



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

Projet de fin d'étude

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

Thème:

Etude de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées des animaux sauvage : étude bibliographique

Présenté par : CHEKKAI Yassmine
DIF Nour El Houda

Soutenu devant le jury :

Mr OUNISSI M.	M.C.B	Université de Djelfa	Président.
Mr BELMAHDI M.	M.C.B	Université de Djelfa	Promoteur.
Mr MOSTEFAOUI A.	M.C.B	Université de Djelfa	Examinateur 1
Mme BENMOUAFTEKI F.	M.A.A	Université de Djelfa	Examinatrice 2

Année Universitaire: 2020/2021

Remerciements

Nous remercions e d'abord Allah qui nous a aidé et nous a donné le courage et la volonté d'élaborer ce modeste travail.

Nous exprimons d'abord nos profonds remerciements et nos vives reconnaissances à Mr Belmahdi Mohamed pour nous avoir encadrer et diriger dans notre travail et également pour sa disponibilité et ses conseils constructifs qui nous ont permet de concrétiser ce mémoire.

Nos remerciements vont également aux membres de jury d'avoir accepté d'évaluer ce travail : Mr Ounissi M. ; Mr Mostefaoui A. et Mme Benmouaffeki F.

Nous exprimons nos vifs remerciements à tous les enseignants de notre spécialité.

En fin nos remerciements s'adressent toutes les personnes qui ont contribué de prés ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce travail a mes chers parents, qui m'ont doté d'une éducation digne et pour tous leurs sacrifices, encouragements permanents, et soutien moral durant de mes études.

*A mes chères sœurs Inas, Chaima et Hayat,
A mon cher frère, Ahmed Rafik,
Que Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.*

A l'ensemble de ma grande famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

DIF Nour Elhouda

DEDICACES

*En ce moment charnière dans ma vie,
Je tiens à dédier ce modeste travail :*

A ma très chère maman, ma star Zohra Merzougui.

Aux meilleurs parents Miloud Chekkai

*A l'ami du chemin, sans qui je n'aurais pas achevé ce travail, à mon
bras droit, mon frère*

Tito Walid.

A mon soutien permanent mes frères bien-aimés

Ben châa Amine , Mohamed, Fathi.

A qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite

A mes Amis

A tous ceux qui me sont chers

Yasmine Chekkai

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 01

CHAPITRE 1 : GÉNÉRALITÉS SUR LES ANIMAUX SAUVAGES

1.1 Définitions relatives aux animaux sauvages et leurs différents types 03

1.2 Faune sauvage captive parc zoo 03

1.3 Faune sauvage non captive..... 04

1.4 Faune sauvage en Algérie 05

1.4.1 Description et identification la cigogne blanche 05

1.4.2 Phylogénie de la cigogne blanche 06

1.5 Gibier..... 07

1.6 Risque de sante liées à la faune sauvage 07

1.6.1 Les principales bactéries pathogènes d'origine alimentaire 08

1.6.2 Impact de l'utilisation d'antibiotiques sur la flore commensale du tube 08

CHAPITRE 2 : GENERALITES SUR LES ENTEROBACTERIES

2.1 Définition 11

2.2 Caractère bactériologique..... 13

2.2.1 Caractères morphologiques 13

2.2.2 Caractères culturels 13

2.2.3 Caractères biochimiques 13

2.2.4 Caractères antigéniques..... 14

2.3 Étude des micro-organismes pathogènes (Escherichia coli et Salmonella) 15

2.3.1 Pouvoir pathogène d'E. Coli 15

2.3.1.1. Escherichia coli pathogènes intestinaux..... 17

2.3.1.2 Escherichia coli entérotoxigènes (ETEC)	17
2.3.1.1.2 Escherichia coli entérotoxigènes	17
2.3.1.1.3 Escherichia coli entérohémorragiques (ECEH)	17
2.3.1.1.4 Escherichia coli entéroaggrégants	17
2.3.1.1.5 Escherichia coli entéroadhérents ou à adhésion diffuse	18
2.3.1.2 Escherichia coli pathogènes extra-intestinaux	18
2.3.1.2.. Escherichia coli uropathogènes (UPEC)	18
2.3.2 Pouvoir pathogène de Salmonella	18
2.4 Pouvoir Pathogène.....	18
2.4.1 Les entérobactéries pathogènes opportunistes (BPO).....	18
2.4.2 Les entérobactéries pathogènes strictes (BPS).....	19

CHAPITRE 3 : RESISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES D'ANIMAUX SAUVAGES

3.1 Définition relatives aux résistances antibiotiques	20
3.1.1 Définition de la résistance aux antibiotiques.....	20
3.1.2 Types de Résistance aux antibiotiques.....	20
3.1.3 Définition de la multi-résistance	21
3.1.4 Les EBLSE ou Entérobactéries productrices de β -lactames à spectre étendu	21
3.2 Lien entre la faune sauvage et antibiorésistance	22
3.2.1 Indication de la présence d'antibiotiques dans l'environnement par le biais de la faune sauvage	22
3.2.1.1 Pollution de l'environnement	22
3.2.1.2 Rapidité de transmission dans le milieu naturel	24
3.2.2 Rôle de la faune sauvage dans le développement de bactéries antibiorésistantes.	26
3.2.3 La faune sauvage et la propagation de bactéries antibiorésistantes	26
3.2.4 Intérêt de la comparaison entre la faune sauvage captive et non captive.....	27
3.2.4.1 Etude des groupes d'individus phylogénétiquement semblable	27
3.2.4.2 Influence du déplacement des individus captifs.....	27
3.3 Etude de l'antibiorésistance chez les animaux sauvages choisis	28

3.3.1 Résistance aux antibiotiques dans les matières fécales de sangliers et cervidés sauvages	28
3.3.2- Résistance aux différents antibiotiques de la faune sauvage	29
3.3.3- La résistance aux antibiotiques des souches isolées des mammifères sauvages..	31
3.3.4- Phénotype de multi-résistance dans les E. coli productrices de BLSE	31
3.3.5 Résistances aux antibiotiques en parcs zoologiques et parc naturel	32
3.4-Etude de l'antibiorésistance chez les animaux sauvages en Algérie	33
3.4.1- Résistance aux céphalosporines et aux carbapénèmes des entérobactéries isolées à partir des fientes de la cigogne blanche (Ciconia ciconia) dans la wilaya de Batna	33
3.4.2- Résistance aux antibiotiques de la flore intestinale des chauves-souris dans la Wilaya de Béjaïa	35
3.5 - Etude de l'antibiorésistance chez le gibier au Gabons.....	35
Conclusion générale	36
Références bibliographique	38

ملخص

Résumé

Abstract

Liste des Abréviations

ETEC : Escherichia coli entérotoxigènes .

EPEC : Escherichia coli entérotoxigènes .

ECEH : Escherichia coli entérohémorragiques .

DAEC : Escherichia coli entéroadhérents ou à adhésion diffuse .

UPEC : Escherichia coli uropathogènes .

BPO : Les entérobactéries pathogènes opportunistes .

BPS : Les entérobactéries pathogènes strictes .

CMI : concentration minimale inhibitrice.

CLS : Clinical and Laboratory Standards Institute .

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie .

PLP : protéines liants la pénicilline.

EBLSE : Entérobactéries productrices de β -lactames à spectre étendu.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

Liste des figures

Figure 1 : La cigogne blanche (<i>Ciconia ciconia</i>))	05
Figure 2 : Phylogénétique de la famille Ciconidae selon)	06
Figure 3 : Interdépendance entre les humains et les différents types d'animaux.....	08
Figure 4 : Structure et aspect microscopique des Enterobacteriaceae)	10
Figure 5 : Schéma du mode d'interaction des souches d'E. coli pathogène diarrhéique.	15
Figure 6 : Impact de l'utilisation des antibiotiques en médecine humaine et animale sur le développement des résistances aux antibiotiques	22
Figure 7 : Transmission des gènes de résistances venant du milieu naturel	24
Figure 8 : Pourcentages de résistance aux différents antibiotiques de Toutes les souches isolées dans le milieu Mackonkey +Ceftriaxone à partir d'échantillons fécaux de faune sauvage admis au Centre de Réhabilitation de la Faune Sauvage de Torreferrusa (Espagne)	31
Figure 9 : Répartition des clones d' <i>Escherichia coli</i> et d' <i>E. coli</i> de type 38 producteurs d'OXA-48 dans la plupart des pays se trouvant dans les principales routes migratoires de la population de cigognes blanches	34

Liste des tableaux

Tableau I: Classification des entérobactéries les plus fréquentes en bactériologie clinique et/ou microbiologie alimentaires.	11
Tableau II: Principaux caractères biochimiques de certaines entérobactéries	13
Tableau III : Profils de résistance aux antibiotiques des E .Coli isolés de cervidés et de sangliers	29
Tableau IV : Profils de résistance aux antibiotiques des Enterococcus isolés de cervidés.....	29
Tableau V : Profils de résistance aux antibiotiques des Enterococcus isolés de sangliers	30

Introduction

L'usage d'antibiotiques a permis de diminuer considérablement la mortalité associée aux maladies infectieuses au cours du XX^{ème} siècle, mais leur utilisation répétée et massive a conduit à l'apparition de bactéries résistantes à ces médicaments. Ces résistances de faible ampleur au départ, sont devenues importantes et ont nécessité la mise au point de diverses actions nécessaires, à fin de réduire les méfaits de la résistance bactérienne aux antibiotiques. La résistance aux antibiotiques doit être surveillée et contrôlée non seulement en médecine humaine, mais aussi dans l'élevage, l'agriculture et l'aquaculture (**Department of Health, 2011**). Elle a été décrite comme l'une des plus grandes menaces mondiales du 21^{ème} siècle (**Conly et al., 2005**).

La résistance à un antibiotique se produit, lorsqu'un micro-organisme se développe ou survie en présence d'une concentration d'antibiotique qui est suffisante pour inhiber ou tuer les organismes de la même espèce. La résistance aux antibiotiques est une préoccupation internationale, à cet effet les interventions consistent à protéger les antibiotiques existants et à redynamiser le développement de nouveaux antibiotiques sur le marché. Des alternatives à l'antibiothérapie actuelle doivent être évaluées, par le développement de nouvelles classes de médicaments ou par l'utilisation de vaccins ou d'autres stratégies thérapeutiques (**Spellberg et al., 2013**). L'apparition de bactéries multi résistantes d'origine humaine et vétérinaire est généralement accompagnée par une co-contamination de l'environnement conduisant à une grande préoccupation pour la santé mondiale (**Grobbel et al., 2007**). Les maladies infectieuses émergentes chez les animaux sauvages menacent la biodiversité et la santé publique au niveau mondial. L'ordre des Chiroptères constitué par les seuls mammifères volants est répandu sur tous les continents sauf les régions polaires et certains archipels isolés; il regroupe un grand nombre d'espèces. On distingue souvent les Microchiroptères; les plus nombreux (plus de 800 espèces), nocturnes, généralement insectivores et doués d'écholocation et les Mégachiroptères; crépusculaires et généralement frugivores (**Rodhain, 2014**). L'augmentation du phénomène de la résistance bactérienne aux antibiotiques est générale et concerne toutes les espèces bactériennes. L'émergence et la diffusion des bactéries multirésistantes est un phénomène complexe, évolutif et inquiétant, qui entraîne souvent une prolongation de l'état pathologique et un accroissement du taux de mortalité. La situation est d'autant plus alarmante pour les entérobactéries dont la prolifération de leur résistance pose un grave problème de santé publique à l'échelle mondiale; un problème dont les conséquences

pourraient bien s'avérer irréversibles, parmi elles, le genre *Enterobacter* qui représente un grand groupe hétérogène de bactéries avec 29 espèces (**Grimont et al., 2006**).

La résistance aux antibiotiques est devenue bien évidente, avec l'obtention de nouveaux BLSE. Des études récentes en Algérie ont révélé une augmentation des souches d'*Enterobacter* productrices de ESBL, avec avec *bla-CTX-M1*, *bla-CTX-M3*, *bla-CTX-M15*, *bla-VEB-1*, *bla-SHV-12* et *bla-TEM* étant les gènes les plus fréquemment détectés (**Baba Ahmed-Kazi et al., 2013**).

L'augmentation du phénomène de la résistance bactérienne aux antibiotiques concerne toutes les espèces bactériennes. L'émergence et la diffusion des bactéries multi résistantes est un phénomène complexe et inquiétant, qui entraîne généralement une prolongation de l'état pathologique et un taux de mortalité plus élevé. Un grave problème de santé publique à l'échelle mondiale est dû aux entérobactéries dont la prolifération de leur résistance à des conséquences pourrait être irréversible, comme le genre *Enterobacter* (**Grimont et al., 2006**).

L'objectif principal du présent travail est de déterminer à travers une étude bibliographique, la fréquence de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à partir d'animaux sauvages et la comparaison d'une part de la résistance entre les animaux sauvage en milieux naturels et en zoo et d'autre part aussi entre les différents animaux sauvages mammifères et les oiseaux migrateurs, dans le monde et en Algérie.

Le présent travail est organisé en trois chapitres comme suit :

Le premier chapitre aborde des généralités sur les animaux sauvages et la faune sauvage dans le monde et en Algérie, particulièrement les oiseaux migrateurs les plus connues en Algérie tel que la cigogne blanche et aussi les gibiers connue en Afrique.

Le deuxième chapitre est destiné aux entérobactéries, ainsi que leurs caractéristiques, morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques et aussi à l'étude des micro-organismes pathogènes tel que: *Escherichia coli* et *Salmonella*).

Enfin le troisième chapitre est consacré à la présentation des données sur l'antibiorésistance et à la comparaison entre la faune sauvage captive et non captive et aussi à la comparaison entre les différents résultats de recherche, concernant l'antibiorésistance chez les animaux sauvages en Algérie et dans le monde, tels que les chauves-souris, les porcs, les oiseaux migrateurs et les singes.

CHAPITRE I: Généralités sur les animaux sauvages

1.1 Définitions relatives aux animaux sauvages et leurs différents types

Les animaux sauvages sont caractérisés ainsi par rapport aux autres animaux, puisque la distinction principale réside dans la vie sauvage comme un état caractéristique, loin des humains. Évidemment, il est beaucoup plus loin des animaux de compagnie. Par définition, la créature sauvage est libre et autonome de l'existence humaine, elle découvre comment prendre soin d'elle-même et se dédouble normalement sans administration extérieure des populations. Par conséquent, ils sont tenus de faire face à un large éventail d'événements dangereux qui limitent leur longévité (**magazine d'animaux, 2021**).

La morale des créatures parmi la science et la société a suscité un intérêt particulier parmi les chercheurs, ainsi (**Goffi, 2013**) examine de manière exhaustive les controverses et les contrastes des positions philosophiques concernant l'expérimentation des créatures. **Porcher, . (2013)** montre comment, malgré les progrès biotechnologiques de la création des créatures et les spéculations de la liberté des créatures, «faire de la société avec les animaux», il s'agit avant tout de pourvoir à un travail émancipateur pour les personnes et les créatures. **Nouët (2013)** a fait remarquer que les personnes importantes qui ne suivent pas la morale des créatures sont des créatures sauvages, tout en s'enrichissant d'une affectibilité semblable à celle des créatures d'ici, et qu'elles ont besoin d'une amélioration de leur régime légitime (**Nouët, 2013**).

1.2 Faune sauvage captive parc zoo

Parmi les types d'animaux sauvages, on peut distinguer, la faune sauvage captive parc zoo et la faune sauvage non captive. Une créature sauvage prise en otage implique une créature dont l'agrégat n'a pas encore été essentiellement modifié par une fausse détermination qui vit dans l'esclavage ou dans un autre type d'observation ou de contrôle humain direct (en comptant les créatures gardées dans les zoos et les animaux de compagnie). La vie naturelle des otages est disponible dans les zoos et les parcs de créatures, les laboratoires et dans les maisons privées. Il s'agit en général d'espèces normales, mais aussi d'espèces fragilisées. Leurs administrations dans les fondations zoologiques, et l'entretien de leurs propres attributs sont fermement vérifiés, comme les dangers de leur augmentation de disparition et la probabilité d'annihilations de masse a été avancée. Un jardin zoologique, et au-delà de sa perspective sportive, est un centre d'une faune sauvage en prison, abritant un

assortiment riche et remarquable composé de créatures extraordinaires et endémiques, par exemple, tigres, jaguars, lions, fennecs, perroquets, mouflons à manchettes, gazelle dorcas... malgré que ces créatures sont prises en otage, la pépinière contient une vie sauvage, dont une grande partie est caractérisé par la présence des oiseaux comme la Mésange bleue, la Chouette, le Merle, le Pic tacheté, mais aussi des insectes et des reptiles. Un changement dans l'impression de la vie sauvage semble avoir commencé dans la seconde moitié du 20^{ème} siècle, où cette progression de prime dans la créature sauvage en tant qu'individu joue autant un rôle, qu'il lui est affecté en nature. Cette évolution s'ajoute aux préoccupations passées, qui sont par exemple, la lutte contre la sauvagerie et la ligne directrice de la chasse pour réduire l'anéantissement de la faune (**Milliet 1988 ; Pouillard 2011**).

De nouvelles préoccupations sont actuellement coordonnées par les défenseurs en l'exemple de la résistance à la chasse (**Baratay, 2003**), la tache de la créature sauvage à l'intérieur de ses congénères et environnement le climat est affirmé comme étant un droit (**Cyruhnick B., 1998**). La conduite de ce changement est devenue bien évidente dans la réhabilitation des réputations des parcs zoologiques. Il devrait de toute façon être nuancé à l'intérieur de cet endroit une reconsidération de la créature sauvage en tant qu'individu. Cela peut être obtenu par la multiplication dans un zoo, des stratégies pour l'assurance aux espèces des conditions qui lui sont favorables. Bien que Ces nouveaux changements introduits rencontrent certaines difficultés.

1.3 Faune sauvage non captive

Le concept de faune sauvage désigne tous les organismes vivants, non domestiqués, qui vivent dans les milieux naturels (**Chandra, 2011**).

La faune sauvage est d'une grande importance pour les personnes et pour l'environnement et constitue une ressource naturelle essentielle, qui contribue à l'équilibre des systèmes écologiques des forêts, y compris la dispersion des semences, le recyclage des éléments nutritifs ou la structure du paysage; elle fournit des services d'approvisionnement en aliments et de revenu à des populations les plus pauvres de la planète. La faune sauvage occupe aussi une place importante dans certaines activités comme le tourisme et le commerce de produits issus d'animaux sauvages. Les utilisations de la faune sauvage non captive se répartissent en deux catégories:

- 1) l'utilisation extractive ou consommatrice qui se réfère au retrait d'espèces sauvages de leur habitat avec des réductions par abattage des populations fauniques;
- 2) l'utilisation non extractive (ou non consommatrice), avec mise en place de mesures non intrusives pour les populations fauniques (par ex. chasse photographique et observation des oiseaux), de même que des utilisations non traditionnelles comme l'exploitation d'un produit spécifique (Eider à duvet, fibre de vigogne).

1.4 Faune sauvage en Algérie

L'Algérie compte 107 espèces de mammifères dont 47 sont protégées et 30 menacées de disparition. Elle dénombre aussi 336 oiseaux dont 107 sont protégés, parmi les oiseaux migrateurs la Cigogne blanche reste leur symbole et dans la wilaya d'Alger, la cigogne blanche y est appelée "Bellarèdje " comme dans beaucoup de régions de l'Algérie. La répartition et la reproduction de la Cigogne blanche dans le nord du pays est influencé par les variations des conditions climatiques. Des études ont montré aussi que l'installation des nids a été affectée par la disponibilité en ressource alimentaire et les abris (**WIKIPÉDIA, 2017**).

1.4.1 Description et identification la cigogne blanche

Comme décrite dans (**Bouaziz et al., 2019**), la cigogne blanche est l'une des espèces d'oiseaux les plus connues, un échassier anthropophile qui a attiré l'attention de plusieurs auteurs grâce au rôle qu'elle joue dans l'équilibre écologique des écosystèmes. Elle doit sa popularité à son allure imposante et au fait qu'elle vit à proximité de l'homme. Elle fait un bon indicateur et un modèle biologique idéal pour l'étude de l'état de santé et l'évolution des milieux grâce à la place bio-écologique qu'occupe cette espèce protégée dans plusieurs régions du monde (**Bouaziz et al., 2019**). Une photo de la cigogne blanche (*Ciconia ciconia*) est présentée dans la Figure 1.



Figure 1: La cigogne blanche (*Ciconia ciconia*) (**Bouaziz et al., 2019**)

La cigogne blanche possède une taille environ d'un m, ayant une envergure de 1,65 m et plus. Le bec mesure de 15 à 19 cm chez le mâle, la femelle de 14 à 17cm, pesant de 3,5 à 3,9 kg. La cigogne se caractérise par une coloration blanche de la tête, le corps et la queue. La couverture des ailes est blanche mais les rémiges primaires et secondaires (grandes plumes des ailes) sont noires (Bouaziz et al., 2019).

1.4.2 Phylogénie de la cigogne blanche

La cigogne blanche *Ciconia ciconia* est une espèce polytypique, la famille Ciconiidae se constitue en 6 genres qui se subdivisent en 17 espèces appartenant aux 5 groupes, respectivement: *Mycteria*, *Anastomus*, *Ciconia*, *Ephippiorhynchus*, *Jabiru* et *Leptoptilos*, avec une exception que *Jabiru* et *Ephippiorhynchus* sont dans le même groupe, la cigogne blanche *Ciconia ciconia* appartient au troisième groupe. Il existe dans le monde trois sous espèces de la cigogne blanche: - *Ciconia ciconia ciconia*: répartie en Europe, en Afrique du Nord (du Maroc à la Tunisie), et dans la zone septentrionale du Moyen-Orient. - *Ciconia ciconia asiatica*: son aire de reproduction se situe en Asie centrale et niche donc au Turkestan au sud-est de la Mer d'Aral. - *Ciconia ciconia boyciana*: se distribue dans l'Est Sibirien, en Mandchourie centrale et orientale, en Corée et au Japon (Bouaziz et al., 2019). La phylogénétique de la famille Ciconiidae, selon (Wood, 1984), est montré en Figure 2.

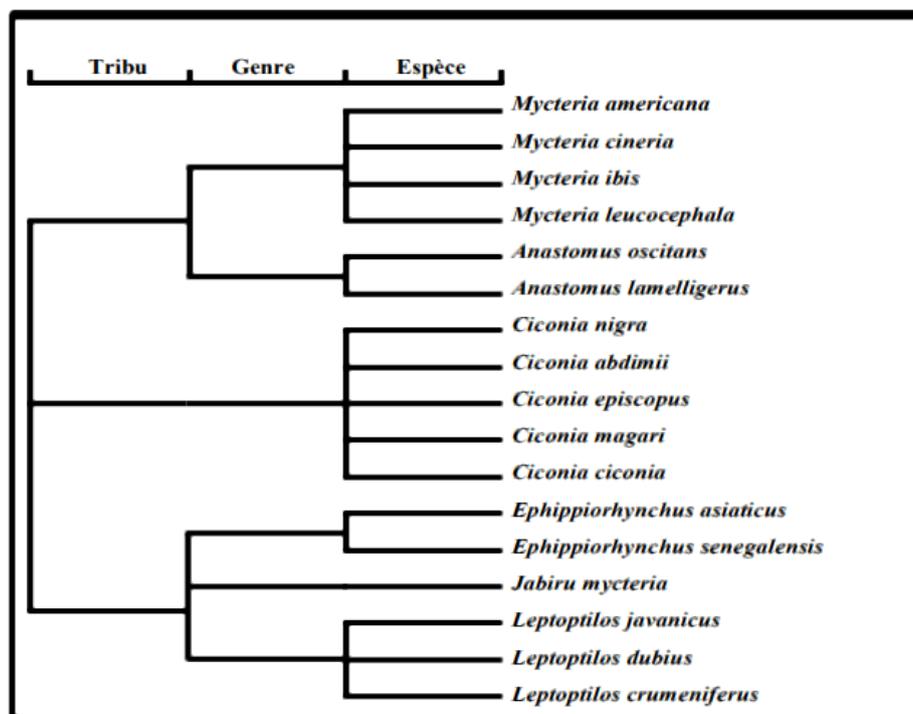


Figure 2: Phylogénétique de la famille Ciconiidae selon (Wood, 1984)

1.5 Gibier

Appelé « viande de brousse » en zone tropicale, le gibier est une viande qui provient d'une variété d'espèces animales sauvages. En Afrique Centrale, cet aliment est une denrée alimentaire valorisée en tant que source importante de protéines et de revenu (**Robinson et Bennett, 2000**). La viande de brousse est d'une importance alimentaire capitale en Afrique centrale, elle constitue 30 à 80% de l'apport en protéines (**Wilkie et Carpenter, 1998**). Les nouveaux contextes socioculturels ont imposé aux populations, un nouveau mode de vie issu d'une société de marché où le commerce est économiquement rentable. Par manque d'emploi certaines populations se sont retournées vers la forêt pour chasser ou acheter le gibier pour le revendre. Des techniques traditionnelles de chasse, associées aux techniques modernes, pour chasser le gibier en quantité sont utilisées (**Ndemezogo, 2006**). Certaines viandes de gibier sont considérées comme présentant les qualités nutritionnelles et ou diététiques de celles issues d'animaux d'élevages, avec toutefois des risques différents du point de vue des maladies, et localement du point de vue de la bioaccumulation de polluants divers. Ainsi, le gibier peut receler des maladies d'origine parasitaire, bactérienne ou virale (**Thiboutot, 2008**).

1.6 Risque de sante liées à la faune sauvage

L'impact de la vie naturelle dans l'avancement des études relatives aux maladies irrésistibles ainsi que l'importance financière associée est devenu bien évident aujourd'hui. Cela a sans aucun doute toujours existé, mais à la fin de nombreuses années, une considération unique a été accordée à la solidité de la vie naturelle en raison de la preuve d'un lien épidémiologique important entre la vie sauvage et les grandes urgences mondiales de bien-être. (Grippe aviaire, SRAS, Ebola, VIH). La faune est essentielle au maintien des services éco systémiques. Ainsi, des animaux comme les chauves-souris, souvent considérés comme porteurs de virus mortels, sont en fait des espèces essentielles dans de nombreux écosystèmes à travers le monde. Impliquées dans la dispersion des semences, la pollinisation et le contrôle des populations d'insectes, les plus de 1400 espèces de chauves-souris vivant sur la planète jouent un rôle vital dans le maintien d'écosystèmes sains et fonctionnels, offrant des avantages sous-racinaux humains (**OIE, 2015**). Depuis quelques dizaines d'années, intensification des activités d'exploitations forestière dans ces régions ne fait qu'engendrer la création de plusieurs routes qui favorisent une pénétration plus profonde de zones forestières Jadis inaccessibles, ainsi qu'une augmentation de la fréquence des contacts homme- faune sauvage (**Cascio et al., 2011**). Toutefois, les auteurs de cette étude expliquent que l'établissement d'un lien direct entre la présence d anticorps et une exposition humaine a ces

primates non-humains infectés n'a pu être possible dans le cadre de cette étude. Plusieurs autres espèces animales sauvages peuvent servir de porteurs pour une gamme d'agents pathogènes transmissibles à l'humain tel que pour le virus de l'Ebola (VEBO) (Greger 2007; Gillespie et al. 2008).

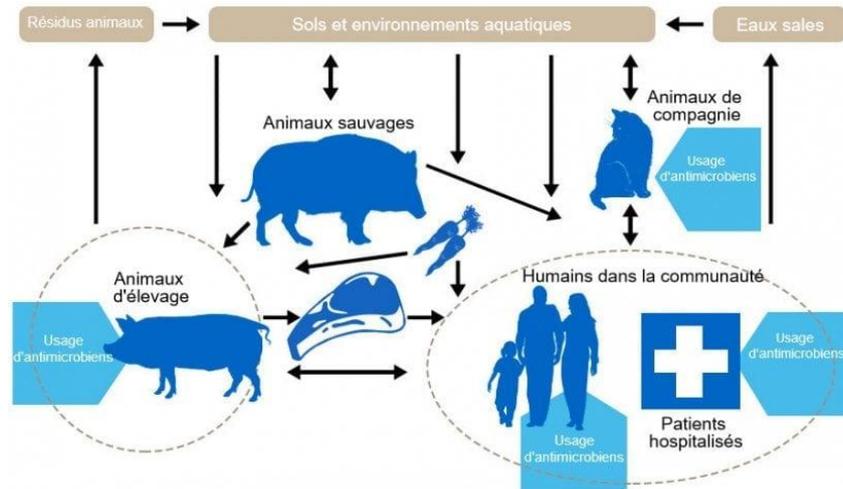


Figure 3 : Interdépendance entre les humains et les différents types d'animaux
<http://www.effort-against-amr.eu/>

1.6.1 Les principales bactéries pathogènes d'origine alimentaire

Les principales bactéries pathogènes responsables d'infections alimentaires sont *Campylobacter*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Shigella* ; tandis que celles responsables de toxi-infections alimentaires sont *Clostridium*, *Bacillus cereus* et *Staphylococcus aureus* (Todd, 1997). Les bactéries pathogènes présentes dans la faune sauvage sont présumées être similaires à celles retrouvées dans les animaux domestiques, bien que très peu d'études existent en ce qui concerne la faune sauvage. La maladie de Lyme est une infection due à *Borrelia burgdorferi*, bactérie transmise par morsure de tiques infectées du genre *Ixodes* et dont le réservoir principal est constitué par de très nombreux animaux sauvages tels que les cervidés, les rongeurs, les lézards et les serpents. Les borrelies peuvent se retrouver dans d'autres vecteurs capables de piquer l'homme notamment des moustiques, punaises, taons voire sangsues ou aoutats. La contamination se produit presque toujours lors de parcours en forêt ou autres milieux naturels (Thiboutot, 2008).

1.6.2 Impact de l'utilisation d'antibiotiques sur la flore commensale du tube

L'utilisation d'antibiotiques induit des diminutions transitoires de la diversité des populations favorisant certaines souches ou certains groupes phylogénétiques bactériens par rapport aux autres (Flanagan et al., 2007). Les antibiotiques génèrent une situation de stress à laquelle les bactéries ne réagissent pas de la même manière. D'autres facteurs

d'uniformisation du microbiote peuvent être mis en cause. Par exemple, une étude a démontré que des conditions de contention stressantes pouvaient induire sur des souris une croissance de la population de bactéries anaérobies tout en réduisant la diversité du microbiote intestinal **(Bailey et al., 2010)**.

L'efficacité thérapeutique d'un traitement antibiotique dépend de son activité antibactérienne mais également de la réponse immunitaire de l'organisme. Ainsi, la guérison d'un sujet malade est fonction de l'ampleur de sa réponse immune. Le traitement antibiotique améliore la réponse de l'individu dans la mesure où il réduit les populations bactériennes. Par conséquent, une cure bactériologique ne mène pas forcément à une guérison clinique en cas de mauvaises réponses immunitaires et/ou lésions tissulaires **(Guillot et al., 2014)**. Il est important de noter que la guérison clinique n'est pas toujours associée à la disparition des populations bactériennes infectieuses (Davis 1974). En effet, on peut se retrouver avec un portage latent des bactéries menant vers une maladie chronique **(Grant et Hung, 2013)**. De façon générale, un traitement antibiotique peut induire l'élimination de bactéries commensales sensibles et la sélection d'autres bactéries commensales. Cela aura certes moins de conséquences cliniques mais sera visible au sein de la répartition des populations bactériennes commensales. Ainsi, cette pression de sélection contribue au maintien et à la diffusion de souches résistantes sans que cela soit forcément visible cliniquement **(Carlet, 2012)**.

CHAPITRE 2: Généralités sur les entérobactéries

2.1. Définition

Le nom « entérobactérie » fait référence à la localisation d'une famille de micro-organismes dans le tube digestif et principalement dans le côlon de l'homme et des animaux (Avril et al., 2000). La famille des enterobacteriaceae comprend de nombreux genres bactériens répondant à la définition suivante:

- Bacilles à Gram négatif (BGN);
- Aéro-anaérobies facultatifs;
- Mobiles ou immobiles grâce à une ciliature péritriche (Figure1);
- Non exigeants (facilement cultivables);
- Fermentant le glucose (avec ou sans production de gaz);
- Réduisant les nitrates en nitrites (quelques exceptions parmi *Erwinia*) (Barthelemy, 2016)
- Oxydase négative;
- Catalase positive à l'exception de *Shigella dysenteriae*;
- Non sporules;
- Certains sont thermo dépendants et ne poussent pas à 37C° tels que *Hafnia alvei* ; *Yersinia enterocolitica*. actuellement; 130 espèces sont répertoriées comme appartenant à la famille des enterobacteriaceae (Decoster et al., 2008).

Le tableau 1 représente les 12 genres auxquels appartiennent les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique.

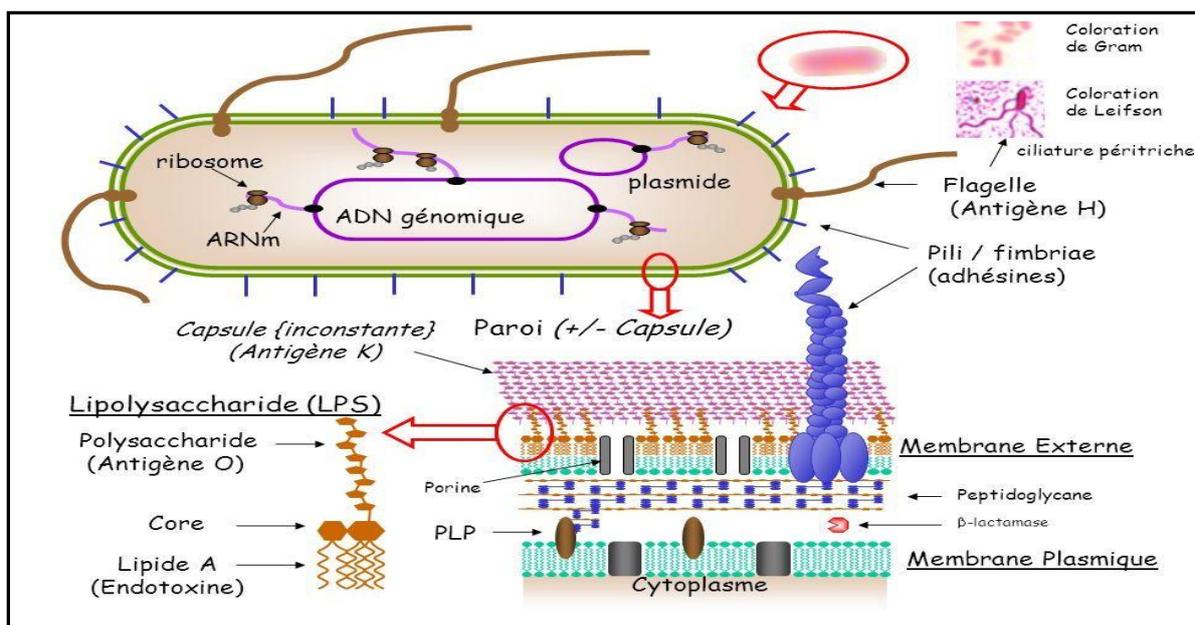


Figure 4 : Structure et aspect microscopique des Enterobacteriaceae (Denis et al., 2007)

Tableau I: Classification des entérobactéries les plus fréquentes en bactériologie clinique et/ou microbiologie alimentaires: (Aworet, 2016)

	Genres	Principales espèces
Genres rencontrés en bactériologie clinique et /ou microbiologie alimentaires	<i>Salmonella</i>	Espèce enterica qui comprend 6 sous espèces (dont enterica arizonae...) la sous espèce enterica est divisé en plus de 2600 sérovares détermines par sérotypage (dont typhi ; paratyphi ; A,B,C)
	<i>Escherichia</i>	<i>Blattae, coli, fergussonii, hermanii, vulneris</i>
	<i>Citrobacter</i>	<i>amalonoticus, braakii, farmeri, freundii, genomospecies 10, genomospecies 11, koseri, rodentium, sedlakii</i>
	<i>Schigella</i>	<i>Werkmanii, youngae, dysenteriae, flexneri, boydii, sonnei</i>
	<i>Klebsiella</i>	<i>pneumoniae, oxytoca, ozaenae, rhinoscleromatis, planticola, terrigena</i>
	<i>Enterobacter</i>	<i>ornithinolytica, aerogenes, amnigenus, asburiae, concerogenus, cloacae, gergovviae</i>
	<i>Serratia</i>	<i>Hormaechei, kobei, sakasakii marcescensar, liquefaciens, ficaria, fonticola, odorifera, entomphila, plymuthica, piscorum, symbiotica</i>
	<i>Hafnia</i>	<i>Alvei</i>
	<i>Proteurs</i>	<i>mirabilis, vulgaris</i>
	<i>Morganella</i>	<i>morganii</i> (seule espèce du genre)
	<i>Providencia</i>	<i>alcalifaciens, rettgeri, stuarti, rustigianii</i>
	<i>Yersinia</i>	<i>pestis, entocolitica, pseudotuberculosis, frederiksenii, intermida, kristensenii</i>

2.2. Caractère bactériologique

2.2.1. Caractères morphologiques

Les entérobactéries sont polymorphes avec des tailles variant de 2 à 3 µm de long sur 0,4 à 0,6 µm de large. Les espèces mobiles, les plus nombreuses, le sont grâce à une ciliature péritriche tandis que certaines sont immobiles (**Abbott, 2007**). Quelques unes possèdent une capsule visible au microscope et la plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili qui sont des facteurs d'adhésion (**Bakhoun, 2004; Drame, 2001**).

2.2.2. Caractères cultureux

Les entérobactéries se développent rapidement in vitro sur des milieux "ordinaire " en 24 heures à 37°C en aérobiose et en anaérobiose. Mais la culture est possible entre 20°et 40°C et leur temps de division varie de 20 à 40 minutes (**Docoster et al., 2008**). Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites et la plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose. Ce sont des germes mésophiles et neutrophiles (pH optimum voisin de 5,5 - 8) et ils sont assez tolérants aux variations de la pression osmotique. Ainsi on distingue 5 types de colonies:

- Colonies S (smooth): arrondies, lisses, humides, blanches ou translucides.
- Colonies R (rugueuses): sèches à contours irréguliers et mates (bactéries vieilles ou anormales).
- Colonies M (muqueuses): grosses colonies ± confluentes (*Klebsiella* spp).
- Colonies envahissantes ou nappantes: formation d'un tapis uniforme (*Proteus*).
- Colonies naines: Elles s'observent avec des souches déficientes dans certaines de leurs chaînes métaboliques. Elles ne sont pas exceptionnelles chez les *Escherichia coli* isolés d'infections urinaires. (**Goro, 2021**).

2.2.3. Caractères biochimiques

C'est sur l'étude des caractères biochimiques que repose en pratique le diagnostic du genre et d'espèce qui ne doit être abordé qu'après que le diagnostique de famille ait été établi avec certitude (**Drame, 2001**) est déterminé. Les caractères sont essentiellement "biochimiques" et utilisent des tests qui étudient le métabolisme protéique (présence d'uréase, production d'indole, dégradation du tryptophane) ou la fermentation des sucres (glucose, lactose, saccharose etc.), la capacité d'utiliser le citrate, la présence d'enzymes (décarboxylases, désaminases), la production d'hydrogène sulfuré ou la formation de gaz. (**Anianbossou, 2016**).

Tableau II: Principaux caractères biochimiques de certaines entérobactéries. (Decoster et Lahieu, 2016)

	<i>Esch</i>	<i>Citro</i>	<i>Entero</i>	<i>Kleb</i>	<i>Serr</i>	<i>Salm</i>	<i>Shig</i>	<i>Prot</i>	<i>Prov</i>	<i>Yers</i>	<i>Morg</i>
Glucose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lactose	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
ONPG	+	+	+	+	+	-	+/-	-	-	+	-
Indole	+	-	-	+/-	-	-	+/-	+/-	+	+/-	+
VP	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-
Citr	-	+	+	+	+	+/-	-	+/-	+	-	-
Mob.	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+
Urée	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	+
TDA	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+
H ₂ S	-	+/-	-	-	-	+	-	+/-	-	-	+

ONPG = Ortho NitroPhényl Galactoside ; VP = Voges Proskauer ; Citr = citrate ; Mob = mobilité ; TDA = Tryptophane désaminase ; H₂S = Hydrogène sulfureux ; *Esch* = *Escherichia* ; *Citro* = *Citrobacter* ; *Entero* = *Enterobacter* ; *Kleb* = *Klebsiella* ; *Serr* = *Serratia* ; *Salm* = *Salmonella* ; *Shig* = *Shigella* ; *Prot* = *Proteus* ; *Prov* = *Providencia* ; *Yers* = *Yersinia* ; *Morg* = *Morganella* ; (+) = positif ; (+/-) = variable ; (-) = négatif (**Decoster et Lahieu, 2006**)

2.2.4. Caractères antigéniques

E. coli possède des antigènes associés à quatre types de structures. Les antigènes de paroi (somatiques) ou antigènes O qui consistent lipopolysaccharides (LPS) qui sont thermostables et résistants à l'alcool ou l'acide. Les réactions d'agglutination se produisent lentement, sont constituées d'agglutinats granulaires, difficilement dissociables par agitation. La spécificité O est perdue par les souches R qui sont auto-agglutinables en eau distillée. Les antigènes H sont des antigènes flagellaires qui ne sont donc présents que chez les souches mobiles. Constitués d'une protéine, la flagelline, ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool. les antigènes de surface de type F présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion et les antigènes d'enveloppe K qui sont de nature polysaccharidiques (**Kaper et al., 2004**).

2.3. Étude des micro-organismes pathogènes (*Escherichia coli* et *Salmonella*)

2.3.1. Pouvoir pathogène d'*E. coli*

Peu de micro-organismes sont aussi polyvalents qu'*E. coli*. Un membre important de la microflore intestinale normale de l'homme et d'autres mammifères. *E. coli* est plus qu'un simple bourreau de travail de laboratoire ou habitant intestinal inoffensif; il peut également s'agir d'un agent pathogène très polyvalent et souvent mortel. Plusieurs souches différentes d'*E. coli* provoquent diverses maladies intestinales et extra-intestinales au moyen de facteurs de virulence qui affectent un large éventail de processus cellulaires. Certaines souches d'*E. coli* sont impliquées dans plusieurs infections extra-intestinales importantes de l'homme telles que les infections urinaires, abdominales et méningées (**Fauchère et Avril, 2002**). *E. coli* est le micro-organisme le plus fréquemment impliqué dans plusieurs infections urinaires acquises en ville. Elle est également responsable d'infections nosocomiales, notamment des infections des plaies chirurgicales et des bactériémies (**Alain et Bernard, 2002**). Les souches d'*E. coli* pathogène peuvent être divisées et séparées en deux grands groupes selon le type d'infection. Le premier groupe appelé *E. coli* pathogène intestinal (IntEC) est l'origine des syndromes diarrhéiques et comprend six groupes pathogènes ou pathovars. Voici les *E. coli* entérotoxigène (ETEC), *E. coli* entérohémorragique (EHEC), *E. coli* entéroagrégatif (EAEC), *E. coli* à adhérence diffuse (DAEC), *E. coli* entéropathogène (EPEC) et *E. coli* entéroinvasive (EIEC). Le deuxième groupe, nommé ExPEC pour *E. coli* pathogènes extra-intestinaux, y compris les souches causant des infections des voies urinaires (*E. coli* uropathogène ou UPEC), les souches causant la méningite et la septicémie (néonatale méningite *E. coli* ou NMEC) et le pathovar animal aviaire (APEC) (**Nataro et Kaper, 1998**).

Les six catégories reconnues d'*E. coli* diarrhéique ont chacune des caractéristiques uniques dans leur interaction avec les cellules eucaryotes. Ici, l'interaction de chaque catégorie avec une cellule cible typique est schématiquement représentée. Ces descriptions sont en grande partie le résultat d'études *in vitro* et pourraient ne pas refléter complètement les phénomènes qui se produisent dans humains infectés (**Kaper et al., 2004**).

a| Les EPEC adhèrent aux entérocytes de l'intestin grêle, mais détruisent l'architecture microvillaire normale, induisant la lésion caractéristique d'attache et d'effacement. Les troubles du cytosquelette s'accompagnent d'une réponse inflammatoire et de diarrhée (**Kaper et al., 2004**).

1. Adhérence initiale, 2. Translocation protéique par sécrétion de type III, 3. Formation du piédestal.

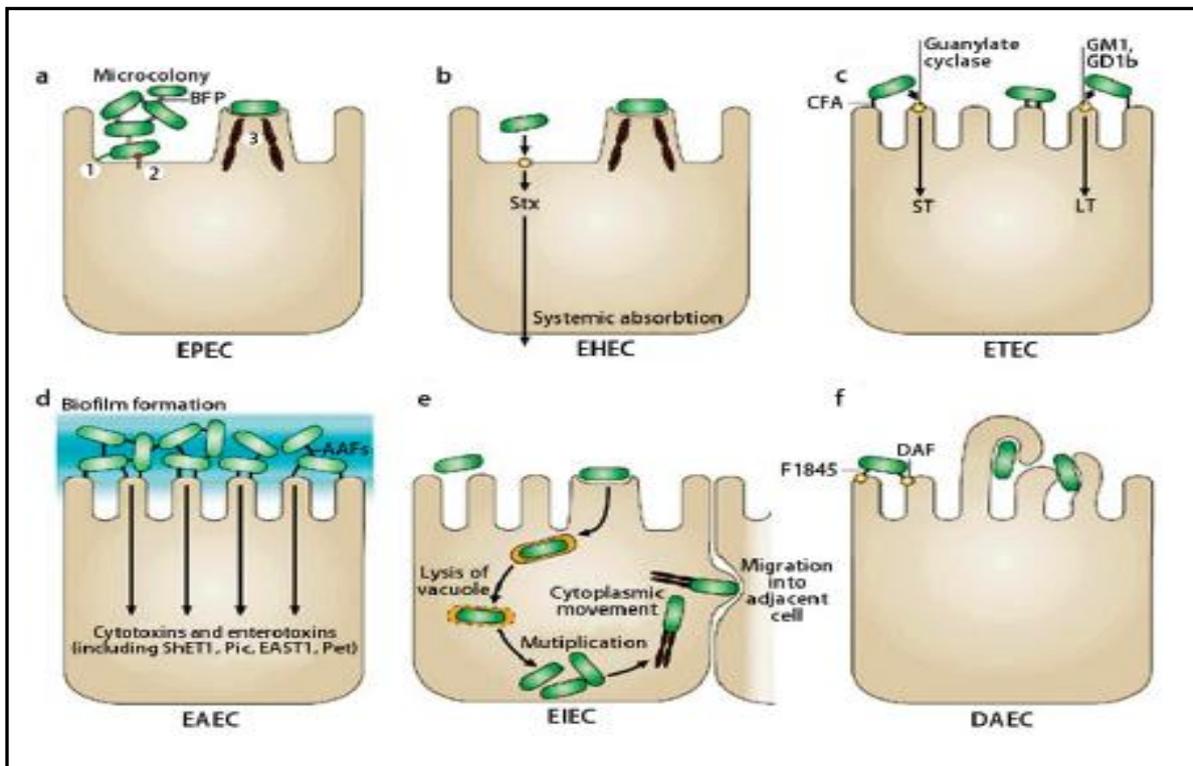


Figure 5 : Schéma du mode d'interaction des souches d'*E. coli* pathogène diarrhéique (**Kaper et al., 2004**)

b| EHEC induit également la fixation et l'effacement lésion, mais dans le côlon. La caractéristique distinctive de l'EHEC est l'élaboration de la toxine Shiga (Stx), dont l'absorption systémique conduit à complications potentiellement mortelles. (**Kaper et al., 2004**).

c| De même, ETEC adhère aux entérocytes de l'intestin grêle et induit une diarrhée aqueuse par la sécrétion d'entérotoxines thermolabiles (LT) et/ou thermostables (ST).

d| L'EAEC adhère à l'épithélium du petit et du gros intestin dans un biofilm épais et élabore des entérotoxines et des cytotoxines sécrétoires.

e| EIEC envahit la cellule épithéliale colique, lyse le phagosome et se déplace à travers la cellule en nucléant des microfilaments d'actine. Les bactéries pourraient se déplacer latéralement à travers l'épithélium par propagation directe de cellule à cellule ou pourrait sortir et rentrer dans la membrane plasmique baso-latérale.

f| DAEC provoque un effet de transduction de signal caractéristique dans l'intestin grêle entérocytes qui se manifeste par la croissance de longues projections cellulaires en forme de doigt, qui s'enroulent autour de la bactérie. AAF, agrégatif fimbriae d'adhérence; BFP, pilus

formant des faisceaux ; CFA, antigène du facteur de colonisation ; DAF, facteur d'accélération de la décroissance ; EST1,

E. coli ST1 entéroagréatif; LT, entérotoxine thermolabile; ShET1, Shigellaentérotoxine 1; ST, entérotoxine thermostable.

2.3.1.1. *Escherichia coli* pathogènes intestinaux

2.3.1.1.1. *Escherichia coli* entérotoxinogènes (ETEC)

ETEC provoque une diarrhée aqueuse, qui peut aller de légères, spontanément résolutive maladie à une maladie de purge sévère. L'organisme est une cause importante de diarrhée infantile dans le monde en développement et est la principale cause de diarrhée dans les pays en développement (Nataro et Kaper, 1998).

ETEC colonise la surface de l'intestin grêle muqueuse et élabore des entérotoxines, qui donnent lieu à sécrétion intestinale. Les entérotoxines des ETEC sont des protéines qui sont soit de haut poids moléculaire et de type thermolabile, soit de bas poids moléculaire et de type thermostable. Elles n'altèrent pas la cellule mais déclenchent une fuite hydro-électrolytique en perturbant les systèmes de contrôle de la sécrétion entérocytaire. Il s'en suit une diarrhée aqueuse riche en électrolytes (Dupont et Ericsson, 1993; Black, 1990).

2.3.1.1.2. *Escherichia coli* entérotoxinogènes

Les souches entérotoxinogènes d'*E. coli* (EPEC) sont responsables de diarrhées infantiles persistantes, souvent épidémiques, en particulier chez l'enfant. Ce pathovar est rarement responsable de diarrhée chez l'adulte (Scaletsky et al., 2002). La pathogénicité des EPEC est due à leur capacité à adhérer aux entérocytes des cellules de l'intestin grêle et à produire des lésions histopathologiques à la bordure en brosse des entérocytes (Gassama, 2004).

2.3.1.1.3. *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC)

L'EHEC provoque une diarrhée sanglante (colite hémorragique), une diarrhée non sanglante et un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Le principal réservoir d'EHEC est le tractus intestinal bovin. Les souches de *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) ont été à l'origine de plusieurs épidémies de grande ampleur avec une létalité importante et posent un problème de sécurité alimentaire dans les pays industrialisés. Les souches EHEC du sérotype O157:H7 sont les agents pathogènes EHEC les plus importants dans le Nord l'Amérique, le Royaume-Uni et le Japon, mais plusieurs d'autres sérotypes, notamment ceux de l'O26 et

sérogroupe O111, peuvent également provoquer des maladies et sont plus plus important que O157:H7 dans de nombreux pays. Leur pouvoir pathogène est caractérisé par une forte adhérence à la surface de l'iléon distal du cæcum et du colon droit et à la production de Shiga toxine (Stx) (Bell et al., 1994).

2.3.1.1.4 *Escherichia coli* entéroaggrégants

C'est le groupe colibacillaire le plus récemment identifié (Levine, 1987) et qui se caractérise par un pouvoir adhérent aggrégatif aux cellules de type Hep-2 ou HeLa sans exprimer les autres facteurs de virulence décrits jusqu'à présents (toxines ou facteur d'adhésion). La forte prévalence des EAaggEC chez les patients infectés par le VIH le classe parmi les pathogènes opportunistes (Germani et al., 1998). La plupart des souches d'EaggEC hébergent un plasmide de 60 à 65 Mda appelé pAA codant pour les facteurs AAF/I et AAF/II, une entérotoxine EAST1 proche de la toxine thermostable de *E. coli*, deux sérines protéases; Pet responsable des effets cytotoxiques et Pic une protéine impliquée dans la colonisation intestinale (Piva et al., 2003).

2.3.1.1.5 *Escherichia coli* entéroadhérents ou à adhésion diffuse

DAEC sont définis par la présence d'un motif diffus caractéristique de adhérence aux monocouches de cellules HEP-2. DAEC ont été impliqué comme cause de diarrhée dans plusieurs études surtout chez les enfants (Scletsky et al., 2002; Nataro et Kaper, 1998).

Deux sections ont été identifiées de gènes codant pour cette adhésion ont été identifiées ce sont: F1825 et AIDA-I. Actuellement, deux nouveaux pathotypes sont proposés sur la base de l'identification des cytokines; il s'agit d'*E. coli* producteurs de cytokines létales par distension cellulaire (CLDT) également retrouvés chez *Shigella* spp et *Campylobacter* spp et *E. coli* producteurs d'hémolysines alpha détectées par leur capacité à détacher un tapis de cellules HeLa ou Hep-2 en culture (Gassama, 2004).

2.3.1.2 *Escherichia coli* pathogènes extra-intestinaux

2.3.1.2.1 *Escherichia coli* uropathogènes (UPEC)

Les voies urinaires sont parmi les sites les plus courants d'infection bactérienne et *E. coli* est de loin l'agent infectieux le plus courant sur ce site. Les UTI se produisent lorsqu'il y a contamination de la région urogénitale par la flore fécale. Les bactéries peuvent atteindre la vessie et provoquer une cystite aiguë ou infecter les reins et provoquer une pyélonéphrite aiguë. Dans certains cas, les UTI peuvent mener à une septicémie. Les UTI reposent sur la

présence de plusieurs facteurs de virulence. La présence ou non de ces facteurs influence la sévérité de l'UTI (Nataro et Kaper, 1998).

2.3.2. Pouvoir pathogène de *Salmonella*

Les salmonelles sont des entérobactéries, pour la plupart pathogènes pour l'homme, agent de nombreuses infections comme les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, de gastro-entérites et de toxi-infections alimentaires parfois collectives. Ces maladies sont à déclaration obligatoire (Cristian, 2008). Il convient de distinguer deux grands groupes à l'intérieur du genre *Salmonella*: (Aboubacar, 2021).

Les salmonelles majeures, agents des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes – *S. typhi*, *S. paratyphi* A, *S. paratyphi* B, *S. paratyphi* C. Ces sérovars sont responsables de septicémies à point de départ lymphatique par envahissement des ganglions mésentériques (Aboubacar, 2021).

Les autres sérovars «mineurs» habituellement responsable de toxi-infections alimentaires qui se manifestent par des gastro-entérites avec diarrhées et vomissements survenant dans les 8 à 10 heures suivant l'injection de l'aliment contaminant et dont l'évolution est en règle spontanément favorable dans quelques jours (Denis et al., 2007).

2.4. Pouvoir Pathogène

Les entérobactéries pathogènes possèdent une grande variabilité dans leur comportement et leur agressivité chez l'hôte (WIKIPEDIA, 2016) leur pouvoir pathogène concerne les syndromes digestifs (diarrhées, gastroentérites, entérites, dysenterie, adénite mésentérique, pouvant évoluer vers un état septicémique).les infections du tractus urinaire, et une maladie très particulière, la peste. D'autres localisations sont possibles mais liées souvent à la dissémination des germes à partir du foyer initial. Ainsi, on distingue deux groupes d'entérobactéries pathogènes les pathogènes opportunistes (BPO) et les pathogènes strictes (PBS) (Aworet, 2016).

2.4.1. Les entérobactéries pathogènes opportunistes (BPO)

Les entérobactéries pathogènes opportunistes (BPO) N'ont pas une pathogénicité suffisante pour déclencher une pathologie chez un hôte sain. Ils peuvent être présents dans l'intestin et faire partie intégrante de sa flore commensale (*Escherichia coli*) susceptibles de déclencher une infection chez un sujet immunodéprimé telle que la septicémie, notamment en

milieu hospitalier (*Serratia*, *Klebsiella*), les infections respiratoires, urinaires et abdominales, notamment iatrogènes en postopératoire (**Aworet , 2016**).

Les entérobactéries peuvent représenter 80% des isolats cliniquement significatifs des bacilles Gram négatifs et 50% des bactéries cliniquement significatives dans les laboratoires de microbiologie clinique. Ils représentent près de 50% des cas de septicémie, plus de 70% des infections urinaires et un pourcentage significatif d'infections intestinales (**Farmer et al., 2007**).

2.4.2. Les entérobactéries pathogènes strictes (BPS)

Elle est introduite par des aliments contaminés, sa présence dans l'organisme est anormale et entraîne souvent une infection, sa gravité dépend de son point d'entrée, provoquant des troubles intestinaux en se collant à la muqueuse intestinale puis en traversant la barrière cellulaire intestinale (**Aworet , 2016**).

Les symptômes sont souvent caractérisés par une diarrhée sévère suivie d'une déshydratation. Certaines espèces provoquent des pathologies spécifiques, notamment l'espèce *Salmonella typhi* responsable de la fièvre typhoïde; l'espèce *Shigella dysenteriae* est l'agent causal de la dysenterie bacillaire et l'espèce *Yersinia pestis* responsable de la peste. Ces germes entéropathogènes sont agressifs par eux-mêmes; leur identification est donc indispensable. (**Aworet 2016**).

CHAPITRE. 3 Résistances aux antibiotiques d'animaux sauvages

3.1 Définition relatives aux résistances antibiotiques

3.1.1 Définition de la résistance aux antibiotiques

Une souche bactérienne est considérée résistante à un antibiotique donné lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce. Les CMI utilisées pour déterminer la sensibilité, la sensibilité intermédiaire ou la résistance des bactéries par rapport aux antibiotiques, sont déterminées sur le plan international par le Clinical and Laboratory Standards Institute (CLS) et le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM). Une souche résistante est capable de supporter des concentrations d'antibiotique plus élevées que celles que l'on peut atteindre in vivo à la suite d'un traitement (Carle, 2009).

3.1.2 Types de Résistance aux antibiotiques

a) Résistance naturelle:

Les entérobactéries possèdent un certain nombre de phénotypes de résistance naturels tels que l'expression d'une pénicillinase ou d'une céphalosporinase selon la classe d'entérobactéries. Elles opposent une résistance naturelle aux Pénicillines G et M, aux macrolides (Erythromycine..), aux lincosamides (Lincomycine, Clindamycine), aux synergistines (Pristinamycine) et aux glycopeptides (Téicoplanine, Vancomycine) (Phillipon, 2001). Certaines d'entre elles sont naturellement résistantes à d'autres molécules. Les genres *Proteus* et *Serratia* sont résistantes à la colistine, *Klebsiella* et *Levinea* quant à elles le sont à l'ampicilline. Les aminosides, quinolones et phénicoles sont actifs contre les entérobactéries mais les résistances acquises sont fréquentes (Decoster et al., 2008).

b) Résistance acquise:

Une bactérie sensible à un antibiotique peut développer une résistance suite à un contact prolongé avec ce même antibiotique. La résistance acquise implique des changements génétiques chez les souches résistantes, allant de la mutation chromosomique spontanée à l'acquisition de gènes exogènes. Une mutation n'affecte qu'un caractère, et la résistance ne concerne généralement qu'un antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques ayant le même mécanisme d'action. La résistance à la rifampicine et aux quinolones résulte toujours d'une mutation. L'utilisation d'une association de deux ou de plusieurs antibiotiques contribue à l'émergence de mutants résistants (Carle, 2009). La résistance par acquisition de matériel

génétique exogène concerne les transferts de plasmide par conjugaison. Ce type de résistance est transférable d'une bactérie à une autre et même des bactéries d'espèces différentes. Le transfert d'un seul plasmide peut être à l'origine d'une résistance à plusieurs molécules (**Diallo, 2013**).

c) Mécanisme d'activité des β -lactamines:

Les β -lactamines répriment les transpeptidases et les carboxypeptidases au motif qu'elles-ont une similitude primaire avec le substrat normal de ces composés et sont fixés par la restriction covalente à explicite se concentre sur les PLP (protéines liants la pénicilline) qui réprime la transpeptidation et synthétise le peptidoglycane (**Stratton, 2000**).

3.1.3 Définition de la multi-résistance

Par définition, la multi-résistance contre les antitoxines (MDR) dépeint les bactéries qui présentent une obstruction, régulière ou obtenue, à pas moins de 3 classes d'agents anti-infectieux (**Commission européenne, 2010**). S'éloignant des médicaments de première intention, les maladies bactériennes MDR retardent la mise en place d'un traitement antimicrobien adapté et contribuent à l'augmentation de la mortalité tolérante (**Teko-Agbo et al., 2003**).

3.1.4 Les EBLSE ou Entérobactéries productrices de β -lactames à spectre étendu

Les β -lactamases à spectre étendu (BLSE) sont des enzymes qui hydrolysent l'ensemble des pénicillines et les céphalosporines à l'exception des céphamycines (céfotixine, céfotétan) du moxalactam et des carbapénèmes (**Doit et al., 2010**). D'après une publication dans le site-web le figaro -Santé- (2021), les entérobactéries sont des bactéries habituellement présentes dans le tube digestif et elles représentent 35 à 40% des bactéries responsables d'infections nosocomiales. Les EBLSE, qui ont acquis de multiples résistances sont responsables, d'1% des d'infections nosocomiales. Elles provoquent essentiellement des infections urinaires ou des bactériuries asymptomatiques, des infections sanguines et les infections de plaies ou de site opératoire (**Anonyme, 2021**).

3.2 Lien entre la faune sauvage et antibiorésistance

3.2.1 Indication de la présence d'antibiotiques dans l'environnement par le biais de la faune sauvage.

3.2.1.1 Pollution de l'environnement

a) Consommation d'antibiotiques et antibiorésistance

Comme indiqué par Schwarz et Chaslus Dancla, (2001) et Garcia-Migura et *al.*, (2014), le traitement de la présence d'antibiotiques dans l'environnement est considéré comme un grand problème. En fait l'usage important au niveau mondial d'antibiotiques dans le domaine vétérinaire, peut être expliqué par le fait que si un nombre limité d'animaux présente une maladie bactérienne, un traitement généralisé sur tous les animaux du même lot est mis en place à travers l'eau de boisson ou la nourriture pour empêcher la propagation de l'infection. Une grande partie de la production d'antibiotiques vétérinaires était destinée à la prophylaxie et à favoriser la croissance des animaux de production (**Garcia-Migura et al. 2014; Schwarz et Chaslus Dancla 2001**). Bien que des études, qui ont suivi la résistance de populations bactériennes dans le passé suite à l'administration d'antibiotiques, ont conclu à leur influence sur les populations microbiologiques. L'apparition de bactéries antibiorésistantes n'est pas toujours causée par l'usage d'antibiotiques (**Radhouani et al., 2014**). Des travaux récents menés par Martinez et *al.*, 2009 et Vittecoq et *al.*, (2016), indiquent que plusieurs voies de transmission peuvent exister entre les différents acteurs, comme le contact direct avec les individus infectés ou à travers les fèces et aussi l'eau et le sol. D'autre par selon (**Radhouani et al., 2014**), l'importance de l'environnement dans la diffusion des résistances, malgré que plusieurs facteurs peuvent intervenir dans l'apparition de l'antibiorésistance, l'usage des antibiotiques reste l'un des principaux facteurs (Figure 6) (**Barbosa et Levy, 2000**).

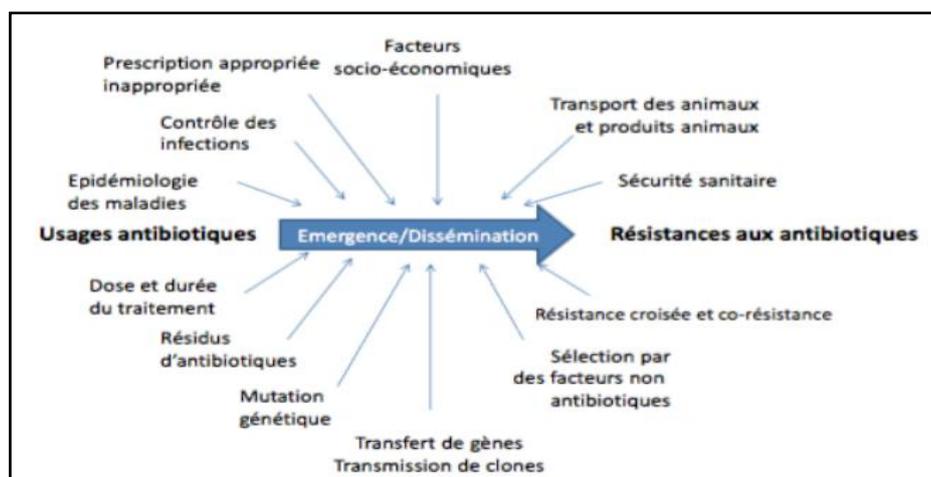


Figure 6 : Impact de l'utilisation des antibiotiques en médecine humaine et animale sur le développement des résistances aux antibiotiques (**Barbosa et Levy, 2000**)

b) La pollution des eaux

La circulation d'eaux polluées joue un rôle important dans la dissémination des antibiotiques et les stations de traitement des eaux usées modernes n'éliminent pas toutes les molécules d'antibiotiques ni les bactéries antibiorésistantes des eaux usées traitées (**Rizzo et al., 2013**). Ce qui a comme effet une large contamination des eaux. D'autre part une partie des cours d'eau n'est pas traitée, cela est dû au fait que certains pâturages contaminés et champs sont directement reliés à ces cours d'eau et aussi aux eaux souterraines. Les matières fécales humaines peuvent aussi entrer dans les cours d'eau avec le ruissellement des eaux pluviales (**Jobbins et Alexander 2015**). D'après Monika Dolejska et al., (2009), des bactéries résistantes aux antibiotiques ont été détectées dans l'eau potable, les rivières, les eaux usées et l'eau marine (**Monika Dolejska et al., 2009**). Une étude a même mis en évidence la présence de bactéries multirésistantes contenant pour 13% d'entre elles des gènes d'antibiorésistance (portés par des intégrons de classe 1) dans des prélèvements provenant du Rio Grande (**Roe, Vega, et Pillai 2003**).

Vittecoq et al., (2016) ont indiqué qu'indépendamment de la source de la contamination de l'eau, elle augmente généralement en aval des zones d'activités humaines. Une étude faite par Lyimo et al., (2016) a montré la présence de bactéries multirésistantes, qui ont été retrouvées dans des cours d'eau au nord de la Tanzanie partagés par la faune sauvage, le bétail et les populations locales, il ressort de cette étude que 46,9 % des *E. coli* isolées résistantes à au moins un antibiotique. Une autre étude de Mariano et al., (2009), concernant des impalas du parc Kruger (Afrique du Sud) a montré l'existence d'un rapport entre la prévalence de bactéries résistantes à la tétracycline retrouvées dans leur flore commensale des hôtes et leur exposition à une rivière polluée (**Mariano et al., 2009**).

c) La pollution des sols

La résistance aux antibiotiques existe naturellement dans le sol, par la production d'antibiotiques par des bactéries et des champignons du sol. La présence de l'antibiorésistance dans les sols peut être due aux dépôts d'urines et de fèces et aussi le fumier d'animaux traités aux antibiotiques. La pollution des sols par les métaux lourds peut causer une résistance aux antibiotiques et des conditions de stress, augmentant la réassociation et le transfert horizontal des gènes, en favorisant la dissémination des gènes de résistance aux antibiotiques (**Vittecoq et al., 2016**).

L'antibiorésistance peut être transmise directement entre les hôtes, par prédation ou toilettage, il existe un grand lien entre le microbiote de l'intestin normal et l'environnement externe (Rothschild *et al.*, 2018). Des études ont montré l'existence d'une transmission de l'antibiorésistance entre les deux, causés par des mouvements spatiaux par rapport à une source environnementale commune de contamination telle qu'une décharge (Arnold *et Bennett* 2016). La surveillance de la résistance aux antimicrobiens chez les animaux sauvages des régions éloignées peut fournir un moyen d'évaluation de l'effet de la pression anthropique (Thaller *et al.*, 2010).

3.2.1.2. Rapidité de transmission dans le milieu naturel

a) Origine de la transmission

Le rapport entre proximité avec les populations humaines et l'antibiorésistance n'est pas toujours établi, une analyse effectuée sur un total de 21 études, uniquement 11 d'entre elles ont montré une prévalence élevée de l'antibiorésistance dans l'habitat qui est en étroite relation avec les activités humaines (Vittecoq *et al.*, 2016). Alors que les populations sauvages géographiquement liées aux populations humaines sont plus susceptibles d'héberger une antibiorésistance significative liée à celle trouvée chez les humains et le bétail locaux, l'antibiorésistance est également présente dans les populations fauniques éloignées sans influence humaine (Jobbins *et Alexander* 2015; Routman *et al.*, 1985). Cela est dû au fait que beaucoup d'antibiotiques sont produits naturellement par des microorganismes. Lorsque l'exposition aux antibiotiques et la pression anthropique sont minimales, les résistances aux antibiotiques acquis sont faiblement retrouvées. Selon Skurnik *et al.*, (2016), la proximité des populations humaines induit une diminution de la diversité des populations bactériennes, cela peut être expliqué par la favorisation de développement de bactéries connues pour leur dominance dans la flore commensale humaine et de bactéries antibiorésistantes. La Figure 7 montre les étapes de transmission des gènes de résistances venant du milieu naturel. (Martinez *et al.*, 2009).

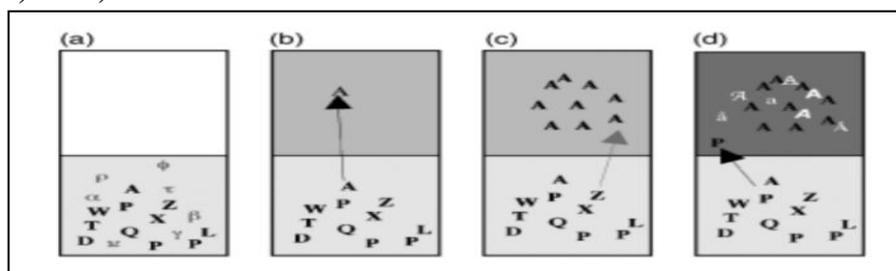


Figure 7 : Transmission des gènes de résistances venant du milieu naturel d'après (Martinez *et al.*, 2009)

b) Relation entre la transmission et les échanges génétiques

Les gènes de résistance existent avant l'usage d'antibiotiques, l'utilisation intensive des antibiotiques a favorisé l'émergence des bactéries résistantes et le développement d'antibiorésistance dans l'environnement. Vittecoq et *al.*, (2016) ont montré une augmentation constante du nombre de gènes d'antibiorésistance depuis 1940, qui est en relation avec la pollution des écosystèmes naturels (**Vittecoq et al., 2016**).

Certains facteurs tels que la présence d'antibiotiques, de métaux lourds ont favorisé l'émergence de résistances aux antibiotiques causée par la sélection de gènes de résistance est favorisée par un transfert horizontal de gènes entre les bactéries. L'un des milieux favorable pour le transfert de gène est la station d'épuration causé par leur densité cellulaire élevée et la richesse en nutriments et concentrations en antibiotiques (**Brisson, 2018**).

Selon Williams et Bennett (2016), les gènes responsables d'un phénotype de résistance ne sont pas toujours détectés par les PCR (Polymerase Chain Reaction) qui amplifient les gènes antibiorésistants communs. Cela implique l'existence d'une diversité de gènes de résistance dans l'environnement par rapport aux isolats cliniques. Le transfert génétique horizontal entre les bactéries peut être mis en évidence, par le portage du même gène par des bactéries résistantes. Comme indiqué par Szmolka et Nagy, (2013), le regroupement de gènes de résistance sur des éléments génétiques mobiles assurerait le co-transfert de ces caractères de résistance (**Szmolka et Nagy 2013**).

Le portage d'intégrons semble associé à une forte consommation d'antibiotiques en médecine humaine et vétérinaire. Depuis ces dernières années, la prévalence des intégrons parmi les isolats humains résistants d'*E. coli* a augmentée (**Skurnik et al., 2006; Leverstein-Van Hall et al., 2002**). Comme indiqué par Szmolka et Nagy (2013) plusieurs gènes de résistance codant pour divers mécanismes peuvent être regroupés dans la même unité d'expression, ce qui procure un double avantage à l'hôte bactérien: être multi résistant et réduire son coût biologique en même temps (**Szmolka et Nagy, 2013**).

Une étude menée sur différentes populations d'hôtes a pu mettre en évidence un lien entre proximité des animaux à l'Homme, taux d'antibiorésistance et présence d'intégrons 1. Selon les résultats de cette étude, un contact plus important avec les populations humaines pourrait être relié avec un taux d'antibiorésistance plus élevé et une prévalence d'intégrons 1 plus importante, ce qui laisserait envisager un rôle important des intégrons 1 dans la dissémination de l'antibiorésistance (**Brisson, 2018**).

3.2.2. Rôle de la faune sauvage dans le développement de bactéries antibiorésistantes

Les populations animales sauvages peuvent agir comme des réservoirs de bactéries résistantes. Ces bactéries peuvent alors être répandues à travers les matières fécales même dans de vastes zones pendant leurs mouvements migratoires ou saisonniers. La faune sauvage n'agit pas ici comme un réservoir au sens infectiologique du terme puisque les populations de bactéries antibiorésistantes ne se maintiennent pas seulement au sein des populations d'animaux sauvages (**Dolejska et Literak 2007; Literák et al., 2007**).

La source originelle de l'antibiorésistance est bien difficile à déterminer, il est possible de considérer les populations d'animaux non captifs plutôt des victimes de la transmission de bactéries antibiorésistantes par les hommes. Les végétaux peuvent être source d'antibiorésistance, causés leur contamination par les fèces d'animaux et les transmettre à l'Homme et au bétail. La résistance aux antibiotiques est à tenir en compte pour prévenir la santé de la faune sauvage (**Brisson, 2018**).

3.2.3. La faune sauvage et la propagation de bactéries antibiorésistantes

Les bactéries de même souche ou de souches proches circulent entre la faune sauvage, les hommes et les animaux domestiques. Les animaux non-captifs peuvent être les hôtes de bactéries résistantes aux antibiotiques et les transmettre par la consommation de denrées d'origine animale contaminées par des bactéries résistantes. Les populations d'animaux sauvages peuvent assurer la transmission de bactéries résistantes aux antibiotiques d'un vertébré à un autre. La croissance de la population humaine et le nombre des habitats à engendré selon Arnold et Bennett, (2016) beaucoup de contact avec les humains, leur bétail et la faune sauvage et à augmenté ainsi la transmission entre les individus. Les potentialités de transmission dépendent également des modalités d'élevage avec, par exemple, une transmission favorisée lorsque le bétail est mis au pâturage près de milieux naturels (**Richomme et Fromont 2006**). Une étude comparant des plasmides de résistance aux céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} génération entre des patients humains hospitalisés et des veaux (présentant des gastroentérites néonatales en ferme) a mis en évidence que ces souches d'*E. coli* possèdent un plasmide en commun (**Madec et al., 2012**). Ainsi, un réservoir plasmidique pourrait être partagé entre l'Homme, l'animal et leur environnement. Par ailleurs, ces éléments génétiques mobiles peuvent être trouvés dans n'importe quel écosystème incluant des milieux naturels où la faune sauvage n'est pas supposée être en contact avec les antibiotiques (**Martinez et al., 2009**). Il semble alors primordial de connaître les voies de

transmission faisant intervenir la faune sauvage pour avoir une vue d'ensemble et un contrôle de la diffusion de l'antibiorésistance via la faune sauvage (Vittecoq et al., 2016).

Les oiseaux migrateurs peuvent transférer des phénomènes d'antibiorésistance vers d'autres populations. Selon Arnold et Bennett (2016), le potentiel des animaux sauvages pour la dissémination de l'antibiorésistance dépend de leur degré d'infection et contact avec d'autres populations et de leurs déplacements (Arnold et Bennett 2016). D'après Oludairo et al., (2017), et suite à une étude relative à une épidémie infectieuse au zoo national Garden Jos (Niger), qui a montré une forte prévalence d'*E. coli* très pathogènes à l'origine de l'épidémie au sein des animaux exposés et le personnel du parc. La faune sauvage captive peut héberger des bactéries pathogènes et aussi de bactéries résistantes aux antibiotiques (Oludairo et al., 2017).

3.2.4. Intérêt de la comparaison entre la faune sauvage captive et non captive

3.2.4.1. Etude des groupes d'individus phylogénétiquement semblable

Une grande disparité de prévalence des groupes phylogénétiques d'*E. coli* au sein de la flore commensale des oiseaux, mammifères non humains et humains est bien constaté. D'après, la dominance de certains groupes phylogénétiques d'*E. coli* est influée par des caractéristiques de l'hôte, tels que le classement phylogénétique, le régime alimentaire et la masse corporelle. L'étude des groupes d'individus phylogénétiquement proches a pour but d'évaluer l'influence du milieu de vie et de la domestication des individus. Cela permet d'évaluer une évolution de la flore commensale et notamment l'impact de l'utilisation d'antibiotique sur celle-ci à échelle locale (Escobar-Páramo et al., 2006).

3.2.4.2. Influence du déplacement des individus captifs

Les espèces sauvages captives en parcs zoologiques sont traités aux antibactériens en parcs et sont une source de dissémination de l'antibiorésistance non négligeable. Dans un but de conservation de la faune sauvage, le déplacement d'espèces rares entre parcs zoologiques et d'un parc zoologique vers un milieu naturel pourrait selon Arnold et Bennett (2016) accentuer la propagation de nouvelles bactéries ou gènes antimicrobiens entre populations isolées. L'élevage en captivité d'espèces menacées pour leur éventuelle réintroduction dans la nature d'espèces d'hôtes portant des bactéries antibiorésistantes peut d'après Cunningham, (1996) causer une dissémination de celles-ci dans l'environnement. Une étude concernant des spécimens de lynx ibériques (*Lynx pardinus*) captifs et sauvages du Sud de l'Espagne a démontré la présence d'*E. coli* productrice de BLSE multirésistantes dans la flore commensale des lynx ibériques captifs. Il ressort de cette étude qu'un problème environnemental peut surgir par les réintroductions du lynx ibérique qui peut engendrer une propagation de bactéries

résistantes. D'autre part, selon Gonçalves et *al.*, (2012), les bactéries productrices de BLSE peuvent représenter un problème de santé pour cette espèce menacée (Gonçalves et *al.*, 2012).

3.3 Etude de l'antibiorésistance chez les animaux sauvages choisis

3.3.1 Résistance aux antibiotiques dans les matières fécales de sangliers et cervidés sauvages

Dans une étude menée par Martin et *al.*, (2007) relative aux profils de résistance aux antibiotiques de souches d'*Enterococcus* sp et d'*Escherichia coli* isolées dans les matières fécales de sangliers et cervidés sauvages, dans laquelle des profils de résistance obtenus, pour *E. coli* révèlent que la résistance à l'acide nalidixique (42 %) et à la streptomycine (42 %) est la plus fréquente, suivie par la résistance à l'oxytétracycline (19 %), la gentamicine (12 %) et l'ampicilline (8 %). La résistance aux sulfamidés/triméthoprim et au florfénicol est de 2 % parmi les souches de cervidés. Pour les sangliers, on constate une résistance plus fréquente à l'ampicilline (12 %) et l'absence de résistance à l'acide nalidixique, à la gentamicine, au florfénicol et (2 %) pour l'oxytétracycline, les sulfamidés/triméthoprim et la streptomycine. Une différence bien claire entre les cervidés et les sangliers pour l'oxytétracycline, l'acide nalidixique, la gentamicine et la streptomycine est confirmée par les résultats de l'analyse statistique ($p < 0,05$, test chi carré). Pour les souches d'*Enterococcus*, les résultats de l'identification présomptive et des profils de résistance pour les différentes espèces bactériennes sont présentés dans les tableaux II et III. On note ici l'inexistence d'aucune donnée sur les cervidés et sangliers sauvages. Les espèces d'*Enterococcus* sont les plus souvent isolées chez les bovidés et suidés domestiques. D'après Euzéby (2006), *E. cecorum*, *E. faecalis*, *E. faecium* et *E. durans* sont les espèces le plus fréquemment isolées chez le bovin et le porc, *E. cecorum*, *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. hirae* et *E. villorum*. On observe Généralement, une résistance à la clindamycine, la vancomycine, l'oxytétracycline et l'enrofloxacin : la résistance à la clindamycine varie de 83 à 100 % pour les différentes espèces d'*Enterococcus*, pour toutes les souches et aucune résistance pour *E. durans*. Pour ce qui est de la vancomycine, les espèces *E. faecium* et *E. cecorum* de cervidés montrent une résistance de 9 et 13 %, respectivement. Chez les cervidés, on observe une résistance vis-à-vis de l'oxytétracycline pour *E. villorum*, *E. cecorum* et pour les autres espèces non identifiées (14 %, 6 % et 33 %, respectivement). Pour les sangliers, *E. faecium*, *E. villorum* et le groupe «autres» présentent aussi une résistance à cet antibiotique (20%, 44% et 33%, respectivement). La résistance à l'enrofloxacin est observée pour les espèces non identifiées,

chez les cervidés et les sangliers, à 12 % et 8 %, respectivement. Elle s'observe également pour *E. faecium* isolé de sangliers (10 %) et *E. villorum* isolé de cervidés (7 %). Pour les différences de résistance entre cervidés et sangliers, l'analyse statistique ne confirme aucune différence significative (Martin et al., 2007).

Tableau III : Profils de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés de cervidés et de sangliers

		AM	OTC*	AN*	SXT	GM*	STREP*	FFC	
<i>E. coli</i>	Cervidés (n= 52)	S	40	42	30	51	44	29	51
		R	4	10	22	1	6	22	1
		I	8	0	0	0	2	1	0
		% résistance	8	19	42	2	12	42	2
<i>E. coli</i>	Sangliers (n= 52)	S	46	50	52	51	52	37	50
		R	6	1	0	1	0	1	0
		I	0	1	0	0	0	14	2
		% résistance	12	2	0	2	0	2	0

AM : ampicilline ; OTC : oxytétracycline ; AN : acide nalidixique ;

SXT : sulfamidé/triméthoprim ; GM : gentamicine ; STREP : streptomycine ;

FFC : florfenicol ; ENO : enrofloxacin ; VA : vancomycine ; CC : clindamycine.

R : résistant ; I : intermédiaire ; S : sensible.

Résultats exprimés en pourcentage de résistance.

* : différence significative entre les cervidés et les sangliers pour le pourcentage de résistance aux antibiotiques ($p < 0,05$).

Tableau IV : Profils de résistance aux antibiotiques des Enterococcus isolés de cervidés

		AM	GM forte	OTC	VA	CC	ENO	FFC
<i>E. faecalis</i> (n=3)	S	3	3	3	3	0	3	3
	R	0	0	0	0	3	0	0
	I	0	0	0	0	0	0	0
	% de résistance	0	0	0	0	100	0	0
<i>E. faecium</i> (n=11)	S	11	11	11	10	0	11	11
	R	0	0	0	1	11	0	0
	I	0	0	0	0	0	0	0
	% de résistance	0	0	0	9	100	0	0
<i>E. villorum</i> (n=28)	S	27	28	24	28	4	23	28
	R	0	0	4	0	24	2	0
	I	1	0	0	0	0	3	0
	% de résistance	0	0	14	0	86	7	0
<i>E. durans</i> (n=2)	S	2	2	1	2	2	2	2
	R	0	0	0	0	0	0	0
	I	0	0	1	0	0	0	0
	% de résistance	0	0	0	0	0	0	0
<i>E. cecorum</i> (n=16)	S	15	16	15	14	2	14	16
	R	0	0	1	2	14	0	0
	I	1	0	0	0	0	2	0
	% de résistance	0	0	6	13	88	0	0
Autres (n=33)	S	33	33	22	31	0	27	32
	R	0	0	11	0	33	4	0
	I	0	0	0	2	0	2	1
	% de résistance	0	0	33	0	100	12	0
Résistance moyenne (%)		0	0	9	4	79	3	0

AM : ampicilline ; GM : gentamicine ; OTC : oxytétracycline ; VA : vancomycine ;

CC : clindamycine ; ENO : enrofloxacin ; FFC : florfenicol ;

R : résistant ; I : intermédiaire ; S : sensible.

Résultats exprimés en pourcentage de résistance pour chaque espèce bactérienne et en résistance moyenne toute espèce confondue.

3.3.2 Résistance aux différents antibiotiques de la faune sauvage

Sur les 237 échantillons cultivés en milieu sélectif (MacConkey avec Ceftriaxone), 14 souches résistantes au total ont été isolées: 12 *E. coli* (5,06%) et 2 *Klebsiella pneumoniae* (0,8%). Ces souches ont été isolées chez les hérissons (2,5%) et les sangliers (1,3%). D'autres espèces comme le vison, la grive, le merle, le renard ou l'oursin et se sont avérés positifs

(Casado González, 2017). Parmi les souches d'*E. coli*, 83% ont présenté un profil de résistance à plusieurs médicaments (MDR). Aucune d'entre elles n'était sensible à tous les antibiotiques utilisés comme les souches de *K. pneumoniae*. Les souches de *K. pneumoniae* isolées de hérissons européens ont également présenté un profil MDR.

Tableau V : Profils de résistance aux antibiotiques des Enterococcus isolés de sangliers.

		AM	GM forte	OTC	VA	CC	ENO	FFC
<i>E. faecalis</i> (n=10)	S	10	10	8	10	1	9	10
	R	0	0	2	0	9	0	0
	I	0	0	0	0	0	1	0
	% de résistance	0	0	20	0	90	0	0
<i>E. faecium</i> (n=10)	S	10	10	9	10	1	7	10
	R	0	0	0	0	9	1	0
	I	0	0	1	0	0	2	0
	% de résistance	0	0	0	0	90	10	0
<i>E. villorum</i> (n=9)	S	9	9	5	9	0	9	9
	R	0	0	4	0	9	0	0
	I	0	0	0	0	0	0	0
	% de résistance	0	0	44	0	100	0	0
<i>E. cecorum</i> (n=3)	S	3	3	3	3	0	3	3
	R	0	0	0	0	3	0	0
	I	0	0	0	0	0	0	0
	% de résistance	0	0	0	0	100	0	0
Autres (n=36)	S	36	36	24	34	6	30	36
	R	0	0	12	0	30	3	0
	I	0	0	0	2	0	3	0
	% de résistance	0	0	33	0	83	8	0
Résistance moyenne (%)		0	0	19	0	93	4	0

AM : ampicilline ; GM : gentamicine ; OTC : oxytétracycline ; VA : vancomycine ;

CC : clindamycine ; ENO : enrofloxacin ; FFC : florfenicol ;

R : résistance ; I : intermédiaire ; S : sensible.

Résultats exprimés en pourcentage de résistance pour chaque espèce bactérienne et en résistance moyenne toute espèce confondue.

Parmi les souches d'*E. coli*, les plus résistantes appartenait à un hérisson européen et à un hérisson. Ils ont seulement présenté une sensibilité à l'apramicine et, dans le cas de l'oursin, également à la néomycine de plus de 50 % des isolats (de deux espèces différentes: *E. coli* et *K. pneumoniae*) présentaient une résistance à l'ampicilline (92,9%), à la céphalexine (85,7%), à l'amoxicilline-acide clavulanique (57,1%) et à la tétracycline (57,1%). Les antibiotiques pour lesquels les souches d'*E. coli* présentaient la plus grande résistance étaient l'ampicilline (91,66% des souches résistantes) et la cefalexine (83,3%). En revanche, les taux de sensibilité les plus élevés ont été observés pour l'apramicine (100%) et le chloramphénicol, la néomycine et le triméthoprine-sulfaméthoxazole (92,9%). Parmi les souches de *K. pneumoniae*, seules Céftiofure, Gentamicine, Tobramycine et Apramycine étaient des antibiotiques auxquels les deux souches étaient sensibles et présentaient une résistance respectivement à 55,5% et 61,1% des antibiotiques (Casado González, 2017), voir Figure 8.

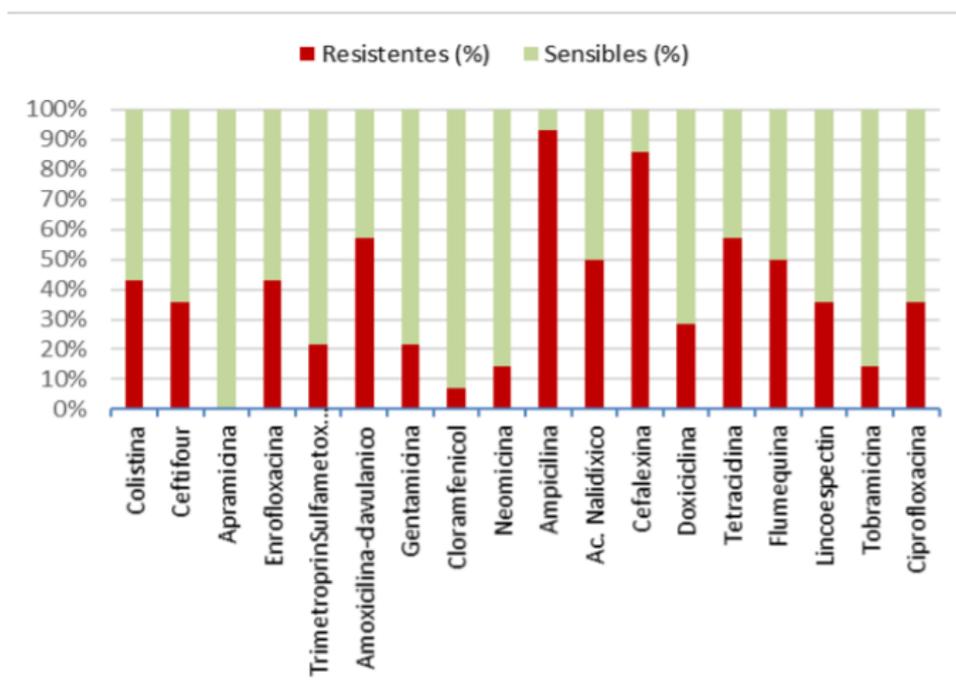


Figure 8 : Pourcentages de résistance aux différents antibiotiques de toutes les souches isolées dans le milieu Mackonkey +Ceftriaxone à partir d'échantillons fécaux de faune sauvage admis au Centre de Réhabilitation de la Faune Sauvage de Torreferrusa (Espagne) (Casado González, 2017)

3.3.3 La résistance aux antibiotiques des souches isolées des mammifères sauvages:

Une fréquence faible à modérée de résistance aux antibiotiques a été observée chez les *E. coli* fécales/intestinales de mammifères sauvages (11,1%), principalement contre les anciens agents antimicrobiens comme les tétracyclines, les pénicillines et les sulfonamides. La résistance à la céphalosporine à large spectre était plus répandue chez les oiseaux sauvages (16 %) que chez les mammifères (1,4 %), soulignant que le premier groupe (en particulier les cigognes et les oiseaux de proie) était d'importants réservoirs et véhicules d'*E. coli* productrices de BLSE /AmpC et d'autre part les principales variantes BLSE /pAmpC trouvées dans *E. coli* provenant de la faune étaient SHV-12 (52,6 %), CTX-M-1 (21,1 %), CTX-M-14 (15,8 %) et CMY-2 (10,5 %) (Arribas, 2019).

3.3.4 Phénotype de multi-résistance dans les *E. coli* productrices de BLSE

Quatre-vingt-deux pour cent des *E. coli* productrices BLSE présentaient un phénotype de multi-résistance qui est souvent associé au transport d'intégraux de classe 1, contenant de longs réseaux de cassettes géniques. Des mutations dans les topoisomérases GyrA et ParC étaient la principale cause de résistance à la quinolone. Un seul déterminant du PMQR (qnrS1) a été détecté dans un isolat récupéré d'un petit-duc. La plupart des isolats résistants d'*E. coli* provenant de la faune du groupe phylogénétique B1. Le phylogroupe B2 était

associé à des clones ExPEC et à une faible résistance aux antimicrobiens, en relation avec le transport de systèmes CRISPR/Cas I-F. Les clades cryptiques d'*Escherichia*, phylogénétiquement éloignés d'*E. coli*, étaient fréquemment présentes dans l'intestin des mammifères sauvages (Arribas, 2019).

3.3.5 Résistances aux antibiotiques en parcs zoologiques et parc naturel

En faisant le bilan de toutes les résistances constatées, notamment dans les parcs zoologiques. Des exceptions à cette constatation générale ont été observées, on peut citer l'exemple, du parc zoologique de la Palmyre qui présente moins de résistances que le parc naturel de Hwange (82% de résistances en contre de 92%). Un nombre significativement plus important de résistances à la céftazidime en parcs naturels (moyenne de 42,5% contre 27,4% de résistances en parcs zoologiques) et à l'amoxicilline (moyenne de 35,7% de résistances contre 3% en parcs naturels), ainsi qu'à la doxycycline (moyenne de 17,3 % de résistances contre 0,3 % en parcs naturels) en parcs zoologiques ont été observés (Brisson, 2018).

Concernant seulement les résistances «réelles» trouvées: on remarque un plus grand écart entre les résistances dans les parcs naturels et parcs zoologiques. Globalement, la résistance à la céftazidime en parc naturel est moins présente (moyenne de 4,6 % de résistances «réelles» contre 42,5% lorsque l'ensemble des résistances est comptabilisé). Les principales résistances constatées en parcs naturels sont des résistances à la céftazidime (moyenne de 4,6 % de résistances «réelles») et à la streptomycine Entrer moyenne de 7,2 % de résistances «réelles»), alors qu'en parcs zoologiques davantage de résistances à l'amoxicilline (moyenne de 30,6 % de résistances «réelles»), aux sulfamide/triméthoprim (moyenne de 9,3 % de résistances «réelles») et à la streptomycine (moyenne de 12,7 % de résistances «réelles») sont notées. Les échantillons d'eau ont tous présenté des résistances «réelles» (absence de diamètres inhibiteurs) avec sur quatre échantillons, trois résistants à la streptomycine, deux résistants à la ceftazidime et deux résistants à l'amoxicilline (Brisson, 2018).

Les genres bactériens les plus répandus chez les singes Atèles, Calli, Cebus et Lagothrix vivant en semi-captivité dans un centre de secours dans les départements de San Martin et Loreto, au Pérou, étaient *Escherichia* avec 42,5% (45/106) et *Serratia* avec 27,4% (29/106). Les souches isolées présentaient une résistance plus élevée à la céfalotine (46,2%), à l'amoxicilline acide clavulanique (31,1%), à la tobramycine (30,2%) et à l'tétracycline (24,5%) (Medina et al., 2017).

3.4 Etude de l'antibiorésistance chez les animaux sauvages en Algérie

La résistance aux antibiotiques est devenue bien évidente, avec l'obtention de nouveaux BLSE. Des études récentes en Algérie ont révélé une augmentation des souches d'Enterobacter productrices de ESBL, avec *bla-CTX-M1*, *bla-CTX-M3*, *bla-CTX-M15*, *bla-VEB-1*, *bla-SHV-12* et *bla-TEM* étant les gènes les plus fréquemment détectés (**Baba Ahmed-Kazi et al., 2013**). Les bêta-lactamines parmi les quelles les céphalosporines constituent le premier choix pour le traitement des infections causées par les bacilles à Gram négatif, cependant *Enterobacter cloacae complex* et *Enterobacter aerogenes* possèdent une céphalosporinase chromosomique AmpC qui les rendent résistantes à ces antibiotiques notamment lorsqu'elle est réprimée, de plus, ces espèces sont également productrice de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) qui confèrent la résistance à d'autres bêta-lactamines (**Lehner A et al. 2011**). Le premier rapport des souches d'Enterobacter cloacae productrices de BLSE responsables d'infections nosocomiales était en 1989, quatre ans plus tard en 1993, des souches d'Enterobacter aerogenes productrices de BLSE ont été également rapportées (**Davin Regli and Pages, 2015; Galdbart et al., 2000**).

La détection des séquences types 10 et 38 chez les oiseaux sauvages et particulièrement la séquence type 38, détectée chez la cigogne blanche en Espagne, montre la dissémination de ce clone via ce réservoir sauvage à cause de son caractère migratoire. L'isolement des souches d'*E. coli* ST38 productrices de l'OXA-48 a été observée pour la première fois en Algérie et dans le monde chez la cigogne blanche. La propagation de la résistance aux β -lactamines à grande échelle est constatée (**Oteo et al., 2018; Alcalá et al., 2015**).

3.4.1 Résistance aux céphalosporines et aux carbapénèmes des entérobactéries isolées à partir des fientes de la cigogne blanche (*Ciconia ciconia*) dans la wilaya de Batna

Les oiseaux migrateurs jouent un rôle important dans la propagation de l'antibiorésistance comme des réservoirs et des vecteurs potentiels. Dans ce cadre (**Bouaziz et al., 2018**) se sont intéressées à une étude phénotypique et moléculaire de la résistance aux céphalosporines de troisième génération (C3G) et/ou aux carbapénèmes des entérobactéries isolées à partir des fientes de la cigogne blanche (*Ciconia ciconia*) de la Commune d'El Madher de la wilaya de Batna. Dans cette étude, 43 échantillons ont été récoltés sur deux séries de prélèvements, la première au mois de Juin 2014 suivie de celle du mois de Mars 2015. Ces derniers ont fait l'objet d'un protocole de screening sélectif. L'identification des souches isolées a été réalisée par Api 20E puis confirmée par MALDI-TOF MS. La sensibilité aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de diffusion en milieu gélosé et par E-test.

Les mécanismes moléculaires de résistances aux β -lactamines ont été recherchés par PCR et séquençage. L'étude de la clonalité de certaines souches a été réalisée en déterminant les séquences types des souches en question par la méthode de Multi-locus sequence typing. Il a été possible l'isolement de 65 souches d'entérobactéries appartenant à quatre espèces différentes; *E. coli* avec un pourcentage de 85% suivie de *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter aerogenes* avec des pourcentages de 9%, 3% et 3% respectivement. Le phénotype issu de la production de β -lactamases à spectre étendu (BLSEs) est le plus important avec un pourcentage de 94% (55 souches), suivi par la production de carbapénèmases puis l'association phénotypique BLSEs/carbapénèmases avec 4% (2 souches) et 2% (1 souche) respectivement. Le séquençage des produits d'amplification des gènes responsables de la résistance aux β -lactamines, chez les souches de *E. coli*, a montré une diversité des gènes où CTX-M-15 présente 44%, CTX-M-1 (11 %), CTX-M-139 (1 %), TEM-1 (37%), TEM-164 (1%), TEM-198 (1%), TEM-209 (1%) et OXA-48 (4%) ce qui explique le taux élevé de résistance aux β -lactamines. Cette étude, à permis de détecter pour la première fois dans le monde des souches de *E. coli* ST38 productrices de carbapénèmases de type OXA-48 chez la cigogne blanche. Un haut niveau de résistance à été constaté, aux β -lactamines allant des BLSE jusqu'aux carbapénèmases chez des souches isolées de la cigogne blanche (*Ciconia ciconia*) de la Commune d'El Madher de la Wilaya de Batna, les résultats confirment que les oiseaux migrateurs jouent un rôle important dans la dissémination des bactéries résistantes comme des potentiels réservoirs et vecteurs (**Bouaziz et al., 2018**).

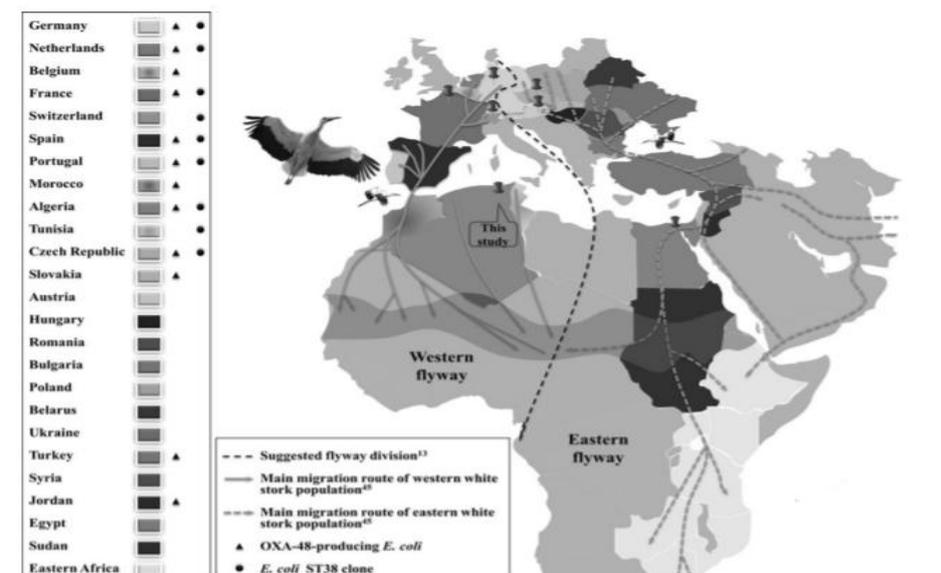


Figure 9: Répartition des clones d'*Escherichia coli* et d'*E. coli* de type 38 producteurs d'OXA-48 dans la plupart des pays se trouvant dans les principales routes migratoires de la population de cigognes blanches

3.4.2 Résistance aux antibiotiques de la flore intestinale des chauves-souris dans la wilaya de Béjaia

Dans le but d'évaluer la résistance aux antibiotiques de la flore intestinale des chauves-souris dans la wilaya de Béjaia, (**Ahmim et al., 2016**) ont mené une étude, qui a porté sur un total de 110 échantillons qui ont été effectués au niveau de la grotte d'Aokas. Après isolement et identification, les phénotypes de résistance aux antibiotiques ont été déterminés par l'utilisation des tests phénotypiques incluant le DD-test, test à la cloxacilline, test Hodge, Carba NP test modifié et le test à la témocilline. Les CMI des souches résistantes à la colistine ont été déterminées. Au total 41 souches d'entérobactéries ont été sélectionnées et un taux de portage 20% a été observé. La caractérisation phénotypique a montré que 16 (48.78%) souches étaient productrices de BLSE, 4 (9.76%) étaient productrices d'AmpC et 6 (14.63%) produisaient des carbapénèmes notamment de type OXA-48. Le rapport obtenu dans le cadre de cette étude constitue le premier rapport en Algérie de souches d'entérobactéries productrices de BLSE, AmpC et carbapénèmes isolées de chauves-souris (**Ahmim et al., 2016**).

3.5 Etude de l'antibiorésistance chez le gibier au Gabons

Dans les études menées en Afrique sur l'antibiorésistance chez le gibier au Gabons, nous citons celle de (**Aworet, 2016**) qui s'est intéressée à l'antibiorésistance chez le gibier au Gabons, où globalement la résistance des entérobactéries aux 8 antibiotiques testés sur l'ensemble des isolats est faible (11,30 %). Une absence de résistance à 4 des 8 antibiotiques testés a été enregistrée pour tous les isolats, notamment à gentamycine, la ciprofloxacine, la tétracycline et la streptomycine. Par contre, pour les 4 autres antibiotiques (ampicilline, kanamycine, nitrofurantoïne et sulfonamide), des niveaux de résistance non négligeables ont été enregistrés. Pour l'ensemble des isolats testés à ces derniers, le taux de résistance le plus élevé a été obtenu pour le sulfonamide (48,48%), suivi de la nitrofurantoïne (27,27%), de l'ampicilline (9,09%) et de la kanamycine (6,06%). L'antibiogramme a également révélé un faible pourcentage de la multirésistance (38%) avec 87,5% des isolats testés résistants à 2 antibiotiques et 12,5% résistants à 3 antibiotiques. (**Aworet, 2016**).

Conclusion générale

La présence de bactéries résistantes à fait l'objet de nombreuses études, les microorganismes recherchés sont ceux qui posent problème en médecine humaine, résultant des échanges entre humains, faune sauvage et animaux domestiques et qui sont du à des souches résistantes identiques. Il est nécessaire d'identifier ces souches et de savoir comment et dans quel sens s'effectue l'échange. Les écosystèmes touchent les caractéristiques écologiques des espèces hôte grand producteur d'espèce génétiquement anthropophile, d'autres facteurs doivent être étudiés comme : la capacité de dispersion, espérance de vie et les voies d'échanges. Il existe des échanges constatés entre humains, faune sauvage et animaux domestiques, qui sont du à des souches résistantes identiques. L'identification de ces souches identiques est bien utile, mais il est nécessaire de savoir comment et dans quel sens a eu lieu l'échange.

Dans le cadre de ce mémoire qui consiste en une étude bibliographique qui a pour objectif, l'évaluation de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées de l'animal sauvage. Les résultats des travaux de recherches effectués sur certains types d'animaux sauvages : Sangliers et cervidés sauvages, des chauves-souris, des cigognes et les oiseaux de proie et singes, ont permis d'identifier des souches d'entérobactéries qui ont montré une diversité des gènes sensibles aux antibiotiques, globalement, comme suit :

- Les cigognes et les oiseaux de proie sont d'importants réservoirs et véhicules d'E. coli productrices de BLSE /AmpC , qui est composé de variantes SHV-12 (52,6 %), CTX-M-1 (21,1 %), CTX-M-14 (15,8 %) et CMY-2 (10,5 %).
- Pour les cervidés, les souches d'Enterococcus sp et d'Escherichia coli isolées, E. coli révèlent que la résistance à l'acide nalidixique et à la streptomycine est la plus fréquente, l'acide nalidixique (42 %) et à la streptomycine (42 %) est la plus fréquente, suivie par la résistance à l'oxytétracycline (19 %), la gentamicine (12 %) et l'ampicilline (8 %).
- Pour les sangliers une résistance plus fréquente à l'ampicilline (12 %) et l'absence de résistance à l'acide nalidixique, à la gentamicine, au florfenicol et (2 %) pour l'oxytétracycline, les sulfamidés/triméthoprime et la streptomycine. Une différence bien claire entre les cervidés et les sangliers pour l'oxytétracycline.
- Pour la Cigogne blanche les souches de E. coli, a montré une diversité des gènes où CTX-M-15 présente 44%, CTX-M-1 (11 %), CTX-M-139 (1 %), TEM-1 (37%), TEM-164 (1%), TEM-198 (1%), TEM-209 (1%) et OXA-48 (4%).

- Chez les chauves-souris, La caractérisation phénotypique à montré que 16 (48.78%) souches étaient productrices de BLSE, 4 (9.76%) étaient productrices d'AmpC et 6 (14.63%) produisaient des carbapénémases notamment de type OXA-48.
- Chez le gibier du Gabon , la résistance des entérobactéries aux 8 antibiotiques testés sur l'ensemble des isolats est faible (11,30 %).

On peut déduire de ces résultats, la présence de souches résistantes identiques chez les types d'animaux étudiés et l'homme, d'où la possibilité de la transmission de ces souches, aux humains avec les conséquences associées du point de vue antibiorésistances.

A l'issue du présent travail liée au phénomène d'antibiorésistance, on peut conclure que d'une part, les risques et les enjeux liés aux antibiorésistances peuvent être énumérés comme suit:

- Dissémination des souches antibiorésistances et leur impact sur la santé humaine et vétérinaire.
- Participation au maintien des antibiorésistances dans les milieux naturels milieux, avec les difficultés et les coûts accrus pour faire diminuer la présence d'antibiorésistances.
- Impact sur les espèces porteuses et leurs conséquences si les souches sont virulentes dans les mesures sanitaires mises en œuvre.

Et d'autre part, des actions possibles peuvent être envisagées comme suit:

- Étudier pour mieux comprendre
- Limiter l'exposition de la faune sauvage aux résidus d'antibiotiques et aux bactéries résistantes.
- Comprendre les liens avec les autres types de pollutions et les prendre en compte
Coûts très difficiles à évaluer actuellement, en passant par le financement d'études et de mesures de surveillance.
- Diminuer l'usage irraisonné d'antibiotiques qui demeure une des conditions majeures expliquant le développement de l'antibiorésistance.

La vie de la faune sauvage ne peut pas être négligée, si on veut étudier efficacement le phénomène d'antibiorésistance. Le rôle de cette faune est le moins bien compris. L'amélioration de cette compréhension contribue sans doute à limiter les risques associés à la présence d'antibiorésistances. La proximité avec les humains, notamment au niveau des parcs zoologiques qui sont des endroits où la vie sauvage des otages peut être en contact avec les humains.

Références bibliographiques

- Ahmim, M. E., and Agsous, A. (2016).** Contribution à l'étude de la flore digestive résistante aux antibiotiques chez les chauves-souris. Mémoire de MASTER - *Université A. MIRA – Bejaia*. 52 pages
- Anianbossou V. (2016).** Nécessité d'utiliser les tests biochimiques pour identifier les entérobactéries. Rapport de fin de formation pour l'acquisition du diplôme de licence professionnelle de l'*Université Calavi – République de Benin*. P.30
- Arnold, K. E., Williams N. J., and Bennett, M. (2016).** «'Disperse abroad in the land': the role of wildlife in the dissemination of antimicrobial resistance». *Biology Letters*. **12 (8)**: 211-137.
- Arribas, C. A. A. (2019).** Epidemiología molecular en *Escherichia coli* procedente de fauna salvaje: resistencia antimicrobiana, virulencia y diversidad y diversidad genética (Doctoral dissertation, *Universidad de La Rioja*). 356 pages
- Aworet M.I, (2016).** Évaluation de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées du gibier au Gabon. Thèse de doctorat de l'Université Cheikh Anta Diop – Dakar
- Aworet M.I, (2016).** Évaluation de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées du gibier au Gabon. Thèse de doctorat de l'Université Cheikh Anta Diop – Dakar
- Baba Ahmed-Kazi, T. Z., Decre, D., Genel, N., Boucherit-Otmani, Z., Arlet, G., Drissi, M. (2013)** Molecular and epidemiological characterization of enterobacterial multidrug-resistant strains in Tlemcen Hospital (Algeria) (2008-2010). *Microb.Drug Resist.* **19**: 185-190.
- Baba Ahmed-Kazi, T. Z., Decre, D., Genel, N., Boucherit-Otmani, Z., Arlet, G., and Drissi, M. (2013)** Molecular and epidemiological characterization of enterobacterial multidrug-resistant strains in Tlemcen Hospital (Algeria) (2008-2010). *Microb.Drug Resist.* **19**: 185-190.
- Bailey, Michael T., Scot E. Dowd, Nicola M. A. Parry, Jeffrey D. Galley, David B. Schauer, et Mark Lyte. (2010).** « Stressor Exposure Disrupts Commensal Microbial Populations in the Intestines and Leads to Increased Colonization by *Citrobacter Rodentium* ». *Infection and Immunity* 78 (4): 1509-19.
- Baratay, É. (2003).** *Et l'homme créa l'animal: histoire d'une condition*. Odile Jacob, p. 357.
- Barbosa, T. M., and Stuart B. L. (2000).** «The Impact of Antibiotic Use on Resistance Development and Persistence». *Drug Resistance Updates: Reviews and Commentaries in Antimicrobial and Anticancer Chemotherapy*. **3 (5)**: 303-11.

- Bouaziz et al., (2019).** Etude phénotypique et moléculaire de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à partir des fientes de la cigogne blanche (*Ciconia ciconia*) de la commune d'El Madher wilaya de Batna. *Thèse de Doctorat. Université de Batna 2 (Algérie).*
- Bouaziz, A., Loucif, L., Ayachi, A., Guehaz, K., Bendjama, E., and Rolain, J. M. (2018).** Migratory white stork (*Ciconia ciconia*): a potential vector of the OXA-48-producing *Escherichia coli* ST38 clone in Algeria. *Microbial Drug Resistance*, **24(4)**: 461-468.
- Brisson, L. (2018).** Apprivoisement de l'hôte et domestication de sa flore commensale: antibiorésistance des *E. coli* isolées des fèces d'animaux sauvages captifs et non captives. *Thèse de Doctorat de l'Université de Claude Bernard-Lyon1 (Médecine - Pharmacie).*
- Carle, S. (2009).** La résistance aux antibiotiques: un enjeu de santé publique important!. *Pharma ctuel*. **42** : 120-125.
- Carlet, Jean. (2012).** « The gut is the epicentre of antibiotic resistance ». *Antimicrobial Resistance and Infection Control* (1): 39.
- Casado-González A., (2017).** Prevalencia de *Clostridium* difficile y otras enterobacterias zoonóticas en fauna salvaje de Cataluña. *Máster Universitario en Zoonosis*. 32 pages
- Cascio A., Bosilkovski M., Rodriguez-Morales A. J., Pappas G. (2011).** The socio-ecology of zoonotic infections. *Clinical Microbiology and Infection*, 17 (3): 336- 342
- Chandra, K., & Sunil, K. G. (2011).** Fauna of Madhya Pradesh (including Chhattisgarh), State Fauna Series, 15 (Part-3): 105-130..
- Commission européenne (CE) (2010).** Règlement (UE) n° 37/2010 de la commission du 22 Décembre 2009 relatif aux substances pharmaco logiquement actives et à leur classification en ce qui concerne les limites maximales de résidus dans les aliments d'origine animale. *J.off. Union eur., L*. **15**:1- 72.
- Conly J., Johnston B. (2005).** Where are all the new antibiotics? The new antibiotic paradox. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. **16**: 159–60.
- Cristian C.** Microbiologie Hygiène Base microbiologiques de la diététique. Ed. TEC & DOC Lavoisier, Paris. **2008, p.76 -86, 257.**
- Cunningham, A. A. (1996).** «Disease Risks of Wildlife Translocations». *Conservation Biology*. **10 (2)**: 349-353.
- Cyrułnick B., (1998).** — Si les lions pouvaient parler. Essai sur la condition animale. Gallimard, Paris, p. 942-944.

- Decoster A., Lemahieu J.C., Dehecq E., Duhamel M., (2008).** Résistance aux antibiotiques <http://anne.decoستر.free.fr/bindex.html> [En ligne].
- Denis F., Ploy M.C., Martin C., Bingen E., et Quentin R. (2007).** Bactériologie médicale : Techniques usuelles. Ed. Elsevier Masson SAS. p. 335-401.
- Department of Health. (2011).** Annual Report of the Chief Medical Officer. Volume 2. Infections and the Rise of Antimicrobial Resistance. <http://media.dh.gov.uk/network/357/files/2013/03/CMOAnnual-Report-Volume-2-20111.pdf> (6 September 2015, date last accessed).
- 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 PhD. Univ. Toulouse.*
- Doit, C., Mariani-Kurkdjian, P., & Bingen, E. (2010).** Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu. *Archives de pédiatrie.* **17:** 140-144.
- Dolejska, M., A. Cizek, et I. Literak. (2007).** «High Prevalence of Antimicrobial-Resistant Genes and Integrons in *Escherichia coli* Isolates from Black-Headed Gulls in the Czech Republic». *Journal of Applied Microbiology.* **103 (1):** 11-19.
- Dolejska, M., Bierošová, B., Kohoutova, L., Literak, I., Čížek, A. (2009).** Antibiotic-resistant *Salmonella* and *Escherichia coli* isolates with integrons and extended-spectrum β -lactamases in surface water and sympatric black-headed gulls. *Journal of Applied Microbiology.* **106 (1):** 1941-1950.
- Escobar-Páramo, P., Le Menac'h, A., Le Gall, T., Amorin, C., Gouriou, S., Picard, B., Denamur, E. (2006).** Identification of forces shaping the commensal *Escherichia coli* genetic structure by comparing animal and human isolates. *Environmental microbiology,* **8(11):** 1975-1984.
- Farmer J.J., Boatwright K.D. and Janda J.M. (2007).** Enterobacteriaceae: introduction and identification in Manual of clinical microbiology. Patrick R. Murray. 9^{ème}. 2007. **649-66p.**
- Flanagan, J. L., E. L. Brodie, L. Weng, S. V. Lynch, O. Garcia, R. Brown, P. Hugenholtz, et al. (2007).** « Loss of Bacterial Diversity during Antibiotic Treatment of Intubated Patients Colonized with *Pseudomonas Aeruginosa* ». *Journal of Clinical Microbiology* **45 (6):** 1954-62.

- Gadou V. (2019).** Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, côte d'ivoire. Thèse de doctorat de l'*université félix houphouet boigny*. P.152
- Garcia-Migura, L., Hendriksen, R. S., Fraile, L., and Aarestrup, F. M. (2014).** «Antimicrobial Resistance of Zoonotic and Commensal Bacteria in Europe: The Missing Link between Consumption and Resistance in Veterinary Medicine ». *Veterinary Microbiology*. **170**: 1-9.
- Gillespie T. R., Nunn C. L. AND Leendertz F. H., (2008).** 43. Integrative approaches to the study of primate infectious disease: Implications for biodiversity conservation and global health. *Yearbook of Physical Anthropology*, 51 (47): 53-59
- Goffi, J. (2013).** Chapitre 3. Éthique de l'expérimentation animale. *Journal International de Bioéthique*, 24, 39-54. <https://doi.org/10.3917/jib.241.0039>
- Gonçalves, A., Igrejas, G., Radhouani, H., Estepa, V., Alcaide, E., Zorrilla, I., and Poeta, P. (2012).** « Detection of Extended-Spectrum Beta-Lactamase-Producing *Escherichia coli* Isolates in Faecal Samples of Iberian Lynx ». *Letters in Applied Microbiology*. **54** (1): 73-77.
- Goro A. (2021).** Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à Bamako de janvier 2020 à juin 2020. Thèse de docteur en pharmacie *Université.P 84*
- Grant, Sarah Schmidt, et Deborah T. Hung. (2013).** « Persistent bacterial infections, antibiotic tolerance, and the oxidative stress response ». *Virulence* 4 (4): 273-83.
- Greger M., (2007).** The human/animal interface: emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Critical Reviews in Microbiology*. 33 (4): 243-299
- Grimont F., Grimont P. A.D. (2006).** The Genus Enterobacter In: Prokaryotes. *Springer*, **6**: 197–214.
- Grobbel, M., Lubke-Becker, A., Alesik, E., Schwarz, S., Wallmann, J., Werckenthin, C., and Wieler, L-H. (2007).** Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* from swine, horses, dogs and cats as determined in the BfT GermVet monitoring program 2004-2006. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* **120**: 391- 401.
- Guillot, Jean-François, Jacqueline Bastien, Joel Bertin, Alain Bousquet-Melou, Mireille Bruneau, Claire Chauvin, Bertrand Faroult, et al. (2014).** « Evaluation Des Risques d'émergence d'antibiorésistances Liés Aux Modes d'utilisation Des Antibiotiques Dans Le Domaine de La Santé Animale ». Rapport ANSES 2014.
- Jobbins, S. E., and Alexander, K. A. (2015).** « From whence they came antibiotic resistant *Escherichia coli* in african wildlife ». *Journal of Wildlife Diseases*. **51** (4): 811-20.

- Kaper, J., Nataro, J. & Mobley, H. (2004).** Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol* **2**, 123–140. <https://doi.org/10.1038/nrmicro818>
- Leverstein-van Hall, M. A., Paauw, A., Box, A. T. A., Blok, H. E. M., Verhoef, J., and Fluit, A. C. (2002).** « Presence of Integron-Associated Resistance in the Community Is Widespread and Contributes to Multidrug Resistance in the Hospital ». *Journal of Clinical Microbiology*. **40 (8)**: 3038-40.
- Literak, I., Vanko, R., Dolejska, M., Čížek, A., & Karpíšková, R. (2007).** « Antibiotic Resistant *Escherichia coli* and *Salmonella* in Russian Rooks (*Corvus Frugilegus*) Wintering in the Czech Republic ». *Letters in Applied Microbiology*. **45 (6)**: 616-21.
- Lyimo, B., Buza, J., Subbiah, M., Smith, W., and Call, D. R. (2016).** «Comparison of antibiotic resistant *Escherichia coli* obtained from drinking water sources in northern Tanzania: a cross-sectional study ». *BMC Microbiology*. **16 (1)**: 254.
- Madec, J. Y., Poirel, L., Saras, E., Gourguechon, A., Girlich, D., Nordmann, P., and Haenni, M. (2012).** «Non-ST131 *Escherichia coli* from Cattle Harboring Human-like Bla(CTX-M-15)-Carrying Plasmids ». *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. **67 (3)**: 578-81.
- magazine d'animaux, (2021).** <https://lemagdesanimaux.ouest-france.fr/dossiers-cat-3-animaux-sauvages>.
- Martin, N., Mousset, B., Duprez, J. N., Grégoire, F., Hoyoux, A., Linden, A., and Mainil, J. (2007).** Profils de résistance aux antibiotiques de souches d'*Enterococcus* sp et d'*Escherichia coli* isolées dans les matières fécales de sangliers et cervidés sauvages. In *Annales de Médecine Vétérinaire*. **151**: 55-60.
- Martinez, J. L., Fajardo, A., Garmendia, L., Hernandez, A., Linares, J. F., Martínez-Solano, L., and Sánchez, M. B. (2009).** « A Global View of Antibiotic Resistance ». *FEMS Microbiology Reviews*. **33 (1)**: 44-65.
- Medina G, C., Morales C, S., and Navarrete Z, M. (2017).** Antibiotic resistance of Enterobacteria isolated from monkeys (*Ateles*, *Callicebus* and *Lagothrix*) in semi-captivity in a rescue centre, Peru. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú (RIVEP)*. **28(2)**: 418-425.
- Milliet, J. (1988).** Dans le Jardin de la nature. La mutation des sensibilités en Angleterre à l'époque moderne (1500-1800) Paris, Gallimard.

- Nataro, J. P. and Kaper, J. B. (1998).** Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin. Microbiol. Rev.* **11**: 142–201.
- Ndemezogo M. G., (2006).** La commercialisation du Gibier au Gabon. [En ligne]. Accès internet http://www.memoireonline.com/05/09/2065/m_la-
- Nouët, J. (2013).** Chapitre 5. L'animal sauvage au regard du droit et de l'éthique en France. *Journal International de Bioéthique*, 24, 65-76. <https://doi.org/10.3917/jib.241.0065>
- OIE, (2015).** Protéger les animaux, préserver notre avenir. Version en ligne : [WD_FR.pdf \(oie.int\)](http://www.oie.int/fr/mediacentre/wd/fr/wd_fr.pdf)
- Oludairo, O. O., Kwaga, J. K. P., Dzikwi, A. A., and Kabir, J. (2017).** "Isolation and prevalence of *Escherichia coli* in wild animals at the National Zoological Garden Jos Nigeria". *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine*. **14 (2)**: 233-36.
- Philippon A., (2001).** Les entérobactéries. [En ligne]. Accès internet <http://www.microbes-cdu.org/etudiant/entero.html>
- Porcher, J. (2013).** Chapitre 4. Faire société avec les animaux ?. *Journal International de Bioéthique*, 24, 55-63. <https://doi.org/10.3917/jib.241.0055>
- Pouillard, V. (2011).** Le jardin zoologique et le rapport à la faune sauvage: gestion des «collections zoologiques» au zoo d'Anvers (1843–vers 2000). *Revue belge de Philologie et d'Histoire*, 89(3), 1193-1231.
- Radhouani, H., Silva, N., Poeta, P., Torres, C., Correia, S., and Igrejas, G. (2014).** «Potential Impact of Antimicrobial Resistance in Wildlife, Environment and Human Health». *Frontiers in Microbiology*. **(5)**: 5-23.
- Richomme, C., Gauthier, D., and Fromont, E. (2006).** « Contact rates and exposure to inter-species disease transmission in mountain ungulates ». *Epidemiology and Infection*. **134 (1)**: 21-30.
- Rizzo, L., Manaia, C., Merlin, C., Schwartz, T., Dagot, C., Ploy, M. C., and Fatta-Kassinos, D. (2013).** «Urban Wastewater Treatment Plants as Hotspots for Antibiotic Resistant Bacteria and Genes Spread into the Environment: A Review». *The Science of the Total Environment*. **447**: 345-60.
- Robinson, J., & Bennett, E. L. (Eds.). (2000).** *Hunting for sustainability in tropical forests*. Columbia University Press.
- Rodhain, F. (2015).** Bats and Viruses: complex relationships. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* **108**: 272-289.

- Roe, M. T., Vega, E., & Pillai, S. D. (2003).** «Antimicrobial Resistance Markers of Class 1 and Class 2 Integron-bearing *Escherichia coli* from Irrigation Water and Sediments». *Emerging Infectious Diseases*. **9 (7):** 822-26.
- Rothschild, D., Weissbrod, O., Barkan, E., Kurilshikov, A., Korem, T., Zeevi, D., and Segal, E. (2018).** « Environment Dominates over Host Genetics in Shaping Human Gut Microbiota ». *Nature*. **555 (7695):** 210-15.
- Routman, E. R. I. C., Miller, R. D., Phillips-Conroy, J. A. N. E., and Hartl, D. L. (1985).** « Antibiotic resistance and population structure in *Escherichia coli* from free-ranging African yellow baboons. » *Applied and Environmental Microbiology*. **50 (4):** 749-54.
- Sante.lefigaro.fr. (2021).** <https://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/resistances-antibiotiques/principales-bacteries-multiresistantes>
- Scaletsky, I. C., Fabbriotti, S. H., Carvalho, R. L., Nunes, C. R., Maranhao, H. S., Morais, M. B., Fagundes-Neto, U. (2002).** Diffusely adherent *Escherichia coli* as a cause of acute diarrhea in young children in Northeast Brazil: a case-control study. *Journal of clinical microbiology*, **40(2)**, 645-648.
- Schwarz, S., and Chaslus-Dancla, E. (2001).** «Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance ». *Veterinary Research*. **32:** 201-25.
- Schwarz, S., Silley, P., Simjee, S., Woodford, N., van Duijkeren, E., Johnson, A. P., and Gastra, W. (2010).** Assessing the antimicrobial susceptibility of bacteria obtained from animals. *Journal of antimicrobial chemotherapy*. **65(4):** 601-604.
- Skurnik, D., Clermont, O., Guillard, T., Launay, A., Danilchanka, O., Pons, S., and Denamur, E. (2016).** « Emergence of Antimicrobial-Resistant *Escherichia coli* of Animal Origin Spreading in Humans ». *Molecular Biology and Evolution*. **33 (4):** 898-914. 117
- Skurnik, D., Ruimy, R., Andremont, A., Amorin, C., Rouquet, P., Picard, B., and Denamur, E. (2006).** «Effect of Human Vicinity on Antimicrobial Resistance and Integrons in Animal Faecal *Escherichia coli*». *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. **57 (6):** 1215-19.
- Spellberg B., Bartlett J.G., Gilbert D.N. (2013).** The future of antibiotics and resistance. *N Engl J Med*. **368:** 299–302.
- Stratton, C. W. (2000).** Nuances in antimicrobial susceptibility testing for resistant Gram-positive organisms. *Antimicrobics and Infectious Diseases Newsletter*. **18(8):** 57-64.

- Szmolka, A., and Nagy, B. (2013).** « Multidrug Resistant Commensal *Escherichia coli* in Animals and Its Impact for Public Health ». *Frontiers in Microbiology*. (4): 258.
- Teko-Agbo A., Biau F.C., Akoda K., Faure P. and Abiola F.A. (2003).**- Contrefaçons et malfaçons de trypanocides à base de diminazène et d'anthelminthiques contenant de l'albendazole au Bénin et au Togo. *Rev.afr. Santé Prod. Anim.*1() : 39 - 47.
- Thaller, M. C., Migliore, L., Marquez, C., Tapia, W., Cedeño, V., Rossolini, G. M., and Gentile, G. (2010).** « Tracking Acquired Antibiotic Resistance in Commensal Bacteria of Galápagos Land Iguanas: No Man, No Resistance ». *PLoS ONE*. 5 (2) : e8989.
- Thiboutot H, (2008).** Les maladies du Gibier. [En ligne]. Accès internet: <http://www.editions-homme.com/gibier/PDF/maladies.pdf> (téléchargé le 14/04/2015).
- Todd E. C., (1997).** Epidemiology of foodborne diseases: a worldwide review. *World Health Statistics Quarterly*, 50 (1-2): 30-50. 99,
- Vittecoq, M., Godreuil, S., Prugnolle, F., Durand, P., Brazier, L., Renaud, N., and Renaud, F. (2016).** « Antimicrobial Resistance in Wildlife ». *Journal of Applied Ecology*. 53 (2): 519-29.
- Vittecoq, M., (2016).** Enjeux économiques de l'antibiorésistance et de sa maîtrise en médecine humaine, vétérinaire et dans l'environnement. *Colloque organisé dans le cadre de la Journée européenne de sensibilisation à l'usage des antibiotiques 17 Novembre 2016 Ministère des Affaires sociales et de la Santé-14, avenue Duquesne 75007 Paris.*
- WIKIPÉDIA, (2016).** Enterobacteriaceae. [En ligne]. Accès internet: **Https://fr.wikipedia.org/wiki/Enterobacteriaceae. (consulté le 15/01/2016).**
- WIKIPÉDIA, (2017).** Faune de l'Algérie. [En ligne]. Accès internet: **Https://https://fr.wikipedia.org/wiki/Faune_de_l%27Alg%C3%A9rie.**
- Wilkie D. and Carpenter J. F., (1999).** Bushmeat hunting in the Congo basin: an assessment of impacts and options for mitigation. *Biodiversity and conservation*, 8 (7):927-955.
- Wood, D. (1984).** Concordance between classifications of the Ciconiidae based on behavioral and morphological data. *J Ornithol*. 125: 25-37.

ملخص

الهدف من مذكره نهاية الدراسة هاته، هو تقييم مقاومة البكتيريا المعوية المعزولة من الحيوانات البرية للمضادات الحيوية من خلال دراسة بيليوغرافية. من أجل تحقيق هذا الهدف قمنا بجمع بيانات عن الحياة البرية. اهتمنا بحالة الخزائر البرية والغزلان والخفافيش وطيور اللقلق والطيور الجارحة والقردة أظهر تحديد سلالات المعوية بواسطة أدوات البيولوجيا الجزيئية التي أجريت كجزء من الدراسات البحثية السابقة التي تتناول مقاومة المضادات الحيوية، تنوعًا في الجينات الحساسة للمضادات الحيوية. بشكل عام، تظهر نتائج هذه الدراسات أن طيور اللقلق والطيور الجارحة هي خزانات ومركبات مهمة لـ E. coli التي تنتج ESBL / AmpC تتألف من المتغيرات SHV-12 (52.6%)، CTX-M-1 (21.1%)، CMY-2 (10, 5%)، CTX-M-14 (15.8%) وفيما يخص الغزلان، سلالات المكورات المعوية sp وعزل Escherichia coli ، E. coli اظهرت أن مقاومة حمض الناليديكسيك والستربتومايسين هي الأكثر شيوعًا في حدود (42%). بالنسبة للخزائر البرية مقاومة أكثر تواترًا للأمبيسيلين (12%) وغياب مقاومة حمض الناليديكسيك ، بالنسبة لسلالات اللقلق الأبيض من الإشريكية القولونية ، قد أظهرت تنوعًا في الجينات حيث CTX-M-15 تمثل نسبة (44%) و CTX-M-1 تمثل (11%) و CTX-M-139 تمثل (1%) و TEM-1 تمثل (37%) و TEM-164 تمثل (1%) و TEM-198 تمثل (1%) و TEM-209 تمثل (1%) و OXA-48 تمثل (4%) . في الخفافيش ، أظهر التوصيف الظاهري أن 16 (48.78%) سلالة أنتجت ESBLs، 4 (9.76%) أنتجت AmpC و 6 (14.63%) أنتجت (carbapenemases) على وجه الخصوص من النوع OXA-48.

الكلمات المفتاحية:

مقاومة المضادات الحيوية – البكتيريا المعوية – الحيوانات البرية.

Résumé

L'objectif de ce mémoire de fin d'étude est d'évaluer la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées de l'animal sauvage à travers d'une étude bibliographique. Afin d'atteindre cet objectif, on a procédé à une collecte des données sur la faune sauvage, nous sommes intéressés aux cas des sangliers et cervidés sauvages, des chauves-souris, des cigognes et les oiseaux de proie et singes. L'identification des souches d'entérobactéries par des outils de biologie moléculaire effectué dans le cadre des études de recherches antérieures traitant la résistance aux antibiotiques, a montré une diversité des gènes sensibles aux antibiotiques. Les résultats de ces études montrent globalement que les cigognes et les oiseaux de proie sont d'importants réservoirs et véhicules d'E. coli productrices de BLSE /AmpC , composé de variantes SHV-12 (52,6 %), CTX-M-1 (21,1 %), CTX-M-14 (15,8 %) et CMY-2 (10,5 %). Pour cervidés, les souches d'Enterococcus sp et d'Escherichia coli isolées, E. coli révèlent que la résistance à l'acide nalidixique et à la streptomycine est la plus fréquente est de l'ordre de 42%. Pour les sangliers une résistance plus fréquente à l'ampicilline (12 %) et l'absence de résistance à l'acide nalidixique. Pour la Cigogne blanche les souches de E. coli, a montré une diversité des gènes où CTX-M-15 présente 44%, CTX-M-1 (11 %), CTX-M-139 (1 %), TEM-1 (37%), TEM-164 (1%), TEM-198 (1%), TEM-209 (1%) et OXA-48 (4%). Chez les chauves-souris, La caractérisation phénotypique a montré que 16 (48.78%) souches étaient productrices de BLSE, 4 (9.76%) étaient productrices d'AmpC et 6 (14.63%) produisaient des carbapénèmes notamment de type OXA-48.

Mots clés :

Résistance aux antibiotiques – entérobactéries – animal sauvage.

Abstract

The objective of this memory of end of study is to assess the resistance to antibiotics of Enterobacteria isolated from wild animals through a bibliographic study. In order to achieve this objective, we have collected data on wildlife; we are interested in cases wild boars and deer, bats, storks and birds of prey and monkeys. The identification of enterobacteriaceae strains by molecular biology tools carried out as part of previous research studies dealing with antibiotic resistance, has shown a diversity of genes sensitive to antibiotics. Overall, the results of these studies show that storks and birds of prey are important reservoirs and vehicles of E. coli producing ESBL / AmpC, composed of variants SHV-12 (52.6%), CTX-M-1 (21.1%), CTX-M-14 (15.8%) and CMY-2 (10, 5%). For deer, strains of Enterococcus sp and isolated Escherichia coli, E. coli found that resistance to nalidixic acid and streptomycin is the most common is in the order of 42%. For wild boars a more frequent resistance to ampicillin (12%) and the absence of resistance to nalidixic acid, For white stork strains of E. coli, showed a diversity of genes where CTX-M-15 presents 44%, CTX-M-1 (11%), CTX-M-139 (1%), TEM-1 (37%), TEM-164 (1%), TEM-198 (1 %), TEM-209 (1%) and OXA-48 (4%). In bats, phenotypic characterization showed that 16 (48.78%) strains produced ESBLs, 4 (9.76%) produced AmpC and 6 (14.63%) produced carbapenemases, in particular of the OXA-48 type.

Key words:

Antibiotic resistance – enterobacteria – wild animal.