

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOHAMED-KHIDER-BISKRA

FACULTE DES SCIENCES EXACTES ET DES SCIENCES DE LA

NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DES SCIENCES AGRONOMIQUES



Thèse

En vue de l'obtention du diplôme de

DOCTORAT 3ème CYCLE

En Sciences Agronomiques

Option : protection et développement des espaces agropastoraux

Thème

**Contribution à l'étude de la prévalence des colibacilles
(*Escherichia coli*) aviaires et de leurs influences sur les
performances zootechniques**

Présenté par : *M^{elle} ABERKANE Chahrazed*

Jury :

Présidente	Mme. DEGHNOUCHE K	Pr. Université de Biskra
Directeur de thèse	Mr. MESSAI A	Pr. Université de Biskra
Examinatrice	Mme. MEZIANE R	MCA. Université de Batna 1
Examineur	Mr. MAMMERI A	MCA. Université de M'Sila

Année Universitaire : 2023 - 2024

Remerciements

Louange à Dieu le tout puissant pour ce qu'il m'a donné comme volonté, santé et surtout patience pour pouvoir entamer et achever ce travail de recherche.

A mon directeur de thèse, Mr. Messai Ahmed, Professeur à l'université de Biskra, merci d'avoir accepté de me soutenir et de m'accompagner tout au long de ce travail. Je vous remercie pour vos précieux conseils. Veuillez recevoir ma sincère gratitude.

A notre Présidente du Jury, Mme. DEGHTOUCHE Kahramen, Professeur à l'université de Biskra, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse, qu'elle accepte mes sincères remerciements et l'expression de mon profond respect.

A notre jury de thèse

A Mme. Meziane Rahla, Maitre de Conférences « A » à l'Université de Batna, qui a accepté de faire partie de ce jury de thèse. Sincères remerciements.

A Mr. Mammeri Adel, Maitre de Conférences « A » à l'Université de M'sila, pour m'avoir fait l'honneur d'être un examinateur pour cette thèse. Sincères remerciements.

Merci à Mme. Zenia Safia, Maitre de Conférences « A » à l'Ecole Nationale supérieure vétérinaire-Alger, pour son aide précieuse dans les traitements statistiques.

Mes remerciements vont aussi à Mr. Boussaada Tarek, chercheur au Centre de Recherche Scientifique et Technique sur les Régions Arides (CRSTRA), pour sa disponibilité, sa patience et ses nombreux conseils.

J'exprime toute ma reconnaissance à Mme. NECIB Nawel, chef du laboratoire de répression des fraudes-Biskra, pour m'avoir donné l'opportunité de travailler au niveau du laboratoire de microbiologie.

Merci à Mr. KHELIL Khaled, praticien spécialiste principal en microbiologie (EPH Docteur Saadane-Biskra), pour son aide précieuse et ses conseils en microbiologie.

Un grand merci pour Mme. HAMAMI Linda, Docteur vétérinaire et inspectrice principale au sein de l'abattoir avicole-Batna, pour sa contribution à la réalisation des prélèvements.

Mes remerciements s'adressent également à Mr. Lachtar Zineddine, le directeur de l'abattoir avicole de Batna, pour avoir facilité mon travail dans les meilleures conditions à l'abattoir.

Je tiens à remercier toutes l'équipe de l'abattoir et l'équipe de laboratoire.

A tous les vétérinaires praticiens qui ont accepté de remplir le questionnaire.

Merci à toutes celles et tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à améliorer par leurs critiques et leurs encouragements cette thèse.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

*Aux êtres les plus chers que j'ai dans ma vie ma mère
et mon père Qui m'ont soutenu avec tout ce qu'ils ont ; merci pour
votre soutien de chaque instant et de vos conseils toujours éclairés, et
pour votre amour. Que vous puissiez trouver ici mon entière reconnaissance
et mon extrême affection.*

*A ma chère sœur Sara et mes très chers frères Mounir, Hatem,
Dia eddine qui rend l'atmosphère familiale pleine de joie et de bonheur
A toute la famille ABERKANE*

*A mes féaux amis, chaque un à son nom.
Pour leur amitié si précieuse et tous les bons moments passés et à venir.
A tout ceux qui ont participé à l'élaboration de ce travail et tous ceux qui
nous sont chers.*

M^{lle} Chahrazed ABERKANE

Résumé :

L'intensification des élevages avicoles a été toujours accompagnée d'une multitude de pathologies d'origine diverse. La colibacillose aviaire, causée par différentes souches d'*Escherichia coli* pathogènes d'origines aviaires (APEC), est parmi les maladies bactériennes les plus redoutables. Le présent travail a pour objectif d'étudier la prévalence de la colibacillose dans la région Est de l'Algérie à travers l'isolement des APEC à partir des carcasses de volailles et l'étude de leurs profil de sensibilité aux différents antibiotiques prescrits dans la lutte contre la colibacillose. 242 souches d'*Escherichia coli* (*E. coli*) ont été isolées en 2019 à 2021. Parmi les souches d'*E.coli* isolées : 99,53 % étaient résistantes à trois antibiotiques ; 100 % ont présenté une résistance à l'Ampicilline ; 99,58 % étaient résistantes aux Tétracycline et 94,10% étaient résistantes à l'Ofloxacin. Tous les isolats d'*E.coli* (100%) étaient sensibles à la Céftriaxone, la Céfotaxime et l'Aztréonam. Deux souches productrices de β -lactamase à spectre étendu (BLSE) ont également été isolées. Cinq souches isolées appartiennent aux sérotypes O1H16, O78H51, O6H16, O1H31 et O2H2. Les gènes de résistances *tetA* et *blaTEM*, et les gènes de virulences *iroN*, *ireA*, *iss* et *cma* sont présents chez tous les isolats. La colibacillose constitue encore une menace aux élevages avicoles, au moins dans la région d'étude.

Mots-clés: Avian Pathogenic *Escherichia coli*, Multirésistance aux antibiotiques, Poulet de chair, β -lactamase à spectre étendu (BLSE)

Summary:

The intensification of poultry farming has consistently been associated with a variety of pathologies. These pathologies have diverse origins. Avian colibacillosis, caused by various strains of *Avian pathogenic Escherichia coli* (APEC), is among the most formidable bacterial diseases. This study aims to investigate the prevalence of colibacillosis in the Eastern of Algeria by isolating APEC from poultry carcasses and studying their susceptibility profile to various antibiotics used in the fight against colibacillosis. 242 strains of *Escherichia coli* (*E. coli*) were isolated from 2019 to 2021. Among the isolated *E. coli* strains: 99,53% were resistant to three antibiotics; 100% exhibited resistance to Ampicillin; 99,58% were resistant to Tetracycline and 94,10% were resistant to Ofloxacin. All *E. coli* strains (100%) were sensitive to Ceftriaxone, Ceftazidime, and Aztreonam.

Two strains producing extended-spectrum β -lactamase (ESBL) have also been isolated. Five isolated strains belong to the serotypes O1H16, O78H51, O6H16, O1H31, and O2H2. The resistance genes *tetA* and *bla*TEM, as well as the virulence genes *iroN*, *ireA*, *iss*, and *cma* are present in all isolates. Colibacillosis still poses a threat to poultry farms, at least in the study area.

Keywords: Avian pathogenic *Escherichia coli*, Multidrug resistance, Broilers, extended-spectrum β -lactamase.

ملخص:

غالبا ما يرافق تربية الدواجن ، الاصابة بمجموعة من الأمراض ذات الأصول المتعددة. يُعتبر مرض الكوليباسيلوز، الذي تسببه سلالات مختلفة من إشيريشيا كولي الممرضة للطيور (APEC)، من بين أخطر الأمراض البكتيرية. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد نسبة انتشار الكوليباسيلوز في منطقة الشرق الجزائري من خلال عزل البكتيريا إشيريشيا كولي ودراسة مدى حساسية هذه السلالات للمضادات الحيوية المستخدمة في مكافحة الكوليباسيلوز.

في الفترة الممتدة من 2019 إلى 2021، تم عزل 242 بكتيريا من إشيريشيا كولاي. من بين هذه السلالات المعزولة : (99.53%) مقاومة لثلاثة مضادات حيوية في آن واحد. (100%) مقاومة للأمبيسيلين، (99.58%) مقاومة للنتراسيكلين و (94.10%) مقاومة للأوفلوكساسين. جميع سلالات إشيريشيا كولاي (100%) حساسة للسيفترياكسون، والسيفتازيديم، وألزتريونام.

تم عزل سلالتين تنتجان إنزيم- β لاكتاماز ذو الطيف الواسع (BLSE). خمس سلالات معزولة تتبع تصنيفات السيروتايب O1H16، O6H16، O1H31 و O2H2. جميع السلالات تحتوي على جينات المقاومة *tetA* و *blaTEM* و جينات الفاعلية *iron*، *ireA*، *iss*، و *cmA*.

لايزال مرض الكوليباسيلوز يشكل خطرا على مزارع الدواجن، على الأقل في منطقة الدراسة.

الكلمات المفتاحية: إشيريشيا كولاي الممرضة للطيور، مقاومة متعددة للأدوية، دجاج اللحم، إنزيم- β لاكتاماز ذو الطيف الواسع (BLSE).

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....01

CHAPITRE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I.1. Généralités sur <i>Escherichia coli</i>	03
I.1.1. Définition	03
I.1.2. Classification	03
I.1.3. Caractères morphologiques.....	04
I.1.4. Caractères cultureux	04
I.1.5. Caractères biochimiques.....	04
I.1.6. Caractères antigéniques.....	05
I.1.6.1. Les antigènes somatiques O.....	05
I.1.6.2. Les antigènes flagellaires H.....	06
I.1.6.3. Les antigènes capsulaires K.....	06
I.1.6.4. Les antigènes de surface F.....	06
I.1.7. Différents pathotypes d' <i>E. coli</i>	07
I.1.7.1. <i>E. coli</i> Pathogènes intestinaux (InPEC).....	07
I.1.7.1.1. <i>E. coli</i> entéro-pathogènes (EPEC).....	08
I.1.7.1.2. <i>E. coli</i> entérotoxinogènes (ETEC).....	08
I.1.7.1.3. <i>E. coli</i> entéroinvasifs (EIEC).....	08
I.1.7.1.4. <i>E. coli</i> entérohémorragiques (EHEC).....	09
I.1.7.1.5. <i>E. coli</i> entéroagréatifs (ECEAg).....	09

I.1.7.1.6. <i>E. coli</i> à adhésion diffuse (ADEC).....	09
I.1.7.2. Les <i>E. coli</i> Pathogènes extra-intestinaux (ExPEC).....	10
I.2. Les infection à APEC.....	11
I.2.1. <i>Avian pathogenic E.coli</i> (APEC).....	11
I.2.2. Facteurs de virulence.....	11
I.2.2.1. Adhésine.....	11
I.2.2.2. Résistance au sérum.....	12
I. 2.2.3. Le système d'acquisition du fer.....	12
I. 2.2.4. Toxines.....	13
I.2.2.5. Invasines.....	13
I.2.2.6. Systèmes de sécrétion.....	14
I.2.3. Pathogénie.....	15
I.2.4. Les infections à APEC.....	16
I.2.4.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin.....	16
I.2.4.2. Colibacillose respiratoire.....	16
I.2.4.3. Colisepticémie.....	17
I.2.4.4. Arthrites et synovites.....	17
I.2.4.5. Cellulite.....	17
I.2.4.6. Salpingite/Péritonite.....	18
I.2.4.7. Syndrome de la tête enflée (Swollen head syndrome, SHS).....	18
I.2.4.8. Coligranulome (maladie de Hjarre).....	18
I.3. Antibiotiques/ Antibiorésistance.....	18
I.3.1. Antibiotiques.....	18
I.3.1.1. Usage des antibiotiques en élevage avicole.....	21
I.3.2. Antibiorésistance bactérienne.....	22
I.3.3. Type de résistance.....	22
I.3.3.1. Résistance naturelle (intrinsèque).....	22
I.3.3.2. Résistance acquise.....	22
I.3.4. Mécanisme de résistance aux antibiotiques.....	23

I.3.4.1. Modification de la cible de l'antibiotique.....	23
I.3.4.1.1. Altération de la PBP (Penicillin Binding Protein).....	23
I.3.4.1.2. Altération de la sous-unité 30S ou 50S du ribosome.....	24
I.3.4.1.3. Altération des précurseurs de la paroi cellulaire.....	24
I.3.4.1.4. Mutations dans les ADN-gyrases et les topoisomérases IV.....	24
I.3.4.2. Inactivation enzymatique de l'antibiotique.....	25
I.3.4.3. Efflux actif	25
I.3.4.4. Limitation de la perméabilité d'antibiotique.....	25
I.3.5. Conséquences de l'antibiorésistance.....	26

CHAPITRE II : PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

II.1. Stratégie et objectifs d'étude.....	28
II.2. Méthodologie de l'enquête.....	28
II.2.1. Description du questionnaire.....	29
II.2.2. Diffusion du questionnaire.....	30
II.2.3. Collecte et traitement des données.....	30
II.3. Analyses bactériologique.....	31
II.3.1. Matériel et méthodes.....	31
II.3.1.1. Matériel.....	31
II.3.1.1.1. Abattoir.....	31
II.3.1.1.2. Milieux de culture.....	31
II.3.1.1.3. Produits de laboratoire et réactifs utilisés.....	32
II.3.1.2. Méthodes.....	32
II.3.1.2.1. Prélèvements des échantillons.....	32
II.3.1.2.2. Protocole expérimental des analyses microbiologiques.....	32
II.3.1.2.2.1. Isolement des <i>E. coli</i>	34
II.3.1.2.2.2. Identification morphologique.....	35

II.3.1.2.2.3. Identification biochimique.....	35
II.3.1.2.2.4. AntibioGramme.....	38
II.3.1.2.2.5. Détection des BLSE.....	41
II.3.1.2.2.5.1. Test de synergie.....	41
II.3.1.2.2.5.2. Test de confirmation (technique du double disque).....	41
II.3.1.2.2.6. Caractérisation génomique.....	43
II.3.2. Analyse statistique.....	44

RESULTATS ET DISCUSSION

II.4. Résultats de l'enquête.....	45
II.4.1. Taux de réponse et répartition des vétérinaires.....	45
II.4.2. Caractéristiques des enquêtés.....	45
II.4.2.1. Expérience du vétérinaire.....	45
II.4.2.2. Importance de l'activité avicole chez les clientèles.....	46
II.4.3. Type de spéculation suivi.....	47
II.4.4. Normes d'élevage.....	48
II.4.4.1. Normes de conception des bâtiments d'élevage.....	48
II.4.4.2. Conditions d'hygiène.....	49
II.4.5. Infection colibacillaire.....	50
II.4.5.1. Fréquence d'apparition.....	50
II.4.5.2. Saisonnalité de la colibacillose.....	50
II.4.5.3. Rôle de la phase d'élevage.....	51
II.4.5.4. Impact des APEC sur les performances avicoles.....	52
II.4.5.5. Principales lésions rencontrées.....	54
II.4.5.6. Diagnostic.....	55
II.4.5.7. Traitement antibiotique en cas de colibacillose aviaire.....	56
II.4.6. Utilisation des antibiotiques dans les élevages de poulet de chair.....	57
II.4.6.1. Motifs et fréquence d'emploi des antibiotiques.....	57
II.4.6.2. Choix du traitement.....	58

II.4.6.3. Supervision de l'opération d'administration des antibiotiques.....	59
II.4.6.4. Echec thérapeutique.....	60
II.5. Résultats des analyses bactériologiques.....	61
II.5.1. Identification des <i>E.coli</i>	63
II.5.2. Résultats d'antibiogramme.....	64
II.5.3. Analyse comparative des taux de résistance d' <i>E. coli</i> aux différentes familles d'antibiotiques.....	67
II.5.3.1. β -lactamines.....	68
II.5.3.2. Quinolones	68
II.5.3.3. Tétracyclines.....	69
II.5.3.4. Sulfamides.....	69
II.5.3.5. Polypeptides.....	70
II.5.3.6. Aminosides	70
II.5.3.7. Phénicolés.....	71
II.5.3.8. Furanes.....	71
II.5.4. Multirésistance des souches d' <i>E.coli</i>	72
II.5.5. Profils de résistance.....	73
II.5.6. Les BLSE.....	74
II.5.7. Caractérisation génomique.....	75
II.5.7.1. Sérotype.....	75
II.5.7.2. Détection des gènes de résistance aux antibiotiques.....	75
II.5.7.3. Facteurs de virulences.....	78
Conclusion et perspectives.....	80
Références bibliographiques.....	83
Annexes.....	109

Liste des figures

Numéro	Titre	Page
Figure 01	Classification des souches <i>E. coli</i> pathogènes intestinales et extra-intestinales	07
Figure 02	Pathogénie des souches APEC	16
Figure 03	Mécanisme de résistance d'APEC aux antimicrobiens	23
Figure 04	Epidémiologie des résistances aux antibiotiques	27
Figure 05	Localisation des wilayas d'étude concernées par l'enquête	29
Figure 06	Etapas d'identification des APEC	33
Figure 07	Enrichissement des <i>E. coli</i> en bouillon BHIB	34
Figure 08	Ensemencement des souches <i>E. coli</i> sur la gélose MacConkey	34
Figure 09	Identification morphologique d' <i>E. coli</i>	35
Figure 10	Réalisation de test d'oxydase	36
Figure 11	Ensemencement des souches sur la gélose TSI	37
Figure 12	Lecture test TSI	37
Figure 13	Lecture de test d'indole	38
Figure 14	Réalisation de la galerie API 20E	38
Figure 15	Réalisation de l'antibiogramme	40
Figure 16	Incubation des bactéries testées par l'antibiogramme	41
Figure 17	Réalisation du test de confirmation des BLSE	42
Figure 18	Expérience des vétérinaires	46

Figure 19	Importance de l'activité avicole en clientèle	46
Figure 20	Type de spéculation suivi par les vétérinaires	47
Figure 21	Normes de conception des bâtiments d'élevage	48
Figure 22	Conditions d'hygiène	49
Figure 23	Fréquence d'apparition de la colibacillose aviaire	50
Figure 24	Saisonnalité de l'infection colibacillaire	51
Figure 25	Phase d'élevage où la colibacillose aviaire est fréquente	52
Figure 26	Taux de morbidité	53
Figure 27	Taux de mortalité	53
Figure 28	Principales lésions rencontrées lors de la colibacillose aviaire	54
Figure 29	Type de diagnostic pratiqué lors de la colibacillose	55
Figure 30	Antibiotiques utilisés comme traitement à la colibacillose aviaire	57
Figure 31	Fréquence d'emploi des antibiotiques	58
Figure 32	Choix du traitement	59
Figure 33	Supervision de l'opération d'administration des antibiotiques	60
Figure 34	Fréquence d'échec thérapeutique	61
Figure 35	Lésion d'une périhépatite	62
Figure 36	Lésion d'une péricardite fibrineuse	62
Figure 37	Lésion d'aérosacculite fibrineuse	63
Figure 38	Morphologie d'E.coli sur gélose MacConkey	63

Figure 39	Profil biochimique d' <i>E. coli</i>	64
Figure 40	Antibiogramme avec présence de zone d'inhibition	65

Liste Des Tableaux

Numéro	Titre	Page
Tableau 01	Classification d' <i>Escherichia coli</i>	03
Tableau 02	Caractères d'identification <i>Escherichia coli</i> sur galerie biochimique	05
Tableau 03	Différents pathovars d' <i>E. coli</i> intestinale	10
Tableau 04	Antibiotiques testés pour l'antibiogramme	39
Tableau 05	Taux de réponse pour chaque wilaya	45
Tableau 06	Fréquence des lésions retrouvées à l'autopsie des poulets au niveau de l'abattoir avicole, Batna	55
Tableau 07	Pourcentages de résistance des souches <i>E. coli</i> isolées	66
Tableau 08	Fréquences comparées des antibiorésistances	67
Tableau 09	Fréquences de multirésistance des souches <i>E.coli</i> aux antibiotiques	72
Tableau 10	Principaux phénotypes d' <i>E.coli</i> isolés	73
Tableau 11	Sérotypes de cinq souches <i>E.coli</i>	75
Tableau 12	Gènes de résistances aux antibiotiques détectés chez les cinq souches d'APEC	77
Tableau 13	Gènes de virulence détectés chez les cinq souches d'APEC	79

Abréviations

ADH : Arginine dihydrolase

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADP : Adénosine diphosphate

ARNm : Acide ribonucléique messenger

ARNt-AA : Aminoacyl-ARNt

BHIB : Brain Heart Infusion Broth

CGAAER : Conseil général de l'alimentation, de l'agriculture et des espaces ruraux

CIT : Citrate

dATP : Désoxyadénosine triphosphate

dCTP : Désoxycytidine triphosphate

dGTP : Désoxyguanosine triphosphate

dNTP : Désoxynucleotide triphosphate

dTTP : Désoxythymidine triphosphate

dUTP : Désoxyuridine triphosphate

ESVAC : European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption

EUCAST : European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing

FAO : Food and Agriculture Organization

GEL : Gélatinase

Kb : Kilobase

LDC : Lysine décarboxylase

Mc Farland : Mac Farland

ODC : Ornithine décarboxylase

ONPG : Ortho-Nitro-Phényl Galactoside

R-ARN : ARN ribosomique

Rpm : Revolutions per minute

TDA : Tryptophane désaminase

TSI : Triple Sugar Iron

URE : Uréase

VP : Réaction Voges-Prokauer

Introduction



Introduction

Ces dernières décennies, la filière avicole algérienne a connu un développement spectaculaire grâce aux investissements consentis par les secteurs publics et privés. L'essor de la production avicole constitue le meilleur recours pour répondre aux besoins croissants des consommateurs en protéines animales (Alloui et al., 2013 ; Kaci, 2015).

Cependant, l'intensification de la filière aviaire, n'évolue pas sans problèmes sanitaires. 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 (Hammoudi et al., 2008).

Parmi ces pathologies, la colibacillose aviaire qui est l'une des maladies bactériennes les plus rencontrées en élevages avicoles. Elle est causée par différentes souches d'*Escherichia coli* pathogènes d'origines aviaires (APEC), et entraîne une diversité de signes cliniques (Tu et al., 2016 ; Soleymani et al., 2020 ; Kathayat et al., 2021 ; Kravik et al., 2022).

La colibacillose est considérée comme une maladie dévastatrice en Algérie et dans le monde entier. Bien qu'elle soit généralement considérée comme une infection secondaire, elle est responsable de grandes pertes économiques dans les élevages avicoles. Les pertes se traduisent par une forte mortalité, une diminution des performances, le déclassement à l'abattoir et une augmentation des coûts des traitements préventifs et curatifs (Kemmett et al., 2013 ; Huja et al., 2015 ; Laarem et al., 2017 ; Lounis et al., 2017 ; Hu et al., 2022).

Les pertes dues aux colibacilloses ont été étudiées dans certains pays. Aux Pays-Bas, selon une étude portant sur les pertes économiques dues à l'APEC au sein de l'industrie avicole, le montant est estimé à environ 0,4 à 3,7 millions d'euros en 2013 (Landman et Van Eck, 2015). En Indonésie, la perte estimée était de 1049 millions et 992 millions de dollars américains pour les poulets de chair et les pondeuses respectivement (Wibisono et al., 2018). Aux États-Unis, les chiffres remontent aux 40 millions de dollars annuellement en raison uniquement de la condamnation des carcasses (De Brito et al., 2003).

En raison du manque de connaissances sur l'importance de la diversité des souches APEC en ce qui concerne les facteurs de virulence, il n'existe actuellement aucun vaccin disponible pour lutter efficacement contre la maladie (Hu et al., 2020). Par conséquent, une

Introduction

fois le diagnostic établi, l'antibiothérapie demeure le seul moyen de lutte contre la maladie (Robineau et Moalic, 2010 ; Sadeyen et al., 2015). Divers antimicrobiens sont utilisés tels que les β -lactames, les tétracyclines, les sulfamides, les aminoglycosides et les fluoroquinolones. Cependant, l'utilisation irrationnelle et irresponsable des antibiotiques a conduit à l'émergence des souches *Escherichia coli* résistantes (Ammar et al., 2015 ; Zhang et al., 2023).

La résistance aux antibiotiques représente une menace alarmante à la fois pour les animaux d'élevages et les humains. Les gènes de résistance peuvent être transmis aux humains par un contact direct avec les animaux ou leurs excréments, ou indirectement par le biais de la chaîne alimentaire. Cette situation pourrait avoir de graves conséquences sur la santé publique (Agyare et al., 2018).

Plusieurs études ont été menées dans différentes régions du monde afin d'étudier les souches d'*Escherichia coli* pathogènes aviaires (APEC) et leur profil de sensibilité aux différents antibiotiques utilisés en aviculture (Subedi et al., 2018 ; Meguenni et al., 2019 ; Jahantigh et al., 2020 ; Saha et al., 2020 ; Goudarزتalejardi et al., 2022 ; Yao et al., 2023).

En Algérie, la majorité des études se focalisent sur l'Ouest et le centre d'Algérie (Halfaoui et al., 2017 ; Benklaouz et al., 2020 ; Merati et al., 2020 ; Benameur et al., 2021). A notre connaissance, il n'existe que peu de données épidémiologiques dans la région de l'Est qui est pourtant réputée comme étant le principal pôle de l'élevage avicole. C'est pour cela qu'on a réalisé cette étude qui a pour objectif de déterminer la prévalence des souches *Escherichia coli* à partir des poulets de chairs présentant des lésions de colibacilloses au niveau de l'abattoir de Batna, et de déterminer en deuxième étape le profil de sensibilité des souches isolées aux médicaments prescrites (prévalence des souches résistantes), et détection des souches productrices de β -lactamase à spectre étendu (BLSE).

Revue

Bibliographique



I.1. Généralités sur *Escherichia coli*

I.1.1. Définition

Escherichia coli est une bactérie commensale du tube digestif de l'Homme et des animaux. Elle représente la plus grande partie de la flore intestinale. Sa présence dans l'environnement est un indice de contamination fécale (Eckburg et al., 2005 ; Ramos et al., 2020).

E.coli a été découverte pour la première fois dans les selles de nourrissons en 1885 par le pédiatre allemand Theodor Escherich, qui l'a nommée *Bacterium coli commune* (Escherich, 1885). Cependant, elle a reçu son nom actuel en 1919 de la part de Castellani et Chambers (Castellani et Chalmers, 1919).

I.1.2. Classification

Escherichia coli communément appelée colibacille, représente l'espèce principale du genre *Escherichia*. Cette bactérie appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* et à la classe des γ -*Proteobacteria*, faisant partie du phylum des *Proteobacteria* (Brenner et al., 2005 ; Basavaraju et Gunashree, 2023).

Tableau 1 : Classification d'*Escherichia coli* (Brenner et al., 2005).

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

Grâce à des méthodes moléculaires, *E. coli* a été initialement classé en quatre grands groupes phylogénétiques, à savoir A, B1, B2 et D. Cependant, avec le séquençage permanent de nombreuses quantités de génomes d'*E. coli*, de nouveaux phylogroupes tels que C, E et F ont été identifiés (Gonzalez-Alba et al., 2019).

I.1.3. Caractères morphologiques

Escherichia coli est un bacille à Gram négatif caractérisé par une coloration uniforme, des bords arrondis et une taille moyenne, mesurant de 1,1 à 1,5 µm de largeur et 2,0 à 6,0 µm de longueur) (Rogers and Kadner, 2015). La plupart des souches sont mobiles grâce à une ciliature péritriche. Certaines souches sont capsulées et donnent un aspect mucoïde (Madigan et al., 2015).

I.1.4. Caractères cultureux

E. coli est un germe aérobic facultatif, asporulé. Sa température optimale de croissance avoisine les 35-37 °C, mais elle est aussi en mesure de croître à des températures allant de 15 à 45°C. (Fotadar et al., 2005). Son pH optimal est de 7, mais il peut croître dans des milieux acides jusqu'à un pH de 4,4 (Tap, 2004). En milieu liquide, les souches occasionnent un trouble homogène du bouillon (Bonnet et al., 2019). Sur gélose, les colonies sont rondes, convexes, lisses, incolores, à bords réguliers de 2 mm de diamètre (Kumar et al., 2012).

Elles sont rose vif claire et entourées d'un halo de précipita de sels biliaires sur la gélose MacConkey, et noirâtres avec un reflet vert métallique sur la gélose à l'eosin-methylene blue (EMB) (Archana et Naowarat, 2007 ; Lagier et al., 2015). Sur les milieux lactosés, les colonies sont généralement lactose positif (Avril et al., 2000). Les colonies mucoïdes sont volumineuses, semblent humides et collantes lorsqu'elles sont manipulées (Nolan et al., 2013). La plupart des souches se développent rapidement sur les milieux géloses ordinaires ou sélectifs (Basavaraju et Gunashree, 2023).

I.1.5. Caractères biochimiques

Le « Biotype ou Biovar » désigne le profil biochimique des souches (Mainil, 2003). Les principaux caractères biochimiques permettant de différencier l'espèce *E. coli* des espèces proches sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 2: Caractères d'identification *Escherichia coli* sur galerie biochimique (Denis et al., 2011).

Caractères biochimiques	<i>Escherichia coli</i>
Fermentation du saccharose	+
Fermentation du glucose	+
Fermentation du lactose	+
Production de gaz	+
Citrate de Simmons	-
Mobilité	+/-
ONPG	+
Indole	+
VP	-
Urée	-
TDA	-
H ₂ S	-

+ : Caractère positif - : Caractère négatif

ONPG : Ortho-Nitro-Phényl Galactoside

VP : réaction Voges-Prokauer

TDA : Tryptophane désaminase

I.1.6. Caractères antigéniques

Les éléments antigéniques *d'E. coli* sont classés en quatre types: les antigènes somatiques, flagellaires, capsulaires et les antigènes de surface (Chaudhuri and Henderson, 2012). L'identification de ces composants permet de déterminer le sérotype, qui correspond à la combinaison des spécificités des antigènes O, H et idéalement K, lorsque celui-ci est présent (Ørskov et Ørskov, 1992).

I.1.6.1. Les antigènes somatiques O

Ils sont de nature lipopolysaccharidique, thermostables, présents sur la paroi bactérienne (Yang et Wang, 2014). Il existe 180 types antigéniques différents. Ces antigènes ont la capacité de s'agglutiner en présence d'un sérum immunitaire complémentaire, ce qui

permet de définir un sérotype par sérotypage. La synthèse de l'antigène peut être interrompue en culture avec le passage des colonies du type S (Smooth, lisse) au type R (Rough, rugueux) n'exprimant plus l'antigène O. L'absence de cet antigène empêche donc le sérotypage par les méthodes classiques mais un typage génétique reste cependant possible. Les antigènes O très toxiques jouent un rôle dans le pouvoir pathogène du germe, ils représentent l'endotoxine. Cette toxine n'est libérée dans le milieu extérieur que lors de la lyse des bactéries (Diallo, 2013).

I.1.6.2. Les antigènes flagellaires H

Ils sont de nature protéique, composés de flagelline. Une protéine présente dans le flagelle qui assure la mobilité des bactéries (Lymberopoulos, 2004). Il existe 60 antigènes H (Ørskov et Ørskov, 1992,).

I.1.6.3. Les antigènes capsulaires K

Ces éléments correspondent à la capsule. Ils sont de nature polysaccharidique, thermolabiles (Gyles, 1994). Il existe 100 spécificités K. Les souches les plus pathogènes possèdent l'antigène K1. Les antigènes K interviennent dans la virulence comme facteurs de multiplication (Villate, 2001). Ils masquent l'Ag O, empêchant ainsi le sérotypage lorsqu'ils sont présents (Diallo, 2013).

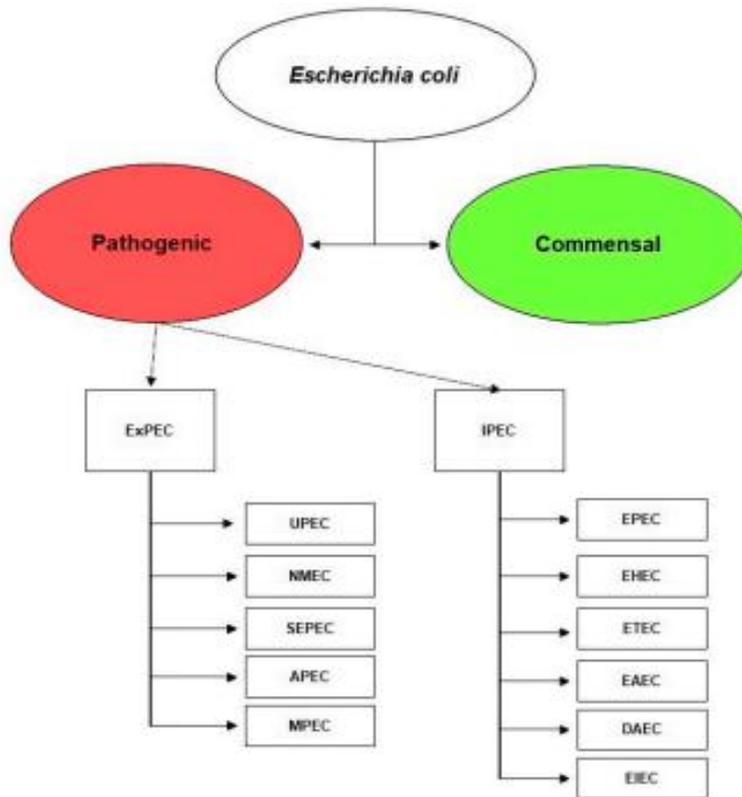
I.1.6.4. Les antigènes de surface F (fimbriaires ou pilières)

Sont de nature protéique. Ils sont fréquemment associés aux fimbriae ou pili, d'où l'utilisation fréquente de la désignation F (Schwan et al., 2002).

Présents chez les *E. coli*, les pili ou fimbriae interviennent dans la virulence comme facteurs d'adhésion aux cellules épithéliales. Ils sont disposés autour de la bactérie, ce qui permet à cette dernière d'adhérer aux cellules épithéliales (l'AgF est une adhésine), de se fixer à la surface des hématies et de les agglutiner (l'AgF est une hémagglutinine) (Freney et al., 2000). 17 antigènes F ont été identifiés en 1990, mais de nouveaux sont constamment découverts (Lymberopoulos, 2004).

I.1.7. Différents pathotypes d'*E. coli*

Les souches *E. coli* sont classées en deux groupes en fonction des signes cliniques engendrés (Restieri, 2006).



Intestinal pathogenic *E. coli* (IPEC), enteropathogenic *E. coli* (EPEC), enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC), enterotoxigenic *E. coli* (ETEC), enteroaggregative *E. coli* (EAEC), diffusely adherent *E. coli* (DAEC), enteroinvasive *E. coli* (EIEC), extraintestinal pathogenic *E. coli* (ExPEC), uropathogenic *E. coli* (UPEC), neonatal meningitis *E. coli* (NMEC), sepsis-associated *E. coli* (SEPEC), avian pathogenic *E. coli* (APEC), and mammary pathogenic *E. coli* (MPEC).

Figure 1 : Classification des souches *E. coli* pathogènes intestinales et extra-intestinales (Sora et al., 2021).

I.1.7.1. *E. coli* Pathogènes intestinaux (InPEC)

Sont des agents responsables de syndrome diarrhéique d'origine alimentaire ou hydrique. Ce groupe est divisé en six pathovars (Kunert Filho et al., 2015a) :

- *E. coli* entéro-pathogènes (EPEC) ;
- *E. coli* entéro-toxinogènes (ETEC) ;
- *E. coli* entéro-invasifs (EIEC) ;

- *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) ;
- *E. coli* entéroagrégatifs (ECEAg) ;
- *E. coli* à adhésion diffuse (ADEC).

I.1.7.1.1. *E. coli* entéropathogènes (EPEC)

Les souches EPEC sont particulièrement responsables de diarrhées infantiles dans les pays en voie de développement, mais rares dans les pays industrialisés (caractère communautaire). Elles secrètent une toxine voisine de la toxine des shigelles (shigella like) (Ochoa et Contreras, 2011).

L'infection s'effectue initialement par l'adhésion de la bactérie aux cellules épithéliales, et a posteriori par la capacité d'une protéine membranaire, l'intimine, à causer des lésions d'attachement et d'effacement. Il existe deux classes d'EPEC, les EPEC de classe I ayant une adhérence localisée et les EPEC de classe II ayant une adhérence diffuse sur toute la paroi cellulaire des entérocytes (Croxen et al., 2013).

I.1.7.1.2. *E. coli* entérotoxinogènes (ETEC)

Ils provoquent la diarrhée du voyageur (Turista). Ils sont aussi la principale cause de diarrhée infantile dans les pays de développement (Robins-Browne et al., 2016).

Leur pouvoir pathogène est lié à la production de 2 toxines : une toxine thermorésistante, une toxine thermolabile (proche de celle du vibron cholérique) qui perturbent la réabsorption de l'eau et des électrolytes par les entérocytes (Zhang et al., 2022). La contamination est indirecte par l'eau ou les aliments souillés. Les souches ETEC se manifestent par un syndrome cholériforme, des crampes abdominales et des nausées (Anderson et al., 2019).

I.1.7.1.3. *E. coli* entéroinvasifs (EIEC)

Ils sont à l'origine d'une diarrhée aqueuse ou parfois d'un syndrome dysentérique. Les EIEC sont très proches de *Shigella* (Pasqua et al., 2017). La réaction inflammatoire au

niveau du colon est importante avec des douleurs abdominales souvent violentes (Gomez et al., 2016).

I.1.7.1.4. *E.coli* entérohémorragiques (EHEC)

Ils sont responsables de diarrhée sanglante et le syndrome hémolytique et urémique (SHU). La toxine produite par ces souches possède des similitudes avec la toxine de *Shigella dysenteriae* de type 1, c'est une Shiga-like toxine ou Vérotoxine (Nguyen et Sperandio, 2012).

Ce sont des bactéries pathogènes et zoonotiques qui se retrouvent dans l'eau et parfois dans les aliments. Le réservoir principal des EHEC est le tube digestif des ruminants, en particulier des bovins. Cette infection est répandue dans tous les pays industrialisés (Gomez et al., 2016).

Escherichia coli O157 :H7, le sérotype le plus souvent incriminé des EHEC a été isolé en 1982 lors d'une épidémie de colites hémorragiques à la suite de consommation de viande pas assez cuite dans des restaurants (Beauvais et al., 2018).

I.1.7.1.5. *E. coli* entéroagréatifs (ECEAg)

Les ECEAg sont à l'origine d'une diarrhée aiguë persistante chez les enfants et les adultes. Les aliments et l'eau contaminés jouent un rôle important dans sa transmission, qui se fait par voie fécale-orale. (Tozzoli and Scheutz, 2014 ; Jenkins, 2018). Ils adhèrent à la surface des entérocytes en formant des agrégats bactériens semblables à un « empilement de briques » (Jonsson et al., 2015).

I.1.7.1.6. *E. coli* à adhésion diffuse (ADEC)

Ils sont un groupe hétérogène qui est responsable de diarrhées chez les enfants âgés de 48 à 60 mois. Ils présentent un mécanisme d'adhésion différent de celui des autres pathovars (Diarra and Malouin, 2014).

Tableau 3: Différents pathovars d'*E. coli* intestinale (Michaut et al., 2018).

Site d'infection		Pathovar	Symptômes
InPEC (<i>E. coli</i> pathogène intra-intestinal)	Intestin grêle	EPEC (<i>E. coli</i> entéropathogène)	
		ETEC (<i>E. coli</i> entérotoxinogène)	Diarrhées aqueuses
		DAEC (<i>E. coli</i> à adhérence diffuse)	Diarrhées aiguës
	Gros intestin	EHEC (<i>E. coli</i> entérohémorragique)	Diarrhées hémorragiques, SHU
		EIEC (<i>E. coli</i> entéroinvasif)	Diarrhées aqueuses, dysenterie
	Intestin grêle et gros intestin	EAggEC (<i>E. coli</i> entéroaggrégatif)	Diarrhées persistantes
		AIEC (<i>E. coli</i> à adhérence invasive)	Inflammation intestinale chronique
Système urinaire	UPEC (<i>E. coli</i> uropathogène)	80% des infections urinaires, pyélonéphrites	
Système nerveux central	NMEC (<i>E. coli</i> induisant des méningites néonatales)	Méningites, choc septique	

I.1.7.2. Les *E. coli* Pathogènes extra-intestinaux (ExPEC)

Ils ont acquis la capacité de déjouer les défenses immunitaires de l'hôte, et de se propager dans l'organisme. Ce groupe est divisé en deux pathovars (Poolman et Wacker, 2016) :

- *E. coli* uropathogènes (UPEC) responsables d'infections urinaires ;
- *E. coli* associées à des méningites et des septicémies ;
 - Sepsis-associated pathogenic *E. coli* (SePEC);
 - Neonatal meningitis *E. coli* ou (NMEC) ;
 - Endometrial pathogenic *E. coli* (EnPEC) ;

- Mammary pathogenic *E. coli* (MPEC);
- Avian Pathogenic *E. coli* (APEC).

I.2. Les infections à APEC

I.2.1. Avian pathogenic *E.coli* (APEC)

Les APEC font partie des *E. coli* pathogènes à tropisme extraintestinal (ExPEC) et sont responsables de différentes infections localisées ou généralisées chez les volailles, connues sous le nom de colibacillose aviaire. Cette infection à distribution cosmopolite, affecte toutes les espèces aviaires (Guerin et Boissieu, 2008 ; Jai et al., 2021).

Mondialement, la colibacillose est reconnue comme la principale cause de pertes économiques dans l'industrie avicole (Kemmett et al., 2013 ; Barbieri et al., 2017). Elle peut entraîner la baisse de performances, la diminution de taux d'éclosion, le déclassement à l'abattoir. En outre, les moyens de lutte contre ces maladies sont très onéreux (Huja et al., 2015).

I.2.2. Facteurs de virulence

Les APEC, comme d'autres *E.coli* pathogènes, ont acquis des gènes par transfert horizontal qui codent pour des facteurs de virulence, Ces gènes de virulence peuvent être regroupés en îlots de pathogénicité chromosomiques ou plasmidiques (Robineau et Moalic, 2010 ; Borzi et al., 2018).

I.2.2.1. Adhésines

Les adhésines sont un système de surface cellulaire des bactéries qui adhèrent aux cellules épithéliales au cours des premières étapes d'infection APEC (Kalita et al., 2014). La fixation initiale des bactéries aux cellules hôtes est essentielle à la pathogénicité bactérienne et elle est déterminée par diverses adhésines. Il existe de nombreuses adhésines chez les APEC, notamment les fimbriae de type 1, les fimbriae P, les fimbriae S, les flagelles, les curli, les protéines de la membrane externe, les adhésines non fimbriales et atypiques, ainsi que l'hémagglutinine thermosensible (Aleksandrowicz et al., 2021).

Les fimbriae de type 1 facilitent l'adhérence aux cellules épithéliales des voies respiratoires lors de la première étape (Ewers et al., 2007), tandis que l'expression des fimbriae P et des fimbriae S contribue à l'infection tardive. L'application de sérum anti-fimbriae de type 1 et de D-mannose, qui sont les récepteurs cellulaires des adhésines de fimbriae de type 1, peut bloquer l'adhérence spécifique des souches APEC aux sections de trachée de poulet (Gyimah et Panigrahy, 1988). Les curli induisent la résistance des APEC dans le caecum de l'hôte et facilitent l'invasion bactérienne des cellules entières (Gophna et al., 2001). L'hémagglutinine thermosensible (*Tsh*) intervient dans la colonisation lors de la première étape de l'infection des voies respiratoires (Kostakioti et Stathopoulos, 2004).

I.2.2.2. Résistance au sérum

La résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum, médiée par différentes structures bactériennes comme la capsule, le lipopolysaccharide, la colicine ColV et les protéines de membrane externe, est associée aux souches APEC (Dziva et Stevens, 2008; Sarowska et al., 2019).

Plusieurs gènes codant pour de multiples protectines, notamment *iss* (augmentation de la survie dans le sérum), *traT* (protéine de résistance au complément), *ompT* (protéase de la membrane externe), *kpsMT(K1)*, *kpsMT(II)*, *kpsMT(III)*, *neuC*, *neuS*, *neuD* (capsule), *kfiC-K5* (glycosyltransférase) et *betA* (choline déshydrogénase), ont été signalés dans les APEC (Silveira et al., 2016 ; Hejair et al., 2017 ; Xu et al., 2019 ; Thomrongsuwannakij et al., 2020).

Le polysaccharide O78 et la capsule K1 sont des facteurs de virulence pour la dissémination d'APEC dans la circulation sanguine et la septicémie (Biran et Ron, 2018).

En outre, les protectines interviennent également dans l'adhérence, l'invasion, la survie intracellulaire, la colonisation et la prolifération d'APEC dans l'hôte (Huja et al., 2015).

I.2.2.3. Système d'acquisition du fer

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide permet aux bactéries de se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin. Chez APEC, la proportion de ces opérons est augmentée (Rodriguez-Siek et al., 2005).

De multiples sidérophores, notamment l'aérobactine, la salmochéline, l'yersiniabactine et des transporteurs pour séquestrer le fer des fluides corporels, ont été signalés chez les APEC (Johnson et al., 2006). Les souches qui possèdent le système d'acquisition du fer (l'aérobactine) présentent une fréquence importante par rapport aux souches non pathogènes (Dozois et al., 1994). De plus, ces sidérophores et transporteurs interviennent également dans l'adhérence, l'invasion, la résistance aux contraintes environnementales, l'expression d'autres gènes de virulence, la colonisation et la persistance chez l'hôte (Sabri et al., 2008 ; Li et al., 2016 ; Tu et al., 2016 ; Zhang et al., 2020).

I.2.2.4. Toxines

Les toxines sont des poisons biologiques qui contribuent à la capacité des bactéries à envahir et à causer des dommages aux tissus (Sarowska et al., 2019). Les APEC produisent une faible quantité de toxines, notamment la toxine autotransporteuse vacuolisante (Vat), le facteur nécrosant cytotoxique 1 (CNF1) et divers hémolysines (Rodriguez-Siek et al., 2005a ; Maciel et al., 2017).

Ces toxines jouent un rôle dans la colonisation, la motilité, la formation de biofilm, l'agglutination et l'induction de la vacuolisation. Le Vat provoque des effets cytotoxiques sur les cellules en culture et atténue la virulence lorsqu'il est supprimé (Parreira and Gyles, 2003 ; Murase et al., 2016).

I.2.2.5. Invasines

Les invasines facilitent l'entrée d'APEC dans les cellules hôtes lors de l'infection. Plusieurs gènes codant pour des invasines, tels que *ibeA*, *ibeB* et *gimB*, ont été identifiés chez les neonatal meningitis *E. coli* (NMEC), ce qui contribue à l'invasion des cellules endothéliales microvasculaires cérébrales (BMECs) (Germon et al., 2005 ; Maciel et al., 2017). Ces invasines sont présentes chez les APEC et contribuent également à la résistance au stress oxydatif induit par les macrophages, à la formation de biofilms, à la colonisation et à la prolifération chez l'hôte (Germon et al., 2005 ; Wang et al., 2012). *ychO*, un gène d'invasine présumé, joue un rôle dans la motilité, l'adhérence, l'invasion, la formation de biofilm et l'expression de protéines membranaires et de gènes métaboliques (Pilatti et al., 2016).

I.2.2.6. Systèmes de sécrétion

Les systèmes de sécrétion sont des structures en forme d'aiguille utilisées pour sécréter des protéines effectrices, qui contribuent à la survie et à la virulence des bactéries (Wang et al., 2016a). Parmi les différents systèmes de sécrétion bactériens, deux systèmes de sécrétion majeurs (de types III et VI) ont été identifiés chez les APEC (Ma et al., 2014).

Le système de sécrétion de type III 2 (T2SS) est fréquemment trouvé chez les souches pathogènes d'*E. coli*. Les sérotypes O1, O2 et O78 des APEC ont été identifiés comme possédant des éléments importants de T2SS (Wang et al., 2016a). Les formes intactes et dégénérées sont identifiées dans les sérotypes O1, O2 et O78 (Wang et al., 2016b). Cependant, la forme dégénérée de système de sécrétion de type III 2 peut contribuer à réduire la virulence et l'activité de survie dans le sérum des bactéries (Wang et al., 2016a). De multiples composants de T2SS sont impliqués dans la pathogénicité des APEC (Wang et al., 2016a ; Fu et al., 2021 ; Tu et al., 2021 ; Li et al., 2022 ; Xue et al., 2022 ; Yin et al., 2022). Le régulateur transcriptionnel DctR peut réguler l'expression de T2SS et affecter la virulence et la pathogénicité des APEC (Zhang et al., 2021). Dans l'ensemble, Le système de sécrétion de type III 2 a été découvert dans les isolats d'APEC et joue un rôle significatif dans la virulence bactérienne, l'adhérence, la colonisation, la survie intracellulaire, l'activité bactéricide sérique et la régulation à la baisse des réponses des cytokines pro-inflammatoires.

Le système de sécrétion de type VI (T6SS) est l'un des systèmes de sécrétion de nanomachines récents présents chez les pathogènes à Gram négatif (Yi et al., 2019). Deux formes différentes, T6SS1 polyvalent et T6SS2 conservateur, ont été découvertes chez les isolats d'APEC. Le T6SS1 intervient dans la prolifération d'APEC lors de l'infection, tandis que le T6SS2 joue un rôle uniquement dans les infections cérébrales (Ma et al., 2014). Dans l'ensemble, les systèmes de sécrétion de type VI sont spécialisés dans la compétition interbactérienne, la détection du stress, la formation de biofilms et la virulence (Hachani et al., 2016). De plus, les APEC et les neonatal meningitis *E. coli* (NMEC) possèdent des systèmes T6SS similaires qui contribuent à la liaison et à la compétition en les utilisant pour éliminer les bactéries non immunisées voisines et à la pathogénicité des APEC et des NMEC (Ma et al., 2018).

I.2.3. Pathogénie

La colibacillose débute par une infection respiratoire qui évolue vers une infection généralisée entraînant des lésions fibrinopurulentes des organes internes (Kathayat et al., 2021). Les bactéries pathogènes utilisent de nombreuses stratégies pour se maintenir et surmonter les barrières de l'hôte en adhérant aux cellules hôtes (Mellata, 2013). La colonisation est une étape commune dans la pathogenèse des bactéries pathogènes grâce à leur capacité à adhérer aux surfaces hôtes et à se répliquer avec succès dans le tractus respiratoire (Mellata, 2013). Les APEC pénètrent par le tractus respiratoire et utilisent des adhésines pour se fixer aux cellules épithéliales, suivies de la survie, de l'invasion et de la réplication grâce à la présence des invasines et des mécanismes de défense complémentaires (cf. figure 2). Ensuite, les APEC pénètrent dans la circulation sanguine, se disséminent à travers les organes vitaux, tels que les poumons, le cœur, le foie et le cerveau, causant ainsi des dommages et des lésions significatifs. Enfin, les APEC conduisent à la mort de l'hôte ou induisent une maladie (Pourbakhsh et al., 1997).

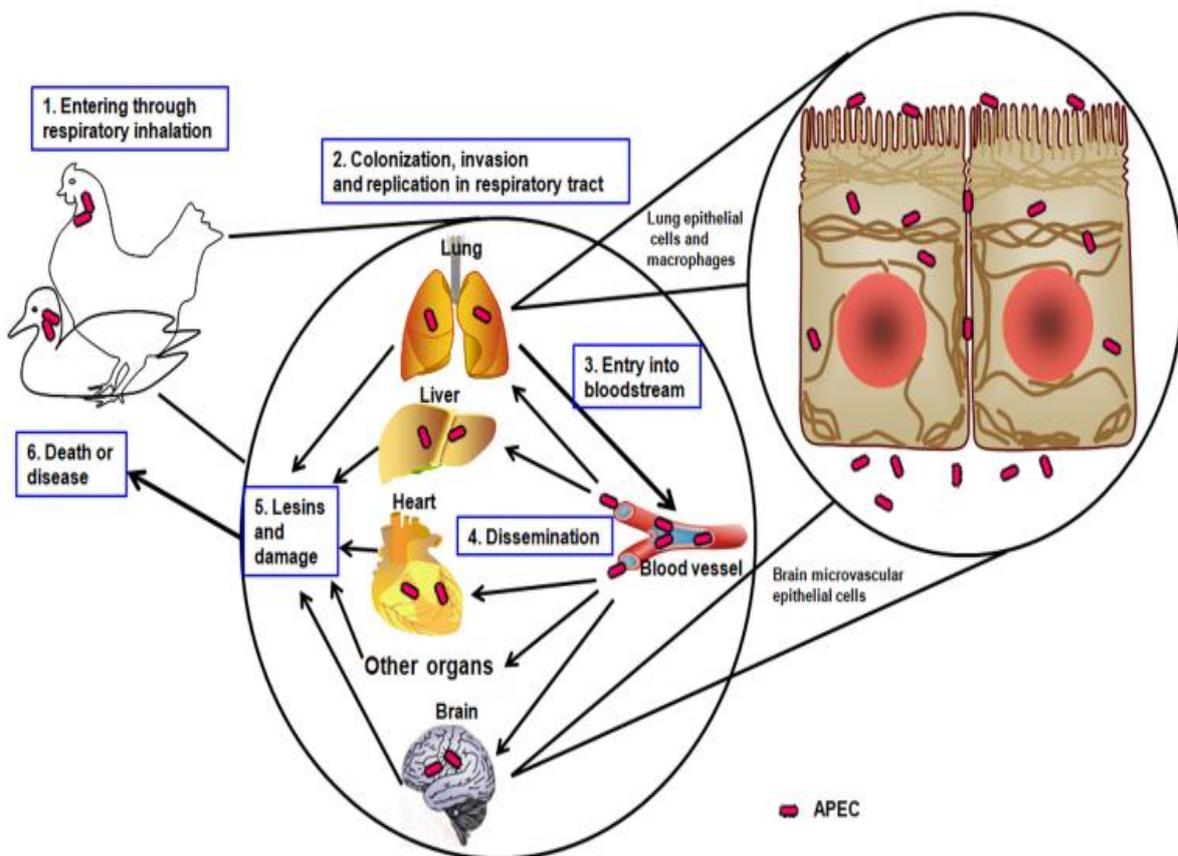


Figure 2: Pathogénie des souches APEC (Hu et al., 2022).

I.2.4. Les infections à APEC

Il existe plusieurs formes de la colibacillose: des formes localisées et des formes sépticémiques (Kunert Filho et al., 2015a).

I.2.4.1. Omphalite/inflammation du sac vitellin

Est l'une des causes les plus courantes de mortalité chez les poulets au cours des premiers jours. La présence d'*E. coli* est le pathogène le plus couramment associé à cette mortalité. Les œufs sont considérés comme plus susceptibles à la contamination fécale. Cependant, les bactéries peuvent accéder à la circulation sanguine depuis l'intestin. Elles pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. Dans cette pathologie, on peut considérer que l'*E.coli* est l'agent primaire de l'infection (Olsen et al., 2012).

La présence d'œdème, d'érythème, de croûtes dans la zone ombilicale et/ou du sac vitellin, ainsi que le gonflement, sont des signes cliniques d'omphalite. Dans des conditions graves, la peau du corps peut être lysée, et les poussins peuvent paraître mouillés et sales. Il n'existe pas de traitement spécifique contre la maladie de l'omphalite chez les poulets. Le meilleur moyen de prévenir la maladie est de contrôler la température, l'humidité, la propreté des œufs pendant l'incubation, le traitement et le transport (Nolan et al., 2013).

I.2.4.2. Colibacillose respiratoire

Les poussins âgés de quatre à neuf semaines sont plus prédisposés aux caractéristiques de la maladie respiratoire chronique (MRC) qui peuvent évoluer vers une septicémie. Le principal site d'entrée des souches APEC dans la circulation sanguine est l'appareil respiratoire, en particulier les régions d'échange gazeux et les sacs aériens pulmonaires. La concentration élevée de poussière et d'ammoniac à l'intérieur du poulailler favorise la déciliation des voies respiratoires supérieures des poulets de chair, permettant ainsi la colonisation de ces voies par *E. coli*. Les facteurs de prédisposition les plus importants pour l'infection sont l'infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro) (Gyles et Fairbrother, 2010).

Dans cette forme de la maladie, on observe des signes précoces d'aérosacculite suivis d'une infection généralisée dans la plupart des organes en raison de la septicémie telle que la péricardite, la périhépatite et la septicémie (Mellata et al., 2013).

I.2.4.3. Colisepticémie

La colisepticémie entraîne une morbidité et une mortalité élevées. Le taux de mortalité est lié à la présence d'autres agents infectieux secondaires tels que les maladies virales ou mycoplasmiques. Les sérotypes les plus prévalents dans le monde sont O1, O2 et O78. Les deux derniers étant retrouvés dans environ 80% des cas de colibacillose (Kabir et al., 2010).

La maladie se caractérise par les étapes suivantes : septicémie aiguë, inflammation granulomateuse subaiguë et chronique polysérite. La péricardite se caractérise par une inflammation marquée des vaisseaux du myocarde en raison de l'hyperhémie péricardique. Le péricarde présente un aspect enflé et trouble. Des masses fluides et lisses d'exsudat pâle s'accumulent dans le péricarde, ainsi que de l'exsudat fibrineux (Huja et al., 2015).

I.2.4.4. Arthrites et synovites

La colisepticémie peut entraîner la mort des oiseaux ou les laisser avec des séquelles. Si les oiseaux ne meurent pas, l'*E. coli* peut se propager à d'autres organes où le système immunitaire n'est pas très efficace, tels que les articulations et les synoviales. Le retard de croissance et la boiterie sont des signes cliniques de cette maladie (Kunert Filho et al., 2015a).

I.2.4.5. Cellulite

Cette maladie se caractérise par une inflammation sous-cutanée de la partie inférieure de l'abdomen et des cuisses. Les poulets atteints de cellulite ne présentent pas de signes cliniques évidents et l'infection n'est observée que dans les abattoirs (Brito et al., 2003). Les lésions de la cellulite chez les poulets peuvent être dues à la faiblesse de leur réponse immunitaire innée, en particulier des hétérophiles (Olkowski et al., 2005).

I.2.4.6. Salpingite/Péritonite

La salpingite peut être liée à une infection systémique ou à une infection ascendante de l'oviducte et du ventre. Une infection asymptomatique peut passer inaperçue mais entraîne une baisse de la production d'œufs et une augmentation de la mortalité embryonnaire à l'éclosion. La péritonite se caractérise par la présence d'exsudat caséux dans la cavité abdominale avec une forte inflammation (Jordan et al., 2005).

I.2.4.7. Syndrome de la tête enflée (Swollen head syndrome, SHS)

Il se caractérise par une cellulite aiguë ou subaiguë qui affecte la région périorbitaire et les tissus sous-cutanés adjacents de la tête. Le premier signalement du SHS a été décrit en Afrique du Sud et était associé à une infection par *E. coli* et un coronavirus. L'accumulation de bactéries sous la peau, généralement *E. coli*, produit un exsudat inflammatoire qui entraîne un gonflement de la tête, suivi d'infections virales telles que le pneumovirus aviaire et le virus de la bronchite infectieuse (Nolan et al., 2013).

I.2.4.8. Coligranulome (maladie de Hjarre)

Il s'agit d'une forme rare de la colibacillose systémique qui peut toucher les poulets de chair, les poules pondeuses et les dindes. La maladie affecte généralement peu d'oiseaux, mais lorsqu'elle se propage à l'ensemble du lot, elle peut entraîner des taux de mortalité élevés proches de 75%. La maladie se caractérise par la présence de granulomes dans certains organes tels que le foie, le duodénum, le cæcum et le mésentère. Les lésions caractéristiques du coligranulome sont similaires aux tumeurs de la leucose (Villate, 2001).

I.3. Antibiotiques/ Antibiorésistance

I.3.1. Antibiotiques

Les antibiotiques sont des substances chimiques, naturelles ou synthétiques, qui ont une action spécifique sur les micro-organismes, bactéries ou protozoaires. Lorsque ces molécules peuvent les tuer, elles sont dites bactéricides. Elles peuvent également se limiter à

empêcher leur prolifération ; elles sont alors bactériostatiques (Zaman et al., 2017; Qiao et al., 2018).

Les antibiotiques sont classés en fonction de leur mécanisme d'action en :

➤ **Antibiotiques ciblant la paroi cellulaire**

Les cellules bactériennes sont entourées d'une paroi cellulaire composée de peptidoglycane, qui se compose de longs polymères de sucre. Le peptidoglycane subit une liaison croisée des brins de glycanes par l'action de transglycosidases, et les chaînes peptidiques s'étendent à partir des sucres dans les polymères et forment des liaisons croisées, d'un peptide à l'autre. La portion D-alanyl-alanine de la chaîne peptidique est liée par des résidus de glycine en présence de protéines de liaison à la pénicilline (PBP). Cette liaison croisée renforce la paroi cellulaire. Les β -lactames et les glycopeptides inhibent la synthèse de la paroi cellulaire (Kahne et al., 2005 ; Kapoor et al., 2017).

Les principales cibles des β -lactamines sont les PBPs. Les β -lactames présentent une analogie structurale avec la terminaison D-alanyl-D-alanine du précurseur du peptidoglycane. Les PBPs interagissent avec le cycle β -lactame et ne sont pas disponibles pour la synthèse de nouveaux peptidoglycanes. La perturbation de la couche de peptidoglycane conduit à la lyse de la bactérie (Džidic et al., 2008).

Les glycopeptides se lient à la portion D-alanyl D-alanine de la chaîne latérale peptidique du peptidoglycane. La vancomycine empêche la liaison de cette sous-unité D-alanyl avec la PBPs, et inhibe ainsi la synthèse de la paroi cellulaire (Grundmann et al., 2006).

➤ **Inhibiteurs de la synthèse protéique**

La biosynthèse des protéines est catalysée par les ribosomes et les facteurs cytoplasmiques. Le ribosome bactérien 70S est composé de deux sous-unités ribonucléoprotéiques, les sous-unités 30S et 50S (Yoneyama and Katsumata, 2006).

- **Inhibiteurs de la sous-unité 30S du ribosome**

Les aminoglycosides sont des molécules chargées positivement qui se fixent à la membrane externe, qui est chargée négativement, entraînant la formation de grands pores, ce qui permet la pénétration des antibiotiques à l'intérieur de la bactérie. La principale cible d'action est le ribosome bactérien ; pour y pénétrer, il doit passer à travers la membrane cytoplasmique en utilisant un mécanisme de transport actif dépendant de l'énergie bactérienne, qui nécessite de l'oxygène et un gradient de protons actif. Pour ces raisons, ils fonctionnent dans des conditions aérobies et ont une faible activité contre les bactéries anaérobies. Ces aminoglycosides ont une synergie avec les antibiotiques qui inhibent la synthèse de la paroi cellulaire (comme les β -lactames et les glycopeptides) car cela permet une plus grande pénétration des aminoglycosides à l'intérieur de la cellule et à faibles doses. Ils interagissent avec l'ARNr 16S de la sous-unité 30S près du site A via des liaisons hydrogène. Ils provoquent une lecture erronée et une terminaison prématurée de la traduction de l'ARNm (Johnston et al., 2002).

Les tétracyclines, telles que la tétracycline et la doxycycline, agissent sur les séquences conservées de l'ARNr 16S de la sous-unité ribosomale 30S pour empêcher la liaison de l'ARNt au site A (Nauciel et Vildé, 2008).

- **Inhibiteurs de la sous-unité 50S du ribosome**

Le chloramphénicol interagit avec la peptidyl-transférase de l'ARNr 23S de la sous-unité ribosomale 50S. Par conséquent, il inhibe la synthèse des protéines en empêchant la liaison de l'ARNt au site A du ribosome (Neal, 2007).

Les macrolides agissent sur la phase précoce de la synthèse des protéines, à savoir la transpeptidation, en ciblant le centre de la peptidyl-transférase de l'ARNr 23S de la sous-unité ribosomale 50S. Cela entraîne un détachement prématuré des chaînes peptidiques incomplètes. Les macrolides, les lincosamides et les streptogramines présentent un mécanisme d'action similaire (Tenson et al., 2003).

- **Inhibiteurs de la réplication de l'ADN**

Les quinolones inhibent l'enzyme gyrase de l'ADN bactérien, qui coupe l'ADN double brin, introduit des superenroulements négatifs, puis referme les extrémités coupées. Cela est

nécessaire pour éviter un surenroulement excessif des brins lorsqu'ils se séparent pour permettre la réplication ou la transcription. Chez les bactéries à Gram positif, la cible principale d'action est la topoisomérase IV, qui coupe et sépare les brins d'ADN fille après la réplication de l'ADN. Une plus grande affinité pour cette enzyme peut conférer une plus grande puissance contre les bactéries à Gram positif. Au lieu de la gyrase de l'ADN ou de la topoisomérase IV, les cellules mammifères possèdent la topoisomérase II, qui a une très faible affinité pour les quinolones, d'où une faible toxicité pour les cellules (Higgins et al., 2003 ; Yoneyama et Katsumata, 2006).

➤ **Inhibiteurs du métabolisme de l'acide folique**

Sulfamides et triméthoprimes inhibent des étapes distinctes du métabolisme de l'acide folique. Les sulfamides inhibent la dihydroptéroate synthétase de manière compétitive avec une affinité plus élevée pour l'enzyme que le substrat naturel, l'acide p-aminobenzoïque. Les triméthoprimes agissent à un stade ultérieur de la synthèse de l'acide folique et inhibent l'enzyme dihydrofolate réductase (Yoneyama and Katsumata, 2006).

I.3.1.1. Usage des antibiotiques en élevage avicole

Depuis l'introduction de la pénicilline au milieu du XXe siècle (Yenny et al., 2007 ; Lobanovska et Pilla, 2017) les antibiotiques sont utilisés non seulement en médecine humaine, mais aussi en médecine vétérinaire (Gaynes, 2017). Initialement, les antibiotiques étaient utilisés pour traiter les poulets malades, mais avec l'intensification de la filière avicole, l'utilisation des antibiotiques s'est étendue à des fins de prophylaxie, de métoprophylaxie, et comme promoteurs de croissance pour améliorer l'efficacité alimentaire des animaux en bonne santé (Gustafson et Bowen, 1997 ; Van et al., 2020).

Dans l'élevage avicole intensif, en particulier en Amérique du Nord, des antibiotiques tels que la tétracycline, la bacitracine, la tylosine, la salinomycine, la virginiamycine et la bambermycine sont souvent utilisés (Diarra et Malouin, 2014). Aux États-Unis, les tétracyclines représentent plus des deux tiers des antimicrobiens administrés aux animaux (Ronquillo et Hernandez, 2017), tandis que dans l'Union européenne (UE), elles ne représentent que 37% (Carvalho et Santos, 2016).

En 2015, les ventes totales d'agents antimicrobiens vétérinaires ont atteint 8361 tonnes dans l'Union Européenne (ESVAC, 2017). Ce chiffre est calculé sans inclure les promoteurs de croissance dans la production animale (Mehdi et al., 2018). L'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance n'est pas autorisée depuis 2006 dans les pays participant à la Surveillance européenne de la consommation d'antimicrobiens vétérinaires (ESVAC) (ESVAC, 2017).

I.3.2. Antibiorésistance bactérienne

C'est la capacité d'une bactérie de continuer à croître ou à survivre en présence de l'antibiotique (Madigan et al., 2015). La résistance aux antibiotiques n'est pas un phénomène nouveau, car tous les microorganismes ont une capacité inhérente à résister à certains antibiotiques. Cependant, son développement et sa propagation rapides constituent une préoccupation légitime (Agyare et al., 2018).

I.3.3. Types de résistance

I.3.3.1. Résistance naturelle (intrinsèque)

La résistance naturelle est programmée sur le génome et constante à l'intérieur du taxon. Elle est donc commune à toutes les bactéries d'une même espèce (Courvalin, 2008). Elle peut être due à des particularités structurales, des particularités métaboliques spécifiques, de l'expression constitutive ou induite d'une enzyme d'inactivation ou la mise en œuvre d'un processus d'échappement vis à vis de l'antibiotique (Dialo, 2013).

I.3.3.2. Résistance acquise

Elle se définit comme une caractéristique propre à quelques souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière, provoquant l'émergence et la diffusion de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles. Elle résulte d'une modification du du génome bactérien chromosomique (par mutation spontanée responsable de résistance endogène) ou plasmidique (par l'acquisition horizontale de matériel génétique responsable des résistances exogènes) (Courvalin, 2008).

I.3.4. Mécanisme de résistance aux antibiotiques

Les bactéries ont développé quatre principaux mécanismes de résistance aux agents antimicrobiens.

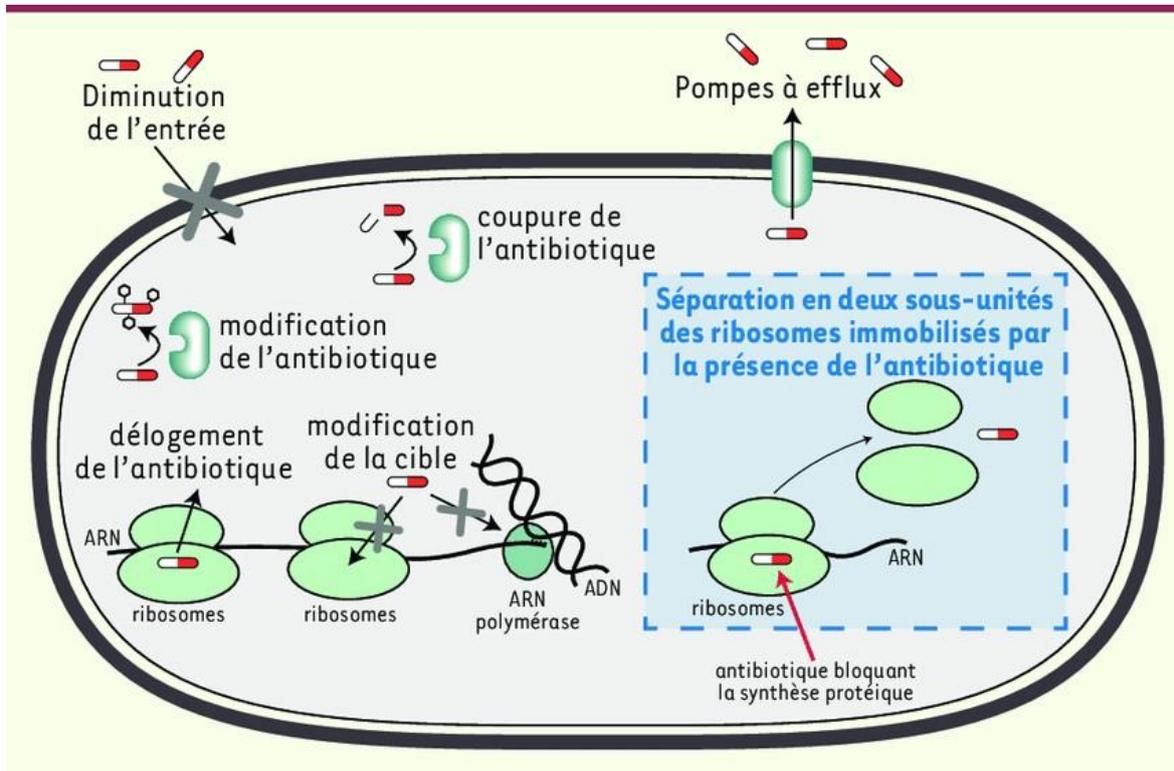


Figure 3: Mécanisme de résistance d'APEC aux antimicrobiens (Duval et Cossart, 2019).

I.3.4.1. Modification de la cible de l'antibiotique

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 (Muylaert et Mainil, 2012).

I.3.4.1.1. Altération de la PBP (Penicillin Binding Protein)

Un changement de la protéine liée à la pénicilline (PBP) est un mécanisme privilégié de résistance aux bactéries à Gram positif, tandis que la production de β -lactamases est un mécanisme de développement de la résistance aux bactéries à Gram négatif. La présence de

mutations dans la protéine PBP entraîne une diminution de l'affinité pour les antibiotiques β -lactames.

L'acquisition du gène *MecA* par les *Staphylococcus aureus* lui permet de produire une nouvelle protéine de liaison à la pénicilline PBP2a (penicillin binding protein 2a), ce qui réduit son affinité aux β -lactames (Moellering, 2012).

I.3.4.1.2. Altération de la sous-unité 30S ou 50S du ribosome

Les mutations dans les gènes du ribosome 30S ou 50S conduisent à une résistance aux médicaments qui affectent la synthèse des protéines, tels que les macrolides, les tétracyclines, les chloramphénicoles et les aminosides (Christaki et al., 2020).

I.3.4.1.3. Altération des précurseurs de la paroi cellulaire

La résistance aux glycopeptides chez les entérocoques implique l'acquisition d'un ensemble de gènes *van* qui conduisent au remplacement de la cible des glycopeptides. Le changement du résidu D-alanyl-D-alanyl terminal (précurseurs de peptidoglycane) en D-alanyl-D-lactate conduit à une résistance de haut niveau à la vancomycine et à la teicoplanine (Miller et al., 2014).

Le développement de la résistance de haut niveau à la vancomycine chez *Staphylococcus aureus* en raison de l'acquisition du gène *vanA* à partir des entérocoques résistants à la vancomycine a été signalé mais continue heureusement d'être un phénomène rare (Sievert et al. 2008).

I.3.4.1.4. Mutations dans les ADN-gyrases et les topoisomérases IV

Les quinolones se fixent à la sous-unité A de l'ADN-gyrase. Le mécanisme de résistance implique la modification de deux enzymes: l'ADN-gyrase (codée par les gènes *gyrA* et *gyrB*) et la topoisomérase IV (codée par les gènes *parC* et *parE*). Les mutations dans les gènes *gyrA* et *parC* entraînent un échec de la réplication et par conséquent, les quinolones ne peuvent pas se fixer (Kapoor et al., 2017).

I.3.4.2. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

L'inactivation enzymatique de l'antibiotique constitue le principal mécanisme de résistance des bêta-lactames, des aminoglycosides et des phénicolés (Muylaert et Mainil, 2012). La bactérie résistante génère une enzyme qui peut provoquer une modification dans le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique (acétyle, adéninyle, phosphoryle, ADP-ribosyle, glycosyle, thiol, nucléotidyl) aboutissant à son inactivation (Nikaido, 2009).

Les aminosides sont neutralisés par trois enzymes spécifiques: des phosphotransférases, des nucléotidyltransférases ou des adénylyltransférases (Strateva et Yordanov, 2009). L'enzyme chloramphénicol acétyltransférase est capable d'inactiver le chloramphénicol en acétylant les groupes hydroxyles présents sur cette molécule. Le chloramphénicol modifié est incapable de se lier correctement à une sous-unité ribosomale 50S (Tolmasky, 2000).

I.3.4.3. Efflux actif

Il s'agit de l'expulsion de l'antibiotique hors de la cellule, médiée par des protéines transmembranaires connues sous le nom de pompes d'efflux ou de transporteurs actifs. Ces pompes sont classées en fonction de leur spécificité de substrat et de la source d'énergie utilisée. Certaines de ces transporteurs sont très spécifiques et sont appelées pompes SDR (Specific Drug Resistance), tandis que d'autres agissent sur un large éventail de molécules et sont appelées pompes MDR (Multi-Drug Resistance).

Toutes les classes d'antibiotiques, à l'exception de la polymyxine, sont sensibles à l'activation des systèmes d'efflux (Reygaert, 2018).

I.3.4.4. Limitation de la perméabilité d'antibiotique

La diminution de la perméabilité est un mécanisme de résistance cliniquement très important chez les bactéries Gram négatives.

Au sein des bactéries Gram négatives, les antibiotiques hydrophiles pénètrent dans la bactérie via des porines, alors que les molécules hydrophobes diffusent simplement à travers la couche phospholipidique.

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

La réduction de l'expression de la porine *OmpF* chez *E. coli* entraîne une réduction de sensibilité aux quinolones, aux bêta-lactames, aux tétracyclines et au chloramphénicol (Fernández et Hancock, 2012 ; Muylaert et mainil, 2012).

I.3.5. Conséquences de l'antibiorésistance

Une grande variété d'antibiotiques est utilisée pour élever la volaille dans le monde (Landers et al., 2012). Un bon nombre de ces antimicrobiens sont considérés comme essentiels en médecine humaine (Boamah et al., 2016).

L'utilisation indiscriminée des antimicrobiens dans la production animale est susceptible d'accélérer le développement de la résistance aux antimicrobiens chez les bactéries pathogènes, ainsi que chez les organismes commensaux. Cela pourrait entraîner des échecs thérapeutiques, des pertes économiques et servir de réservoir génétique pour la transmission à l'homme (Agyare et al., 2018).

Un antibiotique utilisé dans n'importe quel environnement élimine les souches bactériennes sensibles, laissant derrière lui des bactéries résistantes (Madigan et al., 2015). Ces souches résistantes se multiplient ensuite et deviennent la population dominante, ce qui leur permet de transférer (à la fois horizontalement et verticalement) les gènes responsables de leur résistance à d'autres bactéries (Laxminarayan et al., 2013).

Les bactéries résistantes peuvent être transférées des espèces avicoles aux humains par contact direct ou par la consommation ou la manipulation de viande contaminée par des agents pathogènes (Van et al., 2000).

Les APEC sont souvent résistantes à de nombreux antibiotiques. Les gènes codants cette résistance sont souvent associés aux plasmides. L'introduction de plasmides

multirésistants de poulet via la nourriture dans l'intestin humain est une menace potentielle pour la santé humaine (Cummins et al., 2019)

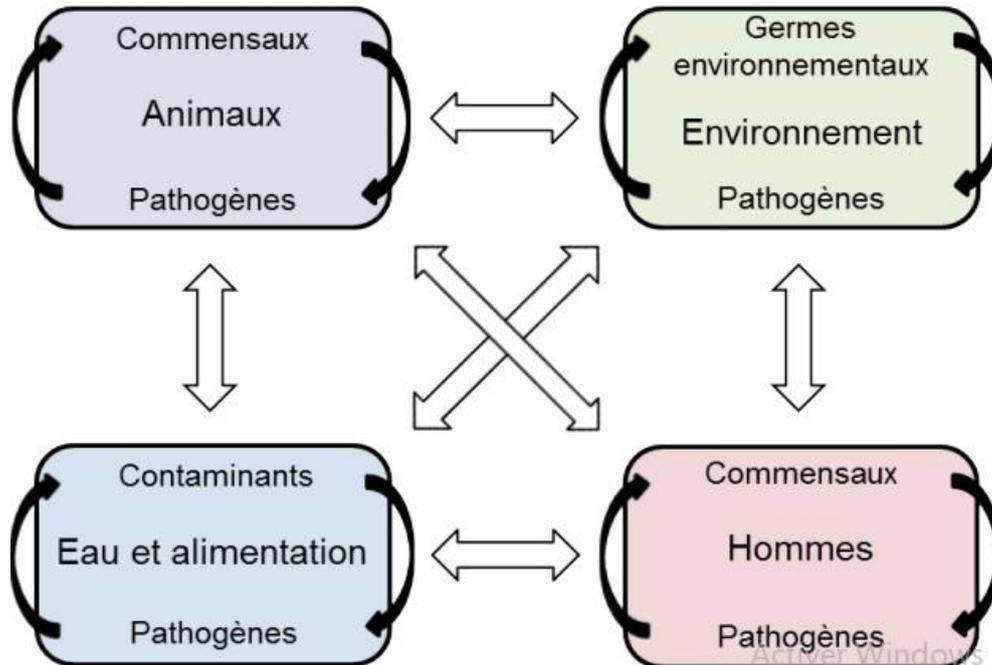


Figure 4: Epidémiologie des résistances aux antibiotiques (Muylaert et Mainil, 2012)

Partie expérimentale



Matériel et méthodes



II.1. Stratégie et objectifs de l'étude

Afin d'étudier la prévalence des *Escherichia coli* responsables de la colibacillose aviaire et d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées du terrain, deux approches ont été adoptées.

La première approche est une enquête épidémiologique de terrain sous forme d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens du secteur privé. Ce questionnaire a été élaboré dans le but de collecter les informations relevant des colibacilloses aviaires que les vétérinaires rencontrent chez leur clientèle et de dévoiler les facteurs de risque liés à l'usage des antibiotiques favorisant l'émergence de bactéries résistantes dans les poulaillers.

La seconde approche consiste en une analyse bactériologique réalisée au laboratoire. Elle vise à isoler le germe *E. coli* pathogène chez le poulet de chair à partir des prélèvements hépatiques, et d'évaluer leur fréquence de résistance vis-à-vis de seize molécules d'antibiotiques de différentes familles. Elle consiste également à rechercher la présence d'isolats produisant des β -lactamases à spectre étendu (BLSE).

II.2. Méthodologie de l'enquête

L'enquête a été menée au niveau des wilayas de Batna, Biskra, Khenchela, Tébessa, Guelma, Sétif et Oum El-Bouaghi, durant la période allant de septembre 2018 à juin 2019. Elle s'est déroulée à travers l'élaboration de 120 questionnaires qui s'adressent aux vétérinaires praticiens.

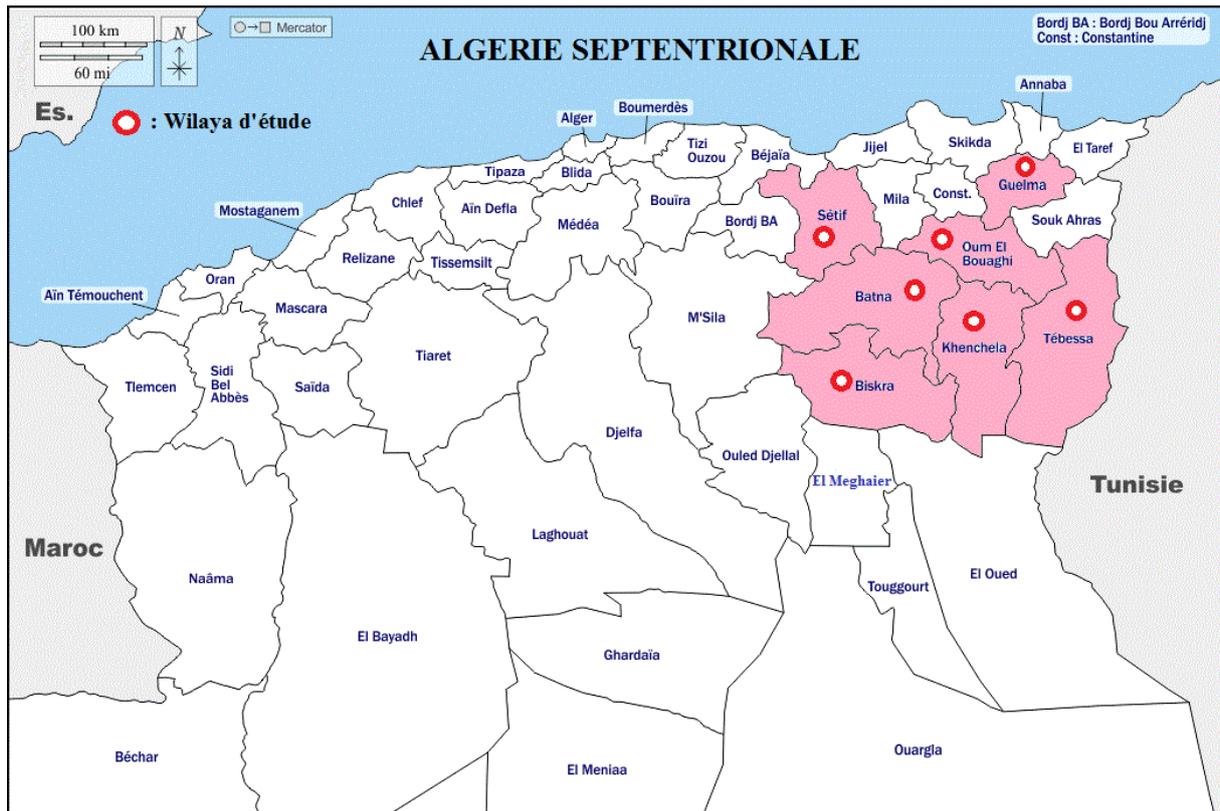


Figure 5: Localisation des wilayas d'étude concernées par l'enquête.

II.2.1. Description du questionnaire

Le questionnaire comporte seize questions fermées et trois questions ouvertes. Les questions fermées nécessitent des réponses simples ou multiples et sont présentées sous forme de cases à cocher. Les questions ouvertes requièrent des réponses courtes (cf. annexe 01).

Le questionnaire est structuré autour de trois thèmes :

1. Thème sur l'élevage de poulet de chair (questions 1 à 4):
 - Le type d'élevage suivi ;
 - Le mode d'élevage ;
 - Les normes de conception des bâtiments d'élevage ;
 - Les conditions d'hygiène ;
2. Thème sur la colibacillose aviaire (questions 5 à 13):
 - Les cas de colibacillose rencontrés durant une année ;

Matériel et méthodes

- La fréquence d'apparition ;
- La saison où la colibacillose est plus fréquente ;
- La phase d'élevage la plus touchée ;
- Taux de morbidité ;
- Taux de mortalité ;
- Les lésions les plus répandues dans un élevage atteint ;
- Le diagnostic ;
- L'antibiotique de choix en cas de colibacillose ;

3. Thème sur l'utilisation des antibiotiques dans les élevages (questions 14 à 19) :

- L'utilisation des antibiotiques à titre préventif ;
- La fréquence d'utilisation de différentes molécules d'antibiotiques ;
- Le choix d'antibiotique basé sur l'antibiogramme ;
- La supervision de l'opération d'administration des antibiotiques ;
- Le taux d'échec thérapeutiques ;

Chaque thème comporte un ensemble spécifique de questions visant à recueillir des informations sur les pratiques d'élevage de poulet de chair, la prévalence de la colibacillose aviaire et l'utilisation des antibiotiques.

II.2.2. Diffusion du questionnaire

On a distribué une partie des questionnaires aux vétérinaires, alors qu'une autre partie a été diffusée à travers les vétérinaires intermédiaires et les livreurs de produits vétérinaires.

II.2.3. Collecte et traitement des données

63 questionnaires remplis, exploitables ont été récupérés auprès des vétérinaires. Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide de la version 2007 de Microsoft Excel.

II.3. Analyses bactériologique

II.3.1. Matériel et méthodes

II.3.1.1. Matériel

II.3.1.1.1. Abattoir

L'abattoir avicole de Batna a été établi par l'Office Régional de l'Aviculture de l'Est (ORAVIE) et est entré en fonctionnement en 1994. Il a par la suite été rénové en 2017. L'installation s'étend sur une superficie de 2,5 ha et comprend un bâtiment principal dédié à la production ainsi que des structures annexes.

Le bâtiment de production : est situé à distance des structures administratives et est conforme aux normes. Il est aménagé en plusieurs espaces fonctionnels:

Constructions annexes : comprenant notamment une grande bache à eau pour assurer une alimentation adéquate en eau propre, ainsi qu'une station de traitement des eaux usées.

Cet abattoir a une capacité d'abattage de 10000 sujets/jour.

II.3.1.1.2. Milieux de culture (cf. annexe 02)

Les milieux de culture employés sont :

- BHIB (Brain Heart Infusion Broth) : utilisé comme milieu d'enrichissement pour les *E. coli*. fourni par Bioscan, Algérie ;
- MacConkey: milieu de culture sélectif pour les entérobactéries, en particulier les *E.coli*. La préparation de la gélose est effectuée au département des sciences agronomiques à l'université de Biskra, en utilisant un milieu déshydraté de Himedia, Inde ;
- Milieu TSI (Triple Sugar Iron) : utilisé comme milieu d'identification biochimique, fourni par Bioscan, Algérie ;
- Milieu Indole: est un milieu d'identification biochimique, préparé au laboratoire de répression des Fraudes-Biskra à partir d'un milieu déshydraté de Liofilchem, Italie ;
- Milieu Mueller Hinton: utilisé pour réaliser des antibiogrammes des souches d'*E.coli*. Ce milieu est préparé au département des sciences agronomiques à l'université de Biskra, en utilisant un milieu déshydraté de Himedia, Inde ;

- Galerie API 20E : utilisé pour l'identification et la confirmation biochimique, fournie par BioMérieux, France.

II.3.1.1.3. Produits de laboratoire et réactifs utilisés (cf. annexe 03)

II.3.1.2. Méthodes

II.3.1.2.1. Prélèvements des échantillons

L'étude s'est déroulée de juin 2019 à décembre 2021 dans la région Est de l'Algérie, plus précisément dans la wilaya de Batna. Les sujets étudiés proviennent des centres de production de poulet de chair localisées dans l'Est Algérien (cf. annexe 04). Les poulets de chair sont choisis et autopsiés à l'abattoir avicole de Batna (Groupe Avicole de l'Est).

L'opération d'échantillonnage débute dans la chaîne d'abattage après l'étape de plumaison. Pour chaque visite, un nombre de 5 carcasses de poulets de chair par bâtiment sont choisis à partir des poulets de chair présentant des lésions typiques d'une colisepticémie (congestion généralisée de la carcasse, aérosacculite, péricardite et périhépatite) (Stordeur et Mainil, 2002 ; Nolan et al., 2015).

A l'autopsie, les foies présentant des lésions congestives et fibrineuses sont prélevés aseptiquement, étiquetés, puis transportés à +4°C au laboratoire de microbiologie de Répression Des Fraudes- Biskra.

II.3.1.2.2. protocole expérimental des analyses microbiologiques

Il comprend une série d'étapes qui sont présentées dans la figure 6.

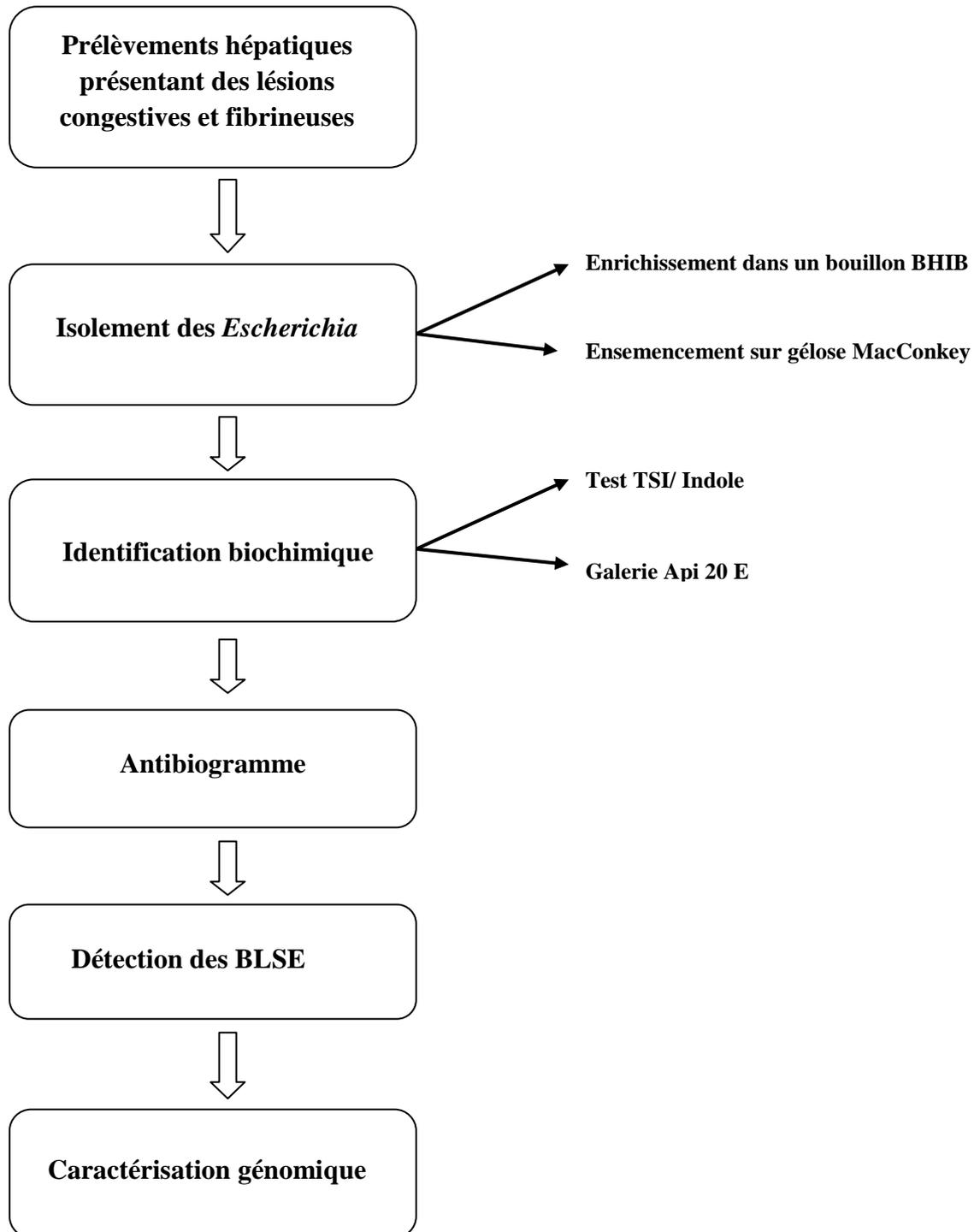


Figure 6 : Etapes d'identification des APEC.

Matériel et méthodes

II.3.1.2.2.1. Isolement des *E. coli*

Une phase d'enrichissement est effectuée dans un bouillon BHIB afin de favoriser la multiplication de la bactérie recherchée avant de procéder à l'isolement. Elle consiste à flamber la surface des foies près du bec Bunsen, puis à les découper en petits morceaux. Ces fragments sont ensuite introduits à l'intérieur du tube BHIB puis incubés pendant 18 à 24h à 37°C (cf. figure 7).

Après cette phase d'enrichissement, l'isolement a été effectué par ensemencement sur une gélose MacConkey (cf. figure 8).



Figure 7 : Enrichissement des *E. coli* en bouillon BHIB (photo personnelle).



Figure 8: Ensemencement des souches *E. coli* sur la gélose MacConkey (photo personnelle).

II.3.1.2.2.2 Identification morphologique

- **Examen macroscopique:** il consiste à observer des colonies rondes et bombées, lisses à bords réguliers, de couleur rose et entourées d'un halo de sels biliaires précipités (Lagier et al., 2015) (cf. figure 9).
- **Examen microscopique :** une colonie de couleur rose est prélevée pour l'observation microscopique après une coloration de Gram (qui permet de différencier les bactéries Gram⁺ des bactéries Gram⁻). L'identification d'*E. coli* repose sur l'observation de bacilles de coloration Gram négative (Smith and Hussey, 2005).

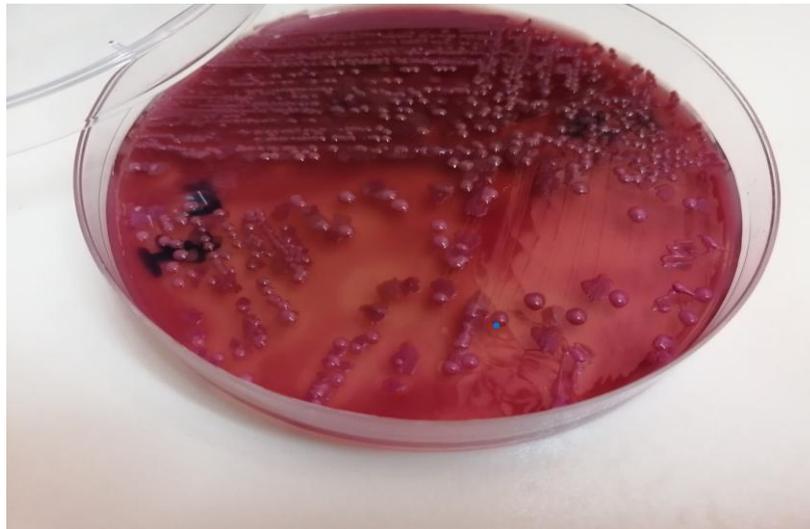


Figure 9: Identification morphologique d'*E. coli* (photo personnelle).

II.3.1.2.2.3. Identification biochimique

Après une lecture morphologique, les colonies présentant une apparence similaire à celle d'*E.coli* sont ré-isolées sur la gélose nutritif afin d'obtenir des souches pures. Ensuite, l'identification de ces colonies est confirmée à l'aide de tests biochimiques (Livrelli et al., 2007). Les tests de la catalase et l'oxydase constituent les premiers tests d'orientation pour l'identification biochimique des entérobactéries. Le test de la catalase permet de déterminer si une bactérie synthétise l'enzyme catalase (Reiner, 2010). La procédure consiste à déposer une

Matériel et méthodes

goutte d'eau oxygénée sur une colonie isolée (Davis et Pezzlo, 2016). Il est à noter que la plupart des bactéries Gram⁻ sont généralement positives au test de la catalase.

Le test d'oxydase permet de déterminer si une bactérie possède l'enzyme Oxydase (Shields et Cathcart, 2010). Il consiste à déposer une colonie bien isolée sur un disque d'oxydase (cf. figure 10). L'observation de la réaction s'effectue après environ 30 secondes (Davis et Pezzlo, 2016).



Figure 10: Réalisation de test d'oxydase (photo personnelle).

Les colonies qui sont Gram⁻, catalase⁺ et oxydase⁻ seront identifiées à l'aide de TSI et du test de l'indole. La gélose TSI se base sur la fermentation des sucres (glucose en culot, saccharose en partie intermédiaire et lactose en pente) et la production de gaz et de sulfure d'hydrogène H₂S (Lehman, 2005) (cf. figures 11 et 12). Le test de l'indole vise à déterminer la capacité d'une bactérie à produire de l'indole à partir du tryptophane (MacWilliams, 2009 ; Davis et Pezzlo, 2016) (cf. figure 13).

La confirmation biochimique repose sur l'utilisation des galeries API 20E (cf. figure 14), un système permettant l'identification rapide des entérobactéries à travers 20 tests biochimiques (Presscott et al., 2003). Pour l'inoculation de la galerie, il est nécessaire de remplir les tubes et les cupules des tests CIT, VP et GEL à l'aide d'une pipette Pasteur, en utilisant une suspension bactérienne d'opacité 0,5 sur l'échelle de Mac Farland. Quant aux autres tests, tels que ADH, LDC, ODC, URE, H₂S, les tubes doivent être remplis, tout en

Matériel et méthodes

créant une anaérobiose dans les tests ADH, LDC, ODC, URE, H₂S en remplissant leur cupule avec de l'huile de paraffine. Sa lecture nécessite l'utilisation de réactifs TDA, Kovacs, et VP1+VP2, ainsi qu'un tableau de lecture fourni par bioMérieux.



Figure 11: Ensemencement des souches sur la gélose TSI (photo personnelle).

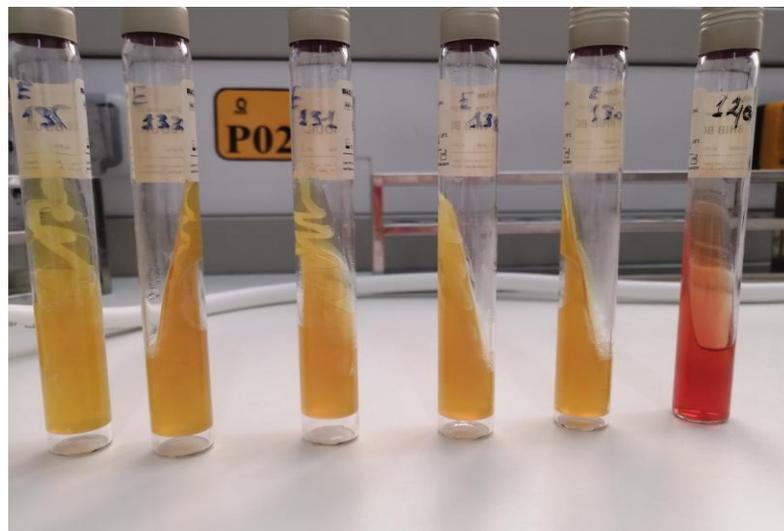


Figure 12: Lecture test TSI (photo personnelle).



Figure 13: Lecture de test d'indole (photo personnelle).



Figure 14: Réalisation de la galerie API 20E (photo personnelle).

II.3.1.2.2.4. Antibiogramme

Le profil de sensibilité aux antibiotiques est déterminé par la méthode de diffusion sur gélose Müller Hinton selon les normes EUCAST, et du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (EUCAST/CASFM, 2017). Chaque souche a été testée pour 16 antibiotiques qui sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4: Antibiotiques testés pour l'antibiogramme.

Famille	Antibiotiques	Code	Charge du disque
Bétalactamines	Ampicilline	AMP	10 µg
	Amoxicilline + Acide clavulanique	AMC	20/10 µg
	Céfotaxime	CTX	30 µg
	Céftriaxone	CRO	30 µg
	Céftazidime	CAZ	30 µg
	Aztréonam	AT	30 µg
Cyclines	Tétracycline	TE	30 µg
	Doxycycline	DO	30 µg
Quinolones	Acide nalidixique	NA	30 µg
	Ciprofloxacine	CIP	5 µg
	Ofloxacine	OFX	5 µg
Polypeptides	Colistine	COL	10 µg
Aminosides	Gentamicine	CN	10 µg
Phénicolés	Chloramphénicol	C	30 µg
Furanes	Nitrofurantoïne	NIT	30 µg
Sulfamides	Triméthoprim+Sulfaméthoxazole	SXT	25 µg

a. Technique

Elle consiste à couler les boîtes de pétri sur une surface plane de façon à obtenir une épaisseur homogène de la gélose Mueller Hinton de $4,0 \pm 0,5$ mm.

➤ Préparation de l'inoculum

- Choisir des colonies de même morphologie bien isolées sur milieu non-sélectif après une nuit de culture.
- Mettre ces colonies prélevées dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% de façon à obtenir un trouble identique à celui de l'étalon (opacité 0,5 McFarland).

➤ Ensemencement

- Plonger l'écouvillon en coton dans la suspension bactérienne et jeter l'excès en tournant l'écouvillon à l'intérieur du tube.
- Vérifier que les boîtes de Pétri sont à température ambiante.

Matériel et méthodes

- Etaler sur toute la surface en ensemençant dans trois directions soit à l'aide d'un système rotatif.
- Ecouillonner partout autour du bord de la surface de la gélose.

➤ Dépôt des disques d'antibiotiques

- Le dépôt des disques doit être effectué doucement avec des pinces stériles sur la gélose.
- La disposition des disques devra être telle que les zones d'inhibition des souches sensibles ne se superposent pas et pour éviter toute interférence entre les antibiotiques; il est important que la mesure des diamètres d'inhibition soit fiable (cf. figure 15).

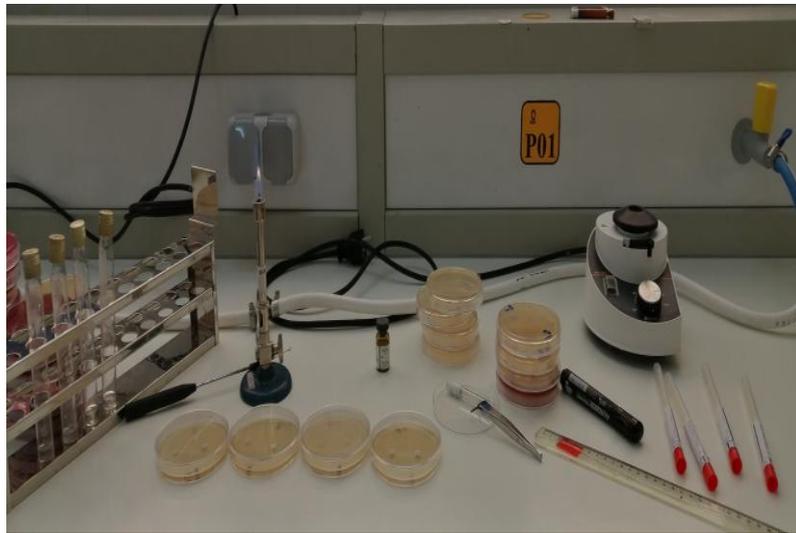


Figure 15: Réalisation de l'antibiogramme (photo personnelle).

➤ Incubation et lecture

La lecture s'effectue après 18 à 20 h d'incubation (cf. figure 16), elle consiste à:

- Mesurer les diamètres des zones d'inhibition autour de chaque disque avec une règle, à l'extérieur de la boîte fermée.
- Détermination de la susceptibilité est faite en comparant la taille de zone obtenue aux tailles de zone dans EUCAST (EUCAST/CASFM, 2017).



Figure 16: Incubation des bactéries testées par l'antibiogramme (photo personnelle).

II.3.1.2.2.5. Détection des BLSE

II.3.1.2.2.5.1. Test de synergie

➤ Technique

La recherche de BLSE a été faite dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC) à 30 mm centre à centre d'un disque de Céfotaxime (CTX) puis incubé pendant 18 h à 35°C.

➤ Lecture

La production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie, ou bouchon de champagne, entre les disques AMC et CTX (EUCAST, 2017).

II.3.1.2.2.5.2. Test de confirmation (technique du double disque)

Ce test devra être fait systématiquement devant :

- L'absence de synergie avec diminution des diamètres des Céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G).

Matériel et méthodes

- La présence d'une résistance aux molécules suivantes : ampicilline, ticarcilline et céfazoline avec un diamètre inférieur à 6mm, par contre l'AMC présente un diamètre d'inhibition.

➤ Technique

Ce test se fait dans la condition standard de l'antibiogramme en déposant un disque d'AMC et un disque de C3G (CTX) à une distance de 30 mm (centre à centre) et en laissant diffuser les antibiotiques pendant une heure, à la température ambiante ; la boîte est déposée couvercle vers le haut. Après une heure d'incubation, le disque d'AMC est ôté et remplacé par un disque de CTX et les boîtes sont incubées 18 à 24 h à 37°C (cf. figure. 17).

➤ Lecture et interprétation

Le test du double disque est positif quand le diamètre d'inhibition autour du C3G appliqué après diffusion du disque AMC est ≥ 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition autour du disque de C3G (EUCAST, 2017).

Exemple : diamètre de CTX = 16mm ; diamètre de CTX+AMC = 21mm donc souche BLSE(+).

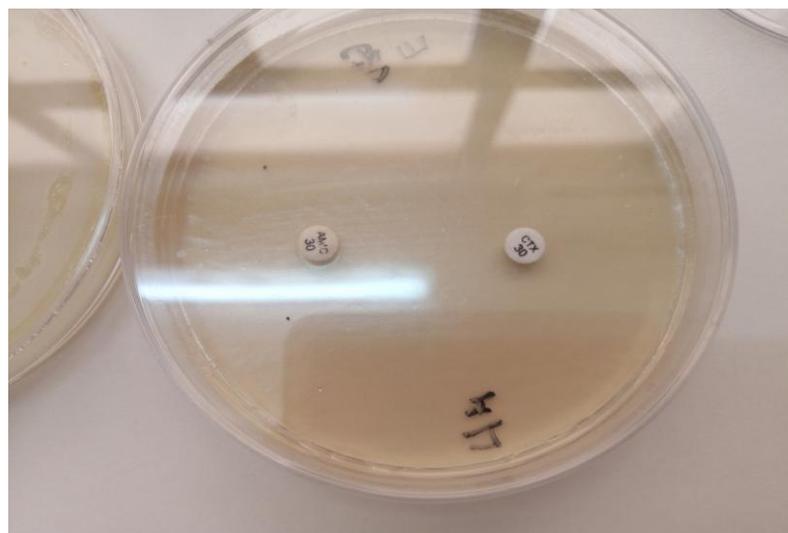


Figure 17: Réalisation du test de confirmation des BLSE (photo personnelle).

II.3.1.2.2.6. Caractérisation génomique

Parmi nos isolats d'*E.coli*, cinq souches ont été soumises à un génotypage moléculaire en utilisant la technique de Pantype-Microarrays au niveau du laboratoire de diagnostic moléculaire Albert-Einstein (Allemagne). L'objectif de cette analyse est de détecter à la fois les gènes de virulence de ces souches APEC, les gènes de résistance aux antibiotiques et de déterminer leur sérotype.

Les ADN génomiques dépourvus d'ARN des isolats *E. coli* ont été préparés en utilisant le kit ADN fongique/bactérien (Zymo ZR®) (Hiss Diagnostic GmbH, Allemagne) à partir de 2 ml de cultures de nuit. La concentration d'ADN a été déterminée par spectrophotométrie à 260 nm et analysée pour la fragmentation par électrophorèse sur gel d'agarose. Des microarrays miniaturisés d'oligonucléotides au format ArrayStrip (Clondiag GmbH, Allemagne), contenant des cibles géniques pour l'identification des gènes de virulence (Anjum et al., 2007), des gènes de résistance aux antimicrobiens (Batchelor et al., 2008) et du sérotypage basé sur l'ADN (Ballmer et al., 2007), ont été utilisés pour la caractérisation génétique des isolats *E. coli*.

Pour le marquage et la biotinylation de l'ADN génomique, une approche de marquage spécifique au site a été utilisée (Monecke et al., 2005). La réaction d'élongation d'amorces a été réalisée en utilisant le mélange d'amorces et une solution de désoxynucléoside triphosphate (dNTP) contenant 1 mmol d'ATP, 1mmol de dCTP, 1 mmol de dGTP, 0,65 mmol de dTTP et 0,35 mmol de biotin-16-dUTP (Roche Penzberg, Allemagne). Le mélange pour la réaction d'élongation contenait 0,3 µl de polymérase Therminator (New England Biolabs, Francfort-sur-le-Main, Allemagne), 3 µl de tampon de polymérase Therminator (New England Biolabs), 3 µl de solution d'amorce, 3 µl de solution de stock de dNTP et 1 à 1.5 µg d'ADN génomique non fragmenté exempt de tout ARN des isolats d'*E. coli*. La réaction a débuté par une dénaturation (5 min à 96°C), puis 45 cycles de 60 s à 96°C, 20 s à 62°C et 40 s à 72°C ont suivi.

L'échantillon a ensuite été refroidi à 4°C et hybridé avec la puce à ADN. Pour l'hybridation, le HybKit (Clondiag GmbH) a été utilisé selon un protocole adapté. Initialement, chaque ArrayStrip a été lavé avec 200 µl d'eau doublement distillée et 150 µl de tampon C1 à l'aide d'un dispositif de thermomélange (5 min, 55°C, 550 rpm [Eppendorf GmbH, Hambourg, Allemagne]). L'échantillon se composait de 10 µl d'échantillon marqué et de 90 µl de tampon C1. Il a été transféré dans l'ArrayStrip et incubé (60 min, 55°C, 550 rpm).

Matériel et méthodes

L'échantillon a ensuite été retiré du tube, et la puce a été lavée deux fois (12 min, 40°C, 550 rpm) avec le tampon C2. Ensuite, 100 µl de solution de conjugaison ont été ajoutés pendant 15 min à 30°C et 550 rpm, suivis d'une étape de lavage avec 200 µl de tampon C5 pendant 15 min à 30°C et 550 rpm. L'ArrayStrip a ensuite été coloré avec le tampon D1 (100 µl, 10 min, sans agitation), aspiré, photographié à l'aide de l'instrument ArrayMate (Clondiag GmbH, Allemagne) et analysé automatiquement. L'intensité du signal moyen (moyenne) et l'arrière-plan local (lbg) ont été mesurés pour chaque position de sonde, et les valeurs ont été calculées selon la formule valeur = 1 - moyenne/lbg. Les valeurs résultantes inférieures à 0,1 sont considérées comme négatives, et celles supérieures à 0,3 sont considérées comme positives. Les valeurs entre 0,1 et 0,3 sont considérées comme ambiguës. La validation a été réalisée à l'aide d'une collection de souches de contrôle séquencées (numéro d'accès GenBank AE005174, LCL_10009, FM180568, U00096, et LCL_10006).

II.3.2. Analyse statistique

Pour la comparaison des résultats de résistance aux différents antibiotiques, nous avons appliqué le test Chi deux (χ^2). Les différences ont été considérées comme significatives à $p < 0,05$.

Résultats et discussion



II.4. Résultats de l'enquête

II.4.1. Taux de réponse et répartition des vétérinaires

Sur 120 questionnaires distribués, seules 63 réponses exploitables ont été obtenues, ce qui correspond à un taux de 52,5% (cf. annexe 05). Le tableau 5 présente le nombre des questionnaires distribués et retournés pour chaque wilaya.

Tableau 5 : Taux de réponse pour chaque wilaya.

Wilaya	Questionnaires distribués	Questionnaires retournés	Taux de réponse (%)
Batna	47	26	41
Biskra	9	6	10
Khenchela	10	7	11
Oum El-Bouaghi	8	5	08
Tébessa	5	2	03
Guelma	5	3	05
Sétif	36	14	22
Total	120	63	100

II.4.2. Caractéristiques des enquêtés

II.4.2.1. Expérience du vétérinaire

49,20% des vétérinaires ont une expérience comprise entre 5 à 10 ans, tandis que 31,74% ont moins de 5 ans d'expérience, et 19,04% ont plus de 10 ans d'expérience (cf. figure 18).

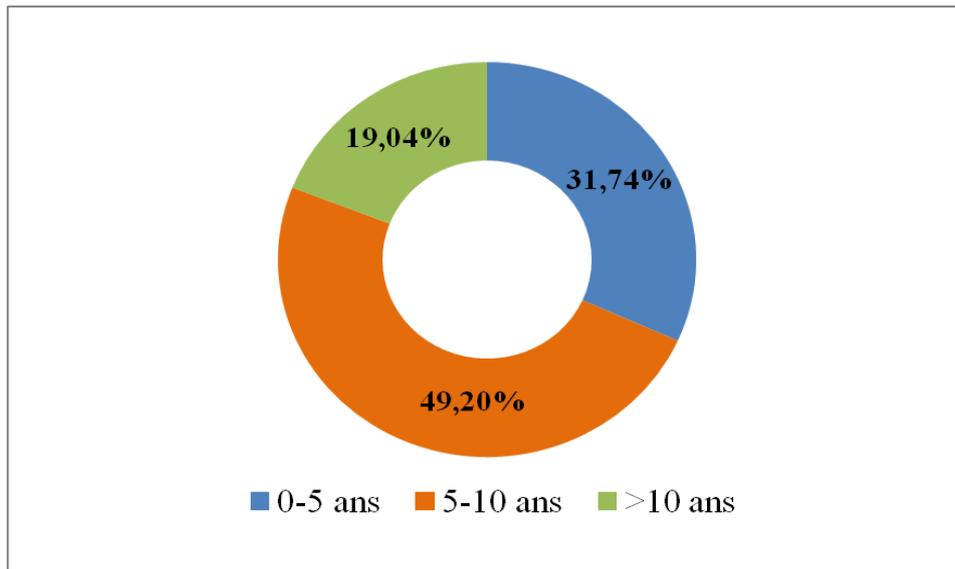


Figure 18: Expérience des vétérinaires.

II.4.2.2. Importance de l'activité avicole chez les clientèles

L'activité en clientèle avicole est dominante selon 74,60% des vétérinaires. Chez les autres 25,39% cette activité est secondaire par comparaison aux autres activités rurale et canine (cf. figure 19). Les résultats de notre enquête sont très proches de ceux obtenus par Berghiche et al. (2018a), qui a constaté que l'activité de la clientèle avicole est dominante chez 63% des vétérinaires.

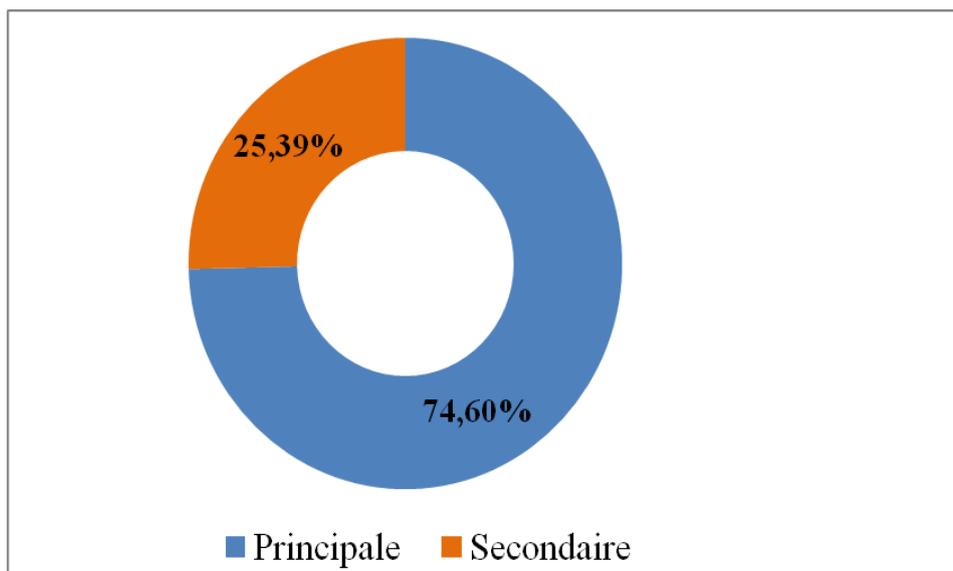


Figure 19: Importance de l'activité avicole en clientèle.

II.4.3. Type de spéculation suivi

Parmi l'ensemble des vétérinaires, 71,28% réalisent des suivis d'élevage de poulet de chair. 15,87% s'occupent d'élevage de poule pondeuse, et 12,69% interviennent dans des élevages de dinde chair (cf. figure 20).

L'intégralité des vétérinaires interrogés (100%) déclarent que les élevages de poulet de chair rencontrés sur terrain sont en mode semi-industriel.

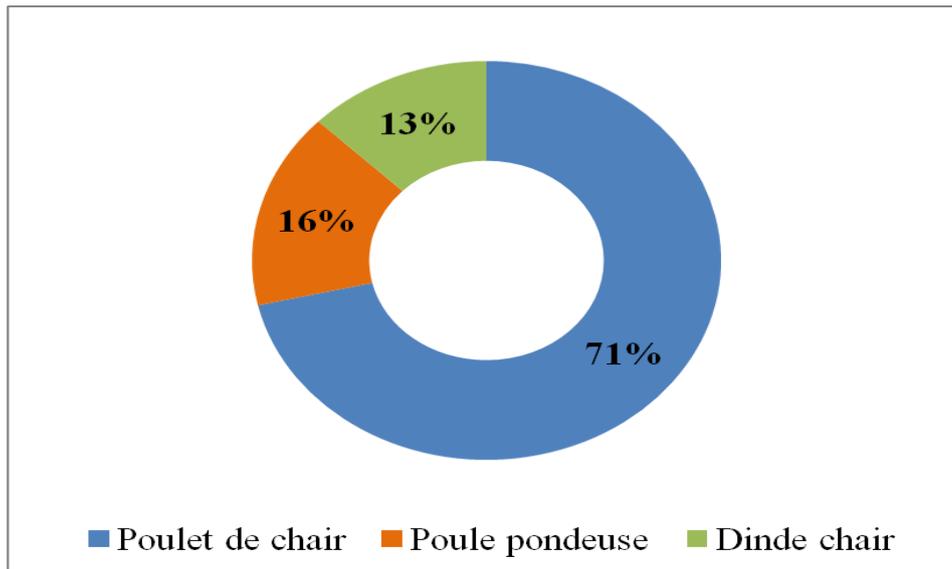


Figure 20: Type de spéculation suivi par les vétérinaires.

D'après notre enquête, le poulet de chair est l'espèce aviaire la plus répandue dans la région cernée. Cette dominance peut être expliquée par :

- Le développement notable de la filière poulet de chair en Algérie au cours des dernières années afin de répondre aux besoins des populations en protéines animales. Cette évolution est le résultat de l'industrialisation de la production et des divers programmes initiés par les autorités algériennes pour promouvoir la filière avicole intensive (Kaci, 2015) ;
- La brièveté de la durée d'obtention du produit fini et facilité de son écoulement ;
- L'accessibilité pour tous, une production plus facile ne nécessitant que peu d'investissement en comparaison avec d'autres spéculations aviaires ;
- L'importance sociale, économique et nutritionnelle de ce type d'élevage.

Résultats et discussion

Le poulet est l'espèce la plus couramment élevée avec plus de 90 milliards de tonnes de viande de poulet produites chaque année (FAO, 2021).

II.4.4. Normes d'élevage

II.4.4.1. Normes de conception des bâtiments d'élevage

Selon les résultats de l'enquête, 61,90% des répondants affirment que les normes de conception sont plus ou moins respectées par les aviculteurs, 23,80% indiquent le non respect des normes de conception. Alors que 14,28% signalent le respect des normes de la conception des poulaillers (cf. figure 21). La conception d'un poulailler joue un rôle crucial au niveau de la production avicole. Le choix du site de la ferme est basé sur plusieurs facteurs : l'humidité, le vent, le bruit et l'isolation thermique. Oloyo (2018) a montré qu'un bâtiment mal installé et construit entraîne de mauvaises conditions d'ambiance et d'isolation. Des études (Alloui et al., 2003 ; Zi-guang et al., 2014) rapportent que les performances des poulets de chair sont étroitement liées à la qualité de l'implantation et à la gestion sanitaire des bâtiments.

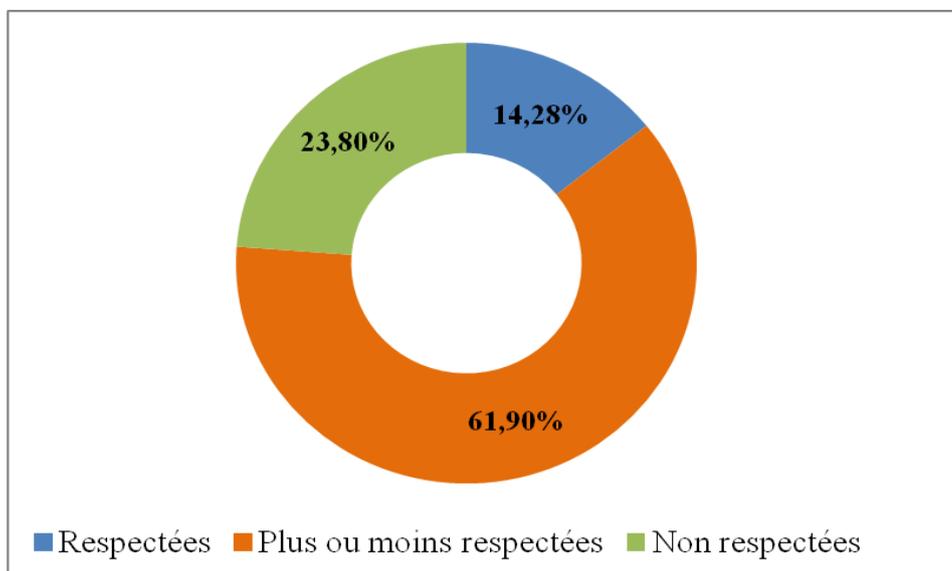


Figure 21: Normes de conception des bâtiments d'élevage.

II.4.4.2. Conditions d'hygiène

La majorité des vétérinaires (66,66%) ont affirmé que les conditions d'hygiène sont moyennes (cf. figure 22) en se référant à certains indicateurs.

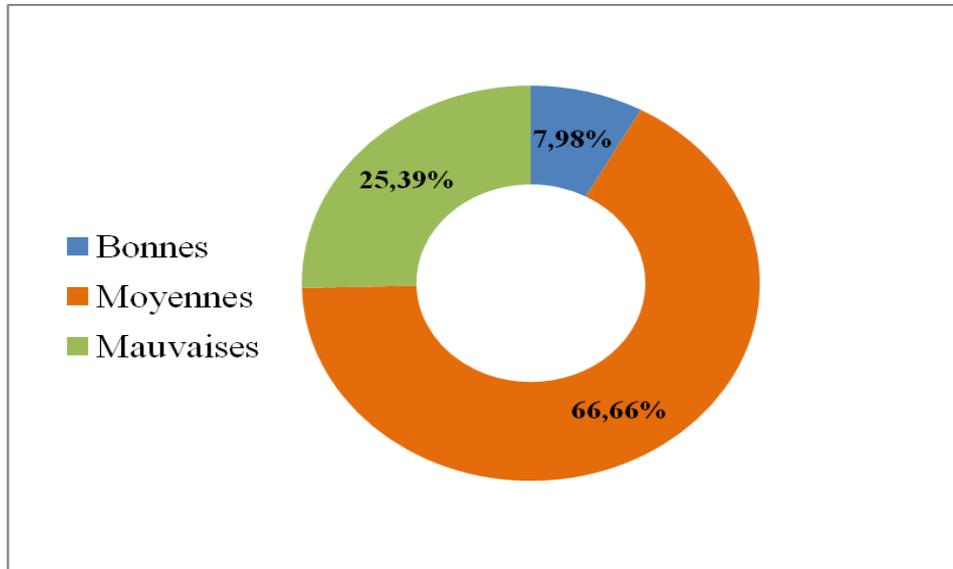


Figure 22: Conditions d'hygiène.

Saif et al., 2008 ont montré que la réussite de l'élevage avicole repose sur une hygiène rigoureuse en action. Le nettoyage et la désinfection des poulaillers sont indispensables pour prévenir les problèmes sanitaires, et limiter la propagation des germes pathogènes comme rapporté par Newell et al. (2011). Le vide sanitaire constitue une étape importante visant à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination susceptible d'affecter ses performances (Gouali et al., 2020).

Payot (2019) a rapporté que les mauvaises pratiques d'hygiène favorisent le développement d'un environnement défavorable pour les volailles, ce qui peut entraîner l'émergence et la propagation de diverses pathologies aviaires. Une forte densité d'animaux par exemple prédispose souvent à la dissémination des agents pathogènes (Dawkins et al., 2004). Les défaillances dans l'application des techniques d'élevage provoquent un taux de mortalité élevé, et une forte diminution des performances de production comme signalé par Feddess et al. (2002).

II.4.5. Infection colibacillaire

II.4.5.1. Fréquence d'apparition

D'après notre enquête, 100% des vétérinaires questionnés ont trouvé des cas de colibacillose et ont indiqué que cette maladie est fréquente avec un taux de 90,47% (cf. figure 23). Nos résultats concordent avec ceux de Berghiche et al. (2018a) dans le Nord-Est de l'Algérie et de Halder et al. (2021) au Bangladesh, qui rapportent que les colibacilloses sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez les volailles.

De nombreuses pathologies peuvent affecter les poulets de chair. Certaines sont d'origine bactérienne, d'autres virale ou parasitaire. La colibacillose est la maladie bactérienne la plus courante en élevage avicole (Nolan et al., 2020).

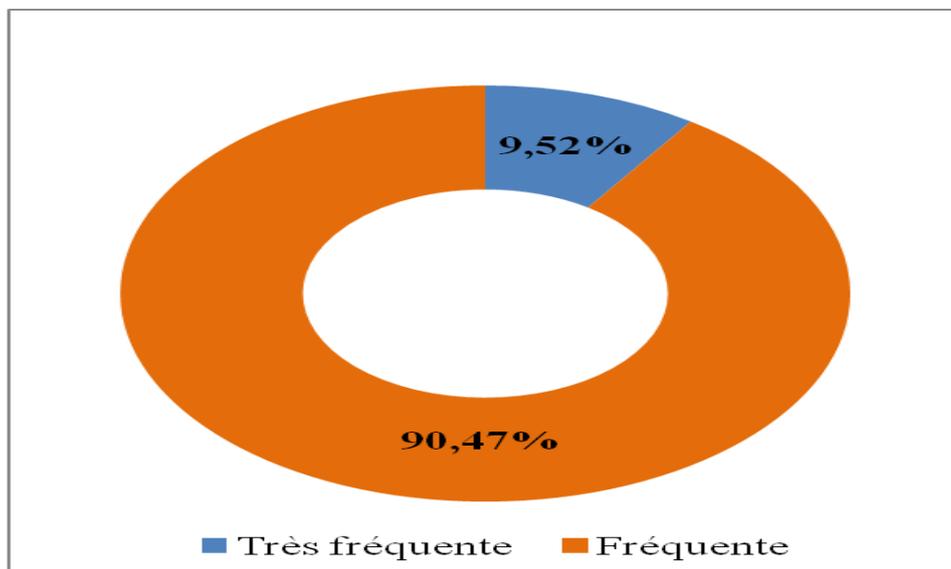


Figure 23: Fréquence d'apparition de la colibacillose aviaire.

II.4.5.2. Saisonnalité de la colibacillose

Selon les enquêtés, la saison hivernale est celle où la colibacillose est plus fréquente avec un taux qui dépasse les trois quarts (79,36%), tandis qu'elle est presque négligeable en été (4,76%) (cf. figure 24). Ces résultats sont similaires à ceux de Chakravarti et al. (2018), qui ont constaté que la colibacillose est plus fréquente en hiver (75,4%) par rapport aux autres saisons.

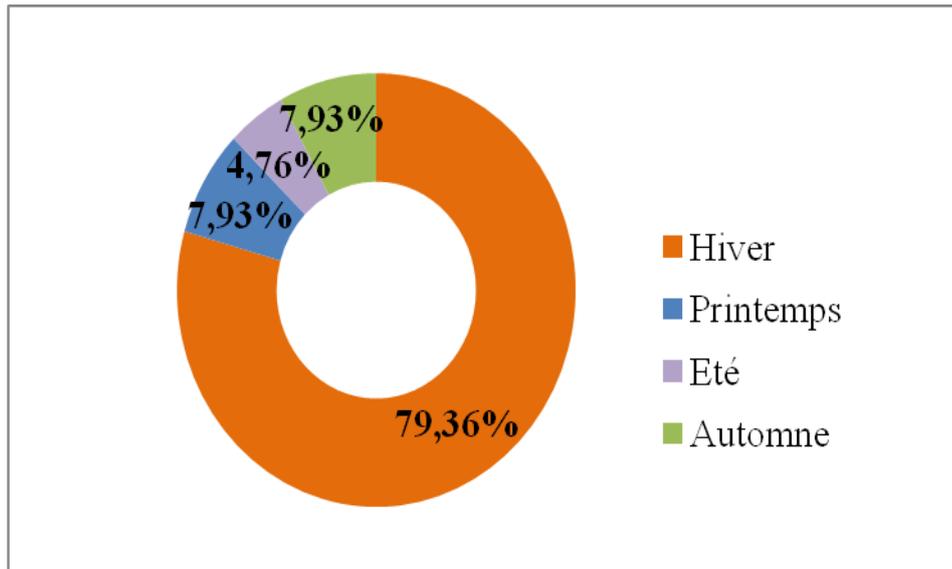


Figure 24: Saisonnalité de l'infection colibacillaire.

Une étude menée aux Etats-Unis d'Amérique en 2019 (Fancher et al., 2021) a révélé que la prévalence des APEC présentant les cinq gènes associés à la virulence (VAG) est la plus élevée au printemps (80,6%), avec une diminution significative pendant les mois plus chauds (13,0%). Les fluctuations de la température environnementale, de l'humidité et des conditions de logement influent considérablement la prévalence d'APEC.

La forte diminution d'*E. coli* virulent pendant les mois plus chauds pourrait s'expliquer par une diminution de l'humidité environnementale et une augmentation de la ventilation en tunnel, maintenue au maximum pour refroidir la volaille. Ces conditions réduisent l'activité de l'eau dans la litière et la prolifération bactérienne subséquente (Dumas et al., 2011 ; Dunlop et al., 2016). A côté du caractère saisonnier, la prévalence d'APEC pourrait varier considérablement dans différentes régions géographiques (Solà-Ginés et al., 2015 ; Younis et al., 2017 ; Azam et al, 2020).

II.4.5.3. Rôle de la phase d'élevage

Les vétérinaires participants déclarent que le stade de croissance est le plus touché par les infections à *E.coli* avec une fréquence de 63,49%. Ensuite, vient le stade de démarrage avec une fréquence de 20,63%. Le stade de finition est le moins marqué par l'apparition de ces infections avec un taux de 15,87% (cf. figure 25). Cela concorde avec ce que rapportent Boro et al. (2018). Ces auteurs ont montré que la plus forte prévalence de la colibacillose a été

Résultats et discussion

observée à l'âge de 3 à 6 semaines (42,50%). Cependant, certains chercheurs ont rapporté une prévalence plus élevée à l'âge de 0 à 2 semaines (Tahir et al., 2021 ; Hashem et al., 2022). La réduction progressive de l'immunité maternelle avec l'âge peut être la cause de l'incidence plus élevée de la colibacillose chez les oiseaux âgés de 3 à 6 semaines.

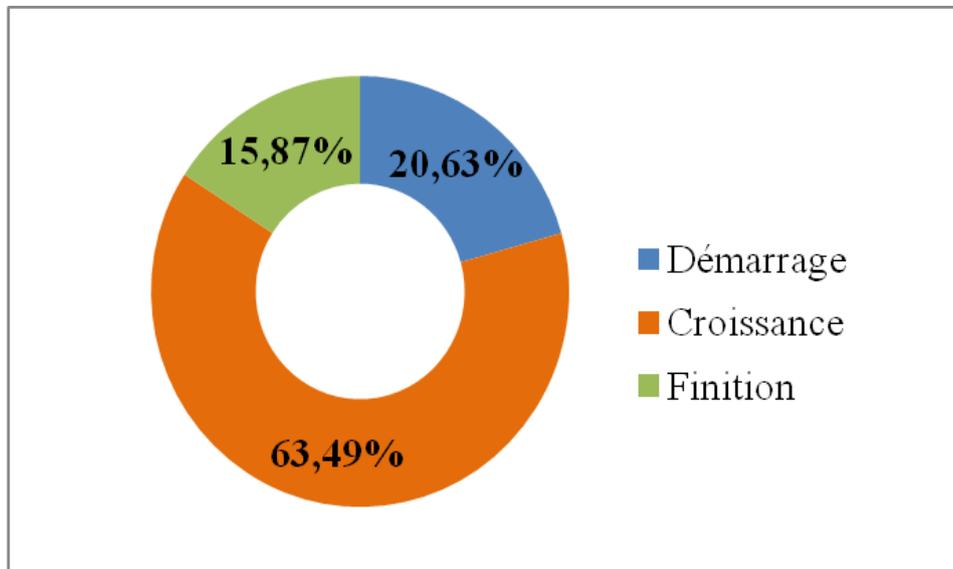


Figure 25: Phase d'élevage où la colibacillose aviaire est fréquente.

II.4.5.4. Impact des APEC sur les performances avicoles

➤ Morbidité / mortalité

Selon notre enquête, 69,84% des réponses obtenus indiquent que la morbidité peut dépasser les 50%. La moitié des répondants affirment que la mortalité est comprise entre 10 à 20% et un tiers des répondants déclarent qu'elle est supérieure à 20% (cf. figure 26 et 27). Nos résultats sont proches à ceux d'Abalaka et al. (2017), qui ont enregistré une morbidité de 55% et un taux de mortalité de 15,80%. Des travaux réalisés par Amin et al. (2017), Shah et al. (2020) et Apostolakos et al. (2021) ont trouvé un taux de mortalité de 23,63%, 25,60% et 35% respectivement.

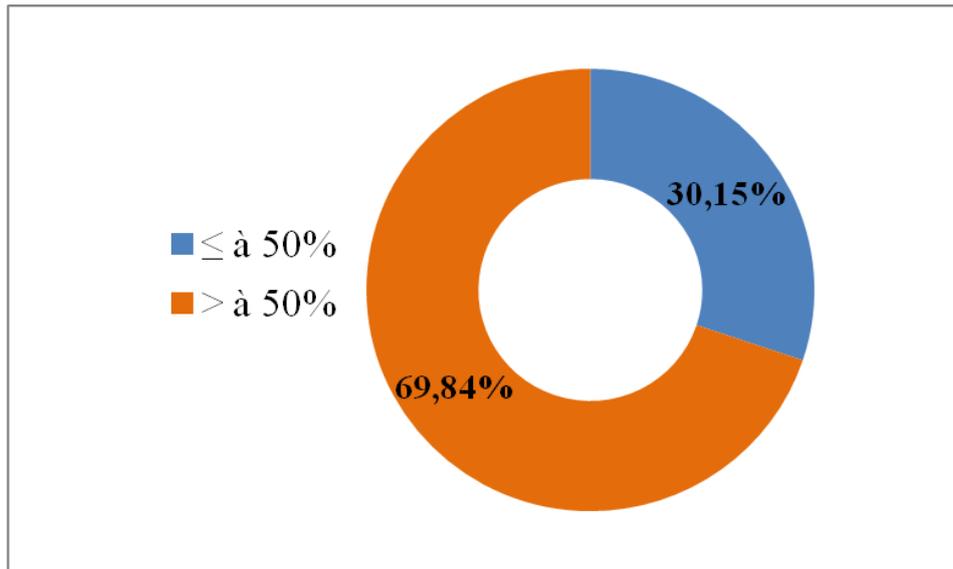


Figure 26: Taux de morbidité.

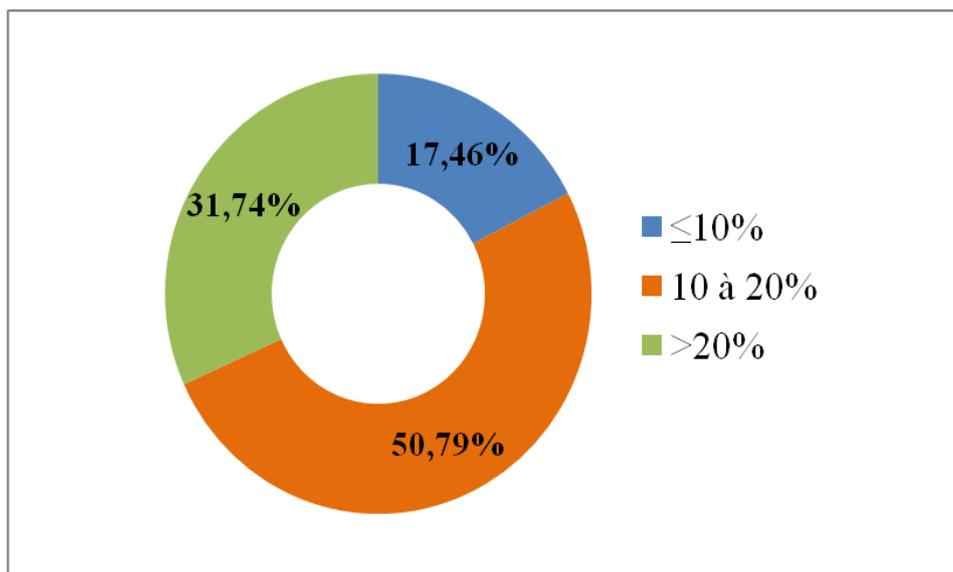


Figure 27: Taux de mortalité.

La colibacillose est responsable de pertes économiques majeures dans les élevages avicoles. Elle représente l'une des principales causes de mortalité (jusqu'à 20%) et de morbidité (pouvant dépasser 50%) chez les volailles, entraînant également une diminution de la production de viande (baisse de 2% du poids vif, détérioration de 2,7% de taux de conversion alimentaire) et de la production d'œufs (jusqu'à 20%), une réduction de taux d'éclosion et une augmentation de déclassement des carcasses à l'abattoir (Guabiraba et Schouler, 2015).

Résultats et discussion

De plus, l'APEC est responsable d'une forte mortalité (jusqu'à 53.5%) chez les jeunes poulets (Mellata, 2013). A cela s'ajoutent les dépenses de traitement. L'APEC coûte des pertes de centaines de million de dollars à l'industrie avicole dans le monde (Ghunaim et al., 2014).

II.4.5.5. Principales lésions rencontrées

D'après la majorité des participants, la triade lésionnelle : périhépatite, péricardite et aérosacculite demeure la plus fréquemment observée dans les élevages affectés avec des pourcentages respectifs de 82,19%, 76,19% et 66,66% (cf. figure 28).

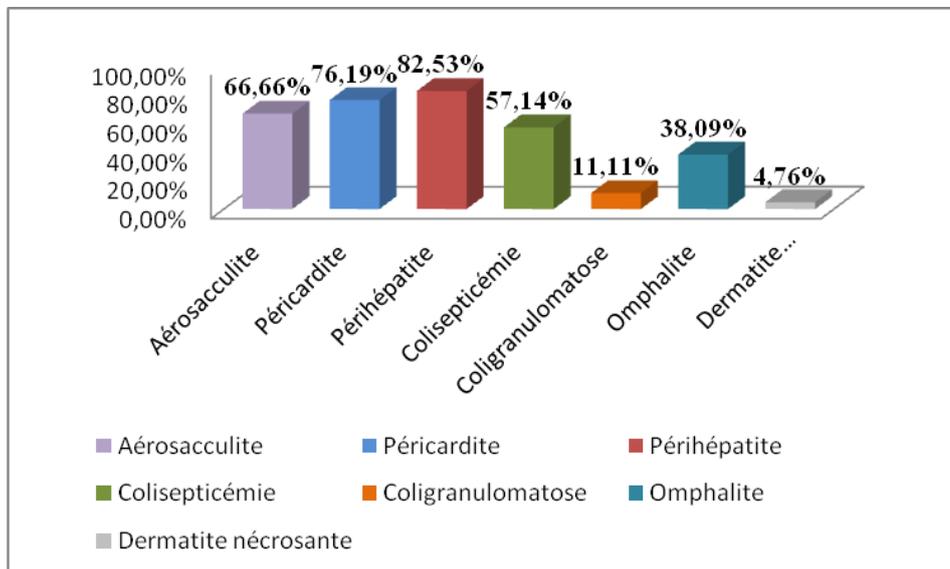


Figure 28: Principales lésions rencontrées lors de la colibacillose aviaire.

Ces résultats sont conformes avec ceux que nous avons signalés lors de l'autopsie des sujets au niveau de l'abattoir (cf. tableau 6). Ils sont similaires à ceux de Halfaoui (2017), qui sont la périhépatite (85,89%), la péricardite (79,48%), l'aérosacculite (66,02%) et la congestion de la rate 30,12%. Messai et al. (2015) ont également obtenu des résultats similaires, notamment en ce qui concerne la périhépatite (88,66 %) et la péricardite (79,48%) avec une prédominance de la congestion de la rate (86%).

Résultats et discussion

Tableau 6: Fréquence des lésions retrouvées à l'autopsie des poulets au niveau de l'abattoir avicole, Batna

Lésions	Fréquence (%)
Périhépatite	220 (90,90%)
Péricardite	203 (83,88%)
Aérosacculite	185 (76,44%)
Péritonite	117 (43,34%)
Congestion de la rate	89 (36,77%)

II.4.5.6. Diagnostic

Le diagnostic clinique basé sur les symptômes et les lésions observées lors d'un examen nécroscopique des poulets malades a été rapporté par 95,23% des répondants. En revanche, 4,76% des vétérinaires ont recours au diagnostic de laboratoire (cf. figure 29).

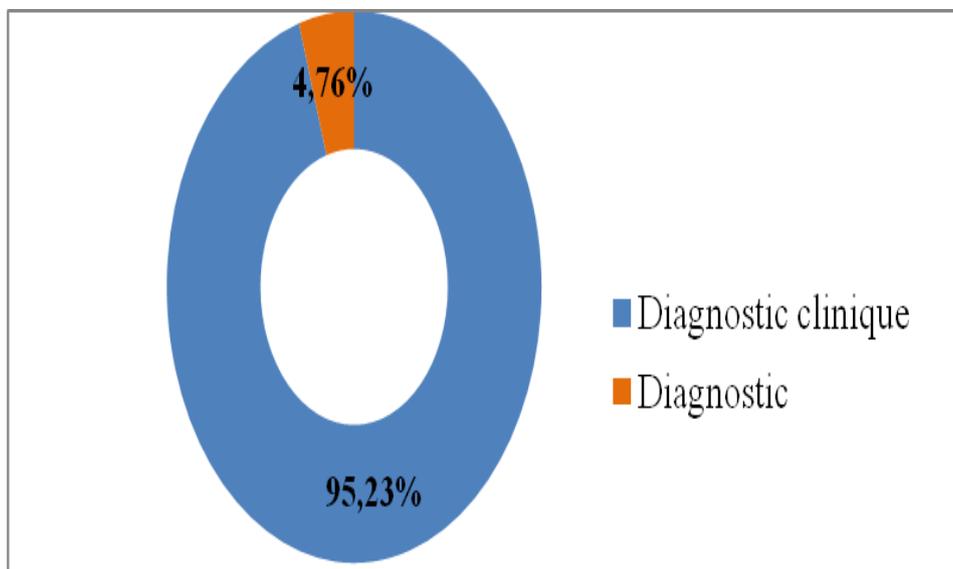


Figure 29: Type de diagnostic pratiqué lors de la colibacillose.

Le manque de laboratoires spécialisés en Algérie explique cette situation, ainsi le cout et le temps perdu lors de déplacement pour fournir les résultats, le manque de produits chimiques suffisants et d'autres outils analytiques.

Résultats et discussion

Une étude menée dans le Nord-Est de l'Algérie (Berghiche et al., 2018a) a montré que la majorité des vétérinaires praticiens (80%) utilisent souvent le diagnostic clinique comme seule méthode de diagnostic, basée sur les symptômes cliniques et les lésions (examen nécropsique). La plupart des maladies aviaires présentent des signes cliniques et des résultats de nécropsie similaires, ce qui peut souvent conduire à des erreurs de diagnostic.

Il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude à la suite d'un examen clinique, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, qui à la suite d'un examen nécropsique approfondi, peut mettre en place des examens complémentaires sérologique et bactériologique. Le diagnostic microbiologique va permettre de guider le traitement. Il représente donc une étape essentielle (Wegener et al., 2003).

L'isolement et l'identification de l'APEC se fait sur culture EMB (Eosin-méthylène blue) ou sur le milieu MacConkey. Cette identification doit être complétée par un sérotypage et l'étude de la pathogénicité de la souche et par la reproduction de la maladie (Kunert Filho et al., 2015b).

L'utilisation de la détection basée sur la réaction en chaîne par polymérase (PCR) devrait être adoptée comme technique standard pour le dépistage des maladies aviaires.

II.4.5.7. Traitement antibiotique en cas de colibacillose aviaire

D'après les vétérinaires interrogés, les antibiotiques les plus utilisés pour traiter cette maladie sont l'enrofloxacin, la colistine et l'ampicilline, avec un taux de 80,95%, 74,60%, 50,79% respectivement (cf. figure 30). Meguenni et al. (2019) ont montré que l'enrofloxacin et la colistine sont principalement utilisées pour le traitement de la colibacillose au centre de l'Algérie. Ahmad et al. (2020) en Pakistan, ont rapporté que la plupart des vétérinaires utilisent l'enrofloxacin et la colistine en combinaison pour traiter ou contrôler les infections à *E. coli*.

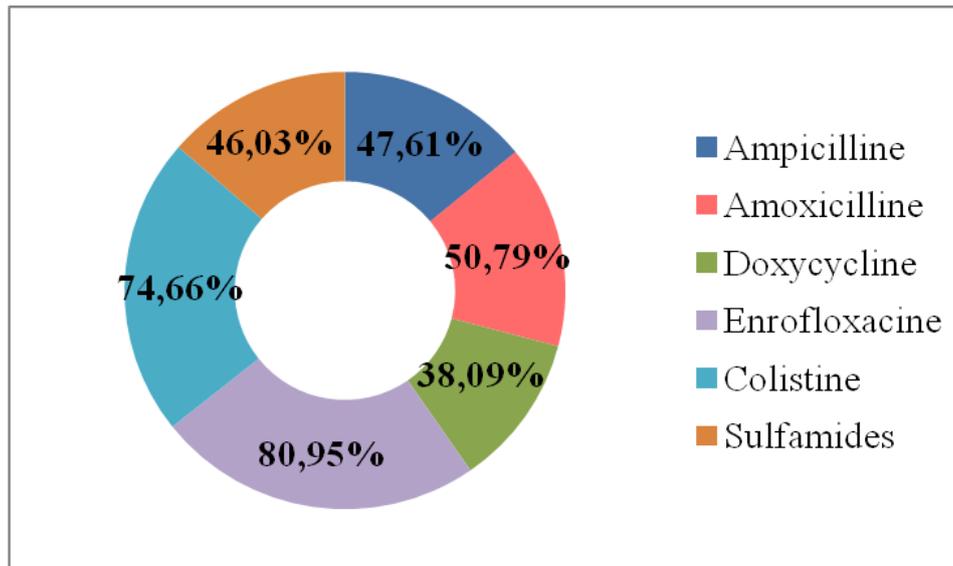


Figure 30: Antibiotiques utilisés comme traitement à la colibacillose aviaire.

Actuellement, les stratégies de prévention et de traitement de la colibacillose aviaire sont généralement basées sur l'antibiothérapie (Hu et al., 2020). De nombreux antibiotiques appartenant à différentes classes tels que les tétracyclines, les sulfonamides, les aminoglycosides, les pénicillines, les céphalosporines (ceftiofur), les quinolones (danofloxacin, sarafloxacin, enrofloxacin), les polymyxines (colistine), les chloramphénicol (florfenicol), les macrolides et les lincosamides (lincomycine) ont été utilisés dans l'industrie avicole du monde entier pour le contrôle des infections à APEC (Agunos et al., 2020). La gentamicine et la colistine sont les antibiotiques les plus efficaces sur les isolats APEC (Abd El Tawab et al., 2016 ; Matin et al. 2017 ; Azam et al., 2020).

L'action thérapeutique doit être rapide car dans au moins 60% des cas, l'évolution des troubles dans un lot d'animaux est rapide. Une intervention immédiate s'avère souvent nécessaire et permet de réduire les pertes (mortalité, baisse des performances) (Panth, 2019).

II.4.6. Utilisation des antibiotiques dans les élevages de poulet de chair

II.4.6.1. Motifs et fréquence d'emploi des antibiotiques

Dans 82,53% de cas les vétérinaires questionnés déclarent avoir recours à l'utilisation préventive d'antibiotiques systématiquement chez le poulet de chair. Dans ce contexte, plusieurs classes d'antibiotiques ont été prescrites par les vétérinaires notamment les tétracyclines, les quinolones, les macrolides, les cyclines (colistine) et les tétracyclines. Ces

Résultats et discussion

traitements préventifs sont recommandés par les vétérinaires pendant les périodes critiques d'élevage, principalement au démarrage, lors de la vaccination et en cas de changement des conditions climatiques.

Sept familles d'antibiotiques sont principalement utilisées par les répondants. Les polypeptides et les macrolides (98,41%) sont les antibiotiques fréquemment employés par les vétérinaires, suivis des quinolones (96,82%), des tétracyclines (92,06%), des sulfamides (88,88%) et des bêtalactamines (71,42%). En revanche, la totalité des vétérinaires n'utilisent jamais les phénicoles et 87,03% ont déclaré ne jamais prescrire d'aminosides (cf. figure 31).

Nos résultats sont différents de ceux de Berghiche et al. (2018c) dans l'Est algérien, qui ont trouvé que la famille des tétracyclines est la plus utilisée sur le terrain avec un taux de 92%, suivie par celle des macrolides (72%). Mohamed et al. (2018) au centre de l'Algérie rapportent que la classe des quinolones est la classe d'antimicrobiens la plus largement utilisée (24,4%), suivie par la classe des tétracyclines (22,5%), des sulfonamides (20,1%) et des polypeptides (12,1%). Les macrolides et les bêta-lactames viennent en dernier, avec des taux respectifs de 4,02% et 3,22%.

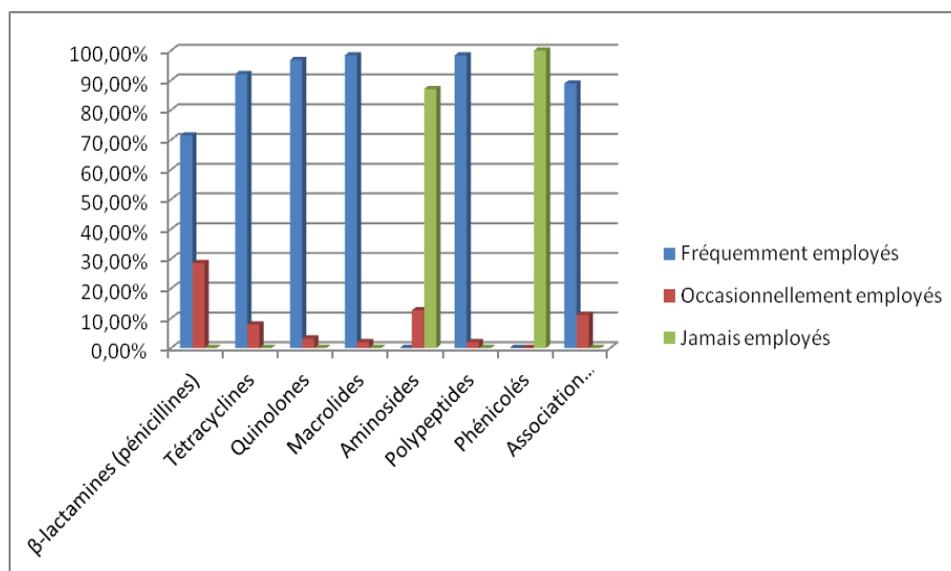


Figure 31 : Fréquence d'emploi des antibiotiques.

II.4.6.2. Choix du traitement

La plupart des vétérinaires interrogés (95,23%) effectuent le choix de traitement après une autopsie, tandis que seulement 4,76% le font après la réalisation de l'antibiogramme (cf.

Résultats et discussion

figure 32). Ceci est dû selon certains vétérinaires à l'absence des laboratoires d'analyses vétérinaires dans leurs régions, et pour d'autres au manque de moyens pour la création d'un petit laboratoire dans leurs cabinets. En cas d'échec du traitement initial, l'antibiogramme devient nécessaire pour réduire le risque de développement de la résistance. En l'absence d'antibiogramme, les vétérinaires pourraient être amenés à essayer plusieurs antibiotiques différents, ce qui pourrait contribuer à la formation de bactéries résistantes.

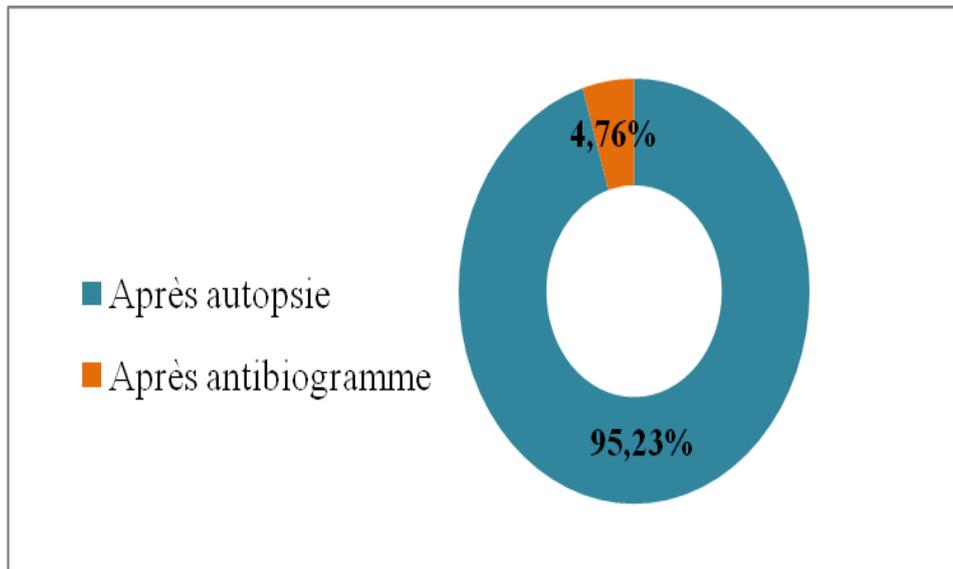


Figure 32: Choix du traitement.

L'antibiogramme sert à guider le vétérinaire vers le choix de l'antibiotique le plus approprié pour traiter les maladies bactériennes qui se manifestent dans un élevage (Chatellet, 2007). Pour préserver l'efficacité de certaines molécules antibiotiques et freiner le développement de l'antibiorésistance, certains pays dans le monde ont insaturé l'obligation de réaliser un antibiogramme avant de prescrire un antibiotique critique depuis 2016 (CGAAER, 2018).

II.4.6.3. Supervision de l'opération d'administration des antibiotiques

Selon 87,30% des réponses c'est l'éleveur qui assure l'administration des médicaments, selon les directives des vétérinaires. Dans les 12,69% restants, c'est le vétérinaire lui-même qui, à l'occasion de sa visite de l'exploitation dans laquelle une maladie

Résultats et discussion

s'est déclarée, administre le produit sur place (cf. figure 33). Nos résultats sont similaires à ceux de Merazi et al. (2021).

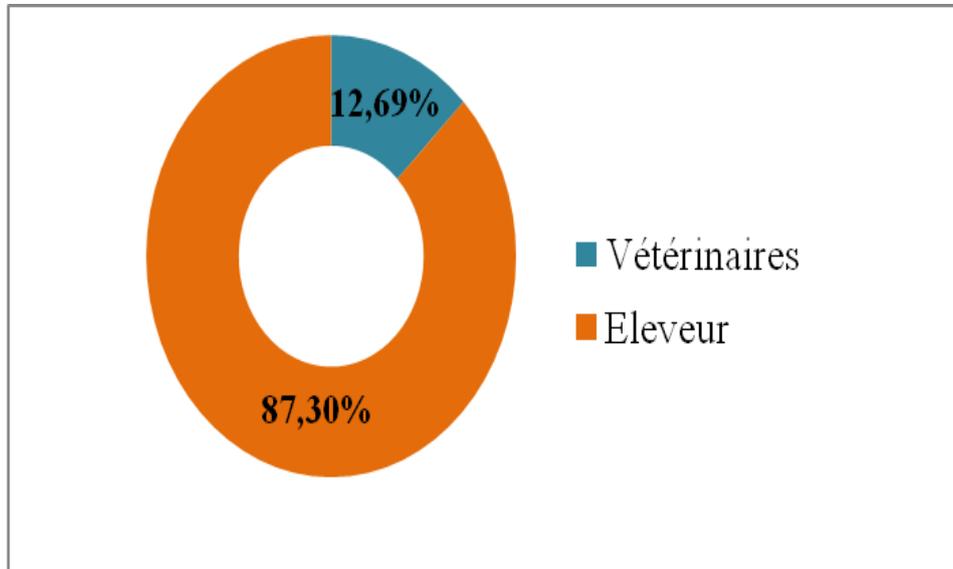


Figure 33: Supervision de l'opération d'administration des antibiotiques.

Dans environ 98% des exploitations sélectionnées, ce sont des personnes non vétérinaires qui administrent des antibiotiques aux volailles (Boamah et al., 2016). Peu d'éleveurs sont formés aux pratiques vétérinaires ; cependant, ils sont eux-mêmes responsables de la plupart des activités vétérinaires telles que la vaccination, la prophylaxie et le traitement des animaux (Kim et al., 2013). Bien que l'administration d'antibiotiques par de telles personnes puisse entraîner un sous-dosage ou un surdosage chez les oiseaux (Maron et al., 2013). Les vétérinaires sont les professionnels autorisés et responsables du diagnostic, de la prescription et de l'administration d'antibiotiques aux animaux de ferme dans de nombreux pays développés (Mainda et al., 2015). Seuls 4,16% des répondants traitent leurs oiseaux à l'aide d'un vétérinaire (Kisku et al., 2019).

II.4.6.4. Echec thérapeutique

76,19% des enquêtés affirment avoir rencontré des cas pendant lesquels, le 1er traitement n'a pas donné de résultats (cf. figure 34). Ces taux élevés d'antibiorésistance peuvent être s'expliquer par l'utilisation accrue et non raisonnée des antibiotiques dans la prévention des maladies aviaires (Wegener, 2003).

Résultats et discussion

Une compréhension approfondie du processus infectieux, des caractères pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des antibiotiques ainsi que de leur métabolisme dans l'organisme, en conjonction avec la sensibilisation des éleveurs à la gestion responsable de leur pharmacie d'élevage et à l'importance du suivi des prescriptions vétérinaires, représentent autant des moyens pour prévenir l'échec d'une thérapie antimicrobienne (Chatellet, 2007).

Une étude menée par Berghiche et al. (2018a) sur la résistance aux antibiotiques chez les poulets de chair dans l'est de l'Algérie montre que 96% des échecs, selon les vétérinaires interrogés, sont principalement dus au développement de la résistance antimicrobienne.

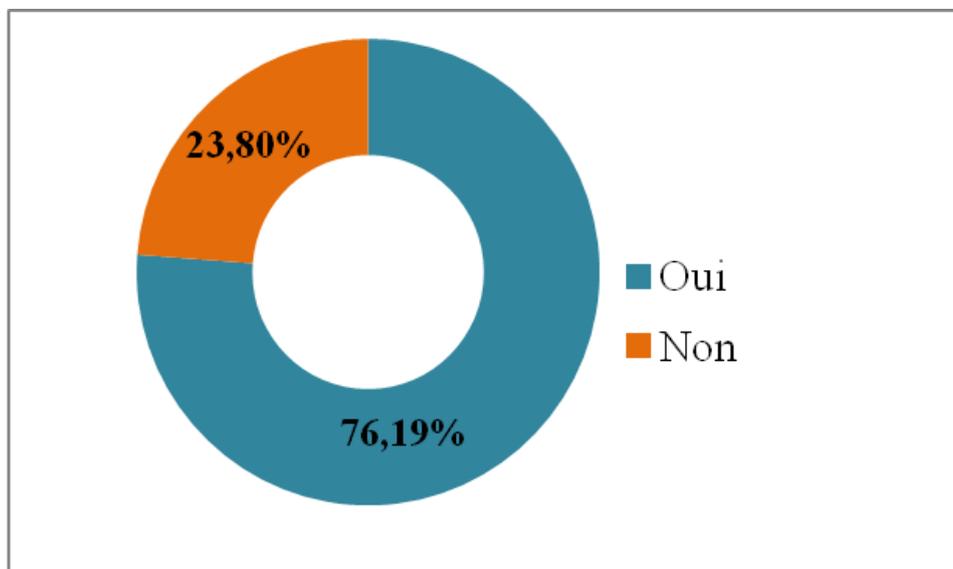


Figure 34: Fréquence d'échec thérapeutique.

II.5. Résultats des analyses bactériologiques

Au total, 321 prélèvements ont été réalisés sur des poulets autopsiés présentant des lésions suspectes de colibacillose. L'analyse bactériologique des foies a révélé 242 isolats positifs d'*E.coli* (75,38%). Dans les 79 cas restants (24,62%), les cultures bactériennes sont négatives. Les cultures négatives peuvent résulter d'une intervention médicamenteuse avant que les cas ne soient référés au laboratoire comme rapporté par Saberfar et al. (2008).

Résultats et discussion

Les lésions pathognomoniques de la colibacillose rencontrées au cours de cette étude sont visibles sur les figures (35, 36 et 37).



Figure 35: Lésion d'une périhépatite (photo personnelle).

La figure 35 illustre une périhépatite avec un foie hypertrophié, congestionné, de couleur très foncée. Certains foies présentent des zones de dégénérescence, un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine.



Figure 36 : Lésion d'une péricardite fibrineuse (photo personnelle).

La figure 36 présente une péricardite avec dépôt fibrineux significatif.



Figure 37: Lésion d'aérosacculite fibrineuse (photo personnelle).

La figure 37 montre une aérosacculite avec la formation d'une couche fibrineuse au niveau des sacs aériens, ce qui entraîne leur opacification.

II.5.1. Identification des *E.coli*

Les souches d'*E.coli* sont isolées et identifiées grâce à leurs caractères morphologiques et biochimiques.

Sur gélose MacConkey, les colonies d'*Escherichia coli* apparaissent rondes, bombées, lisses, à bords nets et de couleur rose (cf. figure 38).

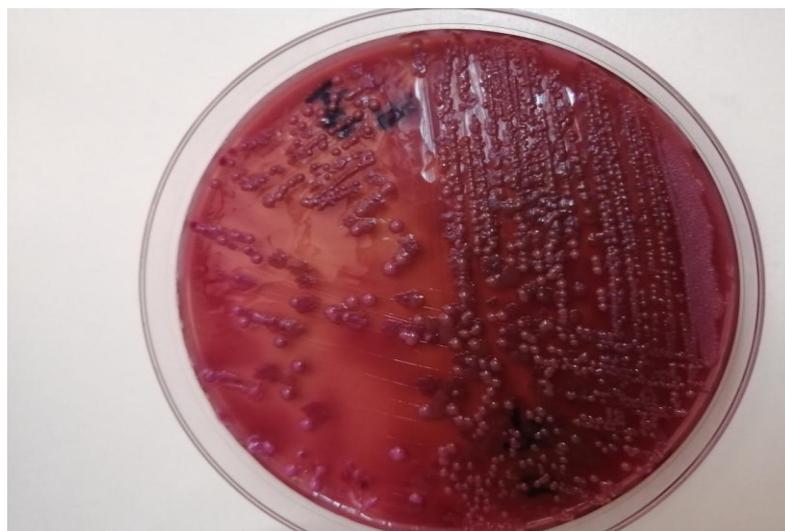


Figure 38 : Morphologie d'*E.coli* sur gélose MacConkey (photo personnelle).

Résultats et discussion

Sur la galerie Api 20E, la recherche d'*E.coli* révèle le profil biochimique suivant :
ONPG+, ADH-, LDC+, ODC+, Citrate-, H₂S-, Urée-, Indole+, VP-, Gélatinase- et la plupart des sucres hydrolysés comme le montre la figure (39).



Figure 39 : Profil biochimique d'*E. coli* (photo personnelle).

II.5.2. Résultats d'antibiogramme

Le test de sensibilité aux antibiotiques choisis a été réalisé sur toutes les souches isolées (cf. figure 40).



Figure 40 : Antibiogramme avec présence de zone d'inhibition.

La fréquence de résistance de 242 souches vis à vis de 16 antibiotiques est présentée dans le tableau 7.

Résultats et discussion

Tableau 7: Fréquence de résistance des souches *E. coli* isolées.

Antibiotique	Nombre de souches isolées			Fréquence de résistance (%)
	Sensible	Intermédiaire	Résistant	
Amoxicilline+Acide clavulanique (AMC, 20/10 µg)	159	31	52	21,48
Ampicilline (AMP, 10 µg)	0	0	242	100
Doxycycline (DO, 30 µg)	21	1	220	90,90
Chloramphénicol (C, 30 µg)	168	0	74	30,57
Tétracycline (TE, 30 µg)	1	0	241	99,58
Gentamicine (CN, 10 µg)	151	22	69	28,51
Nitrofurantoïne (NIT, 300 µg)	201	10	31	12,80
Acide nalidixique (NA, 30 µg)	10	0	232	95,86
Colistine (COL, 10 µg)	204	0	38	15,70
Triméthoprim+Sulfaméthoxazole (SXT, 25 µg)	91	4	147	60,74
Ciprofloxacine (CIP, 5 µg)	30	0	212	87,60
Ofloxacine (OFX, 5 µg)	10	4	228	94,21
Céfotaxime (CTX, 30 µg)	155	0	87	35,95
Céftriaxone (CRO, 30 µg)	0	0	0	0
Céftazidime (CAZ, 30 µg)	0	0	0	0
Aztréonam (AT, 30 µg)	0	0	0	0

D'après les résultats obtenus du test de diffusion en disque, le taux de résistance le plus élevé est observé pour l'Ampicilline (100%), suivi par le Tétracycline (99,58%), l'Acide nalidixique (95,86%), l'Ofloxacine (94,21%), la Doxycycline (90,90%) et la Ciprofloxacine (87,60%). Une résistance moyenne est constatée pour le Triméthoprim-sulfaméthoxazole, Céfotaxime et le Chloramphénicol avec des taux de (60,74%), (35,95%) et (30,57%) respectivement. La Gentamicine (28,51%), l'Amoxicilline/Acide clavulanique (21,48%), la Colistine (15,70%) et le Nitrofurantoïne (12,80%) présentent des faibles taux de résistance.

Résultats et discussion

Toutes les souches *E.coli* (100%) sont sensibles à la Céftriaxone, la Céf tazidime et l'Aztréonam.

II.5.3. Analyse comparative des taux de résistance d'*E. coli* aux différentes familles d'antibiotiques

Nous avons comparé les taux de résistance d'*E. coli* obtenus dans nos résultats avec ceux de plusieurs études menées en Algérie et dans différentes régions du monde (cf. Tableau 8)

Tableau 8: Fréquences comparées de l'antibiorésistance.

Auteurs	AMC	AMP	DO	C	TE	CN	NIT	NA	COL	SXT	CIP	OFX
Notre étude	21.48	100	9090	30.57	99.58	28.51	12.8	95.86	18.7	60.74	88	94
Halfaoui et al. (2017). Centre Algérie	43.1*	/	75.8	39.2	94.1*	1.9*	/	83*	6.5*	88.8	/	/
Lounis et al. (2017). Centre Algérie	7.7*	89.7*	97	82.1*	97.4*	38.5	/	/	35.9*	92.3	/	84.6*
Benklaouz et al. (2020). Ouest Algérie	51.72*	82.7*	/	22.75	86.89*	13.1*	17.24*	90.34*	0*	73.79	/	80.68*
Kazibwe et al. (2020). Ouganda	/	80.4*	/	35.7	83.9*	10.7*	/	60.7	/	87.5	20.02	/
Bakhshi et al. (2020). Iran	/	8	51.7*	72.3*	/	7.1*	/	98.2*	69	/	87.5*	/
Thomrongsuw-annakij et al. (2020). Chine	/	70.2*	/	29	84.52*	9.52*	/	40	/	51.15*	/	/
Yassin et al. (2017)	3.3*	74.8*	/	48.3	93.5*	26,4	10.6	81.8*	/	77.8	55.6*	/
Liang et al. (2023). Chine	45*	98.3*	/	93.3*	53.3*	56.3*	/	/	28.3	55*	/	30
Sevilla-Navarro et al. (2022). Espagne	/	26	27	/	31	/	/	/	4*	66	/	/
Mesa-Varona et al. (2020). Allemagne	/	56.1*	/	/	31.7	7.3*	46.3	/	/	/	/	53.7
Johar et al. (2021). Qatar	4.5*	100	/	3.72*	82.4*	10.4*	2.1*	/	/	33.3*	28.12	100

Test : Chi²

*: Taux significativement élevé (p < 0.05) sur une même colonne

II.5.3.1. β -lactamines

Dans nos résultats l'Ampicilline étant l'antibiotique qui présente le plus de résistance (100%). Ce résultat est significativement élevé ($p < 0.05$) par rapport aux résultats de Lounis et al. (2017) dans la région centre de l'Algérie où ils ont signalé un taux de 89,70%. Liang et al. (2023), dans une étude en Chine, ont obtenu un taux de 98,60%. Tandis qu'une autre étude menée en Allemagne (Mesa-Varona et al., 2020) a montré que les souches d'*E.coli* présentent une résistance moyenne (56,10%). Ce taux élevé de résistance à l'Ampicilline est dû à l'utilisation anarchique et massive des β -lactamines dans les élevages avicoles.

Le taux de résistance à l'association Amoxicilline/l'acide clavulanique est faible dans notre étude (21,48%). Il est significativement inférieur à celui rapporté par Benklaouz et al. (2020) dans l'Ouest Algérien (51,72%) et Halfaoui et al. (2017) dans le centre de l'Algérie (43,1%).

La résistance envers la Céftriaxone, la Céf tazidime et l'Aztréonam est nulle. Ces molécules sont considérées comme les plus efficaces. Ces résultats sont prévisibles car le groupe de céphalosporines n'est pas utilisé dans les élevages avicoles.

II.5.3.2. Quinolones

Dans notre étude, le taux de résistance aux quinolones est élevé (95,86% pour l'Acide nalidixique, 94,21% pour l'Ofloxacin et 87,60% pour la Ciprofloxacine). Ces résultats sont cohérents avec ceux de Bakhshi et al. (2020) en Iran, qui ont rapporté le taux le plus élevé de résistance chez les APEC à l'Acide nalidixique (98,20%), suivi de la Ciprofloxacine (87,50%).

De manière similaire, Benklaouz et al. (2020) dans la région Ouest de l'Algérie montrent que les souches d'*E.coli* sont résistantes à l'Acide nalidixique et l'Ofloxacin (90,34% et 80,68% respectivement). Cependant, ces résultats sont en désaccord avec ceux de Kazibwe et al. (2020) en Ouganda, qui montrent une résistance plus faible à la Ciprofloxacine et l'acide nalidixique avec des pourcentages de 20,02% et 60,70%, respectivement, mais la différence reste cependant non significative ($p > 0.05$).

Le taux de résistance élevé aux quinolones pourrait être dû à l'usage excessif de ces molécules en raison de leur disponibilité sur le marché algérien à un coût abordable. La

Résultats et discussion

résistance d'*E.coli* aux fluoroquinolones survient par l'expression des gènes *qnrA*, *qnrB*, *gyrA* et *gyrB*. La résistance aux quinolones plasmidiques favorise la propagation de la multirésistance (Hricová et al., 2017 ; Mahmud et al., 2018 ; Racewicz et al., 2022).

II.5.3.3. Tétracyclines

La majorité des souches APEC isolées dans cette étude présentent une résistance envers la tétracycline (99,58%). Ces résultats rejoignent ceux de Lounis et al. (2017) qui rapportent que presque toutes les souches APEC (97,4%) présentent une résistance à la tétracycline. De plus, Halfaoui et al. (2017), Benklaouz et al. (2020), Kazibwe et al. (2020) et Johar et al. (2021) ont démontré des taux de résistance de: 94,10%, 86,89%, 83,9% et 82,4% respectivement. Cela pourrait s'expliquer par l'utilisation inappropriée et accrue de la tétracycline en tant que traitement et prophylaxie.

Les tétracyclines représentent les plus anciennes molécules utilisées dans le traitement et le contrôle de diverses maladies aviaires (Chopra et Roberts, 2001 ; Sgariglia et al., 2019). La résistance d'*E.coli* à la tétracycline a été provoquée par l'acquisition et l'expression des gènes *tetA* et *tetB* comme démontré par Kurnia et al. (2018).

La résistance à la Doxycycline est également élevée (90.90%) dans notre étude. Nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus par Bakhshi et al. (2020) en Iran, avec un taux de 51,7%. Cette résistance élevée à la Doxycycline est probablement dû au fait qu'elle partage un mécanisme d'action similaire à la Tétracycline. Ainsi, la résistance acquise à l'un confère automatiquement une résistance aux autres membres de cette famille d'antibiotiques (résistance croisée) (Munita et Arias, 2016).

II.5.3.4. Sulfamides

Dans notre étude, la résistance à l'association Triméthoprim/Sulfaméthoxazole est inférieure (60,74%) par rapport à d'autres travaux réalisés dans le monde. Thomrongsuwannakij al. (2020), Johar et al. (2021) et Liang et al. (2023) ont retrouvé des taux de résistance à l'association Triméthoprim/ Sulfaméthoxazole de 51,15%, 33,30% et 55% respectivement.

L'association Triméthoprim/Sulfaméthoxazole est couramment employée pour la prévention des infections à coccidies et aux salmonelles. Cet anti-infectieux est utilisé

Résultats et discussion

systématiquement en association avec des anticoccidiens pour le traitement et la prévention de ces infections, Ce qui résulte en son inefficacité contre les infections colibacillaires.

II.5.3.5. Polypeptides

Les souches d'*Escherichia coli* testées dans cette étude présentent une faible résistance à la colistine (18.7 %). Ces résultats concordent avec les travaux de Halfaoui et al. (2017) et Benklaouz et al. (2020) dans l'Ouest Algérien. Ces études ont décrit que les souches APEC sont sensibles à la colistine avec un taux de 91,4% et 100% respectivement. Cependant, lors d'une étude menée par Bakhshi et al. (2020) en Iran, ont constaté une résistance élevée à la colistine (68,54%). Statistiquement, il n'existe pas de différence significative entre nos résultats et cette dernière étude ($p > 0.05$).

La faible résistance à la colistine pourrait s'expliquer par l'utilisation modérée de cette molécule en élevage de volaille, où elle ne traverse pas la barrière intestinale et reste inactive par voie orale pour la colibacillose systémique. En revanche, la résistance des bactéries à Gram négatif à la colistine est rare, voire exceptionnelle, et est de type chromosomique. Aussi, Garnacho-Montero et al. (2003) ont signalé que les mutations chromosomiques sont rares.

II.5.3.6. Aminosides

Pour la Gentamicine, le taux de résistance rencontré dans notre étude est moyen (28,51%). Ce taux est élevé par rapport à ce qui est rapporté par Halfaoui et al. (2017) dans le centre d'Algérie et avec Benklaouz et al. (2020) dans l'Ouest Algérien avec des taux de 1,9%, 13,10% respectivement. Liang et al. (2023) en Chine, ont obtenu un taux élevé de résistance pour cet antibiotique (56,3%). L'administration de la Gentamycine est interdite en médecine vétérinaire en Algérie. La résistance modérée observée pourrait être due à son utilisation illicite ou au phénomène de co-sélection.

II.5.3.7. Phénicolés

La résistance au Chloramphénicol dans cette étude est de l'ordre de 30,57%. Lounis et al. (2017) dans le centre d'Algérie et Liang et al. (2023) en Chine, ont trouvé une forte résistance au Chloramphénicol (82,10% et 93,30%) respectivement. En revanche, Johar et al. (2021) à Qatar, ont montré une faible résistance au Chloramphénicol (3,72%).

L'utilisation du Chloramphénicol est interdite en élevage. Par conséquent, le taux de résistance relativement élevé pourrait résulter de la persistance d'une résistance acquise précédemment développée, d'une résistance croisée ou de l'utilisation illégale de cette molécule.

II.5.3.8. Furanes

La résistance de nos souches au Nitrofurantoin est faible (12,80%). Des taux de résistance tout aussi faibles ont été rapportés par Benklaouz et al. (2020) et Johar (2021) en Algérie, atteignant respectivement 17,24% et 2,10%.

Cet antibiotique tout comme le chloramphénicol, est interdit en médecine vétérinaire. Il est donc raisonnable de supposer que cette résistance résulte soit d'une utilisation illégale, soit d'une résistance croisée.

Résultats et discussion

II.5.4. Multirésistance des souches d'*E.coli*

Tableau 9: Fréquences de multirésistance des souches *E.coli* isolées.

Nombre d'antibiotiques	Nombre de souches <i>E.coli</i> résistantes	Taux de résistance (%)
1	0	0
2	0	0
3	1	0,41
4	3	1,23
5	16	6,61
6	31	12,80
7	69	28,51
8	80	33,05
9	30	12,39
10	8	3,30
11	3	1,23
12	1	0,41

Le tableau 9 montre que toutes les souches isolées sont multirésistantes. Elles sont résistantes à au moins trois antibiotiques différents. 99,53%, 98,30% et 91,69% des isolats sont résistants à quatre, cinq et six molécules d'antibiotiques respectivement. Plus de trois quarts (78,89%) des souches sont résistantes à sept antibiotiques. La moitié des souches (50,08%) sont résistantes à huit antibiotiques. Un taux élevé de multirésistance a été enregistré pour neuf antibiotiques (17,33%). Juste une seule souche est résistante à douze antibiotiques testés. Nos résultats se rapprochent beaucoup des résultats de Halfaoui et al. (2017) au centre de l'Algérie, où on trouve que 98,7% des souches sont résistantes à 3 antibiotiques, 92,81% sont résistantes à 5 antibiotiques, 82,35% sont résistantes à 6 antibiotiques, et 43,13% sont résistantes à 8 antibiotiques.

Cette multirésistance constitue une menace sérieuse car la plupart des isolats (99,59%) sont résistants à au moins trois antibiotiques. En Algérie, les travaux de Messaili et al. au centre de l'Algérie en 2019 et Merati et al., en 2020 à l'ouest, ont retrouvés respectivement que 93% et 96,96% des souches sont résistantes à au moins 3 antibiotiques. Elle peut entraîner

Résultats et discussion

la transmission de résistances d'une bactérie à une autre via des plasmides, ce qui peut entraîner des échecs thérapeutiques.

II.5.5. Profils de résistance

Au total, 56 antibiotypes ont été obtenus dans notre étude. Les phénotypes les plus fréquents sont rapportés dans le tableau 10. Le profil (n°3) est le plus fréquent (15,28%), étant résistant à l'Ampicilline, la Tétracycline, l'Acide nalidixique, l'Ofloxacine, la Doxycycline, la Ciprofloxacine et le Triméthoprimé/ sulfaméthoxazole.

Le profil (n°11) bien que ne représentant que 0,41% des isolats, présente des résistances envers tous les antibiotiques testés, même vis-à-vis des antibiotiques les plus actifs sur les colibacilles comme la Gentamicine, la Colistine et le Nitrofurantoïne.

Tableau 10 : phénotypes d'*E.coli* isolés.

N°	Antibiotypes	Nombre de souches résistantes
1	AMP-TE-NA-OFX-DO	8(3.30%)
2	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP	13(5.37%)
3	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-SXT	37(15.28%)
4	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-C	10(4.13%)
5	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-SXT-CN	20(8.64%)
6	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-SXT-C	14(5.78%)
7	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-SXT-CN-C	9(3.71%)
8	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-CN-C-COL-NIT	2(0.82%)
9	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-SXT-C-AMC-COL	2(0.82%)
10	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-SXT-CN-C-AMC-COL	1(0.41%)
11	AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP-SXT-CN-C-AMC-COL-NIT	1(0.41%)

AMP : Ampicilline, TE : Tétracycline, NA : Acide nalidixique, OFX : Ofloxacine, DO : Doxycycline, CIP : Ciprofloxacine, SXT : Triméthoprimé+Sulfaméthoxazole, CN : Gentamicine, C : Chloramphénicol, AMC : Amoxicilline + Acide clavulanique, COL : Colistine, NIT : Nitrofurantoïne.

Résultats et discussion

Dans cette étude, on note une co-résistance à l'Ampicilline, la Tétracycline, l'Acide nalidixique, l'Ofloxacin, la Doxycycline et la Ciprofloxacine (AMP-TE-NA-OFX-DO-CIP) chez les isolats APEC présentant les profils de multirésistance les plus fréquents, à l'exception du profil de résistance (n°1). Les antibiotiques les plus utilisés en aviculture (résultats de l'enquête) forment les antibiogrammes les plus importants dans notre étude. Ceci pourrait être responsable des échecs thérapeutiques, non seulement, lors de colibacillose, car en médecine humaine, les problèmes de résistance posent un énorme problème.

Cantón et Ruiz-Garbajosa (2011), ont rapporté que la co-résistance se caractérise par le transfert de nombreux gènes de résistance dans la même bactérie et par des mutations dans différents loci génétiques, affectant différents antimicrobiens.

Harada et al. (2005), ont démontré que la multirésistance induit la sélection de la résistance aux antimicrobiens qui n'ont pas été utilisés. La co-résistance aux antibiotiques non β -lactamines a été couramment signalée dans les isolats d'*E. coli* producteurs de BLSE (bêta-lactamases à spectre étendu) (Belmahdi et al, 2016).

II.5.6. Les BLSE

Dans notre étude, parmi 242 isolats d'APEC, deux souches (0,008%) présentent un profil de β -lactamases à spectre élargie (BLSE). Ces souches présentent des résistances envers plusieurs familles d'antibiotiques entre autres, les Bêtalactamines, les Tétracyclines et les quinolones.

Benklaouz et al. (2020) ont détecté cinq souches *E. coli* (3,44%) appartenant à des producteurs BLSE dans l'Ouest Algérien. Une autre étude menée par Halfaoui et al. (2017) dans le centre de l'Algérie, où les auteurs ont retrouvé trois souches *E. coli* productrices BLSE (0,01%).

La présence de souches *E. coli* productrices de BLSE chez les poulets peut résulter de l'usage abusif d'autres antibiotiques. De plus, l'occurrence de BLSE est influencée par d'autres facteurs tels que les mesures de contrôle des infections et l'utilisation d'antibiotiques (Dierikx et al., 2013). Les gènes codant pour la résistance aux quinolones médiés par des plasmides sont liés aux gènes BLSE, comme rapporté par Kim et al. (2009). Les gènes codant pour les bêta-lactamases à spectre étendu chez les Enterobacteriaceae sont souvent localisés sur des

Résultats et discussion

vecteurs plasmidiques portant des gènes responsables de la résistance à d'autres familles d'antibiotiques, comme signalé par Perez and Bonomo (2012) et Benklaouz et al. (2020). Maluta et al. (2014) ont constaté que les isolats d'APEC sont liés à l'*E. coli* pathogène extraintestinal chez l'homme. Les poulets sont un réservoir d' BLSE qui produit des bactéries pouvant se transmettre à l'homme par contact direct, par la chaîne alimentaire ou par contamination environnementale, comme rapporté par Chabou et al. (2017).

II.5.7. Caractérisation génomique

II.5.7.1. Sérotype

Les isolats testés sont de sérotypes différents : O1H16, O78H51, O6H16, O1H31 et O2H2 (cf. tableau 11). Les sérotypes d'antigène O, les plus prévalents chez les APEC sont O78, O2 et O1. Ils représentent de 80% des isolats d'APEC (Huja et al., 2015). D'autres sérotypes ont également été observés comme O5, O6, O18, O35, O109 et O115 (Schouler et al., 2012 ; Kathayat et al., 2018)

Tableau 11: Sérotypes de cinq souches *E.coli*.

N°	Sérotype
1	O1H16
2	O78H51
3	O6H16
4	O1H31
5	O2H2

II.5.7.2. Détection des gènes de résistance aux antibiotiques

Les gènes de résistance aux antimicrobiens détectés chez les cinq souches d'APEC sont représentés dans le tableau (12). Le dépistage des gènes de résistance aux antimicrobiens a montré que *tetA* et *blaTEM* sont présents chez tous les isolats. La souche *E.coli* 3 porte presque tous les gènes de résistances testés, ce qui la rend résistante aux différentes familles d'antibiotiques (aminoglycosides, β -lactames, chloramphénicol, macrolides, tétracyclines,

Résultats et discussion

sulfamides, triméthoprimes) à l'exception des quinolones. Les gènes de résistance aux quinolones : *qnrA1* et *qnrS* sont détectés chez la souche *E.coli* 1. Les souches *E.coli* 4 et 5 ne portent que les gènes *bla*TEM, *tetA*, les rendant sensibles à toutes les familles d'antibiotiques à l'exception des β -lactames et tétracyclines.

Parmi les isolats résistants à la tétracycline, le marqueur *tetA* est le seul gène *tet* rapporté dans cette étude. Ce résultat confirme l'observation qui stipule que le gène *tet* est le plus fréquemment trouvés chez les Enterobacteriaceae (Chopra et al., 2001). La prévalence élevée de ces variants pourrait être attribuée à leur association plus élevée avec des plasmides, principalement les plasmides conjugués ou les transposons (Chopra et al., 2001), suggérant que ces gènes sont les principaux gènes impliqués dans le mécanisme d'efflux chez les APEC conduisant au phénotype de résistance.

La détection de *catA1* parmi les isolats résistants au chloramphénicol confirme des études antérieures mettant en évidence le rôle crucial de cet allèle dans la résistance au chloramphénicol (Maynard et al., 2003).

La prédominance du gène *bla*TEM parmi les isolats résistants à l'ampicilline affirme les résultats des études précédentes qui suggéraient que le gène *bla*TEM est la plus responsable de la résistance à l'ampicilline (Kim et al., 2007 ; Awad et al., 2016).

Dans cette étude, la détection de gènes *aadA1* et *aadA2* qui confèrent une résistance à la streptomycine/spectinomycine. Ces gènes sont les plus fréquemment détectés chez les *E. coli* pathogènes (Awad et al., 2016). La présence des gènes *strA* et *strB* parmi les isolats résistants à la streptomycine était dans la fourchette rapportée parmi les souches d'APEC isolées en Corée pendant la période 2000 à 2005 (Kim et al., 2007). La détection d'*aphA* parmi les isolats résistants à la néomycine est cohérente avec d'autres études qui ont proposé *aphA* comme le principal marqueur de résistance à la néomycine/kanamycine (Maynard et al., 2003 ; Pezzella et al., 2004).

La mutation dans le *gyrA* impliquée dans la résistance aux fluoroquinolones est le déterminant génétique le plus prévalent, une observation précédemment rapportée dans une étude menée parmi les isolats d'APEC résistants aux quinolones en Corée (Kim et al., 2007).

Résultats et discussion

Tableau 12 : Gènes de résistances aux antibiotiques détectés chez les cinq souches d'APEC.

Gènes de résistance		<i>E.coli</i> 1	<i>E.coli</i> 2	<i>E.coli</i> 3	<i>E.coli</i> 4	<i>E.coli</i> 5
Aminoglycosides	<i>aadA1</i>	/	/	P	/	/
	<i>aadA2</i>	P	P	P	/	/
	<i>aphA</i>	P	P	P	/	/
	<i>strA</i>	/	/	P	/	/
	<i>strB</i>	/	P	P	/	/
β-lactames	<i>blaTEM</i>	P	P	P	P	P
Chloramphénicol	<i>catA1</i>	/	P	P	/	/
	<i>cmlA1</i>	/	/	P	/	/
	<i>floR</i>	/	/	P	/	/
Macrolides	<i>mphA</i>	P	P	P	/	/
	<i>mrx</i>	P	P	P	/	/
Tétracyclines	<i>TetA</i>	P	P	P	P	P
Sulfamides	<i>sul2</i>	/	P	P	/	/
	<i>sul3</i>	/	/	P	/	/
Triméthoprimes	<i>dfraA12</i>	P	/	/	/	/
	<i>dfraA14</i>	P	P	P	/	/
Quinolones	<i>qnrA1</i>	/	P	/	/	/
	<i>qnrS</i>	/	/	/	/	/

P : positif

/ : négatif

II.5.7.3. Facteurs de virulences

Le tableau (13) représente les gènes de virulence détectés chez les isolats d'APEC. Nos résultats ont révélé que tous les cinq isolats portent des déterminants de virulence impliqués dans l'acquisition de fer, la résistance au sérum et l'expression de toxines. Les gènes les plus fréquemment trouvés sont *iroN*, *ireA*, *iss* et *cma*. Ces résultats concordent avec les travaux précédents rapportés en Algérie (Mohamed et al., 2018 ; Meguenni et al., 2019). En Egypte, des résultats similaires ont été trouvés pour les gènes *iroN*, *iss* (Ahmad et al., 2020 ; Radwan et al., 2020).

De nombreuses études ont tenté de définir les gènes de virulence associés aux APEC, ces marqueurs comprennent principalement des gènes tels que *iss*, *iucD*, *hlyE/F*, *ompT*, *iroN*, *iutA*, *irp2*, *papC*, *cva/cvi* et *tsh* (Johnson et al., 2006 ; Subedi et al., 2018 ; Cummins et al., 2019).

Les gènes *iha* et *Ifp* sont présents uniquement chez les souches *E.coli* 5 et 4 respectivement. La souche *E.coli* 3 est la plus virulente, porte dix gènes associés à la virulence (*tsh*, *cma*, *cba*, *astA*, *mchF*, *hemL*, *intI1*, *ireA*, *iroN* et *iss*).

En se basant sur la combinaison des cinq gènes de virulence revendiqués par Johnson et al. (2006) comme marqueurs d'APEC, nos isolats portent au moins trois facteurs de virulence. Ces résultats concordent avec les résultats précédemment rapportés en Algérie (Meguenni et al., 2019 ; Mohamed et al., 2018) et dans d'autres pays (Ahmad et al., 2020 ; Radwan et al., 2020 ; Varga et al., 2018).

Résultats et discussion

Tableau 13 : Gènes de virulence détectés chez les cinq souches d'APEC.

Gènes de virulence		<i>E.coli</i> 1	<i>E.coli</i> 2	<i>E.coli</i> 3	<i>E.coli</i> 4	<i>E.coli</i> 5
Adhésines	<i>Iha</i>	/	/	/	/	P
Fimbrae	<i>Ipf</i>	/	/	/	P	/
SPATE (serin protease autotransporters)	<i>pic</i>	/	P	/	/	/
	<i>vat</i>	/	P	/	/	/
	<i>tsh</i>	/	/	P	/	P
Toxines	<i>cma</i>	P	P	P	P	/
	<i>cba</i>	/	P	P	/	/
	<i>astA</i>	/	/	P	/	/
	<i>mchF</i>	/	/	P	/	/
Divers	<i>hemL</i>	P	P	P	P	P
	<i>intI1</i>	P	P	P	/	/
	<i>ireA</i>	P	P	P	/	/
	<i>iroN</i>	P	/	P	P	P
	<i>iss</i>	P	P	P	P	P

P : positif

/ : négatif

Conclusion



Conclusion

La colibacillose aviaire représente effectivement un danger important en termes de mortalité dans le secteur avicole. L'utilisation excessive et anarchique des antibiotiques pour lutter contre cette maladie conduit à l'émergence de souches *E. coli* multirésistantes et à la propagation des BLSE, ce qui constitue une véritable menace.

Les résultats de notre étude montrent clairement que la prévalence d'APEC isolées de poulets de chair élevés dans la région Est de l'Algérie est importante avec un taux de résistance alarmant envers seize antibiotiques couramment utilisés en aviculture dont principalement: l'Ampicilline (100%), Tétracycline (99,58%), l'Acide nalidixique (95,86%), l'Ofloxacin (94,21%), la Doxycycline (90,90%), la Ciprofloxacine (87,60%), le Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (60,74%) et Gentamycine (28,51%).

Cette étude phénotypique révèle une grande variation des profils de résistance parmi les 242 isolats d'*E. coli*. Des études moléculaires ultérieures sur ces souches permettront de mieux comprendre et de contrôler cette pathologie.

Ces résultats contribuent à décrire l'état épidémiologique de la résistance d'*E. coli* dans la zone d'étude, ce qui aidera les vétérinaires à mieux cibler leurs choix de traitement. Ils appellent, par ailleurs, à prendre des mesures sérieuses pour préserver l'efficacité des antibiotiques. Les vétérinaires devraient accorder plus d'attention lors de la réalisation d'autopsies pour assurer un meilleur diagnostic, suivi de l'isolement et l'identification des agents causaux, ainsi que la réalisation de l'antibiogramme afin de prescrire un antibiotique approprié.

La sensibilisation sur la résistance des souches *E.coli* et promouvoir l'utilisation rationnelle des antibiotiques sont les clés pour lutter contre les maladies infectieuses liées à la santé animale et humaine. Il ne suffit pas de réduire quantitativement la consommation d'antibiotiques, mais il est nécessaire d'améliorer qualitativement leur utilisation. Des programmes spéciaux sont nécessaires pour réguler l'utilisation d'antibiotiques dans le secteur avicole en Algérie et surveiller la propagation et la transmission d'APEC au sein de la chaîne alimentaire humaine.

Pour éviter la sélection d'organismes multirésistants, divers produits tels que les probiotiques, les acides organiques, les prébiotiques, l'exclusion compétitive se basant sur

Conclusion et perspectives

l'utilisation des préparations contenant des bactéries bénéfiques, qui compétitionnent de manière active avec les souches pathogènes d'APEC pour l'occupation des sites d'adhésion dans le tractus intestinal des oiseaux, et les vaccins devraient être explorés en tant qu'alternatives viables aux antibiotiques pour la prévention des maladies infectieuses chez les volailles, en particulier la colibacillose.

Il est à rappeler que le respect des normes d'ambiance et des règles d'hygiène est une nécessité absolue, tant pour des objectifs zootechniques que pour limiter la pression microbienne.

Perspectives

- Elargissement de la zone d'étude avec des effectifs plus importants.
- Promotion des laboratoires d'analyse pour l'encouragement des examens complémentaires, notamment l'antibiogramme.
- Promotion de l'hygiène dans les élevages.
- Règlementation de l'usage des antibiotiques pour une meilleure exploitation de ces molécules.
- Promotion de l'usage des alternatives naturelles (probiotiques, vaccination, etc).

Références

bibliographiques



Références bibliographiques

1. **Abalaka, S. E., Sani, N. A., Idoko, I. S., Tenuche, O. Z., Oyelowo, F. O., Ejeh, S. A. and Enem, S. I. (2017)** Pathological changes associated with an outbreak of colibacillosis in a commercial broiler flock. *Sokoto Journal of Veterinary Sciences*, 15(3): 95-102.
2. **Abd El Tawab, A. A., El-Hofy, F. I., Ammar, A. M., Abdel Hakeem, M. and Abdel Galil, N. M. (2016)** Preliminary studies on E. coli implicated in avian colibacillosis with reference to their antibiotic resistance profiles. *Benha Veterinary Medical Journal*, 30(1): 68-77.
3. **Agunos, A., Gow, S. P., Léger, D. F., Deckert, A. E., Carson, C. A., Bosman, A. L., Kadykalo, S., & Reid-Smith, R. J. (2020)** Antimicrobial Use Indices-The Value of Reporting Antimicrobial Use in Multiple Ways Using Data From Canadian Broiler Chicken and Turkey Farms. *Frontiers in veterinary science*, 7(1): 567872.
4. **Agyare, C., Boamah, V. E., Zumbi, C. N. and Osei, F. B. (2018)** Antibiotic use in poultry production and its effects on bacterial resistance. *Antimicrobial resistance—A global threat* : 33-51.
5. **Ahmad, T., Muhammad, G., Sharif, A., Nadeem, M., Shakoor, A. and Rizwan, M. (2020)** Survey of antibiotic treatment of Escherichia coli infection in broilers and efficacy of Enrofloxacin plus colistin in experimental Colibacillosis. *Pure and Applied Biology*, 9(3):1864-72.
6. **Aleksandrowicz, A., Khan, M.M., Sidorczyk, K., Noszka, M. and Kolenda, R. (2021)** Whatever makes them stick—Adhesins of avian pathogenic Escherichia coli. *Veterinary microbiology*, 257(1): 109095.
7. **Alloui, N., Ayachi, A., Alloui Lombarkia, O. and Zeghina, D. (2003)** Evaluation de l'effet du statut hygienique des poulaillers sur les performances zootechniques. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours* : 1-4.
8. **Alloui, N. (2013)** Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filiere avicole en algerie. *Neuviemes Journees de la Recherche Avicole*: 1-5.

Références bibliographiques

9. Amin, U., Kamil, S. A., Shah, S. A., Dar, T. A., Mir, M. S., Ali, R. and Wani, B. M. (2017) Serotyping and prevalence of avian pathogenic *Escherichia coli* infection in broilers in Kashmir. *Pharma Innovation International Journal*, 6 (1): 336-338.
10. Ammar, A. M., Abd El-Hamid, M. I., Eid, S. E. and El Oksh, A.S. (2015) Insights into antimicrobial resistance and virulence genes of emergent multidrug resistant avian pathogenic *Escherichia coli* in Egypt: How closely related are they. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 166(9-10): 304-314.
11. Anderson, J.D., Bagamian, K.H., Muhib, F., Amaya, M.P., Laytner, L.A., Wierzba, T. and Rheingans, R. (2019) Burden of enterotoxigenic *Escherichia coli* and shigella non-fatal diarrhoeal infections in 79 low-income and lower middle-income countries: a modelling analysis. *The Lancet Global Health*, 7(3): e321-e330.
12. Anjum, M. F., Mafura, M., Slickers, P., Ballmer, K., Kuhnert, P., Woodward, M. J. and Ehricht, R. (2007) Pathotyping *Escherichia coli* by using miniaturized DNA microarrays. *Applied and Environmental Microbiology*, 73(1): 5692-5697.
13. Apostolakos, I., Laconi, A., Mughini-Gras, L., Yapicier, Ö. S. and Piccirillo, A. (2021) Occurrence of Colibacillosis in Broilers and Its Relationship With Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) Population Structure and Molecular Characteristics. *Frontiers in Veterinary Science*, 8(1): 737720 (1-13).
14. Archana, L. and Cheeptham, N. (2007) Eosin-methylene blue agar plates protocol. *American Society for Microbiology* : 1-7.
15. Avril, J. L., Dabernat, H., Denis, F. and Monteil, H. (2000) Bactériologieclinique. Édition ellipses, 3^{ème} édition: 175-182.
16. Awad, A., Arafat, N. and Elhadidy, M. (2016) Genetic elements associated with antimicrobial resistance among avian pathogenic *Escherichia coli*. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 15(1): 1-8.
17. Azam, M., Mohsin, M., Sajjad-ur-Rahman and SALEEMI, M.K. (2019) Virulence-associated genes and antimicrobial resistance among avian pathogenic *Escherichia coli* from colibacillosis affected broilers in Pakistan. *Tropical Animal Health and Production*, 51(1): 1259-1265.
18. Azam, M., Mohsin, M., Johnson, T. J., Smith, E. A., Johnson, A., Umair, M., Saleemi, M. K. and Rahman, S. (2020) Genomic landscape of multi-drug resistant avian pathogenic *Escherichia coli* recovered from broilers. *Veterinary microbiology*, 247(1): 108766.

19. **Bakhshi, M., Zandi, H., Bafghi, M. F., Astani, A., Ranjbar, V. R. and Vakili, M. (2020)** A survey for phylogenetic relationship; presence of virulence genes and antibiotic resistance patterns of avian pathogenic and uropathogenic *Escherichia coli* isolated from poultry and humans in Yazd, Iran. *Gene Reports*, 20: 100725.
20. **Ballmer, K., Korczak, B. M., Kuhnert, P., Slickers, P., Ehricht, R. and Hächler, H. (2007)** Fast DNA serotyping of *Escherichia coli* by use of an oligonucleotide microarray. *Journal of Clinical Microbiology*, 45(2): 370-379.
21. **Barbieri, L. N., Nielsen, D. W., Wannemuehler, Y., Cavender, T., Hussein, A., Yan, S. G., Nolan, L. K. and Logue, C. M. (2017)** mcr-1 identified in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *PLoS One*, 12(3): e0172997.
22. **Basavaraju, M. and Gunashree, B.S. (2022)** *Escherichia coli*: An Overview of Main Characteristics. *Escherichia coli- Old New Insights. Intech Open*: 302.
23. **Barnes, H. J., Vaillancourt, J. P. and Gross, W. B. (2003)** Colibacillosis. In B.W. Calnek (Ed), *Diseases of poultry / edited by Y. M. Saif.-11th edition*: 631-656. Ames, IA: Iowa State Press/Blackwell Publishing Company.
24. **Batchelor, M., Hopkins, K. L., Liebana, E., Slickers, P., Ehricht, R., Mafura, M., Aarestrup, F., Mevius, D., Clifton-Hadley, F. A., Woodward, M. J., Davies, R. H., Threlfall, E. J. and Anjum, M. F. (2008)** Development of a miniaturized microarray-based assay for the rapid identification of antimicrobial resistance genes in gram-negative bacteria. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 31(5): 440-451.
25. **Beauvais, W., Gart, E.V., Bean, M., Blanco, A., Wilsey, J., McWhinney, K., Bryan, L., Krath, M., Yang, C.Y., Manriquez Alvarez, D. and Paudyal, S. (2018)** The prevalence of *Escherichia coli* O157: H7 fecal shedding in feedlot pens is affected by the water-to-cattle ratio: A randomized controlled trial. *PLoS One*, 13(2): e0192149.
26. **Belmahdi, M., Bakour, S., Al Bayssari, C., Touati, A. and Rolain, J. M. (2016)** Molecular characterization of extended-spectrum β -lactamase and plasmid AmpC-producing *Escherichia coli* strains isolated from broilers in Béjaïa, Algeria. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 6(9): 108-112.
27. **Benameur, Q., Gervasi, T., Giarratana, F., Vitale, M., Anzà, D., La Camera, E., Nostro, A., Cicero, N. and Marino, A. (2021)** Virulence, antimicrobial resistance and biofilm production of *Escherichia coli* isolates from healthy broiler chickens in western Algeria. *Antibiotics*, 10(10): 1157.

28. **Benklaouz, M. B., Aggad, H. and Benameur, Q. (2020)** Resistance to multiple first-line antibiotics among *Escherichia coli* from poultry in Western Algeria. *Veterinary World*, 13(2): 290.
29. **Berghiche, A., Khenenou, T., Kouzi, A. and Labiad, I. (2018a)** An investigation on the predominant diseases, its diagnosis, and commonly used drugs in the poultry farms in the North-Eastern regions of Algeria. *Veterinary World*, 11(7): 986-989.
30. **Berghiche, A., Khenenou, T., Labied, I. and Berrouk, A. (2018b)** Assessment of the antibiotherapy status in poultry farming and impacts of unrestrained use of antibiotics on the intestinal flora of broiler chickens in east-algeria. *Research in: Agricultural and Veterinary Sciences*, 2(3): 163-170.
31. **Berghiche, A., Khenenou, T. and Labiad, I. (2018c)** Antibiotics resistance in broiler chicken from the farm to the table in Eastern Algeria. *Journal of World's Poultry Research*, 8(4): 95-99.
32. **Biran, D. and Ron, E.Z (2018)** Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*. *Escherichia coli, a Versatile Pathogen. Current Topics in Microbiology and Immunology*, 416(1): 149-161.
33. **Boamah, V. E., Agyare, C., Odoi, H. and Dalsgaard, A. (2016)** Practices and factors influencing the use of antibiotics in selected poultry farms in Ghana. *Journal of Antimicrobial Agents*, 2(2): 2-8.
34. **Bonnet, M., Lagier, J. C., Raoult, D. and Khelaifia, S. (2020)** Bacterial culture through selective and non-selective conditions: the evolution of culture media in clinical microbiology. *New Microbes and New Infections*, 34(1): 100622.
35. **Boro, S. K., Pathak, D. C. and Saikia, G. K. (2018)** Buragohain M.Prevalence of Colibacillosis in birds in and around Guwahati city (Assam). *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 6(1): 1000-1003.
36. **Borzi, M. M., Cardozo, M. V., Oliveira, E. S. D., Pollo, A. D. S., Guastalli, E. A. L., Santos, L. F. D. and Ávila, F. A. D. (2018)** Characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolated from free-range helmeted guineafowl. *Brazilian journal of Microbiology*, 49(1): 107-112.
37. **Brenner, D. J., Krieg, B. R., Staley, J. T. and Garrity, G.M. (2005)** Bergey's manual of systematic bacteriology. 2nd edition, vol. 2 (the proteobacteria), Springer US : 1256.

38. De Brito, B. G., Gaziri, L. C. J. and Vidotto, M. C. (2003) Virulence factors and clonal relationships among *Escherichia coli* strains isolated from broiler chickens with cellulitis. *Infection and Immunity*, 71(7): 4175-4177.
39. Cantón, R. and Ruiz-Garbajosa, P. (2011) Co-resistance: An opportunity for the bacteria and resistance genes. *Current Opinion in Pharmacology*, 11(5): 477-485.
40. Carvalho, I. T. and Santos, L. (2016) Antibiotics in the aquatic environments: a review of the European scenario. *Environment International*, 94(1): 736-757.
41. Castellani, A. and Chalmers, A. J. (1919) Manual of tropical medicine. 3rd edition. Williams, Wood and Co., New York : 932p.
42. CGAAER (2018) Rapport d'activité du Conseil général de l'alimentation, de l'agriculture et des espaces ruraux : 1-85. https://medias.viepublique.fr/data_storage_s3/rapport/pdf/277117.pdf
43. Chabou, S., Leulmi, H., Davoust, B., Aouadi, A. and Jean-Marc, R. (2017) Prevalence of extended- β -lactamase and carbapenemase-encoding genes in poultry feces from Algeria and Marseille, France. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 13(2): 28-32.
44. Chakravarti, S., Shukla, S., Shrivastava, N., Chhabra, D., Chauhan, L. and Gumasta, P. (2018) Incidence of various disease conditions in Kadaknath birds and their correlation with mortality rate. *The Pharma Innovation*, 7(10): 519-22.
45. Chatellet, M. C. (2007) Modalités d'utilisation des antibiotiques en élevage bovin: enquête en Anjou (Doctoral dissertation, Thèse de doctorat, Faculté de médecine de Créteil, Créteil, France).
46. Chaudhuri, R. R. and Henderson, I. R. (2012) The evolution of the *Escherichia coli* phylogeny. *Infection, Genetics and Evolution*, 12(2): 214-226.
47. Chopra, I. and Roberts, M. (2001) Tetracycline antibiotics: mode of action, applications, molecular biology, and epidemiology of bacterial resistance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 65(1): 232-60.
48. Christaki, E., Marcou, M. and Tofarides, A. (2020) Antimicrobial Resistance in Bacteria: Mechanisms, Evolution, and Persistence. *Journal of Molecular Evolution*, 88(1): 26-40.
49. Clinical and Laboratory Standards Institute (2020) Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing: Thirtieth Informational Supplement Document M100-S30 CLSI, Wayne.

- 50. Courvalin, P. (2008)** Predictable and unpredictable evolution of antibiotic resistance. *Journal of Internal Medicine*, 264(1): 4-16.
- 51. Croxen, M. A., Law, R. J., Scholz, R., Keeney, K. M., Wlodarska, M. and Finlay, B. B. (2013)** Recent advances in understanding enteric pathogenic *Escherichia coli*. *Clinical microbiology reviews*, 26(4): 822-880.
- 52. Cummins, N., Tweedie, A., Zuryn, S., Bertran-Gonzalez, J. et Götz, J. (2019)** Disease-associated tau impairs mitophagy by inhibiting Parkin translocation to mitochondria. *EMBO Journal*, 38 (3): 1-15.
- 53. Davis, R. and Pezzlo, M. (2016)** Biochemical Tests for the Identification of Aerobic Bacteria. *Clinical Microbiology Procedures Handbook*: 2954p.
- 54. Dawkins, S. M., Donnelly, C. A. and Jones, T. A. (2004)** Chicken welfare is influenced more by housing conditions than by stocking density. *Nature*, 427(6972): 342-344.
- 55. De Brito, B. G., Gaziri, L. C. J. and Vidotto, M. C. (2003)** Virulence Factors and Clonal Relationships among *Escherichia coli* Strains Isolated from Broiler Chickens with Cellulitis. *Infection and Immunity*, 71(7): 4175-4177.
- 56. Denis, F., Ploy, M. C., Martin, C., Bingen, E. and Quentin, R. (2011)** Bactériologie médicale: Techniques usuelles. 2eme édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.
- 57. Diallo, A. A. (2013)** *Escherichia coli* pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : Prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire. Thèse de Doctorat en Biologie-Santé-Biotechnologies. Université Toulouse III - Paul Sabatier : 204.
- 58. Diarra, M. S. and Malouin, F. (2014)** Antibiotics in canadian poultry productions and anticipated alternatives. *Frontiers in Microbiology*, 5(1): 282.
- 59. Dierikx, C., van Der Goot, J., Fabri, T., van Essen-Zandbergen, A., Smith, H. and Mevius, D. (2013)** Extended-spectrum- β -lactamase-and amp- β -lactamase producing *Escherichia coli* in Dutch broilers and broiler farmers. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 68(1): 60-67.
- 60. Dozois, C. M., Chanteloup, N., Dho-Moulin, M., Brée, A., Desautels, C. and Fairbrother, J. M. (1994)** Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *Escherichia coli*. *Avian diseases*, 38(1): 231-239.

61. Dumas, M. D., Polson, S. W., Ritter, D., Ravel, J., Gelb, J., Morgan, R., Wommack, K. E. (2011) Impacts of poultry house environment on poultry litter bacterial community composition. *PLoS One* 6(9): e24785.
62. Dunlop, M. W., McAuley, J., Blackall, P. J., Stuetz, R. M. (2016) Water activity of poultry litter: relationship to moisture content during grow-out. *Journal of Environmental Management*, 172(1): 201-206.
63. Džidic, S., Šuškovic, J. and Kos, B. (2008) Antibiotic resistance mechanisms in bacteria: Biochemical and genetic aspects. *Food Technol. Biotechnol.*, 46(1): 11-21.
64. Dziva, F. and Stevens, M. P. (2008) Colibacillosis in poultry: unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* in their natural hosts. *Avian Pathology*, 37(4): 355-366.
65. Duval, M. and Cossart, P. (2019) Un nouveau mécanisme de résistance aux antibiotiques: Le recyclage des ribosomes. *Médecine/sciences*, 35(8-9): 611-613.
66. Eckburg, P. B., Bik, E. M., Bernstein, C. N., Purdom, E., Dethlefsen, L., Sargent, M., Gill, S. R., Nelson, K. E. and Relman, D. A. (2005) Diversity of the human intestinal microbial flora. *science*, 308(5728): 1635-1638.
67. Escherich, T. (1885) Die Darmbacterium des Neugeborenen und Säuglings. *Fortschr. Med.*, 3(1): 515-522.
68. (ESVAC)(2017) Sales of veterinary antimicrobial agents in 30 european countries in 2015. Trends from 2010 to 2015 Seventh Esvac Report. https://www.ema.europa.eu/en/documents/report/seventh-esvac-report-sales-veterinary-antimicrobial-agents-30-european-countries-2015_en.pdf
69. (EUCAST/CASFM)(2017) EUCAST guidelines for detection of resistance mechanisms and specific resistances of clinical and/or epidemiological importance: 13-22. <https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/CASFM-V2.0.Mai2017.pdf>
70. Ewers, C., Li, G., Wilking, H., Kießling, S., Alt, K., Antáo, E.M., Laturus, C., Diehl, I., Glodde, S., Homeier, T. and Böhnke, U. (2007) Avian pathogenic, uropathogenic, and newborn meningitis-causing *Escherichia coli*: how closely related are they?. *International journal of medical microbiology*, 297(3): 163-176.
71. FAO (2021) Meat market review: Overview of global meat market developments in 2020. Rome, Italy : 1-15. <https://www.fao.org/publications/card/fr/c/CB3700EN/>

72. Fancher, C.A., Thames, H. T., Colvin, M. G., Smith, M., Easterling, A., Nuthalapati, N., Zhang, L., Kiess, A., Dinh, T. T. and Theradiyil Sukumaran, A. (2021) Prevalence and molecular characteristics of avian pathogenic *Escherichia coli* in “No Antibiotics Ever” broiler farms. *Microbiology spectrum*, 9(3): e00834-21.
73. Feddes, J. J., Emmanuel, E. J. and Zuidhofs, M. J. (2002) Broiler performance, body weight variance, feed and water intake, and carcass quality at different stocking densities. *Poultry Science*, 81(6): 774-779.
74. Fernández, L. and Hancock, R .E. (2012) Adaptive and mutational resistance: role of porins and efflux pumps in drug resistance. *Clinical microbiology reviews*, 25(4): 661-681.
75. Fotadar, U., Zaveloff, P. and Terracio, L. (2005) Growth of *Escherichia coli* at elevated temperatures. *Journal of Basic Microbiology*, 45(5): 403-404.
76. Freney, J., Renaud, F., Hansen, W. and Bollet C. (2000) Les Entérobactéries. Précis de bactériologie clinique, Editions ESKA, Paris: 1503-1592.
77. Fu, D., Li, J., Wu, J., Shao, Y., Song, X., Tu, J. and Qi, K. (2021) The ETT2 transcriptional regulator EivF affects the serum resistance and pathogenicity of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Microbial Pathogenesis*, 161(1): 105261.
78. Garnacho-Montero, J., Ortiz-Leyba, C., Jimenez-Jimenez, F. J., Barrero-Almodovar, A. E., Garcia-Garmendia, J. L., Bernabeu-Wittell, M., Gallego-Lara, S. L. and Madrazo-Osuna, J. J. (2003) Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP) with intravenous colistin: a comparison with imipenem-susceptible VAP. *Clinical Infectious Diseases*, 36(9): 1111-1118.
79. Gaynes, R. (2017) The discovery of penicillin new insights after more than 75 years of clinical use. *Emerging Infectious Diseases*, 23(5): 849-853.
80. Germon, P., Chen, Y. H., He, L., Blanco, J. E., Bree, A., Schouler, C., Huang, S. H. and Moulin-Schouleur, M. (2005) *ibeA*, a virulence factor of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Microbiology*, 151(4): 1179-1186.
81. Ghunaim, H., Abu-Madi, M. A. and Kariyawasam, S. (2014) Advances in vaccination against avian pathogenic *Escherichia coli* respiratory disease: potentials and limitations. *Veterinary Microbiology*, 172(1-2): 13-22.
82. Gomes, T. A., Elias, W. P., Scaletsky, I. C., Guth, B. E., Rodrigues, J. F., Piazza, R. M., Ferreira, L. and Martinez, M. B. (2016) Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Brazilian Journal of Microbiology*, 47(1): 3-30.

- 83. Gonzalez-Alba, J. M., Baquero, F., Cantón, R. and Galán, J. C. (2019)** Stratified reconstruction of ancestral *Escherichia coli* diversification. *BMC genomics*, 20(1): 1-15.
- 84. Gophna, U., Barlev, M., Seiffers, R., Oelschlager, T. A., Hacker, J. and Ron, E. Z. (2001)** Curli fibers mediate internalization of *Escherichia coli* by eukaryotic cells. *Infection and immunity*, 69(4): 2659-2665.
- 85. Goudarztalejerdi, A., Mohammadzadeh, A., Niazi, K., Mohammad Mirzaei, M. (2022)** High prevalence of multidrug resistance and biofilm-formation ability among avian *Escherichia coli* isolated from broilers in Iran. *Microbial Drug Resistance.*, 28(2): 244-54.
- 86. Gregova, G. and Kmet, V. (2020)** Antibiotic resistance and virulence of *Escherichia coli* strains isolated from animal rendering plant. *Scientific Reports*, 10(1): 17108.
- 87. Grundmann, H., Aires-de-Sousa, M., Boyce, J., Tiemersma, E. (2006)** Emergence and resurgence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a public-health threat. *The Lancet*, 368(9538): 874-885.
- 88. Goualie, G. B., Bakayoko, S. and coulibal, Y. K. J. (2020)** Practices of biosecurity measures and their consequences on poultry farms in Abidjan district. *Food and Environment Safety Journal*, 19(1): 84-91.
- 89. Guabiraba, R. and Schouler, C. (2015)** Avian colibacillosis: still many black holes. *FEMS microbiology letters*, 362(15): 118.
- 90. Guerin, J. L. and Boissieu, C. (2008)** Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*. AVIcampus. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.
- 91. Gustafson, R. H. and Bowen, R. E. (1997)** Antibiotic use in animal agriculture. *Journal of Applied Microbiology*, 83(5): 531-541.
- 92. Gyimah, J. E. and Panigrahy, B. (1988)** Adhesin-receptor interactions mediating the attachment of pathogenic *Escherichia coli* to chicken tracheal epithelium. *Avian Diseases*, 32(1): 74-78.
- 93. Gyles, C. L. (1994)** *Escherichia coli* in domestic animals and humans. *Cab international*: 649.
- 94. Gyles, C. L. and Fairbrother, J. M. (2010)** *Escherichia coli*. *Pathogenesis of bacterial infections in animals*, 4(1): 267-308.
- 95. Hachani, A., Wood, T.E. and Filloux, A. (2016)** Type VI secretion and anti-host effectors. *Current opinion in microbiology*, 29(1): 81-93.

96. Hashem, M. A., El-Mahallawy, H. S., Moursi, M., Abd El-Fattah, R. and Enany, M. (2022) Beta-lactam and Fluoroquinolone Resistant Extraintestinal *Escherichia coli* from Broiler Chickens and Ducks: Public Health Threat. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 73(4): 4689-4696.
97. Halder, S., Das, S., Nath, S. K., Kundu, S. K., Islam, M. S., Chowdhury, S. and Masuduzzaman, M. (2021) Prevalence of some common bacterial diseases in commercial poultry farm. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*, 4(2): 44-51.
98. Halfaoui, Z., Menoueri, N. M. and Bendali, L.M. (2017) Serogrouping and antibiotic resistance of *Escherichia coli* isolated from broiler chicken with colibacillosis in center of Algeria. *Veterinary World*, 10(7): 830.
99. Hammoudi A., Aggad H. (2008) Antibioresistance of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chicken colibacillosis in Western Algeria. *Turkish Journal of Veterinary and Animal*, 32(2): 123-126.
100. Harada, K., Asai, T., Kojima, A., Ishihara, K. and Takahashi, T. (2005) Role of co-resistance in the development of resistance to chloramphenicol in *Escherichia coli* isolated from sick cattle and pigs. *American Journal of Veterinary Research*, 67(2): 230-235.
101. Hejair, H. M., Ma, J., Zhu, Y., Sun, M., Dong, W., Zhang, Y., Pan, Z., Zhang, W. and Yao, H. (2017) Role of outer membrane protein T in pathogenicity of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Research in veterinary science*, 115(1): 109-116.
102. Higgins, P. G., Fluit, A. C. and Schmitz, F. J. (2003) Fluoroquinolones: Structure and target sites. *Current Drug Targets*, 4(2): 181-90.
103. Hricová, M., Röderová, M., Pudová, V., Hanulík, V., Halová, D., Julínková, P., Dolejská, M., Papoušek, I. and Bardoň, J. (2017) Quinolone-resistant *Escherichia coli* in poultry farming. *Central European journal of public health*, 25(2): 163-167.
104. Hu, R., Li, J., Zhao, Y., Lin, H., Liang, L., Wang, M., Liu, H., Min, Y., Gao, Y. and Yang, M. (2020) Exploiting bacterial outer membrane vesicles as a cross-protective vaccine candidate against avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Microbial Cell Factories*, 19(1): 1-7.
105. Hu, J., Afayibo, D. J., Zhang, B., Zhu, H., Yao, L., Guo, W., Wang, X., Wang, Z., Wang, D., Peng, H. and Tian, M. (2022) Characteristics, pathogenic mechanism, zoonotic potential, drug resistance, and prevention of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Frontiers in Microbiology*, 13(1): 1049391.

- 106. Huja, S., Oren, Y., Trost, E., Brzuszkiewicz, E., Biran, D., Blom, J., Goesmann, A., Gottschalk, G., Hacker, J., Ron, E. Z. and Dobrindt, U. (2015)** Genomic avenue to avian colisepticemia. *MBio*, 6(1): 10-1128.
- 107. Jahantigh, M., Samadi, K., Dizaji, R. E., and Salari, S. (2020)** Antimicrobial resistance and prevalence of tetracycline resistance genes in *Escherichia coli* isolated from lesions of colibacillosis in broiler chickens in Sistan, Iran. *BMC veterinary research*, 16(1): 267.
- 108. Jenkins, C. (2018)** Enteroaggregative *Escherichia coli*. *Escherichia coli*, a Versatile Pathogen. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 416 (1): 27-50.
- 109. Johar, A., Al-Thani, N., Al-Hadidi, S. H., Dlissi, E., Mahmoud, M. H. and Eltai, N. O. (2021)** Antibiotic Resistance and Virulence Gene Patterns Associated with Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) from Broiler Chickens in Qatar. *Antibiotics*, 10(5): 564.
- 110. Johnson, T. J., Wannemeuhler, Y. M., Scaccianoce, J. A., Johnson, S. J. and Nolan, L. K. (2006)** Complete DNA sequence, comparative genomics, and prevalence of an IncHI2 plasmid occurring among extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* isolates. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 50(11): 3929-3933.
- 111. Johnston, N. J., Mukhtar, T. A. and Wright, G. D. (2002)** Streptogramin antibiotics: Mode of action and resistance. *Current Drug Targets*, 3(4): 335-344.
- 112. Jønsson, R., Struve, C., Boisen, N., Mateiu, R. V., Santiago, A. E., Jenssen, H., Nataro, J. P. and Krogfelt, K. A. (2015)** Novel aggregative adherence fimbria variant of enteroaggregative *Escherichia coli*. *Infection and immunity*, 83(4): 1396-1405.
- 113. Jordan, F. T. W., Williams, N. J., Wattret, A. and Jones, T. (2005)** Observations on salpingitis, peritonitis and salpingoperitonitis in a layer breeder flock. *Veterinary record*, 157(19): 573-577.
- 114. Lutful Kabir, S. M. (2010)** Avian colibacillosis and salmonellosis: a closer look at epidemiology, pathogenesis, diagnosis, control and public health concerns. *International journal of environmental research and public health*, 7(1): 89-114.
- 115. Kaci, A. (2015)** La filière avicole algérienne à l'ère de la libéralisation économique. *Cah. Agric.*, 24(3): 1-10.
- 116. Kahne, D., Leimkuhler, C., Lu, W. and Walsh, C. (2005)** Glycopeptide and lipoglycopeptide antibiotics. *Chemical Reviews*, 105(2): 425-48.

117. Kalita, A., Hu, J. and Torres, A. G. (2014) Recent advances in adherence and invasion of pathogenic *Escherichia coli*. *Current opinion in infectious diseases*, 27(5): 459.
118. Kapoor, G., Saigal, S. and Elongavan, A. (2017) Action and resistance mechanisms of antibiotics: A guide for clinicians. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 33(3): 300-305.
119. Kathayat, D., Lokesh, D., Ranjit, S. and Rajashekara, G. (2021) Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC): an overview of virulence and pathogenesis factors, zoonotic potential, and control strategies. *Pathogens*, 10(4): 467.
120. Kazibwe, G., Katami, P., Alinaitwe, R., Alafi, S., Nanteza, A. and Nakavuma, J. L. (2020) Bacteriophage activity against and characterisation of avian pathogenic *Escherichia coli* isolated from colibacillosis cases in Uganda. *PLoS One*, 15(12): p.e0239107.
121. Kim, T. E., Jeong, Y. W., Cho, S., Kim, S. J. and Kwon, H. J. (2007) Chronological study of antibiotic resistances and their relevant genes in Korean avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 45(10): 3309-3315.
122. Kim, E. S., Jeong, J. Y., Jun, J. B., Choi, S. H., Lee, S. O., Kim, M. N., Woo, J. H. and Kim, Y. S. (2009) Prevalence of *aac(6)-Ib-cr* encoding a ciprofloxacin-modifying enzyme among Enterobacteriaceae blood isolates in Korea. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 53(6): 2643-2645.
123. Kim, D. P., Saegerman, C., Douny, C., Dinh, T. V., Xuan, B. H., Vu, B. D., Hong, N. P. and Scippo, M. L. (2013) First survey on the use of antibiotics in pig and poultry production in the Red River Delta region of Vietnam. *Food Public Health*, 3(5): 247-256.
124. Kisku J., Oraon J., Pandey A., Singh B. K., Chandraker K. (2019) Study of Adoption Level and Constraints Faced by Rural Women in Backyard Poultry Farming. *Journal of AgriSearch*, 6(1): 101-103.
125. Kemmett, K., Humphrey, T., Rushton, S., Close, A., Wigley, P. and Williams, N. J. (2013) A longitudinal study simultaneously exploring the carriage of APEC virulence associated genes and the molecular epidemiology of faecal and systemic *E. coli* in commercial broiler chickens. *PLoS One*, 8(6): e67749.

- 126. Kisku, J., Oraon, J., Pandey, A., Singh, B. K. and Chandraker, K. (2019)** Study of Adoption Level and Constraints Faced by Rural Women in Backyard Poultry Farming. *Journal of AgriSearch*, 6(1): 101-103.
- 127. Kostakioti, M. and Stathopoulos, C. (2004)** Functional analysis of the Tsh autotransporter from an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. *Infection and immunity*, 72(10): 5548-5554.
- 128. Kravik, I. H., Kaspersen, H., Sjurseth, S. K., Jonsson, M., David, B., Aspholm, M. and Sekse, C. (2022)** High sequence similarity between avian pathogenic *E. coli* isolates from individual birds and within broiler chicken flocks during colibacillosis outbreaks. *Veterinary Microbiology.*, 267(1):109378.
- 129. Kumar, A., Taneja, N., Kumar, Y. and Sharma, M. (2012)** Detection of Shiga toxin variants among Shiga toxin-forming *Escherichia coli* isolates from animal stool, meat and human stool samples in India. *Journal of Applied Microbiology*, 113: 1208-1216.
- 130. Kunert Filho, H. C., Brito, K. C. T., Cavalli, L. S. and Brito, B. G. (2015a)** Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC)-an update on the control. The battle against microbial pathogens: basic science, technological advances and educational programs, A Méndez-Vilas, *1st Edition*: 598-618.
- 131. Kunert Filho, H. C., Carvalho, D., Grassotti, T. T., Soares, B. D., Rossato, J. M., Cunha, A. C., Brito, K. C. T., Cavalli, L. S. and Brito, B. G. (2015b)** Avian pathogenic *Escherichia coli*-methods for improved diagnosis. *World's Poultry Science Journal*, 71(2): 249-258.
- 132. Kurnia, R. S., Indrawati, A., Mayasari, N. L. and Priadi, A. (2018)** Molecular detection of genes encoding resistance to tetracycline and determination of plasmid-mediated resistance to quinolones in avian pathogenic *Escherichia coli* in Sukabumi, Indonesia. *Veterinary World*, 11(11): 1581.
- 133. Laarem, M., Barguigua, A., Nayme, K., Akila, A., Zerouali, K., El Mdaghri, N. and Timinouni, M. (2017)** Occurrence of plasmid-mediated quinolone resistance and virulence genes in avian *Escherichia coli* isolates from Algeria. *The Journal of Infection in Developing Countries*, 11(02): 143-51.
- 134. Lagier, J. C., Edouard, S., Pagnier, I., Mediannikov, O., Drancourt, M. and Raoult, D. (2015)** Current and past strategies for bacterial culture in clinical microbiology. *Clinical microbiology reviews*, 28(1): 208-236.

135. Landers, T. F, Cohen, B., Wittum, T .E. and Larson, E. L. (2012) A review of antibiotic use in food animals: Perspective, policy, and potential. *Public Health Reports*, 127(1):4-22.
136. Landman, W. J. M. and van Eck, J. H. H. (2015) The incidence and economic impact of the Escherichia coli peritonitis syndrome in Dutch poultry farming. *Avian Pathology*, 44(5): 370-378.
137. Laxminarayan, R., Duse, A., Watal, C., Zaidi, A. K .M., Wertheim, H. F. L., Sumpradit, N., Vlieghe, E., Hara, G .L., Gould, I. M., Goossens, H., Greko, C., So, A. D., Bigdeli, M., Tomson, G., Woodhouse, W., Ombaka, E., Peralta, A. Q., Qamar, F. N., Mir, F., Kariuki, S., Bhutta, Z. A., Coates, A., Bergstrom, R., Wright, G. D., Brown, E. D. and Cars, O. (2013) Antibiotic resistance–The need for global solutions. *Lancet Infectious Diseases*, 13(12):1057-1098.
138. Lehman, D. (2005) Triple Sugar Iron Agar Protocols. *American Society For Microbiology*: 1-7.
139. Li, Y., Dai, J., Zhuge, X., Wang, H., Hu, L., Ren, J., Chen, L., Li, D. and Tang, F. (2016) Iron-regulated gene ireA in avian pathogenic Escherichia coli participates in adhesion and stress-resistance. *BMC Veterinary Research*, 12(1): 1-10.
140. Li, Q., Tu, J., Jiang, N., Zheng, Q., Fu, D., Song, X., Shao, Y. and Qi, K. (2022) Serum resistance factors in avian pathogenic Escherichia coli mediated by ETT2 gene cluster. *Avian Pathology*, 51(1): 34-44.
141. Liang, C., Cui, H., Chen, L., Zhang, H., Zhang, C. and Liu, J. (2023) Identification, Typing, and Drug Resistance Analysis of *Escherichia coli* in Two Different Types of Broiler Farms in Hebei Province. *Animals*, 13(20): 3194.
142. Livrelli, V., Bonnet, R., Joly, B. and Darfeuille-Michaud (2007) Escherichia coli et autres Escherichia, Shigella. CH 54, p: 989-1004. In Freney J., François R., Leclercq R., Riegeck P: Précis de bactériologie clinique. 2ème édition. Editions ESKA : 1764p.
143. Lobanovska, M. and Pilla, G. (2017) Penicillin’s discovery and antibiotic resistance: Lessons for the future. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 90(1): 135-145.
144. Lounis, M., Zhao, G., Li, Y., Gao, Y., Kaidi, R., Oumouna, M., Wang, J. and Oumouna, K. (2017) Virulence traits of avian pathogenic (APEC) and fecal (AFEC) *E. coli* isolated from broiler chickens in Algeria. *Tropical Animal Health and Production*, 50(3): 547-553.

- 145. Lymberopoulos, M. (2004)** Identification, caractérisation et distribution phylogénétique du Fimbriae IR chez *Escherichia coli*. INRS-Institut Armand-Frappier. Thèse de Doctorat. Université de Montréal : 124.
- 146. Ma, J., Bao, Y., Sun, M., Dong, W., Pan, Z., Zhang, W., Lu, C. and Yao, H. (2014)** Two functional type VI secretion systems in avian pathogenic *Escherichia coli* are involved in different pathogenic pathways. *Infection and immunity*, 82(9): 3867-3879.
- 147. Ma, J., Sun, M., Pan, Z., Song, W., Lu, C. and Yao, H. (2018)** Three Hcp homologs with divergent extended loop regions exhibit different functions in avian pathogenic *Escherichia coli*. *Emerging Microbes & Infections*, 7(1): 1-13.
- 148. Maciel, J.F., Matter, L.B., Trindade, M.M., Camillo, G., Lovato, M., de Ávila Botton, S. and de Vargas, A.C. (2017)** Virulence factors and antimicrobial susceptibility profile of extraintestinal *Escherichia coli* isolated from an avian colisepticemia outbreak. *Microbial pathogenesis*, 103(1): 19-122.
- 149. MacWilliams, M. P. (2009)** Indole Test Protocol. *American Society For Microbiology*: 1-9.
- 150. Madigan, T., Johnson, J. R., Clabots, C., Johnston, B. D., Porter, S. B., Slater, B. S. and Banerjee, R. (2015)** Extensive household outbreak of urinary tract infection and intestinal Colonization due to extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* sequence type 131. *Clinical Infectious Diseases*, 61(1): 5-12.
- 151. Mahmud, S., Nazir, K. N. and Rahman, M. T. (2018)** Prevalence and molecular detection of fluoroquinolone-resistant genes (qnrA and qnrS) in *Escherichia coli* isolated from healthy broiler chickens. *Veterinary World*.11(12): 1720.
- 152. Mainda, G., Bessell, P. R., Muma, J. B., McAteer, S. P., ChaseTopping, M. E., Gibbons, J., Stevens, M. P., Gally, D. L., deC. Bronsvort, B. M. (2015)** Prevalence and patterns of antimicrobial resistance among *Escherichia coli* isolated from Zambian dairy cattle across different production systems. *Scientific Reports*, 5(1): 12439.
- 153. Mainil, J. (2003)** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : I) les adhésines et facteurs de colonisation. *Annales De Médecine Veterinaire*, 147(1):105-126.
- 154. Maluta, R. P., Logue, C. M, Casas, M. R. T., Meng, T., Guastalli, E. A. L. and Roja, T. C. (2014)** Overlapped sequence types (STs) and serogroups of avian

Références bibliographiques

- pathogenic (APEC) and human extra-intestinal pathogenic (ExPEC) *Escherichia coli* isolated in Brazil. *PLOS One.*, 9(8): e105016.
- 155. Maron, D. F., Smith, T. J. and Nachman, K. E. (2013)** Restrictions on antimicrobial use in food animal production: an international regulatory and economic survey. *Globalization and health*, 9 (1): 1-11.
- 156. Matin, M. A., Islam, M. A. and Khatun, M. M. (2017)** Prevalence of colibacillosis in chickens in greater Mymensingh district of Bangladesh. *Veterinary World*, 10(1): 29-33.
- 157. Maynard, C., Fairbrother, J. M., Bekal, S., Sanschagrín, F., Levesque, R. C., Brousseau, R., Masson, L., Larivière, S and Harel, J. (2003)** Antimicrobial resistance genes in enterotoxigenic *Escherichia coli* O149:K91 isolates obtained over a 23-year period from pigs. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 47(10): 3214-21.
- 158. Meguenni, N., Chanteloup, N., Tourtereau, A., Ahmed, C. A., Bounar-Kechih, S. and Schouler, C. (2019)** Virulence and antibiotic resistance profile of avian *Escherichia coli* strains isolated from colibacillosis lesions in central of Algeria. *Veterinary world*, 12(11):1840-1848.
- 159. Mehat, J. W., van Vliet, A. H. and La Ragione, R. M. (2021)** The Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) pathotype is comprised of multiple distinct, independent genotypes. *Avian Pathology*, 50(5): 402-416.
- 160. Mehdi, Y., Létourneau-Montminy, M. P., Gaucher, M. L., Chorfi, Y., Suresh, G., Rouissi, T., Brar, S. K., Côté, C., Ramirez, A. A. and Godbout, S. (2018)** Use of antibiotics in broiler production: Global impacts and alternatives. *Animal nutrition*, 4(2), 170-178.
- 161. Mellata, M. (2013)** Human and avian extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*: infections, zoonotic risks, and antibiotic resistance trends. *Foodborne pathogens and disease*, 10(11): 916-932.
- 162. Merati, R., Boudra, A., Hammoudi, A. and Aggad H. (2020)** Identification and antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolated from broiler chickens affected by colibacillosis in Tiaret province. *Journal of Preventive Veterinary Medicine*, 44(2): 75-80.
- 163. Merazi, Y, Hammadi, K and Fedoul, F. F. (2021)** An investigation of the practices of veterinarians and breeders in the prevalence of antibiotic resistance in poultry farms in Algeria. *Revue Nature et Technologie*, 13(2): 1-20.

164. Messaï, C. R., Aït-Oudhia, K., Khelef, D., Hamdi, T. M., Chenouf, N. S. and Messaï, M.R. (2015) Serogroups and antibiotic susceptibility pattern of avian pathogenic *Escherichia coli* strains responsible for colibacillosis in broiler breeding farms in the east of Algeria. *African Journal of Microbiology Research*, 9(49): 2358-2363.
165. Messaili, C., Messai, Y. and Bakour, R. (2019) Virulence gene profiles, antimicrobial resistance and phylogenetic groups of fecal *Escherichia coli* strains isolated from broiler chickens in Algeria. *Veterinaria Italiana*, 55(1): 35-46.
166. Mesa-Varona, O., Kaspar, H., Grobbel, M. and Tenhagen, B. A. (2020) Phenotypical antimicrobial resistance data of clinical and non-clinical *Escherichia coli* from poultry in Germany between 2014 and 2017. *PLoS ONE*, 15(12): e0243772.
167. Michaut, M. (2018) Déterminisme de la contamination par *Escherichia coli* de l'eau et des biofilms d'un hydrosystème karstique. Thèse de doctorat, Normandie Université: 235.
168. Miller, W. R., Munita, J. M. and Arias, C. A. (2014) Mechanisms of antibiotic resistance in enterococci. *Expert review of anti-infective therapy*, 12(10): 1221-1236.
169. Moellering, R. C. (2012) MRSA: the first half century. *Journal of antimicrobial chemotherapy*, 67(1): 4-11.
170. Mohamed, S. D., Farouk Ahmed, E., Mohamed Mahmoud, A., Abd El-Baky, R.M. and John, J. (2018) Isolation and evaluation of cocktail phages for the control of multidrug-resistant *Escherichia coli* serotype O104: H4 and *E. coli* O157: H7 isolates causing diarrhea. *FEMS microbiology letters*, 365(2): 75.
171. Monecke, S. and R. Ehricht (2005) Rapid genotyping of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolates using miniaturized microarrays. *Clinical Microbiology and Infection*, 11(10): 825-833.
172. Munita, J. M. and Arias, C. A. (2016) Mechanisms of antibiotic resistance. Virulence mechanisms of bacterial pathogens. 22(1): 481-511.
173. Murase, K., Martin, P., Porcheron, G., Houle, S., Helloin, E., Pénary, M., Nougayrède, J.P., Dozois, C.M., Hayashi, T. and Oswald, E. (2016) HlyF produced by extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* is a virulence factor that regulates outer membrane vesicle biogenesis. *The Journal of infectious diseases*, 213(5): 856-865.
174. Muylaert, A. and Mainil, J. G. (2012) Bacterial antimicrobial resistances: the mechanisms and their contagiousness. In *Annales de Médecine Vétérinaire*, 156(2): 109-123.

Références bibliographiques

175. Nauciel, C. and Vildé, J. L. (2005) Bactériologie médicale. 2^{ème} éditions. Elsevier Masson: 257.
176. Neal, M. (2007) Pharmacie médicale. 3^{ème} éditions. De Boeck, Paris: 80-85.
177. Newell, D. G., Elvers, K. T., Dopfer, D., Hansson, I., Jones, P., James, S., Gittins, J., Stern, N. J., Davies, R., Connerton, I. and Pearson, D. (2011) Biosecurity-based interventions and strategies to reduce *Campylobacter* spp. on poultry farms. *Applied and environmental microbiology*, 77(24): 8605-8614.
178. Nguyen, Y. and Sperandio, V. (2012) Enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC) pathogenesis. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2(1): 91-97.
179. Nikaido, H. (2009) Multidrug resistance in bacteria. *Annual review of biochemistry*, 78: 119-146.
180. Nolan, L. K. (2005) Comparison of *Escherichia coli* isolates implicated in human urinary tract infection and avian colibacillosis. *Microbiology*, 151(6): 2097-2110.
181. Nolan, L. K., Barnes, H. J., Vaillancourt, J. P., Abdul-Aziz, T. and Logue, C. M. (2013) Colibacillosis. In : Swayne DE, editor. Diseases of poultry. 13th edition. Ames : Wiley-Blackwell: 751-806.
182. Nolan, L. K., Vaillancourt, J. P., Barbieri, N., Logue, C. M. (2020) Colibacillosis. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue, C. M., McDougald, L. R., Nair, V. L., Suarez, D. L. Diseases of Poultry, 14th Edition. Hoboken: John Wiley and Sons, Inc: 770-830.
183. Ochoa, T. J. and Contreras, C. A. (2011) Enteropathogenic *E. coli* (EPEC) infection in children. *Current opinion in infectious diseases*, 24(5): 478-483.
184. Olkowski, A. A., Wojnarowicz, C., Chirino-Trejo, M., Wurtz, B. M. and Kumor, L. (2005) The role of first line of defence mechanisms in the pathogenesis of cellulitis in broiler chickens: skin structural, physiological and cellular response factors. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 52(10): 517-524.
185. Oloyo, A. (2018) The use of housing system in the management of heat stress in poultry production in hot and humid climate: A review. *Poultry Science Journal*, 6(1):1-9.
186. Olsen, R. H., Christensen, H. and Bisgaard, M. (2012) Comparative genomics of multiple plasmids from APEC associated with clonal outbreaks demonstrates major similarities and identifies several potential vaccine-targets. *Veterinary microbiology*, 158(3-4): 384-393.
187. Ørskov, F. and Ørskov, I. (1992) *Escherichia coli* serotyping and disease in man and animals. *Canadian Journal of Microbiology*, 38(7): 699-704.

- 188. Panth, Y. (2019)** Colibacillosis in poultry: A Review. *Journal of Agriculture and Natural Resources*, 2(1), 301-311.
- 189. Parreira, V. R. and Gyles, C. L. (2003)** A novel pathogenicity island integrated adjacent to the thrW tRNA gene of avian pathogenic Escherichia coli encodes a vacuolating autotransporter toxin. *Infection and immunity*, 71(9): 5087-5096.
- 190. Pasqua, M., Michelacci, V., Di Martino, M. L., Tozzoli, R., Grossi, M., Colonna, B., Morabito, S. and Prosseda, G. (2017)** The intriguing evolutionary journey of enteroinvasive E. coli (EIEC) toward pathogenicity. *Frontiers in microbiology*, 8(1): 2390(1-15).
- 191. Payot, A. (2019)** Pratiques de biosécurité en élevage avicole : analyse des bilans d'inspection à l'échelle nationale (2016-2018).Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse –ENVT :113.
- 192. Perez, F. and Bonomo, R. A. (2012)** Can we really use β -lactam/ β -lactam inhibitor combinations for the treatment of infections caused by extended-spectrum β -lactamase-producing. *Clinical Infectious Diseases*, 54(2): 175-177.
- 193. Pezzella, C., Ricci, A., DiGiannatale, E., Luzzi, I. and Carattoli, A. (2004)** Tetracycline and streptomycin resistance genes, transposons, and plasmids in Salmonella enterica isolates from animals in Italy. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 48(3):903-908.
- 194. Pilatti, L., de Paiva, J. B., Rojas, T. C. G., Leite, J. L., Conceição, R. A., Nakazato, G. and Dias da Silveira, W. (2016)** The virulence factor ychO has a pleiotropic action in an Avian Pathogenic Escherichia coli (APEC) strain. *BMC microbiology*, 16(1): 1-11.
- 195. Poolman, J. T. and Wacker, M. (2016)** Extraintestinal pathogenic Escherichia coli, a common human pathogen: challenges for vaccine development and progress in the field. *The Journal of infectious diseases*, 213(1): 6-13.
- 196. Pourbakhsh, S. A., Boulianne, M., Martineau-Doizé, B., Dozois, C. M., Desautels, C. and Fairbrother, J. M. (1997)** Dynamics of Escherichia coli infection in experimentally inoculated chickens. *Avian diseases*, 41(1): 221-233.
- 197. Racewicz, P., Majewski, M., Biesiada, H., Nowaczewski, S., Wilczyński, J., Wystalska, D., Kubiak, M., Pszczola, M. and Madeja, Z. E. (2022)** Prevalence and characterisation of antimicrobial resistance genes and class 1 and 2 integrons in multiresistant Escherichia coli isolated from poultry production. *Scientific Reports*, 12(1):6062.

- 198. Radwan, I., El-Halim, A. and Abed, A.H. (2020)** Molecular characterization of antimicrobial-resistant *Escherichia coli* isolated from broiler chickens. *Journal of Veterinary Medical Research*, 27(2): 128-142.
- 199. Ramos, S., Silva, V., Dapkevicius, M. D. L. E., Caniça, M., Tejedor-Junco, M. T., Igrejas, G. and Poeta, P. (2020)** *Escherichia coli* as commensal and pathogenic bacteria among food-producing animals: Health implications of extended spectrum β -lactamase (ESBL) production. *Animals*, 10(12): 2239.
- 200. Reygaert, W.C (2018)** An overview of the antimicrobial resistance mechanisms of bacteria. *AIMS Microbiology*, 4(3): 482-501.
- 201. Reiner, K., 2010.** Catalase test protocol. *American society for microbiology*:1-6.
- 202. Robineau, B., Moalic, P. Y. (2010)** Une maladie d'actualité en production aviaire: La colibacillose. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, 163(3): 207-212.
- 203. Restieri, C. (2006)** Distribution phylogénétique des gènes d'autotransporteurs chez *Escherichia coli*. Thèse en Microbiologie appliquée. Institut Armand-Frappier : 150.
- 204. Robins-Browne, R. M., Holt, K. E., Ingle, D. J., Hocking, D. M., Yang, J. and Tauschek, M. (2016)** Are *Escherichia coli* pathotypes still relevant in the era of whole-genome sequencing?. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 6: 141.
- 205. Rodriguez-Siek, K. E., Gidding, C. W., Doetkott, C., Johnson, T. J. and Nolan, L. K. (2005)** Characterising the APEC pathotype. *Veterinary Research*, 36(1): 241-256.
- 206. Rogers, K. and Kander (2015)** Facts about *E. coli* : Dimensions, as Discussed in Bacteria : Diversity of structure of Bacteria. *Encyclopedia Britannica Online* : 6-25.
- 207. Ronquillo, M. G. and Hernandez, J. C. A. (2017)** Antibiotic and synthetic growth promoters in animal diets: review of impact and analytical methods. *Food Control*, 72(1): 255-267.
- 208. Saberfar, E., Pourakbari, B., Chabokdavan, K. and Taj Dolatshahi, F. (2008)** Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolated from Iranian broiler chicken flocks. *Journal of Applied Poultry Research*, 17(1): 302-304.
- 209. Sabri, M., Caza, M., Proulx, J., Lymberopoulos, M. H., Brée, A., Moulin-Schouleur, M., Curtiss III, R. and Dozois, C. M. (2008)** Contribution of the SitABCD, MntH, and FeoB metal transporters to the virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* O78 strain χ 7122. *Infection and immunity*, 76(2): 601-611.
- 210. Sadeyen, J. R., Kaiser, P., Stevens, M. P. and Dziva, F. A. (2015)** Cyclophosphamide-sensitive cell compartment is essential for homologous protection

- conferred by licensed vaccines for the control of avian pathogenic *Escherichia coli* in chickens. *Vaccine*, 33(31): 3624-3627.
- 211. Saha, O., Hoque, M. N., Islam, O. K., Rahaman, M. M., Sultana, M., Hossain, M. A. (2020)** Multidrug-resistant avian pathogenic *Escherichia coli* strains and association of their virulence genes in Bangladesh. *Microorganisms*, 8(8):1135.
- 212. Saif, Y.M., Fadly, A.M., Glisson, J.R., McDougald, L.R., Nolan, L.K. and Swayne, D.E. (2008)** Diseases of Poultry. 12 th edition (Blackwell Publishing, London): 1409.
- 213. Sarowska, J., Futoma-Koloch, B., Jama-Kmiecik, A., Frej-Madrzak, M., Ksiaczek, M., Bugla-Ploskonska, G. and Choroszy-Krol, I. (2019)** Virulence factors, prevalence and potential transmission of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* isolated from different sources: recent reports. *Gut pathogens*, 11(1): 1-16.
- 214. Schouler, C., Schaeffer, B., Brée, A., Mora, A., Dahbi, G., Biet, F., Oswald, E., Mainil, J., Blanco, J. and Moulin-Schouleur, M. (2012)** Diagnostic strategy for identifying avian pathogenic *Escherichia coli* based on four patterns of virulence genes. *Journal of clinical microbiology*, 50(5): 1673-1678.
- 215. Schwan, W. R., Lee, J. L., Lenard, F. A., Matthews, B. T. and Beck, M. T. (2002)** Osmolality and pH growth conditions regulate fim gene transcription and type 1 pilus expression in Uropathogenic *Escherichia coli*. *Infection and Immunity*, 70(3): 1391-1402.
- 216. Sevilla-Navarro, S., Catalá-Gregori, P., Torres-Boncompte, J., Orenga, M. T., Garcia-Llorens, J., Cortés, V. (2022)** Antimicrobial Resistance Trends of *Escherichia coli* Isolates: A Three-Year Prospective Study of Poultry Production in Spain. *Antibiotics*, 11(8):1064.
- 217. Sgariglia, E., Mandolini, N. A., Napoleoni, M., Medici, L., Fraticelli, R., Conquista, M., Gianfelici, P., Staffolani, M., Fisichella, S., Capuccella, M. and Sargenti, M. (2019)** Antibiotic resistance pattern and virulence genes in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) from different breeding systems. *Veterinaria Italiana*, 55(1): 27-33.
- 218. Shah, M. S., Eppinger, M., Ahmed, S., Shah, A. A., Hameed, A. and Hasan, F. (2016)** Flooding adds pathogenic *Escherichia coli* strains to the water sources in southern Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. *Indian journal of medical microbiology*, 34(4): 483-488.

219. Shields, P. and Cathcart, L. (2010) Oxidase Test Protocol. *American Society For Microbiology*: 1-9.
220. Halder, S., Das, S., Nath, S. K., Kundu, S. K., Sirazul, M. D. I, Chowdhury, S., Masuduzzaman, M. D. (2021) Prevalence of some common bacterial diseases in commercial poultry farm. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*, 4(2): 44-51.
221. Sievert, D. M., Rudrik, J. T., Patel, J. B., McDonald, L. C., Wilkins, M. J. and Hageman, J. C. (2008) Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* in the United States, 2002–2006. *Clinical infectious diseases*, 46(5): 668-674.
222. Silveira, F., Maluta, R. P., Tiba, M. R., de Paiva, J. B., Guastalli, E. A. L. and da Silveira, W. D. (2016) Comparison between avian pathogenic (APEC) and avian faecal (AFEC) *Escherichia coli* isolated from different regions in Brazil. *The Veterinary Journal*, 217(1): 65-67.
223. Smith, A.C. and Hussey, M. A. (2005) Gram Stain Protocols. *American Society For Microbiology*, 1(14): 113-144.
224. Solà-Ginés, M., Cameron-Veas, K., Badiola, I., Dolz, R., Majó, N., Dahbi, G., Viso, S., Mora, A., Blanco, J., Piedra-Carrasco, N., González-López, J. J. and Migura-García, L. (2015) Diversity of multi-drug resistant avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) causing outbreaks of colibacillosis in broilers during 2012 in Spain. *PLoS one*, 10(11): e0143191.
225. Soleymani, S., Tavassoli, A., Hashemi, Tabar, G., Kalidari, G. A. and Dehghani, H. (2020) Design, development, and evaluation of the efficacy of a nucleic acid-free version of a bacterial ghost candidate vaccine against avian pathogenic *E. coli* (APEC) O78: K80 serotype. *Veterinary Research*, 51(1):1-6.
226. Sora, V. M., Meroni, G., Martino, P. A., Soggiu, A., Bonizzi, L. and Zecconi, A. (2021) Extraintestinal Pathogenic *Escherichia coli*: Virulence Factors and Antibiotic Resistance. *Pathogens*, 10(11): 1355.
227. Stordeur, P. and Mainil, J. (2002) La colibacillose aviaire. *Ann. Méd. Vét.*, 146: 11-18.
228. Strateva, T. and Yordanov, D. (2009) *Pseudomonas aeruginosa* – A phenomenon of bacterial resistance. *Journal of Medical Microbiology*, 58(9):1133-1148.
229. Subedi, M., Luitel, H., Devkota, B., Bhattarai, R. K., Phuyal, S., Panthi, P., Shrestha, A. and Chaudhary, D. K. (2018) Antibiotic resistance pattern and

- virulence genes content in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) from broiler chickens in Chitwan, Nepal. *BMC veterinary research*, 14(1):1-6.
- 230. Qiao, M., Ying, G. G., Singer, A. C. and Zhu, Y. G. (2018)** Review of antibiotic resistance in China and its environment. *Environment International*, 110: 160-172.
- 231. Tahir, A., Khan, M. A., Bibi, K., Bibi, S., Rauf, F. and Ayaz, F. (2021)** Prevalence of colibacillosis in young broiler chicks and antibiogram of *Escherichia coli* in different areas of Hazara Region. *Advancements in Life Sciences*, 8(3): 238-240.
- 232. Tap, J. (2004)** Caractérisation moléculaire des *Escherichia coli* O111 et diversité des souches isolées en France. Rapport de stage. Unité Biodiversité Bactéries Pathogènes Emergentes. Centre national de référence des *Escherichia coli* et *Shigell*: 1-39.
- 233. Tenson, T., Lovmar, M. and Ehrenberg, M. (2003)** The mechanism of action of macrolides, lincosamides and streptogramin B reveals the nascent peptide exit path in the ribosome. *Journal of Molecular Biology*, 330(5): 1005-1014.
- 234. Thomrongsuwannakij, T., Blackall, P. J., Djordjevic, S. P., Cummins, M. L. and Chansiripornchai, N. (2020)** A comparison of virulence genes, antimicrobial resistance profiles and genetic diversity of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) isolates from broilers and broiler breeders in Thailand and Australia. *Avian Pathology*, 49(5): 457-466.
- 235. Tolmasky, M. E. (2000)** Bacterial resistance to aminoglycosides and beta-lactams: The Tn1331 transposon paradigm. *Frontiers in Bioscience*, 5(1): 20-29.
- 236. Tozzoli, R. and Scheutz, F. (2014)** Diarrhoeagenic *Escherichia coli* infections in humans. *Pathogenic Escherichia coli: Molecular and Cellular Microbiology*; Morabito, 1st edition, Caister Academic Press, Norfolk, UK: 1-18.
- 237. Tu, J., Hue, T., Qi, K., Shao, Y., Huang, B., Wang, X. and Zhou, X. (2016)** The *irp2* and *fyuA* genes in High Pathogenicity Islands are involved in the pathogenesis of infections caused by avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Polish journal of veterinary sciences*, 19(1): 21-29.
- 238. Tu, J., Fu, D., Gu, Y., Shao, Y., Song, X., Xue, M. and Qi, K. (2021)** Transcription regulator *ygek* affects the virulence of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Animals*, 11(11): 3018.
- 239. Tahir, A., Khan, M. A., Bibi, K., Bibi, S., Rauf, F. and Ayaz, F. (2021)** Prevalence of Colibacillosis in Young Broiler Chicks and Antibiogram of *Escherichia*

Références bibliographiques

- coli in Different Areas of Hazara Region. *Advancements in Life Sciences*, 8(3): 238-240.
- 240. Varga, C., Brash, M.L., Slavic, D., Boerlin, P., Ouckama, R., Weis, A., Petrik, M., Philippe, C., Barham, M. and Guerin, M.T. (2018)** Evaluating virulence-associated genes and antimicrobial resistance of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates from broiler and broiler breeder chickens in Ontario, Canada. *Avian Diseases*, 62(3): 291-299.
- 241. Van, T. T. H., Yidana, Z., Smooker, P. M. and Coloe, P. J. (2020)** Antibiotic use in food animals worldwide, with a focus on Africa: Pluses and minuses. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 20(1): 170-177.
- 242. Villate, D. (2001)** Maladies des volailles, Manuel pratique, 2^{ème} édition. Editions France Agricole : 399.
- 243. Wang, S., Shi, Z., Xia, Y., Li, H., Kou, Y., Bao, Y., Dai, J. and Lu, C. (2012)** IbeB is involved in the invasion and pathogenicity of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Veterinary microbiology*, 159(3-4): 411-419.
- 244. Wang, S., Liu, X., Xu, X., Yang, D., Wang, D., Han, X., Shi, Y., Tian, M., Ding, C., Peng, D. and Yu, S. (2016a)** *Escherichia coli* type III secretion system 2 ATPase EivC is involved in the motility and virulence of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Frontiers in microbiology*, 7(1): 1387.
- 245. Wang, S., Liu, X., Xu, X., Zhao, Y., Yang, D., Han, X., Tian, M., Ding, C., Peng, D. and Yu, S. (2016b)** *Escherichia coli* type III secretion system 2 (ETT2) is widely distributed in avian pathogenic *Escherichia coli* isolates from Eastern China. *Epidemiology and Infection*, 144(13): 2824-2830.
- 246. Wegener, H. C. (2003)** Antibiotics in animal feed and their role in resistance development. *Current Opinion In Microbiology*, 6(5): 439-445.
- 247. Wibisono, F., Sumiarto, B. and Kusumastuti, T. (2018)** Economic Losses Estimation of Pathogenic *Escherichia coli* Infection in Indonesian Poultry Farming. *Buletin Peternak*, 42(4): 341-346.
- 248. Xu, X., Sun, Q. and Zhao, L. (2019)** Virulence factors and antibiotic resistance of avian pathogenic *Escherichia coli* in eastern China. *Journal of Veterinary Research*, 63(3): 317-320.
- 249. Xue, X., Fu, D., Hu, J., Shao, Y., Tu, J., Song, X. and Qi, K. (2022)** The transcription regulator YgeK affects biofilm formation and environmental stress resistance in avian pathogenic *Escherichia coli*. *Animals*, 12(19): 1160.

250. Yang, X. and Wang, H. (2014) ESCHERICHIA COLI / Pathogenic E. coli (Introduction). Encyclopedia of Food Microbiology. 2nd Edition : 695-701.
251. Yao, L., Bao, Y., Hu, J., Zhang, B., Wang, Z., Wang, X., Guo, W., Wang, D., Qi, J., Tian, M. and Bao, Y. (2023) A lytic phage to control multidrug-resistant avian pathogenic Escherichia coli (APEC) infection. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13(1): 1-11.
252. Yassin, A. K., Gong, J., Kelly, P., Lu, G., Guardabassi L, Wei L, Han, X., Qiu, H., Price, S., Cheng, D. and Wang, C. (2017) Antimicrobial resistance in clinical *Escherichia coli* isolates from poultry and livestock, China. *PLoS ONE*, 12(9): e0185326.
253. Yenny, E. H. (2007) Resistance of enteric bacteria: Global aspects of antimicrobials (Resistensi dari bakteri enterik: Aspek global terhadap antimikroba). *Universa Medicina*, 26(1): 46-56.
254. Yi, Z., Wang, D., Xin, S., Zhou, D., Li, T., Tian, M., Qi, J., Ding, C., Wang, S. and Yu, S. (2019) The CpxR regulates type VI secretion system 2 expression and facilitates the interbacterial competition activity and virulence of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Veterinary research*, 50(1): 1-12.
255. Yin, Y., Wang, X., Mou, Z., Ren, H., Zhang, C., Zou, L., Liu, H., Liu, W. and Liu, Z. (2022) Characterization and genome analysis of *Pseudomonas aeruginosa* phage vB_PaeP_Lx18 and the antibacterial activity of its lysozyme. *Archives of virology*, 167(9): 1805-1817.
256. Yoneyama, H. and Katsumata, R. (2006) Antibiotic resistance in bacteria and its future for novel antibiotic development. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, 70(5): 1060-1075.
257. Younis, G., Awad, A. and Mohamed, N. (2017) Phenotypic and genotypic characterization of antimicrobial susceptibility of avian pathogenic *Escherichia coli* isolated from broiler chickens. *Veterinar World*, 10(10): 1167-1172.
258. Zaman, S. B., Hussain, M. A., Nye, R., Mehta, V., Mamun, K. T. and Hossain, N., (2017) A review on antibiotic resistance: alarm bells are ringing. *Cureus*, 9(6): e1403.
259. Zhang, Z., Jiang, S., Liu, Y., Sun, Y., Yu, P., Gong, Q., Zeng, H., Li, Y., Xue, F., Zhuge, X. and Ren, J. (2020) Identification of ireA, 0007, 0008, and 2235 as TonB-dependent receptors in the avian pathogenic *Escherichia coli* strain DE205B. *Veterinary research*, 51(1): 1-10.

- 260. Zhang, Y., Wang, Y., Zhu, H., Yi, Z., Afayibo, D.J.A., Tao, C., Li, T., Tian, M., Qi, J., Ding, C. and Yu, S. (2021)** DctR contributes to the virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* through regulation of type III secretion system 2 expression. *Veterinary Research*, 52(1): 1-12.
- 261. Zhang, Y., Tan, P., Zhao, Y. and Ma, X. (2022)** Enterotoxigenic *Escherichia coli*: Intestinal pathogenesis mechanisms and colonization resistance by gut microbiota. *Gut Microbes*, 14(1): 2055943.
- 262. Zhang, S., Shu, Y., Wang, Y., Zhong, Z., Wang, M., Jia, R., Chen, S., Liu, M., Zhu, D., Zhao, X. and Wu, Y. (2023)** High rate of multidrug resistance and integrons in *Escherichia coli* isolates from diseased ducks in select regions of China. *Poultry Science*, 102(10): 102956.
- 263. Zi-guang, Z., Jian-hong, L., Xiang, L. and Jun, B. (2014)** Effects of Housing systems on behaviour, performance and welfare of fast-growing broilers. *Asian Australas Journal of Animal Science*, 27(1):140-146.

Annexes



Annexe 01

Université Mohamed Khider –Biskra
Faculté des sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences agronomiques

Questionnaire destiné aux vétérinaires

Cher confrère/consœur

Ce questionnaire s'inscrit dans un cadre pédagogique (thèse de doctorat), dont le but est de collecter des informations sur la maladie de la colibacillose aviaire en élevage de poulet de chair.

Comptant sur votre précision coopération, Veuillez agréer cher docteur, nos salutations distinguées

Commune :

Daïra :

Wilaya :

Années d'expériences :

Activité principale :

Aviaire

Autre

1. Quel type de spéculation suivez-vous ?

- Poulet de chair
- Dinde de chair
- Poule pondeuse

2. Quel est le mode d'élevage de poulet de chair le plus rencontré sur le terrain ?

- Semi-industriel
- Industriel

3. Les normes de conception des bâtiments d'élevages sont généralement :

- Respectées
- Plus ou moins respectées
- Non respectées

4. Les conditions d'hygiène sont généralement :

- Bonnes Moyennes Mauvaises

5. Avez-vous rencontrés durant l'année des cas de la colibacillose aviaire ?

- Oui
 Non

6. Si oui, quelle est la fréquence d'apparition ?

- Très fréquente Fréquente Rare

7. Dans quelle saison est-elle plus fréquente ?

- Hiver Printemps
 Été Automne

8. Quelle est la phase d'élevage la plus touchante

- Phase d'élevage
 Phase de croissance
 Phase de finition

9. Quel est le taux de morbidité ?

.....%

10. Quel est le taux de mortalité ?

.....%

11. Quelles sont les lésions les plus répandues dans un élevage atteint ?

- Aérosacculite Péricardite périhépatite
 Colisepticémie Coligranulomatose Omphalite
 Dermatite nécrosante ovarite et salpingite

12. Le diagnostic est basé sur :

- Diagnostic clinique
 Diagnostic de laboratoire

13. Quel (s) antibiotiques conseillez en cas de colibacillose ?

- Ampicilline Amoxicilline Doxycycline
 Enrofloxacin Colistine Sulfamides

14. Prescrivez-vous des antibiotiques à titre préventif ?

- Oui
- Non

15. Si oui, lesquels ?

.....

.....

.....

16. Quels sont les antibiotiques que vous prescrivez ?

Antibiotiques	Fréquemment employés	Occasionnellement employés	Jamais employés
β-lactamines (pénicillines)			
Tétracyclines			
Quinolones			
Macrolides			
Aminosides			
Polypeptides			
Phénicolés			
Association sulfamides/Triméthoprime			

17. Votre traitement est-il réalisé après l'antibiogramme ?

- Oui
- Non

18. Qui administre le traitement généralement ?

- Vous-même
- Eleveur (suivant vos indications d'usage)

19. Le taux d'échec d'antibiothérapie est :

- Faible
- Moyen
- Elevé

Annexe 02



Milieu MacConkey déshydraté

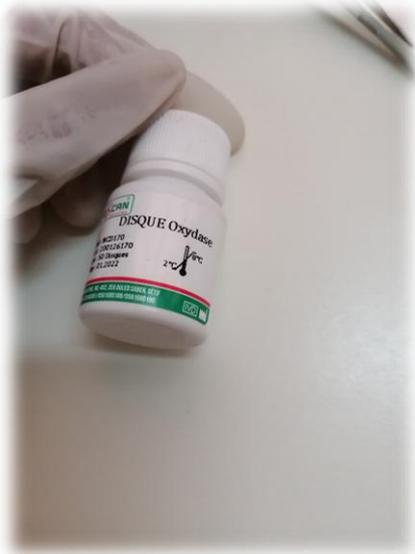


Milieu Mueller Hinton déshydraté

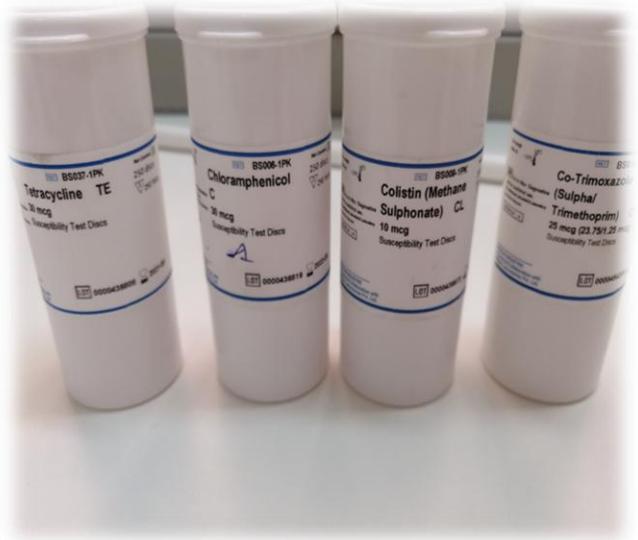


Milieu Indole déshydraté

Annexe 03



Disque d'oxydase



Disques d'antibiotique



Réactifs de la galerie API 20E

Annexe 04

Origines de poulet de chair

Origines de poulet de chair	
Bourdj Bou Arreridj	Ras elma
Zana	Bir El Arch
Sidi m'barek	Tadjenanet
Telaghma	Ouled hamla
Jijel	Ain smara
Ain kercha	Boulhilet
Boulfreis	Ain skhouna
Loutaya	Sidi okba
Morsott	Ain D'eheb
Souk ahras	Oued znati
Ben azzouz	Azzaba
Ain nechma	Boumahra
U.P.C. Annaba	Karma Annaba
Alilik annaba	Autres
Remel souk	

Annexe 05

Résultats de l'enquête

➤ **Expérience du vétérinaire**

Année d'expérience	Nombre de réponses
0-5 ans	20
5-10 ans	31
>10 ans	12

➤ **Importance de l'activité avicole chez les clientèles**

Activité	Nombre de réponses
Principale	47
Secondaire	16

➤ **Type de spéculation suivi**

Type de spéculation	Nombre de réponses
Poulet de chair	45
Poule pondeuse	10
Dinde chair	08

➤ **Norme de conception des bâtiments d'élevage**

Norme de conception des bâtiments d'élevage	Nombre de réponses
Respectées	09
Plus ou moins respectées	39
Non respectées	15

➤ **Conditions d'hygiène**

Conditions d'hygiène	Nombre de réponses
Bonnes	05
Moyennes	42
Mauvaises	16

➤ **Présence des cas de colibacillose**

Présence des cas de colibacillose	Nombre de réponses
Oui	63
Non	00

➤ **Fréquence d'apparition de la colibacillose**

Fréquence d'apparition	Nombre de réponse
Très fréquente	06
Fréquente	57
Rare	00

➤ **Saisonnalité de la colibacillose**

Saison	Nombre de réponses
Hiver	50
Printemps	05
Eté	03
Automne	05

➤ **Rôle de la phase d'élevage**

Phase d'élevage	Nombre de réponses
Démarrage	13
Croissance	40
Finition	10

➤ **Taux de morbidité**

Taux de morbidité	Nombre de réponses
≤ à 50%	19
> à 50%	44

➤ **Taux de morbidité**

Taux de mortalité	Nombre de réponse
≤10%	11
10 à 20%	32
>20%	20

➤ **Principales lésions rencontrées**

Lésions	Nombre de réponse
Aérosacculite	41
Péricardite	48
Périhépatite	52
Colisepticémie	36
Coligranulomatose	07
Omphalite	24
Dermatite nécrosante	03

➤ **Diagnostic**

Type de diagnostic	Nombre de réponse
Diagnostic clinique	60
Diagnostic	03

➤ **Traitement de la colibacillose**

Antibiotique	Nombre de réponse
Ampicilline	30
Amoxicilline	32
Doxycycline	24
Enrofloxacin	51
Colistine	47
Sulfamides	29

➤ **Fréquence d'emploi des antibiotiques**

Antibiotiques	Fréquentement employés	Occasionnellement employés	Jamais employés
β-lactamines (pénicillines)	45	18	00
Tétracyclines	58	05	00
Quinolones	61	02	00
Macrolides	62	01	00
Aminosides	00	08	55
Polypeptides	62	01	00
Phénicolés	00	00	63
Association sulfamides/Triméthoprime	56	07	00

➤ **Choix du traitement**

Choix du traitement	Nombre de réponses
Après autopsie	60
Après antibiogramme	3

➤ **Supervision de l'opération d'administration des antibiotiques**

Supervision de l'opération d'administration des antibiotiques	Nombre de réponses
Vétérinaires	08
Eleveur	55

➤ **Taux d'échec thérapeutique**

Echec thérapeutique	Nombre de réponses
Oui	48
Non	15