



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la

Recherche Scientifique

Université Djilali Bounaamade Khemis Miliana

Faculté : Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre

Département : Biologie

Spécialité : Microbiologie Appliqué

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master II en

Microbiologie Appliqué

Thème

**Etude de l'antibiorésistance des souches
Escherichia coli isolées des cas de colibacillose
chez le poulet de chair dans la W.Ain Defla**

Présenté par :

***BENAZIZA ABDELKADER**

***TAIBI BENYOUCEF**

Jury:

DIDOUH.A

Présidente

MCB

UDBKM

ZAOUADI.N

Examinatrice

MCB

UDBKM

AIZA.A

Promotrice

MAA

UDBKM

HALFAOUI.Z

Co-promotrice

MAB

UDBKM

Année universitaire : 2019-2020

REMERCIEMENTS

Nous sommes profondément heureux d'exprimer notre gratitude à notre promoteur **Dr AIZA ASMA** Maitre assistante **A** pour les conseils et l'aide qu'elles nous a apporté tout au long de ce travail .

Nous adressons nos vifs remerciements à notre Co-promotrice **Dr ZOHOR HALHAOUI** Maitre assistante **B** pour le thème qu'elle nous a proposé, son esprit critique et ces judicieux conseils ont grandement facilité la réalisation de ce travail.

Nous exprimons nos respectueux remerciements aux membres du jury pour l'honneur qu'ils ont fait en acceptant d'évaluer ce travail

Nous voudrions également remercier :

Tous le personnel du laboratoire du **Dr ZIBOUCHE** spécialement « **YACINE** » pour leurs aide durant le stage.

À **Dr Sebaa Fatima** pour son encouragement et ces conseil précieux.

À la directrice de la (Société des Abattoirs du Centre) SAC, Bir Ouled Khelifa pour l'accueil et l'aide quelle nous a apporté.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

*A mes parents, qui m'ont appris le vrai sens de la responsabilité,
les valeurs nobles de la vie et le soutien permanent, que dieu les
protège et les garde pour moi, Merci infiniment,*

*A notre bijou de la maison, mon ange « NOUR », ma fille
adorable,*

*A mon épouse pour son aide précieuse, son sacrifice et son
soutien moral,*

A mes frères et mes sœurs,

A mes neveux et mes nièces,

Aux personnes les plus chers à moi.

Abdelkader

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

*A mes parents, qui partis trop tôt pour que je puisse leur
exprimer, à juste titre mon incommensurable gratitude, Merci
infiniment,*

*A mon épouse pour son aide précieuse, son sacrifice et son
soutien moral,*

A mes frères et mes sœurs,

A mes neveux et mes nièces,

Aux personnes les plus chers à moi.

Benyoucef

Le développement de l'élevage intensif dans le secteur de l'aviculture s'est accompagné d'une utilisation massive des antibiotiques aussi bien pour le traitement et la prévention des infections, que pour l'amélioration des performances zootechniques. L'antibiorésistance est un réel problème en médecine vétérinaire avec un impact majeur en termes de santé publique.

L'objectif de cette étude est la détermination de l'antibiorésistance chez les souches d'*E.coli* isolées chez le poulet de chair dans la région de AinDéfla .

sur 100 prélèvements effectués, 60 ont présenté une culture positive envers *E.coli*, une identification des bactéries isolées à été réalisée avec une galerie d'identification API 20E a révélé la présence d'*E.coli* dans 60 % des prélèvements pathologiques, l'antibiogramme par la méthode de diffusion sur gélose selon les normes du CLSI a révélé les résultats suivantes : une très bonne réponse vis-à-vis de la Cefotaxime (100%), Nitrofurantoïde (96.67 %), Gentamycine (96.67 %), et la Colistine (95 %) Par contre les résistances les plus marquées concernent l'ampicilline (91.66 %), l'Acide Nalidixique (90 %), Tétracycline (88.33%), Sulfaméthoxazole+Triméthoprime (81.66) et l'association Amoxicilline/ Acide Clavulanique (71,67 %).

Cette antibiorésistance est alarmante et nécessite un usage judicieux des antibiotiques en élevage avicole.

Mot clés : Colibacillose, *Escherichia. coli*, Antibiotiques, Antibiorésistance, poulet de chair. Infection.

The development of intensive animal husbandry in the poultry sector has been accompanied by the massive use of antibiotics both for the treatment and prevention of infections, and for improving zootechnical performance. Antibiotic resistance is a real problem in veterinary medicine with a major impact in terms of public health.

The objective of this study is the research of antibiotic resistance in *E. coli* strains isolated from broilers in the Ain Defla region. out of 100 samples taken, 60 presented a positive culture towards *E. coli*, an identification of the isolated bacteria was carried out with an API 20E identification gallery revealed the presence of *E. coli* in 60% of pathological samples, the antibiogram by the agar diffusion method according to CLSI standards revealed the following results: a very good response to Cefotaxime (100%), Nitrofurantoin (96.67%), Gentamycin (96.67%), and Colistin (95%) On the other hand, the most marked resistance concerns Ampicillin (91.66%), Nalidixic Acid (90%), Tetracycline (88.33%), Sulfamethoxazole + Trimethoprim (81.66) and the combination Amoxicillin / Acid Clavulanic (71.67%).

This antibiotic resistance is alarming and requires judicious use of antibiotics in poultry farming.

Keywords: Colibacillosis, *Escherichia coli*, Antibiotics, Antibiotic resistance, broiler chickens. Infection.

ترافق تطوير التربية المكثفة للحيوانات في قطاع الدواجن مع الاستخدام المكثف للمضادات الحيوية لعلاج العدوى والوقاية منها ، ولتحسين أداء تربية الحيوانات. تعتبر مقاومة المضادات الحيوية مشكلة حقيقية في الطب البيطري لها تأثير كبير على الصحة العامة.

الهدف من هذه الدراسة هو مراقبة مقاومة المضادات الحيوية في سلالات *E.coli* المعزولة من دجاج التسمين في منطقة عين الدفلة.

من بين 100 عينة تم أخذها ، قدمت 60 عينة إيجابية تجاه ، وتم تحديد البكتيريا المعزولة باستخدام معرض تعريف API 20E كشف عن وجود بكتريا قولونية في 60% من العينات المرضية ، أظهر الرسم المضاد الحيوي بطريقة انتشار الآجار وفقاً لمعايير CLSI النتائج التالية: استجابة جيدة جداً لسيفوتاكسيم (100%) ، نتروفورانتويد (96.67%) ، جنتاميسين (96.67%) ، و كوليستين (95%) من ناحية أخرى ، المقاومة الأكثر وضوحاً تتعلق بالأميسيلين (91.66%) ، حمض الناليديكسيك (90%) ، التتراسيكلين (88.3 3%) ، سلفاميثوكسازول + تريميتوبريم (81.66) ومزيج أموكسيسيلين / حمض. كلفلونيك (71.67%).

هذه المقاومة للمضادات الحيوية مقلقة وتتطلب الاستخدام الحكيم للمضادات الحيوية في تربية الدواجن.

الكلمات المفتاحية: القولونية، إشيريشياكولي، المضادات الحيوية ، مقاومة المضادات الحيوية ، دجاج التسمين. عدوى.

Table de matière

Résumé

Table des Illustrations

Liste des Abréviations

Introduction.....1-3

PARTIE I. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : *Escherichia coli*

1.1. Historique6

1.2. Description.....6

1.3. Classification.....6

1.4. Habitat.....7

1.5. Caractéristiques Bactériologiques.....7

1.5.1. Caractère Morphologique.....7

1.5.2. Caractère Culturels.....8

1.5.3. Caractère Biochimique.....8

1.5.4. Caractère antigénique9

1.6. Pouvoir Immunogène.....9

1.7. Pouvoir Pathogène.....9

1.7.1. Adhésines.....10

1.7.1.1. Fimbriae de type 110

1.7.1.2. Fimbriae de type P10

1.7.1.3. Autres adhésines11

1.7.2. Résistance au sérum.....11

1.7.3. Aérolysofacteurs.....12

1.7.4. Toxines12

Table de matière

1.7.5. Hemagglutination.....	13
1.7.6. Gène régulateur de virulence.....	13
1.8. Les Infections à <i>Escherichia coli</i> « COLIBACILLOSE AVIARE »....	14
1.8.1. Définition.....	14
1.8.2. Etiologie.....	14
1.8.3. Importance économique et social.....	14
1.8.4. Pathogénie.....	15
1.8.4.1. Incubation.....	16
1.8.4.2. Source d'infection et mode de contamination.....	16
1.8.4.3. Symptôme généraux.....	17
1.8.5. Etude clinique.....	17
1.8.5.1. Infection localisée.....	17
1.8.5.1.1. Mortalité embryonnaire et Mortinatalité.....	17
1.8.5.1.2. Ovarite et salpingite.....	18
1.8.5.1.3. Dermatite nécrotique.....	19
1.8.5.2. Infection systémique.....	19
1.8.5.2.1. Colibacillose respiratoire.....	19
1.8.5.2.2. Coli septicémie.....	21
1.8.5.2.3. Arthrites et synovites.....	22
1.8.5.2.4. Syndrome de la grosse tête.....	22
1.8.6. Diagnostic.....	23
1.8.6.1. Diagnostic clinique.....	23
1.8.6.2. Diagnostic différentiel.....	23
1.8.6.3. Diagnostic de laboratoire.....	23

Table de matière

1.8.7. Prophylaxie.....	24
1.8.7.1. Prophylaxie sanitaire.....	24
1.8.7.2. Prophylaxie médicale.....	24
1.8.7.3. Traitement.....	25
Chapitre 2 : Les Antibiotiques.	
2.1. Introduction.....	27
2.2. Historique.....	27
2.3. Définition.....	27
2.3.1. Mode d'action des Antibiotiques.....	28
2.4. Classification des antibiotiques selon leur mode d'action.....	28
2.4.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane.....	29
2.4.1.1. β - lactamine.....	29
2.4.1.1.1. Pénicillines.....	30
2.4.1.1.1.1. Pénicillines G.....	30
2.4.1.1.1.2. Pénicillines M.....	30
2.4.1.1.1.3. Pénicillines A.....	30
2.4.1.1.1.4. Carbapénèmes.....	30
2.4.1.1.2. Cephalosporines.....	31
2.4.1.2. Glycopeptide.....	31
2.4.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique.....	31
2.4.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous unité 30S du ribosome...31	
2.4.2.1.1. Aminoside.....	31
2.4.2.1.2. Tétracycline.....	32
2.4.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous unité 50S du ribosome...32	

Table de matière

2.4.2.2.1.Chloramphenicol.....	32
2.4.2.2.2. Les macrolides et apparentes.....	32
2.4.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques.....	33
2.4.3.1. Sulfamides et triméthoprimés.....	33
2.4.3.2.2. Quinolones.....	33
2.4.3.2.3.Nitroimidazoles.....	33
2.4.4. Antibiotiques agissant sur les membranes.....	34
2.4.4.1.Polymixines.....	34
2.4.4.2.Nitrofuranes.....	34
Chapitre3 :Antibiorésistance.	
3.1. Introduction.....	36
3.2. Définition.....	36
3.3. Mode d'émergence de la résistance bactérienne.....	37
3.3.1. Résistance naturelle.....	37
3.3.2. Résistance acquise.....	37
3.3.2.1. Voies de transmission des résistances aux antibiotiques..	37
3.3.2.1.1. Transmission vertical.....	37
3.3.2.1.2. Transmission horizontal.....	37
3.4. Mécanisme de résistance aux antibiotiques.....	38
3.4.1. Inactivation enzymatique des antibiotiques.....	38
3.4.1.1.β-Lactamase.....	38
3.4.1.2. Enzyme inactivant les aminosides ,chloramphénicol et macrolides.....	39
3.4.2. Modification de la cible.....	39

Table de matière

3.4.3. Diminution de la perméabilité.....	39
3.4.4. Excrétion de l'antibiotique par mécanisme d'efflux	40
3.5. Méthode d'étude de l'antibiorésistance.....	40
3.6. L'impact de l'antibiorésistance dans le monde.....	41

Partie II.ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre 4 : Matériels et Méthodes

4.1. Problématique.....	44
4.2. Objet de l'étude.....	44
4.2.1. Région et période de l'étude.....	44
4.2.2. Présentation de la Wilaya de Ain Défla.....	44
4.3. Matériel et méthode.	
4.3.1. Echantillonnage et prélèvement	45
4.3.1.1. Autopsie.....	45
4.3.1.2. Technique.....	45
4.3.1.3. Confection des prélèvements.....	46
4.3.1.4. Conservation des prélèvements.....	46
4.4. Analyses Bactériologiques.....	46
4.4.1. Matériels.....	46
4.4.2. Décongélation des prélèvements.....	47
4.4.3. Découpage des organes.....	47
4.4.4. Pré-enrichissement.....	47
4.4.5. Isolement des germes.....	47
4.4.6. Identification des germes.....	48
4.4.6.1. Identification biochimique par galerie API 20.....	48

Table de matière

4.5. Antibiogramme.....	51
Chapitre 5 : Résultats et discussion.....	57
Conclusion et Recommandation.....	73
Références bibliographiques	
Annexes	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1 : Classification d'*E.coli* selon Bergey's manuel (2012)

Tableau 1.2 : Caractère biochimique d'*E.coli*

Tableau 2.1: Mode d'action des antibiotiques sur la cellule bactérienne

Tableau 4.1 : Listes des antibiotiques utilisés

Tableau 5.1 : Nombre de prélèvement positifs par tranche d'âges

Tableau 5.2 : Pourcentage de résistance et de sensibilité des souches *E.coli*

Tableau 5.3 : Fréquence de résistance des souches *E.coli* au niveau national.

Tableau 5.4 : Fréquence de résistance des souches *E.coli* au niveau mondial.

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 : Morphologie des *Escherichia coli* au microscope optique

Figure 1.2 : Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une Salpingite.

Figure 1.3 : Colibacillose aviaire péricardite et per hépatite fibrineuse aigues

Figure 1.3 : Coli septicémie : carcasse rouge foie dégénère et aspect luisant

Figure 4.1 : Carte géographique de la wilaya de Ain Defla

Figure 4.2 : Inoculation de la galerie Api 20E

Figure 4.3 : Lecture de la galerie Api 20E

Figure 5.1 : Distribution global des prélèvements positifs en fonction de l'âge.

Figure 5.2 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopiques.

Figure 5.3 : Sensibilité global des souches *E.coli* vis-à-vis des antibiotiques testés.

LISTE DES PHOTOS ET SCHEMA

Photo 4.1 : Découpage des organes

Photo 4.2 : Conservation des organes.

Photo 4.3 : L'antibiogramme par diffusion en gélose.

Photo 4.4 : Mesure de diamètre de zone d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse

Photo 5.1 : Aspect d'une péricardite

Photo 5.2 : Aspect d'une péritonite

Photo 5.3 : Congestion du foie et de la rate due à la colibacillose

Photo 5.4 : omphalite chez un poussin.

Photo 5.5 : Péricardite avec dépôt de fibrine dans le cœur et le foie (aspect général de la colibacillose).

Photo 5.6 : Aérosaculite fibrineuse.

Photo 5.7 : L'aspect macroscopique des colonies *E.coli* sur milieu Hektoen.

Photo 5.8 : Observation microscopique d'*E.coli*Gr.10X100.

Photo 5.9 : Profil d'*E.coli* sur galerie API20E

Photo 5.10 : Antibiogramme après incubation 18 h à 35°C

Schéma 4.1: Diagramme récapitulatif de la démarche expérimental

Liste des abréviations

- **ADH** : Arginine dihydrolase.
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **AcN** : Acide Nalidixique
- **AMC** : Amoxicilline/Acide Clavulanique.
- **AMP**: Ampicilline.
- **API 20 E** : Appareillage et Procédé d'Identification.
- **APEC**: Avian pathogenic *Escherichia coli*.
- **ARN** : Acideribonucléique.
- **ATB**: Antibiotique.
- **BLSE** :Béta lactamase à spectre élargi
- **CIT** :Citrate.
- **CLSI** : (Clinical and laboratory standards institute)
- **CCI** : Concentration critique inferieure
- **CMB** : Concentration minimalbactéricide.
- **CMI** : Concentration minimaleinhibitrice.
- **CS** : Citrate de Simmons.
- **CTX** :Cefotaxime.
- **Cs** :Colistine
- **E. coli**: *Escherichiacoli*.
- **GN** :Gentamycine
- **GLU** :Glucose.
- **H** : Antigèneflagellaire.
- **h**:heure.
- **H₂S** : Sulfured'hydrogène
- **I** : Intermédiaire
- **IMP** :Imipenèm
- **IND** : Indole
- **INO**Inositol.
- **K** : Antigèncapsulaire.
- **LAC** :Lactose.
- **LDC** : Lysinedécarboxylase.

Liste des abréviations

- **MAN**:Mannitol.
- **MH** : Muller Hinton
- **MLS** : Macrolide-lincosamide-streptogramine
- **MRC** : Maladie respiratoire chronique
- **mn** :minute.
- **NIT** : Nitrate.
- **N** : Nitrofurantoïde
- **Nbres** : Nombres
- **O** : Antigène O somatique.
- **ODC** : Ornithine decarboxylase.
- **OIE** : Organisation mondiale de la santé animale.
- **OMS** : organisation mondiale de la santé.
- **O.N.P.G**: Orth-Nitro Phényl Galactoside..
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérisation en chaîne).
- **PH** : Potentiel d'hydrogène.
- **PLP** :Protéine liant les pénicillines
- **R** : Résistant
- **Résapath** : Réseau d'épidémiologie- surveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales
- **RM**: Rouge méthyl.
- **S** :Sensible.
- **SAC**:Saccharose.
- **SOR**: Sorbitol.
- **SxT** : Sulfaméthoxazole+ Triméthoprime
- **TDA** : Tryptophane Desaminase.
- **TE** :Tétracycline.
- **TSI** : Triple sugar Ironagar.
- **URE**: Urease.
- **VP** : Réaction de Voges-Proskauer.

Introduction

Introduction :

Les produits d'origine animal et particulièrement avicole occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérien.

Ces vingt dernière années, la production avicole connaît un réel développement grâce aux importants investissements consentis par les secteurs privés et publics suite a l'engouement du consommateur, cependant l'intensification de la filière aviaire n'évolue pas sans problème, en effet, la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maitrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologie diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et la rentabilité économique.(**Hammoudi et al., 2009**).

La colibacillose, une de ces pathologie, qui est considérée comme infection secondaire, représente à l'heur actuelle l'une des plus importantes causes des pertes économiques dans le secteur avicole et constitue l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir.

La colibacillose aviaire est une maladie bactérienne causée par les souches APEC(Avian Pathogenic *Escherichia coli*) (**Stordeur et Mainil , 2002 ; Robineau et Moalice, 2010**).Etant donné le peu de connaissances sur l'énorme diversité des souches d'*E.coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la maladie, en conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances.

Cette situation, a poussé les éleveurs a l'usage abusif et erroné d'antibiotique dans le but de satisfaire la demande et de rentabiliser leurs élevages, sans avoir conscience qu'ils participent à l'émergence de bactéries résistantes, voire multirésistantes qui peuvent entrainer des risques sérieux pour la santé humaine.

Au niveau mondial, les familles d'antibiotiquesutilisé en élevage sont souvent les plus anciennes (les tétracyclines, les fluroquinolones, les céphalosporines et les macrolides) (**NADEAU et al.,1999**).Plusieurs études ont été menées à travers le monde afin de déterminer la fréquence de la résistance des souches *E.coli* aux différentes classes d'antibiotiques utilisées en élevage aviaire. Les résultats obtenus sont inquiétants et indiquent la présence d'une grande antibiorésistance individuelle et multiple,une enquête réalisée au Marocen1995, sur la résistance des souches d'*E.coli*, à révélé que 82,5 % des isolats étaient résistants pour au moins deux

antibiotiques,aux Etats-Unis, (**ZHAO et al.,2005**) ont démontré que 80 % des souches *E.coli* étaient résistantes pour deux antibiotiques.

La transmission de cette résistance dans les élevages avicoles (d'un poulet à l'autre ou d'un antibiotique à l'autre) à été prouvée par différents auteurs en Arabie Saoudite et au Maroc (**AL-GHAMIDI et al.,1999, AMARA et al., 1995**).

Devant l'insuffisance, voire l'absence de données scientifiques permettant la détermination des résistances des *E.coli* aux antibiotiques, nous avons tenté d'obtenir une meilleure connaissance de ces dernières à travers notre étude, qui à pour objectif d'isoler et de déterminer la fréquence des résistances des souches *d'Escherichia coli* cas de poulet de chair dans la région de Ain Défla envers les antibiotiques les plus utilisé en aviculture .

PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1: Escherichia coli

1.1. Historique :

En 1885, *E.coli* a été décrite par le pédiatre allemand Theodore *ESCHERICH*(1857-1911) dans les excréments d'un enfant souffrant de diarrhée et il l'a nomma *Bacterium coli* commune, le vétérinaire DANISH a supposé en 1893, que cette espèce comprend différentes souches, certaines étant pathogènes, d'autres non pathogènes (**Mainil, 2013**). En 1919, CASTELLANI et CHALMERS donna un nom définitif à cette bactérie qui est *Escherichia coli* en hommage à *ESCHERICH* (**Mainil, 2013**). Dans les années 40 KAUFFMANN a développé le sérotypage d'*E.coli*. Il a mis en évidence la présence des antigènes de surface somatiques (Antigènes O), antigènes capsulaires (Antigènes K) et antigènes flagellaires (Antigènes H), certains sérotypes sont en effet associés à des syndromes cliniques spécifiques).

Depuis 1960, plusieurs propriétés spécifiques qui différencient les souches d'*Escherichia coli* pathogènes des souches non pathogènes ont été développées (**Mainil, 2013**).

1.2. Description :

Il s'agit d'une bactérie Gramme négatif non sporulée, de la famille des enterobacteriaceae , elle est le plus souvent mobile (**Villate, 2001 ; Gyles et Fairbrother, 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008**). Cette bactérie est caractérisée par les antigènes **O** (somatique), **H** (flagellaire), **F** (pilus) et **K** (capsulaire) qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes (**Al Hassan, 2012**) .

1.3. Classifications :

Tableau1.1 :La classification d'*E.coli* selon la seconde Edition de **Bergey's manuel (Soumaila, 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>

1.4.Habitat :

Escherichia coli est une espèce commensale du tube digestif de L'homme et des animaux; dans l'intestin humain.*E.coli* est l'espèce, aérobie la plus importante, elle Peut devenir pathogène si les défenses de l'hôte se trouvent affaiblie. (**Avril et al., 2009**).

1.5. Caractéristiques Bactériologiques :

1.5.1. Caractère morphologique :

Escherichia coli est un bacille Gram négatif de forme cylindrique (bâtonnet) ou coccobacillaire, de 2 à 3 μ m de longueur et 0,6 μ m de largeur, ne possédant ni capsule, ni spores, elle se présente isolée ou en courte chainettes, pourvu de cils, mobile grâce à une ciliature péri triche, mais cette mobilité est très variable selon le milieu ou la souche a étéensemencée. Les colonies développées par cette bactérie ont un aspect bombé, lisse, homogène, ronde à bord régulier (**JOLY et REYNAUD, 2002 ; VAISH et al., 2016**).

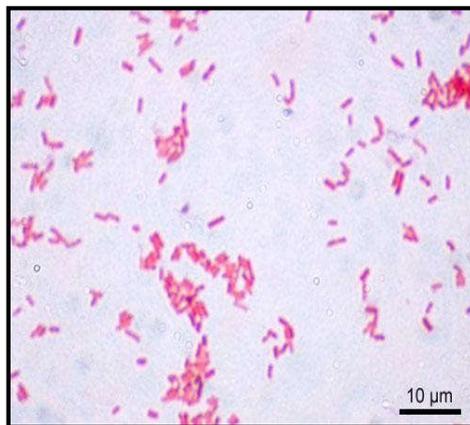


Figure 1.1 : Morphologie des *Escherichia coli* au Microscope optique (**Mainil,2003**)

1.5.2. Caractères culturels :

Elle pousse sur milieu ordinaire à une température optimale de 37°C. Incubées à 24 heures sur gélose à 37°C, les colonies sont convexes, lisses et incolores, elles ont en général un diamètre compris entre 1 et 3 mm avec une structure granulaire, la surface est brillante et la consistance est gluante, elle a la propriété de fermenter le lactose à 44°C (**Garba, 2012**).

1.5.3. Caractères biochimiques :

Au sein de la famille des Enterobacteriaceae, *E.coli* est identifié en pratique courante par les caractères suivant : indole+, uréase-, H₂S-, TDA-, VP- et LDC+, elle possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase.

L'étude d'activités enzymatique et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthode validée, disponible sous forme de galerie.

Les principaux caractères biochimiques permettant l'identification de cette bactérie, ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille, sont regroupés dans le **Tableau 1.2**

Tableau 1.2: Caractères biochimiques d'*E.coli* (**Avril et al., 2009**).

TEST	ADH	ONPG	CC	GEL	H ₂ S	IND	MAL	PDA	LDC
Résultat	±	+	+	-	-	+	+	-	±
Test	ODC	TDA	URE	NIT	GLU	LAC	VP	ESC	
Résultat	+	+	+	±	-	+	+	-	

+ = Caractère positif; - = Caractère négatif; ± = Caractère inconstant

ADH : arginine déshydrogénase ; **ONPG** : ortho-nitro-phényl-**BD**-galactopyranosidase ; **CC**: citrate de Christensen ; **GEL** : gélatinasse ; **H₂S** : hydrogène sulfuré ; **IND** : indole ; **MAL** : malonate ; **PDA** : phénylalanine désaminase ; **LDC** : lysine décarboxylase ; **ODC** : ornithine décarboxylase ; **TDA** : tryptophane désaminase ; **URE** : uréase ; **NIT** : nitrate réductase ; **GLU**: glucose ; **LAC**: lactose ; **VP** : réaction de Voges-Proskauer ; **ESC**: hydrolyse de l'esculine.

Néanmoins le recours à ces critères permet de vérifier la présence ou l'absence de colibacille dans un échantillon.(**Al Hassane, 2012**).

1.5.4. Caractère antigénique :

Selon la classification antigénique attribuée aux entérobactéries, *E.coli* possède des antigènes variés associés à quatre types de structure (**JOLY et REYNAUD, 2002 ; VAISH et al., 2016**):

- Les Antigènes somatiques **O** : sont associés aux lipopolysaccharides de la paroi, dont 157 sont connus actuellement ;
- Les Antigènes flagellaires **H** : sont associés aux protéines des flagelles, dont 99 sont dénombrés ;
- Les Antigènes capsulaires **K**: sont de nature polysaccharidique avec 55 répertoriés
- Les Antigènes de l'enveloppe de type **F** : sont présents chez les souches ayant les propriétés d'adhésion. Ils sont souvent associés aux fimbriae ou aux pili et sont donc des structures fibrillaires, ce qui explique la désignation F.

La détermination du sérotype de chaque souche est utile dans les enquêtes épidémiologiques pour caractériser les souches pathogènes (**JOLY et REYNAUD, 2002**).

Plus de 1000 sérotypes existent, mais seul un petit nombre de ces sérotypes joue un rôle important en pathologie aviaire, les groupes sérologiques O1K1, O2K1, O78K80 regroupent la majorité des souches pathogènes. (**Lecoanet J., 2009**).

1.6. Pouvoir immunogène :

Escherichia coli possède un Pouvoir immunogène faible car les animaux guéris peuvent faire une rechute à l'occasion d'un contact avec les fèces contaminées (**NDIAYE, 2010**).

1.7. Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène d'*E.coli* (APEC) est à déterminisme plurifactoriel, les mécanismes et les modalités d'action des souches pathogènes de colibacilles aviaires sont imparfaitement connus, c'est ainsi qu'il existe un certain nombre de facteurs de virulence qui sont associés au APEC, ces facteurs regroupent les adhésines ou fimbriae (impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus

respiratoire), la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum (nécessaire à la survie des bactéries dans le sang), les systèmes de captation du fer (aérobactine) (utiles à la multiplication des bactéries dans le sang), les toxines, l'antigène K, le curli et le système hémagglutinant (**Stordeur et Mainil, 2002**).

1.7.1. Adhésines :

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

1.7.1.1. Fimbriae de type 1 :

Ce sont de longues protéines filamenteuses de 7nm de diamètre et de 0,1à2 µm de long elles sont composées principalement d'un seul polypeptide répété arrangé sous forme d'hélice pour former hollow fibre.

Les fimbriae de type 1 sont constitués d'une protéine majeure fimA, associée à d'autres protéines auxiliaires (fimF et fimG) et d'une adhésine fimH, celles-ci sont codées par un ensemble comprenant 9 gènes dont 7 sont présent sur un même opéron (**Stordeur et Mainil, 2002**).

Les fimbriae de type 1 sont principalement exprimés par les bactéries qui colonisent la trachée, les poumons et les sacs aériens, mais pas par celles qui colonisent les tissus plus profonds du sang car elles sont rapidement tuées par les macrophages (**Dozois et al., 1994 ; Pourbakhsh et al., 1997b**).

Plusieurs variantes de fimbriae de type 1 existent chez les APEC et semblent associés aux sérotypes des souches pathogènes(**Martinez et al.,2000**).

1.7.1.2. Fimbriae de type P :

Les fimbriae de type P ou F11 furent d'abord découverts chez des souches d'*E.coli* associées à des infections du tractus urinaire supérieur chez l'homme. On les retrouve occasionnellement dans les isolats urinaires des canins, chez les porcs septicémiques et en minorité chez les APEC (**Vidotto et al.,1991**).

La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez les souches isolées de

poulets sains (**Dozois et al.,1992**). Ils sont exprimés par les bactéries qui colonisent les sacs aériens, poumons et organes internes mais ne sont pas exprimés par celles qui colonisent la trachée, suggérant que cette adhésion pourrait jouer un rôle plus tardif dans le processus infectieux (**Dozois et al.,1995**).

1.7.1.3. Autres adhesines :

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

1.7.2. Résistance au sérum (pouvoir bactéricide du complément) et à la phagocytose :

La résistance au sérum et à la phagocytose est bien élucidée pour jouer un rôle important dans la virulence et le développement de la septicémie (**Vidotto et al., 1990; Nolan et al., 1992a, 2003 ; Dho-Moulin et Fairbrother,1999**).

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

La protéine TraT agit comme un inhibiteur de la phagocytose en entravant la déposition du C3 (**Agüero et al., 1984**), en plus de TraT et Iss, une protéine de 16,2 kDa, connue pour servir de médiateur de la résistance au complément, à été identifiée (**Nolan et al., 1992b**). Des études récentes ont confirmé le rôle de la capsule K1 et des fimbriae F1 et P aussi bien que les lipopolysaccharides O₁, O₂, et O₇₈ dans la résistance aux effets du sérum et à la phagocytose (**Pourbakhsh et al., 1997a ; Mellata et al., 2003a et 2003b**).

1.7.3. Aéro bactéine :

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80 Kb), fonctionne in vivo et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin (**Vidotto et al., 1991 ; Wooley et al., 2000**). L'acquisition du fer est importante dans la virulence des souches APEC. Cela c'est illustré par la présence des gènes codant pour quatre systèmes d'acquisition du fer (aéro bactéine, Sit ABC, salmocheline, et Tsh) dans le plasmide de la virulence de la souche O78K80 APEC-1 (**Johnson et al., 2006; Mellata et al., 2009**).

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

La forte corrélation entre la production de l'aéro bactéine et la virulence des souches APEC a permis le développement d'un test de diagnostic basé sur la détection immunologique de la protéine lutA qui est le récepteur membranaire du complexe aéro bactéine- fer. (**Dho-moulin and Fairbrother, 1999**).

1.7.4. Toxines :

En plus de l'endotoxine structurale de la paroi bactérienne (LPS), les souches APEC sont capables de produire le "*Escherichia coli* vacuolating factor" ou ECVF. Cette toxine ressemble à la toxine VacA produite par *Helicobacter pylori*. ECVF est décrite chez une trentaine de souches *E.coli* aviaires dont 14 réputées pathogènes (**Salvadori et al., 2001**), codée par l'îlot de pathogénicité appelé VAT-PAI, elle contribue à la virulence des APEC (**Parreira et Gyles, 2003**).

D'autres types de toxines sont rapportés chez les souches APEC, mais avec des rôles obscurs dans la pathogénie, incluant l'entérohémolysine, CNF1 (cytotoxic necrotizing factor 1), CDT (cytotoxic distending toxin) (**Blanco et al., 1997b**), VT2y, semblable à la toxine VT2v associée à la maladie de l'œdème du porcelet, et présente chez 72% des souches associées à la forme

"Swollenhead disease" (Katwa et al., 1992; Parreira et al., 1998; Parreira et Yano, 1998). des séquences du gène codant pour la shigatoxine ont été détectées chez APEC par PCR mais l'évidence de leur expression est limitée (Parreira et Gyles, 2002).

1.7.5. Hémagglutination :

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

De plus, des études menées avec un mutant Tsh montrent que la protéine Tsh peut contribuer au développement des lésions au niveau des sacs aériens, mais elle n'est pas nécessaire à la bactérie pour coloniser l'ensemble de l'animal, de créer les lésions de péricardite, péri hépatite, et d'induire la septicémie (Dozois et al., 2000). La prévalence du gène Tsh a été investiguée sur une collection de 300 souches APEC testées sur le modèle poussin d'un jour. Les résultats indiquent que parmi les souches possédant le gène Tsh, 90,6% font partie des souches les plus virulentes (Dozois et al., 2000).

1.7.6. Gènes régulateurs de virulence :

L'expression de la virulence bactérienne est régulée par des systèmes sensibles et s'adaptant aux changements de l'environnement, un système bien connu est le BarA-UvrY, système à deux composants. Il est démontré qu'il régule la virulence des souches APEC en diminuant l'expression des fimbriae type 1 et fimbriae Pap, en augmentant la susceptibilité au stress oxydatif et en réduisant la quantité de polysaccharides de surface (Herren et al., 2006). De plus, un système spécifique de transport du phosphate est aussi lié à la virulence des souches APEC X7122 (Larnache et al., 2005).

1.8. Les Infections à *Escherichia coli* : « Colibacillose Aviaire »

1.8.1. Définition :

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

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Faussées par *E.coli* elles se développent surtout quand les conditions d'élevage sont mauvaises (surpopulations, stress, mauvaise ambiance d'élevage, niveau sanitaire déficient, alimentation de mauvaise qualité), ce sont des maladies cosmopolites qui peuvent entraîner des mortalités, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir (**Villate ,2001**).

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 (**BOISSIEU et GUERIN, 2008**).

Dans les pays d'Afrique du nord, elle est connue comme étant l'entité infectieuse la plus courante surtout chez les poulet de chair (**Bachir Pacha et al.,2013**).

1.8.2. Étiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E.coli*), qui fait partie des pathovars APEC (Avian pathogénique *Escherichia coli*).

1.8.3. Importance économique et social :

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

En Algérie, la colibacillose aviaire est responsable de grandes pertes économiques dans les élevages avicoles, se traduisant par la baisse de

performances, perte de poids, retard d'entrée en ponte, mortalité, à cela viennent s'ajouter les frais d'antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie (**Hammoudi et Aggad, 2008**). Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E.coli* O157H7 produisant la shigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme. Des infections naturelles sont signalées chez le poulet et la dinde dans différentes zones géographiques (**Heuvelink et al., 1999; Pilipcinec et al., 1999**).

En revanche il semble à ce jour que la plupart des colibacilles aviaires ne soient pas zoonotiques (**Brugere-Picoux, 2015**).

1.8.4. Pathogénie :

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

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons, dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (**Jordan et Pattison, 1996**).

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

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

La source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite, une transmission rapide de la souche

pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion (**Gross, 1994; Jordan et Pattisson, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

1.8.4.1. Incubation :

La période d'incubation est courte et varie entre un et six jours, tous les âges sont réceptifs, mais surtout les jeunes. (**MAINIL,VANBOST. 2004**).

1.8.4.2. Source d'infection et mode de contamination :

Les sources de contamination sont les malades, les porteur sains, la litière souillée, les coquille des œufs souillés. Le plus important réservoir des *E.coli* aviaires est les tractus digestif de l'animal dont 10% à 15% de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (**Ledoux, 2003**). Le mode de transmission de la maladie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées, l'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination (**Ledoux, 2003**).

Touts les espèces aviaires sont sensibles à *E.coli* (surtout les poules, dindes et canard), certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie tels que le jeune âge, le stress, le taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections concomitantes. Ces facteurs favorisent l'apparition des colibacilloses (**Villate,2001**).

Chez le poussin, les modes de contamination de la colibacillose correspondent :

- soit à une transmission verticale, par contamination dans l'oviducte, relativement rare
- soit à une transmission indirecte, par la contamination des coquilles des œufs par des matières fécales le plus souvent.

1.8.4.3. Symptômes généraux :

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire ensuite, l'abattement accompagné de l'hyperthermie (42 à 44 C°) apparaissent les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière et une diarrhée blanchâtre), les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal (**MAINIL, VANBOST. 2004**).

1.8.5. Etude clinique :

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

1.8.5.1 : infection localisée :

1.8.5.1.1 Mortalité embryonnaire et mortinatalité :

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf, ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline (**STORDEUR et MAINIL, 2002**).

Les poulets éclos d'œufs contaminés par *Escherichia coli* présentent souvent une inflammation de l'ombilic (omphalite) et la mortalité peut être importante, les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun au vert avec une consistance aqueuse à grumeleuse. Les poulets ou la volaille survivant plus de 4 jours peuvent présenter une péricardite, preuve de la diffusion systémique depuis le sac vitellin, mais il est possible de n'avoir aucune mortalité, les seules manifestations de l'infection du vitellus étant la rétention du sac infecté et la réduction du gain de poids (**GROSS, 1991**).

1.8.5.1.2. Ovarites et salpingites:

Les formes génitales observées chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou chez les adultes se traduisent par des chutes de ponte survenant en particulier au 3ème mois de ponte. L'autopsie révèle des lésions d'ovaro-salpingite et de péritonite, quand le sac abdominal gauche est infecté par *E.coli*, de nombreuses femelles développent une salpingite chronique caractérisée par une importante masse caséuse au niveau d'une zone dilatée de l'oviducte à paroi amincie, une péritonite, caractérisée par une mortalité intense, de la fibrine et la présence d'un jaune d'œuf libre dans la cavité abdominale, sont observés parfois suite à la ponte intra abdominale d'un ovule infecté, Les pondeuses infectées meurent fréquemment au cours des 6 premiers mois suivant l'infection; celles qui survivent pondent rarement des œufs. Cette forme génitale de l'infection provoque chez le poussin des mortalités embryonnaires (15 à 20%), des mortalités en coquille (3 à 5%) et des mortinatalités (10 à 20%) (**GROSS, 1991**).



Figure1.2 :Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (Aspect cuit des ovules) (**Boissieu et Guerin,2008**).

1.8.5.1.3. Dermatite nécrotiques :

Parfois appelée cellulite, c'est une maladie de surpeuplement et de mauvaise hygiène, issue d'un Processus infectieux ou inflammatoire, elle n'entraîne ni mortalité, ni signe clinique, mais par contre elle est responsable de perte économique (**Guerin et Boissien, 2008**).

1.8 5.2. Infection systémique :

1.8.5.2.1. Colibacillose respiratoire :

Elle est l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement les élevages de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50%, elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec une fréquence maximale entre 4 et 9 semaines (**Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother,1999**).Les pertes sont le plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50%, une réduction significative de la croissance des animaux, une augmentation de l'indice de consommation et des saisies à l'abattoir (**Yogaratnam, 1995; Elfadil et al., 1996**).

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

Sur le plan clinique :

En premier lieu, survient une chute importante de la consommation alimentaire, ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C). Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire : bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière, râles, toux, éternuements, jetage, larmolement et sinusite.

Sur le plan lésionnel :

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

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

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

Foie et rate : les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (**Jordan et Pattisson, 1996**).



Figure1. 3: Colibacillose aviaire. Péricardite et péri hépatite fibrineuses aiguës

Source :(Villate, 2001)

1.8.5.2.2 : Coli septicémie :

La coli septicémie est la forme septicémique de la colibacillose, provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux (**Villate, 2001**), elle est caractérisée par la présence d'*E.coli* dans le courant sanguin. La virulence de la souche et l'efficacité des moyens de défense de l'hôte détermine la durée, le degré et l'issue de la maladie, ainsi que le type et la sévérité des lésions (**Pourbakhsh et al., 1997a et 1997b**).

Sur le plan clinique :

Elle se traduit par des mortalités, après abattement, anorexie, due souvent à une complication de la colibacillose respiratoire, omphalite ou synovite (**Villate, 2001; Guérin et Boissieu, 2008**).

Sur le plan lésionnel :

Les lésions de la forme aiguë sont non exsudatives :

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

Rate : hypertrophie, avec des points de nécrose.

Reins : néphrite, dépôt d'urates.

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

Légère ascite : aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire (**Villate, 2001; Guérin et Boissieu, 2007**).



Figure 1.4 : Coli septicémie : carcasse rouge, foie dégénéré et aspect luisant

Source :(Villate, 2001)

1.8.5.2.3 Arthrites et synovites :

Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à ribovirus, synovite à *Mycoplasma synoviae*) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes (Villate, 2001). Après avoir été affectés par la coli septicémie, les oiseaux semblent ne pas pouvoir éliminer complètement la bactérie, permettant ainsi la localisation d'*E.coli* dans les articulations et les synoviales. Un grand pourcentage des dindons développent ces lésions après traitement avec la dexaméthasone ou par inoculation d'*E.coli* dans les sacs aériens (Huff et al., 2000).

1.8.5.2.4. Syndrome de la grosse tête :

Ce syndrome a été décrit pour la première fois en 1978 en Afrique du Sud, puis dans de nombreux autres pays et montre de grandes similitudes avec la rhino trachéite infectieuse de la dinde (CHARAF, 2009). La maladie apparaît vers l'âge de 30 semaines et se traduit par un retard de croissance, un œdème de la tête et de la région périorbitaire et un exsudat caséux dans le tissu conjonctif et au niveau des glandes lacrymales.

1.8.6. Diagnostic :

1.8.6.1. Diagnostic clinique :

On suspectera une colibacillose lors d'omphalite chez les jeunes ou suite à l'apparition de salpingite ou de la forme respiratoire chez les adultes, à l'autopsie, on peut noter divers aspects lésionnels macroscopiques (ascite, aérosacculite, péri hépatite, péricardite, péritonite, ovarite, salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte (**NDIAYE, 2010**).

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes.

1.8.6.2. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait avec les pathologies digestives et respiratoires des oiseaux comme la pasteurellose, la salmonellose, le coryza infectieux, la variole aviaire, les mycoplasmoses et la tuberculose dans le cas de la maladie de Hjärre.

1.8.6.3. Diagnostic de laboratoire :

En présence de lésions évoquant la colibacillose, un isolement et une identification de l'agent responsable permettront de confirmer la maladie, les prélèvements sontensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, Mac Conkey agar ou Drigalski agar), un diagnostic présomptif d'infection par *E.coli* peut être fait si la plupart des colonies apparaissent sombres, avec des reflets métalliques, sur gélose EMB, ou rose vif, avec un précipité, sur gélose Mac Conkey, les colibacilles sont ensuite mis en évidence par croissance sur galerie biochimique miniaturisée qui donne les caractéristiques biochimiques de l'agent isolé (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

L'isolement d'une souche d'*E.coli* à partir d'une lésion pose toujours problème de son identification comme pathogène ou non pathogène. *E.coli* étant un hôte habituel du tube digestif des volailles, l'isolement d'une souche non pathogène ne peut pas être totalement exclu, il est donc nécessaire de compléter la caractérisation des souches potentiellement pathogènes par le sérotypage et le

criblage des gènes codant pour les facteurs de virulence, avec des techniques de biologie moléculaire.

1.8.7. Prophylaxie :

1.8.7.1. Prophylaxie sanitaire :

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au minimum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires, une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des *E.coli* de la poule au poussin par une fumigation d'œuf dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (**GROSS, 1994**). La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, et il faut dès lors veiller à la renouveler très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, le nettoyage, la désinfection et le vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (**JORDAN et PATTISSON, 1996**).

1.8.7.2. Prophylaxie médicale :

Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E.coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre les colibacilloses aviaires.

En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic précis et un antibiogramme ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie, malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de sa transmission à l'homme (**MAINIL, 2003**).

1.8.7.3. Traitement :

A l'heure actuelle, le traitement repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie, menées sur une collection de 1600 souches d'*E.coli*, ont montré que le nombre de souches résistantes à divers antibiotiques allait en s'accroissant; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle à l'antibiothérapie.

Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent comme l'emploi de l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes (**STORDEUR et MANIL, 2002**). Si le choix est possible, il est préférable d'utiliser des molécules comme les quinolones par voie orale (Acide Nalixidique, Acide Oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacin), les Lincosamides par voie orale, les aminosides par voie parentérale, les Bétalactamines par voie orale, et les tétracyclines, il faut cependant faire attention à certains antibiotiques, comme les aminosides, la Colistine, la Spectinomycine ou la Framycétine, qui ne franchissent pas la barrière intestinale donc inactifs lors des colibacilloses systémiques s'ils sont administrés par voie orale (**BOISSIEU et GUERIN, 2008**).

Chapitre 2 : Les Antibiotiques

2.1. Introduction :

Les antibiotiques sont employés comme principale moyen de lutte contre les infections bactériennes. En aviculture, la thérapie antimicrobienne est un outil indispensable pour réduire les énormes pertes dans l'industrie de la volaille, Provoqués par les infections bactériennes.

Dans ce contexte, l'utilisation d'antibiotique à deux objectifs: thérapeutique et zootechniques, les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique visant l'éradication d'une infection possible (**Alami et al., 2005 ;Abdennebi, 2006**).

2.2. Historique :

En 1877, Pasteur et Joubert observent qu'un micro-organisme se multiplie mal dans un liquide envahi de moisissures. Ernest Duchesne, en 1897, remarque que les palefreniers enduisent de moisissures, recouvrant ainsi, les cuirs placés dans des endroits chauds, humides et sombres des écuries, pour éviter que les plaies de leurs chevaux ne s'infectent. Il décrit ainsi l'inhibition de la croissance des micro-organismes par une moisissure, un Pénicillium.

En 1929, Fleming découvre un Pénicillium sur une boîte de Pétri. Il met en évidence l'inhibition du staphylocoque doré par cette culture de Pénicillium. En 1942, Chain obtient une forme stable et utilisable in vivo (essais sur souris) de la pénicilline, qui permettra l'élaboration du premier antibiotique.

En 1942, production à l'échelle industrielle de la pénicilline qui sera utilisée et bénéfique pendant la 2ème guerre mondiale.

2.3. Définition :

Un Antibiotique (ATB) est une substance antibactérienne d'origine biologique (champignon ou bactérie), synthétique ou semi synthétique, qui agit sélectivement à faible concentration et en quelque heure sur une étape du métabolisme bactérien. (**Avril,1980**).

2.3.1. Mode d'action des antibiotiques :

L'antibiotique à soit une action bactéricide, soit une action bactériostatique, le tableau 2.1 illustre, le rôle de ces deux actions.

Tableau 2.1 : mode d'action des antibiotiques sur la cellule bactérienne. (Meskine et Benabdelkader, 2016)

L'action de l'antibiotique	
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.

2.4. Classification des antibiotiques selon leur mode d'action :

L'abondance de molécules à rendu nécessaire leur classification selon plusieurs critères, en prenant d'abord en compte la structure chimique en famille et sous famille. Toutefois pour un praticien les Critères les Plus important sont le mode d'action, bactéricide et le spectre d'activité (**Alami et al., 2005 ;Abdennebi, 2006**), la plupart des antibiotiques inhibent des voies métaboliques de la bactérie, entraînant ainsi la perturbation de diverses réactions métaboliques. Cette action est propre à chaque famille d'antibiotiques (**Page et al., 1999; Poyart, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008**).

On distingue quatre grands modes d'action :

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

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

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

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

2.4.1.1. β -Lactamines :

Il existe de nombreuses variétés de β -Lactamines qui se distinguent par leur spectre d'activité et leurs propriétés pharmacologiques : pénicillines, céphalosporines et autres, elles ont en commun un noyau β -Lactame présentant une analogie structurale avec la terminaison D-ala-D-ala du précurseur du peptidoglycane, elles se fixent de manière covalente sur des protéines membranaires appelées protéines de liaison à la pénicilline (PLP), ces protéines sont des enzymes impliquées dans la phase finale de la synthèse du peptidoglycane, c'est-à-dire l'étape de polymérisation à partir de sous-unités faites d'un disaccharide-peptide.

L'activité enzymatique des PLP est inhibée par leurs liaisons avec les β - Lactamines. Une bactérie contient plusieurs variétés de PLP (7 chez *E.coli* et 4 chez *S. aureus*). On aboutit alors à des cellules à paroi anormale qui, souvent ont des morphologie atypiques.

Les aminopénicillines (ampicilline et amoxicilline) peuvent être prescrites chez la volaille en cas de colibacillose ou de pasteurellose (Mogenet et Fedida, 2004).

On distingue deux groupes principaux : les pénicillines et les céphalosporines.

2.4.1.1.1. Penicillines :

Elles possèdent un cycle thiazolidone accolé au noyau beta lactame, elle diffèrent par la nature de leur chaîne latérale (**Nauciel, 2000**).

2.4.1.1.1.1. pénicillines G ou benzyle pénicilline :

La pénicilline **G** a été la première à être produite parmi ce groupe d'antibiotiques et, de fait, parmi tous les antibiotiques, elle a un spectre étroit, uniquement des bactéries à Gram positif (streptocoques) et certaines bactéries à Gram négatif telles que *Treponema pallidum*, l'agent causal de syphilis, et les méningocoques (**Talaro et Chess, 2008**).

2.4.1.1.1.2. pénicillines M :

La pénicilline **M** a été développée pour bloquer l'action de la pénicillinase naturelle de **S. aureus** qui inactive les pénicillines (**Ader, 2011**). Ces pénicillines sont la méticilline, l'oxacilline et la cloxacilline (La méticilline fut la première découverte), elle ne sont pas utilisées en aviculture.

2.4.1.1.1.3. Pénicilline A ou aminopénicillines :

Ce groupe implique l'ampicilline et l'amoxicilline qui sont les plus utilisés en aviculture à cause de leur excellente diffusion, elles peuvent s'associer à l'inhibiteur de β -lactamase (Ac clavulanique) ils sont indiqués lors de maladies respiratoires chroniques et coryza infectieux des oiseaux. (**Ader, 2011**).

2.4.1.1.1.4. Carbapénèmes :

Le représentant est l'imipénème, il est très actif sur un grand nombre d'espèces bactériennes à Gram positif et à Gram négatif, il est résistant à la plupart des β -lactamases, y compris les BLSE, il est cependant inactif sur les staphylocoques m^éri-R (**Nauciel, 2000**). réservé à la médecine humaine.

2.4.1.1.2. Céphalosporines:

Ce sont de dérivés Semi synthétique de la Céphalosporine C, ils ont un spectre plus large que la pénicilline et résistent aux Pénicillinases, il ne sont pas utilisés en Aviculture (**Talero et Chess,2008**).

2.4.1.2. Glycopéptides :

Les molécules se lient au dipeptide terminal D-ala-D-ala du peptidoglycane, cette fixation de type clé-serrure empêche le fonctionnement normal des transpéptidases et des transglycosylases, entraînant l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et secondairement la mort de la bactérie. Leur volume important les empêche d'emprunter les porines de la membrane externe et ne peuvent donc atteindre le peptidoglycane par voie de polymérisation, ce qui explique qu'ils soient inactifs contre les bactéries Gram négatif (**Alami et al., 2005; Nauciel et Vildé, 2008**).

2.4.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :

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

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

2.4.2.1.1. Aminosides :

Le premier antibiotique de cette famille est la streptomycine, les plus employés actuellement sont la gentamycine et la nétilmicine. (**Duval ,1989**).

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

Ils inhibent l'initiation de la réplication de l'ADN et interviennent à plusieurs stades de la synthèse protéique, en se fixant sur des sites divers des sous-unités 30S des ribosomes bactériens, et induisent des erreurs de lecture du codon et la

synthèse de protéines anormales. Ils inhibent aussi la fixation du complexe ARNt-AA au complexe ribosome-ARNm (**Moulin Coquerel, 2002**).

2.4.2.1.2. Tétracyclines :

Elles sont éliminées par voie biliaire et urinaire, et restent actives sur certaines bactéries à développement intracellulaire comme les brucelles, Chlamydia, Mycoplasma et Rickettsia (**Nauciel et Vildé, 2008**). Elles inhibent la synthèse protéique en se liant de façon réversible à la sous-unité 30S du ribosome. Cette fixation inhibe celle de l'aminocyl-ARNt et bloque l'étape de reconnaissance de la phase d'élongation de la chaîne peptidique (**Moellering, 1995; Page et al., 1999**).

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

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

2.4.2.2.1. Chloramphénicol :

Il est très actif pour le traitement de la fièvre typhoïde, en raison de sa toxicité (risque d'aplasie médullaire mortelle), il n'est plus commercialisé (**Nauciel et Vildé, 2008**). Il perturbe la synthèse protéique en inhibant la peptidyl-transférase dans la sous-unité 50S.

La chloramphénicol entraîne ainsi un blocage de l'élongation de la chaîne peptidique et donc du cheminement des ribosomes le long de l'ARNm, la libération du polypeptide synthétisé en fin de lecture de l'ARNm est également bloquée (**Tortura et al., 2003 ; Neal, 2007**).

2.4.2.2.2. Macrolides et apparentes :

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

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

2008). Chez le poulet, ces molécules sont très bien tolérées et sont indiquées lors de MRC mycoplasmoses, coryza infectieux et arthrite staphylococcique chez les poules futures reproductrices (**Diffou,1997; Villate,1997 ; Mogenet et Fedida, 2004**).

2.4.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :

2.4.3.1. Sulfamides et triméthoprime :

Ce sont des analogues de l'acide para-amino-benzoïque. Ils inhibent la synthèse des folates en inhibant la dihydroptéroate synthétase. Le triméthoprime est surtout utilisé en association avec un sulfamide, en agissant à un niveau différent de la synthèse des folates, ce qui assure à l'association un effet synergique (**Nauciel et Vildé,2008**).Le triméthoprime inhibe la synthèse des folates en inhibant la dihydrofolate réductase bactérienne, conduisant à l'arrêt de la biosynthèse de l'ADN bactérien (**Sköld, 2001; Neal, 2007**).

2.4.3.2. Quinolones :

Ils inhibent les topo isomérases, enzymes intervenant dans la conformation de l'ADN, et plus particulièrement la topo isomérase II (ou ADN gyrase) et la topo isomérase IV, qui permettent le déroulement local de l'ADN, elles se fixent sur le complexe formé par la topo isomérase et l'ADN, s'opérant lors de la traduction en ARNm (**Higginset al., 2003 ; Nauciel et Vilde, 2008**). En empêchant le "supercoiling" (surenroulement) du chromosome bactérien, les quinolones altèrent rapidement la réplication de l'ADN, induisant la mort de la bactérie (**Tankovic et Duval, 1997; Neal, 2007**).

2.4.3.3. Nitrofuranes et nitroimidazoles :

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

2.4.4. Antibiotiques agissant sur les membranes :

2.4.4.1. Polymixines :

Ces antibiotiques ont une structure cyclique formée d'un polypeptide cyclique et d'un acide gras (**Nauciel,2000**). Elles agissent de façon non spécifique, comme des tensioactifs cationiques au niveau de la membrane externe de la paroi des bactéries à Gram négatif, par interaction hydro et électrostatiques avec les phospholipides (PL) et la fraction lipidique **A** des lipopolysaccharides. Ils perturbent ainsi le fonctionnement et la perméabilité membranaire, plus précisément, les polymyxines entraînent des modifications morphologiques comme la formation de vésicules, puis la membrane cytoplasmique est atteinte, ce qui provoque la fuite de substances intracellulaires et la mort des bactéries. (**Yala et al.,2001**).

L'antibiotique le plus utilisé en médecine vétérinaire est la colistine, aussi appelée polymyxine E, elle n'agit que sur les bacilles à Gram négatif, utilisée par voie orale seulement, sa toxicité est surtout rénale. (**Nauciel , 2000**).

2.4.4.2. Nitrofuranes :

Ce sont des produits ayant un large spectre (Gram + et -, anaérobies). Ils sont surtout utilisés dans les infections intestinales et urinaires. Dans cette famille on peut citer : la furazolidone, furaltadone et nitrofurantoides. Ils sont interdits en élevage. (**Toutain P.L,2012**).

Chapitre 3: Antibiorésistance

3.1. Introduction :

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

L'OMS a officiellement invité en 2003 les éleveurs à ne pas utiliser les antibiotiques comme facteur de croissance et à en utiliser prudemment en thérapeutique.

3.2. Définition:

Il existe différentes définitions de la résistance bactérienne dans la littérature en effet, selon la discipline considérée, l'approche de la résistance et son expression ne sont pas tout à fait les mêmes (**Afssa, 2006**).

> Pour le clinicien, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si le traitement n'est pas efficace.

> Pour le pharmacologue, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si les concentrations atteintes au site d'action, sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice.

> Pour le microbiologiste, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle dispose d'un mécanisme de résistance augmentant la valeur de la concentration minimale inhibitrice.

> Pour l'épidémiologiste, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle a une concentration minimale inhibitrice significativement différente de celle de la population normale.

La diversité de ces définitions est importante à prendre en compte car elle influence les motivations de lutte contre l'antibiorésistance.

La définition proposée par **Ferron**, elle est consensuelle et reprend les différentes idées évoquées ci-dessus : <<une bactérie est résistante à un antibiotique lorsqu'elle supporte des concentrations inhibitrices de cet antibiotique supérieures aux concentrations que l'on peut obtenir dans l'organisme sans atteindre les doses toxiques. >>

La résistance aux antibiotiques est une réponse physiologique des bactéries à tout usage d'antibiotique (**Afssa, 2006**). Il est aussi important de noter que les gènes de résistances préexistaient à la découverte des antibiotiques (**D'Costa et al., 2011**).

3.3. Modes d'émergence de la résistance bactérienne :

La résistance aux antibiotiques apparaît selon différentes modalités: l'une naturelle, l'autre acquise. Il est important de les distinguer car leurs enjeux ne sont pas les mêmes.

3.3.1. Résistance naturelle :

Les bactéries peuvent présenter une résistance naturelle à certaines familles d'antibiotique, ces mécanismes de résistance sont spontanés et assez constants, cette résistance concerne l'ensemble des souches d'une même famille, ainsi, elle définit le spectre d'activité naturelle des différentes familles et sous-familles d'antibiotiques (**Afssa, 2006 ; Guérin-Faublée, 2010 ; Scott, 2009**).

3.3.2. Résistance acquise :

Au fil du temps, une espèce bactérienne peut développer ses capacités de résistance. La résistance acquise concerne une proportion variable de souches appartenant à une même espèce, elle est imprévisible sur le plan individuel une fois cette résistance acquise, elle peut diffuser rapidement dans une population surtout par la transmission horizontale d'éléments mobiles.

3.3.2.1. Voies de transmission des résistances aux antibiotiques(ATB) :

Une fois une résistance acquise, elle peut diffuser dans la population bactérienne, différentes voies peuvent être mises en œuvre.

3.3.2.1.1. Transmission verticale :

La diffusion de résistances peut se faire par la voie verticale, en effet, le génome bactérien est soumis à des mutations chromosomiques, ce phénomène est rare et spontané. Dans le cas d'une mutation codant une résistance à un antibiotique, ce dernier joue le rôle de révélateur, cette résistance représente 10 à 20% de la résistance clinique rencontrée. (**Ferron, 1994 ; Collectif 2008**).

3.3.2.1.2. Transmission horizontale :

Les bactéries ont aussi la possibilité d'effectuer un transfert de résistance horizontal, compris entre des espèces éloignées phylogéniquement, cette transmission peut donc se faire des bactéries pathogènes vers des bactéries commensales ou inversement, ce type de transfert de résistance concerne souvent plusieurs familles d'antibiotiques simultanément (**Davisonet al., 2000; Collectif, 2008**). Dans cette transmission, le transfert des gènes porteurs de résistances est rendu plus efficace après leur intégration sur des petits éléments mobiles: les plasmides, ce sont des petites molécules d'ADN circulaires indépendantes du

chromosome bactérien et autonomes, elles sont présentes dans le cytoplasme bactérien de manière facultative (Afssa, 2006; Ferron, 1994; Collectif, 2008; Scott, 2009).

Trois principaux mécanismes de transfert horizontal d'éléments génétiques sont connus entre bactéries donneuse et réceptrice d'une même espèce ou d'espèces de genres différents (Doublet et al., 2012).

- **la transformation** : intégration par une bactérie réceptrice, d'un fragment d'ADN nu étranger suite à la lyse d'une autre bactérie.

- **la transduction** : transfert d'un fragment d'ADN étranger à une bactérie réceptrice par l'intermédiaire d'un vecteur viral (bactériophage).

- **la conjugaison** : transfert d'un fragment d'ADN issu d'une bactérie donneuse à une bactérie réceptrice, sous la forme d'un plasmide dans la grande majorité des cas, il s'agit du mécanisme le plus efficace (transfert le plus rapide d'importantes quantités d'information génétique) et donc le plus souvent impliqué dans la dissémination de la résistance aux antibiotiques.

3.4. Mécanismes de résistance aux antibiotiques :

On peut classer les mécanismes de résistance en 4 groupes, mais il est bien clair que la situation est en constante évolution.

3.4.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

3.4.1.1. β -lactamases :

Elles catalysent l'hydrolyse du cycle β -lactame. On distingue 4 classes selon le schéma d'Ambler : A, B, C et D. Les enzymes de classe A, C et D sont dites à sérine active tandis que celles de classe B sont appelées métallo- β -lactamases (carbapénèmases) (Lavigne J-P et al., 2002).

Classe A: enzymes caractérisées par la présence d'une sérine dans leur site actif, qui dégradent préférentiellement les pénicillines, elles sont inhibées par l'acide clavulanique.

Classe B: métallo-enzymes qui ne sont actifs qu'en présence de Zn^{2+} . Ils sont donc inhibés par des agents chélateurs ces enzymes ont généralement un large spectre d'activité

Classe C: enzymes à sérine, présentant surtout une activité sur les céphalosporines, elles ne sont pas inhibées par l'acide clavulanique.

Classe D: enzymes à sérine, ces enzymes agissent principalement sur les pénicillines, elles sont variablement inhibées par l'acide clavulanique. (**Françoise et Paul, 2010**).

3.4.1.2. Enzymes inactivant les aminosides, chloramphénicol et macrolides :

On connaît 3 classes d'enzymes pouvant inactiver les aminosides : les acétyltransférases, les nucléotidyl-transférases et les phospho-transférases, le chloramphénicol peut être inactivé par une chloramphénicol-acétyltransférase.

Diverses enzymes peuvent aussi inactiver les macrolides (**Nauciel et Vildé, 2008**). Le chloramphénicol et les aminosides sont inactivés dans le cytoplasme de la bactérie par des enzymes qui demeurent intracellulaires, les gènes codant ces enzymes sont le plus souvent plasmatiques (**Poyart, 2003**).

3.4.2. Modification de la cible :

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

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

3.4.3. Diminution de la perméabilité :

Les porines sont des protéines formant des pores dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles (**Nauciel et vildé, 2008**). Des mutations peuvent entraîner la perte de certaines porines ou les altérer et, de ce fait, entraver la pénétration de l'antibiotiques, (**Page 2004 ; Nauciel et vildé, 2008**).

Ces mutations peuvent entraîner la résistance à plusieurs familles d'antibiotiques simultanément : β -lactamines, aminosides et quinolones (**pages, 2004 ; Nauciel et Vildé, 2008**).

3.4.4. Excrétion de l'antibiotique par un mécanisme d'efflux :

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant d'excréter certains antibiotiques, ce sont des protéines qui agissent comme des pompes, insérées dans la membrane cytoplasmique externe, elles expulsent les antibiotiques dans le milieu extérieur en utilisant l'énergie produite par la membrane cytoplasmique. (K.Rahal , 2017). Ces systèmes jouent un rôle dans la résistance naturelle sous l'effet de mutations,leur niveau d'expression peut augmenter et faire apparaître une résistance acquise à plusieurs familles d'antibiotiques (β -lactamines, fluor quinolones, tétracycline....).

Il existe 2 types de pompes responsables chez le *Staphylococcus* spp, d'une résistance aux macrolides, et 3 types de pompes responsables chez *Pseudomonas* d'une résistance au triméthoprim (K.Rahal., 2017).Les expressions élevées des pompes à efflux ont été observés chez *Escherichiacoli* et *Salmonella* spp. dans l'alimentation des animaux. (Li.x-z et al.,2007) .

3.5. 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 :calcul de la **CMI** (Concentration Minimale Inhibitrice) et de la **CMB** (Concentration Minimale Bactéricide).

- **Concentration Minimal Inhibitrice** : Elle 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).

- **Concentration Minimale Bactéricide**:C'est la plus faible concentration d'antibiotiques ne laissant survivre qu'un nombre inférieure ou égale à 10^4 bactérie de l'inoculum, après incubation pendant 18 heures à 37°C (Perrin, 2009).

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

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

Si la résistance des bactéries à des antibiotiques est un phénomène naturel qui à 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 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**).

PARTIE 2 : ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre 4 : Matériel et Méthodes

4.1. Problématique :

La colibacillose aviaire est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes chez les volailles, elle est responsable de perte économique majeure en Algérie et partout dans le monde, de plus elle représente la première cause de traitement d'antibiotique augmentant ainsi les risques de la résistance.

L'usage abusif et trop souvent incorrect des antibiotiques à contribué au développement et à la dissémination des bactéries qui sont devenue résistant.

4.2. Objectif de L'étude :

L'objectif de l'étude est l'isolement, l'identification des souches d'*Escherichia coli* responsable de pathologie aviaires, et d'évaluer leur fréquence de résistance vis-à-vis de 09 molécules d'antibiotiques parmi les plus utilisées en aviculture.

4.2.1. Région et période de l'étude :

L'étude a été réalisée au niveau de la Wilaya de Ain Defla, deux cabinets vétérinaires privés ont accepté de soutenir ce travail, ils reçoivent les cas cliniques et procèdent aux autopsies des volailles. Les échantillons ont été collectés entre janvier et avril 2020.

4.2.2. Présentation de la Wilaya de Ain Defla. :

La Wilaya de Ain Défla se situe au centre de l'Algérie à 145 km au sud d'Alger d'une superficie de 4544,28 Km² dans une zone relais entre l'est et l'ouest, elle est délimitée ;

- ✓ au nord par la Wilaya. De Tipaza ;
- ✓ au nord est ,par la Wilaya. De Blida ;
- ✓ à l'est, par la Wilaya. De Médéa ;
- ✓ au sud , par la Wilaya . DeTissemsilt ;
- ✓ à l'ouest par la Wilaya.De Chélif.



Figure 4.1 : carte géographique de la wilaya de Ain Défla (Map data 2019 Google,instGeogr,Nacional)

La wilaya de Ain Defla, wilaya agricole par excellence, est reconnue comme telle, indéniablement. Elle dispose de fortes potentialités et de ressources importantes, l'aviculture avec la production de poulet de chair et d'œufs, s'est considérablement développée. S'agissant de la production du poulet de chair, on compte 1020 producteurs avec 1650 unités en activité soit une capacité de production annuelle estimée à 20 millions de sujets. Cependant, ces unités tournent à 50% produisant quelque 10 millions seulement, et ce ,pour moult raisons.

4.3. Matériels et Méthodes :

4.3.1. Echantillonnage et prélèvement :

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair cliniquement affectés de colibacillose. Un total de 100 échantillons à été recueilli.

4.3.1.1. Autopsie :

L'autopsie est un temps essentiel au diagnostic en pathologie aviaire : elle nécessite à la fois une connaissance des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes, mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.

4.3.1.2. Technique:

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

- Examen externe et préparation de l'animal.
- Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée.
- Dépouillement du cadavre.
- Ouverture du cadavre et éviscération: observation de la cavité thoraco-abdominale.
- Examen du tube digestif et de ses glandes annexes.
- Examen du cœur et de l'appareil respiratoire.
- Examen de l'appareil génital et urinaire.
- Examen de l'appareil locomoteur.

Réalisation de prélèvement:

Une fiche de renseignement destinée aux vétérinaires praticiens à été élaboré pour le recueil des informations lors des prélèvements Cette fiche comporte, la date et le numéro d'identification du prélèvement, le propriétaire de l'exploitation, la localité, l'effectif de l'élevage, l'âge des volailles, la morbidité et la mortalité, les symptômes et les lésions observés et enfin le traitement préconisé.

4.3.1.3. Confection des prélèvements :

Les prélèvements sont réalisés de manière aseptique sur des animaux récemment mort ou sacrifiés présentant des signes de colibacillose puis mis dans des pots stériles, chaque prélèvement, portait une étiquette sur laquelle, était noté l'âge de l'animal, ainsi que les lésions observées.

Les organes prélevés ont été ceux sur lesquels des lésions ont été observées (foie, cœur, et de la rate).

4.3.1.4. Conservation des prélèvements :

Les organes prélevés ont été introduits dans des flacons stériles puis transportés dans une glacière isotherme jusqu'au laboratoire de bactériologie où ils ont été congelés à -20°C.



Photo 4.1 : conservation des prélèvements [photo personnelle]

4.4. Analyses Bactériologiques :

4.4.1. Matériel :

Les analyses ont été réalisées au laboratoire médical du Dr Zibouche tout le matériel nécessaire au bon déroulement de cette étude était disponible. Voir **Annexe A**

4.4.2. Décongélation des prélèvements :

Pour éviter le choc thermique, la veille des analyses les échantillons sont transférés du congélateur (-20°C) au réfrigérateur (+4°C) , puis placés à température ambiante dans la salle de bactériologie au moins deux heures avant leur utilisation.

4.4.3. Découpe des organes :

La surface des organes est flambée puis, ils sont découpés en petits morceaux à l'aide d'une paire de ciseaux et une pince stériles.



Photo 4.2: Découpe des organes [photo personnelle].

4.4.4. Pré-enrichissement :

Près du bec bunsen, mettre les fragments d'organes dans un tube contenant du boillon B.H.I.B (boillon cœur-cerveau) ces tubes sont incubés à l'étuve à 35°C pendant 18 à 24 heures.

4.4.5. Isolement des germes:

L'isolement des germes à été fait par ensemencement des échantillons dans des boites de pétri contenant de la gélose Hektoen, ce milieu de culture à l'avantage de faire pousser toutes les Entérobactéries notamment les *E.coli*. Les différentes boîtes ensemencées sont ensuite incubées à 37°C pendant 24 heures. La lecture est faites après 24 heures, les colonies apparues ont été observées sur le plan macroscopique puis une colonie rose saumon à été choisie et cultivée dans des tubes contenant de la gélose nutritive. Ces tubes ont été ensuite incubés à 37°C dans l'étuve pendant 24heures.

4.4.6. Identification des germes:

Chaque culture pure a fait l'objet d'une coloration de Gram. Les bacilles à Gram négatif sont ensuite soumis au test d'oxydase, ce test est réalisé avec des disques d'oxydase.

Le principe consiste à humidifier les disques avec de l'eau distillée stérile et d'appliquer sur ces disques quelques colonies bactériennes à l'aide de l'anse de platine. Ainsi on obtient une coloration violette si la réaction est positive, dans le cas contraire le disque reste inchangé.

Les bacilles à Gram négatif et oxydase positive sont reconnus comme des non entérobactéries, donc écartés pour la suite des investigations.

Les bacilles à Gram négatif et oxydase négatif (présumés Entérobactéries) ont été soumis à d'autres tests biochimiques permettant la recherche des caractères de famille, puis ceux spécifiques à *E. coli*. Pour tous les prélèvements l'identification a été faite grâce à une galerie API 20 E.

4.4.6.1. Identification biochimique par API 20E :

Objet de la galerie API 20E :

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés.

La liste complète des bactéries qu'il est possible d'identifier est présente dans un catalogue analytique.

Principe :

La galerie comporte 20 micro tubes contenant des substrats déshydratés, les micro tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue le test indiqué par un sigle en dessous du micro tube.

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

a- Préparation de la galerie :

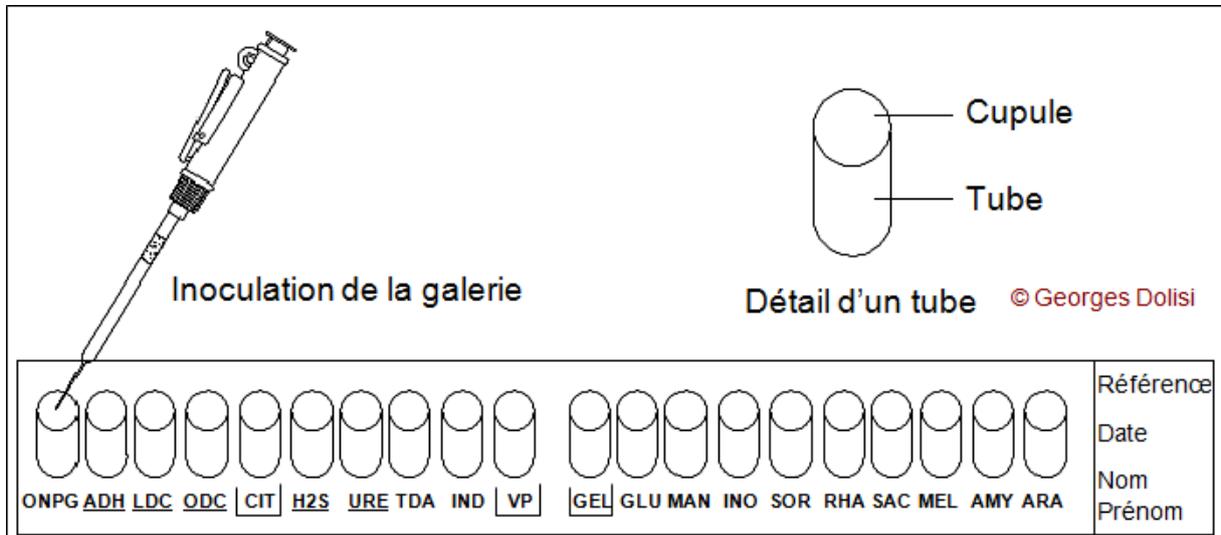
- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte ;
- Sortir la galerie de son emballage ;
- Déposer stérilement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

b- Préparation de l'inoculum :

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

c-Inoculation de la galerie :

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

**Figure 4.2 :** inoculation de la galerie

Lecture de la galerie :

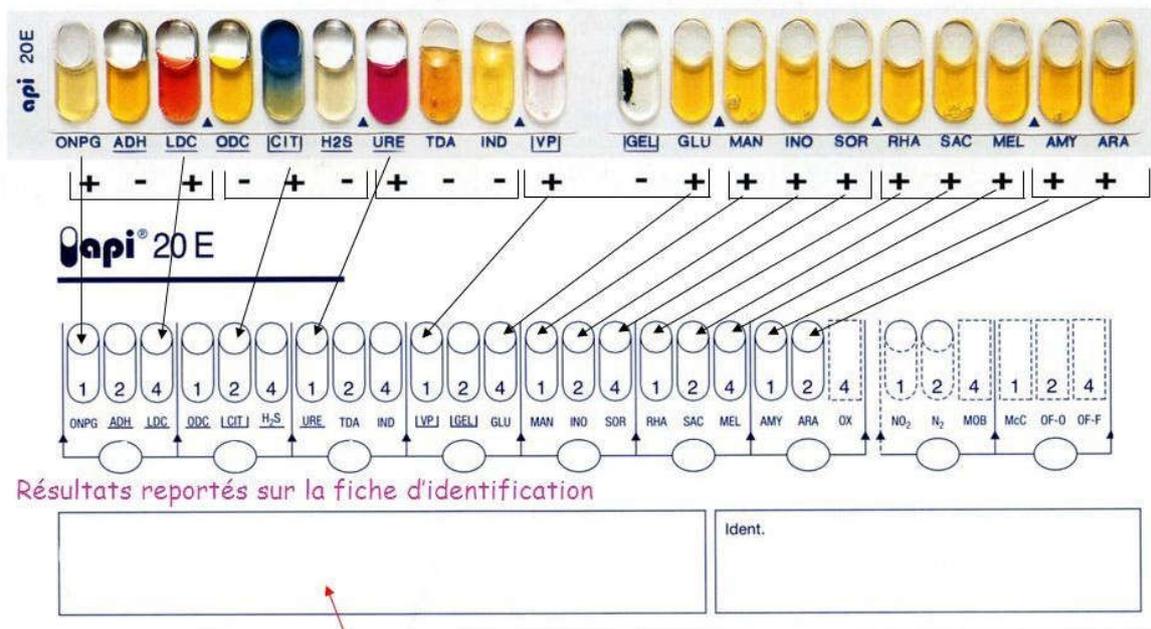
Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture. VOIR **Annexe B**. Trois tests nécessitent l'addition de réactifs :

Test Tryptophane Désaminase(TDA) : on ajoute une goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

Test indole(iND) : on ajoute une goutte de réactif JAMES. Un anneau rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

Test Vogues-Proskauer (VF) : en ajoute une goutte de réactif VP 1 et VP 2 puis on attend au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

Lecture des résultats de la galerie :



.Figure 4.3 : La lecture de la galerie

Interprétation de la galerie :

L'identification est obtenue à partir du profil numérique : Sur La fiche de résultats, les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1 ; 2 ou 4 est indiquée pour chacun.

La galerie API20 E comportant 21 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres.

4.5. Antibiogramme :**Principe :**

L'antibiogramme est la méthode analytique qui permet de définir in vitro l'antibiotique le plus actif sur un germe. La méthode de diffusion en gélose est celle utilisée pour cette étude, selon les normes CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) recommandées par l'OMS.

Cette méthode consiste à déterminer le diamètre du cercle qui correspond à l'aire inhibitrice complète de la croissance bactérienne visible, par les antibiotiques testés, en les comparant aux valeurs critiques figurant dans le tableau de lecture, on peut classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, intermédiaire ou Résistante. (S, I, R).

Milieu :

La gélose Mueller Hinton (MH) est la gélose de choix pour la réalisation de l'antibiogramme standard, après chauffage dans un bain-marie, elle est coulée en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4mm puis séchée avant l'emploi.

Technique :**Inoculum :**

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

Ensemencement :

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

Application des disques d'antibiotiques :

- Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24mm, centre à centre ;
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces pour s'assurer de son application ;
- Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

Incubation :

18 heures à 35°C.

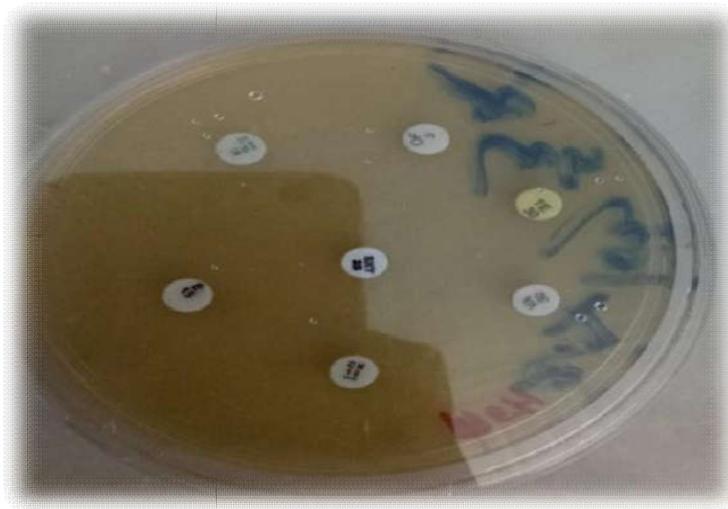


Photo 4.3 : L'antibiogramme par diffusion en gélose [photo personnelle]

Lecture :

Pour la lecture, il faut mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée. **(Photo 4.4).**

La lecture des diamètres des zones d'inhibition à été faite selon la table de lecture de la 3ème édition de « Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire ». **Annexe C**

- La bactérie est dite sensible à l'antibiotique quand la CMI est inférieure à la CCI, sa croissance est inhibée par la concentration sérique obtenue au cours d'un traitement à dose habituelle par voie générale.

-La bactérie est dite résistante à l'antibiotique quand la CMI est supérieure à la CCS. La concentration sérique ne pouvant pas atteindre la CMI dans les conditions du traitement, sauf à utiliser des posologies toxiques

-La bactérie est dite Intermédiaire à l'antibiotique quand la CMI est comprise entre les deux concentrations critiques, en pratique, cela correspond à une situation où la concentration est tantôt suffisante pour tuer les bactéries, tantôt insuffisante, dans ce cas le succès thérapeutique est imprévisible.



Photo 4.4: Mesure de diamètre de zone d'inhibition à l'aide d'un pied à Coulisse

[photo personnelle]

Choix des antibiotiques :

Parmi les molécules les plus utilisées en aviculture, 09 antibiotiques actif sur les Gram négatif (*E.coli*) ont été testés (**Tableau 4.1**).

Tableau 4.1: disque d'antibiotiques et leurs charges.

Antibiotique	Charge	Famille
– Amoxicilline + Acide clavulanique(AMC)	30µg	β-lactamines
– Ampicilline(AMP)	10 µ g	β-lactamines
– Tétracycline(TE)	30 µg	β-lactamines
– Gentamycine(GN)	10 µg	Aminosides
– Acide Nalidixique (AcN)	30µg	Quinolones
– Nitrofurantoïde (N)	300µg	Furanes
– Céfotaxime(CTX)	30 µg	β-lactamines
– Colistine (Cs)	10 µg	Polypeptide
– Sulfaméthoxazole+Triméthoprime (SxT)	1.25/23.75µg	Sulfamide

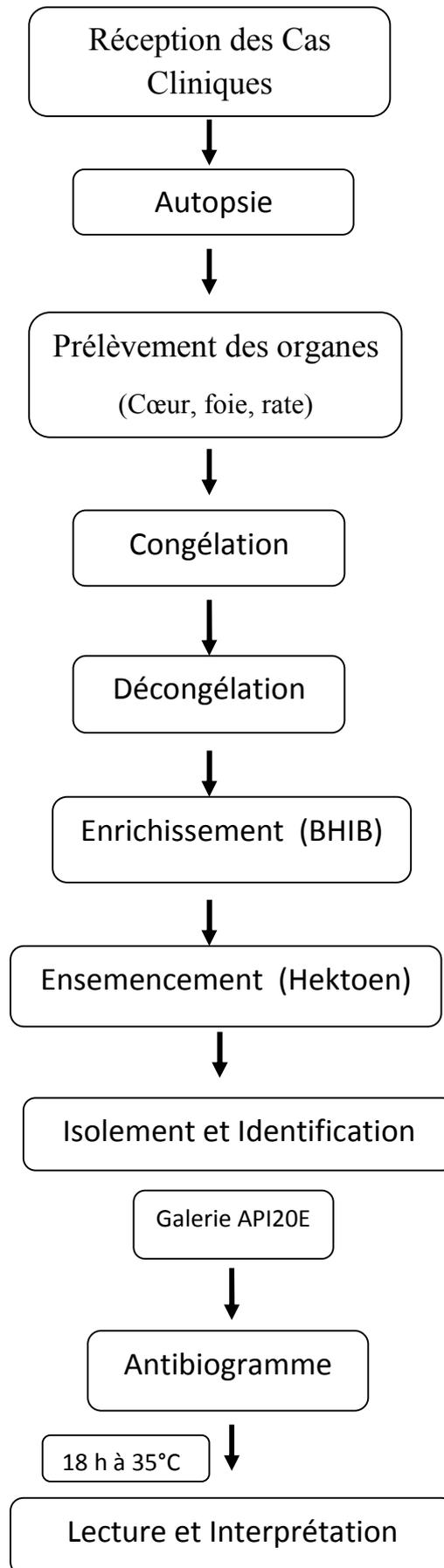


Schéma 4.1: Diagramme récapitulatif de la démarche expérimentale.

Chapitre 5 : Résultats et discussion

5.1.Résultats :

Au total 100 prélèvements ont été réalisés à partir de différents organes de volaille (cœur, foie, rate),suspecte de colibacillose, sur les 100 prélèvements, 60 ont présenté une culture positive envers *Escherichia coli*.

5.1.1.Classement des prélèvements en fonction d'âges :

Les prélèvements ont été réalisés d'une manière aléatoire, chez des sujets malades, d'âges différents.

Tableau 5.1 : Nombre de prélèvements positifs par tranche d'âge.

Tranche d'âge	5 à 21 j	22 à 37 j	38 à 54 j
Nombre	29	19	12

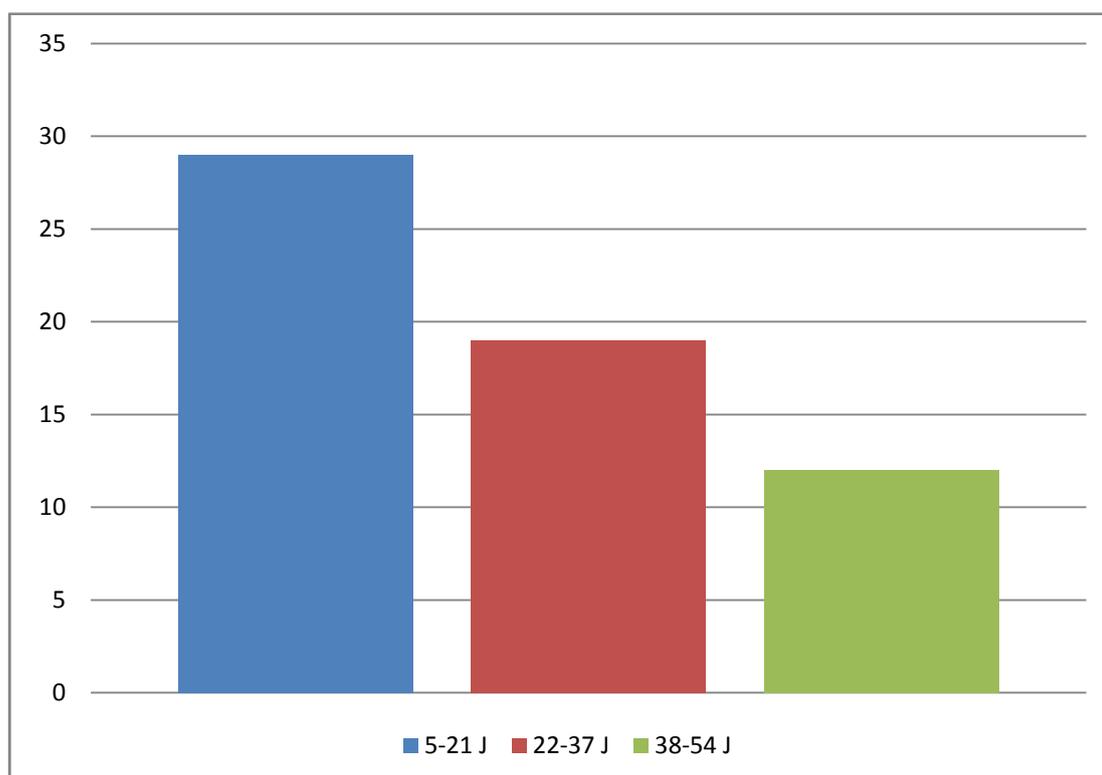


Figure 5.1 : Distribution global des prélèvements positifs en fonction de l'âge

Après analyse des résultats on remarque que la tranche d'âge 5-21 jours présente la proportion la plus importante d'animaux atteints (29 sujets), chez les quels nous avons notés des omphalite, des péricardite et péritonite, suivi des sujets ayants une moyenne d'âge comprise entre 7 et 21 jours (19 sujets) et 28-54 jours (12sujets).

5.1.2. Fréquence des différentes lésions retrouvées :

Les lésions observées lors de la nécropsie des sujets autopsiés étaient caractéristiques de la colibacillose à savoir la congestion généralisée, la congestion et hypertrophie de la rate, omphalite, les lésions de perihépatite, de péricardite et d'aérosaculite fibrineuses. Les organes les plus touchés, chez les adultes ont été le foie, la rate et les intestins, chez les poussins les lésions de colibacillose ont été surtout observées dans le foie, indiquant la prédominance d'un mode d'infection vertical.

Les photos (5.1 – 5.6) (photo personnelle) illustre les lésions spécifiques de la colibacillose constatée dans cette étude.



Photo 5.1:Aspect d'une péritonite



Photo 5.2 : Aspect d'une péri hépatite



Photo 5.3: Congestion du foie et de la rate due à la colibacillose **Photo 5.4:** Omphalite chez un poussin

Fibrine

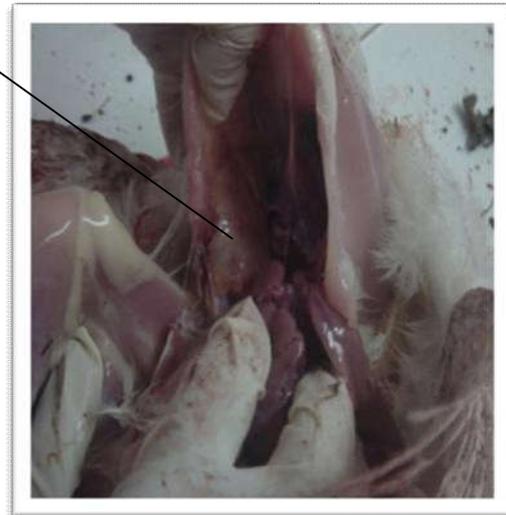
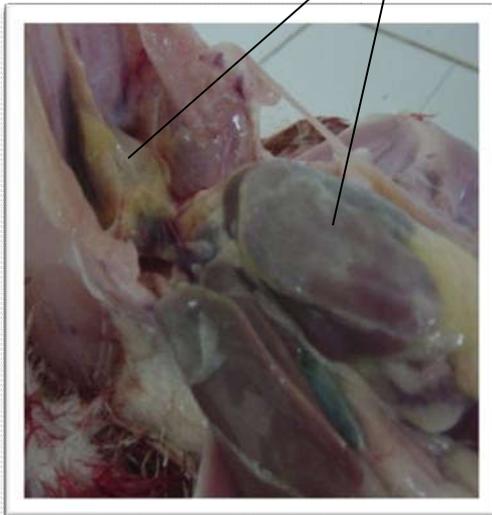


Photo 5.5: Péricardite avec dépôt de fibrine jaunâtre dans le cœur et le foie (aspect général de la colibacillose) .

photo 5.6 : Aérosacculite avec dépôt de fibrine jaunâtre en « omelettes » dans les sacs aériens.

5.1.3. EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :

L'enrichissement, l'isolement et l'identification biochimique des isolats *d'E.coli* ont été effectués suivant les étapes mentionnées ci-dessous.

Isolement et identification des souches *E coli* :

Un nombre de 60 isolats ont présentés une culture positive envers *Escherichia coli* sur un total de 100 prélèvements réalisés, ce qui représente un taux de **60%** des prélèvements pathologiques, les autres isolats concernent d'autres germes, ces résultats sont proches de ceux rapportés par **(Cheikh Ndiaye,2010)**.

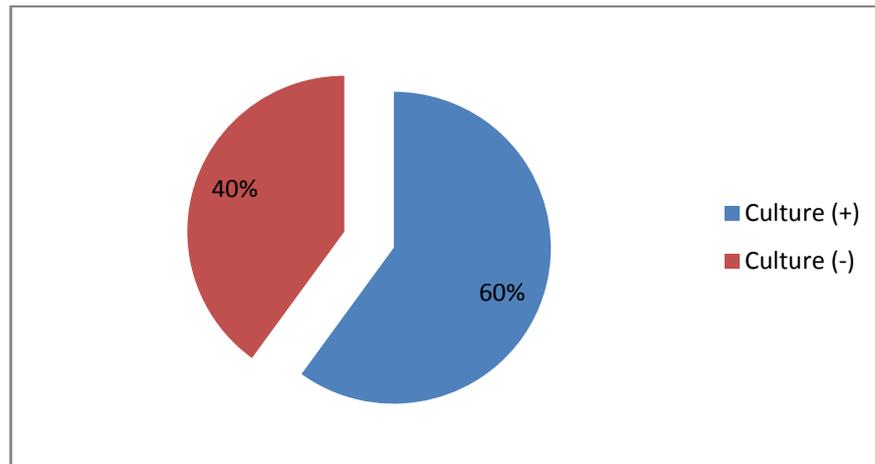


Figure 5.2 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique.

Les souches *Escherichia coli* sont isolées et identifier grâce à leurs caractères morphologiques et biochimiques.

Caractères morphologiques :

L'isolement réalisés sur milieux Hektoen révèlent des colonies bombé rondes lisse, crémeuse à bord régulier de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur jaune-saumon, cette coloration est due à la fermentation du lactose dans le milieu.**(Photo 5.7)**

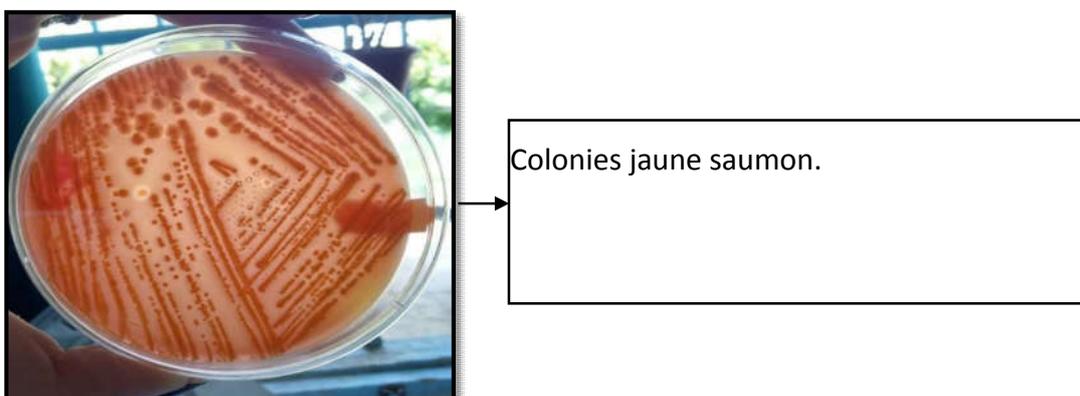


Photo 5.7: l'aspect macroscopique des colonies *E.coli* sur milieu Hektoen

[photo personnelle].

L'observation microscopique des souches après coloration de Gram montre la présence des bacilles à Gram négatif les coccobacilles isolés de taille moyenne apparaissent colorés en rose suite à la fixation de la fuchsine. **(photo 5.8)**

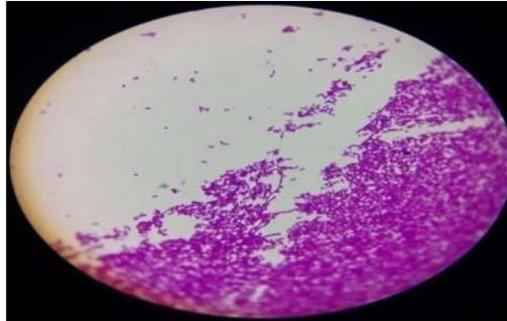


Photo 5.8: observation au microscope optique d'*E.coli*
Gr.10x100 [photo personnelle].

5.1.4 EXAMEN BIOCHIMIQUES :

Ils sont basés sur la capacité ou non des bactérie à hydrolyser des hydrocarbures comme le glucose, le lactose ou le mannitol (**Singleton,2004**).

Le profil biochimique dominant était : Glucose (+) ,Lactose(+), mannitol (+), Urease(-), Indole(+), et Citrate(-) pas de production de sulfate d'hydrogène (H₂S), production de gaz.

Les caractères qui sont toujours négatifs ; Inositol, Urée, ADH,TDA,VP, gélatinases, Citrate de Simmons, et production de gaz.

Dans le but de confirmer l'appartenance des isolats à l'espèce *E.coli*, plusieurs tests phénotypiques ont été réalisés

La photo 5.9 montre les différents caractères biochimique étudiés par la galerie API 20E



Photo 5.9 : Profil de *E.coli* sur la galerie API 20E [photo personnelle]

Confirmation de la présence de la souche *E.coli* avec la galerie API 20E voir **Annexe D**

5.1.5. Antibiogramme :

Nous avons utilisé une lecture impérative (CA-SFM,2010) : 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).

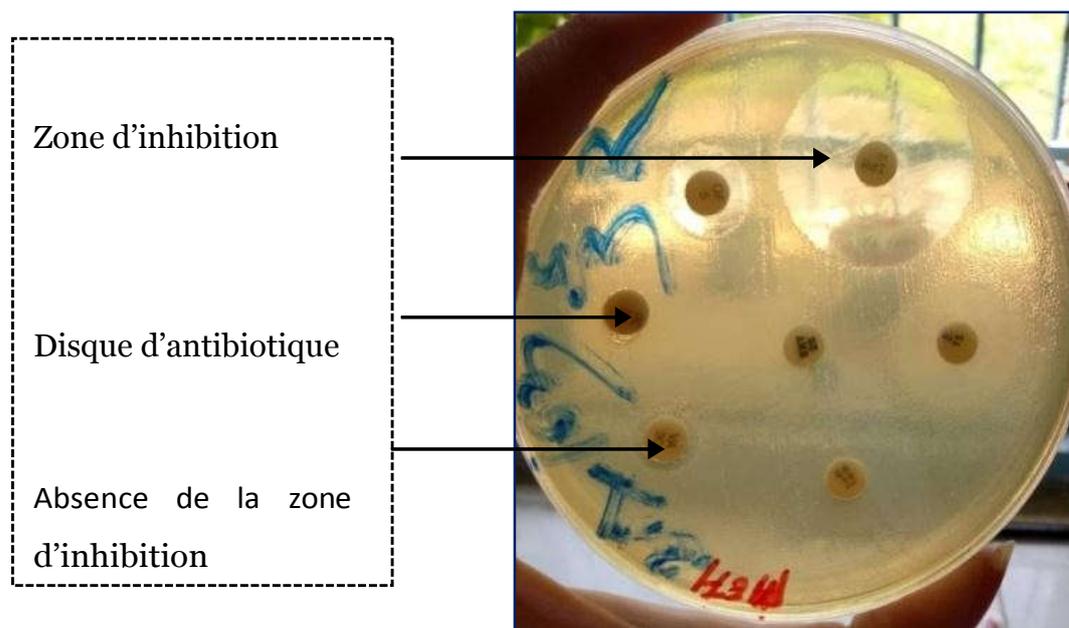


Photo 5.10: Antibiogramme après incubation 18h à 35°C [photo personnelle]

Résistance aux antibiotiques :

Les résultats des antibiogrammes obtenus chez les isolats ont permis de mettre en évidence des niveaux élevés de résistance, en effet toutes les souches isolées sont résistantes à l'ampicilline (**91,66%**), (**90%**) des souches le sont à l'acide nalidixique, la résistance à la tétracycline et aux sulfamides est respectivement de l'ordre **88,33%** et **81,66%**, l'association amoxicilline /ac clavulanique connaît un taux de résistance de **71,67%**, les molécules connaissant de faibles taux de résistance sont la colistine avec un taux de **5%**, suivie par la gentamicine et les nitrofurantoïdes avec le même taux de résistance **3,33%**.

Toutefois aucune résistance n'a été observée pour cefotaxime. (**Tableau 5.2**)

Les résultats des antibiogrammes des souches *E.coli* isolées Voir. **Annexe E**

Tableau 5.2 : Pourcentage de résistance et de sensibilité des souches *E.coli* testés aux différentes molécules d'antibiotiques.

ATB	R		I		S	
	Nbres Souches	%	Nbres Souches	%	Nbres Souches	%
AMP	55	91.66	1	1.67	4	6.67
AMC	43	71.67	6	10	11	18.33
CTx	0	0	0	0	60	100
Gn	2	3.33	0	0	58	96.67
TE	53	88.33	1	1.67	6	10
AcN	54	90	0	0	6	10
N	2	3.33	0	0	58	96.67
Cs	3	5	0	0	57	95
SxT	49	81.66	1	1.67	10	16.67

Ces résultats sont représentés sous formes d'histogramme.

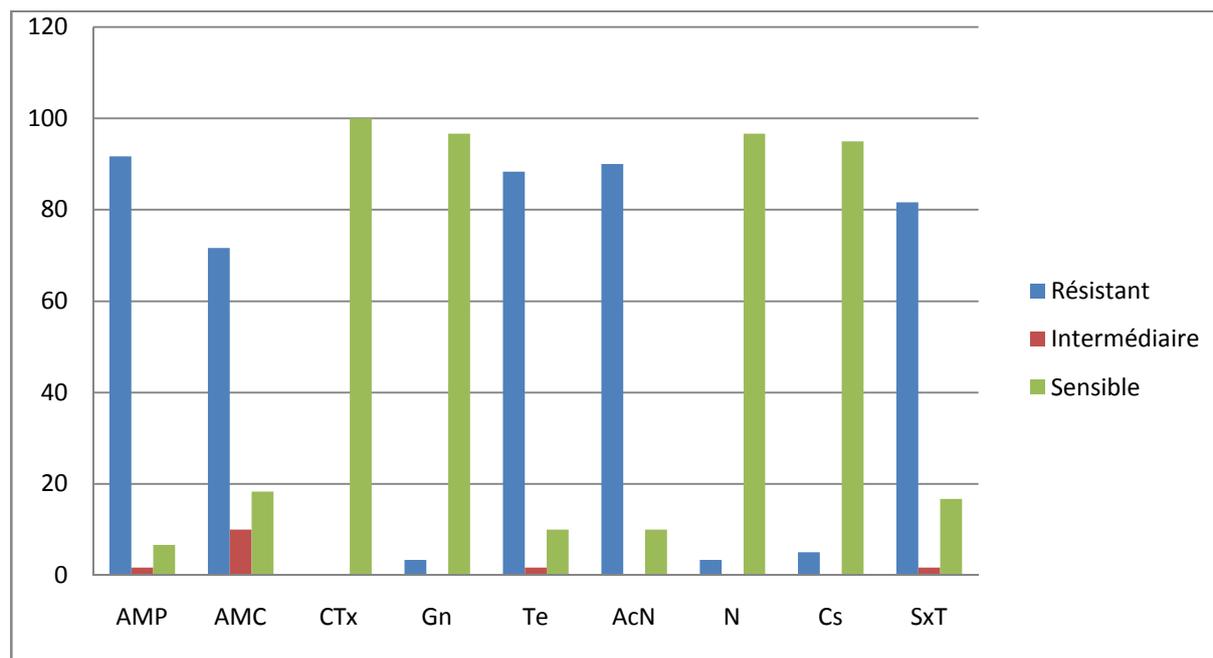


Figure 5.3 : sensibilité globale des souches *E.coli* vis-à-vis des antibiotiques testés (en pourcentage).

AMP : ampicilline, **AMC :** amoxicilline +acide clavulanique, **CTx :** cefotaxime, **Gn :** gentamycine, **TE :** tétracycline, **AcN :** acide nalidixique **N :** nitrofurantoïde, **Cs :** colistine, **SxT :** sulfaméthoxazol+triméthoprime.

5.2 Discussion :

❖ Fréquence des prélèvements :

La majorité des mortalités sont enregistrée pendant les trois premières semaines (29 sujets), cela s'explique soit par le fait de l'immaturation du système immunitaire et d'une flore intestinale incomplète, ne remplissant pas son rôle de barrière, soit à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir, permettant la pénétration d'*Escherichia coli* dans le sac vitellin des poussins nouvellement éclos (omphalite) (Villate, 2001), la mortalité peut être importante, cette expression de la colibacillose se poursuit pendant une période de trois semaines (Gross, 1994). Ceci est conforme avec nos résultats.

Les tranches d'âge 22-37 jours (19 sujets) et 38-54 jours (12 sujets), correspondent à des fautes d'élevage (stress, taux d'ammoniac élevés, baisse de température, infection concomitante...) ces facteurs prédisposent les volailles à la maladie (Dozoi et al., 1994).

❖ Lésion :

La colibacillose forme respiratoire, les omphalites sont les lésions les plus rencontrées. Il confirme notre examen clinique en comparaison à d'autres manuscrits dans le domaine de la pathologie aviaire notamment l'étude de Yogaratnam (1995) et Elfadil (1996), qui ont démontrés que la septicémie et les MRC (maladie respiratoire chronique), constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulet de chair, avec un taux de mortalité élevée ce qui est similaire avec nos résultats.

❖ Examen biochimique :

Pour les caractères biochimiques des *Escherichia coli* isolés, ils sont compatibles avec la bibliographie. Les indicateurs caractérisant *E. coli* sont: production d'indole et utilisation du glucose et du mannose, les tests retrouvés constamment négatifs : ADH, TDA, VP, Urée, Inositol, Gélatinase, Citrate de Simmons.

❖ **Fréquence de résistance :**

La résistance a été observée pour presque l'ensemble des antibiotiques testés

Les Tableaux suivants (5.3 et 5.4) dressent des comparatifs des taux de résistance enregistrés dans notre étude avec d'autres auteurs.

Tableau 5.3 : Fréquence de résistance des souches *E coli* an niveau national

Auteur ATB	AMP	AMC	TE	AcN	SxT	Cs	Gn	CTx	N
Notre étude %	91,66	71,67	88,33	90	81,66	5	3,33	0	3,33
Halfaoui et al(2017). %	83	43	75,8	85	88,8	6,54	1,96	0	0
Abbachi (2014)		73	97,6	90,4	66,6	0	2,3	—	21,4
Hammoudi et Aggad (2008), Ouest Algérie . %	—	—	82	—	42	3	—	—	—
Bouzagh (2010) , en 2007 Centre Algérie%	—	—	100	38,7	94,7	16	—	—	0
Bouzagh (2010) , en 2008 Centre Algérie%	—	—	88,4	48,6	96,4	14,5	—	—	21
Messai et al (2011). %	—	—	98	96,7	82,2	5,5	5,5	—	18,9
Ahmed Ammar et al. (2009). %	—	—	87	—	70	13	3	—	2
Benameur et al. (2014). %	—	92	90	—	70	31,6	1,8	—	—
Barka (2000). %	59	—	95	—	—	—	26,3	—	0

Tableau 5.4 : tableau comparatif des fréquences de résistance des isolats *E. coli* dans le monde

Auteur ATB	AMP	AMC	TE	AcN	SxT	Cs	Gn	CTx	N
Notre étude %	91,66	71,67	88,33	90	81,66	5	3,33	0	3,33
ZharaeiSalehi et FarashiBonab(2006) .Iran.%	—	—	88	100	80	6	0	—	56
Blanco et al, (1997a)Espagne . %	—	—	84	48	63	0	14	—	49
Yang et al, (2004),Chine. %	77	—	100	100	—	—	30	—	—
Zhao et al, (2005), USA. %	—	—	87	59	16	—	69	—	—
Sabrefar et al (2008), Iran %	—	—	96	—	72	100	12	—	—
Youssef A et al (2016) , Maroc %	88	88	73,5	50	67,5	12,5	25	—	—
Jhonson et al (2011), USA %	26,5	13	49	—	—	—	17	—	—
Rahmatallah et al (2016) ,Maroc %	90	—	98	—	82,2	2,9	24,75	—	—
SoumailaGarba (2012), Sénégal %	78	—	95	—	—	—	5	—	—

β-Lactamine :

les résultats obtenus sont alarmants, ils mettent en évidence une forte résistance envers l'ampicilline (**91,66%**), ces résultats démontrent que la tendance de la résistance d'*E.coli* à cette famille d'antibiotiques au niveau national est en nette augmentation, elle passe de 59% par Barka (2000), 84,5% par Messai et al. (2011), 83,01% par Halfaoui et al. (2017).

Des taux identiques ont été décrits au Maroc par Youssef A et al. (2016) et Rahmatallah et al. (2013) sur les APEC avoisinant les 90%.

Les fréquences de résistance obtenues dans notre étude sont également supérieures à celles obtenues par Johnson et al. (2011) U.S.A 26,5%, Yang et al. (2004) en Chine 77%, Soumaila Garba (2012) au Sénégal 78% .

La résistance envers l'association amoxicilline/acide clavulanique dans notre étude, elle est de l'ordre de (**71,67%**), ces taux sont en accord avec les résultats déjà rapportés en Algérie par Abbachi (2014), 73% .

Des études antérieures menées par différents auteurs montrent que ce phénomène de résistance n'est pas nouveau, où Benameur et al. (2014) dans l'ouest Algérien, Youssef A et al. (2016) au Maroc, rapportent des taux de résistance élevés, 92% et 88% respectifs.

La comparaison des résultats de notre étude avec ceux rapportés par le réseau de surveillance française de l'antibiorésistance pour l'année (2010) (RESAPATH) montre que le taux de résistance enregistré en Algérie devient inquiétant, par rapport à celui obtenu en France 58% .

Un pourcentage de résistance de 43% différent des nôtres a été décrit en Algérie par Halfaoui et al. (2017).

L'ampicilline, la plus ancienne et la plus utilisée par les vétérinaires pour toute la catégorie d'âge d'animaux, l'entrée tôt de cette classe d'antibiotique en utilisation lui confère une résistance élevée.

Cette augmentation de résistance peut être expliquée par l'utilisation abusive de ces antibiotiques qui donne la capacité à ces bactéries de développer une résistance, en effet l'amoxicilline et dans une moindre mesure l'ampicilline sont des molécules de choix pour le traitement des entérites, la fréquence d'utilisation de ces molécules et le non respect des posologies au cours des traitements favorise la sélection des souches résistantes, ces taux élevés de résistance justifient la nécessité de déterminer le phénotype de résistance au β-lactamine.

Divers mécanismes de résistance des *E.coli* envers les molécules de cette famille sont décrites, l'imperméabilité et l'excrétion de l'antibiotique par efflux, altération des PLP. Les bêta-lactamines associées aux inhibiteurs comme l'acide clavulanique pourraient être considérées comme un risque de santé publique spécialement pour les professionnels du secteur avicole (ouvriers, éleveurs,...), parce que les *Escherichia coli* aviaires peuvent être considérées comme réservoirs aux ExPEC humains (**Bergeron et al., 2012**).

Tétracyclines :

Le problème de l'antibiorésistance d'*E.coli* aviaire vis-à-vis de la tétracycline a été soulevé quasiment dans la même proportion que celle rencontrées dans notre étude (**88,33 %**), par (Hammoudi et Aggad 2008 ; Ahmed Ammar et al. 2009 ; Benameur et al. 2014) dans l'ouest de l'Algérie, Bouzagh (2010) durant l'année 2008 dans le centre d'Algérie, Blanco et al (1997a) en Espagne, Zhao et al (2005) aux U.S.A, Zharaei Salehi et Farashi Bounab (2006) en Iran, où ces auteurs rapportent des fréquences de résistance similaires à la nôtre : 82%, 87%, 92%, 88,4%, 84%, 87%, et 88%.

Des taux élevés de résistance des souches *E.coli* ont été également confirmés par d'autres auteurs, Messai et al. (2011) à l'est d'Algérie 98,3%, Abbachi (2014) Algérie, 97,62%, Bouzagh (2010) durant l'année (2007) au centre d'Algérie 94,1 % , Barka (2000) dans l'ouest Algériens, 95 ;45 % , Soumaila Garba au Sénégal (2012), 95 %, Yang et al. en Chine (2004) 100 %.

La quasi-totalité de résistance des souches *Escherichia coli* obtenue dans cette étude est très inquiétante dans la mesure où cet antibiotique, ne serait d'aucune utilité thérapeutique contre la colibacillose et fort probablement contre d'autres maladies aviaires, en effet les tétracyclines sont un des antimicrobiens, les plus consommés en thérapeutique chez les volailles (**Faye K. 2005**).

Depuis leur découverte dans les années quarante, les tétracyclines ont été utilisées dans la prévention et le traitement des maladies infectieuses, mais elles ont également été employées comme promoteur de croissance, ces larges applications ont conduit à l'émergence tout aussi rapide des souches bactériennes résistantes (**Michalova et al., 2004**).

La résistance des bactéries aux tétracyclines est de nature plasmidique et l'existence d'une grande variété de déterminants génétiques rend encore plus facile l'acquisition de gènes de résistance par conjugaison ou par transformation (**Tricia D.M et al., 2006**).

Sulfamides :

Des pourcentages de résistance aux association sulfamide+trimetoprimé comparable à notre résultat (**81,66%**),ont été rapportés dans différentes études, Rahmtallah et al.(2017) Maroc 82%, Messai et al .(2011) dans l'est d'Algérie 82,2%, Halfaoui et al., (2017) dans le centre d'Algerie 88,89%, ce taux à également été confirmé en Iran par Zharaei Salehi et Farashi Bounab (2006), 80%.

Des travaux antérieure menés au centre d'Algérie par Bouzagh (2010), signale des niveaux élevées de résistance des souches aviaire, avec un taux de 94,7% Pour l'année (2007)et un taux de 97,4% Pour l'année (2008) .Par contre des résistances de 70% sont rapportées dans les travaux de Benameur et al. (2014), et Ahmed Ammar et al.(2009) dans l'ouest Algérien.

Cependant cette molécule reste moyennement active ou les étude de Blanco et al.(1997a) Espagne, Yang et al.(2004) Chine ,Youssef A et al.(2016) Maroc, Abbachi (2014) Algérie signale des taux de ;63,63, 66 et 67 % respectivement

Des taux significativement inferieurs à nôtre résultats ont été publiés par Zhao et al .(2005)USA, Hammoudi et Aggad (2008) Algérie, 16 et 42 % respectifs.

Les associations sulfamide+trimetoprimé sont des antibiotiques à large spectre, elles sont utilisées chez les volailles dans la prophylaxie et le traitement des infections bactériennes, ainsi que dans le control de certains maladies parasitaires (coccidiose) **(Giguère et al., 2013)**.

Ces taux élevées illustrent leurs utilisation en pathologie aviaires notamment pour le traitement des entérites, ils sont administrées durant la phase de démarrage des poussin pour prévenir les omphalites, en plus des spécialités a base de sulfamides potentialises par la diavéridine sont très utilisées pour le traitement de la coccidioses.

Quinolones :

Les fréquences de résistances enregistrée pour cette famille d'antibiotiques montre un niveau élevée de résistance pour l'acide nalidixique (**90 %**), ces résultats rejoignent ceux déjà décrites en Algérie par différente auteur rapportant des taux de résistance de, 90,4% par Abbachi (2014), 96,7% Messai et al. (2011), 85,62% Halfaoui et al. (2017).

Ces observations sont également en accord avec les résultats publiés dans d'autre pays au monde notamment en Iran où Zharaei Salehi et Farashi Bounab (2006),Yang et al.(2004) en Chine signale des taux de 100% de résistance

Les études menées aux U.S.A par Zhao et al. (2005), en Espagne par Blanco et al. (1997a) ,aux Maroc par Youssef A et al. (2016), avancement des résultats différents des nôtres ; 59% ,48%.et 50% .

Des pourcentage de bas niveau ont été également signalé dans l'étude de Bouzagh (2010) dans le centre d'Algérie, où il rapporte des proportions de résistance de 38,7% en (2007) et 48,6% en (2008) .

Malgré leur utilisation récente en aviculture des résistances élevées apparaissent, ceci peut s'expliquer d'une part, la forte utilisation de ces molécules, ainsi qu'à la grande disponibilité d'une grande gamme de génériques à des prix abordables, d'autre part les quinolones partagent le même mécanisme d'action à tous les membres de cette famille d'antibiotiques. Ces résistances pourraient s'expliquer aussi par leur utilisation abusive sur le terrain car 60% des cliniciens c'est leur choix typique (**Ndiaye,2010**).

Selon (**BAUCHERON et al.,2003**), les mutations au niveau du gène gyr A et gyr B , ainsi que le gène parC, confèrent la résistance envers tous les membres de la famille des quinolones.

Polypeptides :

L'analyse de la sensibilité des germes d'*E.coli* à montre une très bonne réponse vis-à-vis de la colistine (**95 %**). Cette sensibilité est confirmée par les travaux menés en Algérie par Hammoudi et Aggad (2008), Messai et al (2011), Halfaoui et al. (2017), qui avancement des taux de résistance de 3, 5 et 6,5 % respectivement, Ceci est également plausible pour d'autres études où il rapportent des proportions proches à nos résultats, Rahmtallah et al. au Maroc (2013)2,94%, Zharaei Salehi et Farachi Bonab(2006) en Iran,6%. Par contre dans l'étude de Abbachi (2014) en Algérie et l'étude de Blanco et al.(1997a) en Espagne une efficacité totale de la colistine a été observée 100%.

Les travaux de Bouzagh (2010) au centre d'Algérie en (2007) et (2008), (Ahmed Ammar et al. 2009 ; Barka 200) dans l'ouest Algériens, Youssef A et al.au Maroc, Saberfar et al.Iran avancement des taux significativement plus élevés que les nôtres 16% ,14,5%,13%,45,45% et 12,58 et 100% respectivement.

En effet la colistine connaît un taux de résistance relativement stable ces dernières années, ceci est due en majorité à son mode d'action létale surfactive et de perméation sur les membranes bactériennes par interaction avec les protéines et les phospholipides membranaires, ce faible taux de résistance reflète l'utilisation modérée de cette molécule

en élevage avicole .elle ne franchit pas la barrière intestinal et donc inactif peros ,sur les colibacilles systémique, mais elle peut cependant aider à la maitrise des colibacille pathogène, respiratoire ou intestinal.

Les résistance rencontrées sont le fait de modification de protéines membranaires chez les bactéries (**kipnis et Guery, 2010**) .cependant la récente découverte d'une enzyme codée par un plasmide mobile circulent chez les entérobactérie poserait un sérieux problème quand à l'utilisation de la colistine (**Liu et al., 2016**) .

Aminoside :

Pour la gentamycine un pourcentage de résistance semblable à celui de cette étude (**3,33%**) à été mis en évidence auparavant en Algérie par Halfaoui et al.(2017) 1,96% ; Benameur et al. (2014) 1,8%, Abbachi (2014) 2,3%, Messai et al.,(2008) 5,5%, Ahmed Ammar et al. (2009) 3%.

Le même constat a été observé au Sénégal où L'étude de SoumailaGarba(2012) sur des cas cliniques signale également des taux de résistance de 5%.

Les résultats des travaux de Zharaei Salehi et Farashi Bonab (2006) en Iran, indiquent que toute les souches isolés testés étaient sensible à cet molécules.

Ces taux bas de résistance s'expliquent par l'interdiction d'utilisation de cette molécules en médecine vétérinaire depuis 2001 .

Ainsi les résistances observée dans certaine étude, Barka (2000), Algérie26,31%, Yang et al (2004), en Chine 30%, Zhao et al. (2005) ,aux U.S.A 69%, Blanco et al.en Espagne (1997a), 14%, Saberfar et al. (2008), en Iran,12% ,Youssef A et al.au Maroc 25% pourrait être le témoin de la persistance d'une ancienne résistance ou bien l'utilisation illicite de cette molécule.

Les Furanes :

Le pourcentage de résistance pour les nitrofurantoide dans notre étude estde**3,33%**, il corrobore aux résultats trouvée par Ahmed Ammar (2009) dans l'ouest Algérien 2%.

Nos résultats sont renforcé par des travaux antérieure mené en Algérie par Halfaoui et al.(2017) et Bouzagh (2010) durant l'année 2007 où aucune résistance n'a été signalée vis-à-vis de cet antibiotique.

L'étude menée en Algérie par Messai et al. (2011) et Abbachi (2014) , en Espagne par Blanco et al. (1997a), en Iran par Zharai Salehi et Farashi Bonab (2006), enregistrent des taux contradictoires que les nôtres de l'ordre de; 18,9 , 21,4 , 49 et 6% respectivement.

En effet cet antibiotique a été retiré de la nomenclature vétérinaire, et la résistance observée est probablement due à une résistance croisée.

L'absence de résistance des 100 souches *E.coli* envers la cefotaxime, se justifie par sa stricte utilisation en médecine humaine.

Conclusion
et
Recommandation

Conclusion :

La montée en puissance des bactéries résistantes aux antibiotiques constitue un problème de santé public. En effet, Les résultats de notre étude nous donnent un aperçu sur les niveaux élevés de résistance d'*E.coli* d'origine aviaire en vers les différentes classes d'antibiotiques testés, particulièrement pour les molécules suivantes ;l'ampicilline, acide nalidixique, tétracycline, sulfaméthoxazol+triméthoprime et l'association amoxicilline/ac clavulinique, avec des taux de 91,66 %, 90 % ,88,33%, 81,66%,et 71,67% respectivement.

L'utilisation abusive et non contrôlée de ces antibiotiques pour la prévention et le traitement des maladies aviaires serait la principale cause de sélection de souche d'*E.coli* résistant (**Wegener,2003**).

Recommandation :

En vue de réduire l'utilisation anarchique des antibiotiques, responsable des forts taux de résistance des souches *E.coli* aviaires, et de lutter efficacement contre la colibacillose responsables de pertes économiques, les recommandation suivantes peuvent être émises :

- ✓ Les actions de vulgarisation et de soutiens technique doivent être renforcées chez les éleveurs de poulets de chairs pour améliorer la gestion technique des élevages, afin d'éviter les maladies causées par les mauvaises pratiques d'élevage, et par conséquent réduire l'utilisation des antibiotiques.
- ✓ Veiller sur un bon usage des antibiotiques en médecine vétérinaires. la prescription de certaines classes particulières d'antibiotique, ne doit se faire que sur la base d'un antibiogramme, permettant de sélectionner le traitement le plus approprié à chaque cas.
- ✓ Entreprendre des traitements alternatifs permettant de limiter le recours aux antibiotiques.
- ✓ Sensibiliser les éleveurs sur le danger d'utilisation des antibiotiques sans avis du vétérinaire
- ✓ Conseils à l'intention des vétérinaires afin de réduire l'utilisation abusive et erronée des antibiotiques chez les animaux d'élevage.
- ✓ Appliquer les règles fondamentales d'hygiènes ; désinfection, nettoyage, vide sanitaire, ventilation, diminution du surpeuplement et de la densité dans les élevages en encourageant l'élevage biologiques.
- ✓ Il est fortement recommande de mener des études plus approfondies, en utilisant un plus grand nombre d'échantillons, d'élargir la zone d'étude et d'utilisée des techniques plus performantes afin d'effectuer une surveillance et un contrôle continue des fréquences d'antibiorésistance de ces bactéries considérées comme des indicateurs épidémiologiques.

Références bibliographique

- Abdennebi EH.,2006:** Antibactériens en médecine vétérinaire. Actes Edition Maroc, 303 pages .
- Abbachi A.,2014 :** Prévalence et profils d'antibioresistance des souches E .coli isolées des poussins chair et œufs embryonnées au couvoir de monsieur Bakhellal à touarega. Thèse de magister ENSV d'Alger .
- Ader F.,2011 :** Réévaluation des pénicillines du groupe M administrées par vois orale et injectable : Oxacilline et Cloxacilline . CIRI.SMIJ. CHU de Lyon, 2-11
- Aguero ME., Aron L., Deluca AG., Timmis KN., Cabello, FC., 1984 :**A plasmid-encoded outer membrane protein, TraT, enhances résistance of Escherichia coli to phagocytosis. *Infection and Immunity*, 46, 740-746.
- Afssa 2006 :** Usage Vétérinaire des antibiotiques bactérienne et conséquences pour la sante humaine
- Alami M.,Barret R., Brion JD.,Enguehard-Gueiffia C., Foliot P.,Gaudy C.,Gerondeau N.,Gueffier A.,2005 :** Antibiotique, pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269.
- AL Hassane.,M.2012 :** La colibacillose des poulet de chair ;Etude anatomo chimique et circonstance d'apparition dans la zone périurbaine de Dakar Thèse de doctorat en médecine vétérinaire Université Cheikh Anta Diop de Dakar Sénégal 120 pages
- Avril,J.L.,1980 :** Les Antibiotiques :Que sais- je ? Edition Presses Universitaires de France,1-128 .
- Avril J.L.,Monteil H., Dobernat H., Denis F.,2009:** Bactériologie Clinique. Edition ELLIPSE : 171, 172, 175, 208, 294, 295.
- Bachir Pacha M., 2013 :** Manuel de la pathologie aviaires office de publication universitaire Pp80 83.
- Barnes H.J., Vaillancourt J.P., Gross W.B., 2003 :**Colibaccilosis. In: Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougald LR, Swayne DE (eds) *Diseases of poultry*, 11th ed. Iowa State Press, Ames, pp 631–656
- Barka Mohammed salih 2000 :** Résistance aux antibiotiques des Entérobactéries isolées de la volaille dans l'Ouest Algérien.(mémoire de maitrise inédit) . Université de Tlemcen.
- 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
- Bergeron C.R.,Prussing C.,Boerlin P.,Daignault D.,Dutil L.,Reid-Smith R.J.,Zhanel G.Z.,Manges A.R 2012:** Chicken as reservoir for extra-intestinal pathogenic Escherichia coli in humans, *Canada Emerging Infections Diseases*, 18;415-421.
- Blanco JE., Blanco M., Mora A., Blanco J.,1997b:** Production of toxins (enterotoxine₂, verotoxins, and necrotoxins) and colicins by VT strains isolated from septicemic and healthy chickens : relationship with in vivo pathogenicity. *J Clin Microbial*, 35, 2953-2957.

Blanco JE., Blanco M., Mora A., Blanco J.,1998: Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* isolated from septicemic and healthy chickens in Spain. J Clin Microbiol, Vol 35, No 8 p 2184-2185.

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

Bruger-Picoux J.,Vaillancourt J P.,Shivaprasad H L.,Venne D.,Bouzouaia M.2015 : Manuel de pathologie aviaire, 701 Pages, Edition AFAS.

Bouzagh T.,2010: étude rétrospective sur l'évolution du microbisme (*Escherichia coli* et salmonella) dans la filière chair dans la région du centre de l'Algérie ,Thèse de magistère, ENSV,198 pages.

Charef B.,2009: Reproduction expérimental d'une colibacillose chez le poulet « Comparaison de l'efficacité d'une Flumequine et d'un Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette pathologie. » .Thèse de Doctorat, Université Mentouri Constantine .

CA-SFM : Antibiogramme vétérinaire du comité de l'antibiogramme de la société française de Microbiologie. www.sfm-microbiologie.org.2017.

Cheikh Ndiaye 2010 ; Etude anatomo-clinique et bactériologique sur des cas suspects de colibacillose aviaire dans les régions de Dakar et Thies. (thèse de doctorat inédit). Université cheikh anta diop de Dakar.

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

Collectif,2008 : Résistance des micro-organismes aux agents antibactériens.In le Manuel Vétérinaire Merck 3rd et Française, édition d'Après, Paris, 2053-2054.

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

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

Davison H.C., Low J.C., Wool House M.E.J, 2000: What is antibiotic resistance and how can we measure it ? Trends Microbiol., 8(12), 554-559.

D' Costa V. M., King C.E., Kalan L., Morar M., Sung W.W.L., Schwarz C ., et al, 2011: Antibiotic resistance is ancient nature.

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

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

- Doucet N., 2006:** Mutagénèse semi-aléatoire et analyse dynamique de la β -lactamase TEM-1 d'*Escherichia coli*. Thèse Doctorat en biochimie, Université de Montréal, Canada.
- Doublet B. et al., 2012 :** Le concept « One Health » en antibiorésistance et flux de gènes . Innovation
- Dozois CM., Chanteloup N., Dho-Moulin M., Bree A., Desautels C., Fairbrother JM., 1994:** Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (Type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *Escherichia coli*. Avian Dis 38,231-239.
- Dozois CM., Dho-Moulin M., Bree A., Fairbrother JM., Desautels C., Curtis III R., 2000:** Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the genetic region. infect. immune 68,4145-4154.
- Dozois CM., Fairbrother JM., Harel J., Bosse M., 1992:** Pap-and pili related DNA sequences and other virulence determinants associated with *Escherichia coli* isolated from septicemia chickens and turkeys. Infect. immun. 60, 2648-56.
- Dozois CM., Pourbakhsh SA., Fairbrother JM., 1995:** Expression of P and type 1 (F1) Fimbriae in pathogenic *Escherichia coli* from poultry. Vet. Microbiol. 45, 297-309.
- DUVAL J., 1989 ;** “Classification et mécanisme d’action des agents antibactériens” In : le minor M., Bactériologie médicale, 2e ed, paris, Flammarion.: 273-96.
- Elfadil AA., Vaillancourt JP., Meek AH., Juliane RJ., Gyles CL., 1996:** Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. Avian Dis, 40, 690-698.
- Euzeby JP., 2005:** Dictionnaire de bactériologies vétérinaires. <http://www.bacterio.cict.fr/bac-deco/index.html>.
- Escherich T., 1885:** Die Darmbacterium des Neugeborenen und Säugling. Fortschritte der Medizin. 3: 515.
- Ferron A., 1994 :** La résistance des bactéries aux antibiotiques . In Bactériologie médical. 15 th Ed. C. ET R., Paris.
- Françoise, V.B., Paul, T., 2010:** « pharmacologie et pharmacothérapie Anti infectieuse 1. Antibiotiques 2 Antifongiques. Consulte en ligne : http://www.farm.ucl.ac.be/FARM_2233/syllabus-antibiotiques-antifongiques-2009.pdf
- Fraser, M.E.M. Fujinaga, M.M. Cherney, A.R. Melton-Celsa, E.M. Twidday, A.D. O’Brien, and M.N. James., 2004 ;** “Structure of shiga toxin type 2 (Stx2) from *Escherichia coli* O157: H7. J Biol Chem .279,:27511-7
- Garba A ., 2012;** caractérisation phénotypique et génétique des *Escherichia Coli* isolés des cas de colibacilloses aviaires au Sénégal. Thèse de Doctorat, Université Cheikh Anta Diop de Dakar.
- Garnacho-Montero J., Ortiz- Leyba C., Jimenez- Jimenez FJ., Barrero-Almodovar AE, Gardia-Garmendia JL., Bernabeu-Winttell M., Gallego-Lara., SL., Madrazo-Osuna J.,**

- 2003:**Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP)with intravenous colistin: a comparison with imipenem-susceptible VAP.*Clin.infect Dis.*36 (9),1111-1118.
- Ganiere. J-P, Mangion C. et Peridy.M ,2004 :** Détermination des Concentrations Minimales Inhibitrices et Bactéricides de la cefquinome, la marbofloxacine, 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.
- Gerardin J., Lalioui L., Jacquemin E., Le Bouguenec C.,Mainil JG., 2000 :** The afa-related gene cluster in necrotogenic and other *Escherichia coli* from animals belongs to the afa-8 variant. *Vet. Microbiol.*1945,1-10.
- Giguère S., Prescott J K., Dowling P M., 2013:** Antimicrobial therapy in veterinary medicine 5th ed,675 page, edition wiling- Blac well. .
- Gross W.G.Calnekb.W.,Barnes H.J,Beard C.W.,Reidw M.,1991:** Colibacillosis.Disease of poultry 9th ed.Anes:Low University Press.1991,138-144.
- Guérin J.L.,Boisieu C., 2007 :** L'autopsie en pathologie aviaire, première partie : protocole d'autopsie et anatomie des volailles. *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles.* ENV Toulouse.
- Guérin J.P.,Boissieu C.,2008 :** Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*, ENV Toulouse.
- Guerin-Fauble V., 2010 ;** Les mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques. In : Journées nationales GTV. Lille, 26-28 mai 2010, SNGTV, Paris.
- Gyles CL., Fairbrother JM.,2010:***Escherichia coli*. in B.W.Calmek (ED),Pathogenesis ofbacterial infections in animal/Edited by Carlton L.Gyles,John F Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O.Thoen 4 th ed.2010(CH:15 PP.267-308).Ames, IA:Low State Press A Black Well publishing.H11 clonal complex.*J.Clin.Microbiol.*8:2989-2993.
- Halfaoui, Z., Menoueri,N.M.and Bendali,L.M.,2017:** “Serogrouping and antibiotic résistance of *Escherichia coli* isolated from broiler chicken with colibacillosis in center of Algeria.” *Veterinary World*, V.10,n°7, 830-835.
- HammoudiA., Mouats ., Halbouche M .,2009 :** Serotypes, antibiorésistances et identification de gène de virulence des *Escherichia* pathogène dans les élevages avicole en Algérie. Actes des 1ères JE-RGAL Mostaganem, 23-24
- Hammoudi A., Aggad H., Ahmed Ammar Y.,Kihal M.,2010 :** Antimicrobiol Resistance of *Escherichia coli* Isolated from Chickens white Collibacillosis. *Global Vétérinaire* 4(3);303-306.
- Hammoudi A., Aggad H.,2008 :** Antibioresistance of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chichen Collibacillosis in Western Algeria *Turk. J.Vet.Anim.Sci.* 32(2), 123-126.
- Herren CD., Mitra A., Palaniyandi SK., Coleman AELkumaran S.,Mukhopadhyaya S.,2006:** The BarA-UvrY twocomponent system regulates virulence in avian pathogenic *Escherichia coli* O78: K80:H9.*Infection and Immunity.*74, 4900-4909.

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

Heuvelink AE., Zwartkruis-Nahuis.JT.,Van Den Biggelaar FL.,Van Leewen WJ.,E.De Boer E.,1999: Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli*O157 from slaughter pigs and poultry. Int J Food Microbiol. 52,67-75.

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

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

Joly B., Reynaud., 2002: Entérobactéries, systématiques et méthodes de diagnostic.

Edition TEC & DOC.

Joly B., Reynaud.,2003: Entérobactéries, systématiques et méthodes de diagnostic. Monographie de microbiologie. 2ème Edition. TEC & DOC. 356 pages.

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

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

Kipnis É., Guery B. P. 2010 : Réévaluation de la colistine. Antibiotiques , 12: 205–227

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

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

K.Rahal,2017: “les antibiotiques” office des publications universitaires

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

Laving JP.,2007: Effets des antibiotiques et mécanismes de résistance, Facultés de Médecine Montpellier,p: 1-3.

Liu Y.Y., Wang Y., Walsh T.R., Yi L.X., Zhang R. and Spencer J.,Doi Y.,Tian G.,Huang X.,Yu L-F.,Gu D.,Ren H.,Chen X.,Lv L.,He D.,Zhou H.,Liang Z.,Shen J. 2016: Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: a microbiological and molecular biological study. Lancet Infect. Dis. 16:161–168.

- Lavigne J-P., Sotto A., Merie C., Jourdan J., Soussy C-J. et Sirot D. 2002:** « Résistance enzymatique d'*Escherichia coli* aux β -lactamines et prévalence en clinique ». *Pathol Biol* :50 :388-393 .
- Lalioui L., Jouve M., Gounon P., Le Bouguenec C., 1999:** Molecular cloning and characterization of the afa- 7 and afa-8 gene clusters encoding afimbrial adhesions in *Escherichia coli* strains associated with diarrhea or septicemia in calves. *Infect. Imm.* 67, 5048-5059.
- Lamarche MG., Dozois CM., Daigle F Caza M., Curtiss R., 3 rd, Dubreuil JD. Harel J., 2005:** Inactivation of the pst system reduces the virulence of an avian pathogenic *Escherichiacoli* 0 78 stain. *Infection and Immunity.* 73, 4138-4145.
- Le Bouguenec C., Bertin Y., 1999:** Afa and F17 adhesins produced by pathogenic *Escherichiacoli* strains in domestic animals. *Vet. Res.* 30, 317-342.
- Lecoanet J., 2009 :** Colibacillose aviaires : Nantes .ENV.94p
- Ledoux A. L., 2003 :** Etude de la transmission d'*Escherichia Coli* chez la volaille. These: Med. Vet : ENNVN :003
- Levine MM., Ferreccio C., Prado V., Cayazzo M., Abrego P., Martinez J., Maggi L., Baldini MM. Martin W., Maneval D., Kay B., Guers L., Lior H., Wasserman SS., Nataro PJ., 1993:** Epidemiologic studies of *Escherichia coli* diarrheal infections in a low socioeconomic level per-urban community in Santiago, Chile. *Am. J. Epidemiol.* 138, 849-869
- Li, X-Z., M. Mehrotra, S. Ghimire, and L. Adewoye. 2007 :** “beta-lactam resistance and beta-lactamases in bacteria of animal origin ». *Vet Microbiol* 121:197-214.
- Mainil JG., Gerardin J., Jacquemin E., 2000 :** Identification of the F17 fimbrial subunit- and adhesion encoding (F 17A and F17G) gene variants in necrotogenic *Escherichia coli* from cattle, pigs and humans. *Vet. Microbiol.* 73, 327-335.
- Mainil JG., 2003 :** Facteur de virulence et propriétés spécifique des souches invasives d'*Escherichia . coli* : franchissement des muqueuse et propriétés invasives. *Ann. Vet.* 94 :159-165 ..
- Mainil J., 2013:** *Escherichia coli* Virulence Factors. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 152: 2-12
- Mainil J., Van Bost S. 2004 :** Facteurs de Virulence et Propriétés Spécifique invasives d'*Escherichia coli* : souches nécrotogènes . *Ann. Med. Vet.* 148 :121-132
- Mainil JG., Jacquemin E ., Herault F., Oswald E., 1997:** Presence of pap-, sfa-, and afa related sequence in necrotogenic *Escherichia coli* isolated from cattle: evidence for new variants of the AFA family. *Can. Vet. Res.* 61, 193-199
- Martinez JJ, Mulvey MA, and Schilling ID, Pinker JS, and Hultgren SJ. 2000:** Type 1 pilus mediated invasion of bladder epithelial Cells, *EMBO J*, 19 (12): 2803-2812.

- McPeake SJ., Smyth JA., Ball HJ., 2005:** Characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) associated with colisepticaemia compared to faecal isolates from healthy birds. *veterinary Microbiology*. 110, 245-253.
- Meskine A., Benabdelkader L., 2016 :** Etude de la résistance et la multi résistance aux antibiotique de souches isolées du milieu hospitalier (Mémoire de maitrise inédit). Université des Frères Mentouri Constantine.
- Mellata M., Dho-Moulin M., Dozois CM., Curtiss III R., Brown PK., Bree A Desautels C., Fairbrother JM., 2003a:** Role of virulence factors in resistance of avian pathogenic *Escherichia coli* to serum and in pathogenicity. *Infection and Immunity*. 536-540.
- Mellata M., Dho-Moulin M., Dozois CM., Curtiss III R., Lehoux B., Fairbrother IM., 2003b:** Role of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages. *Infection and Immunity*. 71, 494-503.
- Mellata M., Touchman JW., Cutriss R., 2009:** Full sequence and comparative analysis of the plasmid p APEC -1 of avian pathogenic *E. coli* chi 7122(078:K80:H9). *PLoS ONE*. : e4232.
- Messai C., 2011:** Fréquence et profils d'antibiorésistance de souches *E. coli* isolées de poulets de chair atteints de colibacillose à l'abattoir avicole de Sétif. Theses Magistère en science vétérinaire. 69-77.
- Michalova E., Novotna P., Schlegelova J., 2004 :** Tetracyclines in veterinary medicine and bacterial resistance to them. *Vet. Med-Czech*, 49, 79-100.
- Moellering RC Jr., 1995:** Pharmacokinetics of vancomycin. *J. Antimicrob. Chemother.* 14(Suppl.D): 43-52.
- Mogenet L., Fedida D., 2004:** Rational antibiotherapy in poultry against atypical Mycobacteria. *J. Infect. Dis.* 123(2), 216-219.
- Moon BM., Won GY., Choi YY., Jin JK., Oh IG., Park JH., Eo SK, Lee JH., 2006:** Isolation and characteristics of avian pathogenic *Escherichia coli* from birds associated with colibacillosis Chulalongkorn Uni. Fac. of Vet. Sc., Bangkok, Thailand, Proceedings of AZWMP.
- Moulin M., Coquerel A., 2002:** Pharmacologie Connaissance et Pratiques. 2ème Edition Masson. Paris, pages 845.
- Nauciel C., 2000 :** « Bactériologie médicale » p : 51-74 et 125-131 édition Masson
- Nauciel C., Vildé JL., 2008:** Bactériologie médicale 2ème éditions. Editions Masson. Page 257.
- Naylor SW., Gally DL., Low JC., 2005:** Enterohaemorrhagic *E. coli* in veterinary medicine. *Int. J. Med. Microbiol.* 295, 419-441.
- Neal M., 2007:** Pharmacologie médicale. 3ème éditions. De Boeck. Paris, page 80-85.

Nolan LK., Horne SM., Giddings CW., Foley SL., Johnson TJ., Lynne AM., Skyberg J., 2003: Resistance to serum complement, is and virulence of avian *Escherichia coli*. *Vet Res. Communications*. 27, 101-110.

Nolan LK., Wooley RE., Brown J., spears KR., Dickerson HW., Dekiche M., 1992a: Comparison of a complement resistance test, a chicken embryo lethality test, and the chicken lethality test for determining virulence of avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases*, 36, 395-397.

Nolan LK., Wooley RE., Cooper RK., 1992b: Transposon mutagenesis used to study the role of complement resistance in the virulence of an avian *Escherichiacoli* isolate. *Avian Diseases*, 36, 398, 402.

Organisation Mondiale de la Santé 2014 : De nouvelles données révèlent l'existence de niveaux élevés aux antibiotiques dans le monde Repérés à [http:// www. Who. Int/Fr](http://www.who.int/fr).

Orskov F., Orskov I., 1992: *Escherichia coli* serotyping and disease in man and animals. *CanJ Microbiol*, 38: 699-704.

Page C., Curtis M., Sutter M., Hoffman B., 1999 : Traduction de la 1ère édition anglaise par Cheymol G. *Pharmacologie intégrée De Boeck*. Paris. P:419-460.

Pages J., 2004: Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques, *Médecine/ Sciences*, 346-51

Paquet-Bouchard C., 2006: Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205, maîtrise en microbiologie-immunologie, Université Laval.

Parreira VR., Arns CW., Yano T., 1998: Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. *Avian Pathol*. 27, 148-154.

Parreira VR., Gyles CL., 2002: Shiga toxin genes in avian *Escherichia coli*. *Veterinary Microbiology*. 87, 341-352.

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

Parreira VR., Yano T., 1998: Cytotoxin produced by *Escherichia coli* isolated from chickens with swollen head syndrome (SHS). *Veterinary Microbiology*. 62, 111-119.

Pfaff- McDonough SJ., Horne SM., Giddings CW., Ebert JO., Doetkott C., Smith MH., Nolan LK., 2000: Complement resistance-related traits among *Escherichia coli* isolates from apparently healthy birds and birds with colibacillosis. *Avian Dis* 44: 23-33.

Perrin ,J-P., 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> .

Pilipcinec E., Tkacikova L., Naas HT., Cabadaj R., Mikula I., 1999: Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* O157 from poultry. *Folia Microbiol*. 44, 455-456.

- Pohl P., Mainil JG., 1995:** F17 positive *Escherichia coli*. Vet.Rec.137, 623-624.
- Pakpinyo, S., D. Ley, H.J. Barnes, J.P. Vaillancourt, and J.S. Gay., 2002:** Prevalence of enteropathogenic *Escherichia coli* in naturally occurring cases of poult enteritis, mortality syndrome. Avian Dis. 46: 360-369.
- Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Fairbrother JM., 1997a :** Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. Vet Microbiol. 58, 195-213.
- Pourbakhsh SA., Dho-Moulin M., Bree A., Desautels C., Martineau Doize B., Fairbrother JM., 1997c:** Localization of the in vivo expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli*. Microbial Pathog. 22, 331-341.
- Poyart C., 2003 :** Resistances des bactéries aux antibiotiques, In: Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades, p: 1-89.
- Provence DL., Curtiss III R., 1994:** Isolation and characterization of gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. Infect. Immun. 1369-1380.
- Robineau B., Moalic PY., 2010:** Une maladie d'actualité en production aviaire: La colibacillose. Bull. Acad. Vét. France. Tome 163-n°3.
- Rahmatallah N., Nassik S., EL Rhaffouli H., Lahlou Amine I., EL Houadfi M., 2017:** Détection des souches multi-résistantes d'*Escherichia coli* d'origine aviaire dans la région Rabat-Salé-Zemmour-Zaer. Revue Mar. Sci. Agron. Vet., 5, 96-102.
- RESAPATH 2010:** Données des réseaux d'épidémiologie de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales en France. Available on : <https://www.resapath.anses.fr/>
- Rodriguez-Siek KE., Giddings CW., Doetkott C., Johnson, TJ., Nolan, LK., 2005:** Characterizing the APEC pathotype. Vet. Res. 36, 241-256.
- Saberfar E, Pourakbari B., Chabokdavan K., Taj Dolatshahi F., 2008:** Antimicrobial Susceptibility of *Escherichia coli* isolated from Iranian broiler chicken flocks, 2005-2006. J Appl Poult Res. 17, 302-304.
- Soumaila Garba Amina 2012 :** Caractérisation phénotypique et génétique des *Escherichia coli* isolées des cas de colibacilloses aviaires au Sénégal. (mémoire de maîtrise inédit). Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie de Dakar.
- Salvadori MR., Yano T., Carvalho HF., Parreirav R., CL., 2001:** Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. Avian Dis. 45, 43-51.
- Sanders P., 2005:** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire: enjeux de santé publique et de santé animale. Bull. Acad. Vét. France. Tome 158-No2, 137-143.
- Schwarz, S., et E. Chalus. Dancla, (2001):** Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. Vet Res 32: 201-205.

Scott, G, 2009: Antibiotic resistance . *Medicine*, 37(10).

Schwan WR.,Lee JL., Lenard FA., Matthews BT., Beck.,2002: Osmolarity and pH growth conditions regulate fim gene transcription and type 1 pilis expression in Uropathogenic *Escherichia coli*. *Inect Immun*, 70, 1391-1402.

Singleton P.2004: Identification of Bacteria.Chap.15.in *Bacteria Biology; Biotechnology and Medecine*,6ème edition. Jhon Wiley & Sons Ltd, England.

Sköld O., 2001: Résistance to trimethoprime and sulphonamides. *Vet Res*, 32(3-4), 261-273.

Skyberg JA., Johnson TJ., Johnson JR., Clabots., Logue CM., Nolan, LK., 2006 : Acquisition of avian pathogenic *Escherichia coli* plasmids by a commensal *E.coli* isolate enhances its abilities to kill chicken embryos, grow in human urine, and colonize the murine kidney. *Infection and Immunity*. 74, 6287-6292.

Stodeur P., Beaupain N., Mainil J., 2003: Caractérisation génotypique de souches invasivesaviaires d'*Escherichia coli* isolées en Belgique. *Ann Méd Vét*, 147, 275-280.

Stordeur P., Mainil J., 2002 : la colibacillose aviaire. *Ann Méd Vét*, 146,11-18.

Stodeur P., Marlier D., Blanco J., Oswald E., Biet F., Dho-Moulin M., Mainil J., 2002: Examination of *Escherichia coli* from poultry for selected Adhesin genes important disease caused by mammalian pathogenic *E.coli* *Vet Microbiol*, 84, 231-241.

Sukupolvi S., O'Connor D., Ma“kela“ PH., 1987: The effects of Tra T insertion mutations on detergent sensitivity and serum resistance of *Escherichia coli* and *Salmonella typhimurium*. *FEMS Microbiology letters*. 43, 81-87.

Tankovic J., Duval J.,2007: Mécanismes d'action des antibiotiques in *Médecine thérapeutique*, Vol 3, hors série, P:37-69.

Tricia D Miles, Wayne Mc laughlin and Paul D.Brown,2006; “Antimicrbial resistance *Escherichia coli* isolates from broiler chickens and humans” .*BMC Vetrinary Research*, 2:7.

Talaro, K .,Chess, B .,2008 : *Fondation in microbiologie* .8th Ed .Mc Graw Hill New York .608

Tenson T., Lovmar M., EhrenbergM.,2003:The mechanism of action of macrolides,lincosamides and streptogramin B reveals the nascent peptide exit path in the ribosome. *J. Mol. Biol*, 330(5), 1005-1014.

Toutain P.L.,2012 : « Les antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire » Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

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

Tristan C., 2016;Loi d'avenir agricole, règlementation du médicament vétérinaire et lutte contre l'antibiorésistance.(thèse de doctorat inédit) . Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

- Trystrama G. et al, 2012** ;Réseau européen de surveillance de la résistance Bactérienne aux antibiotiques (EARS Net) : résultat 2001-2010 par la France et place en Europe. BEH In VS. 42-43 : 447-479.
- Vaillancourt JP.,2009**: Une approche régionale à la biosécurité : l'exemple avicole ; Bull Acad Vét. France Tome 162- No3, p : 257-264.
- Van Den Bogaard AE., London N.,Drissen C., StobberinghEE.,2001**: Antibiotic resistance of faecal *Escherichia coli* in poultry, poultry farmers and poultry slaughters. J Antimicrob Chemother.47, 763-771.
- VAISHR., PRADEEP M., SETTY C and KANDI V.2016**: Evaluation of Virulence Factors and Antibiotic Sensitivity Pattern of *Escherichia coli* Isolated From Extra Intestinal Infection . Curens 8(5): e 604.
- Vidotto MC., Cacao JM., Goes CR., Santos DS.,1991**: Plasmid coding for aerobactin production and drugresistance is involved in virulence of *Escherichia coli* avian strains. Braz. J. Med. Biol. Res. 24,677-685.
- Vidotto MC., Müller EE., De Freitas JC., Alfieri AA., Guimaraes IG., Santos DS., 1990**: Virulence factors of avian *Escherichia coli*. Avian Diseases, 34, 531-538.
- Villate D.,1997**: Maladies des volailles, Manuelle pratique, Edition France agricole, Paris, France.
- Vilate D.,2001** : Maladies des volailles. Manuel pratique. 2ème édition. Edition France Agricole.399 pages.
- Wegener H. C. 2003**; Antibiotics in animal feed and their role in resistance development. Current Opinion in Microbiology. 6: 439–445.
- Woolev RE., Gibbs PS., Brown TP., Maurer JJ.,2000**: Chicken embryo lethality assay for **determining** the virulence of avian *Escherichia coli* isolates. Avian Dis. 44, 318-324.
- Yala D., Merad A .S.,Mohamedi D. et Ouar Korich M.N.2001**: « Classification et mode d'action des antibiotiques .Médecine du Maghreb » n 91.
- Yang H., Chen S.,White D.G.,Zhao S., Medermott.Walker R.et Meng J.,2004**; Characterisation of multiple antimicrobial-resistant . *Escherichia coli* isolates from diseased chicken and Swine in China.J.of clinical Microbiol, 42(8),3483-3489.
- Youssef A., Lotfi Z., Zoubir H ., Rachid B., Mahjoub A., Nabyl B.,Nabil A et Rachid S., 2016** : profil d'antibioresistance d'*Escherichia coli* d'origine aviaire : cas de poulet de chair dans la région de Grande Casablanca – Maroc. Am. J. innov. res. appl. Sci, 2(2), 50-54.
- Yogarathnam V., 1995** : Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. Vet. Res., 137, 215-217.
- Zanella A., Alborali GL., Bardotti M., Candotti P., Guadagnini PF., Martino A,P., Stonfer M., 2000** : Severe *Escherichia coli* septicemia and polyserositis in hens at the start of lay. AvianPathology. 29, 311-317.

Zhang W., Bielaszewska M., Bockemühl J., Schmidt H., Scheutz F., Karch H., 2000: Molecular analysis of H antigens reveals that human diarrhegenic *Escherichia coli* O45 from swine postweaning diarrhea. *Infect. Immun.* 62, 4153-4159.

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

Zhao S., Maurer J.J., Hubert S., De Villena J.F., McDermott P.F., Meng J., Ayers S., English L., White D.G., 2005: Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *Vet. Microbiol.* 107, 215-224.

Annexes

Matériel utilisés**Matériel biologique**

Escherichia coli ATCC 25922 utilisée pour le control de la qualité qui a pour but d'assurer la fiabilité des techniques.

a. Les produits de laboratoire:

- ✓ Etuve à 35° C
- ✓ Alcool 70°
- ✓ Bec bensun
- ✓ Lame et lamelle
- ✓ Réfrigérateur
- ✓ Ecouvillons stérile
- ✓ Autoclave
- ✓ Pipette Pasteur
- ✓ Microscope optique
- ✓ Ciseau
- ✓ Boites de pétries
- ✓ Logiciel d'identification des souches bactérienne Api web
- ✓ Disque d'antibiotiques

b. Milieux de culture utilisés:

- ✓ B.H.I.B : bouillon cœur-cerveau (Instituts Pasteur d'Algérie)
- ✓ Gélose Hektoen (Instituts Pasteur d'Algérie)
- ✓ Gélose Nutritive
- ✓ Gélose Mueller Hinton (Instituts Pasteur d'Algérie)
- ✓ Galerie Biochimique Api 20E (Bio Mérieux France) pour l'identification des Entérobactéries.

c . Solution et réactifs:

- ✓ Eau physiologique stérile ,
- ✓ Fuchsine deZiehl,
- ✓ Iugol
- ✓ Réactif VP1
- ✓ Réactif VP2
- ✓ Réactif JAMES (kovacs)
- ✓ Huile de paraffine
- ✓ Réactif TDA

COMPOSITION MILIEU DE CULTURE :

B.H.I.B (BRAIN HEART INFUSION BROTH)) un milieu d'enrichissement pour les *Escherichia coli*.

Cœur de bœuf	5g
Cervelle de veau.....	12,5g
Glucose.....	2g
Peptone.....	10g
Chlorure de sodium.....	5g
Sodium dihydrogenophosphate.....	2,5g
Eau distillée.....	1L

pH =7,4

Gélose 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

Peptone pepsique.....	12g
Extrait de levure	3g
chlorure de sodium	5g
Sels biliaires.....	9g
Thiosulfate de sodium.....	5g
Citrate de fer ammoniacal	1,5g
Lactose.....	12g
Salicine.....	2g
Sacchar.ose	12g

Fuchsine acide0,04 g

Bleu de bromothymol0,065g

Agar agar14g

pH 7,5 (environ)

Gélose Mueller Hinton: Milieu utilisés pour l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques (Antibiogramme) .

Composition:

Extrait de viande..... 3g

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

Amidon.....1,5g

Agar agar16g

Eau distillée..... 1l

pH 7,3.

Gélose –nutritive : pour 1 litre de milieu :

Tryptone5,0 g

Extrait de viande3 ,0 g

Agar agar bactériologique.....12,0 g

pH du milieu prêt –à- l'emploi à 25°C :7,0 _+0,2

Tableau de lecture de la galerie API 20E

api® 20 E TM

07584J - xl - 2010/05

TESTS / TEST / TESTES / ΕΕΤΑ ΣΕΙΣ / TESTER	COMPOSANTS ACTIFS / ACTIVE INGREDIENTS / AKTIVE BESTANDTEILE / COMPONENTES ACTIVOS / SUBSTRATI / COMPONENTES ACTIVOS / ΔΡΑΣΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ / AKTIVA INGREDIENSER / AKTIVE INHOLDSTOFFER / AKTYWNE SKŁADNIKI	QTE / QTY / MENGE / CANTIDAD / Q.TA' / QTD / ΠΟΣ. / MÅNGD / MÄNGDE / STĚŽENIE / mg/cup. / mg/vert. / mg/cup / mg/vert. / mg/brënd / mg/probówka	REACTIONS-ENZYMES / REAKTIONE-ENZYMEN / REACCIONES-ENZIMAS / REAZIONI-ENZIMI / REACÇÕES-ENZIMAS / ANTIΔΡΑΣΕΙΣ-ΕΝΖΥΜΑ / REAKTIONER-ENZYMER / REAKTIONER/ENZYMER / REAKCJE/ENZYMY	RESULTATS / RESULTS / ERGEBNISSE / RESULTADOS / RISULTATI / RESULTADOS / ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ / RESULTAT / RESULTATER / WYNIKI	
				NEGATIF / NEGATIVE / NEGATIV / NEGATIVO / ΑΠΗΗΤΙΚΟ / NEGATIVIT / NEGATYWNY	POSITIF / POSITIVE / POSITIV / POSITIVO / ΘΕΤΙΚΟ / POSITIVIT / POZYTYWNY
VP	sodium pyruvate / Natriumpyruvat / piruvato sódico / piruvato di sodio / Piruvato de sódio / πυρροβικό νάτριο / natriumpyruvat / pirogrogonian sodu	1,9	production d'acétoïne / acetoin production / Acetoinbildung / producción de acetoina / produzione di acetoina / Produção de acetoina / παραγωγή ακετοΐνης / acetoïnbindung / acetoïndannelse / wytwarzanie acetoiny (Voges Proskauer)	VP 1 + VP 2 / 10 min / VP 1 + VP 2 / 10 λεπτά incoloro - rose pâle / colorless - pale pink / farblos - blassrosa / Incoloro / rosa pálido / incolore - rosa chiaro / Incolor / rosa - pálido / Άχρωμο / ανοιχτό ρόδινο / färglös - ljusrosa / farvelas - bleg lysered / Bezbarwny - blad rózkowy	
GEL	Gélatine (origine bovine) / Gelatin (bovine origin) / Gelatine (bovinen Ursprungs) / Gelatina (origen bovino) / gelatina (origine bovina) / Gelatina (origem bovina) / Ζελατίνη (βοείου προέλευσης) / Gelatin (av nöt) / Gelatine (okse-oprindelse) / żelatyna (wciowa)	0,6	Gélatinase (GELatine) / GELatinase / Gelatinase (GELatine) / Gelatinasa (GELatina) / GELatinasi / Ζελατινάση / GELatinas / GELatinase / żelatynaza	diffusion du pigment noir / diffusion of black pigment / Diffusion der schwarzen Tusche / difusión pigmento negro / diffusione del pigmento nero / difusão do pigmento negro / διάχυση μελανής χρωστικής / spridning av svart pigment / diffusion af sort pigment / dyfuzja czarnego pigmentu	
GLU	D-glucose / D-Glukose / D-glucosa / D-glucosio / D-γλυκόζη / D-glukos / D-glukoza	1,9	fermentation - oxydation (GLUcose) / fermentation - oxidation (GLUcose) / Fermentation - Oxidation (GLUcose) / fermentación-oxidación (GLUcosa) / fermentazione - ossidazione (GLUcocio) / fermentação - oxidação (GLUcose) / ζύμωση - οξειδωση (μανιτόλης) / jäsnning - oxidation (GLUkos) / fermentacja - utlenianie (glukoza) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul - azul-esverdeado / κυανό - κυανοπράσινο / blå - blågrön / blå - blågrøn / niebieski - niebiesko-zielony	
MAN	D-mannitol / D-Mannit / D-manitol / D-mannitolo / D-μανιτόλη	1,9	fermentation - oxydation (MANnitro) / fermentation - oxidation (MANnitro) / Fermentation - Oxidation (MANnit) / fermentación-oxidación (MANnitro) / fermentazione - ossidazione (MANnitolo) / fermentação - oxidação (MANnitro) / ζύμωση - οξειδωση (μανιτόλης) / jäsnning - oxidation (MANnitro) / fermentacja - utlenianie (mannitol) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / κυανό - κυανοπράσινο / blå - blågrön / blå - blågrøn / niebieski - niebiesko-zielony	
INO	Inositol / Inosit / inositol / ινοσιτόλη / inozyt	1,9	fermentation - oxydation (INOsitro) / fermentation - oxidation (INOsitro) / Fermentation - Oxidation (INOsit) / fermentación-oxidación (INOsitro) / fermentazione - ossidazione (INOsitolo) / fermentação - oxidação (INOsitro) / ζύμωση - οξειδωση (ινοσιτόλης) / jäsnning - oxidation (INOsitro) / fermentacja - utlenianie (inozyt) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / κυανό - κυανοπράσινο / blå - blågrön / blå - blågrøn / niebieski - niebiesko-zielony	
SOR	D-sorbitol / D-Sorbit / D-sorbitolo / D-σορβιτόλη	1,9	fermentation - oxydation (SORbitro) / fermentation - oxidation (SORbitro) / Fermentation - Oxidation (SORbit) / fermentación-oxidación (SORbitro) / fermentazione - ossidazione (SORbitolo) / fermentação - oxidação (SORbitro) / ζύμωση - οξειδωση (σορβιτόλης) / jäsnning - oxidation (SORbitro) / fermentacja - utlenianie (sorbitol) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / κυανό - κυανοπράσινο / blå - blågrön / blå - blågrøn / niebieski - niebiesko-zielony	
RHA	L-rhamnose / L-Rhamnose / L-rannosa / L-rannosio / L-rannose / L-ραμνόζη / L-rannos / L-rannoza	1,9	fermentation - oxydation (RHAmmose) / fermentation - oxidation (RHAmmose) / Fermentation - Oxidation (RHAmmose) / fermentación-oxidación (RHAmmosa) / fermentazione - ossidazione (Rammosio) / fermentação - oxidação (RHAmmose) / ζύμωση - οξειδωση (ραμνόλης) / jäsnning - oxidation (RHAmmos) / fermentacja - utlenianie (ramnoza) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / κυανό - κυανοπράσινο / blå - blågrön / blå - blågrøn / niebieski - niebiesko-zielony	
SAC	D-saccharose / D-Saccharose / D-sucrose / D-sacarosa / D-saccarosio / D-sacarose / D-σάκχαροζη / D-sukros / D-sucrose / D-sacharoza	1,9	fermentation - oxydation (SACcharose) / fermentation - oxidation (SACcharose) / Fermentation - Oxidation (SACcharose) / fermentación-oxidación (SACCarosa) / fermentazione - ossidazione (SACcarosio) / fermentação - oxidação (SACCarose) / ζύμωση - οξειδωση (σακχαρόζης) / jäsnning - oxidation (SACkaros) / fermentacja - utlenianie	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / κυανό - κυανοπράσινο / blå - blågrön / blå - blågrøn / niebieski - niebiesko-zielony	

TABLEAU DE LECTURE / READING TABLE / ABLESETABELLE / TABLA DE LECTURA /
 TABELLA DI LETTURA / QUADRO DE LEITURA / ΠΙΝΑΚΑΣ ΑΝΑΓΝΩΣΗΣ /
 AVLÄSNINGSTABELL / AFLÆSNINGSTABEL / TABELA ODCZYTÓW

TESTS / TEST / EETA ZEE / TESTER	COMPOSANTS ACTIFS / ACTIVE INGREDIENTS / AKTIVE BESTANDTEILE / COMPONENTES ACTIVOS / SUBSTRATI / COMPONENTES ACTIVOS / AKTIVA INGREDIENSER / AKTIVE INHOLDSTOFFER / AKTYWNE SKŁADNIKI	QTE / QTY / MENGE / CANTIDAD / Q.T.A' / Q.TD / POZ. / MANGD / M/ENGD / STEŽENIE / (mg/cup. / mg/vert. / mg/cup. / mg/vert. / mg/kup. / mg/brend / mg/probówka)	REACTIONS-ENZYMES / REAKTIONE- ENZYME / REACCIONES-ENZIMAS / REAZIONI-ENZIMI / REACÇÕES- ENZIMAS / ANTIAPAZIEI-ENZYMA / REAKTIONER-ENZYMER / REAKTIONER-ENZYMER / REAKTORJENZYMY	RESULTATS / RESULTS / ERGEBNISSE / RESULTADOS / RISULTATI / RESULTADOS / ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ / RESULTAT / RESULTATER / WYNIKI		
				NEGATIF / NEGATIVE / NEGATIV / NEGATIVO / ΑΡΗΘΙΚΟ / NEGATIVT / NEGATYWNY	POSITIF / POSITIVE / POSITIV / POSITIVO / ΓΕΤΙΚΟ / POSITIVT / POZYTYWNY	
ONPG	2-nitrophenyl-βD-galactopyranoside / 2-nitrophenyl-βD-galactopyranoside / 2-Nitrophenyl-βD-Galaktopyranosid / 2-nitro-fenil-βD-galactopiranosida / 2-nitrofenil-βD-galattopiranoside / 2-nitrofenil-βD-galaktopiranosida / 2-nitrofenil-βD-galaktopiranosida / 2-nitrofenyl-βD-galaktopyranosid / 2-nitrofenyl-βD-galaktopyranosid / 2-nitrofenylo-βD-galaktopiranozyd	0,223	β-galactosidase (Ortho NitroPhenyl-βD- Galactopyranosidase) / β-Galaktosidase (Ortho-Nitrophenyl-βD- Galaktopyranosidase) / β-galactosidasa (orto-nitrofenil-βD- galactopiranosida) / β-galattosidasi (Orto-NitroFenil-βD-Galattopiranoside) / β-galactosidase (Orto Nitrofenil-βD- Galactopiranosida) / β-γαλακτοσιδάση (Ορθο ΝitροΦενυλ- βD-Γαλακτοπυρανοσιδάση) / β-galaktosidas (orto-nitrofenyl-βD- galaktopyranosidas) / β-galaktosidase (Ortho-NitroFenyl-βD- Galaktopyranosidase) / β-galaktosydzaza (orto nitrofenylo-βD- galaktopiranozyd)	Incolore / colorless / farblos / incoloro / incolore / άχρωμο / färglös / farveløs / bezbarny	jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / amarelo / κίτρινο / gul / żółty (1)	
ADH	L-arginine / L-Arginin / L-arginina / L-αργινίνη	1,9	Arginine DiHydrolase / Arginin DiHydrolase / Arginina-dihidrolasa / Arginina Deidrolasi / Arginina DiHidrolase / Διυδρολάση της Αργινίνης / Arginin dihydrolas / Arginin DiHydrolase / dihydrolaza argininy	Jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / amarelo / κίτρινο / gul / żółty	rouge - orangé / red - orange / rot - orange / rojo - anaranjado / rosso - arancio / vermello - alaranjado / ερυθρό - πορτοκαλί / röd - orange / red - orange / czerwony - pomarańczowy (2)	
LDC	L-lysine / L-Lysin / L-lisina / L-λυσίνη / L-lizyna	1,9	Lysine DéCarboxylase / Lysine Decarboxilase / Lysin DeCarboxylase / Lisina Decarboxilasi / Lisina DeCarboxilasi / Lisina DesCarboxilase / Δεκαρβοξυλάση της Λυσίνης / Lysindecaboxylas / dekarboxylaza lizyny	Jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / amarelo / κίτρινο / gul / żółty	rouge - orangé / red - orange / rot - orange / rojo - anaranjado / rosso - arancio / vermello - alaranjado / ερυθρό - πορτοκαλί / röd - orange / red - orange / czerwony - pomarańczowy (2)	
ODC	L-ornithine / L-Ornithin / L-ornitina / L-ορνιθίνη / L-ornitin / L-ornityna	1,9	Ornithine DéCarboxylase / Ornithine Decarboxilase / Ornithin DeCarboxylase / Ornithina Decarboxilasi / Ornithina DesCarboxilasi / Δεκαρβοξυλάση της Ορνιθίνης / Ornithin-dekarboxylas / Ornithin DeCarboxylase / dekarboxylaza ornityny	Jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / amarelo / κίτρινο / gul / żółty	rouge - orangé / red - orange / rot - orange / rojo - anaranjado / rosso - arancio / vermello - alaranjado / ερυθρό - πορτοκαλί / röd - orange / red - orange / czerwony - pomarańczowy (2)	
CIT	trisodium citrate / Trínatriumcitrát / citrato trisódico / citrato trisodico / Citrato de sódio / κίτρικό τρινάτριο / trinatriumcitrát / cetrynian trisodowy	0,756	utilisation du CITrate / CITrate utilization / CITratvenwertung / utilización del CITrato / utilizzazione del CITrato / Utilização do CITrato / Χρήση κίτρικού / CITratanvändning / CITrattudnyttelse / wykorzystanie cetrynianu	vert pâle - jaune / pale green - yellow / hellgrün - gelb / verde pálido-amarillo / verde chiaro - giallo / verde pálido - amarelo / ανοιχτό πράσινο - κίτρινο / ljusgrön - gul / lysegrön - gul / jasno szary - żółty	bleu-vert - bleu / blue-green - blue / blau-grün - blau / azul-verde - azul / blu-verde - blu / azul-esverdeado - azul / kuovonpäänsivo - kίτρινο / blågrön - blå / blågrön - blå / niebiesko-zielony - niebieski (3)	
H ₂ S	sodium thiosulfate / Natriumthiosulfat / tiosulfato sódico / tiosulfato di sodio / Tiosulfato de sódio / θειοθειικό νάτριο / natriumtiosulfat / tiosiarczan sodowy	0,075	production d'H ₂ S / H ₂ S production / H ₂ S-Bildung / producción de H ₂ S / produção de H ₂ S / Produção de H ₂ S / παραγωγή H ₂ S / H ₂ S-bildning / H ₂ S produktion / wytwarzanie H ₂ S	incolore - grisâtre / colorless - greyish / farblos - gräulich / incoloro - grisáceo / incolore - grigiastro / incolor - acinzentato / άχρωμο - γκρι(ωπό) / färglös - gråaktig / farveløs - grålig / bezbarny - szarawy	dépot noir - fin liseré / black deposit - thin line / schwarzer Niederschlag / deposito negro - fin liserado / deposito nero - orlo sottile / depósito negro - orla fina / μαύρο υπόλειμμα - λεπτή γραμμή / svart avlagring - tunn linje / sort aflejring - tynd strib / czarny osad - rozplynięta linia	
URE	Urée / urea / Harnstoff / Ureia / oupla / urinämne / mocznik	0,76	UREase / UREasa / UREasi / ουρεάση / UREas / ureaza	Jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / amarelo / κίτρινο / gul / żółty	rouge - orangé / red-orange / rot - orange / rojo - anaranjado / rosso - arancio / vermello - alaranjado / ερυθρό - πορτοκαλί / röd - orange / red - orange / czerwony - pomarańczowy (2)	
TDA	L-tryptophane / L-Tryptophan / L-triptofano / L-triptofano / L-τριπτοφάνη / L-tryptofan	0,38	Tryptophane DésAminase / Tryptophane DeAminase / Tryptophan DesAminase / Triptofano DesAminasa / Triptofano DeAminasi / Triptofano DesAminase / Δεαμινάση της Τριπτοφάνης / Tryptofan-deaminas / Tryptofan DeAminase / dezaminaza tryptofanu	Jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / amarelo / κίτρινο / gul / żółty	marron-rougeâtre / reddish brown / rotbraun / marrón-rojizo / marrone- rossastro / castanho - avermelhado / κοκκινωτό καφέ / rödbrun / radbrun / czerwono-brązowy	
IND	L-tryptophane / L-Tryptophan / L-triptofano / L-triptofano / L-τριπτοφάνη / L-tryptofan	0,19	production d'INDole / INDole production / INDol-Bildung / producción de INDole / produção de INDole / Παραγωγή INDol / INDol-bildning / INDol produktion / wytwarzanie indolu	JAMES-immédiat / JAMES-immédiate / JAMES-immédiato / JAMES-immédiato / JAMES- άμεσο / JAMES-ομεδελbar / JAMES-umiddelbar / JAMES-natychmiast	Incolore-vert pâle-jaune / colorless - pale green-yellow / farblos - hellgrün-gelb / incolore - verde pálido-amarillo / incolore - verde chiaro-giallo / incolore - verde pálido-amarelo / άχρωμο - ανοιχτό πράσινο-κίτρινο / färglös - ljusgrön-gul / farveløs - lysegrön-gul / bezbarny - jasno zielony-żółty	rose / pink / rosa / ródivo / lysered / różowy

TESTS / TEST / TESTES / ΕΞΕΤΑΣΤΗΡΙΑ / TESTER	COMPOSANTS ACTIFS / ACTIVE INGREDIENTS / AKTIVE BESTANDTEILE / COMPONENTES ACTIVOS / SUBSTRATI / COMPONENTES ACTIVOS / ΔΡΑΣΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ / AKTIVA INGREDIENSER / AKTIVE INHOLDSTOFFER / AKTYWNE SKŁADNIKI	QTE / QTY / MENGE / CANTIDAD / Q.TA' / QTD / ΠΟΣ. / MÄNGD / MÆNGDE / STEŽENIE / (mg/cup. / mg/vert. / mg/cup. / mg/vert. / mg/kup. / mg/brand / mg/probówka)	REACTIONS-ENZYMES / REAKTIONE-ENZYMEN / REACCIONES-ENZIMAS / REAZIONI-ENZIMI / REACÇÕES-ENZIMAS / ANTIΔΡΑΣΕΙΣ-ENZYMATA / REAKTIONER-ENZYMER / REAKTIONER/ENZYMER / REAKCJE/ENZYMZY	RESULTATS / RESULTS / ERGEBNISSE / RESULTADOS / RISULTATI / RESULTADOS / ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ / RESULTAT / RESULTATER / WYNIKI	
				NEGATIF / NEGATIVE / NEGATIV / NEGATIVO / ΑΡΝΗΤΙΚΟ / NEGATIVT / NEGATYWNY	POSITIF / POSITIVE / POSITIV / POSITIVO / ΘΕΤΙΚΟ / POSITIVT / POZYTYWNY
MEL	D-melibiose / D-Melibiose / D-melibiosa / D-melibiosio / D-μελιβιόζη / D-melibios / D-melibioza	1,9	fermentation - oxydation (MELibiose) / fermentation - oxidation (MELibiose) / fermentación-oxidación (MELibiosa) / fermentazione - ossidazione (MELibiosio) / fermentação - oxidação (MELibiose) / ζύμωση - οξειδωση (μελιβιόζης) / jäsnning - oxidation (MELibios) / fermentacja - utlenianie (melibioza) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / kuavó - kuavoprástivo / blá - blágrön / blá - blágrøn / niebieski - niebieskozielony	jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / κίτρινο / gul / zóty
SAC	D-saccharose / D-sucrose / D-sacarosa / D-saccarosio / D-sacarose / D-σάκχαροζη / D-sukros / D-sucrose / D-sacharosa	1,9	fermentation - oxydation (SACcharose) / fermentation - oxidation (SACcharosa) / fermentación-oxidación (SACCarosa) / fermentazione - ossidazione (SACCarosio) / fermentação - oxidação (SACCarose) / ζύμωση - οξειδωση (σακχαρόζης) / jäsnning - oxidation (SACkaros) / fermentacja - utlenianie (sacharosa) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / kuavó - kuavoprástivo / blá - blágrön / blá - blágrøn / niebieski - niebieskozielony	jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / κίτρινο / gul / zóty
MEL	D-melibiose / D-melibiosa / D-melibiosio / D-μελιβιόζη / D-melibios / D-melibioza	1,9	fermentation - oxydation (MELibiose) / fermentation - oxidation (MELibiose) / fermentación-oxidación (MELibiosa) / fermentazione - ossidazione (MELibiosio) / fermentação - oxidação (MELibiose) / ζύμωση - οξειδωση (μελιβιόζης) / jäsnning - oxidation (MELibios) / fermentacja - utlenianie (melibioza) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / kuavó - kuavoprástivo / blá - blágrön / blá - blágrøn / niebieski - niebieskozielony	jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / κίτρινο / gul / zóty
AMY	Amygdaline / Amygdalin / amigdalina / αμυγδαλίνη / amygdalin /	0,57	fermentation - oxydation (AMYgdaline) / Fermentation - Oxidation (AMYgdalin) / fermentación-oxidación (AMYgdalina) / fermentazione - ossidazione (AMigdalina) / Fermentação - oxidação (AMgdalina) / ζύμωση - οξειδωση (αμυγδαλίνης) / jäsnning / oxidation (AMYgdalin) / fermentacja / utlenianie (amigdalina) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / kuavó - kuavoprástivo / blá - blágrön / blá - blágrøn / niebieski - niebieskozielony	jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / κίτρινο / gul / zóty
ARA	L-arabinose / L-arabinosa / L-arabinosio / L-αραβινόζη / L-arabinos / L-arabinoza	1,9	fermentation - oxydation (ARAbinose) / fermentaion - oxidation (ARAbinose) / fermentación-oxidación (ARAbinosa) / fermentazione - ossidazione (ARAbinosio) / fermentação - oxidação (ARAbinose) / ζύμωση οξειδωση (αραβινόζης) / jäsnning - oxidation (ARAbinos) / fermentacja - utlenianie (arabinoza) (4)	bleu - bleu-vert / blue - blue green / blau - blau-grün / azul - azul verdoso / blu - blu-verde / azul-esverdeado / kuavó - kuavoprástivo / blá - blágrön / blá - blágrøn / niebieski - niebieskozielony	jaune / yellow / gelb / amarillo / giallo / κίτρινο / gul / zóty
OX	(voir notice du test oxydase) / (see oxidase test package insert) / (siehe Arbeitsanleitung des Oxidase-Tests) / (ver ficha técnica del test de oxidasa) / (vedere scheda tecnica del test ossidasi) / (consultar o folheto informativo do teste oxidase) / (δείτε εσωκλειστο οδηγών της εξέτασης οξειδάσης) / (se bipacksedel för oxidastest) / (se indlægsstedet for oxidase-test) / (przeczytać instrukcję do testu oksydazy)		cytochrome-Oxydase / Cytochrom OXidase / citocromo-OXidasa / citocromo-Ossidasi / Citocromo-Oxidase / οξειδάση του κυτοχρώματος / cytotrom-Oxidas / cytochrom-Oxidase / oksydaza cytochromowa	(voir notice du test oxydase) / (see oxidase test package insert) / (siehe Arbeitsanleitung des Oxidase-Tests) / (ver ficha técnica del test de oxidasa) / (vedere scheda tecnica del test ossidasi) / (consultar o folheto informativo do teste oxidase) / (δείτε εσωκλειστο οδηγών της εξέτασης οξειδάσης) / (se bipacksedel för oxidastest) / (se indlægsstedet for oxidase-test) / (przeczytać instrukcję do testu oksydazy)	

- (1) Une très légère couleur jaune est également positive / A very pale yellow should also be considered positive / Auch eine nur ganz leichte Gelbfärbung ist als positiv zu bewerten / Un color amarillo muy ligero también implica resultado positivo / Una leggerissima colorazione gialla è comunque positiva / Uma cor amarela muito ligeira é também positiva. / Ένα πολύ ανοιχτόχρωμο κίτρινο θα πρέπει επίσης να θεωρείται θετικό / En mycket ljus gul färgning ska också anses som positiv / En meget lys gul skal også betragtes som positiv / Nawet bardzo bledy żółty kolor należy rozpatrywać jako pozytywny.
- (2) Une couleur orange apparaissant après 36-48 H d'incubation doit être considérée négative / An orange color after 36-48 hours incubation must be considered negative / Eine orange Verfärbung nach einer 36-48-stündigen Inkubation wird als negativ bewertet / La aparición de un color naranja tras 36-48 H de incubación debe considerarse negativa / Se dopo 36-48 ore di incubazione appare una colorazione arancione, la reazione deve essere considerata negativa / Uma cor laranja após 36-48 H de incubação deve ser considerada negativa. / Ένα πορτοκαλί χρώμα μετά από 36-48 ώρες επώασης πρέπει να θεωρείται αρνητικό / En orange färg efter 36-48 timmars inkubation ska anses negativ / En orange farve efter 36-48 timers inkubation skal betragtes som negativ / Pomarańczowy kolor po 36-48 godzinach inkubacji należy uważać za negatywny.
- (3) Lecture dans la cupule (zone aérobie) / Reading made in the cupule (aerobic) / Ablesung im Becher (aerober Bereich) / Lectura en la cúpula (zona aerobia) / Lettura nella cupola (zona aerobia) / Leitura na cúpula (zona aeróbia). / Η ανάγνωση έγινε στο κυπέλλο (αερόβιο) / Avläsning utförd i kupolen (aerob) / Aflesning foretaget i brønden (aerob) / Odczytu dokonac w wglebieniu (warunki tlowne).
- (4) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule / Fermentation begins in the lower portion of the tubes, oxidation begins in the cupule / Die Fermentation beginnt im unteren Teil der Röhrchen, die Oxidation im Becher / La fermentación comienza en la parte inferior de los tubos, mientras que la oxidación empieza en la cúpula / La fermentazione comincia nella parte inferiore delle microprovette, mentre l'ossidazione comincia nella cupola / A fermentação começa na parte inferior dos tubos, a oxidação começa na cúpula. / Η ζύμωση ξεκινάει στο κατώτερο τμήμα των σωληνών, η οξειδωση αρχίζει στο κυπέλλο / Jäsnning börjar i brunnens nedre delar, oxidation börjar i kupolen / Fermentation starter i den nederste del af rørene, oxidation starter i brønden / Fermentacja zachodzi w najniższej części probówki, utlenianie we wglebieniu.
- (5) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être lue négative / A slightly pink color after 10 minutes should be considered negative / Eine nach 10 min auftretende schwache rosa Verfärbung wird als negativ bewertet / Una ligera coloración rosa, que aparece tras 10 minutos, debe ser leída como negativa / Una debole colorazione rosa che appaia dopo oltre 10 minuti deve essere considerata negativa / Uma ligeira coloração rosa depois de 10 minutos deve ser considerada negativa. / Ένα ελαφρώς ροδίνο χρώμα μετά από 10 λεπτά θα πρέπει να θεωρείται αρνητικό / En

Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative en médecine vétérinaire pour *Enterobacteriaceae*.

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Amoxicilline	25 µg	≤ 4	> 16	≥ 21	< 14	
Amoxicilline/ac. clavulanique	20 /10 µg	≤ 4 /2	> 16/8	≥ 21	< 14	
Céfalexine	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 18	< 12	
Ceftiofur	30 µg	≤ 2	> 4	≥ 21	< 18	Pour les entérobactéries des groupes 0 à 2, dont <i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>K. pneumoniae</i> :
Céfovécine	30 µg	≤ 2	> 4	≥ 21	< 18	BLSE : Amoxicilline- R , Amox+clav.- S-I-R , Céfalexine- (S-I)-R , Céfoxitine- S , Ceftiofur- (S)-I-R , Cefquinome- (S)-I-R
Cefquinome	30 µg	≤ 2	> 4	≥ 22	< 19	Observation d'une synergie en «bouchon de champagne» entre le disque d'amoxicilline+ac.clavulanique et le disque de ceftiofur ou d'une autre C3G/C4G. Hyperproduction de céphalosporinase : Amoxicilline- R , Amox+clav.- R , Céfalexine- R , Céfoxitine- R , Ceftiofur- (S)-I-R , Cefquinome- S-I-(R) Pas de synergie en «bouchon de champagne».
Céfopérazone	30 µg	≤ 4	> 32	≥ 21	< 14	() : entre parenthèses = phénotypes peu fréquents Cf. règles (1), (2) et (3) En cas de résultat I, un traitement par la céfopérazone reste possible avec une spécialité à usage local
Céfoxitine	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 22	< 15	Cette molécule n'est pas disponible en médecine vétérinaire et n'est donc pas concernée par la règle (1). Son utilisation dans les antibiogrammes permet d'affiner la détection des souches possédant une BLSE ou une céphalosporinase de haut niveau.

- (1) En cas de mise en évidence d'une bêta-lactamase à spectre étendu (**BLSE**), la souche doit être considérée comme résistante à toutes les bêta-lactamines disponibles
- (2) en médecine vétérinaire, à l'exception de l'association amoxicilline-acide clavulanique. Pour cet antibiotique, le résultat brut (S, I ou R) n'est pas soumis à cette règle d'interprétation. Néanmoins, l'efficacité *in vivo* de l'amoxicilline-acide clavulanique sur une souche possédant une BLSE n'est pas documentée en médecine vétérinaire.
- (3) En cas de mise en évidence d'une **hyperproduction de céphalosporinase**, la souche doit être considérée comme résistante à toutes les bêta-lactamines disponibles en médecine vétérinaire.
- (4) Si les souches productrices de BLSE ont aussi d'autres mécanismes de résistance aux bêta-lactamines comme l'hyperproduction de céphalosporinase, la détection de l'image de synergie peut être facilitée par le rapprochement des disques de céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} génération, du disque contenant de l'acide clavulanique ou en pratiquant un antibiogramme standard sur gélose Mueller-Hinton additionnée de 250 mg/L de cloxacilline (inhibiteur de céphalosporinase).

Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative en médecine vétérinaire pour *Enterobacteriaceae*.

Antibiotique	Charge du disque	Concentrations critiques(mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Gentamicine	15 µg (10 UI)	≤ 2	> 4	≥ 18	< 16	
Kanamycine	30 UI	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15	
Néomycine	30 UI	≤ 8	> vision16	≥ 17	< 15	
Streptomycine	10 UI	≤ 8	> 16	≥ 15	< 13	
Apramycine	15 µg	≤ 16	> 16	≥ 15	< 12	
Acide nalidixique	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 20	< 15	L'acide nalidixique est le meilleur marqueur des premiers niveaux de résistance aux quinolones. Cet antibiotique ne doit pas être rendu pour les animaux de production, mais peut être utilisé sur l'antibiogramme. Dans ce cas, le résultat de l'acide nalidixique peut être extrapolé à l'acide oxolinique et à la fluméquine. Par contre, l'acide nalidixique peut être rendu pour les carnivores.
Acide oxolinique	10 µg	≤ 2	> 4	≥ 20	< 17	Interprétation valable pour la fluméquine
Fluméquine	30 µg	≤ 4	> 8	≥ 25	< 21	Interprétation valable pour l'acide oxolinique
Enrofloxacin	5 µg	≤ 2	> 2	≥ 19	< 19	Le résultat obtenu pour l'un de ces antibiotiques est valable pour les deux autres
Marbofloxacin	5 µg	≤ 2	> 2	≥ 19	< 19	
Danofloxacin	5 µg	-	-	≥ 19	< 19	
Difloxacin	10 µg	-	-	≥ 26	< 20	
Pradofloxacin	5 µg	-	-	≥ 19	< 19	

La résistance aux fluoroquinolones est croisée entre les différentes molécules mais son niveau d'expression peut varier pour chaque molécule. Le dépistage des entérobactéries de sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est réalisé par la mesure de la sensibilité à l'acide nalidixique, à l'acide oxolinique ou à la fluméquine. Si une bactérie est résistante à l'un de ces trois antibiotiques, il existe un risque élevé de sélection *in vivo* de mutants résistants aux fluoroquinolones.

Antibiotique	Charge du disque	Concentrations critiques(mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Chloramphénicol	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 22	< 19	Interdit chez les animaux producteurs de denrée alimentaire.
Tétracycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17	Valable pour oxytétracycline et chlortétracycline.
Doxycycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17	
Colistine	50 µg	≤ 2	> 2	≥ 18	< 15	Pour un diamètre situé entre 15 et 18 mm, la mesure de la CMI est requise. La valeur prédictive « sensible » du diamètre de 18 mm n'est pas de 100 %, notamment en lien avec le gène plasmidique <i>mcr-1</i> récemment décrit et conférant un bas niveau de résistance à la colistine. Des données complémentaires sont en cours d'acquisition afin d'affiner la détection de la résistance à la colistine.
Sulfamides	200 µg	≤ 64	> 256	≥ 17	< 12	Interprétation valable pour les souches d'origine urinaire.
Triméthoprim	5 µg	≤ 4	> 8	≥ 16	< 12	Interprétation valable pour les souches d'origine urinaire.
Triméthoprim/Sulfaméthoxazole	1,25 /23,75 µg	≤ 2 /38	> 8 /152	≥ 16	< 10	Interprétation valable pour les autres associations triméthoprim-sulfamide.

Table de lecture: valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries (espèce aviaire) Milieu : Gélose Mueller-Hinton Contrôle de qualité : *Escherichia coli* ATCC 25922 Inoculum : Colonies en suspension, 0.5 Mc Farland Incubation : 35°C atmosphère ordinaire : 18h

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
B-lactamines	10 µg	≤13	14-16	≥17	≥32	≤8
Ampicilline	10 µg 20/10	≤14	≥21	≥32	≤8
Amoxicilline	µg	≤13	14-17	≥18	≥ 32/16	≤8/4
Amoxicilline + ac.clavulanique	30 µg	≤17	18-20	≥21	≥ 8	≤ 2
Ceftiofur						
Aminosides						
Néomycine	30µg	≤13	14-17	≥18	≥ 64	≤16
Gentamicine	10µg	≤12	13-14	≥15	≥16	≤4
Sulfamides						
Trimethoprim/sulfamethoxazole	1.25/23.75 µg	≤10	11-15	≥16	≥4/76	≤2/38
Tétracyclines						
Tétracycline	30 µg	≤14	15-18	≥19	≥16	≤4
Quinolones Acide						
nalidixique	30µg	≤13	14-18	≥ 19	≥ 32	≤8
Flumequine	30µg	<21	≥25	≥ 8	≤4
Norfloxacine	10µg	≤12	13-16	≥17	≥16	≤4
Enrofloxacin		≤16	17-22	≥23		≤0,25
Polypeptides						
Colistine	10 µg	≥15
Furanes						
Nitrofurantoin	300 µg	≤14	15-16	≥17	≥ 128	≤32
Phénicolés						
Chloramphenicol	30µg	≤12	13-17	≥18	≥32	≤ 8

Tableau d'identification des germe 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/amaionaticus</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 1</i>		76	95	80	98	56	1	3	4	0	70	0	99
<i>Escherichia coli 2</i>		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 1</i>		100	100	80	0	0	28	0	0	1	0	0	85
<i>Pantoea spp 2</i>		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/aicalifaciens</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 1</i>		41	100	98	0	74	0	0	98	0	49	0	98
<i>Yersinia enterocolitica 2</i>		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

Résultats de l'antibiogramme

ATB Prélèvement	AMP	AMC	CTx	Gn	TE	AcN	N	Cs	SxT
E1	R	R	S	R	R	R	S	R	R
E2	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E3	R	R	S	S	R	R	S	S	S
E4	R	S	S	S	S	R	S	S	R
E5	S	R	S	S	R	S	S	S	S
E6	S	I	S	S	R	R	S	S	R
E7	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E8	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E9	R	S	S	S	S	S	S	S	R
E10	R	R	S	S	R	S	S	S	R
E11	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E12	S	R	S	S	R	R	S	S	S
E13	R	S	S	S	R	R	S	S	R
E14	R	R	S	S	R	R	S	S	S
E15	R	S	S	S	R	R	S	S	R
E16	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E17	R	R	S	S	S	R	S	S	R
E18	R	S	S	S	R	S	S	S	I
E19	R	S	S	S	R	R	S	S	R
E20	S	R	S	S	R	R	S	S	S
E21	R	S	S	S	R	R	S	S	R
E22	I	R	S	S	R	R	S	S	R
E23	R	S	S	S	S	R	S	S	S
E24	R	S	S	S	R	S	R	S	R
E25	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E26	R	S	S	S	I	R	S	S	R
E27	R	I	S	S	R	R	S	S	S
E28	R	I	S	S	R	R	S	S	R
E29	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E30	R	S	S	S	R	R	S	S	R
E31	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E32	R	I	S	S	R	R	S	S	R
E33	R	R	S	R	S	S	R	S	R
E34	R	I	S	S	R	R	S	S	R
E35	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E36	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E37	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E38	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E39	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E40	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E41	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E42	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E43	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E44	R	R	S	S	R	R	S	S	R

Annexes E

E45	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E46	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E47	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E48	R	I	S	S	S	R	S	S	R
E49	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E50	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E51	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E52	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E53	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E54	R	R	S	S	R	R	S	S	R
E55	R	R	S	S	R	R	S	S	S
E56	R	R	S	S	R	R	S	S	S
E57	R	R	S	S	R	R	S	S	S
E58	R	R	S	S	R	R	S	R	R
E59	R	R	S	S	R	R	S	R	R
E60	R	R	S	S	R	R	S	S	R

AMP : Ampicilline **AMC** : Amoxicilline + Ac Clavulanique **CTx** : Cefotaxime

Gn : Gentamycine **TE** : Tétracycline **AcN** : Acide Nalidixique **N** : Nitrofurantoïde

SxT : Sulfaméthoxazole + Triméthoprime **Cs** : Colistine