



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
جامعة زيان عاشور-الجلفة
Université Ziane Achour – Djelfa
كلية علوم الطبيعة و الحياة
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Microbiologie Appliquée
Option : Microbiologie Appliquée

Thème

**Recherche de souches d'*Escherichia coli*
résistantes aux antibiotiques au niveau
d'abattoirs avicoles de wilaya de Djelfa**

Présenté par : DAHAS Mohamed
TOUIL Abdelhak

Devant le jury :

Président : MOSTEFAOUI, A	Maitre de Conférences B, Univ Djelfa
Promoteur: BELMAHDI, M	Maitre de Conférences B, Univ Djelfa
Examineur 1: BENMOUAFKEKI	Maitre Assistant A, Univ Djelfa
Examineur 2 : LAHRECH, T	Maitre Assistant A, Univ Djelfa

Année universitaires : 2017/2018

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux qui nous a aidé et mené vers le chemin du savoir

Nous adressons notre remerciement à notre encadreur Mr BELMAHDI Mohamed pour l'effort fournis et pour ses précieux conseils, sa confiance et sa persévérance dans le suivi, tout au long de la réalisation de ce travail.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par Mr MOSTEFAOUI, A qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

Mr : BENMOUEFEKI

Mr : LAHRECH T

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Enfin, un hommage appuyé à nos familles pour leur confiance, leur éducation et leur soutien durant notre cursus.

Dédicace

Je dédie humblement ce travail à :

A mon cher père

Que le bon Dieu vous accueille dans son Paradis.

A ma très chère mère

L'exemple de sacrifice, de dévouement, je vous remercie pour tout le soutien que vous me porté depuis mon enfance, puisse dieu le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A tous ceux qui me sont proches et chers, Pour leur soutien permanent dans mes études et dans ma Vie, leur confiance, leurs encouragements, et leur amour.

A mes frères et sœurs, pour leur support continu et leur amour.

À tous mes professeurs, Leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner, mon profond respect et ma loyale considération.

À tous mes amis et mes collègues : Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

Et Toute la famille DAHAS

DAHAS Mohamed

Dédicace

Je dédie mon travail à mon gracieux père, cet homme qui m'a donné tout ce que j'ai voulu durant tout mon cursus scolaire, le courage, la volonté, l'apprentissage, la gloire, la richesse et la culture. Mon père dont je suis très fière et fière d'être son fils

*A ma très cher mère celle qui ma élevée et aimé, me souriant
Malgré toutes ses souffrances pour que je me sente à l'aise,*

Ma mère cette femme au cœur ouvert qui m'a donné toute sa jeunesse et sa bénédiction. Ma mère tu es l'œil qui je vois à

Travers elle, merci et merci ma mère.

A mes sœurs et ma grand frère et a tout la famille.

A mes enseignants et enseignantes et particulièrement a mon

Promoteur Dr BELMAHDI Mohamed.

Chaque personne qui a aidé dans ce travail

*A tout les étudiant et étudiantes de la spécialité: Microbiologie
Appliqué.*

TOUIL Abdelhak

LISTE DES ABREVIATION

AAF	Aérobie-Anaérobie Facultatif
AI	Abattoir I
AII	Abattoir II
AIII	Abattoir III
ADN	Acide désoxyribonucléique
AMC	Amoxicilline+Acide clavulanique
Anresis	Centre de Suisse pour le contrôle de l'Antibiorésistance.
ATM	Aztréonam
BHIB	Bouillon coeur-cerveau
BLSE	Bêta-lactamases à spectre étendu
β-Glu	β-glucuronidase
CA-SFM	Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie
CAZ	Ceftazidime
CIP	Ciprofloxacine
CRD	Complexe respiratoire chronique
CT	Colistine
CTX	Céfotaxime
DAEC	<i>E. coli</i> à adhésion diffuse
EAEC	<i>E.coli</i> entéroaggrégative
Eff	Effectif
EHEC	<i>E.coli</i> entérohémorragique
EIEC	<i>E.coli</i> entéroinvasive
EPEC	<i>E.coli</i> entéro-pathogène
ETEC	<i>E. coli</i> entérotoxinogène
ExPEC	<i>E. coli</i> à l'origine de maladies extra- intestinales
FEP	Céfépime
GEN	Gentamycine
GLU	Glucose
GMQ	Gain Moyen Quotidien
GN	Gélose nutritif
H₂S	Sulfure d'hydrogène

I	Intermédiaire
Ind	Indole
LAC	Lactose
LDC	Lysine décarboxylase
NA	Acide nalidixique
NMEC	<i>E. coli</i> à l'origine de méningites néonatales
ODC	Ornithine décarboxylase
PI	Poulailler I
PII	Poulailler II
R	Resistance
RM	Rouge de Méthyle
S	Sensibilité
SHD	Maladie de la tête enflée
SXT	Sulfaméthoxazole +Triméthoprim
TOB	Tobramycine
TSI	Triple SugarIron
UFC	Unité Formant Colonie
UPEC	<i>E. coli</i> uropathogène
VP	Voges-Proskauer

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N° 01: les principaux groupes des entérobactéries.....	3
Tableau N° 02: La classification d' <i>Escherichia coli</i>	5
Tableau N° 03: Antibiotiques utilisés à but thérapeutique en élevage aviaire en Algérie.....	14
Tableau N° 04: Les informations notées lors des différents prélèvements	22
Tableau N° 05: Profile des résultats d'identification biochimique d' <i>E. coli</i>	32
Tableau N° 06: Le profil de résistance/sensibilité d' <i>E. coli</i> pour les souches testées	34
Tableau N° 07: Répartition des souches selon les prélèvements	35
Tableau N° 08: Répartition de taux des souches selon l'origine et la résistance aux antibiotiques	36
Tableau N° 09 : Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur toutes les souches <i>E. coli</i>	37
Tableau N° 10 : Comparaison des profils de résistance d' <i>E. coli</i> entre l'abattoir et le poulailler.....	38
Tableau N° 11: Phénotypes de résistance de souches isolés.....	39

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Sites de colonisation <i>E. coli</i> pathogènes.....	8
Figure 02 : Ordre chronologique de l'apparition des différentes classes d'antibiotiques en usage clinique	11
Figure 03 : mode d'action des antibiotiques	12
Figure 04 : Evolution des principales bactéries résistantes aux antibiotiques	18
Figure 05 : Aspect de souches isolées sur milieu Hektoen.....	29
Figure 06 : Résultats du test d'utilisation du lactose et glucose, production du gaz et H ₂ S	30
Figure 07 : Résultats de la recherche d'indole	30
Figure 08 : Résultats de la recherche de l'urease et l'indole.....	31
Figure 09 : Résultats du test RM.....	31
Figure 10 : Résultats du test VP	31
Figure 11 : Résultats du test l'utilisation du citrate	32
Figure 12 : aspect d'antibiogramme d' <i>E. coli</i>	34
Figure 13 : Répartition des souches <i>E. coli</i> selon l'origine du prélèvement.....	36

TABLE DES MATIERES

	P
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Généralité sur *Escherichia coli*

I. Entérobactérie	3
II. Espèce <i>Escherichia coli</i>	4
1. Taxonomie et définitions	4
2. Classification	5
3. Caractères bactériologiques	5
4. Habitat	6
4.1. Habitat primaire	6
4.2. Habitat secondaire	6
III. Commensalité et pathogénicité	7
IV. Agents de virulence et contamination	8
1. Sources de contamination	8
2. Facteurs de risque de contamination	9
V. Infections avariées causées par <i>E. coli</i>	9
1. Colibacillose	9
2. Mortalités embryonnaires et du jeune poussin	10
3. Septicémie et complexe respiratoire chronique (CRD)	10
4. Maladie de la tête enflée (SHD)	10
5. Maladie génitale	10
6. Dermatite nécrotique	10
7. Coli granulomatose	10

CHAPITRE II : Résistance bactériennes aux antibiotiques

I. Antibiotique	11
1. Définition	11
2. Classifications des antibiotiques	11
Origine	11
Nature chimique	12
Spectre d'activité	12
3. Mode d'action des antibiotiques	12
Toxicité sélective	12
Inhibition compétitive	12
4. Usage d'antibiotique	13
4.1 Utilisation des antibiotiques en élevage	13
4.2 Principaux antibiotiques utilisés en vétérinaire en Algérie	13
Antibiotiques utilisés à titre curatif	13
Antibiotiques utilisés comme facteurs de croissance	15
II. Résistance aux antibiotiques	15
1. Définition	15

1.1. La résistance naturelle	15
1.2. La résistance acquise	15
2. Gènes de résistance	15
2.1. Résistance par mutation chromosomique.....	15
2.2. Résistance par acquisition de matériel génétique (extra chromosomique)	16
a. Conjugaison	16
b. Transformation.....	16
c. Transduction	16
3. Mécanismes de résistance	16
• L'inactivation de l'antibiotique.....	17
• La diminution de la pénétration de l'antibiotique dans la bactérie	17
• Modification ou substitution du site de l'antibiotique	17
4. Evolution de L'antibiorésistance chez <i>Escherichia coli</i>	17
5. Transmission de l'antibiorésistance à l'environnement et à l'Homme	18
5.1 Transmission des résistances à l'environnement	19
5.2 Transmission des résistances à l'Homme	19

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE III : Matériel et méthodes

I. Prélèvement	22
II. Méthodes	23
Analyse bactériologique	23
1. Etude macroscopique	23
1.1 Enrichissement	23
1.2 Isolement et purification	23
2. Identification	23
2.1 Étude microscopique	23
Coloration de Gram	23
-Technique.....	24
-Lecture	24
2.2 Etude biochimique	24
Préparation de la suspension bactérienne	24
Utilisation du lactose et glucose, production du gaz et H ₂ S.....	24
Recherche de la production d'indole	25
Recherche d'uréase et production d'indole (milieu urée-indole)	25
L'uréase	25
Réaction RM/VB (réaction de Voges-Proskauer)	25
Recherche de l'utilisation du citrate	26
3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques	26
Antibiogramme	26
3.1 Préparation de l'inoculum	26
3.2 Ensemencement	27
3.3 Choix des antibiotiques	27
3.4 Application des disques antibiotiques	27
3.5 Incubation	27
3.6 Lecture	28

CHAPITRE VI : Résultats et discussion

I. Résultats.....	29
-------------------	----

1. Prélèvements	29
2. Résultats de l'identification de souche d' <i>E. coli</i>	29
2.1. Etude macroscopique	29
2.2. Etude microscopique	29
Coloration de Gram	29
2.3. Etude biochimique.....	30
Utilisation du lactose et glucose, production du gaz et H ₂ S.....	30
Recherche de la production d'indole	30
Recherche d'urease et production d'indole (milieu urée-indole).....	31
L'uréase	31
Réaction RM/VB (réaction de Voges-Proskauer)	31
Recherche de l'utilisation du citrate	32
3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques	33
3.1 Antibiogramme	33
3.2 Distribution des souches <i>E. coli</i> selon l'origine de prélèvement	35
3.3 Distribution des souches <i>E. coli</i> selon l'origine et la sensibilité aux antibiotiques	36
3.4 Résistance aux antibiotiques	37
3.5 Comparaison de la résistance entre l'abattoir et le poulailler	38
4. Profile de phénotype de sensibilité de souches <i>E. coli</i>	38
II .Discussion générale	40
Conclusion	43
Références bibliographiques	
Annexe	
Résumé	

Introduction

Introduction

Introduction

L'infection microbienne occupe actuellement la première place dans les pathologies médicales. Elle est connue depuis longtemps, et depuis l'utilisation des antibiotiques, elle a progressivement changé ses visages désirables (**Nouri et Ziadi, 2015**).

La résistance aux antibiotiques est un phénomène en constante évolution. Depuis quelques années, la dissémination de la résistance bactérienne, en médecine vétérinaire et humaine, est une préoccupation majeure en santé publique. En effet elle s'est développée très rapidement atteignant presque toutes les espèces pathogènes et qu'aucune classe nouvelle d'antibiotiques n'est attendue dans les prochaines années. Elle représente ainsi une menace pour la santé et donc un enjeu de sécurité sanitaire (**Boukaa, 2013**).

L'efficacité remarquable des antibiotiques s'est accompagnée de leur utilisation massive et répétée en santé humaine et animale, ce phénomène a généré une pression sur les bactéries, qui ont développé des systèmes de défense contre ces antibiotiques, conduisant à l'apparition de résistance. La mauvaise utilisation des antibiotiques, passant par des traitements trop courts ou trop longues, parfois mal doses (**Carmeli, 2003**).

Escherichia coli sont les bactéries les plus fréquemment isolées dans l'élevage et l'abattoir. Ces dernières années, dans plusieurs pays, l'Algérie parmi eux, plusieurs études ont rapporté l'isolement des souches d'*E. coli*, qui sont à l'origine de plusieurs infections **Belmahdi, (2010)** ; **Barka, (2012)**; **Sassi et al., (2014)**; **Ayad, (2017)**; qui montrent que ces bactéries développent une résistance à certains antibiotiques. Certaines souches d'*E. coli* se caractérisent par leur résistance aux plusieurs antibiotiques ce qu'on appelle la multirésistance. Face à cette situation, ces pays ont élaboré des réseaux de surveillance sur la résistance aux antibiotiques (**Fofana, 2004**).

La survenue d'infections à *E. coli*, intraitables par des antibiotiques n'est plus une simple menace pour l'avenir mais une réalité actuelle. Pouvoir limiter ou du moins maîtriser cette problématique, nécessite une meilleure compréhension des mécanismes d'acquisition de résistance aux antibiotiques afin de mieux contrôler sa dissémination et pour une meilleure prise en charge thérapeutique (**Ayad, 2017**).

Introduction

C'est ainsi que nous nous sommes intéressés à l'étude de la résistance aux antibiotiques des souches d'*E. coli* d'origine animale en Algérie.

Ce travail a pour objectif d'étudier la sensibilité des souches d'*E. coli* vis-à-vis différents antibiotiques, déterminer les profils de résistance isolées d'abattoir et poulailler au niveau de Djelfa. Notre étude peut permettre d'estimer l'effet de résistance aux antibiotiques, représentés sur la santé animale et humaine.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 01 :

*Généralité sur *Escherichia coli**

Chapitre I: Généralité sur *Escherichia coli*

I. Entérobactéries

Les entérobactéries sont une vaste famille de bactéries, qui sont rencontrées en bactériologie médicale tous les jours.

Le terme *Entérobactériaceae* vient deux mots grecs: Enteron « intestin » et bakteron « petit bâton », il signifie bacilles intestinaux (**Fauchère et al., 2002**). Les entérobactéries appartiennent au règne des Bacteria, à l'embranchement des *Protéobacteria*, à la classe des Gamma-protéobacteria à l'ordre des *Enterobacteriale* et à la famille des *Enterobacteriaceae*.

Leur classification est basée sur l'étude de leurs caractères phénotypiques (fermentation de différents sucres, production ou non de sulfures, présence ou absence de certains enzymes du métabolisme et ou génotypiques (ribotypage, hybridation ADN/ADN) (**Denis, 2007**). La famille des *Enterobacteriaceae* comprend d'environ 30 genres de bactéries et de plus de 100 espèces répertoriées. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent à 12 genres *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Yersinia*.

Tableau N° 01 : Les principaux groupes des entérobactéries (**Perriere, 1992**).

Groupes	Familles	Genre	Espèces
Groupe I	<i>Edwardsiellae</i>	<i>Edwardsiella</i>	
	<i>Salmonelleae</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella typhi</i> <i>S. paratyphi</i> <i>S. enteritidis</i>
Groupe II	<i>Escherichiea</i>	<i>Escherichia</i>	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Shigella</i>	<i>Shigella dysenteriae</i> <i>Shigella flexneri</i> <i>Shigella boydii</i> <i>Shigella sonnei</i>
	<i>Levineae</i>	<i>Levinea</i>	

Chapitre I: Généralité sur *Escherichia coli*

Groupe III	<i>Klebsielleae</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxymore</i>
		<i>Enterobacter</i>	<i>Enterobacter aerogen</i> <i>Enterobacter cloaceae</i>
		<i>Serratia</i>	<i>Serratia marcescens</i>
		<i>Erwinia</i>	
Groupe IV	<i>Proteae</i>	<i>Proteus</i>	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Proteus Vulgaris</i> <i>Proteus rettgerii</i>
		<i>Providencia</i>	
Groupe V	<i>Yersinieae</i>	<i>Yersinia</i>	<i>Y. enterolitica</i> <i>Y. pseudotuberculosis</i>

II. Espèce *Escherichia coli*

1. Taxonomie et définitions

La bactérie *Escherichia coli* est décrite pour la première fois en 1885 dans des selles de nourrissons, par l'Allemand Theodore Escherich (1857-1911) qu'il nomma tout d'abord *Bacterium coli commune* (**Kaper et al., 2004**).

Son nom actuel lui est donné en 1919 par Castellani et Chalmers (**Grimont, 1987**).

Le genre *Escherichia* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*, qui doit son nom à leur isolement fréquent du tube digestif et/ou des fèces des mammifères (**Greatorex et Thorne, 1994**).

Le genre *Escherichia* qui pendant très longtemps ne renfermait qu'une seule espèce *E. coli* à laquelle sont venues s'ajouter d'autres espèces selon **Euzebi (2004)**: *E. blattae* (1973), *E. hermanii* (1982), *E. vulneris* (1982), *E. fergusonii* (1985).

De plus, et selon les critères modernes de taxonomie bactérienne, les genres *Shigella* et *Escherichia* sont identiques et les quatre espèces du genre *Shigella* devraient être incluses dans le genre *Escherichia*. Il s'avère important de souligner que les membres d'une même espèce

Chapitre I: Généralité sur *Escherichia coli*

présentent habituellement plus de 70% d'homologie génomique alors qu'entre espèces différentes, l'homologie est inférieure à 60% (**Diallo, 2013**).

2. Classification :

Tableau N°02 : La classification d'*E. coli* selon le Bergey's manual 2012

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

3. Caractères bactériologiques

E. coli sont des bacilles à coloration de Gram négative, non sporulés, aérobie-anaérobie facultatif (AAF) et qui ne possèdent pas d'oxydase, possédant une nitrate réductase et une catalase, capable de fermenter le glucose et le lactose, dépourvue d'oxydase et non halophile (**Le Minor et al., 1990**).

E. coli est une bactérie immobile ou mobile avec une structure flagellaire péritriche. Sa température optimale de croissance est de 37°C. Bactérie non exigeante, elle est capable de croître sur des milieux ordinaires tels que le milieu TSA (trypticase-caséine-soja) (**Le Minor et al., 1990**).

La bactérie *E. coli* possède également des caractères biochimiques particuliers permettant de la différencier des espèces voisines. Il s'agit de la production d'indole à partir de tryptophane, l'absence d'utilisation du citrate comme source de carbone et l'absence de production d'acétoïne (**Joly et Reynaud, 2007**)

Elle possède différentes enzymes telles que la lysine décarboxylase (LDC), l'ornithine décarboxylase (ODC) et la beta-glucuronidase (β -Glu). La majorité des souches fermentent le sorbitol (**King et al., 2014**).

4. Habitat :

Les entérobactéries sont présentes dans de nombreux écosystèmes, en particulier l'intestin qui leur a donné son nom mais aussi dans l'environnement (eau, sol...). Elles peuvent être saprophytes, commensales ou pathogènes. Le cas d'*E. coli* est typique puisque cette bactérie est retrouvée dans les eaux souvent en provenance d'une contamination fécale, (**Greatorex et Thorne, 1994**).

4.1. Habitat primaire

E. coli appartient à la microflore commensale de l'homme et de nombreux animaux. C'est une bactérie colonisatrice du tube digestif des animaux à sang chaud (carnivores, omnivores, herbivores et oiseaux) mais également des reptiles (**Gordon et Cowling, 2003**). Le tractus digestif constitue son habitat primaire. Cette bactérie est présente principalement au niveau du colon et du cæcum à des concentrations environ $> 10^6$ UFC (Unité Formant Colonie)/g de contenu intestinal (**Ducluzeau et Raibaud, 1985**).

E. coli se niche plus particulièrement dans le mucus recouvrant les cellules épithéliales de la paroi du tube digestif qui constitue une niche écologique propice à son développement de par ses conditions de température, d'humidité et de disponibilité en nutriment. La flore bactérienne intestinale aérobie-anaérobie facultative est représentée par *E. coli* à hauteur de $7,9 \pm 0,5 \log_{10}$ UFC/ g fèces chez l'homme, de $6,9 \pm 0,5 \log_{10}$ UFC/ g de fèces chez les animaux d'élevages (volailles, mouton, vache) et de $6,2 \pm 0,8 \log_{10}$ UFC/ g de fèces chez les animaux sauvages (lapin, cerf, sanglier) (**Smati et al., 2015**).

4.2. Habitat secondaire

E. coli est rejeté dans l'environnement via les fèces à une concentration d'environ 10^8 UFC/ g de fèces. Il se retrouve dans les eaux environnementales par le biais des effluents, tels que les eaux usées, les lisiers ou les fumiers des animaux d'élevage ou par les déjections des animaux d'élevage ou des animaux sauvages (**Smati et al., 2015**).

Dans l'environnement, la bactérie *E. coli* est soumise à plusieurs types de pression, biotiques (prédation et compétition de flore) et abiotiques (lumière, température, oligotrophie et salinité) (**Balière, 2016**).

E. coli perd plus ou moins rapidement sa capacité à être cultivé sur milieu de culture et par conséquent, ne peut plus être détecté par les méthodes classiques de dénombrement des *E. coli*. Il évolue vers un état viable mais non-cultivable. Cependant, il peut conserver une certaine

activité métabolique. Dans des conditions favorables, il peut retrouver sa capacité à se multiplier (Li *et al.*, 2014).

III. Commensalité et pathogénicité

E. coli est une bactérie commensale qui réside dans le tractus gastro-intestinal humaine ou animale principalement au niveau du colon. Certaines souches d'*E. coli* sont aussi des pathogènes intestinale ou extra intestinale (Avril *et al.*, 2002).

Comme la plupart des pathogènes des muqueuses, les souches d'*E. coli* pathogènes utilisent une stratégie d'infection dont les points clés sont la colonisation des muqueuses, éventuellement l'invasion des cellules, la multiplication, l'évasion des défenses de l'hôte et les dommages à l'hôte (Avril *et al.*, 2002).

Les souches d'*E. coli* peuvent être regroupées en huit pathovars **Figure 01** (Ayad, 2017).

Les *E. coli* à l'origine de maladies intestinales ont en commun de se multiplier dans l'intestin de leurs hôtes. Elles se retrouveront donc dans les fèces et par la suite dans les effluents animaux (élevages et abattoirs) et les effluents d'origine humaine (Ayad, 2017).

Le premier groupe est le pathogène intestinale, il est subdivisé en 6 pathovars majeurs selon le type de maladie engendrée et les facteurs de virulence associés (Croxen et Finlay, 2010) :

E. coli entéropathogène (EPEC), *E. coli* entérotoxigène (ETEC) et *E. coli* à adhésion diffuse (DAEC) colonisent l'intestin et sont à l'origine de diarrhée, alors que *E. coli* entérohémorragique (EHEC) et *E. coli* entéroinvasive (EIEC) colonisent plutôt le côlon; *E. coli* entéroaggrégative (EAEC) peut coloniser les deux (Croxen et Finlay, 2010).

Le deuxième groupe est *E. coli* à l'origine de maladies extra-intestinales (ExPEC) a acquis la capacité de déjouer les défenses immunitaires de l'hôte, et à se propager dans l'organisme (Johnson et Russo, 2005).

E. coli uropathogène (UPEC) colonise le tractus urinaire jusqu'à la vessie et est à l'origine de cystites.

En fonction des facteurs de virulence hébergés par la pyélonéphrite De plus, les UPEC comme les *E. coli* à l'origine de méningites néonatales (NMEC) peuvent entraîner une septicémie (Croxen et Finlay, 2010).

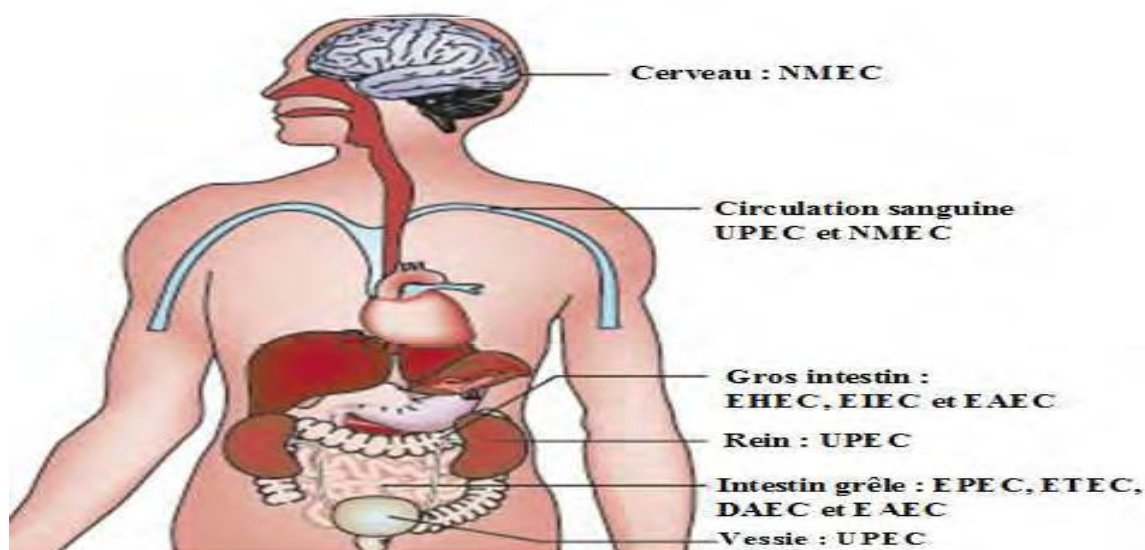


Figure 01 : Sites de colonisation *E. coli* pathogènes (Croxen et Finlay, 2010)

IV. Agents de virulence et contamination

Tout produit alimentaire, transformé ou non que l'homme consomme peut être contaminé par des microorganismes (Mescle et Zucca, 1988).

La viande de poulet de chair, à l'instar des autres denrées alimentaires n'est pas sans risque pour la santé du consommateur. Elle peut contenir des germes pathogènes (Staphylocoques, Salmonelles, Clostridies), ou indicateurs d'hygiène (Coliformes), qui vont entraîner des troubles plus ou moins graves (Mescle et Zucca, 1988).

Les souches d'*E. coli* sont considérées comme des hôtes normaux du tube digestif de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud. Leur présence est un indicateur de contamination fécale (Leyral et Vierling, 2001).

Elles se caractérisent par leur capacité de produire une entérotoxine dont l'action sur les entérocytes perturbe les fonctions d'absorption normalement assurées au niveau de la muqueuse intestinale (Padhye et Doyle, 1992).

1. Sources de contamination

La contamination des carcasses de volaille se fait par l'eau, le sol, l'air, les poussières, l'homme, les animaux et le produit lui-même. Les contaminations d'origine endogène se produisent soit directement par le sang, soit au moment de l'abattage à partir de la flore des muqueuses, de la peau, et de l'intestin (Nana, 2000).

2. Facteurs de risque de contamination

Les enquêtes menées aux différents points de la filière de production aviaire (couvoirs, élevages, moyens de transport, chaînes d'abattage, ...) ont permis de mettre l'accent sur le rôle possible des différentes étapes sur la contamination finale (**Lahellec, 1988**).

Les couvoirs peuvent devenir des sources de contamination si les conditions d'hygiène sont défectueuses dans les éclosiers et dans les incubateurs. Les élevages sont des sites privilégiés d'intercontamination lorsque plusieurs paramètres peuvent apparaître potentiellement favorables (salmonelles résidentes, vecteurs animés, aliment, ...). Les opérations ultérieures d'abattage et de transformation constituent aussi des étapes à risque pour l'introduction ou la diffusion des germes, notamment ceux résistants aux antibiotiques (**Lahellec, 1988**).

V. Infections aviaires causées par *E. coli*

1. Colibacillose

Les colibacilloses sont, sans doute, les infections bactériennes les plus fréquentes et parmi les plus importantes en pathologie aviaire. En effet, elles peuvent entraîner des morbidités, mortalités, des baisses de performances, saisies à l'abattoir et de la condamnation des carcasses dans l'industrie de la volaille dans le monde entier ; impliquant importantes des pertes économiques et l'utilisation d'antibiotiques (**Malalba, 2012**).

En outre, les moyens de lutte contre ces maladies sont très onéreux. La plupart des colibacilloses sont des surinfections à la suite d'infections virales, bactériennes et parasitaires. Bien qu'*E. coli* est présent dans le cadre normal de la microflore intestinale des poulets, certaines souches pathogènes d'*E. coli*, appelées *E. coli* aviaires pathogènes (APEC) possèdent une virulence spécifique associée à la colibacillose (**Zhao et al, 2005**). Les souches d'*E. coli* pathogènes aviaires (APEC) font partie du groupe pathogène extra-intestinal (ExPEC), qui est associé aux infections respiratoires et à la septicémie chez la volaille. Ces souches présentent de plus en plus de problèmes de résistance aux antibiotiques (**Miranda et al., 2008**). Si la transmission se fait, surtout, par voie respiratoire (10^6 colibacilles par gramme de poussière présente dans l'environnement des volailles), y compris les sérotypes identiques à ceux trouvés dans les lésions (**Gross, 1994**), le véhicule des APEC via l'œuf est aussi fréquent et se fait essentiellement à la faveur d'une contamination fécale de la surface de l'œuf lors de l'oviposition avec une dissémination rapide à l'ensemble du lot lors de l'éclosion. L'expression de la maladie due aux différents sérotypes d'APEC est variable en fonction de l'âge des poulets. (**Jordan et Pattison, 1996**).

2. Mortalités embryonnaires et du jeune poussin

Signant une infection du sac vitellin et une omphalite. La mort survient juste avant l'éclosion lorsqu'il s'agit d'une mortalité embryonnaire et sur les poussins âgés de moins d'une semaine. Si les animaux échappent à la mort, la réduction du GMQ (Gain Moyen Quotidien) reste la seule manifestation (**Daifi, 2010**).

3. Septicémie et complexe respiratoire chronique (CRD)

Observés chez des oiseaux âgés de plus de deux semaines avec des pertes importantes vers (4-9) semaines. C'est l'expression principale de la pathologie colibacillaire avec un taux de mortalité pouvant atteindre 30-50 % mais les pertes économiques les plus significatives sont dues aux saisies d'abattoir et la forte réduction de la croissance (**Daifi, 2010**).

4. Maladie de la tête enflée (SHD)

La cellulite périorbitaire est une infection à *E. coli* qui est le plus souvent une infection secondaire causée par des agents prédisposant généralement viraux ou suite à des agressions chimiques « taux d'ammoniac élevé » et si la morbidité est faible, la mortalité le plus souvent l'ultime évolution (**Daifi, 2010**).

5. Maladie génitale

L'ovarite salpingite est d'évolution le plus souvent chronique, faisant suite à une atteinte du sac aérien abdominal gauche « propagation par contigüité » (**Gross, 1994**).

6. Dermatite nécrotique

Apparemment complexe: généralement un clostridium sp souvent associé à *E. coli*. Elle affecte les poulets de 4 à 16 semaines. Pour les symptômes: taches rouges à noire de gangrène de la peau au niveau de bréchet et des cuisses, augmentation brutale du taux de mortalité jusqu'à 60%. C'est une cellulite de la région abdominale ventrale et sous les cuisses motivant d'importantes saisies aux abattoirs (**Daifi, 2010**).

7. coligranulomatose

C'est une maladie causée par *E. coli*, caractérisé par de grave dommage à tous les organes interne de volaille particulier sur le foie, commencent à former de nombreux granulomes qui perturbent le bon fonctionnement des organes interne, peu à peu, l'oiseau est épuisé, perd son productivité et meurt par la suite. C'est un granulome à *E. coli* de faible fréquence (**Daifi, 2010**)

Chapitre 02 :

*Résistance bactériennes aux
antibiotiques*

I. Antibiotique :

1. Définition :

Le terme « *antibiotique* » fut proposé en 1941 par Waksman pour désigner toute substance chimique produite par un micro-organisme et capable d'inhiber le développement ou de détruire d'autres micro-organismes (Courvalin *et al.*, 2001). Par la suite, cette notion s'est étendue aux substances semi-synthétiques ou même synthétiques ayant la même fonction (Nauciel et Vildé, 2005).

De 1940 à 2005, on a assisté à la découverte et à la mise sur le marché de nouveaux antibiotiques dont la chronologie est présentée dans la **Figure 02** :

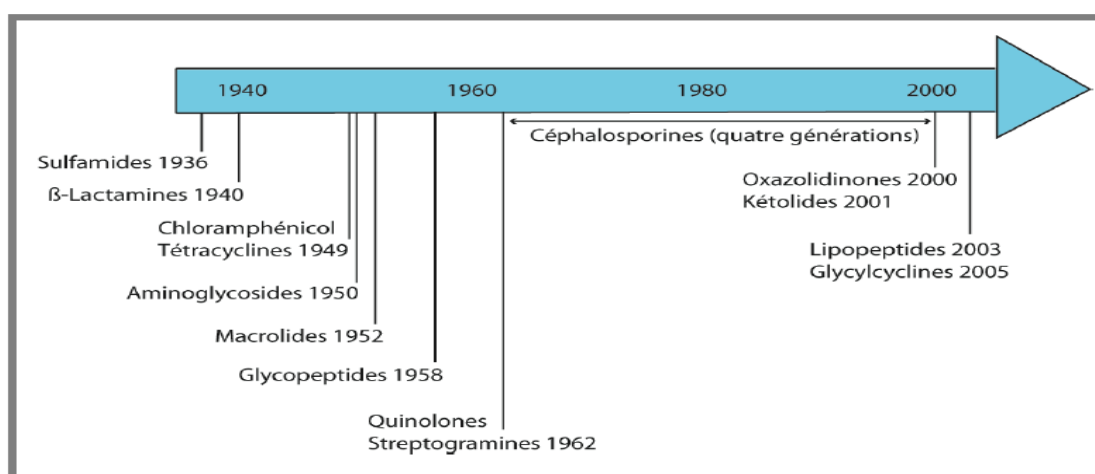


Figure 02: Ordre chronologique de l'apparition des différentes classes d'antibiotiques en usage clinique. Adaptée de Walsh (2003).

2. Classifications des antibiotiques :

De nombreuses classifications des antibiotiques existent et se recoupent. Ces classifications, basées sur la chimie et la pharmacodynamie des molécules, permettent de prédire leurs modes d'action et leur efficacité chez un hôte et sur une espèce bactérienne donnée. Les critères de classifications énoncés ci-dessous seront développés par la suite: (Agregé, 2015)

- **Origine** : élaborer par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique)

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

- **Nature chimique :** elle est basée souvent sur la structure de base sur laquelle il ya hémi synthèse (ex cycle beta lactame).elle permet de classer les antibiotique s en familles (beta lactamine, aminoside, quinolone.....etc.)
- **Spectre d'activité :** l'ensemble des espèces bactériennes qui lui sont sensibles. Lorsque le spectre d'activité est limité à un certain nombre d'espèces bactériennes, il est dit « étroit », tandis qu'un antibiotique actif sur de nombreuses bactéries est dit à spectre « large ».

3. Mode d'action des antibiotiques :

Les antibiotiques agissent au niveau moléculaire d'une ou de plusieurs étapes métaboliques indispensables à la vie de la bactérie. Ils agissent par **figure 03:**

- Toxicité sélective au niveau de la :
 - Synthèse de la paroi bactérienne
 - Membrane cytoplasmique
 - Synthèse des protéines
 - Acides nucléiques
- Inhibition compétitive : dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie (**Mohammedi, 2008**).

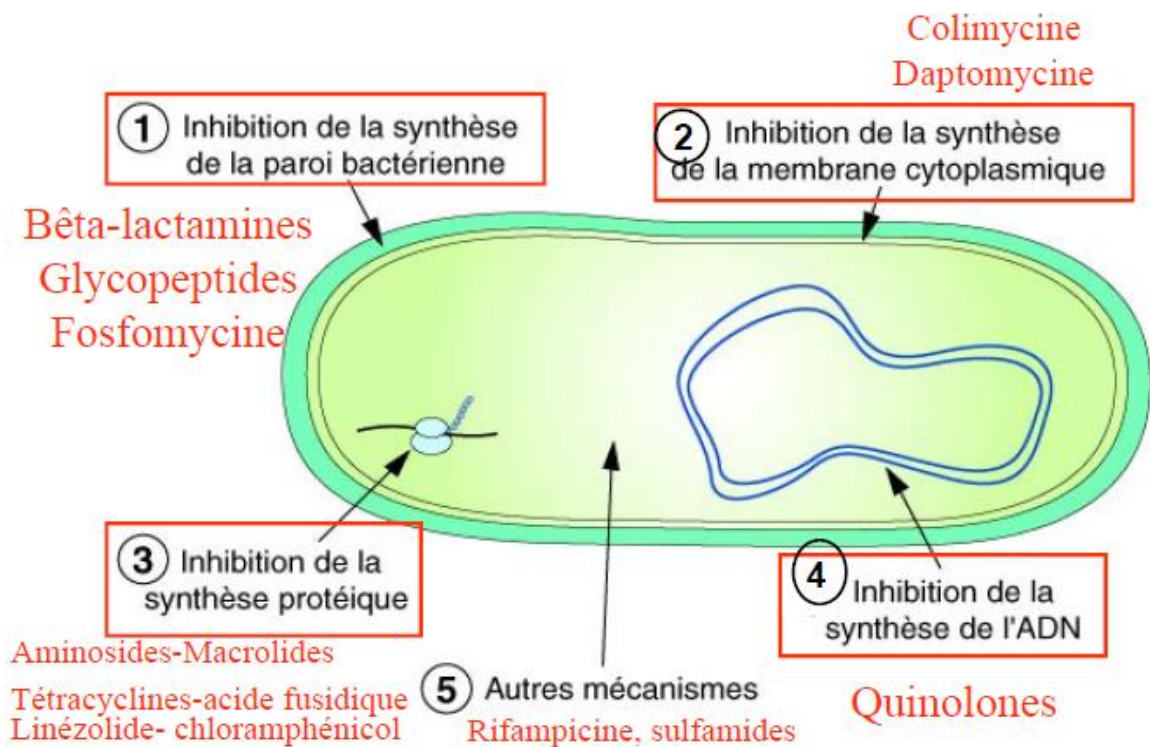


Figure 03: mode d'action des antibiotiques (**Mohammedi, 2008**)

4. Usage d'antibiotique

Depuis leur découverte, l'usage des antibiotiques n'a cessé de croître et de se diversifier. Ceci traduit le rôle précieux de ces substances dans la lutte contre les bactéries pathogènes; afin de réduire les effets des maladies dont elles sont responsables (**Barak, 2012**).

4.1 Utilisation des antibiotiques en élevage

L'utilisation d'antibiotiques en élevage de rente a deux objectifs :

Les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique visant à l'éradication d'une infection présente (but curatif) ; Ou à la prévention d'une infection possible, à l'occasion d'un transport, d'une vaccination ou d'un stress (but prophylactique) (**Barak, 2012**).

Ceci vise à éviter que les infections présentes dans l'élevage ne se déclarent et se propagent à une vitesse vertigineuse, compte tenu de la densité des animaux dans des locaux dans la grande majorité des cas entièrement clos. Elle est utilisée à des étapes clés de la vie des animaux, les animaux étant plus fragiles et donc plus sensibles aux infections (**Barak, 2012**).

L'utilisation des antibiotiques thérapeutiques est sous le contrôle des vétérinaires. La voie d'administration la plus rapide pour traiter un grand nombre d'animaux, est l'eau de boisson ou l'incorporation dans l'aliment. Cet aliment de traitement est considéré comme un médicament. Les principales familles d'antibiotiques sont représentées mais le nombre de molécules est très restreint si on le compare avec celui des molécules à usage humain. A côté de cette utilisation thérapeutique, on trouve une utilisation propre à l'élevage de rente l'usage zootechnique c'est-à-dire comme facteurs de croissance sous forme d'additifs alimentaires (**Barak, 2012**).

4.2 Principaux antibiotiques utilisés en vétérinaire en Algérie

❖ Antibiotiques utilisés à titre curatif :

Des études ont été menées pour déterminer pour quelles espèces et indications le manque de médicament était le plus important.

Il en ressort que les bovins font partie des espèces dites majeures, peu touchées par le manque de spécialités.

Il est possible de dresser la liste des antibiotiques utilisables dans le tableau ci-dessous. (**Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire a l'échelle nationale 2005**).

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

Tableau N°03: Antibiotiques utilisés à but thérapeutique en élevage aviaire en Algérie :

(Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire 2005)

Famille	Molécule
Bêta-lactamines	Ampicilline/Amoxicilline Amoxicilline + acide clavulanique Oxacilline Penicilline Cefalexine
Aminosides	Streptomycine Neomycine Gentamicine
Aminocyclitols	Apramycine
Tétracyclines	Tétracycline Doxycycline Oxytétracycline
Sulfamides	Sulfonamides Trimethoprim + Sulfamethoxazole
Quinolones	Acide Nalidixique Acide Oxolinique Flumequine Enrofloxacin Danofloxacin Norfloxacin
Glycopeptides	Vancomycine
Polypeptides	Colistine Bacitracine
Phénicoles	Chloramphenicol Florfenicol

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

Macrolides	Tylosine Tilmicosine Erythromycine Spiramycine
------------	---

❖ Antibiotiques utilisés comme facteurs de croissance :

(Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire a l'échelle nationale, 2005)

Les substances médicamenteuses appartenant au groupe des antibiotiques, autorisées à être incorporées dans l'alimentation animale comme facteurs de croissance, sont les suivantes :

- Avilamycine.
- Flavophospholipol: (molécule flavomycine).

Qui optimisent la valeur de l'aliment et améliore les performances de croissance des animaux d'engraissement (volaille, bovins, et lapin).

II. Résistance aux antibiotiques

1. Définition :

L'antibiorésistance ou résistance aux antibiotiques se définit comme la capacité d'une souche bactérienne à survivre et se multiplier en présence d'une concentration élevée d'antibiotique. Cette résistance peut être naturelle ou acquise (**Puyt, 1992**).

1.1. La résistance naturelle : est programmée dans le génome bactérien. Elle est fixe, constante à l'intérieur d'un même taxon et à transmission verticale.

1.2. La résistance acquise : est celle qui apparaît chez des souches jusqu'alors sensibles aux antibiotiques, consécutivement à des modifications de l'équipement génétique. Elle ne concerne que quelques souches d'une même espèce et se transmet horizontalement.

Qu'elle soit naturelle ou acquise, l'apparition de résistance aux antibiotiques est le plus souvent associée à des déterminants génétiques de la résistance microbienne (**Puyt, 1992**).

2. Gènes de résistance :

Les gènes de résistance aux antibiotiques peuvent être portés par des chromosomes (résistance chromosomique), ou par des éléments extrachromosomiques, appelés plasmides (résistance plasmidique) (**Guillot, 1983**).

2.1. Résistance par mutation chromosomique :

Le mécanisme chromosomique des résistances bactériennes peut être dû à une mutation spontanée au niveau du génome ou à une recombinaison. La mutation est un changement fortuit

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

dans la séquence des acides nucléiques qui peut transformer la molécule cible d'un antibiotique et rendre l'interaction avec l'antibiotique impossible. Quant à la recombinaison, elle consiste en un transfert de fragments de gènes d'un endroit du chromosome bactérien à un autre. Si ces fragments sont incorporés à des endroits bien précis, ils sont appelés intégrons, alors que s'ils se déplacent librement, il s'agit de transposons (**Zogheib et Dupot, 2005**).

2.2. Résistance par acquisition de matériel génétique exogène (extra chromosomique) :

Ce type de résistance procède de l'acquisition de gènes de résistance par l'intermédiaire d'un plasmide ou de transposons à la faveur de 3 mécanismes d'échange possibles: conjugaison, transformation ou transduction (**Peyrou, 2001**).

a. Conjugaison

Dans le phénomène de conjugaison, une bactérie donneuse transmet à une bactérie receveuse une copie de son plasmide porteur de gène de résistance (appelé plasmide R ou facteur R). Ce mécanisme peut s'effectuer entre bactéries de la même espèce, au sein d'un même genre ou parfois entre bactéries de genres différents d'où son efficacité. Par exemple, *Staphylococcus aureus* peut échanger du matériel génétique avec *E. coli* (**Peyrou, 2001**).

b. Transformation

La transformation est le résultat d'un réarrangement de séquences d'ADN échangées entre deux bactéries. On peut alors obtenir de nouveaux gènes de résistance. Ce processus se fait généralement entre bactéries de genre proche car il doit y avoir une forte analogie entre les séquences nucléotidiques pour permettre la recombinaison (**Peyrou, 2001**).

c. Transduction

Dans la transduction, un virus bactériophage incorpore une séquence d'ADN d'une bactérie et la transmet à une autre bactérie. Du fait de la spécificité des bactériophages, ce phénomène n'a lieu que pour les bactéries de la même espèce (**Peyrou, 2001**).

3. Mécanismes de résistance :

Quel que soit le support génétique de la résistance, elle s'exprime au niveau cellulaire par différents mécanismes biochimiques dont les plus importants sont:

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

- **L'inactivation de l'antibiotique:**

Ce mécanisme de résistance est d'une importance pratique considérable car il touche des antibiotiques très utilisés en thérapeutique. Certains antibiotiques sont détruits par des enzymes sécrétées par les bactéries avant même d'avoir eu le temps de parvenir à leur site d'action. C'est le principal mécanisme de résistance des bactéries aux bêta-lactamines, aminosides, et chloramphénicol (**Tancrede, 1983**).

- **La diminution de la pénétration de l'antibiotique dans la bactérie:**

Les antibiotiques pénètrent à l'intérieur de la bactérie grâce à des protéines qui se trouvent à la surface de la bactérie et appelées porines. Une modification de la structure de ces porines bloque le passage des antibiotiques. C'est le principal mécanisme de résistance aux tétracyclines (**Tancrede, 1983**).

- **Modification ou substitution du site de l'antibiotique:**

Les antibiotiques s'agissent de façon spécifique en se fixant sur certains sites cellulaires. Une faible modification structurale de ces sites peut diminuer ou supprimer l'affinité de certains antibiotiques pour leurs récepteurs bactériens. C'est le cas de la résistance de certaines bactéries aux macrolides, sulfamides, aminocyclitols. Il existe des réservoirs de bactéries résistantes de plasmides et de gènes de résistance dont la circulation souvent méconnue contribue au maintien et à l'évolution de résistance aux antibiotiques (**Tancrede, 1983**).

4. Evolution de L'antibiorésistance chez *Escherichia coli* :

Les bactéries pathogènes les plus communes sont de plus en plus résistantes à un ou plusieurs antibiotiques. L'évolution la plus préoccupante concerne les Entérobactéries (telle qu'*E. coli* fréquente dans l'intestin humain), dont les souches multi-résistantes deviennent de plus en plus fréquentes (**Anonyme, 2017**).

Il y a une dizaine d'années, les spécialistes étaient surtout inquiets de voir augmenter la résistance de type « BLSE » (Bactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi). Pour traiter ces infections résistantes, ils pouvaient alors utiliser une classe d'antibiotiques plus récente, les carbapénèmes. Mais depuis lors, les bactéries ont également développé des résistances vis-à-vis de ces antibiotiques (Ex. grâce à des enzymes de résistance très efficaces nommés NDM-1 ou KPC) (**Anonyme, 2017**).

Face à cette évolution inquiétante, les médecins ont été contraints de prescrire à nouveau des polymyxines (notamment la colistine), une ancienne classe d'antibiotiques peu utilisée à cause de ses effets secondaires, notamment sur les reins. Fin 2015, les chercheurs ont

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

découvert une nouvelle forme de résistance à la colistine, que les bactéries s'échangent très facilement (dénommée *mcr-1*, elle est localisée sur un plasmide, et non sur le chromosome des bactéries). Il devient très difficile de soigner des patients infectés par des bactéries résistantes aux polymyxines, des cas qui sont encore relativement rares (Anonyme, 2017).

Les observations accumulées depuis 2004 sont contrastées **figure 04** : Chez certaines bactéries, la résistance aux antibiotiques a beaucoup augmenté, tandis que chez d'autres, elle est restée stable ou a diminué. Dans le cas d'*E. coli*, la résistance aux fluoroquinolones (une classe d'antibiotiques fréquemment utilisée) a doublé ; la résistance à une autre classe d'antibiotiques à plus large spectre, les céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} génération, a pour sa part multiplié. La résistance a également fortement augmenté jusqu'en 2014, mais un renversement de tendance a été observé depuis lors. Les causes de cette baisse ne sont pas encore claires et sont actuellement étudiées (Anonyme, 2017).

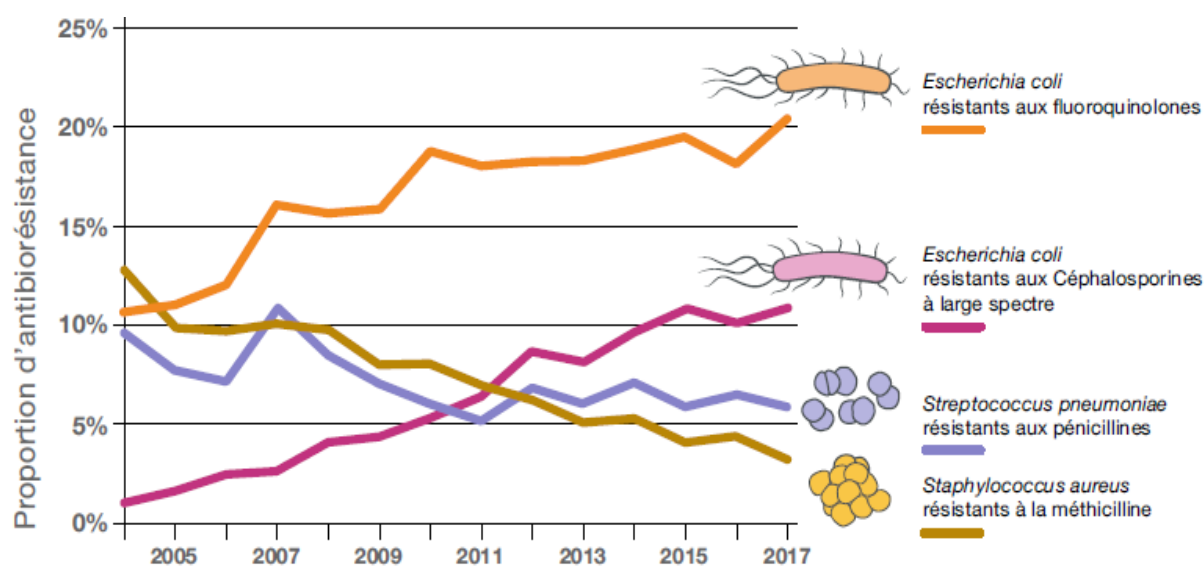


Figure 04: Evolution des principales bactéries résistantes aux antibiotiques (Anonyme, 2017).

5. Transmission de l'antibiorésistance à l'environnement et à l'Homme

L'antibiorésistance est un phénomène complexe à prendre dans la globalité des systèmes qu'elle englobe : l'Homme, le monde animal et l'environnement, ces trois entités n'étant pas étanches et capables d'échanger des déterminants de résistance. L'existence de bactéries capables d'infecter les humains et les animaux contribuent à cette perméabilité (Mateo, 2016).

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

Les gènes de résistance peuvent être portés par le chromosome bactérien ou des éléments génétiques mobiles comme des plasmides. La diffusion de ces gènes de résistance s'effectue par les mécanismes : transfert vertical lors de la multiplication bactérienne, et transfert horizontal d'éléments génétiques mobiles. *E. coli* est une bactérie naturellement présente dans l'intestin des volailles et susceptible d'héberger des plasmides facilement transmissibles à d'autres espèces bactériennes (**Mateo, 2016**).

5.1 Transmission des résistances à l'environnement

Le milieu digestif étant cependant ouvert sur le milieu extérieur, il est avéré que les mutants résistants sélectionnés sont excrétés dans la litière avec les fèces, puis se retrouvent dans l'environnement des élevages via l'épandage des lisiers (**Mateo, 2016**).

En Allemagne, des souches d'*E. coli* résistantes ont été isolées dans des échantillons de poussières en élevage. Le profil de résistance testé pour chacune de ces souches montre que 50% d'entre elles sont résistantes à au moins 5 des 10 antibiotiques testés (association amoxicilline et acide clavulanique, ampicilline, cefoxitine, ceftriaxone, chloramphenicol, ciprofloxacine, gentamicine, sulfisoxazole, tétracycline, association sulfaméthoxazole et triméthoprime) (**Schulz et al., 2016**).

Cette même étude montre que ces souches peuvent survivre dans les poussières pendant 20 ans. La poussière des élevages représente donc un important réservoir de bactéries résistantes. Ces poussières sont alors rejetées dans l'environnement de l'élevage par les systèmes de ventilation des bâtiments. Il serait intéressant d'étudier la distance du poulailler à laquelle on peut encore isoler des bactéries résistantes (**Mateo, 2016**).

Une autre étude réalisée auprès d'élevages de poulets de chair et de poules pondeuses aux Pays-Bas montre des souches d'*E. coli* résistantes voire multirésistantes peuvent être retrouvées dans les bâtiments d'élevage et dans l'environnement direct des élevages : dans l'air ambiant des élevages, au niveau des systèmes de ventilation, dans les eaux de rinçage, à la surface des eaux à proximité des élevages (notamment pendant le nettoyage des bâtiments ou peu de temps après), au niveau des sols et sur des mouches (**Blaak et al., 2015**).

5.2 Transmission des résistances à l'Homme

La contamination de l'Homme par les bactéries résistantes peut se faire par contact avec les animaux ou leur environnement (respiration des poussières, du duvet...), les personnes à risque sont les éleveurs ainsi que toute autre personne susceptible de rentrer dans le bâtiment d'élevage ou de manipuler les volailles : le personnel des couvoirs, les techniciens d'élevage, les

Chapitre II: Résistance bactériennes aux antibiotiques

vétérinaires, le personnel des chantiers d'injection, le personnel d'abattoir. Ainsi, des études ont montré que des éleveurs de poulets de chair et dans une moindre mesure, des éleveurs de poules pondeuses ainsi que des employés d'abattoirs pouvaient être porteurs d'*E. coli* ou d'entérocoques résistants (Mateo, 2016).

Récemment, des souches d'*E. coli* porteuses de BLSE et de céphalosporinases de type AmpC ont également été retrouvées chez des poulets et des éleveurs de poulets aux Pays Bas (Dierikx et al., 2013).

La voie alimentaire est également en cause dans la transmission d'agents zoonotiques tels que *Salmonella*, *Campylobacter* et même des enterococci. La contamination des carcasses de volaille par des souches intestinales de *Campylobacter* lors du procédé d'abattage est mise en cause. Ces bactéries sont détruites lors de la cuisson, mais la transmission au consommateur peut se faire lors de la préparation de la viande. Lorsque ces bactéries zoonotiques sont porteuses de gènes de résistance, la transmission de l'antibiorésistance à l'Homme ne souffre aucune discussion (Mateo, 2016).

PARTIE
EXPERIMENTALE

Chapitre : 03

Matériel et méthodes

I. Prélèvements

Les prélèvements ont été effectués dans les régions Hassi Bahbah et Ain Ouassara, situés dans la wilaya de Djelfa.

05 sorties ont fait l'objet d'une étude microbiologique, dont (03 abattoirs à Hassi Bahbah, et 02 poulaillers à Ain Ouassara), durant une période allant du mois Mai au mois de d'Aout.

Pour les sorties aux abattoirs, cela consiste à remplir des flacons stériles (200 ml) par l'eau d'effluents d'abattoirs (Les effluents d'abattoirs correspondent à l'ensemble des rejets liquides produits sur le site de l'abattoir, c'est-à-dire les eaux résultant de l'activité d'abattage (procédé, lavage) et les eaux vannes sanitaires). On effectue aussi des échantillons par écouvillonnage rectal, à partir de divers sites, endroits et surfaces.

Les sorties aux poulaillers, consiste à remplir des flacons stériles (200 ml) par l'eau d'abreuvoir des poulets, des échantillons par écouvillonnage rectal et de matière fécale.

Afin d'identifier les isolats, on doit mettre une étiquète pour chaque sujet (lieu et date de prélèvement, code).

Tableau N°04: Les informations notées lors des différents prélèvements

Abattoir /poulailler	Date prélèvement	Nombre d'échantillons
Poulailler I Ain Ouassara	16/05/2018	10 flacons 200 ml
Abattoir 01 Hassibahbah	23/05/2018	10 flacons 200 ml
Abattoir 02 Hassibahbah	27/05/2018	10 flacons 200 ml 12 écouvillons rectaux
Abattoir 03 Hassibahbah	05/06/2018	10 flacons 200 ml 06 écouvillons rectaux
Poulailler II. Ain Ouassara	13 /08/2018	10 flacons 200 ml 12 écouvillons rectaux

II. Méthodes

❖ Analyse bactériologique :

1. Etude macroscopique :

L'étude macroscopique permet de noter l'aspect de colonies des souches étudiées (couleur, taille, forme, consistance.....)

L'isolement et l'identification des souches sont réalisées selon le protocole recommandé par **Livrelli et al., (2007)**.

1.1 Enrichissement :

Après avoir collecté des prélèvements, les échantillons sont acheminés au laboratoire de microbiologie pour les analyser. L'enrichissement est effectué dans du bouillon nutritif puis incubation à 37°C pendant 24 heures.

1.2 Isolement et purification :

A partir des tubes d'enrichissement, on ensemence des boîtes de Pétri contenant de la Hektoen à une concentration finale d'antibiotique cèfotaxime (CTX),: 1ug/ml .

L'incubation se fait à une température de 37°C pendant 24 heures.

La purification des colonies bactériennes est procédée par repiquage successif sur le même milieu, et incubé toujours s à l'étuve 37°C pendant 24 heures.

2. Identification :

2.1 Étude microscopique :

➤ Coloration de Gram :

La coloration de Gram est la coloration de base de la bactériologie. C'est une coloration double qui permet de différencier les bactéries non seulement d'après leur forme, mais surtout d'après leur affinité pour les colorants liées à la structure générale de la paroi.

Chapitre III: Matériel et méthodes

Technique :

La coloration de Gram se déroule en plusieurs étapes qui se succèdent et consistent à :

- Sur une lamelle on pose 2 gouttes d'eau physiologique et 2 colonies bien isolées puis laisser sécher pendant 5 mn ;
- Colorer par le violet de gentiane et on laisse agir pendant une minute ;
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau ;
- Lave au lugol et on laisse agir pendant 30 secondes puis laver successivement à l'eau ;
- Décoloration par l'alcool et rinçage à l'eau ;
- On ajoute fuchsine et on laisse agir pendant 30 secondes ;
- Ensuite on lave à l'eau et on sèche la lame entre deux feuilles de papier de buvard ;
- Examiner au microscope à l'objectif à immersion ;

Lecture

La lecture se fait au grossissement x 100 avec une goutte d'huile à immersion. Les bactéries à Gram positif apparaissent colorées en violet, alors que les bactéries Gram négatif sont roses (Oulymata, 2007)

2.2 Etude biochimique :

❖ Préparation de la suspension bactérienne

La préparation de la suspension bactérienne consiste de transférer d'une colonie bien isolée sur GN dans un tube qui contient de l'eau physiologique stérile. Cette suspension a servi pour mettre en évidence différents caractères biochimiques.

Les souches purifiées sont identifiées biochimiquement selon le protocole recommander par **Le Minor et Richard (1993)** comme suivant :

• Utilisation du lactose et glucose, production du gaz et H₂S

Le milieu TSI (Triple Sugar Iron) permet d'étudier la fermentation de sucres (glucose, lactose), d'apprécier la production ou non de H₂S et de noter la production ou non de gaz à partir du glucose.

L'ensemencement est réalisé par piqûre centrale dans le culot puis par stries sur la pente, la lecture se fait après 24 heures d'incubation à 37°C.

Chapitre III: Matériel et méthodes

La lecture se fait comme suit :

- ✓ Fermentation du lactose +: pente jaune.
- ✓ Fermentation du glucose +: culot jaune.
- ✓ Production de gaz: fragmentation de la gélose et apparition de bulles.
- ✓ Production d'H₂S: précipité noire.

- **Recherche de la production d'indole :**

A partir d'une suspension bactérienne, quelques gouttes ajoutées dans le milieu eau peptonée exempte d'indole, puis incubé à 44°C pendant 24h.

La production d'indole est révélée par l'addition de quelques gouttes du réactif de Kovacs. L'apparition d'un anneau rouge à la surface du tube indique un test positif (production d'indole)

- **Recherche d'urease et production d'indole (milieu urée-indole)**

L'uréase

Les bactéries *d'E. coli* peuvent dégrader l'urée qui est un composé organique et qui peut servir de source d'azote unique aux bactéries possédant une uréase très active. En présence de cette enzyme, les bactéries uréolytiques peuvent transformer l'urée en ammoniac et en carbonate d'ammonium qui alcalinise le milieu, et qui fait virer l'indicateur coloré de pH (le rouge de phénol) du jaune au rouge en milieu basique. (Urease positive)

- **Réaction RM/VP (réaction de Voges-Proskauer)**

Ce test est réalisé sur le milieu Clark et Lubs. L'ensemencement se fait à partir d'une culture bactérienne de 24h L'incubation à 37°pendant 24h, la lecture se fait comme suit :

On partage le bouillon dans deux tubes :

- Premier tube : on ajoute 2 gouttes de réactifs VP (Voges-Proskauer) (20mn) ;

(VP+) : virage du jaune au rouge

(VP-) : pas de virage (couleur jaune).

Chapitre III: Matériel et méthodes

➤ deuxième tube : on ajoute 2 gouttes de réactif RM (rouge de méthyle) ;

(RM+) : virage du jaune au rouge.

(RM -) : pas de virage (couleur jaune).

• Recherche de l'utilisation du citrate

Le milieu citrate de sodium (Simmons) est utilisé pour la différenciation des bacilles Gram négatif. Il permet de rechercher l'utilisation de citrate de sodium comme seul source de carbone et met en évidence de l'enzyme citratase.

Le milieu doit êtreensemencé à partir d'une culture en bouillon peptonée qui apporterait avec la souche bactérie,

Ensemencer en surface avec une pipette pasteur par une strie centrale et longitudinale de la pente, Incuber à l'étuve à 37° pendant 1 à 7 jours (observer la culture tous les jours).

La lecture se fait comme suit :

- Bactéries citrate (+) : virage de couleur au bleu
- Bactéries citrate (-) : pas de virage de couleur (couleur vert).

3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

3.1Antibiogramme

Pour déterminer la sensibilité des souches d'*E coli* aux antibiotiques, on réalise L'antibiogramme selon la méthode de l'antibiogramme standard de diffusion de disques imprégnés d'antibiotiques sur gélose Mueller Hinton et la mesure des diamètres, selon les recommandations du Comité Français de l'Antibiogramme vétérinaire de la Société Française de Microbiologie (CFA-SFM, 2015).

3.2 Préparation de l'inoculum

À partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu approprié d'isolement et à l'aide d'une anse de platine, on racle quelque colonie bien isolées et parfaitement identique. Décharger l'anse dans 3 à 5 ml d'eau physiologique stérile. Homogénéiser la suspension bactérienne.

Chapitre III: Matériel et méthodes

3.3 Ensemencement

On utilise un milieu non sélectif Mueller-Hinton, il doit être coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4mm, les boîtes doivent être séchées avant leur emploi.

À l'aide d'un écouvillon, ensemercer à partir d'une culture bactérienne. On trempe un écouvillon stérile dans l'inoculum ; frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée de boîte Pétri, sèche de haut en bas, en stries serrées. Continuer l'opération en tournant la boîte de 45° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.

Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

3.4 Les antibiotiques utilisés

Dans notre étude, les antibiotiques testés avec leur concentration sont :

Amoxicilline + acide clavulanique (**AMC 30ug**), céfotaxime (**CTX 30ug**), ceftazidime (**CAZ 30ug**), céfépime (**FEP 30ug**), aztréonam (**ATM 30ug**), appartenant à la famille des bêta-lactamines; gentamicine (**GEN 10ug**) et tobramycine (**TOB 10ug**) appartenant à la famille des aminosides; acide nalidixique (**NA 30ug**), et ciprofloxacine (**CIP 5ug**) appartenant à la famille des quinolones; Sulfaméthoxazole +Triméthoprimine (**SXT 25ug**) appartenant à la famille sulfamides et associés ; colistine (**CT 10ug**) appartenant à la famille polypeptides

3.5 Application des disques antibiotiques

Les disques d'antibiotiques ont été déposés et bien pressés à la surface des géloses à l'aide d'une pince bactériologique stérile.

Préférentiellement de mettre 6 disques antibiotiques maximum sur une boîte Pétri de 90 mm.

3.6 Incubation

Les boîtes ont été ensuite incubées pendant 18 à 24 h à 37°C.

3.7 Lecture

À l'aide d'un pied à coulisse, les différents diamètres des zones d'inhibition obtenus formées autour des disques d'antibiotiques ont été mesurés. Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible (S) Intermédiaire (I) ou résistante (R) (**annexe 03**).

Comparer les résultats obtenus aux valeurs critiques.

L'interprétation des résultats obtenus se réfère aux critères définis par **CFA-SFM, (2015)**.

Chapitre:04

Résultats et discussion

Chapitre IV: Résultats et discussion

I. Résultats :

1. Prélèvements

Durant la période de cette étude, allant du mois de Mai au mois d'Aout 2018. 05 sorties de prélèvement ont été effectués, dont 03 à Hassi Bahbah (abattoir), et 2 à Ain Oussara (poulailler). On a travaillé dans cette étude sur un collectif de 80 prélèvements (flacons et écouvillons rectales), dont lesquelles 18 souches ont été isolées de deux régions de wilaya de Djelfa.

2. Résultats de l'identification de souche d'*E. coli*

2. 1. Etude macroscopique:

Les résultats obtenus montrent que les souches sur le milieu Hektoen, présentent les caractères suivants: colonies de 1-3 mm de diamètre généralement bombés, brillantes, opaques, et bien rondes à surface lisses de couleur orange (**Figure05**).

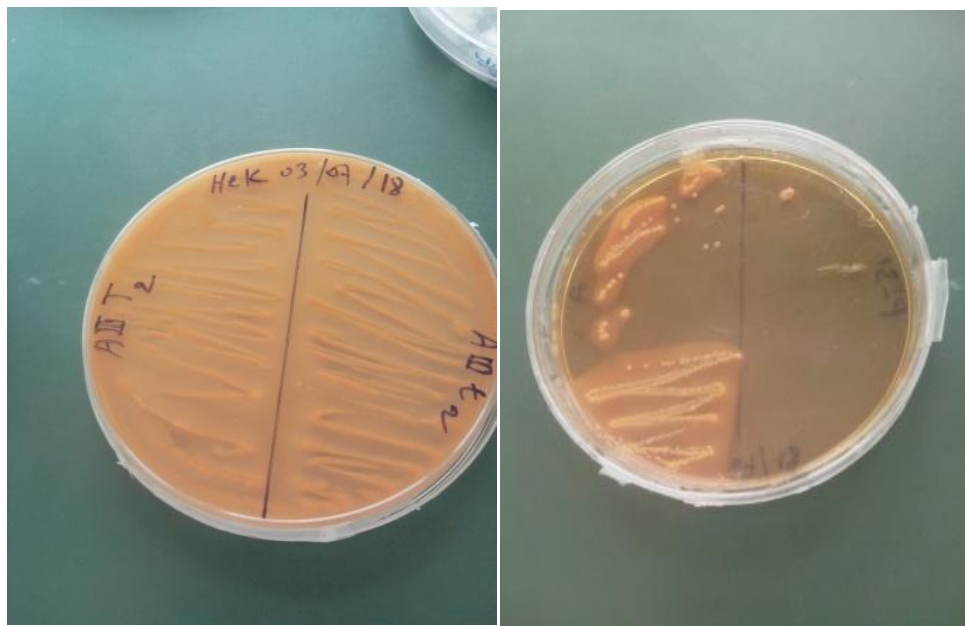


Figure 05: Aspect de souches isolées sur milieu Hektoen (**originale, 2018**).

2.2. Etude microscopique:

Coloration de Gram

Les résultats obtenus par observation microscopique après coloration de Gram, montre que la souche *E. coli* se présente sous forme de bacille colorée en rose.

Donc c'est un bacille à Gram négatif.

Chapitre IV: Résultats et discussion

2.3. Etude biochimique:

- **Utilisation du lactose et glucose, production du gaz et H₂S**

Après l'incubation, on a remarqué un virage de couleur ; du rouge vers le jaune avec présence des bulles d'air et absence de noircissement.

Donc les souches sont : Lactose (+), glucose (+), gaz(+), H₂S(-).



Figure 06: Résultats du test d'utilisation du lactose et glucose, production du gaz et H₂S (originale, 2018).

- **Recherche de la production d'indole :**

Après l'addition quelque goutte du réactif de Kovacs, on a remarqué l'apparition d'un anneau rouge. Donc la souche est de indole (+).



Figure 07: Résultats de la recherche d'indole (originale, 2018).

Chapitre IV: Résultats et discussion

- **Recherche d'uréase et production d'indole (milieu urée-indole)**

L'uréase :

On a remarqué qu'il n'y a pas un virage de couleur de l'orange vers le rouge, le milieu reste inchangé: couleur orange. Donc la souche est d'uréase négative.



Figure 08 : Résultats de la recherche de l'uréase et l'indole (**originale, 2018**).

- **Réaction RM/VP (réaction de Voges-Proskauer)**

Après l'addition du réactif de rouge de méthyle, le milieu est devenu rouge (coloration de jaune vert le rouge), Donc la souche est RM positif.

Concernant le test VP, après ajouts des réactifs VP1 et VP2 il n'y a pas eu de réaction (reste même colore rose).Donc la souche est VP négatif.



Figure09: Résultats du test RM (**originale, 2018**).



Figure10: Résultats du test VP (**originale, 2018**).

Chapitre IV: Résultats et discussion

- **Recherche de l'utilisation du citrate :**

Après 24 et 48 h d'incubation on n'a remarqué aucune changement de colore (reste le même colore vert), pas d'alcanisation du milieu.

Donc la souche est citrate (-).



Figure 11 : Résultats du test l'utilisation du citrate (**originale, 2018**).

Tableau N° 05: Profile des résultats d'identification biochimique des souches:

Souche	Glu	Lac	Gaz	H ₂ S	Ind44	Ind37	VP	RM	Urée	Citrate de Simmons
AI a	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
AII B2	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
AII D1	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
AIIT2	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
AIII t2	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PI3b	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII F1	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-

Chapitre IV: Résultats et discussion

PII F2	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII F4	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII F6	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII F7	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII F8	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII F10	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII E3	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII E4	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII E7	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII E9	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-
PII E10	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-

D'après ces résultats, on conclut que les isolées présentent l'aspect des souches *Escherichia coli*, ce qui indique probablement que ce sont des souches *E. coli*

3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques :

3.1 Antibiogramme

Les diamètres d'inhibition autour des disques sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse, (**figure 12**), puis ils sont comparés aux diamètres critiques rassemblés dans l'**annexe 04**

Après consultation de la lecture, la souche est déclarée " sensible (S), résistante (R) ou intermédiaire (I)" aux antibiotiques utilisées (**Tableau 06**).

Chapitre IV: Résultats et discussion

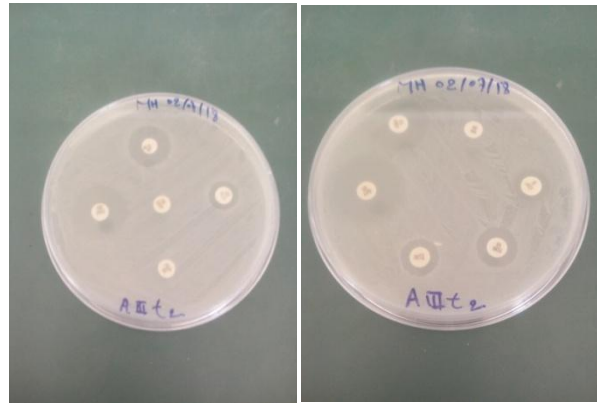


Figure12: Aspect d'antibiogramme d'*E. coli* (originale, 2018).

Tableau N° 06: Le profil de sensibilité de souches *E. coli* isolées.

Souche	N A	GEN	TOB	SXT	CIP	CT	AMC	CTX	CAZ	FEP	ATM
AI a	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R
AII B2	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
AII D1	I	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R
AIII t2	R	S	R	S	R	R	R	R	I	R	R
AIIIT2	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R
PI3b	R	S	I	R	I	R	R	R	S	R	R
PII F1	S	S	R	S	R	R	R	R	R	I	R
PII F2	R	R	R	S	S	R	I	R	R	R	R
P II F4	R	S	R	S	S	R	R	R	R	R	R
PII F6	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	R
PII F7	R	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R
PII F8	S	S	R	S	R	R	R	S	S	I	R
PII F10	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R

Chapitre IV: Résultats et discussion

PII E3	I	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R
PII E4	R	S	R	R	R	R	I	R	R	I	R
PII E7	R	S	R	R	R	R	R	R	S	R	R
PII E9	I	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
PII F10	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R

D'après ces résultats, on a marqué en générale, les souches d'*E. coli* présentent une résistance vis à vis les antibiotiques testés à l'exception de la gentamicine.

Les isolats AII B2 et PII F10 présentent une résistance totale.

Les isolats PII F8 et PII F1 présentent une faible résistance.

3.2 Distribution des souches *E. coli* selon l'origine du prélèvement

La répartition des prélèvements et des souches se présentent comme suite:

Tableau N° 07: Répartition des souches selon l'origine des prélèvements:

Abattoir / poulailler	AI	AII	AIII	PI	PII	Totale
Nombre de prélèvement	10	22	16	10	22	80
Nombre de souches isolées	01	02	02	01	12	18
Taux de souche pour chaque prélèvement	1/18	2/18	2/18	1/18	12/18	18/18

On note généralement que le taux de répartition de souche d'*E. coli* est plus élevée dans les prélèvements de poulaillers (PI + PII) avec 5/18 par rapport à ce qui est réalisés dans les prélèvements d'abattoirs (AI+AII+AIII) avec 13/18 (**Figure 13**).

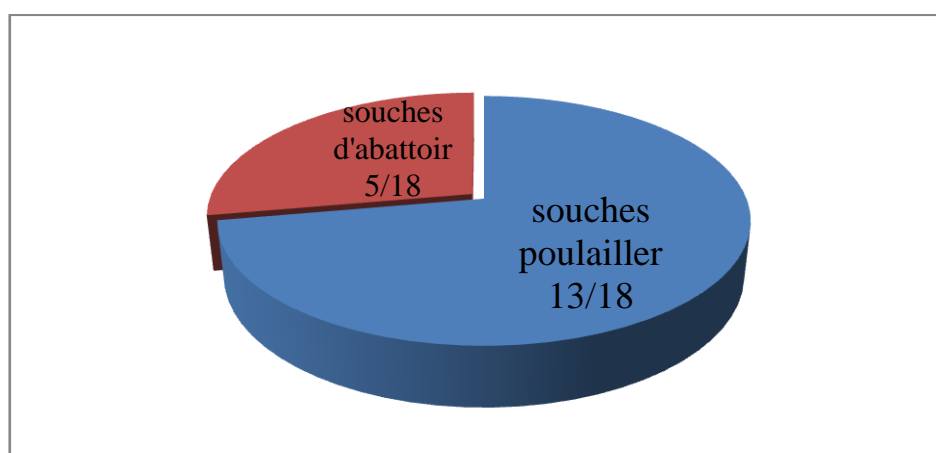


Figure 13 : Répartition des souches *E. coli* selon l'origine du prélèvement (originale, 2018).

La figure ci-dessus montre une prédominance de distribution de souches *E. coli* Au niveau de poulailler,

3.3 Distribution des souches *E. coli* selon l'origine et la sensibilité aux antibiotiques

Tableau N° 08 : Répartition de taux des souches selon l'origine et la résistance aux antibiotiques

Abattoir / poulailler	NA	GEN	TOB	SXT	CIP	CT	AMC	CTX	CAZ	FEP	ATM
AI	1/1	0/1	1/1	0/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1
AII	1/2	0/2	2/2	2/2	1/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2
AIII	2/2	0/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	1/2	2/2	2/2
PI	1/1	0/1	0/1	1/1	0/1	1/1	1/1	1/1	0/1	1/1	1/1
PII	8/12	2/12	12/12	7/12	9/12	12/12	10/12	9/12	10/12	8/12	1 2/12

3.4. Résistance aux antibiotiques

Tableau N° 09 : Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur toutes les souches *E. coli*

Familles	Activité antibiotiques	Nombre de souches résistantes
Betalactamines	AMC	16
	CTX	15
	CAZ	14
	FEP	14
	ATM	18
Aminosides	TOB	17
	GEN	2
Quinolones	CIP	13
	NA	13
Sulfamides	SXT	10
Polypeptides	CT	18

Les résultats obtenu de l'antibiogramme de 18 souches testées par 11 antibiotiques appliqués, ont montré une résistance très élevé pour les familles: polypeptides, les bêta-lactamines, quinolones; une résistance assez élevé quant à les sulfamides et une faible résistance pour les aminosides.

Les antibiotiques les plus actifs sur les souches *E.coli* étaient : la gentamycine.

Les antibiotiques les moins actifs sur les souches *E.coli* étaient : la colistine, l'aztréonam, tobramicine, l'amoxicilline +acide clavulanique, ceftazidime, céfépime et céfotaxime.

Chapitre IV: Résultats et discussion

3.5. Comparaison de la résistance entre l'abattoir et le poulailler

En abattoir, 05 souches d'*E. coli* isolés, ont été analysée quant à leur sensibilité aux 11 antibiotiques. Ces souches ont présentée une résistance très élevé pour toutes les familles d'antibiotiques utilisée, excepte la GEN à qu'elles étaient toutes sensible.

En poulailler, 13 souches d'*E. coli* isolés, ont été analysée à leur sensibilité aux 11 antibiotiques, Ces souches, ont présentée une résistance totale contre l'ATM et la CT, une grande résistance contre TOB, AMC, CTX, CAZ, FEP, NA, CIP, SXT, et une faible résistance contre la GEN.

Le tableau N°10 présente la sensibilité de souches *E. coli* isolés d'abattoir et de poulailler pour chaque antibiotique testée:

Tableau N°10: Comparaison des profils de résistance d'*E. coli* entre l'abattoir et le poulailler.

familles d'antibiotiques		Beta-lactamines					Aminosides		Quinolones		Sulfamides	Polypeptides
		AMC	CTX	CAZ	FEP	ATM	TOB	GEN	CIP	NA	SXT	CT
Nombre de souche résistante	abattoir	5	5	4	5	5	5	0	4	4	2	5
	poulailler	11	10	10	9	13	12	2	9	9	8	13

Les résultats montrent dans l'ensemble une plus grande résistance de souches d'*E. coli*. D'après la comparaison, on a marqué une différence de résistance aux antibiotiques de souches d'*E. coli* isolées d'abattoirs et ceux de poulaillers.

En abattoir, la majorité de souches d'*E. coli* isolées, sont plus résistants aux antibiotiques par rapporte à ceux de poulailler, excepte la GEN et la SXT qui sont moins résistance.

4. Profile de phénotype de sensibilité de souches *E. coli*

Les 18 souches isolées présentent des caractères de résistance différents. Ces caractères permettent d'obtenir un total de 15 phénotypes de résistance différents qui se répartissent comme indiqué dans le tableau N°11

Chapitre IV: Résultats et discussion

Tableau N°11: Phénotypes de résistance des souches isolées :

Code d'isolat	Phénotypes de résistance	Nombre de caractère
AI a	NA TOB CIP CT AMC CTX CAZ FEP ATM	9
AII B2	NA TOB SXT CIP CT AMC CTX CAZ FEP ATM	10
AII D1	NA TOB SXT CT AMC CTX CAZ FEP ATM	9
AIII t2	NA TOB CIP CT AMC CTX FEP ATM	8
AIIIT2	NA TOB CIP CT AMC CTX CAZ FEP ATM	9
PI3b	NA SXT CT AMC CTX CAZ FEP ATM	8
PII F1	TOB CIP CT AMC CTX CAZ ATM	7
PII F2	NA GEN TOB CT CTX CAZ FEP ATM	8
P II F4	NA TOB CT AMC CTX CAZ FEP ATM	8
PII F6	NA GEN TOB SXT CIP CT AMC CAZ ATM	9
PII F7	NA TOB SXT CIP CT AMC CAZ FEP ATM	9
PII F8	TOB CIP CT AMC ATM	5
PII F10	NA TOB CIP CT AMC CTX CAZ FEP ATM	9
PII E3	TOB SXT CT AMC CTX CAZ FEP ATM	8
PII E4	NA TOB SXT CIP CT CTX CAZ ATM	8
PII E7	NA TOB SXT CIP CT AMC CTX FEP ATM	9
PII E9	TOB SXT CIP CT AMC CTX CAZ FEP ATM	9
PII F10	NA TOB SXT CIP CT AMC CTX CAZ FEP ATM	10

Les souches obtenus sont résistants à au moins 5 antibiotiques ; la multirésistance pouvant intéresser jusqu'à 10 antibiotiques et les multirésistances à 09 antibiotiques sont les plus fréquemment observées (8/18).

II .Discussion générale

En général, les souches d'*E. coli* montre une résistance totale vis-à-vis toutes les familles d'antibiotiques. Ces résultats sont convenables à celle observé par **Meziani, (2012)** qui a travaillé sur les souches *E. coli* à Constantine.

Les résultats obtenus nous montrent que les souches testées sont résistant à l'amoxicilline + acide clavulanique. Ce résultat est similaire à ceux mené par **Seck (2000)** en France dans une étude sur la résistance d'*E. coli*, qui montre que le taux de résistance est supérieur à 70%.

Une forte résistance marquée pour les antibiotiques: l'aztréonam et céfotaxime; ces résultats sont proches avec l'étude sur l'infection de souches d'*E. coli*, réalisée en Algérie par **Lagha (2015)**, qui a trouvé le taux de résistance (98%, 92% respectivement).

Une forte résistance aussi pour l'antibiotiques: ceftazidime et céfépime; ces résultats sont proches avec l'étude mené par **Belmahdi (2010)**, qui a travaillé sur souches *E. coli* isolées du poulet de chair à Bejaia.

Les souches d'*E. coli* obtenues ont montré une résistance aux beta-lactamines, ces résultats sont en accord avec les travaux menés par **Filali et al., (2000)** et **Djerfi et al.,(2013)**.

Pour sulfamides, l'inefficacité de l'association sulfaméthoxazole +triméthoprime est prise en compte, plusieurs étude sont révélés cette résistance: **Marianne (1998)**, **Lagha (2015)** à Laghouat; qui trouvent 55% et 54% consécutivement.

Les souches d'*E. coli* présentent une résistance aux quinolones assez importants à l'acide nalidixique et à la ciprofloxacine. Nos résultats sont similaires à ceux menés par **Belmahdi (2010)** à Bejaia, qui a trouvé 80.32% et 83.75% respectivement. Des études menées par des chercheurs comme **Chaslus-Dancla et al., (1997)**, ont montré que des souches d'*E. coli*, d'origine animale, hautement résistantes aux quinolones sont apparues par une modification importante de leur structure du cible. Selon **Puyt (1992)**. Les quinolones constituent actuellement le plus important des groupes d'antibiotiques. Leur intérêt est lié à leur faible toxicité et surtout à l'absence de résistances plasmidiques.

Chapitre IV: Résultats et discussion

Pour les Aminosides, la majorité des souches d'*E. coli* sont sensibles à la gentamicine. Ce résultat est proche de ceux obtenus par **Soussy et al., (2000)**; **Hamdan et al., (2011)** au Soudan. Donc la gentamicine exerce une bonne activité. Selon **Sirof (1987)**, *E. coli* est largement sensible à la gentamicine, néanmoins cette résistance peut s'expliquer par la présence d'enzyme de modification de gentamicine.

L'utilisation irraisonnés et le mal usage des antibiotiques, les conditions d'hygiène défectueuses au niveau des élevages et des abattoirs et le faux diagnostique chez les vétérinaires; cela tous contribue à l'apparition de la résistance des souches de bactéries *E. coli* (**Tall, 2003**).

CONCLUSION

Conclusion

Conclusion

Durant notre travail, nous avons étudié la résistance de 18 souches *Escherichia coli* isolés de trois abattoirs et deux poulaillers de la wilaya de Djelfa. Ces souches présentent une résistance très élevés vis-à-vis de 11 antibiotiques testés: polypeptide (colistine); les beta-lactamine (l'aztréonam, l'amoxicilline + acide clavulanique, la céfotaxime, la ceftazidime, la céfépime); les quinolones (l'acide nalidixique et la ciprofloxacine). Les souches d'*E. coli* obtenus ont montré aussi une résistance élevée à la famille sulfamide (sulfaméthoxazole + triméthoprime); les aminosides (résistance élevée pour la tobramicine et une faible résistance à la gentamicine).

Les résultats observés dans cette étude mettent en évidence la présence des souches d'*E. coli* résistantes aux antibiotiques dans les abattoirs et les poulaillers, ce qui reflète l'évolution et l'émergence de la résistance aux antibiotiques.

La résistance aux antibiotiques présente un véritable problème pour la sante animale et humaine, lorsque les traitements antibiotiques échouent, pour cela il faut le prendre au sérieux en faisant sensibiliser les partenaires de ce domaine à savoir les médecins, les vétérinaires, les éleveurs et toute la population concerné sur le bon usage des antibiotique et le risque observé lors d'un mauvais usage.

Recommandation par prescriptive

Les résultats de notre travail montrent la résistance des souches d'*E. coli* isolées des abattoirs et poulaillers. Afin d'étudier l'origine et l'évolution de cette résistance et des autres souches résistantes, nous proposons de :

- ❖ Sélectionner un nombre plus représentatif de souches d'*E. coli*, qui permet d'évaluer l'impact de la propagation des bactéries résistantes sur la santé animale et humaine ;
- ❖ Faire des études sur la résistance d'*E. coli* dans d'autres régions de Djelfa ;
- ❖ Faire des études sur la résistance des autres souches entérobactéries telles que les Salmonelles;
- ❖ Faire des études sur le développement de mécanismes d'adaptation des germes pathogènes dans notre environnement.

Conclusion

Pour les aviculteurs, nous proposons de :

- ❖ Promouvoir l'usage raisonné et efficace des antibiotiques en pathologies bactériennes aviaires, afin de minimiser l'émergence des souches résistantes;
- ❖ Conseiller et sensibiliser les éleveurs pour l'application des mesures de biosécurité dans les fermes; (conditions d'hygiène, cloisonnement, assainissement, vide sanitaire, etc.) afin de limiter l'introduction et la progression des facteurs d'apparition des maladies aviaires (colibacilloses);
- ❖ Collaborer avec les vétérinaires pour faciliter les investigations sur les cas colibacilloses du poulet et respecter le planning des vaccinations.

Référence bibliographique

A

Anonyme (2017). Centre de Suisse pour le contrôle de l'Antibiorésistance.

Consultée le 6 juin. [En ligne]. <http://www.anresis.ch>.

Agregé, S. (2015). Généralités sur les Anti-infectieux, en médecine vétérinaire. Ecole Nationale de médecine vétérinaire. Sidi thabet. Tunis. 56p.

Avril, J.L et Fauchere, J.L. (2002) .bactériologie générale et médicale. *Ed Ellipse*. 141p.

Ayad, A. (2017). Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien. Thèse de Doctorat. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Abou BekrBelkaid–Tlemcen.105p.

B

Balière, C. (2016). Les *Escherichia coli* potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral : cas des STEC et des EPEC. Thèse de Doctorat. Microbiologie et Parasitologie. Université de Bretagne occidentale - Brest. France.178p.

Barak, M.S. (2012) .Recherche et caractérisation d'*Escherichia coli* Enterohémorragique O157 :H7 dans les viandes bovines importée en Algérie .Thèse de Doctorat. Faculté de science biologique .université d'Oran. 80p

Bergey's manual.(2012)

Blaak, H., Hoek, A., Hamidja, R., Plaats ,V., Kerkhof , H., De roda ,H., Schets, F.(2015). Distribution, numbers and diversiy of ESBL-producing *E.coli* in the poultry farm environment; *PloS One*, **10**(8): e0135-402

Bouka, M. (2013). Etude du profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus Aureus*. Mémoire Master. Faculté des sciences et techniques – FES Université Sidi Mohamed Ben Abdellah.Maroc.58p.

C

Carmeli, Y.C. (2003). The impact of antimicrobial resistance on health and economic outcomes. *Clin Infect*. **36**(11):1433-7

Courvalin, P., Denis, F., Ploy, M.C., garilhe, M.P.D., Trieu-Culot, P., Universalis. (2001) "Antibiotiques" consultée le 8 septembre [En ligne] <http://www.universalis.edu.com/encyclopedie/antibiotiques/>.

Croxen, M. A et Finlay, B. B. (2010). Molecular mechanisms of *Escherichia coli* pathogenicity. *Nat. Rev. Microbiol.* **8**:26-38.

D

Daifi, K. (2010). Niveau de contamination microbienne de couvoir et son influence sur la qualité de poussin dans la filière chaire. Thèse de Magistère. Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger. 68p.

Denis, F et Ploy, M.C. (2007). Bactériologie médicale: techniques usuelles. *Elsevier Masson* 318p.

Diallo, A.A. (2013). *Escherichia coli* pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : Prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire. Thèse de Doctorat. Faculté de Microbiologie, l'Université Toulouse III-Paul Sabatier. Toulouse. 204p.

Dierikx, C.M., Goot J.A, Smith, H.E., Kant, A., Mevius, D.J. (2013). Presence of ESBL/AmpC-producing *Escherichia coli* in the broiler production pyramid: a descriptive study; *PloS One*, **8**(11): e79-005

Ducluzeau, R., and P. Raibaud. (1985). Microbial ecology of the digestive system. *Agressologie: revue internationale de physio-biologie et de pharmacologie appliquées aux effets de l'agression.* **26** (2):161- 163.

F

Fauchère, J.L et Avril J.L. (2002) Bactériologie général et médicale. *Ellipess Edition Marketing S. A.* 239p.

Fofana, A. (2004). Etude de la résistance aux antibiotiques des souches de *salmonella spp* et *Escherichia coli* isolées des viandes poulet de chaire au Sénégal. Thèse de Magistère. Faculté

des Sciences Techniques(FST). Ecole Inter-Etats, des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV).Sénégal. 28p.

G

Gordon, D. M., Cowling A. (2003).The distribution and genetic structure of *Escherichia coli* in Australian vertebrates: host and geographic effects. *Microbiology*. **149** (12):3575-3586.

Greatorex, J .S et Thorne, G.M. (1994).Humoral immune responses to Shiga -liketoxins and *Escherichia coli* O157 lipopolysaccharide in hemlytic-uremic syndrome patients and healthy subjects .*J Clin.Microbiol.* **32**: 1172-1178.

Grimont, P. (1987). Taxonomie des *Escherichia*.*Méd Mal Infect* **17**: 6-10.

Gross, W.G. (1994). Diseases due to *Escherichia coli* in domestic animal and human.

Guillot, J.F., Lafont, J. P., Chaslus-Dancla, E. (1983).Antibiothérapie en médecine vétérinaire et Antibiorésistance en pathologie animale. *Rec. Med. Vét*, **159** (6): 581-590

J

Johnson, J. R., and Russo ,T. A. (2005c).Molecular epidemiology of extrain testinal pathogenic (uropathogenic) *Escherichia coli*.*Int J Med Microbiol* **295**:383-404.

Joly, B., et Reynaud, A. (2007). Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic. Edition Tec et Doc Paris. 182p.

Jordan F.T.W., et Pattison M. (1996).Poultry diseases. *W.B Sanders Company: London*: 38-43.

K

Kaper, J.B., Nataro, J.P., Mobley, H.L.(2004).Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol* **2**: 123-40.

King, L. A., E. Loukiadis, P. Mariani-Kurkdjian, S. Haeghebaert, F. X. Weill, C. Balie, S. Ganet, M. Gouali, V. Vaillant, N. Pihier, H. Callon, R. Novo, O. Gaillot, D. Thevenot-Sergentet, E. Bingen, P. Chaud, and H. de Valk.(2014). Foodborne transmission of sorbitol-fermenting *Escherichia coli* O157:[H7] via ground beef: an outbreak in northern France, 2011. *Clinical Microbiology and Infection*. **20** (12):O1136-1144.

L

Lahellec, C. (1988). Technologie et hygiène de la préparation: leur Influence sur la qualité microbiologique, physique, et organoleptique des carcasses. In: Aviculture française: Informations Techniques. (687-697). -Paris: Ed: ROSSET R. 816p.

Le Minor C. et Richard C. (1993). Méthodes de laboratoire pour identification des entérobactéries. Institut Pasteur, France. 217p.

Le Minor, L., Popoff, M.Y., Bockemuhl, J.(1990).Supplement 1989 to the kauffmann-white scheme . *Res. Microbiol.* **141**: 1173-1177.

Leyral, G et Vierling, E. (2001). Microbiologie et toxicologie des aliments: Hygiène et Sécurité alimentaire. - 3e éd. - Bordeaux, Ed : Doin. 274p.

Li, L., N. Mendis, H. Trigui, J. D. Oliver, and S. P. Faucher.(2014).The importance of the viable but non-culturable state in human bacterial pathogens.*Frontiers in Microbiology.* **5** (258).

Livrelli, V., Bonnet, R., Joly B, Darfeuille-Michaud. (2007) .*Escherichia coli* et autre *Escherichia* ; *Shigella*. CH54, pp 989-1004. In Freney J, François R, Leclercq R, Riegek P : précis de bactériologie clinique. 2^{ème} édition. Edition ESKA .1764p

M

Malalba,A. (2012). La colibacillose du poulet du chaire : Etude anatomique et circonstance d'apparition dans la zone périurbaine de DAKAR (SENEGAL). Thèse Doctorat. Ecole inter Etat des Science et Médecine vétérinaire .Université Cheikh Anta Diop de DAKAR.SENEGAL.32p

Martin, D., Stanley, F. (2006).The prokaryotes : vol.6, 3^{ème} édition

Mateo, C. (2016). Contribution à l'étude de l'usage des antibiotiques en filière aviaires et en conséquence de cet usage en matière d'antibiorésistance. Thèse de doctorat. Faculté Médecine – Pharmacie. L'université Claude-Bernard – Lyon I. 145p.

Mescle, J.F., Zucca J. (1988). Comportement des microorganismes en milieu alimentaire. In : Microbiologie alimentaire: Aspects microbiologiques de la sécurité et de la qualité alimentaire. (9-43). 419p.

Miranda, J.M., Vasquez, B.I., Fente C.A., Barros-Velasquez, J., Cepeda A., and Franco C.M. (2008). Evolution of resistance in poultry intestinal *Escherichia coli* during three commonly used antimicrobial therapeutic treatments in poultry. Poultry science, **87**:1643-1648.

Mohammedi, D. (2008). Classification et mode d'action des antibiotiques. Consulté le 19 juillet [En ligne]. <http://www.sante.dz/aarn/classification>.

N

Nana, G.S. (2000). Les points à risque de la contamination microbiologique de la viande de poulet de chair dans la région de Dakar. *Th : Méd. Vét.*: Dakar; 8

Nauciel, C et Vildé, J.L. (2005) .Bactériologie médicale. 2^{ème} édition. 45p.

Nouri, M et Ziadi , C .F. (2015) .Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*. Mémoire de Master. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Université des Frères Mentouri Constantine. 45p.

O

Oulymata, G. (2007). Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles à Gram négatifs. Thèse doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 140p

P

Padhye, N.V et Doyle, M.P. (1992). E. coli 0157: H7: Epidemiology, pathogenesis, and methods for detection in food. Journal of food protection, **55**(7): 55-56

Perriere, G. (1992) .Application d'une présentation par objet des connaissances de modélisation certains aspects de l'expression des gènes chez *E. coli* UCBL. Thèsedoctorat.Université de Lyon I. France. 135p.

Peyrou, M. (2001).Antibiorésistance des souches bactériennes d'origine équine. Université Toulouse.87p.

Puyt, J.D. (1992). Antibiotiques- Antibiomimétiques- Notions de base: document de cours. - Nantes: Ecole Nationale Vétérinaire.37p.

S

Schulz, J., Ruddy, T. I., Hartung J., Hamscher, G., Kemper, N., Ewers, C. (2016). Antimicrobial-Resistant *Escherichia coli* survived in dust samples more than 20 years; *Frontiers in Microbiology*, 7(866): 00866

Sirot, J. (1989). Résistance enzymatique des bacilles à Gram négatif aux CSP III. *Med. Mal .Infect* ; 24 –30

Smati, M., O. Clermont, A. Bleibtreu, F. Fourreau, A. David, A.-S. Daubie, C. Hignard, O. Loison, B. Picard, and E. Denamur.(2015). Quantitative analysis of commensal *Escherichia coli* populations reveals host-specific enterotypes at the intra-species level. *Microbiology Open*. 4 (4):604-615.

Société Française de Microbiologie. (2015). Communiqué du Comité de l'antibiogramme vétérinaire. Centre Hospitalier Universitaire Henri Mondor. [En ligne]. <http://www.sfm-microbiologie.org>.

Standardisation de l'antibiogramme (2005) en médecine vétérinaire à l'échelle nationale, 3 Edition 2005.

T

Tancrede, C. (1983). Antibiothérapie en médecine vétérinaire et risques pour la santé humaine. *Rec. Med. Vét*, 159 (6) : 591-594

Tall, F. (2003). Qualité bactériologique de la viande de poulet de chair au Sénégal: Incidences sur les conditions d'élevage et d'abattage des volailles. Mem: DEA: Dakar.11

W

Walsh, C. (2003) Antibiotics: Actions, Origins, Resistance. *ASM Press*. 335p.

Z

Zogheib, E et Dupot, H. (2005). Entérobactéries multirésistance. Conférence d'actualisation. *Elsevier SAS*.165p.

Zhao Sh., Maurer J.J., Hubert S., De Villena J.F., McDermott P.F., Meng J., Ayer Sh., English L. and White D.G. (2005). Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *VetMicrobiol.* **107**: 215–224.

Annexes

Annexe N° 01

➤ Matériels utilisés

- Etuves à 37°C et 44°C
- Portoirs
- Anse de platine
- Pince
- Four pasteur
- Bain marie
- Tubes à essais stériles
- Micropipette
- Embout
- Flacons
- Boites de pétri 90 mm
- Disques d'antibiotiques
- Pipettes pasteur
- Ecouillons
- Balance électrique
- Eprouvette
- Bec bunsen
- Bécher
- Erlenmeyer
- Les lames et lamelles
- Microscope électronique
- Pied à coulisse
- Etuve- Gant et masque

➤ **Les milieux de cultures utilisés**

- Gélose Hektoen
- Gélose nutritive
- Gélose Mueller-Hinton
- Bouillon CLARK et LUBS
- Bouillon nutritif : BHI BROTH
- Bouillon Eau Peptonée Exempte d'indole
- TSI (Triple Sugar Iron)
- Urée indole
- Gélose citrate de Simmons
- Eau physiologique
- Eau distillé
- Ethanol + eau de javel

➤ **Les réactifs utilisés**

- Kovac
- Rouge de méthyle
- VP 1 Alpha naphthol à 6%
- VP 2 KOH à 40%
- Colorant de Gram

Annexe N°02: Milieu de culture (Composition en g / l d'eau distillée)

- Bouillon Clark et Lubs

Peptone tryptique ou poly peptone.....	05 à 07g.
Glucose.....	05g.
Hydrogénophosphate de potassium.....	05g.

pH = 7,5

Bouillon nutritif : BHI BROTH (Brain heart infusion broth)

Infusion de cervelle de veau.....	12.5g
Infusion de cœur de bœuf.....	5g
Proteose-- peptone.....	10g
Glucose	2g
Chlorure de sodium.....	5g
Phosphate de disodique	2.5g

pH = 7.4

- Gélose nutritive

Extrait de viande.....	01g.
Extrait de levure.....	02g.
Peptone.....	05g.
Chlorure de sodium.....	05g.
Agar.....	15g.

pH = 7,4

- Gélose Hektoen

Protéose-peptone.....	12g.
Extrait de levure.....	03g.
Lactose.....	12g.
Saccharose.....	12g.
Salicine.....	02g.
Citrate de fer III et d'ammonium.....	1,5g.
Sels biliaires.....	09g.
Fuchsine acide.....	0,1g.
Bleu de bromothymol.....	0,065g.
Chlorure de sodium.....	05g.
Thiosulfate de sodium.....	05g.
Agar.....	14g.

pH = 7,5

- Gélose Mueller-Hinton

Infusion de la viande de boeuf.....	300ml.
Peptone de caséine.....	17,5g.
Amidon de maïs.....	1,5g.
Agar.....	17g.

pH = 7,4

- Milieu TSI

Peptones de caséine.....	15g.
--------------------------	------

Peptones de viande.....	05g.
Extraits de viande.....	03g.
Extrait de levure.....	03g.
Chlorure de sodium.....	05g.
Lactose.....	10g.
Saccharose.....	10g.
Glucose.....	01g.
Citrate de fer III et d'ammonium.....	0,5g.
Thiosulfate de sodium.....	0,5g.
Rouge de phénol.....	0,024g.
Agar.....	12g.

pH = 7,4

- L'eau peptonée exempte d'indole

Peptone de caséine.....	10g.
Chlorure de Sodium.....	05g.

pH = 7,2

- Milieu urée-indole

L-tryptophane	03g.
Urée	20g.
Monophydrogénophosphate de potassium	01g.
Dihydrogénophosphate de potassium	01g.
Chlorure de sodium	05g.
Éthanol à 95 °.....	10ml.
Rouge de phénol en solution à 1%.....	2,5ml.

pH = 6,8

- Milieu citrate de Simmons

Citrate de sodium.....	02g.
Bleu de bromothymol.....	0,08g.
Chlorure de sodium.....	05g.
Sulfate de magnésium.....	0,2g.
Hydrogénophosphate de potassium.....	01g.
Dihydrogénophosphate d'ammonium.....	01g.
Agar.....	15g.

pH = 6,9

Annexe N°03:

Tableau N°12: Résultats d'identification biochimique d'*E. coli*

Tests et réactifs	Réactions/enzymes	Résultats négatifs	Résultats positifs
GLU	Glucose fermentation/oxydation	Culot rouge	Culot jaune
LAC	Utilisation Lactose	Pente rouge	Pente jaune
GAZ	Production de gaz	Pas fragmentation gélose /pas bulles d'air	Bulles d'air Fragmentation de gélose
H2S	H2S production	Incolore/grisâtre	Dépôt noir
Ind	Indole production	Incolore Vert-pâle/jaune	Rose
URE	Uréase	Jaune	Rouge/orange
VP VP1+ VP2 20mn	Acétoïne production	Incolore/ jaune	Rose/rouge
RM	Fermentation acide mixte (dégradation du pyruvate issu de glycolyse)	Incolore/ jaune	Rouge
Citrate de Simmons	Citratase	Vert	Bleu

Annexe N°04

Tableau N°13: Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture
Interprétative en médecine vétérinaire pour *Enterobacteriaceae* : (*SFM, 2015*)

Antibiotique	Signe	Charge du disque	Concentration critique (mg/L)		Diamètre critique (mm)		
			S	R	R	I	S
Amoxicilline/ ac.clavulanique	AMC	20 /10 µg	≤ 4 /2	> 16/8	< 14	14-20	≥ 21
Gentamicine	GEN	15 µg (10 UI)	≤ 2	> 4	< 16	16-17	≥ 18
Tobramycine	TOB	10µg	≤ 2	> 4	< 16	16-17	≥ 18
Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole	SXT	1,25/23,75 µg	≤ 2 /38	> 8 /152	< 10	10-15	≥ 16
Acide nalidixique	NA	30 µg	≤ 8	> 16	< 15	15-19	≥ 20
Céfépime	FEP	30 µg	≤ 1	>4	<21	21-23	≥ 24
Céfotaxime	CTX	5 µg	≤ 1	>2	<17	17-19	≥20
Aztréonam	ATM	30 µg	≤ 1	>4	<21	21-23	≥ 24
Ceftazidime	CAZ	10µg	≤ 1	>4	<19	19-21	≥ 22
Ciprofloxacine	CIP	5 µg	≤ 0.5	>1	<19	19-21	≥ 22
Colistine	CT	30/10µg	≤ 0.25	>0.5	<15	15-18	≥ 18

R : Résistant

S : sensible

I : intermédiaire

Tableau N° 14: Le profil de sensibilité des souches *E. coli*:

Souche	N A		GEN		TOB		SXT		CIP		CT		AMC		CTX		CAZ		FEP		ATM	
AI a	0	R	22	S	13	R	32	S	14	R	11	R	0	R	0	R	10	R	0	R	0	R
AII B2	0	R	18	S	13	R	0	R	14	R	12	R	0	R	11	R	0	R	0	R	10	R
AII D1	16	I	24	S	13	R	0	R	25	S	13	R	0	R	15	R	13	R	0	R	14	R
AIII t2	0	R	21	S	12	R	21	S	10	R	12	R	0	R	16	R	21	I	0	R	16	R
AIIIT2	0	R	21	S	14	R	22	S	07	R	12	R	0	R	09	R	15	R	0	R	12	R
PI3b	0	R	24	S	16	I	0	R	19	I	14	R	0	R	11	R	24	S	0	R	11	R
PII F1	21	S	20	S	10	R	21	S	11	R	12	R	8	R	13	R	16	R	22	I	12	R
PII F2	0	R	10	R	12	R	0	S	29	S	13	R	14	I	11	R	10	R	0	R	14	R
PII F4	7	R	22	S	12	R	22	S	30	S	12	R	6	R	13	R	10	R	0	R	0	R
PII F6	0	R	6	R	12	R	0	R	0	R	7	R	0	R	30	S	6	R	24	S	14	R
PII F7	0	R	24	S	12	R	0	R	0	R	12	R	0	R	22	S	6	R	0	R	10	R
PII F8	20	S	21	S	13	R	25	S	17	R	11	R	0	R	27	S	25	S	22	I	14	R
PII F10	10	R	18	S	10	R	22	S	11	R	12	R	0	R	16	R	15	R	0	R	0	R
PII E3	16	I	25	S	12	R	7	R	29	S	13	R	6	R	6	R	20	R	0	R	0	R
PII E4	7	R	19	S	12	R	7	R	10	R	12	R	14	I	6	R	10	R	21	I	0	R
PII E7	0	R	24	S	14	R	0	R	10	R	7	R	6	R	8	R	25	S	6	R	11	R
PII E9	16	I	22	S	12	R	0	R	0	R	12	R	0	R	11	R	15	R	0	R	0	R
PII F10	0	R	21	S	13	R	0	R	18	R	11	R	0	R	11	R	10	R	0	R	12	R

Résumé

La résistance des bactéries a constitué une menace majeure de santé humaine et animale à l'échelle mondiale. L'objectif de cette étude était d'étudier le phénotype de résistance aux antibiotiques et le taux de propagation de souches d'*E. coli* isolés au niveau la région de Djelfa.

Quatre-vingt échantillons ont été prélevés depuis trois abattoirs et deux poulaillers à la willaya de Djelfa, puis dix-huit souches ont été isolé et identifié comme des souches d'*E. coli*. Ces souches ont fait l'objet d'une étude de la sensibilité vis-à-vis des antibiotiques testé.

Cette étude a prouvé aussi que cette espèce a un taux élevé de résistance par rapport a plusieurs familles d'antibiotiques en particulier: les beta-lactames, les quinolones et les sulfamides. D'autres parts, la même espèce est sensible aux Aminosides (gentamicine).

Mot-clé : *Escherichia coli*, Antibiotiques, Résistance aux antibiotiques

ملخص

تشكل مقاومة البكتيريا تهديدا كبيرا لصحة الإنسان و الحيوان على المستوى العالمي. الهدف من هذه الدراسة هو دراسة مقاومة المضادات الحيوية من سلالات الاشريكية القولونية ومدى انتشارها معزولة على مستوى منطقة الجلفة. أجريت الدراسة على 80 عينة مقتطعة من ثلاث مذابح و مزرعتين لتربية دجاج اللحم على مستوى ولاية الجلفة. ومن ثم، تم عزل 18 سلالة وتعريفها على أساس أنها من سلالة الاشريكية القولونية. ثم دراسة حساسية هذه السلالات تجاه بعض المضادات الحيوية.

كما أن الدراسة أثبتت أن هذه السلالة لها مستوى عالي من المقاومة لأكثر من عائلة واحدة لاسيما: **بيتا لاكتامين ، كوينولون ، سلفوناميد**. ومن جهة أخرى هذه السلالة حساسة للأمينوزيد (جنتاميسين) .

الكلمات المفتاحية : اشريكية قولونية ، مضادات حيوية ،مقاومة المضادات الحيوية.

Abstract

The resistance of bacteria is a major human and animal health threat globally. The objective of this study was to investigate the resistance phenotype and prevalence of strains of *E. coli* isolated at the level of Djelfa area. Eighty samples were obtained. Then eighteen strains were isolated and identified as *E. coli*. These strains were the subject of the sensitivity study to antibiotics.

The study also proved that this strain has a high level of resistance to more than one family, especially: **β -lactam, Quinolone, Sulfonamide**. On the other hand, this strain is sensitive to **Aminoglycoside (gentamicin)** .

Key-words: *Escherichia coli*, Antibiotics, Resistance to antibiotics