
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchet



Département des sciences de la nature et de la vie

Mémoire

Pour l'obtention du Diplôme de Master en sciences
biologiques Option : Microbiologie Appliquée

Présenté par :

Melle. Lamouri Noumidia Sarah
Melle. Messelem Melouka Bouchera

Anitibiorésistance des souches *Escherichia coli* d'origine aviaire.

Encadrant :

Madame. Ouadah Yamina
Maitre de conférences "B" à C.U.B.B.A.T.

Soutenu le 20/06/2018

Devant le jury composé de :

Professeur :	M. Bellahcene Miloud	C.U.B.B.A.T.
Maitre de conférences "B" :	M. Bouamra	C.U.B.B.A.T.

1 Maitre de conférences "B" : M^{me}. Ouadah Yamina C.U.B.B.A.T

Remerciements :

Avant tout nous remercions Dieu a qui nous devons obéissance et reconnaissance.

A notre Encadreur **M^{me} Ouadah**

Votre compétence, votre encadrement ont toujours suscité nos profonds respects. On vous remercie pour votre accueil et vos conseils. Veuillez trouvez ici, l'expression de nos gratitudee et de notre grande estime.

On remercie également

M^r Bellahcene Miloud Professeur au centre universitaire Belhadj Bouchaib d'Ain Temouchent qui a bien voulu honoré ce travail en acceptant de présider le jury.

M^r Bouamra Mouhammed Maître de conférences au centre universitaire Belhadj Bouchaib d'Ain Temouchent pour avoir accepté de faire partie du jury et d'examiner ce travail.

Nos remerciements s'adressent également aux

Enseignants du département SNV du centre universitaire Ain Temouchent pour leurs qualités scientifiques et pédagogiques.

Ingénieurs de laboratoire du centre universitaire Ain Temouchent pour leurs soutiens

On rend hommage au personnel du laboratoire hôpital Ahmed Madaghri, et aux personnels de l'Abattoir d' Ain Temouchent pour leurs disponibilités

Et leur précieuse collaboration.

On ne pourrait pas terminer ces remerciements sans une énorme pensée pour nos parents.

Dédicaces

Je dédie ce travail a

Mes très chers parents (le meilleur des pères, ma très chère maman)

Leur présence et leur générosité du cœur m'apportent beaucoup de force

Pour arriver à mes buts, que cet humble travail leur soit le témoin de mon admiration, de mon affection et exprime ma tendresse.

Qu'ils trouvent ici la récompense de tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A la mémoire de ma grande mère et mon oncle, je sais qu'ils auraient été très content pour moi.

A ma sœur Wissem et mon frère Mohammed Aziz A qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite.

A mes oncles,mes tantes, mes cousins et cousines.

A ma chère binome et sa famille Noumedia ,que Dieu vous garde pour nous.

A toute la famille Belkadi et Messelem.

A mes Amis

A tous ceux qui me sont chers :Hanene, Sara ,Bouchera ,Imen, Radiya

Bouchera

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes études

A

Mes très chers et adorables parents qui m'ont toujours fort encouragé et aidé dans la recherche du savoir durant tout mon parcours avec beaucoup de tendresse de dévouement de gentillesse d'amour, et leurs affections et qui ont toujours éclairé mes chemins.

Mon unique grand frère Maamar.

Ma chère Bouchera , mon binôme et une amie exceptionnelle et toutes sa famille que j'apprécie énormément.

Toute la famille Lamouri et Kada-Belahcen.

Mon meilleur ami Shooter, pour sa patience, sa gentillesse et ses encouragements.

Tous mes Amis, en souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

Et à tous mes proches.

Noumidia

Remerciements	
Dédicaces	
Tables des matières	
Listes d'abréviations	
Listes des figures	
Listes des tableaux	
Introduction	01
1^{er} partie synthèse bibliographique	
I. Aviculture en Algérie	03
1. Historique	03
2. Evolution d'aviculture en Algérie.....	03
3. Les contraintes de l'aviculture.....	03
II. <i>Escherichia Coli</i>	06
1. Historique.....	06
2. Définition.....	06
3. Classification.....	06
4. Caractères morphologique.....	07
5. Caractères biochimiques.....	08
6. Caractères cultureux.....	08
7. Caractères antigéniques.....	09
8. Les infections dus à <i>E.coli</i>	10
9. Traitement d' <i>E.coli</i>	12
10. Prévention.....	13
III. Antibiotiques et Antibiorésistance	13
1. Introduction.....	13
2. Historique.....	13
3. Définition.....	13
4. Mode d'action des antibiotiques.....	13
5. Mécanisme d'action des antibiotiques.....	14
6. Antibiotiques utilisés en espèce aviaire.....	15
7. Résistance aux antibiotiques.....	16
1. Définition.....	16
2. Types de résistance aux antibiotiques.....	17

2.1. Résistance naturelle.....	17
2.1. Résistance acquise.....	17
8. Méthode d'étude de l'antibiorésistance.....	18
9. L'état de l'antibiorésistance dans le monde	19
10. L'impacte de l'antibiorésistance dans le monde.....	20

2^{ème} Partie : Matériels et Méthodes

I. Matériels et Méthodes

i. Matériels.....	21
ii. Méthodes.....	21
1. Prélèvements des organes.....	21
2. Isolement.....	22
3. Purification.....	22
4. Identification.....	22
5. Coloration de Gram.....	22
6. Les testes biochimique.....	23
7. Galerie API 20 ^E	23
8. Antibiogramme.....	24

3^{ème} partie : Résultats et Discussion

II. Résultats et Discussion

1. Isolement et identification des souches <i>E coli</i>	26
2. Identification.....	26
3. Antibiogramme.....	29
4. Fréquences des résistances des isolats <i>E coli</i>	29
5. Fréquence des résistances intermédiaires	33
6. Fréquences des multirésistances des souches aux antibiotiques	34
Conclusion.	36
Recommandations.	37
Références bibliographiques	38

Annexe

Résumé

Liste d'abréviations

- **ADH** : Arginine dihydrolase .
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique .
- **Ag**: Antigène .
- **AMC** : Amoxicilline/acide clavulanique .
- **AMP**: Ampicilline .
- **AMY** : Amylase .
- **API 20 E** : Appareillage et Procédé d'Identification.
- **APEC**: Avian pathogenic *Escherichia coli* .
- **ARA**: Arabinose .
- **ARN** : Acide ribonucléique.
- **ATB**: Antibiotique.
- **CIT** : Citrate.
- **CMB** : Concentration minimal bactéricide.
- **CMI** : Concentration minimale inhibitrice.
- **CS** : Citrate de Simmons .
- **CTX** : Cefotaxime.
- **CIP** : Ciprofloxacine.
- **E. coli**: *Escherichia coli*.
- **FAO-OMS** : l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).
- **GEL** : Gélatinase .
- **GN** : Gentamicine
- **GLASS** : Système mondial de surveillance de la résistance aux antimicrobiens.
- **GLU** : Glucose.
- **H** : Antigène flagellaire.
- **h**: heure.
- **H₂S** : Sulfure d'hydrogène.
- **I** : Intermediaire .
- **IMP** : Imipenèm.
- **IND** : Indole .
- **INO** Inositol.

Liste d'abréviations

- **K** : Antigène capsulaire.
- **LAC** : Lactose.
- **LDC** : Lysine décarboxylase.
- **MAN**: Mannitol.
- **mcg/disc** : microgramme par disque.
- **MEL**: Melibiose.
- **ml**: millilitre.
- **mn** : minute.
- **NIT** : Nitrate .
- **NCCLS**: National Committee for Clinical Laboratory Standards.
- **O** : Antigène O somatique .
- **ODC** : Ornithine decarboxylase .
- **OIE** : Organisation mondiale de la santé animale.
- **OMS** : organisation mondiale de la santé.
- **ONAB** : office national des aliments de bétail .
- **O.N.P.G**: Orth-Nitro Phényl Galactoside .
- **ORAC** : Groupe avicole du centre .
- **ORAVIE** : Groupe avicole de l'est.
- **ORAVIO** : Groupe avicole de l'ouest.
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérisation en chaîne).
- **PH** : Potentiel d'hydrogène.
- **R** : Résistant.
- **RHA**, Rhamnose.
- **RM**: Rouge methyl .
- **S** : Sensible.
- **SAC**: Saccharose.
- **S.H.S** : Sllowen head syndrom .
- **SOR**: Sorbitol.
- **TDA** : Tryptophane Desaminase .
- **TE** : Tetracycline.
- **TSI** : Triple sugar Iron agar.

Liste d'abréviations

- **URE** : Urease .
- **VP** : Réaction de voges Proskauer.
- **(+)** :Resultat positif.
- **(-)** :Resultat negatif.
- **°C** : degré Celsius.
- **%**: pourcent.

Listes des figures:

- Figure N°01. Observation <i>microscopique</i> d' <i>Escherichia coli</i> (6,836×) par le microscope électronique.....	07
- Figure N°02. Observation <i>microscopique</i> d' <i>Escherichia coli</i> (1000 ×) par le microscope photonique.....	07
- Figure N°03. le mécanisme d'action des antibiotiques sur la cellule bactériennes.....	15
- Figure N°04. Les différents mécanismes de la résistance d'une bactérie aux antibiotiques.....	16
- Figure N°05. L'antibiogramme par diffusion en gélose.....	25
- Figure N°06. Aspect macroscopique des colonies de <i>E.coli</i> sur milieu Macconkey.....	26
- Figure N°07. Aspect macroscopique des colonies de <i>E.coli</i> sur milieu Hektoen	26
- Figure N°08. Résultat du teste catalase positive (+).	27
Figure N°09. Aspect microscopique de la coloration de <i>Gram</i>	27
- Figure N°10 : Profil de <i>E coli</i> sur la galleries API 20 ^E	28
- Figure N°11 : Antibiogramme après incubation de 18h à 37°C.	29
- Figure N°12. Fréquences des résistances des isolats d' <i>E. coli</i> aux antibiotiques.	30
- Figure N°13. Fréquences des résistance intermédiaires.	33

Introduction

Introduction

Les infections à *Escherichia coli* chez la volaille sont connues à l'échelle mondiale, elles sont responsables d'énormes pertes économiques dans le secteur avicole et constituent l'une des principales causes de saisie au niveau des abattoirs. (**Barnes et al, 2003**).

Parmi les souches pathogènes d'*E. coli*, il y a des souches appelées APEC (Avian pathogenic *E. coli*) pathogènes uniquement pour les volailles et STEC (Shigatoxin producing *E. coli*) pathogènes pour les autres espèces animales dont l'Homme et pour lesquelles les volailles peuvent être des réservoirs (**FAIRBROTHER et NADEAU, 2006**).

Les colibacilloses aviaires sont parmi les entités pathologiques dominantes rapportées dans la surveillance sanitaire des élevages avicoles. Ce groupe de maladies est causé par *Escherichia coli* pathogène de type aviaire (APEC), elles sont souvent secondaires à des infections virales et bactériennes ou à des causes non infectieuses comme les défaillances de la gestion technique des élevages. (**Naoufal Rahmatallah et al, 2017**)

Le traitement de ces infections se base essentiellement sur l'utilisation des antibactériens. Si cet usage a permis de lutter contre les bactéries pathogènes, il a également entraîné l'émergence de souches antibiorésistantes voire multi-résistantes. (**Salah Eddine Bakkali Yakhlef, 2011**)

La résistance acquise aux antibiotiques est une source d'échecs thérapeutiques en médecine humaine et vétérinaire. Le développement de la résistance chez des bactéries pathogènes responsables d'infection communautaire et l'apparition de bactéries multi-résistantes sont un sujet d'inquiétude majeur pour les instances sanitaires. L'apparition de cette résistance dans les bactéries entériques, en particulier les *E. coli*, est une indication de l'émergence de souches bactériennes résistantes dans la communauté (**Kijima-Tanaka et al, 2003**).

Plusieurs études ont été menées dans différents coins du monde afin de déterminer la fréquence de la résistance des souches *Escherichia coli* aux différentes classes d'antibiotiques utilisées en espèce aviaire. Les résultats obtenus sont inquiétants et indiquent la présence d'une grande antibiorésistance individuelle et multiple.

Il est important de surveiller les résistances bactériennes ainsi que les modalités d'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire, pour étudier les relations entre traitement et résistance, et promouvoir un usage responsable des prescripteurs vétérinaires. (**Pascal SANDERS , 2005**)

En vue d'avoir de nouvelles données épidémiologiques sur la situation de l'antibiorésistance des souches *E coli*, nous avons mené notre étude dans la région de Ain Temouchent qui a pour objectif l'évaluation de l'antibiorésistance des souches *E coli* d'origine aviaire. Pour réaliser cette expérimentation, nous avons commencé par une collecte de souches *E coli* après les avoir isolées (à partir de poulets) et identifiées, en suite nous avons effectué un antibiogramme pour tous les isolats.

1^{re} partie :

Synthèse bibliographique

I. Aviculture en Algérie

i. Historique :

La filière avicole prend sa place en Algérie depuis les années 1970 par la mise en œuvre d'une politique avicole initiative pour résorber le déficit senti en protéines animales dans le modèle alimentaire algérien. Cette politique se traduit par la mise en place des offices nationaux (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE), et par la suite, le secteur privé prend sa place dans le modèle avicole intensif (**Kirouani, 2015**).

Au lendemain de l'indépendance (1962) jusqu'en 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Une première enquête nationale réalisée en 1966-67, faisait apparaître que la ration contenait 7,8 gr/jour de protéines animales; une seconde enquête effectuée en 1979-1 980 estimait 13,4 gr/jour de protéines animales dans la ration, ce qui se rapproche des recommandations de la FAO-OMS fixées pour les pays en voie de développement à 16 gr/Jour. (**Fenardji, 1990**).

ii. Evolution d'aviculture en Algérie :

L'aviculture en Algérie a connu une importante évolution au cours de ces dernières années, et à tendance à faire disparaître son secteur traditionnel. Le démarrage de cet élevage intensif, qualifié d'industriel, n'a commencé qu'à partir des années soixante-dix au sein de l'O.N.A.B , qui s'est chargé à la réalisation de l'autosuffisance de la population galopante en protéines animales.

Durant la décennie (1980 – 1990), le nombre d'élevages avicoles en Algérie a enregistré un accroissement, à la faveur des politiques avicoles initiées par l'Etat et, particulièrement favorables au capital privé. (**Nouri et Coll , 1996**).

iii. Les contraintes de l'aviculture :

En effet l'aviculture à plusieurs contraintes, ces derniers peuvent être biologique (parasites, virus, bactéries, toxines...), chimique (polluants, résidus, pesticides, gaz irritants)

ou physique (température, humidité ...), ou bien humaine (manque d'hygiène, manque d'aération...).

La réussite de toute spéculation animale est la résultante d'un certain nombre de facteurs dont les plus importants sont outre la technicité de l'éleveur :

1. Animal et son potentiel génétique :

Le but de l'amélioration génétique est de produire un animal avec un génotype lui permettant de produire le plus efficacement possible et de maximiser le profit de l'éleveur tout en considérant les contraintes de l'environnement dans lequel l'animal réalise sa production. La performance d'un animal est la résultante de son potentiel génétique (génotype) et des conditions d'élevage dans lesquelles il est entretenu (environnement). **(Boujenane ,2003)**.

2. Aliment qui lui est distribué :

Un aliment est une substance qui doit fournir à l'animal l'énergie et les éléments nécessaires à son maintien en vie et donc couvrir les besoins d'entretien. Pour les animaux d'élevage, l'aliment devra en plus apporter assez de nutriments pour répondre aux besoins de production (œufs ou viande). **(Morinière , 2015)**.

3. Logement où il est élevé :

L'effet néfaste d'un site inadapté pour différentes raisons, excès ou insuffisance des mouvements d'air, humidité, est connu depuis le début de l'aviculture industrielle, l'importance des frais vétérinaires était en relation étroite avec la qualité de l'implantation des bâtiments **(Le Menec, 1988)**.

4. Soins et hygiène :

Pour diminuer le taux des maladies infectieuses qui causent généralement, la mort des poules et par conséquent des pertes au niveau financier, chaque éleveur doit mettre en place un système de biosécurité basée sur l'hygiène et la prévention. En effet, la biosécurité est axée sur deux principes. Tout d'abord, la désinfection des poulaillers, des alentours et de l'équipement pour diminuer le nombre des microbes. Ensuite, prendre des mesures de sécurité contre les pathogènes **(“les mesure d'hygiènes dans les poulaillers” , 2014)**.

Le respect des températures de consignes en fonction de l'âge des animaux, la maîtrise de l'hygrométrie et des vitesses d'air, la qualité de la litière, le préchauffage des bâtiments avant mise en place, la qualité du protocole de nettoyage-désinfection du bâtiment sont également des paramètres importants à prendre en compte avec l'alimentation et la qualité de l'eau de boisson pour une maîtrise des performances technico-économiques (**Morinière , 2015**).

II. *Escherichia Coli* :

1. HISTORIQUE :

En 1885, *Theodor Escherich* (1857-1911) découvre un bacille qu'il dénomma *Bacterium coli* commun dans les selles de nourrissons. **(Le Minore et al, 1954)**.

Médecin allemand, il fit une partie de ses études de médecine à Strasbourg et élaborait sa thèse de doctorat en pédiatrie en 1881 à Munich à propos des bactéries intestinales des nourrissons et de leur rapport avec la physiologie de la digestion.

- En 1904 : isolement de cette même bactérie dans un cas d'infection urinaire.
- En 1919 : Castellani et Chalmers donne le nom d'*Escherichia coli* à cette bactérie. **(Le Minore et al, 1956)** .

2. Définition :

Les membres du genre *Escherichia* sont constituants presque universels de la flore intestinale humaine et des animaux à sang chaud **(Michael et John , 2007)** .

Le genre *Escherichia* comprend plusieurs espèces, dont seul *E.coli* (colibacille) est potentiellement pathogène pour l'homme. *Escherichia coli* est l'espèce bactérienne qui a été la plus étudiée par les fundamentalistes pour des travaux de physiologie et de génétique. **(Avril et al , 2000)**. Il représente l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie, où il participe à la barrière intestinale en arrêtant la croissance d'espèces bactériennes nuisibles. La colonisation du tube digestif commence dès les premières heures après la naissance et le rythme de division d'*E.coli* lui permet de garder pendant toute la vie de l'individu sa place dominante dans la flore. **(Carip, 2008)**.

3. Classification :

La classification de la souche *Escherichia coli* figure dans le tableau suivant :

Tableau N° 01 : La classification d'*Escherichia coli* selon le **Bergey's manual (2012)**.

Règne	Bacteria
Embranchement	<i>Proteobacteria</i>
Classe	<i>Gamma Proteobacteria</i>
Ordre	<i>Enterobacteriales</i>
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genre	<i>Escherichia</i>
Espèce	<i>Escherichia (E.coli)</i>

4. Caractères morphologiques :

Escherichia coli est un bacille Gram négatif (**figure 2**) de la famille des Enterobacteriaceae, de coloration uniforme de 2-3 microns de long et de 0,6 micron de large, et aux extrémités arrondies. L'organisme peut être variable en taille et en forme. Les souches sont en général mobiles et possèdent une couronne flagellaire. Certaines souches sont capsulées et donnent des cultures mucoïdes sur milieu solide. Les *E. Coli* forment des amas entourés de longs cils péritriches (**Payne, 1988**).

**Figure N° 01****Figure N °02**

Figure N° 01 : Observation microscopique d' *Escherichia coli* (6,836×) dans le microscope électronique (**Janice .H , sd**).

Figure N° 02 : Observation microscopique d' *Escherichia coli* (1000 ×) dans le microscope photonique (**Y.tambe , 2005**).

5. Caractères biochimiques :

E.coli possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase. L'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées disponibles dans le commerce sous forme de galeries. Ces dernières permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille. (Avril et al, 2000).

Les caractères biochimiques d'Escherichia coli :

<u>Test :</u>	<u>résultat :</u>
GLU	+
LAC	+
H ₂ S	-
GAZ	+
CS	-
ONPG	+
GEL	-
MAL	-
NIT	-
LDC	+/-
ODC	+/-
ADH	+/-
URE	-
TDA	-
IND	+
RM	+
VP	-

6. Caractères culturaux :

Les *E.coli* se développent rapidement in vitro sur des milieux ordinaires à une température de 37°C mais la culture est possible entre 20°C et 40°C.. Ils sont aéro-anaerobie facultatif.

Leur temps de division varie entre 20 à 40 minutes. Le PH optimum est de 7,5. (Cheikh, 2010). Sur gélose simple, les colonies atteignant 2-3 mm sont rondes, lisses, brillantes, à bord bien délimités ou réguliers dans le cas des colonies lisses ou smooths mais il existe aussi des formes rugueuses qui présentent un contour irrégulier, une surface rugueuse. (Le Minor et Veron, 1989).

7. Caractères antigéniques :

Le sérotypage permet de distinguer les différents types d'*E.coli*. Cette classification est basée sur l'identification d'antigène O de la paroi, H des flagelles ou K de la capsule. (Torres, 2010).

1. Antigènes somatique O :

Les antigènes somatiques sont composés plus de 150 de lipopolysaccharides complexes (antigène de la paroi). (Surevillane, 1997).

Il contient un grand nombre d'unités répétées d'oligosaccharides de 3 à 6 sucres dont la combinaison détermine la diversité d'antigènes O (Prescott et al, 2007).

2. Antigènes de surface ou d'enveloppe K :

En 1945 Kauffman et Valine , ont introduit le terme antigène K comme un symbole pour désigner l'enveloppe ou la capsule de l'antigène K. (I 'Orskov et al , 1977) .

L'antigène capsulaire (Ag K), Ils peuvent être dénaturés lors du chauffage à 100°C pendant une heure. Selon leur stabilité à la chaleur les antigènes K sont subdivisés en 3 groupes : L, A et B. (Pohl et al, 1998).

3. Antigènes flagellaires H :

Les antigènes H ne servent pas à l'identification des *E. coli* pathogènes mais présentent un grand intérêt du point de vue épidémiologique : l'identité de l'antigène H constitue un élément pour assurer qu'il s'agit d'une même souche. (Survilanne ,1997) .

8. Les infections dus à *E.coli* :

1. Les colibacilloses :

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes. (Guerin et Boissieu, 2008).

1.1. Septicémie et complexe respiratoire chronique :

L'inhalation de poussière contaminée par les coliformes est la plus importante source d'infection des sacs aériens. L'exposition à la poussière et à l'ammoniac entraîne l'inflammation du tractus respiratoire supérieur des oiseaux. (Gross, 1991). Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 %. (Yogaratnam, 1995).

1.2 Ovarites et salpingites :

Ces troubles du tractus génital,. C'est une maladie, le plus souvent chronique, et elle fait suite à une infection du sac aérien abdominal gauche par *E.coli*. . Les bactéries se propagent alors, par contiguïté de tissu, pour atteindre l'oviducte et y persister quelques temps. Les animaux malades mourant dans les 6 mois suivant l'infection. (Gross, 1994).

1.3 Dermatite nécrotique :

Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsable de pertes économiques substantielles. (Gross, 1994). Dans ce type de lésions, *E. coli* est toujours la bactérie qui prédomine. Par ailleurs, de telles lésions ont pu être reproduites par inoculation des follicules plumifères . (Glunder, 1990).

1.4 Granulomes à Escherichia coli :

" Hjarres's disease " L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et associée à des mortalités sporadiques. Les lésions sont caractérisées par l'apparition de granulomes dans le foie, le caecum, le duodénum et le mésentère ressemblant à des lésions de leucose. (Stordeur et Mainil, 2002).

1.5 Swollen head syndrom :

Tête enflée : C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire. (Guerin et Boissieu, 2008).

S.H.S. se caractérise par un œdème de la tête atteignant la crête et le pourtour des yeux chez les poulets de chair et les reproducteurs. *Escherichia coli* peut être isolé à partir de ces lésions. (O'brien, 1985).

Les conséquences les plus importantes de cette maladie, sont des retards de croissance qui résultent de l'infection .Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces même régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales (Pattison et al, 1989).

1.6 Cellulite :

La cellulite est une infection assez commune chez les poulets, généralement causée par *Escherichia coli* .Il s'agit d'une inflammation purulente du tissu sous-cutané, suite à une égratignure ou une blessure. ("**Association des vétérinaires en industrie animale**" , 2013).

La cellulite est une pathologie qui concerne tout particulièrement l'inspection des viandes. En effet, les signes cliniques sont absents durant l'élevage des poulets. Les lésions de dermite accompagnée d'une accumulation sous-cutanée d'exsudat caséux sont généralement masquées par les plumes et les oiseaux demeurent en bonne condition générale. (Martine et Serge, 1997).

9. Traitement d'*E.coli* :

Le contrôle des colibacilloses aviaires est principalement assuré par des traitements aux antibiotiques, utilisés soit en prévention lors des atteintes virales ou en traitement curatif. En général, un traitement antibiotique adéquat doit être instauré après avoir suivi une bonne démarche clinique et para-clinique. (**Filali et al, 1989**).

10. Préventions :

Pour éviter toute contamination par *E.coli* il faut respecter les règles d'hygiène suivantes :

- Contrôle du taux d'humidité, de la ventilation, de la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air et surveillance de la qualité de l'eau de boisson.
- Destruction des rongeurs, des insectes, des parasites.
- Nettoyage, désinfection, vide sanitaire entre chaque lot. (**Stordeur et al s.d**).

III. Antibiotiques et Antibiorésistance :

1. Introduction :

Au cours des cinquante dernières années, les antibiotiques ont joué un rôle crucial dans la lutte contre de nombreuses maladies et infections et leur développement a révolutionné le traitement de ses maladies. Cependant, avec l'utilisation croissante de ces molécules, les bactéries ont appris à s'adapter et certaines sont devenues résistantes aux antibiotiques. (Grace, 2011).

2. Historique :

En étudiant les mutations de colonies de staphylocoques, *Alexandre Fleming* s'aperçut, un jour de septembre 1928, qu'une de ses plaques de culture avait été contaminée par un micro-organisme provenant de l'air. Cependant, ce qui attira l'attention de *Fleming* : c'est l'apparition d'une zone transparente autour du micro-organisme envahisseur les colonies de *staphylocoques*. *Fleming* décida d'étudier les propriétés de la substance active qui avait manifesté un si impressionnant pouvoir antimicrobien. (Papp, 1954).

3. Définition :

Les antibiotiques sont des médicaments dont les médecins se servent pour tuer les bactéries ou guérir des infections. Ils ne contribuent pas à guérir des maladies causées par des virus. (Paediatr Child Health, 1999).

4. Mode d'action des antibiotiques :

L'antibiotique à soit une action bactéricide, soit une action bactériostatique. Le tableau numéro 02 explique, le rôle de ces deux actions.

Tableau N°02 : mode d'action des antibiotiques sur la cellule bactérienne. (Meskine et Benabdelkade, 2016)

<u>L'action de l'antibiotique</u>	
Action bactériostatique	- Ils empêchent le développement des bactéries ou germes microbiens.
Action bactéricide	- Ils détruisent les microorganismes en agissant sur la paroi, l'ADN, la membrane cytoplasmique et la synthèse de protéines.

5. Mécanisme d'action des antibiotiques :

Ce mécanisme d'action est résumé dans le tableau suivant:

Tableau N° 03 : le mécanisme d'action des antibiotiques sur les cellules bactériennes ("Le mode d'action des antibiotiques", sd)

Le mécanisme d'action		La famille des ATB
- Action Sur la paroi bactérienne :	Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire	- B-lactamines - Glycopeptides - Fosfomycine
- Action Sur la membrane cytoplasmique ;	Ils agissent sur les membranes lipidiques la membrane externe d'abord, puis la membrane cytoplasmique	- Polymyxines - Lipopeptides
- Action Sur l'ARN des ribosomes	Inhibition de la synthèse des protéines	- Aminosides - Macrolides - Ketolides - Lincosamides - Synergistines - Tétracyclines - Acide fusidique
- Action Sur l'ADN bactérien	Inhibition de la synthèse de l'ADN	- Quinolones - Rifamycines - Nitroimidazolés - Sulfamides

La plupart des antibiotiques inhibent des voies métaboliques de la bactérie. Chaque famille d'antibiotique possède son site d'action propre (**Figure N° 03**)

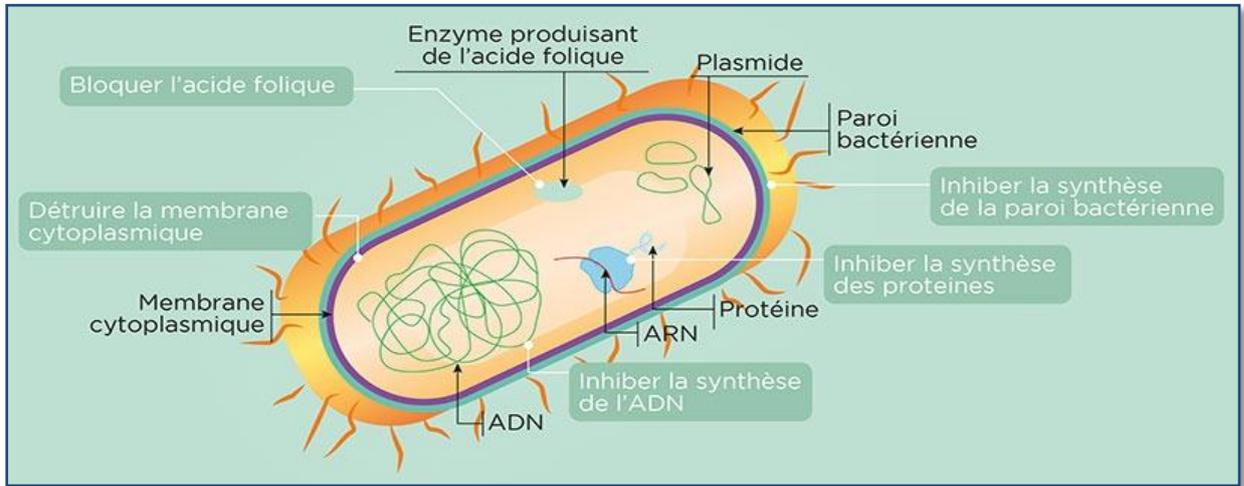


Figure N° 03 : le mécanisme d'action des antibiotiques sur la cellule bactériennes (**Mainardi ,2013**).

6. Antibiotiques utilisés en espèce aviaire

Le tableau suivant résume les familles d'antibiotiques utilisées en espèce aviaire dans le monde ; certains antibiotiques considérés comme facteur de croissance sont aussi cité si-dessous. (**Nadeau et al, 1999**).

Tableau N° 04: Antibiotiques utilisés en espèce aviaire dans le monde.

Familles	Antibiotiques	Utilisation
Aminoglycosides	Gentamycine Neomycine Streptomycine Spectinomycine	Préventive Curative Curative Curative
Bacitracine	Bacitracine zinc	Préventive
Betalactamines	Amoxicilline Penicilline	Curative Curative
Cephalosporines	Ceftiofur	Préventive
Macrolides	Erythromycine Lincomycine Josamycine Tylosine	Curative Curative Curative Curative
Quinolones	Enrofloxacin Acide oxolinique	Curative Curative

	Fluméquine Sarafloxacin	Curative Curative
Sulfamides	Triméthoprime sulfaméthoxazole Sulfaquinoxaline Sulfadimidine	Curative Curative Curative
Tétracyclines	Tétracycline Chlortétracycline Oxytétracycline	Curative Curative Curative
Polymixines	Colistine	Curative
ATB combinés	Lincomycine/spectinomycine	Curative

7. Résistance aux antibiotiques :

1. Définition :

La résistance aux molécules antimicrobiennes (**Figure N°04**) est la capacité acquise d'un microorganisme à résister aux effets d'un agent chimiothérapeutiques pour lequel il est normalement sensible .(Michael et John, 2007) .

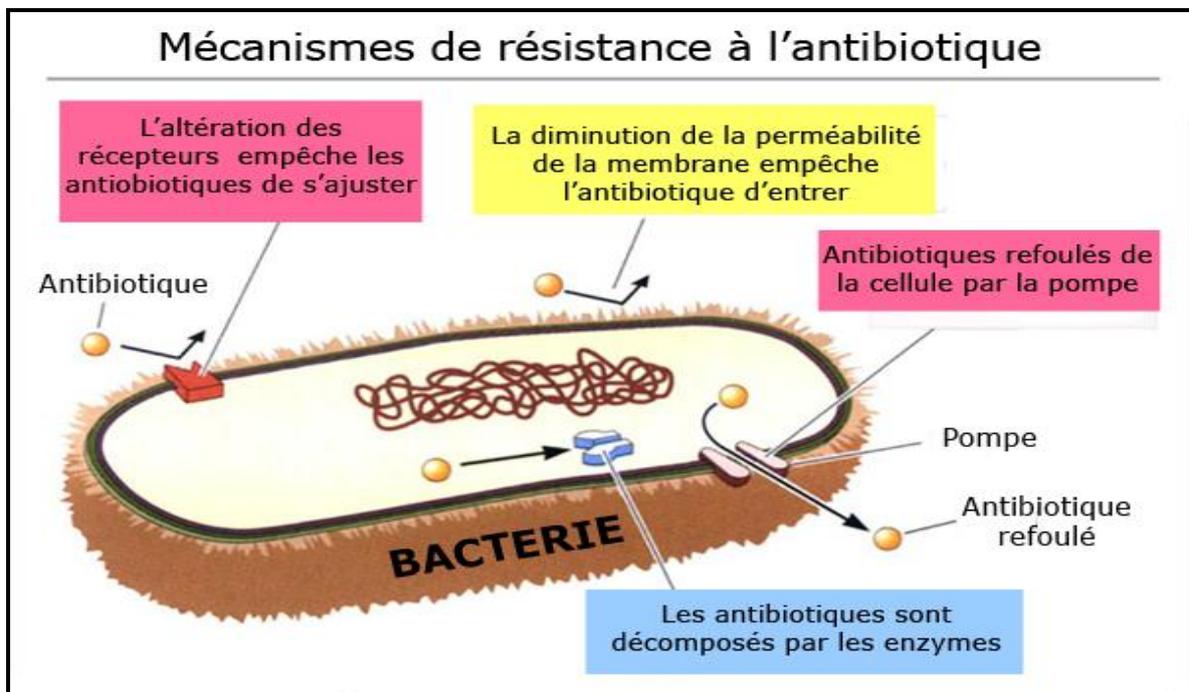


Figure N° 04 : "Les différents mécanismes de la résistance d'une bactérie aux antibiotiques".sd.

Les résistances bactériennes aux antibiotiques peuvent être naturelles ou acquises.

2. Types de résistance aux antibiotiques :

2.1 Résistance naturelle :

La résistance naturelle, ou résistance intrinsèque, est celle que développe un agent infectieux contre un médicament donné sans jamais avoir été en contact avec celui-ci. Elle concerne toutes les souches d'une même espèce et constitue une caractéristique génétique de cette espèce (**Wainsten, 2012**).

2.2 Résistance acquise :

La résistance acquise résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, lui permettant de tolérer une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe les souches sensibles de la même espèce (**Lozniewski et al, 2010**). C'est l'acquisition de nouveaux gènes capables de rendre la bactérie insensible à un antibiotique ou à un groupe d'antibiotiques. Ce nouveau gène peut être obtenu soit par mutation au niveau du chromosome qui est un phénomène rare soit par transfert d'ADN de plasmides conjugatifs ou de transposons (mécanisme le plus fréquent)(**Yala et al, 2001**).

2.2.1 La résistance chromosomique :

L'acquisition de la résistance peut survenir par mutation spontanée sur des gènes chromosomiques (**Boerlin et Reid-Smith, 2008**). Elle résulte d'une mutation. C'est un phénomène rare, du au hasard. Il n'est pas provoqué par la présence de l'antibiotique. Mais l'antibiotique révèle la mutation de résistance en sélectionnant les bactéries mutantes résistante (en détruisant les autres bactéries de l'espèce, celles restées sensibles à l'action de l'antibiotique) (**Lozniewski et al, 2010**).

2.2.2 La résistance extra-chromosomique :

a. Plasmides :

Cette forme de résistance est transférable d'une bactérie à l'autre et même à des bactéries d'espèces différentes. Le transfert d'un seul plasmide augmente aussi le risque d'une résistance à plusieurs médicaments (Sylvie, 2009)

b. Les transposons :

Ce sont des fragments d'ADN, capable de changer leur localisation dans le génome sans jamais apparaître à l'état libre. Ils codent pour les déterminants de la transposition et ceux d'autres fonctions telles que la résistance aux antibiotiques en s'intégrant soit dans le chromosome soit dans le plasmide, en allant de l'un à l'autre. (Saadaoui, 2008)

8. Méthode d'étude de l'antibiorésistance :

Toutes les bactéries ne réagissent pas de la même manière face à un antibiotique donné. Il nous est alors possible de mesurer la réponse d'une souche bactérienne face à un ou plusieurs antibiotiques particuliers. Pour ce faire, il existe plusieurs techniques :

- Le Calcul de la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) et de la CMB (Concentration Minimale Bactéricide) :

La CMI est définie comme la plus faible concentration d'une gamme de dilutions d'antibiotique de demi en demi, qui entraîne une inhibition de toute croissance bactérienne visible (Ganière et al, 2004).

CMB (concentration minimale bactéricide) : concentration minimale en antibiotique conduisant à un taux de survie 0,01% de l'inoculum de la souche testée dans le standard de mesure (Perrin, 2009).

La réalisation d'un antibiogramme dont l'interprétation repose sur l'évaluation de la CMI en fonction du diamètre d'inhibition. Il permet de classer les souches selon les trois groupes Sensibles (S), Intermédiaires (I) et Résistantes (R) (Tristan, 2016).

9. L'état de l'antibiorésistance dans le monde :

Les bactéries deviennent de plus en plus résistantes aux antibiotiques, au point que certaines infections courantes et dangereuses ne peuvent plus être combattues. Ainsi, les premières données de surveillance de l'antibiorésistance publiées par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) met en évidence des niveaux élevés de résistance à plusieurs infections bactériennes graves dans le monde . Cette résistance aux antibiotiques "représente une grande menace pour la santé dans le monde", déclare l'OMS. (OMS, 2014).

Une étude de Bangladesh , réalisée en 2009 par **Muhammad Ali Akound et al** sur des souches d' *E. coli* isolées de poulets, montre qu'il y a une grande résistance à la Penicilline , Kanamycin , Cefixine , Streptomycin , Ciprofloxacine , Riphampicin , Ampicillin , Erythromycin , tétracycline , avec des taux variant de 52 à 88 %. Cette même étude révèle aussi une multirésistance de ces souches aux antibiotiques cités.

Dans une autre enquête réalisée au Maroc en 2016 par **Zoubair hafed** et al sur 42 souche d' *E. coli* isolées de poulets de chair , une grande résistance, a été noté, à l'Oxytétracyclines (97,05%), Amoxicilline (88 ,23 %), Enrofloxacin (76 ,38 %), Aucune résistance n'a été observée à la gentamycine, et la colistine.

L'étude de **Messaï et al (2015)** en Algérie sur 100 isolats d'*E. coli* d'origine aviaire, a révélé des taux élevés de résistance (plus de 49 %) pour Amoxicillin/Ac clavulanic, Ampicilline , Tétracycline, acide Nalidixic , Enrofloxacin , Neomycine , Nitrofurantoin , Trimethoprim-sulfmethoxazole , Des fréquences moyennes de résistance (de 23 %) ont été aussi observé Chloramphenicol , les taux de résistance étaient faibles (moins de 2 %). Dans la même étude, il a été démontré qu'un pourcentage de 100% des isolats était résistant envers au moins 2 antibiotiques.

En Afrique de Sud , **Manie et al (1998)** ont mis en évidence que l'addition de facteurs de croissance dans le but d'avoir des poulets avec des poids uniformes, entraînant des résistances à divers antibiotiques et les infections aviaires sont de plus en plus difficiles à traiter.

10. L'impact de l'antibiorésistance dans le monde :

Si la résistance des bactéries à des antibiotiques est un phénomène naturel qui a toujours existé, son impact sur la santé publique est aujourd'hui préoccupant. Le nombre de décès directement liés à l'antibiorésistance pourrait atteindre 10 millions par an dans le monde à l'horizon 2050 , (**Hélène et Guillaume, 2017**).

L'OMS affirme que la résistance à des antibiotiques constitue une grave menace pesant sur la santé mondiale. Alors que le phénomène de résistance bactérienne est devenu préoccupant dès le début des années 90 , ce n'est qu'en 2003 que l' OMS a officiellement alerté sur les impacts de cette utilisation massive en recommandant aux éleveurs de ne plus utiliser les antibiotiques comme facteurs de croissance et de les utiliser prudemment en thérapeutique. (**OMS, 2014**).

2^{ème} partie :

Matériels et Méthodes

I. Matériels et méthodes :

L'étude a été réalisée sur 20 poulets de chair, dont l'état sanitaire était variable certains étaient suspects de la colibacillose et d'autres étaient sains, provenant de différents élevages de différentes régions de la Wilaya de Ain Temouchent ; durant une période de deux mois, à partir du 25 février 2018 jusqu'au 25 avril 2018 au niveau du laboratoire de l'hôpital AHMED Madeghri. (**Tableau N°05**).

Ce travail a été effectué sur plusieurs organes (foie, cœur, poumon, rate, intestin, gésier) (**Annexe N°01**) qui ont été prélevés à partir des sujets autopsiés.

Tableau N° 05 : Répartitions de poulets de chair autopsiés.

Etat de poulet	Nombre de sujet	âge	Région	Genre
Poulet malade	02	37 j	- Ferme Heroune el Habib Targua - Ferme celass Aintemouchent	Poulet de chair
Poulet sain	18	42 j	- Ferme Douih Mghana Targa . - Ferme Si Said centre ville Aintemouchent. - Ferme celass Aintemouchent.	Poulet de chair

i. Matériels :

Déférents matériels était utilisée afin de réaliser cette étude (voir **Annexe N°02**)

Déférents milieu de culture ont été utilisé afin d'isoler et identifié les isolats étudié.

- Le milieu de culture Mac conkey et Héctoén Ont été utilisé pour l'isolement et la purification des isolats d'*E.coli*.
- Les milieux TSI, Milieu Mannitol Mobilité, Le citrate de Simmons et la galerie API20^E ont été utilisé pour l'identification.
- le milieu Mueller Hinton et les disques d'antibiotiques ont était utilisé pour effectuer l'antibiogramme .

ii. Méthode :

1. Prélèvement des organes :

Des autopsies (**Annexe N°03**) des sujets concernés ont été effectuées dans la tuerie de Sidi Said qui se situe a AIN TEMOUCHNT afin de récupérer les différents organes (cités ci-dessus). Ces derniers ont été mis dans des boites de *Petries* stériles placées dans une glacière puis acheminées aussitôt au laboratoire .

2. Isolement :

Pour l'isolement des souches, la methode d'ecouvillonnage a été utilisé comme suit :

la surface de l'organe est flambée avant d'introduire l'écouvillon stérile . On ensemence par des stries bien serrées sur une gélose *Mac conkey* .

Les boites sont incubées à 37°C pendant 24heures. Une culture est dite positive lorsqu'on observe une croissance des colonies de couleur rose .

3. Purification :

Après incubation, on examine l'aspect des colonies ayant poussé sur les milieux de culture et selon la nécessiter (si les boites contiennent plusieurs types de colonies), on procède à la purification de la souche en réalisant des repiquages successifs sur le milieu *Hektoen* suivi par une incubation pendant 18à 24h à 37°C.

4. Identification :

L'identification des souches a été réalisée dans un premier temps par l'observation microscopique (coloration de *Gram*) des souches, et par la suite, par l'étude de quelques tests biochimiques dont : Le métabolisme des sucres sur milieu TSI, l'utilisation du citrate sur milieu citrate de Simmons, recherche de l'Uréase et la production de l'Indole sur milieu Urée Indole (galerie biochimique API 20e).

5. Coloration de gram :

C'est une coloration qui nous permis de distinguer les bactéries *Gram* positives des bacteries *Gram* négatives . Les bactéries présentent toutes une paroi constituée d'une

substance, la muréine qui est un peptidoglycane. Celle-ci est recouverte par une membrane externe chez les bactéries *Gram-*, tandis que les bactéries à *Gram+* en sont dépourvues. Cette paroi de par son organisation permet de les classer soit dans les *Gram+* ou les *Gram -*. Les étapes de cette coloration sont mentionné dans **Annexe N°04**.

6. Les testes biochimique utilisés figurent dans Annexe N°05.

7. Galerie API 20^E

a. Principe :

La galerie API 20E est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries à *Gram* négatif.

La galerie API 20NE comporte 20 microtubes contenant des substrats sous forme déshydratée, ces microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs.

b. Préparation de la galerie :

- Mettre de l'eau distillée stérile sur le fond de la boîte (partie alvéolée) ;
- Placer la galerie sur le fond la boîte ;
- Recouvrir la boite avec son couvercle ;
- Incrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte

c. Préparation de l'inoculum :

- A l'aide d'une pipette Pasteur stérile, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé ;
- Réalisez une suspension bactérienne de 5 ml en homogénéisation soigneusement.

d. Inoculation de la galerie

- Introduire la suspension bactérienne dans les microtubes de la galerie à l'aide d'une
- pipette stérile ; (**Annexe N° 06**).
- Refermer la boîte d'incubation, incuber à 37°C pendant 24 heures.
- La lecture de la galerie (**Annexe N°07**).

Caractères biochimiques étudiés :

La galerie API 20 E nous permet d'identifier les caractères suivants : ONPG, ADH, LDC, ODC, CIT, H₂S, URE, TDA, IND, VP, GEL, GLU, MAN, INO, SOR, RHA, SAC, MEL, AMY, ARA.

8. L'antibiogramme :

- Pour déterminer la sensibilité des isolats *E.coli* vis-à-vis de divers antibiotiques, nous avons utilisé l'antibiogramme par diffusion (**Figure N°05**) en gélose Mueller Hinton (méthode des disques) , selon les normes NCCLS.
- Les antibiotiques utilisés figurent dans le **tableau N°07**.

Tableau N° 06: Les antibiotiques utilisés dans notre étude.

Antibiotique	Charge	Famille	Provenance
- Amoxiline + Acide calvulanique (AMC)	30 mcg/disc	β -lactamines	Hémidia laboratoire.
- Ampiciline (AMP)	10 mcg/disc	β -lactamines	Hémidia laboratoire.
- Tétracycline (TE)	30 mcg/disc	β -lactamines	Hémidia laboratoire.
- Gentamicine (GN)	10 mcg/disc	Aminosides	Hémidia laboratoire.
- Ciprofloxacine (CIP)	5 mcg/disc	Quinolones	Hémidia laboratoire.
- Imipinéme (IMP)	10 mcg/disc	β -lactamines	Bio-Red.
- Cefotaxime (CTX)	30 mcg/disc	β -lactamines	Hémidia laboratoire.

a. Inoculum :

- A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

b. L'ensemencement :

- A l'aide d'un écouvillon on prélève une colonie à partir d'une suspension.
- on passe à l'ensemencement qui se fait par des stries serrées et en tournant la boîte de pétri à chaque fois de 60° et ceci trois fois afin d'assurer une bonne distribution des bactéries.
- On réalise l'application des disques d'antibiotiques qui sont disposés à équidistance à la surface de la gélose de telle façon que les zones d'inhibition ne se chevauchent pas, l'opération peut se faire grâce à des distributeurs de disques d'antibiotiques.
- Pour obtenir une pré-diffusion des antibiotiques à partir de leurs disques, il est préférable de laisser les boîtes sur la paillasse pendant 30 minutes à la température du laboratoire avant de les placer à l'étuve pendant 24 h à 37°C.
- La lecture se fait par mesure du diamètre de la zone d'inhibition obtenue autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'une règle. L'interprétation est en : sensible (S) ou résistante (R) ou intermédiaire (I)

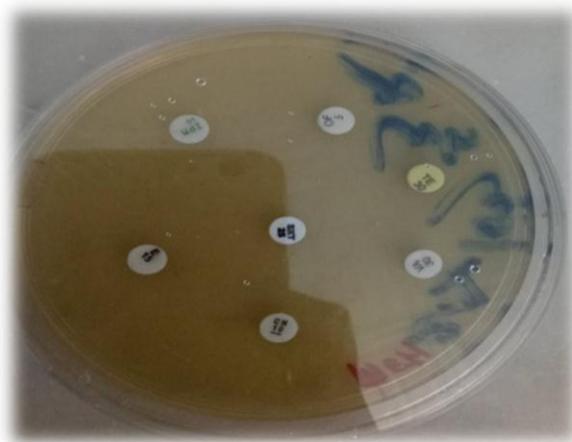


Figure N° 05 : L'antibiogramme par diffusion en gélose (prise par l'auteur, 2018)

3^{ème} partie :

Résultats et Discussion

II. Résultats et discussions :

1. Isolement et identification des souches *E coli* :

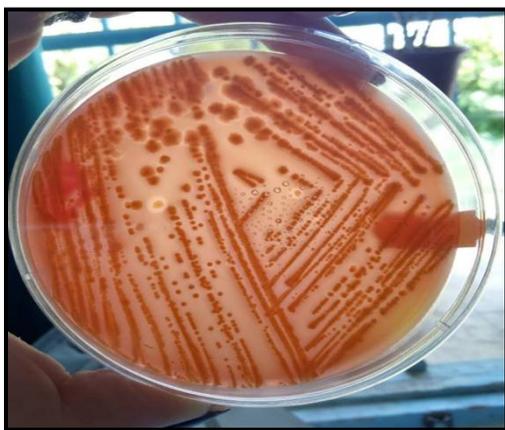
Après isolement et identification, 29 souches *E coli* ont été récoltés.

- Isolement : Les figures N°06 et N°07 montrent l'aspect macroscopique des colonies *E.coli* sur milieu *Mac-conkey* et milieu *Hektoen* :



- Sur *MAC-CONKEY* :
- Colonies Rondes – semi bombés – lisses
Crémeuses –opaques- roses .

Figure N° 06 : l'aspect macroscopique des colonies *E.coli* sur milieu Mac-conkey.



- Sur *HEKTOEN*:
- Colonies bombé - ronde – crémeuse-
Opagues –lisses – jaune saumon.

Figure N° 07 : l'aspect macroscopique des colonies *E.coli* sur milieu Hektoen.

2. Identification:

Test catalase :

L'observation de l'apparition de bulles prouve que la bactérie possède la catalase, donc la bactérie est catalase positive (+) (**Figure N° 08**).

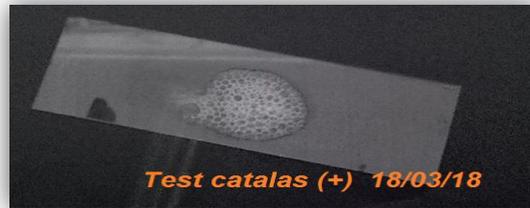


Figure N° 08 : Résultat du teste catalase positive (+).

Coloration de Gram :

L'observation microscopique après la coloration de Gram montre la présence des bacilles à Gram négatif colorés en rose (**Figure N° 09**).



Figure N° 09 : Aspect microscopique de la coloration de Gram.

Mannitol-Mobilité

Les souches d'*Escherichia coli* ont fermenté le mannitol qui se manifeste par un virage du milieu au jaune.

L'observation d'une culture dans tout le tube signifie que les bactéries ont diffusé dans la totalité du milieu (mobilité +).

Utilisation du citrate :

Les souches d'*Escherichia coli* n'utilisent pas le citrate comme seule source de carbone, elles sont citrate négative. Absence de virage du milieu du vert vers le bleu.

Milieu TSI :

C'est un milieu coulé en pente et en culot, au niveau duquel nous avons recherché 4 caractères
Les souches d'*Escherichia coli* ont fermenté le lactose ainsi que le saccharose, elles produisent du gaz mais pas du sulfure d'hydrogène H₂S.

- résultats des testes biochimiques, mannitol de mobilité , citrate de simmons , TSI sont mentionné dans Annexe :

La galerie API20^E :

Après incubation on a ajouté les réactifs suivants :

Kovax , Tda , Vp1 , Vp2.

Les résultats sont les suivants (tableau de lecture **Annexe N° 09**) :

Teste positif (+)	ONPG	ADH	LDC	ODC	IND	GLU	MAN	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
--------------------------	------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Test négatif (-)	CIT	H ₂ S	URE	TDA	VP	GEL	INO
-------------------------	-----	------------------	-----	-----	----	-----	-----

La figure N°10 montre les différents caractères biochimiques étudiés par la galerie API 20^E et le profil de *E coli* sur cette dernière.



Figure N°10 : Profil de *E coli* sur la galerie API 20^E.

- Confirmation de la présence de la souche *E.coli* avec la galerie Api20^E. (tableau d'identification **Annexe N°10**).

3. L'antibiogramme :

Nous avons utilisé une lecture impérative c'est-à-dire qu'on détermine la sensibilité ou la résistance d'une souche en comparant les diamètres des zones d'inhibition de nos souches avec ceux de la souche de référence (*E. coli* ATCC 25922). (Annexe N°11).

- Le diamètre mesuré est comparé à des diamètres critiques de référence .

- Si le diamètre de la zone d'inhibition est supérieur au diamètre critique : la souche est dite **sensible « S »**.

- Si le diamètre de la zone d'inhibition est inférieur au diamètre critique : la souche est dite **résistante « R »**.

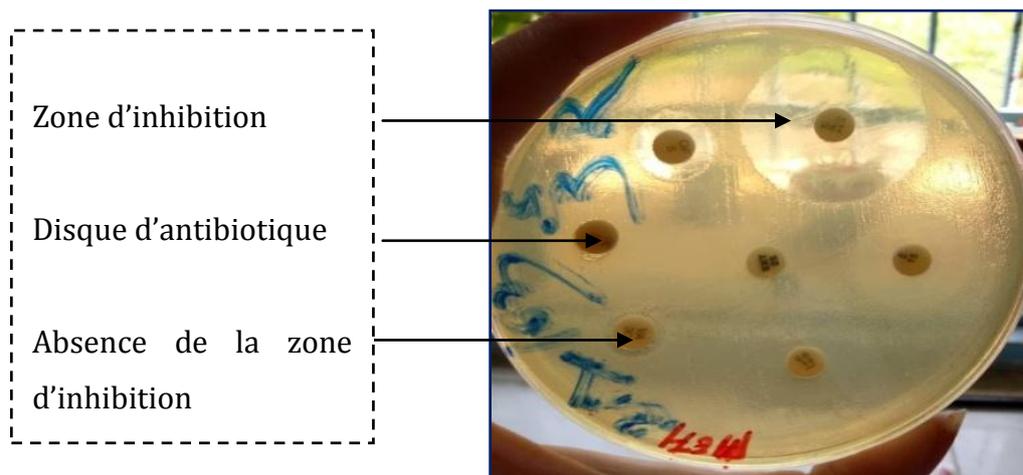
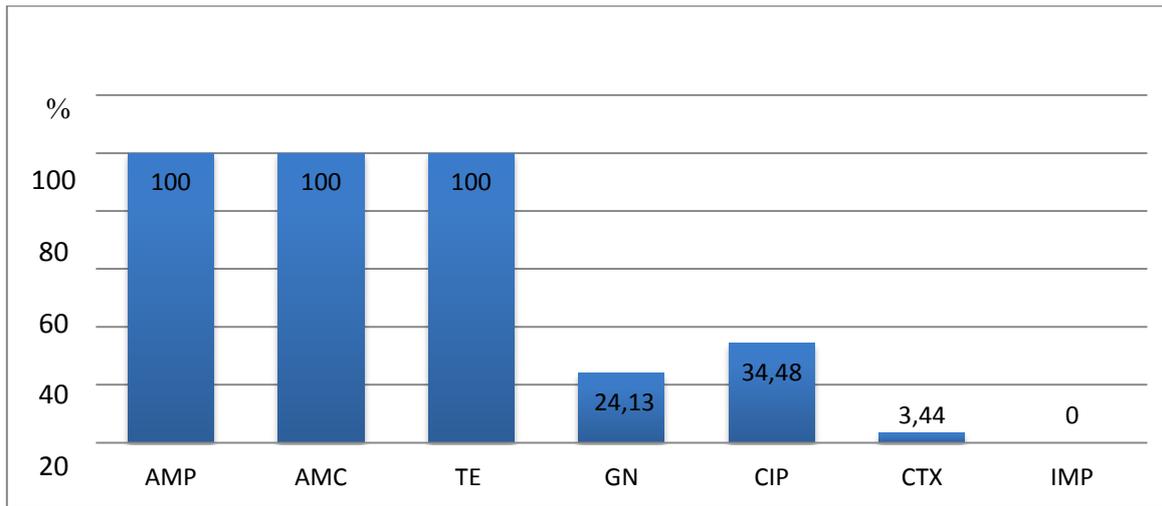


Figure N° 11 : Antibiogramme après incubation de 18h à 37°C.

Les résultats de l'antibiogramme qui réveillent la résistance et la sensibilité de la souche *E.coli* aux antibiotiques sont présentées sous forme de tableau (Annexe N°12) .

4. Fréquences des résistances des isolats *E coli* :

- Les taux de résistance des isolats *E coli* pour les différents antibiotiques utilisés sont reportés dans la figure suivante :



Fréquences de résistances en pourcentage (%).

AMP : Ampicilline - **AMC** : Amoxicilline + Acide Clavulanique - **TE** : Tétracycline - **GN** : Gentamicine – **CIP** : Ciprofloxacine – **IMP** : Imipénème – **CTX** : Céfotaxime.

Figure N° 12 : Fréquences des résistances des isolats d'*E. coli* aux antibiotiques.

Les résultats de la **figure N°10** révèlent des niveaux de résistances très importants (100%) envers l’Ampicilline, l’Amoxicilline + Acide Clavulanique et la Tétracycline . Une résistance moyenne a été observée pour la Ciprofloxacine (34.48%) et la Gentamicine (24.13%). Et de très faible pour la Céfotaxime (3.44%) et aucune résistance n’a été observée pour l’Imipénème.

Le tableau suivant montre un comparaison des taux d’antibiorésistance des souches *E coli* , au niveau Algérien.

Tableau N°07 : Comparaison de taux de résistance des souches *E.coli* au niveau Algérien.

ATB	Notre étude 2018 %	Tlemcen* 2000 %	Oran* 2000 %	S.B.A* 2000 %	Saida* 2000 %	Ouest Algérien ** 2010 %	Setif 2013 *** %
AMP	100	59	44,73	35,89	60	-	84,5
AMC	100	-	-	-	-	92,1	-
TE	100	95,45	78,94	76,92	80	90,4	-
GN	24,13	45,45	26,31	46,15	40	1,8	10
CIP	34,48	86,36	60,52	64,10	80	-	-
CTX	3,44	0	0	0	0	-	-
IMP	0	0	0	0	0	-	-

* étude faite par Barka Mohammed Salih (2000).

** étude faite par Benameur (2014) en ouest algérien (Mostaganem, Mascara, Relizane, Chlef, Tiaret et Tissemsilt).

*** étude faite par MESSAÏ (2013).

S.B.A = wilaya de Sidi-Belabess

Le tableau N°08 présentes les fréquences des résistances des souches *E. coli* rapportées par quelques études au niveau mondial.

Tableau N°08 : Les fréquences des résistances des isolats *E.coli* dans le monde

ATB	Notre étude 2018 %	France %		Chine 2004 Yang et al %	Canada 2009 PIKRA %	U.S.A 2011 Jhonson et al %	Senegal 2012 Soumaila %	Maroc %		Tchad 2017 Alain .B %
		1989 J.F et al	2003 Afssa					2016 Youssef. A et al	2017 Nouafa l. R	
AMP	100	12,3	33,7	77	43,27	26,5	78	-	-	-
AMC	100	0	-	0	31,57	13	0	88,23	90,1	-
TE	100	73,9	77,8	100	43,83	49,10	95	-	-	-
GEN	24,13	-	6	30	11,69	17,1	5	-	24,8	-
CIP	34,48	-	1	73	0	0,2	14	-	-	-
CTX	3,44	-	-	-	-	-	-	-	-	-
IMP	0	-	-	-	-	-	-	-	-	0

ATB : antibiotique

Les résultats observés dans notre étude, démontrent que la tendance de la résistance d'*E.coli* à certains antibiotiques est en augmentation au niveau Algérien. Par exemple la résistance est passée, pour l'Ampicilline, de 59% par Barka (2000) à Tlemcen, 84,5 % par MESSAÏ (2013) jusqu'à 100% dans notre étude et le même cas pour la Tétracycline qui est passé de 78,94% , Barka (2000) Oran, 90,4 % Benameur (2010) à 100%.

Au niveau de la région méditerranéenne; les fréquences de résistance enregistrées dans notre étude sont très proches à celles enregistrées au Maroc : la fréquence de résistance à l'AMC était de 90,1 % au Maroc et 100 % dans notre étude, elles sont parfaitement similaires dans les deux régions concernant la résistance envers la gentamycine avec des

taux de 24% chacune. Ces résultats montrent que les taux de résistance enregistrés en méditerranée deviennent très inquiétants, et que l'emploi de l'antibiothérapie pour élevages devient inefficace au cours du temps.

Au niveau mondial, nos résultats d'antibiorésistance pour l'ampicilline, l'amoxicilline acide clavulanique et la tétracycline sont très proches voire similaires à celles obtenus par plusieurs études, comme par exemple, dans celle de **Yang (2004)** la résistance aux tétracyclines était de 100 % ; elle était à 88,23 % d'après **Youssef (2016)**.

Nouafal (2017) a obtenu un taux d'antibiorésistance de 90.1 % pour l'AMC et **Soumaila (2012)** a rapporté 78 % de résistance pour l'Ampicilline.

Cette augmentation de la résistance à ces molécules, qui sont d'anciennes molécules largement utilisées en première intention, est communément observée chez les isolats de la souche *E.coli* pourrait s'expliquer par l'utilisation abusive et anarchique de ces antibiotiques mais aussi le non-respect des posologies au cours des traitements .elle témoigne également de l'utilisation de longue durée de ces antibiotiques car l'utilisation abusive et prolongée conduit à réduire globalement leur efficacité dans le temps du fait de la capacité d'adaptation des bactéries jusqu'à où l'antibiotique devient inefficace .

Une faible résistance au Gentamycine 24,13 % qui est proche des résultats obtenus par : **Barka (2000)** à Oran , qui est de 26,31 % , **Yang (2004)** 30% , **Jhonson (2011)** 17,1% , **Nouafal (2017)** 24,8 % , la fréquence de la résistance pour la gentamycine dans le monde n'a pas été augmenté au fil du temps ce qui peut être expliqué soit par l'interdiction d'utilisation de cette dernière chez la volaille depuis 2001 , ainsi, la résistance enregistrée pourrait être le témoin de la persistance d'une ancienne résistance , ou bien l'utilisation illégale de cette molécule, jusqu'au nos jours .

Le taux de résistance à la Ciprofloxacine (34%) enregistré dans nos résultats, est proche de celui obtenu par **Soumaila (2012)** 14 % par contre il est nettement plus faible par rapport à ceux obtenus par **Barka (2000)** dans les quatre (04) différentes régions de l'ouest Algérien (Oran 60,52% ,Tlemcen 86,36% , S.B.A 60,52% , Saida 80%) et **Yang (2004)** 73% . Ceci peut se traduire par la différence de la fréquence de l'utilisation de ces molécules dans ces

différentes régions, conduisant à son inefficacité contre ces germes, Cet usage continu et prolongé d'antibiotiques pourrait être à l'origine de l'apparition des germes résistants.

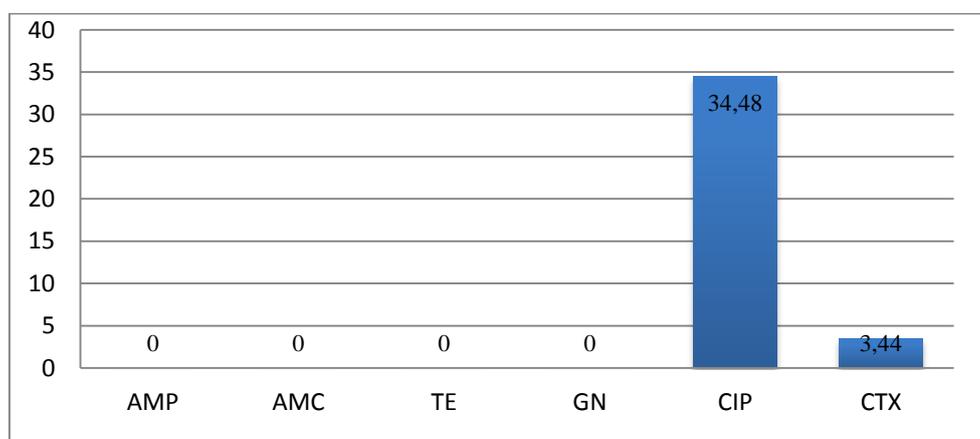
Une très faible résistance au Céfotaxime (3,44%) a été constatée, alors qu'aucune n'a été démontrée dans toutes les régions étudiées par **Barka** en **2000**, cette molécule est utilisée principalement en médecine humaine. Ce résultat peut être expliqué par la présence d'une résistance croisée entre les antibiotiques de la même famille (ceftiofur et cefalotine qui sont largement utilisés chez l'espèce aviaire).

Aucune résistance n'a été montrée pour l'Imipénème 0% dans toutes les études mentionnées, ceci se justifie par sa stricte utilisation en médecine humaine.

Cette forte résistance observée chez les bactéries saprophytes présente un indicateur de l'état de l'antibiorésistance des autres germes pathogènes. Elle est très inquiétante, le rôle des poulets en tant que réservoir est très important car la flore intestinale peut être la source de ces bactéries qui peuvent se transmettre à l'homme.

5. Fréquence des résistances intermédiaires :

La fréquence des souches *E coli* qui ont présenté une résistance intermédiaire (les intervalles des diamètres des zones d'inhibition étaient classés intermédiaires) sont représentés dans la figure N°13.



■ Fréquences de résistances intermédiaires en pourcentage (%).

Figure N° 13: Fréquences des résistance intermédiaires

Les résultats obtenus montrent que le taux des souches E coli qui ont présenté une résistance intermédiaire était de 35% pour la ciprofloxacine et plus de 3% pour la cefotaxime.

Ces souches :

- Peuvent présenter un mécanisme de résistance dont l'expression *in vitro* est faible, avec pour conséquence leur classement dans la catégorie S. Cependant, *in vivo*, une partie de ces souches apparaît résistante au traitement ;
- Peuvent présenter un mécanisme de résistance dont l'expression n'est pas suffisante pour justifier un classement dans la catégorie R, mais suffisante pour favoriser l'apparition d'une résistance *in vivo* en cours de traitement ;
- Peuvent présenter un mécanisme de résistance dont l'expression n'est pas suffisante pour justifier un classement dans la catégorie R, mais suffisamment faible pour espérer un effet thérapeutique dans certaines conditions (fortes concentrations locales ou posologies accrues)

6. Fréquences des multirésistances des souches aux antibiotiques :

Le tableau suivant représente la proportion des isolats résistants à 1,2, 3, 4, 5, 6 et 7, antibiotiques différents.

Tableau N°09: Fréquences des multirésistances des souches aux antibiotiques.

Nombre d'antibiotiques	Pourcentage de souches résistantes
0	0
1	0
2	0
3	44,82
4	51,72
5	0
6	3,44
7	0

A la lumière des résultats mentionnés dans le tableau précédent, nous constatons l'absence de résistance individuelle où aucun isolat n'était résistant à un seul antibiotique, ainsi la multirésistance est largement présente où 44,82% des isolats analysés était résistants à 3 antibiotiques différents, 51,7% était résistants à 4 antibiotiques et 3.44% était résistants à 6 antibiotiques différents.

Ces taux sont moins élevés par rapport à ceux rapportés par **Aggad (2010)**, en effet sur 100 isolats *d'E.coli*, ces auteurs ont trouvé plus de 17 % d'isolats résistants à au moins une des molécules testées et 72% présentant de multiples résistantes.

Ces différences de fréquences peuvent être dues au nombre d'échantillons analysés qui est très faible dans notre étude.

En effet, le phénomène de multirésistance en élevage est aggravé par le fait que très souvent, les éleveurs mélangent des antibiotiques avec les aliments comme produit adjuvant, et ceci sans aucune règle, ni aucun contrôle. L'utilisation des antibiotiques sans respecter le délai du traitement et l'alternance de différentes molécules sans que le premier traitement donne son effet est largement responsable de l'apparition de ces multirésistances. Ces pratiques ont pour conséquence est la sélection de nombreuses souches résistantes d'emblée à plusieurs familles d'antibiotiques qui peuvent contaminer les animaux et l'homme et rendre difficile, voire impossibles, tous traitements par ces antibiotiques.

-Conclusion-

Et

-Recommandations-

Conclusion :

La présente étude met en évidence une résistance alarmante tant sur le plan individuel où 100% des isolats étaient résistants à l'ampicilline, tétracycline et l'amoxicilline + acide clavulanique et que multiple où plus de 50% des isolats étaient résistants à au moins quatre (04) antibiotiques.

Une faible résistance 34,48 %, 24,13 % a été observée pour la Ciprofloxacine et la gentamicine , molécules retirées du marché vétérinaire.

Une très faible résistance 3,44 % observée pour la Céfotaxime, molécule réservée principalement à l'usage humain, mais ce résultat peut être expliqué par la présence de résistances croisée.

Aucune résistance n'a été observée pour l'imipénème, molécule à usage strictement humain.

L'évolution de la résistance de ces bactéries (***E.coli***) résulte de la grande disponibilité de ces antibiotiques et de leur utilisation aveugle et anarchique dans le secteur animalier. Elle est responsable d'énormes pertes économiques dans le secteur avicole et présente un risque majeur pour la santé publique lors de la transmission de ces bactéries résistantes voire multirésistantes vers l'homme d'où échec de traitement de plusieurs maladies (voire les plus bénignes) jusqu'alors sensibles à l'action de ces molécules.

C'est dans ce contexte, qu'il est fortement recommandé de mener des études plus approfondies en utilisant un plus grand nombre d'échantillons , d'élargir la zone d'étude et d'utiliser des techniques plus performantes afin d'effectuer une surveillance et un contrôle continu des fréquences d'antibiorésistance de ces bactéries considérées comme des indicateurs épidémiologiques.

Recommandations :

Au terme des différents résultats que nous avons obtenus, nous proposons les recommandations :

- ❖ sensibiliser et former les aviculteurs sur les risques liés au danger de l'utilisation incontrôlée et accrue des antibiotiques.
- ❖ Sensibilisation des éleveurs sur l'utilisation des antibiotiques sans avis du vétérinaire ;
- ❖ mettre en place un réseau de surveillance de l'antibiorésistance sur le plan national, en suivant les démarches du Système mondial de surveillance de la résistance aux antimicrobiens (GLASS) ;
- ❖ Appliquer une plus grande rigueur dans la prescription des médicaments et l'instauration d'un traitement après la réalisation d'un antibiogramme ;
- ❖ veiller sur un bon usage des antibiotiques en médecine vétérinaire ;
- ❖ Appliquer les règles fondamentales d'hygiène:., désinfection, nettoyage, vide sanitaire, ventilation .

Références
bibliographiques

1. AFSSA : Agence Française de sécurité sanitaire des aliments (2006).programme français de l'antibiorésistance des bactéries d'origine animale.france.
2. Aggad, H., Ahmed Ammar, Y., Hammoudi, A and Kihal, M (2010) . Antimicrobial Resistance of Escherichia coli Isolated from Chickens with Colibacillosis. Global Veterinaria, 4 (3) , 303-306.
3. Toress Alfredo. G (2010) . Pathogenic Escherichia Coli in Latin America (264 p). Bentham e Books.
4. Alain Bodering, Guelmbaye Ndoutamia, Bongo Nare Ngandolo et Albert Ngakou (2017) . Utilisation des antibiotiques et profil de résistance des souches de *Salmonella* spp. et *Escherichia coli* isolées des exploitations avicoles des villes de N'Djaména et Doba au Tchad . *Int. J. Biol. Chem. Sci*,11(4), 1669-1684.
5. Association des vétérinaires en industrie animale (2013). Cellulite.
6. Avril J.L., Denis F., Dabernat H., Monteil H. (2000). Bacteriologie clinique.2éme édition Marketing, paris. Pages 148-280.
7. Avril JL, Monteil H, Dobernat H, Denisf. (2000). Bacteriologie clinique. (2°éd 602 page).Edition ELLIPSE.
8. Barka Mohammed salih (2000). Résistance aux antibiotiques des Entérobactéries isolées de la volaille dans l'Ouest Algérien.(mémoire de maitrise inédit) . Université de Tlemcen.
9. Barnes H.J., Vaillancourt J.P., Gross W.B., (2003).Colibacillosis. dans : Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougald LR, Swayne DE (eds) Diseases of poultry, 11th ed. Iowa State Press, Ames, 631–656.
10. Benameur Q., Guemour D., Hammoudi A., Aoudia H., Aggad H., Humblet M-F., Saegerman C., (2014) ; Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolated from chickens in west of Algeria. *Inter. J. Sci. Basic App. Res*, 13(1), 366-370

11. Boerlin, P., and Reid-Smith, R.J. (2008). Antimicrobial resistance: its emergence and transmission. *Anim Health Res Rev* ,9(2), 115-126. doi: 10.1017/S146625230800159X.
12. Boujenane Ismaïl (2003). Amélioration génétique des bovins laitiers: démythification de certains concepts. *Bulletin mensuel et liaison et d'information du PNTTA. Transfert de technologie en agriculture* : 1-4.
13. Carip Cristian. (2008). *Microbiologie hygiène-bases microbiologiques de la diététique*. Tec & Doc Lavoisier ,page 79.
14. Cheikh Ndiaye (2010). *Etude anatomo-clinique et bactériologique sur des cas suspects de colibacillose aviaire dans les régions de Dkar et Thies* .(thèse de doctorat inédit). universite cheikh anta diop de dakar.
15. David Hendricks Bergey (2012). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* (2e éd.,vol.5) Springer-Verlag New York.
16. Fairbrother J.M et Nadeau E., (2006).- *Escherichia coli: On-farm contamination.of animals*. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 25(2),555-569.
17. Fenardji Faycal (1990) . *Organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie* . *L'aviculture en Méditerranée*. Montpellier : CIHEAM, 2 53-2 61.
18. Filali E , Bell JG, el Houadfi M, Huggins MB, Cook JK. (1988). Antibiotic resistance of *Escherichia coli* strains isolated from chickens with colisepticaemia in Morocco. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*.11(2),121-124.
19. Ganiere. J-P, Mangion C. et Peridy.M , (2004) . *Détermination des Concentrations Minimales Inhibitrices et Bactéricides de la cefquinome, la marbofloxacin, la tylosine et la spiramycine en solution dans du lait vis-à-vis de bactéries isolées de mammites bovines*. *Revue Méd. Vét.* 155, 8-9, 411-416.

20. Glünder 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. *Zentralbl Veterinarmed B.* 37(5),383-91.
21. Grace Yim, (2011). L'Attaque des superbactéries: Résistance aux antibiotiques. *The Science Creative Quarterly. Issue Six. Lapsus* .
22. Gross, W.B (1991) - Colibacillosis : Diseases of poultry, Ed. Iowo State University Press, Ames, Iowo, 138-144.
23. Gross W.G (1994). Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 237-259.
24. Guerin Jean-Luc et Boissieu Cyril (2008) . Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli* : école national vétérinaire Toulouse .
25. Hélène Soubelet et Guillaume Morel (2017) . Antibiorésistance et environnement. ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, en charge des relations internationales sur le climat.
26. I Orskov, F Orskov, B Jann, and K Jann (1977). *Bacteriol Rev*, 41(3), 667–710.
27. Janice Haney carr sd . *Escherichia coli* (strain O157:H7). [Image en ligne]. Repéré à <http://www.bacteriainphotos.com> .
28. Jean-François Perrin, (2009) . Antibiotiques : effet bactériostatique, mesure de CMI ,CMI de différentes souches vis à vis de l'ampicilline : méthode standard de dilution en milieu gélosé , 1-2 . repéré à <http://www.perrin33.com> .
29. Johnson T. J., Logue C. M. Johnson J. R., Kuskowski M. A., Sherwood J.S., Barnes H. J., Debroy C., ... et Nolan L. K., (2011). Associations between multidrug resistance, plasmid content and virulence potential among Extraintestinal pathogenic and commensal *Escherichia coli* from humans and poultry. *Foodborne pathogens and Dis.*

30. J.F. Guillot (1989). Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions , 20 (1), 3-16.
31. Kijima-Tanaka, M., Ishihara, K., Morioka, A., Kojima, A., Ozono, T., Ogikubo, K., et al. (2003). A national surveillance of antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolated from food-producing animals in Japan. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 51, 447–451.
32. Kirouani. L, 2015. Structure et organisation de la filière avicole en Algérie - Cas de la wilaya de Bejaia -. El-Bahith. 187-199.
33. Mainardi Jean-Luc, (2013). le mécanisme d'action des antibiotiques. [Image en ligne] . Repéré à <https://www.inserm.fr>.
34. Le menec(1988) . Les bâtiments d'élevage des volailles. L'aviculture Française. Informations techniques des services vétérinaires .
35. Le Minore L , Nicolle P, Buttiaux R, Gaudier B, LE Minor S, et Nicolle P (1956) . epidemiologic research on gastroenteritis due to *Escherichia coli* in a Hospital in Northern France . Arch Mal Appar Dig Mal Nutr,45(10),225-47.
36. Le Minore L , Nicolle P, Buttiaux R , R Chabbert Y et le Minor S (1954) « Studies on *Escherichia coli* isolated in infantile gastroenteritis». Ann inst Pasteur. 87(2) ,175-84.
37. LE Minor L., Veron M. (1989). Bactériologie Médicale.(2^e .éd , 1107p) Sciences Flammarion.
38. Le mode d'action des antibiotiques. [Image en ligne] repéré à <https://www.antibiotique.eu>.
- a. .
39. Les différents mécanismes de la résistance d'une bactérie aux antibiotiques.[Image en ligne] . repéré à <https://www.antibiotique.eu> .
40. les mesure d'hygiènes dans les poulaillers (2014) . Repéré à <http://www.poules-elevage.com> .

41. Lozniewski A., Rabaud C., Nancy (2010) . RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES. Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux – Infections associées aux soins. 1-4.
42. Manie. T, Khan. S, Brozrl. VS, Veith. WJ, Gouws. PA, (1998). Antimicrobial resistance of bacteria isolated slaughtered and retail chickens in South Africa. Lett Appl Microbiol, 26, 146-153.
43. Martine .B, Serge. M (1997) . La cellulite chez le poulet de chair un problème multifactoriel .Bull. Acad. Vét. de France, 70 , 251-257
44. Meskine Amina et Benabdelkader Lina (2016) . Etude de la résistance et la multirésistance aux antibiotique de souches isolées du milieu hospitalier (Mémoire de maitrise inédit). Université des Frères Mentouri Constantine.
45. Messaï Chafik Redha, Khatima Aït-Oudhia, Djamel Khelef, Taha Mossadek Hamdi, Nadia Safia Chenouf3 and Mohamed Ramzi Messaï (2015) . Serogroups and antibiotics susceptibility pattern of avian pathogenic *Escherichia coli* strains responsible for colibacillosis in broiler breeding farms in the east of Algeria. African Journal of Microbiology Research , 9 (49) , 2358-2363 , DOI: 10.5897/AJMR2015.7600.
46. .Michael. M et John .M (2007) . Biologie des microorganismes .(11^e .éd ; 1047 pages) .France : Pearson Education France.
47. Morinière Fabrice (2015) . Généralités sur la conduite de l'alimentation. Dans A . Hervé Juin , Mathilde Brachet, Léonie Dusart, Fabrice Morinière, Sophie Pattier, Christel Nayet Anne Uzureau ,Julie Carrière , Célia Bordeaux et Antoine Roinsard (dir). Alimentation des volailles en agriculture biologique,19-26.
48. Muhammad Ali Akond , , Saidul Alam , S.M.R. Hassan , Momena Shirin (2009). Antibiotic Resistance of *Escherichia Coli* Isolated From Poultry and Poultry Environment of Bangladesh. Internet Journal of Food Safety, Vol.11, 19-23 .

- 49.** Naoufal Rahmatallah , S. Nassik H. EL Rhaffouli, I. Lahlou Amine, M. EL Houadfi (2017). Détection de souches multi-résistantes d'Escherichia coli d'origine aviaire dans la région de Rabat Salé Zemmour Zaer. Revue. Mar. Sci. Agron,5 (2) ,96-102
- 50.** Nouri et Coll (1996). Essai d'approche des performances zootechniques de poulet de chair en Algérie (1987 – 1992).
- 51.** Nadeau. M., Bergeron. H, Coté. G, Arseneault. G, Higgins. R, 1999. Programme québécois de surveillance de la résistance aux agents antimicrobiens des bactéries d'origine animale et alimentaire. Proceedings agriculter's role in managing antimicrobial resistance "conference". Toronto.
- 52.** O'brien, J.D.P. (1985). Swollen head syndrome in broiler breeders. Veterinary Record, 117, 619-620.
- 53.** OMS : organisation mondiale de la santé (2014) . De nouvelles données révèlent l'existence de niveaux élevés de résistance aux antibiotiques dans le monde. Repéré à <http://www.who.int/fr>.
- 54.** Paediatr Child Health (1999) . Les antibiotiques. Société canadienne de pédiatrie, 4(7), 503.
- 55.** Papp Desiderio. (1954) . Histoire des antibiotiques.. Revue d'histoire des sciences et de leurs applications, tome 7, n°2 ,124-138.
- 56.** Pascal Sanders. (2005). L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. Bulletin de l'académie vétérinaire de France , Tome 158 - N°2 , 137-143.
- 57.** Pattison M, Chettle N, Randall CJ, Wyeth PJ. (1989). Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. Vet Rec,125(9), 229-31.

58. Payne. S. M, 1988. Iron and virulence in the family enterobacteriaceae. Critical revue in microbiology , 16, 81 – 111.
59. Picra, (2009) . Résistance aux antimicrobiens observée parmi les isolats d'*Escherichia coli* provenant de poulets : surveillance en abattoir. Repéré à [http ://www.phac-aspc.gc.ca/cipars-picra/2009/1](http://www.phac-aspc.gc.ca/cipars-picra/2009/1).
60. Pohl.P, Lintermans, P., Mainil, Jacques et Deprez, P. (1989). Production de vérocytotoxine par les *Escherichia coli* du porc. Annales de Médecine Vétérinaire . 133 , 29-37.
61. Prescott L.M, Harley J.P et Klein D.A (2007). Microbiologie. Edition de Boeck et Larcier.
62. Saadaoui. Mehdi, (2008) . La fréquence des bactéries multi résistante a l'hôpital Hassan ii de Settat. (Thèse de doctorat inédit). UNIVERSITE MOHAMMED V FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT.
63. Salah Eddine Bakkali Yakhlef (2011). Antibiorésistance d'*escherichia coli* aviaire au maroc.(92 pages). Univ Européenne.
64. Stordeur P et Mainil J.(2002) . La colibacillose aviaire. Ann. Med. Vet., 146 (1), 11-18.
65. Stordeur. P, Van Bost. S , Mainil. J S.d . La colibacillose aviaire .(Département des Maladies Infectieuses et Parasitaires Bactériologie et Pathologie des Maladies Bactériennes .Université de Liège). Repéré à <http://www.dmipfmv.ulg.ac.be> .
66. Soumaila Garba Amina(2012). caractérisation phénotypique et génétique des *escherichia coli* isolés des cas de colibacilloses aviaires au senegal.(mémoire de maîtrise inédit). Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar.
67. Surveillance E (1997). Surveillance des infections à *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) et du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. DGV de la commission des communautés européennes ; p 12.

68. Sylvie Carle 2009. La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. *Pharmactuel* , Vol 42 , 6-21 .
69. Szalo I.M., Taminiau B et Mainil J (2006) . Le lipopolysaccharide d'*Escherichia coli* : structure, biosynthèse et rôles. *Ann. Méd. Vét* , 150, 108-124.
70. Tambe. Y (2005). *Escherichia coli* Gram - . [Image en ligne] . Repéré à :
71.
https://fr.wikipedia.org/wiki/Escherichia_coli#/media/File:Escherichia_coli_Gram.jpg
72. Tristan Coustes (2016) . loi d'avenir agricole, réglementation du médicament vétérinaire et lutte contre l'antibiorésistance.(thèse de doctorat inédit) . école nationale vétérinaire d'alfort.
73. Wainsten, Jean-Pierre (2012) . résistance naturelle .Larousse médical . (1113 p) Larousse.
74. Yalad A.S. MeradD. Mohamedi M.N. Ouar Korich (2001) . resistance bacterienne aux antibiotiques. *Médecine du Maghreb* n°91 , 13-14.
75. Yang H., Chen S., White D. G., Zhao S., Mcdermott. Walker R. et Meng J., 2004- Characterisation of multiple antimicrobial-resistant *Escherichia coli* isolates from diseased chickens and swine in China. *J. of clinical Microbiol* ,42 (8), 3483-3489.
76. Yogaratnam.V (1995) . Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. *Vet Rec*, 137(9) , 215-7.
77. Zoubair hafed ,Rachid Benguedour ,Youssef Aboussaleh, Lotfi zeghari , Mahjoub Aouane, Nabyl Berrid,..et Rachid Sbaibi (2016). profil d'antibioresistance d'*escherichia coli* d'origine aviaire :cas de poulet de chair dans la region de grande casablanca – maroc. *Am. J. innov. res. appl. Sci*, 2(2), 50-54.

Annexe

Annexe I: les différentes organes utilisés pour l'échantillonnage .



Annexe II: Matériels utilisés.

a. Milieux de culture :

- Gélose Mac conkey
- Milieu Mueller Hinton
- Héctoén
- Milieu TSI (Triple Sugar Iron),
- Milieu Mannitol
- Le citrate de Simmons
- Pour l'identification biochimique nous avons utilisé la galerie API 20 E

b. Les réactifs :

- violet de gentiane,
- fuschine de Ziehl,
- lugol
- VP 1
- VP2
- Réactif de kovax
- huile de paraffine
- TDA

c. Les produits utilisés :

- Huile à immersion
- Eau oxygénée 10 volumes
- Alcool 70°;
- Eau physiologique 0,9%
- lame
- lamelle
- écouvillons stérile
- boites de pétries.

d. Les antibiotiques :

Amoxicilline + Acide Clavulanique (AMC)- Céfotaxime(CTX)- Tetraciclline(TE) – Ampiciline (AMP) - Gentamycine(GN) Ciprofloxacine(CIP)- Imipénème (IMP).

Composition de milieu de culture :

- **Hektoen :**

Milieu sélectif permettant l'isolement et la différenciation des entérobactéries pathogènes à partir des prélèvements biologiques d'origine animale, des eaux, des produits laitiers et des produits alimentaires.

Composition (g) pouvant être modifiée pour 1 litre de milieu :

- Proteose peptone 12g
- extrait de levure 3g
- chlorure de sodium 5g
- Sels biliaires 9g
- Thiosulfite de sodium 5g
- Citrate de fer ammoniacal 1,5g
- lactose 12g
- salicine 2g
- saccharose 12g
- Fuschine acide 0,1g
- Bleu de bromothymol 0,065g
- Agar 14g
- Ph 7,5 (environ)

- **Gélose Mac Conkey :**

Milieu sélectif pour l'isolement des *Salmonella*, des *Shigella* ainsi que des bactéries coliformes dans les eaux, les produits alimentaires, les produits pharmaceutiques et biologiques.

Composition (g) pouvant être modifiée pour 1 litre de milieu :

- Peptone pancréatique de gélatine : 17,0g.
- Tryptone : 1,5. g
- Peptone pepsique de viande : 1,5.
- Lactose : 10,0. g

Sels biliaires : 1,5. g

Sodium chlorure : 5,0.g

Rouge neutre : 0,030. g

Cristal violet : 0,001.g

Agar agar : 13,5.g

pH du milieu prêt à l'emploi à 25°C : $7,1 \pm 0,2$.

- **gélose de glucose- Lactose-Saccharose-H₂S/ TSI :**

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

Composition:

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

- **Mannitol mobilité:**

Composition:

- Peptone tryptique de viande 20g
- Mannitol 2g
- Rouge de phénol 4ml
- Agar 4g
- Eau distillée 1l
- Ph = 7,8

- **Citrate de Simmons:**

Composition:

- Ammonium dihydrogenophosphate 1g
- Phosphate dipotassique 1g
- NaCl 5g
- Citrate de Na 2g
- Sulfate de Mg 0,2g
- Bleu de bromothymol 0,08g
- Agar 18g
- Eau distillée 1l
- Ph = 6,6

- **Mueller Hinton:**

Milieu pour l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques et aux sulfamides.

Composition:

- Extrait de viande 3g
- Hydrlysate acide de caseine 17,5g
- Amidon 1,5g
- Agar 16g
- Eau distillée 1l
- Ph 7,3.

Annexe III : autopsié réalisé sur un poulet de chair .



Annexe IV : les étapes de la coloration de *Gram*.

- réalisé un frottis sur une lame de microscope à partir d'une suspension bactérienne: agité la suspension afin de l'homogénéiser et d'éviter d'avoir un culot au fond du tube. Avec l'aide d'une pipette pasteur préalablement stérilisé , prélevé un peu de la solution bactérienne en plongeant la pipette pasteur dans le tube à essai.
- déposé ensuite ce prélèvement au milieu de la lame en faisant des rotations jusqu'à séchage.
- procédé à la fixation du frottis, passé directement 3 fois la lame dans la flamme du bec Bunsen.
- La coloration au violet de Gentiane : la lame est plongée pendant 2 à 3 minutes dans la coloration au violet de gentiane. Toutes les bactéries sont colorées en violet puis rincer à l'eau déminéralisée.
- Mordançage au Lugol : étaler le Lugol et laisser agir 20 secondes ; Rincer à l'eau déminéralisée. Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.
- Décoloration à l'alcool: verser goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement. Surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). L'alcool pénètre dans la bactérie. La coloration au violet de Gentiane disparaît. Les bactéries décolorées sont des bactéries Gram-. Si l'alcool ne traverse pas la paroi, on est en présence de bactéries *Gram+*.
- Contre coloration avec de la Fuchsine: laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau déminéralisée. Sécher la lame. Les bactéries Gram- sont coloré En rose *Echérichia coli* apparaît sous la forme de bacille rose.

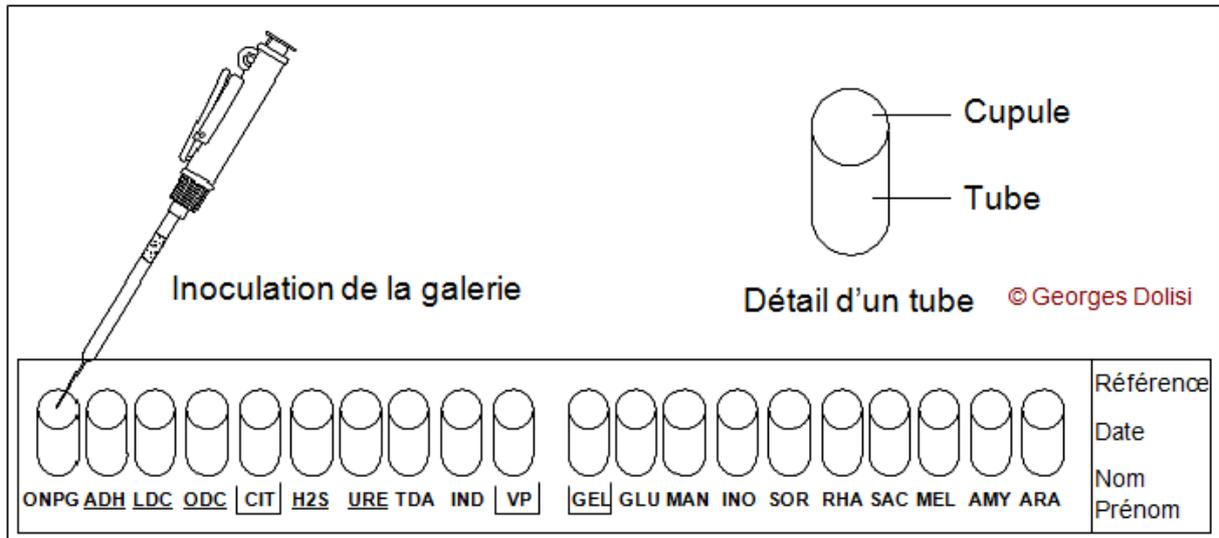
Annexe V : tests d'identifications biochimiques.

test	principe	technique	Lecture
<u>Catalase</u>	<p>- Le test de la catalase permet de vérifier si une bactérie possède l'enzyme de la catalase ayant comme utilité de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en eau (H₂O) ainsi qu'en oxygène (O₂).</p>	<p>- Sur une lame propre et sèche déposer une goutte eau oxygénée à 10 volumes, - A l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée, ajouter l'inoculum bactérien. -Observer immédiatement.</p>	<p>- Apparition de bulles, dégagement gazeux de dioxygène : catalase + - Pas de bulles : catalase –</p>
<u>Test manitol mobilité</u>	<p>- permet simultanément la fermentation du mannitol et de voir la mobilité bactérienne.</p>	<p>- On ensemence le milieu par piqûre centrale jusqu'au fond du tube à l'aide d'une pipette pasteur. - Incubation à 37°C pendant 24h.</p>	<p>- Milieu jaune: mannitol +, - Milieu rouge : mannitol –. <u>Mobilité</u> - Culture dans tout le milieu souche mobile. - Culture le long de la piqûre souche immobile</p>

<p><u>Citrate de simmons</u></p>	<p>- Ce milieu coulé en tube est utilisé pour l'étude de l'utilisation du citrate comme seule source de carbone,</p>	<p>-La penteensemencée par une série longitudinale, réalise à l'anse, à partir d'une suspension de la culture solide en eau distillée stérile. -Ne pas visser le bouchon à fond, afin de permettre les échanges gazeux (en particulier l'élimination du dioxyde de carbone) -Mettre à l'étuve 24h à 37C°</p>	<p>-Le virage de l'indicateur de pH de vert au bleu : il y a une alcalinisation du milieu et la souche est citrate + -Pas de virage de l'indicateur pH : il n'y a pas eu une alcalisation et le milieu ne présente pas de culture. La souche est citrate de Simmons (-).</p>
<p><u>Le test TSI</u></p>	<p>- Ce milieu permet d'étudier la fermentation de trois sucres (glucose, lactose, saccharose), d'apprécier la production ou non de H₂S et de noter la production ou non de gaz à partir du glucose.</p>	<p>- L'ensemencement est réalisé par piqûre centrale dans le culot puis par stries sur la pente, la lecture se fait après 24 heures d'incubation à 37°C.</p>	<p><u>Fermentation de glucose</u> -culot rouge : glucose non fermenté - culot jaune : glucose fermenté <u>Fermentation du lactose et/ou du saccharose</u> : pente inclinée rouge : lactose et saccharose non fermentés pente inclinée jaune : lactose et/ou saccharose fermenté(s) <u>Production de gaz</u> L'apparition de gaz dans le culot. <u>Formation d'H₂S</u> formation d'une coloration noire entre le culot et la pente ou le long de la piqûre</p>

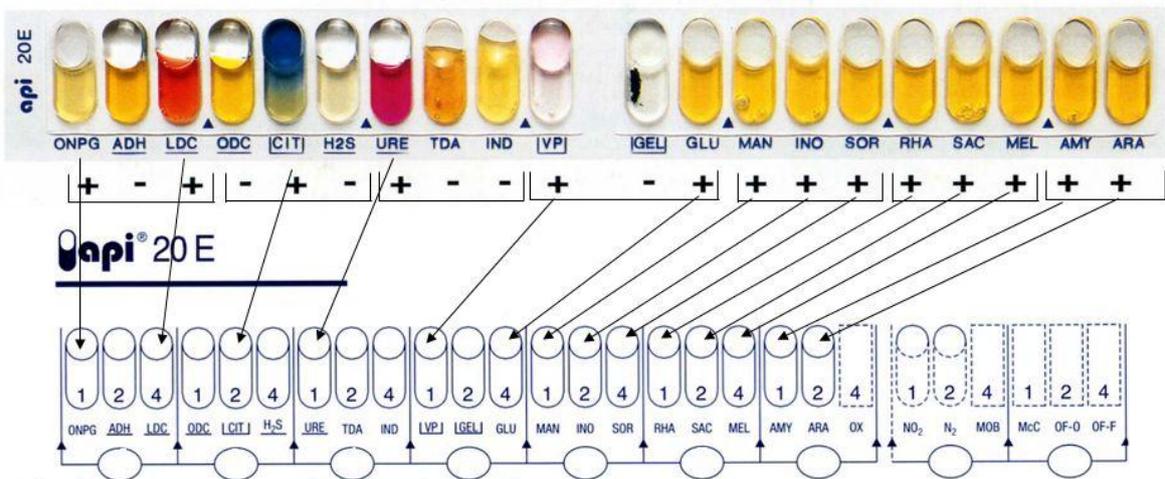
Annexe

Annexe VI : inoculation de la galerie :



Annexe VII : La lecture de la galerie :

Lecture des résultats de la galerie :



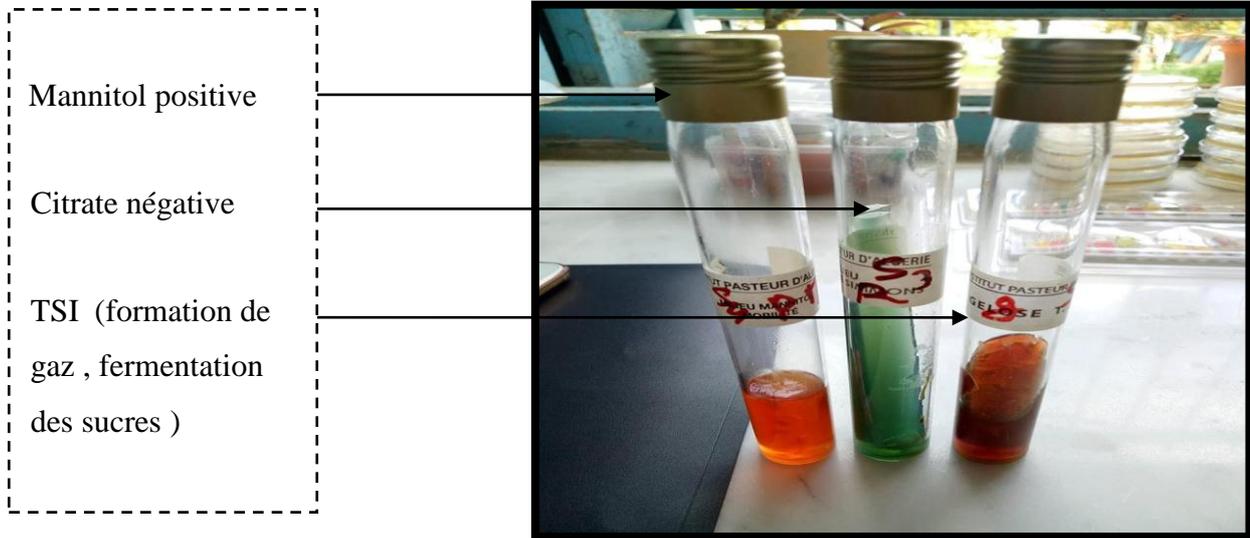
Résultats reportés sur la fiche d'identification

	Ident.
--	--------

Se référer au catalogue pour identifier la souche à l'aide du code

Annexe

Annexe VIII: résultats des testes biochimiques (TSI, Mannitol, Citrate).



Annexe IX: Table de lecture de la galerie API 20E

Caractère	Substrat	Enzyme	Produit(s) formé(s)	indicateur	Réactif(s) ajouté(s)	Lecture +	Lecture -
ONPG	ONPG	ONPG-hydrolase ----- β-galactosidase	ONP (jaune) Galactose			Jaune	Incolore (1)
ADH	Arginine	Arginine Dihydrolase (ADH)	Omithine NH ₃ CO ₂	RP		Rouge - orange	Jaune (2)
LDC	Lysine	Lysine Décarboxylase (LDC)	Cadavérine CO ₂	RP		Rouge - orange	Jaune (2)
ODC	Omithine	Omithine Décarboxylase (ODC)	Putrécine CO ₂	RP		Rouge - orange	Jaune (2)
CIT	Citrate		CO ₂ H ₂ O	BBT		Bleu	Vert (3)
H ₂ S	S ₂ O ₃ ²⁻	(Thiosulfate Réductase)	S ²⁻ (H ₂ S)	Fer III		Noir	Incolore (jaune pâle)
URE	Urée	Uréase	NH ₃ (HCO ₃ ⁻)	RP		Rouge	Jaune
TDA	Tryptophane	Tryptophane Désaminase (TDA)	Acide indole pyruvique NH ₃		TDA / immédiat (Fer III)	Marron Brun	Jaune
IND	Tryptophane	Tryptophanase	Indole A. pyruvique NH ₃		James / immédiat ou Kovacs / 2min	Rouge	Incolore Jaune
VP	Pyruvate		Acétoïne		VP1 (KOH) + VP2 (α-naphtol) / 10min	Rouge	Incolore (5)
GEL	Gélatine	Gélatinase	Acides Aminés			Noir	Incolore (+particules intactes)
GLU	Glucose		Acides	BBT		Jaune	Bleu ou bleu-vert (4)
SUCRES (AUXAN.)	Man, Ino, Sor, Rha, Sac, Mel, Amy, Ara		Acides	BBT		Jaune	Bleu ou bleu vert (4)
NO ₂ /N ₂	NO ₃ (cupule GLU)	Nitrate Réductase	NO ₂		Nit1 + Nit2 / 2min	Rouge	Incolore
			N ₂		---	Incolore	Rouge
					(Zinc)		

Lecture de résultat de la galerie API20E

Annexe X : Tableau d'identification des germes par la méthode API 20^E.

API 10 S	V3.1	ONPG	GLU	ARA	LDC	ODC	CIT	H ₂ S	URE	TDA	IND	OX	NO ₂
<i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>		97	100	95	0	86	87	0	2	0	92	0	99
<i>Citrobacter braakii</i>		51	100	99	0	99	75	81	1	0	1	0	99
<i>Citrobacter farmeri</i>		98	100	99	0	100	0	0	0	0	100	0	99
<i>Citrobacter freundii</i>		90	100	94	0	0	75	65	1	0	1	0	98
<i>Edwardsiella tarda</i>		0	99	1	99	100	1	94	0	0	99	0	99
<i>Escherichia coli</i> 1		76	95	80	98	56	1	3	4	0	70	0	99
<i>Escherichia coli</i> 2		74	99	90	0	32	1	0	2	0	50	0	98
<i>Escherichia vulneris</i>		100	99	99	15	0	0	0	4	0	0	0	99
<i>Enterobacter aerogenes</i>		99	99	99	98	99	84	0	2	0	0	0	99
<i>Enterobacter amnigenus</i>		99	98	98	0	95	56	0	0	0	0	0	99
<i>Enterobacter spp/Escherichia coli/Shigella sonnei</i>		100	100	100	0	100	0	0	0	0	0	0	99
<i>Enterobacter cloacae</i>		99	99	99	1	93	94	0	1	0	0	0	99
<i>Hafnia alvei</i>		60	99	75	100	98	40	0	5	0	0	0	99
<i>Klebsiella oxytoca</i>		99	99	96	78	2	90	0	40	0	100	0	99
<i>Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae</i>		99	99	99	72	0	90	0	60	0	0	1	99
<i>Morganella morganii</i>		2	97	1	5	96	2	1	99	91	97	0	88
<i>Pantoea spp</i> 1		100	100	80	0	0	28	0	0	1	0	0	85
<i>Pantoea spp</i> 2		96	100	99	0	0	68	0	0	0	100	0	85
<i>Proteus mirabilis</i>		1	96	1	1	98	57	83	99	98	2	0	93
<i>Proteus penneri</i>		0	100	0	0	0	1	15	100	100	0	0	99
<i>Proteus vulgaris group</i> *		0	97	1	0	1	31	83	98	99	94	0	99
<i>Providencia rettgeri</i>		1	99	1	0	0	70	0	94	99	88	0	98
<i>Providencia stuartii/alcalifaciens</i>		1	99	2	0	0	91	0	15	100	98	0	99
<i>Salmonella choleraesuis ssp arizonae</i>		97	100	99	96	97	50	96	0	0	1	0	99
<i>Salmonella choleraesuis ssp choleraesuis</i>		0	99	0	97	97	4	70	0	0	0	1	99
<i>Salmonella ser.Gallinarum</i>		0	100	100	100	1	0	33	0	0	0	0	99
<i>Salmonella ser.Paratyphi A</i>		0	100	99	0	100	0	5	0	0	0	0	99
<i>Salmonella ser.Pullorum</i>		0	100	68	75	99	0	85	0	0	0	0	99
<i>Salmonella spp</i>		4	100	94	92	95	74	85	0	0	3	0	99
<i>Salmonella typhi</i>		0	99	0	98	0	0	8	0	0	0	0	99
<i>Serratia liquefaciens</i>		94	100	98	70	99	85	0	5	0	0	0	99
<i>Serratia marcescens</i>		94	100	19	98	95	97	0	28	0	1	0	95
<i>Serratia odorifera</i>		95	99	95	97	43	87	1	0	0	99	0	99
<i>Shigella spp</i>		26	99	40	0	0	0	0	0	0	20	0	99
<i>Yersinia enterocolitica</i> 1		41	100	98	0	74	0	0	98	0	49	0	98
<i>Yersinia enterocolitica</i> 2		85	97	0	0	58	0	0	99	0	0	0	98
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>		77	98	29	0	0	13	0	96	0	0	0	95
<i>Aeromonas hydrophila</i>		96	98	61	50	0	50	0	0	0	85	99	98
<i>Plesiomonas shigelloides</i>		95	99	0	100	100	0	0	1	0	99	99	99
<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>		0	99	19	98	75	61	0	5	0	99	100	47
<i>Vibrio vulnificus/cholerae</i>		97	98	1	82	92	56	0	1	0	99	100	96
<i>Acinetobacter baumannii</i>		0	86	75	0	0	54	0	0	0	0	0	3
<i>Chryseobacterium indologenes</i>		20	0	0	0	0	14	0	92	0	70	99	20
<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>		70	0	0	0	0	20	0	0	0	81	100	6
<i>Pseudomonas aeruginosa/fluorescens/putida</i>		0	30	11	0	0	68	1	15	0	0	99	14
<i>Pseudomonas spp</i>		1	7	8	0	0	54	1	4	0	0	98	48
<i>Shewanella putrefaciens group</i> *		0	6	1	0	80	83	90	1	0	0	100	96
<i>Sphingobacterium multivorum</i>		96	46	17	0	0	30	0	92	0	0	96	1
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>		60	1	0	48	0	76	1	0	0	0	4	26

Annexe XI: Tableau de lecture des Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *E.coli*.

Table de lecture 9 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries*

Conditions du test :

Milieu : Gélose Mueller- Hinton

Inoculum : Colonies en suspension, 0,5 Mc Farland

Incubation : 35°C, atmosphère ordinaire ; 18 h.

Contrôle de qualité :
Escherichia coli ATCC 25922

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)	
		Resistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
β-lactamines :						
Ampicilline	10µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 32	≤ 8
Amoxicilline+Ac. clavulanique	20/10µg	≤ 13	14 - 17	≥ 18	≥ 32/16	≤ 8/4
Cefazoline	30µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	≤ 8
Cefoxitine	30µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	≤ 8
Cefotaxime	30µg	≤ 14	15 - 22	≥ 23	≥ 64	≤ 8
Ceftriaxone	30µg	≤ 13	14 - 20	≥ 21	≥ 64	≤ 8
Imipenème	10µg	≤ 13	14 - 15	≥ 16	≥ 16	≤ 4
Aminosides						
Amikacine	10µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 32	≤ 16
Gentamicine	10µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 8	≤ 4
Quinolones						
Ofloxacine	5µg	≤ 12	13 - 15	≥ 16	≥ 8	≤ 2
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	≤ 1
Autres						
Chloramphenicol	30µg	≤ 12	13 - 17	≥ 18	≥ 32	≤ 8
Furanes	300µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 128	≤ 32
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 - 15	≥ 16	≥ 256	≤ 64
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 8/152	≤ 2/38

Table de lecture 19 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Yersinia pestis*

Conditions du test :

Milieu : Gélose Mueller-Hinton

Inoculum : Colonies en suspension, 0,5 Mc Farland.

Incubation : 35°C ± 2° ; atmosphère ordinaire ; 24h à 48h

Contrôle de qualité :
Escherichia coli ATCC 25922

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Intermédiaire	Sensible
Aminosides : Streptomycine	10µg	≤ 11	12-14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Gentamicine	10µg	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Quinolones : Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16-20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Cyclines : Doxycycline	30µg	≤ 12	13-15	≥ 16	≥ 16	8	≤ 4
Sulfamides et associés : Triméthoprime/sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	≤ 10	11-15	≥ 16	≥ 4/76	-	≤ 2/38
Phénicolés : Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13-17±	≥ 18	≥ 32	-	≤ 8

Annexe XII : la résistance et la sensibilité de la souche *E.coli* aux antibiotiques.

SOUCHES	ANTIBIOTIQUES						
	AMP	AMC	TE	GEN	CIP	IMP	CTX
<i>E.coli</i> 01	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 02	R	R	R	S	S	S	S
<i>E.coli</i> 03	R	R	R	R	S	S	S
<i>E.coli</i> 04	R	R	R	S	I	S	S
<i>E.coli</i> 05	R	R	R	R	I	S	S
<i>E.coli</i> 06	R	R	R	S	S	S	S
<i>E.coli</i> 07	R	R	R	S	S	S	S
<i>E.coli</i> 08	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 09	R	R	R	S	I	S	S
<i>E.coli</i> 10	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 11	R	R	R	S	R	S	I
<i>E.coli</i> 12	R	R	R	S	I	S	S
<i>E.coli</i> 13	R	R	R	S	I	S	S
<i>E.coli</i> 14	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 15	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 16	R	R	R	S	I	S	S
<i>E.coli</i> 17	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 18	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 19	R	R	R	R	I	S	S
<i>E.coli</i> 20	R	R	R	S	S	S	S
<i>E.coli</i> 21	R	R	R	S	R	S	S
<i>E.coli</i> 22	R	R	R	R	S	S	S
<i>E.coli</i> 23	R	R	R	S	S	S	S
<i>E.coli</i> 24	R	R	R	R	I	S	S
<i>E.coli</i> 25	R	R	R	S	I	S	S
<i>E.coli</i> 26	R	R	R	R	I	S	S
<i>E.coli</i> 27	R	R	R	R	R	S	R
<i>E.coli</i> 28	R	R	R	S	S	S	S
<i>E.coli</i> 29	R	R	R	S	S	S	S



(100%) de souches de *E.coli* sont sensibles au même antibiotique

(100%) de souches de *E.coli* sont résistantes au même antibiotique

Résumé :

Depuis quelques années les entérobactéries et particulièrement les *E coli* préoccupent le secteur sanitaire par rapport à leur résistance flagrante qui ne cesse d'évoluer. En vue de déterminer le profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli*, Un total de 29 isolats provenant de différents prélèvements d'origine aviaire ont été isolés et identifiés sur des milieux spécifiques. La sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par la méthode classique de l'antibiogramme (en milieu gélosé Muller-Hinton) suivant les normes NCCLS.

Les 29 souches testées, ont présenté une résistance très inquiétante (100 % des souches) vis à vis les béta-lactamines (AMC – AMP) et la Tétracycline , et une sensibilité parfaite (100 % des souches) vis-à-vis l'imipénème. la résistance était moyenne pour la ciprofloxacine et la Gentamicine avec des taux de 34% et 24% respectivement. De très faibles résistances ont été observées pour la cefotaxime (3.4 %).

Cette antibiorésistance est alarmante et responsable de pertes économiques considérables (chute de production et de productivité), au niveau des élevages avicoles à cause de l'échec de traitement d'une part, elle présente un énorme risque pour la santé humaine, suite à la transmission des bactéries résistantes vers ce dernier (directement ou par les aliments).

Mots clés : *Escherichia coli* - antibiotiques- origine aviaire- Antibiorésistance.

Abstract :

In recent years, enterobacteria and particularly *E. coli* have been preoccupying the health sector with respect to their steadily increasing resistance. In order to determine the antibiotic resistance profile of *Escherichia coli* strains, a total of 29 isolates from different samples of avian origin were isolated and identified on specific media. Antibiotic susceptibility was achieved by the standard antibiotic susceptibility testing method (Muller-Hinton agar) according to NCCLS standards.

The 29 strains tested showed a very worrying resistance (100% of strains) to beta-lactams (AMC-AMP) and Tetracyclin, and a perfect sensitivity (100% of strains) to Imipenem. . Medium resistance was average for Ciprofloxacin and Gentamicin with 34% and 24%, respectively. Very low resistance was observed for cefotaxim (3,4 %).

This antimicrobial resistance is alarming and responsible for considerable economic losses (fall in production and productivity), at the level of poultry farms because of the failure of treatment on the one hand, it presents a huge risk to human health, following the transmission of resistant bacteria to the latter (directly or through food).

Key words: *Escherichia coli* - antibiotics - avian origin -antimicrobial resistance.

ملخص:

في السنوات الأخيرة ، كانت البكتيريا المعوية - (*E. coli*) خاصة منشغلة بقطاع الصحة فيما يتعلق بمقاومتها المتزايدة بشكل مطرد. من أجل تحديد مقاومات السلالات للمضادات الحيوية ، تم عزل من مجموعته 29 عزلة من عينات مختلفة من أصل الطيور وتحديدتها على وسائط محددة. تم تحقيق الحساسية للمضادات الحيوية من خلال طريقة اختبار الحساسية للمضادات الحيوية القياسية (في) (gélosé Muller-Hinton) وفقاً لمعايير NCCLS.

29 عزلة مختبرة ، قدمت مقاومة مقلقة (100 % سلالة) ضد المضادات الحيوية بيتا لاكتام (- AMC - AMP) و Tetracycline ، وحساسية كاملة (100 % سلالة) بالنسبة ل Imipénème. حيث كانت المقاومة متوسطة بالنسبة ل Ciprofloxacin و Gentamicine مع 34 % و 24 % على التوالي. لوحظت مقاومة منخفضة جدا ل 3,4 % céfotaxime.

هذه المقاومة للمضادات الحيوية هي مقلقة والمسؤولة عن خسائر اقتصادية كبيرة (انخفاض في الإنتاج والإنتاجية) في مزارع الدواجن بسبب فشل العلاج ، فإنه يشكل خطرا كبيرا على صحة الإنسان، و ذلك بانتقال البكتيريا المقاومة اليه (مباشرة أو من خلال الطعام).

الكلمات المفتاحية: *Escherichia coli* - المضادات الحيوية - أصل الطيور- مقاومة للمضادات الحيوية .