

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biochimie-Microbiologie



Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme Master en Sciences biologiques
Option : Microbiologie Appliquée
Thème

Isolement, identification et antibiorésistance de souches *d'Escherichia coli* aviaires
pathogènes

Réalisé par :

- ✓ **RABIA Aicha Yousra**
- ✓ **TAMANI Tassadit**
- ✓ **AMROUN Smail**

Encadré par :

- ✓ **Dr N.MEGUENNI**

Le jury composé de :

Président	Mr TITOUCHE Yacine	Maître de conférences de classe A	UMMTO
Promotrice	Mme MEGUENNI Nacima	Maître de conférences de classe A	UMMTO
Examineur	Mr M'SELA Amine	Maître de conférences de classe B	UMMTO

Année universitaire : 2022-2023

Remerciements

Nous remercions « DIEU » le tout puissant, pour nous avoir donné Le courage, la force, la volonté, et la patience pour réaliser ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à :

- ❖ Notre promotrice Madame N. MEGUENI maître de conférences à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, qui par ses encouragements renouvelés, ses remarques pertinentes, ses conseils, sa disponibilité, et son soutien qui ne nous ont jamais fait défaut, nous avons pu achever notre travail de recherche dans les meilleures conditions.
- ❖ Nos reconnaissances s'adressent également aux membres du jury, qui ont accepté d'évaluer ce travail ; ainsi l'ensemble des enseignants qui ont assuré notre formation tout au long de notre cursus universitaire et qui nous ont transmis leurs connaissances et sympathies.
- ❖ Les membres du personnel de laboratoire régionale vétérinaire de Draa Ben Khedda, nous souhaitons souligner tant l'excellent accueil qui nous a été réservé tout au long de ce mois, que la qualité de l'accompagnement dont nous avons bénéficié, que la bienveillance et la disponibilité dont ses collaborateurs ont fait preuve à notre égard. Ainsi, le temps, l'attention et l'intérêt qu'ils ont bien voulu nous témoigner n'ont pas été perdu.
- ❖ On remercie toutes les personnes qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans notre travail, je les remercie du fond du cœur.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour à :

La mémoire de mon cher grand père, qu'il repose en paix ;

Un grand merci à l'ensemble de ma famille et plus particulièrement à mes parents et mes sœurs

Sarah et Imane, mon frère Adem pour leur amour, leur confiance, leur conseil ainsi que leur

soutien inconditionnel qui m'a permis de réaliser mes études et que ce travail soit

l'accomplissement de vœux.

A tous mes amies Tassadit, Ania, Zehoua, Nassima et Manel merci pour toute la joie que vous apportez à

ma vie ; je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées,

vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous

unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je

vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mes deux binômes Tassadit et Smail ainsi que leurs familles.



Lousra

Dédicace :

Afin d'être reconnaissante envers ceux qui m'ont appuyé et encouragé à effectuer ce travail de recherche, je dédie ce travail :

A ma très chère mère « Saada » Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurais point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père « Rabie»> Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer la profondeur des sentiments d'affection et de respect et d'amour que je te porte. Tu étais toujours à mes côtés pour me soutenir, m'encourager et me conseiller. Que ce travail te traduit toute ma gratitude et mon affection.

A ma précieuse sœur « Dyhia », mon beau-frère « Mouhend » pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, pour leur soutien et leur aide durant ces années d'études et surtout pour leur amour.

A mes chères copines « Yousra, Ania, zehoua et Nassima » pour leur soutien et leur présence dans les bons et les pires moments.

A mon trinôme Yousra et Smail, je les remercie pour le courage qu'ils m'ont donné et tous les moments qu'on a passé ensemble.

A tous ceux qui m'ont soutenu, et encouragé de près et de loin.



Tassadit

Dédicace :

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents,

Que je remercie pour leurs conseils, encouragement et leurs prières tout le long de mon cursus. Qu'ils trouvent ici la récompense de tout ce qu'ils ont fait pour moi.

Mon frère et mes sœurs,

Je ne trouve pas les mots justes et sincères pour vous exprimer mes sentiments je vous remercie pour tous les encouragements.

Tous mes ami(e) et mes collègues,

Qu'ils soient ici ou ailleurs merci pour toute la joie que vous apportez à ma vie

Mon trinôme,

Pour toutes les années passées ensemble et tous les moments qu'on a partagé ensemble, je vous souhaite que de réussite et de succès.



Email

Sommaire

Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction	1
Partie bibliographique	
Chapitre 1 : <i>Escherichia coli</i>	2
1. Introduction	2
2. Historique	2
3. Habitat	2
4. Classification	3
5. Caractères bactériologiques	3
5.1. Caractères morphologiques et cultureux	3
5.2. Caractères biochimiques	4
Chapitre 2 : La colibacillose aviaire	5
1. Définition.	5
2. Causes de la colibacillose.	5
3. Effet résultants de la colibacillose.	5
4. Mécanisme de l'infection par <i>Escherichia coli</i> .	6
5. Diagnostic de la colibacillose.	6
6. Prévention contre la colibacillose.	6
7. Traitement de la colibacillose	6
Chapitre 3 : Antibiorésistance	7
3.1. Les antibiotiques	7
3.1.1. Définition	7
3.1.2. Mode d'action des antibiotiques	7
3.2. L'antibiorésistance	8
3.2.1. Définition.	8

3.2.2. Types de résistance aux antibiotiques	9
3.2.2.1. Résistance naturelle.	9
3.2.2.2. Résistance acquise.	9
Partie pratique	
Matériel et méthodes	10
1. Objectif du travail	10
2. Zone et lieu d'étude	10
3. Matériels	10
4. Méthodes	12
4.1.L'Autopsie et réalisation des prélèvements	12
4.2.L'Isolement	12
4.3.L'Identification	14
4.4.L'antibiogramme	15
4.5.Recherche des β -lactamases à spectre élargi (BLSE).	17
Résultats et discussion	
1. Résultats	18
1.1.Ensemencement	18
1.2.Purification	18
1.3.Identification	19
1.4.Antibiogramme	21
2. Discussion	28
Conclusion	30
Références Bibliographiques	31
Annexes	35

Liste des figures

Figure 1 : Organes d'une poule pondeuse dans une boîte stérile	10
Figure 2 : Organe d'un poussin dans une boîte dans une boîte stérile	11
Figure 3 : Photo lors de la découpe d'organes.	13
Figure 4 : Flacons d'enrichissement.	13
Figure 5 : Densitomètre utilisé.	16
Figure 6 : Gélose Muller Hinton après dépôt des disque d'antibiotique.	17
Figure 7 : Résultat de l'ensemencement sur milieu Hektoen avant purification.	18
Figure 8 : Aspect des colonies de <i>E. coli</i> après purification sur milieu Hektoen.	18
Figure 9 : <i>Escherichia coli</i> après coloration de gram observé au microscope Gx1000).	19
Figure 10 : Images illustratives des résultats des test urée-indole.	20
Figure 11 : Image illustratives de résultats de test TSI.	21
Figure 12 : Boîte de l'antibiogramme après incubation.	22
Figure 13 : Résultats de l'antibiogramme des souches <i>E. coli</i> en pourcentage.	22
Figure 14 : Pourcentages de résistances des souches <i>E. coli</i> pour chaque famille d'antibiotique.	24
Figure 15 : Pourcentages de souches résistantes en fonction du nombre d'antibiotiques.	26
Figure 16 : Répartition des souches d' <i>E. coli</i> selon le type.	26
Figure 17 : Répartition de <i>E coli</i> selon l'origine géographique.	27
Figure 18 : Résultat négatif de test de synergie après incubation.	27

Liste des tableaux

Tableau I : La classification d' <i>Escherichia coli</i> .	3
Tableau II : Les caractères d'identification de l'espèce <i>Escherichia coli</i> .	4
Tableau III : Listes des Antibiotiques testés.	11
Tableau IV : Les tests biochimiques réalisés.	15
Tableau V : Les caractéristiques des colonies de e coli sur milieu Hektoen.	19
Tableau VI : Pourcentage de résistance et de sensibilité des souches testés.	23
Tableau VII : Profils de multirésistance (≥ 3) des souches d' <i>E. coli</i> .	25

Liste des abréviations

APEC :	<i>Escherichia coli</i> pathogène aviaire
BMR :	Bactéries multirésistantes
BLSE :	Bêta-lactamases à Spectre Elargi
CMI :	concentration minimale inhibitrice
SPS :	Salpingite –péritonite –salpingopéritonite
EMB :	bleu de méthylène
BHIB:	Brain heart infusion broth
TSI:	Triple Sugar Iron
DDS :	Double Disque Synergie
CLSI:	Clinical and Laboratory Standards Institute
CA-SFM :	Comité des Antibiogrammes de la Société Française de Microbiologie
C3G :	Céphalosporines de troisième génération
P C :	poulet de chair
P D :	poulette démarrée
P P :	poule pondeuse
Ps C :	poussin chair
P R C :	poule reproductrice chair
Ps R C :	poussin reproducteur chair
Ps P :	poussin pont

Résumé

Escherichia coli pathogène aviaire (APEC) provoque la colibacillose chez les volailles qui constitue une menace majeure dans le monde entier. L'objectif de cette étude est d'isoler des souches d'*Escherichia coli* des sujets (poulets de chair, poussin et poule pondeuse...) atteints de lésions de colibacillose, d'évaluer la fréquence d'antibiorésistance de ces souches vis-à-vis 10 molécules d'Antibiotiques et la recherche de souches β -lactamases à spectre élargi (BLSE).

Sur 60 prélèvements d'organes effectués, tous ont présenté une culture positive d'*E.coli* avec un taux de résistance de 95%. *E. coli* était présent avec un taux plus élevé chez le poulet de chair, dont la plupart des échantillons viennent de la wilaya de Tizi Ouzou.

La réalisation d'Antibiogramme a révélé que les taux de résistance les plus importants ont été enregistrés vis-à-vis de la tétracycline (86.44%), suivi de l'ampicilline (68,96%). Des taux de résistance modéré ont été enregistrés vis-à-vis du Sulfaméthoxazole+Triméthoprim (50%), Acide nalidixique (49,15%), sulfonamide (36.20%), Amoxicilline + acide clavulanique (21.66%), colistine (20%) et la gentamicine (18,64%). Aucune souche productrice de BLSE n'a été détectée par le test du double disque.

La plupart des souches 26,66% étaient résistantes au moins à 5 Antibiotiques, et (23,33%) des souches étaient résistantes au moins à 2 Antibiotiques. Le profil de multirésistance le plus observé étaient (AMP-TET) avec 8,33%.

Mots clés : *Escherichia coli* pathogène aviaire (APEC) ; antibiorésistance ; bêtalactamases à spectre élargi (BLSE).

Abstract

Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) causes colibacillosis in poultry which constitutes a major threat worldwide. The objective of this study is to isolate *Escherichia coli* strains from subjects (broilers, chicks and laying hens, etc.) suffering from colibacillosis lesions, to evaluate the frequency of antibiotic resistance of these strains to 10 antibiotic molecules and the search for extended spectrum β -lactamase strains (ESBL).

Out of 60 organ samples taken, all of them showed a positive culture of *E. coli* with a resistance rate of 95%. *E. coli* is present with a higher rate in broiler chickens, most of whose samples come from the wilaya of Tizi Ouzo

The realization of Antibiogram revealed that the most important rates of resistance were recorded vis-à-vis tetracycline (86.44%), followed by ampicillin (68.96%). Moderate levels of resistance were recorded with respect to Sulfamethoxazole+Trimetoprim (50%), Nalidixic acid (49.15%), sulfonamide (36.20%), Amoxicillin + clavulanic acid (21.66%), colistin (20%) and gentamicin (18.64%). No ESBL-producing strains were detected by the double disc test.

Most of the strains (23.33%) were resistant to at least 2 Antibiotics, and 26.66% of the strains were resistant to at least 5 Antibiotics. The most observed multi-resistance profile was (AMP-TET) with 8.33%

Keywords: Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC); antibiotic resistance; broad spectrum betalactamases (ESBL).

Introduction

La colibacillose aviaire est l'une des maladies bactériennes les plus importantes dans l'industrie avicole et est causée par des souches d'*Escherichia coli* appartenant à un pathovar appelé *E. coli* pathogène aviaire (APEC). Les souches APEC sont responsables d'infections localisées ou systémiques présentant de multiples formes et symptômes, tels que septicémie, maladie respiratoire chronique, syndrome de la tête enflée, entérite, cellulite, salpingite, omphalite, péricardite, péritonite et synovite (ABERKANE *et al.*, 2023).

Escherichia coli est probablement le microorganisme le plus étudié et a joué un rôle déterminant dans le développement de nombreux concepts fondamentaux en biologie (RUIZ et SILHAVY, 2022). C'est une bactérie Gram – qui colonise principalement le tube digestif des humains et des animaux. C'est une espèce bactérienne opportuniste et devient pathogène sous le système immunitaire affaibli de l'hôte, de plus, il existe des groupes de souches hautement adaptées qui ont acquis des attributs de virulence et infectent efficacement les animaux en tenant compte de la localisation de l'infection, les souches d'*E. coli* sont classées en deux catégories : les *E. coli* pathogènes intestinaux (InPEC) et les *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC) (ALEKSANDROWICZ *et al.*, 2021).

Les antibiotiques chez les volailles sont généralement administrés à l'ensemble des individus et sont utilisés pour le traitement des maladies (thérapie), la prévention des maladies (méthaphylaxie) et la promotion de la croissance (ROTH *et al.*, 2019).

La colibacillose est considérée comme une maladie économiquement dévastatrice en Algérie et dans le monde, entraînant d'énormes pertes traduites par une mortalité élevée, une baisse des performances, une condamnation des carcasses à l'abattage et une augmentation des coûts préventifs et curatifs. En conséquence, l'antibiothérapie joue un rôle clé dans le traitement de l'infection par la colibacillose. Cependant, l'utilisation irrationnelle et irresponsable des antibiotiques a conduit à l'émergence d'*E. coli* résistantes aux antibiotiques (ABERKANE *et al.*, 2023).

La résistance aux antimicrobiens (RAM) représente une menace importante pour les animaux et les humains, car ces gènes de résistance peuvent être transmis aux humains directement par contact direct avec les animaux ou leurs fumiers ou indirectement par la chaîne alimentaire (ABERKANE *et al.*, 2023).

Dans ce contexte, cette étude, consiste en une contribution à la recherche des profils d'antibiorésistance de souches d'APEC issues de lésions de colibacillose isolées de la région du centre Algérien, ainsi que la détection des bêtalactamases à spectre étendu (BLSE).

Partie bibliographique

Chapitre 1 : *Escherichia coli*

1. Introduction

Escherichia coli est considéré comme une souche de bactéries à Gram négatif ressemblant à un bâtonnet et appartenant à la famille des entérobactéries. La bactérie vit principalement dans le système intestinal des animaux à sang chaud, y compris les humains, et est généralement expulsée du système digestif des animaux par les fesses ou les effluents des eaux usées (JANG *et al.*, 2017).

E. coli est constituée de plusieurs couches de protection qui lui donnent sa forme, ces dernières lui permettent également de lutter contre le traitement des antibiotiques ou la variation de température (BERTANI et RUIZ, 2018).

C'est une espèce commensale ou opportuniste, parfois strictement pathogène, souvent sensible aux antibiotiques, mais aussi multirésistante voire totalement résistante aux antibiotiques (MONSON et LAMONT, 2021).

2. Historique

En 1884, Theodor Escherich a identifié un commensal commun du tractus gastro-intestinal, isolé de la matière fécale des nouveau-nés et des nourrissons précoces, qu'il a appelée Bactérie coli commune. Initialement désignée sous le nom de *Bacillus coli* en 1895, cette bactérie a été renommée *Escherichia coli* d'après son découvreur original en 1919, après dont la nomenclature révisée a été officiellement reconnue en 1958 établissant ainsi *Escherichia* comme un genre, avec *E. coli* comme première espèce. Depuis sa découverte, *E. coli* est l'un des microorganismes les plus étudiés et les mieux caractérisés, servant de système modèle fondamental en microbiologie (YU *et al.*, 2021).

3. Habitat

Escherichia coli survit dans divers hôtes et environnements en raison de son génome très diversifié. Ces bactéries ont co-évolué avec les humains, colonisé un large éventail d'hôtes et survivent en tant qu'organisme commensal ou pathogène (OVI *et al.*, 2023).

3.1 Habitat primaire

E. coli est un microorganisme que l'on trouve couramment dans la flore intestinale de l'espèce humaine et la plupart des animaux à sang chaud (mammifères et volatiles). Elle colonise de manière asymptomatique, le système digestif de l'homme est initialisé dans les premières heures qui suivent la naissance et se transforme en tant que telle la principale espèce de la flore anaérobie facultative du colon humain (PANTEL., 2016).

3.2 Habitat secondaire

Cependant, de nombreuses études récentes ont rapporté que certaines souches spécifiques d'*E. coli* peuvent survivre pendant de longues périodes et potentiellement se reproduire dans des environnements extra-intestinaux. Cela indique que *E. coli* peut être intégré dans les communautés microbiennes indigènes de l'environnement (JANG *et al.*, 2017).

E. coli est rejetée dans l'environnement par les matières fécales et les usines de traitement des eaux usées. La concentration d'*E. coli* par gramme de matières fécales varie selon les espèces hôtes, atteignant généralement 10^7 - 10^9 chez l'homme et 10^4 - 10^6 chez les animaux domestiques (JANG *et al.*, 2017).

4. Classification

La taxonomie du genre *Escherichia* a récemment changé avec la description de cinq clades cryptiques d'*Escherichia* et la réaffectation d'*Escherichia blattae*, *Escherichia hermannii* et *Escherichia vulneris* à d'autres genres. Le genre *Escherichia* est maintenant composé de trois espèces (c'est-à-dire *Escherichia albertii*, *Escherichia fergusonii* et *E. coli*) (DENAMURE *et al.*, 2021).

Tableau I : La classification d'*Escherichia coli* selon le BERGEY'S MANUAL (2012)

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

5. Caractères bactériologiques

Caractères morphologiques et culturels

C'est un bacille à bouts arrondis, aéro-anaérobie facultatif, d'environ 2-3 μm de long et 0,6 à 0,7 μm de diamètre, Gram négatif, non sporulé et souvent mobile par une ciliature péritriche (HUFNAGEL *et al.*, 2015 ; PANTEL, 2016).

La culture d'*E. coli* est facile. Le pH et la température optimaux sont respectivement de 7 et 37°C. Il se développe sur un certain nombre de milieux ordinaires ou sélectifs, dont le plus utilisé est l'Eosine Bleu de méthylène (EMB). L'aspect des colonies varie selon le milieu nutritif utilisé (OUBOUYAHIA et NASSIK, 2021).

Une culture saturée typique d'*E. coli* contient 1×10^9 cellules / ml. La plupart des souches d'*E. coli* peuvent être conservées pendant des années, ou indéfiniment si elles sont congelées à -70 – -80°C (ELBING et BRENT, 2019).

Caractères biochimiques

Les principaux caractères biochimiques pour la majorité des souches d'*E. coli* sont les suivants :

Tableau II :Les caractères d'identification de l'espèce *Escherichia coli* (OUBOUYAHIA et NASSIK, 2021).

Tests	Résultats
Lactose	+
ONPG	+
Indole	+
VP	-
Citrate	-
Mobilité	+
Urée	-
PDA	-
H ₂ S	-

Résultats positif(+)

Résultats négatif(-)

Chapitre 2 : La colibacillose aviaire

1. Définition

Les *Escherichia coli* aviaires pathogènes (APEC) sont responsables de la principale maladie bactérienne extra-intestinale chez la volaille, la colibacillose, et l'intestin constitue un réservoir pour les bactéries. La colibacillose peut toucher toutes les espèces aviaires, à tous les âges et dans tous les types de production avicole.

La colibacillose, la maladie bactérienne la plus fréquente chez les volailles, est principalement traitée par antibiotiques. En raison de la prévalence accrue d'*Escherichia coli* pathogène aviaire multirésistante, il est urgent d'évaluer l'efficacité d'alternatives à l'antibiothérapie (NICOLAS *et al.*, 2023).

Escherichia coli peut infecter des oiseaux de diverses espèces ou types de production (poulets de chair, reproducteurs, pondeuses, dindes, etc.) à différents âges. La maladie entraîne des pertes économiques élevées et des problèmes de bien-être animal (LUCAS *et al.*, 2022).

2. Causes de la colibacillose

Escherichia coli survit dans divers hôtes et environnements en raison de son génome très diversifié. Ces bactéries ont co-évolué avec les humains, colonisé un large éventail d'hôtes et survivent en tant qu'organisme commensal ou pathogène (Ovi *et al.*, 2023).

L'*Escherichia coli* pathogène aviaire (APEC) est connu et signalé comme l'un des principaux agents pathogènes de la colibacillose aviaire, provoquant une morbidité et une mortalité importantes et causant de graves pertes économiques à l'industrie avicole dans le monde entier (Nicolas *et al.*, 2023).

Elle survient dans des conditions de stress et un système immunitaire affaibli en raison de la dégradation de certains facteurs biotiques et abiotiques, principalement une humidité élevée, une température élevée, une poussière élevée, des infections virales et des vaccins ou le virus virulent de la bronchite infectieuse chez les volailles (HU *et al.*, 2022).

3. Les effets résultants de la colibacillose

L'APEC peut infecter différents types d'oiseaux dans tous les milieux commerciaux et des oiseaux de tous âges, bien que la maladie ait tendance à être plus grave chez les oiseaux plus jeunes, probablement une conséquence d'un système immunitaire immature. L'APEC peut agir à la fois comme agents pathogènes primaires et secondaires, avec des facteurs prédisposant aux infections secondaires (ALBER *et al.*, 2021).

- **Stade primaire**

Il a été identifié comme des infections de l'appareil reproducteur, une omphalite et un sac vitellin. Le syndrome de salpingite-péritonite-salpingopéritonite (SPS) provoque des infections de l'appareil reproducteur avec des symptômes multiples et spécifiques. L'omphalite et l'infection du sac vitellin, qui sont causées par une contamination fécale des œufs ou la formation d'œufs, affectent les poussins avec une mortalité élevée chez les volailles (HU *et al.*, 2022).

- **Stade secondaire**

L'APEC, au stade des infections secondaires à la colibacillose, assure un rôle important dans les infections osseuses et articulaires affectant les troupeaux de volailles (HU *et al.*, 2022).

En effet, l'APEC est responsable de divers syndromes, tels que la mortalité embryonnaire, l'omphalite et l'infection du sac vitellin, la salpingite, le syndrome de la tête enflée et l'infection des voies respiratoires qui évoluent vers des maladies systémiques comme la périhépatite, l'airsacculite et la péricardite (NICOLAS *et al.*, 2023).

4. Mécanisme de l'infection par *Escherichia coli*

Les APEC pénètrent par les voies respiratoires et utilisent des adhésines pour se fixer aux cellules épithéliales, puis survivent, envahissent et se répliquent grâce à la présence d'invasines et de mécanismes de défense complémentaires. L'APEC pénètre ensuite dans la circulation sanguine, se propage aux organes vitaux tels que les poumons, le cœur, le foie et le cerveau, et provoque de graves dommages et lésions. Enfin, les APEC provoquent la mort de l'hôte ou induisent une maladie (HU *et al.*, 2022).

5. Diagnostique

Les infections à colibacillose sont suspectées de se concentrer sur les signes cliniques et la présence de lésions macroscopiques typiques. Le diagnostic de laboratoire doit être confirmé en présence de tels signes cliniques et lésions, y compris l'isolement bactérien traditionnel, la détection des gènes de virulence et le sérotypage. Le diagnostic se produit dans différentes régions d'un animal infecté telles que le sang cardiaque et les tissus affectés, le foie, la rate et le péricarde (HU *et al.*, 2022).

6. Traitement

Le contrôle des infections de l'APEC chez les volailles repose sur la médication antibiotique et la vaccination, autres que la gestion des facteurs de stress environnementaux, l'application des mesures de biosécurité et la vaccination des poulets contre les maladies virales et immunosuppressives. Les antibiotiques sont couramment utilisés pour contrôler les infections de l'APEC chez les volailles. De nombreux antibiotiques appartenant à différentes classes, tels que les tétracyclines, les sulfamides, les aminoglycosides, pénicillines, céphalosporines, quinolones, polymyxines, chloramphénicol, macrolides, et les lincosamides ont été utilisés dans l'industrie avicole dans le monde entier pour le contrôle des infections de l'APEC (KATHAYAT *et al.*, 2021).

7. Prévention

La gestion des facteurs de stress environnementaux tels que l'ammoniac et la poussière dans les poulaillers en maintenant une bonne litière et une bonne qualité de l'air sont quelques-uns des facteurs clés pour prévenir les infections de l'APEC dans les poulaillers. Une ventilation adéquate ainsi que le maintien d'une température, d'une humidité et d'une densité d'oiseaux optimales aident à atténuer le stress environnemental chez les poulets. De plus, l'élimination des facteurs de pré-élimination en vaccinant les poulets réduit l'incidence des infections. Enfin la décontamination des aliments et de l'eau (chloration) et la désinfection des poulaillers, des meuneries, du matériel agricole et des locaux sont nécessaires pour empêcher l'entrée de l'APEC dans les fermes (KATHAYAT *et al.*, 2021).

Chapitre3 : Les antibiotiques et l'antibiorésistance.

3.1. Les ANTIBIOTIQUES

3.1.1.1. Généralité sur les Antibiotiques

Du grec anti signifiant "contre" et bios "vie", les antibiotiques sont des substances d'origine naturelle fabriquées par des champignons microscopiques, bactéries et plus rarement végétaux, même les substances synthétiques peuvent :

Soit tuer les bactéries : on parle d'antibiotiques bactéricides

Soit empêcher les bactéries de se multiplier : on parle d'antibiotiques bactériostatiques.

Tous les antibiotiques sont bactériostatiques à faibles doses et bactéricides à fortes doses. Les antibiotiques sont des médicaments efficaces contre les infections bactériennes chez les humains et les animaux, les antibiotiques n'ont aucun effet sur les virus UDDIN *et al.*, 2021).

Les antibiotiques sont utilisés depuis des décennies non seulement à des fins médicales, mais également à titre préventif dans divers domaines, notamment l'élevage et l'agriculture

Les agents antimicrobiens jouent un rôle clé dans le contrôle et la guérison des maladies infectieuses. Ils sont l'un des agents antimicrobiens qui a plusieurs classes, chacune avec des cibles différentes (ABUSHAHEEN *et al.*, 2020).

Le traitement antibiotique réduit la diversité globale des espèces du microbiote intestinal, y compris la perte de certains taxons importants, ce qui provoque des changements métaboliques, augmente la susceptibilité intestinale à la colonisation et stimule le développement d'une résistance bactérienne aux antibiotiques (RAMIREZ *et al.*, 2020).

3.1.2. Mécanisme d'actions des ATB

Contrairement aux antiseptiques et aux désinfectants, les antibiotiques agissent généralement très spécifiquement sur certaines structures des cellules bactériennes.

L'activité antibactérienne est généralement classée comme l'un des cinq mécanismes suivants :

➤ **Interférence avec la synthèse de la paroi cellulaire bactérienne ;**

Les parois cellulaires bactériennes sont constituées de peptidoglycane réticulé. Les antibiotiques, tels que les β -lactames (pénicilline et ses dérivés, céphalosporines et carbapénèmes) et les glycopeptides (vancomycine) inhibent la biosynthèse des peptidoglycanes.

➤ **Inhibition de la biosynthèse des protéines bactériennes ;**

Antibiotiques inhibe la synthèse des protéines en ciblant la sous-unité 30S (aminoglycosides et tétracyclines) ou 50S (chloramphénicol, macrolides et oxazolidinones).

➤ **Inhibition de la synthèse des acides nucléiques bactériens ;**

Certains médicaments antibactériens, par exemple les rifamycines et les fluoroquinolones, fonctionnent en inhibant respectivement l'ARN et l'ADN (Uddin *et al.*, 2021).

➤ **Inhibition des voies métaboliques ;**

Certains antibiotiques synthétiques fonctionnent comme des anti-métabolites, ou des inhibiteurs compétitifs des enzymes métaboliques bactériennes, pour contrôler les infections bactériennes. Les sulfamides et le triméthoprime inhibent différentes étapes de la voie métabolique de l'acide folique.

➤ **Inhibition de la fonction membranaire bactérienne ;**

Une petite classe d'antibiotiques tels que les polymyxines (polymyxines B et E) lysent la membrane cellulaire des bactéries. Ce sont des lipophiles de type détergent, qui détruisent la membrane en interférant avec la partie lipopolysaccharide des bactéries à Gram négatif (UDDIN *et al.*, 2021).

3.2. L'ANTIBIOREISTANCE :

3.2.1. Généralités

La résistance aux antibiotiques est une urgence sanitaire mondiale, avec une résistance détectée dans tous les antibiotiques actuellement utilisés en clinique, sauf pour quelques nouveaux médicaments sont en cours de développement. Comprendre les mécanismes moléculaires par lesquels les bactéries résistent à l'action des antimicrobiens est essentiel pour comprendre les schémas de résistance mondiaux et améliorer l'utilisation des médicaments existants, ainsi que pour concevoir de nouveaux médicaments moins sensibles au développement de la résistance et de nouvelles stratégies pour combattre la résistance (DARBY *et al.*, 2023).

L'utilisation d'antibiotiques a considérablement éradiqué les infections bactériennes chez les humains et les animaux. Cependant, le surdosage et l'abus d'antibiotiques sont responsables de l'émergence de bactéries dites multirésistantes (SANTACROCE *et al.*, 2023).

Cette résistance est causée par le fait que les bactéries génèrent des mécanismes sélectifs favorisant la pression pour échapper aux effets des médicaments conventionnels, qui ont également été associés à des effets indésirables. Les infections causées par ces bactéries multirésistantes peuvent réduire la probabilité d'un traitement efficace ; cette situation augmente la morbidité et la mortalité ainsi que les coûts de traitement (HERNANDEZ-RODRIGUEZ et BAQUERO, 2022).

La résistance aux Antibiotiques est la capacité héréditaire des microorganismes à se développer à des concentrations élevées d'antibiotiques (BRAUNER *et al.*, 2016). Il est généralement quantifié en mesurant la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'un antibiotique particulier dans lequel les bactéries résistantes sont capables de se multiplier et de se développer à des concentrations d'antibiotiques, qui sont mortelles pour d'autres souches de la même espèce (HUEMER *et al.*, 2020).

3.2.2. Types de résistance aux antibiotiques

Les résistances naturelles et acquises aux antibiotiques sont les deux principales formes de résistance aux antibiotiques.

3.2.2.1. La Résistance naturelle

La résistance normale peut être innée (elle est souvent exprimée dans les organismes) ou médiée (les gènes sont normalement présents dans les bactéries mais ne sont activés à des niveaux de résistance qu'après un traitement antibiotique)

3.2.2.2. La Résistance acquise

Les bactéries peuvent également développer une résistance aux antibiotiques qui peut être le résultat de l'acquisition par la bactérie de matériel génétique par traduction, conjugaison ou transposition, ou de mutations dans son propre ADN chromosomique (UDDIN *et al.*, 2021).

Partie pratique

Matériel et méthodes

1. Objectifs

Le but de cette étude était d'isoler et de caractériser *Escherichia coli* de sujets (poulets de chair, poussin et poule pondeuse) atteints de lésions de colibacillose et d'étudier leur comportement vis-à-vis de dix molécules d'antibiotiques.

2. Zone et lieu d'étude

Notre travail expérimental a été effectué sur des prélèvements collectés dans la région centre Algérien (Tizi-Ouzou, Bejaia, Bouira, Bordj-Bo-Arreridj, Alger, Msila et Boumerdès). Il s'est déroulé au niveau du service de bactériologie médicale du laboratoire vétérinaire de Draa ben khedda (DBK) du mois de mars au mois de mai 2023.

3. Matériels

➤ Matériel biologique

Les organes utilisés sont : le foie, vésicule, le cœur et rate prélevés à partir des volailles. (Figure 1 et 2)

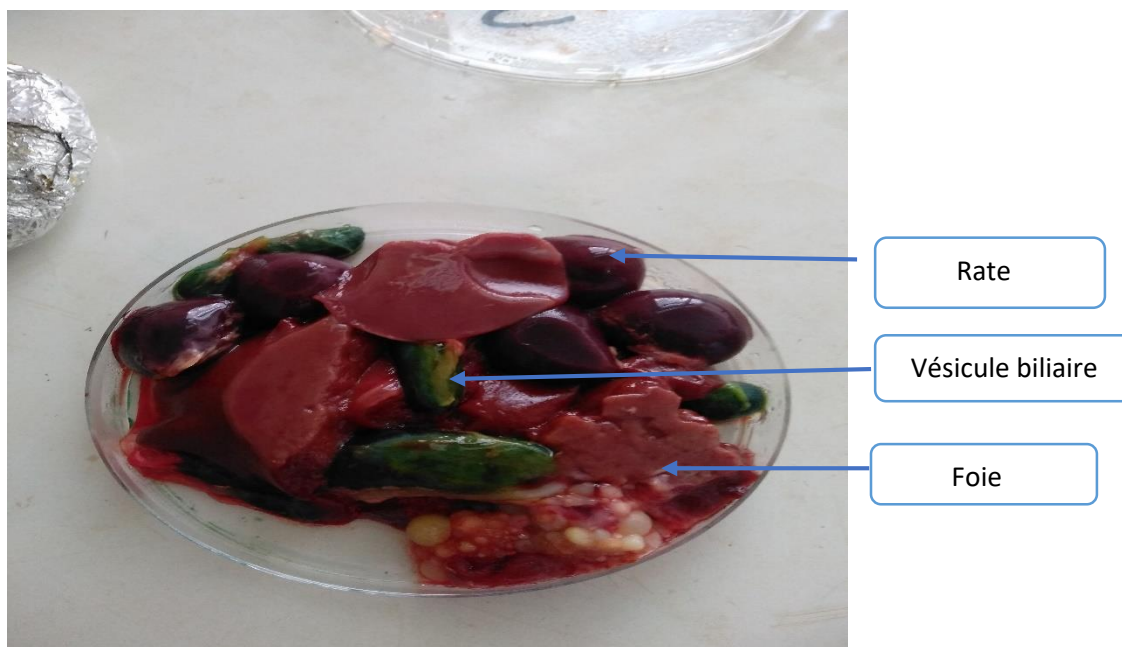


Figure1 : Organes d'une poule pondeuse dans une boîte stérile (photo prise au laboratoire).

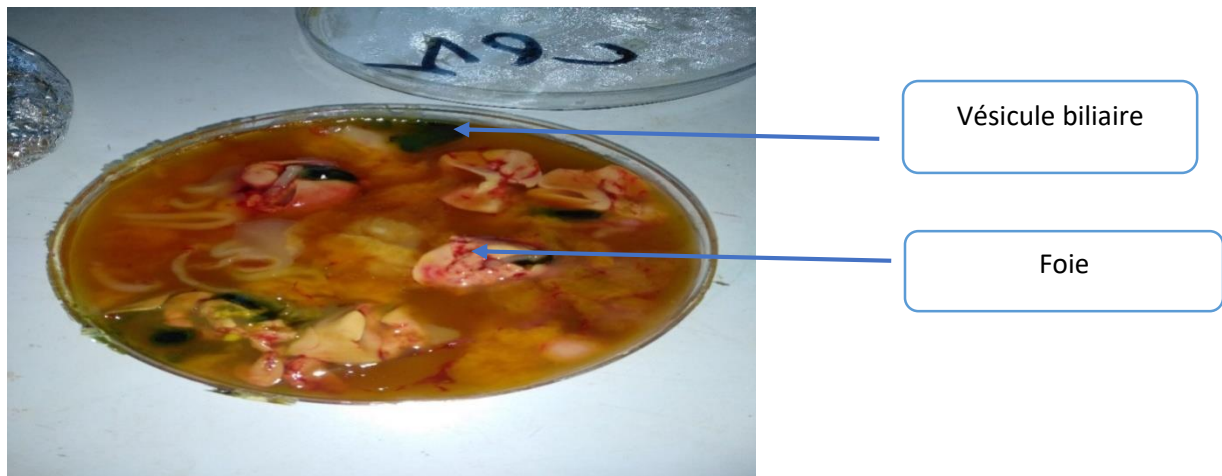


Figure 2 : Organe d'un poussin dans une boîte dans une boîte stérile (photo prise au laboratoire).

➤ **Milieux de culture**

Les milieux de culture utilisés lors de notre recherche sont les suivants :

- Le milieu BHIB (Brain Heart Infusion Broth) est un milieu d'enrichissement ;
- Milieu Urée-Indole et milieu TSI pour les tests biochimiques ;
- Milieu Mueller Hinton utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme.

➤ **Matériel du laboratoire**

Le matériel utilisé est celui de service de Bactériologie au niveau de laboratoire régionale vétérinaire.

Tableau III : Listes des Antibiotiques testés.

Famille	Antibiotiques	Abréviation	Charge du disque (µg)
Béta-lactamines	Ampicilline	AMP	10
	Amoxicilline + acide clavulanique	AMC	30
	Céfotaxime	CTX	30
	Imipénème	IPM	10
Aminosides	Gentamicine	GMI	15
Cycline	Tétracyclines	TET	30

Quinolones	Acide nalidixique	NAL	30
Furanes	Nitrofurantoine	FTN	300
Polymyxine	Colistine	COL	10
Co-trimoxazole	Triméthoprim +sulfaméthoxazole	SXT	25
Sulfamides	sulfonamide	SUL	200

4. Méthodes

4.1. L'Autopsie et réalisation des prélèvements

4.1.1. L'autopsie

L'autopsie a été effectuée dans le laboratoire vétérinaire de Tizi-Ouzou dans le service pathologie. Elle a été réalisée sur des sujets vivants, c'est une étape primordiale pour le diagnostic en pathologie aviaire ; elle est faite pour déterminer les causes de mortalités des sujets afin de prescrire des antibiotiques.

4.1.2. Les Prélèvements

Les prélèvements ont été réalisés sur 60 échantillons de volaille (poulet de chair, poulette démarrée, poule pondeuse, poussin) après autopsie. Les organes prélevés sont placés immédiatement dans des boîtes Pétri stériles pour éviter toute contamination, elles sont ensuite acheminées au laboratoire de Bactériologie afin de poursuivre les tests microbiologiques.

L'isolement et l'identification d'*E. coli* sont réalisés selon le protocole de laboratoire vétérinaire.

4.2. L'isolement

Après la réception des organes, la surface de l'organe est flambée pour éliminer les germes de contamination ensuite découpé en petits morceaux à l'aide d'une pince et de ciseaux stériles (figure 3).

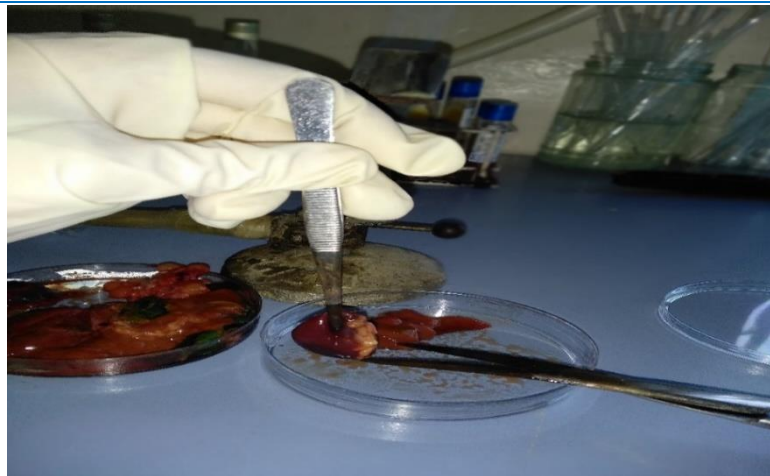


Figure 3 : Photo lors de la découpe d'organes (photos prise au laboratoire)

4.2.1. L'Enrichissement

Les organes découpés sont introduits dans des flacons stériles contenant une quantité de BHIB puis incubés pendant 18 à 24 h à 37°C (figure 4).



Figure 4 : Flacons d'enrichissement (photo prise au laboratoire)

4.2.2. L'Ensemencement

L'ensemencement est réalisé par la technique d'épuisement à partir des flacons BHIB préalablement incubé. Une goutte de bouillon BHIB est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur et étalée sur milieu Hektoen puis une deuxième incubation est pratiquée pendant 18 à 24h à 37°C.

4.2.3. La Purification

Après l'incubation des milieux Hektoen, les colonies suspectées comme étant de l'espèce *E. coli* sont ensuite repiqués sur Hektoen afin de s'assurer de la pureté des souches et une autre incubation est réalisée pendant 18 à 24h à 37°C.

4.3. L'Identification

4.3.1. Identification morphologique

➤ Sur le plan macroscopique

L'identification est basée sur l'observation macroscopique à l'œil nu de l'aspect, la forme, la couleur et l'odeur des colonies. Sur milieu Hektoen les colonies de *E coli* sont de couleur jaune saumon

➤ Sur le plan microscopique

L'observation du frottis au microscope après coloration de Gram qui permet de colorer les bactéries et de distinguer le type de Gram des bactéries

Les étapes de la coloration de Gram

Préparation de frottis bactérien :

- Dépose une goutte d'eau physiologique sur une lame stérile ;
- Prélever un échantillon de colonie à l'aide d'une pipette Pasteur et mélanger avec la goutte d'eau ;
- Bien l'étaler sur la lame afin de l'homogénéiser ;
- Séchage en passant la lame au-dessus de la flamme du bec bunsen ;
- Fixation.

Coloration de frottis

- Coloration primaire de frottis avec violet de Gentiane et laisser agir 1 minute et jeter l'excès du colorant sans rincer ;
- Fixation de colorant en ajoutant de lugol une fois pendant 45 secondes ;
- Rajouter une deuxième fois le lugol et laisser agir 45 secondes ;
- Rinçage
- Décoloration avec de l'alcool et laisser agir 30 secondes ;
- Rinçage ;
- Recoloration avec la fuschine et laisser agir 1 minute ;
- Rinçage et séchage de frottis ;
- Observation au microscope optique au grossissement 1000.

Lecture :

Après observation les bactéries apparus en violet sont des grams positifs et les bactéries colorées en rose son des bactéries à Gram négatif.

4.3.2. L'Identification biochimique

Elle se base sur les tests biochimiques réalisés afin d'obtenir une réponse biochimique observable du micro-organisme, permettant ainsi son identification et sa caractérisation.

Tableau IV : Les tests biochimiques réalisés

Tests biochimiques	Le milieu	Ensemencement	Réactifs	Lecture
TSI	TSI (triple Sugar Iron) milieu gélosé	Ensemencement de la souche se fait par une pique centrale dans le culôt et des stries sur la pente ensuite incubé à 37°C pdt 24h	/	<p>Culot jaune : dégradation du glucose</p> <p>Pente jaune : dégradation du lactose</p> <p>La zone intermédiaire jaune : Dégradation du saccharose</p>
Test de l'urée-indole	Milieu Ferguson	Une colonie est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur, ensemencée dans le milieu puis incubée à 37°C pdt 24h	Kovacs	<p>Uréase- : Le milieu reste orange</p> <p>Uréase + : Le milieu devient rouge</p> <p>Indole + : Formation d'un anneau rouge après l'ajout de Kovacs</p> <p>Indole - : Absence d'un anneau rouge</p>

4.4. L'antibiogramme

C'est un test de laboratoire réalisé pour évaluer la réponse des bactéries aux antibiotiques par la méthode de diffusion des disques d'antibiotiques sur gélose Muller Hinton coulée dans des boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm et sécher dans l'étuve avant utilisation.

Les résultats des tests aident les cliniciens à choisir le ou les antibiotiques les plus efficaces pour traiter une infection bactérienne.

4.4.1. Principe de l'antibiogramme

➤ Préparation de l'inoculum

A l'aide d'une pipette Pasteur quelques colonies sont prélevées à partir d'une culture pure sur milieu Hektoen, les colonies sont ensuite déposées dans un tube à essai contenant de l'eau physiologique stérile. Après homogénéisation à l'aide d'un vortex, le tube est placé dans un densitomètre classique où la densité doit être ajustée au point 0,5 sur l'échelle de McFarland.



Figure 5 : Densitomètre utilisé (photo prise au laboratoire).

➤ L'Ensemencement

Des boîtes de Pétri contenant le milieu Mueller-Hinton (MH) sont ensemencées à l'aide d'un écouvillon stérile trempé dans la suspension bactérienne ajustée et fortement pressé sur la paroi du tube afin de le diminuer la charge au maximum. Ensuite l'écouvillon est frotté sur la totalité de la surface gélosée. L'opération a été répétée deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois et en pivotant l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement est achevé en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

➤ Application des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une pince stérile à la surface de la gélose Mueller Hinton préalablement ensemencée en appuyant légèrement pour s'assurer de leurs applications. Une fois les disques déposés ils ne peuvent pas être déplacés car la diffusion des antibiotiques est très rapide. Les boîtes ensemencées doivent être laissées sur paillasse à température ambiante pour une phase de pré – diffusion puis incubé à 37°C pendant 18 heures.

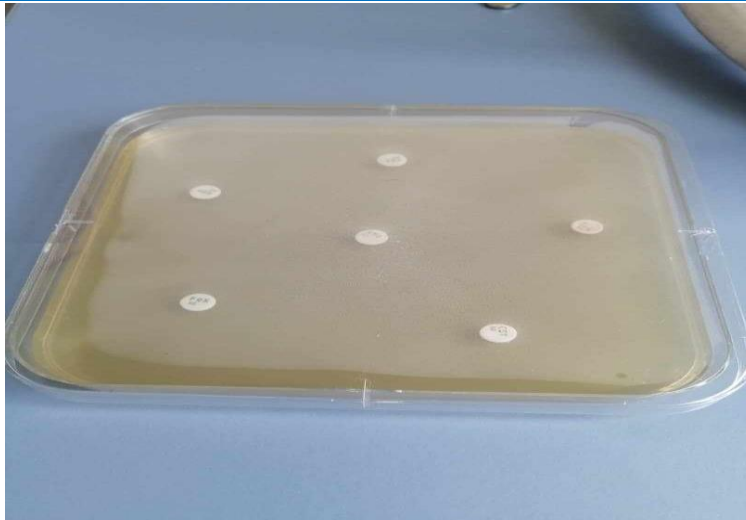


Figure 6 : Gélose Muller Hinton après dépôt des disque d'antibiotique (photo prise au laboratoire).

➤ **Lecture**

Les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés avec précision à l'aide d'une règle à l'extérieur de la boîte fermée. Ces résultats sont suite comparé aux valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI des entérobactéries figurant dans les recommandations du CLSI (2021). A la fin les bactéries sont classées dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante

4.5. Recherche des β -lactamases à spectre élargi (BLSE)

La recherche a été faite dans les conditions standards de l'antibiogramme (milieu Mueller-Hinton) le plus souvent selon les recommandations de CA-SFM, en utilisant la méthode DDS (Double Disque Synergie) qui permet de rechercher une synergie entre un disque contenant un inhibiteur de bêta-lactamases (Amoxicilline-acide clavulanique) et undisque de céphalosporine de troisième génération (C3G : Céfotaxime et Aztreonam). Ces disques doivent être placés à une distance de 30mm (centre à centre) et en laissant diffuser les Antibiotiques pendant une heure à température ambiante.

Lecture

La production d'enzyme chez les souches bactériennes étudiées traduit par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre les disques AMC et les disques de C3G : Céfotaxime et Aztreonam.

Résultats et discussion

1. Résultats

1.1. Pour l'ensemencement d'*Escherichia coli*

Après 24 heures d'incubation des 60 prélèvements sur milieu Hektoen, 100% des sujets étaient positifs pour la présence d'*E. coli*.

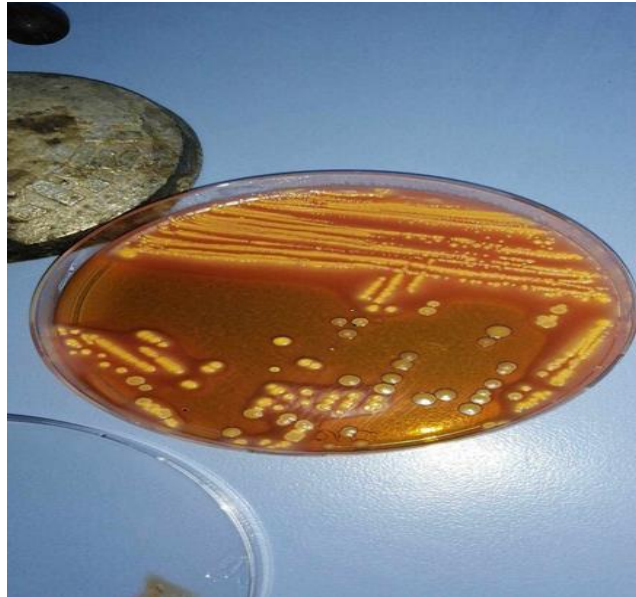


Figure 7 : Résultat de l'ensemencement sur milieu Hektoen avant purification (photo prise au laboratoire)

1.2. Pour la purification

Après purification les colonies de *Escherichia coli* apparaissent de couleur saumon et de forme rondes, bombées et brillantes à bord net, de 2 à 3 mm de diamètre sur milieu Hektoen. Cette coloration est due à la fermentation du lactose.

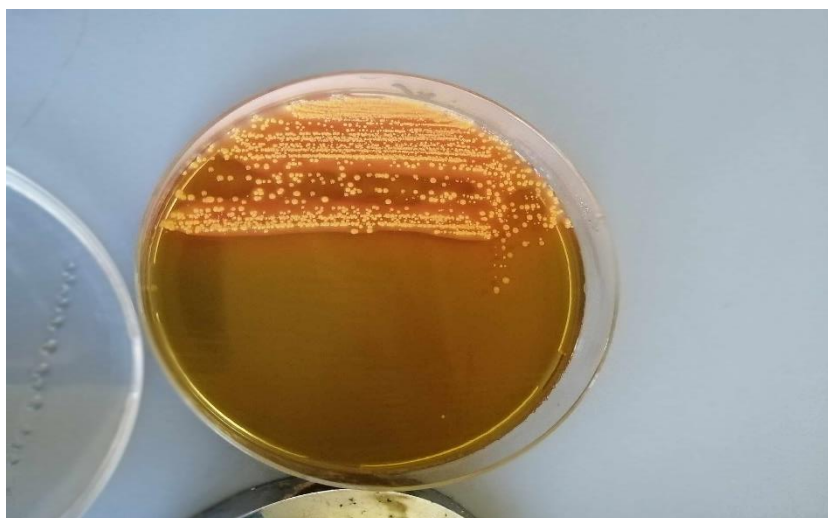


Figure 8 : Aspect des colonies de *E. coli* après purification sur milieu Hektoen (photo prise au laboratoire).

1.3. Résultat de l'identification

1.3.1. Sur le plan macroscopique

Afin d'identifier une souche microbienne, la première étape du diagnostic microbien d'une souche est la description macroscopique des colonies bien isolées ; Les principaux caractères à étudier sont :

Tableau V : Les caractéristiques des colonies de *E. coli* sur milieu Hektoen.

La forme	Rondes ;
Le relief	Bombée ;
Le contour	Régulier ;
La taille	Colonies moyennes (2 à 3 mm) ;
La surface	Lisses ;
La couleur	Saumon ;
L'opacité	Opaques ;
La consistance	humide et homogène.

1.3.2. Sur le plan microscopique (Coloration de Gram)

L'observation au microscope des souches d'*Escherichia coli* au grossissement 1000 a montré qu'il s'agit d'un bacille Gram négatif, en forme de bâtonnet coloré en rose. Cette coloration est dû à la fixation de la fuschine.

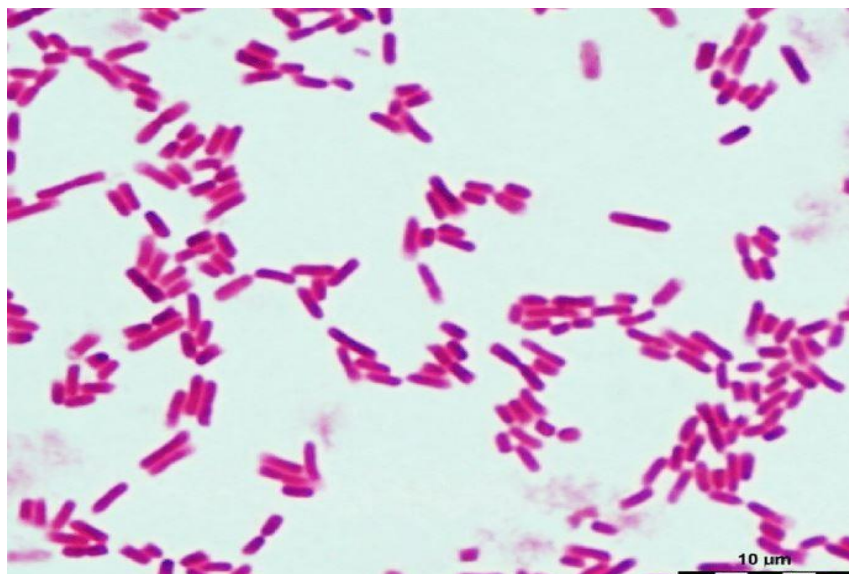


Figure 9 : *Escherichia coli* après coloration de Gram observé au microscope Gx1000 (Anonyme 1).

1.3.3. Résultats de l'identification biochimique

Afin de mettre en évidence les caractères d'identification d'*Escherichia coli*, ces deux tests ont été réalisés :

➤ **Test urée-indole**

Il permet la mise en évidence de l'Uréase, de la tryptophane désaminase et de la production de l'indole.

Escherichia coli est une Uréase négatif et indole positif.


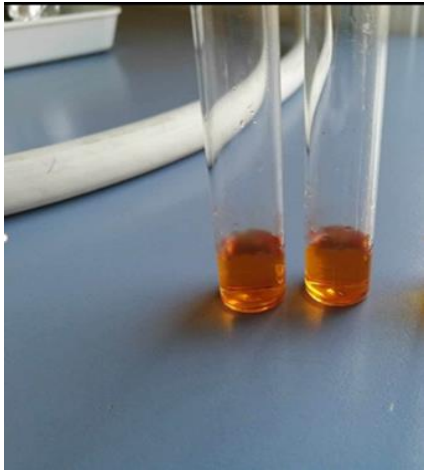
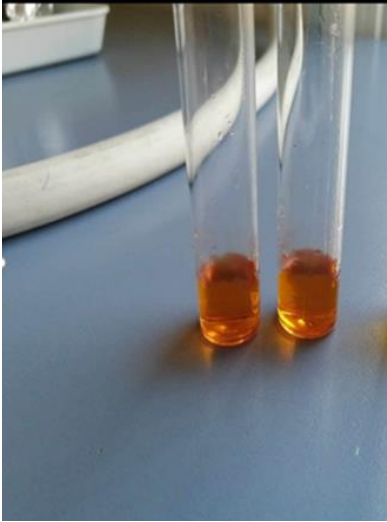

/	Avant	Après
Test de l' Uréase		
Résultats de test avant et après incubation à 37 °C pendant 24heurs		
/	Avant	Après
Test de l'indole		
Résultats de test avant et après ajout de Kovacs		

Figure 10 : Images illustratives des résultats des tests urée-indole (Prise au laboratoire).

➤ TSI

Celui-ci permet de déterminer la capacité d'un organisme à fermenter le glucose, le lactose et le saccharose, et leur capacité à produire du sulfure d'hydrogène.

Le virage de la couleur du milieu au jaune indique la dégradation des sucres suivants : glucose, lactose et saccharose.



/	Avant	Après
Test TSI		
Résultats de test avant et après incubation à 37 °C pendant 24heurs		

Figure 11 : Image illustratives de résultats de test TSI (Prise au laboratoire).

1.4.Résultats de l'antibiogramme

Dix antibiotiques ont été testés sur chacune des 60 souches d'*Escherichia coli* isolées à partir des lésions de colibacillose

Une lecture interprétative est utilisée, pour déterminer la sensibilité ou la résistance d'une souche en comparant les diamètres des zones d'inhibition de nos souches avec la table de lecture des entérobactéries disponible sur de Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI,2022).

Les résultats de profil de l'antibiorésistance et des diamètres d'inhibition des souches testées sont présentés dans le tableau des résultats (voir annexe 4, tableau II).

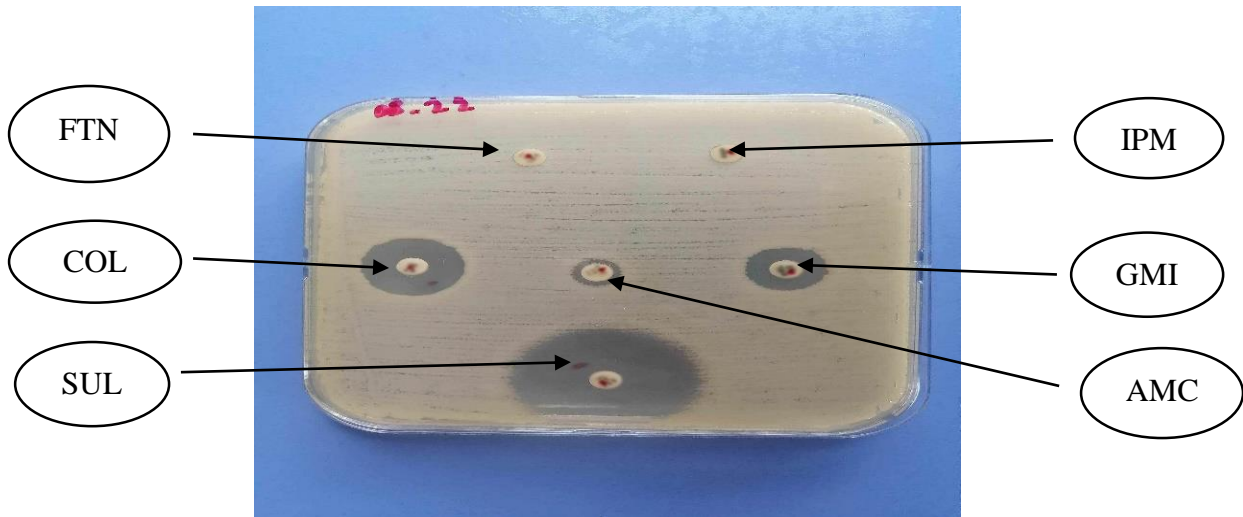


Figure 12 : Boite de l'antibiogramme après incubation (photo prise au laboratoire)

Le tableau (V) résume le taux de sensibilité et de résistance des 60 souches d'*Escherichia coli* isolées lors de notre étude :

Les résultats de l'antibiogramme des 60 souches d'*E. coli* d'origine aviaire issues chacune d'un échantillon de lésions de colibacillose, vis-à-vis de 10 antibiotiques, a révélé la résistance de 95% de souches testées a au moins un Antibiotique et la sensibilité de 5% des isolats à l'ensemble des antibiotiques (figure 15).

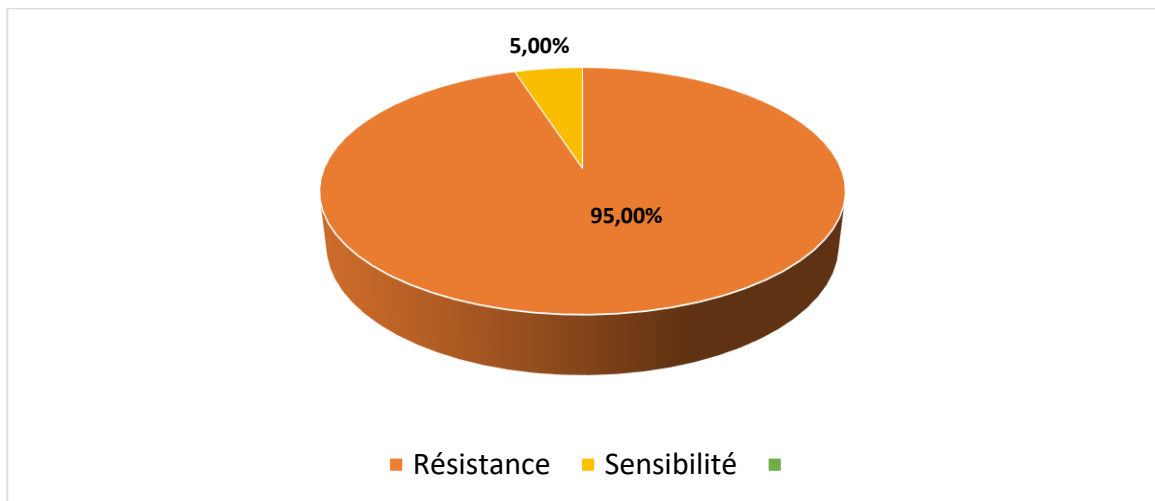


Figure 13 : Résultat global de l'antibiogramme des souches *E. coli*.

Tableau VI : Pourcentage de résistance et de sensibilité des souches testées.

Nombre de Souches totale <i>E. coli</i> isolées et testés N=60								
familles	Antibiotique testés	abréviation	Diamètre Critique en mm	Nombre Des souches Testés pour chaque ATB	Nombre de souches et leur pourcentage (%)			
					R	I	S	R+I
Bétalactamines	Ampicilline	AMP	≥17 <13	58	39 (67,24%)	01 (1,72%)	18 (31,03%)	40 (68,96%)
	Amoxicilline/ Ac clavulanique	AMC	≥18 <13	60	13 (21,66%)	06 (10%)	42 (72,41%)	19 (31,66%)
	imipenème	IPM	≥23 <19	57	02 (3,5%)	00 (00%)	55 (96,5%)	02 (3,5)
Aminosides	Gentamicine	GMI	≥15 <12	59	11 (18,64%)	01 (1,69%)	46 (77,96%)	12 (20,33%)
Tétracycline	Tétracycline	TET	≥15 <11	59	51 (86,44%)	01 (1,69%)	07 (11,86%)	52 (88,13%)
Quinolones	Acide nalidixique	NAL	≥19 <13	59	29 (49,15%)	06 (10,16%)	22 (37,28%)	35 (59,32%)
Furanes	Nitrofurantoin e	FTN	≥17 <14	58	03 (5,17%)	05 (8,62%)	50 (86,20%)	8 (13,79%)
Polymyxine	colistine	COL	≥15 <15	60	12 (20%)	00 (00%)	48 (80%)	12 (20%)
	Triméthoprime + sulfométhoxazole	SXT	≥14 <11	42	21 (50%)	01 (2,38%)	19 (45,23%)	22 (52,38%)
sulfamides	sulfonamide	SUL	≥17 <12	58	21 (36,2%)	02 (3,44%)	25 (43,40%)	23 (39,64%)

R :Résistante**S** :Sensible**I** :Intermédiaire

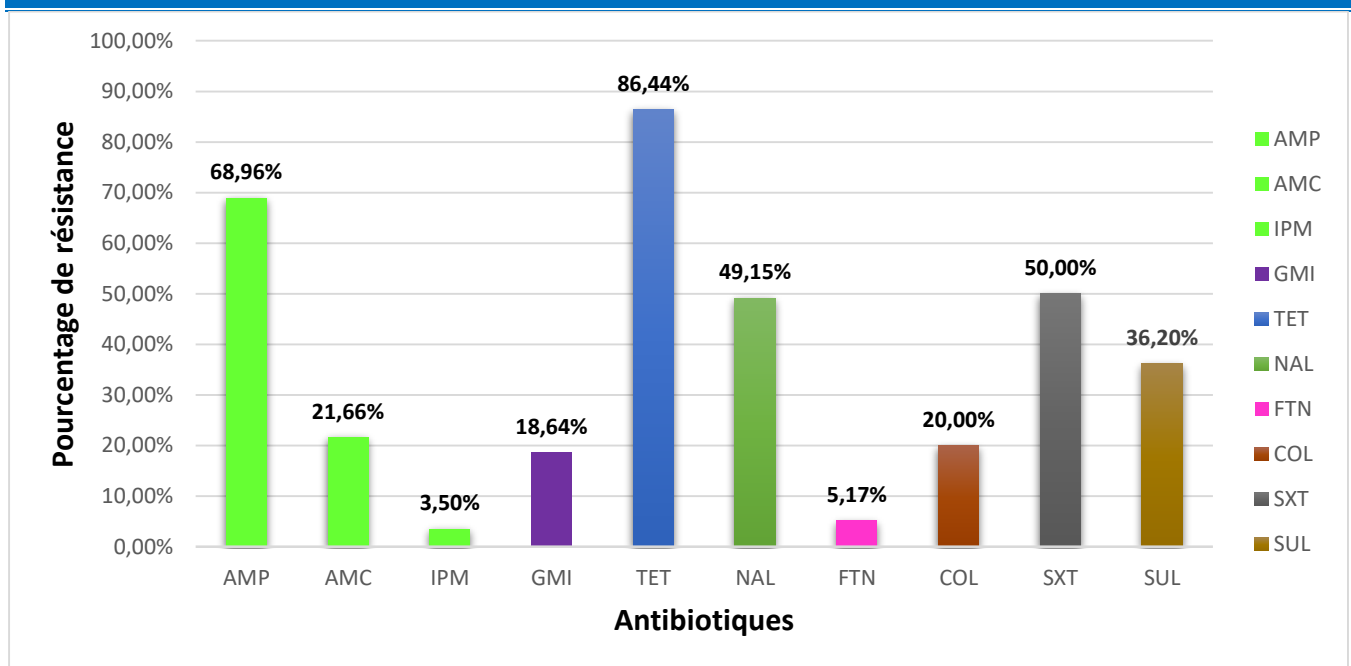


Figure 14 : Pourcentages de résistances des souches *E coli* pour chaque famille d’antibiotique.

Les résultats ont montré que les souches testées sont classées en trois groupes selon leur taux de résistance aux antibiotiques testés :

Les antibiotiques pour lesquels de très hauts niveaux de résistance des souches sont observés (de 60 à 100%) sont compris dans le Groupe I. Ce sont l’Ampicilline avec 68,96%, la Tétracycline avec 86,44%.

Le Groupe II comprend des antibiotiques avec des niveaux moyens de résistance (de 20 à 60%). Ce sont la colistine (20%), Amoxicilline/Ac clavulanique (21,66%), sulfonamide (36,2%) et Triméthoprine+sulfométhoxazole (50%).

Le Groupe III comprend les antibiotiques avec des niveaux bas de résistance (de 0 à 20%). Ce sont l’imipénème (3.5%), la Gentamicine (18.64%) et la Nitrofurantoïne (5,17%).

Sur l’ensemble des souches résistantes, 86,66% des souches testées sont multirésistantes. Cette multirésistance est comprise entre 3 et 6 Antibiotiques avec des taux de 10% et 11.66% respectivement. Des souches d’*E.coli* mono-résistante ont aussi été observées soit 6,66% (4 souches) de l’ensemble des souches (Tableau VI).

Tableau VII : Profils de multirésistance (≥ 3) des souches de *E. coli* isolées.

Phénotype de multi-résistance	Nombre d'ATB	Nombre de souches	Pourcentage
AMP-AMC-TET	3	1	1,66%
AMP-COL-TET	3	1	1,66%
AMP-TET-NAL	3	1	1,66%
AMP-TET-GMI	3	1	1,66%
COL-TET-NAL	3	1	1,66%
TET-NAL-SUL	3	1	1,66%
AMP-AMC-COL-TET	4	1	1,66%
AMP-AMC-STX-TET	4	2	3,33%
AMP-COL-NAL-SUL	4	1	1,66%
AMP-TET-NAL-GMI	4	3	5%
AMP-TET-NAL-SUL	4	2	3,33%
AMP-AMC-COL-FTN-SUL	5	1	1,66%
AMP-AMC-STX-TET-SUL	5	2	3,33%
AMP-AMC-STX-NAL-SUL	5	1	1,66%
AMP-COL-TET-NAL-SUL	5	2	3,33%
AMP-STX-TET-NAL-GMI	5	3	5%
AMP-STX-TET-NAL-SUL	5	4	6,66%
AMP-STX-TET-FTN-IPM	5	1	1,66%
AMP-TET-NAL-GMI-SUL	5	1	1,66%
AMC-STX-TET-FTN-IPM	5	1	1,66%
AMP-AMC-COL-TET-NAL-SUL	6	1	1,66%
AMP-AMC-STX-TET-NAL-GMI	6	1	1,66%
AMP-AMC-STX-TET-NAL-SUL	6	3	5%
AMP-COL-STX-TET-NAL-GMI	6	2	3,33%

NB : L'ordre des Antibiotiques est réalisé selon le tableau des diamètres des zones d'inhibition.

Dans cette étude, la plupart des *E. coli* isolés ont montré une multirésistance. Ils ont résisté à au moins 5 Antibiotiques différents avec un taux de 26,66% (Figure 15). Le profil de multirésistance le plus observé est (AMP-STX-TET-NAL-SUL) avec un taux de 6.66% (Tableau VI).

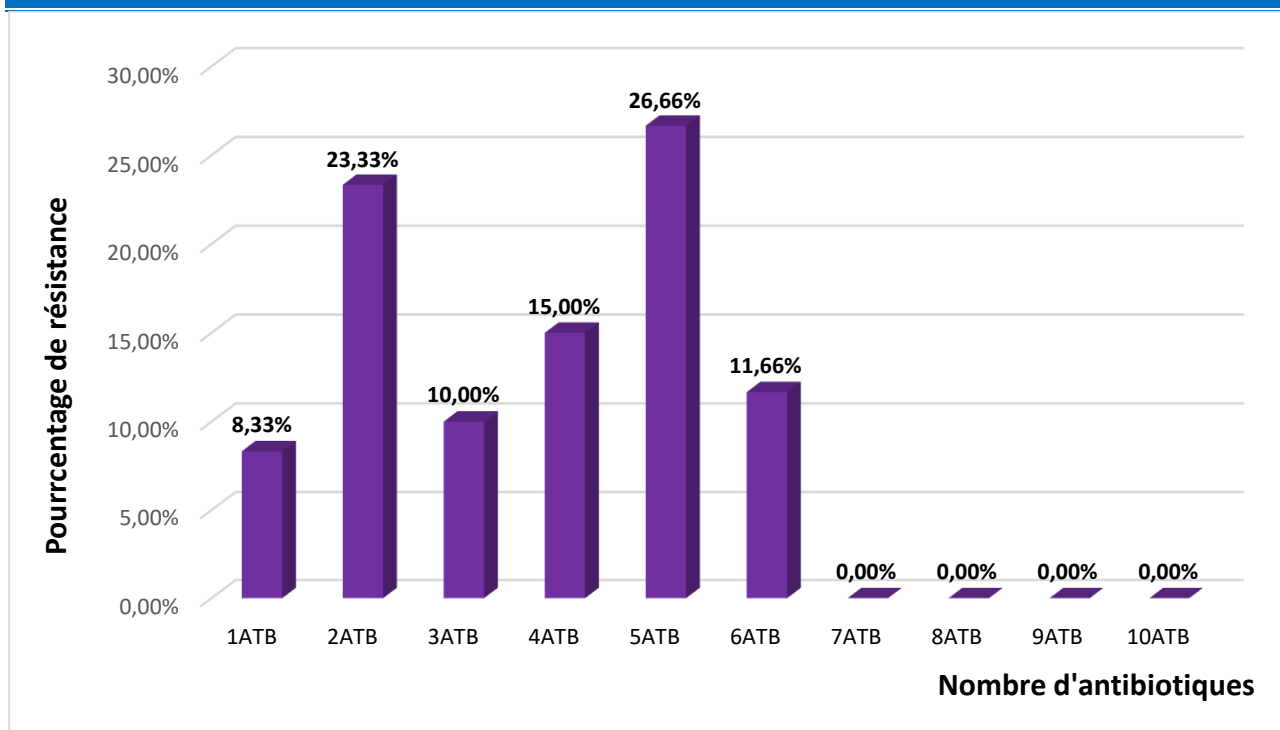


Figure 15 : Pourcentages de souches résistantes en fonction du nombre d'antibiotiques.

➤ **Répartition des souches testées selon le type de prélèvement**

E. coli est présent avec un taux plus élevé chez le poulet de chair, puis moyen chez la poule pondeuse, aussi avec des taux presque égaux concernant la poulette démarrée et les poussins.

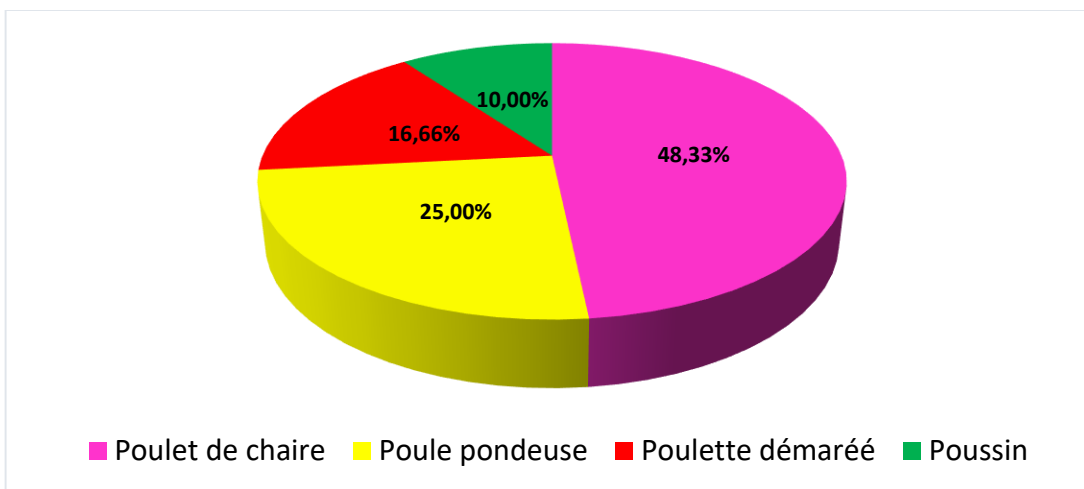


Figure 16 : Répartition des souches d'*E. coli* selon le type de prélèvement

➤ Répartition des souches testées selon l'origine géographique

Les échantillons de volaille sont acheminés au laboratoire par les éleveurs de différentes wilaya d'Algérie dont la plupart viennent de la wilaya de Tizi Ouzou suivis de Bordj Bou Arreridj, Bejaïa et Bouira ; que des taux moins élevé d'échantillons proviennent de Boumerdès, Alger, M'Sila et Blida.

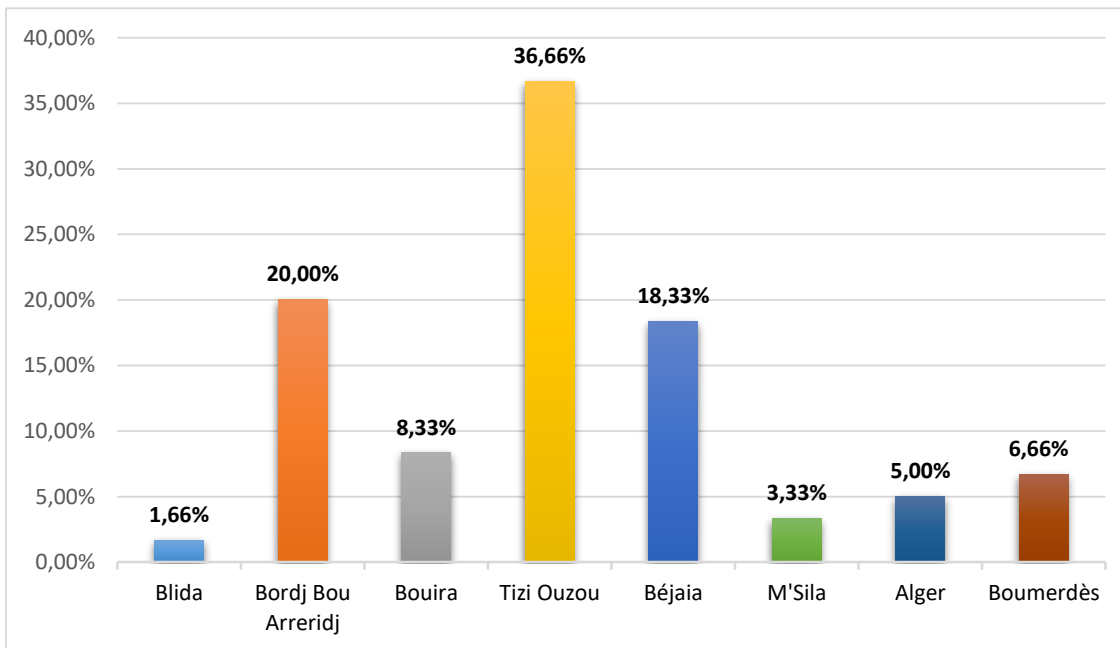


Figure 17 : Répartition de *E coli* selon l'origine géographique.

1.4.1. Résultats de la recherche des Bêta-lactamases :

Concernant les résultats du test de production d'une BLSE par la méthode double disque (DD), aucun effet de synergie entre les disques d'amoxicilline-acide clavulanique et du céfotaxime (céphalosporine de troisième génération) a été observé dans notre étude sur les souches issues des lésions de colibacillose.

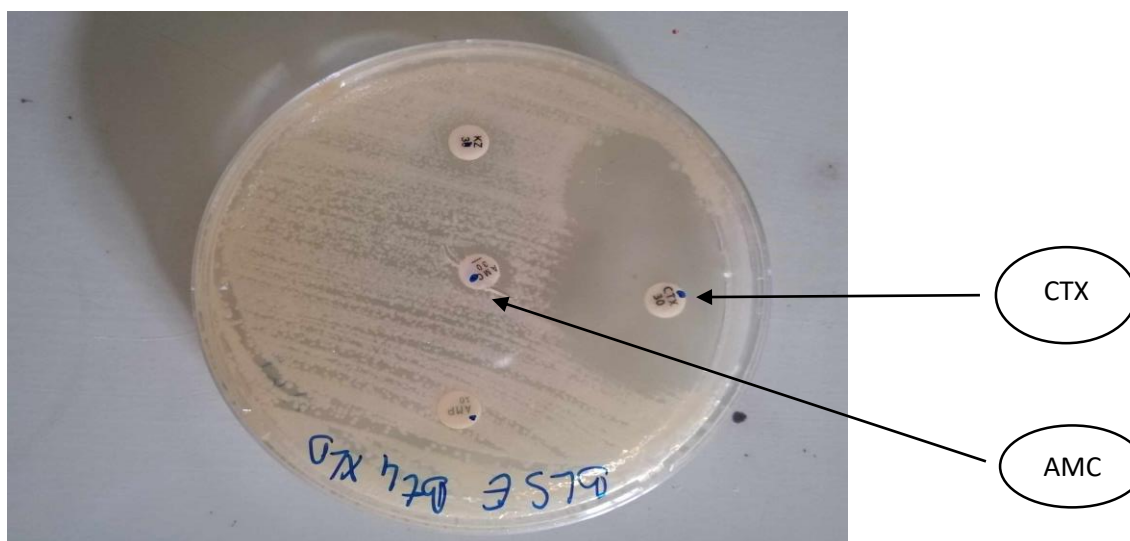


Figure 18 : Résultat négatif de test de synergie après incubation (photo prise au laboratoire).

2. Discussion

L'utilisation des Antibiotiques a considérablement diminués le nombre de maladies et de décès associés à des infections de bactéries. Cependant, l'utilisation excessive d'antibiotiques a entraîné une augmentation de la résistance aux antibiotiques à un rythme alarmant. La résistance aux antibiotiques est considérée comme un obstacle majeure dans le domaine de la santé pendant ce siècle.

Dans cette étude des profils d'antibiorésistance de 60 souches d'*E.coli* issue des lésions de colibacillose, 86,66% des souches testées son multirésistantes. Des résultats plus élevé ont été trouvés dans l'Est de l'Algérie par ABERKANE *et al.* (2023) avec 100% de multirésistance sur 160 souches au Népal par SUBEDI *et al.* (2018) avec 94% de multirésistance sur 50 souches de *Escherichia coli*. A l'opposé, des résultats moins élevé été enregistrer en Zambie par MUDENDA *et al.* (2023) avec un taux 64,6% de MDR.

La fréquence élevée d'*E. coli* MDR trouvée dans la présente étude pourrait être le résultat de l'utilisation courante d'associations d'antibiotiques et d'antibiotiques à large spectre dans la zone d'étude.

Concernant les Béta-lactamines, les résultats obtenus mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques avec un taux de 68,96% pour l'Ampicilline. Cependant, la résistance vis-à-vis de l'Imipenem est presque nulle avec un taux 3,50%. Ces taux rejoint ceux obtenus en Algérie par (ABERKANE *et al.* 2023) avec un taux plus élevé (100%) pour l'Ampicilline et par MEGUENNI *et al.* (2019) avec un taux nul pour l'Imipenem. En Zambie, un taux plus faible (54%) a été enregistré par MUDENDA *et al.* (2023) pour l'Ampicilline.

Les taux de résistance élevé à l'Ampicilline pourraient être dû à l'utilisation inappropriée et accumulée de cette molécule pour le traitement et la prophylaxie dans les élevages de volailles.

Toujours dans la famille des Béta-lactamines, un taux de résistance de 21,66% a été obtenu pour l'association Amoxicilline + acide clavulanique. Ce résultat est plus faible que celui obtenu par BENKLAOUZ *et al.* (2020) dans l'Ouest de l'Algérie avec un taux de 51,72%.

Un taux plus faible (15,2%) a été observé en Corée par KIM *et al.* (2019).

La sensibilité des souches isolées testée vis-à-vis d'une seule molécule dela famille des aminosides soit la gentamicine a également été constatée Nos résultats révèlent un taux de résistance de 18,46%. Des taux plus élevé de l'ordre de 32,50% et 58,09% respectivement ont été enregistrés par ABERKANE *et al.* (2023) en Algérie et par TANG *et al.* (2022) en Chine.

La Tétracycline est moins active sur les souches d'*Escherichia coli* ; ce qui est confirmé par nos résultats obtenus avec un taux très élevé (86,44%) de résistance vis-à-vis de cette antibiotique. Ces résultats sont semblables à ceux de BENKLAOUZ *et al.* (2020) avec un taux de 86,89% dans l'Ouest Algérien En revanche, ils sont nettement supérieurs au résultats enregistré par MUDENDA *et al.* (2023) en Zambie avec un taux de 54,6%.

Ces taux élevés de résistance sont probablement liés à l'utilisation abusive et anarchique de la Tétracycline dans les élevages avicoles sans avis de vétérinaire. Ainsi que la résistance croisée entre différentes molécules peut être également incriminées.

Dans cette étude, la sensibilité des souches isolées est testée vis-à-vis de l'acide nalidixique qui appartient à la famille des quinolones. Le taux de résistance est de 49,15% pour cette substance. Des taux

plus élevé de 95% et 65,8% ont été enregistrés respectivement par ABERKANE *et al.* (2023) en Algérie et par KIM *et al.* (2019) en Corée.

La résistance significative aux quinolones pourrait être due à l'utilisation excessive de ces composés, car ils sont largement disponibles sur le marché algérien à faible coût ABERKANE *et al.* (2023).

En ce qui concerne la famille des furanes, la sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis le Nitrofurantoinne pour lequel un taux de résistance de 5,17% a été enregistré. Nos résultats sont inférieurs à ceux de BENKLAOUZ *et al.* (2020) dans le Ouest Algérien avec un taux de 17,24% et ceux d'Aberkane *et al.* (2023) dans l'Est Algérien avec un taux de 10,62%.

Concernant la famille des polymyxines la sensibilité des souches isolées dans cette étude est testée vis-à-vis de la colistine avec un taux de 20% et l'association triméthoprime sulfaméthoxazole avec un taux de 50% ce qui indique que cette dernière est moyennement active.

Pour la colistine nos résultats sont supérieures à ceux enregistrés par OUBOUYAHIA et Nassik (2021) au Maroc qui n'indiquent aucune résistance et par ABERKANE *et al.* (2023) en Algérie avec un taux de 14,37%.

La faible résistance à cette polymyxine pourrait s'expliquer par l'utilisation modérée de cette molécule chez la volaille, où elle ne traverse pas la barrière intestinale et est inactive par voie orale sur la colibacillose systémique ABERKANE *et al.* (2023).

Pour l'association triméthoprime sulfaméthoxazole des résultats plus élevés ont été enregistrés en Algérie par Aberkane *et al.* (2023) avec un taux de 73,79%. Un taux plus faible (26,5%) a été signalé en Zambie par MUDENDA *et al.* (2023).

Pour les sulfamides, un taux de 36,20% a été observé dans notre étude. Un taux moins élevé de 8,8% a été enregistré par KHONG *et al.* (2022) aux États-Unis.

Dans notre étude 48,33% des échantillons étaient des poulets de chair. dans son analyse l'étude d'Aberkane *et al.* (2023) a été effectuée sur 78,43% d'échantillons de poulet de chair positifs à la présence de *Escherichia coli*.

Concernant la multirésistance, comparativement à l'étude d'ABERKANE *et al.* (2023) dans les abattoirs de la région de Batna, toutes les souches de cette étude étaient multirésistantes à au moins trois antibiotiques, et plus de la moitié (52,52 %) des isolats étaient résistants à au moins sept antibiotiques

Pour la détection de souches productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE), aucune souche productrice n'a pu être décelée, En effet, le profil majoritaire observé chez les 60 souches testées, appartient au profil producteur de Pénicillinase haut niveau. Dans leur étude ABERKANE *et al.* (2023) ont par contre détecté deux isolats d'*E coli* (1, 25%) producteurs de BLSE parmi 160 souches testés.

Conclusion

Ce travail a permis l'évaluation du comportement d'*Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques appartenant à des différentes familles, sur 60 souches d'*Escherichia coli* de la région centre algérienne (Tizi-Ouzou, Bejaia, Bouira, Bordj-Bo-Argeridj, Alger, Msila et Boumerdès). Issue de lésion de colibacillose. Il ressort à travers cette étude, que *E. coli* étaient présente avec un taux plus élevé chez le poulet de chair, dont la plupart des échantillons viennent de la wilaya de Tizi Ouzou. Le taux de résistance le plus élevé des souches a été observé à l'encontre de la tetracycline (86.44%) suivie de de l'ampicilline ; des taux de résistance moyens pour l'acide nalidixique et l'association triméthoprime Sulfaméthoxazole ont été observés et des faibles valeurs ont été enregistrées pour le sulfonamide et la gentamicine, la colistine, l'association amoxicilline Acide clavulanique. Le lot des souches analysé a montré des pourcentages de résistance assez bas (3,5% et 5,17%) vis-à-vis de l'imipenème et la Nitrofurantoïne. *E. coli* étaient présente avec un taux plus élevé chez le poulet de chair, dont la plupart des échantillons viennent de la wilaya de Tizi Ouzou.

La plupart des souches 26,66% étaient résistante à au moins 5 Antibiotiques, et (23,33%) des souches étaient résistantes à au moins 2 Antibiotiques. Le profil de multirésistance le plus observé étaient (AMP-TET) avec 8,33%.

La colibacillose aviaire est une infection bactérienne très fréquente en filières avicoles et leur répartition est mondiale, pourtant que cette colibacillose est considérée comme une infection secondaire, et l'une des principales causes de mortalité chez les volailles et de perte économique notable.

Le traitement de la colibacillose repose sur l'antibiothérapie ; cependant, l'utilisation L'usage excessif et anarchique des antibiotiques par les aviculteurs sans avis de vétérinaire devient courante, est altéré l'évolution naturelle des bactéries, augmentation de la fréquence des bactéries résistantes, voir multirésistantes. Les antibiotiques sont largement utilisés pour le traitement et comme facteur de croissance.

De cela, les conséquences affectent souvent l'efficacité des traitements dans la filière avicole. La seule façon de faire face à cette situation est de retarder son apparition et sa propagation Plus tard sont venues des bactéries résistantes aux médicaments. Il est donc important, entre autres, de des mesures urgentes pour introduire une législation plus stricte et veiller à ce qu'elle soit respectée et l'appliquer.

De même, il est important de sensibiliser toutes les personnes concernées à tous les niveaux utilisation d'antimicrobiens chez les animaux et inclure un programme de formation des éleveurs, la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels, ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène de base. (Améliorer leur technicité en matière d'aviculture par des formations).

Il serait vivement recommandé de limiter l'utilisation des antibiotiques de façon abusive et anarchique surtout dans le cas de promoteurs de croissance, en raison du risque de résidus entrant dans la chaîne alimentaire et du potentiel d'évolution des souches résistantes (favoriser l'application des bonnes pratiques d'élevage).

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Aberkane, C., Messaï, A., Messaï, C. R. and Boussaada, T. (2023). Antimicrobial resistance pattern of avian pathogenic *Escherichia coli* with detection of extended-spectrum β -lactamase-producing isolates in broilers in east Algeria. *Veterinary World*, 16(3), 449-454.

Abushaheen, M. A., Muzahed, Fatani, A. J., Alosaimi, M., Mansy, W., George, M., Acharya, S., Rathod, S., Divakar, D. D., Jhugroo, C., Vellappally, S., Khan, A. A., Shaik, J. and Jhugroo, P. (2020). Antimicrobial resistance, mechanisms and its clinical significance. *Disease-a-Month*, 66(6), 100971.

Alber, A., Stevens, M. P. and Vervelde, L. (2021). The bird's immune response to avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A.*, 50(5), 382-391.

Aleksandrowicz, A., Khan, M. M., Sidorczuk, K., Noszka, M. and Kolenda, R. (2021). Whatever makes them stick – Adhesins of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Veterinary Microbiology*, 257, 109095.

B

Benklaouz, M. B., Aggad, H. and Benameur, Q. (2020). Resistance to multiple first-line antibiotics among *Escherichia coli* from poultry in Western Algeria. *Veterinary World*, 13(2), 290-295.

BERGEY'S MANUAL (2012). WHITMAN, WB., GOODFELLOW, M., KAMPFER, P., BUSSE, H.-J., TRUJILLO, ME., LUDWIG, W., SUZUKI, K.-I. and PARTE, A. (29 JANVIER 2012) [1984 (Williams & Wilkins)]. George M. Garrity (ed.). Les Actinobactéries. Manuel de bactériologie systématique de Bergey. 4 (2e éd.). New York: Springer. p. 1750. ISBN 978-0-387-95043-3. British Library no. GBA561951.

Bertani, B. and Ruiz, N. (2018). Function and Biogenesis of Lipopolysaccharides. *EcoSal Plus*, 8(1).

C

Lucas, C., Delannoy, S., Schouler, C., Souillard, R., Le Devendec, L., Lucas, P., Keita, A., Fach, P., Puterflam, J., Bougeard, S. and Kempf, I. (2022). Description and validation of a new set of PCR markers predictive of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence. *Veterinary Microbiology*, 273, 109530.

D

Darby, E. M., Trampari, E., Siasat, P., Gaya, M. S., Alav, I., Webber, M. A. and Blair, J. M. A. (2023). Molecular mechanisms of antibiotic resistance revisited. *Nature Reviews. Microbiology*, 21(5), 280-295.

Denamur, E., Clermont, O., Bonacorsi, S. and Gordon, D. (2021). The population genetics of pathogenic *Escherichia coli*. *Nature Reviews. Microbiology*, 19(1), 37-54.

E

Elbing, K., & Brent, R. (2019). Growth of *E. coli* on Solid Media. *Current protocols in molecular biology*, 125(1), e82.

G

Ghosh, D., Veeraraghavan, B., Elangovan, R. and Vivekanandan, P. (2020). Antibiotic Resistance and Epigenetics: More to It than Meets the Eye. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 64(2), e02225-19.

H

Hernandez-Rodriguez, P. and Baquero, L. P. (2022). Combination Therapy as a Strategy to Control Infections Caused by Multi-Resistant Bacteria: Current Review. *Current Drug Targets*, 23(3), 260-265.

Hu, J., Afayibo, D. J. A., Zhang, B., Zhu, H., Yao, L., Guo, W., Wang, X., Wang, Z., Wang, D., Peng, H., Tian, M., Qi, J. and Wang, S. (2022). Characteristics, pathogenic mechanism, zoonotic potential, drug resistance, and prevention of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Frontiers in Microbiology*, 13, 1049391.

Huemer, M., MairpadyShambat, S., Brugger, S. D. and Zinkernagel, A. S. (2020). Antibiotic resistance and persistence—Implications for human health and treatment perspectives. *EMBO Reports*, 21(12), e51034.

Hufnagel, D. A., DePas, W. H. and Chapman, M. R. (2015). The Biology of the *Escherichia coli* Extracellular Matrix. *Microbiology spectrum*, 3(3), 10.1128/microbiolspec.MB-0014-2014.

J

Jahantigh, M., Samadi, K., Dizaji, R. E. and Salari, S. (2020). Antimicrobial resistance and prevalence of tetracycline resistance genes in *Escherichia coli* isolated from lesions of colibacillosis in broiler chickens in Sistan, Iran. *BMC Veterinary Research*, 16, 267.

Jang, J., Hur, H.-G., Sadowsky, M. J., Byappanahalli, M. N., Yan, T. and Ishii, S. (2017). Environmental *Escherichia coli*: Ecology and public health implications—a review. *Journal of Applied Microbiology*, 123(3), 570-581.

K

Kathayat, D., Lokesh, D., Ranjit, S. and Rajashekara, G. (2021). Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC): An Overview of Virulence and Pathogenesis Factors, Zoonotic Potential, and Control Strategies. *Pathogens*, 10(4), 467.

Khong, M. J., Snyder, A. M., Magnaterra, A. K., Young, M. M., Barbieri, N. L. and Weimer, S. L. (2022). Antimicrobial resistance profile of *Escherichia coli* isolated from poultry litter. *Poultry Science*, 102(1), 102305.

Kim, Y. B., Yoon, M. Y., Ha, J. S., Seo, K. W., Noh, E. B., Son, S. H. and Lee, Y. J. (2019). Molecular characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* from broiler chickens with colibacillosis. *Poultry Science*, 99(2), 1088-1095.

Kromann, S. and Jensen, H. E. (2022). In vivo models of *Escherichia coli* infection in poultry. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 64, 33.

L

Lucas, C., Delannoy, S., Schouler, C., Souillard, R., Le Devendec, L., Lucas, P., Keita, A., Fach, P., Puterflam, J., Bougeard, S. and Kempf, I. (2022). Description and validation of a new set of PCR markers predictive of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence. *Veterinary Microbiology*, 273, 109530.

M

Masson, E. (s. d.). *L'antibiogramme et son impact médical*. EM-Consulte. Consulté 19 juillet 2023, à l'adresse

Meguenni, N., Chanteloup, N., Tourtereau, A., Ahmed, C. A., Bounar-Kechih, S. and Schouler, C. (2019). Virulence and antibiotic resistance profile of avian *Escherichia coli* strains isolated from colibacillosis lesions in central of Algeria. *Veterinary World*, 12(11), 1840-1848.

Monson, M. S. and Lamont, S. J. (2021). Genetic resistance to avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC): Current status and opportunities. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A*, 50(5), 392-401.

Mudenda, S., Malama, S., Munyeme, M., Matafwali, S. K., Kapila, P., Katemangwe, P., Mainda, G., Mukubesa, A. N., Hadunka, M. A. and Muma, J. B. (2023). Antimicrobial resistance profiles of *Escherichia coli* isolated from laying hens in Zambia: Implications and significance on one health. *JAC-Antimicrobial Resistance*, 5(3), dlad060.

N

Nicolas, M., Trotereau, A., Culot, A., Moodley, A., Atterbury, R., Wagemans, J., Lavigne, R., Velge, P. and Schouler, C. (2023). Isolation and Characterization of a Novel Phage Collection against Avian-Pathogenic *Escherichia coli*. *Microbiology Spectrum*, 11(3), e0429622.

O

Oubouyahia, L. and Nassik, S. (2021). Colibacillose aviaire au Maroc : Infection redoutable à double impact. *Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires*, 9(3).

Ouertani, I., Chaabouni, M., Chelly, I., Kraoua, L., Maazoul, F., Trabelsi, M., Meddeb, R., Boussaada, R., Azzouz, H., Charfi, F., Hamida, E. B., Meherzi, A., Mrad, R. and Bouhamed-Chaabouni, H. (2014). Clinical and Molecular Cytogenetic Study of 38 Williams-Beuren Syndrome Tunisian Patients. *Open Journal of Genetics*, 04(05), 385-391.

Ovi, F., Zhang, L., Nabors, H., Jia, L. and Adhikari, P. (2023). A compilation of virulence-associated genes that are frequently reported in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) compared to other *E. coli*. *Journal of Applied Microbiology*, 134(3), lxad014.

P

Pantel, A. (2016). Multirésistance des entérobactéries aux antibiotiques et modulation de l'influx et de l'efflux membranaires chez *Escherichia coli* ST131.

Références bibliographiques

Puterflam, J., Souillard, R., Balaine, L., Galliot, P., Lucas, P., Bougeard, S., Kempf, I., Keita, A., Delannoy, S., Schouler, C. and Bouquin, S. L. (2022). Colisée - Maîtrise de la colibacillose du poulet : Quelles pistes d'action ? *Innovations Agronomiques*, 85, 83.

R

Ramirez, J., Guarner, F., Bustos Fernandez, L., Maruy, A., Sdepanian, V. L. and Cohen, H. (2020). Antibiotics as Major Disruptors of Gut Microbiota. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10, 572912.

Roth, N., Käsbohrer, A., Mayrhofer, S., Zitz, U., Hofacre, C. and Domig, K. J. (2019). The application of antibiotics in broiler production and the resulting antibiotic resistance in *Escherichia coli*: A global overview. *Poultry Science*, 98(4), 1791-1804.

Ruiz, N. and Silhavy, T. J. (2022). How *Escherichia coli* Became the Flagship Bacterium of Molecular Biology. *Journal of Bacteriology*, 204(9), e00230-22.

S

Santacroce, L., Di Domenico, M., Montagnani, M. and Jirillo, E. (2023). Antibiotic Resistance and MicrobiotaResponse. *Current Pharmaceutical Design*, 29(5), 356-364.

Smati, M., Magistro, G., Adiba, S., Wieser, A., Picard, B., Schubert, S. and Denamur, E. (2017). Strain-specific impact of the high-pathogenicity island on virulence in extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli*. *International Journal of Medical Microbiology: IJMM*, 307(1), 44-56.

Subedi, M., Luitel, H., Devkota, B., Bhattarai, R. K., Phuyal, S., Panthi, P., Shrestha, A. and Chaudhary, D. K. (2018). Antibiotic resistance pattern and virulence genes content in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) from broiler chickens in Chitwan, Nepal. *BMC Veterinary Research*, 14, 113.

T

Tang, B., Wang, J., Zheng, X., Chang, J., Ma, J., Wang, J., Ji, X., Yang, H. and Ding, B. (2022). Antimicrobial resistance surveillance of *Escherichia coli* from chickens in the Qinghai Plateau of China. *Frontiers in Microbiology*, 13, 885132.

U

Uddin, T. M., Chakraborty, A. J., Khusro, A., Zidan, B. R. M., Mitra, S., Emran, T. B., Dhama, K., Ripon, Md. K. H., Gajdács, M., Sahibzada, M. U. K., Hossain, Md. J. and Koirala, N. (2021). Antibiotic resistance in microbes: History, mechanisms, therapeutic strategies and future prospects. *Journal of Infection and Public Health*, 14(12), 1750-1766.

Y

Yu, D., Banting, G. and Neumann, N. F. (2021). A review of the taxonomy, genetics, and biology of the genus *Escherichia* and the type species *Escherichia coli*. *Canadian Journal of Microbiology*, 67(8), 553-571.

Annexes

Annexe 01 : matériel utilisé

Matériel biologique

L'isolement et l'identification des souches aviaires qui ont été fourni par le laboratoire régional de DBK, nous permet à d'obtenir les 60 souches d'*E.coli* d'origine aviaire, qui ont fait l'objectif de notre étude.

Le matériel utilisé est celui de laboratoire de bactériologie ou nous avons effectué notre stage.

Matériel	Réactif
<ul style="list-style-type: none">• Biotes pétri• Ecouvillons• Balance• Bec bunsen• Briquet• Flacons• Pincés• Spectrophotomètre• Agitateur• Etuves• Pipetes pasteur• Tubes• Lames• Microscope• Tubes à essais• réfrigérateur	<ul style="list-style-type: none">• Disque d'antibiotique• Covacs• Fuchsine• Lugol• Violet de gentiane

Annexe 02 : les milieux de culture utilisés

La composition des milieux en g/L

Gélose Hektoen

- Protéase-peptone12g ;
- Extrait de levure.....3g ;
- Chlorure de sodium.....5g ;
- Thiosulfate de sodium.....5g ;
- Sels biliaires9g ;
- Citrates de fer ammoniacle1.5g ;
- Salicines.....2g ;
- Lactose saccharose12g ;
- Fuchsine acide0,1g ;
- Bleu de bromothymol0,065g ;
- Agar14g ;
- pH final : 7,5±0,2

Gélose Muller-Hinton

- Infusion de viande de bœuf300.0ml ;
- Peptone de caséine.....17.5g ;
- Amidon de maïs.....1.5g ;
- Agar17.0g
- pH.....7.5

Bouillon cœur cervelle (BHIB)

- Protéase-peptone.....10.0g ;
- Infusion de cervelle de veau.....12.5g ;
- Infusion de cervelle de bœuf.....5.0g ;
- Glucose2.0g ;
- Chlorure de sodium.....5.0g ;
- Hydrogénophosphate de sodium.....2.5g ;

Urée-indole

- L-Tryptophane3g ;
- KH₂PO₄.....1g ;
- K₂HPO₄.....1g ;
- Chlorure de sodium.....5g ;
- Urée20g ;
- Alcool à 95°10ml ;
- Rouge de phénol.....0.025mg
- Final : 6,8± 0,2

Gélose TSI

Pour 1 litre de milieu :

- Tryptone14.0g ;
- Extrait autolytique de levure3.0g ;
- Extrait de viande3.0g ;
- Glucose1.0g ;
- Lactose10.0g ;
- Saccharose10.0g ;
- Chlorure de sodium5.0g ;
- Citrate ferrique ammoniacal.....0.3g ;
- Thiosulfate de sodium.....0.3g ;
- Rouge de phénol.....24.0g ;
- Agar agar bactériologique13.5g ;
- pH du milieu prêt-à-l' emploi à 25°C : 7,4± 0,2

Annexe 03 : coloration de Gram

Technique :

La première étape consiste en la préparation du frottis, qui se fait comme suit :

- Sur une lame propre déposer une goutte d'eau distillée ;
- Prélever à partir d'une culture pure quelques colonies ;
- Bien les délayer dans la goutte d'ED et les étaler en faisant en sorte d'obtenir une monocouche homogène ;
- Procéder à un séchage en faisant un geste de vas et viens au-dessus de la flamme ;
- Une fois séchée, retourner la lame et la faire passer 3 à 4 fois dans la flamme par un geste rapide pour bien fixer les cellules bactériennes.

La deuxième étape consiste en la réalisation de la coloration elle-même, elle est réalisée comme suit :

- Appliquer le premier colorant qui est le violet de gentiane, laisser agir 1min et jeter le surplus ;
- Ajouter le lugol, laissé agir 45 secondes puis jeter le surplus (sans rincer à l'eau).
- Ajouter une deuxième fois le lugol ; laisser agir 45 secondes et jeter le surplus ;
- Mettre l'alcool goutte-à-goutte et laisser agir exactement 30secondes ;
- Rincer abondamment pour enlever toute trace d'alcool ;
- Appliquer le deuxième colorant : quelques gouttes de fuschine et laisser agir 1min puis rincer et sécher.

Lecture :

Une observation microscopique à l'immersion (Gx1000) est réalisée, afin de déterminer le type de Gram des bactéries étudiées : si ces dernières apparaissent roses elles sont dites : Gram-, par contre si elles sont colorées en violet se sont des Gram+.

Annexe 04 : tableaux

Tableau I : Liste d'antibiotiques testés

familles	Antibiotique testés	Abréviation	charges
Bétalactamines	Ampicilline	AMP	10
	Amoxicilline/ Ac clavulanique	AMC	30
	Céfotaxime	CTX	30
	Imipenème	IPM	10
Aminosides	Gentamicine	GMI	15
Tétracycline	Tétracycline	TET	30
Quinolones	Acide nalidixique	NAL	30
Furanes	Nitrofurantoine	FTN	300
Polymyxine	Colistine	COL	10
	Triméthoprine + Sulfométhoxazole	STX	25
sulfamides	Sulfonamide	SUL	200

Tableau II : profil de l'antibiorésistance des souches testées

Souches	A M P	A M C	C O L	S T X	T E T	N A L	F T N	G M I	S U L	I P M
	≥17 S ≤13 R	18 S ≤13 R	≥15 S ≤15 R	≥14 S ≤11 R	≥15 S ≤11 R	≥19 S ≤13 R	≥17 S ≤14 R	≥15 S ≤12 R	≥17 S ≤12 R	≥23 S ≤19 R
1 BT16 2311	06 R	20 S	16 S	06 R	06 R	06 R	24 S	25 S	06 R	30 S
2 BT5 2182	19 S	16 I	16 S	30 S	19 S	25 S	19 S	22 S	26 S	31 S
3 BT2 2182	20 S	24 S	16 S	30 S	20 S	30 S	26 S	23 S	22 S	33 S
4 BT2 2254	06 R	21 S	15 S	30 S	10 R	29 S	20 S	06 R	25 S	30 S
5 PP2087	06 R	23 S	15 S	30 S	06 R	06 R	23 S	06 R	25 S	33 S
6 BT21938	06 R	23 S	14 R	06 R	06 R	06 R	22 s	06 R	26 S	30 S
7 2096	06 R	25 S	15 S	06 S	06 R	08 R	24 S	06 R	24 S	29 S
8BT2 1938	06 R	17 I	16 S	06 R	06 R	06 R	26 S	06 R	13 I	36 S
9BT3 1995	26 S	16 I	34 S	34 S	06 R	35 S	25 S	20 S	30 S	21 S
10BT 1939	06 R	21 S	15 S	30 S	06 R	30 S	24 S	16 S	25 S	32 S
11BT1 1939	06 R	24 S	18 S	11 R	/	26 S	29 S	25 S	25 S	32 S
12 1930	06 R	20 S	16 S	06 R	06 R	06 R	24 S	25 S	06 R	32 S
13BT1 2245	06 R	23 S	16 S	06 R	06 R	11 R	20 S	06 R	24 S	29 S

AMP : Ampicilline ; AMC : Amoxicilline + acide clavulanique ; COL : colistine ;
 STX : Triméthoprime/sulfaméthoxazole ; TET : Tétracycline ; NAL : Acide nalidixique ; FTN :
 Nitrofurantoïne ; GMI : Gentamicine ; SUL : sulfonamide ; IPM : Imipénème

Tableau II (Suite) : profil de l'antibiorésistance des souches testées

Souches	A M P	A M C	C O L	S T X	T E T	N A L	F T N	G M I	S U L	I P M
	≥17 S ≤13 R	18 S ≤13 R	≥15 S ≤15 R	≥14 S ≤11 R	≥15 S ≤11 R	≥19 S ≤13 R	≥17 S ≤14 R	≥15 S ≤12 R	≥17 S ≤12 R	≥23 S ≤19 R
14 CR1	06 R	19 S	16 S	06 R	06 R	06 R	22 S	06 R	26 S	32 S
15BT152311	06 R	19 S	15 S	06 R	06 R	20 S	06 R	25 S	34 S	13 R
16 BT4 2103	19 S	12 R	16 S	06 R	06 R	28 S	06 R	28 S	38 S	16 R
17 12127	06 R	06 R	16 S	06 R	11 R	06 R	21 S	06 R	26 S	33 S
18 BT12182	06 R	22 S	13 R	28 S	06 R	15 I	21 S	22 S	23 S	31 S
19 2023 Q4	20 S	23 S	15 S	20 S	06 R	16 I	15 I	06 R	25 S	30 S
20 BT2 2006	06 R	19 S	14 R	06 R	06 R	06 R	19 S	06 R	24 S	28 S
21 BT2 2001	06 R	23 S	16 S	25 S	06 R	06 R	22 S	06 R	24 S	34 S
22bt11935	06 R	21 S	16 S	13 I	06 R	25 S	/	18 S	/	33 S
23bt2 1995	/	27 S	15 S	30 S	06 R	15 I	29 S	20 S	06 R	35 S
24rts 1936	26 S	28 S	10 R	/	28 S	32 S	26 S	26 S	06 R	34 S
25bt1 1826	23 S	24 S	16 S	/	26 S	29 S	22 S	27 S	22 S	32 S
26bt5 1825	06 R	24 S	16 S	/	06 R	06 R	22 S	24 S	06 R	32 S

AMP : Ampicilline ; AMC : Amoxicilline + acide clavulanique ; COL : colistine ;
 STX : Triméthoprime/sulfaméthoxazole ; TET : Tétracycline ; NAL : Acide nalidixique ; FTN :
 Nitrofurantoïne ; GMI : Gentamicine ; SUL : sulfonamide ; IPM : Imipenème

Tableau II (Suite) : profil de l'antibiorésistance des souches testées

Souches	A M P	A M C	C O L	S T X	T E T	N A L	F T N	G M I	S U L	I P M
	≥17 S ≤13 R	18 S ≤13 R	≥15 S ≤15 R	≥14 S ≤11 R	≥15 S ≤11 R	≥19 S ≤13 R	≥17 S ≤14 R	≥15 S ≤12 R	≥17 S ≤12 R	≥23 S ≤19 R
27 1825	06 R	24 S	15 S	7	06 R	/	/	/	/	28 S
28 BT4 1826	21 S	23 S	15 S	/	06 R	29 S	22 S	25 S	23 S	32 S
29 1615	25 S	28 S	15 S	/	06 R	11 R	16 I	23 S	24 S	/
30 1713	20 S	24 S	15 S	/	06 R	06 R	24 S	22 S	23 S	30 S
31 BT 1826	06 R	24 S	15 S	/	08 R	28 S	26 S	25 S	28 S	33 S
32 BT7 1826		21 S	15 S	/	06 R	30 S	25 S	25 S	21 S	31 S
33 1725	06 R	22 S	14 R	/	09 R	06 R	23 S	20 S	06 R	32 S
34 BT3	26 S	30 S	16 S	15 S	09 R	26 S	25 S	30 S	23 S	38 S
35 1712	06 R	06 R	06 R	/	12 I	14 I	10 R	17 S	06 R	27 S
36 1725	06 R	22 S	14 R	/	09 R	06 R	23 S	25 S	06 R	31 S
37 BT1	25 S	28 S	06 R	/	06 R	11 R	16 I	25 S	24 S	/
38 BT2	20 S	24 S	15 S	/	06 R	06 R	24 S	22 S	23 S	30 S
39 BT3	06 R	21 S	16 S	/	06 R	06 R	26 S	06 R	06 R	31 S

AMP : Ampicilline ; AMC : Amoxicilline + acide clavulanique ; COL : colistine ;
 STX : Triméthoprime/sulfaméthoxazole ; TET : Tétracycline ; NAL : Acide nalidixique ; FTN :
 Nitrofurantoïne ; GMI : Gentamicine ; SUL : sulfonamide ; IPM : Imipénème

Tableau II (Suite) : profil de l'antibiorésistance des souches testées

Souches	A M P	A M C	C O L	S T X	T E T	N A L	F T N	G M I	S U L	I P M
	≥17 S ≤13 R	18 S ≤13 R	≥15 S ≤15 R	≥14 S ≤11 R	≥15 S ≤11 R	≥19 S ≤13 R	≥17 S ≤14 R	≥15 S ≤12 R	≥17 S ≤12 R	≥23 S ≤19 R
40 BT4	25 S	26 S	16 S	/	06 R	25 S	25 S	26 S	21 S	/
41 BT2 2021	06 R	22 S	16 S	/	06 R	06 R	25 S	25 S	24 S	34
42 BT1 1919	06 R	26 S	17 S	/	06 R	06 R	27 S	25 S	06 R	34 S
43 CR1	25 S	28 S	15 S	/	06 R	11 R	16 I	25 S	24 S	32 S
44 PK200	20 S	24 S	14 R	28 S	06 R	26 S	22 S	26 S	20 S	31 S
45 PP20	06 R	22 S	15 S	06 R	06 R	06 R	23 S	27 S	06 R	30 S
46 2017 organe	06 R	08 R	13 R	30 S	06 R	06 R	29 S	25 S	06 R	32 S
47 BT3 1963	06 R	06 R	15 S	06 R	06 R	26 S	26 S	27 S	25 S	33 S
48 BT4 1870	06 R	11 R	14 R	29 S	06 R	25 S	29 S	25 S	24 S	35 S
49 BT1 1963	06 R	13 R	15 S	06 R	06 R	31 S	25 S	24 S	06 R	38 S
50 BT5 org	06 R	06 R	16 S	06 R	06 R	26 S	22 S	27 S	23 S	34 S

AMP : Ampicilline ; AMC : Amoxicilline + acide clavulanique ; COL : colistine ;
 STX : Triméthoprime/sulfaméthoxazole ; TET : Tétracycline ; NAL : Acide nalidixique ; FTN :
 Nitrofurantoïne ; GMI : Gentamicine ; SUL : sulfonamide ; IPM : Imipénème

Tableau II (Suite) : profil de l'antibiorésistance des souches testées

Souches	A M P	A M C	C O L	S T X	T E T	N A L	F T N	G M I	S U L	I P M
	≥17 S ≤13 R	18 S ≤13 R	≥15 S ≤15 R	≥14 S ≤11 R	≥15 S ≤11 R	≥19 S ≤13 R	≥17 S ≤14 R	≥15 S ≤12 R	≥17 S ≤12 R	≥23 S ≤19 R
51 1924 Org/Ps	06 R	06 R	16 S	06 R	06 R	06 R	19 I	26 S	06 R	28 S
52 MK1664	06 R	14 I	13 R	20 S	19 S	06 R	26 S	24 S	06 R	36 S
53 BT4	14 I	32 S	16 S	28 S	06 R	06 R	24 S	26 S	06 R	32 S
54 BT3	06 R	15 I	16 S	20 S	10 R	30 S	21 S	27 S	16 I	31 S
55 pk900h	06 R	06 R	16 S	30 S	06 R	15 I	25 S	25 S	22 S	30 S
56 BT4	06 R	06 R	15 S	06 R	06 R	16 I	23 S	25 S	06 R	33 S
57 XLD org	06 R	06 R	15 S	06 R	06 R	06 R	22 S	24 S	06 R	30 S
58 XLD GO org	06 R	08 R	15 S	06 R	20 S	06 R	24 S	18 S	06 R	29 S
59 XLD ORG	06 R	06 R	16 S	06 R	11 R	06 R	20 S	13 I	06 R	32 S
60 PP	12 R	14 I	18 S	06 R	06 R	06 R	21 S	22 S	06 R	33 S

AMP : Ampicilline ; AMC : Amoxicilline + acide clavulanique ; COL : colistine ;
 STX : Triméthoprim/sulfaméthoxazole ; TET : Tétracycline ; NAL : Acide nalidixique ; FTN :
 Nitrofurantoïne ; GMI : Gentamicine ; SUL : sulfonamide ; IPM : Imipénème

Tableau III : résultats des tests biochimiques et quelque détail concernant les souches étudiées

N°	Code de référence	La provenance	prélèvement		Tests biochimique		
			Région	Type	Uréase	indole	TSI
1	BT16 2311	PRC	Blida - Boufarik	Org	-	+	+
2	BT5 2182	PC	BBA	Org	-	+	+
3	BT2 2182	PC	BBA	Org	-	+	+
4	BT2 2245	PC	Bouira	Org	-	+	+
5	2087	PP	Bouira	Org	-	+	+
6	BT3 2103	PC	Bouira	Org	-	+	+
7	2096	PC	Bouira	Org	-	+	+
8	BT2 1938	PP	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
9	BT3 1995	PP	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
10	BT2 1939	PP	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
11	BT1 1939	PC	Béjaia	Org	-	+	+
12	1930	PRC	Msila	Org	-	+	+
13	BT1 2245	PRC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+

P C : poulet de chair ; P D : poulette démarrée ; P P : poule pondeuse ; Ps C : poussin chair ; P R C : poule reproductrice chair ; Ps R C : poussin reproducteur chair ; Ps P : poussin pont

Tableau III (suite) : résultats des tests biochimiques et quelque détail concernant les souches étudiées

N°	Code de référence	La provenance	prélèvement		Tests biochimique		
			Région	Type	Uréase	indole	TSI
14	CR1	PRC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
15	BT15 2311	PD	Alger	Org	-	+	+
16	BT4 2103	PC	Msila	Org	-	+	+
17	12127	PD	Alger	Org	-	+	+
18	BT1 2182	PC	Béjaia	Org	-	+	+
19	Q3 2023	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
20	BT2 2006	Ps R C	Béjaia	Org	-	+	+
21	BT2 2001	PC	BBA	Org	-	+	+
22	BT1 1935	PP	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
23	BT2 1995	PP	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
24	RTS 1936	PP	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
25	BT1 1826	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+

P C : poulet de chair ; P D : poulette démarrée ; P P : poule pondeuse ; Ps C : poussin chair ; P R C : poule reproductrice chair ; Ps R C : poussin reproducteur chair ; Ps P : poussin pont

Tableau III (suite) : résultats des tests biochimiques et quelque détail concernant les souches étudiées

N°	Code de référence	La provenance	prélèvement		Tests biochimique		
			Région	Type	Uréase	indole	TSI
26	BT5 1825	PD	Béjaia	Org	-	+	+
27	1825	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
28	BT4 1826	PC	Alger	Org	-	+	+
29	1615	PC	BBA	Org	-	+	+
30	1713	PC	BBA	Org	-	+	+
31	BT3 1826	Ps C	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
32	BT7 1826	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
33	1725	PC	Béjaia	Org	-	+	+
34	BT3	Ps C	Béjaia	Org	-	+	+
35	1712	PP	BBA	Org	-	+	+
36	1725	PC	BBA	Org	-	+	+
37	BT1	Ps C	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
38	BT2	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+

P C : poulet de chair ; P D : poulette démarrée ; P P : poule pondeuse ; Ps C : poussin chair ; P R C : poule reproductrice chair ; Ps R C : poussin reproducteur chair ; Ps P : poussin pont

Tableau III (suite) : résultats des tests biochimiques et quelque détail concernant les souches étudiées

N°	Code de référence	La provenance	prélèvement		Tests biochimique		
			Région	Type	Uréase	indole	TSI
39	BT3	PD	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
40	BT4	PsC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
41	BT2 2021	PP	BBA	Org	-	+	+
42	BT1 1919	PP	Bouira	Org	-	+	+
43	CR1	PD	Béjaia	Org	-	+	+
44	PK200	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
45	PP20	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
46	2017 organe	PRC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
47	BT3 1963	Ps C	Béjaia	Org	-	+	+
48	BT4 1870	Ps C	Béjaia	Org	-	+	+
49	BT1 1963	Ps C	Béjaia	Org	-	+	+

P C : poulet de chair ; P D : poulette démarrée ; P P : poule pondeuse ; Ps C : poussin chair ; P R C : poule reproductrice chair ; Ps R C : poussin reproducteur chair ; Ps P : poussin pont

Tableau III (suite) : résultats des tests biochimiques et quelque détail concernant les souches étudiées

N°	Code de référence	La provenance	prélèvement		Tests biochimique		
			Région	Type	Uréase	indole	TSI
50	BT5 ORG	PC	Béjaia	Org	-	+	+
51	1924 Org/Ps	Ps C	BBA	Org	-	+	+
52	MK 1664	PP	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
53	BT4	PD	BBA	Org	-	+	+
54	BT3	PC	BBA	Org	-	+	+
55	PK900H	PC	Tizi-Ouzou	Org	-	+	+
56	BT4	PC	BBA	Org	-	+	+
57	XLD Org	Ps C	Boumerdes	Org	-	+	+
58	XLD GO Org	PC	Boumerdes	Org	-	+	+
59	XLD Org	PP	Boumerdes	Org	-	+	+
60	pp	PD	Boumerdes	Org	-	+	+

P C : poulet de chair ; P D : poulette démarrée ; P P : poule pondeuse ; Ps C : poussin chair ; P R C : poule reproductrice chair ; Ps R C : poussin reproducteur chair ; Ps P : poussin pont

Type de volaille	Poulet de chair	poule pondeuse	poulette démarrée	poussin
N°	29	15	10	6

Annexe 05 : les différentes étapes de l'expérimentation sont présentées dans le schéma suivant

