REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIUR ET DE

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE JIJEL

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE ET MICROBIOLOGIE

MB 13/05

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME D'ETUDES SUPERIURES EN BIOLOGIE

OPTION

MICROBIOLOGIE

RECHERCHE DES GERMES PATHOGENES DANS LES PRODUITS CARNES D'ORIGINE AVIAIRE

REALISE PAR :

- TALEB RYM
- BOUDJERIHA RABHA
- SANTOUH KARIMA

MEMBRES DE JURY :

-M ME ROULA SADIJA — President

-Dr. BOUDJERDA DJAMEL — Encadreur

-Mr. IDOUI TAYEB — Examinateur

مكتبة الكلية

Promotion : 2004-2005

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....01

PREMIERE PARTIE: DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I: L'ELEVAGE AVICOLE EN ALGERIE

I-1 STRUCTURE DE LA PRODUCTION AVICOLE.....02
I-1-1 Secteur traditionnel fermier.....02
I-1-2 Secteur moderne industriel.....02
I-2 AVANTAGE DE L'AVICULTURE.....02
I-3 IMPORTANCE DE LA VIANDE BLANCHE DANS LA NUTRITION HUMAINE.....02

CHAPITRE II: LES MALADIES AVIAIRES

II-1 LES MALDIES BACTERIENNES.....05
II-1-1 Les salmonelloses.....05
I-1-2 Les colibacilloses.....05
I-1-3 La pasteurellose.....06
I-1-4 Les mycoplasmoses 06
II-2 LES MALADIES VIRALES.....07
II-2-1 La maladie de Newcastle.....07
II-2-2 La maladie de Marek.....07
II-2-3 La maladie de Gumboro.....08
II-3 LES MALADIES PARASITAIRES.....08
- La coccidiose.....08
II-4 LES MYCOSES.....09
- L'aspergillose aviaire.....09

CHAPITRE III: ANTIBIOTIQUES ET ANTIBIORESISTANCE

III-1 LES ANTIBIOTIQUES.....10
III-1-1 Historique.....10
III-1-2 Définition.....10
III-1-3 Origine des antibiotiques.....10
a) Origine naturelle.....10
b) Origine synthétique.....10
III-1-4 Classification.....11
III-1-4-1 Les ß-lactamines.....11
III-1-4-2 Les aminoglycosides ou aminosides.....11
III-1-4-3 Les phénicolés.....11
III-1-4-4 Les tétracyclines.....12
III-1-4-5 Les quinolones.....12
III-1-4-6 Les macrolides.....12
III-1-4-7 Les sulfamides.....13
III-1-5 Mécanisme d'action.....13
III-1-6 Modalités d'action.....13
III-1-6-1 Les antibiotiques bactéricides.....13
III-1-6-2 Les antibiotiques bactériostatiques.....14
III-2 ANTIBIORESISTANCE.....14

III-2-1 Définition.....14
II-2-2 Mécanisme de la résistance aux antibiotiques.....14
II-2-2 Les causes de l'antibioresistance.....15

DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I: MATERIELS ET METHODE

I-1 BUT DU TRAVAIL.....16
I-2 MATERIELS.....16
I-2-1 Les échantillons.....16
I-2-2 Les milieux de culture.....16
I-2-3 Les réactifs.....16
I-2-4 Autres matériels.....16
I-3 METHODES DE TRAVAIL.....17
I-3-1 Plan d'échantillonnage.....17
I-3-2 Enrichissement.....17
I-3-3 Isolement.....17
I-3-4 Purification.....17
I-3-5 Identification.....17
I-3-5-1 Examen morphologique macroscopique.....19
I-3-5-2 Identification biochimique.....19
a) Métabolisme glucidique.....19
b) Métabolisme des acides organiques.....20
c) Métabolisme protéique.....21
d) Recherche des produits résultats de la fermentation du glucose.....22
I-3-5-3 Antibiogramme.....23
a) Principe.....23
b) Technique.....24
c) Lecture.....25

CHAPITRE II: RESULTATS ET DISCUSSION

II-1RESULTATS DES ANALYSES MICROBIOLOGIQUES.....26
II-1-1 Identification des souches.....26
II-1-2 Répartition des souches selon l'origine des échantillons.....30
II-2 RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME.....32
DISCUSSION GENERALE.....40
CONCLUSION.....42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
ANNEXES

LISTE DES TABLEAUX **Page**

Tableau 1: Comparaison de la viande de poulets
aux principaux viandes consommables.....04
Tableau 2: Origines, nombres et dates de prélèvements.....18
Tableau 3: Liste des différents antibiotiques testés.....24
Tableau 4: Résultats de la galerie biochimique.....28
Tableau 5: Fréquence des germes isolés.....30
Tableau 6: Répartition des souches selon les régions.....30
Tableau 7: Résultats de l'antibiogramme..... 33
Tableau 8: Effet des différents antibiotiques testés sur
les 50 souches isolées.....35
Tableau 9: La sensibilité de chaque germe vis-à-vis
des antibiotiques testés.....35
Tableau 10: Résultats de l'antibiogramme selon les régions..... 38
Tableau 11: Interprétation des zones d'inhibition

LISTE DES FIGURES **Page**

Figure 1: Elevage de poules pondeuses en batterie 03
Figure 2: Elevage de poulet de chair sur le sol.....03
Figure 3: Structure chimique d'un cycle B-lactame.....11
Figure 4: Structure chimique des aminosides.....11
Figure 5: Structure chimique des phénicolés.....12
Figure 6: Structure chimique d'un tétracycle.....12
Figure 7: Structure chimique des macrolides.....13
Figure 8: Aspect des colonies sur Hektoën.....27
Figure 9: Résultats de la galerie biochimique.....29
Figure 10: Fréquence des germes isolés.....31
Figure 11: Répartition des souches selon les régions.....31
Figure 12: Résultats de l'antibiogramme.....34
Figure 13: Effet des antibiotiques sur les 50 souches isolées.....37
Figure 14: Sensibilité de chaque germe vis-à-vis des ATB testés.....37
Figure 15: Résultats de l'antibiogramme selon les régions.....39

LISTE DES ABREVIATIONS

ATB: Antibiotique

AM: Ampicilline

AMX: Amoxicilline

AN: Amikacine

C: Chloramphénicol

S: Streptomycine

TE: Tétracycline

°C: Degré Celsius

CA: Colibacillose aviaire

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice

Mg: Milligramme

pH: Potentiel hydrogène

TIAC: Toxi-infection alimentaire collectives

SFB: Bouillon au sélénite de sodium

TSI: Three Sugar Iron

INTRODUCTION

L'aviculture constitue une source stratégique de protéines animales pour les citoyens Algériens (44).

Depuis les années 70, l'Algérie a développé un secteur avicole fondé sur un système de production industriel, mais les résultats sont loin d'être satisfaisants, sans doute par la mauvaise maîtrise des techniques d'élevage, le manque d'un soutien logistique adéquat, comme les laboratoires d'analyses spécialisés et les conditions sanitaires défectueuses (44).

Cette situation a contribué favorablement dans l'apparition de nombreuses maladies, aussi bien bactériennes que virales, et qui sont dans certains cas une source de contamination humaine.

De plus, le mauvais choix et le non respect de la dose et de la durée du traitement ont engravé cette situation et ont engendré un nouveau problème qui est l'antibiorésistance (44), (48), (49).

Notre travail vise le recensement des germes pathogènes pour l'espèce *Gallus gallus*, leur répartition dans la wilaya de Jijel et enfin l'étude de leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques, notamment ceux qui sont spécifiques à l'être humain comme le chloramphénicol.

PREMIERE PARTIE

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I

L'ELEVAGE AVICOLE EN ALGERIE

I-1- STRUCTURE DE LA PRODUCTION AVICOLE

I-1-1 Secteur traditionnel fermier

Il englobe les différents élevages destinés à la consommation familiale (7). En Algérie, plusieurs familles surtout rurales pratiquent ce type d'élevage (26). Les animaux sont élevés en bandes peu nombreuses et multiples, ils cherchent eux-mêmes l'alimentation dans la majorité des cas (26), (35).

I-1-2 Secteur moderne industriel

Ce secteur est spécialisé dans la production à grand échelle des produits avicoles . Ce type d'élevage nécessite des infrastructures complexes et des mains d'œuvres spécialisées (34), (40).

L'élevage industriel consiste à mettre en élevage un grand nombre de volailles repartis en bâtiments d'élevage ou poulaillers (34), (35).

Deux types d'élevages sont pratiqués : soit en batterie ou élevage au sol (figure 1 et 2). Les conditions de vie dans les bâtiments doivent assurer une bonne aération et la disponibilité de l'eau et des aliments à tout l'effectif (4), (6).

L'industrie avicole englobe la production de reproducteurs comme les reprochairs et les repropontes, l'élevage des poulets de chair et l'élevage des poules pondeuses (44).

I-2 AVANTAGE DE L'AVICULTURE

L'élevage avicole peut être un palliatif quant à l'amélioration de la ration alimentaire des citoyens. En effet, l'espèce *Gallus gallus* est caractérisée par un cycle de reproduction court, un taux de fécondité très élevé, un renouvellement du cheptel et une croissance très rapide (26), (34), (35), (51).

I-3 IMPORTANCE DE LA VIANDE BLANCHE DANS LA NUTRITION HUMAINE

La viande est l'un des composés de la ration alimentaire humaine. Il existe deux types de viandes : les viandes rouges et les viandes blanches (38). Le déficit général et l'insuffisance sont la cause majeure de la consommation intensive de la viande blanche dans notre pays (28), (34).

La principale caractéristique alimentaire de cette dernière est d'apporter beaucoup de matières azotées de haute valeur biologique, en particulier certains éléments qui ne peuvent pas être synthétisés par l'homme comme certains acides aminés :

Figure 1: L'élevage de poules pondeuses en batterie(34).

Figure 2: L'élevage de poulet de chair sur le sol(34).

- La lysine qui est un facteur limitant de la croissance jeune.
- Le tryptophane : acide aminé de maintien.
- L'acide linoléique : indispensable car c'est un agent efficace contre l'artheromatose et l'élimination du cholestérol dont la quantité est très faible dans la viande de poulets (6) (7) (28).

Tableau 1 : Comparaison de la viande de poulets aux principales viandes consommables (26).

	POULET	LAPIN	BOEUF	MOUTON
EAU %	76	70	57	61
ENERGIE (Kcal)	124	162	301	263
PROTEINES %	18.6	21	17.4	16.5
GRAISSES %	4.6	8	25.0	21.3
CALCIUM (mg)	12	20	10	10
PHOSPHORE (mg)	201	352	161	147
VITAMINES	B, C, P	B, C, P	A, B, C	B1, C

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

CHPITRE II

LES MALADIES AVIAIRES

II-1 LES MALADIES BACTERIENNES

II-1-1 Les salmonelloses

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables dues à divers sérotypes de *Salmonella* et qui touchent l'espèce *Gallus gallus* à tout âges (20).

Le genre *Salmonella* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* (2), (10), (11) (41), (50). Ce sont des bactéries entéropathogènes invasives à multiplication intracellulaire (2), (20), (50).

Deux espèces de Salmonelles ont joué un rôle important en pathologie aviaire :

- *Salmonella pullorum* responsable de la pullorose et qui se traduit chez le poussin par une diarrhée blanchâtre, avec des excréments pâteux et une mortalité importante. Les reproductrices infectées n'extériorisent aucun signe clinique mais ont souvent des lésions de l'ovaire, qui est déformé avec une coloration brune des follicules (32).
- *Salmonella gallinarum* responsable de la typhose, qui se manifeste chez l'adulte par une somnolence profonde et une diarrhée d'une couleur de soufre. Les lésions peuvent se définir par un œdème et des foyers hémorragiques du foie, de la rate et des reins (32).

II-1-2 Les colibacilloses

Plusieurs sérotypes spécifiques d'*E.coli* sont responsables de troubles divers chez les volailles et participent à des symptômes variés évoluant sous formes septicémiques ou localisées (11), (21).

Les colibacilles sont généralement des germes de surinfection et qui compliquent les syndromes des maladies entériques et les infections respiratoires (30).

- **La colisepticémie**

De toutes les infections à *E.coli*, la plus importante est la forme septicémique provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux (49), (21), (30), (31), (32).

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique, larmoiement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une périnépatite et une péricardite fibrineuse (49).

- **Les formes génitales**

Elles se rencontrent sur les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans symptômes respiratoires et se traduisent par des chutes de pontes, des morts subites, des diarrhées blanches (49).

- On peut trouver d'autres formes qui sont rares comme : les omphalites, les coligranulomateuses, les arthrites, les synovites,... (21)

II-1-3 La pasteurellose ou choléra aviaire

Maladie infectieuse, contagieuse due à une bactérie GRAM négatif qui se présente sous forme de coccobacilles immobiles et capsulés : *Pasteurella multocida* (5), (8), (11).

Le passage des bactéries dans l'organisme se fait au travers des muqueuses. Le germe pénètre essentiellement par la voie respiratoire (49), (8), (10), (11).

On distingue trios formes de choléra aviaire:

- Dans la forme suraiguë, on remarque des oiseaux prostrés avant la mort, la crête, les barbillons ou les caroncules sont violaces. La mort survient en quelques heures (49).
- La forme aiguë se traduit par une fièvre élevée (> 44°C), de l'anorexie, une soif intense, une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mucoïde puis verdâtre et nauséabonde, enfin hémorragique. La mort survient en quelques heures (49).
- Dans la forme chronique les Pasteurelles se localisent et se multiplient dans les blessures que se font les oiseaux entre eux ou dans tout autres traumatismes (49).

II-1-4 Les mycoplasmoses aviaires

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections bactériennes intracellulaires dues à des Mycoplasmes. Les Mycoplasmes sont des micro-organismes ressemblant aux bactéries mais qui n'ont pas de paroi cellulaire (18).

Environ 20 sérotypes de Mycoplasmes ont été isoles chez les volailles, parmi eux, les plus couramment pathogènes sont : *Mycoplasma gallisepticum*, *M.synoviae* et *M.meleagridis* (49).

- **Infections à *M.gallisepticum***

Cette maladie entre dans le complexe des maladies respiratoires chroniques (18). Son expression est favorisée par les virus à tropisme respiratoire (maladie de Newcastle, bronchite infectieuse) et le virus de la maladie de GUMBORO. Elle est souvent compliquée ou associée à une colibacillose (18), (30).

Les signes cliniques sont d'ordinaires ceux d'une affection respiratoire: coryza, toux, râles humides et obstruction partielle qui force le bec à rester ouvert. Les œufs issus de reproductrices contaminées donnent naissance à des poussins infectés (11).

- **Infections à *M.synoviae***

C'est l'agent essentiel de la synovite infectieuse du poulet de 1 à 4 mois. Le germe pénètre l'embryon ou envahit l'organisme par voie respiratoire. La propagation est verticale ou horizontale (49).

Des plumes ébouriffées et ternes sont les premiers signes, habituellement accompagnés d'une diarrhée de couleur de soufre. Une baisse de la consommation d'aliments est courante. Lorsque la maladie s'aggrave, les articulations des jarrets, des ailes, des cuisses et les coussinets plantaires gonflent. Lorsque *M.synoviae* se trouve dans les sacs aériens, il provoque une infection généralisée similaire à celle attribuée à *M.gallisepticum* (11), (18), (30).

II-2 LES MALADIES VIRALES

II-2-1 La maladie de Newcastle

La maladie de Newcastle ou pseudopeste aviaire est une maladie virale, infectieuse, inoculable et très contagieuse affectant principalement les poulets et les dindes, provoquée par un Paramyxovirus de type 1 (PMV1) de la famille des Paramyxoviridae (49), (11), (12), (36).

Les Paramyxovirus sont des virus enveloppés à ARN monocaténaire qui hémagglutinent les globules rouges des volailles et la plupart se multiplient facilement dans la cavité allantoïde ou amniotique d'œufs embryonés (12).

Cette maladie peut apparaître sous diverses formes; de l'infection inapparente à la maladie mortelle, associant des symptômes généraux, respiratoires, digestifs et nerveux qui dépendent à la fois du pouvoir pathogène, des souches infectantes et de l'espèce sensible (45), (30).

II-2-2 La maladie de Marek

Maladie très contagieuses, transmissible, spécifique du poulet, causée par un Herpès virus (49), (9), (11), (23).

La maladie est souvent caractérisée par un développement anormal des cellules des nerfs périphériques et du système nerveux central. Cependant, en plus des lésions

nerveuses, la maladie peut aussi causer des lésions à des viscères et d'autres tissus, y compris les follicules des plumes (49), (9).

La maladie est transmise par des poulets atteints à partir des follicules des plumes. Le virus est aussi excrété par la salive, et il entre dans l'organisme probablement par les voies respiratoires. La transmission par l'œuf n'est pas démontrée (49), (11).

Le symptôme prédominant de la maladie de MAREK est la paralysie (49), (9), (11), (29), (30).

II-2-3 La maladie de Gumboro

La maladie de GUMBORO ou bursite infectieuse fait partie des infections virales aviaires, responsables d'immunodéficience. La principale cible touchée est la bource de Fabricius (49), (11), (15). Elle est causée par des virus à ARN de la famille des Birnaviridae (49), (15). C'est un parasite intracellulaire très résistant aux agents physiques et chimiques, c'est pourquoi il est difficile de l'éliminer des milieux qu'il a infecté (11), (47).

La bursite infectieuse s'attaque uniquement aux jeunes poussins (49). La période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. L'évolution est rapide : diarrhée blanche ou aqueuse, rapidement suivie d'anorexie, de dépression vite mortelle, plumage hérissé, refus de se nourrir et de se mouvoir, épreintes, ballonnements ou tremblements en quelques cas (49), (11), (15), (29).

La transmission du virus est directe par contact ou indirecte par l'eau, la nourriture et la litière contaminée. Il n' y a pas de transmission par l'œuf (52).

II-3 LES MALADIES PARASITAIRES

- La coccidiose

C'est une maladie causée par des protozoaires appelés coccidies. C'est une maladie du tube digestif dont les lésions sont liées à la multiplication des coccidies dans cellules de l'épithélium des intestins et du cæcum (49), (11), (35), (42).

Les parasites détruisent les cellules qui, dans des conditions normales, servent aux fonctions digestives d'absorption et de transformation des aliments (10), (11).

L'espèce la plus reconnaissable chez le poulet est *Eimeria tenella*. Les lésions qu'elle provoque sont typiques: érosions hémorragiques, cæcums souvent remplis de sang liquide ou coagulé et du matériel nécrosé (11).

II-4 LES MYCOSES

- L'aspergillose aviaire

Un champignon, *Aspergillus fumigatus* est la cause de cette maladie. Les oiseaux atteints peuvent perdre tout appétit et avoir des suffocations ou une respiration difficile (11), (32), (37).

Les lésions principales intéressent les poumons et les sacs aériens, formation de petites granulations jaunes en forme de tête d'épingle qui débordent quelques fois dans toutes les cavités du corps (28).

CHAPITRE III

ANTIBIOTIQUES ET ANTIBIORESISTANCE

III-1 LES ANTIBIOTIQUES

III-1-1 Historique

Les premiers chercheurs à connaître les potentialités d'utilisation clinique des produits antimicrobiens en thérapeutique ont été PASTEUR et JOUBERT qui rapportèrent leurs observations et hypothèses en 1877 (14).

En 1904, le médecin Allemand Paul EHRLICH observa que le rouge de tryptan était actif et pouvait être utilisé comme agent thérapeutique. Plus tard, ERLICH et un jeune scientifique Japonais, testèrent divers dérivés arsenicaux et découvrèrent que l'arsphénamine était actif contre le spirochète de la syphilis. L'arsphénamine fût commercialisé en 1910 sous le nom de SALVARSAN (41).

En 1927, Gerhard DOMAGK découvrit que le rouge prontosil protégeait totalement les souris contre les Streptocoques et les Staphylocoques pathogènes. Il a reçut le prix Nobel pour sa découverte en 1939 (41).

L'âge d'or des antibiotiques commença avec la découverte de la pénicilline en 1928 par le médecin Ecossais Alexandre FLEMING (14).

III-1-2 Définition

Un antibiotique est un dérivé produit par le métabolisme des micro-organismes possédant une activité antibacterienne à faible concentration et n'ayant pas de toxicité pour l'hôte (25).

III-1-3 Origine des antibiotiques

a) Origine naturelle

Parmi les 10000 antibiotiques d'origine naturelle recensés dans le monde :

- 20% proviennent de champignons : *Penicillium, Cephalosporium, Aspergillus*.
- 70% proviennent d'actinomycètes dont le genre *Actinomyces* est un producteur majeur d'antibiotiques.
- 10% proviennent de bactéries en particulier le genre *Bacillus* (25).

b) Origine synthétique

Certains antibiotiques sont synthétisés : les sulfamides en sont un exemple (14), (19), (23), (41).

III-1-4 Classification

On peut classer les antibiotiques d'après plusieurs critères : nature chimique, mécanisme d'action, spectre d'action, ..., mais en général, c'est la classification chimique qui est le plus souvent en usage (14), (19), (25), (33), (53). Cette dernière permet de différencier plusieurs familles d'antibiotiques :

III-1-4-1 Les ß-lactamines:

Inhibent la synthèse de la paroi bactérienne, elles sont caractérisées chimiquement par un cycle ß-lactame (19) (figure 3). Ils ont un effet bactériostatique (14), (19), (41). Selon la structure du cycle, les ß-lactamines sont classés en deux groupes principaux : les pénicillines et les céphalosporines (25).

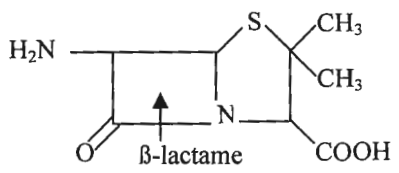


Figure 3: Structure chimique d'un cycle ß-lactame (53).

III-1-4-2 Les aminoglycosides ou aminosides :

Les aminosides sont des molécules polaires extraites de diverses souches de *Streptomyces* (23). Leur structure de base comporte un aminocyclitol (25) (figure 4). Ils inhibent la synthèse des protéines. Exemple: la streptomycine (14), (19), (25), (33), (41).

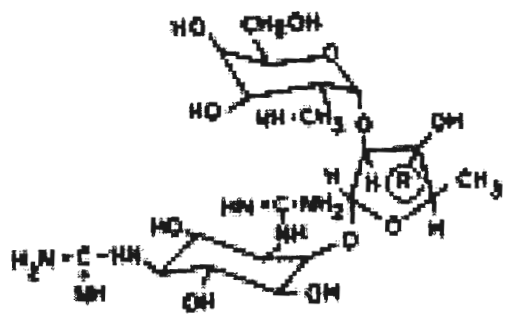


Figure 4: Structure chimique des aminosides (53).

III-1-4-3 Les phénicolés:

Antibiotique de structure chimique simple (figure 5), à spectre large (19), (25). Ils agissent par inhibition des synthèses protéiques au niveau du ribosome. Leur action est seulement bactériostatique. Exemple: le chloramphenicol (14), (19), (25), (33), (41).

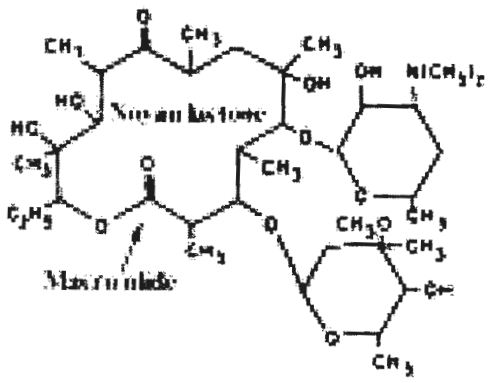


Figure 5: Structure chimique des phénicolés(53).

III-1-4-4 Les tétracyclines:

Famille d'antibiotique ayant en commun une structure à quatre cycles hexagonaux ce qui explique le nom donné à ces produits (19) (figure 6).

Les tétracyclines sont des antibiotiques à large spectre et sont seulement bactériostatiques. Ils inhibent la synthèse protéique (14), (19), (25), (33), (41).

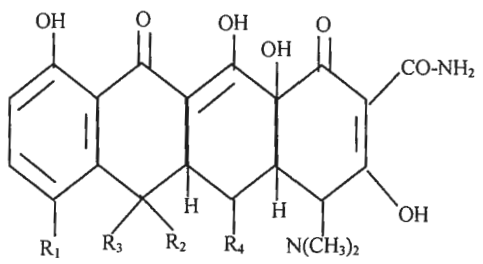


Figure 6: Structure chimique d'un tétracycle(53).

III-1-4-5 Les quinolones:

Ce sont des agents antibactériens de synthèse (14), (19), (25), (33), (41). Ils inhibent à la fois la synthèse de l'ADN et de l'ARN. Exemple: Acide nalidixique, l'acide pipémédique,... (19).

III-1-4-6 Les macrolides:

Compte une quarantaine d'antibiotiques dont la plupart sont produits par divers *Streptomyces* (25). Les principaux sont : l'erythromycine, la spiramycine, l'oléandomycine,... (14), (19), (25), (41), (53).

La formule de toutes ces substances comporte un grand cycle lactone ou olide d'où le terme de macrolides (19) (figure 7).

Les macrolides sont des inhibiteurs de la synthèse protéique au niveau de la fraction 50s du ribosome. Leur spectre d'activité est limité (19).

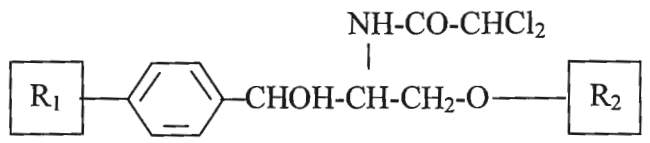


Figure 7: Structure chimique des macrolides (53).

III-1-4-7 Les sulfamides :

Antibiotique de synthèse, ce sont des inhibiteurs compétitifs de l'acide paraaminobenzoïque en raison de la similitude de leurs structures. Leur spectre d'activité est large (19).

III - 1-5 Mécanisme d'action

Pour pouvoir être utilisable en pratique clinique, un antibiotique doit se caractériser par une action spécifique sur les germes visés, sans perturber le fonctionnement des cellules eucaryotes (hôte) (14), (25). Un antibiotique devra donc idéalement affecter une voie métabolique absente ou peu active chez les eucaryotes (25).

Les antibiotiques actuels peuvent se diviser en 4 groupes en fonction de leur cible pharmacologique :

- Antibiotiques actifs sur la paroi bactérienne (ß-lactamines).
- Antibiotiques actifs sur la synthèse protéique (tétracyclines, aminosides, macrolides).
- Antibiotiques actifs sur le métabolisme des acides nucléiques et leurs précurseurs (quinolones).
- Antibiotiques inhibiteurs des voies métaboliques (sulfamides) (14), (25), (33), (41).

III-1-6 Modalités d'action

En fonction du mode d'action, on distingue deux grandes catégories d'antibiotiques (14), (25), (41) :

III -1-6-1 Les antibiotiques bactéricides

Ils tuent les bactéries. L'effet est de type " tout ou rien" et la vitesse de mortalité est maximale dès que la concentration seuil du bactéricide est atteinte (14), (25), (27).

Ces antibiotiques sont : les ß-lactamines, les aminosides et les quinolones (14), (19), (25), (33), (41), (53).

III-1-6-2 Les antibiotiques bactériostatiques

Ils inhibent la croissance bactérienne, ce sont : les tétracyclines, les macrolides et les sulfamides (14), (25), (27), (41).

III-2 ANTIBIORESISTANCE

Les éleveurs recherchant un meilleur résultat dans la qualité des élevages, utilisent de plus en plus des produits médicamenteux. La persistance de résidus dans les produits alimentaires constitue un danger de santé publique et peut engendrer le risque d'antibiorésistance (48), (49).

III-2-1 Définition

C'est la capacité que possède un agent infectieux de s'opposer à l'action d'un antibiotique (14), (19), (25). Elle est favorisée par l'usage des antibiotiques qui exercent une pression de sélection en privilégiant la croissance des souches ou en induisant l'expression de phénotypes inductibles (19).

Il existe deux types de résistance :

- Une résistance naturelle inscrite dans le génome de l'espèce qui dégrade spécialement la molécule d'antibiotique et ;
- Une résistance acquise à la suite de modification génétique chez certaines souches habituellement sensibles aux antibiotiques (14), (19), (25), (41).

III-2-2 Mécanisme de la résistance aux antibiotiques

Qu'elle soit naturelle ou acquise, la résistance bactérienne s'explique par différents mécanismes qui aboutissent à deux situations différentes:

- Certaines bactéries ont la capacité de produire des enzymes qui, en modifiant ou en clivant la molécule d'antibiotique, en assurant l'inactivation (19).
- Dans d'autres cas, la bactérie est capable de croître en présence de l'antibiotique non modifié (19) . Ceci est due à :

- L'imperméabilité de la paroi bactérienne à l'antibiotique, conséquence parfois de la modification des porines impliquées dans la pénétration.
- L'altération de la cible bactérienne de l'antibiotique, ce qui le rend inefficace.
- Développement d'une autre voie métabolique suppléant la voie métabolique inhibée par l'antibiotique (uniquement dans le cas de la résistance acquise) (19).

III-2-3 Les causes de l'antibiorésistance

Les mécanismes de défense peuvent être acquis par une bactérie de différentes façons:

- Par une mutation ponctuelle, et le caractère de résistance est alors inscrit dans le patrimoine génétique de la bactérie.
- Par les réarrangements d'un segment d'ADN par un processus d'insertion, de duplication, de délétion ou encore de transposition.
- Par l'acquisition d'ADN étranger, sous la forme de plasmide, bactériophages ou transposons (14), (19), (41).

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I

MATERIELS ET METHODE

Malgré les inspections sanitaires macroscopiques des denrées alimentaires par les autorités compétentes, il reste que le contrôle microbiologique est souvent négligé.

I-1- BUT DU TRAVAIL

Notre travail consiste à recenser les différents germes que puissent contenir les denrées alimentaires d'origine aviaire mises sur les marchés de la wilaya de Jijel.

I-2 MATERIELS

I-2-1 Les échantillons

Pour la recherche des germes pathogènes dans les produits carnés d'origine aviaire, des analyses microbiologiques sont effectuées sur des organes prélevés de poulets et qui sont constitués du foie et de la rate

I-2-2 Les milieux de culture

- Gélose Hektoën pour l'isolement et la purification des souches.
- Gélose Müller Hinton pour la réalisation de l'antibiogramme.
- Le bouillon au sélénite de sodium (SFB) pour l'enrichissement des germes.

Pour l'identification biochimique des souches, on a utilisé les milieux suivants:

- Milieu TSI.
- Milieu Mannitol-mobilité.
- Milieu Clark et Lubs.
- Milieu citrate de Simmons.
- Milieux urée-indole.
- L'eau peptonée exempt d'indole.
- Milieu Moëller additionné d'arginine, d'ornithine, de lysine.

I-2-3 Les réactifs

- Réactif de Kovacs pour mettre en évidence la production d'indole.
- Réactif pour la réaction au rouge de méthyle (RM).
- Nitrate réductase 1 et 2.
- VPI et VPII pour mettre en évidence la production d'acétoïne.

I-2-4 Autre matériels

- Bain marie.
- Autoclave.
- Etuve.
- Four Pasteur.

- Réfrigérateur.
- Tubes à essai.
- Boites de Pétri.
- Pipettes Pasteur.
- Anses de platines.
- Pinces stériles.
- Bec bunsen.

I-3 METHODES DE TRAVAIL

I-3-1 Plan d'échantillonage

Après des séances de travail avec des vétérinaires des bureaux d'hygiène de l'inspection de la wilaya de Jijel, l'échantillonnage a été effectué comme suit: nous avons considéré que la wilaya de Jijel est divisé en trois zones qui sont: l'est, l'ouest et le centre.

Les échantillons mis sur le marché sont prélevés d'une manière périodique, comme l'indique le tableau n°2.

I-3-2 Enrichissement

Après cautérisation de la surface des organes, on procède par piqûre à l'aide d'une pipette Pasteur sur la surface cautérisée et on aspire une quantité du parenchyme de l'organe. La quantité prélevée est introduite dans le milieu d'enrichissement SFB (voir composition dans l'annexe).

L'ensemble est incubé à 37°C pendant 24 heures.

I-3-3 Isolement

A partir de la culture en bouillon SFB, on prélève une öse de culture, on étale par une série de stries sur le milieu d'isolement Hektoën (voir composition dans l'annexe) et on incube les boîtes à 37°C pendant 24 heures.

I-3-4 Purification

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

I-3-5 Identification

L'identification se fait par:

- L'examen morphologique et macroscopique des colonies.
- La détermination des caractères biochimiques des bactéries.
- La sensibilité aux antibiotiques.

Tableau 2: Origines, nombres et dates de prélèvements

ZONE	REGION	NB D'ECHANTILLON	CODE	DATE
EST	DJIMAR	5	FR1	16 AVRIL
			FR7	24 AVRIL
			FR18	1 MAI
			FR29	8 MAI
			FR48	22 MAI
	TAHER	5	FR5	24 AVRIL
			FR20	2 MAI
			FR22	2 MAI
			FR32	9 MAI
			FR34	14MAI
	TASSOUST	5	FR13	30 AVRIL
			FR15	30 AVRIL
			FR25	7 MAI
			FR35	14 MAI
			FR42	16 MAI
	CHEKFA	5	FR16	30 AVRIL
			FR17	1 MAI
			FR19	1 MAI
			FR37	15 MAI
			FR43	21 MAI
OUEST	HADDADA	5	FR4	23 AVRIL
			FR12	25 AVRIL
			FR30	9 MAI
			FR39	15 MAI
			FR47	22 MAI
	ZIAMA	5	FR6	24 AVRIL
			FR8	24 AVRIL
			FR24	7 MAI
			FR4	16 MAI
			FR45	21 MAI
	OUANA	5	FR9	25 AVRIL
			FR10	25 AVRIL
			FR31	9 MAI
			FR41	16 MAI
			FR46	22 MAI
	TAZA	5	FR11	25 MAI
			FR23	2 MAI
			FR44	21 MAI
			FR49	23 MAI
			FR50	23 MAI
CENTRE	JIJEL	10	FR2	23 AVRIL
			FR3	23 AVRIL
			FR14	30 AVRIL
			FR21	2 MAI
			FR26	7 MAI
			FR27	8 MAI
			FR28	8 MAI
			FR33	14 MAI
			FR36	15 MAI
			FR38	15 MAI

I-3-5-1 Examen macroscopique

Permet de connaître les caractéristiques physiques des colonies : taille, couleur, forme, aspect, texture,…

I-3-5-2 Identification biochimique

Les tests biochimiques sont indispensables pour obtenir l'identification d'une bactérie. Ils reposent principalement sur la recherche d'enzymes responsables de certaines réactions biochimiques, sur l'utilisation d'un substrat particulier, la présence de produits issus du métabolisme intermédiaire.

a) Métabolisme glucidique

a-1) La fermentation des sucres en milieu TSI (voir composition dans l'annexe):

Principe:

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

En aérobiose, 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 acidité est vite neutralisée en aérobiose 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(27).

Technique:

- Ensemencer le culot par piqûre centrale et la pente par des stries serrées et parallèles.
- Incuber à 37°C pendant 24H(27).

Lecture:

- *Glucose fermenté:* culot jaune (rouge dans le cas contraire).
- *Lactose fermenté:* culot jaune (rouge dans le cas contraire).
- *Production de gaz:* présence de bulles ou de poches de gaz.
- *Production d'H_2S:* noircissement du milieu(27).

a-2) Attaque du mannitol:

Principe:

Le mannitol est un produit dérivé du D-mannose. Sa dégradation est comparable à celle du glucose et conduit à la formation d'acides à chaînes très courtes.

Le milieu mannitol-mobilité (voir composition dans l'annexe) permet d'étudier, outre la dégradation du mannitol, la mobilité des germes(27).

Technique:

- Ensemencer le milieu par piqûre centrale.
- Incuber à 37°C pendant 24H(27)

Lecture:

- *Fermentation du mannitol :* virage du milieu au jaune, dans le cas contraire le germe garde sa couleur initiale.
- *Les germes mobiles :* diffusent à partir de la strie d'ensemencement en créant un trouble du milieu.
- *Les germes immobiles* : cultivent uniquement le long de la strie d'ensemencement(27)

b) Métabolisme des acides organiques

- **Utilisation du citrate comme unique source de carbone:**

Principe:

Certaines bactéries sont capables d'utiliser le citrate comme unique source de carbone. De telle bactérie sont aptes à cultiver sur des milieux synthétiques dont la seule source de carbone est constituée par le citrate de sodium. Cette croissance peut s'accompagner d'une libération d'ammoniaque d'où, le plus souvent, alcalinisation du milieu(27)

L'un des milieux utilisés pour cette étude est celui au citrate de Simmons (voir composition dans l'annexe).

Technique:

Le milieu de Simmons au citrate est ensemencé en surface par stries longitudinales et incubés à 37°C pendant 24 heures(27)

Lecture:

S'il y a développement des bactéries, la culture s'accompagne donc de la libération d'ammoniaque, l'indicateur vire du vert au bleu par alcalinisation(27)

C) Métabolisme protéique

C-1) Recherche d'une uréase:

Principe:

Certaines bactéries possèdent une uréase très active, capable de former du CO_2 et de l'ammoniaque à partir de l'urée. Le CO_2 et le NH_3 se combinent pour former du carbonate d'ammonium, ce dernier alcalinise le milieu(27)

La recherche d'une uréase s'effectue en milieu urée-indole (voir composition dans l'annexe).

Technique:

- Ensemencer largement le milieu urée-indole.
- Incuber à 37°C pendant 24H(27)

Lecture:

- *Uréase positive :* le milieu vire au rouge violacé.
- *Uréase négative :* pas de changement de teinte(27)

C-2) Production d'indole:

Principe:

Certaines bactéries désaminent et hydrolysent le tryptophane jusqu'au stade indole.

En présence de l'acide nitrique nitreux, l'indole donne du nitroso-indole rouge en milieu acide. Ce dernier est extractible par l'alcool amylique(27)

Actuellement, on remplace le plus souvent l'acide nitrique nitreux par le réactif d'Erlich-Kovacs (voir annexe).

Technique:

A partir d'une culture de 24H en milieu urée-indole ou en eau peptonée exempt d'indole, ajouter quelques gouttes du réactif de Kovacs, agiter et laisser le réactif remonter en surface(27)

Lecture:

- *Indole positif :* anneau rouge vermillon.
- *Indole négatif :* anneau jaune ou brunâtre(27)

C-3) Recherche des décarboxylases et dihydrolases: lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et arginine dihydrolase (ADH):

Principe:

Ces enzymes forment, à partir des acides aminés, des substances alcalines qui font virer l'indicateur de pH. La lysine est alors transformée en cadavérine, l'ornithine est décarboxylé en putrescine, l'arginine est décarboxylé en agmatine puis hydrolysée en putrescine. L'étude de ces enzymes s'effectue en milieu de Moëller additionné de différents acides aminés (voir composition dans l'annexe).

Dans un premiers temps, les bactéries fermentent le glucose et les milieux s'acidifient (virage du violet au jaune de l'indicateur).

Dans un deuxième temps, lorsque les bactéries possèdent ces enzymes, les métabolites aminés, formés à partir des acides aminés, alcalinisent les milieux et font virer l'indicateur de pH au violet(27).

Technique:

- Réaliser une suspension en eau physiologique.
- Ensemencer chacun des trois tubes (Moëller + arginine, Moëller + ornithine, Moëller + lysine) avec 2 à 3 gouttes de la suspension.
- Recouvrir la surface des milieux avec de l'huile de vaseline.
- Incuber à 37°C pendant 24H(27).

Lecture:

- *Virage acide (jaune):* résultat négatif.
- *Virage alcalin (violet):* résultat positif. Dans ce cas, il faut s'assurer qu'il y a eu effectivement croissance dans le tube: le milieu doit être trouble(27).

d) Recherche des produits résultats de la fermentation du glucose

d-1) Réaction au rouge de méthyle (RM):

Principe:

La réaction au rouge de méthyle permet de caractériser la fermentation acides mixtes. On obtient, à partir de l'acide pyruvique, des acides organiques à courtes chaînes. Lorsqu'ils sont produits, ces derniers maintiennent le pH de la culture à un degré suffisamment bas pour que le rouge de méthyle garde sa coloration rouge (pH < 5)(27).

Technique:

- Ensemencer le milieu Clark et Lubs (voir composition dans l'annexe).
- Incuber à 37°C pendant 24H.
- Après incubation, ajouter 2 gouttes du réactif (rouge de méthyle) (voir annexe)(27).

Lecture:

- *RM positif :* teinte rouge.
- *RM négatif :* teinte jaune(27).

1-3-5-2) Réaction de Voges-Proskauer (VP) :

Principe:

Elle permet de caractériser la présence d'acétyl-méthyl-carbinol (acétoïne) qui est un corps intermédiaire dans la formation du butylène glycol (2,3 butanediol). En présence d'une hydroxyde (soude ou potasse), l'acétoïne s'oxyde à l'air pour donner du diacétyle. Ce dernier forme un complexe coloré en rose avec les composés guanidiques de la peptone. La réaction est plus sensible et plus rapide en présence d'α-naphtol(27).

Technique:

- Ajouter, à une culture de 24 heures sur milieu Clark et Lubs, 0,5 ml d'une solution alcoolique d'α-naphtol (VPI) et 0,5 ml d'une solution acqueuse de soude à 16% (VPII).
- Agiter et attendre 15 minutes au maximum(27)

Lecture:

- *VP positif :* coloration rose-rouge en surface. Cette coloration pouvant par la suite diffuser dans le milieu.
- *VP négatif :* aucun changement de coloration(27)

1-3-5-3 ANTIBIOGRAMME

La méthode la plus couramment utilisée est la méthode de diffusion (méthode des disques).

a) Principe :

Il repose sur l'aptitude des antibiotiques à diffuser dans un milieu gélosé. L'inhibition des micro-organismes autour des disques est liée à:

- La CMI de la bactérie testée.
- La vitesse de croissance de la bactérie.
- Le contenu du disque d'antibiotique.
- La vitesse de diffusion de l'antibiotique(34).

b) Technique

- **Préparation du milieu :**

Couler la gélose Müller Hinton (voir composition dans l'annexe) en boites de Pétri sur une épaisseur de 4 mm. Les gélose sont préséchées avant l'emploi(45), (46).

- **Préparation de l'inoculum :**

- A partir d'une culture de 24 heures sur bouillon nutritif BN (voir composition dans l'annexe), prélever une öse de culture.
- Décharger l'anse dans 5ml d'eau physiologique stérile à 9‰.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 à l'échelle de Mc Farland(45), (46).

- **Ensemencement :**

- Tromper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée.
- Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de Pétri dans tous les sens jusqu'à ce que toute la surface sera ensemencée(45), (46)

- **Application des disques:**

Les disques d'antibiotiques appropriés sont déposés à l'aide d'un distributeur de disques d'antibiotiques. Les boites sont immédiatement placées dans une étuve à 37°C(45), (46). La liste des antibiotiques figure dans le tableau 3.

Tableau 3 : Liste des différents antibiotiques testés

FAMILLE	ANTIBIOTIQUE	CODE
ß-lactamines	- Ampicilline - Amoxicilline	AM AMX
Phénicoles	- Chloramphénicol	C
Tétracyclines	- Tétracycline	TE
Aminosides	- Streptomycine - Amikacine	S AN

c) Lecture :

- Mesurer avec précision les diamètres d'inhibition à l'aide d'une règle.
- Comparer les diamètre mesurés par rapport au mesures fournis par le fournisseur (voir annexe).
- On peut conclure que l'agent pathogène est sensible ou résistant vis-à-vis de - l'antibiotique testé(45), (46).

CHAPITRE II

RESULTATS ET DISCUSSION

I-1 RESULTATS DES ANALYSES MICROBIOLOGIQUES

I-1-1 IDENTIFICATION DES SOUCHES

Le choix des colonies est basé sur leur aspect, leur forme et à leur texture. Les colonies isolées et purifiées présentent un aspect rigoureux ou lisse avec des bords réguliers ou non, une couleur rose ou verdâtre, avec ou sans centre noir (figure n°8).

L'étude du profil biochimique des souches isolées nous a permis d'isoler et de purifier 50 souches distinctes appartenant à la famille des **Enterobacteriaceae** . Les résultats sont représentés dans le tableau n° 4 et illustrés dans le figure n°9.

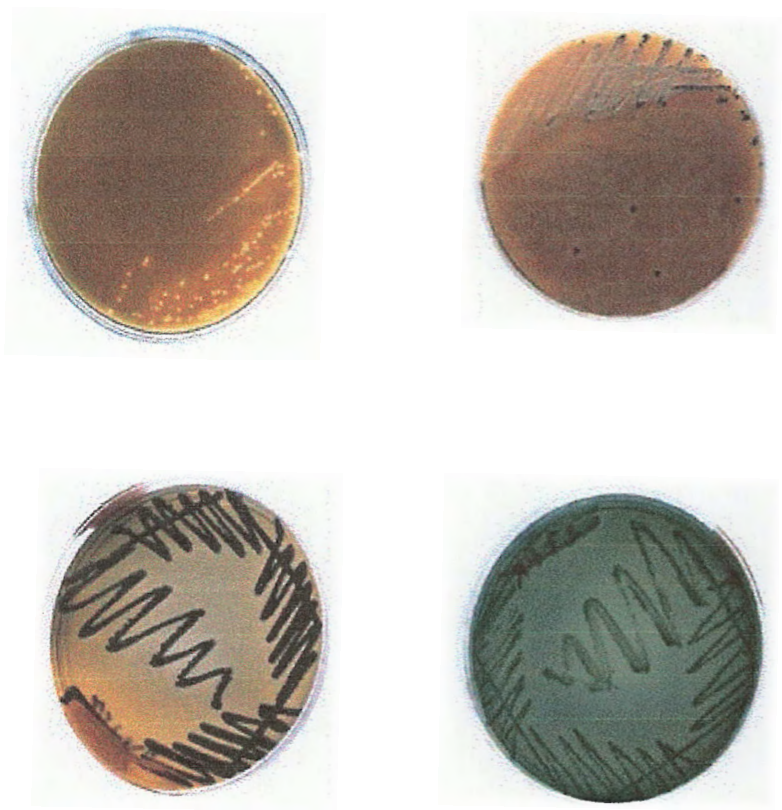


Figure 8: Aspect des colonies sur Hektoën

Tableau 4 : Résultats de la galerie biochimique

Souche	LAC	H2S	MAN	CIT	ODC	LDC	ADH	URE/IND	RM	VP	Genres
1	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	*E.coli*
2	+	+	+	+/-	+	+	-	-/-	+	-	*Salmonella*
3	+	-	+	-	+	-	-	-/+	+	-	*E.coli*
4	+	-	+	-	+	-	-	-/+	+	-	"
5	+	-	+	-	+	-	-	-/+	+	-	"
6	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
7	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
8	+	-	+	-	+	+	+	-/+	+	-	"
9	+	-	+	-	-	-	-	-/+	+	-	"
10	+	-	+	-	+	-	-	-/+	+	-	"
11	+	-	+	-	-	+	+	-/+	+	-	"
12	+	-	+	-	+	+	+	-/+	+	-	"
13	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
14	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
15	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
16	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
17	+	-	+	-	-	+	-	-/+	+	-	"
18	+	-	+	-	-	+	-	-/+	+	-	"
19	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
20	+	-	+	-	-	+	-	-/+	+	-	"
21	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
22	+	+	+	-	+	+	-	-/-	+	-	*Salmonella*
23	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	*E.coli*
24	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
25	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
26	+	-	+	-	+	+	+	-/+	+	-	"
27	+	+	+	+	+	-	+	+/+	+	-	*Citrobacter*
28	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	*E.coli*
29	+	+	+	-	+	+	-	-/-	+	-	*Salmonella*
30	+	-	+	-	+	+	+	-/+	+	-	*E.coli*
31	-	+	-	+/-	+	-	-	+/-	+	-	*Proteus*
32	-	+	-	+/-	-	-	-	+/+	+	-	*Proteus*
33	+	-	+	+/ -	+	+	-	-/-	-	+	*Enterobacter*
34	+	+	+	+/-	+	+	-	-/-	+	-	*Salmonella*
35	+	+	+	-	+	+	-	-/-	+	-	"
36	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	*E.coli*
37	+	-	+	-	+	+	-	+/-	-	+	*Enterobacter*
38	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	*E.coli*
39	-	+	-	+/-	+	+	-	+/-	+	-	*Proteus*
40	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	*E.coli*
41	+	-	+	-	+	+	-	-/-	-	+	*Enterobacter*
42	+	+	+	-	+	+	-	-/-	+	-	*Salmonella*
43	-	+	-	-	-	-	-	+/-	+	-	*Proteus*
44	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	*E.coli*
45	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
46	+	-	+	-	+	+	-	-/+	+	-	"
47	+	+	+	+/-	+	+	-	-/-	+	-	*Salmonella*
48	+	+	+	+	+	-	+	+/+	+	-	*Citrobacter*
49	-	+	-	+/-	+	-	-	+/+	+	-	*Proteus*
50	+	+	+	-	+	+	-	-/-	+	-	*Salmonella*

+: Réaction positive , -: Réaction négative

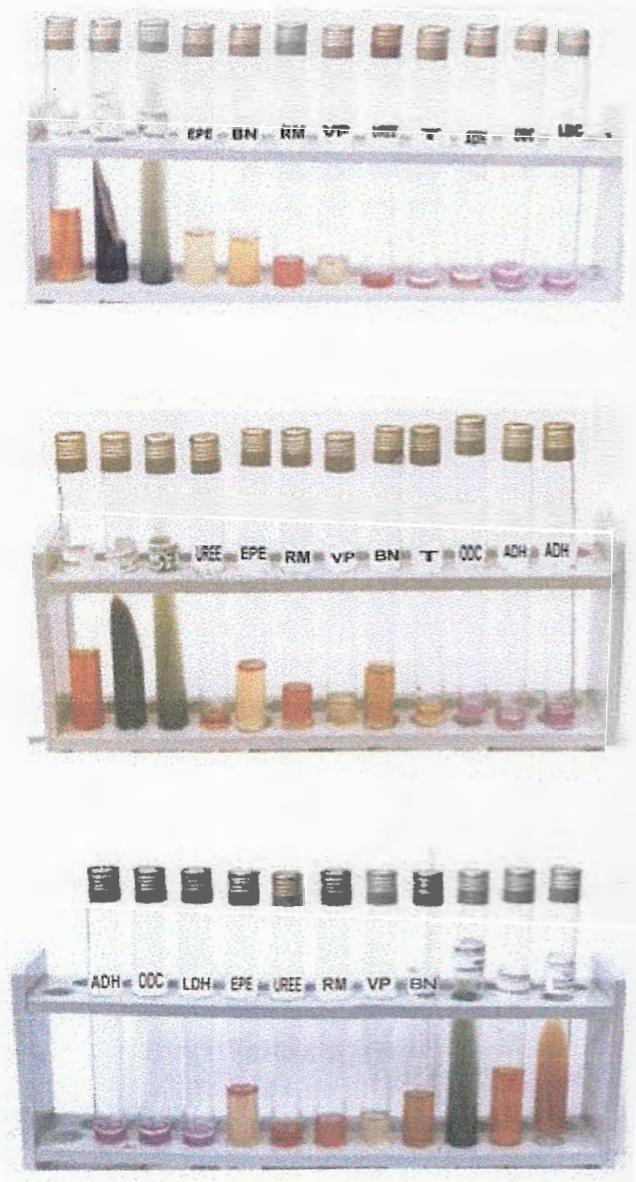


Figure 9: Résultats de la galerie biochimique

Les souches isolées se repartissent comme suit :

Tableau 5: fréquence des germes isolés.

SOUCHE	POURCENTAGE
E.coli	64%
Salmonella	16%
Proteus	10%
Enterobacter	6%
Citrobacter	4%

Ces résultats montrent la prédominance d'*E.coli* avec 64% (figure n°10).

I-1-2 REPARTITION DES SOUCHES SELON L'ORIGINE DES ECHANTILLONS

Les résultats obtenus par régions sont réunis dans le tableau n° 6 et représentés dans la figure n° 11

Tableau 6: Répartition des souches selon les régions

	E.coli	*Salmonella*	*Enterobacter*	*Citrobacter*	*Proteus*
EST	55%	25%	5%	5%	10%
OUEST	70%	10%	5%	0%	15%
CENTRE	70%	10%	10%	10%	0%

L'analyse de ces résultats révèle une dominance d'*E.coli* dans les trois régions allant de 55% à l'est jusqu'à 70% à l'ouest et au centre. Ces résultats sont en relation avec les données épidémiologiques sur les colibacilloses aviaires au Maroc (1988-1993) qui disent que la colibacillose aviaire représentent le tiers des pathologies aviaires (1). En outre, ces résultats montrent aussi que les Salmonelles sont présentes avec un pourcentage d'apparition de 25% à l'est, 10% à l'ouest et au centre.. Ces résultats sont en phase avec ceux réalisés aux Pays-Bas par Vanlet et al en 2002 et qui ont montrés l'isolement et l'identification du genre *Salmonella* à partir des produits alimentaires d'origine aviaire (3). La présence des Salmonelloses dans la wilaya de Jijel et même dans les différentes régions du monde révèle l'importance de ces études à propos de cette maladies qui est dangereuse pour la santé humaine.

Ces résultats doivent être un stimulateur pour les autorités qui doivent penser à multiplier les analyses des produits alimentaires mis sur le marché par des contrôles périodiques.

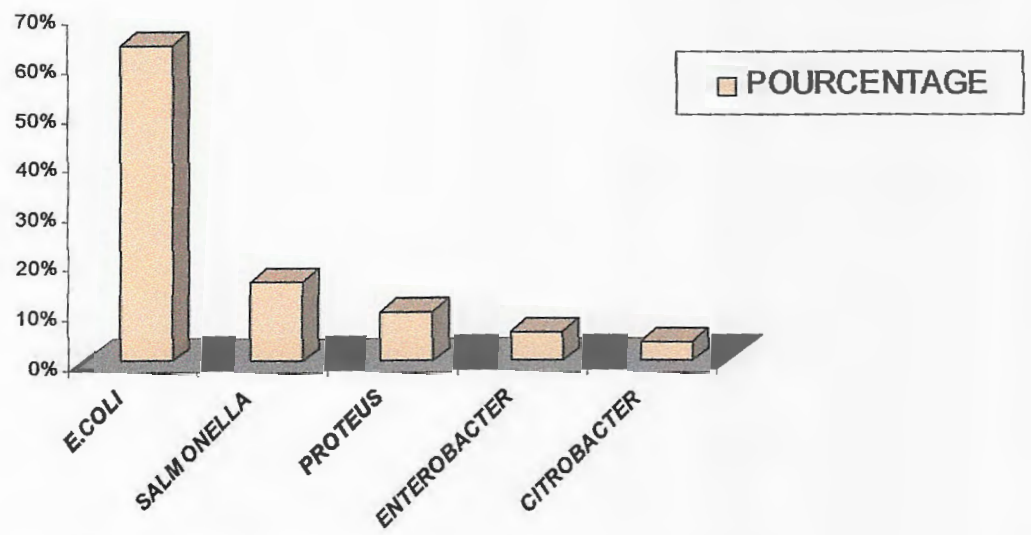


Figure n° 10: Fréquence des différents germes isolés

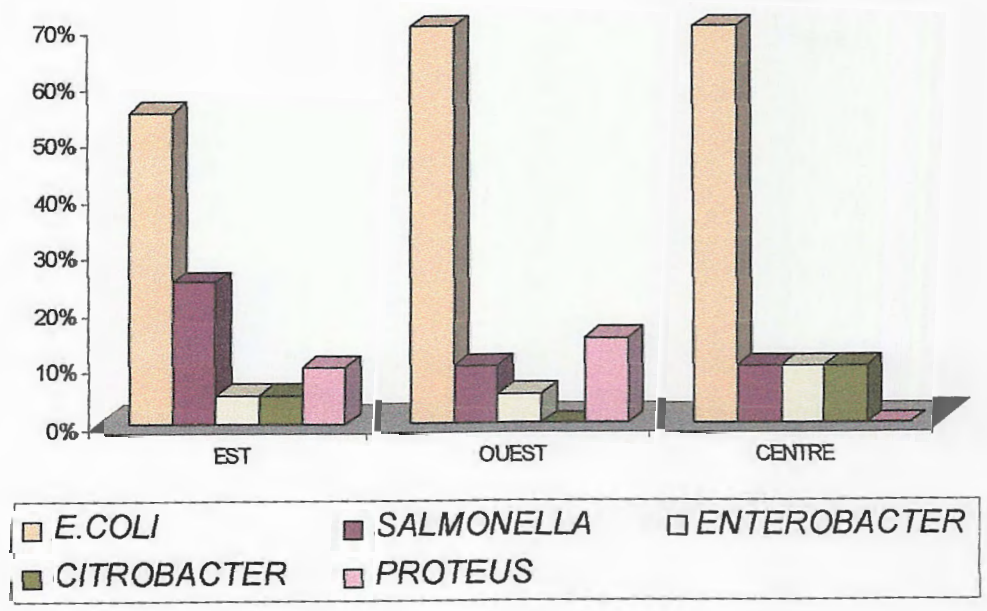


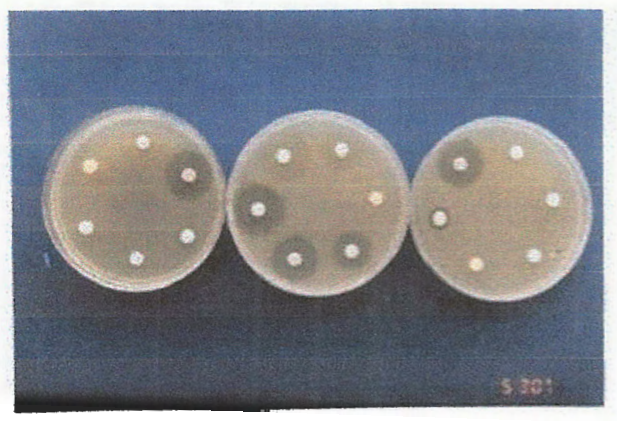
Figure n° 11: Répartition des souches selon les régions

II-2. RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME

Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau n°7 et la figure n° 12. Ces résultats montrent que les souches isolées sont résistantes à plus de 90% vis-à-vis de la tétracyclines, la streptomycine, amoxicilline et l'ampicilline, mais la moitié des souches restent sensibles à l'amikacine (tableau n° 8 et figure n° 13).

Tableau 7 : Résultats de l'antibiogramme

Souche	AN	S	T	AM	AMX	C
01	S	R	R	R	R	R
02	R	R	R	R	R	S
03	R	R	R	R	R	S
04	R	R	R	R	R	R
05	R	R	R	R	R	R
06	R	R	R	R	R	R
07	S	S	R	R	R	R
08	S	R	R	R	R	S
09	S	R	R	R	R	R
10	S	R	R	R	R	R
11	R	R	R	R	R	R
12	S	R	R	R	R	S
13	R	R	R	R	R	R
14	S	R	R	R	R	R
15	R	R	R	R	R	R
16	S	R	R	R	R	R
17	R	R	R	R	R	R
18	S	R	R	R	R	R
19	R	R	R	R	R	R
20	R	R	R	R	R	R
21	S	R	S	R	R	R
22	S	R	R	R	R	S
23	R	R	R	R	R	R
24	S	S	S	S	S	S
25	R	R	R	R	R	R
26	S	R	R	S	S	S
27	S	R	R	R	R	R
28	R	R	R	R	R	S
29	R	R	R	R	R	R
30	R	R	R	R	R	S
31	R	R	R	R	R	R
32	R	R	R	S	S	R
33	S	S	R	R	R	S
34	R	R	R	S	S	S
35	S	R	R	R	R	R
36	S	R	R	S	R	R
37	R	R	R	R	R	R
38	S	R	R	R	R	R
39	S	R	R	R	R	R
40	R	R	R	R	R	R
41	S	R	R	R	R	R
42	R	R	R	R	R	R
43	S	R	R	R	R	R
44	S	S	S	R	R	S
45	S	R	R	R	R	S
46	S	R	R	R	R	R
47	S	R	R	R	R	R
48	R	R	R	R	R	R
49	S	R	R	R	R	R
50	S	R	R	R	R	R



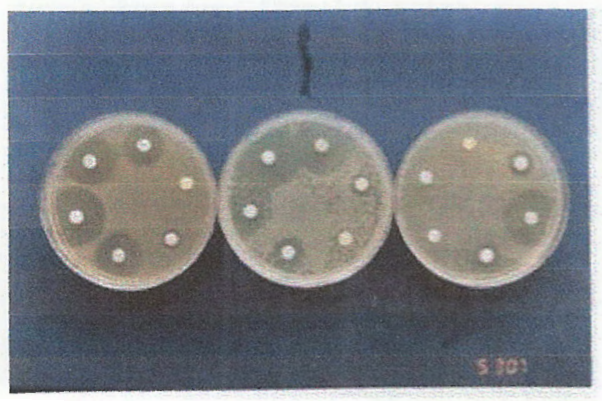


FIGURE 12 : Résultats de l'antibiogramme

Tableau 8: Effet des différents antibiotiques testés sur les 50 souches isolées.

ANTIBIOTIQUE	% DES SOUCHES SENSIBLES	% DES SOUCHES RESISTANTES
AN	52%	48%
S	8%	92%
TE	6%	94%
AM	10%	90%
AMX	8%	92%
C	28%	72%

L'étude de la sensibilité de chaque germe vis-à-vis des molécules d'antibiotiques (tableau n°9 et figure n°14) nous a révélé que *E.coli* est résistantes à la plupart des antibiotiques testés. Pire encore, certaines souches d'*E.coli* ont montré une résistance au chloramphénicol. Cette molécule est normalement réservée aux traitement des infections humaines dues à *Vibrio cholerae* et l'apparition d'une résistance cette molécule témoigne une éventuelle utilisation en médecine vétérinaire.

Tableau 9: La sensibilité de chaque germe vis-à-vis des antibiotiques testés

		E.coli	*Salmonella*	*Enterobacter*	*Proteus*	*Citrobacter*
AN	S	53.12%	37.5%	66.66%	60%	50%
	R	46.78%	62.5%	33.33%	40%	50%
S	S	9.37%	0%	33.33%	0%	0%
	R	90.62%	100%	66.66%	100%	100%
TE	S	9.37%	0%	0%	0%	0%
	R	90.62%	100%	100%	100%	100%
AM	S	9.37%	12.5%	0%	20%	0%
	R	90.62%	87.5%	100%	80%	100%
AMX	S	6.25%	12.5%	0%	20%	0%
	R	93.75%	87.5%	100%	80%	100%
C	S	9.37%	50%	33.33%	0%	0%
	R	90.62%	50%	66.66%	100%	100%

Ces résultats sont en relation avec les travaux de Keneth et al (2002) et qui ont montrés que les produits alimentaires d'origine animale peuvent contenir des souches d'*E.coli* résistantes au chloramphénicol et qui peuvent être entérotoxiques et transmissibles à l'homme (3). De plus, nos résultats sont en phase avec ceux trouvés en Chine par Hanchun et al (2004) et qui ont montré aussi une multiantibiorésistance d'*Ecoli* (13). Des résultats publiés par AMARA.A (1995) montrent que la résistance d'*E.coli* à l'ampicilline est faible et ne dépasse pas 15% (1) et qui reste loin des résultats que nous avons obtenus. En effet, 80% des souches d'*E.coli* ont montré une résistance à l'AM.

Comme pour *E.coli*, la résistance des Salmonelles est très forte envers: S, TE, AM, AMX, de l'ordre de 100%, 100%, 87.5% et 87.5% respectivement, alors qu'elle est modérée envers AN et qui est de l'ordre de 62.5%. Les résultats de l'antibiogramme ont révélé aussi la résistance des Salmonelles envers le chloramphénicol, ce résultat confirme l'idée de l'utilisation du chloramphénicol en médecine vétérinaire.

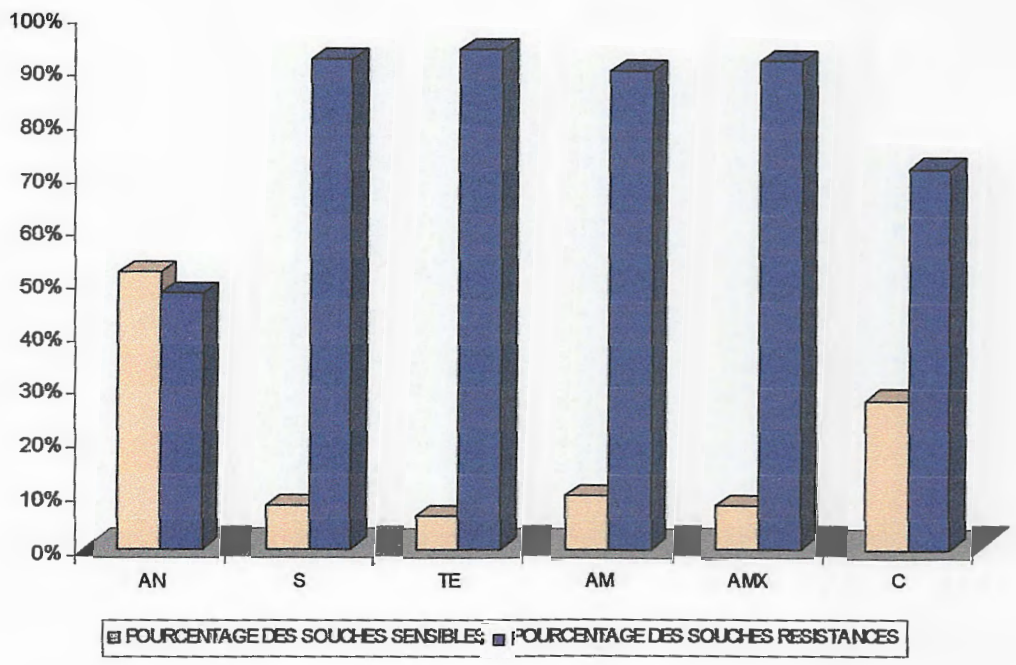


Figure 13: Effets des antibiotiques sur les 50 souches isolées.

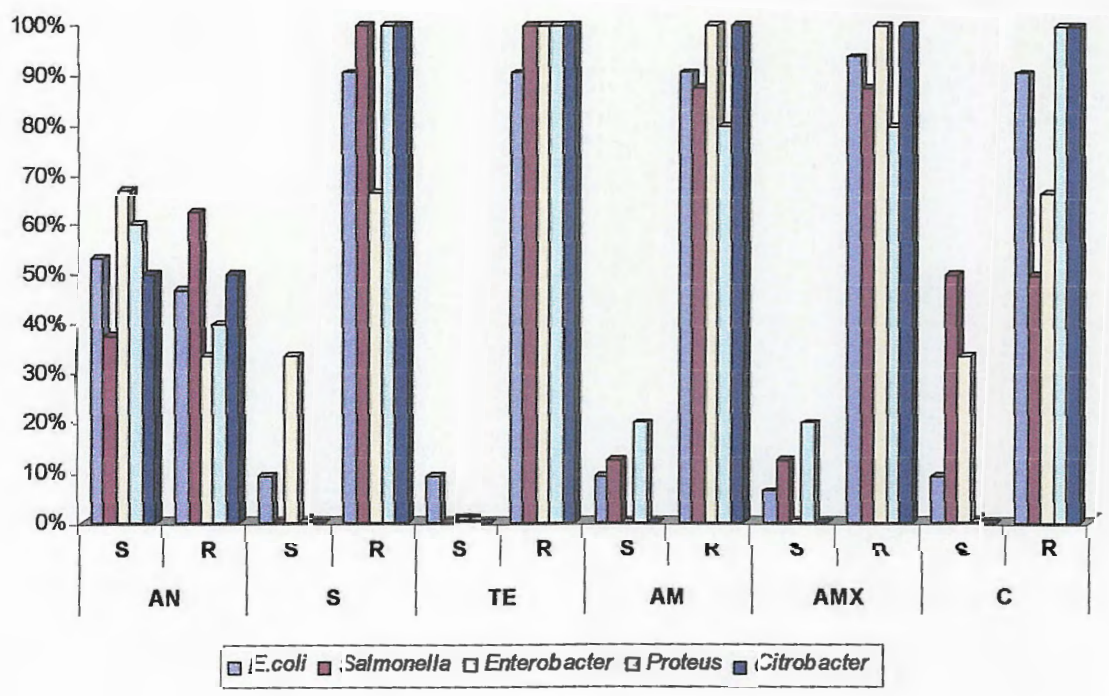


Figure 14: Sensibilité de chaque germe vis-à-vis des antibiotiques testés.

Les résultats de l'antibiogramme selon les régions nous ont permis de conclure que la plupart des souches sont résistantes envers les antibiotiques dans les trois régions : est, ouest et centre (tableau n° 10) (figure n° 15).

Tableau 10 : Résultats de l'antibiogramme selon les régions

		EST	OUEST	CENTRE
AN	**S**	35%	60%	70%
	R	65%	40%	30%
S	**S**	5%	10%	10%
	R	95%	90%	90%
TE	**S**	0%	10%	10%
	R	100%	90%	90%
AM	**S**	10%	5%	20%
	R	90%	95%	80%
AMX	**S**	10%	5%	10%
	R	90%	95%	90%
C	**S**	10%	30%	50%
	R	90%	70%	50%

Cette variation dans les résultats est due soit à l'utilisation abusive anarchique des antibiotiques, soit à l'apparition des souches mutantes ou bien à l'acquisition de plasmides responsables de l'antibiorésistance.

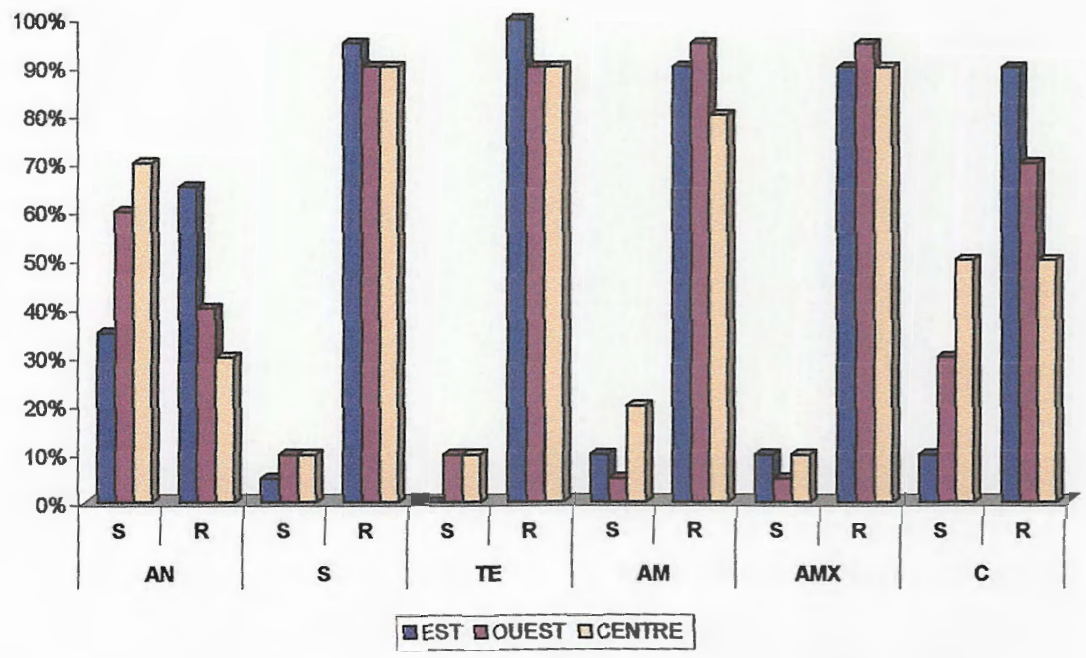


Figure 15 : Résultat de l'antibiogramme selon les régions

DISCUSSION GENERALE

L'analyse des 50 échantillons prélevés à partir du foie et de la rate de poulets mis sur le marché de la wilaya de Jijel a permis l'isolement et l'identification de 50 souches bactériennes appartenant aux genres : *Escerichia, Salmonella, Enterobacter, Proteus et Citrobacter*, avec une prédominance d'*E.coli* à un taux de 64%.

Des travaux similaires ont été publiés par AMARA Abdelkader lors d'une enquête épidémiologique sur les colibacilloses aviaires au Maroc (1988-1993) et qui révèlent que la CA représente le tiers des pathologies aviaires (1).

La plupart d'*E.coli* sont normalement inoffensives, mais d'autres qu'on peut différencier par la sérologie sont au contraire susceptibles de provoquer des colibacilloses (2) (3) (11) (44). Donc le degré de pathogénicité de ces souches doit être déterminer par des travaux de recherche très poussés, comme ceux effectués au Maroc (1996) et publiés par AMARA Abdelkader et qui montrent que la plupart des souches d'*E.coli* incriminées dans les foyers de CA appartiennent à 3 sérotypes : O_{78}, O_1, O_2 (1). Des travaux similaires en Tunisie ont rapporté que parmi les souches d'E.coli, il existe des sérotypes pathogènes et d'autres non pathogènes (27).

Les résultats de l'analyse ont permis aussi d'isoler 8 souches de *Salmonella.* La présence de *Salmonella* dans les denrées alimentaires est considérée comme une contamination grave et conduit à la saisie totale des produits contaminés. Pire encore, les Salmonelles sont pathogènes pour l'être humain et peuvent constituer un risque majeur de TIAC (22) (50). Des travaux effectués en France ont permis d'identifier et d'isoler des *E.coli* et des Salmonelles avec des taux différents (27).

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques de toutes les bactéries isolées révèle que plus de 70% des souches sont résistantes vis-à-vis des antibiotiques testés. Cette résistance est peut être due à l'utilisation abusive des antibiotiques qui pourrait être d'une importance capitale du fait que dans la plupart des cas, les animaux sont un maillon de la chaîne alimentaire humaine. La présence des résidus d'antibiotiques dans les produits alimentaires constitue un danger pertinent pour la santé publique (48). De plus, l'existence d'une résistance vis-à-vis du chloramphénicol serait liée soit à une utilisation frauduleuse de celui-ci dans les élevages avicoles ou bien, les souches isolées sont des

contaminants du tube digestif qui sont transmises aux animaux par l'alimentation importée et contribuent à l'apparition de souches pathogènes résistantes aux antibiotiques.

Malgré l'importance de ces résultats, il reste que des travaux plus poussés sont nécessaire pour déterminer l'origine de l'antibiorésistance.

CONCLUSION

Tous les maillons de la filière avicole sont présents dans la wilaya de Jijel : accouveuses, provendiers, éleveurs et distributeurs, mais dans la mesure où les principes les plus élémentaires d'hygiène ne sont pas respectés et que les élevages ne parviennent ou ne pensent pas à s'isoler des sources de contamination, le succès est loin d'être acquis.

Les données recueillies sur la recherche des germes pathogènes dans les produits avicoles dans la wilaya de Jijel, révèlent la présence de Salmonelles et d'un grand nombre d'*E.coli*, ce qui affirme que l'hygiène faisant défaut dans les élevages avicoles. Mais le plus grave c'est bien la résistance de ces souches vis-à-vis des antibiotiques, notamment le chloramphénicol, ce qui constitue un danger non seulement pour la filière mais aussi pour la santé humaine. Cette situation nous positionne devant un vaste problème que doivent résoudre tous les intervenants de la filière avicole.

Il reste que des travaux complémentaires sont nécessaire pour déterminer les sérotypes des souches isolées et surtout une enquête doit être menée pour savoir l'origine de l'antibiorésistance au chloramphénicol.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1) **AMARA A.**, Données épidémiologiques et épizootiologiques sur les colibacilloses aviaires au Maroc, Maghreb vétérinaire, ed. vol N°32, Mai 1994: 4-9.

2) **AVRIL.J.L, SABERNET.H., SENIS.F., MONTIEL.H, 1992.** Bactériologie clinique, ed.2: 27-47.

3) **BISCHOFF Kenneth M., WHITE David G., McDERMOTT Patrick F., Zhao Shaohua, GAINES Stuart, MAURER John J., and NISBET David J..** Characterization of Chloramphenicol Resistance in Beta-Hemolytic *Escherichia coli* Associated with diarrhea in Neonatal Swine. Journal of Clinical Microbiology, Feb.2002,:389-394

4) **BOUZOUBA.K., MOAHID.M., EL HOUADFI.M, AMARA.A., JAOUZI.T. BELLJ.G., 1987.** Les dominantes pathologies en aviculture au Maroc, Maghreb vétérinaire, ed.vol.6 N°26, Avril 1992.

5) **COUDERT Françoise.** La maladie de MAREK in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 165-170.

6) **DELPECH Pierre.** La filière viande de volailles in manuel de pathologie aviaire, Jeanne BRUGERE-PICOUX et al. ED. Chaire de pathologie médical du bétail et des animaux de basse cour: 9-14.

7) **DUFOUR Francine, SILIM Amer.** Régie d'élevage de poulets st de dindes in manuel de pathologie aviaire: 45-52.

8) **DUVAL J., SOUSSY C.J. (1990).** Antibiothérapie, 4ème édition. Ed. Masson: 75-151.

9) **FERNANDEZ Eduardo Villena, RUIZ MATAS Jose Jimenéz, (2003).** Technicien en élevage Tome2. ed. Cultural, S.A.: 391-400.

10) **FERRON. A. (1979).** Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine.10ème édition.

11) **FONTAINE M. (1992).** Vade-Mecum du vétérinaire, quinzième édition. Volume 2.ed. Office des publications universitaires: 1026.

12) **GORDON.R.F., 1979.** Pathologie des volailles, ed. MALOINE .S-A- Editeur.

13) **H.Yang, Shengchen, D. White, S.Zhao, P. Mc Dermoh, R.Walkerm J. Meng (2004).** Characterization of multiple antimicrobial resistant *Escherichia coli* isolates from diseased chikens and swine in China. Journal of clinical Microbiology. August 2004: 3483-3489.

14) **HALAJKAN Myriam.** Aviculture et pratique vaccinale, Afrique agriculture. N°237 Mai 1996: 67-69.

15) **HAMET Nicole.** L'aspergillose aviaire in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 289-293

16) **HARDMAN.J. (1996).** Les bases pharmacologiques de l'utilisation des médicaments. Ed. The McGrow-Hill compains, New York: 1117-1142.

17) **HUMBERT.F., 1992.** *Salmonella* en filière avicole: aspects épidémiologique et incidence sur la santé publique, ed. Maghreb vétérinaire, vol 7 N°30, Juillet 1995: 25-31.

18) **HUMBERT.F., MORVAN.H., 1996.** Isolement et identification des *Salmonella* en élevage avicole. Ed. CNEVA.

19) **JOFFIN. C., JOFFIN.J.N., 1999.** Microbiologie alimentaire, centre régionale de documentation pédagogique d'aquitame, 1999.

20) **JOHAN Vanmarcke.** Prévention de la maladie de Marek. Afrique Agriculture. N°237 Mai 1996: 78-79.

21) **KEMPF Isabelle.** Mycoplasmoses aviaires in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 205-213.

22) **KEZZAL.K. (1993).** Les antibiotiques: classification, mode d'action, résistance, action in vitro. ED. office des publications universitaires: 91 pp.

23) **LARABA Alaoua (1982).** Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire: Production de la viande de volailles " Aspect hygiénique" : 1-10.

24) **LARBIER Michelle, PECLERCO Bernard, 1989.** Nutrition et alimentation des volailles. Ed, institut national de la recherche agronomique en France.

25) **LECOANET .** Colibacilloses aviaires in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 237-240.

26) **LECOANET J. (1992).** Salmonellose aviaire in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 225-234.

27) **LEKAF. S, AMISSI.L, BOUZENIA.W.(2004).** Mémoire de fin d'étude. Université de Jijel. Détermination des sérotypes et d'antibiotypes de 40 souches de *Salmonella spp* isolées à partir des produits pathologiques des volailles: 48.

28) Les aliments, vecteur principal du développement avicole. Afrique agriculture. N°242 Novembre 1996: 56-57.

29) Les principales maladies des volailles. Ministère de l'agriculture. INMV.

30) **LESBOUYRIES G., 1965.** Pathologie des oiseaux à basse cour. Ed. Vigot frères : 241-242.

31) Maladies des volailles manuel Salsbury. 7ème édition.

32) **Médicaments antibiotiques.** Volume2, Tec & Doc. Lavoisier- 1992.

33) **MEDJAHRI.C.H., 1999.** Mémoire de fin d'étude. Université de Mostaghanem. Antibiorésistance de quelques souches de *Salmonella* selon les normes NCCLS au niveau de la région de Mostaghanem.

34) **MEULEMANS Guy.** Maladie de NEWCASTLE et infections à PARAMYXOVIRUS in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 113-118.

35) **MOUIIN Marry vonne Dho, SCHOULER Catherine, BREE Annie.** Pathologie aviaire et parasitologie. Copyright (c,1998, 1999, 2000).

36) Pondeuses en cage. Novembre 1994. Ministère de l'agriculture. Institut des petits élevage.

37) **PRESCOTT, HARLEY, KLEIN. (1995).** MICROBIOLOGIE. Second édition. Ed. De Boek- Wesmael S.A, Bruxelles: 326-338.

38) **SALMI R..** Filière avicole en Algérie. Afrique agriculture. N°237 Mai 1996: 30-33.

39) **SCHECHER François.** Pasteurelloses aviaire in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 241-248.

40) **SILIM.A., REKIK.M.R., (1990).** Immunologie des oiseaux in Immunologie animale, ed. Medecine Sciences FLAMMARION, 1990: 459-469.

41) Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle national selon les recommandations de l'OMS, 1ère ed, 2001.

42) Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle national selon les recommandations de l'OMS, 3ème ed, 2003.

43) Surveillance de la résistance aux antibiotiques. 2ème rapport d'évaluation. Octobre 2000: 139.

44) Surveillance de la résistance aux antibiotiques. 3ème rapport d'évaluation. Octobre 2001: 123.

45) **SUTRA.L., FEDERIGHI.M, J.L., 1998.** Manuel de bactériologie alimentaire, ed. Polytechnica, 1998:

46) **TLAMSI.H.H.,1995.** Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du DES en Biologie. 1995. Université d'Oran. ES.SENIA.

47) **TRIKI R.R. – YAMANI (1991).** Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie. Maghreb vétérinaire Vol n°32, Mai 1996: 13-17.

48) **TRIKI R.R.-YAMANI (1990-1994).** Performances et conduits d'élevage de poulet de chair en Algérie, Maghreb vétérinaire, ed. vol 8 N°32, Mai 1996: 12-16.

49) **VILLATE Didier.** Maladies des volailles. 2ème édition. Ed. France agricole.

50) **VINDEVOGEL Henri.** La maladie de GUMBORO in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 155-163.

51) www.epitrop.cirad.fr/fr/epidemio/maladie prio/gumboro.html.

52) www.micrrobio.net.

53) **YVORE Pierre.** Les coccidioses en aviculture in Jeanne BRUGERE-PICOUX, et Amer SILIM, Manuel de pathologie aviaire. Ed .Ecole national vétérinaire d'alfort: 313-323.

ANNEXE

- *MILIEUX DE CULTURE*

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

Eau physiologique stérile à 9‰

- NaCl	9 g
- Eau distillée	1000 ml

Eau peptonée

- Peptone trypsique	15 g
- NaCl	5 g

(stérilisée 20 mn à 115°C)

Bouillon au sélénite de sodium (SFB)

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

pH = 7

Bouillon nutritif (BN)

- Extrait de viande	5 g
- Peptone pancréatique	10 g
- Chlorure de sodium	5 g

pH = 7,4

Gélose Hektoën

- Protéose peptone	12 g
- Extrait de levure	3 g
- Chlorure de sodium	5 g
- Sels biliaires	9 g
- Citrate de fer ammoniacal	1,5 g
- Salicine	2 g
- Lactose	12 g
- Saccharose	12 g
- Fuschine acide	0,1 g
- Bleu de bromothymol	0,065 g
- Agar-agar	14 g

pH = 7,5

Milieu TSI

- Peptone	20 g
- Extrait de viande	3 g
- Extrait de levure	3 g
- Chlorure de sodium	5 g
- Citrate de fer	0,5 g
- Glucose	1 g
- Lactose	10 g
- Saccharose	10 g
- Hyposulfite de sodium	0,5 g
- Rouge de phénol	0,025 g
- Agar-agar	12 g

pH = 7,3

Mannitol-mobilité

- Peptone trypsique de viande	20 g
- Agar	4 g
- Mannitol	2 g
- KNO_3	1 g
- Rouge de phénol à 1%	4 ml

pH = 7,6-7,8

Citrate de simmons

- Sulfate de magnésium	0,2 g
- Phosphate monoammonique	1 g
- Phosphate bipotassique	1 g
- Citrate de sodium	2 g
- Bleu de bromothymol	0,08 g
- Chlorure de sodium	5 g
- Agar- agar	15 g

Urée-indole

- L.tryptophane	3 g
- Phosphate diacide de potassium	1 g
- Phosphate monoacide de potassium	1 g

- Chlorure de sodium	5 g
- Urée	20 g
- Alcool à 95°	10ml
- Rouge de phénol en solution à 1%	20,5 ml

pH = 6,9

Milieu de moëller

- Peptone	5 g
- Extrait de viande	5 g
- Pourpre de bromocrésol	0,1 g
- Rouge de crésol	5 mg
- Pyridoxal	5 mg
- Glucose	0,5 g

pH = 7

Bouillon Clark et Lubs

- Peptone de white	5 g
- Glucose	5 g
- Phosphate de potassium	5 g

pH = 7,5

Milieu de Muller Hinton

- Infusion de viande de bœuf	300g
- Hydrolysat de caséine	17,5 g
- Amidon	1,5 g
- Gélose	17 g

pH = 7,4

- ***REACTIFS***

Réactif de Kovacs

- Paradiméthyl aminobenzaldehyde	1 g
- Alcool amilytique	15 g
- Acide chlorhydrique pur	25 ml

Réactif pour la réaction au rouge de méthyle

- Rouge de méthyle	0,5 g
- Alcool à 80°	100 ml

- Solution d'eau oxygénée à 110 V	0,5 ml
- Eau distillée	14,5 ml

Tableau 11 : Antibiogramme: interprétation des zones d'inhibition.

ANTIBIOTIQUE						Concentration critique µg/ml	Diamètre des zones		
			Dénomination commune	Code	Charge µg/ml		R	I	S
B-lactamines	Pénicillines	G	Pénicilline G	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
			Gentamycine	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
Tétracycline			Tétracycline	TE	30	4-8	<17	17-18	≥19
			Oxytétracycline	OT	30	4-8	<17	17-18	≥19
			Doxycycline	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
	Apparentés	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
		Polymyxine	PB	300	2	<15		≥15
		Colistine	CL	250	2	<8	8-10	≥11
Nitrofuranes		Furane	FM	20		<14	14-16	≥17
Sulfamides		Sulfamide	G	30	100-350	<12	12-16	≥17
		Trimethoprime-Sulfamides	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
		Pefloxacine	PEF	5	1-4	<16	16-21	≥22
Rifamycines		Rifampicine	RA	30	4-16	<14	14-18	≥19
Divers		A.fusidique	FA	10	2-16	<15	15-21	≥22
		Nitroxoline	NI	20	8-16	<17	17-18	≥19
		Fosfomycine	FFL	50	32	<14		≥14
		Novobiocine	NB	30	2-16	<16	16-22	≥23
		Vancomycine	VA	30	20	<11		≥11

Présenté par : BOUDJERIHA *Rabha*
SANTOUH *Karima*
TALEB *Rym*

Date de soutenance : Juillet 2005

Thème :
Recherche des germes pathogènes dans les produits carnés d'origine aviaire

Résumé:

Afin d'effectuer la recherche des germes pathogènes dans les produits carnés d'origine aviaire dans la wilaya de Jijel, nous avons réalisé 50 prélèvements répartis en 3 zones: Est, Ouest et Centre. A partir de ces prélèvements, nous avons pu isolé 50 souches.

L'identification de ces 50 souches a révélé la dominance d'*E.coli*, mais on a noté aussi la présence de *Salmonella*.

Les tests de sensibilité aux antibiotiques révèlent une forte résistance envers la plupart des antibiotiques testés et surtout l'existence de souches résistantes au chloramphénicol. Cette dernière pourrait être un danger potentiel à la santé publique. L'apparition de cette antibiorésistance témoigne une utilisation abusive des antibiotiques.

Mots clés : Produits carnés, *E.coli*, *Salmonella*, Antibiorésistance, Chloramphénicol.

Summary:

To effect the search of pathogenic germs in produces meat of chickens in Wilaya of Jijel, we have realised 50 prelevements reparted in 3 zones: East, West and Center.

From this prelevements, we have isolates 50 bacterial species. The identification of this 50 species has revealed the dominance of *E.coli*, but also the presence of *Salmonella*.

The tests of sensibility to the antibiotics reveal a high resistance towards this ones especially for Chloramphenicol. This last can be a potential danger for the public health.

The apparition of this antibioresistance testifies an abusive use of antibiotics.

Key words : Chickens, E.coli, Salmonella, Antibioresistance, Chloramphenicol.

ملخص :

من أجل البحث عن الجراثيم الممرضة في لحوم الدجاج المسوقة في ولاية جيجل، قمنا بإجراء 50 عينة مقسمة على 3 مناطق : الشرق، الغرب و الوسط.

انطلاقا من هده العينات، استطعنا عزل 50 نوع.

التعريف البيوكيميائي لهده العينات أظهر تفوق *E.coli* و لاحظنا أيضا وجود *Salmonella*.

إن نتائج دراسة تأثير المضادات الحيوية على البكتيريا بطريقة الانتشار على وسط صلب أظهرت وجود مقاومة كبيرة إزاء أغلب أنواع المضادات الحيوية المستعملة وأكثر من ذلك فقد بينت هذه الدراسة وجود مقاومة مفرطة ضد ال Chloramphénicol. وهذا ما يؤكد الاستعمال العشوائي واللامسؤول لهذه الجزيئات الضرورية للحفاظ على صحة الإنسان و الحيوان.

كلمات المفتاح : لحوم الدجاج، E.coli, Salmonella، مضاد حيوي، Chloramphénicol.