ont toujours
été là pour moi, et qui m'ont donné un
magnifique modèle de labeur et de
persévérance j'espère qu'ils trouveront
dans ce travail toute ma reconnaissance et
tout mon amour*

*Je dédie ce mémoire à mon frère mes sœurs
et à tout la famille*

Je dédie ce mémoire à mon amie Lamia

*A mes amis Hacem, Farouk, Amine, Foued,
Imad, Souhaib, Walid, Ghanou, Alilo, Issa,
Sido, Salah, Karim, Moustapha, Amar.*

YUCEF

DEDICACES

Je voudrais dédier ce modeste travail:

A mes parents

A mes frères

A mes binômes: Youcef & Farouk

*A mes chers amis : Hacene, Imad, Walid, Ghanou, Karim, Alilo,
Aïssa, Souhaib, Sidahmed ,Ammar, Yanis ,Youcef,Saddam*

Merci de votre présence dans ma vie

FOUED

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRPHIQUE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : BACTERIOLOGIE GENERALE	3
I. Introduction	3
II. Historique	3
III. Définition.....	3
IV. Caractères bactériologique.....	3
IV. 1. Souches typiques d'Escherichia coli.....	3
IV.1.1. Caractères culturaux.....	3
IV.1.2. Caractères morphologiques.....	3
IV.1.3. Caractères biochimiques.....	4
IV. 2. Souches atypiques d'Escherichia coli :.....	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.....	5
V.4. Les antigènes de surface F.....	5
VI. Habitat, pouvoir pathogène naturel et facteurs de pathogénicité.....	6
VI.1. Chez les animaux :.....	6
VI.1.1. ETEC :.....	6
VI.1.2. STEC :	6
VI.1.3. EPEC :.....	6
VI. 1.1.4. ExPEC :.....	6

CHAPITRE II : LES INFECTIONS A ESCHERICHIA Coli	8
I. Introduction :.....	8
II. Historique :.....	8
III. Définition :.....	8
IV. Importance économique et sanitaire :.....	8
V. Etiologie :.....	9
VI. Classification :.....	9
VII. Epidémiologie :.....	9
VII.1. Facteurs prédisposants :.....	9
VII.2. Facteurs favorisants :.....	10
VIII. Facteurs de virulence :.....	10
VIII.1. Adhésine:.....	10
VIII.1.1. Fimbriae de type 1 :.....	10
VIII. 1.2. Fimbriae de type P :.....	10
VIII.2. Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément).....	10
VIII.3. Aérobactine.....	11
VIII.4. Toxines.....	11
VIII.5. Hémagglutination	11
IX. Pathogénie :.....	11
X. Les infections à E. coli :.....	12
X. 1. Omphalite / inflammation du sac vitellin :.....	12
X.2. Colibacillose respiratoire :.....	12
X.2.1. Sur le plan clinique :.....	13
X.2.2. Sur le plan lésionnel :.....	13

X.3. Colisepticémie :	13
X.3.1. Sur le plan clinique :	13
X.3.2. Sur le plan lésionnel :	14
X.4. Dermatite nécrotique :	14
X.5. Arthrites et synovites :	14
XI. Diagnostic :	14
XI.1. Clinique :	14
XI.2. Diagnostic différentiel :	15
XII. Traitement :	15
XIII. Prophylaxie :	15
XIII. 1. Sanitaire :	15
XIII.2. Médicale :	15
XIV. Conclusion :	16

CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORESISTANCES

SOUS CHAPITRE 1 L'ANTIBIOTIQUES

I. Introduction :	17
II. Historique :	17
III. Définition :	17
IV. Caractéristiques :	17
IV. 1. Toxicité sélective :	17
IV.2. Spectre d'activité :	18
IV.3. Activité antibactérienne :	18
IV.3.1. La bactériostase (effet bactériostatique) :	18
V. Classification :	18

VI. Mode d'action des principales familles d'antibiotiques :.....	18
VI. 1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane (paroi) :.....	19
VI. 1.1. B-lactamines :.....	19
VI. 1.2. Glycopeptides :.....	19
VI.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :.....	20
VI.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome :.....	20
VI.2.1.1. Aminosides :.....	20
VI.2.1.2. Tétracyclines :.....	20
VI.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome :.....	20
VI.2.2.1. Chloramphénicol :.....	20
VI.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines (MLS) :.....	21
VI.2.3. Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G :.....	21
VI.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :.....	21
VI.3.1. Sulfamides et triméthoprimine :.....	21
VI.3.2. Quinolones :.....	21
VI.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles :.....	21
VI.4. Antibiotiques agissant sur les membranes :.....	21
VI.4.1 Les Polymyxines :.....	21

SOUS CHAPITRE 2 : L'ANTIBIORESISTANCES

I. Introduction :.....	22
II. Historique :.....	22
III. Définition :.....	22

IV. Les différents types de résistance :	22
IV. 1. La résistance naturelle :	23
IV 2. La résistance acquise :	23
V. Biochimie de la résistance :	23
V. 1. Résistance croisée :	23
V. 2. Co-résistance :	23
VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques :	23
VI. 1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :	23
VI. 1.1. B-lactamases :	24
VI. 1.2. Enzymes inactivant les aminosides, le chloramphénicol et les macrolides :	24
VI.2. Modification de la cible :	24
VI.3. Diminution de la perméabilité :	24
VI.4. Excrétion de l'antibiotique par efflux :	24
VII. Mécanisme génétique de la résistance :	25
VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques :	25
IX. Conclusion :	25

PARTIE EXPERIMENTALE MATERIEL ET METHODES

I.OBJECTIF :	26
II. PROVENANCE DES ANIMAUX ET PERIODE D'ETUDE :	26
III. TECHNIQUE ET NATURE DE PRELEVEMENT :	26
IV. MATERIEL DE LABORATOIRE :	28
V. ANALYSES BACTERIOLOGIQUES :	28
V.1 Protocole d'analyses bactériologiques :	28
V.1.1 Préparation de l'échantillon pour l'analyse microbiologique :	28
V.1.1.1 Préparation de la suspension mère :	28
V.1.1.2 Préparation des dilutions :	28
V.2 Recherche et dénombrement d'E. coli. :	31
V.2.1. Test de présomption :	31
V.2.2. Test de confirmation :	33
V.2.3. Confirmation microscopique :	33
V.2.4. Confirmation biochimique :	34
VI. Etude de l'antibiorésistances des souches identifiées :	38
VI.1.principe :	39
VI.2.Préparation de l'inoculum :	39
VI.3.Ensemencement :	39
VI.4.Application des disques d'antibiotiques et incubation :	39
VI.5. Lecture :	40
VII. Analyse statistique :	40

Résultat et discussion

I. Résultats d'isolement et de confirmation des E. coli sur milieu gélosé VRBL :.....	41
I.1. Résultats obtenus de l'analyse de l'eau de réservoir et de l'aliment :.....	41
I.2. Résultats de la recherche d'E coli dans le contenu cloacal dans le VRBL :.....	41
I.3. Résultat de l'étude microscopique :.....	43
I.4. Résultats de l'étape de confirmation :.....	43
I.4.1. Résultats sur EMB :.....	43
I.4.2. Résultats de l'identification biochimique d'E.coli :.....	43
I.5. Résultats de dénombrement d'E.coli :.....	44
II. Résultats de l'évaluation de l'antibiorésistance :.....	46
II.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques :.....	48

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

REFERENCES BIBIOGRAPHIQUES ANNEXES

LISTES DES FIGURES

Figure N ⁰	Titre	Page N ⁰
01	Différent mode d'action des antibiotiques (Lavignc. 2007).	19
02	Préparation des différentes dilutions décimales des écouvillons.	29
03	Ensemencement des dernières dilutions décimales dans la gélose VRBL.	29
04	Préparation des dilutions décimales de l'eau et ensemencement dans le milieu gélosé VRBL.	30
05	Préparation de la suspension mère et des dilutions décimales de l'aliment et ensemencement dans le milieu gélosé VRBL.	30
07	colonies caractéristiques d' <i>E. coli</i> sur VRBL.	31
06	Protocole d'identification et de détermination du profil d'antibiorésistance d' <i>E. coli</i> .	32
08	Colonies caractéristiques d' <i>E. coli</i> sur milieu EMB.	33
09	Confirmation biochimique de l'utilisation du glucose, du lactose et la production de gaz et de H ₂ S.	35
10	Confirmation biochimique de l'uréase.	36
11	Confirmation biochimique de test d'Indole.	36
12	Confirmation biochimique de citrate de Simmons.	37
13	Confirmation biochimique de l'utilisation de Mannitol et de la mobilité	38
14	boîte numéro F.4.3 de l'antibiogramme.	40
15	pourcentage des colonies caractéristique sur gélose VRBL	41
16	Observation microscopique d' <i>E. coli</i> suspects (Gx100).	43
17	pourcentage des souches caractéristique d' <i>E. coli</i> e sur EMB	44
18	Pourcentage des taux de résistance des souches d' <i>E. coli</i>	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N ⁰	Titre	Page N ⁰
01	Caractères biochimiques différentiels du genre <i>Escherichia</i> et genres d' <i>Enterohacteriaceae</i> proches (Farmer <i>et al.</i> 1985).	04
02	Pathovars les plus importants et facteurs de virulence d' <i>E. coli</i> causant la maladie chez l'espèce aviaire (Gyles et Fairbrother, 2010) .	07
03	Echantillonnage et nombre de prélèvements.	27
04	Caractères biochimiques d' <i>E coli</i> .	34
05	liste d'antibiotiques testés pour l'antibiogramme et leurs charges.	38
06	Résultats d'isolements et de confirmation d' <i>E. coli</i> sur milieu gélosé.	42
07	Résultats des numérations globales des <i>E.coli</i> identifiées.	45
08	Résultats des dénombrements d' <i>E. coli</i> dans le premier bâtiment 1 (i).	45
09	Résultats des dénombrements d' <i>E. coli</i> dans le deuxième bâtiment 2 (f).	45
10	Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches <i>E .coli</i> .	46
11	Fréquence d'antibiorésistance dans notre étude et pour d'autres autours.	47

ABREVIATIONS ET SYMBOLES

ANMV : Agence National de Médecine Vétérinaire

HIDAOA : hygiène des denrées Alimentaire d'origine animal

LDC : lysine décarboxylase

VP : réaction de Voges-Proskauer

ADH : arginine dihydrolase

ODC : ornithine décarboxylase.

LPS: lipopolysaccharide

NM : Nom Mobile

E.COLI : Escherichia coli

ECEP : E. Coli entéro-pathogènes

ECET : E. coli entérotoxingènes

ECEI : E. Coli entéroinvasifs

ECEH: E. Coli entérohémorragiques

ECEAg : E. Coli entéroagréatifs

ECAD : E. Coli adhésion diffuse

STEC : SHIGA toxine E. Cou

APEC : Escherichia coli pathogènes aviaires EXPEC E. Coli pathogènes extra intestinale

SHU: Syndrome hémolytique et Urémique VT : Vérotoxines

TDA: Tryptophane Désaminase

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

GEI: Gastro-entérite Infantile STX: Shiga toxine

AE : Lésions type attachement-Effacement GRAM-: Gram négative

SPP: sous espèce

ATB : Antibiotique

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

PLP : protéine liaison pénicilline

IM : intra musculaire

SC: Sous cutané

S : Sensible

I : Intermédiaire

R: Résistante

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. 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 de multiples microorganismes et principalement des bactéries dont les entérobactéries (Cardinale et al.2002).

En effet, les *Escherichia coli* sont communément trouvés dans la microflore intestinale de la volaille. On y trouve une variété de clones comprenant des souches hautement pathogènes et des souches commensales non pathogènes (Mühldorfer et al., 1996; Dozois et al.,2000). La pathogénicité est caractérisée par l'expression d'un certain nombre de combinaisons spécifiques de facteurs de virulence causant des aérosacculites, des colibacillooses, des colisepticémies, des omphalites, des péritonites, des péricardites, des périhépatites, des salpingites et des synovites (Dozois et al.,2000; Mellata et al., 2003a; Mellata et al., 2003b; Ghanbarpour et al., 2011; Knöbl *et al.*, 2004; Janßen et al., 2001; Blanco et al., 1997). Collectivement, les souches pathogènes aviaires sont désignées par le terme APEC.

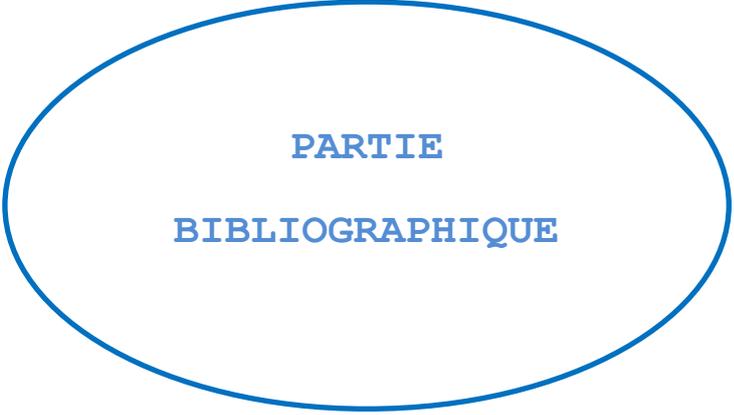
A l'heure actuelle les *Escherichia coli* aviaires, bien que considérés par beaucoup comme pathogènes secondaires, représentent l'une des plus importantes cause de pertes économiques dans le secteur avicole et constitue aussi l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir.

Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre ce pathogène. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre ces maladies malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme.

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).

Par conséquent, l'utilisation accrue des antibiotiques en élevage intensif a fort probablement favorisé la sélection et l'expression des souches résistantes. La multi-résistance est aussi l'une des caractéristiques des souches d'*E. coli*. Plusieurs recherches ont été établit sur la résistance des souches par apport aux antibiotiques utilisées en aviaire, les résultats ont évoqué une situation alarmante due à une résistance qui s'accroît de plus en plus.

C'est dans ce contexte que nous avons abordé ce sujet, qui consiste en un premier temps à l'isolement et l'identification d'*Escherichia coli* chez le poulet de chair sain, et dans un seconds temps à établir un antibiogramme qui nous permet d'apprécier la résistance de ces souches aux molécules d'antibiotiques.



PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : BACTERIOLOGIE GENERALE

I. Introduction :

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

II. Historique :

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

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

III. Définition :

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

IV. Caractères bactériologiques :

IV.1. Souches typiques à *Escherichia coli* :

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

IV.1.1. Caractères culturels :

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

IV.1.2. Caractères morphologiques :

C'est un bacille à gram négatif, non sporulé. Parfois capsulé, assez grand (1-1,5 μ m --b pin).

Les colonies sont de couleur rose claire et entourées d'un halo de précipita de sel biliaire sur gélose Mac Conkey. Elles sont noirâtres, avec un reflet vert métallique sur Ut gélose I MB (eosin-methylene blue). La plupart des souches sont mobiles, à mobilité péritriche.

IV.1.3. Caractères biochimiques :

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

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

	ESHERICHIA	SHIGELLA	CITROBACTER	SALMONELLA*	ENTEROBACTE	SERRATIA	HAFNIA	KLEBSIELLA	BUTIAUXELLA	CEDECEA	KLYUVERA	MOELLERELLA
B-GALACTOSIDASE	+* *	d	+	+	+	+	d	+	+	+	+	+
UREASE	-	-	d	-	-	-	-	D	-	-	-	-
MOBILITE A 36°C	D	-	+	+	+	+	d	-	+	+	+	-
GAZ EN GLUCOSE	+	-	+	+	+	+	d	-	+	+	+	-
INDOLE	+	d	d	-	-	-	-	D	-	-	+	-
LCD	D	-	-	+	d	+	+	+	-	-	d	-
CITRATE DE SIMMONS	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
VP	-	-	-	-	+	d	d	D	-	d	-	-
ADH	-	-	d	+	d	-	-	-	-	+	-	-
ODC	D	d	+	+	d	d	+	-	+	d	+	-

**Salmonella* y compris SG III (Arizona).

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

** Symboles :

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

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

ODC : ornithine décarboxylase.

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

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

V. Propriétés antigéniques :

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

V.1. Les antigènes somatiques O :

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

V.2. Les antigènes flagellaires H :

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

V.3. Les antigènes capsulaires K :

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

V.4. Les antigènes de surface F :

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

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

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

VI.1. 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.1.1. ETEC :

Les *E. coli* du pathovar ETEC sont la cause la plus commune de diarrhée chez les animaux fermiers (Fairbrother *et al.*, 2002 ; Nagy et Fekete, 2005).

VI.1.2. STEC :

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

VI.2.3. EPEC :

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

VI.2.4. ExPEC :

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

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

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

MALADIE	PATHOVAR	FACTEUR DE VIRULENCE	SEROGROUPE O
COLISEPTICEMIE	APEC	Fl (type 1), Fl 1 (fimbriae de la famille P) , Sit, Stg, Kl, aérobactine, salmocheline, Tsh,	1,2,8,15,18,35, 78,88,109,115
CELLULITE	APEC	Fimbriae type 1 et P, Kl	2,25,71,78

Chapitre II Les infections à *Escherichia coli*

I. Introduction :

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

II. Historique :

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

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

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

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

III. Définition :

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

IV. Importance économique et sanitaire :

Mondialement, la colibacillose est considérée comme la cause primaire des pertes économiques dans la production avicole (Zanella et al., 2000).

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

V. Etiologie:

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

VI. Classification:

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

VII. Epidémiologie:

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

VII.1. Facteurs prédisposants :

- **Espec** : 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.

(Huffetal., 1999).

VII.2. Facteurs favorisants :

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

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

VIII. Facteurs de virulence :

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

VIII. 1. Adhésine :

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

VIII.1.1. Fimbriae de type 1 :

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

VIII. 1.2. Fimbriae de type P :

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

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

La résistance au sérum et à la phagocytose est bien élucidée pour jouer un rôle important dans la virulence et le développement de la septicémie (Vidotto et al.. 1990 ; Nolan et al 1992a.

2003 : Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Des études récentes ont confirmé le rôle de la capsule Kl et des limbriac 1 1 et I' aussi bien que les lipopolysaccharides Oi, 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).

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 Hélicobacter pylori. ECVF est décrite chez une trentaine de souches *E. coli* aviaires dont 14 réputées pathogènes (Salvadori et al, 2001).

VIII.5. Hémagglutination :

La protéine Tsh est une hémagglutinine. Il est démontré récemment que le gène *tsb* localisé sur le plasmide ColV codant pour une hémagglutinine thermolabile isolé d'une souche H

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 Curliss, 1994 ; Dozois et al. 2000).

IX. Pathogénique :

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

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

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

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

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. 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).

X.2. Colibacillose respiratoire :

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

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

X.2.1. Sur le plan clinique :

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

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

X.2.2. Sur le plan lésionnel :

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

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

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

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

X.3. Colisepticémie :

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

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

X.3.1. Sur le plan clinique :

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

X.3.2. Sur le plan lésionnel :

Les lésions de la forme 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 exsudât inflammatoire caséux et l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen et sur les cuisses. Elle n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsables de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir (carcasse saisie) (Guérin et Boissieu, 2008).

X.5. Arthrites et synovites :

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

XI. Diagnostic :

XI.1. Clinique :

Il repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite, et seuls un isolement et une identification de l'agent responsable, sur base de réactions biochimiques, permettront de confirmer la maladie. Les

prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal (Strodeur et Mainil, 2002).

XII. Traitement :

Il repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques utilisés sont ceux actifs contre les Gram négatif. Il est souhaitable de traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné, et suffisamment longtemps (5 jours minimum) pour éviter les antibiorésistances. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids \il (Villate, 2001). Leur choix est aussi guidé par la forme de la colibacillose.

XIII. Prophylaxie :

XIII.1. Sanitaire :

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

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

XIII.2. Médicale :

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

XIV. Conclusion :

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

CHAPITRE III : LES ANTIBIOTIQUES ET LES ANTIBIORESISTANCES

I. Introduction :

Les pathologies infectieuses bactériennes entraînaient souvent la mort. Avec la découverte des sulfamides et, plus tard, de la pénicilline, on est passé à 1 ère antibiotique qui représente une véritable révolution dans le domaine de la médecine et des maladies infectieuses, permettant ainsi de sauver un grand nombre de vies, à croire que les maladies infectieuses seraient un jour toutes jugulées (Alami et al., 2005 ; Abdennebi. 2006).

II. Historique :

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

III. Définition :

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

Propriétés. (SINGLETON, 2004).

IV. Caractéristiques :

IV. 1. Toxicité sélective :

L'action d'un antibiotique est le résultat des interactions organisme-antibiotique d'une part et antibiotique-bactéries d'autre part. Pour être actif, un antibiotique doit :

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

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

IV.2. Spectre d'activité :

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

IV.3. Activité antibactérienne :

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

IV.3.1. La bactériostase (effet bactériostatique) :

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

IV.3.2. La bactéricide (effet bactéricide) :

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

V. Classification :

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

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

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

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

- Action sur la synthèse de la paroi bactérienne ;
- Action sur la synthèse protéique ;
- Action sur la synthèse des acides nucléiques ;

- Action inhibitrice sur la membrane cytoplasmique (Alami et al, 2005).

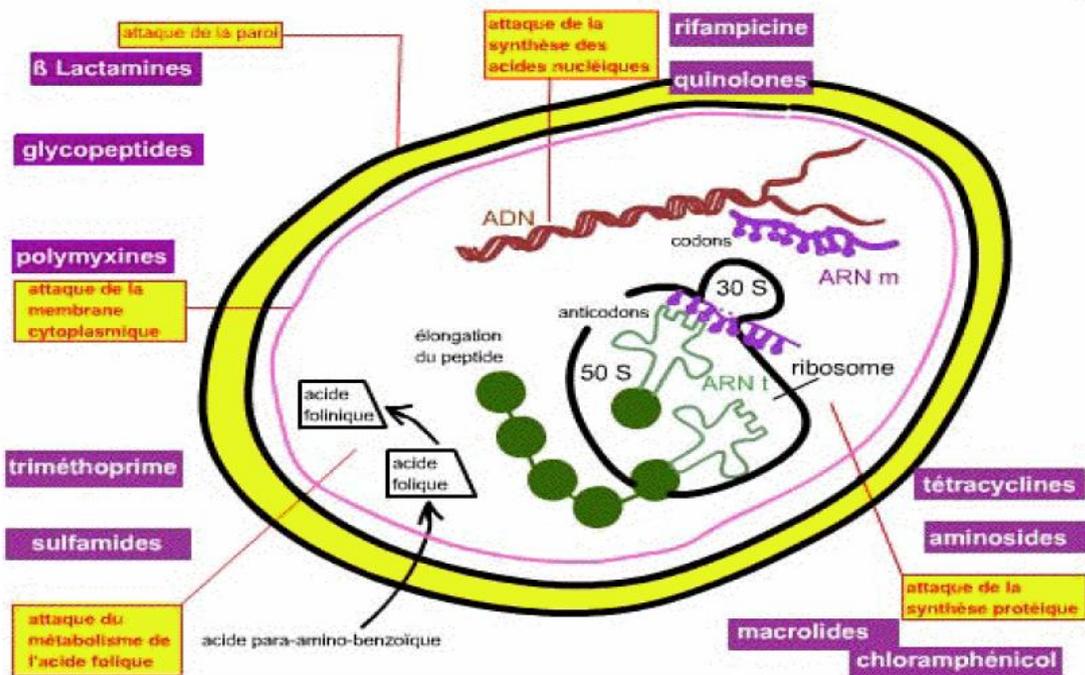


Figure 1 : Différent mode d'action des antibiotiques (Lavignc. 2007)

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

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

VI.1.1. p-lactamines :

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

VI.1.2. Glycopeptides :

Les molécules se lient au dipeptide terminal D-ala-D-ala du peptidoglycane. Cette fixation de type clé-serrure empêche le fonctionnement normal des transpeptidases et des transglycosylases, entraînant l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et secondairement la mort de la bactérie (Alanii et al., 2005 ; Nauciel et Vildé, 2008).

VI.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :

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

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

VI.2.1.1. Aminosides :

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

VI.2.1.2. Tétracyclines :

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

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

VI.2.2.1. Chloramphénicol :

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

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

Les MLS inhibent la synthèse protéique en se fixant sur l'ARN ribosomal 23 S de la sous-unité 50S. Ils provoquent la dissociation du peptidyl-ARNt, ce qui inhibe l'étape de transpeptidation des chaînes peptidiques en croissance (Tenson et al., 2003 ; Neal, 2007 ; Nauciel et Vildé, 2008).

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

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

VI.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :

VI.3.1. Sulfamides et triméthoprime :

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

VI.3.2. Quinolones :

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

VI.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles :

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

VI.4. Antibiotiques agissant sur les membranes :

VI.4.1 Les Polymyxines :

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

II. Historique :

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

III. Définition :

La résistance à un ATB est considérée comme étant la capacité d'une bactérie de survivre à une concentration définie de cette molécule (Nauciel et Vildé, 2008). Scion 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 A I B. 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 (Alanu et al., 2005 ; Courvalin, 2008 ; Lavigne, 2007).

V. Biochimie de la résistance :

V.1. Résistance croisée :

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

V. 2. Co-résistance :

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

VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques :

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

VI.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

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

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

VI.1.1. P- lactamases :

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

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

On connaît 3 classes d'enzymes pouvant inactiver les aminosides . les 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).

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 p-lactamines. Cette nouvelle PLP est due à l'acquisition d'un gène chromosomique appelé *mecA* ou à l'acquisition de fragments d'ADN étranger au niveau des gènes des PLP, donnant naissance à des gènes mosaïques (Nauciel et Vildé. 2008).

VI.3. Diminution de la perméabilité :

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

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

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant la non-accumulation à l'intérieur de la bactérie : c'est l'excrétion ou efflux actif (Alami. 2005). L'efflux actif est un mécanisme de

transport membranaire nécessitant de l'énergie qui pompe l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur plus vite qu'il ne rentre.

VII. Mécanisme génétique de la résistance :

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

1) Mutations dans le génome. On parlera alors de transmission verticale à la descendance.

2) Acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal.

VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques :

Cette résistance a des conséquences médiates 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) ;

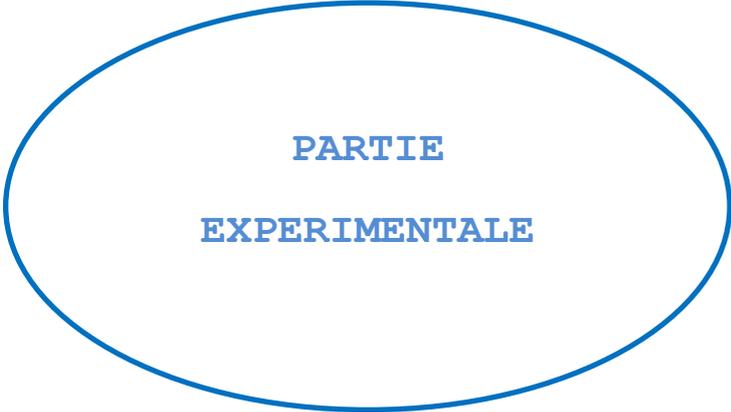
- Diffusion de la résistance. Chez les bactéries, les gènes de résistance sont transmis à la descendance par transmission verticale ou horizontale (Nauciel et Vildé, 2008) ;

- 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
EXPERIMENTALE

MATERIELS et METHODES

I.OBJECTIF

L'objectif de notre étude est de déterminer le profil d'antibiorésistance chez *E. coli* d'origine aviaire. Pour cela notre étude a concerné 36 prélèvements de matière fécale cloacale de poulets de chair sains et concerné aussi 4 prélèvements de l'aliment et l'eau de réservoir. Ce travail a consisté à l'isolement, dénombrement et l'identification d'*Escherichia coli*. La sensibilité des souches a été testée vis-à-vis de douze molécules d'antibiotique de différentes familles. Les prélèvements initialement traités provenaient de sujets d'élevage local sain.

II. PROVENANCE DES ANIMAUX ET PERIODE D'ETUDE

Les prélèvements ont été effectués sur 36 poulets issus de deux bâtiments d'élevage de poulets de chair dans la wilaya de bordj Bou Arreridj. Un bâtiment d'une capacité de 2000 sujets et l'autre d'une capacité de 1800 sujets. Les animaux choisis âgés de 30 et 31 jours ne présentaient aucun symptôme clinique (voir tableau 3).

Notre étude s'est étalée sur une période de quatre mois (de décembre 2014 à mars 2015) à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

Tableau 3 : Echantillonnage et nombre de prélèvements

	Elevages		Total
	Bâtiment 1 (i)	Bâtiment 2 (f)	02
Nombre total de poulets	2000	1800	3800
Age des animaux Jours (j)	30j	31j	Finition
Nombre d'échantillons écouvillons	20	16	36
Nombre de pools Par écouvillon	07	07	14
Nombre d'échantillons Aliment	01	01	02
Nombre d'échantillons : Eau de réservoir	01	01	02
Date de prélèvement	3-01-2015	03-03-2015	
Lieu de prélèvement	La daïra de Bordj Ghédir Wilaya de BBA		01

III. TECHNIQUE ET NATURE DE PRELEVEMENT

Un écouvillonnage cloacal a été réalisé chez les animaux. La méthode est simple, elle consiste à tirer les ailes du poulet vers l'arrière ensuite une aile est croisée sur l'autre de façon à obtenir une mobilisation complète de l'animal facilitant ainsi l'introduction de l'écouvillon stérile à 3cm au niveau du cloaque.

Trois (3) ou deux (2) écouvillons obtenus de chaque partie de l'élevage (bâtiment divisé en 07 compartiments au hasard) pour chaque élevage. Les écouvillons ont été regroupés à deux ou à trois en vue de constituer un pool par compartiment soit au total 14 pools voir tableau 3.

IV. MATERIEL DE LABORATOIRE

Le matériel utilisé pour réaliser ce travail été un matériel classique de laboratoire de microbiologie (voir annexe 4).

V. ANALYSES BACTERIOLOGIQUES

Les échantillons (fientes) sont prélevés stérilement et acheminés au laboratoire de microbiologie² de l'ENSV où sont réalisées les analyses bactériologiques.

L'étude porte sur la recherche et le dénombrement d'*E.coli* dans les fientes pendant la période d'élevage. Ces mesures sont réalisées à j30/j31 et compléter par une évaluation de cette même flore dans l'aliment et l'eau au niveau de l'élevage.

V.1 Protocole d'analyses bactériologiques

Cette analyse concerne la recherche, le dénombrement et l'identification de germe *Escherichia-coli*.

L'isolement et l'identification de cette bactérie sont réalisés selon le protocole suivant :

V.1.1 Préparation de l'échantillon pour l'analyse microbiologique

V.1.1.1 Préparation de la suspension mère

La préparation des échantillons a été réalisée selon les directives de la norme internationale ISO6887-1 : 1999(F) voir Annexe 5.

Mode opératoire

Au laboratoire de microbiologie, quel que soit le type de prélèvement nous avons procédé aux mêmes étapes. Les écouvillons de chaque pool sont placés dans un flacon stérile contenant 25ml d'eau salée tryptone (TSE). Cette solution constitue la suspension mère qui servira de base aux dilutions décimales nécessaires à cette recherche. Un gramme d'aliment et un millilitre d'eau ont été mesurés et additionner à 9ml de TSE afin de préparer la solution mère de ces prélèvements.

V.1.1.2 Préparation des dilutions

A partir de la suspension mère des dilutions successives de 10^{-1} à 10^{-5} en progression géométrique à raison de 1/10 sont réalisées avec le diluant (T.S.E) dans des tubes stériles voir figure 2.

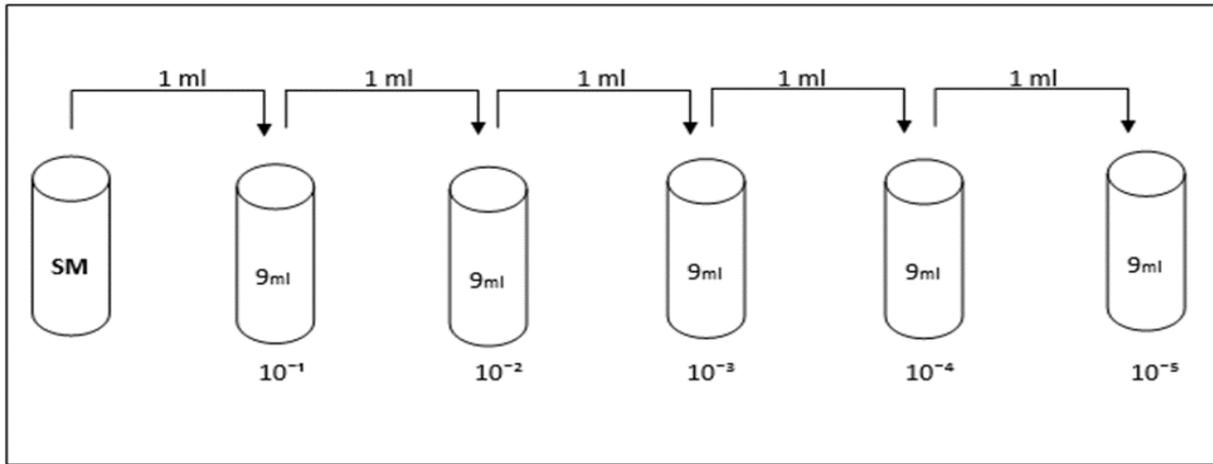


Figure 2 : Préparation des différentes dilutions décimales des écouvillons

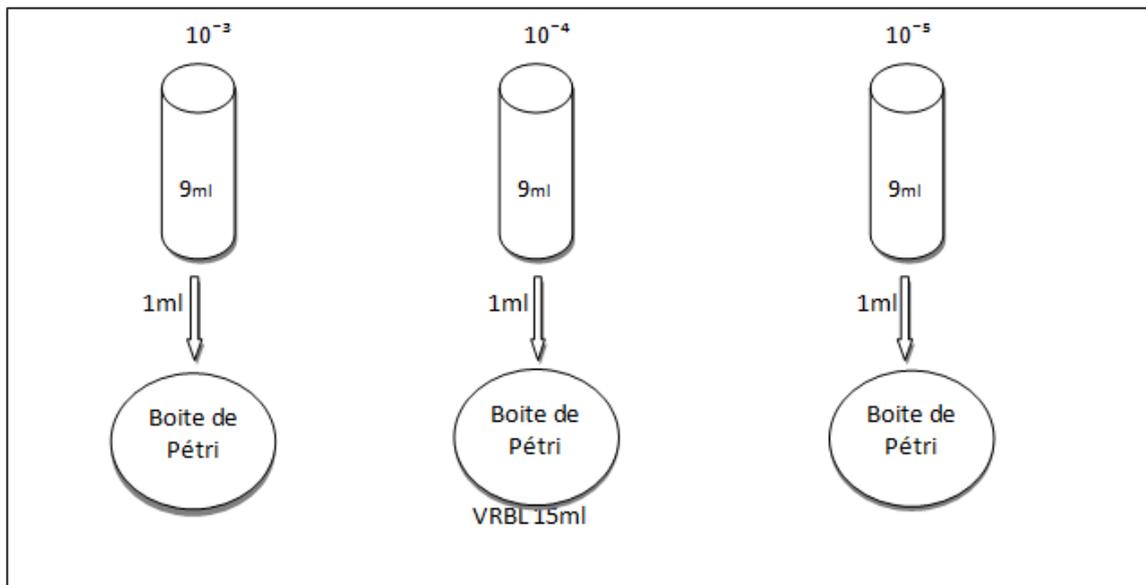


Figure 3 : Ensemencement des dernières dilutions décimales dans la gélose VRBL

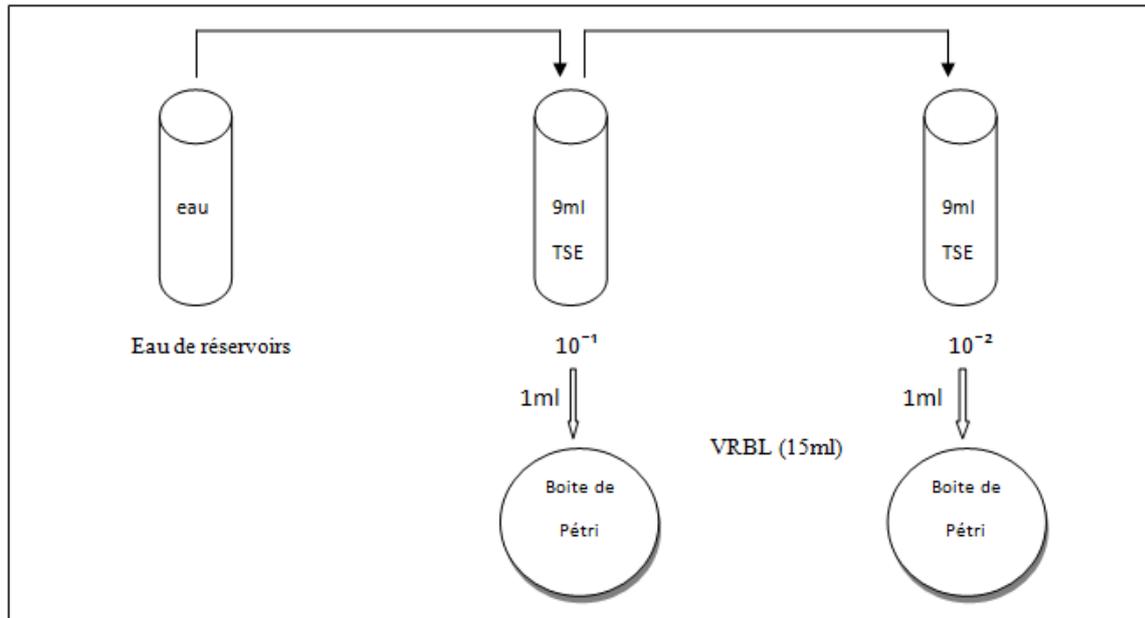


Figure 4 : Préparation des dilutions décimales de l'eau et ensemencement dans le milieu gélosé VRBL

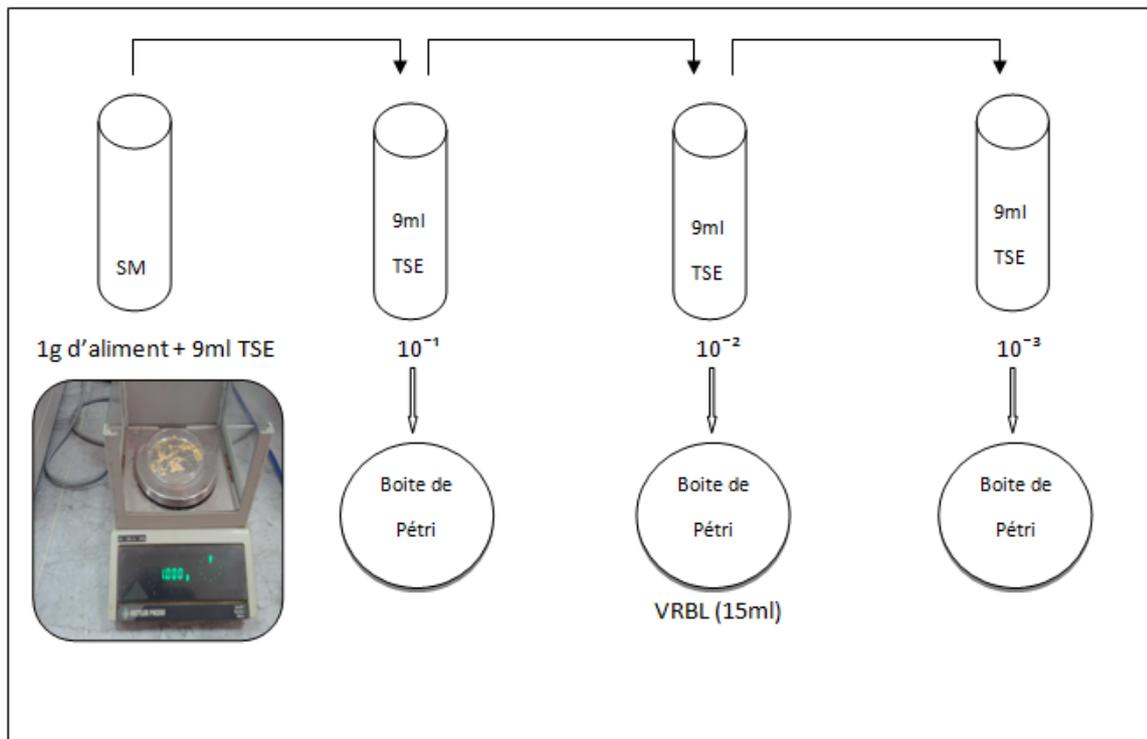


Figure 5 : Préparation de la suspension mère et des dilutions décimales de l'aliment et ensemencement dans le milieu gélosé VRBL.

V.2 Recherche et dénombrement d'*E. coli*.

Toutes les recherches et les analyses ont été effectuées selon les normes internationales et françaises (**ISO et AFNOR**). AFNOR NF V08-060 /V08-17 (Annexe 05).

Ce protocole est détaillé avec les différentes étapes de l'expérimentation dans la figure 6.

V.2.1. Test de présomption:

Pour chaque prélèvement et après la réalisation des dilutions décimales, nous avons déposé stérilement 1ml de chaque dilution dans la boîte de Pétri. Ensuite on coule 12 à 15 ml de la gélose lactosée biliée au cristal violet et rouge neutre (VRBL) fondue et refroidie dans un bain marie à 47°C. Après, on mélange en maintenant la boîte couverte sur la surface de la paillasse. On réalise 6 cercles de 150mm de diamètre environ dans le sens de l'aiguille d'une montre, puis 6 cercles dans le sens inverse, ensuite 6 cercles aller et retours de haut en bas tout en évitant la formation d'éclaboussures. Puis, on laisse refroidir. Une fois cette couche se solidifie, on rajoute la double couche. Enfin, on place les boîtes de pétri retournées dans une étuve à 44°C pendant 48h.

V.2.1.1. Lecture :

Après la période d'incubation, nous procédons au comptage des colonies caractéristiques de Coliformes. Ces coliformes sont violacés, d'un diamètre de 0,5 mm au plus et entourés d'une zone rougeâtre due à la précipitation de la bile (figure 7).

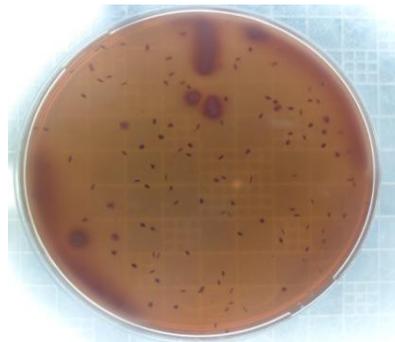


Figure 7 : colonies caractéristiques d'*E. coli* sur VRBL

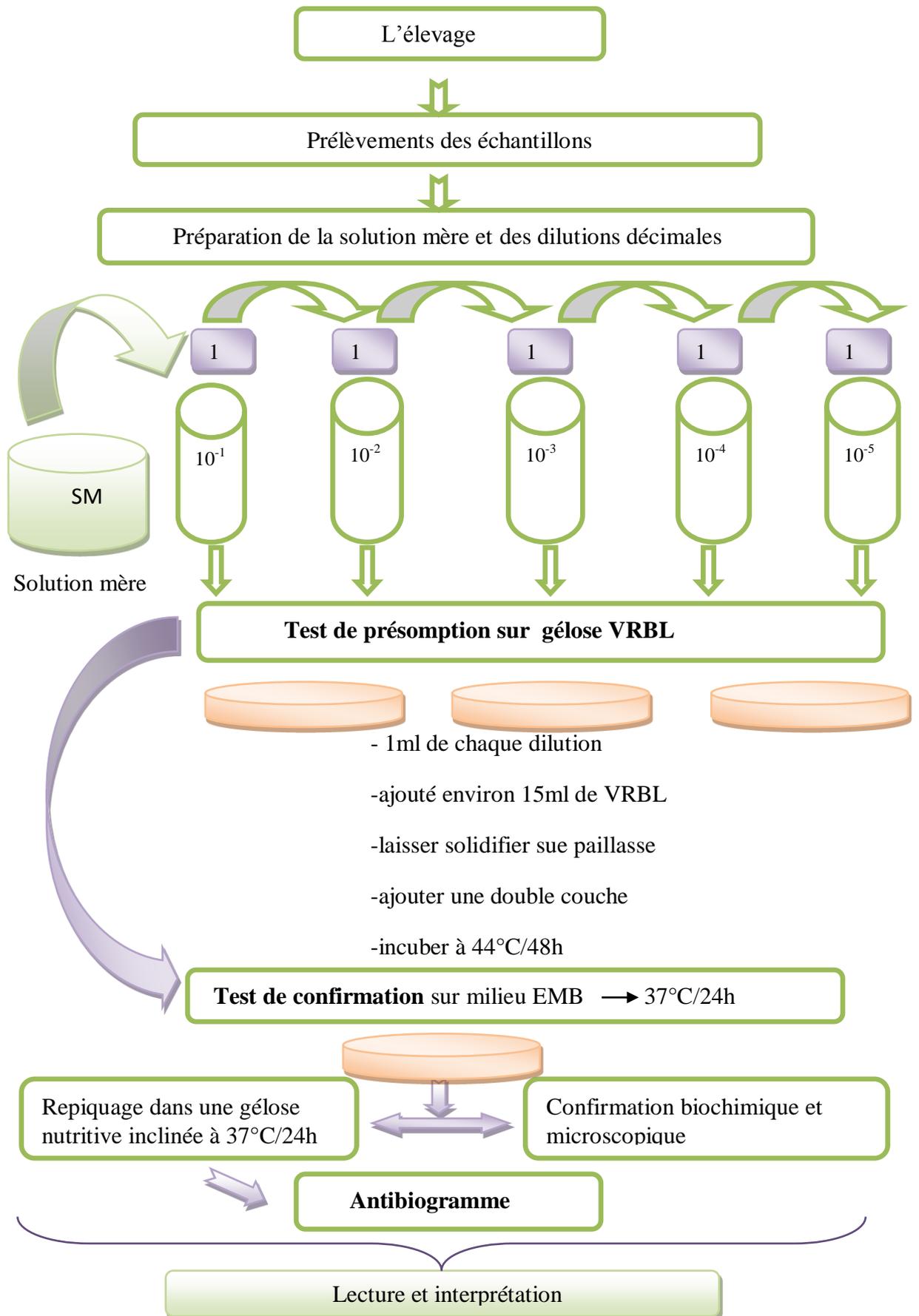


Figure 6 : Protocole de détermination du profil d'antibiorésistance d'*E. coli*.

V.2.2. Test de confirmation

Selon la norme V08-17 (voir Annexe 05), la confirmation est réalisé sur gélose éosine et bleu de méthylène (EMB). Après le test de présomption, on récupère les boîtes donnant un résultat positif pour repiquer les colonies sur milieu (EMB) à l'aide d'anse de platine sous forme de stries. Puis on incube ces boîtes à 37°C pendant 24h.

V.2.2.1.Lecture :

Après l'incubation, les colonies apparaissent plates de diamètre compris entre 2 à 3 mm avec un éclat métallique sera verdâtre par réflexion (dos de scarabée, centre sombre à noir par transparence). Les colonies caractéristiques isolées à partir de milieu EMB sont repiquées sur la gélose nutritive inclinée (GNI) et incubées à 37°C pendant 24h.

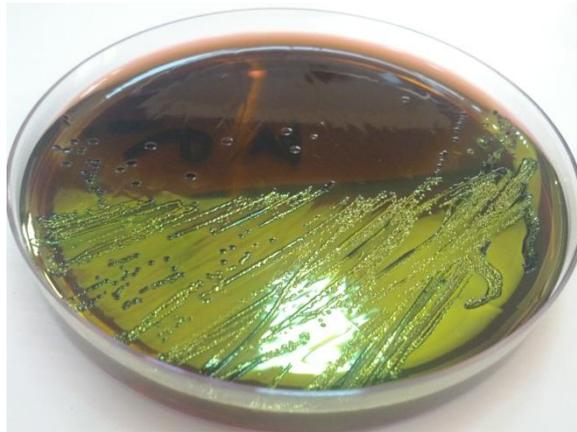


Figure 8 : Colonies caractéristiques d'*E. coli* sur milieu EMB. (Photo personnel)

V.2.3. Confirmation microscopique

Dans notre travail, l'étude a été réalisée par une coloration de Gram afin de déterminer l'aspect pariétale et morphologique des bactéries qui a été réalisée pour toutes les colonies suspectes prélevées (VIGNOLAC.L ,2002).

V.2.3.1.Mode opératoire

Cette coloration permet d'identifiées les bactéries Gram+ et les bactéries Gram-. Sur une lame propre, on dépose une goutte d'eau distillée puis on rajoute la colonie suspecte et on réalise un frottis bactérien avec un étalement en couche mince à l'aide d'une anse de platine. Après une fixation à la chaleur, On réalise les étapes suivantes :

- Coloration par violet de Gentiane, pendant 1 minute,

- Une fixation par le Lugol, pendant 1 minute,
- Décoloration à l'alcool 90°, pendant 5 à 30 secondes,
- Rinçage à l'eau du robinet,
- Recoloration à la fuchsine, pendant 1 minute
- Rinçage à l'eau du robinet, puis séchage de la lame
- Observation de la lame au microscope optique à l'immersion.

V.2.3.2.Lecture :

Les bactéries apparaissent sous forme de bâtonnet Gram- \Rightarrow colorées en rose.

Les bactéries Gram + \Rightarrow se colorent en violet.

V.2.4. Confirmation biochimique

Cette étape concerne l'étude de certains caractères biochimiques des entérobactéries afin de confirmer le genre *Escherichia* et spécifiquement *E coli*. Cette confirmation a été réalisée selon les caractères classiques mentionnés au tableau n 8 (Vandepitte et al., 1994, Le. Minor 1993, 1989)

Tableau 4 : Caractères biochimiques d'*E coli*.

Milieu	KIA				Citrates de Simmons	Urée-indole		Mannitol mobilité	
	Glucose	lactose	Gaz	H ₂ S		CITRAT -E	Urée	Indole	mannitol
Test									
résultat	+	+	+	-	-	-	+	+	+/-

1. Mise en évidence de la fermentation du glucose, lactose et production de gaz et d'H₂S :

Cette mise en évidence a été effectuée dans le milieu Kliger Hajna (KIA). Incubé 24 heures à 37°C.

La dégradation de ces glucides s'accompagne de l'acidification de milieu avec ou sans production de gaz, ce test permet également de mettre en évidence la production d'H₂S.

L'ensemencement du milieu s'effectue, à l'aide d'une anse, par des stries serrées au niveau de la pente, suivi d'une piqure centrale profonde. Les tubes, bouchons desserrés sont incubés à 37°C pendant 24h.

Lecture :

Ce test permet la mise en évidence de la fermentation du glucose, lactose et production de gaz et d' H₂S.

La fermentation du glucose, se traduit par le virage au jaune au niveau du culot,

Il y a fermentation du lactose quand la coloration sera jaunâtre au niveau de pente,

Production de gaz qui se traduit par une formation de bulles d'air au niveau du culot, ou par un décollement de gélose,

La production d' H₂S qui colore le milieu en noir, est due à la fermentation de sulfite de fer.

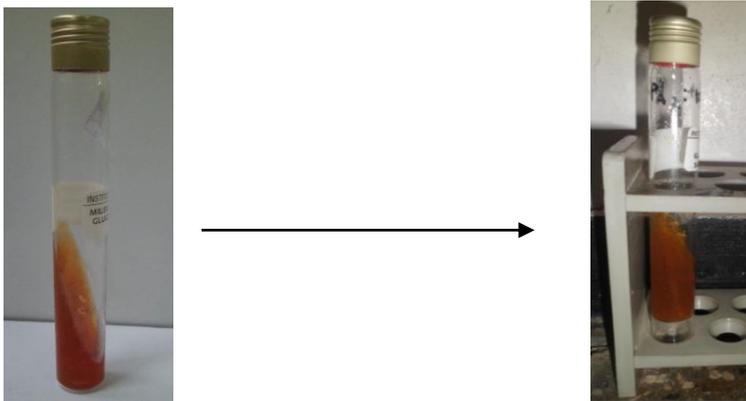
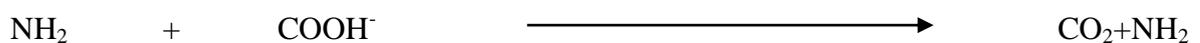


Figure 9 : Confirmation biochimique de l'utilisation du glucose, du lactose
Et la production de gaz et de H₂S

2. Mise en évidence de la production d'indole, présence de l'uréase :

Ces deux caractères biochimiques ont été étudiés dans le milieu urée-indole, incubés pendant 24 h à 37°C.

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



Milieu devient rose violacé \implies réaction uréase positive (libération d'ammoniac)

Milieu reste jaune \implies réaction négative



Fig 10: Confirmation biochimique de l'uréase.

➤ **Test de production d'indole**

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

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

-Anneau rouge \implies réaction positive.

-Anneau jaune \implies réaction négative.



Figure 11 : Confirmation biochimique de test d'Indole.

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

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone dans le milieu de culture, incubé 24 h à 37°C.

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

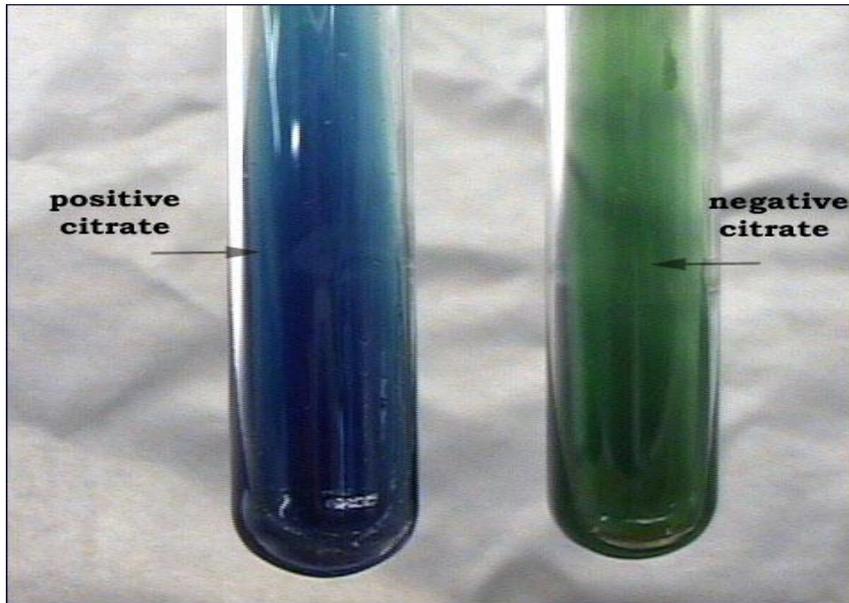


Figure 12: Confirmation biochimique de citrate de Simmons.

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

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

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

Mannitol :

Le milieu reste rouge \implies pH neutre ou basique \implies mannitol négatif.

Le milieu devient jaune \implies pH acide \implies mannitol positif

Mobilité :

Observation d'une culture dans tout le tube, diffusion dans tout le tube \implies mobile.

Culture uniquement au niveau de la piqûre central \implies immobile.



Figure 13 : Confirmation biochimique de l'utilisation de Mannitol et de la mobilité

VI. Etude de l'antibiorésistances des souches identifiées

La sensibilité aux antibiotiques est déterminée par la méthode de diffusion des disques sur milieu solide (Muller-Hinton, Institut Pasteur d'Algérie), selon les normes NCCLS (National committee for Clinical Laboratory Standards) qui recommandée par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et CA-SFM (Comité de l'Antibiogramme de la société Française de microbiologie).

Tableau 5 : liste d'antibiotiques testés pour l'antibiogramme et leurs charges.

Famille	Antibiotique testés	Charge des disques	Sigle
Bétalactamines	Amoxicilline	25	AX 25
	Céfotaxime	30	CTX30
	Amoxicilline+ AC clavulanique	30	AUG 30
	Ampicilline	10	AMP 10
Cycline	Tétracycline	30	TE 30
Quinolones	Acide Nalidixique	30	NA 30
Furanes	Nitrofurantoines	300	F 300
Clincosamides	Clindamycine	2	DA 2
Phénicolés	Chloramphénicol	30	C 30
Polypeptides	Colistine	10	CT 10
Aminosides	Kanamycine	30	K 30
	Gentamicine	10	GM 10

VI.1.principe

Il consiste à estimer, in vitro, l'activité d'une dizaine d'antibiotiques qui sont les plus en vue dans le traitement des mammites ovines sur le terrain.

VI.2.Préparation de l'inoculum :

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu gélose nutritive, a été raclé à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques, puis déchargé l'anse ou dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- La suspension bactérienne, a été bien homogénéisée et ajustée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à 0,5 MF(10^8). L'ajustement s'opère en ajoutant, soit de la culture à la suspension bactérienne, soit de l'eau physiologique stérile à 0,9%.

VI.3.Ensemencement

- un écouvillon en coton stérile a été plongé dans l'inoculum ensuite étalé sur la totalité de la surface gélosée du milieu Mueller Hinton additionné.
- L'opération a été répétée 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement finissait en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

VI.4.Application des disques d'antibiotiques et incubation

- Les disques d'antibiotiques ont été appliqués à l'aide de distributeur (disques Pasteur) ou par une pince stérile (disques BioMérieux).
- La liste des antibiotiques utilisée selon le groupe bactérien.
- Les boîtes sont immédiatement incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

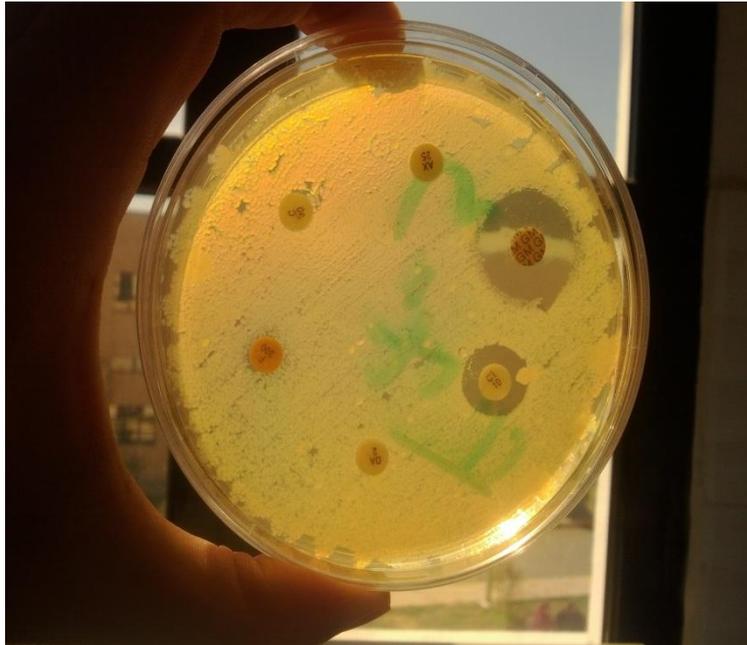


Figure 14 : boîte numéro F.4.3 de l'antibiogramme (photo personnel).

VI.5. Lecture :

Mesure avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée.

Comparer ces résultats à la valeur critique des diamètres des zones d'inhibition et des CMI des entérobactéries, figurant dans les tables de lecture de standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale Médecine humaine et vétérinaire (2011). (Annexe 03).

VII. Analyse statistique :

Le traitement statistique des données et les présentations graphiques sont réalisés à l'aide d'un logiciel Microsoft Office Excel 2013.

I. Résultats d'isolement et de confirmation des *E. coli* sur milieu gélosé VRBL

I.1. Résultats obtenus de l'analyse de l'eau de réservoir et de l'aliment

Aucune présence d'*E. coli* n'a été révélée après isolement et identification sur milieu VRBL.

En conséquence nos échantillons sont globalement qualifiés de satisfaisant et sans contamination fécale vue que la présence des *E.coli* est signe de cette souillure. Ceci peut être expliqué par de bonnes conditions et précautions d'hygiène dans les deux bâtiments d'élevage. Ceci n'écarte pas la probabilité de l'existence de d'autres flores microbiennes.

Aussi, La prise d'échantillonnage, 1 prélèvement d'aliment et d'eau sans répétition dans le temps, pourrait paraître insuffisante et donc la possibilité de sous-estimer la présence des *E coli*.

I.2. Résultats de la recherche d'*E coli* dans le contenu cloacal dans le VRBL

Après l'isolement et confirmation des colonies caractéristique d'*E. coli* sur milieu VRBL, on a obtenu des boîtes positives. A partir de ces boites, deux colonies sont repiquées sur milieu EMB. Après l'incubation, les boîtes positives présentant des colonies caractéristiques d'*E. coli* qui apparaissent plates avec un éclat métallique verdâtre par réflexion (dos de scarabée, centre sombre à noir par transparence). Les résultats sont présentés dans le tableau 6.

Parmi les 14 pools analysés on a obtenus des colonies caractéristiques pour l'ensemble des prélèvements après leur ensemencement sur gélose VRBL soit un taux de 100% figure 15 .

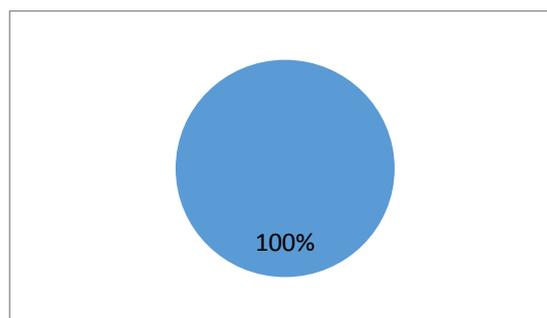


Figure 15 : pourcentage des colonies caractéristique sur gélose VRBL

A travers ce résultat l'évolution de l'analyse bactériologique se montre normale. On remarque une poussé ordinaire des colonies sur milieu VRBL.

Bâtiment		1 (i)	2 (f)	Totale
Nombre de prélèvements		20	16	36
Nombre de pools		07	07	14
Nombre de boîtesensemencées Sur VRBL		21	21	42
Boîtes avec colonies caractéristiques sur VRBL	En nombre	21	21	42
	En pourcentage (%)	100	100	100
Boîtes sans colonies caractéristiques sur VRBL	En nombre	0	0	0
	En pourcentage (%)	0	0	0
Nombre de boîtesensemencées sur EMB		28	21	49
Boîtes avec colonies caractéristiques sur EMB	En nombre	25	20	45
	En pourcentage (%)	89.29	95.24	91.84
Boîtes sans colonies caractéristiques sur EMB	En nombre	3	1	4
	En pourcentage (%)	10.71	4.76	8.16

Tableau 6 : Résultats d'isolements et de confirmation d'*E. coli* sur milieu gélosé.

I.3. Résultat de l'étude microscopique

Cette observation au microscope réalisée après une coloration de Gram à partir des colonies suspectes d'*E.coli*, nous a permis de confirmer la présence de bactéries en forme de bâtonnet coloré en rose c'est à dire des Gram⁻ pour toutes colonies étudiées (Figure 16).

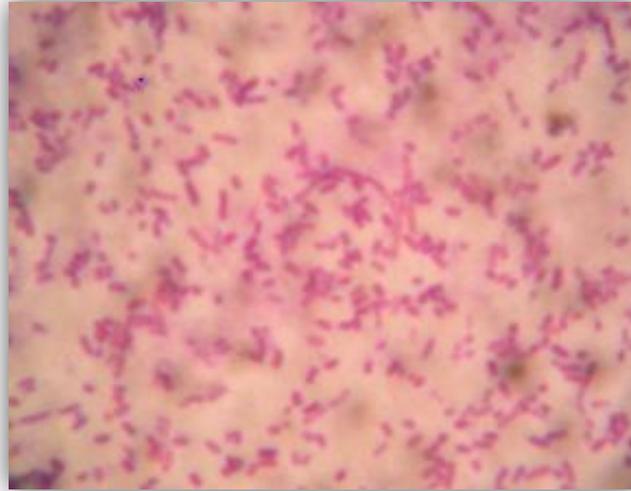


Figure 16 : Observation microscopique d'*E. coli* suspectes (Gx100).

I.4. Résultats de l'étape de confirmation

I.4.1. Résultats sur EMB

A cette étape de confirmation la croissance bactérienne était positive pour 45 souches suspectées sur VRBL et ensemencées sur EMB voir tableau 6.

I.4.2. Résultats de l'identification biochimique d'*E.coli*

Les profils biochimiques d'*Escherichia coli* recherchés sont cités dans le tableau!.

Les tests biochimiques effectués sur l'ensemble des *E. coli* suspectées révèlent les résultats résumés dans les tableaux 6.

Parmi les 14 pools présentant les colonies caractéristiques, 49 colonies ont été analysées, 45 souches se sont révélées des *E. coli* et 4 souches appartiennent à d'autres genres d'entérobactéries.

Ces résultats laissent apparaître un taux de 91.84 % d'*E. coli* et un taux 8.16% de non *E. coli* dans l'ensemble des prélèvements (voir figure 17).

On remarque à travers ces données que la méthode choisie pour cette recherche microbiologique reste une technique sensible et fiable vue le pourcentage élevé d'*E. coli* qu'elle nous a permis d'identifier. Néanmoins, elle est réalisée sur plusieurs étapes ce qui fait de cette méthode un moyen d'identification et de diagnostic non rapide.

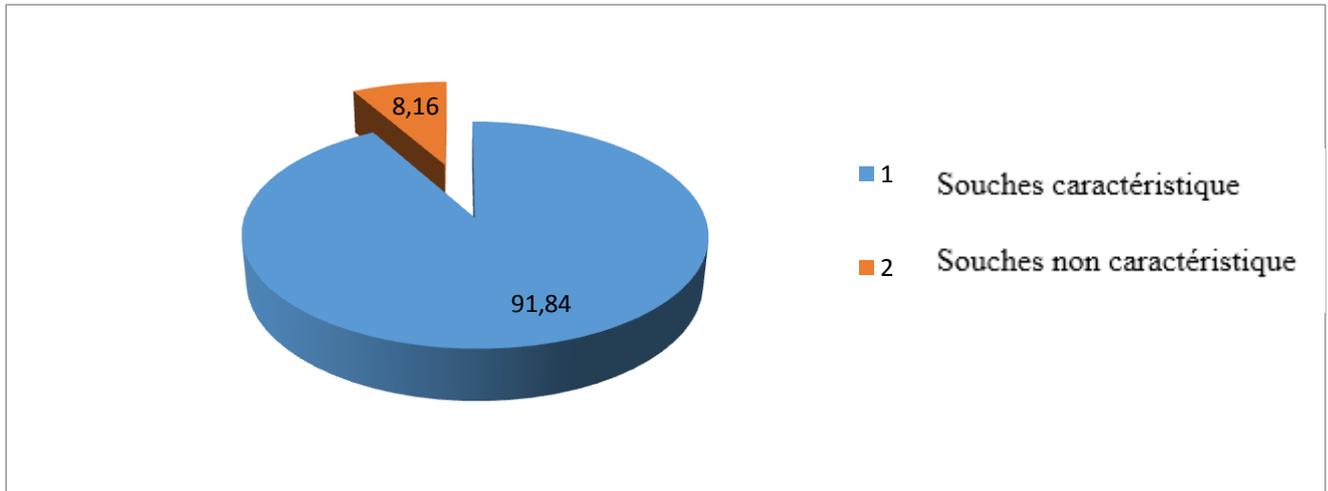


Figure 17 : pourcentage des souches *caractéristique d'E. coli* e sur EMB

I.5. Résultats de dénombrement d'*E.coli*

Le dénombrement de la flore colibacillaire a été effectué par un calcul des colonies caractéristique réalisé au stade de présomption sur VRBL. Cette flore a subi un test de confirmation sur EMB et identification biochimique pour déterminer la présence réelle d'*E.coli*. Les chiffres relevés ont été interprétés en appliquant la norme comme suit.

Les boîtes retenues avec un nombre d'*E. coli* inférieur à 300, on calcule le nombre d'*E. coli* par gramme de prélèvement en se basant sur la norme V08-17.

1. La formule :

$$\frac{nE * nd * 10x}{np}$$

10x : est l'inverse du taux de dilution correspondant

nE : est le nombre de colonies d'*E coli* identifiées

nd : est le nombre de colonies caractéristiques dénombrés

np est le nombre de colonies caractéristiques prélevés.

2. application de la formule :

Tableau 7 : Résultats des numérations globales des *E.coli* identifiées

	POOLS	Nombre des colonies caractéristiques dénombrés	le nombre de colonies caractéristiques prélevés	le nombre de colonie d' <i>E coli</i> identifiés
	i1	19	4	4
	i2	5	4	3
	i3	2	4	4
	i4	27	4	4
	i5	260	4	4
	i6	35	4	3
	i7	54	4	3
	f1	16	3	3
	f2	28	3	3
	f3	20	3	3
	f4	90	3	3
	f5	3	3	3
	f6	17	3	2
	f7	120	3	3
Total	14	Moyenne	49	45

Tableau 8 : Résultats des dénombrements d'*E. coli* dans le premier bâtiment 1 (i)

Pools	i1	i2	i3	i4	i5	i6	i7	Moyenne (i)
Résultats	$19 \cdot 10^4$	$3.75 \cdot 10^4$	$2 \cdot 10^4$	$27 \cdot 10^4$	$260 \cdot 10^4$	$26.25 \cdot 10^4$	$40.5 \cdot 10^4$	$5.4 \cdot 10^5$

Tableau 9 : Résultats des dénombrements d'*E. coli* dans le deuxième bâtiment 2 (f)

Pools	1	2	3	4	5	6	7	Moyenne (i)
Résultats	$16 \cdot 10^4$	$28 \cdot 10^4$	$20 \cdot 10^4$	$90 \cdot 10^4$	$3 \cdot 10^4$	$11.33 \cdot 10^4$	$120 \cdot 10^4$	$4 \cdot 10^5$

II. Résultats de l'évaluation de l'antibiorésistance

12 antibiotiques ont été testés sur toutes les 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. (annexe3).

Les résultats de l'antibiogramme des souches *Escherichia coli* isolées de cloaque des animaux sains sont présentés dans le tableau 10, selon que la souche soit sensible résistante ou parfois intermédiaire (voir annexe 2).

Les résultats obtenus sont exprimés en pourcentage par rapport à l'ensemble des souches identifiées étudiés (tableau 10 et figure 18).

Tableau 10 : Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches E .coli

Familles	Antibiotiques testés	Sigle	Nombre de souches (%)		
			Résistants	Intermédiaire	Sensible
Bétalactamines	Amoxicilline	AX25	95.56%	2.22%	2.22%
	Céfotaxime	CTX30	100%	0%	0%
	Amoxicilline+ clavulanique	AC AUG 30	97.78%	2.22%	0%
	Ampicilline	AM10	100%	0%	0%
Cyclines	Tétracycline	TE30	100%	0%	0%
Quinolones	Acide Nalidixique	NA30	100%	0%	0%
Furanes	Nitrofurantoines	F300	28.89%	15.6%	55.56%
Clincosamides	Clindamycine	DA2	100%	0%	0%
Phénicolés	Chloramphénicol	C30	24.44%	4.44%	48.89%
Polypeptides	Colistine	CT10	44.44%	26.67%	28.89%
Aminosides	Kanamycine	K30	66.67%	22.22%	11.11%
	Gentamicine	GM	2.22%	0%	97.78%

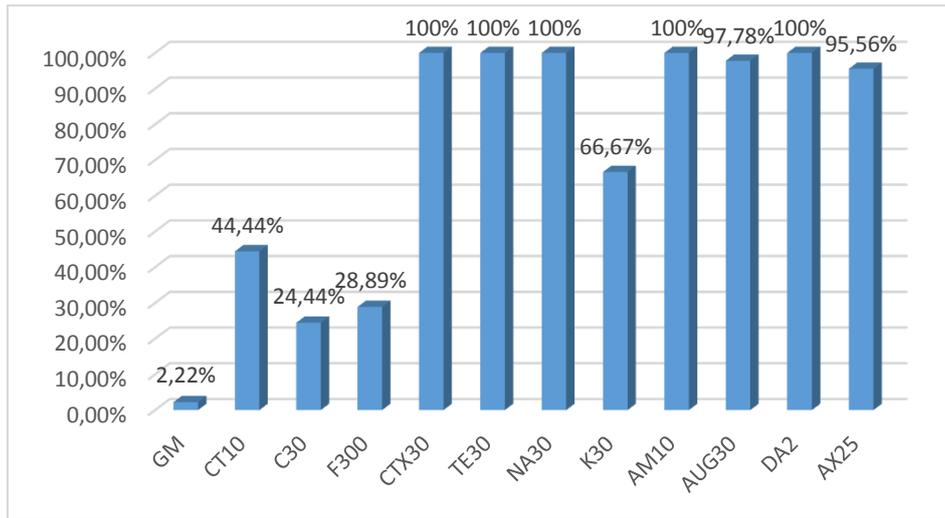


Figure 18 : Pourcentage des taux de résistance des souches d'*E. coli*.

Tableau 11 : Fréquence d'antibiorésistance dans notre étude et pour d'autres auteurs.

ATB	Nos Résultats %	Ghalmi (2012) %	Hammoudi Et Aggad (2008) %	Messai et al. (2013) %
Amoxicilline	95.56	/	/	/
Céfotaxime	100	/	/	/
Amoxicilline + AC clavulanique	97.78	55.3*	47*	87.8
Ampicilline	100	79.3	47	84.5
Tétracycline	100	92.66	82	98.3
Acide Nalidixique	100	89.33	/	96.7
Nitrofurantoines	28.89	24.66*	/	18.9
Clindamycine	100	/	/	/
Chloramphénicol	24.44	41.33	/	45.6
Colistine	44.44	22.6*	3	5.5**
Kanamycine	66.67	/	/	/
Gentamicine	2.22	/	/	5.5**

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

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

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

- Les antibiotiques pour lesquels de très hauts niveaux de résistance sont observés (de 70 à 100) sont compris dans le Groupe I. Ces antibiotiques sont. Par ordre décroissant, Tétracycline (100%), Acide nalidixique (100%), Amoxicilline (95.56%), Amoxicilline+Ac clavulanique (97.78%), Céfotaxime (100%) Ampicilline (100%) et clindamycine (100%).

- Le Groupe II comprend des antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance (de 30 à 70%) sont obtenus. Ce sont le kanamycine (66.67%), colistine (44.44%),

- Le Groupe III comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux bas de résistance (de 0 à 30%) sont notés. Ce sont la Nitrofurantoines (28.89%), Gentamycine (2.22%), Chloramphénicol (24.44%).

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 de la Gentamicine plus élevés (97.78%) par rapport aux autres antibiotiques de différentes familles. Le taux de sensibilité est de 55.56% Nitrofurantoines et de 28.89% pour la Colistine.

II.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques

II.1.1. Les β -lactamines

Les résultats mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, avec des taux de 100% pour l'Ampicilline, de 95.56% pour Amoxicilline, de 97.78% pour Amoxicilline/AC clavulanique et de 100% pour Céfotaxime. Pour Amoxicilline/ Ac clavulanique, un taux de résistance de 97.78% est obtenu .Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (47%), et de Ghalmi (2012) dans la région du centre d'Algérie où elle a enregistré un taux de

(55,5%). Nos résultats, sont supérieurs mais plus proches à ceux de Messai et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (Sétif) (87.8%). dans laquelle on a travaillé (région de BBA). Pour Ampicilline un taux de résistance de 100% est obtenu. Ce résultat est élevé par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (47%). Nos résultats, sont supérieurs à ceux de Ghalmi (2012) dans la région de centre d'Algérie où elle a enregistré un taux de 79.3%, aussi à ceux de Messai et al.(2013) dans la région de l'est d'Algérie (84.5%).

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

II.1.2. Les Tétracyclines :

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

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

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

II.1.3. Les quinolones :

Dans cette étude, la sensibilité des souches isolées est testée avec l'acide nalidixique, quinolone de première génération, Le taux de résistance sont de 100% pour l'acide Nalidixique.

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

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

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

II.1.4. Les aminosides :

La sensibilité des souches isolées dans cette étude est testée vis-à-vis de deux molécules de cette famille d'antibiotiques, que sont la kanamycine, et la gentamicine. Pour la gentamicine. Nos résultats, un taux de résistance de 2.22 % est obtenu, sont inférieurs à ceux de Messai et al. (2013) dans la région de l'est d'Algérie (5.5 %).

Le taux élevé de (66.67%) vis-à-vis de la kanamycine est dû à l'utilisation excessive de cet antibiotique dans les élevages aviaires, et aussi à titre préventif contre la colibacillose en association avec la tétracycline et des vitamines.

La forte sensibilité des souches E.coli vis-à-vis de la gentamicine est due à la non utilisation de cet antibiotique dans les élevages avicoles et donc pas de souches résistantes, En pratique, il existe des contraintes quant à son utilisation : dans certains pays, comme l'Iran, la gentamicine n'existe que sous la forme injectable (très récemment en poudre), forme inintéressante pour les éleveurs car l'administration de ce produit requiert une main-d'œuvre spécialisée qui coûte cher. De plus, la manipulation des sujets provoque un stress et peut rendre

la situation délicate. Les injections ne sont pas tolérées chez le poulet, spécialement lors de colibacillose, comme rapporté par Saberfar et al. (2008).

II.1.5. Les polypeptides :

La sensibilité des souches est testée vis-à-vis de la molécule type de cette famille d'antibiotiques qui est la colistine, les résultats indiquent une résistance avec un taux de 44.44%. Nos résultats, sont supérieurs à ceux enregistrés par Ghalmi(2012) dans la région de centre d'Algérie et de Messai et al.(2013) dans la région de l'est d'Algérie, et de Hammoudi et Aggad (2008), où ils obtiennent les taux de 22.6%, 5,5%, 3% respectivement.

Ce taux élevé de résistance par rapport aux autres auteurs peut être expliquée par l'utilisation modérée de cette molécule en élevage avicole dans la région étudiée.

La colistine est mal absorbée après administration orale et ne franchit pas la barrière intestinale et est donc inactive per os sur les colibacilles systémiques. Donc il y'a une résistance moyennement élevée d'E. Coli commensal du tube digestif à la colistine.

Elle est cependant utilisée en association avec les β -lactamines car cette association procure un effet synergique et peut aider à la maîtrise des colibacilles pathogènes respiratoires encore en situation intestinale.

II.1.6. 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 24.44 %.

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

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

II.1.7. Les furanes

La sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis du nitrofurane où le taux de résistance est de 28.89 %. Nos résultats sont proche des taux décrits dans les travaux de Ghalmi (2012) dans la région de bourdjmneil dans la wilaya de Boumerdes au centre d 'Algérie et inférieur à ceux de Messaï et al. (2013) dans la région de Sétif, où ils obtiennent les taux de 24,66%, et 18,9% respectivement.

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

II. 1.8. Les clincosamides

La sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis du Clindamycine lequel le taux de résistance est de 100%.

Cette taux élevés de résistance aux antibiotiques Clindamycines sont probablement liés à l'utilisation excessive et anarchique des clincosamides dans les élevages avicoles sans avis de vétérinaire.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIO

Conclusion

L'utilisation anarchique des antibiotiques est une pratique qui devient de plus en plus courante. En effet, cette pratique détermine la sélection des bactéries résistantes et l'augmentation de la multi-résistance.

A l'issue de cette étude préliminaire, on a pu identifier et dénombrer des *E. coli* à partir du contenu cloacal avec une moyenne de $5.4 \cdot 10^5$ UFC/g et de $4 \cdot 10^5$ UFC/g chez les animaux en âge de finition dans l'élevage I (bâtiments 1) et F (bâtiment 2). En considérant les résultats de cette recherche, on peut affirmer que les antibiotiques utilisés provoquent une légère perturbation de l'équilibre de la flore colibacillaire.

Ce travail a abouti à l'isolement et à l'identification de 45 souches d'*E. coli*.

L'évaluation de l'antibiorésistance de ces bactéries a dévoilé des taux alarmants de résistance avec 100% vis-à-vis de la Céfotaxime, Ampicilline, Tétracycline, Acide Nalidixique et Clindamycine. Un taux de 97.78% pour l'Amoxicilline+ AC clavulanique, 95.56% pour l'Amoxicilline et 66.67 % pour le Kanamycine.

Néanmoins, de faibles fréquences de résistances sont montrées concernant les molécules de Gentamicine 2.22 %, Chloramphénicol 24.44 %, Nitrofurantoines 28.89%, Colistine 44.44 %.

L'élevage avicole moderne peut difficilement exclure l'usage des antibiotiques. Cependant en raison des phénomènes de résistances qui n'ont guère tendance à régresser, il convient d'être vigilant. En effet l'antibiorésistance limite l'efficacité des antibiotiques dans l'élevage.

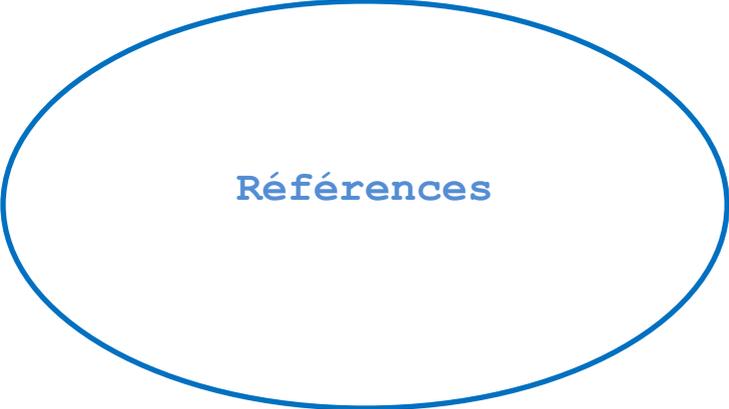
Autre, l'intérêt de l'antibiogramme pour le choix thérapeutique, les résultats obtenus incitent à une surveillance permanente de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries concernées. Ainsi, ce suivi permettra de connaître d'une part la cinétique de l'évolution sur plusieurs années des mécanismes de résistance des bactéries à certaines antibiotiques et d'autre part d'élaborer une antibiosurveillance et une meilleure approche thérapeutique (BRUGERE-PICOUX., 1989).

Les recommandations

L'usage des antibiotiques en élevage, à titre thérapeutique et surtout prophylactique, doit donc être raisonné et raisonnable. Ce sont des médicaments à part entière et non des palliatifs à de mauvaises conditions hygiéniques. La faible consommation actuelle des antibiotiques en élevage avicole révèle assez nettement les progrès de la prophylaxie hygiénique tout au long de la filière. Une telle orientation ne peut que freiner l'évolution de l'antibiorésistance chez les volailles et préserver ainsi la précieuse efficacité des antibiotiques d'aujourd'hui mais surtout de demain.

La dissémination de la résistance aux antibiotiques chez *E. coli* exige l'établissement d'un système de surveillance et de contrôle de cette résistance au niveau des laboratoires et au niveau des élevages aviaires.

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



Références

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.
- Aguéro ME., Aron L., DeLuca AG., Timmis KN., Cabello, FC., 1984:** A plasmid-encoded outer membrane protein, TraT, enhances resistance of *Escherichia coli* to phagocytosis. *Infection and Immunity*, 46, 740-746.
- Alami M., Barret R., Brion JD., Enguehard-Gueiffia C., Foliot P., Gaudy C., Gerondeau N., Gueffier A., 2005:** Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269
- Amghous S., Kheffache H., 2007 :** L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libération des échanges.
- Archambaud M., 2009 :** Les antibiotiques. Laboratoire bactériologie et hygiène CHU Rangueil Toulouse.

B

- Babai r., Blum-Oehler G., Stem BE., hacker J., Ron EZ., 1997:** Virulence patterns from septicémie *Escherichia coli* 078 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.-1 lth ed.(CH:18 pp. 631 - 656)*. Ames, IA: Iowa State Press A Blackwell Publishing Company.
- Baudry B., Savarino JS., Vial P., Kaper JB., Levie MM., 1990:** A sensitive and spécifique 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 édition, Springer-Verlag, New York. <http://link.springer.com/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 antimicrobiais among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicémie and healthy chickens in Spain. *J Clin Microbiol* Vol 35, No. 8 p. 2184-2185.
- Blanco et al., 1997**
- Blanco JE., Blanco M., Mora A., Blanco J., 1997b:** Production of toxins (enterotoxins, verotoxins, and necrotoxins) and colicins by VT strains isolated from septicémie and healthy chickens: relationship with in vivo pathogenicity. *J. Clin. Microbiol*, 35, 2953- 2957.

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

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

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

Bree A., DHO M., LAFONT JP., 1989: Comparative infectivity for axenic and specific pathogen free chickens of 2 *Escherichia coli* strains with or without virulence factors. *Avian Dis.* 33, 134-139.

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

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

Bousquet-Milou, 2010

C

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

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

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

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

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

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

D

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

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

Dho-Moulin M., Van Den Bosch J.F., Girardeau JP., Bree A., Barat T., Lafont JP., 1990: Surface antigens from *Escherichia coli* 02 and 078 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 I arthrite staphylococcique. *These Doct. Vet. I.A.V. Hassan* 11, Rabat Maroc. *Diseases*, 36, 398-402.

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

Dozois C.M , Dho-Moulin M., Bree A., Fairbrother JM., 1994 : bacterial colonisation and in vivo expression of F1 (Type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally

Infected with pathogenic *Escherichia coli*. Avian Dis. 38, 231-239.

Dozois et al., 2000

Dezois CM., Dho-Moulin M., Bree A., Fairbrother JM., Desautels C., Curtis 111 R., 2000:

Relation ship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localisation analysis of the tsh genetic région. Infect. Immun. 68, 4145-4154.

Dezois CM., fairbrother JM., Harel J., Bosse M., 1992: Pap- and pil-related DNA sequences and other virulence déterminants associated with *Escherichia coli* isolated from septicémie 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 lésions 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://Av\vvv.bacterio.cict.fr/bac-deco/index.html>.

F

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

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

Fariner 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 Ain. Food. Anim. Pract. 25,195 -208.

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

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

Freney J., François R., Leclerq R., Riegek P: Précis de bactériologie clinique.2eme 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 Tnl548. *Antimicrob Agents Chemother.* 49,2949 -2953.
- Garnacho-Montero J., Ortiz-Leyba C., Jimenez-Jimenez FJ., Barrero-Almodovar AE, Garcia- Garmendia JL., Bernabeu-Wintell M., Gallego-Lara SL., Madrazo-Osuna J., 2003:** Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP) with intravenous colistin : a comparison with imipenem-susceptible VAP. *Clin. Infect Dis.* 36 (9), 1111-1118.
- Gay CC., Besser TE:** *Escherichia coli* septicaemia in calves. In: Gyles CL., 1994: *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Oxon, Cab international: Wallingford pp. 75-90.
- Gerardin J., Lalioui L., Jacquemin E., Le Bouguenec C., Mainil JG., 2000:** The afa-related gene cluster in necrotogenic and other *Escherichia coli* from animals belongs to the afa-8 variant. *Vet. Microbiol.* 1945, 1-10.
- GHALMIA.2012 :**La colibacillose aviaire : Sérotypage et Antibiorésistance des souches *E. coli* isolées de poulets de chair à l'Abattoir de bordj menaïel. Thèse magister : ENSV.58.
- Ghebru H., 1988 :** Contribution à l'étude du pouvoir pathogène des *Escherichia coli*. Mémoire de maîtrise es sciences vétérinaires en microbiologie immunologie, Nantes.
- Ghanbarpour et al., 2011**
- Gioon JA., Jones T., Millan-Velasco F., Castro-Munoz E., L. Zarate, Fry J., Frankel G., Moseley SL., Baudry B., Kaper JB., Shoolnik GK., Riley W., 1991:** Diffuse -adhering *Escherichia coli* (DAEC) as a putative cause of diarrhea in Mayan children in Mexico. *J. Infect. Dis.* 163: 507-513.
- Glunder G., 1990:** Dermatitis in broilers caused by *Escherichia coli*: isolation of *Escherichia coli* from field cases, reproduction of the disease with *Escherichia coli* O78:K80 and conclusions under consideration of predisposing factors. *J. Vet. Med. [B].* 37, 383-391.
- Goffaux F., China B., Janssen L., Mainil J., 2000:** Genotypic characterization of Enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) isolated in Belgium from dogs and cats. *Res. Microbiol.* 151:865—71.
- Greatorex JS., Thorne GM., 1994:** Humoral immune responses to Shiga-like toxins and *Escherichia coli* 0157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects. *J Clin Microbiol.* 32, 1172-1178.
- Grimont PAD., 1987:** Taxonomie des *Escherichia*. *Méd. Mal Infect (Numéro spécial).* 17, 6-10.
- Gross WG:** Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: **Gyles CL., 1994:** *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Oxon. Cab international: Wallingford, p 237-259.
- Groupe de travail : AntibioGramme Vétérinaire du Comité de l'AntibioGramme de la Société Française de Microbiologie (SFM), Recommandation 2010.**
- Guérin J.P., Boissieu C., 2008 :** les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*, ENV Toulouse.
- Guérin JL., Boissieu C., 2007 :** L'autopsie en pathologie aviaire, 1 ère partie : protocole d'autopsie et anatomie des Volailles. Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles - ENV Toulouse.
- Guo, W., Ling C., Cheng F., Guo WZ., Ling CS., F.H., Cheng., 1998:** Preliminary investigation on enterohaemorrhagic *Escherichia coli* 0157 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 (Supplément 13). E45 - E62.

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

Gyles CL., Fairbrother JM., 2010: *Escherichia coli*. In B.W. Calnek (Ed.), Pathogenesis of bacterial infections in animals / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O. Thoen 4 th ed. 2010 (CH:T5 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: Détection 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 two-component 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 urémie syndrome in dogs. J. Vet. Int. Med. 7,220-227.

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

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

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

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

J

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

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

Janßen et al., 2001

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.

Knöbl et al., 2004

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: SI 11-116.

L

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

Lachance J., Nadeau E., 2004 : Représentation schématique des étapes impliquées dans la pathogénie d'infection due à différents 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 éditions. USA. 465 pages.

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

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

Lamarche MG., Dozois CM., Daigle F., Caza M., Curtiss R., 3rd, Dubreuil JD., Harel J., 2005: Inactivation of the *pst* System reduces the virulence of an avian pathogenic *Escherichia coli* 078 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 F 17 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, academie Press, New York, 187-235. **Levine MM., 1987:** *Escherichia coli* that cause diarrhea. Enterotoxigenic, Enteropathogenic, Enteroinvasive, Enterohemorrhagic, and enteroadherent. *JInfDis.* 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: épidémiologie 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 clinique¹ 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 F 17 fimbrial subunit- and adhesin-encoding (fl7A and fl7G) gene variants in necrotogenic *Escherichia coli* from cattle, pigs and humans. Vet. Microbiol. 73, 327-335.

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

Malik A., Tôth L., 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., Bail 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.

Mellata et al., 2003a : Role of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages.

Mellata et al., 2003b : Role of virulence factors in resistance of avian pathogenic *Escherichia coli* to serum and in pathogenicity.

Mellata et al., 2010 : characterization of the contribution to virulence of three large plasmids of avian pathogenic *Escherichia coli* x7122 (O78:K80:H9); *Infection and Immunity*, Apr. 2010, 1528-1541. VOL 78, No 4.

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

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

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

- Moellering RCJr., 1995:** Pharmacokinetics of vancomycin. *J. Antimicrob. Chemother.* 14 (Suppl.D): 43- 52
- Mogenet L., Fedida D., 2004:** Rational antibiotherapy in poultry against atypical Mycobacteria. *J. Infect. Dis.* 123 (2), 216-219.
- Moon BM., Won GY., Choi YY., Jin JK., Oh IG., Park JH., Eo SK., Lee JH., 2006:** Isolation and characteristics of avian pathogenic *Escherichia coli* from birds associated with colibacillosis Chulalongkom Uni. Fac. of Vet. Sc., Bangkok, Thailand, Proceedings of AZWMP.
- Moulin M., Coquerel A., 2002 :** Pharmacologie Connaissance et Pratiques. 2eme édition. Edition Masson. Paris, pages 845.
- Mühldorfer et al., 1996; Dozois et al., 2000**

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. 2ème 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. 3ème éditions. De Boeck. Paris, pages 80-85
- Nolan LK., Horne SM., Giddings CW., Foley SL., Johnson TJ., Lynne AM., Skyberg J., 2003:** Résistance to sérum complément, 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 complément résistance 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 rôle of complément résistance 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 PI du phage AP205, maîtrise en microbiologie-immunologie, Université Laval.
- Parreira VR., Aras CW., Yano T., 1998:** Virulence factors of avian Escherichia coli associated with swollen head syndrome. Avian Pathol. 27, 148-154.
- Parreira VR., Gyles CL., 2002:** Shiga toxin genes in avian Escherichia coli. Veterinary Microbiology. 87,341-352.
- Parreira VR., Gyles CL., 2003:** A novel pathogenicity island integrated adjacent to the thrW tRNA gene of avian pathogenic Escherichia coli encodes a vacuolating autotransporter toxin. Infection and Immunity. 71, 5087-5096.
- Parreira VR., Yano T., 1998:** Cytotoxin produced by Escherichia coli isolated from chickens with swollen head syndrome (SHS). Veterinary Microbiology. 62, 111-119.
- Pfafi-McDonough SJ., Horne SM., Giddings CW., Ebert JO., Doetkott C., Smith MH., Nolan LK., 2000:** Complément 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:** Fl 7 positive Escherichia coli. Vet. Rec.137, 623-624.
- Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Dozois CM., Desautels C., Fairbrother JM., 1997b:** Dynamics of Escherichia coli infection in experimentally inoculated chickens. Avian Dis 41, 221-233
- Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Fairbrother JM., 1997a:** Virulence mechanisms of avian fimbriated Escherichia coli in experimentally inoculated chickens. Vet Microbiol. 58, 195-213.
- Pourbakhsh SA., Dho Moulin M., Bree A., Desautels C., Martineau Doize B., Fairbrother JM., 1997c:** Localization of the in vivo expression of P and Fl fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic Escherichia coli. Microbial Pathog. 22, 331-341.
- Poyart C., 2003 :** Résistances des bactéries aux Antibiotiques, In : Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades, p : 1-89
- Pradel N., Livrelli V., De Champs C., Palcoux JB., Reynaud A., Scheutz F., Sirot J., Joly B., Forestier C., 2000:** Prevalence and characterization of Shiga toxin-producing Escherichia coli isolated from cattle, food, and children during a one-year prospective study in France. J Clin Microbiol. 38: 1023-1031.
- Provence DL., Curtiss III R., 1994:** Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic Escherichia coli strain. Infect. Immun. 1369-1380.

R

Rangel JM., Sparling PH., Crowe C., Griffin PM., Swerdlow DL., 2005: Epidemiology of *Escherichia coli* 0157: 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.

Rapport AFSSA-ANMV Sept 2009

S

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

Sanders P., 2005: L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét. France*. Tome 158 - N°2, 137 -143.

Schwarz S., Chalus-Dancla E., 2001: Use of antimicrobiais in veterinary medicine and mechanisms of résistance. *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.

Skôld 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, 4ème 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* 0157: H7 infection in humans. *Ann Int Med*, **123**, 698-714.

Sukupolvi S., O 'Connor D., M" akela" PH., 1987 : The effects of traT insertion mutations on detergent sensitivity and sérum résistance 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 0111 et diversité des souches isolées en France. Rapport de stage. Unité Biodiversité Bactéries Pathogènes Emergentes. Centre national de référence des *Escherichia coli* et *Shigell*. 1-39 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 résistance 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 résistance is involved in virulence of *Escherichia coli* avian strains. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 24, 677- 685.

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

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

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

W

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

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

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

Y

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

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

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

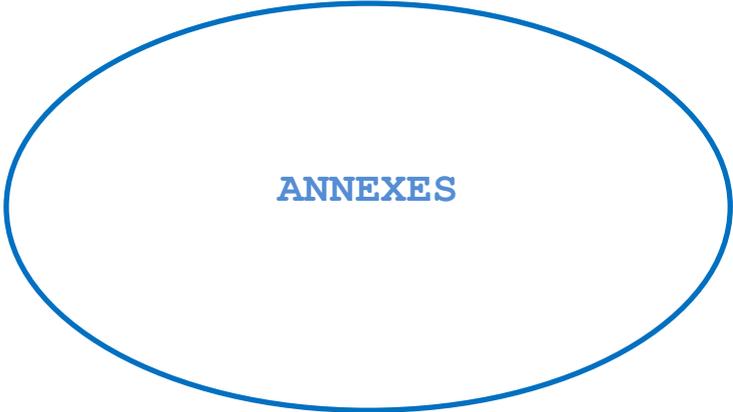
Z

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

Zhang W., Bielaszewska M., Bockemühl J., Schmidt H., Scheutz F., 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

Zhu C., Harel J., Jacques M., Desautels C., Donnenberg M.S., Beaudry M., Fairbrother J.M., 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 J.M., 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 01 :

Lecture des tests biochimique

milieu	KLIGLER HAJNA (KIA)				Urée Indole		CITRATE DE SIMMONS	EAU PEPTONE EXEMPT D'INDOLE	Identification d'E.coli
	glucose	lactose	gaz	H2S	UREASE	INDOLE	Utilisation du CITRATE	INDOLE	
PREMIERE PRELEVEMENT									
I.1.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.1.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.1.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.1.4	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.2.1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
I.2.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.2.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.2.4	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.3.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.3.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.3.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.3.4	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.4.1	+	+	-	-	-	+	-	+	+
I.4.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.4.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.4.4	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.5.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.5.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.5.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.5.4	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.6.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.6.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.6.3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
I.6.4	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.7.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.7.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
I.7.3	-	-	-	-	-	-	-	-	-

I.7.4	+	+	+	-	-	+	-	+	+
2eme PRELEVEMENT									
F.1.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.1.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.1.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.2.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.2.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.2.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.3.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.3.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.3.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.4.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.4.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.4.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.5.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.5.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.5.3	+	+	+	-	-	+	-	-	+
F.6.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.6.2	-	-	-	-	-	+	-	-	-
F.6.3	+	+	+	-	-	+	-	-	+
F.7.1	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.7.2	+	+	+	-	-	+	-	+	+
F.7.3	+	+	+	-	-	+	-	+	+

Annexes 02 :

Résultats de l'antibiogramme

ATB	GM	CT	C30	F	K	AX	AUG	TE	NA	AM	CTX	DA
1	S	I	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
2	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
3	S	S	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R
4	S	I	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
5	S	I	S	S	I	R	R	R	R	R	R	R
6	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
7	S	I	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R
8	S	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R
9	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
10	S	I	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R
11	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
12	S	I	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
13	S	I	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
14	S	I	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
15	S	I	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
16	S	I	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
17	S	I	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
18	R	R	R	S	I	R	R	R	R	R	R	R
19	S	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R
20	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
21	S	S	I	R	I	R	R	R	R	R	R	R
22	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
23	S	R	S	R	I	R	R	R	R	R	R	R
24	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
25	S	R	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R
26	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R
27	S	S	S	S	I	R	R	R	R	R	R	R
28	S	S	S	S	I	R	R	R	R	R	R	R
29	S	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
30	S	S	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R
31	S	R	I	S	R	R	I	R	R	R	R	R
32	S	R	S	S	I	R	R	R	R	R	R	R
33	S	R	S	R	I	R	R	R	R	R	R	R
34	S	R	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R
35	S	R	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R
36	S	R	R	I	I	R	R	R	R	R	R	R
37	S	R	S	R	R	I	R	R	R	R	R	R
38	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
39	S	R	S	S	I	R	R	R	R	R	R	R
40	S	R	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R
41	S	R	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R
42	S	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
43	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
44	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
45	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R

(Sur 45 boîtes)

R : résistante

I : intermédiaire

S : sensible

Annexes 03 :

Tableau : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries
(en médecine vétérinaire)

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)				CMI critiques (µg/ml)				Commentaires
		R	I	S	S	R	I	S	S	
Ampicilline	10µg	≤13	14-16	≥17	≥32	16	≤8		La réponse pour l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline	
Chien : <i>Escherichia coli</i>	-	-	-	-	≥1	-	≤0,25		La valeur ≤8 doit être utilisée pour les infections du tractus urinaire, cette valeur correspond à une administration orale de 25.6mg/kg Pour l'amoxicilline , elle est de 11 mg / kg administrées cinq doses consécutives à 8 heures d'intervalle . La concentration des urines produites chez le chien est > 300µ/ml	
Amoxicilline+ Acide clavulanique*	20/10 µg	≤13	14-17	≥18	≥32/16	16/8	≤8/4		Le disque d'AMC doit être appliqué près du disque de CTX ou TIO, une image de synergie indique la présence d'une BLSE, Apres confirmation, la souche BLSE+ doit être rendue résistante à toutes les B-lactamases (sans tenir compte des valeurs critiques	
Céfaloïne	30 µg	≤14	15-17	≥18	≥32	16	≤8		La réponse à la céfaloïne est valable pour toutes les céphalosporines de première génération.	
Céftiofur	30 µg	≤17	18-20	≥21	≥8	4	≤2			
Bovins (Mammites à <i>Escherichia coli</i>)		≤17	18-20	≥21	≥8	4	≤2			
Néomycine/ Kanamycine	30 µg	≤13	14-17	≥18	≥64	32	≤16		La réponse pour la néomycine est valable pour la kanamycine	
Gentamicine**	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4			
Espèce canine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2		Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chiens, la dose de la gentamicine modifiée est : 10mg /kg /24h en IM.	
Espèce équine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2		Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chevaux, la dose de la gentamicine modifiée est : 6.6mg /kg /24h en IM.	

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

La source de tableau :(standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire)) (6^{ème} Edition 2011)

Annexe 04:

Produits de laboratoire :

1-Eau salée au tryptone (TSE)

2-Alcool 96° (éthanol)

3-Eau physiologique 0,9%

4-Huile de vaseline stérile

5-Réactif de Kovacs.

6-Ecouillons

7-Fuchsine

8-Lugol

9-Disques d'antibiotique.

Verreries et appareillage :

Pince

Autoclave.

Etuve à 37°C.

Etuve à 44°C.

Bain marie pour la liquéfaction des milieux et surfusion.

Le four Pasteur pour la stérilisation du matériel.

Le Stomacher pour le broyage et l'homogénéisation.

Agitateur.

Bec benzène.

Micropipette.

Balance de précision pour la pesée.

Pots stériles.

Pipettes Pasteur stériles.

Anse de platine.

Ecouillons stériles.

Boîtes de Pétri.

Tubes à essai stériles.

Pied à coulisse.

Lames propres.

Microscope photonique.

Annexe 05 :

Principe de la norme V08-017

Dénombrement des colonies caractéristiques d'*E.coli* sur milieu gélose à l'éosine et au bleu de méthylène (EMB), ainsi leur confirmation biochimique grâce aux tests IMVIC (indole, rouge de méthylène, Vges-Proskauer, citrate de Simmons).

Principe de la norme V08-060

Dénombrement des colonies caractéristiques des coliformes thermotolérants sur gélose lactosée biliée au cristal violet et rouge neutre (VRBL) dans tous les produits destinés à la consommation humaine ou à l'alimentation animale par comptage des colonies obtenus en milieu solide après incubation à 44°C.

Annexe06 :

Milieux de culture et réactifs :

- L'eau physiologique tryptone (TSE)

Composition :	
NACL	8à9g
Eau distillée	1000ml
Tryptone	1g

- **VRBL**

Composition :

Pour 1 litre de milieu :

- Peptone pepsique de viande7,0 g
- Extrait autolytique de levure3,0 g
- Lactose10,0 g
- Sels biliaries.....1,5 g
- Chlorure de sodium5,0 g
- Rouge neutre.....30,0 mg
- Cristal violet2,0 mg
- Agar agar bactériologique.....12,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,4 ± 0,2.

- **Gélose nutritive**

Composition :

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

- Peptone.....15g
- Extrait de viande.....1g
- NACL.....5g
- Agar.....15g
- Eau distillée1L
- Ph=7

- **gélose nutritive (GN) ordinaire**

Composition :	
Extrait de viande	3,0g
Peptone	5,0g
Agar-agar	12 à 18g
Eau	(Selon prescriptions du fabricant) 1000ml

- **Milieu EMB**

Composition :	
Peptone	10g
Lactose	10g
Monohydrogénophate de potassium	2g
Eosine	0,4g
Bleu de méthylène	0,0625
Agar-agar	12 à 18g
Eau	1000ml

- **Milieu Urée-Indole**

Composition :

L-tryptophane.....	3g/l
Phosphate dipotassique.....	1g/l
Phosphate monopotassique.....	1g/l
NaCL.....	5g/l
Urée.....	20g/l
Rouge de phénol à 1%.....	2,4g/l
Alcool à 95%.....	10ml
Eau distillée.....	1L
Ph.....	6,7

- **Milieu citrate de simmons**

Composition :

Ammonium dihydrogenophosphate1g
 Phosphate dipotassique.....1g
 Chlorure de sodium.....5g
 Citrate de sodium.....2g
 Sulfate de magnésium.....0,2g
 Bleu de bromothymol.....0,08g
 Agar.....18g
 Eau.....1000ml

- **EAU PEPTONE EXEMPT D'INDOL :**

Composition.....g/l
 Peptone tryptique de caséine.....10
 NaCl.....5
 Eau permutée1000 ml

- **Hajna-Kliger**

Composition :	
Extrait de viande de bœuf	
Extrait de levure	3g/l
Peptone	3g/l
NaCl	20g/l
Citrate ferrique	5g/l
Thiosulfate de sodium	0,3g/l
Lactose	0,3g/l
Glucose	10g/l
Rouge de phénol	1g/l
agar	0,05g/l
	12g/l

Milieu pour l'antibiogramme :

- **Mueller-Hinton**

Extrait de viande.....3g

Hydrolysant acide de caséine.....17,5g

Amidon.....1,5g

Agar.....16g

Eau distillée.....1L

pH.....7,3

Résumé :

Le maintien de l'équilibre de la flore digestive est un soutien important pour la santé de la volaille en raison de sa sensibilité, surtout, aux maladies bactériennes. Les antibiotiques, traitement de choix pour ces infections, peuvent présenter un risque de sélection de l'antibiorésistance. L'objectif de cette étude est de rechercher et de dénombrer les *Escherichia coli* chez le poulet de chair et d'évaluer leur d'antibiorésistance vis-à-vis de 12 molécules d'antibiotique. Les analyses bactériologiques ont été réalisées par des méthodes microbiologiques AFNOR et ISO. Ce travail a été effectué à partir de 36 écouvillons, qui ont servi à obtenir des fientes au niveau du cloaque des animaux et préparer 14 pools de deux élevages dans la région de BBA. Le profil de l'antibiorésistance de 45 souches d'*E. coli* isolées et identifiées a été réalisé par l'antibiogramme selon la méthode de diffusion de disques sur gélose Muller Hinton selon les normes du NCLLS recommandées par l'OMS et la standardisation à l'échelle nationale en médecine humaine et vétérinaire. Nos résultats ont montré une évolution de la flore colibacillaire un peu basse avec un faible taux d'*E. coli* par rapport aux taux cités dans certains travaux de recherche. Ceci indique une utilisation arbitraire, abusive et anarchique des antibactériens. En effet, la résistance des souches a été multiple pour les différentes molécules d'antibiotiques. Les conséquences mises en évidence signalent la nécessité d'éviter la surmédicalisation, notamment en antibiotique au risque de troubler la flore digestive encore plus et d'augmenter la résistance des cellules bactériennes avec les transferts génétiques, de plus il clairement décrit dans plusieurs études que cette résistance est souvent associée génétiquement à divers caractères de virulence. Aussi, il faut donner un régime alimentaire adapté avec des alternatifs aux antimicrobiens et faire appel à un antibiogramme systématiquement en cas d'infection par les colibacilles afin de prescrire la molécule de choix.

Mots clés : *E. coli*, antibiotique, antibiorésistance, poulets de chair.

Summary

Maintaining the gut flora balance is an important support for the health of poultry because of its sensitivity, especially to bacterial diseases. Antibiotics treatment of choice for these infections may present a risk of selection of antibiotic resistance. The objective of this study is to search and the number of *Escherichia coli* in broiler and assess their antibiotic resistance vis-a-vis 12 antibiotic molecules. Bacteriological analyzes were conducted by AFNOR and ISO microbiological methods. This work was carried out from 36 swabs, which were used to obtain droppings at the cloaca of the animals and prepare 14 pools of two farms in the region BBA. The profile of antimicrobial resistance of 45 *E. coli* strains. *coli* isolated and identified was directed by susceptibility testing according to the disk diffusion method on Muller Hinton agar according NCLLS standards recommended by WHO and standardization nationally in human and veterinary medicine. Our results showed an evolution of flora colibacillosis a little low with a low-*E. coli* from the rates cited in some research. This indicates an arbitrary, abusive and uncontrolled use of antibacterial agents. Indeed, the resistance of the strains was multiple different molecules for antibiotics. The impact report highlighted the need to avoid over-medicalization, including antibiotic likely to disturb the digestive flora even more and increase the resistance of bacterial cells with genetic transfers, more clearly described in several studies that resistance is often associated genetically to various virulence traits. Also, you must give a suitable diet with alternative and antimicrobial susceptibility testing to use systematically in case of infection with *E. coli* in order to prescribe the molecule of choice.

Keywords: *E. coli*, antibiotic, antibiotic resistance, poultry

ملخص

الحفاظ على التوازن البكتيري المعوية هو دعم مهم لصحة الدواجن بسبب حساسيته، وخاصة للأمراض البكتيرية. المضادات الحيوية العلاج الأمثل لهذه الالتهابات قد تشكل خطر المقاومة للمضادات الحيوية. الهدف من هذه الدراسة هو البحث عن ايشيرشياكولي عند الدجاج وتقييم مقاومتها للمضادات الحيوية وجها لوجه مع 12 جزيئات المضادات الحيوية. أجريت التحاليل البكتريولوجية بالطرق الميكروبيولوجية *AFNOR* و *ISO*. تم تنفيذ هذا العمل من 36 عينة، التي كانت تستخدم للحصول على فضلات الحيوانات وإعداد 14 عينة من مزرعتين في منطقة برج بوعريبيج. الملف الشخصي مقاومة مضادات الميكروبات من 45 عينة. سلالات القولونية. وجهة القولونية المعزولة والتي حددها اختبار الحساسية وفقا لطريقة نشر القرص على وسط مولر هينتون حسب المعايير *NCLLS* الموصى بها من منظمة الصحة العالمية. وأظهرت النتائج التي توصلنا اليها تطور البيئات داء العصيات القولونية أدنى قليلا مع انخفاض القولونية من المعدلات المذكورة في بعض البحوث. وهذا يدل على الاستخدام التعسفي أو غير المنضبط من عوامل مضادة للجراثيم. في الواقع، كانت المقاومة للسلاسل جزيئات مختلفة متعددة للمضادات الحيوية. وأبرز التقرير تأثير على ضرورة تجنب الإفراط الطبي، بما في ذلك المضادات الحيوية من شأنها الإخلال النباتات الجهاز الهضمي حتى أكثر، وزيادة مقاومة الخلايا البكتيرية مع نقل الوراثة، وصفت بشكل أكثر وضوحا في العديد من الدراسات أن وكثيرا ما يرتبط وراثيا مقاومة للعديد من الصفات. أيضا، يجب أن تعطي اتباع نظام غذائي مناسب مع بديل ومضادات الميكروبات اختبار القابلية للاستخدام منهجي في حالة الإصابة ببكتريا القولون من أجل وصف جزيء في الاختيار.

كلمات المفتاح : ايشيرشياكولي، المضادات الحيوية، الدواجن