

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 de Master en Sciences Biologiques
Spécialité : Microbiologie Appliquée

Thème

Incidence et profils de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli* pathogène aviaire isolée à partir d'organes de volailles (Tizi-Ouzou, Bouira et Bordj-Bou-Arreridj)

Réalisé par :

MAHFOUF Mehdi et MAIDI Rayan

Le jury est composé de :

Président M. HOUALI Karim. Professeur. UMMTO

Promoteur M. SEBBANE Hillal. MCA. UMMTO

Examineur M. MSELA Amine. MCB. UMMTO

Co-Promotrice Mlle. SACI Sarah. Doctorante. UMMTO

Année universitaire : 2024-2025

Remerciements

Nous remercions « DIEU » le tout puissant, de 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 promoteur Monsieur H. SEBBANE maître de conférences à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, pour ses remarques objectives et son soutien tout au long de notre travail.

Nous tenons à exprimer nos remerciements à notre co-promotrice Mademoiselle S. Saci, pour ses conseils et ses remarques constructifs.

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.

Les membres du personnel du laboratoire régional vétérinaire de Draa Ben Khedda, pour leur accueil et accompagnement tout au long de notre travail.

On remercie toutes les personnes qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans notre travail.

Dédicace

Je dédie ce travail :

À mes parents bien-aimés

*À ma mère **Zaina**, à mon père **Mustapha**, aucune dédicace ne saurait suffire à exprimer ma profonde gratitude, votre soutien sans faille et vos encouragements constants ont fait de moi la personne que je suis. Que Dieu vous bénisse.*

À la mémoire de mon grand-père, Mohammed Ouali

Ce travail est aussi dédié à toi, cher grand-père, parti trop tôt. Tu restes vivant dans mon cœur et mes pensées. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un petit-fils qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde.

À mon grand-père, Chabane

Ta sagesse et ta bienveillance et ton soutien constant sont pour moi une source inestimable d'inspiration.

À mes grandes mères,

Merci pour vos conseils, vos douâas et votre soutien. Que Dieu vous récompense pour tout ce que vous êtes.

À mes sœurs, Lisa et Sarah

Merci pour votre affection, votre présence et vos encouragements.

À mon binôme, Rayan

Pour son sérieux et ses efforts.

À mes Amis

À tous ceux avec qui j'ai partagé des moments de bonheur, de rires et de complicité, sans jamais perdre l'envie de vivre de nouvelles aventures ;

Et aux personnes auxquelles je porte une affection particulière, les véritables perles de ce monde.

Mahfouf Mehdi

Dédicace

Je dédie cet humble travail à :

*Mes chers parents bien aimés, **Malika** et **Noureddine**, les pilons de ma réussite, aucune dédicace n'est suffisante pour exprimer ma gratitude envers vous, ayant toujours été là pour moi avec votre soutien moral et matériel inconditionnels, que dieu vous bénisse.*

*Mon frère, **Yanis**, allié indéfectible, complice éternel et ami de fer pour ta présence, ton support et tes conseils inestimables.*

Mes amis, pour avoir fait de mon parcours universitaire un peu moins dur et beaucoup plus sympa.

***Mon binôme**, pour ses efforts fournis.*

***L'UMMTO Debate Club**, pour avoir fait de moi l'orateur que je suis, je vous serai à tout jamais reconnaissant.*

Maidi Rayan

Sommaire

Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1
Partie bibliographique.....	2
Chapitre 01 : <i>Escherichia coli</i> et colibacillose aviaire	3
<i>Escherichia coli</i>	3
1. Historique	3
2. Répartition géographique et habitat d' <i>E. coli</i>	3
2.1. Répartition géographique.....	3
2.2. Habitat	3
3. Classification taxonomiques et caractères d'identification.....	4
3.1. Classification taxonomique.....	4
3.2. Critère d'identification	4
4. Infections liées à <i>E. coli</i>	6
Colibacillose aviaire	7
1. Définition	7
2. Causes de la colibacillose.....	7
3. Manifestations de la colibacillose.....	7
3.1. Stade primaire	8
3.2. Stade secondaire.....	8
4. Mécanisme d'infection.....	9
5. Diagnostique.....	9
6. Traitement	11
7. Prévention.....	12
Chapitre 02 : Antibiotiques et Antibiorésistance	14
1. Généralité sur les Antibiotiques	14
1.1 Historique.....	14
1.2. Définition de l'antibiotique.....	15
1.3. Classification des antibiotiques selon les familles	15
1.4. Modes d'action des antibiotiques.....	15
1.5. Mécanismes d'action des antibiotiques	15
1.5.1. Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire.....	15

1.5.2.	L'altération de l'intégrité de la membrane plasmique	17
1.5.3.	Inhibition de la biosynthèse des protéines	17
1.5.4.	Inhibition de la synthèse d'ADN et de la transcription	17
1.5.5.	Inhibition des voies métaboliques de l'acide folique.....	17
1.6.	Antibiotiques utilisés en élevage aviaire	18
1.7.	Réglementations	18
2.	Antibiorésistance	19
2.1.	Généralités	19
2.2.	Types d'antibiorésistance	19
2.2.1	La résistance naturelle	19
2.2.2.	La résistance acquise	20
2.2.3.	La résistance adaptative.....	20
2.3.	Mécanismes de résistance aux antibiotiques	20
2.3.1.	Inactivation enzymatique des antibiotiques.....	21
2.3.2.	Modification de la cible d'antibiotique	21
2.3.3.	Pompes à efflux.....	22
2.3.4.	Imperméabilité aux antibiotiques	22
2.4.	La résistance aux antibiotiques chez <i>E. coli</i>	22
2.4.1.	Mécanismes de résistance chez <i>E. coli</i>	23
2.5.	Mécanismes de transmission des gènes de résistance aux antibiotiques.....	24
2.5.1.	Conjugaison bactérienne.....	24
2.5.2.	Transformation bactérienne	25
2.5.3.	Transduction bactérienne.....	25
2.6.	Régulation de l'antibiorésistance	25
2.6.1.	Régulation de la pompe à efflux chez les bactéries	25
Partie Pratique		28
Matériel et méthodes		29
1.	Objectif de l'étude :.....	29
2.	Matériel.....	31
3.1.	Matériel biologique	31
3.2.	Matériel du laboratoire	31
4.	Méthodes.....	32
4.1.	Prélèvements et préparation des échantillons	32
4.2.	Identification	34
4.2.1.	Identification morphologique.....	34

4.2.2. Tests d'orientation.....	36
4.3. L'antibiogramme.....	39
4.3.1. Contrôle de qualité	40
4.3.2. Technique d'antibiogramme	40
4.4. Recherche des Bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE).....	41
Résultats et discussion	43
1. Résultats.....	44
1.1. Résultats d'identification morphologique.....	44
1.2. Résultats des tests d'orientation.....	45
1.3. Résultat de la Galerie API 20E	46
1.4. Résultats de test de contrôle de qualité d'antibiogramme	47
1.5. Résultats de l'antibiogramme	48
1.6. Résultats de la recherche des bêta lactamases à spectre étendu (BLSE).....	56
2. Discussion.....	57
Conclusion	61
Références bibliographiques	62
Annexes	74

Liste des figures

- Figure 1 :** Sites et manifestations cliniques des infections à APEC ainsi que les principales voies de transmission vers et à l'intérieur des oiseaux infectés (dans les cases ombrées)
- Figure 2 :** Chronologie de la découverte de certains antibiotiques importants en médecine vétérinaire, et de l'apparition de résistances
- Figure 3 :** Principales cibles des antibiotiques
- Figure 4 :** Classification de la résistance aux antibactériens par type et mécanisme
- Figure 5 :** Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques chez une bactérie
- Figure 6 :** Mécanismes de transferts génétiques chez les bactéries
- Figure 7 :** Représentation schématique des mécanismes de régulation connus contrôlant l'expression des gènes AcrAB et TolC chez *E. coli*
- Figure 8 :** Répartition des échantillons selon l'origine géographique
- Figure 9 :** Répartition selon l'origine aviaire
- Figure 10 :** Répartition selon l'origine aviaire (filiale de chair)
- Figure 11 :** Schéma représentatif du processus de préparation des échantillons à tester.
- Figure 12 :** Aspects macroscopiques des colonies d'*E. coli* formées sur le milieu Hektoen
- Figure 13 :** Aspects microscopiques des bactéries *E. coli* observés sous microscope optique au grossissement x1000
- Figure 14 :** Résultats du test de catalase
- Figure 15 :** Résultat du test d'oxydase
- Figure 16 :** Inoculation de la galerie API 20^E
- Figure 17 :** Représentation schématique du protocole d'antibiogramme réalisé par méthode d'écouvillonnage
- Figure 18 :** Résultats des tests positifs et négatifs de la galerie API20^E
- Figure 19 :** Résultat global de l'antibiogramme des souches *E. coli* testées
- Figure 20 :** Pourcentages de résistances des souches *E. coli* vis-à-vis de chaque famille/sous-familles d'antibiotiques
- Figure 21 :** Pourcentage de multirésistance des souches *E. coli* vis-à-vis de l'ensembles d'antibiotiques testés
- Figure 22 :** Pourcentages de résistances des souches *E. coli* vis-à-vis des différents bêtalactamines
- Figure 23 :** Incidence des différents profils de résistances et multirésistances aux antibiotiques
- Figure 24 :** Répartition des souches résistantes en fonction du nombre d'antibiotiques utilisé

Liste des figures

Figure 25 : Pourcentages de résistances à l'ensemble des antibiotiques testés exprimés par chaque type aviaire (Chair)

Figure 26 : Pourcentages de résistances à l'ensemble des antibiotiques testés exprimés par chaque type aviaire (Ponte)

Figure 27 : Résultat négatif de test double disque après incubation

Liste des tableaux

Tableau I : La classification d'*E. coli*

Tableau II : Caractéristiques Biochimiques des *E. coli*

Tableau III : Signes et symptômes cliniques de la colibacillose aviaire chez les volailles

Tableau IV : Classification des antibiotiques selon leur familles

Tableau V : Wilayas et communes de provenance des échantillons

Tableau VI : Liste des antibiotiques utilisés pour les tests de sensibilité

Tableau VII : Distinctions morphologiques entre observation macroscopique et microscopique

Tableau VIII : Résultats d'identification macroscopique et microscopique de la souche *E. coli*

Tableau IX : Tableau d'identification biochimique de la souche *E. coli*

Tableau X : Profil de la souche *E. coli* ATCC 25922 sur la galerie API 20^E

Tableau XI : Code de la souche *E. coli* ATCC 25922

Tableau XII : Résultats de l'antibiogramme *E. coli* ATCC 25922

Tableau XIII : Résultats de l'antibiogramme et profils d'antibiorésistances des souches

Tableau XIV : Résultats de l'antibiogramme en fonction des familles d'antibiotiques (n= 43)

Tableau XV : Profils de résistances et multirésistances des souches d'*E. coli* testées

Liste des abréviations

APEC : *Escherichia coli* pathogène aviaire (Avian Pathogenic *Escherichia coli*)

RAM : Résistance aux antimicrobiens

BLSE : Bêta-lactamases à spectre étendu

MDR : Multirésistance (Multi-Drug Resistance)

XDR : Résistance étendue (Extensively Drug-Resistant)

ARGs : Gènes de résistance aux antibiotiques (Antibiotic Resistance Genes)

CAZ-AVI : Céfotazidime-Avibactam

C/T : Céfotolozane-tazobactam

MER-VAB : Méropénème-Vaborbactam

AICV : Agents antimicrobiens d'importance critique en médecine vétérinaire

ATIV : Agents antimicrobiens très importants en médecine vétérinaire

AIV : Agents antimicrobiens importants en médecine vétérinaire

AMEG : Antimicrobial Advice Ad Hoc Expert Group

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OMSA : Organisation Mondiale de la Santé Animale

CLSI : Clinical and Laboratory Standards Institute

MSCs : Cellules souches mésenchymateuses (Mesenchymal Stem Cells)

iPSCs : Cellules souches pluripotentes induites (induced Pluripotent Stem Cells)

ESCs : Cellules souches embryonnaires (Embryonic Stem Cells)

AMPs : Peptides antimicrobiens (Antimicrobial Peptides)

NPs : Nanoparticules

RND : Résistance-nodulation-division

MFP : Protéine de fusion membranaire (Membrane Fusion Protein)

OMP : Protéine de la membrane externe (Outer Membrane Protein)

BHIB : Bouillon cœur-cerveille (Brain Heart Infusion Broth)

MH : Mueller-Hinton

DDS : Double Disque Synergie

C3G : Céphalosporines de troisième génération

UFC/ml : Unités formant colonies par millilitre

Liste des abréviations

ONPG : Ortho-Nitrophényl- β -galactoside

VP : Voges-Proskauer

PDA : Phénylalanine désaminase

Résumé

Escherichia coli pathogène aviaire (APEC) est une bactérie responsable de maladies graves chez les volailles, entraînant des pertes économiques considérables dans l'industrie avicole à l'échelle mondiale. Ce problème est accentué par l'usage abusif des antibiotiques en médecine vétérinaire, favorisant l'émergence de souches bactériennes résistantes, ce qui représente un risque majeur pour la santé publique.

Cette étude visait à évaluer l'incidence et les profils de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* isolées à partir d'organes de volailles suspects provenant de trois wilayas algériennes : Tizi-Ouzou, Bouira et Bordj Bou Arreridj. Un total de 43 échantillons a été collectés, et tous se sont révélés positifs pour *E. coli*, indiquant une forte présence de la bactérie. 16 cas ont été détectés chez des poussins de chair.

L'analyse des résistances montre des taux très élevés pour plusieurs antibiotiques : amoxicilline (90,7 %), ampicilline (86,1 %), amoxicilline-acide clavulanique (65 %) et tétracycline (81,4 %). Des niveaux de résistance modérés ont été observés pour le sulfaméthoxazole-triméthoprim (48,8 %) et la marbofloxacin (27,9 %). En revanche, la gentamicine et la colistine n'ont montré qu'un faible taux de résistance (2,3 % chacune), et aucune résistance n'a été détectée vis-à-vis du céfotaxime, qui a présenté une sensibilité de 100 %.

Un pourcentage de 28% des souches présentaient une multirésistance à cinq antibiotiques, avec deux profils dominants recensés (TE-AMP-AMC-AML-NAL et TE-SXT-AMP-AMC-AML) à une fréquence de 14 % chacun. Aucune souche productrice de BLSE n'a été identifiée, et une seule souche a montré une résistance limitée à deux antibiotiques. Ces résultats soulignent l'importance d'un usage raisonné des antibiotiques en aviculture.

Mots clés : APEC, BLSE, *Escherichia coli*, incidence, multirésistance

Abstract

Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) is a bacterium responsible for severe diseases in poultry, leading to significant economic losses in the global poultry industry. This issue is exacerbated by the excessive use of antibiotics in veterinary medicine, which promotes the emergence of resistant bacterial strains and poses a major risk to public health.

This study aimed to assess the incidence and antibiotic resistance profiles of *Escherichia coli* strains isolated from poultry organs collected in three Algerian provinces: Tizi-Ouzou, Bouira, and Bordj Bou Arreridj. A total of 43 samples were collected, and all tested positive for *E. coli*, indicating a high bacterial presence. 16 cases were detected in broiler chicks.

Resistance analysis revealed very high rates for several antibiotics: amoxicillin (90.7%), ampicillin (86.1%), amoxicillin-clavulanic acid (65%), and tetracycline (81.4%). Moderate resistance levels were observed for sulfamethoxazole-trimethoprim (48.8%) and marbofloxacin (27.9%). In contrast, gentamicin and colistin showed low resistance rates (2.3% each), and no resistance was detected to cefotaxime, which showed 100% sensitivity.

A total of 28% of the strains exhibited multidrug resistance to five antibiotics, with two dominant profiles identified (TE-AMP-AMC-AML-NAL and TE-SXT-AMP-AMC-AML), each at a frequency of 14%. No extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) producing strains were identified, and only one strain showed limited resistance to two antibiotics. These findings highlight the importance of rational antibiotic use in poultry farming.

Keywords: APEC, ESBL, *Escherichia coli*, incidence, multidrug resistance

مُلخَص

الإشريكية القولونية المسببة للأمراض للطيور (APEC) هي بكتيريا مسؤولة عن أمراض خطيرة في الدواجن، مما يتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة في صناعة الدواجن في جميع أنحاء العالم. وتتفاقم هذه المشكلة بسبب إساءة استخدام المضادات الحيوية في الطب البيطري، مما يعزز ظهور سلالات بكتيرية مقاومة، مما يمثل خطرا كبيرا على الصحة العامة.

هدفت هذه الدراسة إلى تقييم معدل الإصابة وأنماط المقاومة للمضادات الحيوية لدى الإشريكية القولونية المعزولة من أعضاء الدواجن المشبوهة من ثلاث ولايات جزائرية: تيزي وزو، بويرة وبرج بوعريريج. تم جمع ما مجموعه 43 عينة، جاءت جميعها إيجابية للإشريكية القولونية، مما يشير إلى وجود كبير للبكتيريا. تم تسجيل 16 حالة لدى صيغان التسمين.

يظهر تحليل المقاومة معدلات عالية جدا للعديد من المضادات الحيوية: أموكسيسيلين (90.7%)، أمبيسيلين (86.1%)، حمض الأموكسيسيلين - الكلافولانيك (65%) والنتراسيكلين (81.4%). لوحظت مستويات معتدلة من المقاومة للسلفاميثوكسازول-تريميثوبريم (48.8%) وماربوفلوكساسين (27.9%). في المقابل، أظهر الجنتاميسين والكوليستين معدل مقاومة منخفضا فقط (2.3% لكل منهما)، ولم يتم الكشف عن مقاومة للسيفوتكسيم، والتي أظهرت حساسية بنسبة 100%.

كانت نسبة 28% من السلالات لديها مقاومة للأدوية المتعددة لخمسة مضادات حيوية، مع تحديد نمطين سائدين (TE-AMP-AMC-AML-NAL و SXT-AMP-AMC-AML-TE) بتردد 14% لكل منهما. لم يتم تحديد أي سلالات منتجة لإنزيمات البيتا لاكتاماز موسعة الطيف (ESBL)، وأظهرت سلالة واحدة فقط مقاومة محدودة تجاه مضادين حيويين. تؤكد هذه النتائج على أهمية الاستخدام الرشيد للمضادات الحيوية في تربية الدواجن.

الكلمات المفتاحية: APEC، ESBL، الإشريكية القولونية، معدل الإصابة، مقاومة المتعددة

Introduction

L'*Escherichia coli* aviaire pathogène (APEC) est un pathogène majeur affectant les poulets de chair à croissance rapide (destinés à la production de viande), les poules pondeuses (pour la production d'œufs), les reproducteurs ainsi que les dindes. L'APEC agit souvent comme un pathogène secondaire ou opportuniste, notamment après une infection par des virus respiratoires ou en raison d'une mauvaise gestion, mais il peut également se comporter comme un pathogène primaire dans des troupeaux en bonne santé (Watts & Wigley, 2024).

Les infections à APEC sont responsables de pertes importantes dans l'industrie avicole (Johar *et al.*, 2021). Par exemple, il est rapporté que les pertes annuelles dues à ces infections en Indonésie s'élèvent à environ 1 000 millions de dollars (Wibisono *et al.*, 2018).

Les souches d'*E. coli* liées à la production avicole sont considérées comme un important réservoir de bactéries résistantes aux antibiotiques. Le contrôle de l'APEC nécessitera probablement une combinaison de méthodes. Toutefois, compte tenu de l'augmentation apparente de son incidence liée à la réduction de l'usage des antimicrobiens et aux pressions croissantes pour en limiter l'utilisation, le développement de vaccins plus efficaces ou d'autres moyens de contrôle devient indispensable (Watts & Wigley, 2024).

La résistance aux antimicrobiens (RAM) constitue un obstacle majeur pour les domaines de la médecine vétérinaire et humaine, et représente un problème de santé mondial (Mohamed *et al.*, 2022). Ce problème est particulièrement préoccupant chez les espèces d'oiseaux, car les contacts étroits entre oiseaux sauvages et domestiques, ainsi que les interactions entre les humains et les oiseaux, peuvent favoriser la transmission de pathogènes résistants (Liao *et al.*, 2019).

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude, dont le but est d'isoler, d'identifier les souches d'*Escherichia coli* pathogène aviaire (APEC) à partir d'organes internes de volailles provenant de trois wilayas algériennes (Tizi-Ouzou, Bouira et Bordj Bou Arreridj), d'évaluer leur incidence, et d'établir leurs profils de résistance aux antibiotiques, tout en mettant l'accent particulièrement sur la détection des phénotypes de multirésistance et la recherche de souches potentiellement productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE).

Partie bibliographique

Chapitre 01 : *Escherichia coli* et colibacillose aviaire

Escherichia coli

1. Historique

Découverte en 1885 par le bactériologiste Theodor Escherich en analysant les selles des nourrissons, *E. coli* fait partie de la flore intestinale normale et participe à la digestion des aliments. En 1919, Castellani et Chalmers lui attribuent son nom actuel en hommage au savant austro-allemand (Ramos *et al.*, 2020).

E. coli, précédemment connue sous le nom '*Bacterium coli* commun' est une bactérie ubiquitaire et commensale, essentiellement localisée dans le tractus intestinal des animaux à sang chaud ou de l'homme (Ramos *et al.*, 2020). Elle est également opportuniste, pouvant ainsi causer un état de maladie en cas de déséquilibre, et parfois elle peut être strictement pathogène et est retrouvée par la suite dans les déjections la rendant un marqueur de contaminations fécales (Leimbach *et al.*, 2013)

E. coli est naturellement sensible à l'ampicilline et à la majorité des antibiotiques, mais peut dans certaines situations, faire preuve d'antibiorésistance ou de multi résistance vis-à-vis de certains antibiotiques (Monson et Lamont, 2021).

2. Répartition géographique et habitat d'*E. coli*

2.1. Répartition géographique

Les souches d'*E. coli* sont retrouvées dans le monde entier, présentant une distribution ubiquitaire dans les écosystèmes naturels et chez de multiples hôtes, ceci justifie pleinement la nécessité de recommandations de prévention et de contrôle des souches pathogènes pour minimiser le risque sanitaire associé (Lencina *et al.*, 2024).

2.2. Habitat

E. coli colonise l'intestin du nourrisson dans les heures qui suivent la naissance et s'établit comme l'anaérobie facultatif le plus abondant de la microflore intestinale humaine pour le reste de sa vie. *E. coli* est un membre clé du microbiote intestinal, qui comprend plus de 500 espèces bactériennes colonisant le côlon et le cæcum. Elle s'y implante dès les premières heures de vie du nourrisson et devient progressivement dominante au sein de la flore anaérobie facultative, grâce à sa remarquable capacité d'adaptation métabolique et à ses interactions avec l'hôte. Ses compétences régulatrices et métaboliques lui permettent non seulement de prospérer dans

l'intestin humain tout au long de la vie, mais aussi de survivre dans des environnements variés (sol, eau, sédiments, aliments), même en absence de croissance active (Leimbach *et al.*, 2013).

3. Classification taxonomiques et caractères d'identification

3.1. Classification taxonomique

E. coli est un germe de la famille des Enterobacteriaceae, bactéries à Gram négatif, non sporulantes ayant une forme de bâtonnet (Ramos *et al.*, 2020). La classification des *E. coli* dans la taxonomie est faite comme le montre le tableau suivant :

Tableau I : La classification d'*Escherichia coli* (Brenner *et al.*, 2007)

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

3.2. Critère d'identification

3.2.1. Caractéristiques morphologiques et culturelles

E. coli est un bacille Gram négatif non sporulant, parfois capsulé, mesurant autour de 1 µm de longueur pour 0,35 µm de largeur, bien que cela varie de manière importante selon la souche et les conditions dans lesquelles elle évolue. Même avec un fort grossissement, on voit qu'il s'agit d'une petite saucisse souvent disposant de flagelles péritriches en forme de fouet qui lui servent à se mouvoir dans son environnement, des pili en forme de cheveux qui lui servent à s'attacher à des surfaces ou à d'autres cellules. *E. coli* est un germe mésophile, aéro-anaérobie facultatif, non exigeant dont l'acide optimal est de 7,5 (Blount, 2015).

3.2.2. Caractéristiques biochimiques

E. coli est une bactérie fermentant un certain nombre de sucres dont le glucose et le lactose, avec production de gaz ainsi que le mannitol pour la plupart des souches. Elle possède un arsenal enzymatique pour la dégradation de la lysine, et est dotée d'une catalase mais est dépourvue de tryptophane désaminase, uréase et oxydase, ces dernières sont des enzymes clés pour son identification biochimique. Elle est capable de produire l'indole depuis le tryptophane,

mais en général ne génère pas d'H₂S, sauf exception. Elle n'utilise pas le citrate comme source carbonée unique pour la fermentation. Les tests métaboliques donnent le rouge de méthyle positif et le rouge de Voges-Proskauer (VP) négatif, permettant de la distinguer des autres entérobactéries tels la *Salmonella* et la *Proteus* ou encore la *Klebsiella* (Ward, 1988). Les différentes caractéristiques biochimiques clés pour l'identification des *E. coli* sont mentionnées dans le tableau II :

Tableau II : Caractéristiques Biochimiques des *E. coli* (Oubouyahia & Nassik, 2021)

Test Biochimique	Résultat attendu
ONPG	+
Indole	+
Urée	-
VP	-
Citrate	-
H ₂ S	-
Mobilité	+
PDA	-
Lactose	+

E. coli se distingue par un profil biochimique caractéristique, révélant à la fois son adaptabilité métabolique et son identité taxonomique au sein des Entérobactéries. Les tests ONPG (+) et Indole (+) mettent en lumière sa capacité à hydrolyser le lactose via la β -galactosidase et à dégrader le tryptophane en indole, deux marqueurs clés de son activité enzymatique intestinale. À l'inverse, les résultats négatifs pour l'uréase (Urée -), la production d'acétoïne (VP -), l'utilisation du citrate (Citrate -), la synthèse de H₂S (-) et l'absence de phénylalanine désaminase (PDA-) permettent de l'exclure des genres *Proteus*, *Klebsiella* ou *Salmonella*.

4. Infections liées à *E. coli*

Les infections à *E. coli* engendrent des conséquences d'ordre sanitaire et économique. Au niveau sanitaire, elle engendre des complications au niveau intestinal et extra intestinal. En effet, les atteintes intestinales peuvent être causées par 5 pathovars à savoir ETEC (Entérotoxigène *Escherichia coli*), EPEC (Entéropathogène *Escherichia coli*), EHEC (Entérohémorragique *Escherichia coli*) /STEC (*Escherichia coli* productrices des shigatoxines, EAEC(Entéroaggrégatif *Escherichia coli*) et EIEC (Entéro-invasif *Escherichia coli*) pouvant être reconnues par leurs antigènes O déterminé par une chaîne polysaccharidique répétée présente dans la membrane externe du lipopolysaccharide (LPS) et leurs antigènes H déterminé par le flagelle. Tandis que, l'infection extra-intestinales d'*E. coli*, est due à une translocation des bactéries intestinales vers d'autres localisations du corps pour occasionner des infections des voies urinaires, des infections abdominales et pelviennes, des pneumonies, des bactériémies et des méningites (Mueller & Tainter, 2023).

Sur le plan économique, les infections d'*E. coli* peuvent causer des pertes économiques au niveau des élevages en général et aviaire en particulier (Mellata, 2013). En effet, L'APEC (*Escherichia coli* pathogène aviaire) induit la colibacillose aviaire qui est une maladie grave chez les espèces aviaires entraînant des pertes financières en raison de l'augmentation du taux de mortalité et les factures de prises en charge médicamenteuse des traitements (Ahmed *et al.*, 2024)

Colibacillose aviaire

1. Définition

La colibacillose aviaire, autrement dite ‘Escherichiosis’, est une pathologie bactérienne zoonothroponotique des aviaires domestiques et non domestiques, caractérisée par des lésions touchant les voies gastro-intestinales et respiratoires ainsi qu’un taux de mortalité important et des pertes économiques considérables (Gerasimova *et al.*, 2023).

2. Causes de la colibacillose

Cette anthroozoonose est considérée comme étant une maladie secondaire, causée par les *Escherichia coli* aviaires pathogènes (APEC). La colibacillose implique la présence d’autres facteurs déclenchants, notamment les conditions immunosuppressives, un affaiblissement de la résistance de l’organisme ou la présence de maladies virales telles que la maladie de Newcastle (Kika *et al.*, 2023).

L’intensification de la production de volailles et l’expansion rapide des systèmes de production en plein air augmentent l’incidence de la colibacillose en raison d’une plus grande exposition des oiseaux aux agents pathogènes et au stress (Guabiraba *et al.*, 2015). Les rongeurs, les mouches, les acariens, peuvent également être des vecteurs de l’APEC, en plus des humains (Khairullah *et al.*, 2024).

3. Manifestations de la colibacillose

E. coli présente un potentiel pathogène marqué chez les oiseaux, pouvant provoquer des infections systémiques ou localisées affectant divers organes (Koutsinos *et al.*, 2021). Les souches d’*E. coli* aviopathogènes (APEC) infectent les volailles dans tous les contextes d’élevage commercial, indépendamment de leur âge, avec une prévalence accrue chez les juvéniles en raison de leur système immunitaire immature. Ces bactéries agissent tant comme pathogènes primaires (envahissant des tissus sains) que secondaires (profitant de lésions préexistantes ou d’infections concomitantes) comme le montre la figure 01, révélant une plasticité étiologique qui complique leur gestion en aviculture (Alber *et al.*, 2021). Cette dualité fonctionnelle d’APEC, combinée à sa capacité à exploiter les vulnérabilités immunitaires, en fait un agent pathogène opportuniste et redoutable pour les élevages intensifs, prédisposant à des infections secondaires et à des pertes économiques majeures.

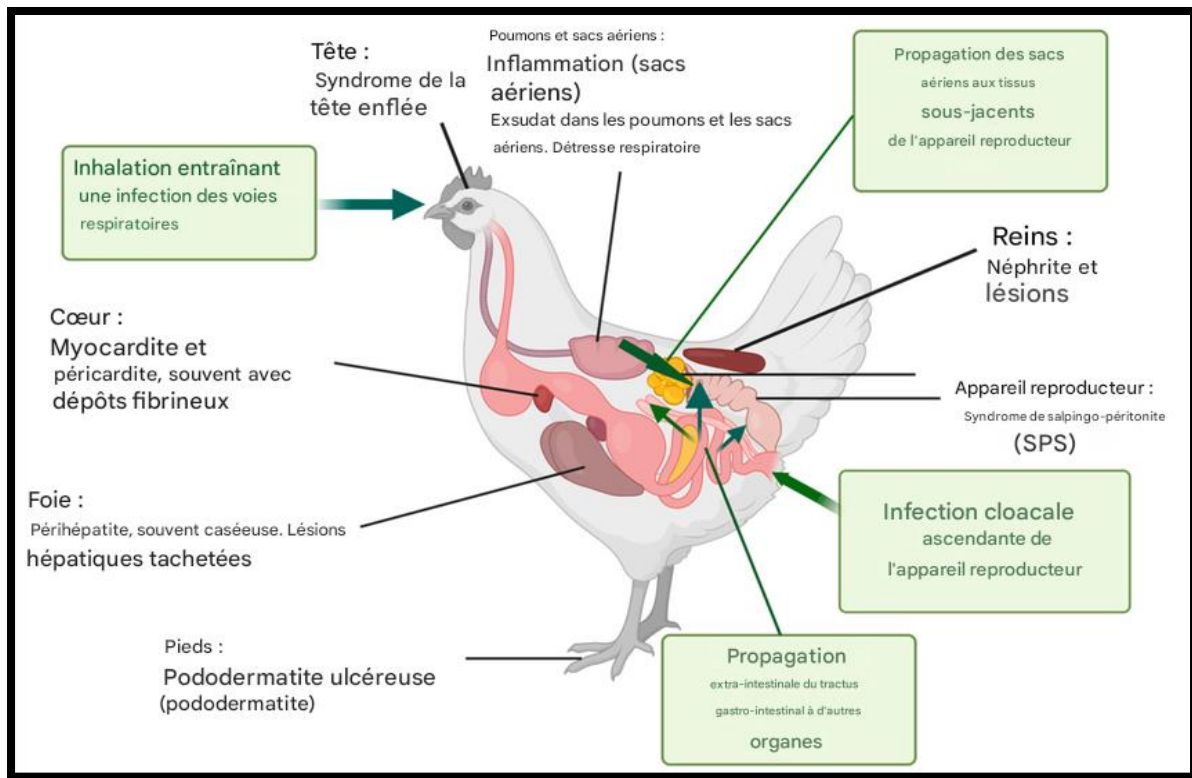


Figure 1 : Sites et manifestations cliniques des infections à APEC ainsi que les principales voies de transmission vers et à l'intérieur des oiseaux infectés (dans les cases ombrées) (Watts & Wigley, 2024).

3.1. Stade primaire

Le stade primaire est associé à des infections de l'appareil reproducteur, l'infection du sac vitellin et l'omphalite, et est connu pour son taux de mortalité important (Koutsianos *et al.*, 2021).

Le syndrome de salpingite-péritonite-salpingopéritonite ou SPS, est une maladie infectieuse de l'appareil reproducteur qui implique des symptômes variés, mais spécifiques. L'omphalite et l'infection du sac vitellin résultent des contaminations fécales des œufs ou lors de leur formation et sont responsables d'une mortalité élevée chez les poussins (HU *et al.*, 2022).

3.2. Stade secondaire

Le stade secondaire est caractérisé par divers syndromes notamment le syndrome de 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 (Koutsianos *et al.*, 2021), comme le montre le tableau III.

4. Mécanisme d'infection

Les *E. coli* pathogènes mobilisent des facteurs de virulence spécialisés (adhésines, toxines) pour coloniser les tissus et neutraliser les défenses de l'hôte (Pakbin *et al.*, 2021).

Les adhésines sont des protéines situées à la surface qui permettent à *E. coli* d'adhérer à des récepteurs spécifiques des cellules hôtes, favorisant ainsi la colonisation et l'infection. Divers types d'adhésines sont identifiés dans les souches pathogènes d'*E. coli*, notamment celles provenant de poulets. Parmi les adhésines associées à la pathogénicité d'*E. coli*, on retrouve les fimbriae de type 1, les fimbriae P et les fibres curli. Les souches d'*E. coli* produisent des toxines thermolabiles (LT) et des toxines thermostables (STa et STb), qui peuvent contribuer à la maladie diarrhéique des poulets. Les toxines peuvent interférer avec la fonction normale intestinale et favoriser les diarrhées (Ahmed *et al.*, 2024).

Chez les volailles, les APEC envahissent via les voies respiratoires, s'accrochent aux cellules épithéliales, puis se propagent dans le sang, causant des dommages multiviscéraux souvent mortels. Leur capacité à échapper à l'immunité et à exploiter des niches biologiques fragiles en fait un défi majeur en aviculture moderne (Kika *et al.*, 2023 ; Hu *et al.*, 2022).

5. Diagnostique

Les colibacilloses se focalisent sur les manifestations cliniques et l'apparition de lésions macroscopiques caractéristiques. Il est nécessaire de confirmer le diagnostic en laboratoire lorsqu'on observe de tels symptômes et dommages, Y compris l'isolement traditionnel des bactéries, la détection des gènes de virulence et la classification par sérotype. L'identification de l'infection se fait dans diverses parties d'un animal contaminé, comme le sang cardiaque, les tissus touchés, le foie, la rate et le péricarde (HU *et al.*, 2022).

La méthode la plus fiable pour identifier la virulence d'une souche d'*E. coli* est le test de pathogénicité sur des poussins âgés d'un jour, par inoculation sous-cutanée de l'APEC sur des embryons ou des poussins, en se basant sur un taux de létalité de 50% (Khairullah *et al.*, 2024).

Tableau III : Signes et symptômes cliniques de la colibacillose aviaire chez les volailles
(Kika *et al.*, 2023).

Signes cliniques	Symptômes
Manifestations respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> • Toux et éternuements : La colibacillose respiratoire se manifeste souvent par des signes cliniques ressemblant à ceux des infections respiratoires. Les oiseaux affectés peuvent présenter une toux et des éternuements, plus fréquents chez les poulets de chair, les poulettes et les jeunes pondeuses. • Écoulement nasal : Un écoulement nasal, allant de clair à mucopurulent, peut être observé chez les oiseaux atteints de colibacillose respiratoire. Ces écoulements peuvent contribuer à un environnement humide à l'intérieur du bâtiment, prédisposant les autres oiseaux à l'infection.
Péricardite et aérosacculite	<ul style="list-style-type: none"> • Dépression et faiblesse : Dans les cas de péricardite et d'aérosacculite, les oiseaux affectés peuvent sembler léthargiques et faibles. Ils passent plus de temps à se reposer et se montrent réticents à bouger. • Dyspnée (respiration laborieuse) : Les oiseaux atteints de péricardite ou d'aérosacculite peuvent avoir une respiration difficile, se manifestant par une augmentation de la fréquence respiratoire, des halètements et une respiration bec ouvert. L'accumulation d'exsudats et l'inflammation des sacs aériens et des cavités respiratoires sont à l'origine de la dyspnée.
Colisepticémie	<ul style="list-style-type: none"> • Dépression et hébétude : La colisepticémie, caractérisée par la propagation systémique de <i>E. coli</i>, peut entraîner une série de signes cliniques non spécifiques. Les oiseaux affectés peuvent se blottir les uns contre les autres, sembler léthargiques et afficher une activité réduite. • Diarrhée : La diarrhée, souvent aqueuse et de couleur verdâtre, peut être observée chez les oiseaux atteints de colisepticémie. Cette condition peut conduire à la déshydratation et à des déséquilibres électrolytiques.
Manifestations entériques	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée et déshydratation : La colibacillose peut se manifester par des infections entériques, entraînant diarrhée, déshydratation et déséquilibres électrolytiques. • Plumes ébouriffées : Les oiseaux malades peuvent présenter un plumage ébouriffé et une posture voûtée, signe d'inconfort et de maladie. • Baisse de la production d'œufs : Les poules pondeuses atteintes de colibacillose peuvent connaître une baisse significative de leur production d'œufs.
Articulations et ostéomyélite	<ul style="list-style-type: none"> • Boiterie et gonflement des articulations : En cas de colibacillose touchant les articulations, les oiseaux peuvent présenter une boiterie et des articulations gonflées et douloureuses. • Mobilité réduite : En raison de la douleur et du gonflement des articulations, les oiseaux affectés peuvent avoir une mobilité réduite et des difficultés à marcher.
Salpingite et problèmes de reproduction	<ul style="list-style-type: none"> • Fertilité réduite : La colibacillose peut entraîner une baisse de la fertilité et une mauvaise éclosion dans les troupeaux de reproducteurs. • Péritonite au jaune d'œuf : Dans les cas graves, les poules infectées peuvent développer une péritonite à jaune d'œuf, caractérisée par l'accumulation de jaune d'œuf dans la cavité abdominale.

6. Traitement

La gestion des infections à *Escherichia coli* aviopathogènes (APEC) chez les volailles repose sur une approche intégrative combinant :

- Antibiothérapie ciblée et vaccination, visant à réduire la prévalence des souches virulentes ;
- Des facteurs de stress environnementaux (densité d'élevage, température) et renforcement des protocoles de biosécurité ;
- Immunisation précoce des poussins contre les pathogènes viraux et immunosuppresseurs, limitant les co-infections favorisant la colonisation par l'APEC (Kathayat *et al.*, 2021).

Des approches alternatives émergent pour limiter l'usage d'antibiotiques, telles que :

- L'administration de probiotiques (ex. : *Lactobacillus reuteri*), réduisant significativement la charge bactérienne pathogène intestinale (Jaiswal *et al.*, 2019) ;
- L'application d'acides organiques (formique, acétique, propionique), inhibant la prolifération de souches multirésistantes (résistances à l'ampicilline, tétracycline, ciprofloxacine et sulfaméthoxazole) tout en modulant le microbiote intestinal (Roth *et al.*, 2017) ;
- Les cellules souches mésenchymateuses (MSCs) apparaissent comme des candidates prometteuses dans la lutte contre la résistance aux antimicrobiens (AMR). Ces cellules présentent une activité antimicrobienne intrinsèque et peuvent être issues de différentes sources, telles que les cellules souches pluripotentes induites (iPSCs), les tissus adultes, les membranes fœtales et les cellules souches embryonnaires (ESCs). Les MSCs agissent selon deux mécanismes pour combattre la résistance aux antimicrobiens : d'une part, elles interagissent directement avec les systèmes cellulaires pour inhiber la croissance bactérienne, et d'autre part, elles renforcent la capacité du système immunitaire inné de l'hôte à résister aux agents pathogènes. Ces effets sont rendus possibles par la production de peptides antimicrobiens et par leur capacité à modifier l'environnement cellulaire pour empêcher la prolifération des micro-organismes. Des recherches récentes soulignent le rôle des MSCs dans l'élimination des bactéries résistantes, notamment par la dégradation des biofilms et la sécrétion de peptides antimicrobiens (AMPs) tels que la β -défensine-2, LL-37 et l'hepcidine. Ces peptides détruisent les parois cellulaires des bactéries et remodelent l'environnement microbien pour freiner leur développement. De plus, les MSCs agissent en

synergie avec les antibiotiques, augmentant ainsi leur efficacité à désagréger les biofilms, un facteur clé dans la résistance bactérienne (Elshobary *et al.*, 2025) ;

- Le venin animal est extrêmement onéreux et mortel, il présente un certain nombre d'avenues intéressantes vers la fabrication de produits bio thérapeutiques à savoir les peptides, dotés d'une vaste gamme d'activités biologiques, une potentielle particularité du site et une implication dans la régulation des mécanismes biologiques, ils constituent un des principaux composants du venin de scorpion. En particulier, ces peptides intéressent particulièrement le développement d'issues résistantes aux antibiotiques (Elshobary *et al.*, 2025) ;
- Les nanoparticules (NPs) présentent un fort potentiel pour l'administration contrôlée d'antibiotiques ainsi que d'autres composés thérapeutiques, en raison de leur polyvalence et de leurs caractéristiques distinctives. Elles offrent plusieurs avantages, notamment la capacité d'encapsuler et de stabiliser les médicaments contre la dégradation, d'améliorer leur solubilité et leur biodisponibilité, ainsi que de cibler des zones ou des cellules spécifiques dans le corps humain (Elshobary *et al.*, 2025).

Ces stratégies, associées à une surveillance épidémiologique renforcée, soulignent la nécessité d'une lutte multifactorielle contre l'APEC, intégrant prévention, thérapies innovantes et gestion des résistances antimicrobiennes.

7. Prévention

La maîtrise des facteurs de stress environnementaux, comme l'ammoniac et la poussière, constitue un élément essentiel dans la prévention des infections à APEC au sein des poulaillers. Cela passe notamment par le maintien d'une litière propre et d'un air de bonne qualité. Une ventilation efficace, ainsi qu'un contrôle optimal de la température, de l'humidité et de la densité d'élevage, permettent également de limiter le stress chez les volailles. Par ailleurs, la prévention des infections à APEC repose aussi sur l'élimination des facteurs prédisposants, notamment grâce à la vaccination contre des agents pathogènes tels que *Mycoplasma gallisepticum* (MG), le virus de la bronchite infectieuse (IBV), le virus de la maladie de Newcastle (NDV) et celui de la bursite infectieuse (IBD). Une alimentation équilibrée et un système immunitaire robuste chez les oiseaux participent également à réduire la fréquence de la colibacillose. Concernant la transmission verticale, celle-ci peut être limitée dès la reproduction, en haut de la pyramide de production, par diverses mesures comme le développement de lignées génétiquement plus résistantes aux infections à APEC, le nettoyage

et la désinfection des œufs à couvrir, ainsi que la réduction de l'utilisation des œufs ramassés au sol. La transmission horizontale peut, quant à elle, être freinée par la mise en place de systèmes de production en bande unique ("tout plein, tout vide"), l'élimination des poussins faibles durant la première semaine, et des programmes rigoureux d'assainissement. Enfin, des mesures de biosécurité strictes sont indispensables pour empêcher l'introduction de l'APEC dans les exploitations : cela inclut la décontamination et la désinfection des aliments, de l'eau (par chloration), des bâtiments d'élevage, des usines de fabrication d'aliments, du matériel et des installations. Il est également crucial de prévenir l'accès aux vecteurs potentiels tels que les mouches domestiques, les oiseaux sauvages ou encore les rongeurs, qui peuvent contribuer à la dissémination du pathogène dans les élevages avicoles (Dho-Moulin & Fairbrother, 1999 ; Dziva & Stevens, 2008 ; Christensen *et al.*, 2020).

Chapitre 02 : Antibiotiques et Antibiorésistance

1. Généralité sur les Antibiotiques

1.1 Historique

L'invention des antibiotiques a marqué un tournant historique dans la médecine moderne. Leur utilisation clinique, à partir du 20^e siècle, a révolutionné la prise en charge des infections bactériennes, réduisant drastiquement leur mortalité et leurs complications. Entre les années 1930 et 1960, leur développement connaît un âge d'or, avec une prolifération de molécules novatrices (Baran *et al.*, 2023).

La pénicilline, découverte par Alexander Fleming en 1928, ne fut réellement exploitée qu'après sa purification en 1942 par Ernst Chain et Howard Florey. Devenue accessible au grand public en 1945, elle a inauguré une ère médicale prometteuse, marquée par la découverte de multiples classes d'antibiotiques. Toutefois, depuis cette période, aucune famille majeure n'a émergé, poussant la recherche à se concentrer sur l'optimisation des molécules existantes (Adedeji, 2016), cette chronologie est illustrée dans la figure 2. Ce progrès a toutefois engendré un défi critique : leur usage intensif, voire abusif, a favorisé l'antibiorésistance. Aujourd'hui, face à la montée des bactéries multirésistantes, ces traitements voient leur efficacité diminuer, menaçant les fondements mêmes de nos systèmes de santé.

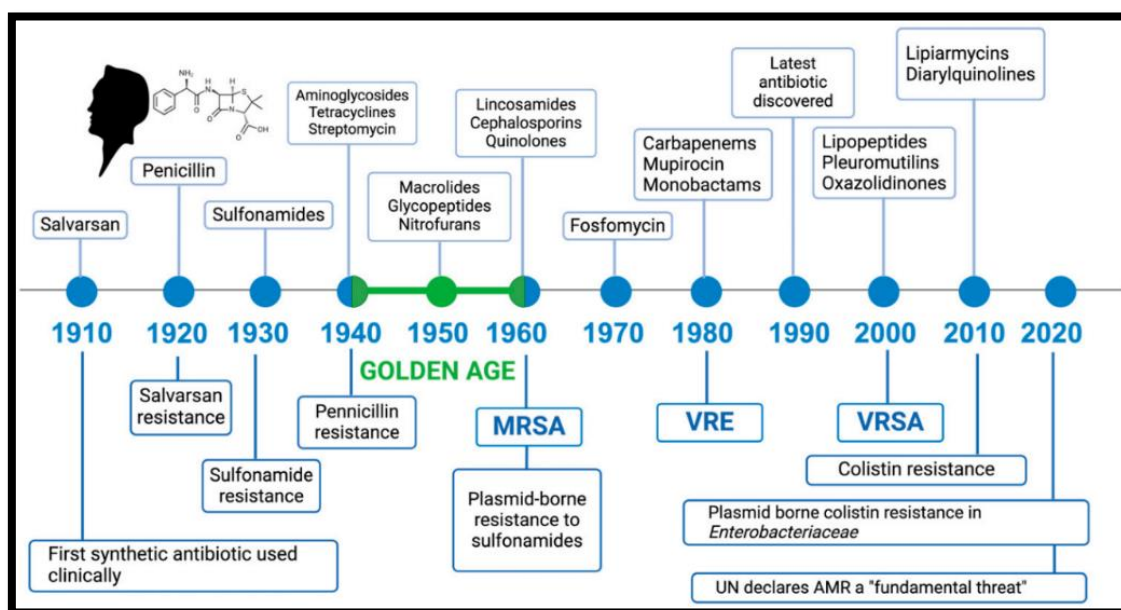


Figure 2 : Chronologie de la découverte de certains antibiotiques importants en médecine vétérinaire, et de l'apparition de résistances (Galgano *et al.*, 2025).

1.2. Définition de l'antibiotique

Un antibiotique, issu du grec « anti : contre, biotikos : concernant la vie » utilisé pour la première fois en 1889, en référence à une substance synthétisée par un organisme pour en détruire un autre. Est une substance ou molécule chimique d'origine naturelle produites par des micro-organismes (champignons et bactéries) ou par synthèse (molécule similaire à divers antibiotiques naturels) capable d'éliminer les bactéries ou d'inhiber leur croissance (Muylaert et Mainil 2013).

1.3. Classification des antibiotiques selon les familles

La classification des antibiotiques en familles est obtenue en observant les différences en termes de structure chimique de ces dernières (Vardanyan & Hruby, 2016). Cette classification englobe 8 majeures familles (Chardon et Brugere, 2014), ces familles sont mentionnées dans le tableau IV.

1.4. Modes d'action des antibiotiques

Un agent bactériostatique inhibe la croissance des bactéries sans nécessairement les tuer. Il empêche leur multiplication en ciblant des processus clés comme la synthèse des protéines, la réplication des acides nucléiques ou d'autres voies métaboliques essentielles, maintenant ainsi la population bactérienne stable. À l'inverse, un agent bactéricide agit en tuant directement les bactéries, soit en perturbant leurs processus cellulaires essentiels ou en endommageant de manière irréversible leurs structures, ce qui entraîne une réduction significative de la population bactérienne (Galgano *et al.*, 2025).

1.5. Mécanismes d'action des antibiotiques

L'action des antibiotiques peut s'exercer sur diverses structures ou mécanismes essentiels à la croissance ou à la survie des bactéries (Guinoiseau, 2010), ces mécanismes sont résumés dans la figure 3

1.5.1. Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire

Il existe de nombreuses classes d'antibiotiques qui ciblent la biosynthèse des composants de la paroi cellulaire chez les bactéries, tels que les β -lactamines, les glycopeptides et la bacitracine. Certains antibiotiques comme la pénicilline, un antibiotique contenant un cycle β -lactamine, inhibe la transpeptidase qui catalyse la réticulation des brins de peptidoglycane, ainsi que la vancomycine qui bloque la formation de la paroi cellulaire en se fixant au motif D-

alanine–D-alanine des précurseurs du peptidoglycane en inhibant également les transpeptidases et les DD-carboxypeptidases (Eshboev *et al.*, 2024).

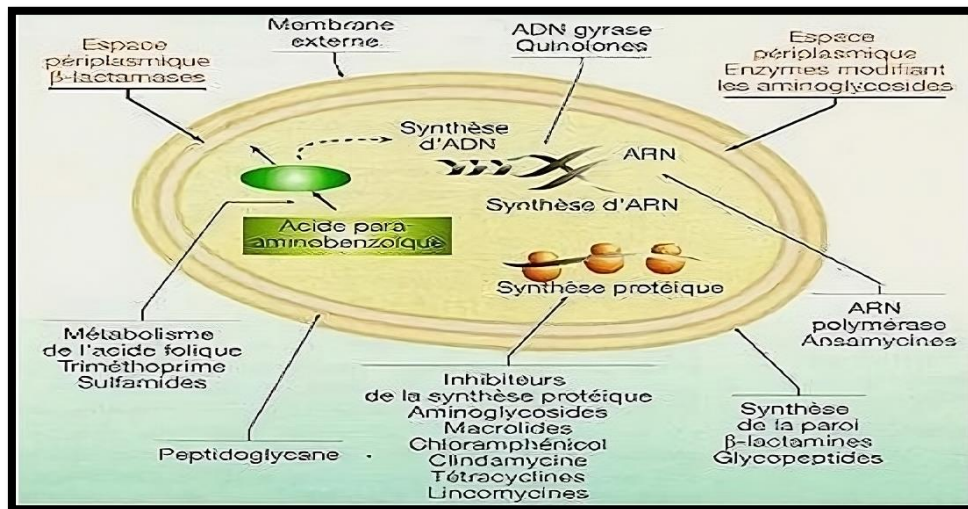


Figure 3 : Principales cibles des antibiotiques (Davies & Mazel, 1997)

Tableau IV : Classification des antibiotiques selon leur familles (Chardon et Brugere, 2014).

Familles d'antibiotiques	Classes	Exemples d'antibiotiques
B-lactamines	Pénicillines	Amoxicilline
	Céphalosporines	Céphalosporines (1ère, 2ème, 3ème et 4ème générations)
Polymyxines	/	Colistine, polymyxines B
Aminosides	/	Gentamycine Apramycine
Macrolides	Macrolides Pleuromutilines	Erythromycine Spiramycine Clindamycine Tiamuline
Cyclines	/	Tétracycline Chlorotétracycline
Phénicolés	/	Florfénicol Thiamphénicol
Quinolones	Quinolones Fluoroquinolones	Ciprofloxacine Levofloxacine Moxifloxacine
Sulfamides	/	Sulfaméthoxazole Sulfadiméthoxine. Pénicilline G et M

1.5.2. L'altération de l'intégrité de la membrane plasmique

Les agents antimicrobiens qui ciblent spécifiquement la membrane cytoplasmique agissent à la fois sur les bactéries Gram-positives et Gram-négatives à savoir les polymyxines (A à E) qui altèrent la structure des phospholipides membranaires, entraînant une augmentation de la perméabilité cellulaire (Eshboev *et al.*, 2024).

1.5.3. Inhibition de la biosynthèse des protéines

Certaines classes d'antibiotiques exercent leur action en inhibant la synthèse protéique bactérienne, en ciblant spécifiquement les ribosomes 70S (Eshboev *et al.*, 2024) :

- Les aminosides, fixent à la sous-unité 30S, provoquant des erreurs de lecture de l'ARNm et l'incorporation d'acides aminés incorrects ;
- Les tétracyclines, bloquent quant à elles le site A de la sous-unité 30S, empêchant la liaison de l'aminocyl-ARNt et inhibant ainsi l'élongation peptidique ;
- Les macrolides, lient à la sous-unité 50S, interférant avec la translocation du peptidyl-ARNt.

1.5.4. Inhibition de la synthèse d'ADN et de la transcription

Les mécanismes de réplication et de transcription de l'ADN bactérien représentent des cibles privilégiées pour l'action antimicrobienne. Deux stratégies principales existent (Eshboev *et al.*, 2024) :

- L'inhibition des enzymes clés de synthèse d'ADN et d'ARN, et l'incorporation d'analogues nucléotidiques perturbant l'élongation des chaînes ;
- Les analogues structuraux de nucléotides qui, incorporés dans les chaînes naissantes d'ADN ou d'ARN, provoquent des aberrations répliquatives ou transcriptionnelles.

1.5.5. Inhibition des voies métaboliques de l'acide folique

Les antibiotiques bloquent de manière sélective des enzymes essentielles à la synthèse de l'acide folique, un métabolite important pour les bactéries. Les sulfamides inhibent la dihydroptéroate synthase, tandis que le triméthoprime cible la dihydrofolate réductase, deux enzymes clés de cette voie métabolique. En perturbant cette cascade, ils privent les bactéries des éléments nécessaires à leur croissance et à leur réplication, entraînant ainsi leur élimination (Halawa *et al.*, 2024).

1.6. Antibiotiques utilisés en élevage aviaire

Les antibiotiques sont largement utilisés en médecine vétérinaire pour le traitement thérapeutique, méta-phylactique ou prophylactique des infections bactériennes chez les animaux d'élevage destinés à la production alimentaire humaine (viande, lait ou œufs) (Ungemachu *et al.*, 2006). L'utilisation des antibiotiques varie selon les systèmes de production, les type de production (pondeuse, chair, poussins) et le cycle de production (Sanders *et al.*, 2011). L'utilisation abusive et illicite des antimicrobiens comme facteurs de croissance dans la production de poulet est connue depuis longtemps pour constituer un risque de développement de résistance et a été reconnue il y a plus de 50 ans par le rapport Swann au Royaume-Uni (Watts et Wigley, 2024) et comme additif alimentaire (Mugenyi *et al.*, 2022).

1.7. Réglementations

La législation vise principalement à encadrer l'usage des antimicrobiens de manière prudente et responsable afin de limiter l'émergence et la propagation de la résistance aux antimicrobiens chez les animaux et de prévenir la contamination de la chaîne alimentaire par des bactéries résistantes (More *et al.*, 2022).

Une évaluation technique de la liste des antimicrobiens d'importance critique a été menée par l'AMEG (Antimicrobial Advice Ad Hoc Expert Group) pour aligner la terminologie de classification des antimicrobiens entre les différentes listes publiées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pour la santé humaine, et par l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OMSA) pour la santé animale. L'AMEG a souligné, conformément aux recommandations, sur le fait que tout agent antimicrobien utilisé en vétérinaire doit respecter les critères de qualité et de sécurité mentionnés dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres (chapitre 6.9. Usage responsable et prudent des agents antimicrobiens en médecine vétérinaire). Une classification de ces agents a donc été effectuée en fonction de catégories établies (Urban *et al.*, 2022) :

- Agents antimicrobiens d'importance critique en médecine vétérinaire (AICV) : agents antimicrobiens qui répondent à la fois aux critères 1 et 2 ;
- Agents antimicrobiens très importants en médecine vétérinaire (ATIV) : agents antimicrobiens qui répondent au critère 1 ou 2 ;
- Agents antimicrobiens importants en médecine vétérinaire (AIV) : agents antimicrobiens qui ne répondent à aucun des critères 1 ou 2 (**Voir Annexe 2**).

Dans cette catégorisation des agents antimicrobiens, les critères sont définis comme suit :

- Critère 1 : La classe d'antibiotiques est considérée comme étant d'importance critique ;
- Critère 2 : la classe considérée a été identifiée comme essentielle contre des infections spécifiques et que les solutions thérapeutiques de substitution étaient insuffisantes ou inexistantes (OIE, 2020).

2. Antibiorésistance

2.1. Généralités

L'antibiorésistance survient lorsque des micro-organismes, y compris les bactéries, les champignons, les parasites et les virus, évoluent au point de devenir résistants aux médicaments antimicrobiens, tels que les antibiotiques, utilisés pour traiter les infections causées par ces micro-organismes (Tang *et al.*, 2023).

Les bactéries peuvent également agir comme une source de gènes de résistance qui peuvent être transférés à d'autres bactéries, y compris les agents pathogènes humains et animaux (Fenollar *et al.*, 2024). Elles développent une résistance aux antibiotiques par des altérations génétiques ou l'acquisition des gènes de résistance à partir de l'hôte ou de l'environnement (Ramatla *et al.*, 2023).

La résistance aux antimicrobiens constitue une menace majeure pour la santé animale et humaine, les gènes de résistance pouvant être transmis à l'homme, soit directement par contact avec les animaux ou leurs déjections, soit indirectement via la chaîne alimentaire (Aberkane *et al.*, 2023).

2.2. Types d'antibiorésistance

Il existe deux grands types d'antibiorésistance, à savoir un type intrinsèque (naturel) et un autre acquis (chromosomiques ou plasmidiques) (Galgano *et al.*, 2025), ces types sont illustrés dans la figure 4.

2.2.1 La résistance naturelle

Désigne l'insensibilité innée d'une espèce bactérienne à un antibiotique en raison de caractéristiques biologiques propres. La résistance naturelle est une résistance intrinsèque que certaines bactéries présentent, sans avoir été exposées aux antibiotiques. Par exemple, *E. coli* est naturellement résistant à la vancomycine et à l'ampicilline, tandis que *Pseudomonas aeruginosa* résiste aux céphalosporines de premières et deuxièmes générations (Galgano *et al.*, 2025).

2.2.2. La résistance acquise

La résistance acquise peut se développer soit par mutations ou recombinaisons génétiques, soit par acquisition de gènes à travers le transfert vertical et horizontal des gènes (Galgano *et al.*, 2025).

L'utilisation indiscriminée d'antibiotiques ou de faibles concentrations d'antimicrobiens (sous-inhibitrices) est le principal facteur favorisant la sélection de souches hypermutables et augmente l'incidence de la résistance acquise par les bactéries aux agents antimicrobiens (Davies et Davies, 2010).

2.2.3. La résistance adaptative

L'antibiorésistance adaptative est un type particulier et différent des autres résistances, dans le sens où elle est strictement liée aux conditions environnementales de la bactérie, lui permettant d'acquérir en réponse à des circonstances défavorables telles qu'une augmentation de PH du milieu, un manque en matière de nutriments ou une exposition à des concentrations sub-inhibitrices d'agents antimicrobiens, une résistance temporaire et réversible à un ou plusieurs agents antimicrobiens qui disparaît généralement avec la cesse des agents de stress (Belay *et al.*, 2024).

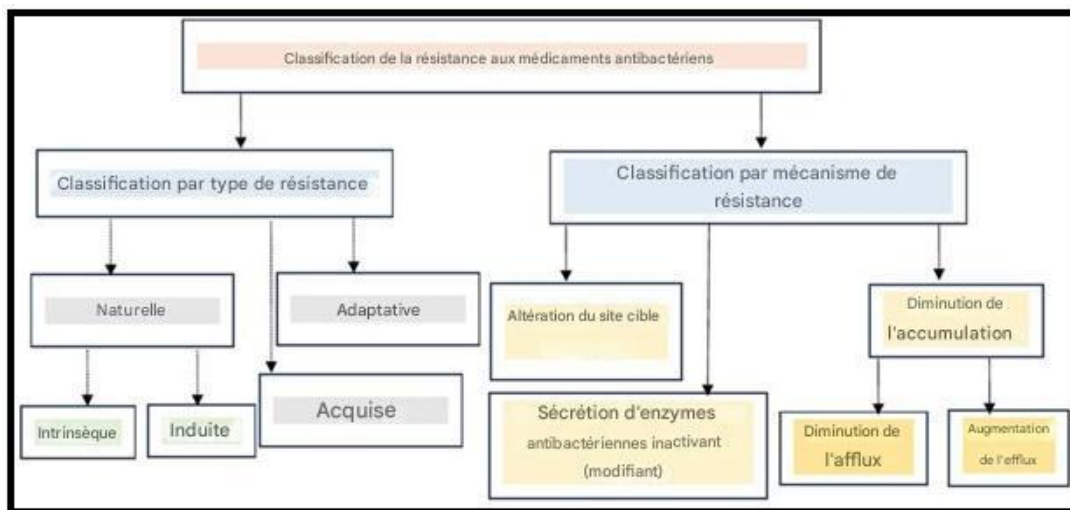


Figure 4 : Classification de la résistance aux antibiotiques par type et mécanisme (Belay *et al.*, 2024).

2.3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Il existe quatre principaux mécanismes par lesquels les bactéries résistent aux antibiotiques (Walsh, 2000). Il s'agit de la dégradation enzymatique ou de l'altération chimique des antibiotiques, de l'utilisation de pompes d'efflux pour maintenir les concentrations

intracellulaires d'antibactériens en dessous des niveaux inhibiteurs, des modifications du site cible de l'antibactérien, ainsi que des changements dans la perméabilité de la membrane cellulaire (Crofts *et al.*, 2017), comme le montre la figure 5.

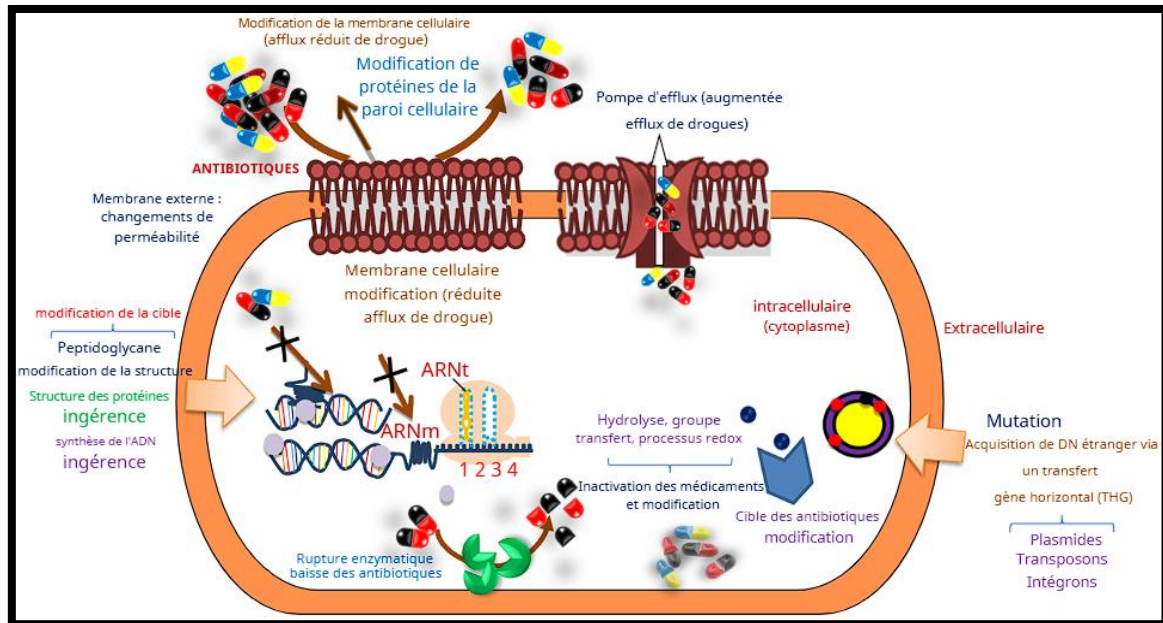


Figure 5 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques chez une bactérie (*E. coli*) (MBA *et al.*, 2022).

2.3.1. Inactivation enzymatique des antibiotiques

Ce mécanisme de résistance repose sur la modification du noyau actif de l'antibiotique, soit par clivage, soit par l'ajout d'un groupement chimique, empêchant ainsi son interaction avec sa cible et entraînant une perte d'efficacité. Les enzymes responsables catalysent diverses réactions biochimiques, telles que l'hydrolyse, l'acétylation, la phosphorylation, la nucléotidylation, l'estérification, la réduction et l'addition de glutathion (Muylaert et Mainil, 2012)

Les bêta-lactamases, produites par les bactéries, dégradent les antibiotiques bêta-lactamines en hydrolysant leurs liaisons esters et amides, ce qui conduit à l'émergence d'une résistance à cette classe d'antibiotiques chez les bactéries productrices de ces enzymes (Halawa *et al.*, 2024).

2.3.2. Modification de la cible d'antibiotique

Les antibiotiques exercent leur action en se liant à des cibles moléculaires spécifiques chez les bactéries. Toutefois, des modifications structurales, même mineures, de ces cibles peuvent empêcher cette liaison, ce qui favorise l'apparition et la propagation de résistances aux antibiotiques (Halawa *et al.*, 2024).

2.3.3. Pompes à efflux

Les pompes d'efflux, localisées dans la membrane cytoplasmique des bactéries, sont essentielles pour réguler et maintenir l'équilibre des solutés à l'intérieur des cellules bactériennes (Halawa *et al.*, 2024). En expulsant les antibiotiques hors de la cellule, les pompes d'efflux réduisent leur concentration intracellulaire, limitant ainsi leur interaction avec la cible bactérienne. Ce mécanisme maintient une faible concentration de ces molécules à l'intérieur de la cellule, empêchant leur accumulation à un seuil efficace pour exercer leur action antimicrobienne (Aires, 2011).

2.3.4. Imperméabilité aux antibiotiques

Ce mécanisme est provoqué par des modifications de la perméabilité des membranes internes et externes, ce qui réduit l'absorption du médicament par la cellule ou entraîne son expulsion rapide via des pompes à efflux. La couche de lipopolysaccharide (LPS) qui constitue une barrière de perméabilité sur leur membrane externe rend les bactéries à Gram négatif naturellement moins sensibles à certains antibiotiques que les bactéries à Gram positif.

Un bon exemple de l'efficacité de cette barrière est l'incapacité des antibiotiques glycopeptides, comme la vancomycine, à franchir la membrane externe, les rendant ainsi inefficaces contre les bactéries à Gram négatif (Raji et Bello, 2024).

Contrairement aux bactéries Gram positifs, qui possèdent une structure enveloppante relativement simple, caractérisée par une paroi épaisse de peptidoglycanes perméable aux antibiotiques par diffusion passive, les bactéries Gram négatifs présentent une enveloppe plus complexe, constituée d'une membrane externe supplémentaire, qui rend leur pénétration plus difficile pour les agents antimicrobiens (Muylaert et Mainil, 2013).

2.4. La résistance aux antibiotiques chez *E. coli*

E. coli est un habitant naturel de l'intestin des volailles et l'un des principaux micro-organismes responsables de la propagation de gènes résistants dans l'environnement, les animaux et les humains (Fenollar *et al.*, 2024). Les *E. coli* multirésistants mais non pathogènes du tractus gastro-intestinal pourraient constituer un important réservoir de gènes de résistance (Abo-Amer *et al.*, 2018). La colonisation des poulets par des APEC résistantes aux antibiotiques est influencée par trois facteurs principaux : la prévalence initiale de la souche, les caractéristiques du traitement antibiotique (notamment la voie d'administration) et la capacité compétitive de la souche résistante aux antibiotiques (Christensen *et al.*, 2020).

2.4.1. Mécanismes de résistance chez *E. coli*

Différents mécanismes de résistance sont observés chez les souches d'*E. coli*, notamment l'expression d'enzymes β -lactamases alternatives, la perméabilité réduite de la membrane, la formation de capsules et de biofilms, l'utilisation de pompes d'efflux, ainsi que des modifications enzymatiques. Les souches d'*E. coli* multirésistantes (MDR) ou ultra-résistantes (XDR) utilisent divers modes de dissémination, comme le transfert d'éléments génétiques mobiles à haut risque, tels que les plasmides et les transposons, qui transportent plusieurs gènes de résistance aux antibiotiques (ARGs) (Perez et Van Duin, 2013 ; Kot, 2019 ; Sarshar *et al.*, 2020).

Bien que les antibiotiques récemment approuvés, tels que la céftazidime-avibactam, la céftolozane-tazobactam, le mérépénème-vaborbactam et la plazomicine, ne soient utilisés en clinique que depuis quelques années, des mécanismes de résistance émergents ont déjà été signalés. Ces mécanismes mettent en lumière la capacité d'adaptation rapide des bactéries et renforcent la nécessité d'une surveillance constante (Zhang *et al.*, 2025)

La céftazidime-avibactam (CAZ-AVI) combine une céphalosporine à large spectre, la céftazidime (CAZ), à un inhibiteur de β -lactamase, l'avibactam (AVI), afin de contrer certaines résistances enzymatiques. Ce traitement s'avère très efficace contre les β -lactamases des classes A, C et D, enzymes capables d'inactiver les antibiotiques via l'hydrolyse, la modification de leur cible ou encore par l'activation de pompes d'efflux. Chez *E. coli*, la résistance à la CAZ-AVI peut résulter de mutations spécifiques, comme celles des variants de KPC (ex : KPC-2 avec une mutation Asp179Asn), prolongeant la durée de liaison enzyme-antibiotique. Cela favorise une fixation plus stable des β -lactamines comparée à l'avibactam, réduisant ainsi l'efficacité du traitement. D'autres mutations, notamment dans l'enzyme CTX-M-15 (comme Asp182Tyr) ou encore dans la protéine cible PBP3 (avec insertion de quatre acides aminés), contribuent également à la résistance (Zhang *et al.*, 2025).

Le céftolozane-tazobactam (C/T), autre combinaison récente, cible également *E. coli* multirésistant. La résistance à ce traitement est souvent liée à des altérations de la protéine PBP3, des mutations affectant l'affinité du ceftolozane, ainsi qu'à la surexpression d'AmpC (une β -lactamase), aux modifications des porines et des pompes d'efflux. La boucle oméga d'AmpC est une zone clé, et toute mutation à cet endroit peut favoriser la résistance (Zhang *et al.*, 2024).

Le méropénème-vaborbactam (MER-VAB), approuvé en 2017, associe un carbapénème à un inhibiteur de β -lactamase pour combattre les bactéries résistantes aux carbapénèmes, notamment celles produisant la KPC. Toutefois, ce traitement est inefficace contre les entérobactéries produisant des carbapénémases de classes B ou D. La résistance à MER-VAB peut être liée à la présence de gènes comme blaNDM-1, blaNDM-5 ou blaOXA-48, mais aussi à des mutations dans les porines (ompC, ompF), qui réduisent la perméabilité de la membrane et favorisent la surexpression des β -lactamases et des pompes d'efflux (Zhang *et al.*, 2024).

Enfin, la plazomicine, un aminoside approuvé en 2018, est utilisée contre les infections urinaires causées par *E. coli* multirésistant. La résistance à ce traitement repose sur la modification de la molécule et de sa cible. Une enzyme, AAC (2') -Ia, peut acétyler la plazomicine ou méthyler l'ARN ribosomique, réduisant ainsi son efficacité (Zhang *et al.*, 2024).

En dépit de l'avancée prometteuse que représentent ces nouveaux antibiotiques face à *E. coli* multirésistant, la bactérie développe déjà des résistances via des mutations enzymatiques, des altérations de protéines cibles et des modifications de la perméabilité membranaire ou de l'expression des pompes d'efflux. Ces constats renforcent l'importance d'une surveillance continue et du développement de nouvelles stratégies thérapeutiques pour faire face au défi croissant de la résistance antimicrobienne (Zhang *et al.*, 2024).

2.5. Mécanismes de transmission des gènes de résistance aux antibiotiques

Le domaine d'élevage implique un taux d'utilisation de 50% du total d'utilisation mondiale de ces derniers, rendant les intestins et les excréments du bétail et de la volaille les principaux réservoirs de souches résistantes et de gènes de résistance (ARG), favorisant leur propagation à grande échelle (Jian *et al.*, 2021).

La propagation de ces résistances est facilitée par des éléments génétiques mobiles, tels que les séquences d'insertion, les transposons, les intégrons et les plasmides, qui témoignent du transfert horizontal des gènes (THG). Ce transfert s'effectue principalement par conjugaison, transformation et transduction, dont les mécanismes sont détaillés dans la figure 6, contribuant ainsi à la diffusion rapide des gènes de résistance (Jian *et al.*, 2021).

2.5.1. Conjugaison bactérienne

Ce processus nécessite un contact étroit entre la cellule donatrice et la cellule réceptrice, elle dépend de la présence d'un facteur de fertilité *F* dans la cellule donatrice, qui est une molécule d'ADN autonome relativement petite pouvant s'intégrer au chromosome bactérien pour générer

des souches Hfr (Haute fréquence de recombinaison), lorsque ce dernier est intégré, *F* peut s'apparier avec des bactéries réceptrices *F*⁻, transmettant une copie de son ADN lors de la conjugaison (Arber, 2014).

2.5.2. Transformation bactérienne

La transformation bactérienne est l'altération génétique d'une cellule résultant de l'absorption, de l'incorporation et de l'expression directes d'ADN exogène. Ce matériel génétique étranger est « nu » et peut être présent dans l'environnement où la bactérie se développe, l'ADN étranger doit être transféré de la surface à la membrane cytoplasmique, puis traverser la membrane cytoplasmique par un canal membranaire hautement conservé (Bello-López, 2019).

2.5.3. Transduction bactérienne

Ce type de transfert d'ADN est médié par des bactériophages à réplication indépendante, des virus bactériens qui peuvent empaqueter des segments d'ADN de l'hôte dans leur capsidie et l'injecter dans un nouvel hôte lorsqu'un stimulus environnemental déclenche la lyse cellulaire. Lorsque cela se produit, le nouveau matériel génétique injecté dans la cellule infectée par le virus peut être recombiné avec l'ADN chromosomique, générant un cycle lytique ou lysogène (Bello-López, 2019).

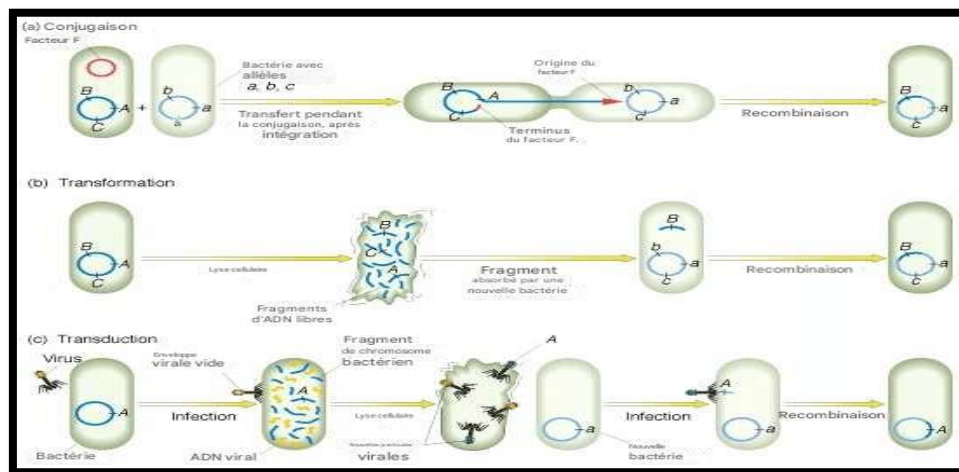


Figure 6 : Mécanismes de transferts génétiques chez les bactéries (Portier, 2004).

2.6. Régulation de l'antibiorésistance

2.6.1. Régulation de la pompe à efflux chez les bactéries

Les pompes d'efflux multi-drogues, en particulier celles comme AcrAB-TolC (chez *E. coli*) et Mex (chez *P. aeruginosa*) de la superfamille résistance-nodulation-division (RND), sont cliniquement pertinentes car elles participent à la multirésistance, qu'elle soit naturelle ou

acquise permettant aux bactéries de se débarrasser des antibiotiques, contribuant ainsi à leur résistance et à leur fonctionnement physiologique. AcrAB-TolC constitue la principale pompe d'efflux multi-drogues chez les entérobactéries, notamment *E. coli*, avec AcrR comme régulateur transcriptionnel principal (Li *et al.*, 2015).

Le système AcrAB-TolC est capable d'exporter une large gamme de substances, notamment les β -lactamines, fluoroquinolones et macrolides, en utilisant la force proton-motrice comme source d'énergie. Les antibiotiques traversent la membrane externe soit par les canaux porines, soit à travers la bicouche lipidique composée de lipopolysaccharides (LPS) et de phospholipides. Une fois que l'antibiotique atteint le cytoplasme, il peut être expulsé vers le périplasme par des transporteurs simples, qui sont ensuite captés soit depuis le périplasme, soit depuis la couche externe de la membrane cytoplasmique par un complexe de transport tripartite d'*E. coli*, qui expulse directement les antibiotiques vers le milieu extérieur, ce complexe est composé de (Li & Nikaido, 2004) :

- AcrB, protéine intégrée dans la membrane interne ;
- AcrA, protéine de liaison dans l'espace périplasmique (MFP) ;
- TolC, canal de sortie dans la membrane externe (OMP).

Chez *E. coli*, la régulation de AcrAB et de TolC est très complexe impliquant plusieurs protagonistes dont MarA/SoxS/Rob (activateurs de AcrAB et TolC), AcrR (répresseur de AcrAB) et MarR (répresseur de MarA) (Cattoir, 2004). La Figure 7 illustre les mécanismes de régulation de l'expression des gènes *acrAB* et *tolC* chez *E. coli*, qui codent pour un système d'efflux permettant à la bactérie d'expulser des antibiotiques (Grkovic *et al.*, 2002).

La production d'AcrA et AcrB est régulée localement par AcrR, qui la réprime, tandis que SdiA peut en stimuler l'expression. Cependant, la régulation principale de ces gènes dépend de ces régulateurs : MarA, SoxS et Rob, qui se fixent à des séquences spécifiques nommées marboxes afin d'initier la transcription. La quantité de MarA dans la cellule est régulée par MarR, un répresseur qui inhibe l'opéron *marRAB*. En présence de composés inducteurs comme le salicylate, MarR est inactivé, ce qui permet la production de MarA. Ce dernier, active ensuite de manière en cascade, induisant l'expression de plusieurs gènes de résistance, notamment *acrAB* et *tolC*. La protéine FIS agit comme un coactivateur en renforçant cette régulation. Un autre activateur, SoxS, n'est exprimé qu'en présence de stress oxydatif, tandis que Rob peut également déclencher directement certains gènes. Ensemble, ces régulations assurent une réponse coordonnée de la bactérie face aux antibiotiques (Grkovic *et al.*, 2002).

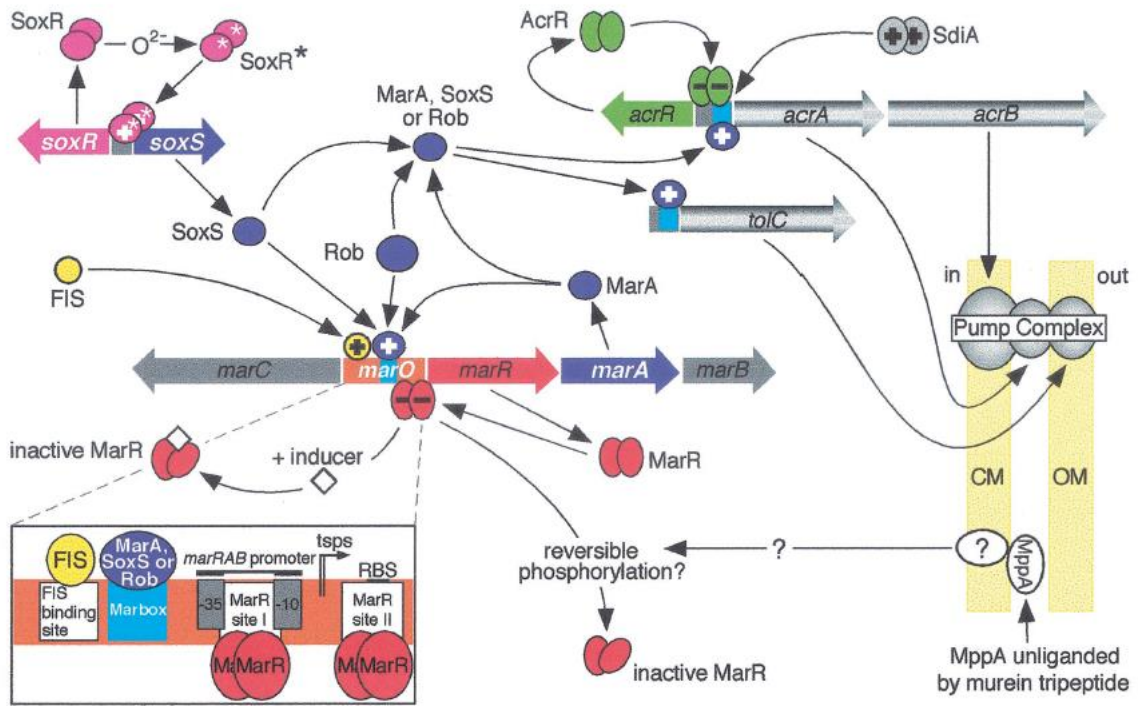


Figure 7 : Représentation schématique des mécanismes de régulation connus contrôlant l'expression des gènes AcrAB et TolC chez *E. coli* (Grkovic *et al.*, 2002).

Partie Pratique

Matériel et méthodes

1. Objectif de l'étude :

L'étude suivante relève de 3 problématiques pertinentes à savoir : qu'est-ce que *E. coli*, qu'est-ce que l'antibiorésistance et comment étudier ce phénomène davantage ?

L'objectif de cette étude est d'isoler et d'identifier les souches d'*Escherichia coli* aviopathogènes (APEC) à partir de différentes catégories de volailles notamment les poussins de chair, les poulets de chair, poulettes démarrées afin d'évaluer leur incidence et profils de résistances aux antibiotiques. Cette recherche a été réalisée au sein du service de bactériologie du laboratoire vétérinaire régional de Draa Ben Khedda, à Tizi Ouzou. Notre travail expérimental a été réalisé sur des prélèvements provenant de trois wilayas du centre de l'Algérie, à savoir Tizi-Ouzou, Bouira et Bordj Bou Arreridj, tout au long du mois de février 2025. L'échantillonnage a été fait à partir d'individus suspectés d'avoir APEC. Les communes de provenance des prélèvements sont indiquées dans le tableau V.

Tableau V : Wilayas et communes de provenance des échantillons

Wilaya	Communes
Tizi Ouzou	Ouagnoune, Freha, Draâ El Mizan
Bouira	El Asnam, Aïn Laloui
Bordj Bou Arreridj	Bordj Bou Arreridj

➤ Répartition des échantillons selon l'origine géographique

La répartition des échantillons par origine géographique abordée la figure 8, permet d'analyser la diversité des zones couvertes et d'identifier les régions les plus représentées dans l'étude.

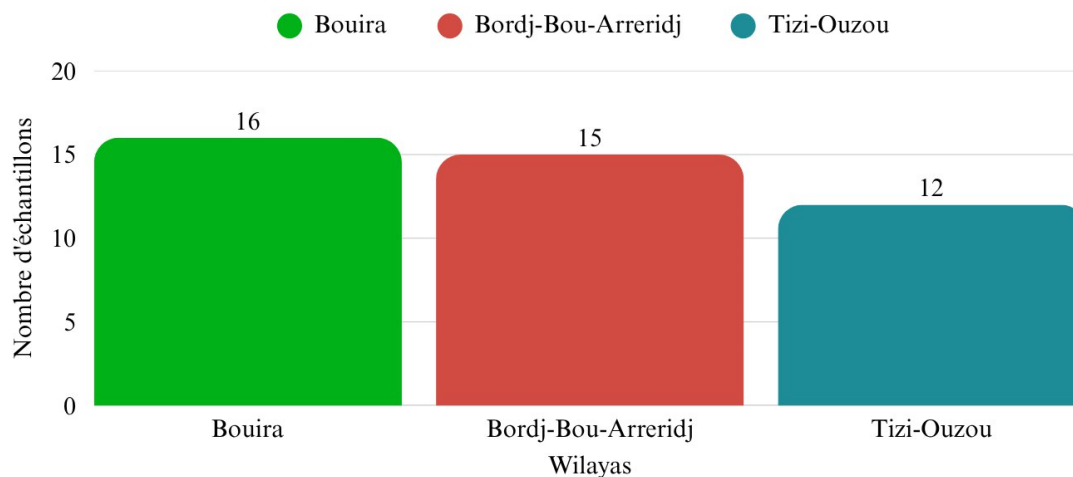


Figure 8 : Répartition des échantillons selon l'origine géographique.

Les résultats obtenus lors de l'analyse de la distribution des 43 échantillons collectés selon les wilayas montrent que 16 échantillons proviennent de la wilaya de Bouira, qui totalise 37,21 % des échantillons. Elle est suivie par Bordj Bou Argeridj, avec 34,88 % (15 échantillons). La wilaya de Tizi Ouzou arrive en troisième position avec 27,91 %, correspondant à 12 échantillons. Cette répartition relativement équilibrée montre une couverture géographique assez homogène, bien que Bouira présente une légère surreprésentation dans les prélèvements. Cette répartition est strictement liée à cette étude les disponibilités en matière d'échantillons et ne peut être généralisée sur le terrain.

➤ **Répartition des échantillons selon l'origine aviaire**

Les figures 9 et 10, présentent la répartition des échantillons en fonction de leur origine aviaire permettant une meilleure compréhension de l'effectif étudié.

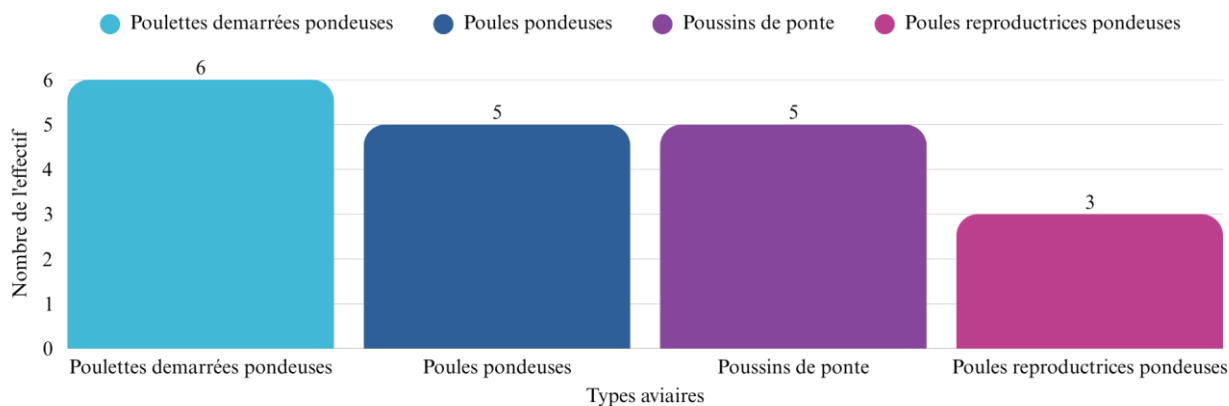


Figure 9 : Répartition selon l'origine aviaire (filère pondeuse)

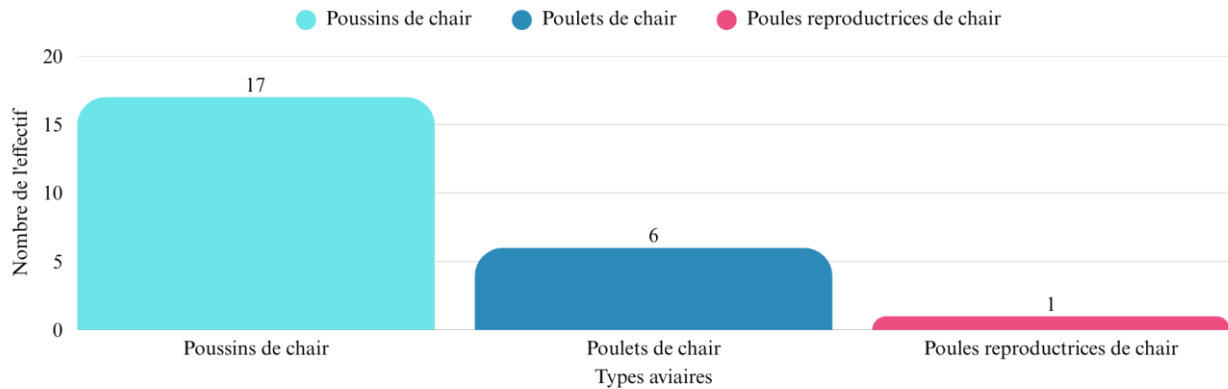


Figure 10 : Répartition selon l'origine aviaire (filère de chair)

Les résultats obtenus suite à la répartition des échantillons selon l'origine aviaire indiquent une prédominance nette des poussins de chair, qui représentent 39,5 % de l'ensemble des échantillons. Viennent ensuite les poulettes démarrées et les poulets de chair, avec une part égale de 14 % chacun. Les poules pondeuses et les poussins de ponte suivent de près, avec 11,6 % chacun. Les poules reproductrices pondeuses représentent une proportion plus faible, à 7 %, tandis que les poules reproductrices de chair sont très peu représentées, avec seulement 2,3 % des échantillons. Cette répartition s'est faite selon la disponibilité des échantillons pendant la durée de l'étude.

2. Matériel

3.1. Matériel biologique

Les organes utilisés dans cette étude comprennent principalement : les intestins, le foie et la vésicule biliaire comme illustré dans la figure 11.

3.2. Matériel du laboratoire

Dans le cadre de cette recherche menée au service de bactériologie du laboratoire vétérinaire régional de Draa Ben Khedda, les matériels utilisés sont listés comme suit : pipettes pasteur, lames, micropipette, cônes de micropipette, écouvillons, boîtes de pétri de différents formats (petites, grandes et carrées), tubes stériles, anse métallique, bec bunsen, agitateur vortex et densitomètre électronique (Mc Farland).

➤ Les antibiotiques testés

Les antibiotiques utilisés pour les tests de sensibilité ont été choisis et sélectionnés conformément aux normes et recommandations du Clinical and Laboratory Standards Institute

(CLSI 2024, CLSI recommandations vétérinaire 2011 et CLSI recommandations vétérinaire 2018), présentés dans le tableau suivant :

Tableau VI : Liste des antibiotiques utilisés pour les tests de sensibilité.

Famille	Antibiotiques	Abréviation	Concentration par disque (µg)
B-lactamines	Ampicilline	AMP	10
	Amoxicilline	AML	10
	Amoxicilline + Acide clavulanique	AMC	30
	Céfotaxime	CTX	30
Aminosides	Gentamicine	CN	10
Tétracyclines	Tétracycline	TE	30
Polymyxines	Colistine	CST/COL	10
Quinolones	Acide nalidixique	NAL	30
Fluoroquinolones	Marbofloxacin	MAR	5
Co-trimoxazole	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	SXT	25

4. Méthodes

4.1. Prélèvements et préparation des échantillons

La procédure de prélèvement et d'analyse microbiologique des organes aviaires implique diverses étapes, le schéma ci-dessous illustre les différentes étapes suivies tout au long de ce processus :

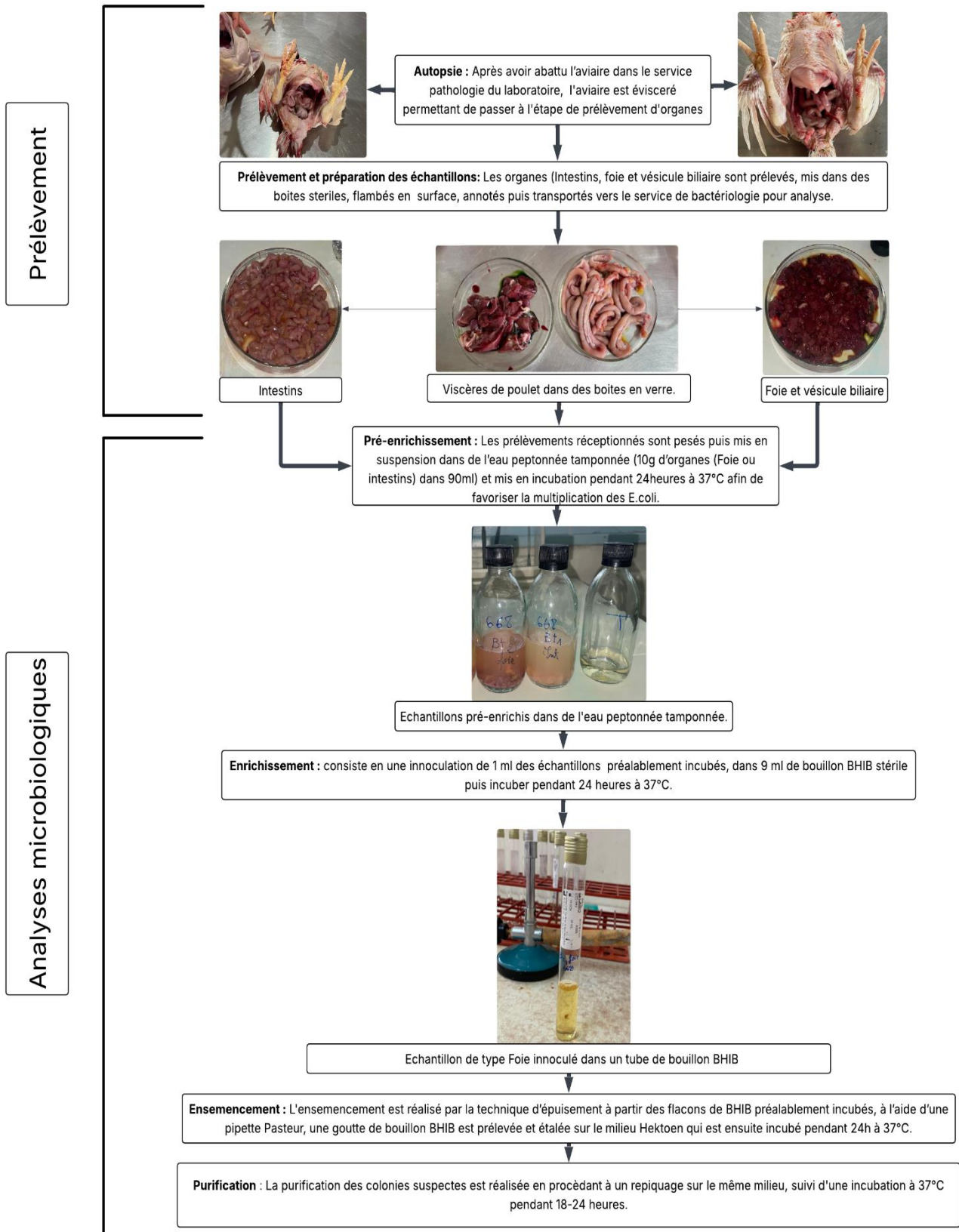


Figure 11 : Schéma représentatif du processus de préparation des échantillons à tester.

4.2. Identification

4.2.1. Identification morphologique

L'identification des bactéries repose en premier lieu sur l'observation de leurs caractéristiques morphologiques, à la fois macroscopiques et microscopiques, présentés dans ce tableau suivant :

Tableau VII : Distinctions morphologiques entre observation macroscopique et microscopique

L'identification macroscopique	L'identification microscopique
Dans le milieu Hektoen, les colonies d' <i>E. coli</i> apparaissent en teinte orange saumon avec une forme ronde, bombée, brillante dotées d'une bordure nette (Clave, 2012), comme le montre la figure 12.	Il permet d'étudier en direct les bactéries vivantes, notamment leur forme, leur regroupement, et leur capacité à se déplacer (Aouissi., 2010). Implique une observation après coloration de Gram d'un frottis, réalisé à partir d'une culture pure de la bactérie suspecte, permettant de la classer selon son type de Gram à l'aide d'un microscope (Thairu <i>et al.</i> , 2014), comme le montre la figure 13.



Figure 12 : Aspects macroscopiques des colonies d'*E. coli* formées sur le milieu Hektoen (photo personnelle, 2025).

➤ Coloration de Gram

C'est une coloration différentielle de référence en bactériologie, permettant de répartir les bactéries en deux groupes principaux : Gram positif et Gram négatif (Denis *et al.*, 2011). Les étapes de coloration de Gram sont comme suit (Denis *et al.*, 2011) :

La préparation du frottis bactérien

- Dépôt d'une goutte d'eau physiologique sur une lame stérile
- Prélèvement d'une colonie à partir d'une culture pure avec une pipette pasteur et étaler sur la goutte d'eau
- Séchage en traversant la flamme du bec bunsen avec la lame
- Fixation à la chaleur

La coloration du frottis

- Coloration primaire du frottis avec violet de Gentiane, laisser agir 1 minute et jeter l'excédent du colorant
- Fixation du colorant en ajoutant du Lugol et laisser agir 45 secondes
- Ajout du Lugol une seconde fois et laisser agir 45 secondes
- Rinçage à l'eau
- Décoloration à l'alcool et laisser agir 30 secondes
- Rinçage
- Contre coloration à la fuschine et laisser agir 1 minute
- Observation microscope optique au grossissement x1000.

Lecture

Au microscope, les bactéries colorées en violet sont dites Grams positifs tandis que celles colorées en rose sont dites bactéries à Grams négatifs (Delarras, 2007), cet aspect est représenté dans la figure 13 :



Figure 13 : Aspects microscopiques des bactéries *E. coli* observés sous microscope optique au grossissement x1000 (Anonyme 1).

4.2.2. Tests d'orientation

C'est un ensemble de tests qui permettent de révéler les différentes caractéristiques biochimiques des bactéries afin de les identifier via des signes visibles et interprétables (S, 2023).

4.2.2.1. Test de catalase

Certaines bactéries possèdent la catalase, une enzyme qui leur sert à décomposer le peroxyde d'hydrogène. En présence de cette enzyme, la réaction du H_2O_2 mène à sa transformation en eau et en oxygène gazeux, selon la réaction suivante : $2 \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$ (Denis *et al.*, 2011).

➤ Technique

Le test implique de mettre une quantité suffisante de bactéries en contact avec du peroxyde d'hydrogène. Si elles ont de la catalase, elles transforment le peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène, ce qui se voit par la formation de bulles (Reiner, 2010), comme le montre la figure 14.

Sur une lame propre et sèche, une goutte d'eau oxygénée est ajoutée, et la colonie est mélangée dans cette goutte à l'aide d'une anse (Reiner, 2010). La positivité du test se manifeste par la formation de bulbes et la libération de dioxygène gazeux.

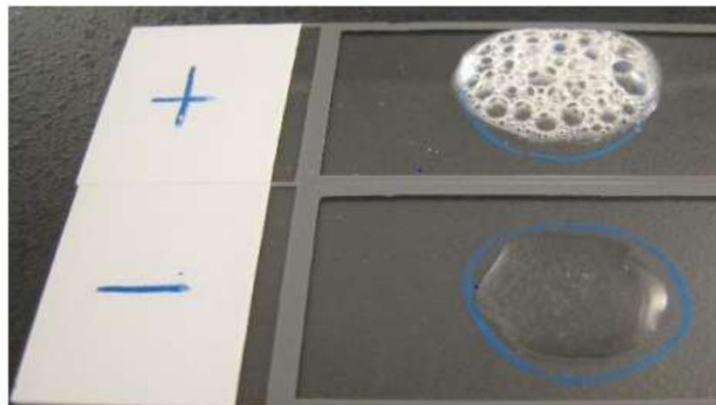


Figure 14 : Résultats du test de catalase (Sami *et al.*, 2024).

4.2.2.2. Test d'oxydase

Les bactéries possédant une chaîne respiratoire complète sont dotées d'une cytochrome oxydase. Cette oxydase est mise en évidence par l'ajout d'une solution aqueuse à 1 % de

chlorhydrate de diméthylparaphénylène diamine, produisant un complexe violet en présence de l'enzyme (Denis *et al.*, 2011), comme le montre la figure 15.

➤ **Technique**

Le test à l'oxydase consiste à appliquer une colonie bactérienne fraîche sur un papier filtre contenant le réactif de Kovacs à 1 %. Un changement immédiat de couleur en violet foncé indique une réaction positive. Si la couleur apparaît entre 60 et 90 secondes, le résultat est considéré comme retardé positivement. Si aucune modification n'est observée en plus de 2 minutes, le résultat sera négatif (Shields et Cathcart, 2010).

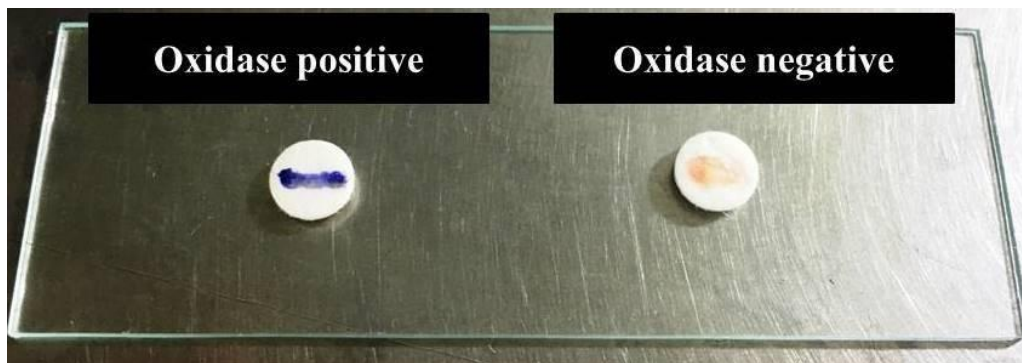


Figure 15 : Résultat du test d'oxydase (Prasanna *et al.*, 2016)

4.2.2.3. Urée-Indole

Réalisé sur un milieu complexe qui fournit plusieurs indications importantes pour l'identification de nombreux germes, notamment ceux de la famille des Enterobacteriaceae. Il permet d'identifier la présence de l'enzyme uréase et la production d'indole à partir du tryptophane (Singleton, 2005 ; Boussena, 2020).

L'urée, en présence d'une uréase bactérienne, se transforme en carbonate d'ammonium alcalin, ce qui donne une coloration rose au milieu, et permet également d'effectuer la recherche d'une tryptophane désaminase par hydrolyse du tryptophane à partir d'une culture de 24 heures afin de mettre en évidence la production d'indole (Denis *et al.*, 2011).

➤ **Technique**

Le test uréase/indole consiste à inoculer un tube contenant de l'eau physiologique avec une culture bactérienne pure à l'aide d'une anse stérile, puis à l'incuber à 37 °C pendant 24 heures. L'apparition d'une couleur rouge-fuchsia indique une uréase positive. Et en ce qui concerne la recherche d'indole, le réactif de Kovacs est ajouté dans le tube afin de révéler sa présence, un

anneau rouge en surface apparaît en moins de 30 secondes, révélant la présence d'indole positif (Ghimire, 2018).

4.2.2.4. Galerie API 20^E

La galerie API 20^E est une version standardisée des méthodes biochimiques utilisées pour l'identification des bactéries à Gram négatif dont les *Entérobactéries*. Elle est composée de vingt microtubes contenant des substrats déshydratés, les puits sont inoculés avec une suspension bactérienne, ce qui permet de réhydrater les milieux. Les réactions observées après incubation se caractérisent par des modifications de couleur, apparaissant soit spontanément, soit suite à l'ajout de réactifs. L'utilisation de la galerie API 20^E nécessite un protocole rigoureux et standardisé, comprenant les étapes suivantes (Denis, 2007) :

➤ **Préparation de l'inoculum**

- A l'aide d'une pipette Pasteur stérile, prélever une seule colonie d'une souche pure bien isolée sur milieu gélosé.
- Introduire la colonie prélevée dans 5mL d'eau distillée stérile, en réalisant une suspension d'opacité 0,5 McFarland.

➤ **Ensemencement de la galerie**

- Ajouter de l'eau distillée au fond de la boîte en plastique afin de permettre la réhydratation des différents tests.
- Introduire la suspension bactérienne dans chaque tube à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, en respectant les consignes spécifiques selon le type de test :
 - ✓ Pour les tests encadrés, remplir le tube et la cupule (CIT, VP, GEL)
 - ✓ Pour les tests soulignés, remplir la cupule et ajouter de l'huile de vaseline (ADH, LDC, ODC, H₂S, URE)
 - ✓ Pour les tests ni encadrés ni soulignés, remplir juste la cupule.
- Incuber la galerie à 37° pendant 24h.

La Figure 16 présente une vue schématique des étapes successives du protocole d'utilisation et d'inoculation de la galerie API 20^E, en introduisant une suspension bactérienne dans chacun des puits contenant les substrats nécessaires à l'identification biochimique.

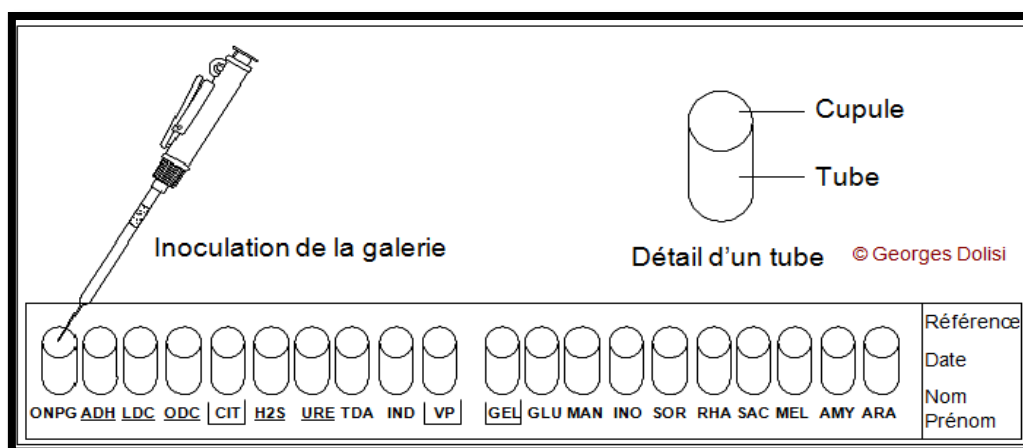


Figure 16 : Inoculation de la galerie API 20^E (Biomérieux, 2006).

4.3. L'antibiogramme

L'antibiogramme est un test *in vitro* qui détermine la sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques en utilisant la technique de diffusion sur milieu gélosé (Jehl *et al.*, 2015).

➤ Principe

L'antibiogramme par la méthode des disques repose sur l'ensemencement d'une culture bactérienne sur un milieu gélosé standardisé, tel que la gélose de Mueller-Hinton. Des disques d'antibiotiques sont disposés à l'aide d'une pince stérile à la surface du milieu. Après incubation, la mesure du diamètre de la zone d'inhibition autour de chaque disque permet d'estimer et de classer la souche bactérienne selon son profil de sensibilité ou de résistance (Adam, 2005).

L'objectif de ce test est d'assister le praticien dans la sélection d'un antibiotique pour traiter une infection bactérienne, ainsi que d'utiliser les résultats pour la surveillance des résistances bactériennes aux antibiotiques (Vandepitte, 1972).

Cette étude a porté sur des souches bactériennes isolées à partir d'organes aviaires. La souche de référence utilisée dans l'étude appartient à la collection ATCC (American Type Culture Collection), garantissant une souche bien caractérisée pour les analyses comparatives et expérimentales.

Les antibiotiques employés dans cette étude ont été choisis conformément aux recommandations spécifiques à *E. coli* du CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute), CLSI-Vet (Clinical and Laboratory Standards Institute – Standards Vétérinaires).

4.3.1. Contrôle de qualité

Un Contrôle de qualité a été réalisé pour s'assurer de la validité des résultats de l'antibiogramme, en utilisant une souche de référence *E. coli* ATCC 25922, soumise aux mêmes conditions expérimentales que les souches testées, ce qui permet de vérifier la qualité de la gélose Mueller-Hinton, la bonne diffusion des antibiotiques ainsi que la qualité des disques (Cattoir *et al.*, 2016).

Les diamètres des zones d'inhibition de la souche témoin ont été comparés aux valeurs critiques du CLSI 2024 (Clinical and Laboratory Standards Institute 2024), CLSI-Vet 2018 et CLSI-Vet 2011, ce qui a permis de valider l'ensemble des tests d'antibiogramme effectués.

4.3.2. Technique d'antibiogramme

4.3.2.1. Milieu utilisé

La gélose Mueller Hinton à 1,5 à 1,7 % d'agar (plus 5% de sang pour les germes exigeants) est le milieu utilisé pour la réalisation des antibiogrammes, préparée dans des boîtes de Pétri avec une épaisseur standard de 4 mm, elle est systématiquement séchée à l'étuve avant utilisation afin d'optimiser les conditions d'analyse (Vandepitte, 1972).

4.3.2.2. Préparation de l'inoculum

L'inoculum est préparé en prélevant, à l'aide d'une anse, des colonies bien isolées provenant d'une culture pure incubée pendant 18 à 24 heures sur un milieu gélosé (Hektoen) (Bonnet *et al.*, 2013). Ces colonies sont ensuite mises en suspension dans 5 ml d'eau physiologique stérile. La suspension bactérienne est homogénéisée au vortex (Voir annexes) jusqu'à l'obtention d'une turbidité de 0,5 sur l'échelle de McFarland sur le densitomètre McFarland (Voir annexes), ce qui correspond à une densité optique de 0,08-0,1 à une longueur d'onde de 625 nm. La concentration finale de l'inoculum sera proche de 10^8 UFC/ml (Schwalbe *et al.*, 2007).

4.3.2.3. L'ensemencement

4.3.2.3.1. Ensemencement par méthode écouvillon

Cette technique assure une répartition homogène des bactéries sur la gélose Mueller Hinton à l'aide d'un écouvillon stérile et est représentée dans la figure 17 :

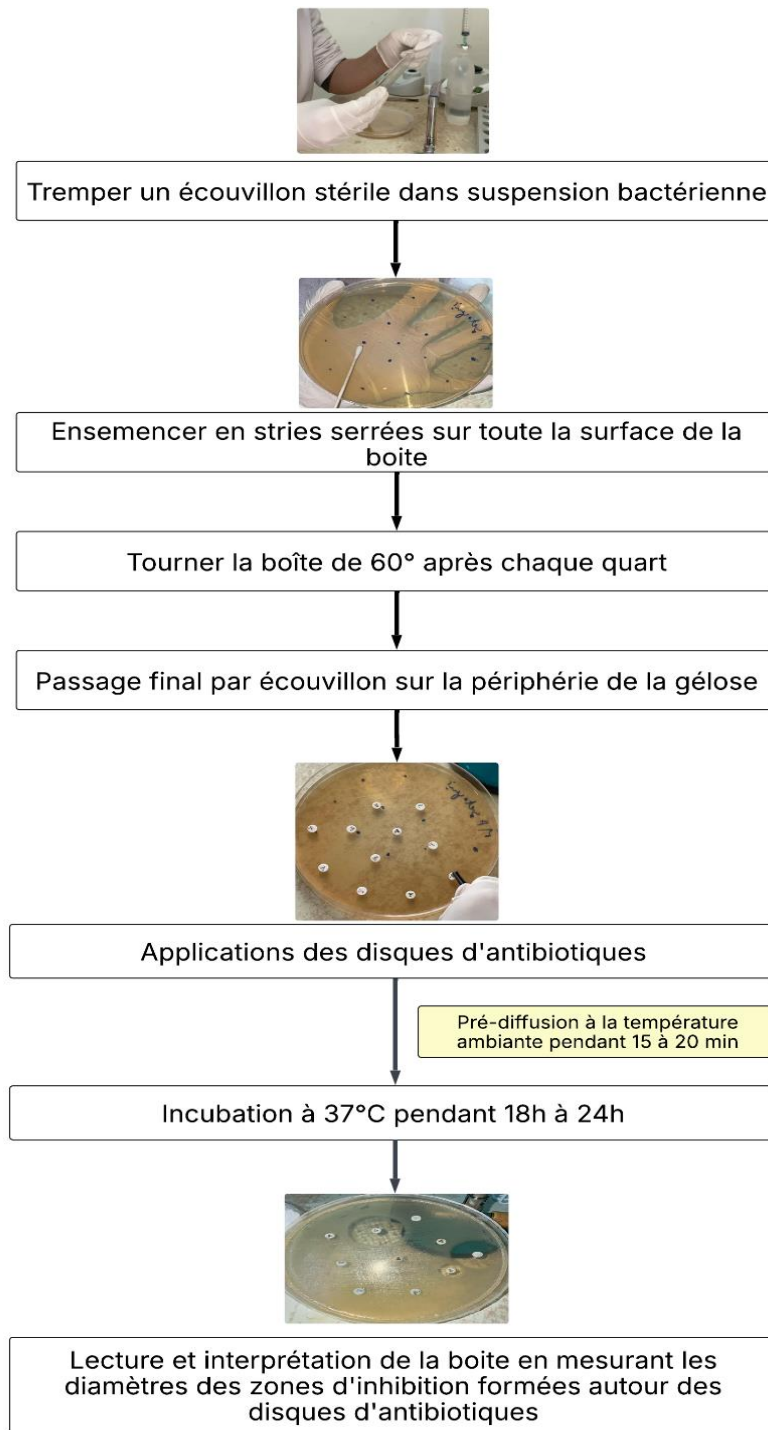


Figure 17 : Représentation schématique du protocole d'antibiogramme réalisé par méthode d'écouvillonnage.

4.4. Recherche des Bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE)

Les BLSE sont des enzymes produites par certaines bactéries, qui leur confèrent une résistance aux antibiotiques de type β -lactamines, incluant les céphalosporines de troisième génération (C3G) (Phillipon *et al.*, 1988).

La recherche a été effectuée selon les conditions standards de l'antibiogramme sur milieu Mueller-Hinton (MH), en suivant les recommandations du CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute). La détection d'une éventuelle synergie a été réalisée à l'aide de la méthode de Double Disque Synergie (DDS), qui associe un disque contenant un inhibiteur de bêta-lactamases (AMC : amoxicilline+Acide clavulanique) et des disques de céphalosporines de troisième génération (C3G : Céfotaxime). Ces disques ont été disposés à une distance de 30 mm (de centre à centre), suivie par une pré-diffusion à température ambiante pendant une heure min, puis incubé à 37°C pendant 18h (Rahal, 2005).

Lecture

L'interprétation des résultats obtenus par la méthode de synergie repose sur l'observation des interactions entre les disques d'antibiotiques placés sur la gélose Mueller Hinton. Si un bouchon de champagne se forme entre le disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC) et le disque de céphalosporines de troisième génération (C3G), cela signifie que le test est positif, confirmant la production des BLSE par la souche testée. En revanche, si les zones d'inhibition restent bien distinctes, sans aucune modification entre les disques, le test est négatif, indiquant l'absence de production de BLSE (Rahal, 2005).



Résultats et discussion

1. Résultats

1.1. Résultats d'identification morphologique

Après 24 heures d'enrichissement dans le bouillon BHIB, la présence d'un trouble bactérien a été enregistré dans l'ensemble des tubes indiquant une croissance microbienne. La culture sur milieu Hektoen a permis de confirmer la présence de germe d'intérêt, afin d'isoler les colonies présentant des caractéristiques typiques. Les résultats ont conduit à une identification bactérienne macroscopique et microscopique précise, présentée dans le tableau suivant :

Tableau VIII : Résultats d'identification macroscopique et microscopique de la souche *E. coli* (Photos personnelles).






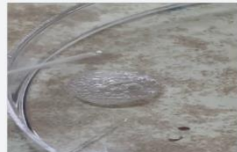
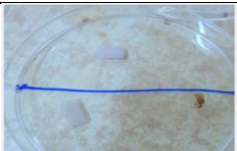
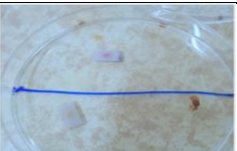
Identification	Résultats	Figures
Macroscopique	<ul style="list-style-type: none">➤ Elle se développe en 24 heures à 37 °C sur milieux gélosés, donnant des colonies orange saumon, muqueuses, rondes, bombées, lisses, à bords réguliers, non pigmentées, d'un diamètre de 2 à 3 mm (Lobril Jr., 1998 ; Benharzallah & Bouhoureira, 2014 ; Anfel & Khaled Assala, 2022).➤ Humide (Lemdani, Bensalem, & Bouchareb, 2023).➤ Homogène.➤ Opaque.	 <p>Aspect macroscopique d'<i>E. coli</i> sur milieu Hektoen.</p>
Microscopique	<p>L'observation au microscope optique (×1000) après coloration de Gram a révélé des bacilles Gram-négatifs en forme de bâtonnets courts ou moyens, isolés ou regroupés en paires ou en courtes chainettes, et des coccobacilles isolés ou regroupés en paires, typiques d'<i>E. coli</i> (Bouakkaz & Benhadda, 2020).</p>	 <p>Aspect microscopique d'<i>E. coli</i> sous le microscope optique.</p>

L'observation macroscopique et microscopique a révélé que les caractéristiques observées sont typiques des souches *d'E. coli* pathogènes suspectées.

1.2. Résultats des tests d'orientation

Des tests biochimiques ont été réalisés afin de confirmer l'identité des *E. coli* et les résultats étaient les suivants :

Tableau IX : Tableau d'identification biochimique de la souche *E. coli*

Tests d'orientation	Le milieu	Ensemencement	Réactifs	Résultat	Figures
Uréase	Bouillon Urée/Indole	Une colonie est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur, ensemencée dans le bouillon puis incubée à 37°C pendant 24h	/	Uréase (-) Pas de changement de couleur	 <p>Avant l'incubation</p>  <p>Après l'incubation</p>
Indole			Kovacs	Indole (+) Formation d'un anneau rouge après l'ajout du réactif Kovacs	 <p>Avant l'ajout de réactif Kovacs</p>  <p>Après l'ajout de réactif Kovacs</p>
Catalase	/	Une colonie est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur et est étalée sur une goutte d'eau oxygénée.	Eau oxygénée	Catalase (+) Apparition de bulles de gaz	 <p>Avant l'ensemencement de la bactérie</p>  <p>Après l'ensemencement de la bactérie</p>
Oxydase	/	Une colonie est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur, puis ensemencée sur le disque d'oxydase	Disque d'oxydase	Oxydase (-) Le disque garde sa couleur initiale	 <p>Avant l'ensemencement de la bactérie</p>  <p>Après l'ensemencement de la bactérie</p>

1.3. Résultat de la Galerie API 20^E

Ce tableau montre les différents caractères biochimiques, étudiés par la galerie API 20^E afin d'identifier et de confirmer la souche de référence *E. coli* ATCC 25922.

Tableau X : Profil de la souche *E. coli* ATCC 25922 sur la galerie API 20^E.

Puit	Test	Résultats
1	ONPG	+
2	ADH	-
3	LDC	+
4	ODC	+
5	CIT	-
6	H ₂ S	-
7	URE	-
8	TDA	-
9	IND	+
10	VP	-
11	GEL	-
12	GLU	+
13	MAN	+
14	INO	-
15	SOR	+
16	RHA	+
17	SAC	-
18	MEL	+
19	AMY	-
20	ARA	+

L'interprétation de la galerie API 20^E représentée dans la figure 18 a permis d'identifier le code de la souche de référence *E. coli* ATCC 25922, indiqué dans tableau (XI). Le code a ensuite été comparé à celui rapporté par (Janezic *et al.*, 2013), confirmant l'identité de notre souche.

Tableau XI : Code de la souche *E. coli* ATCC 25922

Triad	I			II			III			IV			V			VI			VII		
Tube	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Oxydase
Reaction	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+	-
Point	1	0	4	1	0	0	0	0	4	0	0	4	1	0	4	1	0	4	0	2	0
Add	5			1			4			4			5			5			2		
7-digital Code	5144552																				

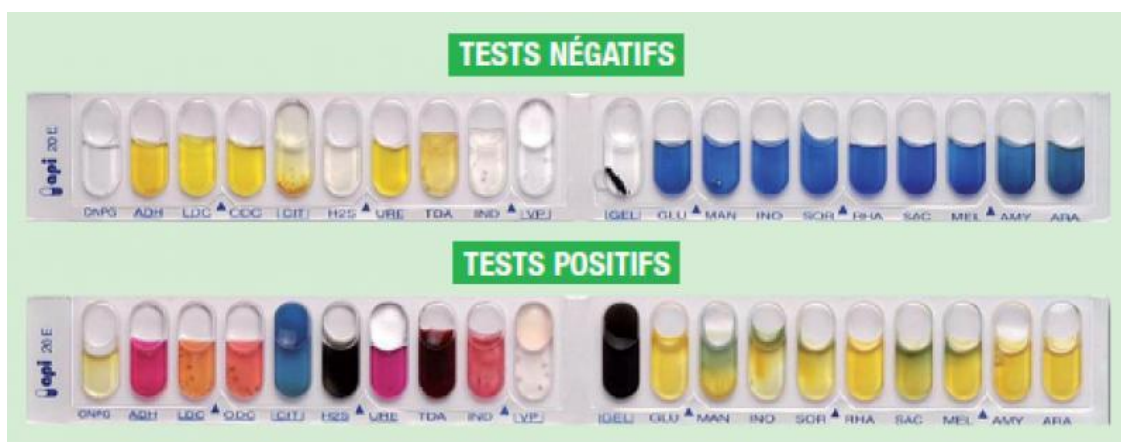


Figure 18 : Résultats des tests positifs et négatifs de la galerie API20^E (Anonyme 2).

1.4. Résultats de test de contrôle de qualité d'antibiogramme

Les résultats du test de conformité, réalisé selon les protocoles et les normes standardisés du CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute), confirment les paramètres suivants :

- Les bonnes conditions de pratiques et la maîtrise des techniques de manipulation ;
- La bonne diffusion de la gélose Mueller-Hinton ;
- Les performances optimales des disques antibiotiques.

Conformément aux normes mentionnées dans CLSI 2024, CLSI-Vet 2011 et CLSI-Vet 2018, les résultats obtenus, présentés dans le tableau (XII), démontre que tous les paramètres évalués respectent les critères d'acceptabilité.

Tableau XII : Résultats de l'antibiogramme *E. coli* ATCC 25922.

Antibiotiques	Plages de diffusion sur disque de contrôle qualité (mm)	Résultats Obtenus (mm)	Normes
TE (30ug)	18 - 25	21	CLSI
SXT (25ug)	23 - 29	24	
MAR (5ug)	14 - 20	17	
AMP (10ug)	15 - 22	18	
CST (10ug)	11-17	12	
AMC (30ug)	18 - 24	20	
CN (10ug)	19 - 26	24	
AML (10ug)	15 - 22	16	
NAL (30ug)	22 - 28	25	
CTX (30ug)	29 - 35	29	

1.5.Résultats de l'antibiogramme

Un total de 10 antibiotiques a été utilisé sur un ensemble de 43 échantillons d'*E. coli* isolés à partir d'organes aviaires lors de la réalisation de l'antibiogramme.

L'interprétation permettant de déterminer le profil de résistance des souches s'est faite en comparant les diamètres d'inhibitions obtenus avec les valeurs mentionnées par le Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI 2024) et les normes vétérinaires du CLSI Vet (2011 et 2018).

Les résultats des profils de résistance des 43 souches testées vis-à-vis de 10 antibiotiques sont détaillées dans le tableau (XIII).

Selon le tableau XIII, le résultat de l'antibiogramme des 43 souches d'*E. coli* testées indiquent que 46,28 % étaient résistantes à au moins un antibiotique, tandis que 51,16 % étaient sensibles et 2,56 % présentaient un profil intermédiaire, comme illustré dans la figure 19.

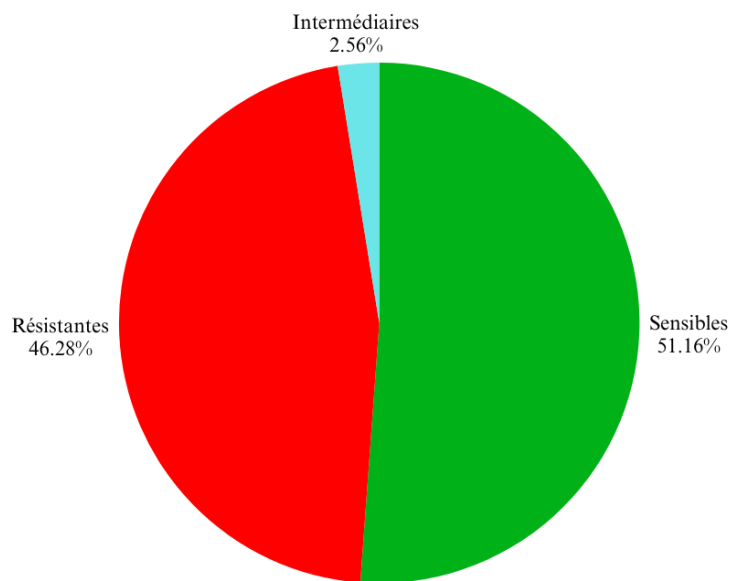


Figure 19 : Résultat global de l'antibiogramme des souches *E. coli* testées.

Tableau XIII : Résultats de l'antibiogramme et profils d'antibiorésistances des souches

Souche	Echantillon	TE				SXT				AMP				AMC				CN				AML				NAL				MAR				COL				CTX				Profil de Résistance
		D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	D(mm)	R	I	S	
Souche.1	Foie	6	X			6	X			6	X			6	X			20			X	6	X			6	X			6	X			15			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML-NAL-MAR
Souche.2	Intestin	18			X	22			X	15			X	12	X			21			X	14	X			24			X	27			X	16			X	29			X	AMC-AML
Souche.3	Foie	6	X			25			X	6	X			6	X			23			X	6	X			25			X	28			X	13			X	32			X	TE-AMP-AMC-AML
Souche.4	Foie	6	X			28			X	27			X	6	X			23			X	6	X			6	X			37			X	9	X			28			X	TE-AMC-AML-NAL-COL
Souche.5	Intestin	6	X			6	X			6	X			6	X			24			X	6	X			22			X	26			X	16			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML
Souche.6	Foie	18			X	28			X	6	X			6	X			23			X	6	X			6	X			23			X	18			X	29			X	AMP-AMC-AML-NAL
Souche.7	Intestin	6	X			6	X			6	X			10	X			24			X	14	X			6	X			6	X			16			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML-NAL-MAR
Souche.8	Foie	15			X	37			X	6	X			6	X			18			X	6	X			30			X	27			X	14			X	26			X	AMP-AMC-AML
Souche.9	Foie	6	X			6	X			6	X			6	X			26			X	6	X			17		X		28			X	14			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML
Souche.10	Intestin	12		X		32			X	6	X			6	X			25			X	21			X	6	X			11	X			15			X	28			X	AMP-AMC-NAL-MAR
Souche.11	Intestin	9	X			6	X			6	X			8	X			23			X	6	X			16		X		26			X	14			X	28			X	AMP-AMC-NAL
Souche.12	Intestin	6	X			6	X			6	X			6	X			20			X	6	X			22			X	24			X	13			X	30			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML
Souche.13	Intestin	6	X			25			X	20			X	6	X			20			X	6	X			27			X	26			X	20			X	27			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML
Souche.14	Intestin	23			X	6	X			6	X			6	X			19			X	6	X			6	X			12	X			13			X	28			X	SXT-AMP-AMC-AML-NAL-MAR
Souche.15	Foie	6	X			29			X	6	X			10	X			28			X	6	X			6	X			26			X	16			X	28			X	TE-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.16	Intestin	6	X			6	X			6	X			12	X			25			X	6	X			29			X	24			X	14			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML
Souche.17	Foie	6	X			30			X	6	X			11	X			25			X	6	X			12	X			25			X	16			X	28			X	TE-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.18	Intestin	6	X			30			X	6	X			11	X			25			X	6	X			12	X			25			X	15			X	33			X	TE-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.19	Foie	6	X			29			X	6	X			9	X			25			X	6	X			10	X			24			X	12			X	28			X	TE-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.20	Foie	6	X			30			X	6	X			10	X			24			X	6	X			12	X			23			X	12			X	30			X	TE-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.21	Foie	6	X			6	X			6	X			8	X			17		X		6	X			6	X			21			X	14			X	29			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.22	Foie	6	X			6	X			6	X			12	X			25			X	6	X			6	X			24			X	14			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.23	Foie	6	X			21			X	6	X			18			X	25			X	6	X			6	X			26			X	14			X	28			X	TE-AMP-AML-NAL
Souche.24	Foie	28			X	23			X	6	X			15		X		27			X	6	X			6	X			12	X			14			X	28			X	AMP-AML-NAL-MAR
Souche.25	Foie	6	X			26			X	7	X			13	X			25			X	6	X			6	X			27			X	15			X	28			X	TE-AMP-AMC-AML-NAL
Souche.26	Foie	6	X			30			X	6	X			25			X	25			X	6	X			20			X	28			X	13			X	28			X	TE-AMP-AML
Souche.27	Foie	6	X			6	X			6	X			6	X			14		X		6	X			6	X			10	X			18			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-CN-AML-NAL-MAR
Souche.28	Foie	6	X			6	X			6	X			6	X			15			X	6	X			6	X			12	X			15			X	28			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML-NAL-MAR
Souche.29	Foie	6	X			14			X	6	X			22			X	29			X	6	X			6	X			10	X			18			X	28			X	TE-AMP-AML-NAL-MAR
Souche.30	Foie	6	X			6	X			6	X			20			X	24			X	6	X			6	X			11	X			15			X	28			X	TE-SXT-AMP-AML-NAL-MAR
Souche.31	Foie	6	X			6	X			6	X			20			X	24			X	6	X			28			X	10	X			16			X	28			X	TE-SXT-AMP-AML-MAR
Souche.32	Foie	6	X			6	X			6	X			10	X			30			X	10	X			30			X	32			X	13			X	29			X	TE-SXT-AMP-AMC-AML
Souche.33	Intestin	6	X			6	X			6	X			20			X	29			X	6	X			28			X	28			X	16			X	28			X	TE-SXT-AMP-AML
Souche.34	Foie	6	X			28			X	13	X			19			X	25			X	13	X			26			X	26			X	14			X	28			X	TE-AMP-AML
Souche.35	Foie	6	X			21			X	6	X			18			X	25			X	6	X			6	X			28			X	14			X	30			X	TE-AMP-AML-NAL
Souche.36	Foie	6	X			6	X			6	X			22			X	26			X	6	X			25			X	11	X			11			X	28			X	TE-SXT-AMP-AML-MAR
Souche.37	Foie	6	X			6	X			23			X	26			X	25			X	6	X			22			X	33			X	17			X	28			X	TE-SXT-AML
Souche.38	Foie	6	X			6	X			6	X			25			X	27			X	6	X			28			X	18			X	18			X	30			X	TE-SXT-AMP-AML
Souche.39	Foie	6	X			6	X			22			X	6	X			26			X	22			X	6	X			11	X			15			X	29			X	TE-SXT-AMC-NAL-MAR
Souche.40	Foie	6	X			26			X	23			X	20			X	25			X	25			X	6	X			27			X	15			X	28			X	TE-AMC-NAL
Souche.41	Foie	13			X	6	X			6	X			14			X	25			X	26			X	6	X			25			X	15			X	26			X	SXT-AMP-NAL
Souche.42	Intestin	20			X	27			X	6	X			22			X	22			X	6	X			6	X			27			X	14			X	32			X	AMP-AML-NAL
Souche.43	Foie	6	X			30			X	6	X			26			X	25			X	22			X	6	X			29			X	14			X	26			X	TE-AMP-NAL

Les données du tableau XIII ont permis de réaliser une classification des profils de résistance exprimés par les souches testées vis-à-vis des familles d'antibiotiques, comme le montrent le tableau XIV et la figure 20, permettant une meilleure visualisation des résultats obtenus.

Tableau XIV : Résultats de l'antibiogramme en fonction des familles d'antibiotiques (n= 43)

Familles	Antibiotiques	Abréviation	Nombre des souches et leurs pourcentage %		
			R	I	S
Béta-lactamines	Ampicilline	AMP	37(86,1%)	1(2,3%)	5(11,6%)
	Amoxicilline	AML	38(90,7%)	0(0%)	5(9,3%)
	Amoxicilline-Acide Clavulanique	AMC	28(65%)	2(4,8%)	13(30,2%)
	Céfotaxime	CTX	0 (0%)	0 (0%)	43(100%)
Aminosides	Gentamicine	CN	1(2,3%)	2(4,8%)	40(93%)
Tétracyclines	Tétracycline	TE/TET	35(81,4%)	2(4,7%)	6(14%)
Polymyxines	Colistine	COL/CST	1(2,3%)	0(0%)	42(97,7%)
Quinolones	Acide Nalidixique	NAL	26(60,5%)	2(4,6%)	15(34,8%)
Fluoroquinolones	Marbofloxacin	MAR	12(27,9%)	1(2,3%)	30(69,7%)
Co-trimoxazole	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	SXT	21(48,8%)	1(2,3%)	21(48,8%)

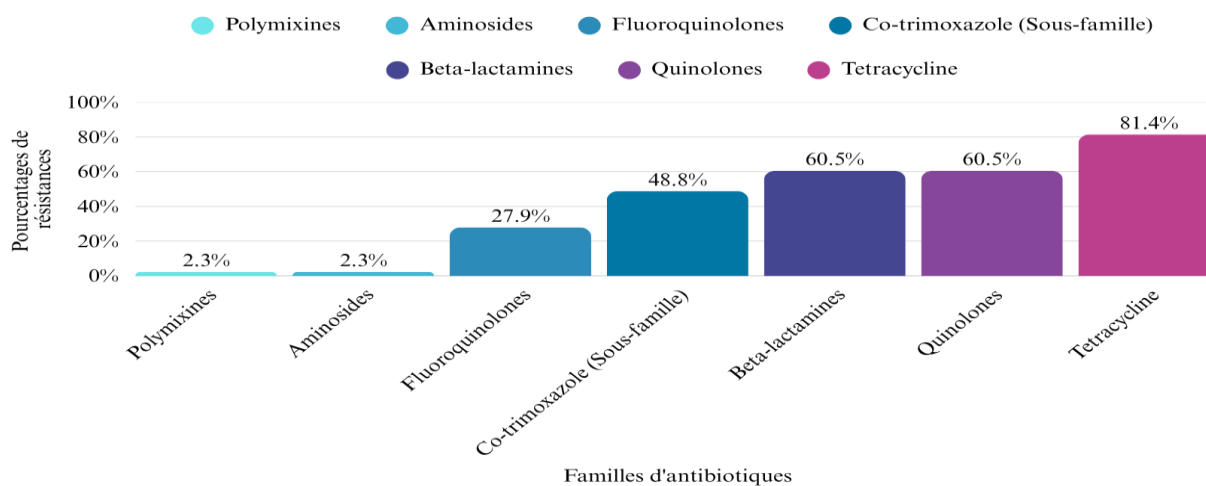


Figure 20 : Pourcentages de résistances des souches *E. coli* vis-à-vis de chaque famille/sous-familles d'antibiotiques

Les résultats obtenus suite aux lectures et interprétations des antibiogrammes indiquent un pourcentage de multirésistance de 81,39% comme l'illustre la figure 21.

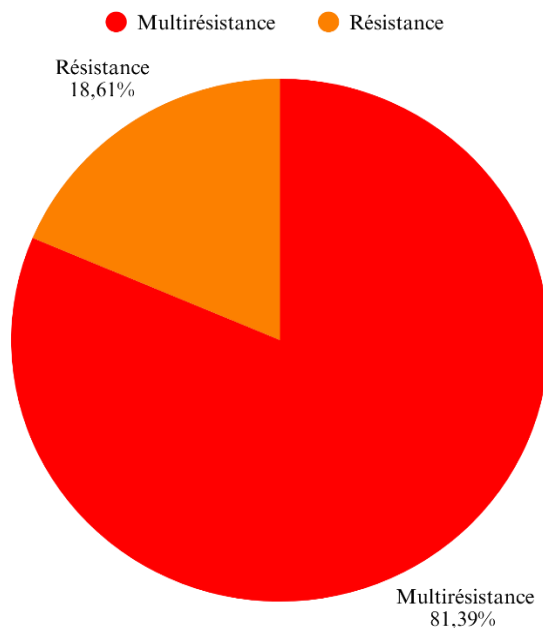


Figure 21 : Pourcentage de multirésistance des souches *E. coli* vis-à-vis de l'ensembles d'antibiotiques testés

Une résistance alarmante des souches testées vis-à-vis des Tétracyclines 81,4% a été enregistrée. Les souches testées ont exprimé un taux de résistance assez élevé face aux quinolones et Béta-lactamines, atteignant les 60,5 %, indiquant une résistance remarquable vis-à-vis de ces familles. Les échantillons testés affichent un pourcentage de résistance vis-à-vis des Co-trimoxazoles égal à celui de la sensibilité à cette famille à savoir 48,8 %.

Nos résultats montrent une résistance aux fluoroquinolones de 27,9%, or, face à l'acide nalidixique (NAL), quinolone non fluorée, 60,5% des souches testées étaient résistantes, démontrant un potentiel bénéfique des fluoroquinolones dans le traitement des infections. Les résultats obtenus indiquent un pourcentage de résistance très faible exprimé par les souches testées vis-à-vis des Aminosides à savoir la gentamicine (CN) et des polymyxines représentées par la colistine (COL) avec un taux de résistance de 2,3 % chacun. Les souches testées étaient complètement sensibles au céfotaxime (CTX), faisant preuve de l'efficacité redoutable de ce dernier et de la nécessité de sa préservation par un usage limité et étudié. Les taux de résistance des 43 souches d'*E. coli* vis-à-vis des Béta-lactamines distinctes sont mentionnés dans la figure 22 :

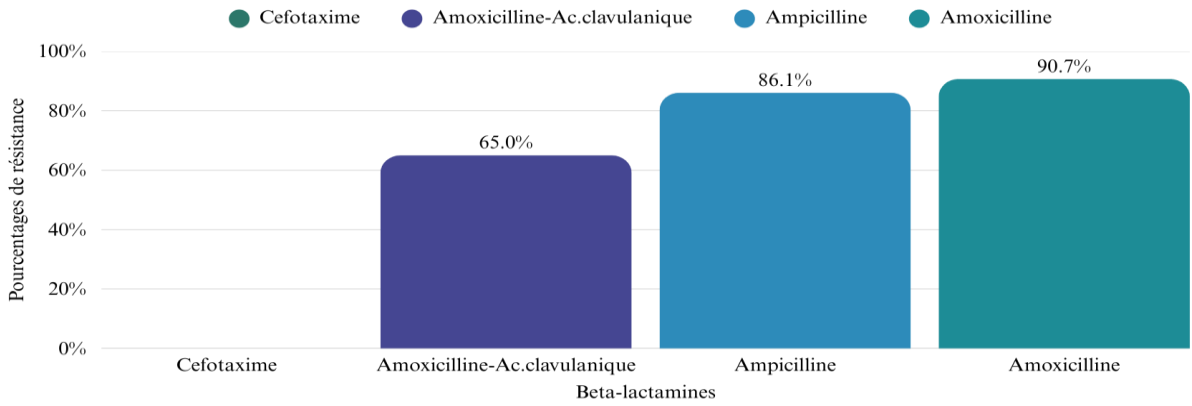


Figure 22 : Pourcentages de résistances des souches *E. coli* vis-à-vis des différents bêtalactamines.

On constate des résistances extrêmement élevées au sein des antibiotiques appartenant aux bêtalactamines, avec des taux atteignant 90,7 % pour l’amoxicilline, 86,1 % pour l’ampicilline, et 65 % pour l’association amoxicilline–acide clavulanique.

La figure 23 et le tableau XV abordent en ordre les phénotypes de résistances et de multirésistance des souches d’*E. coli* isolées, ainsi que les pourcentages de souches résistantes en fonction du nombre d’antibiotiques.

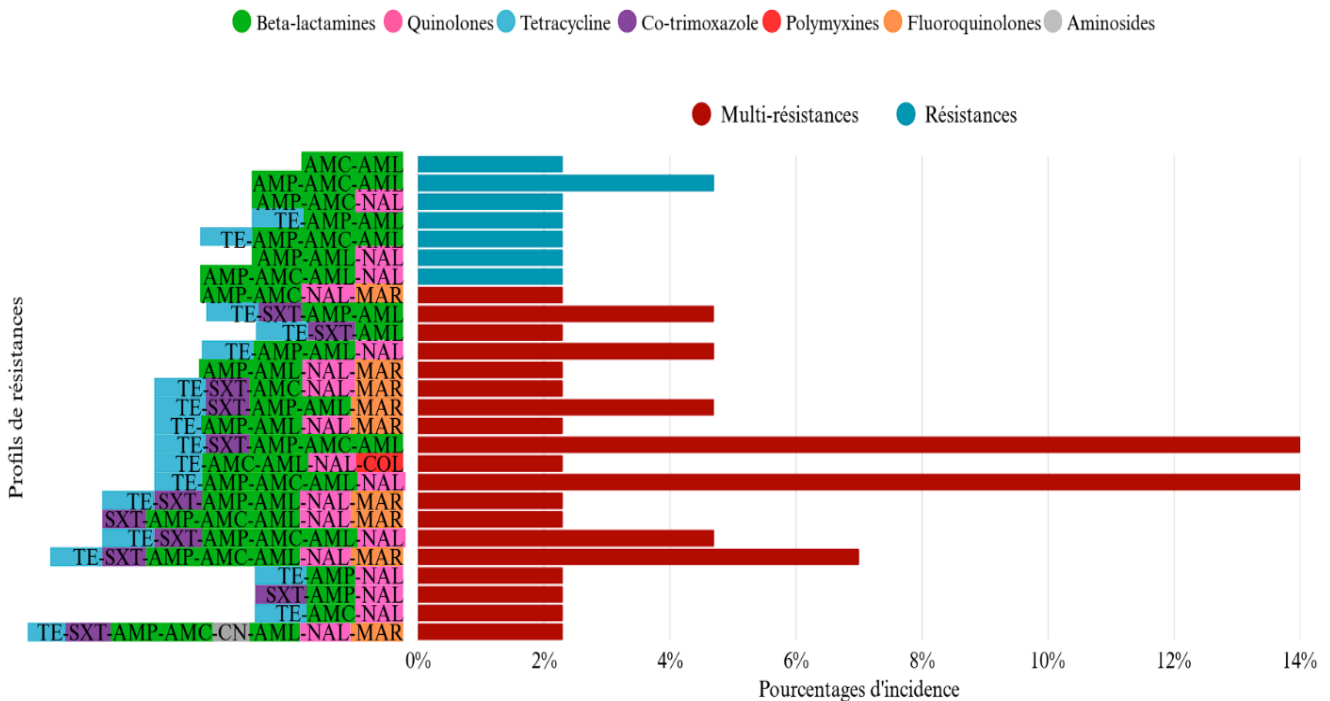


Figure 23 : Incidence des différents profils de résistances et multirésistances aux antibiotiques.

Tableau XV : Profils de résistances et multirésistances des souches d'*E. coli* testées.

Phénotypes de résistances	Nombre d'antibiotiques	Nombre de souches	Pourcentages (%)
AMC-AML	2	1	2,30%
SXT-AMP-NAL	3	1	2,30%
TE-AMC-NAL	3	1	2,30%
TE-SXT-AML	3	1	2,30%
AMP-AMC-AML	3	1	2,30%
AMP-AMC-NAL	3	1	2,30%
TE-AMP-AML	3	2	4,70%
TE-AMP-NAL	3	1	2,30%
AMP-AML-NAL	3	1	2,30%
AMP-AMC-AML-NAL	4	1	2,30%
AMP-AMC-NAL-MAR	4	1	2,30%
TE-SXT-AMP-AML	4	2	4,70%
TE-AMP-AMC-AML	4	1	2,30%
TE-AMP-AML-NAL	4	2	4,70%
AMP-AML-NAL-MAR	4	1	2,30%
TE-SXT-AMC-NAL-MAR	5	1	2,30%
TE-SXT-AMP-AML-MAR	5	2	4,70%
TE-AMP-AML-NAL-MAR	5	1	2,30%
TE-SXT-AMP-AMC-AML	5	6	14,00%
TE-AMC-AML-NAL-COL	5	1	2,30%
TE-AMP-AMC-AML-NAL	5	6	14,00%
TE-SXT-AMP-AML-NAL-MAR	6	1	2,30%
SXT-AMP-AMC-AML-NAL-MAR	6	1	2,30%
TE-SXT-AMP-AMC-AML-NAL	6	2	4,70%
TE-SXT-AMP-AMC-AML-NAL-MAR	7	3	7,00%
TE-SXT-AMP-AMC-CN-AML-NAL-MAR	8	1	2,30%

Les résultats obtenus montrent une diversité de profils de résistance aux antibiotiques, allant de 2 à 8. Les combinaisons impliquant 5 antibiotiques, apparaissent comme les plus fréquentes, suivies par celles à 3 et 4 antibiotiques avec un taux légèrement supérieur pour les combinaisons à 3, suivent celles avec 6 et 7 antibiotiques d'un taux légèrement supérieur pour les combinaisons à 6. Les résistances extrêmes (8 antibiotiques) restent rares mais alarmantes. Certaines molécules reviennent dans la majorité des profils : la tétracycline (TE) et l'ampicilline (AMP) dominant, souvent associées aux sulfamides (SXT), à l'amoxicilline (AMC) et à l'Acide Nalidixique (NAL). La colistine (COL) et la gentamicine (CN), antibiotiques de dernier recours, apparaissent rarement confirmant leur efficacité dans la lutte dans ce genre d'atteintes.

Un pourcentage de 79% (34 souches) des souches présentent des résistances à 3-5 antibiotiques. La figure 24 présente la répartition des souches testées en fonction du nombre d'antibiotiques auxquels elles expriment une résistance.

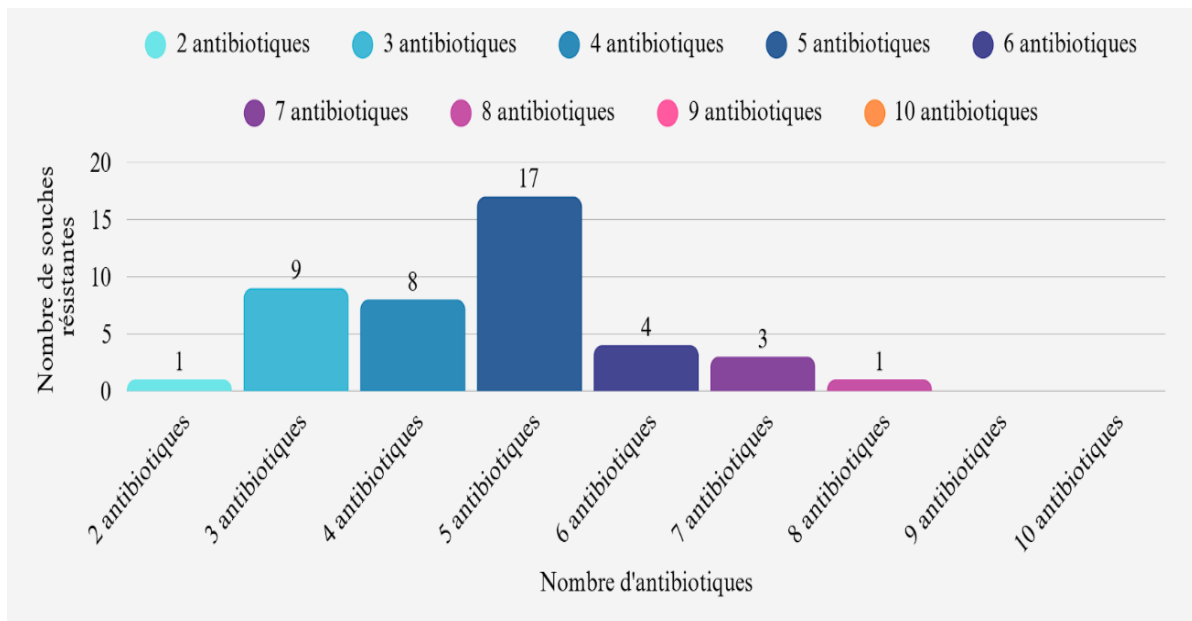


Figure 24 : Répartition des souches résistantes en fonction du nombre d'antibiotiques utilisé.

On observe une distribution avec un pic à 5 antibiotiques, dans cette catégorie 40,5 % du total des souches analysées (plus d'un tiers) y adhèrent, cette proportion importante de souches résistantes à 5 antibiotiques est particulièrement frappante et pourrait témoigner d'une forte pression de sélection dans l'environnement étudié. Ce profil est suivi de ceux résistantes à 3 antibiotiques (21,4 %) et à 4 antibiotiques (19%). Les cas de résistance aux extrêmes supérieures (8 antibiotiques) et inférieures (2 antibiotiques) sont moins présents, en effet seulement 2,4 % des souches appartiennent à ces catégories, et aucune souche n'est résistante au total des molécules utilisées (10 antibiotiques).

Les figures 25 et 26 présentent les pourcentages de résistance aux différents antibiotiques observés chez les différents types aviaires étudiés.

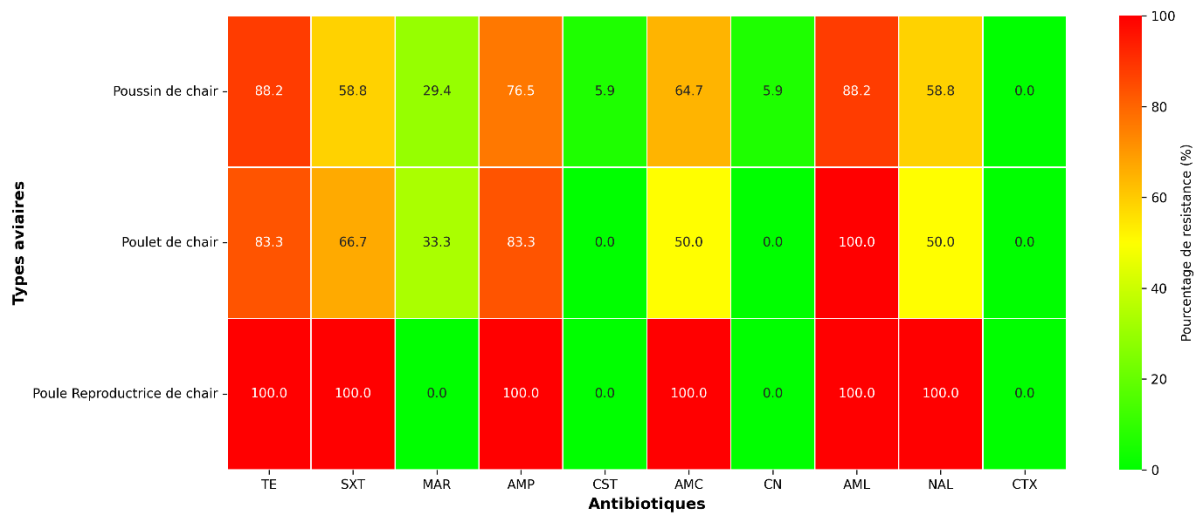


Figure 25 : Pourcentages de résistances à l'ensemble des antibiotiques testés exprimés par chaque type aviaire (Chair)

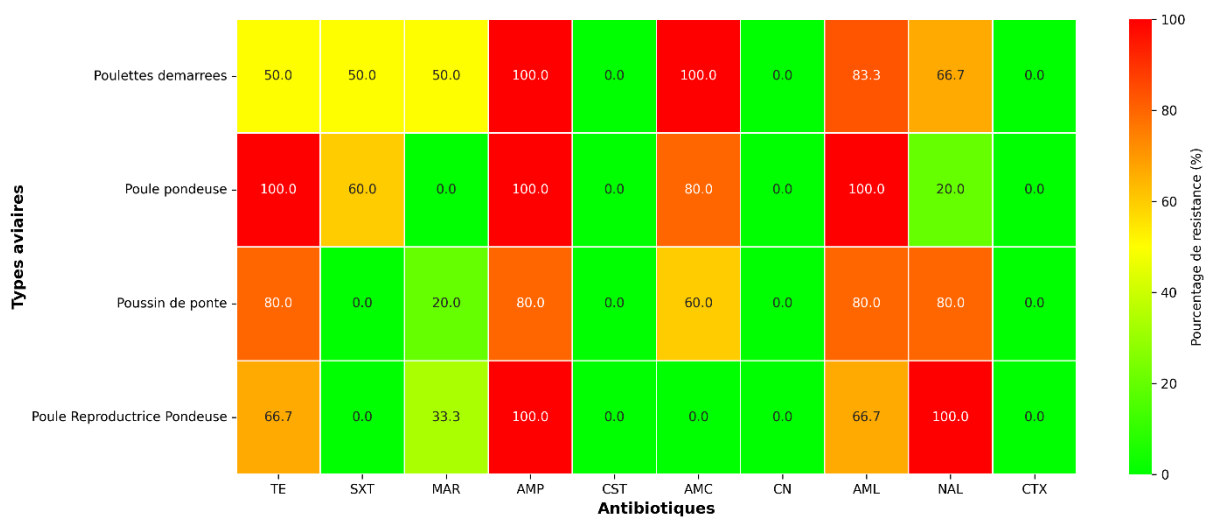


Figure 26 : Pourcentages de résistances à l'ensemble des antibiotiques testés exprimés par chaque type aviaire (Ponte)

Des taux de résistance élevés et alarmants ont été observés chez certains types aviaires, notamment chez les poules reproductrices de chair, avec la totalité des souches étant résistantes à 6 antibiotiques.

Des taux de résistances (100 %) ont également été enregistrées pour certains antibiotiques chez les poules pondeuses (Tétracycline, Ampicilline et Amoxicilline+Acide clavulanique), les poulettes démarrées (Ampicilline et Amoxicilline+Acide clavulanique), les poules

reproductrices pondeuses (Ampicilline et Acide Nalidixique), ainsi que chez les poulets de chair (Amoxicilline).

L'analyse de cette carte de chaleur (Heatmap) révèle des tendances flagrantes concernant la résistance aux antibiotiques chez différents types de volailles. En effet les poules reproductrices de chair présentent le profil de résistance le plus préoccupant, avec un taux de résistance maximal (100 %) vis-à-vis de six antibiotiques sur dix testés à savoir (Tétracycline, Triméthoprime-Sulfaméthoxazole, Ampicilline, Amoxicilline+Acide clavulanique, Amoxicilline et Acide Nalidixique), ne restant sensibles qu'au MAR, CST, CN et CTX.

Les poules pondeuses montrent également une forte résistance à plusieurs antibiotiques, notamment à la tétracycline (TE), l'ampicilline (AMP) et l'amoxicilline (AML) avec 100% de résistance.

Parmi tous les types aviaires étudiés, l'ampicilline (AMP) et l'amoxicilline (AML) s'avèrent être les antibiotiques les moins efficaces, avec des taux de résistance allant de 66,7% à 100%.

À l'inverse, certains antibiotiques conservent une excellente efficacité, la gentamicine (CN) et la colistine (CST) maintiennent une très faible résistance (5,9%), tandis que le céfotaxime (CTX) affiche 0% de résistance pour tous les types de volailles.

1.6.Résultats de la recherche des bêta lactamases à spectre étendu (BLSE)

L'analyse par la méthode de synergie n'a mis en évidence aucun phénomène de synergie entre l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC) et le céfotaxime (CTX) (céphalosporines de troisième génération) chez toutes les souches d'*E. coli* étudiées d'où l'absence de la forme caractéristiques de zone d'inhibition sous forme de bouchon de champagne, comme présenté dans la figure suivante :

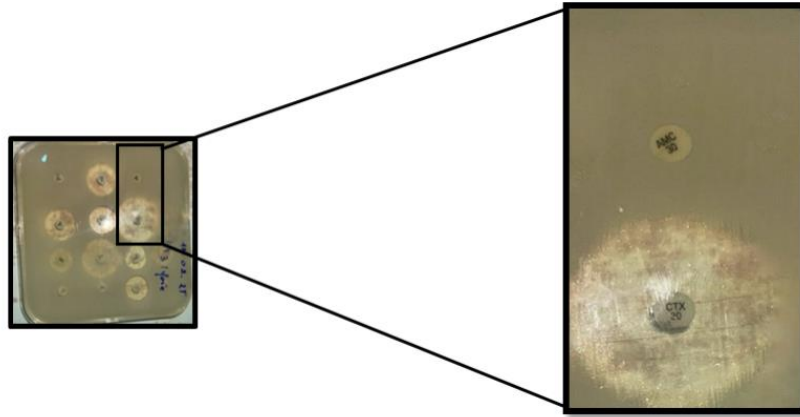


Figure 27 : Résultat négatif de test double disque après incubation (Photo personnelle, 2025).

2. Discussion

La production agricole nécessite une utilisation capitale d'antibiotiques, en 2023 le secteur agricole brésilien a atteint un taux de production de viande de volaille de 14, 5 millions de tonnes. Pour une production aussi élevée, un grand nombre d'antimicrobiens sont employés dans l'aviculture, et leur emploi a tendance à exercer une pression sélective sur les bactéries présentes dans cet écosystème, accroissant l'apparition de résistances aux antimicrobiens. La résistance des bactéries se produit naturellement, mais leur emploi plus important a conduit à l'éradication des souches sensibles, facilitant ainsi la sélection et la multiplication des souches résistantes (Cruz *et al.*, 2025).

Dans la présente étude, l'incidence du germe *E. coli* isolé à partir de 43 échantillons collectés était de 100%, ces résultats concordent avec ceux notés par (Halfaoui *et al.*, 2017) où le pourcentage était les 86,66%. Tandis que (Benklaouz *et al.*, 2020), ont signalé que 50% des isolats correspondaient à *E. coli*.

Ces différences peuvent être justifiées par des variations environnementales, de pratiques d'élevage, de durée de l'étude et de diverses méthodologies de travail (Saci *et al.*, 2024).

Dans cette étude, le pourcentage de multirésistance (MRA) est de 81,39%. Elle est caractérisée par une résistance acquise à au moins un antibiotique dans au moins trois familles différentes (Seffar *et al.*, 2002). Le résultat obtenu est inférieur à ceux observés par (Aberkane *et al.*, 2023) dans la région de Batna en Algérie (n=160) et (Radwan *et al.*, 2019) en Egypte (n=98), qui ont observé 100% de multirésistance chez les souches isolées à partir de carcasses suspectes de colibacillose et de prélèvements à partir de poules de chair respectivement. En

revanche, un pourcentage de multirésistance moins élevé a été observé en Zambie par (Mudenda *et al.*, 2023), où 64,4% du des souches testées étaient multirésistantes.

Les résultats indiquent une diversité notable de phénotypes de résistance chez les souches isolées, avec 26 profils différents identifiés sur un total de 43 souches.

Les deux phénotypes dominants sont (TE-AMP-AMC-AML-NAL) et (TE-SXT-AMP-AMC-AML), chacun retrouvé chez 6 souches, ce qui reflète une incidence notable de la multirésistance, notamment aux bêta-lactamines, tétracyclines et quinolones. Les antibiotiques les plus affectés par la résistance sont l'ampicilline, l'amoxicilline, l'association amoxicilline-acide clavulanique, la tétracycline et l'acide nalidixique.

Des conclusions similaires ont été rapportées par (Saci *et al.*, 2024), dont l'étude comparative a mis en évidence une forte concentration autour de certains phénotypes dominants. Un profil principal, à lui seul, représentait 32,1 % des souches et se caractérisait par une multirésistance aux bêta-lactamines, quinolones, tétracyclines et sulfamides, mettant en lumière une situation particulièrement préoccupante. Deux autres profils, (AMP-TE-SXT) et (AMP-NAL-TE), figuraient également parmi les plus fréquents, portant à plus de 64 % la proportion de souches partageant des combinaisons de résistance similaires.

Selon (Mudenda *et al.*, 2023), l'échec thérapeutique des colibacillooses est due à l'émergence des souches aviaires multi-résistantes, résultants de la pression de sélection de la résistance aux antibiotiques disponibles, rendant plus difficile voire impossible de faire face aux colibacillooses aviaires.

Nos résultats révèlent que 60,5 % des souches testées étaient résistantes à au moins une β -lactamine, avec un taux particulièrement élevé de 90,7 % vis-à-vis de l'amoxicilline. Ce pourcentage dépasse celui rapporté par (Meguenni *et al.*, 2019), qui ont observé une résistance à l'amoxicilline chez 83,3 % des souches analysées.

Par ailleurs, une résistance de 86,1 % à l'ampicilline a été enregistrée dans notre étude, un taux proche de celui rapporté par (Aberkane *et al.*, 2023), qui ont constaté une résistance de 100 %, soulignant ainsi une forte perte d'efficacité de cet antibiotique. En comparaison, une étude menée en Zambie par (Mudenda *et al.*, 2023) a rapporté un taux de résistance de 54 % à l'ampicilline.

Dans cette étude, 65 % des souches testées ont montré une résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par (Radwan *et al.*, 2019), qui ont observé un taux de résistance de 69,4 %. En revanche, (Aberkane *et al.*, 2023), ont rapporté un taux nettement inférieur, estimé à 16,25 %.

Aucune souche résistante à la Céfotaxime n'a été enregistrée lors de cette étude signalant l'efficacité de cette céphalosporine et la nécessité de sa préservation de tout usage non réglementé. Toutefois, des résultats différents ont été observés au Bangladesh par (Hasan *et al.*, 2024), qui ont enregistré un taux de résistance de 9% vis-à-vis de la Céfotaxime.

Des résultats satisfaisants ont été obtenus au Portugal par (Oliveira *et al.*, 2022), où la résistance des souches d'*E. coli* isolées à partir de poules reproductrices de chair vis-à-vis des β -lactamines, diminuait annuellement à un rythme de 14% (amoxicilline) de 33% (ampicilline), durant la période de 2009 à 2018, mettant en valeur l'impact positif des mesures de gestion prises par l'établissement d'élevage à savoir l'interdiction d'usage des antibiotiques en tant qu'additifs alimentaires réduisant ainsi leurs usage qu'au cas de maladies (Oliveira *et al.*, 2022).

Concernant la tétracycline, les résultats obtenus, révèlent une résistance de 81,4 %, un taux légèrement inférieur à celui observé par (Nassik *et al.*, 2023), qui rapportent 84,21 % de résistance. En revanche, (Oliveira *et al.*, 2022) ont enregistré un taux de résistance plus faible, à savoir 63,3 %. Ces fortes résistances sont généralement attribuées à l'utilisation prolongée des tétracyclines comme promoteurs de croissance et agents thérapeutiques en aviculture (Granados-Chinchilla et Rodríguez, 2017).

En ce qui concerne les quinolones, notamment l'acide nalidixique, un taux de résistance de 60,5 % a été observé dans la présente étude. Ces résultats sont en accord avec ceux de (Saci *et al.*, 2024), qui ont rapporté un taux de résistance de 60 %. L'usage préventif de cet antibiotique pour limiter la mortalité précoce des poussins et contrôler la propagation des maladies aviaires pourrait expliquer ces pourcentages élevés (Saci *et al.*, 2024).

Pour la Triméthoprime-Sulfaméthoxazole, 48,8 % des souches testées ont présenté un profil de résistance, ces résultats sont semblables à ceux rencontrés par (Oliveira *et al.*, 2022), dont 47,7% de souches étaient résistantes à cet antibiotique. Des pourcentages largement supérieurs ont été observé par (Ibrahim *et al.*, 2019 et Subedi *et al.*, 2018), avec 95,5 % et 90 % de souches résistantes, respectivement.

Pour la part de la gentamicine, la résistance n'a été observée que chez 2,3% des souches, un taux inférieur à celui rapporté par (Ievy *et al.*, 2020), qui ont signalé 8,33 % de souches résistantes au Bangladesh. Ces différences pourraient être liées à l'usage non réglementé de certains antibiotiques, à la persistance de la résistance ou encore au phénomène de co-sélection. Il est important de rappeler que l'usage vétérinaire de certains antimicrobiens, tels que la gentamicine, est strictement interdit en Algérie (Aberkane *et al.*, 2023).

Pour la colistine, seulement 2,3 % des souches testées ont montré une résistance, largement inférieur 50 % à celui rapporté par Subedi *et al.*, (2018). En effet, cette faible résistance pourrait s'expliquer par une utilisation modérée de la colistine en aviculture, et par le fait que cette molécule reste inactive par voie orale dans les cas de colibacillose systémique, du fait de son incapacité à franchir la barrière intestinale (Aberkane *et al.*, 2023).

En ce qui concerne les fluoroquinolones, et plus précisément la marbofloxacin, 27,9 % des souches testées ont présenté une résistance. Ce taux reste supérieur à celui rapporté par (Cagnardi *et al.*, 2023), qui mentionnent une résistance inférieure à 20 %.

Par ailleurs, aucune souche productrice de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) n'a été détectée dans notre étude. En comparaison, (Aberkane *et al.*, 2023), ont rapporté un faible taux de 1,25 % de souches productrices de BLSE. Cependant, une étude menée au Bangladesh par (Saeed *et al.*, 2023) a révélé une prévalence bien plus élevée, avec 45,1 % des souches identifiées comme productrices de BLSE. Cette production de BLSE a été corrélée à l'utilisation d'antibiotiques en élevage.

L'utilisation d'agents antimicrobiens pour la stimulation de la croissance, la prophylaxie et le traitement, ainsi que les pratiques d'élevage en plein air encourageant les interactions fréquentes des poulets avec d'autres espèces d'animaux d'élevage, ont été considérées comme des facteurs de risque potentiels (Saeed *et al.*, 2023).

Conclusion

Cette étude avait pour objectif d'évaluer la réponse d'*E. coli* face à divers antibiotiques appartenant à différentes familles. L'étude a porté sur 43 souches bactériennes isolées à partir d'échantillons provenant de 3 wilayas, à savoir Tizi-Ouzou, Bouira et Bordj Bou Arreridj. Les résultats obtenus ont permis de mieux comprendre la sensibilité ou la résistance de ces souches aux divers agents antimicrobiens testés.

Les résultats ont révélé une forte résistance aux β -lactamines (60,5 %), notamment à l'amoxicilline (90,5 %), et à l'ampicilline (86,1 %), suivie de la tétracycline (81,4 %) et de l'association amoxicilline-acide clavulanique (65 %). Des résistances modérées ont été observées pour l'acide nalidixique (60,5 %), le triméthoprim-sulfaméthoxazole (48,8 %) et la marbofloxacin (27,9 %), tandis que la gentamicine (2,3 %) et la colistine (2,3 %) ont montré une efficacité notable. Aucune résistance à la céfotaxime n'a été détectée.

Un total de 40,5 % des souches étaient résistantes à au moins cinq antibiotiques. Les profils les plus fréquents étaient : TE-AMP-AMC-AML-NAL et TE-SXT-AMP-AMC-AML (14 % chacun). Aucune souche productrice de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) n'a été identifiée, contrairement à d'autres études rapportant jusqu'à 45,1 % de souches BLSE positives, particulièrement liées à l'usage intensif d'antibiotiques et aux pratiques d'élevage extensif.

La colibacillose aviaire, souvent sous-estimée, reste une cause majeure de mortalité et de pertes économiques dans les élevages avicoles. Face à l'émergence croissante de résistances, une surveillance continue, une utilisation raisonnée des antibiotiques et des efforts concertés en matière de biosécurité et de sensibilisation sont essentiels pour préserver l'efficacité des traitements antimicrobiens.

Références bibliographiques

A

Aberkane, C., Messaï, A., Messaï, C. R., & 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*, 449-454. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2023.449-454>

Abo-Amer, A. E., Shobrak, M. Y., & Altalhi, A. D. (2018). Isolation and antimicrobial resistance of *Escherichia coli* isolated from farm chickens in Taif, Saudi Arabia. *Journal Of Global Antimicrobial Resistance*, 15, 65-68. <https://doi.org/10.1016/j.jgar.2018.05.020>

Adam, J. (2005). Le point sur l'antibiogramme au laboratoire de bactériologie médicale. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2005(375), 50-54. [https://doi.org/10.1016/s1773-035x\(05\)80154-6](https://doi.org/10.1016/s1773-035x(05)80154-6)

Adedeji, W. (2016). The treasure called antibiotics
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5354621/>

Ahmed, A. A., Salem, H. M., Hamoud, M. M., & Amer, M. M. (2024). Avian Colibacillosis, Multidrug Resistance, Antibiotic Alternatives: an Updated Review. *Egyptian Journal of Veterinary Science*, 0(0), 1–21. <https://doi.org/10.21608/ejvs.2024.300945.2216>

Aires, J. (2011). Les systèmes d'efflux actifs bactériens : caractérisation et modélisation pour quelles perspectives ? *Bulletin de L Académie Vétérinaire de France*, 164(3), 265-270. <https://doi.org/10.4267/2042/48096>

Anfel, B., & Khaled Assala, M. A. (2022). Isolement et identification des bactéries nosocomiales à partir des pailles.

Arber, W. (2014). Horizontal Gene Transfer among Bacteria and Its Role in Biological Evolution. *Life*, 4(2), 217-224. <https://doi.org/10.3390/life4020217>

B

Baran, A., Kwiatkowska, A., & Potocki, L. (2023). Antibiotics and Bacterial Resistance—A Short Story of an Endless Arms Race. *International Journal Of Molecular Sciences*, 24(6), 5777. <https://doi.org/10.3390/ijms24065777>

Belay, W. Y., Getachew, M., Tegegne, B. A., Teffera, Z. H., Dagne, A., Zeleke, T. K., Abebe, R. B., Gedif, A. A., Fenta, A., Yirdaw, G., Tilahun, A., & Aschale, Y. (2024). Mechanism of antibacterial resistance, strategies and next-generation antimicrobials to contain antimicrobial resistance: a review. *Frontiers in Pharmacology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1444781>

Bello-López, J. M., Cabrero-Martínez, O. A., Ibáñez-Cervantes, G., Hernández-Cortez, C., Pelcastre-Rodríguez, L. I., Gonzalez-Avila, L. U., & Castro-Escarpulli, G. (2019). Horizontal

Gene Transfer and Its Association with Antibiotic Resistance in the Genus *Aeromonas* spp. *Microorganisms*, 7(9), 363. <https://doi.org/10.3390/microorganisms7090363>

BENHARZALLAH, H., & BOUHOUREIRA, S. (2014). Effet de trois produits à base de dattes sur quelques germes de la flore intestinale (Doctoral dissertation, UNIVERSITE KASDI MERBAH–OUARGLA-).

Benklaouz, M. B., Aggad, H., & Benameur, Q. (2020). Resistance to multiple first-line antibiotics among *Escherichia coli* from poultry in Western Algeria. *Veterinary World*, 13(2), 290-295. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.290-295>.

Bergey's Manual (2012). Whitman, W.B., Goodfellow, M., Kämpfer, P., Busse, H.-J., Trujillo, M.E., 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.

Blount, Z. D. (2015). The unexhausted potential of *E. coli*. *eLife*, 4. <https://doi.org/10.7554/elife.05826>

Bonnet, R., Caron, F., Cavallo, J. D., Chardon, H., Chidiac, C., Courvalin, P., ... & Weber, P. (2013). Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. *Recommandations*, 19, 133-142.

Bouakkaz, S., & Benhadda, A. (2020). Caractérisation phénotypique de la résistance aux β -lactamines à large spectre des souches cliniques d'Entérobactéries isolées des prélèvements urinaires (Doctoral dissertation, Université laarbi tebessi tebessa).

Brenner, D. J., Krieg, N. R., & Staley, J. R. (2007). *Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology: Volume 2 : The Proteobacteria, Part B : The Gammaproteobacteria*.

C

Cattoir, V., Denis, F., Martin, C., & Ploy, M. C. (2016). *Bactériologie médicale : techniques usuelles*. Elsevier Health Sciences.

Chardon, H. and Brugere, H. (2014) Usages des Antibiotiques en ELevage et Filières Viandes [Antibiotic Use in Livestock and Meat Industries]. *Cahiers Sécurité Sanitaire Santé Animale. Centre D'Information des Viandes*, 1-34. - References - Scientific Research Publishing. (s. d.). <https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=3698922>

Christensen, H., Bachmeier, J., & Bisgaard, M. (2020). New strategies to prevent and control avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Avian Pathology*, 50(5), 370–381. <https://doi.org/10.1080/03079457.2020.1845300>

Clardy, J., Fischbach, M. A., & Currie, C. R. (2009). The natural history of antibiotics. *Current Biology*, 19(11), R437-R441. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2009.04.001>

Clave D. (2012). *Escherichia coli*. Fiche technique bactériologie. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. P: 2

CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) (2011). Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility tests for bacteria isolated from animals (4th ed., CLSI document VET01-A4). Clinical and Laboratory Standards Institute.

CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) (2024). Performance standards for antimicrobial susceptibility testing (34th ed., CLSI supplement M100). Clinical and Laboratory Standards Institute.

CLSI VET01 ; Normes de performance pour les tests de sensibilité aux antimicrobiens sur disque et à la dilution pour les bactéries isolées d'animaux, 5e éd. Clinical and Laboratory Standards Institute : Wayne, PA, États-Unis, 2018.

CLSI VET08 Supplément ; Normes de performance pour les tests de sensibilité aux antimicrobiens sur disque et à la dilution pour les bactéries isolées d'animaux, 4e éd. Clinical and Laboratory Standards Institute : Wayne, PA, États-Unis, 2018.

Crofts, T. S., Gasparrini, A. J., & Dantas, G. (2017). Next-generation approaches to understand and combat the antibiotic resistome. *Nature Reviews Microbiology*, 15(7), 422-434. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2017.28>

Cruz, V. D., Alves, D. H. R., De Souza, J. K., Menck-Costa, M. F., De Oliva, B. H. D., Baptista, A. a. S., Oba, A., Matté, F., Baierle, K. E. B., Da Rocha, S. P. D., De Brito, K. C. T., De Brito, B. G., Nakazato, G., Costa, M., & Kobayashi, R. K. T. (2025). Monitoring the Spread of Multidrug-Resistant *Escherichia coli* Throughout the Broiler Production Cycle. *Antibiotics*, 14(1), 69. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14010069>

D

Davies, J., & Davies, D. (2010). Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 74(3), 417–433. https://doi.org/10.1128/membr.00016-10*

Davies, J., & Mazel {Xa, D. (1997). Comment la résistance vient aux bactéries. *Biofutur*, 1997(170), 14-17. [https://doi.org/10.1016/s0294-3506\(97\)88250-6](https://doi.org/10.1016/s0294-3506(97)88250-6)

Delarras C. (2007). *Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle Sanitaire*. Tec & Doc. Paris. P : 289, 476

Denis F., 2007. *Bactériologies médicale technique usuelles*. E lservier Mosson (eds). France. 22-36p)

Denis, F., Ploy, M., Martin, C., Bingen, E., & Quentin, R. (2011). *Bactériologie médicale : techniques usuelles*.t

Dho-Moulin, M., & Fairbrother, J. M. (1999). Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Veterinary research*, 30(2-3), 299–316.

Domingo-Calap, P., & Delgado-Martínez, J. (2018). Bacteriophages: Protagonists of a Post-Antibiotic Era. *Antibiotics*, 7(3), 66. <https://doi.org/10.3390/antibiotics7030066>

Dziva, F., & Stevens, M. P. (2008). Colibacillosis in poultry : unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* in their natural hosts. *Avian Pathology*, 37(4), 355-366. <https://doi.org/10.1080/03079450802216652>

E

Elshobary, M. E., Badawy, N. K., Ashraf, Y., Zatioun, A. A., Masriya, H. H., Ammar, M. M., Mohamed, N. A., Mourad, S., & Assy, A. M. (2025). Combating Antibiotic Resistance: Mechanisms, Multidrug-Resistant Pathogens, and Novel Therapeutic Approaches: An Updated review. *Pharmaceuticals*, 18(3), 402. <https://doi.org/10.3390/ph18030402>

Eshboev, F., Mamadalieva, N., Nazarov, P., Hussain, H., Katanaev, V., Egamberdieva, D., & Azimova, S. (2024). Antimicrobial Action Mechanisms of Natural Compounds Isolated from Endophytic Microorganisms. *Antibiotics*, 13(3), 271. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13030271>

F

Fenollar-Penadés, A., Catalá-Gregori, P., Tallá-Ferrer, V., Castillo, M. Á., García-Ferrús, M., & Jiménez-Belenguer, A. (2024). Evolution of the Antibiotic Resistance Levels, Multi-Resistance Patterns, and Presence of Antibiotic Resistance Genes in *E. coli* Isolates from the Feces of Breeding Hens during the Rearing Period. *Antibiotics*, 13(8), 753. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13080753>

Frenzen, P. D., Drake, A., & Angulo, F. J. (2005). Economic Cost of Illness Due to *Escherichia coli* O157 Infections in the United States. *Journal of Food Protection*, 68(12), 2623–2630. <https://doi.org/10.4315/0362-028x-68.12.2623>

G

Galgano, M., Pellegrini, F., Catalano, E., Capozzi, L., Del Sambro, L., Sposato, A., Lucente, M. S., Vasinioti, V. I., Catella, C., Odigie, A. E., Tempesta, M., Pratelli, A., & Capozza, P. (2025). Acquired bacterial resistance to antibiotics and resistance genes: From past to future. *Antibiotics*, 14(3), 222. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14030222>

Gerasimova, A. O., Novikova, O. B., & Savicheva, A. A. (2023). Avian colibacillosis – current aspects. *Veterinary Science Today*, 12(4), 284–292. <https://doi.org/10.29326/2304-196x-2023-12-4-284-292>

Ghimire, S. (2018). Antibioqram profiling of sorbitol non-fermenting *E. coli* isolated from raw meat (Doctoral dissertation).

Granados-Chinchilla, F., & Rodríguez, C. (2017). Tetracyclines in food and feedingstuffs: From regulation to analytical methods, bacterial resistance, and environmental and health implications. *Journal of Analytical Methods in Chemistry*, 2017, 1–24. <https://doi.org/10.1155/2017/1315497>

Guabiraba, R., & Schouler, C. (2015). Avian colibacillosis: still many black holes. *FEMS Microbiology Letters*, 362(15), fnv118. <https://doi.org/10.1093/femsle/fnv118>

Guinoiseau, E. (2010, December 6). Molécules antibactériennes issues d'huiles essentielles : séparation, identification et mode d'action. <https://theses.hal.science/tel-00595051/>

H

Halawa, E. M., Fadel, M., Al-Rabia, M. W., Behairy, A., Nouh, N. A., Abdo, M., Olga, R., Fericean, L., Atwa, A. M., El-Nablaway, M., & Abdeen, A. (2024a). Antibiotic action and resistance: updated review of mechanisms, spread, influencing factors, and alternative approaches for combating resistance. *Frontiers In Pharmacology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1305294>

Hasan, B., Ali, M. Z., & Rawlin, G. (2024). Avian Pathogenic *Escherichia coli* Isolated in Poultry Farms in Bangladesh that Use Antibiotics Extensively. *Microbial Drug Resistance*, 30(11), 468–475. <https://doi.org/10.1089/mdr.2024.0005>

I

Ibrahim, R. A., Cryer, T. L., Lafi, S. Q., Basha, E., Good, L., & Tarazi, Y. H. (2019). Identification of *Escherichia coli* from broiler chickens in Jordan, their antimicrobial resistance, gene characterization and the associated risk factors. *BMC Veterinary Research*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-019-1901-1>

Ievy, S., Islam, M. S., Sobur, M. A., Talukder, M., Rahman, M. B., Khan, M. F. R., & Rahman, M. T. (2020). Molecular Detection of Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) for the First Time in Layer Farms in Bangladesh and Their Antibiotic Resistance Patterns. *Microorganisms*, 8(7), 1021. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8071021>

J

Janezic, K. J., Ferry, B., Hendricks, E. W., Janiga, B. A., Johnson, T., Murphy, S., ... & Daniel, S. L. (2013). Phenotypic and genotypic characterization of *Escherichia coli* isolated from untreated surface waters. *The open microbiology journal*, 7, 9.

Jehl, F., Chabaud, A., & Grillon, A. (2015). L'antibiogramme : diamètres ou CMI ? *Journal des Anti-infectieux*, 17(4), 125-139. <https://doi.org/10.1016/j.antinf.2015.08.003>

Jian, Z., Zeng, L., Xu, T., Sun, S., Yan, S., Yang, L., Huang, Y., Jia, J., & Dou, T. (2021). Antibiotic resistance genes in bacteria: Occurrence, spread, and control. *Journal Of Basic Microbiology*, 61(12), 1049-1070. <https://doi.org/10.1002/jobm.202100201>.

K

Khairullah, A. R., Afnani, D. A., Riwu, K. H. P., Widodo, A., Yanestria, S. M., Moses, I. B., Effendi, M. H., Ramandinianto, S. C., Wibowo, S., Fauziah, I., Kusala, M. K. J., Fauzia, K. A., Furqoni, A. H., & Raissa, R. (2024). Avian pathogenic *Escherichia coli*: Epidemiology, virulence and pathogenesis, diagnosis, pathophysiology, transmission, vaccination, and control. *Veterinary World*, 2747–2762. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2024.2747-2762>

Kika, T. S., Cocoli, S., Pelić, D. L., Puvača, N., Lika, E., & Pelić, M. (2023). Colibacillosis in modern poultry production. *Journal of Agronomy Technology and Engineering Management (JATEM)*, 6(6), 975–987. <https://doi.org/10.55817/yzfa3391>

Kot, B. (2019). Antibiotic Resistance Among Uropathogenic *Escherichia coli*. *Polish Journal Of Microbiology*, 68(4), 403-415. <https://doi.org/10.33073/pjm-2019-048>

Koutsianos, D., Athanasiou, L., Mossialos, D., & Koutoulis, K. C. (2021). Colibacillosis in poultry: A disease overview and the new perspectives for its control and prevention. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 71(4), 2425. <https://doi.org/10.12681/jhvms.25915>

L

Leimbach, A., Hacker, J., & Dobrindt, U. (2013). *E. coli* as an All-Rounder: The Thin Line Between Commensalism and Pathogenicity. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 3–32. https://doi.org/10.1007/82_2012_303

Lemdani, A., Bensalem, R., & Bouchareb, L. (2023). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes (Mémoire de Master, Université des Frères Mentouri – Constantine 1). Département de Microbiologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

Lencina, F. A., Bertona, M., Stegmayer, M. A., Olivero, C. R., Frizzo, L. S., Zimmermann, J. A., Signorini, M. L., Soto, L. P., & Zbrun, M. V. (2024). Prevalence of colistin-resistant *Escherichia coli* in foods and food-producing animals through the food chain: A worldwide systematic review and meta-analysis. *Heliyon*, 10(5), e26579. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e26579>

Lobril Jr. (1998). Réévaluation du modèle de croissance de Monod : effets des antibiotiques sur l'énergie de maintenance (Thèse de doctorat, Université de Lyon I, France), pp. 42-77.

M

Mba, I. E., Okeke, O. P., Sharndama, H. C., Osondu-Chuka, G. O., Ukuomadu, J., & Ugwu, C. (2022). Antimicrobial resistance : revisiting the mechanisms of resistance. *Access Microbiology*, 4(5). <https://doi.org/10.1099/acmi.ac2021.po0053>

Meguenni, N., Chanteloup, N., Tourtereau, A., Ahmed, C. A., Bounar-Kechih, S., & 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. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2019.1840-1848>

Mellata, M. (2013). *Escherichia coli* pathogène extra-intestinal humain et aviaire : infections, risques zoonotiques et tendances en matière de résistance aux antibiotiques. *Pathogènes et maladies d'origine alimentaire*, 10 (11), 916-932.

Monson, M. S., & Lamont, S. J. (2021). Genetic resistance to avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC): current status and opportunities. *Avian Pathology*, 50(5), 392–401. <https://doi.org/10.1080/03079457.2021.1879990>

More, S. J., McAloon, C., Boloña, P. S., O’Grady, L., O’Sullivan, F., McGrath, M., Buckley, W., Downing, K., Kelly, P., Ryan, E. G., & McCoy, F. (2022). Mastitis Control and Intramammary Antimicrobial Stewardship in Ireland: Challenges and Opportunities. *Frontiers In Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.748353>

Mudenda, S., Malama, S., Munyeme, M., Matafwali, S. K., Kapila, P., Katemangwe, P., Mainda, G., Mukubesa, A. N., Hadunka, M. A., & 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). <https://doi.org/10.1093/jacamr/dlad060>

Mueller, M., & Tainter, C. R. (2023, July 13). *Escherichia coli* Infection. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564298/>

Mugenyi, N., Ninsiima, P., Byakika-Kibwika, P., & Clarke, R. N. (2022, 28 novembre). Regulating Antimicrobial usage in Livestock Farming: Innovative and Interdisciplinary Solutions. Opast Publishing Group. <https://www.opastpublishers.com/open-access-articles/regulating-antimicrobial-usage-in-livestock-farming-innovative-and-interdisciplinary-solutions.pdf>

Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur « contagiosité » . <https://hdl.handle.net/2268/168957>

N

Noval N E H et Madi D, (2018). Etude de L'activité antimicrobienne et antioxydante de L'huile essentielle du *Thymus numidicus*. Mémoire.BOUIRA : université Akli Mohand oulhadj, 17p.

O

OIE (Office international des épizooties) (2020). Normes, lignes directrices et résolutions de l’OIE sur l’antibiorésistance et l’utilisation des agents antimicrobiens (2e éd.). Organisation mondiale de la santé animale. <https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/book-amr-fra-fnl-lr.pdf>

Oliveira, J. M., Cardoso, M. F., Moreira, F. A., & Müller, A. (2022). Phenotypic antimicrobial resistance (AMR) of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) from broiler breeder flocks

between 2009 and 2018. Avian Pathology, 51(4), 388–394.
<https://doi.org/10.1080/03079457.2022.2074816>

OMS (Organisation mondiale de la santé animale) (2021) Liste OIE des agents antimicrobiens importants en médecine vétérinaire. Dans Organisation Mondiale de la Santé Animale.
<https://www.woah.org/app/uploads/2021/06/f-oie-liste-antimicrobiens-juin2021.pdf>.

Oubouyahia, L., & Nassik, S. (2021). Colibacillose aviaire au Maroc :

Infection redoutable à double impact.

https://www.agrimaroc.org/index.php/Actes_IAVH2/article/view/1011

P

Pakbin, B., Brück, WM, et Rossen, JW (2021). Facteurs de virulence des Escherichia coli entériques pathogènes : une revue. Revue internationale des sciences moléculaires, 22 (18), 9922.

Perez, F., & Van Duin, D. (2013). Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae: A menace to our most vulnerable patients. Cleveland Clinic Journal Of Medicine, 80(4), 225-233.
<https://doi.org/10.3949/ccjm.80a.12182>

Phillipon, A., Fournier, G., Paul, G., Wedel, G., Nevot, P.: Détection et distribution des bêta-lactamases à spectre élargi chez les entérobactéries, Medicinal. Infect., 1988, 12, 869.

Portier, P. (2004, September 22). Sélection d'écotypes bactériens pathogènes et non pathogènes par la plante en relation avec la différenciation en espèces génomiques chez Agrobacterium spp. <https://theses.hal.science/tel-00350502>

Prasanna, S., Dharanidevi, S., Das, N. K., & Raj, S. (2016). Prevalence, Phenotypic Characterization and Antibiotic Susceptibility of Non-Fermentative Gram Negative Bacilli Isolates at a Tertiary Care Centre. International Journal Of Current Microbiology And Applied Sciences, 5(11), 442-454. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2016.511.051>

R

Radwan, I. A., Tamam, S. M., Sayed, A. a. E., & Qurani, R. O. (2019). Antimicrobial patterns of Avian Pathogenic Escherichia coli isolated from broiler chickens. Journal of Veterinary Medical Research, 26(1), 134–142. <https://doi.org/10.21608/jvmr.2019.43346> [doi.org](https://doi.org/10.21608/jvmr.2019.43346)

Rahal K. (2005). Standardisation de l'antibiogramme en Médecine Humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS. 4ème édition. 95 p

Raji, M. I. O., & Bello, S. A. (2024). Mechanisms of antibiotic resistance in bacteria: A review. African Journal of Pharmaceutical Sciences, 4(1), 1–12.
<https://doi.org/10.51483/AFJPS.4.1.2024.1-12>

Ramatla, T., Tawana, M., Lekota, K. E., & Thekiso, O. (2023). Antimicrobial resistance genes of *Escherichia coli*, a bacterium of “One Health” importance in South Africa : Systematic review and meta-analysis. *AIMS Microbiology*, 9(1), 75-89. <https://doi.org/10.3934/microbiol.2023005>

Reiner, K. (2010). Protocole de test de la catalase. *Société américaine de microbiologie*, 1 (1), 1-9.

Roth, N., Mayrhofer, S., Gierus, M., Weingut, C., Schwarz, C., Doupovec, B., Berrios, R., & Domig, K. J. (2017). Effect of an organic acids based feed additive and enrofloxacin on the prevalence of antibiotic-resistant *E. coli* in cecum of broilers. *Poultry Science*, 96(11), 4053–4060. <https://doi.org/10.3382/ps/pex232>

S

S, B. (2023). Overview on Old and New Biochemical Test for Bacterial Identification. *Journal Of Surgical Case Reports And Images*, 6(5), 01-11. <https://doi.org/10.31579/2690-1897/163>

Saci, S., Msela, A., Sebbane, H., Saoudi, B., Belounis, Y., Issad, H. A., & Houali, K. (2024). Epidemiological study and identification of *Escherichia coli* strains associated with clinical events in Avian farming. *Revista Científica De La Facultad De Ciencias Veterinarias*, XXXIV (2), 1–10. <https://doi.org/10.52973/rcfcv-e34363>

Saeed, M. A., Saqlain, M., Waheed, U., Ehtisham-Ul-Haque, S., Khan, A. U., Rehman, A. U., Sajid, M., Atif, F. A., Neubauer, H., & El-Adawy, H. (2023). Cross-Sectional Study for Detection and Risk Factor Analysis of ESBL-Producing Avian Pathogenic *Escherichia coli* Associated with Backyard Chickens in Pakistan. *Antibiotics*, 12(5), 934. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12050934>

Sami, A., Parveen, I., Saleem, K., Akhtar, N., Khan, U., Hasan, H., Devi, G., et Lisan, F. (2024). Séparation aseptique et caractérisation des bactéries responsables d'une infection secondaire dans les lésions cutanées de leishmaniose. *Journal of Population and Therapeutics and Clinical Pharmacology*. <https://doi.org/10.53555/jptcp.v31i7.7200>

Sanders, P., Bousquet-Melou, A., Chauvin, C., & Toutain, P. (2011). Utilisation des antibiotiques en élevage et enjeux de santé publique. *INRAE Productions Animales*, 24(2), 199-204. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2011.24.2.3254>

Sarshar, M., Behzadi, P., Ambrosi, C., Zagaglia, C., Palamara, A. T., & Scribano, D. (2020). FimH and Anti-Adhesive Therapeutics: A Disarming Strategy Against Uropathogens. *Antibiotics*, 9(7), 397. <https://doi.org/10.3390/antibiotics9070397>

Seffar, M., Benouda, A., Hajjam, Z., & Alaoui, M. A. (2002). Sensibilité aux antibiotiques des souches de pneumocoques isolées au CHU de Rabat. *Médecine et Maladies infectieuses*, 32(9), 528-531.

Shields, P., & Cathcart, L. (2010). Oxidase test protocol. *American Society for Microbiology*, 4, 1-9.

Schwalbe, R., Steele-Moore, L., & Goodwin, A. C. (2007). Antimicrobial susceptibility testing protocols. Dans CRC Press eBooks. <https://doi.org/10.1201/9781420014495>

Singleton, P. 2005. Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies 6e édition. Edition Dunod. 542p.

Spalding, A., Goodhue, R. E., Kiesel, K., & Sexton, R. J. (2022). Economic impacts of food safety incidents in a modern supply chain: E. coli in the romaine lettuce industry. *American Journal of Agricultural Economics*, 105(2), 597–623. <https://doi.org/10.1111/ajae.12341>

Subedi, M., Luitel, H., Devkota, B., Bhattarai, R. K., Phuyal, S., Panthi, P., Shrestha, A., & 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(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1442-z>

T

Tang, K. W. K., Millar, B. C., & Moore, J. E. (2023). Antimicrobial resistance (AMR). *British Journal Of Biomedical Science*, 80. <https://doi.org/10.3389/bjbs.2023.11387>

Thairu, Y., Nasir, I.A., Yahaya, U. 2014. Laboratory perspective of Gram staining and its significance in investigations of infectious diseases. *Sub-Saharan African Journal of Medicine*, 1(4), 168-174.

U

Ungemach, F. R., Müller-Bahrtdt, D., & Abraham, G. (2006). Guidelines for prudent use of antimicrobials and their implications on antibiotic usage in veterinary medicine. *International Journal Of Medical Microbiology*, 296, 33-38. <https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2006.01.059>

Urban, D., Chevance, A., Bouchard, D., Chauvin, C., Orand, J. P., & Moulin, G. (2022). Réduction de l'utilisation des antibiotiques en filières animales : Quelles mesures, quels résultats, quelles perspectives ? *INRAE Productions Animales*, 35(4), 257-274.

V

Vandepitte, J. (1972b). L'Antibiogramme par la méthode de diffusion concepts de base et évaluation de quelques systèmes courants. *Acta Clinica Belgica*, 27(sup7), 3-22. <https://doi.org/10.1080/17843286.1972.11716832>

Vardanyan, R., & Hruby, V. (2016). Antibiotics. In Elsevier eBooks (pp. 573–643). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-411492-0.00030-4>

W

Walsh, C. (2000). Molecular mechanisms that confer antibacterial drug resistance. *Nature*, 406(6797), 775-781. <https://doi.org/10.1038/35021219>

Watts, A., & Wigley, P. (2024). Avian Pathogenic *Escherichia coli*: An Overview of Infection Biology, Antimicrobial Resistance and Vaccination. *Antibiotics*, 13(9), 809. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13090809>

Z

Zarić, G., Cocoli, S., Šarčević, D., Vještica, S., Prodanović, R., Puvača, N., & Carić, M. (2023). *Escherichia coli* as Microbiological Quality Water Indicator: A High Importance for Human and Animal Health. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 74(3), 6117–6124. <https://doi.org/10.12681/jhvms.30878>

Zhang, Z., Wei, M., Jia, B., & Yuan, Y. (2024). Recent Advances in Antimicrobial Resistance: Insights from *Escherichia coli* as a Model Organism. *Microorganisms*, 13(1), 51. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13010051>

Annexes

Annexes 1 : Milieux de cultures et leurs compositions

1. Milieux liquides : La composition des milieux est en g/L.

Bouillon cœur cervelle (BHIB)

- Protéase-peptone..... 10.0g
- Infusion de cervelle de veau..... 12.5g
- Infusion de cervelle de bœuf..... 5.0g
- Glucose..... 2.0g
- Chlorure de sodium..... 5.0g
- Hydrogénophosphate de sodium..... 2.5g

Urée-indole

- L-Tryptophane..... 3g
- KH₂PO₄..... 1g
- K₂HPO₄..... 1g
- Chlorure de sodium..... 5g
- Urée 20g
- Alcool à 95°..... 10ml
- Rouge de phénol..... 0.025mg
- pH final : 6,8± 0,2

2. Milieux Solide : La composition des milieux est en g/L

Gélose Mueller-Hinton

- Infusion de viande de bœuf 300.0ml
- Peptone de caséine..... 17.5g
- Amidon de maïs..... 1.5g
- Agar 17.0g
- pH..... 7.5

Gélose Hektoen

- Protéase-peptone..... 12g
- Extrait de levure..... 3g
- Chlorure de sodium..... 5g
- Thiosulfate de sodium..... 5g
- Sels biliaires 9g
- Citrates de fer ammoniacale1.5g
- Salicines..... 2g
- Lactose saccharose 12g
- Fuchsine acide 0,1g
- Bleu de bromothymol 0,065g
- Agar 14g
- pH final : 7,5±0,2

Annexes 2 : figures

Classes d'antimicrobiens	Catégorisation Française (Arrêté du 18 mars 2016)	Catégorisation de l'OMS (OMS, 2019)	Catégorisation européenne de l'AMEG (EMA, 2019)	Recommandations spécifiques de l'OIE (santé humaine et animale)	Catégorisation de l'OIE (OIE, 2021b)
	Importance pour la santé humaine	Importance pour la santé humaine	Importance pour la santé humaine et Importance pour la santé animale		Importance pour la santé animale
Glycopeptides	AIC non autorisé chez l'animal	HPAIC	A		non autorisé chez l'animal
Kétolides	nd	HPAIC	A		non autorisé chez l'animal
Ansamycine	nd	AIC	A		ATIV
Carbapénèmes et autres pénèmes	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		non autorisé chez l'animal
Glycylcyclines	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		non autorisé chez l'animal
Lipopeptides	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		non autorisé chez l'animal
Monobactames	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		non autorisé chez l'animal
Oxazolidinones	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		non autorisé chez l'animal
Pénicillines (antipseudomonal)	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		non autorisé chez l'animal
Dérivés d'acide phosphonique	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		ATIV
Traitement de la tuberculose et maladie mycobactérienne	AIC non autorisé chez l'animal	AIC	A		non autorisé chez l'animal
Pénicillines (amidinopénicillines)	nd	ATI	A		AICV
Acides pseudomoniques	nd	ATI	A		non autorisé chez l'animal
Riminoferazines	AIC non autorisé chez l'animal	ATI	A		non autorisé chez l'animal
Streptogramines	nd	ATI	A		AIV
Sulfones	AIC non autorisé chez l'animal	ATI	A		non autorisé chez l'animal
Céphalosporines 3 ^{ème} et 4 ^{ème} Générations	AIC	HPAIC	B		AICV
Quinolones	nd	HPAIC	B		ATIV
Fluoroquinolones	AIC	HPAIC	B		AICV
Polymyxines	nd	HPAIC	B		ATIV
Macrolides	nd	HPAIC	C		AICV
Aminoglycosides	nd	AIC	C		AICV
Rifaximine	nd	AIC	C		ATIV
Aminopénicillines + Inhibiteur de bêta-lactamases	nd	AIC	C		AICV
Amphénicols	nd	ATI	C		AICV
Céphalosporines 1 ^{ère} et 2 ^{ème} Générations	nd	ATI	C		ATIV
Lincosamides	nd	ATI	C		ATIV
Pleuromutilines	nd	AI	C		ATIV
Aminopénicillines	nd	AIC	D		AICV
Antibactériens stéroïdiens (Eusidane)	nd	ATI	D		AIV
Pénicillines (spectre-étroit incluant anti-staphylococcique)	nd	ATI	D		AICV
Sulfonamides, inhibiteurs dihydrofolate réductase et leurs combinaisons	nd	ATI	D		AICV
Tétracyclines	nd	ATI	D		AICV
Aminocyclitol	nd	AI	D		AICV
Polypeptides cycliques	nd	AI	D		ATIV
Dérivé de nitrofurane	nd	AI	D		nd
Nitroimidazoles	nd	AI	D		nd
Aminocoumarine	nd	non autorisé chez l'homme	nd		AIV
Ionophores	nd	non autorisé chez l'homme	nd		ATIV
Orthosomycines	nd	non autorisé chez l'homme	nd		AIV
Thiostrepton	nd	non autorisé chez l'homme	nd		AIV
Substances arsenicales	nd	non autorisé chez l'homme	nd		AIV
Bicyclomycine	nd	non autorisé chez l'homme	nd		AIV
Quinoxalines	nd	non autorisé chez l'homme	nd		AIV
	AIC non autorisé chez l'animal	HPAIC : Antibiotique d'Importance Critique à Haute Priorité	A : Eviter - non autorisé chez l'animal	usage exceptionnel	
	AIC : Antibiotique d'Importance Critique	AIC : Antibiotique d'Importance Critique	B : Restreindre	usage restreint	AICV : Antibiotique d'Importance Critique en médecine Vétérinaire
		ATI : Antibiotique Très Important	C : Attention		ATIV : Antibiotique Très Important en médecine Vétérinaire
		AI : Antibiotique Important	D : Prudence		AIV : Antibiotique Important en médecine Vétérinaire

Figure 1 : Tableau comparatif des catégorisations des antibiotiques aux niveaux national, européen et international (Urban *et al.*, 2022)



Figure 2 : Densitomètre McFarland (Photo personnelle, 2025)



Figure 3 : Agitateur VORTEX (photo personnelle,2025)

Annexes 3 : tableaux

Tableau I : Liste d'antibiotiques testés

Famille	Antibiotiques	Abréviation	Concentration par disque (µg)
B-lactamines	Ampicilline	AMP	10
	Amoxicilline	AML	10
	Amoxicilline + Acide clavulanique	AMC	30
	Céfotaxime	CTX	30
Aminosides	Gentamicine	CN	10
Tétracyclines	Tétracycline	TE	30
Polymyxines	Colistine	CST/COL	10
Quinolones	Acide nalidixique	NAL	30
Fluoroquinolones	Marbofloxacine	MAR	5
Co-trimoxazole	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	SXT	25

Tableau II : profils d'antibiorésistances des souches testées

Echantillons	TE (30ug)	SXT (25ug)	MAR (5ug)	AMP (10ug)	CST (10ug)	AMC (30ug)	CN (10ug)	AML (10ug)	NAL (30ug)	CTX (30ug)	Wilaya de provenance
	DI≥15 S DI≤11 R	DI≥16 S DI≤10 R	DI≥20 S DI≤14 R	DI≥17 S DI≤14 R	DI≥11 S DI≤10 R	DI≥18 S DI≤13 R	DI≥18 S DI≤14 R	DI≥17 S DI≤14 R	DI≥19 S DI≤13 R	DI≥26 S DI≤22 R	
905	6 mm Résistante	6 mm Résistante	6 mm Résistante	6 mm Résistante	15 mm Sensible	6 mm Résistante	20 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
847 Bt2	18 mm Sensible	22 mm Sensible	27 mm Sensible	15 mm Intermédiaire	16 mm Sensible	12 mm Résistante	21 mm Sensible	14 mm Résistante	24 mm Sensible	29 mm Sensible	Bouira
847 Bt3	6 mm Résistante	25 mm Sensible	28 mm Sensible	6 mm Résistante	13 mm Sensible	6 mm Résistante	23 mm Sensible	6 mm Résistante	25 mm Sensible	32 mm Sensible	Bouira
890	6 mm Résistante	28 mm Sensible	37 mm Sensible	27 mm Sensible	9 mm Résistante	6 mm Résistante	23 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bouira
698 bt4	6 mm Résistante	6 mm Résistante	26 mm Sensible	6 mm Résistante	16 mm Sensible	6 mm Résistante	24 mm Sensible	6 mm Résistante	22 mm Sensible	28 mm Sensible	Bouira
745 bt3	18 mm Sensible	28 mm Sensible	23 mm Sensible	6 mm Résistante	18 mm Sensible	6 mm Résistante	23 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	29 mm Sensible	Bouira
698 bt2	6 mm Résistante	6 mm Résistante	6 mm Résistante	6 mm Résistante	16 mm Sensible	10 mm Résistante	24 mm Sensible	14 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bouira
698 bt1	15 mm Sensible	37 mm Sensible	27 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	6 mm Résistante	18 mm Sensible	6 mm Résistante	30 mm Sensible	26 mm Sensible	Bouira
784	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	6 mm Résistante	26 mm Sensible	6 mm Résistante	17 mm Intermédiaire	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
698 bt 1	12 mm Intermédiaire	32 mm Sensible	11 mm Résistante	6 mm Résistante	15 mm Sensible	6 mm Résistante	25 mm Sensible	21 mm Sensible	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bouira
784 Bt1	9 mm Résistante	6 mm Résistante	26 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	8 mm Résistante	23 mm Sensible	6 mm Résistante	16 mm Intermédiaire	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
784 Bt4	6 mm Résistante	6 mm Résistante	24 mm Sensible	6 mm Résistante	13 mm Sensible	6 mm Résistante	20 mm Sensible	6 mm Résistante	22 mm Sensible	30 mm Sensible	Tizi Ouzou
668	6 mm Résistante	25 mm Sensible	26 mm Sensible	20 mm Sensible	20 mm Sensible	6 mm Résistante	20 mm Sensible	6 mm Résistante	27 mm Sensible	27 mm Sensible	Tizi Ouzou
698 bt3	23 mm Sensible	6 mm Résistante	12 mm Résistante	6 mm Résistante	13 mm Sensible	6 mm Résistante	19 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bouira
768	6 mm Résistante	29 mm Sensible	26 mm Sensible	6 mm Résistante	16 mm Sensible	10 mm Résistante	28 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
769	6 mm Résistante	6 mm Résistante	24 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	12 mm Résistante	25 mm Sensible	6 mm Résistante	29 mm Sensible	28 mm Sensible	Bouira
3455 BT1	6 mm Résistante	30 mm Sensible	25 mm Sensible	6 mm Résistante	16 mm Sensible	11 mm Résistante	25 mm Sensible	6 mm Résistante	12 mm Résistante	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
3455 BT2	6 mm Résistante	30 mm Sensible	25 mm Sensible	6 mm Résistante	15 mm Sensible	11 mm Résistante	25 mm Sensible	6 mm Résistante	12 mm Résistante	33mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
4248	6 mm Résistante	29 mm Sensible	24 mm Sensible	6 mm Résistante	12 mm Sensible	9 mm Résistante	25 mm Sensible	6 mm Résistante	10 mm Résistante	28 mm Sensible	Bouira
3934	6 mm Résistante	30 mm Sensible	23 mm Sensible	6 mm Résistante	12 mm Sensible	10 mm Résistante	24 mm Sensible	6 mm Résistante	12 mm Résistante	30 mm Sensible	Bouira
161	6 mm Résistante	6 mm Résistante	21 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	8 mm Résistante	17 mm Intermédiaire	6 mm Résistante	6 mm Résistante	29 mm Sensible	Bouira
162	6 mm Résistante	6 mm Résistante	24 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	12 mm Résistante	25 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bouira
138	6 mm Résistante	21 mm Sensible	26 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	18 mm Sensible	25 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
896	28 mm Sensible	23 mm Sensible	12 mm Résistante	6 mm Résistante	14 mm Sensible	15 mm Intermédiaire	27 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
1048	6 mm Résistante	26 mm Sensible	27 mm Sensible	7 mm Résistante	15 mm Sensible	13 mm Résistante	25 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
2418	6 mm Résistante	30 mm Sensible	28 mm Sensible	6 mm Résistante	13 mm Sensible	25 mm Sensible	25 mm Sensible	6 mm Résistante	20 mm Sensible	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
2145	6 mm Résistante	6 mm Résistante	10 mm Résistante	6 mm Résistante	18 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Résistante	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
2146	6 mm Résistante	6 mm Résistante	12 mm Résistante	6 mm Résistante	15 mm Sensible	6 mm Résistante	15 mm Intermédiaire	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
5490	6 mm Résistante	14 mm Intermédiaire	10 mm Résistante	6 mm Résistante	18 mm Sensible	22mm Sensible	29mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
704 bt1	6 mm Résistante	6 mm Résistante	11 mm Résistante	6 mm Résistante	15 mm Sensible	20mm Sensible	24mm Sensible	6 mm Résistante	6mm Résistante	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
704 bt2	6 mm Résistante	6 mm Résistante	10 mm Résistante	6 mm Résistante	16 mm Sensible	20mm Sensible	24mm Sensible	6 mm Résistante	28mm Sensible	28 mm Sensible	Tizi Ouzou
441	6 mm Résistante	6 mm Résistante	32 mm Sensible	6 mm Résistante	13 mm Sensible	10 mm Résistante	30mm Sensible	10 mm Résistante	30mm Sensible	29 mm Sensible	Bouira
688	6 mm Résistante	6 mm Résistante	28 mm Sensible	6 mm Résistante	16 mm Sensible	20mm Sensible	29mm Sensible	6 mm Résistante	28mm Sensible	28 mm Sensible	Bouira
339	6 mm Résistante	28 mm Sensible	26 mm Sensible	13 mm Résistante	14 mm Sensible	19mm Sensible	25 mm Sensible	13 mm Résistante	26mm Sensible	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
138	6 mm Résistante	21 mm Sensible	28 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	18 mm Sensible	25 mm Sensible	6 mm Résistante	6mm Résistante	30 mm Sensible	Tizi Ouzou
1692 bt4	6 mm Résistante	6 mm Résistante	11 mm Résistante	6 mm Résistante	11 mm Sensible	22 mm Sensible	26 mm Sensible	6 mm Résistante	25 mm Sensible	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
1641	6 mm Résistante	6 mm Résistante	33 mm Sensible	23 mm Sensible	17 mm Sensible	26 mm Sensible	25 mm Sensible	6 mm Résistante	22 mm Sensible	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
1692 bt2	6 mm Résistante	6 mm Résistante	18 mm Intermédiaire	6 mm Résistante	18 mm Sensible	25 mm Sensible	27 mm Sensible	6 mm Résistante	28 mm Sensible	30 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
983	6 mm Résistante	6 mm Résistante	11 mm Résistante	22 mm Sensible	15 mm Sensible	6 mm Résistante	26 mm Sensible	22 mm Sensible	6 mm Résistante	29 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
1048	6 mm Résistante	26 mm Sensible	27 mm Sensible	23 mm Sensible	15 mm Sensible	6 mm Résistante	25 mm Sensible	25 mm Sensible	6 mm Résistante	28 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
422	13 mm Intermédiaire	6 mm Résistante	25 mm Sensible	6 mm Résistante	15 mm Sensible	14 mm Intermédiaire	25 mm Sensible	26 mm Sensible	6 mm Résistante	26 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
1166	20 mm Sensible	27 mm Sensible	27 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	22 mm Sensible	22 mm Sensible	6 mm Résistante	6 mm Résistante	32 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj
2253 BT1	6 mm Résistante	30 mm Sensible	29 mm Sensible	6 mm Résistante	14 mm Sensible	26 mm Sensible	25 mm Sensible	22 mm Sensible	6 mm Résistante	26 mm Sensible	Bordj Bou Arreridj

Tableau III : Répartition des types aviaires

Type aviaire	Nombre d'effectif
Poussin de chair	17
Poulettes démarrées	6
Poulet de chair	6
Poule pondeuse	5
Poussin de ponte	5
Poule Reproductrice Pondeuse	3
Poule Reproductrice de chair	1

Annexes 4 : coloration de Gram

La préparation du frottis bactérien

- Dépôt d'une goutte d'eau physiologique sur une lame stérile
- Prélèvement d'une colonie à partir d'une culture pure avec une pipette pasteur et étaler sur la goutte d'eau
- Séchage en traversant la flamme du bec bunsen avec la lame
- Fixation à la chaleur

La coloration du frottis

- Coloration primaire du frottis avec violet de Gentiane, laisser agir 1 minute et jeter l'excédent du colorant
- Fixation du colorant en ajoutant du Lugol et laisser agir 45 secondes
- Ajout du lugol une seconde fois et laisser agir 45 secondes
- Rinçage à l'eau
- Décoloration à l'alcool et laisser agir 30 secondes
- Rinçage
- Contre coloration à la fuschine et laisser agir 1 minute
- Observation microscope optique au grossissement x1000.

Lecture

Au microscope, les bactéries colorées en violet sont dites Grams positifs tandis que celles colorées en rose sont dites bactéries à Grams négatifs.