

*République Algérienne Démocratique Et Populaire.*  
*Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique.*



*M B 15/06*

*Université de Jijel.*

*Faculté Des sciences*

*Mémoire de fin d'études.*

*Présenté au Département de Biochimie et Microbiologie*

*En vue de l'obtention du*

*Diplôme d'Etudes Supérieures en Biologie*

*Option : Microbiologie*

## *Thème*

*Détermination des tendances d'antibiorésistance des  
germes pathogènes isolés à partir des produits alimentaires  
d'origine aviaire dans la wilaya de Jijel*

*MEMBRES DE JURY:*

*Président M<sup>R</sup> IDOUI TAYEB*

*Examineur M<sup>ME</sup> ROULA SADJA*

*Encadreur M<sup>R</sup> BOUDJARDA DJAMEL*

*REALISER PAR :*

*CHAREF SALIM*

*MAZHOUO ABLA*

*MAKHLOUF MOUNA*

*Promotion 2006*

# REMERCIEMENT

*Avec nos profonds sentiments de respect et de reconnaissance, nous tenons à présenter nos sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.*

*M<sup>R</sup> Boudjarda, Dj., qui a dirigé ce travail, pour ces conseils de valeur et ces orientations constructives et surtout ces encouragements.*

*Nous remercions les membres du jury de bien vouloir examiner et juger le contenu de notre mémoire, ainsi tous les enseignants du département de biologie de l'université de Jijel, qui nous ont transmis leurs savoir durant les quatre années d'étude.*

*Tous les techniciens du laboratoire de bactériologie de l'institut de biologie, surtout M<sup>lle</sup> Sonia pour sa gentillesse et sa patience.*

*Nous tenons à remercier aussi M<sup>R</sup> Chelghem Khaldoun directeur de laboratoire d'hygiène de la wilaya de Jijel pour tout ce qu'il a fait pour nous.*

*Merci à vous tous*

# DEDICACE

*Louange au DIEU, il n'a pas point d'autre dieu que lui*

*Nul d'autre n'est digne d'adoration*

*A la plus chère que mes yeux et mon âme, si je vivrai je vis  
pour elle et si je mourrai je meurt pour elle, à le plus chère être  
sur la terre.*

*.....Ma mère*

*A le symbole de sacrifice et le source de courage, à celui qui a  
fait de moi ce que je suis, qu'il trouve ici l'expression de ma  
profond affection filiale et de ma reconnaissance*

*.....Mon père*

*A mes frères*

*A mes belles sœurs*

*A ma grande famille*

*A mes collègues: ABLA et MOUNA*

*A tout mes amis, surtout AMIR, BADIS, OTMAN,*

*RABAH, NACER, et MOHAMED...*

*A toute la promotion de microbiologie, surtout STEEM,*

*MESOANDA, MASAAD, HANAN et RTMA ...*

*A tous ceux qui j'ai connu, ceux qui je connais, ceux qui je  
connaîtrai.*

*SALIM*

# LISTE DES TABLEAUX

<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>PAGE</b>
<b>Tableau 1:</b> Organigramme de la filière viande de volaille.....	02
<b>Tableau 2:</b> Comparaison de la viande de poulet aux principales viande consommables.....	06
<b>Tableau 3:</b> Les microorganismes responsables des principales maladies aviaires.....	07
<b>Tableau 4:</b> Classification des antibiotiques.....	15,16
<b>Tableau 5:</b> liste des différents disques d'antibiotiques testés.....	22
<b>Tableau 6:</b> Origines, nombres et dates des prélèvements.....	24
<b>Tableau 7:</b> Résultats de la galerie biochimique.....	36
<b>Tableau 8:</b> répartition des souches selon les régions.....	37
<b>Tableau 9:</b> Résultats de l'antibiogramme.....	40
<b>Tableau 10:</b> Résultats des tests de sensibilité.....	39
<b>Tableau 11:</b> Résultats des tests de sensibilité selon les régions.....	44

# LISTE DES FIGURES

<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>PAGE</b>
<b>Figure 1:</b> L'élevage de poulet de chaire sur sol.....	5
<b>Figure 2:</b> L'élevage de poule pondeuse en batterie.....	5
<b>Figure 3:</b> Salmonellose aviaire.....	8
<b>Figure 4:</b> La colibacillose aviaire.....	9
<b>Figure 5:</b> La pasteurellose aviaire.....	10
<b>Figure 6:</b> Mycoplasmosse aviaire.....	11
<b>Figure 7:</b> Pseudo- peste aviaire.....	12
<b>Figure 8:</b> Maladie de Marek.....	13
<b>Figure 9:</b> Maladie de Gumboro.....	13
<b>Figure 10:</b> Coccidiose aviaire.....	14
<b>Figure 11:</b> Résultats de la coloration de Gram.....	33
<b>Figure 12:</b> Aspect des colonies sur HEKTOEN.....	34
<b>Figure 13:</b> Résultats de la galerie biochimique.....	35
<b>Figure 14:</b> Fréquence des germes isolés.....	32
<b>Figure 15:</b> Répartition des souches selon les régions.....	37
<b>Figure 16:</b> Résultats de l'antibiogramme dans la région EST.....	41
<b>Figure 17:</b> Effet des antibiotiques testés sur les 38 souches.....	39
<b>Figure 18:</b> Résultats de l'antibiogramme selon les régions.....	45

# LISTE DES ABBREVIATIONS



**LISTE DES ABREVIATIONS.**

**ATB:** Antibiotique

**AMX:** Amoxicilline

**AM:** Ampicilline

**TE:** Tétracycline

**GM:** Gentamycine

**CS:** Colistine

**C:** Chloramphénicol

**°C:** Degré Celsius

**CMI:** Concentration Minimale Inhibitrice

**pH:** Potentiel Hydrogène

**SFB:** Bouillon au Sélénite de Sodium

**TSI:** Three Sugar Ion

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
-------------------	----

## PREMIERE PARTIE: DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

### CHAPITRE I: LA FILIERE VIANDE DE VOLAILLE

I- Notion de la filière.....	02
II- L'aviculture en Algérie.....	03
II-1 Structure de la production avicole.....	03
II-1-a Secteur traditionnel.....	03
II-1-b Secteur moderne industriel.....	03
III- Avantage de l'aviculture.....	04
III-1 Avantages liés aux potentialités biologiques des volailles.....	04
III-2 Avantages techniques.....	04
IV Importance de la viande de volailles dans la nutrition humaine.....	04

### CHAPITRE II: LES MALADIES AVIAIRES

I- Les maladies bactériennes.....	07
I-1 Les salmonelloses.....	07
I-2 Les colibacilloses.....	09
I-3 Les pasteurelloses ou cholera aviaire.....	10
I-4 Les mycoplasmoses aviaires.....	10
II- Les maladies virales.....	12
II-1 Maladie de Newcastle.....	12
II-2 Maladie de Marek.....	12
II-3 Maladie de Gumboro.....	13
III- Les maladies parasitaires.....	14
La coccidiose.....	14
IV- Les mycoses.....	14

L'aspergillose aviaire.....	14
<b>CHAPITRE III: ANTIBIOTIQUES ET ANTIBIORESISTANCE</b>	
<b>I- Les antibiotiques.....</b>	<b>15</b>
I-1 Historique.....	15
I-2 Définition.....	15
I-3 Classification.....	15
I-4 Mode d'action.....	18
I-4-1 Changement de al perméabilité cellulaire.....	18
I-4-2 Dommage à la paroi cellulaire.....	18
I-4-3 Modification des protéines et des acides nucléiques.....	18
I-4-4 Inhibition de l'activité enzymatique.....	18
I-4-5 Inhibition de la synthèse des protéines et des acides nucléiques.....	18
I-5 Modalités d'action.....	18
I-6 Spectre d'action.....	20
<b>II- Antibiorésistance.....</b>	<b>20</b>
II-1 Définition.....	20
II-2 Mécanisme de résistance.....	20
II-2-1 Résistance naturelle.....	21
II-2-2 Résistance acquise.....	21
II-3 Causes et conséquences.....	21

<b>DEUXIEME PATRIE: ETUDE EXPERIMENTALE</b>
---

**CHAPITRE I: MATERIELS ET METHODES**

<b>I - But du travail.....</b>	<b>22</b>
<b>II- Matériels.....</b>	<b>22</b>
II-1 Les échantillons.....	22
II-2 Milieux de culture.....	22
II-3 Les réactifs.....	22
II-3 Autres matériels.....	23
<b>III- Méthodes de travail.....</b>	<b>24</b>
III-1 Plan d'échantillonnage.....	24
III-2 Préparation des prélèvements.....	24

III-2 Préparation des prélèvements.....	24
Mise en culture.....	24
III-3 Isolement.....	26
III-4 Purification.....	26
III-5 Identification.....	26
III-5-1 Examen macroscopique.....	26
III-5-2 Examen microscopique.....	27
III-5-3 Identification biochimique.....	27
III-5-3-1 Métabolisme glucidique.....	27
III-5-3-2 Métabolisme de acides organiques.....	29
III-5-3-3 Métabolisme protéique.....	29
III-5-4 Antibiogramme.....	31
Principe.....	31
Technique.....	32
1- Milieu.....	32
2- Inoculum.....	32
3- Ensemencement.....	32
4- Application des disques.....	32

## **CHAPITRE II: RESULTATS ET DISCUSSION**

<b>I- Analyse microbiologique.....</b>	<b>33</b>
I-1- Identification des souches.....	33
I-2- Répartition des souches selon l'origine des échantillons.....	38
<b>II- résultats des tests de sensibilité.....</b>	<b>39</b>
<b>III- Résultats des tests de sensibilité selon les régions.....</b>	<b>45</b>
<b>DISCUSSION GENERALE.....</b>	<b>47</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>48</b>

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **ANNEXE**

# INTRODUCTION

A l'époque actuelle, l'aviculture représente une production animale en expansion constante, aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie du développement (11).

L'évolution d'élevage avicole dans le monde, a connu un essor phénoménale depuis la fin de la deuxième guerre mondiale, et devient un secteur d'activité très important de l'aviculture (65).

En Algérie, la filière avicole «chaire», a enregistré un développement notable, depuis 1980, soutenu par une politique publique inactive (44). Elle a développé un secteur avicole fondé sur un système de production industriel, mais les résultats sont loin d'être satisfaisantes sans doute par la mauvaise maîtrise des techniques d'élevage, le manque d'un soutien logistique adéquate, comme les laboratoires d'analyses spécialisés, et les conditions sanitaires défectueuses (48).

Cette situation a contribué favorablement à l'apparition de nombreuses maladies, aussi bien bactériennes que virales.

Dans le but de contribuer à l'établissement d'une carte épidémiologique des germes pathogènes provenant des produits alimentaires d'origine aviaire, nous nous sommes proposé à effectuer ce travail qui se divise en 2 parties:

Une partie bibliographique, qui introduit les problèmes sanitaires aviaires en général.

Une partie expérimentale, qui vise la recherche et l'identification des germes Gram négatif pathogènes, par les méthodes biochimiques classiques, et enfin la détermination de leurs degrés de sensibilité aux antibiotiques par la méthode de l'antibiogramme.

Ce travail devrait nous orienter sur la nature des germes Gram négatif pathogènes les plus réponsus dans la filière avicole, et ouvrir des perspectives pour choisir des moyens de lutte.

**PREMIERE PARTIE**

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

# CHAPITRE I

## LA FILIERE VIANDE DE VOLAILLE

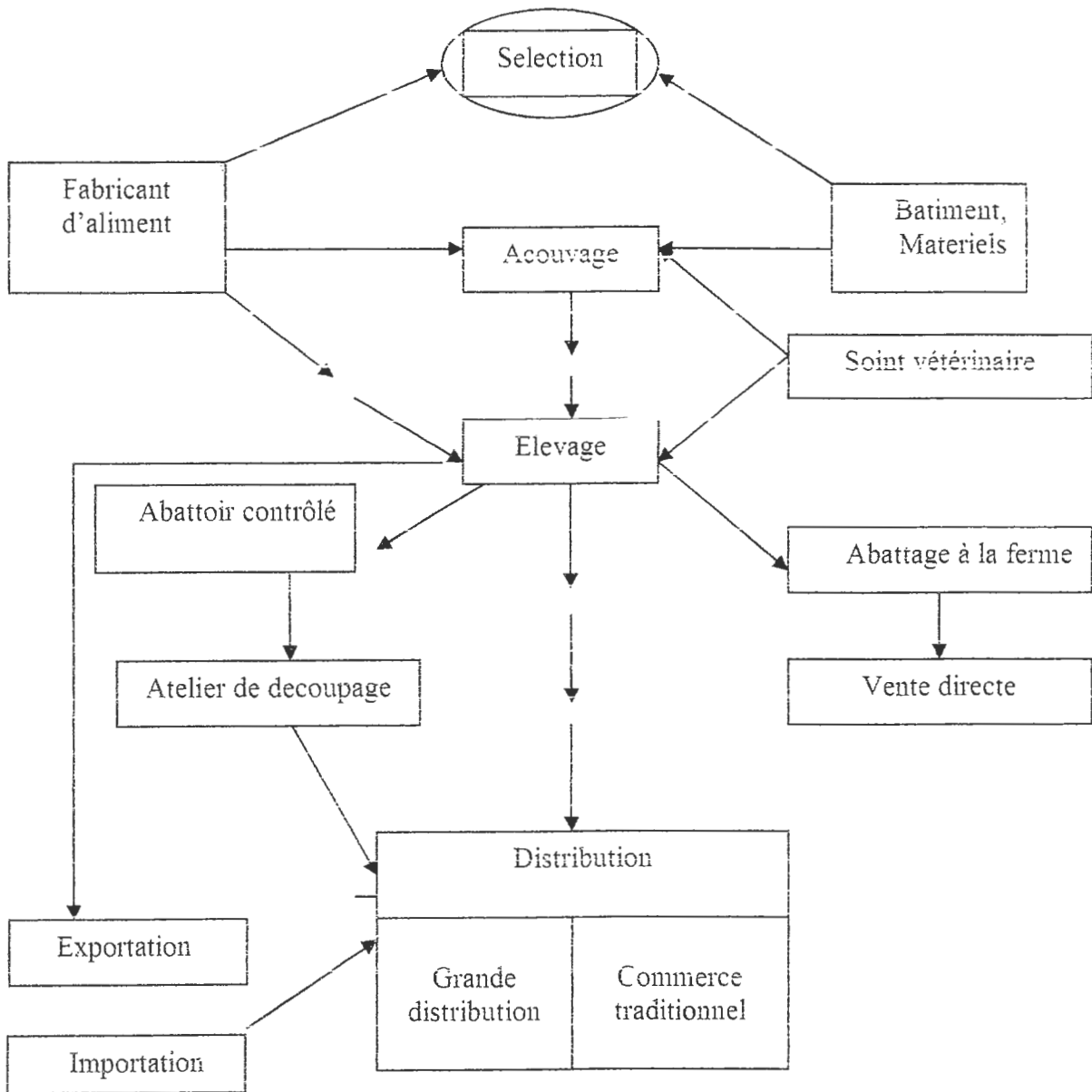


**I- Notion de la filière.**

«La filière est constituée d'un ensemble d'acteurs économique produisant, transformants, et utilisant le produit, et qui doivent partager s'il existe un surplus économique découlant de leurs activités » (16).

Dans le cas des viandes, on peut représenter la filière par l'organigramme ci-joint: (Tableau 1).

**Tableau n°1:** organigramme de la filière viande de volaille.



D'après Pierre Delpech., 1992.

Cet organigramme met en évidence les relations divers qui existent entre les partenaires, mais il ne rend pas compte des interactions. Dans la plus part des cas, le centre de coordination, de discision, se trouve au niveau de la transformation, sorte d'interface qui interprète et ajuste l'offre à la demande. Dans certains pays la distribution peut jouer ce rôle (16).

## **II- L'AVICULTURE EN ALGERIE.**

La Filière avicole a pris un tel essor en Algérie, que par fois l'essentiel a été oublié, le plus important en aviculture est la prévention : il s'agit d'une somme de détails aillant du choix de la souche animale, aux normes d'ambiance et d'alimentation, en passant par le strict respect des normes sanitaires. La chaîne de production de la volaille est un ensemble de maillons à savoir l'éleveur, animal et environnement où chaque maillon doit être intact.

Malheureusement, il y a un équilibre très fragile dans la relation entre ces trois éléments, dont l'éleveur manque de professionnalisme, l'animal est très souvent de qualité médiocre, ne peut même pas extérioriser ses potentialité génétiques minimales, et l'environnement généralement hostile, réduit fortement les chance de réussite (59).

### **II-1- Structure de la production avicole.**

En Algérie, l'aviculture comprend deux secteurs de production : un traditionnel, et l'autre industriel. Le secteur traditionnel est pratiquement resté stagnant, quand au secteur industriel, malgré son développement, il connait actuellement de nombreuses difficultés dans l'approvisionnement et le coût élevé des aliments dont les matières premières et les produits vétérinaire sont souvent importés (9, 59).

#### **II-1-a - Secteur traditionnel.**

Ce mode d'élevage est pratiqué généralement par des famille rurale dont la production est destinée à la consommation familiale. (2, 33).

Les animaux sont élevés en bandes peu nombreuses, et n'exigent ni matériel, ni main d'œuvre (34).

**II-1-b - Secteur moderne industriel.** Ce secteur est spécialisé, à une relation avec l'extérieur pour l'approvisionnement et la commercialisation. Il est destiné à la production à grand échelle: environ 5 à 18 volailles par poulailler (42, 47).

Ce type d'élevage est pratiqué :

-soit au sol (figure1), qui exige beaucoup d'espace pour éviter le surpeuplement, et nécessite peu de matériel (abreuvoirs, mangeoire, éleveuses), et main d'oeuvre réduites.

-soit en batterie (figure2) où les conditions de vie dans les bâtiments doivent assurer une aération, et la disponibilité de l'eau et des aliments à tout l'effectif (10, 19, 33, 49).

L'industrie avicole englobe la production de reproducteurs, comme les reprochaires, et les repropontes, l'élevage des poulets de chair et l'élevage des poules pondeuses. L'espece majeur est le *Gallus gallus* (33, 48).

### **III- AVANTAGE DE L'AVICULTURE.**

#### **III-1- Avantages liés aux particularités biologiques des volailles.**

- La durée du cycle de reproduction est courte, et le taux de fécondité est très élevé.
- Renouvellement rapide des cheptels.
- Croissance très rapide (33, 49, 34, 58).

#### **III- 2- Avantages techniques.**

- Représentés essentiellement par l'automatisme, en revanche, la mise au point de machines pour ramasser les poulets, paraît avoir fait des progrès et permettrait à la fois une diminution de la pénibilité des tâches et de l'introduction d'étrangers dans les élevages.
- D'autres perfectionnements sont mis en place dans les abattoirs, afin de réaliser un meilleur contrôle de la pollution bactérienne, et de respecter voire d'améliorer certains caractéristiques technologiques (16).

### **IV- IMPORTANCE DE LA VIANDE DE VOLAILLES DANS LA NUTRITION HUMAINE.**

Selon la F.A.O, le niveau énergétique de la viande des volailles est relativement satisfaisant, Il semblait que 96% des besoins seraient couvertes, ce qui justifie l'augmentation constante de la consommation de celle-ci.



**Figure n 1:** élevage de poulet de chair sur sol (7).



**Figure n 2:** élevage de poule pondeuses en batterie (7).

Les perspectives de consommation de volaille sont très encourageant, surtout pour le poulet, grâce à sa bonne qualité nutritive, et sa haute valeur biologique, notamment en ce qui concerne les matières azotées qu'il apporte, en particulier les acides aminés qui ne peuvent pas être synthétisés par l'homme, comme la lysine, le tryptophane et les acides linoléiques (Tableau 2) (2, 19, 36).

**Tableau 2:** comparaison de la viande de poulet aux principales viandes consommables

	<b>POULET</b>	<b>LAPIN</b>	<b>BEOUF</b>	<b>MOUTON</b>
<b>EAU %</b>	76	70	57	61
<b>ENERGIE Kcal</b>	124	162	301	263
<b>PROTEINES %</b>	18,6	21	17,4	,16,5
<b>GRAISSES%</b>	4,6	8	25	21,3
<b>CALCIUM (mg)</b>	12	20	10	10
<b>PHOSPHOR(mg)</b>	201	352	161	147
<b>VITAMINES</b>	B ,C ,P	B ,C,P	A ,B,C	B ,C

D' après pH SURDEAU et R.HENAFF (Production de poulet).

Il ressort de cette comparaison que la viande de poulet est la plus pauvre en énergie et en graisses, alors qu'elle est l'une des plus riches en protéines et en minéraux.

# **CHAPITRE II**

# **LES MALADIES AVIAIRES**

En aviculture, les maladies rencontrées communément sur le terrain, sont nombreuses et d'origine très divers, bactériennes, virales ou parasitaires. Pour ne citer que les plus spectaculaires : (Tableau n° 3) (60).

**Tableau n° 3** : les microorganismes responsables des principales maladies aviaires (12).

MALADIES		AGENTS PATHOGENES
<b>VIRALE</b>	<b>MAREK NEWCASTLE GUMBORO</b>	-Virus <i>herpes</i> . -Paramyxovirus. -les <i>birnaviridae</i> .
<b>BACTERIENNE</b>	<b>COLIBACILLOSE SALMONELLOSE PASTEURILLOSE MYCOPLASMOSE</b>	- <i>E.coli</i> . - <i>S.galluratum</i> . - <i>S.pullarum</i> . - <i>Pasteurella avisepticum</i> . - <i>Pasteurella avium</i> . - <i>Mycoplasma galisepticum</i> . - <i>M.Synovae</i> .
<b>PARASITAIRE</b>	<b>COCCIDIOSE</b>	-Germe <i>Elmeria</i> .
<b>MYCOSE</b>	<b>ASPERGILLOSE</b>	- <i>Aspergillus</i> .

## I- LES MALADIES BACTERIENNES.

### I-1- Les salmonelloses.

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables, dues à la vie et la multiplication dans l'organisme d'un germe du genre *salmonella* (Figure n°3).



Figure n° 3: Salmonellose aviaire (60).

Les oiseaux sont l'un des principaux réservoirs de salmonellose, vu le nombre important des sérotypes qui l'hébergent, plus de 200 sérotypes ont été identifiés (12, 39).

Ainsi, il a été montré que les oiseaux sauvages, en particulier les oiseaux migrateurs, sont des vecteurs de maladies (13).

En effet ces derniers déséminent les salmonelles dans l'environnement par leurs excréta. (13, 67).

Les salmonelles appartiennent à la famille des *Enterobactériaceae* (21, 4, 23, 46, 57). Les salmonelles représentent l'un des principales causes de maladies et de mortalités.

Les sérotypes les plus pathogènes appartiennent au groupe D, du genre *Salmonella* selon le schéma de Kauffman-white (10).

Deux espèces de salmonelles ont jouées un rôle important en pathologie aviaire:

- *Salmonella pullorum*. responsable de la pullorose qui est une maladie infectieuse, virulente, enzootique des poussins, ou des poules (6, 23).

Elle se manifeste cliniquement:

- ❖ Chez le poussin, par une septicémie avec entérite entraînant une très grande mortalité
- ❖ Chez l'adulte, un processus chronique se traduit par des symptômes.

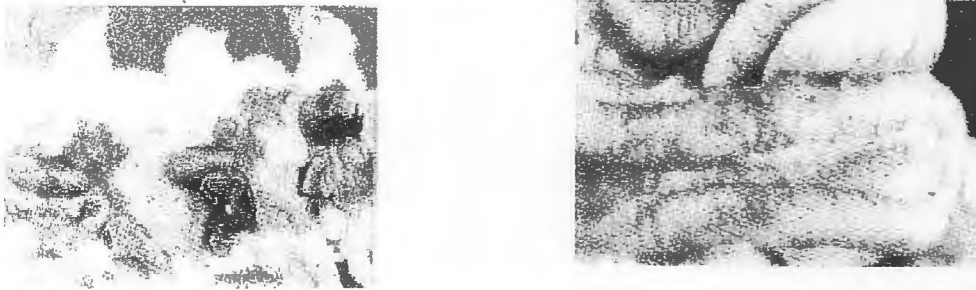
- *Salmonella gallinarum*. responsable de la typhose, qui est une maladie septicémique, contagieuse, qui se manifeste chez l'adulte par une somolence profonde, et une diarrhée d'une couleur de soufre. Le foie et la



rate congestionnés, et anormalement volumineux, rétention biliaire à l'origine d'une coloration verdâtre de l'organe (23, 39,66).

### **I-2 - les colibacilloses.**

Les *Echerichia.coli* sont des comenceaux du tractus digestif de la volaille, qui appartiennent à la famille des *Enterobactèriaceae*, la plus part des souches ne sont pas pathogènes, cependant un certain nombre de celle-ci appelée : « avian pathogenic E.coli » ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers, sont associées aux Syndromes de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variable suivant l'age de l'animal, (infection de la vésicule vitelline, colisépticémie, maladie respiratoire chronique (CDR), salpingite, péritonite, affection chronique de la peau, ovarite et omphalites) (Figure n°4) (39, 60).



**Figure n° 4:** La colibacillose aviaire (60).

### **Serotype.**

Les premières études menées sur les colibacilles aviaires par Sojka et Carnagham (1961), montrent que les serogroupes les plus fréquents sont : O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, O<sub>35</sub> et O<sub>75</sub>.

Plus récemment des études menées sur 112 souches d'E.coli isolées de cas de colibacillose par Dozois et collaborateurs., (1992), ont montrés que 16 serogroupes étaient représentés, parmi lesquels les serogroupes O<sub>18</sub> (52%), O<sub>1</sub> (6%) (61).

### **Les pathologies les plus rencontrées.**

- Mortalités embryonnaires et du jeune poussin : (poussins).
- Septicémie et complexe respiratoire chronique : 1→2 semaines.
- Ovarite et salpingites: troubles du tractus génital: mort après 6 mois.
- Dermatite nécrotique
- Granulâmes à E.coli : (âge adulte) (54).

**Facteurs de virulence.** Comprennent :

- La capacité de résister à la phagocytose.
- L'utilisation du système d'acquisition du fer extrêmement efficace.
- La résistance à la capacité bactéricide du sérum.
- La production de colicines et l'adhérence à l'épithélium respiratoire (54).

### **I-3-Les pasteurelloses ou choléra aviaire.**

Le choléra aviaire est identifié dans la plus part des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages, en particulier les dindes et les poulets. Cette maladie infectieuse, contagieuse, Virulente et inoculable, due à une bactérie Gram négative, non sporulée et immobile, qui se présente habituellement sous forme bacillaire, ou coccobacillaire: *Pasteurella multocida*. Ce germe pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire, en passant essentiellement à travers des Muqueuse (Figure n°5) (50, 37, 43).

Selon la durée d'évolution on distingue trois formes: aigue, suraiguë et chronique.



**Figure n° 5:** La pasteurellose aviaire (60).

### **I-4-Les mycoplasmoses aviaires.**

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui affectent la poule et la dinde, ainsi que de nombreuses autres espèces (pigeons, pintades) (65)

Ces infections sont dues à des mycoplasmoses associées ou non à d'autres gènes pathogènes, et sont favorisées par le stress biologique ou liée aux conditions d'environnement (30). Deux espèces sont incriminées dans les Mycoplasmoses:

- **Infection à *Mycoplasma gallisepticum*.**

*Mycoplasma gallisepticum* intervient dans l'étiologie de la maladie respiratoire chronique chez la poule, et de la sinusite infectieuse chez la dinde (30,65), associés le plus souvent à d'autres agents infectieux tels que les virus sauvages ou vaccinaux à tropisme respiratoire (maladie de Newcastle, laryngotrachite infectieuse) et le virus de la maladie de Gumboro, comme elle peut être associée à une colibacillose (Figure n°6) (30, 34, 65,).

- **Infection à *Mycoplasma synoviae*.**

*Mycoplasma synoviae* peut infecter dans des infections naturelles, la poule, la dinde. Il est responsable de la synovite infectieuse chez ces espèces de 1 à 4 mois, ce germe envahit l'organisme par voie respiratoire en pénétrant l'embryon (65).

Son pouvoir pathogène est exacerbé lors d'association avec des virus, des bactéries ou mycoplasmes tels que ceux cités pour la maladie respiratoire chronique et des germes à tropisme articulaire.

Une diarrhée de couleur de soufre, une baisse de conservation d'aliments, sont généralement les premiers signes de la maladie ainsi qu'une infection généralisée similaire à celle attribuée à *Mycoplasma gallisepticum* est courante de sa présence dans l'appareil respiratoire.



**Figure n° 6: Mycoplasmoses aviaires (60).**

**II –LES MALADIES VIRALES.****II-1- maladie de Newcastle.**

- La maladie de Newcastle, ou pseudo- peste aviaire, est une maladie virale infectieuse, contagieuse qui affecte les volailles, les oiseaux sauvages et domestiques, principalement la poule et la dinde.

- Elle est causée par un paramyxovirus, appartenant au serotype PMV-1 de la famille des paramyxoviridae (65, 23, 43, 24).

- L'agent pathogène de cette maladie, est un virus enveloppé qui possède un ARN monocaténaire, et capable d'hémagglutiner les globules rouges des volailles en multipliant facilement dans la cavité allantoïde ou amniotique d'œufs embryonnés (65, 43). Des troubles respiratoires, des signes digestifs et nerveux sont généralement observés chez un nombre restreint des volailles dont dépend le pouvoir pathogène, des souches infectantes et de l'espèce sensible (Figure n°7) (65, 49).



**Figure n°7:** La pseudo- peste aviaire (60).

**II-2- Maladie de Marek.**

- C'est une maladie à développement tumoral, contagieuse, transmissible, spécifique du poulet, induit par un virus herpès (65, 14, 23, 63, 65).

- Cette maladie se traduit par une infection de hypophosphites au niveau des nerfs périphériques, et l'apparition de tumeurs variées sur les viscères et d'autres tissus y compris les follicules des plumes (65, 14).

- Le symptôme prédominant de cette maladie est la paralysie qui atteint le plus souvent les nerfs femoraux. Le poussin est incapable de se tenir debout et tombe sur le côté avec une patte étendue vers l'avant et l'autre vers l'arrière (Figure n°8) (65, 14, 23, 38, 22).

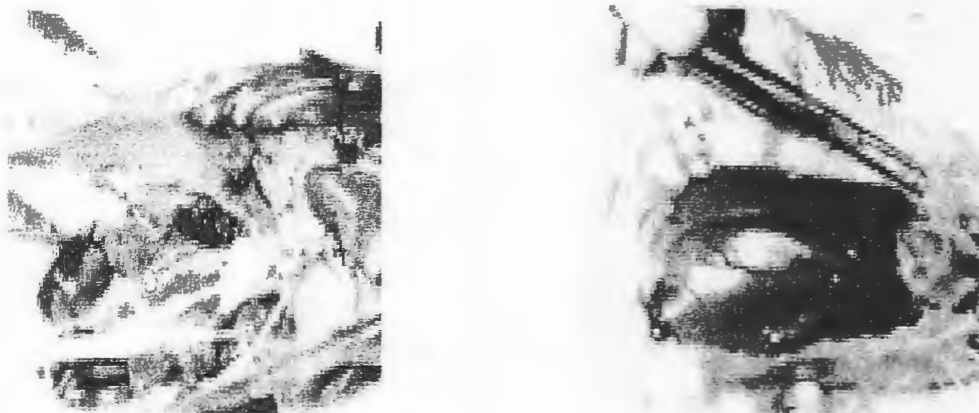


Figure n°8: Maladie de Marek (60).

### II-3- la maladie de Gumboro.

La maladie de Gumboro fait partie des infections virales aviaires responsables d'immunodéficience.

Les virus sont des parasites intracellulaires, et lorsque les cellules cibles sont principalement ou exclusivement des cellules lymphoïdes, l'infection est suivie d'une immunodépression dont l'importance est fonction de la virulence de l'agent de la pression d'infection et de la présence ou de l'absence d'une immunité préalable (65) (23, 64).

Elle est provoquée par un virus à ARN biviridae, et bisegmenté, qui fait partie de la La famille de birnaviridae (Figure n°9) (65, 23, 64, 3).

La période d'incubation est courte ,2 à 3jours. Les premiers symptômes sont :

- Des plumes souillées.
- Diarrhées aqueuse, sanglante.

Les animaux sont abattus, prostrés et déshydratés (65, 23, 64, 38).



Figure n° 9: Maladie de Gumboro (60).

### III-LES MALADIES PARASITAIRES.

#### La coccidiose .

- Cette maladie causée par des protozoaires microscopiques parasites de l'intestin à grande spécificité d'hôte, unicellulaire, les coccidies dont l'espèce la plus importante est *Eimeria Tenella*, qui provoque des lésions typiques au niveau des cellules de l'épithélium de l'intestin et du caecum (65, 23, 34, 59).

- Des érosions hémorragiques, caecum remplis de sang liquide ou coagulé et au matériel nécrosé, sont les symptômes les plus rencontrés de cette maladie (Figure n°10).



Figure n° 10: Coccidiose aviaire (60)

### IV- LES MYCOSES.

#### L'aspergillose aviaire.

- L'aspergillose des volailles est une maladie très dangereuse, surtout chez les poussins, due à un champignon pathogène : *Aspergillus fumigatus* (25).

Les signes les plus importants intéressent les voies respiratoires supérieures, les poumons et les sacs aériens. Ces lésions se présentent sous les formes de nodules durs ronds, blanches- jaunâtres, de la taille d'une tête d'épingle, ou d'une lentille qui déborde quelque fois dans toutes les cavités du corps (38).

- Les poussins malades sont apathiques, assoiffés et peuvent perdre tout appétit avec accélération du rythme respiratoire (23, 33, 25).

## CHAPITRE III

# ANTIBIOTIQUES ET ANTIBIORESISTANCE

## **I- Antibiotiques**

**I-1- Historique** l'idée d'utiliser des produits antimicrobiens en thérapeutique a commencé depuis 1877 par les chercheurs Pasteur et JOUBERT

En 1904, le médecin Almond Paul EHRLICH observa que le rouge de tryptane pouvait être utilisé comme agent thérapeutique, plus tard, le même chercheur a testé divers dérivés arsenicaux, il découvrit avec un jeune scientifique japonais que l'arsphénomamine était actif contre la spirochète de la syphilis

En 1927, Gerhard DOMAGD découvrit que le rouge protosil protégeait totalement les souris contre les streptocoques et les staphylocoques pathogènes, il a reçu le prix Nobel pour sa découverte en 1939

L'âge d'or des antibiotiques commença avec la découverte de la pénicilline par le médecin écossais ALEXANDRE FLEMING en 1928(26)

### **I-2- Définition des antibiotiques:**

«Les antibiotiques sont des substances produites par des espèces variées de microorganismes ( bactéries, levures, actinomycètes ), possédant une activité antimicrobienne à faible concentration, qui suppriment la croissance d'autres microorganismes et peuvent éventuellement les détruire sans affecter l'hôte » (26, 46)

### **I-3-Origine**

**I-3-1-Origine naturelle** ces antibiotiques sont naturellement synthétisés dont 70% proviennent des actinomycètes, 20% proviennent des champignons et le reste sont synthétisés par des bactéries particulièrement le genre : bacillus

**I-3-2-Origine synthétique** certains antibiotiques sont d'origine synthétiques, tels que les sulfamides et les Quinolones, qui ne sont pas des produits d'origines microbiennes (18, 26, 46, 63)

**I-4-Classification** De nombreux schémas ont été proposés pour classer et regrouper les médicaments antibactériens : origine, nature chimique, mécanisme d'action, spectre d'action, mais généralement c'est la classification chimique qui est la plus courante (18, 26, 31, 32, 35, 41, 46, 62, 63, 69) Cette dernière permet de différencier plusieurs familles d'antibiotiques (Tableau n° 4)



Tableau n° 4 : Classification des antibiotiques

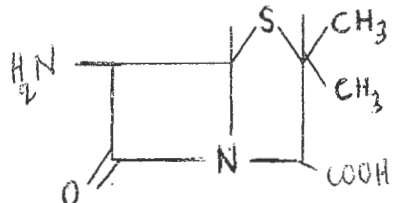
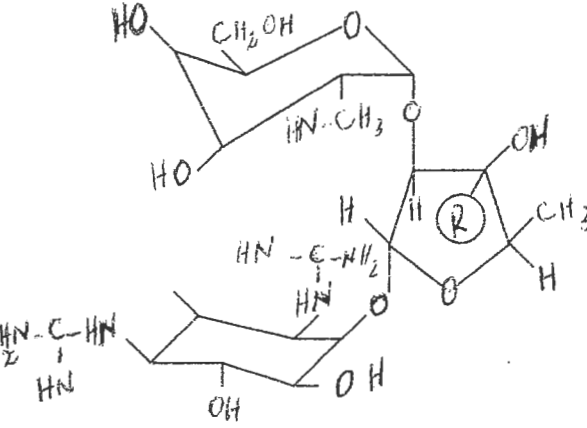
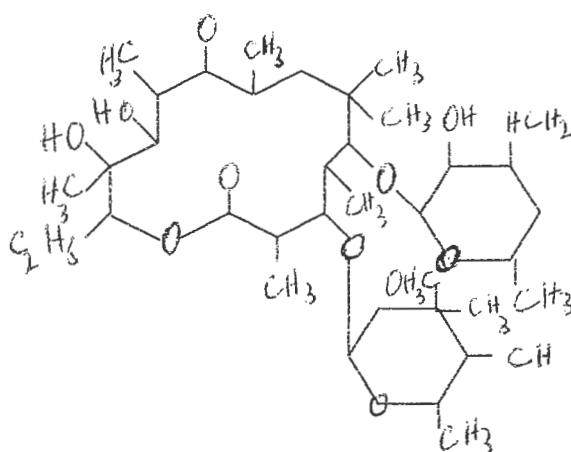
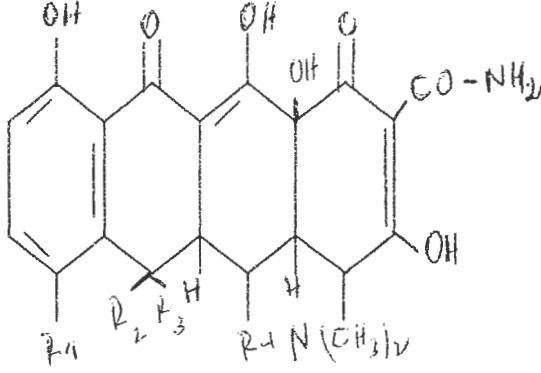

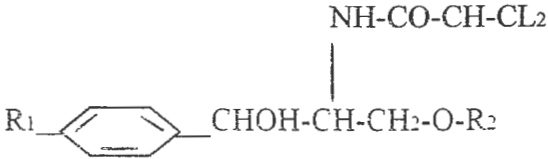

Famille	Représentation schématique	Activité
β-lactamines		<p>Inhibent la transpéptidase intervenant dans la synthèse de la paroi. Ils ont un effet bactériostatique. Cette famille comprend les pénicillines et les céphalosporines.</p>
Les aminoglycosides		<p>Extraites des microorganismes de la famille des Actinomycètes. Ils affectent le fonctionnement des sous unités ribosomales 30S, ou 50S pour provoquer une inhibition réversible de la synthèse protéique. Ils ont un effet bactériostatique.</p>
Les phénicolés		<p>Ils agissent comme inhibiteur de la sous unité 50S, qui empêche la fixation d'un nouvel acide amine sur la chaîne en croisement au niveau du ribosome. Ces antibiotiques bactériostatiques comprennent le: Chloramphénicol et le Thiamphénicol</p>

Tableau n° 4 : Classification des antibiotiques

Famille	Représentation schématique	Activité
Les tétracyclines		<p>Ils empêchent les ARNt de se lier aux acides amines et de ce fait inhibent la synthèse des protéines de la bactérie. Se sont des antibiotiques bactériostatiques.</p>
Les quinolones		<p>Antibiotiques de synthèse utilisés essentiellement dans le cadre du traitement des infections urinaires. Ils affectent le métabolisme des acides nucléiques en inhibant à la fois l'ARN polymérase, l'ADN dépendante, et la gyrase (Acide Nalidixique).</p>
Les macrolides		<p>Ils ont un spectre d'activité limité et agissent comme inhibiteurs de la synthèse protéique au niveau de la sous-unité 50S. Ex: Erythromycine, spiramycine.</p>
Les sulfamides		<p>Ce sont des agents antibactériens de synthèse, ce sont des inhibiteurs compétitifs de l'acide para-aminobenzoïque à cause de la similitude de leurs structures. Ils ont un effet bactériostatique.</p>

### **I-5- Mode d'action**

Les divers produits antimicrobiens agissent de nombreuses façons, il est généralement possible de savoir où agit un agent antimicrobien sur une cellule, en étudiant sa structure et sa composition.

Une cellule normale contient une foule d'enzymes, de protéines, d'acides nucléiques et d'autres produits, une membrane semi-perméable maintient l'intégrité de contenu cellulaire. Pour qu'un antibiotique soit efficace il devra affecter idéalement une voie métabolique de l'un de ces constituants (31, 32).

On compte actuellement cinq types de changement produisant par l'action des antibiotiques:

- **I-5-1- Changement de la perméabilité cellulaire**

La membrane cytoplasmique conserve certains produits dans la cellule, et régularise l'entrée et la sortie d'autres produits, elle préserve l'intégrité de la cellule, des dommages de la membrane vont inhiber la croissance de la cellule ou la tuer.

- **I-5-2- dommage à la paroi cellulaire**

Il peuvent endommager la paroi, soit en inhibant sa synthèse, soit en modifiant sa structure déjà formée ( $\beta$ -lactamines)

- **I-5-3 -modification des protéines et des acides nucléiques**

La viabilité d'une cellule dépend de la conservation à l'état naturel de ses protéines et acides nucléiques, tout ce qui dénature ces substances peut aussi endommager de façon irréversible la cellule.

- **I-5-4- Inhibition de l'activité enzymatique**

Chaque enzyme est une cible potentielle pour un inhibiteur, on connaît beaucoup de substances chimiques qui entravent les réactions biochimiques, toute inhibition peut amener un ralentissement du métabolisme ou la mort cellulaire (sulfamides).

- **I-5-5-Inhibition de la synthèse des protéines et des acides nucléiques**

Tout accroc dans la formation ou le fonctionnement des protéines de l'ADN ou macrolides, quinolones) (26, 32, 41, 46).

### **I-6- Modalités d'action**

En fonction du mode d'action, on distingue deux grands catégories d'antibiotiques: ceux qui inhibent la croissance bactérienne (bactériostatiques) ce sont: les tétracyclines, les macrolides et les sulfamides. Ceux qui tuent les bactéries dont la vitesse de mortalité est maximale dès que la concentration seuil du bactéricide est atteinte (26, 18, 32, 41, 46, 69)

**I-7- spectre d'action**

Les antibiotiques peuvent être répartis en fonction de leur spectre d'action et de la largeur de ce spectre. Les pénicillines à spectre d'action étroit détruisent des bactéries Gram positives (dont la paroi est composée d'une épaisse couche de péptido-glucane), et les aminosides à spectre d'action étroit, attaquent les bactéries Gram négatives (à paroi fine). Par contre, les tétracyclines et les chloramphénicol sont des substances à spectre large, efficace à la fois contre les bactéries Gram positives et contre les Gram négatives (15).

**II- antibiorésistance****II-1- Définition**

Un antibiotique exerce une activité antibactérienne sur divers espèces plus ou moins nombreuses. Plus le nombre des bactéries sur lesquelles agira l'antibiotique sera grand, plus large sera son spectre d'action et inversement

Les espèces bactériennes insensibles en dehors du spectre, représentent la résistance naturelle; Donc la résistance à un antibiotique, est la capacité que possède un agent infectieux de s'opposer à l'action de celui-ci. (31, 32, 41, 62)

Les trois catégories de sensibilité aux antibiotiques sont définies comme suit :

- Sensible: l'infection provoquée par la souche testée répondra probablement au traitement avec cet antibiotique à la dose recommandée
- Résistant : l'infection provoquée par la souche testée ne répondra probablement pas au traitement avec cet antibiotique.
- Intermédiaire : la réponse du germe au traitement antibiotique est imprévisible (19) (52, 53, 54)

**II-2- Mécanisme de résistance**

On distingue parmi les bactéries résistances aux antibiotiques, celles qui présentent une résistance naturelle et celles dont certaines souches ont développées une résistance dite acquise, due à l'emploi massif des antibiotiques (15)

Les mécanismes de résistances sont:

- -Modification de la pénétration de l'antibiotique par la modification des porines impliquées dans sa pénétration
- -Modification de la molécule qui constitue la cible de l'antibiotique, ce qui le rend inefficace.

Production d'une enzyme capable de l'inactiver (31).

**II-2-1- résistance naturelle.**

Elle définit le spectre d'activité de l'antibiotique: Les antibiotiques à large spectre d'action agissant à la fois sur les bactéries Gram positives et Gram négatives, Les bactéries à spectre étroit agissent sélectivement sur les bactéries à Gram positives ou Gram négatives .

**II-2-2- Résistance acquise.**

Apparaît à la suite d'un mécanisme de mutation chromosomique ou extra chromosomique (sur un plasmide). Dans le premier cas, c'est le chromosome de la bactérie qui acquiert un gène de résistance aux antibiotiques. Ce type de mutation est assez rare, mais généralement stable, et est transmis à la totalité de la descendance de la bactérie. Dans le second cas, la résistance est due à l'acquisition d'un plasmide portant un gène de résistance, par le phénomène de conjugaisons bactérienne. Ce type de résistance qui concerne tous les types d'antibiotiques, et de plus en plus réponde. Une espèce bactérienne peut acquérir plusieurs plasmides portant chacun un gène de résistance à un antibiotique différent; Quand ces plasmides fusionnent, la totalité des gènes est transmises à une autre bactérie au cours d'un phénomène de conjugaisons (15, 31).

**II-3- Causes et conséquences.**

Le problème de résistance des bactéries a été aggravé par l'emploi des antibiotiques afin de prévenir les infections avant qu'elles ne surviennent. La prescription inadaptée des antibiotiques dans le cas d'infection contre lesquels ils sont inefficace (virales notamment) a pour conséquences de détruire les bactéries sensibles aux antibiotiques et de contribuer au développement de souches résistantes; En outre, l'administration d'antibiotiques aux volailles a favorisé l'apparition de souches résistantes, notamment parmi les population de Salmonelles. (15)

# CHAPITRE I

## MATERIEL ET METHODES

**DEUXIEME PARTIE**

**ETUDE EXPERIMENTALE**

L'apparition des différentes maladies nutritionnelles, virales, parasitaires et surtout bactériennes ainsi que le phénomène de l'antibiorésistance des germes pathogènes isolés des denrées alimentaires d'origines aviaires fait que le contrôle microbiologique de ces produits est souvent indispensable

### **I- But du travail.**

Notre travail vise le recensement des germes pathogènes pour l'espèce *Gallus gallus* afin de:

- 1- Isoler ces germes et les identifier.
- 2- Connaître leurs répartitions dans la wilaya de Jijel
- 3- Etudier leurs sensibilité vis-à-vis des antibiotiques:
  - a- En déterminant l'efficacité des antibiotiques dans le marché Algérien
  - b- dépistant les souches résistantes aux antibiotiques.
  - c- Eliminer les antibiotiques inefficace.

### **II- Matériels.**

#### **II-1- Les échantillons.**

Les prélèvements aviaires représentent 80% des prélèvements reçus au laboratoire. La nature des prélèvements est représentée généralement par des organes après autopsie tel que le foie et la rate puisque 65,6% des bactéries sont localisées au niveau de ces deux organes.

#### **II-2- Milieux de culture.**

- Le bouillon de sélénite de sodium (SFB).
- Gélose Hektoën.
- Gélose Muller-Hinton.
- Milieu Moëller additionné d'arginine, d'ornithine, et de la lysine.
- Milieu Urée-Indole.
- Manitol-Mobilité.
- Citrate de Simmons.
- Bouillon Nitrate.
- Milieu TSI.

#### **II-3- Les réactifs.**

- Nitrate réductase I et II.
- Réactif de Kovacs pour mettre en évidence la production d'indole
  - Pour la coloration de Gram:



- Violet de Gentiane.
- Lugol.
- Alcool.
- Fushine.

#### II-4- Autres matériels.

- Pipettes Pasteurs.
- Anse de platine.
- Pince stérile.
- Tubes à essai.
- Boîtes de Pétrie.
- Bec Bunsen.
- Four Pasteur.
- Etuve.
- Autoclave.
- Bain marie.
- Disques d'antibiotiques à testés

**Tableau n°5:** Liste des disques d'antibiotiques à testés

Famille	Antibiotique	Code
<b>β-lactamines</b>	Amoxicilline	AMX
	Ampicilline	AM
<b>Tétracyclines</b>	Tétracycline	TE
<b>phénecols</b>	Chloramphenicol	C
<b>Aminosides</b>	Gentamycine	GM
<b>Polypeptides</b>	Colistine	CS

### **III- Méthodes.**

#### **III-1- Plan d'échantillonnage.**

-Pour plus d'information sur le domaine de l'aviculture, on a programmé des séances de travail avec les vétérinaires du bureau d'hygiène de l'inspection de la wilaya de Jijel qui nous a donné des renseignements concernant ce secteur dans la wilaya et la répartition des élevages et abattoirs.

-pour cela, l'échantillonnage a été effectué comme suit:

Nous avons considéré que la wilaya de Jijel est divisée en trois régions: est, ouest et centre. Les organes misent sur le marché ont été prélevés d'une manière périodique, et que chaque souche isolée est désignée par un code qui représente le numéro d'analyse comme l'indique le tableau n° 6.

#### **III-2- Préparation des prélèvements.**

-D'abord, les organes prélevés sont mis sur des boîtes pétrie.

-La surface est cautérisée soit par une spatule, ou par flambage direct

-On procède par piqûre centrale à l'aide d'une pipette Pasteur et on aspire une quantité suffisante du parenchyme hépatique.

**Mise en culture:** Les fragments sont déposés dans le milieu SFB en vue d'enrichissement, le bouillon ainsi cultivé est mis en incubation à 37°C pendant 24h.

Tableau n° 6: Origines, nombres et dates des prélèvements

ZONE	REGION	NB D'ECHANTILLON	CODE	DATE
OUEST	EL HADADA	5	FR3	27MARS
			FR5	28MARS
			FR11	29MARS
			FR13	31MARS
			FR15	2AVRIL
	EL OUANA	5	FR7	28MARS
			FR10	29MARS
			FR17	3AVRIL
			FR19	4AVRIL
			FR12	31MARS
EST	TAHER	5	FR6	28MARS
			FR21	4AVRIL
			FR23	5AVRIL
			FR26	8AVRIL
			FR31	9AVRIL
	KAOUS	5	FR8	29MARS
			FR20	4AVRIL
			FR25	8AVRIL
			FR30	9AVRIL
			FR37	14AVRIL
	EL MILIA	4	FR27	8AVRIL
			FR29	9AVRIL
			FR33	10AVRIL
			FR35	12AVRIL
ELKANAR	1	FR4	27MARS	
CENTRE	JIJEL	13	FR1	25MARS
			FR2	26MARS
			FR9	29MARS
			FR14	2AVRIL
			FR16	3AVRIL
			FR18	4AVRIL
			FR22	5AVRIL
			FR24	8AVRIL
			FR28	9AVRIL
			FR32	10AVRIL
			FR34	12AVRIL
			FR36	14AVRIL
			FR38	16AVRIL

### **III-3- Isolement.**

· L'isolement des entérobactéries nécessite des milieux sélectifs, dont le plus couramment utiliser est le milieu gélose HEKTOEN (voir composition dans l'annexe).

· L'isolement consiste à:

-Prélever l'inoculum par une anse de platine stérile dans une culture en bouillon sélénite (SFB D\C) âgé de 24h.

-Étaler à l'aide d'une anse de platine par une série de stries parallèles très rapprochées sur le milieu HEKTOEN (isolement par épuisement sur 4 plans).

Les boîtesensemencées sont incubées dans l'étuve à 37°C pendant 24h. .

### **III-4-Purification.**

A partir des milieux d'isolement, on prélève les colonies isolées et suspectes, on les ensemence sur milieu HEKTOEN, puis on incube à 37°C pendant 24h. .

### **III-5- Identification.**

L'identification repose sur un ensemble de moyens et de critères, ceux que nous avons utilisés sont:

-Les examens morphologiques, macroscopiques et microscopiques des colonies.

-La détermination des caractères biochimiques (7).

#### **III-5-1- Examen macroscopique.**

**-Principe.** basé sur l'observation de l'aspect des cultures en milieu solide: taille, couleur, forme et texture . . .

#### **III-5-2- Examen microscopique.**

**Principe.** repose sur la coloration de Gram, l'observation à l'état frais des bactéries et le mode de regroupement.

##### **III-5-2-1- Coloration de Gram.**

**Technique.** sur une lame bien stérile, prélever une Öse de culture puis l'étaler sur lame.

- Laisser sécher en flambant légèrement jusqu'au séchage complet.
- Recouvrir la lame de solution de violet de gentiane (laisser agir 1 mn).
- Fixer le violet de gentiane avec le Lugol.
- Découler l'étalement bactérien par l'alcool, jusqu'à ce dernier soit incolore.
- Laver à l'eau courante.
- Recolorer la préparation par la fushine, laisser agir 1 mn.
- Rincer, sécher, et observer à l'objectif 100 (en utilisant l'huile de cèdre)

(7)

### **III-5-3- Identification biochimique.**

Les testes biochimiques sont nécessaires pour l'identification d'une bactérie et confirmer la suspicion.

Les méthodes biochimiques reposent essentiellement sur la recherche des enzymes responsables de certaines réactions biochimiques produites par les bactéries isolées, sur l'utilisation d'un substrat particulier, la présence des produits spécifiques issus du métabolisme intermédiaire.

#### **III-5-3-1- Métabolisme glucidique.**

La dégradation d'un glucide s'accompagne généralement par une production d'acide. Dans ce cas, il suffit de chercher la variation du PH du milieu grâce à un indicateur coloré.

##### **III-5-3-1-1- Attaque du Manitol-Mobilité.**

###### **Principe.**

Le manitol est un produit de réduction du D-manose, et le milieu Manitol-Mobilité (voir composition dans l'annexe) permet de chercher simultanément la fermentation du manitol et la mobilité.

Cette dégradation conduit à la fermentation du fructose dont l'attaque aboutit à des acides à chaînes très courtes, (acide acétique, acide formique).

###### **Technique.**

- Ensemencer un milieu Manitol-Mobilité par piqûre centrale avec la souche à étudier.

Incuber à 37°C pendant 24h (7).

**III- Fermentation des sucres en milieu TSI: (voir composition dans l'annexe).**

**Principe.**

Le milieu TSI est un milieu complexe qui permet la mise en évidence de plusieurs caractéristiques biochimiques et bactériennes en même temps. En effet, il permet la mise en évidence des enzymes qui sont responsables de la dégradation du glucose et les acides aminés.

En anaérobiose, c'est à dire au niveau du culot, le glucose quoique en proportion plus faible, est utilisé préférentiellement. La dégradation du glucose provoque une acidification du culot, ce qui entraîne un virage au jaune de l'indicateur du pH. Cette dégradation du glucose peut s'accompagner d'une production de gaz représentée par quelques bulles, ou par une poche de gaz qui décolle le milieu du fond de tube.

En aérobie, c'est à dire au niveau de la pente, l'utilisation du glucose entraîne toujours dans un premier temps une acidification de tout le milieu. Le glucose en faible proportion est vite consommé. Si les bactéries n'attaquent pas le lactose cette est vite neutralisée en aérobie par la formation d'ammoniaque provenant de la dégradation des acides aminés. Par contre, si les bactéries attaquent le lactose, l'acidité est suffisante et la pente vire au jaune.

Le citrate ferrique sert d'indicateur d' $H_2S$  réduit, il se transforme en sulfure noir.

**Technique.**

- Le milieu est ensemencé par piqûre centrale dans le culot, suivi par des stries superficielles sur la pente du milieu, puis incubé à  $37^{\circ}C$  pendant 24h (6).

**III- 5-3-2- Métabolisme des acides organiques.****Principe .**

Le principe est de tester la présence du citrate perméase dans les bactéries qui sont capables d'utiliser le citrate comme unique source de carbone.

Les organismes utilisent cette substance ce qui libère les ions ammoniums ( $NH_4$ ) qui sont ensuite converties en  $NH_3$  puis en  $NH_4OH$  ce qui entraîne l'alcalisation du milieu de culture qui est révélée par le changement de teinte de l'indicateur coloré.

Le milieu le plus utilisé pour cette étude est le citrate de Simmons (voire composition dans l'annexe).



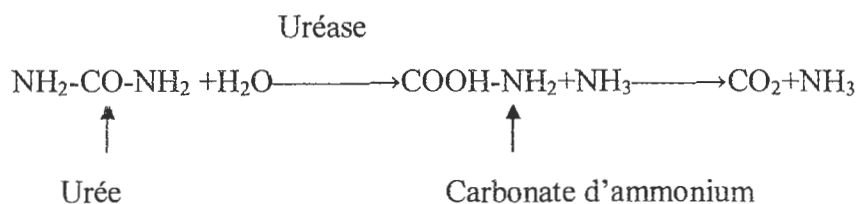
**Technique .**

- L'ensemencement se fait par des stries parallèles sur la surface du milieu précédent décrit puis incubé à 37°C pendant 24h (7).

**III-5-3-3- Métabolisme protéique.****III-5-3-3-1- Recherche d'une uréase.****Principe .**

Certaines bactéries possèdent une uréase très active qui est un élément nécessaire de diagnostic des germes qui utilisent l'urée comme source d'énergie et qui sont capables de former le CO<sub>2</sub> et de l'ammoniaque à partir de l'urée. Le CO<sub>2</sub> et le NH<sub>3</sub> se combinent pour former du carbonate d'ammonium, ce dernier alcalinise le milieu.

Ce test s'effectue en milieu urée- indole (voir composition dans l'annexe)

**Technique .**

- Prélever une ose de culture à l'aide d'une anse de platine
- Ensemencer largement le milieu Urée-Indole.
- Incuber à 37°C pendant 24h (7).

**III-5-3-3-2 - Recherche d'indole.****Principe .**

Seules les bactéries indologènes désaminent et hydrolysent le tryptophane. Jusqu'au stade indole, ce dernier en présence de l'acide nitrique nitreux, donne du nitroso-indole rouge en milieu acide.

Actuellement, en absence de l'acide nitrique nitreux, on utilise le plus souvent le réactif d'Erliche-Kovacs (voir composition dans l'annexe).

**Technique .**

- Dans un tube contenant une culture de 24h en milieu urée- indole, on ajoute quelques gouttes du réactif Kovacs.
- Agiter et laisser le réactif remonte en surface (7).

**III-5-3-3- Recherche des décarboxylases: lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC), et arginine dihydrolase (ADH).****Principe .****Arginine dihydrolase (ADH).**

Certaines bactéries décarboxylisent l'arginine et ce qui conduit à la formation de l'agmatine qui est ensuite hydrolysé en putriscine.

**Technique :**

- Le milieu Moëller (voire composition dans l'annexe), enrichi avec de l'arginine estensemencé avec le germe étudié et incubé à 37°C pendant 24h (7).

**Ornithine décarboxylase (ODC) et lysine décarboxylase (LDC).****Principe.**

Les décarboxylases catalysent les acides aminés, entraînant la formation des amines correspondantes, qui alcalinisent le milieu en faisant virer l'indicateur de pH, avec libération de CO<sub>2</sub>.

La lysine est alors transformée en cadavrine, l'ornithine est décarboxylé en putrécine.

**Technique .**

Les milieux Moëller enrichis de la lysine et de l'ornithine sontensemencés par la culture et incubés à 37°C pendant 24h (7).

**III-5-4- ANTIBIOGRAMME.**

L'identification exacte des germes est aussi importante que la réalisation de l'antibiogramme. Nous avons décidé d'essayer de faire appliquer la méthode standardisée recommandée par le NCCLS (National comité for chemical laborantin standars) en Algérie (51, 52, 53)



**Principe .**

Les tests les plus couramment utilisés sont les tests de diffusions de chaque antibiotique contenu par les disques dans le milieu gélosé, cette diffusion se fait par des concentrations dégressives (la concentration décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne du disque), on parle de gradient.

La bactérieensemencée ne se développe que dans la zone où la concentration au antibiotique est inférieure à la CMI (concentration minimale inhibitrice). On a donc une zone d'inhibition dont le diamètre est plus ou moins grand selon la sensibilité in vitro de l'antibactérien à tester (14).

L'inhibition des microorganismes est liée à:

- La CMI de la bactérie.
- La vitesse de la croissance.
- Le contenu des disques d'antibiotique.
- La vitesse de diffusion de l'antibiotique

**Technique :** (51, 52, 53).

**1- Milieu.**

Gélose Muller Hinton coulée en boîte de pétri sur une épaisseur de (04) mm.

Les géloses sont séchées avant l'emploi.

**2- Inoculum.**

A partir d'une culture pure de 24 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

Décharger l'anse dans 1 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

Tromper le fil droit, dans la suspension bactérienne précédemment préparée, puis le décharger dans 5 ml d'eau physiologique à 0,9%.

Homogénéiser la préparation, son opacité doit être équivalente à 0,5 McFarland ou à une densité optique de 0,08 à 0,10 à 625 nm.

L'inoculum peut être ajusté en ajoutant de la culture s'il est trop faible ou bien de l'eau physiologique s'il est trop fort.

L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

**3- Ensemencement.**

Verser le contenu des tubes à 5ml de la suspension bactérienne dans des boîtes de pétri déjà préparées.

Après homogénéisation, gaspiller le liquide à l'aide d'une pipette pasteur et laisser pendant 30 minutes à l'étuve.

**4- Application des disques.**

Vu l'absence du distributeur des disques, on a utilisé des pinces bien stériles.

Il ne faut pas mettre plus de 06 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm de diamètre.

Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24mm, centre à centre.

**RESULTATS ET DISCUSSION**

**CHAPITRE II**

## I- Analyses microbiologiques.

### I-1- Identification des souches.

L'analyse microbiologique des 38 prélèvements de foie de volaille, retrouvés sur le marché de la wilaya de Jijel nous a permis d'isoler et d'identifier 38 souches bactériennes distinctes appartenants à la famille des *Enterobctérieae*, et répartis comme suit :

33 souches d' *Escherichiacoli* avec un pourcentage de 86,64%, et quatre souches d' *Enterobacter* avec un pourcentage de 13,16%. (Figure 11, 12 et 13).

Ces résultats sont en relation à ceux obtenus par Yogaratnam., 1995, lors d'une étude réalisé dans les abattoirs Anglais, et qui a montré que la plus part des carcasses saisies pour cause de maladie présentaient des colibacilloses, de même des travaux similaires ont été réalisées en Tunisie par Abassi et al., 2004 et qui ont montré la présence des *Escherichia.coli* dans la viande de volaille commercialisée dans ce pays (1, 54).

Les souches isolées se répartissent comme suit: (Tableau n° 8) (Figure n° 14).

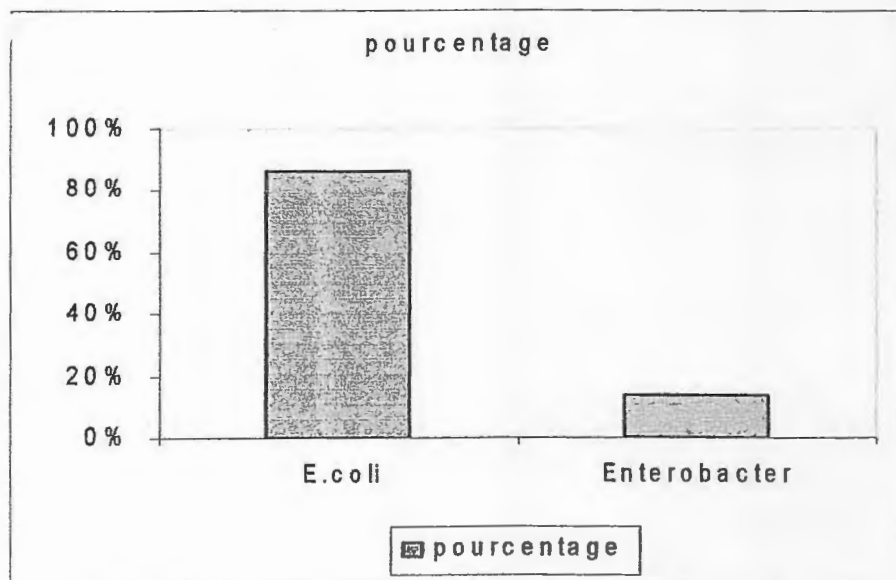
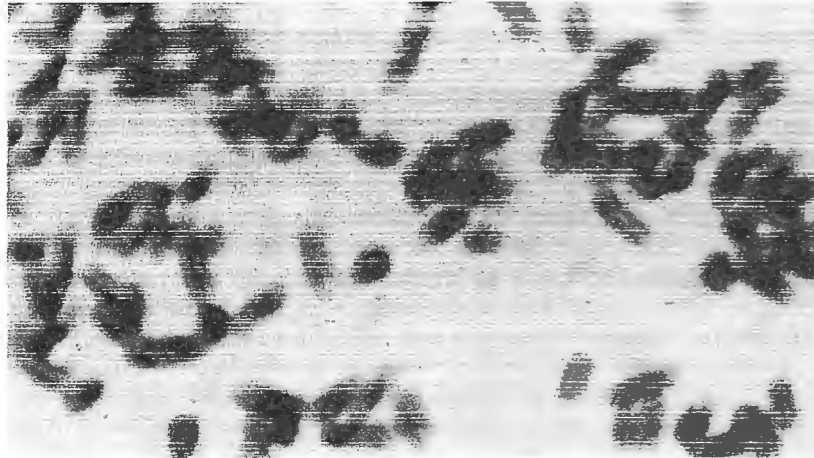
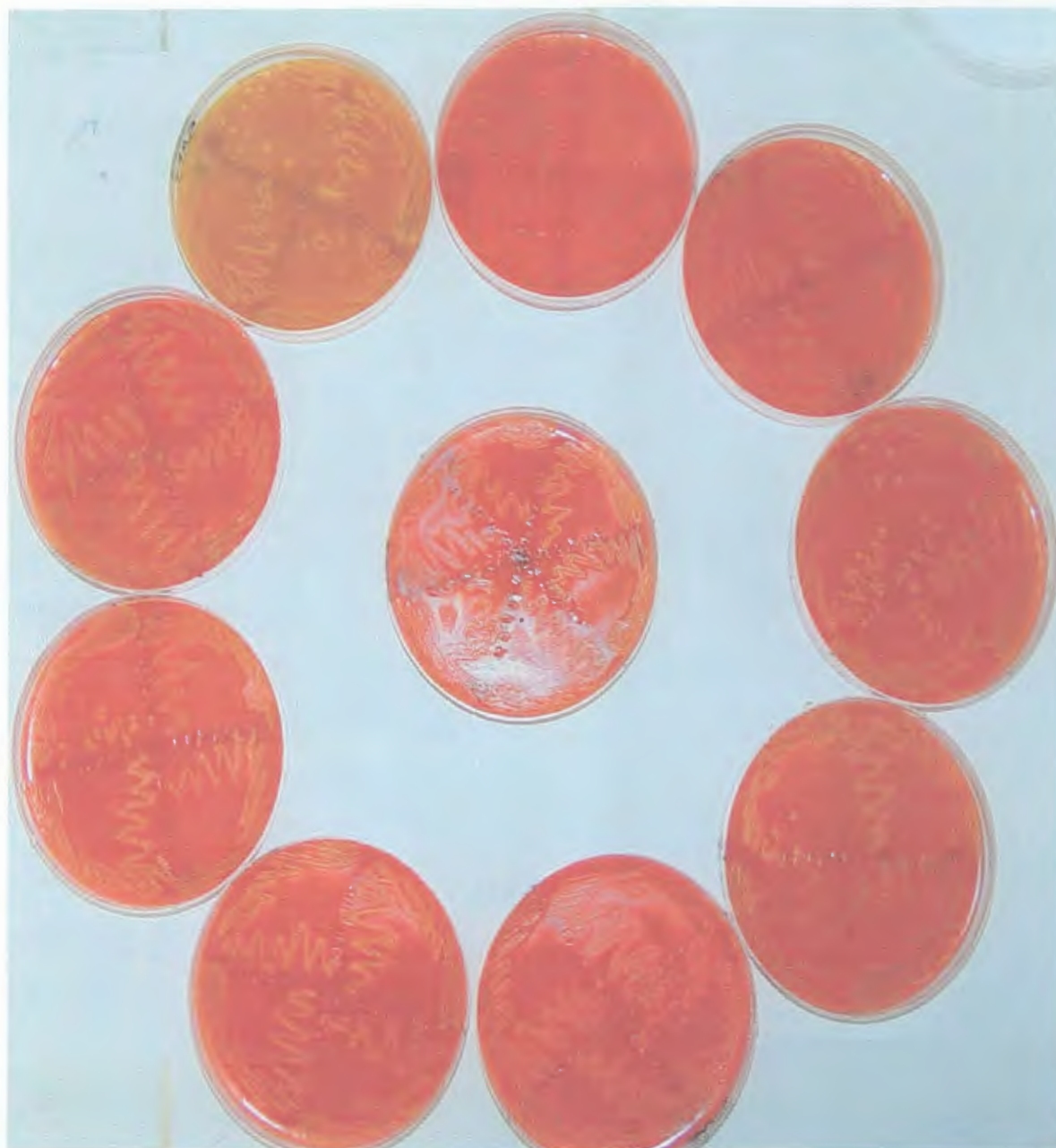


Figure n° 14:Fréquence des germes isolés.



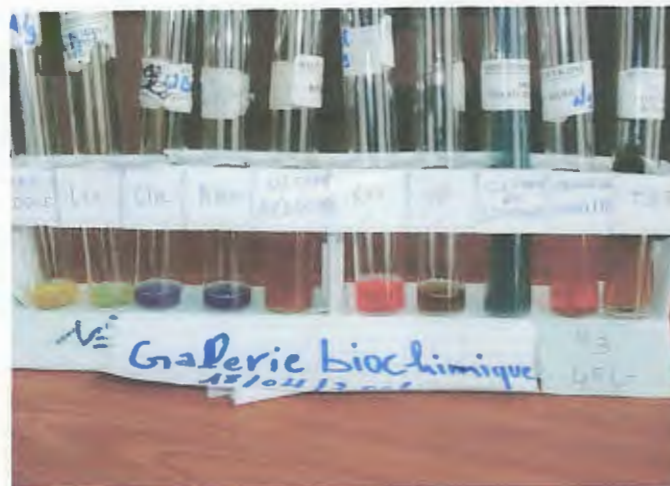
**Figure n°11:** Résultat de la coloration de Gram



**Figure n° 15:** Aspects des colonies sur HEKTOEN



Souche : *Escherichia.coli*



Souche : *Enterobacter*

Figure n°16: Résultats de la galerie biochimique.

Tableau n°7: Résultats de la galerie biochimique

souche	LAC	H2S	MAN	CIT	NIT	ODC	LDC	ADH	UREE	IND	GAZ	MOB	ESPECE
1	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
2	+	-	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
3	+	-	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
4	+	-	-	-	+	+	-	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
5	+	-	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
6	+	-	+	-	+	+	-	+		+	+	+	<i>E.coli</i>
7	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
8	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
9	+	-	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>Enterobacter.spp</i>
10	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
11	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
12	+	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
13	+	-	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>Enterobacter.spp</i>
14	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	-	<i>E.coli</i>
15	+	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
16	+	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
17	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
18	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
19	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
20	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
21	+	-	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
22	+	-	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>Enterobacter.spp</i>
23	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>Enterobacter.spp</i>
24	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
25	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
26	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
27	+	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
28	+	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
29	+	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
30	+	-	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>Enterobacter.spp</i>
31	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
32	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
33	+	-	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
34	+	-	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
35	+	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
36	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
37	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>
38	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>E.coli</i>

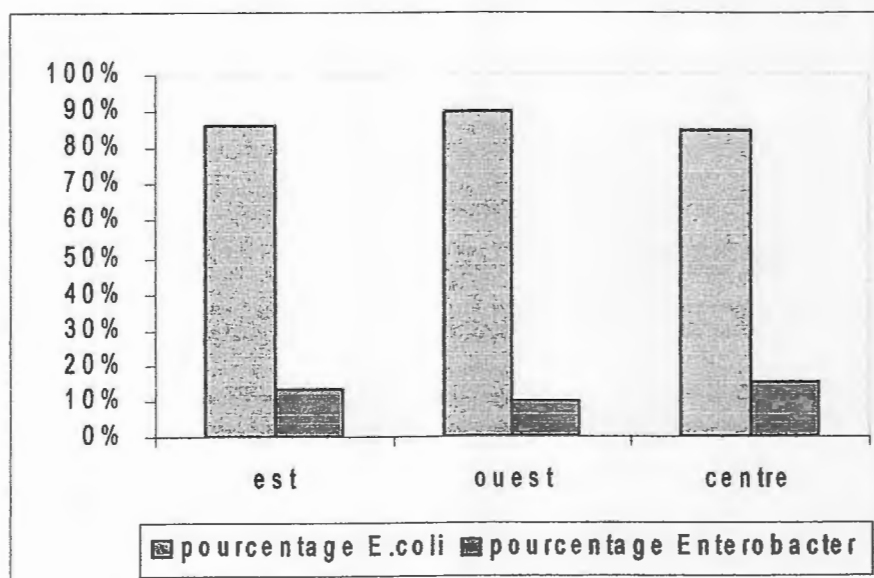


### I-2- Répartition des souches selon l'origine des échantillons.

L'analyse des résultats de la répartition des souches selon leurs origine, montre une prédominance d'*Escherichia.coli* dans les trois régions, et qui sont respectivement: 90% à l'ouest, 86,66% à l'est, et 84,62% au centre (Tableau n° 8) (Figure n°15).

**Tableau n°8:** répartition des souches selon les régions.

Région	<i>Escherichia.coli</i>	<i>Enterobacter</i>
EST	86.66%	13.34%
OUEST	90%	10%
CENTRE	84.62%	15.88%



**Figure n°15:** Répartition des souches selon les régions.

Ces résultats sont en relation avec ceux publiés par Kathryne et al., 2004, et qui ont rapporté que la majorité des germes pathogènes isolés à partir des prélèvements prévenants de différents fermes au USA, sont des *Escherichia.coli*, De même, des résultats similaires ont été publiés par Bouzouba et al., 1992, et qui ont révélé aussi qu'au Maroc, les colibacilloses aviaires sont prédominantes dans les élevages avicoles. De même, Stordeur et Mainil., 2001 ont montré que la colibacillose compte parmi les motifs de saisie des produits alimentaires d'origine aviaire (10, 28, 54).

Il faut noter que les *Escherichia.coli* isolées à partir des produits alimentaires d'origine aviaire, peuvent être toxigènes d'ou l'importance de nos résultats (27). En outre on a remarqué l'absence de *Salmonelle* dans les trois régions : est, ouest et centre, contrairement aux résultats qui ont été rapporté par Boudjriha.R, Santouh.K, Taleb.R, et Boudjarda.DJ., 2005, et qui ont montré la présence des Salmonelles dans les trois régions (25% à l'EST, 10% à l'ouest et 20% au centre) (8).

Ces résultats doivent pousser les autorités à multiplier les efforts pour améliorer les conditions de vente de ces produits alimentaires et faire des analyses par des contrôles périodiques.

## **II -Résultats des testes de sensibilité des souches aux antibiotiques.**

L'étude du comportement des 30 souches isolées et identifiées vis-à-vis de certaines molécules d'antibiotiques, en réalisant des testes de l'antibiogramme en milieu gélosé selon les recommandations NCCLS, mais modifiées, a révélé que plus de 90% des souches sont résistantes à l'Amoxicilline, Ampicilline et à la Tétracycline, mais elles restent sensibles aux Gentamycine, Colistine et au Chloramphénicol (Tableau n°9 et 10) (Figure n° 16, 17).

Tableau n° 10: Résultats des testes de sensibilité

Antibiotiques	%des souches résistantes	%des souches sensibles
AMX	90%	10%
AM	96.66%	3.34%
TE	100%	/
GM	6.67%	93.33%
CS	/	100%
C	20%	80%

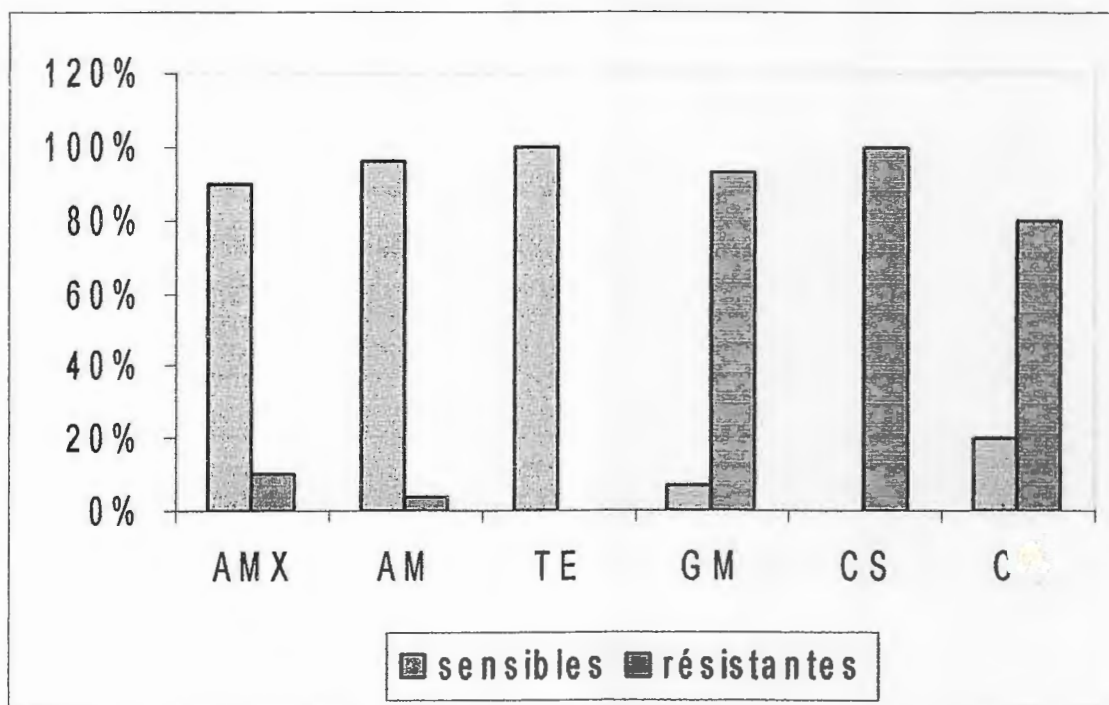


Figure n°22: Effet des antibiotiques testés sur les 30 souches isolées.

Tableau n 10: Résultats de l'antibiogramme

Souche	AMX	AM	TE	GM	CS	C
01	R	R	R	S	S	R
02	R	R	R	S	S	R
03	R	R	R	S	S	S
04	R	R	R	S	S	S
05	S	R	R	S	S	R
06	R	R	R	S	S	S
07	R	R	R	S	S	S
08	R	R	R	R	S	S
10	R	R	R	R	S	S
11	S	R	R	S	S	R
12	R	R	R	S	S	S
13	R	R	R	S	S	S
14	S	S	R	S	S	S
15	R	R	R	S	S	R
16	R	R	R	S	S	S
17	R	R	R	S	S	S
19	R	R	R	S	S	S
20	R	R	R	S	S	S
21	R	R	R	S	S	S
22	R	R	R	S	S	S
28	R	R	R	S	S	S
30	R	R	R	S	S	S
31	R	R	R	S	S	S
32	R	R	R	S	S	S
33	R	R	R	S	S	S
34	R	R	R	S	S	S
35	R	R	R	S	S	R
36	R	R	R	S	S	S
37	S	R	R	S	S	S
38	R	R	R	S	S	S

R: Résistant

S: Sensible

I: Intermédiaire



**Figure n°19 : Résultats de l'antibiogramme**

### III- Résultats des tests de sensibilité selon les régions.

L'analyse de la variance des résultats de l'étude de la sensibilité des souches aux antibiotiques selon les régions, a montré qu'il n'y a pas de différence significative entre les différentes régions, et que les souches restent sensibles à la Gentamycine, Colistine et au Chloramphénicol, mais résistantes aux Tétracycline, Amoxicilline et à l'Ampicilline (Tableau n°11) (Figure n°18).

**Tableau n°11:** résultats des tests de sensibilité selon les régions.

Antibiotiques	EST	OUEST	CENTRE	
AMX	10%	20%	10%	NS
AM	/	/	10%	
TE	/	/	/	
GM	90%	90%	100%	
CS	100%	100%	100%	
C	70%	90%	80%	

Ces résultats sont en phase avec ceux obtenus par Thomas et al., 2004, en USA, et celles obtenus en 2002, par David Trystram et al., dans la région Européenne, et qui ont montré que la plus part des souches d'*Escherichia.coli*, sont sensibles au Chloramphénicol (61, 28).

Contrairement aux résultats obtenus durant la réalisation du mémoire de fin d'étude 2005, par Boudjriha.R, Santouh.K, Taleb.R., et Boudjarda.Dj., qui prétendent qu'il existe des souches d'*Escherichia.coli* et de *Salmonelle* multirésistantes, notamment aux Tétracycline, Amoxicilline, Ampicilline et au Chloramphénicol (8), et à ceux publiés par Kenneth et al., 2002, ainsi qu'à ceux trouvés en Chine par Hunchen et al., et qui ont montré que les produits alimentaires d'origine animal peuvent contenir des souches d'*Escherichia.coli* résistantes au Chloramphénicol et qui peuvent être enterotoxiques et transmissible à l'homme (68, 39, 29).

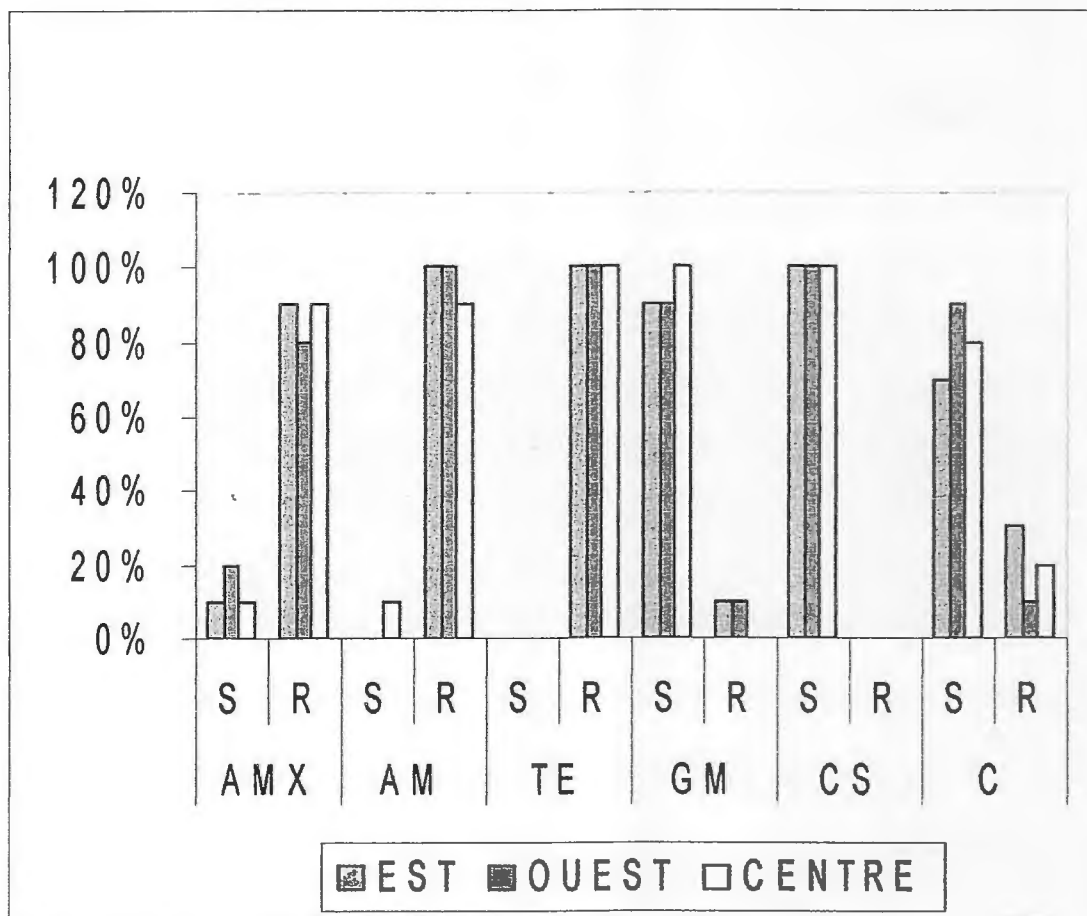


Figure n°18: Résultats de l'antibiogramme selon les régions.

- Etude de l'effet du facteur géographique sur la sensibilité des souches vis-à-vis des antibiotiques. V: région (sensibilité).

	EST	OUEST	CENTRE	$\sum X_a$	$\bar{X}_a$
AMX	10%	20%	10%	40	13.33
AM	—	—	10%	10	3.33
TE	—	—	—	—	—
GM	90%	90%	100%	280	93.33
CS	100%	100%	100%	300	100
C	70%	90%	80%	240	80
$\sum X_b$	270	300	300	<b>870</b>	
$\bar{X}_b$	45	50	50		

I-1. Calcul de la variance intragroupe.

$$V_A = \frac{1}{N - K} \sum (X_A - \bar{X}_A)^2$$

$$N - K = 18 - 3 = 15$$

$$V_A = \frac{400.1}{15} = 26.67$$

$V_A = 26.67$
---------------

I-2. Calcul de la variance intragroupe.

$$V_B = \frac{1}{K - 1} \sum n_i (\bar{X}_b - M)^2$$

Ensemble de 18 valeurs

$$M = \frac{18 \text{ valeurs}}{18 \text{ valeurs}}$$

$$M = \frac{870}{18} = 48.33$$



$$K - 1 = 3 - 1 = 2$$

$$n_i = 6$$

$$100.06$$

$$V_B = \frac{\quad}{2} = 50.03$$

$$2$$

$$V_B = 50.03.$$

**I-3. Calcul du rapport des variances.  $F_{CAL}$  et  $F_{TAB}$ .**

**A/ Calcul du  $F_{CAL}$ .**

$$V_B = F_{CAL}$$

$$V_B > V_A.$$

$$\frac{V_B}{V_A}$$

$$\frac{V_B}{V_A} = F_{CAL} = \frac{50.03}{26.67} = 1,87$$

$$V_A \quad 26,67$$

$$F_{CAL} = 1,87.$$

**B/ Calcul du  $F_{TAB}$ .**

On a le ddl de  $V_A = N - K = 18 - 3 = 15$ .

ddl de  $V_B = K - 1 = 3 - 1 = 2$ .

Selon la table de fisher, on a:

$F_{TAB} = 3,68$  au seuil de 0,45.

$F_{TAB} = 6,37$  au seuil de 0,1

**I-4. Règle de décision.**

$$F_{CAL} = 1,87$$

$$F_{TAB} = 3,68 , 6,37.$$

Donc:  $F_{TAB} > F_{CAL}$

- Les différences observées entre les trois régions ne sont pas significatives, ce qu'il fait que le facteur géographique n'a aucune influence sur la variation des donnés, cela pourrait due à des erreurs d'échantillonnage, de manipulation, ou de mesure.

**DISCUSSION GENERALE.**

L'étude des 38 prélèvements de foie et de la rat des poulets mis sur le marché de la wilaya de Jijel, nous a permis d'isoler et d'identifier 38 souches bactériennes appartenants à la famille des Entérobactériaceae et aux genres: *Escherichia*, et *Enterobacter*, avec une prédominance d'*Escherichia.coli* avec un taux de 86.84%.

Vue de leurs importance, cette étude était le sujet de plusieurs chercheurs dans différentes régions, Yogaratram., 1995, en Grande Bretagne, Bouzouba et al., (1988-1993), au Maroc, et Abassi et al., 2004, en Tunisie, et qui ont montré aussi que la colibacillose aviaire domine le tableau des pathologies aviaires dans ces régions .

De même, les résultats des testes de sensibilité réalisés par Thomas et al., 2004, en USA, et celles obtenus par David Trystram et al., dans la région Européenne, indiquent que la plus part des souches d'*Escherichia.coli* sont sensibles au chloramphénicol (1, 10, 61, 28, 54).

Bien que les *Escherichia.coli* sont normalement inoffensives, d'autres qu'on peut différencier par la sérologie sont en contraire susceptibles d'être pathogènes, et plus récemment, les dernières études réalisées, indiquent que les souches les plus présents, et les plus pathogènes sont les sérotypes: O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, et O<sub>78</sub>, représentant de 15% → 61% des souches isolées (54).

Il faut noter que des travaux plus poussés sont nécessaires pour déterminer l'origine de cette résistance aux antibiotiques, aussi que le sérotypage des souches isolées qui pourrait nous orienté sur l'origine des souches et sur leurs pouvoir pathogènes.

Ce type d'investigation est primordial pour tracer la carte épidémiologique dans la wilaya de Jijel et même dans le pays.

**CONCLUSION**

## *Conclusion*

---

La viande de volaille en raison de sa composition particulière (76% Eau, 21% Protéines, 3% Lipides, et 1% carbohydrates), est un aliment très périssable souvent à l'origine d'intoxication alimentaire. Sa manipulation depuis les abattoirs jusqu'aux points de vente est à l'origine de divers risques de contamination bactérienne.

La recherche des germes pathogènes dans ces produits alimentaires d'origine aviaires issus de différents points de vente dans la wilaya de Jijel, nous a conduit à l'isolement et l'identification par les méthodes biochimiques de 33 souches d'*Escherichia.coli*, et 5 souches du genre *Enterobacter*.

*Escherichia.coli* est un germe commensal du tube digestif de l'homme et d'autres animaux, mais par fois, sa présence dans les produits alimentaire est un témoin d'une contamination fécale et pourrait être à l'origine d'intoxications alimentaire, plus ou moins graves.

L'étude des tests de sensibilité révèle une résistance des souches isolées envers l'Amoxicilline, l'Ampicilline et la Tétracycline, et une sensibilité relative aux Gentamycine, colistine et au chloramphénicol. L'antibiorésistance des souches pourrait entre lies soit à l'utilisation abusive et non contrôlée des antibiotiques, soit à l'incorporation de certaines molécules d'antibiotiques dans les aliments de volailles.

Ces résultats trouvés lors de notre étude expérimentale, nous orientent vers des travaux complémentaires mais qui sont nécessaires pour déterminer les serotype des souches isolées et l'origine de la résistance aux antibiotiques.

**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1- Abassi. I., (2004). Identification des bactéries isolées de la viande de volaille commercialisée. Séminaire de microbiologie, Tunis 2004, p 33.
- 2- Amer. Silim., Francine.Dufour., (1992). Régie d'élevage de poulet et de dindes in manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de 7.*
- 3- Amer. Silim., Rikik. M. R., (1990). Immunologie des oiseaux in immunologie animale. *Ed. Médecine sciences Flammarion. 1990, 459-469.*
- 4- Avril. J. L., Sabernet. H., Senis.F., Montiel.H., (1992). Bactériologie clinique, ed.2, 27-4in d'étude pour l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie, 42.
- 5- Bell. J.G., Maghreb vétérinaire : Les dominantes pathologies en aviculture, 15.
- 6- Benazouz. D., (1981). Dépistage sérologique de la pullorose aviaire dans la wilaya de Constantine. Mémoire docteur vétérinaire. Univ de Constantine, 109.
- 7- Boissonnet. B., Boissonnet G., Larpent. J.P., Abrégé de bactériologie générale et appliquée. *Ed. Marketing Ellipse.*
- 8- Boudjriha. R., Santouh.K., Taleb.R., 2005. Recherche des germes pathogènes dans les produits carnés d'origine aviaire dans la wilaya de Jijel. Mémoire de f basse- cour. *France 1992, 45-52.*
- 9- Boultif. S., (1996). Situation et analyse de l'aviculture en Algérie période 1980/1990.Mémoire pour l'accès au grade d'ingénieur d'état, 86.
- 10- Bouzouba. K., Moahid.M., El houdfi.M., Amara.A., Jouazi.T., (1992). Les dominantes pathologies en aviculture au Maroc, Maghreb vétérinaire. Vol 6. N° 26;15-19.
- 11-Brugere-Picoux . J., Amer. Silim., (1992). Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse- cour. France 1992, 381.*
- 12-Carbonnelle. B., (1987). Bactériologie médicale et techniques nouvelles. *Ed. SIME-SA. Paris. (France),126-130.*
- 13-Christine. J., Joffin.J.N., (1993). Microbiologie alimentaire. *Ed. Centre régional de documentation pédagogique d'aquitaine, 235-239.*
- 14- Coudert. Francoise., (1992). La maladie de Marek, in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse- cour. France 1992, 165-170.*
- 15- Courvalin. Patrice., (1997). Evolution de la résistance aux antibiotiques in médecine sciences n° 8-9. *Ed. Masson, 925-926.*

- 16- Delpech. P., (1992). La filière viande de volaille in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. France 1992*, 8-9.
- 17- Djelonet. S., (1985). Le diagnostic biochimique bactérien. *1<sup>ère</sup> éd «sciences et techniques»*. Constantine.
- 18- Duval. J., C.J.Soussy., (1990). Antibiothérapie, *4<sup>ème</sup> édition. Ed. Masson*, 75-151.
- 19- Eduardo Villena. Fernandez., José Jimenez Ruiz Matas., (2003). Technicien en élevage. Tome 2. *Ed. Cultural.S.A*, 391-400.
- 20- Even. E., (1996). AntibioGramme des règles rigoureuses à respecter in pathologie des filières avicoles, 67-78.
- 21- Ferron. A., (1979). Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. *10<sup>ème</sup> Ed*
- 22- Fontaine. M., (1992): Vade-Mecum du vétérinaire, *15<sup>ème</sup> édition. Vol 2. Ed. Office national des publications universitaires*, 1026.
- 23- Gordon. R.F., (1979): Pathologie des volailles. *Ed. Maloine. S-A-Editeur*.
- 24- Halajkam. Myriam., (1996). Aviculture et pratique vaccinale, *Afrique agriculture. N°237* Mai 1996, 67-69.
- 25- Hamet. N., (1992). Aspergillose aviaire in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. France 1992*, 289-293.
- 26- Hardman. J., (1996). Les bases pharmacologiques de l'utilisation des médicaments. *Ed. The McGraw-Hill compains, New York*, 1117-1142.
- 27- Irino. K., (2004). Serotypes and virulence markers of schiga toxin-producing *Escherichia.coli* (STEC) isolated from dairy cattle in Sao Paulo state. Brazil. 24 August 2004, 29-36.
- 28- Kathryn. A., (2004). Antimicrobial resistance of commensal *Escherichia.coli* from dairy cattle associated with recent multiresistant salmonellosis out breaks. October 2004. Washington University, 55-58.
- 29- Kenneth. M., Bischof., David G. White., Patrick F. McDrumott., Shaohua Zaho., Stuart Gaines., John J. Maurer., AND David J. Nisbet., (2002). Characterization of Chloramphénicol resistance in Beta-Hemolytic *Escherichia.coli* associated with diarrhea neonatal swine. *Journal of clinical Microbiology*, Feb.2002, 389-394.
- 30- . Kempf. Isabelle., (1992). Mycoplasmoses aviaires in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. France 1992*, 205-213.
- 31- Kezzal. K., (1986). Les antibiotiques. *Ed. OPU (Alger)*.

- 32- Kezzal. K., (1993). Les antibiotiques: Classification, mode d'action, résistance, action in vitro. *Ed. Office des publications universitaires*, 91.
- 33- Laraba. Alaoua., (1982). Production de la viande de volailles «Aspect hygiénique».Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, 1-10.
- 34- Larbier. Michelle., Bernard. Peclerco., (1989). Nutrition et alimentation des volailles .Ed. *Institut national de la recherche agronomique en France*.
- 35- Leclerc. H., Hussan. M., Walter. P., (1983), Microbiologie générale. *Dom éditeurs Paris (France)*.
- 36- Les aliments, vecteur principale du développement avicole, Afrique agriculture. n°242. Novembre 1996, 56-57.
- 37- Lesbouyries. G., (1965). Pathologie des oiseaux à basse cour. *Ed. Vigot frères*, 241-242.
- 38- Les principales maladies des volailles. Ministère de l'agriculture. INMV.
- 39 Leucoanet. Jeane.,(1992). Colibacilloses aviaires in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse- cour. France 1992*, 237-240.
- 40-Mechanisandal. Lublina., (1996). Salmonellosis in feral birds of America.
- 41-Médicaments antibiotiques, vol 2. *Tec et Doc. Lavoisier*. 1992.
- 42- Medjahri. C.H., (1999). Antibiorésistance de quelques souches de Salmonella selon les normes NCCLS au niveau de la région de Mostaganem. Mémoire de fin d'étude. Univ de Mostaganem.
- 43- .Meulemans. Guy., (1992). Maladie de Newcastle et infection à paramyxovirus in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse- cour. France 1992*, 113-118.
- 44- OFAL: Observation des filières avicoles. n°16: Performances théchnico-économiques des élevages avicoles en Algérie, 03.
- 45- OFAL: Observation des filières avicoles. Rapport manuel de l'observation des filières avicoles d'Algérie. Institut technique des élevages. N°15, 3-4.
- 46- Prescott. Harley, Klein., (1995). Microbiologie. Second édition. *Ed. DeBoek-Wesmael S.A, Bruxelles*, 326-338.
- 47- Pondeuses en cages, Novembre 1994. Ministère de l'agriculture. Institut des petits élevages.
- 48- Salmi. R.,(1996). Filière avicole en Algérie, Afrique agriculture, n°237 Mai 1996, 30-33.



- 49- Sauver et Rivière., (1998). Reproduction des volailles et production d'œufs. *Ed. La maison rustique. Flammarion INRA. Paris*, 67-81.
- 50- Schercher. Francois., (1992) Pasteurellose aviaire, in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse- cour. France 1992*, 241-248.
- 51- Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle national selon les recommandations de l'OMS. 1<sup>ère</sup> édition. 2001.
- 52- Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle national .selon les recommandations de l'OMS. 2<sup>ème</sup> édition. 2003
- 53- Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle national selon les recommandations de l'OMS. 3<sup>ème</sup> édition 2005.
- 54- Steurdeur. P., Mainil. J.,(2000). La colibacillose aviaire, bactériologie et pathologie des maladies bactériennes. Faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège, 10-12.
- 55-Surveillance de la résistance aux antibiotiques. 2<sup>ème</sup> rapport d'évolution. Octobre 2000, 139.
- 56- Surveillances de la résistance aux antibiotiques. 3<sup>ème</sup> rapport d'évolution. Octobre 2001, 123.
- 57-Sutra. L., Federighi. M. J. L., (1998). Manuel de bactériologie alimentaire, *Ed. Polytechnica*.
- 58- Tlamsi. H. H., (1995). Contribution à l'étude des colibacilles chez la volaille de la région de Mostaganem. Mémoire de fin d'étude en vue d'obtention du DES en biologie. Univ d'Oran. Es-senia.
- 59-Triki. Yamani.,(1996). Surveillance épidémiologique de la colibacillose du poulet de chair en Algérie. *Maghreb vétérinaire*. Vol n°32. Mai 1996, 13-17.
- 60-Triki. Yamani.,(2006). Pathologie aviaire. Les maladies courantes, les maladies émergentes, les maladies menaçantes. *Maghreb vétérinaire*. Vol n°54. Avril 2006, 5-19.
- 61- Trystram. David, (2002). Résistance aux antibiotiques: réseau Européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques (EARSS).Résultats 2002,142-143.
- 62-Van Bambek. Francois., DrSC.Pharm Paul.Tulkens., Dr.Med., (1997). Pharmacologie et pharmacothérapie anti-infectieuse.
- 63-Vanmark. Jhon.,(1996). Prévention de la maladie de Marek. *Afrique agriculture*. N°237 .mai.1996, 78-79.

- 64-Vindevogel. Henri.,(1992). La maladie de GUMBORO in Manuel de pathologie aviaire. *Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse- cour. France 1992*, 155-163.
- 65- Villate. D., Maladies des volailles. *Ed. France agricole 75493 Paris cadex*.
- 66- Wegener. H.C., (1997). Epidémiologie des salmonelles et des salmonelloses au Danemark.
- 67- Working party of the PHLS Salmonella committee. 1995. The prevention of human transmission of gastro-intestinal infections, infestation and bacterial intoxication.
- 68 -WWW. Microbio. net.
- 70 –Yang. H., Shengchen., D.White., S.Zhao., P.Mc Dermoh., R. Walkerm., J. Meng., (2004). Characterization of multiple antimicrobial resistant *Escherichia.coli* isolates from diseased chickens and swine in China. *Journal of clinical microbiology*. August 2004, 3438-3489.

**ANNEXE**

• **Milieux de culture:**

Les milieux utilisés (en gramme par litre d eau distillée)

**Eau physiologique stérile à 9%:**

- NaCl.....	9g
- Eau distillée .....	1000ml

**Eau peptonée:**

- Peptone tryptique .....	15g
- NaCl.....	5g

(Stérilisée 20mm à 115°C).

**Bouillon au sélénite de sodium: (SFB)**

- Peptone.....	5g
- Lactose.....	4g
- Phosphate disodique .....	10g
- sélénite acide de sodium	4g

pH= 7

**Gélose Hektoën:**

- Protéose peptone .....	12g
- Extrait de levure .....	3g
- Chlorure de sodium.....	5g
- Sels biliaires .....	9g
- Citrate de fer ammoniacal .....	1,5g
- Salicine.....	2g
- Lactose.....	12g
- Saccharose .....	12g
- Fuschine acide.....	0.1g
- Bleu de bromothymol.....	0.065g
- Agar-agar .....	14g

pH=7.5

**Milieu TSI:**

- Peptone .....	20g
- Extrait de levure .....	3g

- Extrait de viande.....	3g
- Chlorure de sodium .....	5g
- Citrate de fer.....	0.5g
- Glucose .....	1g
- Lactose .....	10g
- Saccharose.....	10g
- Hyposulfite de sodium .....	0.5g
- Rouge de phénol .....	0.025g
- Agar-agar .....	12g

pH=7.3

**Mannitol mobilité:**

- Peptone trypsine de viande.....	20g
- Agar .....	4g
- Mannitol .....	2g
- Nitrate de potassium KNO <sub>3</sub> .....	1g
- Rouge de phénol à 1%.....	4ml

pH=7.6 → 7.8

**Milieu Urée indole:**

- L-tryptophane.....	3g
- Phosphate d acide de potassium .....	1g
- Phosphate monoacide de potassium.....	1g
- Chlorure de sodium .....	5g
- Urée .....	20g
- Alcool à 95° .....	10g
- Rouge de phénol en solution à 1% .....	20.5ml

pH=6.9

**Citrate de Simmons:**

- Sulfate de magnésium.....	0.2g
- Phosphate mnoammonique.....	1g
- Phosphate bi potassique .....	1g
- Citrate de sodium .....	2g

- Bleu de bromothymol..... 0.08g
- Chlorure de sodium..... 5g
- Agar-agar ..... 15g

**Milieu Moëller:**

- peptone..... 5g
- Extrait de viande ..... 5g
- Pourpre de bromocrésol..... 0.1g
- Rouge de crésol ..... 5mg
- Pyridoxal..... 5mg
- Glucose..... 0.5mg

pH=7

**Milieu de Muller-Hinton**

- Infusion de viande de bœuf ..... 300g
- Hydrolysate de caséine ..... 17.5g
- Amidon ..... 1.5g
- Gélose ..... 17g

pH=7.4

**● REACTIFS:****Réactif de Kovacs:**

- Paradiméthyl aminobenzaldehyde..... 1g
- Alcool amy lytique ..... 15g
- Acide chlorhydrique pur..... 25ml

**Violet de gentiane:**

- Violet de gentiane..... 1g
- Alcool à 90° ..... 10ml
- Phénol..... 2g
- Eau distillée ..... 100ml

**Lugol:**

- Iode ..... 1g
- Iodure de potassium..... 2g
- Eau distillée ..... 100ml

**Fuschine de Ziehl:**

- Fushine basique ..... 1g
- Alcool éthylique à 90° ..... 10ml
- phénol..... 5g
- Eau distillée ..... 100ml

Pour la coloration de Gramme, cette solution doit être diluée au 15%, ou bien le doit être dilué sur la lame (1 goutte de colorant sur la lame recouverte d'eau).

ANTIBIOTIQUES					Concentration Critique µg/ml	Diamètre des zones			
		Dénomination commune	Code	Charge µg/ml		R	I	S	
β-lactamines	Pénicillines	G	PénicillineG	P	6	0.25-16	<8	8-28	≥29
		A	Ampicilline	AM	10	4-16	<11	11-16	≥17
			Amoxicilline	AMX	25	4-16	<14	14-20	≥21
			Amoxicilline+A Clavulanique	AMP	20	4-16	<14	14-20	≥21
			Carbénacilline	CB	100	128	<15		≥15
			Ticarcilline	TIC	75	128	<13		≥13
			Aziocilline	AZ	75	16-128	<10	10-18	≥19
			Mézlocilline	MZ	75	8-32	<16	16-20	≥21
		Pipéracilline	PIP	100	16-128	<13	13-19	≥20	
		Mecillinam	MEC	25	1-8	<17	17-22	≥23	
	M	Méticilline	DP	5	2	<20	12-17	≥20	
		Oxacilline	OX	5	2	<20	12-17	≥20	
	Céphalosporines	I	Cefalotine	CF	30	8-32	<12	12-17	≥18
			Cefaloridine	CD	30	8-32	<12	12-17	≥18
			Cefalexine	CN	30	8-32	<12	15-21	≥18
			Cefazoline	CZ	30	8-32	<12	15-21	≥18
		II	Cefoxitine	FOX	30	8-32	<15	15-21	≥22
			Cefamandole	MA	30	8-32	<15	15-20	≥22
			Cefuroxime	CXM	30	8-32	<15	15-20	≥22
		III	Cefotaxime	CTX	30	4-32	<15	14-20	≥21
Ceftriaxone			CRO	30	4-32	<15	14-21	≥21	
Cefopérazone			CFP	30	4-32	<14	17-22	≥21	
Cefsulodine			CFS	30	8-32	<14	15-20	≥22	
Moxalactam			MOX	30	4-32	<17	15-16	≥23	
Ceftardime		CAZ	30	4-32	<15	15-16	≥21		
Aminosides	Streptomycine	S	10UI	8-16	<13	13-14	≥15		
	Gentamicyne	GM	10	4-8	<14	14-15	≥16		
	Tobramycine	NN	10	4-8	<14	14-15	≥16		
	Sixomycine	SIS	10	4-8	<14	14-15	≥16		
	Dibekamycine	DKB	10	4-8	<14	14-15	≥16		
	Amikacine	AN	30	8-16	<15	15-16	≥17		
	Netilmycine	NET	30	4-8	<17	17-18	≥19		
	Kanamycine	K	30	8-16	<15	15-16	≥17		
	Néomycine	N	30	8-16	<15	15-16	≥17		
	Paromomycine	PAR	30	8-16	<15	15-16	≥17		
Phénicolés	Chloramphenicol	C	30	8-16	<19	19-22	≥23		
	Thiamphenicol	TP	30	8-16	<19	19-22	≥23		
Tétracyclines	Tétracycline	TE	30	4-8	<17	17-18	≥19		
	Oxytétracycline	OT	30	4-8	<17	17-18	≥19		
	Doxyciline	D	30	4-8	<17	17-18	≥19		
	Minocycline	ML	30	4-8	<17	17-18	≥19		



Macrolides	Vrais	Erythromycine	E	15	1-4	<17	17-21	≥22
		Oléandomycine	OL	15	1-4	<17	17-21	≥22
		Spiramycine	SP	100	2-8	<16	16-21	≥22
	Apparenté	Linomycine	L	15	2-8	<17	17-20	≥21
		Clindamycine	CC	2	2	<15		≥15
		Virginiamycine	SA	15	2	<19		≥19
		Pristinamycine	PR	15	2	<19		≥19
Polypeptides	Bacitracine	B	10	2	<15		≥15	
	Plymyxine	PB	300	2	<15		≥15	
	Colistine	CL	250	2	<8	8-10	≥11	
Sulfamides	Sulfamides	G	30	100-350	<12	12-16	≥17	
	Triméthoprime-Sulfamide	SXT	20	2-8	<10	10-16	≥15	
Quinolones	A.nalidixique	NA	30	8-16	<15	15-10	≥20	
	A.pipémidique	PI	20	8-16	<14	14-10	≥19	
	A.pefloxacine	PEF	5	1-4	<6	16-21	≥22	

Présenté par: Charef Salim  
Mezhoud Abla  
Makhlouf Mouna

Date de soutenance: JUILLET 2006

**Thème:** Détermination des tendances d'antibiorésistance ces germes pathogènes isolés à partir des produits alimentaires d'origines aviaires dans la wilaya de Jijel.

**Résumé:**

Afin d'effectuer la recherche des germes pathogènes d'un produits alimentaires d'origine aviaire dans la

wilaya de Jijel, nous avons réalisé 38 prélèvement repartie en 3 zones: Est, Ouest et centres. A partir de

ces prélèvement, nous avons pu isolé 38 souches.

- l'étude des caractères morphologiques, et biochimiques nous a conduit à identifier 33 souches d'*E. coli* et 5 souches d'*Enterobacter*.
- Les tests de sensibilité aux ATB révèlent une forte résistance envers L'AMX, AM, TE, ce qui constitue un danger pour la santé humaine. Cette antibiorésistance pourrait être due à l'utilisation anarchique des ATB.

**Mots clés:** produits carnés, *Escherichia.coli*, *Enterobacter*, Antibioresistance, Chloranphenicol.

**Resumed:**

In order to do the research of germs pathogèneses of one food products of origin aviaire in the wilaya of Jijel, we achieved 38 taking repartee in 3 zones: east, west and center. From this removal, we were able to isolated 38 stumps.

- The morphological, and biochemical character survey drove us to identify 33 stumps of *E. coli* and 5 stumps of *Enterobacter*.

- Tests of sensitivity to the ATB reveal a strong resistance towards the AMX, AM, TE, what constitutes a danger for the human health. This antibiorésistance could be owed to the anarchical utilization of the ATB.

**Key word :** Chikens, *Escherichia.coli*, *Enterobacter*, Antibioresistance, Chloranphenicol.

**ملخص:**

- من اجل البحث عن الجراثيم الممرضة في لحوم الدجاج المسوقة في ولاية جيجل. قمنا بإجراء 30 عينة مقسمة على 3 مناطق: الشرق, الغرب و الوسط.

انطلاقا من هذه العينات استطعنا عزل 38 نوع.

- دراسة الخصائص المرفولوجية و البيوكيميائية قادتنا إلى تعريف 33 نوع من: *Escherichia.coli* و 5 أنواع من: *Enterobacter*

- نتائج تأثير المضادات الحيوية على البكتيريا أظهرت مقاومة كبيرة إزاء: Amoxicilline, Ampicilline و tetracycline مما يشكل خطورة عن صحة الإنسان

- هذه المقاومة يمكن أن تعود إلى الاستعمال العشوائي للمضادات الحيوية

**كلمات المفتاح:** لحوم الدجاج, *Escherichia.coli*, مضاد حيوي, *Enterobacter*, Chloranphenicol