



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 الفلاحية و البيطرية
Département des Sciences Agronomiques et Vétérinaires

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences alimentaires

Option : Qualité de produits et sécurité alimentaire

Thème

ISOLEMENT ET IDENTIFICATION *DES ESCHERICHIA COLI* PATHOGENES D'ORIGINE AVIAIRE ET RECHERCHE DE LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

**Présenté par : CHENNOUF Nafissa
TELIDJI Zineb**

Soutenu le : 04/10/2023

Devant le jury composé de :

Président : Mr BENSID Abdelkader

Promotrice : Mme HALFAOUI Zohor

Co-promoteur : Mr REBHI Abdelghani Elmahdaoui

Examineur : Mr MAHI Mouhamed

Année Universitaire 2022/ 2023

REMERCIEMENT

Ce mémoire est le fruit des efforts fournis et des sacrifices consentis par plusieurs personnes que nous ne pourrions pas oublier de remercier.

Nos remerciements s'adressent d'abord à Dieu, créateur de toutes choses, et tous ses innombrables bienfaits.

Aussi, nous remercions notre promotrice de mémoire, madame **HALFAOUI Zohor** d'avoir acceptée de nous encadrer dans la conception et l'élaboration de ce travail, et aussi pour le dévouement manifesté malgré toutes ses nombreuses occupations.

A notre Co-promoteur: Monsieur **REBHI Abdelghani Elmahdaoui** pour tous ses précieux conseils, pour son écoute active et sa disponibilité.

Nos vifs remerciements vont aux membres de jury pour avoir accepté de juger notre travail .

A Monsieur **KARA Radhouan** pour nous avoir ouvert les portes de son laboratoire, pour ses conseils et sa présence

À son assistante Madame **LAADJALI Farida** pour son aide durant tout le déroulement de la partie expérimentale .

Enfin, que tous ceux qui, de loin ou de près, ont participé à la réalisation de ce travail trouvent ici l'expression de notre sincère gratitude.



DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à **mon père** pour tous les sacrifices qu'il a consenti pour moi, pour tout ce qu'il a fait pour que j'aboutisse à ce jour.

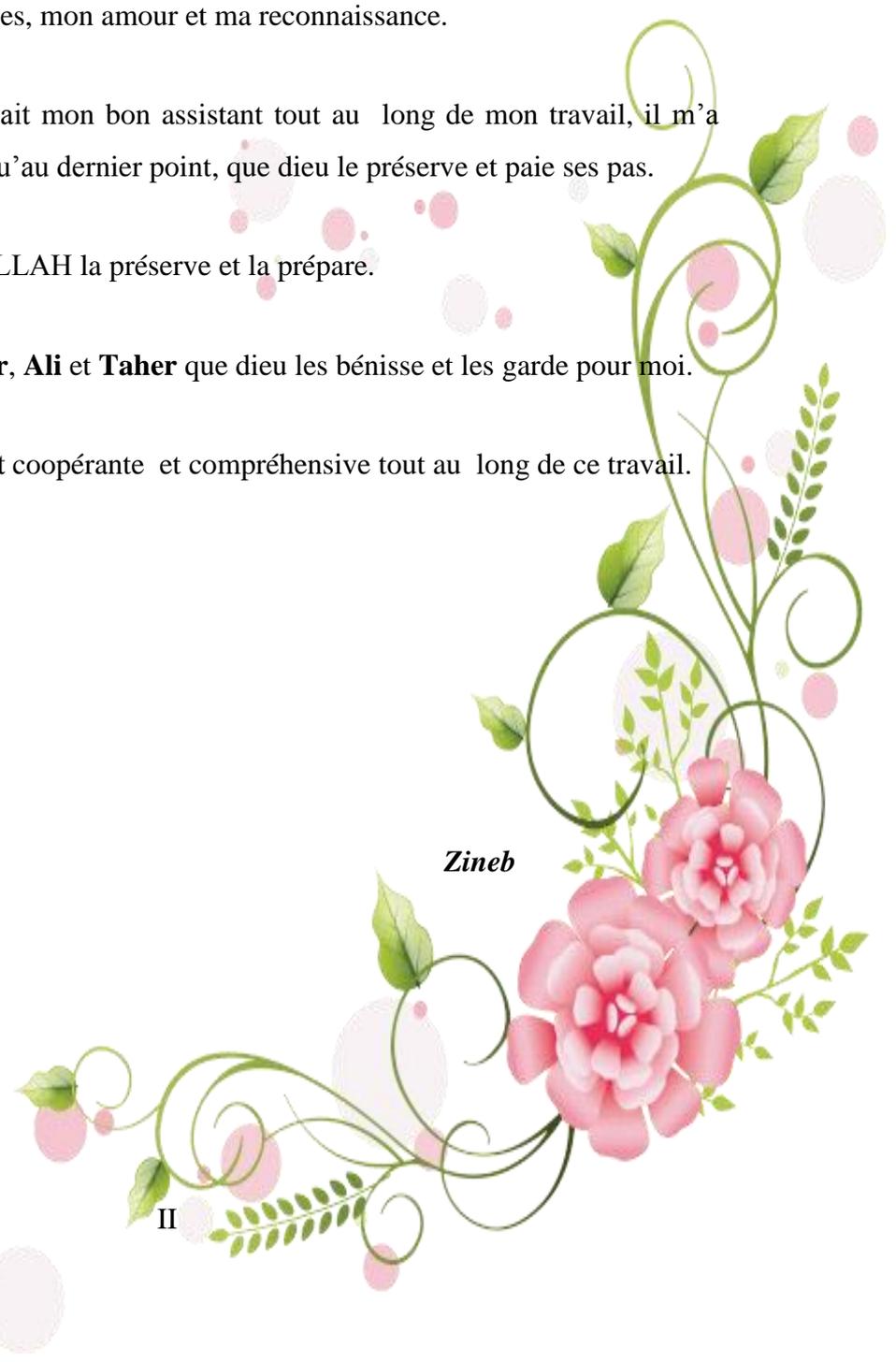
Je fais une dédicace spéciale aussi à celle qui m'a transmis la vie, l'amour, le courage, à toi chère **maman** toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance.

A mon cher mari **Walid**, qu'était mon bon assistant tout au long de mon travail, il m'a encouragé et m'a soutenue jusqu'au dernier point, que dieu le préserve et paie ses pas.

A ma chère fille **Maram**, qu'ALLAH la préserve et la prépare.

A mes chers frères **Abdelkader, Ali** et **Taher** que dieu les bénisse et les garde pour moi.

A mon binôme **Nafissa** qu'était coopérante et compréhensive tout au long de ce travail.



Zineb



DEDICACE

Je tiens c'est avec un grand plaisir que je dédie ce modeste travail

A l'être le plus cher de ma vie **ma mère**

A celui qui m'a fait de moi un, **mon père**

A mon cher mari **A.B** qui m'a aidé et encouragé dans les moments difficiles

A mes chers enfants : **Farah ,Seradj ,Younes**

A tous mes frères et sœurs : **Samira,Dalila et Mounia**

A tous mes neveux et nièces

A mon binôme **Zineb** pour son soutien de moral, sa patience et sa compréhension.



Nafissa

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENT.....	I
DEDICACE.....	II
TABLE DES MATIERES.....	IV
LISTE DES ABREVIATIONS.....	VII
LISTE DES TABLEAUX.....	VIII
LISTE DE FIGURES.....	IX
INTRODUCTION :.....	1

CHAPITRE I

Généralités Sur Escherichia coli

I.1. Définition.....	4
I. 2. Historique.....	4
I. 3. Généralités sur les entérobacteriaceae :.....	4
I. 4. Habitat.....	5
I. 5. Les caractères morphologiques.....	5
I. 6. Les caractères biochimiques.....	5
I. 7. Les Caractères antigéniques.....	5
I. 8. classification.....	6
I. 9. Les E.coli pathogènes intestinales (IPEC).....	6
I. 10. Les E.coli pathogènes extra-intestinales (ExPEC).....	6
I. 11. Les E. coli pathogènes aviaires (APEC).....	7
I. 11.1. La colibacillose.....	7
I. 11.1.1. Définition.....	7
I. 11.1.2. la pathogénie.....	8
I. 11.1.3. Incubation.....	8
I. 11.1.4. Source d'infection et mode de contamination.....	8
I. 11.1.5. Symptômes généraux.....	9
I. 11. 1 .6 Etude clinique.....	10
I. 11.1. 7. Les facteurs de virulence.....	11
I .12. Diagnostic.....	13
I. 13. Prophylaxie :.....	14
I. 14. Traitement :.....	15

CHAPITRE II

LES ANTIBIOTIQUES

II .1. Définition	17
II .2. Historique.....	17
II. 3. Classification :	18
II.3.1. Les beta-lactamines.....	18
II.3.2. Les aminosides.....	18
II .3.3.Le chloramphenicol	18
II.3.4. Les tétracyclines.....	18
II .3.5. Les antibiotiques polypeptidiques	18
II .3.6.Les macrolides et antibiotiques apparentés.....	19
II.3.7.Antibiotiques antifogiques	19
II.3.8.Divers	19
II .4. L'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire.....	19

CHAPITRE III

I'ANTIBIORESISTANCE

III.1. Définition.....	22
III.2. Transfert horizontal de gènes (HGT).....	23
III.2.1. La Transformation	23
III.2.2. La conjugaison bactérienne	23
III.2.3. La Transduction	24
- Transduction généralisée	24
- Transduction spécialisée	24
III.3. Mécanismes de résistance.....	25
III.3.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique	26
III.3.2. Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique.....	27
III.3.3. Pompes à efflux	27
III.3.4. Perméabilité réduite.....	28
III.3.5. Protection de la cible de l'antibiotique	29
III.3.6. Piégeage de l'antibiotique	29

CHAPITRE IV

PARTIE EXPERIMENTALE

IV .1. Objectif de l'étude	31
IV .2. Région et période de l'étude	31

IV .3. Matériel et méthodes	31
IV .3.1. Prélèvements.....	31
IV .3.1.1.Autopsie.....	31
IV .3.1.2. Confection des prélèvements	31
IV .3.1.3. Conservation des prélèvements	32
IV .4. Bactériologie :	32
IV .4 .1. Matériel.....	32
IV .4.2.Décongélation des prélèvements.....	32
IV .4 .3 .Découpe des organes.....	32
IV .4 .4 .Pré-enrichissement	33
IV .4 .5 . Ensemencement.....	33
IV .4 .6 . Identification des germes	34
IV .4 .6.1. La coloration de Gram.....	34
IV .4 .6.2. La galerie API 20 E.....	34
IV .5. Conservation des souches	35
IV .6. Antibiogramme.....	35
IV .7. Résultats	38
Conclusion.....	46
Recommandations	48
Références bibliographiques	49
Annexes	58
RESUME.....	63

LISTE DES ABREVIATIONS

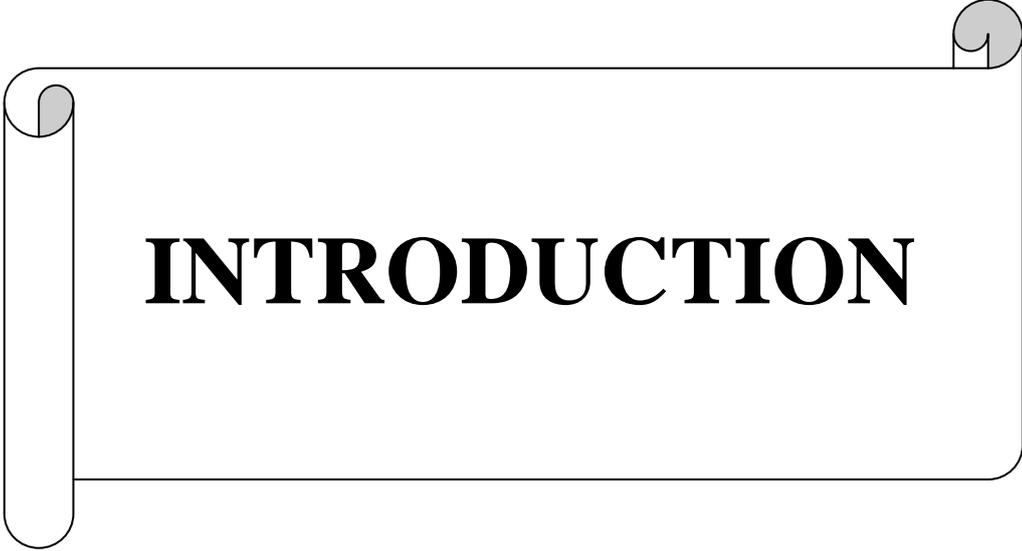
ADH : argenine dihydrolase
ADN : acide désoxyribonucléique
AMPc : adénosine monophosphate cyclique
APEC : avian pathogenic *Escherichia coli*
API : analytical profil index
ARNm : acide ribonucleique messenger
ATP : adénosine triphosphate
CA-SFM : comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie
CIT : citrate
CRD : chronic respiratory disease
EAEC : *Escherichia coli* entéroagréggative
EHEC : *Escherichia coli* entérohémorragique
EPEC : *Escherichia coli* entéropathogène
ETEC : *Escherichia coli* entérotoxigène
EXPEC : *Escherichia coli* pathogène extra intestinale
GEL :gélatinase
H₂S : sulfure d'hydrogène
HGT : transfert horizontal des gènes
IND :test indole
IPEC : *Escherichia coli* pathogène intestinale
LDC : lysine décarboxylase
LPS : lipopolysacharides
MDR : multiple drug resistance
MLS : macrolide, lincosamide ,streptogramines
ODC : ornithine décarboxylase
OMPf :outer membrane protein f
OMS: organisation mondiale de la santé
ONPG: l'ortho-nitrophenyl-galactopyranoside
PBp : penicillin binding protein
SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline
TDA :tryptophane désaminase
TSI : triple sugar iron
URE : uréase
UTI : urinary tract infection
VP :voges-proskauer

LISTE DES TABLEAUX

Tableau II 1: Tableau récapitulatif des antibiotiques utilisés en aviculture	20
Tableau IV 1: Nombre de prélèvements positifs pour chaque tranche d'âge	38
Tableau IV 2 : Fréquence des lésions de colibacillose rencontrées lors de l'examen nécropsique.....	39
Tableau IV 3: Résultats des antibiogrammes	42

LISTE DE FIGURES

Figure III 1: Les différents mécanismes de transfert horizontal des gènes de résistance....	25
Figure III 2: différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative, adapté de Guardabassi et Courvalin 2006)	26
Figure IV 1: Conservation des prélèvements (photo personnelle)	32
Figure IV 2: Flambage des organes (photo personnelle).....	33
Figure IV 3: La découpe des organes (photo personnelle).....	33
Figure IV 4:Exemple d'antibiogramme sur gélose Mueller Hinton (photo personnelle)..	36
Figure IV 5: Application des disques d'antibiotiques (photos personnelles).....	37
Figure IV 6: La lecture de l'antibiogramme (photo personnelle).....	37
Figure IV 7: Distribution des prélèvements positifs en fonction de l'âge.....	39
Figure IV 8: Figure d'une Péricardite (photo personnelle)	40
Figure IV 9: Figure représentant une aérosacculite (photo personnelle)	40
Figure IV 10: Photo représentant une périhépatite (photo personnelle).....	41
Figure IV 11: Colonie d' <i>E coli</i> sur gélose hektoen (photo personnelle).....	41
Figure IV 12: Profil biochimique sur galerie API 20E d' <i>E.coli</i> (photo personnelle).....	42
Figure IV 13: Sensibilité globale des souches vis-à-vis des antibiotiques testés	43



INTRODUCTION

INTRODUCTION :

En Algérie, la production avicole a connu un réel développement ces 20 dernières années grâce aux importants investissements consentis par les secteurs privés et publics. Cependant, l'intensification de la filière aviaire, n'évolue pas sans problèmes. En effet, la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologies diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et la rentabilité économique des élevages, dont la colibacillose (**Hammoudi et al, 2009**).

Les colibacilloses sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez les volailles, elles sont dues à *Escherichia coli*. La colibacillose peuvent être primaires dues à des colibacilles spécifiquement pathogènes ou secondaires, à une infection virale ou à une immunodépression (**Robineau et Moalic, 2010**).

Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "Avian Pathogenic *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (infection de la vésicule vitelline, colisepticémie, maladie respiratoire chronique ou CRD, salpingite, péritonite, affection chronique de la peau, "swollen-head disease", ostéomyélite (**Stordeur et Mainil, 2001**).

Le seul moyen de lutter contre cette maladie qui est gravement pathogène et cause de gigantesque perte économique est de bien traiter et de faire un contrôle strict. Est surtout d'appliquer une antibiothérapie efficace.

La résistance aux antibiotiques chez les animaux d'élevage a toujours été une préoccupation depuis des années. En effet, de plus qu'elle peut être la cause d'échecs thérapeutiques en médecine vétérinaire, elle peut également poser un problème de santé publique, celui de la capacité de transférer cette résistance aux humains. Ce transfert est facilité par l'absence de barrière entre les populations bactériennes humaines et animales et par l'existence d'une similitude entre la plupart des familles d'antibiotiques utilisés en médecine humaine et vétérinaire (**Afssa, 2006**).

Nous avons mené cette étude dans les élevages de volaille de la daïra de Birine, wilaya de

Djelfa afin d'évaluer la situation actuelle de la colibacillose dans la région, et son statut de résistance aux antibiotiques couramment utilisés en médecine vétérinaire.

L'objectif de notre étude était de : Isoler *Escherichia coli* de cas suspects de colibacillose et évaluer la résistance aux antibiotiques de ces bactéries selon les normes du CA-SFM.

Notre manuscrit est structuré en quatre chapitres :

Le premier chapitre est consacré à la généralité Généralités Sur *Escherichia coli*.

Le deuxième chapitre est consacré à la généralité des antibiotiques

Le troisième chapitre basé sur l'antibiorésistance

Le quatrième chapitre consacré à l'étude expérimentale



CHAPITRE I
Généralités Sur
Escherichia coli

I.1. Définition

Escherichia coli est l'une des espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées de la flore intestinale commensale animale et humaine. Elle peut causer des infections acquises dans la collectivité et dans les soins de santé, des infections systémiques et peut entraîner de graves complications et la mort, en raison de la présence de gènes de virulence (Laarem et al,2017). En effet, les clones d'*E.coli* hautement adaptés ont acquis un répertoire de facteurs de virulence qui permet la colonisation et la survie au sein de l'hôte, entraînant éventuellement des maladies, locales ou systémiques, grave telle que la colibacillose (Mainil,2013 ;Vaish et al ,2016 ;Abreau et Barbosa ,2017)

De surcroît, sa résistance aux antibiotiques est en continuelle augmentation, et peut transmettre des gènes de résistance aux antibiotiques d'autres espèces d'entérobactéries dans l'environnement (Cunha et al, 2017).

I. 2. Historique

Escherichia coli a été décrit en 1885 par un pédiatre allemand, Theodore Escherich, dans les selles d'un enfant souffrant de diarrhée.

Le vétérinaire DANISH a supposé en 1893, que cette espèce comprend différentes souches, certaines étant pathogènes, d'autres non pathogènes (Mainil, 2013). En 1919, CASTELLANI et CHALMERS donna un nom définitif à cette bactérie qui est *Escherichia coli* en hommage à ESCHERICH (Mainil , 2013).

Postulait que l'espèce *E. coli* comprenait différentes souches, certaines étant pathogènes, d'autres non. Aujourd'hui, l'espèce *E. coli* est subdivisée en plusieurs souches pathogènes causant différentes infections et pathologies intestinales, urinaires ou internes, chez les espèces animales et chez l'homme (Mainil, 2013).

I. 3. Généralités sur les entérobacteriaceae :

La famille des entérobacteriaceae est une famille très étendue formée de genres bactériens rassemblés en raison de caractères bactériologiques communs :

Ce sont des bacilles à Gram négatif dont les dimensions varient de 1 à 6 µm de long et de 0.3 à 1µm de large, mobiles ou immobiles grâce à une ciliature péritriche, se développent en aéro-anaerobiose et sur milieux ordinaires, acidifiant le glucose par voie fermentative avec ou sans production de gaz, ne possédant pas d'oxydase, et réduisant les nitrates en nitrites.(Avril et al,2000)

I. 4. Habitat

Escherichia coli est une espèce commensale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud dans l'intestin humain. *E.coli* est l'espèce aérobie quantitativement la plus importante, elle peut devenir pathogène si les défenses de l'hôte se trouvent affaiblies. (Avril et al ,2000).

I. 5. Les caractères morphologiques

La recherche des *E.coli* est couramment effectuée dans des circonstances variées. Une culture sur milieu ordinaire est facilement réalisable, compte tenu du fait qu'ils n'ont pas d'exigences particulières pour sa multiplication. Ils sont caractérisés par une croissance rapide à 37°C avec un temps de génération de 20 minutes (Joly et Reynaud, 2002).

I. 6. Les caractères biochimiques

Le diagnostic de genre et d'espèce repose sur l'étude des caractères biochimiques, après que le diagnostic de famille ait été établi avec certitude. Les caractères d'identification 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 (*Le minor et Veron, 1989*).

I. 7. Les Caractères antigéniques

L'étude de la structure antigénique est très utile car certains sérotypes ont un pouvoir pathogène particulier, il y a trois variétés d'antigène O, H, K :

-Antigène O (somatiques)

Qui correspondent aux polysaccharides fixés sur les lipopolysaccharides (LPS).

-Antigène H (Flagellaires)

ils sont de nature protéique, les antigènes de surface de type F qui sont présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion.

-Antigène K

Ils sont de nature polysaccharidiques (Joly et Reynaud, 2002).

I. 8. classification

a-Classification selon Bergy's:

La classification d'*E.coli* selon la seconde Edition de Bergey's of Systematic bacteriology (2004) est la suivante :

- Phylum : *Proteobacteria* Classe : *Gammaproteobacteria* Ordre : *Enterobacteriales*
Famille : *Enterobacteriaceae* Genre : *Escherichia*
Espèce : *Escherichia coli*

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. coli*, *E. blattae*, *E. fergusonii*, *E. hermanni*, *E. velneris* (Joly et Reynaud, 2002)

b-Classification selon les pathotypes :

les *E.coli* peuvent être classées en 2 groupes pathogènes ; un groupe à tropisme intestinal et un autre à tropisme extra-intestinal, sur la base de la possession de propriétés ou de la production de facteurs spécifiques responsables de leur pouvoir pathogène (Mainil, 2003).

I. 9. Les *E.coli* pathogènes intestinales (IPEC)

Les *E.coli* pathogènes intestinales (entériques) sont les *E.coli* qui se manifestent uniquement au niveau intestinal. Elles sont classées en plusieurs pathovars, nommés par le nom du syndrome clinique qu'ils provoquent : les *E.coli* entérotoxigènes (ETEC), les *E.coli* entérotoxigènes (EPEC), les *E.coli* entérohémorragiques (EHEC) et les *E.coli* entéroagrégative (EAEC) (Mainil, 2013).

I. 10. Les *E.coli* pathogènes extra-intestinales (ExPEC)

L'*Escherichia coli* pathogène extra-intestinale (ExPEC) est un groupe spécifique d'*E. coli* qui désigne une classe d'*E. Coli* spécialisées dans les infections des tissus autres que l'intestin, on inclut, infections du tractus génital, du tractus urinaire et des glandes mammaires les septicémies (Gyles et Fairbrother, 2010).

I. 11. Les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC)

Les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC) sont remarquablement diverses de part leur variabilité génétique et par la diversité des syndromes qu'elles engendrent. Les APEC sont très proches des souches d'*E. COLI* isolées d'infection extraintestinales chez l'homme et plusieurs auteurs suggèrent que les APEC pourraient représenter un risque zoonotique (Moulin-schouleur et al ,2007, Moulin-schouleur et al ,2006) .

Chez la volaille, les APEC sont responsables d'infections localisées et systémiques, nommées les (colibacilloses).

I. 11.1. La colibacillose

I. 11.1.1. Définition

Les colibacilloses sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez les volailles. Elles représentent vraisemblablement la première cause de traitement antibiotique dans les élevages et l'émergence de souches résistantes constitue une préoccupation légitime. Ces infections peuvent être primaires dues à des colibacilles spécifiquement pathogènes ou secondaires à une infection virale ou à une immunodépression (Oubouyahia et Nassik ,2021)

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques causées par un *Escherichia Coli* pathogène (Avian Pathogenic *E. coli* ou APEC). La maladie a une distribution mondiale et toutes les espèces de volailles sont sensibles à l'infection. L'APEC profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de coïnfections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales. Dans l'ensemble, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes.

Les souches pathogènes (APEC) appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (Omphalites, colisepticémie, maladie respiratoire chronique ou CRD, salpingite, péritonite, affection chronique de la peau ou cellulite, swollen-head disease, ostéomyélite, ...). (Stordeur et Mainil , 2002).

Étant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E. Coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, peu de vaccins sont disponibles à l'heure

actuelle pour lutter efficacement contre la colibacillose. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme. (**Oubouyahia et Nassik, 2021**).

I. 11.1.2. la pathogénie

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

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons, dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (**Al Hassane, 2012**).

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

Les APEC peuvent infecter l'oviducte à partir du sac aérien abdominal gauche, provoquant une salpingite et perte de la capacité d'ovulation, et peut envahir sporadiquement le péritoine via l'oviducte, en provoquant une péritonite et la mort (**Barnes et al, 2003**). la source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion (**Gross, 1994 ; Jordan et Patisson, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

I. 11.1.3. Incubation

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

I. 11.1.4. Source d'infection et mode de contamination

Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal

dont 10% à 15% de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (**Ledoux, 2003**). Le mode de transmission de la maladie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées, l'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination (**Ledoux, 2003**).

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

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

➤ soit à une transmission verticale, par contamination dans l'oviducte, relativement rare soit à une transmission indirecte, par la contamination des coquilles des œufs par des matières fécales le plus souvent. (**Bachir, 2013**)

I. 11.1.5. Symptômes généraux

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal (**Al Hassan, 2012**).

- **Chez le jeune poussin** : mortalité embryonnaire peu avant l'éclosion, coquille de mauvaise qualité à la surface humide et chaude Les mortalités peuvent se poursuivre jusqu'à 3 semaines après éclosion Parfois retards d'involution de la vésicule vitelline et omphalite associée).
- **Animaux de 2 à 9 semaines** : septicémie et maladie respiratoire chronique (contamination secondaire à une infection à *Mycoplasma gallisepticum*), expression principale de la colibacillose, responsable de pertes importantes; Diminution importante de la consommation alimentaire Puis abattement, hyperthermie et signe de détresse respiratoire chez les individus les plus atteints Mort dans 30 à 50% des cas).
- **Animaux de quelques mois** : ovarite et salpingite, infection chronique par voie ascendante ou par propagation des bactéries du sac aérien gauche vers

l'oviducte).

- **Animaux de 30 semaines** : maladie de la tête gonflée (contamination secondaire à une infection virale) : inflammation aiguë des cellules de la peau et du tissu sous-cutané de la tête et des régions périorbitaires.

I. 11. 1 .6 Etude clinique

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

- Infection localisée :

❖ Mortalité embryonnaire et mortinatalité :

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

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

❖ Ovarites et salpingites:

Les formes génitales observées chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou chez les adultes se traduisent par des chutes de ponte survenant en particulier au 3ème mois de ponte. L'autopsie révèle des lésions d'ovarosalpingite et de péritonite, quand le sac abdominal gauche est infecté par *E.coli*, de nombreuses femelles développent une salpingite chronique caractérisée par une importante masse caséuse au niveau d'une zone dilatée de l'oviducte à paroi amincie, une péritonite, caractérisée par une mortalité intense, de la fibrine et la présence d'un jaune d'œuf libre dans la cavité abdominale, sont observés

parfois suite à la ponte intra abdominale d'un ovule infecté, Les pondeuses infectées meurent fréquemment au cours des 6 premiers mois suivant l'infection; celles qui survivent pondent rarement des œufs. Cette forme génitale de l'infection provoque chez le poussin des mortalités embryonnaires (15 à 20%), des mortalités en coquille (3 à 5%) et des mortinatalités (10 à 20%) (**Gross, 1991**).

I. 11.1. 7. Les facteurs de virulence

L'étude de l'implication de ces facteurs dans la virulence à l'aide de modèles expérimentaux d'infection ne fait que commencer. Cette participation comprend la capacité d'adhésion des bactéries dans les voies respiratoires par fimbriae, la résistance des bactéries à la défense immunologique, la multiplication de bactéries dans les liquides physiologiques hôtes par l'expression de siderophores de fer, et la capacité de produire des effets cytopathiques. (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**)

- **Les adhésines**

Les fimbriae ont été proposés pour la première fois comme facteur de pathogénicité bactérienne dans l'APEC par Arp et Jensen en 1980, ils ont observé que les souches pathogènes d'*E. coli* dotées de fimbriae persistaient davantage dans la trachée des dindes que les souches non pathogènes dépourvues de fimbriae (**Brugere et Jeanne, 1992, Arp et Jensen, 1980**)

Les adhésines permettent aux bactéries d'adhérer au tissu épithélial de l'hôte et cette étape d'adhésion est importante dans la pathogénicité de l'infection par *E. coli*. En effet, les adhésines permettent aux bactéries d'adhérer au tissu épithélial de l'hôte et cette étape d'adhésion est importante dans la pathogénèse de l'infection par *E. coli*. Dans la littérature sur l'APEC, les fimbriae de type 1, les fimbriae P et les curly sont les adhésines les plus connues, mais de nouvelles adhésines impliquées dans la pathogénicité de l'APEC sont régulièrement découvertes (**Wooley et al, 1998**).

- **Les fimbriae de type 1 :**

Les fimbriae de type 1 sont des structures somatiques communes des différentes espèces des Enterobacteriaceae (**Duguid et Old, 1980; Klemm et Krogfelt, 1994**), elles ont été purifiées à partir de plusieurs espèces bactériennes incluant *E. coli*, *Salmonella*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*, et *Enterobacter cloacae* (**Klemm et Krogfelt, 1994**). Les fimbriae de type I ont la capacité de se fixer aux récepteurs riches en

mannosides qui se retrouvent au niveau des cellules épithéliales de la trachée, des macrophages, et sur plusieurs autres types de cellules. À cause de cette affinité particulière pour les mannosides, les fimbriae de type 1 induisent une agglutination mannose-sensible des érythrocytes des différentes espèces animales, des cellules de levure et d'autres cellules (Duguid et Old, 1980).

- **Les Fimbriae de type P :**

Les fimbriae P sont fréquemment alliés aux souches d'*E. coli* responsables des infections urinaires (UTI) chez l'homme (Johnson, 1991). Ils ont la capacité de rendre possible l'adhérence des bactéries aux cellules uroépithéliales. Les bactéries exprimant le fimbriae P agglutinent les érythrocytes humains et l'hémagglutination est résistante au mannose. Le récepteur du fimbriae P au niveau des érythrocytes est l'antigène sanguin P (Bahrani et al. 2002), les fimbriae P sont codées par 1 gènes qui sont situés sur l'opéron prs (Pap-related sequence) localisé à 94 min sur le chromosome de *E. coli* sur un flot de pathogénicité (Blum et al., 1995). Les gènes pap de la souche humaine J96 ont été clonés (Huli et al, 1981) et largement caractérisés.

Chez les volailles, les souches APEC provoquent une large gamme d'infections localisées et systémiques, communément appelées colibacillose aviaire.

- **Curli :**

Les curli sont de minces fibres agrégatives de surface qui sont exprimées par des *E. coli* pathogènes ou saprophytes et par *Salmonella*. Ces fibres ont été décrites pour la première fois chez des *E. coli* des mammites bovines (Olsén et al, 1989). La synthèse optimale des curli a été observée chez des bactéries en phase stationnaire de croissance, dans des conditions de basse température et de faible osmolarité (Collinson et al, 1991; Olsén et al, 1989; 1993). Les gènes de synthèse de curli sont organisés en deux opérons inversés. Le premier opéron comprend les gènes csgB, csgA et csgC, et le second les gènes csgD, csgE, csgF et csgG. Le gène csgA code pour les sous-unités majeures du curli qui sont exportées à la surface par les produits des gènes csgG, csgF et csgE. Le monomère curli est polymérisé en filaments par la protéine nucléaire codée par csgB; le CsgD est un activateur transcriptionnel essentiel pour l'expression des deux opérons de fibre curline, et CsgG est une lipoprotéine extra-membranaire impliquée dans la stabilisation extracellulaire de CsgA et CsgB. L'opéron curli est régulé par les locus cri, rpoS, et csgD

(Olsèn et al, 1993; Hammar et al, 1996). Chez Salmonella, les fibres agrégatives apparentées aux curli sont codées par *agfA*, un gène qui est identique à 72% au *csgA* de *E. coli* (Collinson et al, 1996)

Un certain nombre de facteurs de virulence ont été aussi étudiés chez les APEC. Ces facteurs de virulence regroupent, la résistance à l'activité bactéricide du complément ou la résistance au sérum, nécessaire à la survie des bactéries dans le sang, les systèmes de captation de fer (aérobactine), utiles à la multiplication des bactéries dans le sang ; les toxines et d'autres propriétés récemment décrites tels que les flagelles, les antigènes capsulaires et l'hémolysine (La Razione et Woodward, 2002).

I.12. Diagnostic

a. Clinique :

Repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite ; il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes.

Des lésions similaires à celles de la colibacillose en effet être causées par d'autres bactéries ; par ailleurs, *E.coli* étant un hôte habituel du tube digestif des volailles, l'isolement d'une souche non pathogène ne peut pas être totalement exclu, il est donc nécessaire de compléter l'isolement d'une souche par sa caractérisation comme pathogène ou non pathogène (Gross, 1994).

b.Diagnostic différentiel :

Les différentes formes et lésions associées précédemment décrites ne sont pas spécifiques aux colibacilloses.

En effet, d'autres agents pathogènes peuvent induire des signes cliniques et lésionssimilaires notamment :

- Les aérosacculites dues à d'autres bactéries, *mycoplasmes*, ou *chlamydies*
- Les péricardites dues aux *chlamydies* et *pasteurelles*
- Les périhépatites dues aux *Pasteurelles*, *Streptocoques* et *Salomonelles* ;
- Les septicémies dues aux *Pasteurelles*, *Salmonelles*, *Streptocoques* et autres

- Omphalite et l'infection du sac vitellin dû aux *Aerohacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonelles*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*.
- Synovite dues aux infections virales (Reovirus), ou à *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*
- Granulomes dues aux infections virale (maladie de Marek) ou Bactérienne (*Mycobacterium avium*, *Eu bacterium*, *Hacteroides*)

c. Diagnostic de laboratoire :

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

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

Le test de létalité sur un poussin d'un jour permet de confirmer que certaines de ces souches sont effectivement pathogènes, mais ne peut être utilisé pour un diagnostic de routine.

I. 13. Prophylaxie :

• Prophylaxie sanitaire :

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au minimum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires, une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des *E. coli* de la poule au poussin par une fumigation d'œuf dans les 2 heures qui suivent la

ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (**Gross, 1994**). La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, et il faut dès lors veiller à la renouveler très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, le nettoyage, la désinfection et le vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (**Jordan et Pattisson, 1996**).

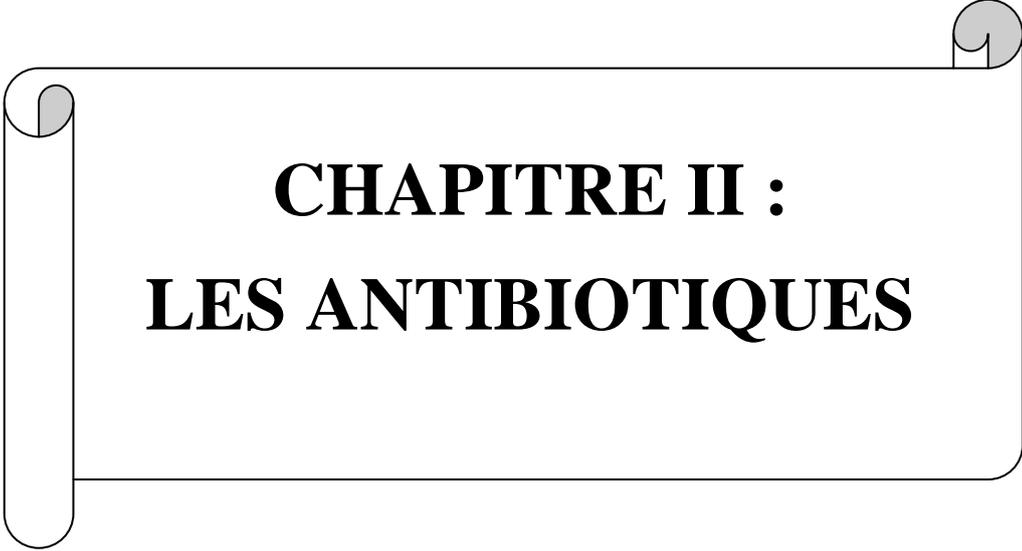
- **Prophylaxie médicale :**

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

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

I. 14. Traitement :

À l'heure actuelle, il dépend principalement de l'antibiothérapie. Les sulfamidés, les tétracyclines, les aminosides, les bétalactamines et les quinolones sont les antibiotiques les plus courants (**Gross, 1994**). Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent comme l'emploi de l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes (**Stordeur et Manil, 2002**). Si le choix est possible, il est préférable d'utiliser des molécules comme les quinolones par voie orale (Acide Nalixidique, Acide Oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacin), les Lincosamides par voie orale, les aminosides par voie parentérale, les Bétalactamines par voie orale, et les tétracyclines, il faut cependant faire attention à certains antibiotiques, comme les aminosides, la Colistine, la Spectinomycine ou la Framycétine, qui ne franchissent pas la barrière intestinale donc inactifs lors des colibacilloses systémiques s'ils sont administrés par voie orale (**Guerin et Boissieu, 2008**).



CHAPITRE II :
LES ANTIBIOTIQUES

II .1. Définition

En 1942, WAKSMAN donna le nom d'antibiotique à toutes les substances, possédant une activité antibactérienne à faible concentration et n'ayant pas de toxicité pour l'hôte. Cependant, le mot même « antibiotique » (du grec *anti* signifiant « contre » et *bios* « la vie ») fut créé en 1889 par Paul VUILLEMIN, qui proposa également le terme « antibiotique » pour les microorganismes qui provoquent l'antibiose (**Bryskier, 1999**).

Les antibiotiques sont donc des médicaments qui permettent de lutter efficacement contre des infections bactériennes, agissant de manière spécifique, en bloquant une des étapes essentielles à leur survie ou à leur multiplication (**Chardon et Brugere, 2014**).

II .2. Historique

Alors même que la notion d'agent infectieux était inconnue, certains peuples tels que les Chinois ou les Egyptiens utilisaient déjà des préparations à base de moisissures du genre *Penicillium* pour traiter certaines infections de la peau.

Ce n'est qu'au cours du 18^{ème} siècle que l'invention du microscope permet de mettre en évidence le développement des bactéries et, de ce fait, de mettre en doute la théorie de la maladie comme phénomène spontané (**Chatellet, 2007**).

La première pierre à l'édifice de la lutte antimicrobienne est apportée en 1877 par Pasteur et Joubert qui montrèrent que l'injection, à un animal, de bactéries responsables de la maladie du charbon, *Bacillus anthracis*, en même temps que des bactéries communes, ces dernières empêchaient les premières de se développer. Cette découverte fait naître la notion d'antibiose par opposition à celle de symbiose. C'est en 1928 que Fleming permet d'élucider cette notion en contaminant involontairement des cultures de staphylocoques par des souches de *Penicillium notatum* (**Philippon, 2010**).

La difficulté à isoler et purifier la substance chimique – ici, la pénicilline – complique l'avancée des recherches de Fleming. Ce n'est que 10 ans plus tard que ses travaux sont récupérés par Florey et Chain permettant ainsi l'isolement d'un sel sodique de pénicilline. La réalisation de tests sur diverses espèces animales afin de vérifier l'innocuité du traitement, permet l'investissement d'un industriel Américain, Pfizer, et la production à grande échelle de la pénicilline dès 1943 (**Philippon, 2010 ; Chatellet, 2007**).

Parallèlement, de nombreuses autres recherches sont réalisées pour trouver d'autres

substances antimicrobiennes provenant de champignons ou de micro-organismes.

Au bilan, les antibiotiques peuvent aujourd'hui être d'origine naturelle, semi-synthétique ou produits totalement par génie chimique. Les antibiotiques actuellement utilisés en médecine vétérinaire sont généralement issus de bactéries actinomycétales du genre *Streptomyces*, de bacilles ou de champignons (**Chatellet, 2007**).

II. 3. Classification :

Les antibiotiques ; en fonction de leur structure chimique, sont regroupés en plusieurs grandes familles dans chaque famille on retrouve :

- une structure chimique voisine, plus ou moins homogène.
- des caractères physiques et chimiques voisins, déterminant un devenir dans l'organisme en général assez proche
- une activité antibactérienne du même ordre (**Fontaine ,1993**)

II.3.1. Les beta-lactamines

Sont caractérisés par un cycle dit betalactame ,on distingue deux groupes :

- a) les pénicillines**, extrait de souche de pénicilium (pénicilline G) et leurs dérivés de semi synthèse
- b) les céphalosporines**, extrait de souches de céphalosporium .

II.3.2. Les aminosides

Dont le plus connu est streptomycine ,extraits de diverses souches de streptomycetes (moisissure)

II .3.3.Le chloramphenicol

Antibiotique de structure chimique simple, initialement extrait d'une souche de streptomycetes ; obtenu aujourd'hui par synthèse totale

II.3.4. Les tétracyclines

A structure tétracyclique (quatre cycle) ; extrait de divers souches de streptomycetes ,

II .3.5. Les antibiotiques polypeptidiques

Constitués de chaînes d'acides aminés (d'où leur nom de polypeptides) extrait de

bactéries du genre bacillus .

II .3.6.Les macrolides et antibiotiques apparentés

Contenant dans leur structure un volumineux cycle lactone (ou –olide-)extrait de divers souches ex :érythromycine ;tylosine

II.3.7.Antibiotiques antifongiques

Actif contre les champignons parasites (mycose)

II.3.8.Divers

Antibiotiques de structure et de provenance très diverse ;utilisés notamment en antibiotosupplémentation (flavophospholidol ;avoparcine)

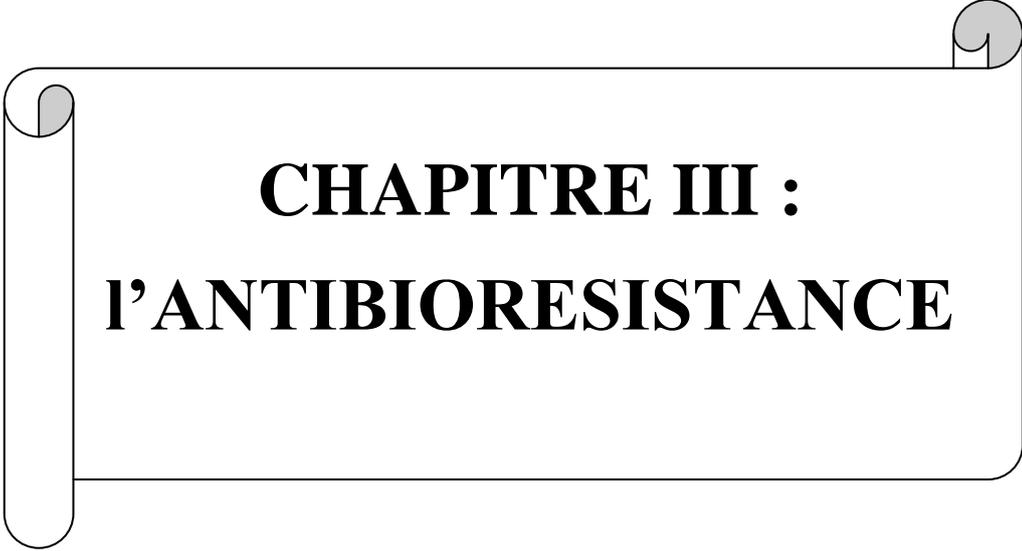
II .4. L'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire

Comme tout être vivant, les animaux sont sujets à des maladies, qu'il est nécessaire de prévenir ou de traiter. En 2001, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a estimé qu'au moins 50% des antibiotiques produits dans le monde étaient destinés aux animaux d'élevage et de compagnie. Les antibiotiques peuvent être utilisés de trois manières différentes avec des objectifs variables : curatif, préventif et comme promoteur de croissance (**Chardon et Brugere, 2014**).

Depuis les années cinquante, les antibiotiques sont utilisés en élevage comme médicaments vétérinaires, à des fins soit thérapeutique soit zootechnique (**Martel et Chalsus- Dancla, 2000**). Les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique, visant l'éradication d'une infection présente (curative) ou la prévention d'une infection contagieuse déclarée (métaphylactique) (**Martel et Chalsus-Dancla , 2000 ; Chardon et Brugere, 2014**). L'incorporation de faibles doses d'antibiotique dans les aliments stimule la croissance des animaux, afin d'augmenter de façon importante la rentabilité des élevages, c'est la zootechnique (**Martel et Chalsus-Dancla, 2000**).

Tableau II.1: Tableau récapitulatif des antibiotiques utilisés en aviculture (**Bensemmane, et al 1992**)

Familles d'antibiotiques	Molécules
Betalactamines	Aminopénicillines : Ampicilline et Amoxicilline
Aminosides	Dihydrostreptomycine, Néomycine, Spectinomycine
Quinolones	Enrofloxacin, fluméquin, acide oxolinique
Tétracyclines	Oxy et chlortétracycline, doxycycline
Polypeptides	Colistine (polymyxine E)
Macrolides et apparentés	Érythromycine, Josamycine, Lincomycine, Spiramycine, Tylosine, Tilmicosine
Sulfamides	Sulfadiazine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline
Diaminopyrimidine	Triméthoprime, pyréméthoxine



CHAPITRE III :
I'ANTIBIORESISTANCE

III.1. Définition

Il existe plusieurs définitions de l'antibiorésistance en fonction du domaine dans lequel on l'étudie (**Guillemot *et al*, 2006**)

- Pour le **clinicien**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si le traitement n'est pas efficace ;
- Pour le **pharmacologue**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si les concentrations atteintes au site d'action, sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice ;
- Pour le **microbiologiste**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle dispose d'un mécanisme de résistance augmentant la valeur de la concentration minimale inhibitrice ;
- Pour l'**épidémiologiste**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle a une concentration minimale inhibitrice significativement différente de celle de la population habituelle.

La résistance aux antibiotiques peut être naturelle ou acquise :

✓ La résistance naturelle

La résistance est dite naturelle, si toutes les souches d'une même espèce sont résistantes à un antibiotique ; ceci sous-entend que ces souches bactériennes ont manifesté d'emblée un phénomène de résistance, avant toute pression sélective, en exprimant une propriété innée (le phénotype sauvage). Par exemple : les mycoplasmes qui n'ont pas de paroi, ce qui les rend insensibles aux bêta-lactamines, ce type de résistance est rencontré chez les souches n'ayant jamais été en contact avec un antibiotique (**Bryskier, 1999 ; Carle, 2009 ; Chardon et Brugere, 2014**).

✓ La résistance acquise

La résistance acquise survient lorsqu'un individu d'une population de bactéries normalement sensibles devient résistant. C'est le résultat d'une modification génétique : mutation de gène endogène ou acquisition d'un gène exogène. Ce type de résistance se manifeste sous l'effet d'une pression de sélection, permettant ainsi aux bactéries ayant acquis cette résistance de se multiplier en présence de l'antibiotique (**Bryskier, 1999 ; Carle, 2009 ; Chardon et Brugere, 2014**).

III.2. Transfert horizontal de gènes (HGT)

Le transfert horizontal de gènes joue un rôle clé dans l'évolution des bactéries et la propagation des gènes de résistance aux antimicrobiens. Les supports de gènes de résistance aux antibiotiques sont multiples tels que les plasmides, les transposons ou les intégrons, qui sont des éléments génétiques mobiles pouvant donc être transférés à différentes souches ou espèces bactériennes (**Couvrlin et Leclercq, 2012 ; Couvrlin, 2016**).

III.2.1. La Transformation

La transformation est un processus actif qui permet le transfert et l'échange de gènes, ce phénomène naturel est contrôlé par des gènes chromosomiques qui permettent l'absorption de l'ADN exogène libre par une cellule compétente, C'est un mécanisme d'échange de gènes très répandu, mais pas universel entre les souches bactériennes (**Wolfgang et al, 1999**).

Beaucoup de bactéries transformables libèrent leur ADN pendant la croissance. Ainsi, au moins 50 bactéries différentes ont été démontrées comme étant compétentes pour acquérir des gènes libérés dans l'environnement par d'autres organismes, même d'origine eucaryote (plantes, levures et animaux) (Havarstein et al, 1998). Les gènes acquis après transformation doivent être intégrés dans un plasmide ou un chromosome pour être fonctionnel (**Levy , 1998**).

III.2.2. La conjugaison bactérienne

La conjugaison est un moyen fréquent de transférer des plasmides. Un ADN simple brin est produit lors de la conjugaison entre deux cellules bactériennes, puis transféré d'une cellule donatrice à une cellule réceptrice. Ensuite, un plasmide circulaire est créé en répliquant un seul brin. (**Samouelian et al., 2009**).

Si les cellules contiennent un plasmide spécifique appelé facteur F (F pour fertilité), la conjugaison des bactéries est possible. Les cellules F⁺ ou donatrices ont à leur surface de longs filaments tubulaires appelés pili. Un ou plusieurs pili peuvent être liés à la surface de cellules qui ne contiennent pas le facteur F. Ces récepteurs sont appelés cellules F⁻, ou cellules réceptrices. Les deux cellules sont alors reliées par un tunnel formé par le pilus. Un des brins du facteur F passe dans la cellule F lors de la conjugaison, où son brin

complémentaire sera synthétisé. En contenant le facteur F normal bicaténaire, la cellule F- devient une cellule F+.

III.2.3. La Transduction

La transduction est un mécanisme de transfert de l'ADN d'une bactérie à d'une autre, dont le vecteur est un virus bactérien appelé *bactériophage*. Ce mécanisme se produit généralement lorsqu'un virus porte accidentellement de l'ADN d'une cellule bactérienne et l'injecte dans une autre essentiellement à la même espèce. Deux types de transduction sont rencontrés : la transduction généralisée et la transduction spécialisée (Boulbair, 2017).

- **Transduction généralisée**

Elle résulte d'une erreur rare lors de l'assemblage d'un phage, lorsqu'un segment de génome de l'hôte est emporté avec l'ADN du phage. Cet ADN sera injecté à l'intérieur de la bactérie réceptrice et pourra apporter des gènes de résistances aux antibiotiques transmis verticalement à la descendance. S'il n'est pas intégré au chromosome de la réceptrice il sera perdu par dilution au cours des divisions bactériennes.

- **Transduction spécialisée**

C'est une caractéristique de certains phages lysogènes qui sont restés intègres dans le chromosome de l'hôte un certain temps. A l'activation, l'excision du génome viral emporte des gènes adjacents de leur site d'intégration, l'infection d'une autre bactérie par ces virions apportera à celle-ci des nouveaux gènes qui pourront être des gènes de résistances aux antibiotiques.

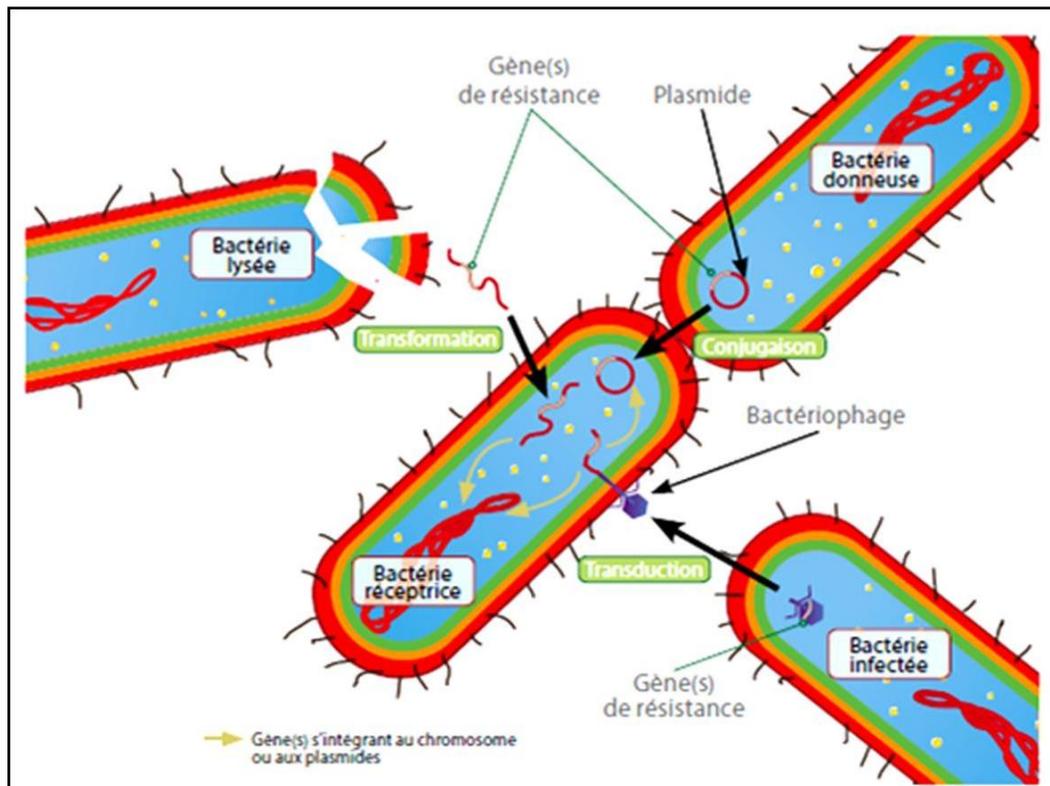


Figure III 1: Les différents mécanismes de transfert horizontal des gènes de résistance (Chardon et Brugere, 2014).

III.3. Mécanismes de résistance

Les bactéries ont développé différents mécanismes afin de neutraliser l'action des agents antibactériens, les plus répandus étant l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, la modification ou le remplacement de la cible de l'antimicrobien, l'efflux actif ou encore la pénétration réduite de la molécule. D'autres mécanismes tels que la protection ou la surproduction de la cible de l'antibiotique sont également décrits. Ils sont, cependant, plus rares et surtout associés à certaines classes de composés (**Guardabassi et Courvalin, 2006**). La figure 2 présente une illustration de ces différents mécanismes de résistance au sein des bactéries Gram négatives.

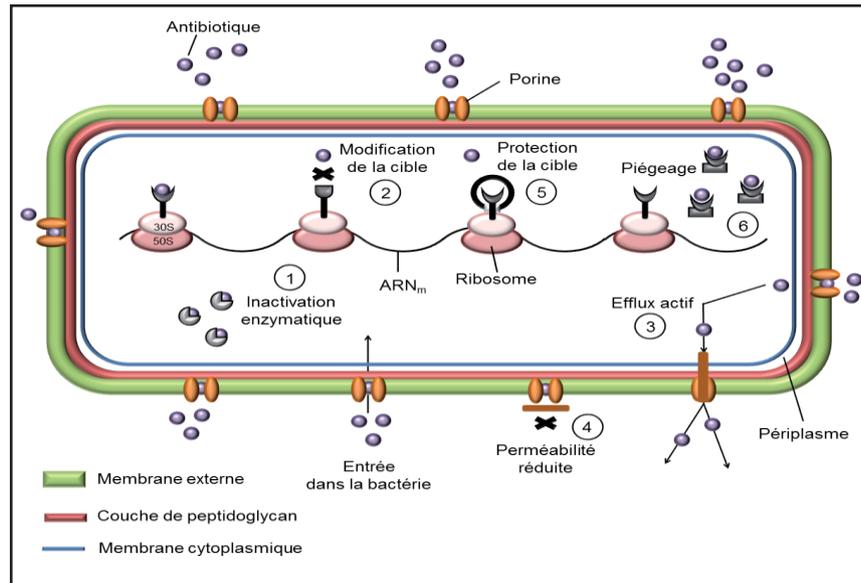


Figure III 2: Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative, adapté de **Guardabassi et Courvalin 2006**)

1 : inactivation enzymatique de l'antibiotique, 2 : modification de la cible de l'antibiotique, 3 : efflux actif de l'antibiotique, 4 : perméabilité réduite, 5 : protection de la cible de l'antibiotique, 6 : piégeage de l'antibiotique.

ARN_m : acide ribonucléique messager

III.3.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

L'inactivation enzymatique de l'antibiotique représente le principal mécanisme de résistance des bêta-lactames, des aminoglycosides et des phénicolés. On décrit également ce type de résistance pour le groupe MLS (macrolides, lincosamides, streptogramines), pour les tétracyclines, pour la fosfomycine et plus récemment pour les fluoroquinolones, bien que cette inactivation ne représente pas le mécanisme de résistance qui prévaut pour ces molécules. L'enzyme en modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible et provoque une perte d'activité. Parmi les réactions biochimiques catalysées par ces enzymes bactériennes, on peut citer des hydrolyses, des acétylations, des phosphorylations, des nucléotidylations, des estérifications, des réductions et des réactions d'addition d'un glutathion. Ces enzymes sont généralement associées à des éléments génétiques mobiles (**Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009**).

III.3.2. Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique

La cible de l'antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie. La modification de la cible, mécanisme de résistance décrit pour presque tous les antibiotiques, est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules du groupe MLS chez les bactéries Gram positives, et pour les résistances aux quinolones chez les bactéries Gram positives et Gram négatives. Ce type de résistance peut être la conséquence de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou peut résulter d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible. Le remplacement de la cible de l'antibiotique est, quant à lui, un mécanisme décrit pour les sulfamidés, les diaminopyrimidines (triméthoprim) et les bêta-lactames dont les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM) ainsi qu'à toutes les bêta-lactames d'usage vétérinaire sont un exemple remarquable par la synthèse d'une nouvelle PBP (Penicillin Binding Protein) possédant une affinité moindre pour la méthicilline (**Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009**).

III.3.3. Pompes à efflux

L'efflux actif, médié par des protéines transmembranaires connues sous le terme de pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un mécanisme nécessitant de l'énergie et utilisé par les bactéries, par les cellules eucaryotes dont notamment les protozoaires, pour expulser à l'extérieur des métabolites et des composés toxiques étrangers tels que des antibiotiques et d'autres médicaments. Ces pompes à efflux ont généralement une spécificité de substrats assez large, et seulement certaines d'entre elles confèrent une résistance aux antibiotiques. La résistance provient de la réduction de concentration en antimicrobien dans le cytoplasme de la bactérie, ce qui prévient et limite l'accès de l'antibiotique à sa cible. On classe ces pompes à efflux sur base notamment de leur spécificité de substrats et de la source d'énergie employée. Certains de ces transporteurs sont très spécifiques et on les appelle pompes SDR (pour specific drug-resistance), alors que d'autres agissent sur une multitude de molécules et on les nomme pompes MDR (pour multiple drug-resistance). Les pompes SDR, généralement responsables de hauts niveaux de résistance et dont les gènes sont portés par des éléments génétiques mobiles, représentent un important mécanisme de résistance aux tétracyclines essentiellement parmi

les bactéries Gram négatives, aux composés du groupe MLS et aux phénicolés. Les pompes MDR (dont notamment MexAB-OprM chez *P. aeruginosa*, AcrAB-TolC chez *Escherichia coli*, QacA chez *S. aureus*, VceAB chez *Vibrio cholerae*, MdrL chez *Listeria monocytogenes* et MreA chez *Streptococcus agalactiae*) (Poole, 2001; Kumar et Schweizer, 2005), généralement responsables de bas niveaux de résistance et dont les gènes sont fréquemment chromosomiques, sont classées en deux groupes sur base de la source d'énergie utilisée : les transporteurs ABC (pour ATP-binding cassette) utilisant l'hydrolyse de l'ATP et plutôt spécifiques de certains composés comme le groupe MLS, et les transporteurs secondaires exploitant le gradient électrochimique transmembranaire de protons et d'ions sodium pour expulser la molécule à l'extérieur de la cellule et responsables de résistances multiples aux antibiotiques (Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009).

III.3.4. Perméabilité réduite

Contrairement aux bactéries Gram positives, dont la structure enveloppante est assez simple, composée d'une paroi externe épaisse de peptidoglycanes que les antibiotiques traversent par simple diffusion, les bactéries Gram négatives jouissent quant à elles d'une enveloppe plus complexe et plus difficilement franchissable, au sein des bactéries Gram négatives, les antibiotiques hydrophiles pénètrent dans la bactérie via des protéines transmembranaires nommées porines, alors que les molécules hydrophobes diffusent simplement à travers la couche phospholipidique. La membrane externe de certaines bactéries telles que *P. aeruginosa* est moins perméable que celle d'autres espèces, ce qui lui confère un niveau moins élevé de sensibilité aux antimicrobiens. En outre, des mutations au niveau des gènes qui codent pour les porines et qui conduisent à leur perte, ou à la réduction de leur taille ou encore à une diminution de leur expression, se traduiront par l'acquisition de bas niveaux de résistance vis-à-vis de nombreux antibiotiques. Citons comme exemple, la réduction de l'expression de la porine OmpF chez *E. coli* qui entraîne une réduction de sensibilité aux quinolones, aux bêta-lactames, aux tétracyclines et au chloramphénicol. La diminution de la perméabilité est donc un mécanisme de résistance cliniquement très important chez les bactéries Gram négatives et plus précisément chez *P. aeruginosa* et les Enterobacteriaceae, étant donné le large spectre d'antibiotiques qu'elle cible. En outre, on décrit également ce type de phénomène pour expliquer la résistance aux aminoglycosides parmi les germes anaérobies ainsi que le faible niveau de sensibilité clinique (résistance intrinsèque à bas niveau) observé vis-à-vis de cette famille de

composés parmi les bactéries anaérobies facultatives telles que les entérocoques et les streptocoques. En effet, cette famille d'antibiotiques pénètre à l'intérieur des cellules bactériennes via un mécanisme de transport dépendant d'un métabolisme aérobie (Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009).

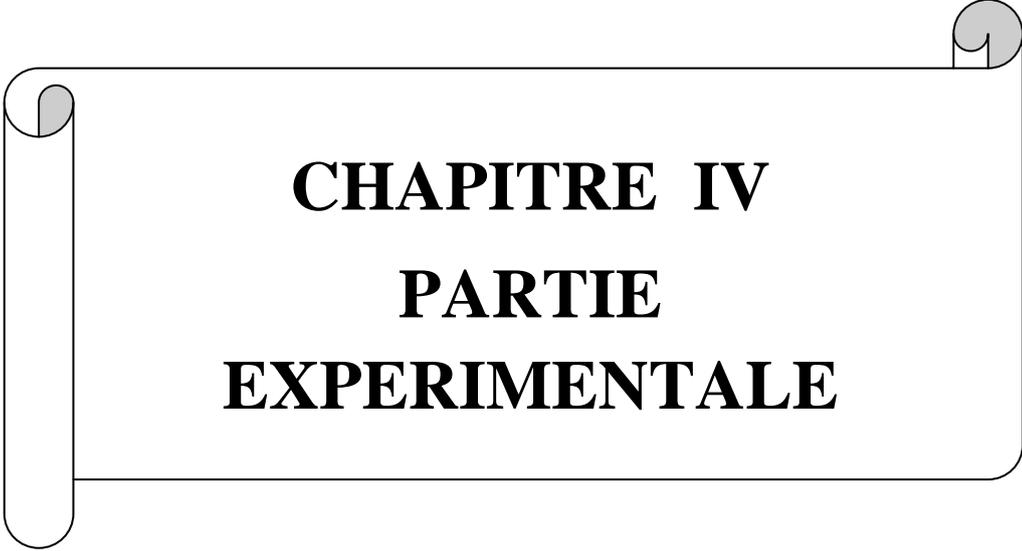
III.3.5. Protection de la cible de l'antibiotique

La protection de la cible de l'antibiotique est un mode de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment décrit pour les quinolones et les fluoroquinolones. Ainsi, on ne dénombre pas moins de huit protéines de protection ribosomiale qui confèrent une résistance aux tétracyclines en les déplaçant de leur site de fixation par la création d'un encombrement stérique au niveau du ribosome. Depuis quelques années, des souches présentant des résistances sub-cliniques dites à bas niveau aux fluoroquinolones ont été observées. Ces résistances sont notamment dues à la présence de gènes plasmidiques qnr (pour quinolone resistance) dont 5 groupes existent. Ce mécanisme a été rapporté parmi différentes bactéries Gram négatives à travers le monde, et des analogues de ces gènes ont également été décrits chez des bactéries Gram positives (Rodriguez-Martinez et al, 2008).

Les protéines qnr en se fixant sur les topoisomérases, cibles des fluoroquinolones, réduisent l'affinité de la famille d'antibiotiques pour leurs cibles (Robiczek et al, 2006 ; Cavaco et al., 2009 ; Wang et al., 2009).

III.3.6. Piégeage de l'antibiotique

Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en produisant une autre molécule possédant une affinité pour ce dernier. Il en résulte une diminution de l'antibiotique à l'état libre au niveau de la cible. Ainsi des mutations chromosomiques responsables d'une surproduction des cibles des sulfamidés et du triméthoprime ont été décrites chez de nombreuses espèces bactériennes. Ce mécanisme est également impliqué dans des bas niveaux de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de *S. aureus*, et à la tobramycine chez *E. coli* (Guardabassi et Courvalin, 2006)



CHAPITRE IV
PARTIE
EXPERIMENTALE

IV .1. Objectif de l'étude

Notre objectif vise à isoler et identifier les souches d'*Escherichia coli* responsables de pathologies chez l'espèce aviaire et de déterminer leur fréquence de résistance vis-à-vis de 12 molécules d'antibiotiques.

IV .2. Région et période de l'étude

L'étude a été réalisée au niveau de la daïra de Birine, dans la wilaya de Djefla. Les sites choisis ont porté sur quatre cabinets vétérinaires. Ces structures reçoivent les cas cliniques et procèdent aux autopsies des volailles. Les échantillons ont été collectés entre février et mai 2023 puis analysés au laboratoire de microbiologie de **Dr KARA .R**

IV .3. Matériel et méthodes

IV .3.1. Prélèvements

IV .3.1.1 Autopsie

Un examen clinique est indispensable avant chaque autopsie afin d'observer les sujets malades et confirmer ou infirmer certains éléments spécifiques ou non spécifiques de la colibacillose comme l'hétérogénéité des animaux, le retard de croissance, l'abattement et l'anorexie, la diarrhée blanchâtre et le ballonnement de l'abdomen.

L'autopsie a été réalisée sur des cadavres suite à une mort naturelle ou à l'euthanasie des sujets malades.

Un examen externe des cadavres est indispensable, incision cutanée médiane, dépouillement, ouverture des cavités (abdominale et thoracique), puis l'éviscération.

Ces étapes ont été suivies par l'examen macroscopique proprement dit des tissus et organes afin de détecter les éventuelles modifications lésionnelles (aérosacculite, péricardite, périhépatite, congestion de la rate, péritonite) .

IV .3 .1 .2 Confection des prélèvements

Pour une bonne qualité de résultats bactériologiques il faut :

1. éviter toute contamination fécale
2. un traitement n'ait été effectué dans les cinq jours précédents le prélèvement.
3. les prélèvements sont réalisés sur des animaux sacrifiés
4. Les organes prélevés ont été ceux sur lesquels des lésions ont été notées. Il s'agit

notamment du foie et du cœur.

IV .3.1.3. Conservation des prélèvements

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



Figure IV 1: Conservation des prélèvements (photo personnelle)

IV .4. Bactériologie :

IV .4 .1 . Matériel

Tout le matériel nécessaire au bon déroulement de ce travail était disponible au niveau du laboratoire d'analyses médicales de **Dr R/KARA**.

IV .4.2.Décongélation des prélèvements

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

IV .4 .3 .Découpe des organes

La surface des organes est flambée puis, ils sont découpés en petits morceaux à

l'aide d'une paire de ciseaux et une pince stériles.

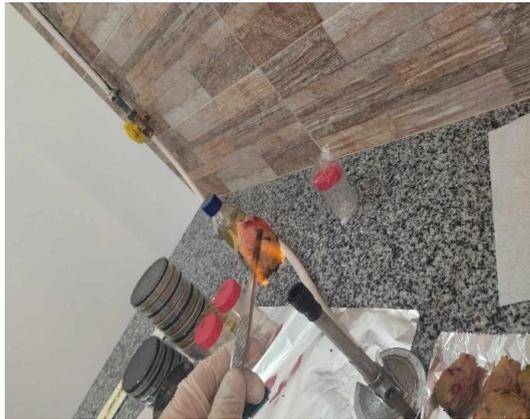


Figure IV 2: Flambage des organes (photo personnelle)



Figure IV 3: La découpe des organes (photo personnelle)

IV .4 .4 .Pré-enrichissement

Nous avons mis les morceaux d'organe dans un tube contenant un bouillon nutritif tamponné, tout en travaillant près du bec bunsen. Ces tubes sont incubés dans une étuve à 35°C pendant 18 à 24 heures.

IV .4 .5 . Ensemencement

Après 24 heures d'incubation, nous avons prélevés une goutte de chaque tube de pré-enrichissement à l'aide d'une anse platine stérilisée à la flamme, que nous avons plantés dans une gélose Hektoen qu'est un milieu d'isolement ordinaire, lactosé sélectif.

Les entérobactéries peuvent être isolées et différenciées à partir de prélèvement grâce à la gélose Hektoen, les différentes boîtes sont ensuite incubées 18h à 35°C ;les colonies apparues ont été observées à l'échelle macroscopique. Les colonies jaune saumon obtenues sont purifiées sur la gélose nutritive.

IV .4 .6 . Identification des germes

Chaque culture pure a été observée pour la mobilité selon la méthode (état frais), puis coloration à Gram et identifiée avec une galerie API 20 E (entérobacteriaceae).

IV .4 .6.1. La coloration de Gram

La coloration de gram est la méthode de coloration la plus utilisée en bactériologie médicale; elle permet de colorer les bactéries et de les distinguer à l'examen direct par leur aptitude à fixer le violet de gentiane (Gram +) ou la fuschine (Gram -). L'intérêt de cette coloration est de donner une information rapide et médicalement importante.

La coloration de Gram est fondée sur l'action successive d'un colorant d'aniline, le cristal violet, d'iode puis d'un mélange d'alcool et d'acétone. Dans un premier temps, le colorant pénètre dans la paroi et le cytoplasme. Dans un second temps, l'iode réagit avec le colorant et le rend insoluble. La perméabilité plus grande des bactéries à Gram négatif à l'alcool permet la décoloration. Les bactéries à Gram positif restent colorées en violet ou mauve. Une contre-coloration (par exemple en rose) permet de visualiser à nouveau, les corps cellulaires des bactéries à Gram négatif.

IV .4 .6.2. La galerie API 20 E

Il y a vingt micro tubes qui contiennent des substrats déshydratés. Une suspension bactérienne qui reconstitue les substrats est introduite dans les microtubes. Des virages colorés spontanés peuvent se produire pendant la période d'incubation ou peuvent être révélés par l'addition de réactifs. Le tableau de lecture est utilisé pour lire ces réactions et le catalogue analytique est utilisé pour les identifier.

✓ Préparation de la galerie :

Répartir environ 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide . La languette latérale de la boîte doit contenir le numéro du prélèvement. La galerie doit être placée dans la boîte d'incubation.

✓ Préparation de l'inoculum :

Préférentiellement, on utilise des cultures jeunes (18 à 24 heures) ,faire une suspension bactérienne, dans une ampoule de NaCl 0 ,85 % Medium ou dans un tube d'eau distillée stérile ,de turbidité égale à celle de l'étalon 0,5 Mc farland . Il ne faut pas utiliser cette suspension à tout moment.

✓ Inoculation de la galerie :

Utilisez la pipette pour remplir les tubes et les cupules de tests CIT, VP et GEL avec la suspension bactérienne. Remplissez uniquement les tubes des autres tests, pas les cupules, Créer une anaérobiose dans les tests ADH, LDC, ODC, H₂S et URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine. Refermer la boîte d'incubation et incubé pendant 24 heures à 37°C.

✓ Lecture de la galerie :

Après incubation, la galerie doit être lue en se référant au tableau de lecture. Trois tests exigent l'ajout de réactifs :

- Le test Tryptophane Désaminase (TDA) implique l'ajout d'une petite quantité de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre sur la fiche de résultats indique une réaction positive.
- Le test Indole(IND) ajoute un réactif JAMES. Une réaction positive est indiquée sur la fiche de résultats par un anneau rose diffusant dans toute la cupule.
- Le test Voges-Proskauer (VP) consiste à ajouter une petite quantité de réactif VP 1 et VP 2 et à attendre au moins dix minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive qui devrait être mentionnée sur la fiche de résultats.

✓ Interprétation de la galerie

Le profil numérique est utilisé pour l'identification : Sur la fiche de résultats, les tests sont divisés en groupes de trois et chaque groupe reçoit une valeur de 1 ; 2 ou 4. En additionnant les valeurs correspondant aux réactions positives dans chaque groupe de la galerie API 20 E, on obtient 7 chiffres.

IV .5. Conservation des souches

Les souches identifiées sont conservées dans un milieu gélosé incliné.

IV .6. Antibiogramme**a.Principe :**

L'antibiogramme repose sur la mise en contact in vitro de la bactérie à tester avec l'antibiotique et l'observation des conséquences de ce dernier sur la croissance et la survie bactérienne. Ce test a été réalisé selon la méthode de diffusion sur gélose recommandée par le comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM).(Farah et al ,2022)



Figure IV 4:Exemple d'antibiogramme sur gélose Mueller Hinton (**photo personnelle**)

✓ **Technique :**

La gélose Mueller Hinton stérile doit être versée dans des boîtes à pétri de 90 mm de diamètre jusqu'à une épaisseur de 4 mm et séchée, avant l'utilisation.

Préparation de l'inoculum :

L'inoculum a été préparé à partir d'une culture jeune de 18 à 24 h sur un milieu gélosé non sélectif. 3 à 5 colonies bien distinctes sont suspendues dans l'eau physiologique. Après cela, un spectrophotomètre à 625nm est utilisé pour ajuster la suspension au standard 0.5 McFarland. ce qui équivaut à une densité optique de 0,08 à 0,1. La suspension bactérienne est donc contient environ $1 \text{ à } 2 \times 10^8$ UFC/ml. Dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum, l'ensemencement doit se faire.

✓ **Ensemencement :**

Dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum, l'ensemencement doit se faire. Il est accompli par écouvillonnage ou par inondation afin de créer des colonies distinctes mais jointives après l'incubation. Plonger l'écouvillon dans la suspension et tourner l'écouvillon sur les parois du tube pour éliminer l'excès de liquide.

Pour assurer une distribution uniforme, frotter trois fois la surface entière de la boîte d'agar. Éviter de heurter les côtés de la plaque pour réduire les aérosols. Enfin, tamponnez le bord de la gélose pour éliminer toute humidité excessive.

✓ **Application des disques d'antibiotiques et incubation :**

Les disques d'antibiotiques sont placés à la surface de la gélose à une distance de 3 cm les uns des autres à l'aide d'une pince stérile éviter de mettre plus de 6 disques

d'antibiotique sur une la même boîte de 90mm de diamètre, puis incubation à 35°C pendant 18h .



Figure IV 5: Application des disques d'antibiotiques (photos personnelles)

✓ **Lecture :**

Les souches bactériennes sont ensuite classées en fonction de leurs zones d'inhibition en 3 catégories : Sensibles (S), Résistantes (R) et Intermédiaires (I) (l'interprétation est faite selon les critères du (CA-SFM). Les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés à l'aide d'une règle puis comparés aux diamètres critiques figurant dans les recommandations.



Figure IV 6: La lecture de l'antibiogramme (photo personnelle)

b. Choix des antibiotiques :

12 antibiotiques ont été testés, dont certains sont couramment utilisés dans l'élevage d'animaux. Ils ont été classés selon les listes d'antibiotiques recommandées pour la surveillance des pathogènes vétérinaires : Ampicilline (AMP), Amoxicilline + acide clavulanique (AMC), Cefotaxime (CTX), Ceftazidime (CAZ) , Chloramphenicol, (C) ,Tétracycline (TE), Nitrofurantoin (FTN), Ofloxacine (OF), Colistine(CT), CO-Trimoxazole (COT),Streptomycine(HLS) ,Gentamycine(CN) .

c. Contrôle de qualité :

Pour garantir la précision des résultats, le contrôle de qualité a été effectué dans les mêmes conditions que les antibiogrammes et avec la souche de référence *E.coli* ATCC25922.

IV .7. Résultats

Au total, 50 souches bactériennes *d'Escherichia coli* ont été sélectionnées à partir des prélèvements pathologiques prélevés de volailles soupçonnées d'avoir contracté la colibacillose.

Les commémoratifs de ces souches étaient classés en fonction de l'âge, comme le montre le tableau.

Distribution des prélèvements en fonction de l'âge :

Les prélèvements sont effectués au hasard chez des sujets d'âges variés.

Tableau IV 1: Nombre de prélèvements positifs pour chaque tranche d'âge

Tranche d'âge	1 à 21 j	22 à 37 j	38 à 55j
Nombre	07	32	11

Le nombre d'isolats par tranche d'âge varie plus ou moins entre les tranches d'âge 1 à 21 jours et 38 à 55 jours, avec un nombre plus élevé pour la tranche d'âge 22 à 37 jours.

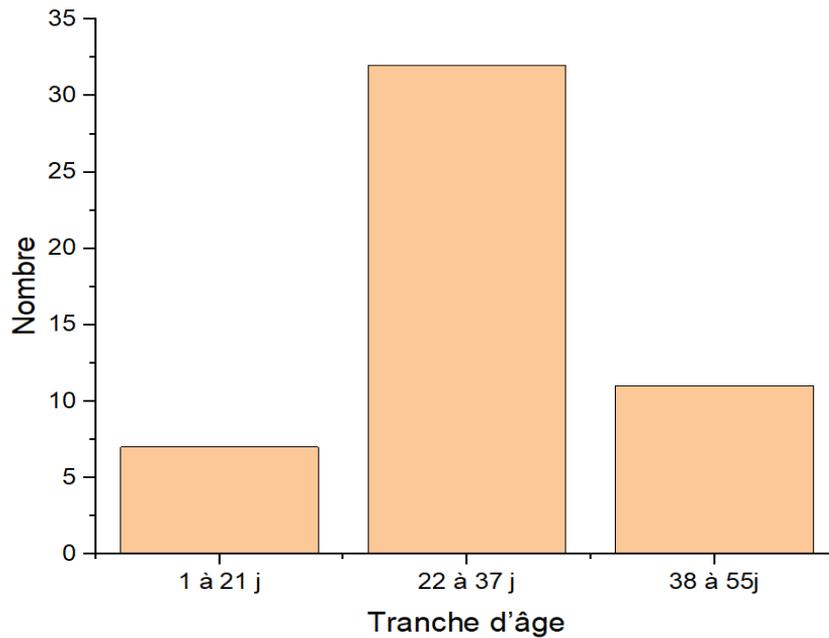


Figure IV 7: Distribution des prélèvements positifs en fonction de l'âge

Après examen des résultats, nous avons découvert que la tranche d'âge de 22 à 37 jours avait la plus grande proportion d'animaux malades (32 sujets atteints), suivie de la tranche d'âge de 38 à 55 jours (11 sujets malades), puis la tranche d'âge de 1 à 21 jours (07 sujets malades). Chez ces sujets, nous avons observé des péricardites, des périhépatites, de l'aérosacculite et de l'omphalite.

Fréquence des différentes lésions retrouvées :

Le tableau regroupe les différentes lésions trouvées.

Tableau IV 2: Fréquence des lésions de colibacillose rencontrées lors de l'examen nécropsique

Lésions	Pourcentage
Périhépatite	97%
Péricardite	80%
Aérosacculite fibrineuse	78%
Péritonite	66%
Congestion de la rate	54%

Une grande partie des lésions documentées ont été retrouvés, il s'agit dans l'ordre de leur fréquence : la périhépatite, la péricardite, l'aérosacculite, la péritonite et en dernier la congestion de la rate.



Figure IV 8: Figure d'une Péricardite (photo personnelle)

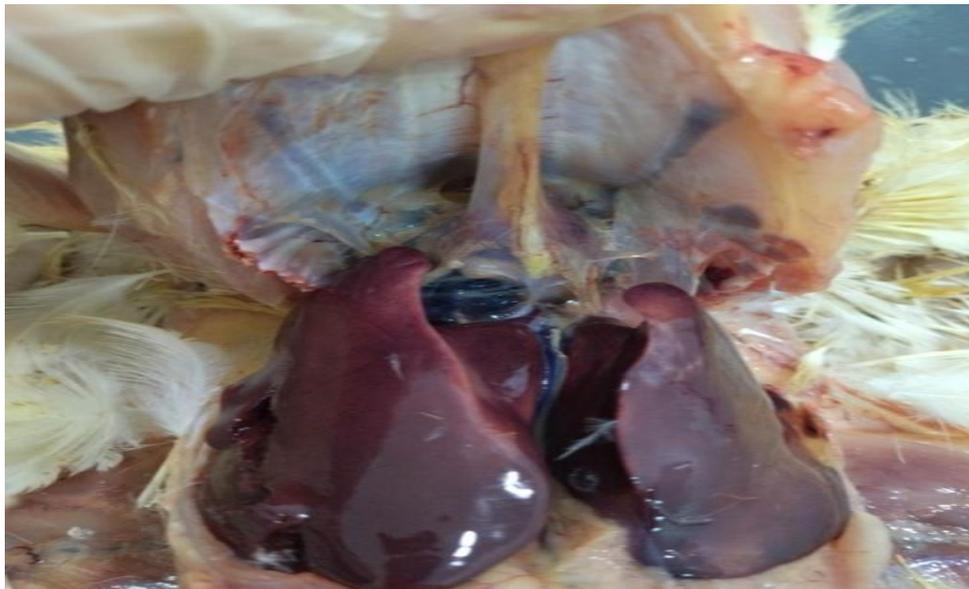


Figure IV 9: Figure représentant une aérosacculite (photo personnelle)



Figure IV 10: Figure représentant une périhépatite (photo personnelle)

Examen bactériologique

Les colonies *d'E.coli* sur gélose Hektoen étaient rondes, bombées, à bords nets et de couleur jaune saumon (lactose +), comme le montre la photo ci-dessous.

A l'examen microscopique, les bactéries sont apparues mobiles, de forme cocco-bacille, la coloration de Gram était négative.



Figure IV 11: Colonie *d'E coli* sur gélose hektoen (photo personnelle)

En recherchant les profils biochimiques par la galerie API 20E, Les souches identifiées comme *E.coli* présentent le phénotype ci-dessous

ONPG +, ADH-, LDC+, ODC+, Citrate-, H₂S-, Urée -, TDA -, Indole +, VP- ,GEL- ,GLU+,MAN+ ,INO-,SOR+,RHA+,SAC-,MEL+ ,AMY-,ARA+

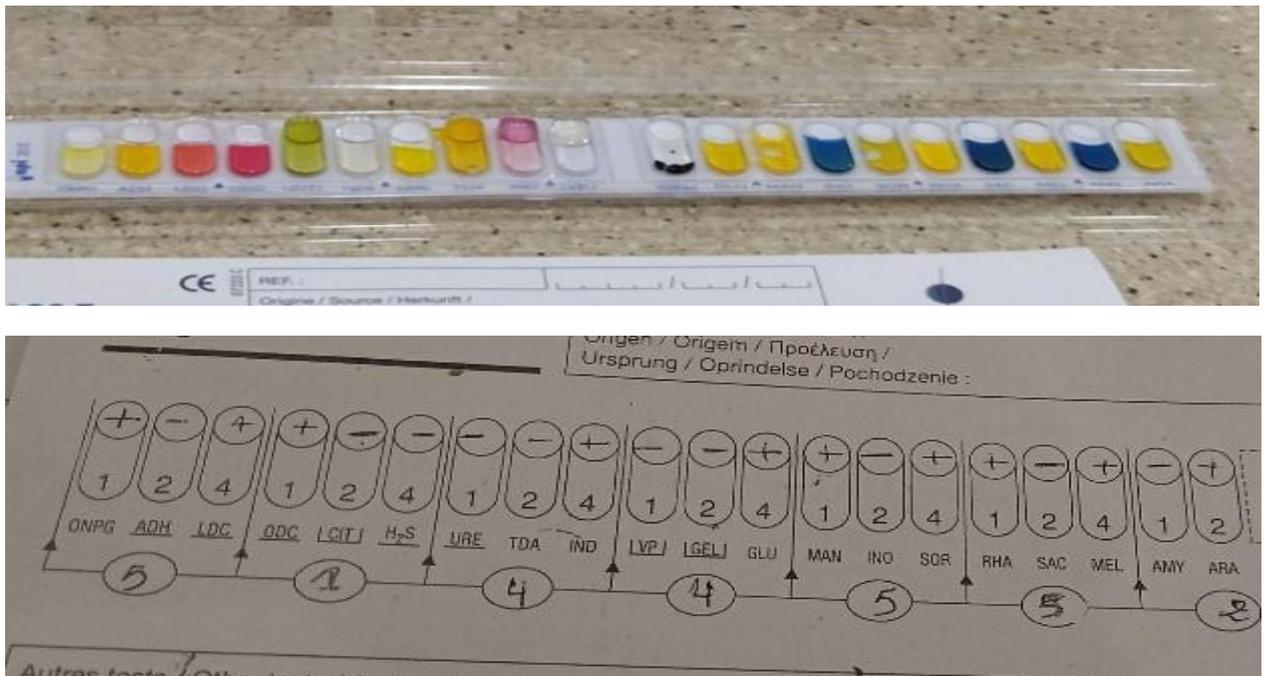


Figure IV 12: Profil biochimique sur galerie API 20E d'*E.coli* (photo personnelle)

Antibiogramme

Le résultat de sensibilité bactérienne aux antibiotiques des souches testées est présenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV 3: Résultats des antibiogrammes

Antibiotique	Sensible	Intermédiaire	Résistant
Amoxicilline +ac .clavulanique	34%	20%	46%
Ampicilline	20%	20 %	60%
Cefotaxime	60%	20%	20%
Ceftazidime	100%	00%	00%
Chloramphenicol	96%	00%	04%
Tétracycline	20%	00%	80%
Nitrofurantoin	94%	00%	06%
Ofloxacin	30%	16%	54%
Colistine	6%	86%	8%
Co-Trimoxazole	26%	00%	74%
Gentamycine	100%	00%	00%
Streptomycine	100%	00%	00%

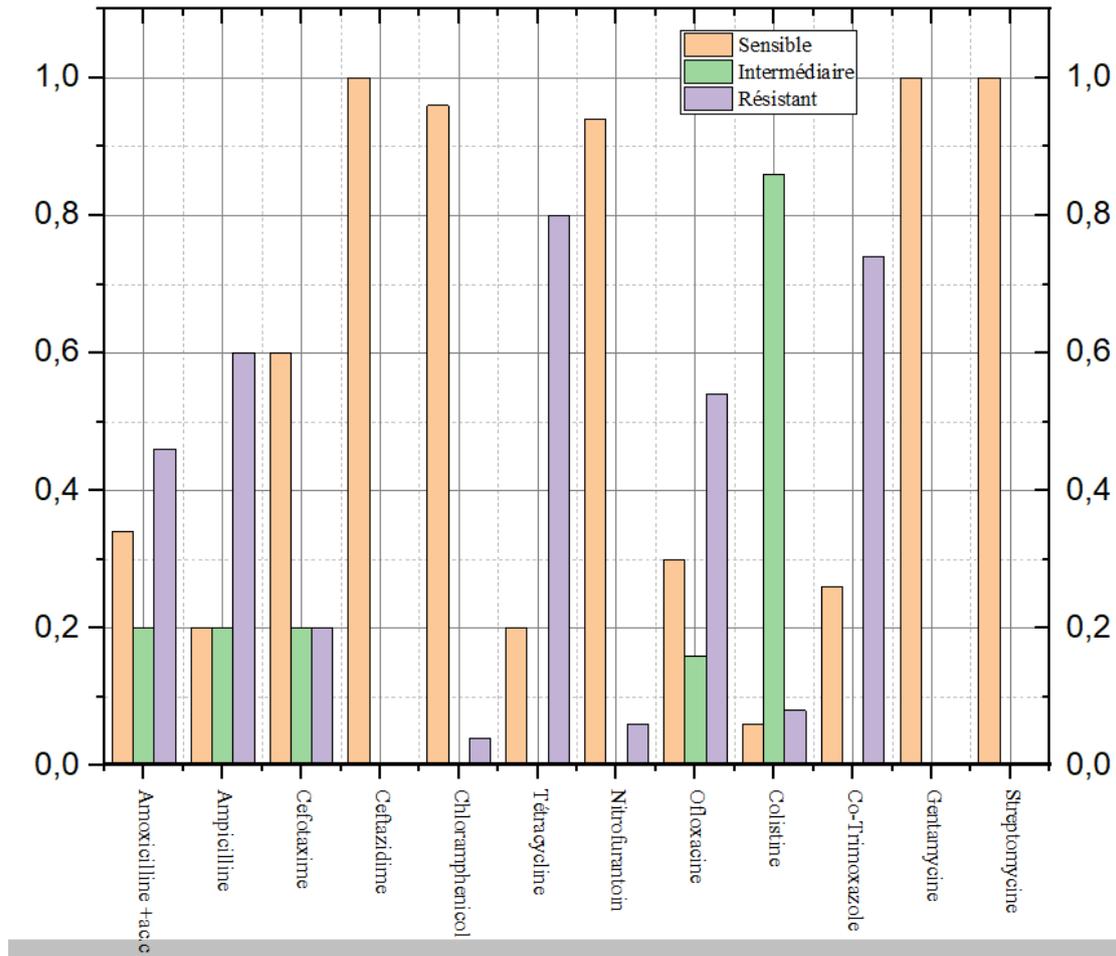


Figure IV 13: Sensibilité globale des souches vis-à-vis des antibiotiques testés

Les résultats que nous avons obtenus sur les résistances aux antibiotiques *d'E.coli* montrent que la tétracycline est l'antibiotique qui présente un taux élevé de résistance avec un pourcentage de (80%), suivi de la co-trimoxazole (74%),

Les antibiotiques pour lesquels des taux moyens de résistance sont observés sont : Ampicilline 60%, ofloxacine (54%), amoxicilline+ac.clavulanique 46%, suivi de cefotaxime (20%)

D'autres antibiotiques ont montré des taux bas de résistance ce sont : colistine (08%), nitrofurantoin (06%), et chloramphenicol (04%).

La céftazidime, la gentamycine et la streptomycine sont les antibiotiques pour lesquels, il n'y avait pas de résistances.

Discussion :

Une collection de 50 souches *d'E.coli* a été obtenue à partir de prélèvements réalisés sur des volailles suspectes de colibacillose.

Le nombre de prélèvement positifs dans la tranche d'âge (1j à 21j) est le plus faible avec un nombre de 7sujets, suivi de la tranche d'âge (38 à 55j) avec 11 sujets. La majorité de nos souches sont retrouvés dans la tranche d'âge (22 à 37j) avec un nombre de 32 sujets. Pendant cette période d'élevage, la contamination par les colibacilles provient

Principalement de la voie aérienne, due à une mauvaise gestion hygiénique de l'élevage, car il est bien connu que les facteurs environnementaux comme la température et l'humidité, sont des éléments clés dans la prévention de l'apparition de la colibacillose. (**Gross ,1994**) .

Les lésions

Dans cette étude ,les lésions observées correspondent principalement à la périhépatite(97 %), péricardite(80%) ,l'aérosacculite (78%) et aussi à la péritonite (66%) et la congestion de la rate (54%).

Les résultats retrouvés dans notre étude sont supérieurs à ceux de (**Aggad et al ,2010**) qui ont trouvé les lésions suivantes : l'aérosacculite(40%),la périhépatite (62%)et la péricardite (31%),et à ceux de MESSAI et al (**Messai ,2011**) notamment concernant l'aerosacculite (72 ,66 %) , la périhépatite (88 ,66%).

L'antibiorésistance

Tétracycline :

Dans nos résultats ,le tétracycline présente un taux élevé de résistance avec(80%) ceci correspond aux résultats obtenus dans l'ouest algérien par (**Boutaiba et al ,2020**) , ceci pourrait être due à l'utilisation massive de cette molécule ,que ce soit à titre prophylactique ,curatif ou comme facteur de croissance

Les diaminopyrimidines :

dans notre étude , le taux de résistance est de 74%,ceci proche aux résultats obtenus par (**Boulbair et al,2017**)

β -lactamines :

Le taux de résistance retrouvé dans notre étude envers l'ampicilline est de (60%) il est un peu faible par rapport au résultat retrouvé par (**Boutaiba et al ,2020**)

Le taux de résistance envers l'association Amoxicilline +Acide clavulanique ,dans

notre étude est moyenne , elle est de l'ordre de 46 % elle est un peu faible par rapport au resultat obtenu par (**Boutaiba et al ,2020**)

Il y a plusieurs mécanismes de résistance des *E.coli* aux molécules de cette famille, y compris l'imperméabilité et l'excrétion de l'antibiotique par efflux. La résistance par production de β -lactamase n'est pas plausible pour cette molécule, mais la résistance à l'ampicilline l'est.

Les quinolones :

Le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 54% et il est identique à celui de (**Agabou et al, 2015**)

Chloramphenicol :

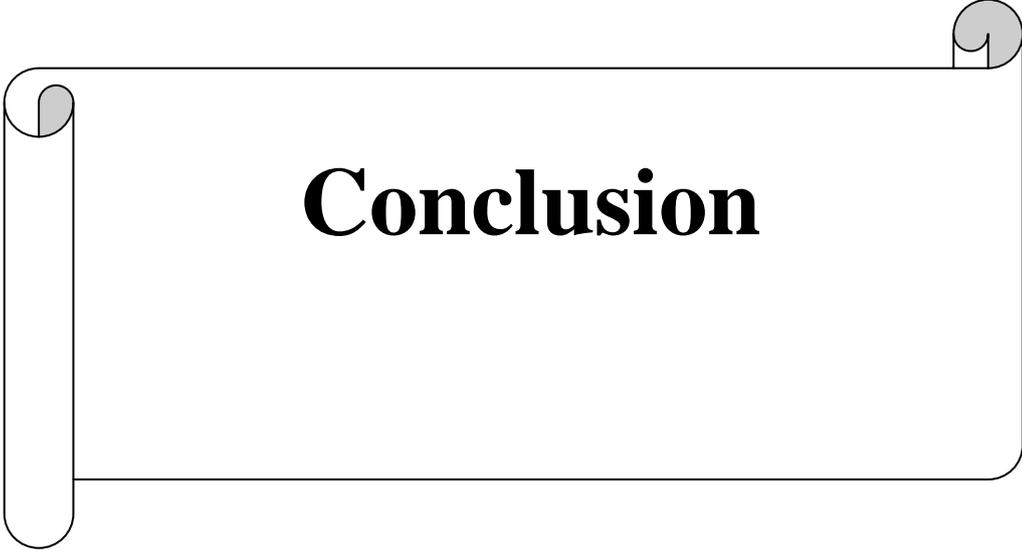
Le taux de résistance retrouvé dans notre étude est relativement faible 4%, parce que cette molécule est interdite en médecine vétérinaire(**Boutaiba et al, 2020**)

Colistine :

Dans notre étude nous avons trouvés un taux très bas de résistance envers la colistine (8%) , il est un peu élevé par rapport au résultat obtenu par (**Halfaoui et al ,2015**) Il est aussi important de signaler que la colistine diffuse mal dans les milieux gélosés a cause de son poids moléculaire et qui ; de ce fait ne permet pas de donner une bonne estimation de sensibilité(**Alexis ,2016**)

Les antibiotiques actifs

Dans notre étude , il est aussi important de signaler que la sensibilité parfaite de la gentamycine ,streptomycine et ceftazidime qui sont de 100% suivie de chloramphénicol 96%et de nitrofurantoin 94% ,ceci est expliqué par l'interdiction de ces produits en médecine vétérinaire **MADR/DSV/05.2011.**



Conclusion

Conclusion

Les colibacilloses causées par les *Escherichia coli* pathogènes aviaires entraînent des pertes économiques importantes dans nos élevages. Pour le moment, aucun vaccin efficace n'est disponible et l'antibiothérapie est le seul moyen de lutter contre cette maladie.

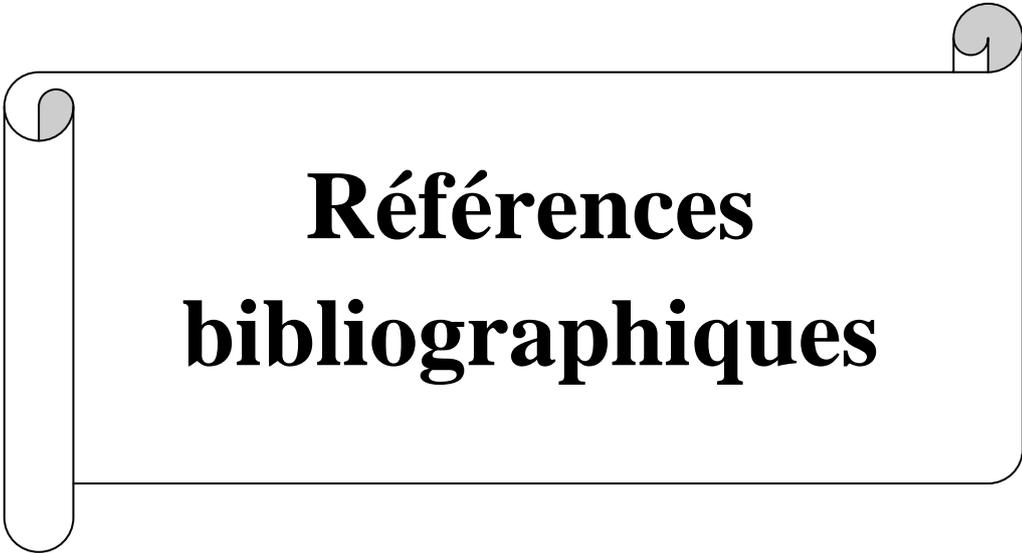
Un taux élevé de résistance pour les tétracycline de 80% et les co-trimoxazole avec un taux 74%, ces antibiotiques présentent une forte résistance, ce qui les rend inefficaces dans la lutte contre les colibacilloses. Les taux de résistance sont moyens pour l'Ampicilline (60%) et l'ofloxacine (54%) amoxicilline+ac.clavulanique (46%); et très faibles pour la colistine (08%), nitrofurantoin (06%) et chloramphenicol (04%). Aucun isolat n'a montré de résistance envers la Céfotaxime, la gentamycine et la streptomycine

En termes de santé humaine et animale, l'utilisation raisonnée des antibiotiques est plus que jamais un objectif essentiel afin de limiter la diffusion de bactéries résistantes dans l'environnement.

Recommandations

Les antibiotiques sont des médicaments essentiels pour traiter les infections, mais leur utilisation excessive dans la production d'animaux d'élevage a pour conséquence en santé publique l'apparition d'agents pathogènes résistants susceptibles d'être transmis à l'homme via la chaîne alimentaire.

- ✓ Les éleveurs sont sensibilisés au danger de l'utilisation d'antibiotiques sans l'avis d'un vétérinaire.
- ✓ L'utilisation des antibiotiques chez les animaux est organisée en rendant obligatoire la prescription des antibiotiques par le vétérinaire.
- ✓ Conseils aux vétérinaires pour réduire l'utilisation incorrecte des antibiotiques chez les animaux d'élevage.
- ✓ Favoriser l'application des bonnes pratiques d'élevage (habitat, alimentation, hygiène, biosécurité, gestion des déchets)
- ✓ Soutenir la recherche sur l'immunité et l'utilisation de vaccins ou d'auto-vaccins
- ✓ Utilisez des analyses de laboratoire pour affiner leur diagnostic et leur traitement en fonction des résultats des antibiogrammes.



**Références
bibliographiques**

Références bibliographiques

1. **Abreu A. G. and Barbosa A. S., 2017.** *How Escherichia coli Circumvent Complement-Mediated Killing. Frontiers in Immunology* 8: 452.
2. **Afssa ,2006.** *Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine. Rapport du groupe de travail "Antibiorésistance".*
3. **Agabou A., Lezzar N., Ouchenane Z., KhemissiS., Satta D., Sotto A.,avigne J. –P and Pantell A. 2015.***Clonal relationship between human and avian ciprofloxacin-resistant Escherichia coli isolates in North-Eastern Algeria. Eur J ClinMicrobiolInfect Dis*
4. **Aggad, H., Y. Ahmed Ammar, Hammoudi. , 2010 .** *Antimicrobial Resistance of Escherichia coli Isolated from Chickens with Colibacillosis, Global Veterinaria.*
5. **AL Hassane Malal BA, 2012.** *La colibacillose du poulet de chair :étude anatomoclinique et circonstances d'apparition dans la zone périurbaine de DAKAR (SENEGAL) ; thèse de doctorat en médecine vétérinaire.*
6. **Alekshun M.N., LEVY S.B,2007.** *Molecular mechanisms of antibacterial multidrug resistance. Cell, 128, 1037-1050.*
7. **Alekshun M.N., Levy S.B,2007.***Molecular mechanisms of antibacterial multidrug resistance. Cell, 128, 1037-1050.*
8. **Alexis Viel ,2016-***usage de la colistine en médecine humaine et vétérinaire :exploration pharmaceutique d'antibiorésistance .thèse de doctorat ,université de poitiers,France ,206p .*
9. **Arp, L.H., and A.E. Jensen. : 1980,** *"Piliation, hemagglutination, motility, and generation time of Escherichia coli that are virulent or avirulent of turkeys""*, *Avian. Dis.* 24.153-161.
10. **Avril J-L., Dabernat H., Denis F., H., Monteil, H. 2000.** *Bactériologie Clinique* 3^{ème} édition. Paris : Ellipses ; 601 p.
11. **Bachir Pacha M., 2013,** *Manuel des pathologies aviaires, office de publications universitaires. Pp80 – 83.*

12. **Bahrani-Mougeot F., NW. Gunther IV, MS. Donnenberg et HLT. Mobley. 2002.** *Uropathogenic Escherichia coli*. Pp. 239-266. In MS. Donnenberg (Ed.). *Escherichia coli, virulence mechanisms and a versatile pathogen*. Academic Press, California (USA).
13. **Barnes, H. J. ET vaillan court, J-P., 2003** *Presentations at the 100NECAD 5. Anniversary – Poultry diseases in the Year Congress annuel de la Northeastern Conference on Avian Diseases*; Orono, Maine.
14. **Bensemmane, A., Tber, A., Zarrouk, K. 1992,** “*Dictionnaire des médicaments vétérinaires au maghreb*”, 1ère édition,.
15. **Blum G., V. Falbo, A. Caprioli, et J. Hacker 1995.** *Gene clusters encoding the cytotoxic necrotizing factor type 1, Prs-fimbriae and alpha-hemolysin form the pathogenicity island II of the uropathogenic Escherichia coli strain J96*. FEMS Microbiol Lett 126(2): 189-195.
16. **Boulbair I. ,2017-***Etude de la colibacillose aviaire isolement et identification et antibiogramme (region tiaret et tismssilt).*mémoire de magister,université ibn khaldoun,tiaret ,62P .
17. **Boutaiba B M .,2017-** *Antibiorésistance des entérobactéries d’origine aviaire au niveau de l’ouest Algérien .*mémoire de magister,université
18. **Brice Robineau et Pierre-Yves Moalic 2010,** *Colibacillosis, a current disease in poultry production.*
19. **Brugere Picoux, Jeanne., et Amer, Silim., 1992 .** “*Manuel de pathologie aviaire*”, p: 237-239.
20. **BryskierA., acar J., C M. et moreillion PH ,1999.** *Antibiotiques : agents antibactérien et antifongiques.* Edition Ellipses. 1999 Paris
21. **Carle S ,2009.** *La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important .Pharmactuel* Vol. 42 Supplément 2.
22. **Cavaco l.m., hasman h., xia s., aaresterup f.m. qnrD, 2009.** *a novel gene conferring transferable quinolone resistance in Salmonella enterica sérovar Kentucky and Bovismorbificans strains of human origin.* Antimicrob. Agents Chemother., **53**,

- 603-608.
23. **Chardon h. et Brugere h,2014.** Usages des antibiotiques en élevage et filièresviandes. Consulté en ligne : www.civ-viande.org
24. **Chatellet, M-C ,2007.** Modalités d'utilisation des antibiotiques en élevage bovin. Th.Méd. Vét. Maisons-Alfort.
25. **Collinson, S. K., S. C. Clouthier, J. L. Doran, P. A. Banser, et W. W. Kay 1996.** *salmonella enteritidis agfIIAC operon encoding thin, aggregative fimbriae.* J Bacteriol 178(3): 662-667.
26. **Courvlain p. et leclercq r,2012.**ANTIBIOGRAMME.EDITION ESKA.
27. **courvlain,2016.** *Why is antibiotic resistance a deadly emerging disease?*.ClinicalMicrobiology and Infection 22(5):405-7.
28. **Cunha m. p. v., de oliviera m. g. x., de oliviera m. c. c., da silva k. c., gomes c. r., moreno a. m. and knobl t,2014.** *Virulence Profils, Phylogenetic Background, and Antibiotic Resistance of Escherichia coli Isolated from Turkeys with Airsacculitis.* Scientific world journal 14: 289024.Cunha M. P. V., Saidenberg A. B., Moreno A. M., Ferreira A. J. P.,
29. **Duguid, J. P., et D. C. Old ,1980.** *Adhesive properties of enterobacteriaceae. Bacterial adherence. Receptors and recognition series.* E. H. Beachey. London, Chapman and Hall. 6: 185-2 17.
30. **Dho-Moulin, M., Fairbrother,J.M. ,1999.** *Avian pathogenic Escherichia coli (APEC).* Vet.Res. 30:299–316.
31. **Dziva, Francis., Mark, P.Stevens., 2008 ;**“*Colibacillosis in poultry : unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic Escherichia coli in their natural hosts*””, division of microbiology, Berkshire,37(4), 355- 366.
32. **Farah z,Saim s,Irtani g.,2022** *Étude de l'activité antibiofilm de l'extrait aqueux des écorces de Juglans regia. L.mémoire de fin d'étude,université MOULOUD Mammeri,Tiziouzou, 51p.*
33. **Fontaine M.,1993** *formulaire vétérinaire de pharmacologie ,de therapeutique et d'hygiène .ED.Lyon .560p .*

34. **Gross W.B,1991.** Colibacillosis. In : Calnek B.W., Barnes H.J., Beard C.W., Reid W.M. & Yoder J.H.W. (Eds), Disease of Poultry. 9th ed. Iowa State University Press, Ames. p.138-144.
35. **Gross WG: Diseases due to Escherichia coli in poultry. In: Gyles CL., 1994: Escherichia coli in domestic animals and humans.** Oxon. Cab international: Wallingford, p 237-259.
36. **Guardabassi L., Couvralin P,2006.** *Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance.* In : Aarestrup F.M. (Ed.), Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin. ASM Press : Washington, , 1-18.
37. **Guérin J.L., Boissieu C,2008.** *Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli.* AVIcampus. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. Mise à jour : 30.06.08
38. **Guillemot D, Brisabois A, Brugere H, Guillot J F, Laval A, Millemann Y et al.2006.** *Usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine.* Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Disponible en ligne

[<http://lesrapports.ladocumentationfrancaise.fr/BRP/074000079/0000.pdf>].
39. **Gyles cl ., Fairbrother ., 2010:** *Escherichia coli.* In B.W. Calnek (Ed.), *Pathogenesis of bacterial infections in animals / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O. Thoen 4 th ed. 2010* (CH: 15 pp. 267 - 308). Ames, IA: Iowa State pressa Blackwell Publishing. HI 1 clonal complex.J Clin Microbiol, 8: 2989-2993.
40. **Halfaoui z,2015 .** *Isolement et identification des Escherichia coli pathogenes d'origine aviaire ,sérotypage et recherche de la résistance aux antibiotiques .*mémoire de magistère,université SAAD Dahlab , Blida,104P .
41. **Hammar, M., Z. Bian, A. Olsen, et S. Normark 1996.** *Nucleator-dependent intercellular assembly of adhesive curli organelles in Escherichia cou.* Proc Nati Acad Sci U S A 93(13): 6562-6.
42. **Hammoudi A., Mouats A. et halbouche M,2009.***Sérotypes, antibiorésistance et identification de gènes de virulence des Escherichia coli pathogènes dans les élevages avicoles en Algérie.* Research Gate:40-47.

43. **Havarstein, L.S,1998.** *Bacterial gene transfer by natural genetic biotransformation. ActaPathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica.* 106, 84-55.
44. **Huli, R. A., R. E. Gui, Minshew 3H, et S. Falkow 1981.** *Construction and expression of recombinant plasmids encoding type 1 or D-mannose-resistant pili from a urinary tract infection Escherichia coli isolate.* Infect Immun 33(3): 933-8
45. **Johnson, J. R, 1991** *Virulence factors in Escherichia coli urinary tract infection,* ClinMicrobiol Rev 4, 80-128.
46. **Joly B. et Reynaud A,2002.** *Entérobactéries systématique et méthodes de diagnostic.* Edition TEC & DOC.
47. **Jordan F.T.W., Pattison M., 1996** *Poultry diseases.* W. B. Saunders Company: London ; 38-43.
48. **Klemm, P., et K. A. Krogfett ,1994.** *Type 1 fimbriae of Escherichia coli fimbriae: adhesion, genetics, biogenesis and vaccines.* P. Klemm. Boca Raton. CRC press: 9-26.
49. **Kumar A.,Schweizer., 2005,**H.P.*Bacterial resistance to antibiotics: active efflux and reduced uptake. Adv. Drug Deliv. Rev, 57,1486-1513.*
50. **La Ragione R. M. and Woodward M. J. (2002).** *Virulence factors of Escherichia coli serotypes associated with avian colisepticaemia. Research in Veterinary Science 73: 27- 35.*
51. **Laaram M., Barguigua A., Nayme K., Akilas A., Zerouali K., EL Mdaghri N. and Timimouni M,2017.***Occurrence of plasmid-mediated quinolone resistance and virulence genes in avian Escherichia coli isolates from Algeria. J Infect Dev Ctries 11(2):143-151.*
52. **Le Minor L. and Richard C,1993.** *Méthode de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries.* Institut. Pasteur. Paris, 310-324.
53. **Le Minor, L., Veron, M. (1989)** eds. *Bactériologie médicale,* 2^{ème} édition. Paris :Flammarion.
54. **Ledoux A. L., 2003 :** *Etude de la transmission d'Escherichia Coli chez la volaille.* Thèse: Med. Vet : ENNVN: 003

55. **LEVY S.B,1998.** *Multidrug resistance--a sign of the times. N. Engl. J. Med., , 338,* 1376-1378.
56. **MADR/DSV/05.2011**
57. **Mainil J,2013.***Escherichia coli virulence factors.Veterinary Immunology and Immunopathology 152 : 2-12.*
58. **Mainil J., Van Bost S,2004 :** *Facteurs de Virulence et Propriétés Spécifique invasives d'Escherichia coli : souches nécrotoxigènes. Ann.Med.Vet. 148 :121-132*
59. **Martel J-L. et Chaslus -Dancla E,2000.** *Aspects pratiques de la résistance aux antibiotiques en médecine vétérinaire. 9^{ème} CEMI.*
60. **Messai, C., Khelef, D., Bokhors, KT., 2011.** “*Antibiorésistance de souches E.coli isolées de poulets de chair atteints de colibacillose, à l’abattoir avicole de Sétif*”. Filière avicole, ISSN ,2170-0125
61. **Moulin-Schouleur, M., M, 2007.** *Reperant, “Extra intestinal pathogenic Escherichia coli strains of avian and human origin: Link between phylogenetic relationships and common virulence patterns” J. Clin. Microbiol. 3366-33760*
62. **Nikaido H, 2009:.** *Multidrug resistance in bacteria. Annu. Rev. Biochem., , 78,* 119-146.
63. **Olsèn, A., A. Arnqvist, M. Hammar, et S. Normark ,1993.** *Environmental regulation of curli production in Escherichia cou. Infect Agents Dis 2(4): 272-274.*
64. **Olsèn, A., A. Jonsson, et S. Normark, 1989.** *Fibronectin binding mediated by a novel class of surface organelles on fscherichia cou. Nature 338(6217): 652-655.*
65. **Oubouyahia L. et Nassik S ,2021.** *Colibacillose aviaire au Maroc : infection redoutable à double impact. Revue marocaine Des Sciences Agronomiques et Vétérinaires 9 (3)*
66. **Philippon, A ,2010.** *Résistance des bactéries aux antibiotiques. Cours de la Faculté de Médecine de Paris Descartes. [Enligne]. Disponible sur : <http://cstvn.free.fr/Downloads/Philippon1.pdf>*

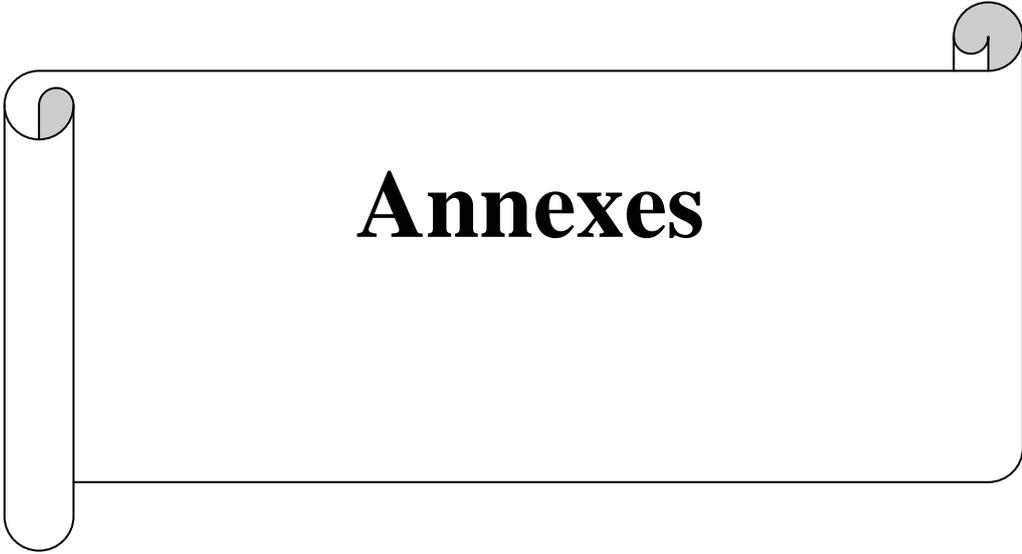
67. **Poole K**,2001. *Multidrug resistance in Gram-negative bacteria. Curr. Opin. Microbiol.*, , 4, 500-508.
68. **Robicsek A., Strahilevitz J., Jacoby G.A., Macielag M., Abbanat D., Park C.H., Bush K., Hooper D.C**,2006. *Fluoroquinolone-modifying enzyme: a new adaptation of a common aminoglycoside acetyltransferase. Nat. Med.*, b, **12**, 83-88.
69. **Robineau B. et Moalic P. Y**,2010.*Colibacillosis, a current disease in poultry production. Bull. Académievétérinaire France* tome 163: 207-212.
70. **Rodriguez-Martinez J.M., Velasco C., Briales A., Garcia I., Conejo M.C., Pascuala** 2008,. *Qnr-like pentapeptide repeat proteins in gram-positive bacteria. J. Antimicrob. Chemother.*,**61**, 1240-1243.
71. **Samouelian, F., Gaudin, V. Boccara, M.**,2009. *Génétique moléculaire des plantes.Synthèses (INRA) Collection Synthèses. Editions Quae; p 230.*
72. **Stordeur P, Mainil J**, 2001 *Formation Continue – Article de synthèse, colibacillose aviaire.*
73. **Stordeur P.etMainil J**,2002. *La colibacillose aviaire. Ann. Méd. Vét.* 146 :11-18.
74. **Vaish R., Pradeep M., Setty C. and Kandi V**,2016.*Evaluation of Virulence Factors and Antibiotic Sensitivity Pattern of Escherichia coli Isolated from Extra intestinal Infections. Cureus* 8(5): e604.
75. **VIEIRA M. A. M., GOMES T. A. T. and KNOOBL T.** 2017.*Pandemic extra-intestinal pathogenic Escherichia coli (ExPEC) clonal group O6-B2-ST73 as a cause of avian colibacillosis in Brazi.PLoS One*12(6):e0178970.
76. **Vieira M. A. M., Gomes T. A. T. and Knoobl T.** (2017).*Pandemic extra-intestinal pathogenic Escherichia coli (ExPEC) clonal group O6-B2-ST73 as a cause of avian colibacillosis in Brazi.PLoS One*12(6):e0178970.
77. **Villate D., 2001:** *Maladies des volailles. Manuel pratique. 2eme edition. Editions France Agricole. 399 pages.*
78. **Wang M., Guo Q., Xu X., Wang X., Ye X., Wu S., Hooper D.C**, 2009. *New plasmid-mediated quinolone resistance gene, qnrC, found in a clinical isolate of*

Proteus mirabilis. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **53**, 1892-1897.

79. **Wolfgang, M., Van Putten, J.P.M., Hayes, S.F. and Koomey, M., 1999.** *The comP locus of Neisseria gonorrhoeae encodes a type IV prepilin that is dispensable for pilus biogenesis but essential for natural transformation. Molecular Microbiology.* 31, 1345- 1357.
80. **Wooley, R. E., P. S. Gibbs., T. P. Brown., J. R. Glisson., W. L. Steffens., and J. J. Maurer,1998.** “Colonization of the chicken trachea by an avirulent avian *Escherichia coli* transformed with plasmid pHK11⁺”, *Avian. Dis.* 42: 194-198.

Site Internet :

81. <https://www.aniref.dz/index.php?layout=edit&id=139> (Page consulté le 25/07/2023 a 10H)
82. GALERIE API 20E ensemencement, lecture et interprétation <https://slideplayer.fr/amp/505141> page consulté le 28/08/2023 a 16h
83. CLSIFDA Table sur <https://www.scribd.com/document/276942738/2013-CLSIFDA-Table-Update> (page consulté le 28/08/2023 a 18h)



Annexes

Annexe 1 : Les disques d'antibiotiques utilisées

Amoxicillin+acid clavulanic (AMC)

Cefotaxime (CXM)

Ceftazidime (CAZ)

Chloramphenicol (C)

Colistine (CT)

Co-trimoxazole (COT)

Gentamycine (CN)

Nitrofurantion (FTN)

Ofloxacin (OF)

Streptomycine (HLS)

Tetracycline (TE)

Triméthoprime-sulfaméthoxazole(SXT)

ANNEXE 02

Tableau de lecture de la galerie miniaturisée api 20 E (site web)

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISEE API 20E					
Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoiné	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' α -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO _x / N ₂	Nitrates (NO ₃)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

ANNEXE 03 : table de lecture de l'antibiogramme selon le CA-SFM

Zone Size Interpretative Chart

Product Code	Antimicrobial Agent	Form	Disc content	Interpretative Criteria			Quality Control Limits (µg)															
				Susceptible zone in mm	Intermediate zone in mm	Resistant zone in mm	E. coli ATCC 25922	S. aureus ATCC 29021	P. aeruginosa ATCC 27853	S. coli ATCC 35229	S. aureus ATCC 29211	S. faecalis ATCC 29512	S. pneumoniae ATCC 49619	H. influenzae ATCC 49216	S. pneumoniae ATCC 49619	H. influenzae ATCC 49216	S. pneumoniae ATCC 49619	H. influenzae ATCC 49216				
B5210	Piperacillin / Tazobactam Enterobacteriaceae & Acinetobacter spp. P. aeruginosa	TPT	100	21	15-20	14	-	-	25-33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				21	18-20	17	24-30	27-30	-	24-30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
				21	15-20	14	-	-	24-33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
B5178	Polymyxin B (Daboglycine/Daboglycine) S. pneumoniae, Enterococcus spp., S. pneumoniae, Streptococcus spp. beta haemolytic group & Streptococcus spp. viridans group Staphylococcus spp. Enterococcus spp.	RP	15 mcg	19	16-18	15	-	21-28	-	-	-	-	15-21	-	-	-	-	-	19-24	-		
				21	18-20	16	-	-	-	21-27	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
				22	20-21	20	-	-	-	-	11-17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				20	17-19	16	6-16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
B5030	Rifampicin Staphylococcus, Enterococcus spp., Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae Neisseria meningitidis S. pneumoniae Staphylococcus spp. Streptococcus group A, B, C & G S. pneumoniae Haemophilus influenzae Corynebacterium spp. Aerobaculum sanguinolentum & ureae Kingella kingae	RF	5 mcg	20	17-19	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				20	17-19	16	-	26-34	-	-	-	-	22-30	-	-	-	-	-	-	-		
				25	20-24	19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	25-30	-
				19	17-18	16	-	-	-	-	-	30-36	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				26	23-25	23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				21	15-20	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	28-32	-
				22	17-21	17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	21-27	-	-	-	-	-	-
				18	-	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				30	25-29	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				25	-	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
B5181	Spectinomycin Neisseria gonorrhoeae	SPT	100 mcg	16	15-17	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23-29	-		
				16	15-17	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
B5226	Streptomycin Enterococcus spp. Streptococcus spp.	H.S.	300 mcg	10	7-9	6	-	-	-	-	-	14-20	-	-	-	-	-	-	-	-		
				10	7-9	6	-	-	-	-	-	-	-	14-20	-	-	-	-	-	-	-	
B5213	Tetracycline Enterococcus spp. Enterococcus spp. Streptococcus spp. viridans group Streptococcus group A, B, C & G S. pneumoniae	TEI	30 mcg	14	11-13	10	-	15-21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				16	-	16	-	-	-	-	-	15-21	-	-	-	-	-	-	-	-		
				16	-	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				15	-	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				17	-	17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	18-24	-	
B5007	Tetracycline Enterobacteriaceae, Acinetobacter Staphylococcus, Enterococcus spp. & Neisseria meningitidis Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae Neisseria gonorrhoeae Neisseria meningitidis S. pneumoniae Streptococcus spp. beta haemolytic group & viridans group Staphylococcus spp. Streptococcus group A, B, C & G S. pneumoniae, Haemophilus influenzae Corynebacterium spp. Pasteurella multocida Corynebacterium jeikei & col Mycobacterium fortuitum Kingella kingae Blastobacter pseudomaculifer	TE	30 mcg	15	12-14	11	18-25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				19	15-18	14	-	24-30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				29	26-28	25	-	-	-	-	-	-	14-22	-	-	-	-	-	-	-	-	
				38	31-37	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	30-42	-	
				29	25-27	24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	27-31	-	
				23	19-22	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
				22	19-21	19	-	-	-	-	-	-	23-31	-	-	-	-	-	-	-	-	
				23	20-22	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
				25	22-24	22	-	-	-	-	-	-	-	-	28-34	-	-	-	-	26-34	-	
				24	-	24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
				24	-	24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
				30	-	30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	30-33	
				28	25-27	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
				28	-	28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
30	23-29	23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
B5291	Ticarcillin / Clavulanic Acid Enterobacteriaceae & Acinetobacter P. aeruginosa Staphylococcus spp. Enterobacteriaceae Pseudomonas spp.	TCC	75/10mcg	20	15-18	14	24-30	-	-	21-25	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				24	16-23	15	-	-	25-28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				25	-	22	-	-	29-37	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				21	20-22	20	24-30	-	-	21-25	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
B5074	Ticarcillin Enterobacteriaceae Pseudomonas spp.	Ti	75 mcg	-	-	-	24-30	-	21-27	6	-	-	-	-	-	-	-	-				
				23	25-22	20	24-30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
				18	18-20	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
B5044	Tobramycin Enterobacteriaceae, P. aeruginosa, Acinetobacter & Staphylococcus spp. Enterobacteriaceae Staphylococcus spp. Candida negative Staphylococcus Pseudomonas spp. Acinetobacter spp.	TUB	10 mcg	15	13-14	12	18-25	19-29	20-26	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
				17	-	17	18-26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
				18	-	18	-	-	-	-	-	20-26	-	-	-	-	-					
				22	-	22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-						
				18	-	18	-	-	20-26	-	-	-	-	-	-	-						
				17	-	17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-						
B5045	Vancomycin Enterococcus spp. S. pneumoniae, Streptococcus spp. beta haemolytic group & Streptococcus spp. viridans group	VA	30 mcg	-	-	-	17-21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
				17	15-16	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-						

▼ In accordance to Performance Standards for Antimicrobial Disc Susceptibility Tests, CLSI & EUCAST
 ■ Zone size interpretative criteria given in Red colour is as per EUCAST standard (The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing).
 * Not included in CLSI chart; FDA approved performance standards for Antimicrobial Discs obtained from drug manufacturers.
 • On receipt, store at -20°C.
 On receipt of all other products to be stored between -20°C to 8°C. For prolonged use, store at or below -20°C.
 For E. coli, S. aureus, P. aeruginosa: Mueller Hinton Agar (MHA). For Haemophilus spp.: Haemophilus Test Medium;
 For S. pneumoniae: Mueller Hinton Agar with 5% sheep blood. For N. gonorrhoeae: GC Agar Base with 1% defined growth supplement.

Zone Size Interpretative Chart

Product Code	Antimicrobial Agent	Symbol	Disc content	Interpretative Criteria				Quality Control Limits (mm)															
				Sensitive zone or more	Inter-mediate zone	Resistant zone or less	E. coli ATCC 29922	S. aureus ATCC 25923	P. aeruginosa ATCC 27853	E. faecalis ATCC 35218	S. aureus ATCC 29213	E. faecalis ATCC 29212	H. influenzae ATCC 49247	M. influenzae ATCC 49788	K. pneumoniae ATCC 70603	M. gonorrhoeae ATCC 49226	S. pneumoniae ATCC 49619	C. jejuni ATCC 33560					
BS605	Amikacin	AK	30 mcg	Enterobacteriaceae, P. aeruginosa	17	15-16	14	19-26	20-26	18-26	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
				Acinetobacter & Staphylococcus spp.	17	15-16	14	19-26	20-26	18-26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				Enterobacteriaceae	18	15-17	15	19-26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				Pseudomonas spp.	15	-	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				Staphylococcus spp.	18	-	16	-	18-26	-	-	18-24	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				Crocidose negative staphylococci	22	-	22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
BS053	Amoxicillin (Amoxicillin/Clavulanic acid)	AMC	30 mcg (20/10)	Enterobacteriaceae	16	14-17	13	18-24	28-36	-	17-22	-	-	-	-	-	-	-	-				
				Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae	20	-	19	-	-	-	-	-	-	15-23	-	-	-	-	-	-	-		
				Enterobacteriaceae	18	-	19	18-24	-	-	17-22	19-25	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				Enterobacteriaceae (uncomplicated UTI only)	16	-	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				Haemophilus influenzae	20	15-19	15	-	-	-	-	-	-	17-23	-	-	-	-	-	-	-		
				Moraxella lacunata	19	-	19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				Pseudomonas fluorescens	15	-	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				Burkholderia pseudomallei	20	22-40	22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
				BS062	Ampicillin	AMP	10 mcg	Enterobacteriaceae	17	14-16	13	15-22	-	-	6	-	-	-	-	-	-	-	-
								Staphylococcus spp.	29	-	28	-	27-35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Enterococcus spp.	17	-	16					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae	22	19-21	18					-	-	-	-	-	13-21	-	-	-	-	-	-	-	-		
Streptococcus spp. beta haemolytic group	24	-	-					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
BS062A	Ampicillin	AMP	2 mcg					Enterobacteriaceae	14	-	14	15-22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	30-36
				Staphylococcus saprophyticus	18	-	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				Enterococcus spp.	10	8-11	11	-	-	-	15-21	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				Streptococcus pneumoniae	22	16-21	16	-	-	-	-	15-21	-	-	-	-	-	-	-	-			
				Streptococcus spp. viridans group	21	15-20	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	25-31			
				Haemophilus influenzae	18	-	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				Listeria monocytogenes (M)	16	-	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				Pasteurella multocida	17	-	17	-	-	-	-	-	8-12	19-25	-	-	-	-	-	-			
				Aerococcus anophagefferens & urinae	26	-	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
				BS204	Azithromycin	AZM	15 mcg	Enterobacteriaceae	13	-	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Staphylococcus, S. pneumoniae	13	-	12					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
Streptococcus spp. Viridans group & Streptococcus spp. beta haemolytic group	18	14-17	13					-	21-26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae	12	-	-					-	-	-	-	-	15-21	-	-	-	-	-	-	-			
Neisseria meningitidis	20	-	-					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
Salmonella Typhi	13	-	-					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	30-38			
BS212	Aztreonam	AT	30 mcg	Enterobacteriaceae	21	18-20	17	28-36	-	-	31-38	-	-	-	-	-	-	-					
				P. aeruginosa	22	16-21	15	-	-	23-29	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
				Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae	26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	16-16			
				Enterobacteriaceae	25	21-25	21	28-35	-	-	-	-	30-38	-	-	-	-	-	-	-			
				Pseudomonas spp.	20	18-19	16	-	-	23-29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9-17			
BS040	Cefazolin	CZ	30 mcg	Enterobacteriaceae (uncomplicated UTI only)	14	-	14	15-21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
				BS290	Cefazolin	FAM	30 mcg	Enterobacteriaceae, Staphylococcus spp.	18	15-17	14	26-32	26-34	-	-	-	-	-	-	-			
BS047	Cefazolin	CZ	30 mcg					Enterobacteriaceae	23	20-22	19	21-27	-	-	-	-	-	-	-	-			
				Enterobacteriaceae (uncomplicated UTIs)	15	-	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
				Staphylococcus spp.	18	15-17	14	-	29-35	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
BS211	Cefixime	CFM	5 mcg	Enterobacteriaceae	19	16-18	15	28-36	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
				Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae	21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	16-23				
				Neisseria gonorrhoeae	31	-	-	-	-	-	-	-	25-33	-	-	-	-	-	-				
				Enterobacteriaceae (uncomplicated UTI only)	17	-	17	29-28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
				Haemophilus influenzae	26	-	26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
				Moraxella lacunata	21	18-20	18	-	-	-	-	-	-	29-35	-	-	-	-	-				
BS072	Cefoperazone	CPZ	75 mcg	Enterobacteriaceae	21	16-20	15	28-34	24-33	23-29	-	-	-	-	-	-	-						
				BS040	Cefotaxime (Cephalaxime)	CTX	50 mcg	Enterobacteriaceae	26	23-25	22	29-36	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Acinetobacter & Staphylococcus spp.	23	15-22	14					-	25-31	16-22	-	-	-	-	-	-	-	17-25					
Haemophilus influenzae & Haemophilus parainfluenzae	26	-	-					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					
Neisseria meningitidis	34	-	-					-	-	-	-	-	31-39	-	-	-	-	-					
Neisseria gonorrhoeae	31	-	-					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					

* In accordance to Performance Standards for Antimicrobial Disc Susceptibility Tests, CLSI & EUCAST.
 ■ Zone size interpretative criteria given in Red colour is as per EUCAST standard (The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing).
 • Not included in CLSI chart; FDA approved performance standards for Antimicrobial Discs obtained from drug manufacturers.
 • On receipt, store at -20°C.
 On receipt all other products to be stored between -20°C to 8°C. For prolonged use, store at or below -20°C.
 For E. coli, S. aureus, P. aeruginosa: Mueller Hinton Agar (MHA). For Haemophilus spp.: Haemophilus Test Medium;
 For S. pneumoniae: Mueller Hinton Agar with 5% sheep blood; For N. gonorrhoeae: GC Agar Base with 1% defined growth supplement.

RESUME

La colibacillose est une maladie très fréquente chez l'espèce aviaire, elle résulte d'une infection par des *Escherichia coli*.

Nous avons isolé 50 souches d'*Escherichia coli* à partir des organes de volailles suspectés d'être infectés par la colibacillose dans la région de Birine dans la wilaya de Djelfa .

Les résultats de notre étude ont montré un taux de résistance élevé pour la tétracycline avec un taux de 80%, suivi de Co-Trimoxazole 74%, Ampicilline 60% et l'Ofloxacin 54%.

En ce qui concerne la ceftazidime, la gentamycine et la streptomycine, nos souches n'ont pas présenté une résistance à ces antibiotiques .

Bien que les antibiotiques doivent être utilisés pour réduire la fréquence d'apparition de la colibacillose, et de limiter son impact économique sur l'élevage, néanmoins leur utilisation doit être raisonnée afin de protéger la santé des consommateurs.

Mots clés : Colibacillose, *Escherichia coli*, volailles, antibiotique, résistance

ملخص

قمنا بعزل 50 سلالة من الإشريكية القولونية من أعضاء الدواجن المشتبه في إصابتها بالداء القولوني في منطقة البيرين بولاية الجلفة.

أظهرت نتائج دراستنا معدل مقاومة مرتفع لتيتراسيكلين بمعدل 80%، يليه كو- تريموكزاول 74% و اومبيسيلين 60% و اوفلوكزاسين 54%.

فيما يتعلق بـ سيفتازيديم و جونتاميسين و ستراتوميسين ، لم تظهر سلالاتنا مقاومة لهذه المضادات الحيوية.

على الرغم من أنه يجب استخدام المضادات الحيوية لتقليل تواتر حدوث داء القولون، والحد من تأثيره الاقتصادي على الماشية، إلا أنه يجب استخدام هذه المضادات من أجل حماية صحة المستهلكين.

الكلمات الرئيسية: داء القولون، الإشريكية القولونية، الدواجن، المضادات الحيوية، المقاومة.

Abstract

Colibacillosis is a very common disease in the avian species, it results from an infection with *Escherichia coli*.

We isolated 50 strains of *Escherichia coli* from poultry organs suspected of being infected with colibacillosis in the Birine region of Djelfa wilaya.

The results of our study showed a high resistance rate for tetracycline with a rate of 80%, followed by Co-Trimoxazole 74%, Ampicillin 60% and Ofloxacin 54%.

With regard to ceftazidime, gentamycin and streptomycin, our strains did not show resistance to these antibiotics.

Although antibiotics must be used to reduce the frequency of occurrence of colibacillosis, and to limit its impact economic on livestock, nevertheless their use must be reasoned in order to protect the health of consumers.

Keywords: Colibacillosis, *Escherichia coli*, poultry, antibiotic, resistance