



918THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO

MINISTERE DE L'ENEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB-BLIDA

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



MEMOIRE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME
DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

**Antibiorésistance du *Staphylococcus aureus*
chez la Volaille**

Présenté par :

BOUCHAKOUR Rachida

Promotrice :

Dr. KECHIH.S.

Les Examineurs :

Dr. Chérifi

Dr. Hammami

Promotion : 2013-2014

Remerciements

Je remercie Dieu de m'avoir donné la santé, la patience et les moyens, afin que je puisse accomplir ce modeste travail.

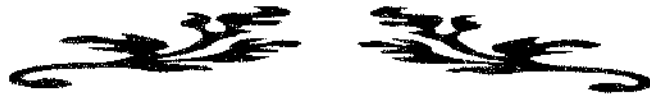
*A ma promotrice **M^{me} Kechih.S** toute ma reconnaissance pour m'avoir proposé de réaliser ce travail, pour m'avoir encadré et encouragé tout au long du projet, pour m'avoir permis de donner une nouvelle orientation à ma carrière en ayant l'opportunité de travailler avec elle.*

*Je remercie le directeur du laboratoire régional vétérinaire de Drâa Ben Khedda **M^r Ghenim** pour m'avoir facilité l'accès à son laboratoire, ce qui m'a permis la réalisation de ce travail.*

Mes vifs remerciements s'adressent aussi aux membres de jury qui mon fait l'honneur de juger ce travail.

Je témoigne aussi ma gratitude à l'ensemble de l'équipe du laboratoire(LVR) de Drâa Ben Khedda et particulièrement le personnel du Service Bactériologie.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicace

A mon père qui m'a toujours encouragé et soutenu durant mes études.

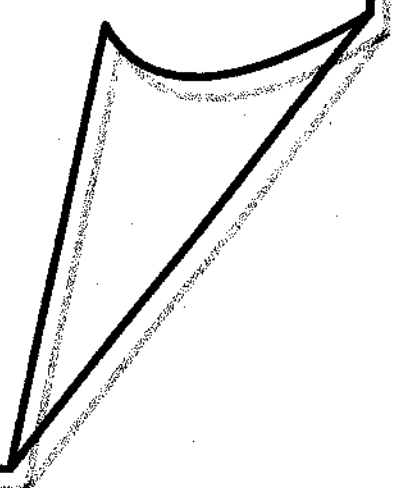
A ma mère Pour son amour, sa tendresse et ses prières.

A mes sœurs pour leur aide, leurs conseils et leur patience.

A ma famille.....

A mes amies.....

*A Nadou & Mery qui ont été toujours à mes côtés et pour nos éternels
fous rires.*



Résumé :

L'émergence et la diffusion, dans la population humaine et animale des souches de *Staphylococcus aureus* ayant acquis des mécanismes de résistance aux antibiotiques, deviennent un problème de santé publique préoccupant.

Le but de ce travail est d'isoler des souches de *S. aureus* chez la poule pondeuse et le poussin chair, identifier les souches isolées, et enfin étudier leurs résistances aux différentes familles d'antibiotiques par la technique standard de diffusion de l'antibiotique en gélose.

Au cours de cette étude 21 souches de *S. aureus* ont été isolées et identifiées à partir des prélèvements nasaux au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Draa Ben-Khedda.

Les résultats obtenus montrent que le taux global de la résistance des souches *S. aureus* à la pénicilline (85,7%) et l'ampicilline (71,42%) est relativement élevé par rapport aux autres antibiotiques. aucune résistance n'a été observée pour la vancomycine. les souches de *S. aureus* isolées chez les poules pondeuses présentent des taux de résistance plus élevés comparativement aux souches de *S. aureus* isolées chez les poussins chair.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, résistance aux antibiotiques, poule pondeuse, poussin chair.

Summary:

The emergence and spread in human and animal population, strains of *Staphylococcus aureus* have acquired mechanisms of resistance to antibiotics become a worrying problem of public health.

The aim of this study is to isolate strains of *S.aureus* from good layer and flesh chick, to identify the isolated strains, and at last to study their resistances to different families of antibiotics with standard technique of diffusion of antibiotics in agar agar.

During this study, 21 strains of *Staphylococcus aureus* were isolated and identified from nasals swabs, in the regional laboratory of vet in Drâa Ben Khedda.

The results obtained show that the overall rate of resistance of strains of *Staphylococcus aureus* to penicillin (87.7%) and ampicilline (71, 42%) is relatively low compared with others antibiotics. No resistance was observed to Vancomycine.

The strains of *Staphylococcus aureus* isolated from good layer present higher rate of resistance compared to strains of *Staphylococcus aureus* isolated from flesh chick.

Key words: *Staphylococcus aureus*, resistance to antibiotics, good layer, flesh chick.

ملخص

إن ظهور و انتشار سلالات من المكورات العنقودية الذهبية (S.aureus) المكتسبة لآليات مقاومة المضادات الحيوية في المجتمع الإنساني والحيواني أصبحت مشكلة تحوز اهتمام الوسط الصحي.

- الغرض من هذه الدراسة هو عزل هذه البكتيريا عند دجاج البيض و فراخ اللحم بعد التحاليل تقوم بدراسة مقاومة البكتيريا لمختلف المضادات الحيوية.

- من خلال هذه الدراسة تم عزل 21 سلالة من المكورات العنقودية الذهبية عن طريق عينات أخذت من الأنف علي مستوى المختبر البيطري الجهوي بذراع بن خدة.

- أظهرت النتائج إن معدل مقاومة السلالات المكورات العنقودية الذهبية للبنسيلين هو 85,7% و لامبيسيلين

هو 71,4% وهذه النسب مرتفعة مقارنة بباقي المضادات الحيوية. لم يتم العثور علي أية مقاومة للفونكوميسن.

- معدل المقاومة للمكورات العنقودية الذهبية المعزولة من دجاج البيض اعلي من المعدلات المسجلة عند فراخ اللحم.

مفاتيح البحث المكورات العنقودية الذهبية- المضادات الحيوية- دجاج البيض - فراخ اللحم.

Liste des figures

Figure1 : Schématisation de la transmission adaptée de Nature.....	5
Figure2 :Staphylocoques en amas.....	6
Figure 3:Schématisation des quelques facteurs de virulence de <i>S. aureus</i>	7
Figure 4 :Principe de l'acquisition à la résistance aux antibiotiques.....	18
Figure 5:aspect des <i>Staphylococcus</i> sur gélose Chapman	(Annexe III)
Figure 6: Mise en évidence de la catalase.....	(Annexe III)
Figure 7:recherche de la coagulase libre.....	(Annexe III)
Figure 8 : AntibioGramme de S.aureus.....	(Annexe III)
Figure 9 : Répartition des souches <i>S.aureus</i> selon le type de production.....	30
Figure 10: Taux de sensibilité et de résistance de <i>S.aureus</i> aux différents antibiotiques.....	31
Figure 11 : Taux de résistance des souches de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques chez les PP.....	32
Figure 12: Taux de résistance des souches de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques chez PsC.....	33
Figure 13 : taux de résistance de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques pour chaque type de production....	34

Liste des abréviations

ACC : aminosides acétyltransférase.
ANT : aminosides adényltransférase.
APH : aminoside adényltansférase
ATB : antibiotiques
ATCC : American Type Culture Collection
TSST-1 : Toxine de syndrome de choc toxique staphylococcique
CMI : La concentration minimale inhibitrice
CML : la concentration minimale létale
PBPs : penicillin-binding-proteins
MLS : Les Macrolides-Lincosamides –Streptogramines
ARN : acide ribonucléique
ADN : acide désoxyribo-nucléotidique.
SCCmec : staphylococcal cassette chromosome mec
SARM : *S.aureus* résistante à la méthicilline
VRSA : *S.aureus* résistante à la vancomycine
PP : Poules pondeuses
PsC : Poussins chair
NR : Nitrate réductase.
GSC : Gélose au Sang Cuit.
GSF : Gélose au Sang Frais.
TE : Tetracycline.
VA : Vancomycine
SXT : triméthoprim- sulfamides.
E : Erythromycine
GM : Gentamycine
OX : Oxacilline
AM : Ampicilline
P : Pénicilline
NCCLS: National Committee for Clinical Laboratory Standard

Introduction	2
--------------------	---

PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Généralité sur les staphylocoques

I.1. Historique.....	3
I.2. Habitat	3
I.3. Classification	4
I.4. Transmission	4
I.5. L'espèce <i>Staphylococcus aureus</i>	
I.5.1. Morphologie	5
I.5.2. Caractères cultureux	6
I.5.3. Caractères biochimiques	7
I.6. Facteurs de virulence	8
I.6.1. Les antigènes	8
I.6.2. Substances élaborées	9
I.6.2.1. Enzymes.....	10
I.6.2.2. Toxines.....	11
I.7. Pouvoir pathogène.....	12
I.7.1. Chez l'homme	12
I.7.2. Chez l'animal	12
I.7.2.1. Chez les équins.....	12
I.7.2.2. Chez la volaille	12
I.7.2.3. Chez les lapins	12
I.7.2.4. Chez les bovins ovins	12

CHAPITRE II : Généralité sur les antibiotiques

II.1. Définition des antibiotiques.....	13
II.2. Principales familles d'antibiotiques et leurs modes d'action	13
II.2.1. Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi	13
II.2.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique.....	14
II.2.3. Antibiotiques inhibant la synthèse de l'ADN	15
II.2.4. Antibiotiques inhibant la synthèse du folate	15
II.3. Les antistaphylococciques	16

CHAPITRE III : La résistance des staphylocoques aux antibiotiques

III.1. Définition	16
III.2. types de résistance	17
III.2.1. résistance naturelle	18
III.2.2. résistance acquise	18
III.3. Mécanismes de la résistance aux antibiotiques	19
III.3.1. La résistance aux beta-lactamines	19
III.3.2. La résistance à l'oxacilline ou (résistance à la méthicilline)	19
III.3.3. La résistance aux macrolides, lincosamides streptogramine	20
III.3.4. La résistance aux tétracyclines	20

III.3.5. La résistance aux Aminosides.....	20
III.3.6. La résistance aux glycopeptides.....	21
III.4. L'évolution de résistance de <i>S.aureus</i> envers les antibiotiques.....	21
III.4.1 Situation en médecine humaine.....	21
III.4.2 Situation en médecine vétérinaire.....	22
III.4.3 Les facteurs de risques.....	22

PARTIE 2 : ETUDE EXPERIMENTALE

I. Matériel et méthodes.....	23
I.1. Matériel.....	23
I.1.1. Matériel biologique.....	23
I.1.2. Matériel du laboratoire.....	
I.2. Méthodes.....	24
I.2.1. Prélèvement.....	24
I.2.2. Identification du <i>S.aureus</i>	24
I.2.2.1. Etude macroscopique.....	25
I.2.2.2. Etude microscopique.....	25
-Examen à l'état frais.....	25
-Coloration de Gram.....	25
I.2.2.3. Etude biochimique.....	25
- Recherche de la catalase.....	25
- Recherche de la coagulase.....	25
-Mise en évidence de nitrate réductase.....	26
-Test de mannitol mobilité.....	26
I.2.3. Antibiogramme.....	27
I.2.4. Contrôle de qualité de l'antibiogramme.....	28
II. Résultats et Discussion.....	37
III. CONCLUSION.....	38

INTRODUCTION

Introduction :

Ces dernières années, la filière avicole algérienne a atteint un stade de développement appréciable, selon les statistiques de 2011 ses productions ont dépassé les 2,49 millions de quintaux pour les viandes blanches et 3,59 millions d'unités pour les œufs de consommation (9), ce développement est grâce aux résultats de différentes recherches menées en matière de sélection, d'alimentation et de prophylaxie. En revanche cette filière se heurte à de nombreux problèmes entre autres les problèmes d'ordre sanitaire et pathologique. Les infections bactériennes sont reconnues comme une cause majeure à l'origine de baisse de croissance d'altération de la qualité des carcasses et de saisie à l'abattoir et autres conséquences découlant de ces infections engendrent des pertes économiques importantes dans l'industrie avicole(21).

Parmi ces agents infectieux, un des plus importants est *Staphylococcus aureus*. Cette bactérie ubiquitaire que l'on trouve fréquemment sur la peau et dans les narines des différentes espèces d'animaux, il est à la fois un germe commensal et un agent pathogène(17). En cas d'altération des mécanismes de défense naturelle de l'hôte les *S.aureus* peuvent provoquer des infections très diverses allant d'atteints cutanées bénignes comme les furoncles ou les panaris à des pathologies mettent en jeu le pronostic vital de l'individu comme les septicémies, les intoxications alimentaire, le syndrome de choc toxique(58).

La Staphylococcose chez la volaille a été signalée il ya plus de 100ans. Jungherr en 1933 a donné le premier signalement des arthrites bactériennes des dindes en décrivant des arthrites septique due à *S.aureus*(80). Les infections causées par *S. aureus* chez la volaille sont variées, mais les arthrites et les synovites sont les plus fréquentes.

Auparavant ces infections n'étaient pas redoutées en raison de diverses possibilités d'approche thérapeutique liées au miracle des antibiotiques. Cependant l'utilisation répandue des antibiotiques a accentué l'émergence des souches de *S.aureus* résistantes aux différentes familles d'antibiotiques ce qui rend plus difficile son éradication et pose des problèmes de choix thérapeutique pour la médecine humaine et vétérinaire(61) (51).

Les données bibliographique montrent que l'élevage avicole est confronté à des défis d'ordre sanitaire puisque les antibiotiques qui ont été utilisés durant plusieurs années dans l'amélioration des performances zootechnique et sanitaires sont la cause principale de l'apparition des souches de *S.aureus* résistantes aux antibiotiques(83), ces souches sont facilement disséminées dans l'environnement et peuvent ainsi coloniser et contaminer l'être humain.

Plusieurs études ont isolé des souches de *S.aureus* multirésistantes chez les animaux destinés à la consommation humaine, y compris chez la volaille. Les poulets peuvent être des réservoirs pour des souches résistantes qui sont capable d'infecter l'être humain par la chaîne alimentaire(43) (71).

Au cours de ces dix dernières années, le problème d'antibiorésistance chez le *S.aureus* est devenu un sujet de préoccupation croissant pour le grand public et a fait l'objet d'un intérêt scientifique accru en raison de son expansion continuelle, ce phénomène s'amplifie en absence de mesures d'hygiène et d'entretien rigoureux.

Cette situation nous a amené à étudier cette bactérie chez la volaille, plus précisément chez les poules pondeuses et les poussins chair .dans cette étude nous effectuons des prélèvements nasaux pour l'isolement des *S.aureus*, après l'identification biochimique nous avons également étudié la résistance de ces souches à diverses familles d'antibiotiques.

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralité sur les staphylocoques

I.1. Historique :

Le Staphylocoque fut découvert par Pasteur entre 1876 et 1880 dans du pus d'un furoncle et d'ostéomyélite (73).

Le chirurgien Sir Alexander Ogston observa également ce type d'infection durant cette même période et créa le genre *Staphylococcus* pour décrire ces grains (kokkos) groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin (Staphylos) (58,17).

Cependant, c'est en 1884 qu'un autre chirurgien Dr Rosenbach nommera les tous premiers *Staphylococcus aureus* d'après la pigmentation dorée des colonies en culture pure, obtenues d'isolats de lésions purulentes, il est probablement le premier à avoir isolé *S.aureus* en culture pure (6, 26,77).

I.2. Classification :

D'après Euzéby en Bergey's manuel 2002 et NCBI (National center for Biotechnology Information), la nouvelle classification des staphylocoques est la suivante :

-Règne : *Bacteria*.

-Domaine : *Eubacteria*.

-Division : *Firmicutes*.

-Classe : *Bacilli*.

-Ordre : *Bacillales*.

-Famille : *Staphylococaceae*.

-Genre : *Staphylococcus*.

Le genre *Staphylococcus* comprend actuellement 36 espèces et sous espèces, dont les plus importants sont : *S.aureus*, *S.epidermidis* *S.saprophyticus*.

D'autres espèces existent mais avec une fréquence d'isolation moindre, cependant certaines de ces espèces présentent un pouvoir pathogène non négligeable comme par exemple *Staphylococcus hyicus* chez le porc. (37)

Les espèces du genre *Staphylococcus* sont classées en deux groupes selon qu'elles produisent ou non une coagulase libre active sur le plasma de lapin. (85)

Staphylocoques à coagulase positive : *S.aureus*.

Staphylocoques à coagulase négative : *S.epidermidis*, *S.saprophyticus*.

I.3.L'Habitat :

Les *Staphylocoques* sont des bactéries très répandues dans la nature, retrouvés dans le sol, les poussières (l'air), l'eau et dans certains produits alimentaires. Elles peuvent survivre pendant plusieurs mois dans l'environnement s'ils sont protégés de la sécheresse et la dessiccation. (81)

Ce sont des commensaux très fréquents de la peau et des cavités naturelles des mammifères et des oiseaux avec une prédominance dans les narines, le nasopharynx, le périnée, le tractus intestinal et génital. (17,75)

La plupart des espèces rencontrées sont opportunistes (*S.epidermidis*, *S.saprophyticus*), d'autres peuvent être occasionnellement pathogènes (*S.aureus*). (45,78)

IV.2.Transmission :

Le *S.aureus* peut se transmettre par contact direct entre individus ou par contact indirect par l'air, l'eau, la nourriture ou par des vecteurs vivants ou des surfaces contaminées. Il peut aussi se transmettre d'humain à humain, d'animal à l'humain et vice-versa(23)

Les *S.aureus* retrouvés chez les animaux destinés à la consommation sont maintenant devenus un enjeu majeur en matière de santé publique car la transmission à l'humain a été rapportée dans la littérature scientifique .Des souches d'origine aviaire ont été isolés dans divers pays (Japon, la Corée en 2003) à la ferme et aux abattoirs, la majorité des isolats appartiennent au multi locus séquence type (MLST). (72)

Plus récemment, en Belgique ont été identifiées des souches du groupe ST398, dont la résistance aux antibiotiques était à nouveau marquée vis-à-vis des tétracyclines, plus rarement des macrolides et du triméthoprime. Cette résistance est surtout observée chez le poulet de chair plutôt que chez la poule pondeuse. (70) une autre étude en Pays-Bas qui se base sur la comparaison des souches d'origine humaine (44 souches de *S.aureus* isolées des narines d'éleveurs porcins) et celle d'origine animale (14 souches isolées de porcs infectés) a montré que quatre souches ST398 d'origine porcine sont identiques aux six souches d'origine humaine. En définitive nous avons conclu au risque élevé de surcolonisation des fermiers et les travailleurs des abattoirs par *S.aureus* avec un portage préférentiel de ST398 suggérant des perpétuels échanges des souches entre l'animal et l'homme. (4) une schématisation de la transmission générale de *S.aureus* se retrouve en figure1

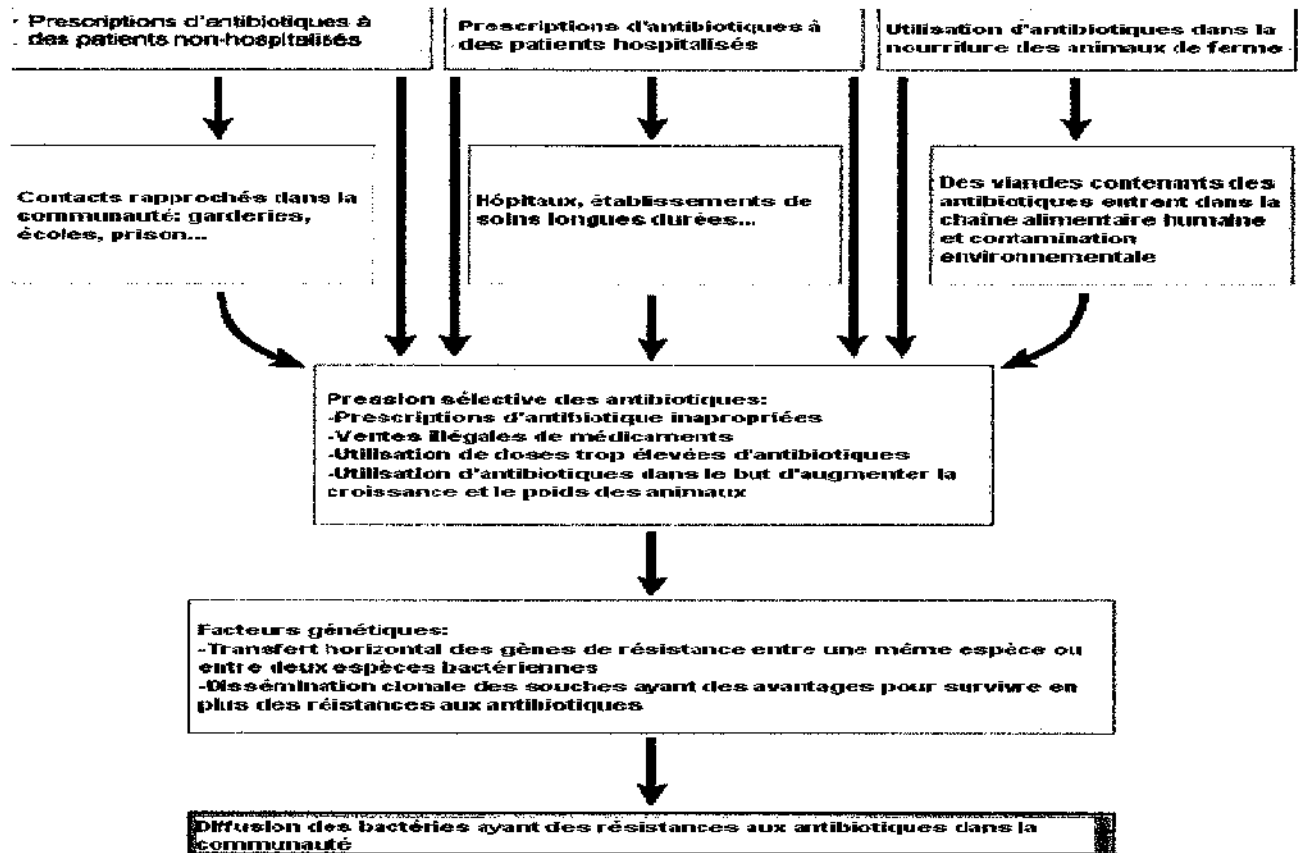


Figure1 : Schématisation de la transmission adaptée de Nature, 2006(30)

I.4. L'espèce *Staphylococcus aureus* :

I.4.1. Caractères morphologiques :

Les *S.aureus* se présentent sous forme de coques à Gram positif de 0,5 à 1µm de diamètre.ils sont immobiles, non sporulés ne possédant pas de capsule sauf pour de très rares souches qui sont entourées d'une pseudocapsule et possède un métabolisme aérobie facultatif. (48)

Sur les cultures en milieu solide on observe une nappe homogène de coque avec un mode de groupement caractéristique en « grappe de raisin». Alors qu'en milieu liquide ils sont souvent isolés en diplocoques ou en très courtes chainettes. (27,28)



Figure 2: Staphylocoques en amas (16)

I.4.2. Caractères cultureux :

S.aureus est aéro-anaérobie facultatif et pousse bien sur les milieux ordinaires, certains facteurs de croissance sont indispensables (vitamine B1, acide nicotinique). La température optimale de croissance se situe entre 35°C - 37°C et le PH optimal est de 7,5 mais de grandes variations sont tolérées. (26,20)

En bouillon la culture est rapide, en 24h on observe un trouble homogène puis un dépôt et un voile pelliculaire en surface. (45)

Sur gélose nutritive on obtient des colonies arrondies bombées luisantes opaques à bords réguliers, pigmentées après 24-36 heures, de 1mm de diamètre. Alors que sur gélose au sang les colonies sont de plus grand diamètre que celles produites sur gélose nutritive et elles donnent une double zone d'hémolyse. (75,17)

Le milieu de Chapman est particulièrement utilisé, il ne laisse croître au bout de 24 à 48 heures que les staphylocoques, germes halophiles qui tolèrent des concentrations élevées de NaCl jusqu'à 7,5% (qui inhibe pour cette raison, la plupart des autres germes), les *S.aureus* forment des colonies luxuriantes et s'entourent en 24-48h d'une auréole jaune due à la fermentation du mannitol. (7,26)

I.4.3. Caractères biochimiques :

Les caractères préliminaires d'identification pour les *Staphylocoques* sont :

Catalase⁺ et oxydase⁻, d'autres caractères sont recherchés : indole⁻, acétoïne⁺, uréase⁺ réduction du tellurite de potassium⁺. (29). Le tableau(1) résume les caractères d'identification de *S.aureus*.

Tableau 1 : Caractères d'identification de *S. aureus*(34)

Caractères d'identification	<i>S. aureus</i>
Coagulase	+
Acidification de mannitol	+
Réduction de nitrate	+
Production de toxines	+
Protéine A	+
Sensibilité à la novobiocine	Sensible

I.5. Les facteurs de virulence :

Les *S. aureus* ont la capacité d'infecter un humain ou un animal d'une multitude de façons. La diversité dans le pouvoir pathogène des *S. aureus* provient du fait qu'ils peuvent avoir plusieurs facteurs de virulence : les antigènes, les enzymes, les toxines. (25)

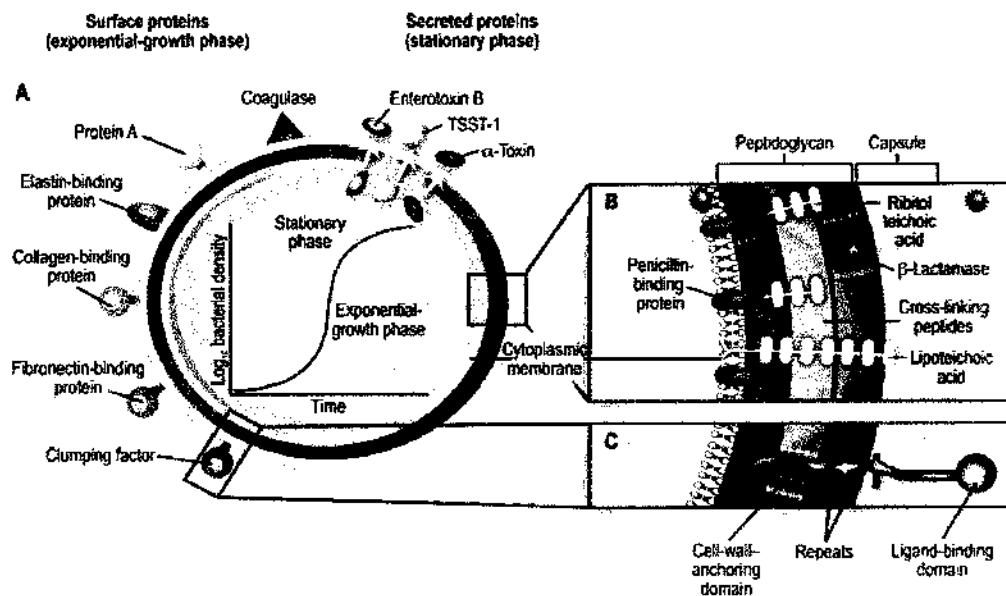


Figure 3: Schématisation des quelques facteurs de virulence de *S. aureus*. (32)

I.5.1. Les antigènes :

Sont des protéines de surface qui permettent la fixation de la bactérie à la matrice extracellulaire sont surtout utiles au début de l'infection afin de permettre la colonisation des tissus. Les protéines présentes à la surface de *S. aureus* ont de nombreux points communs entre-elles, généralement se composent d'une partie d'acides aminés chargée positivement dans le

cytoplasme, d'un domaine membranaire hydrophobe et d'une zone d'ancrage dans la paroi cellulaire. Certaines d'entre elles possèdent un domaine de liaison exposé à la surface de la bactérie qui leur confère les propriétés d'adhésion et d'envahir les tissus de l'hôte.

Tableau 2 : Les propriétés biologiques des antigènes pariétaux de *S.aureus* (48)

Éléments antigéniques	Nature de l'élément	Propriétés biologiques
Peptidoglycane	Polymère De polysaccharides	-Activité sur les lymphocytes B. -Induire les cellules immunosuppressives. -Effet endotoxine et pyogène. -Activation du complément.
Protéine A	Holoprotéine	-Fixer la fraction Fc (fragment constant) des immunoglobulines humaines IgG1. - Activation du complément.
Acides teichoïques	Polymère linéaire de glycérol	-Rôle dans la fixation et le transport des cations (Mg ⁺⁺). -Interactions entre bactéries et cellules. -Fixation des bactériophages.
Antigènes de surface	Polysaccharides	-La capsule entourant la bactérie et lui permet l'adhésion aux surfaces extérieures.

I.5.2. Les substances élaborées par *S.aureus* :

Toutes les souches *S.aureus* produisent des protéines excrétées dans le milieu extracellulaire et douées soit d'une activité toxique, soit d'une activité enzymatique, mais la distinction entre ces deux formes d'activité est souvent difficile. (34)

I.5.2.1. Les enzymes :

Les staphylocoques produisent un grand nombre d'enzymes responsables de la destruction des tissus. Ces enzymes facilitent la dissémination des bactéries au sein des tissus, mais leur implication dans la pathogenèse de l'infection n'est pas encore bien définie. Les enzymes d'intérêt pathogénique et/ou diagnostique important sont regroupées dans le tableau(3).

Tableau 3 : Les principaux enzymes produites par *S.aureus* (10).

Enzymes	Activité biologique
<p>Coagulase :</p> <p>*Coagulase libre : Protéine thermostable, fabriquée pendant la phase exponentielle de croissance du germe.</p> <p>*Coagulase lié ou Clamping facteur : Substance fixe à la surface de la cellule.</p>	<p>-capable de coaguler le plasma humain ou de lapin en quelques heures, origine de thrombophlébites suppurées.</p> <p>-responsable de l'agrégation des cellules dans une goutte de plasma déposée sur une lame, inhibe la phagocytose (in vitro).</p>
<p>Fibrinolysine ou staphylokinase : Substance thermolabile et antigénique</p>	<p>-activateur du plasminogène, agissant sur le plasma humain ou de lapin</p>
<p>Hyaluronidase ou staphylokinase : Enzyme thermolabile</p>	<p>-hydrolyse l'acide hyaluronique -favorise la diffusion des staphylocoques dans les tissus conjonctifs.</p>
<p>Nucléase : Enzyme thermostable son action s'exerce à PH alcalin en présence de Ca⁺.</p>	<p>-hydrolyse de l'ADN et l'ARN.</p>

I.5.2.2. Les toxines :

Le pouvoir pathogène de *S.aureus* repose aussi sur la production d'un nombre de toxines qu'on peut regrouper selon leurs mécanismes d'actions.

- **L'Hémolysine :** L'hémolysine A ou alpha ou staphylolysine A, est cytotoxique et cytolitique, elle est synthétisée par 80-90% des souches. Elle a un effet nécrotique sur la peau. Elle entraîne la production d'anticorps antistaphylolysine. (49)
- **Les Entérotoxines staphylococciques :** Certaines souches de *S.aureus* fabriquent des toxines qui sont responsables de manifestations digestives. il s'agit des protéines thermostables, insensibles aux enzymes protéolytiques du suc digestif.
- **L'Exfoliatine ou Epidermolysine :** Il existe deux exfoliatines, l'exfoliatine A et l'exfoliatine B. L'exfoliatine A est thermostable et d'origine chromosomique, alors que l'exfoliatine B est thermolabile et d'origine plasmidique. (48)

- **La Leucocidine de Panton-Valentine :** Elle agit sur les polynucléaires et les macrophages chez lesquels elle provoque la perte de mobilité, la dégranulation, la destruction nucléaire et la lyse cellulaire .Elle a un rôle important dans la formation du pus. (10)

Tableau 4 : Les principales toxines produites par *S.aureus* (64)

Toxine	Nature	Effets biologiques sur l'hôte
❖ Hémolysine : Toxine α	Protéique Thermostable Antigénique	-cytotoxique et cytolytique pour une grande variété de types cellulaires. -entraîne la production d'antitoxines qui empêchent la fixation sur la membrane
Toxine β	Phospholipide de type C	-active sur les sphingomyéline d'où le nom de sphingomyélinase type C. -activité hémolytique.
Toxine γ	Deux facteurs I et II agissant en synergie.	- hémolyse -la rupture lysosomiale
Toxine δ	Protéine thermostable et hydrophobe	-détergent sur les membranes plasmiques. -active sur les érythrocytes, les macrophages et les granulocytes.
❖ Leucocidine de Panton Valentine.	Composant S et F agissant en synergie	-activité biologique spécifique sur les granulocytes les macrophages et les basophiles. -effet toxique sur les leucocytes du a une modification de perméabilité cationique.
❖ Exfoliatine ou Epidermolysine.	Deux protéines A et B	-responsable de staphylococcies cutanées. -Entraîne un clivage intra épidermique.
❖ Entérotoxine	Protéine thermostable résiste aux enzymes protéolytiques	-Manifestation clinique digestive (intoxication alimentaire).
❖ Toxine de syndrome de choc toxique staphylococcique TSST-1	Protéine super antigénique, sensibles aux enzymes protéolytiques.	-production des toxines pyogènes.

1.6. Le pouvoir pathogène :

Le genre *staphylocoque* contient des espèces qui font partie de la flore normale de l'homme et de l'animale ce sont des bactéries commensales, mais dans certaines condition peuvent devenir des pathogènes opportunistes majeurs de l'homme et de l'animale(25). *S. aureus* est l'espèce la plus pathogène, elle est à l'origine de nombreuse et différentes infections chez l'homme et l'animale. La prévalence de ces infections constitue un problème majeur de santé publique en raison de la virulence de ces bactéries, de leur résistance aux antibiotiques et de leur pouvoir épidémique. (28)

4.1-Chez l'homme :

Les infections suppuratives sont les plus fréquentes il s'agit des abcès, le furoncle, phlegmons, pleurésies, péritonite, arthrites, ostéomyélites.

Les staphylococcies septicémiques surviennent le plus souvent en milieu hospitalier à cause une contamination (cathéter veineux, sonde, prothèse) ou elles succèdent généralement à une infection cutané-muqueuse souvent passé inaperçue. Elles s'accompagnent généralement de localisation viscérales diverses : pleuro-pulmonaire ostéo-articulaires, neurologiques, génito-urinaires et cardio-vasculaires. (27)

Les intoxications alimentaires sont provoquées par l'ingestion d'entérotoxine. Ces toxines thermostables sont produites par les souches de *S. aureus* contaminant l'aliment. Les aliments le plus souvent incriminés sont les produits laitiers et la viande. (23)

4.2-Chez l'animal :

➤ Chez les équins:

Il y a entre autres la botryomycose (notamment sur les plaies de castration), diverses suppuration, maux de garrot.les plus grave cas sont signalé sur des chevaux gardés en milieux hospitalier à cause des souches multi-résistants ce qui complique souvent le traitement(35). Des études en Corée, au Japon, en Belgique et aux USA relatent l'isolement de SARM chez des chevaux après une infection de plaie post-chirurgicale. (78).

➤ Chez la volaille :

-**Les abcès** : des abcès sur la peau et des abcès plantaires qui sont dus à l'invasion des *S.aureus* suite à une blessure ou une piqûre ce qui engendre des pattes enflammées, des boiteries et des spondylites lorsque l'abcès ce trouve au niveau des articulations des vertèbres thoraco-lombaires. Ce type d'affection est généralement observé chez les sujets les plus lourds et les plus âgés. (59)

-**Les arthrites et les synovites** : sont les affections les plus fréquentes chez la dinde et les poulets race lourdes durant leurs croissances. Les synovites se manifestent le plus souvent aux articulations du jarret, du grasset et de la hanche. Les staphylocoques se localisent dans des membranes synoviales, plus particulièrement dans la gaine tendineuse au dessus de

l'articulation tibio-métatarsale. Les articulations sont enflées, tuméfiées, chaudes et contiennent un exsudat fibrinopurulent de couleur blanc-jaunâtre. L'arthrite purulente peut s'étendre au tendon. Il est également fréquent de voir des synovites avec un accompagnement d'ostéomyélites dans les os adjacents (59).

- **Les septicémies** : les lésions cutané et l'ingestion sont les voies principale de contamination, cette forme d'affection peut être fatale en quelque jours touche jusqu'à 30% de l'effectif et des fois les jeunes sujets mort à cause la diarrhée. **les ostéomyélites et l'endocardite** peuvent être des séquelles de septicémie. (53)

-Les mauvaises conditions d'hygiène favorisent l'apparition d'autres formes d'infections telles que **les omphalites** chez les poussins à l'éclosion, et **les dermatites nécrotiques** qui sont généralement des infections dues à *Clostridium. Perfringens* mais souvent les *S. aureus* interviennent ce qui complique la maladie. (83)

➤ **Chez les lapins :**

C'est l'espèce la plus sensible au *S. aureus* car cette dernière peut causer des infections chroniques incurables qui se manifestent sous forme des érosions cutanées (maux de pattes) des abcès grave, des mammites , métrites ,surinfection de coryza dans les cas aigus, des mortalités brutales par septicémie sont possibles. Dans les cas chronique on observe un amaigrissement excessif de l'animale avec des ulcères cutanés des voutes plantaires, des métrites chroniques.les jeune lapereau présentent des lésions caractéristique sous forme des pustules couramment appelées « boutons ». Ces dernières années La staphylococcie redevient une pathologie préoccupante en cuniculture à cause des souches très résistantes. (88)

➤ **Chez les bovins ovins :**

S. aureus cause des métrites et des mammites contagieuses chez les ovins et plus particulièrement les bovins. Ces mammites prennent différents aspects comme des mammites gangréneuses qui est la forme la plus redoutable qui peuvent aller jusqu'à la nécrose des tissus et provoque une rétention lactée, des mammites aiguës et le plus souvent chroniques.

Les staphylococcies cutanées sont des infections sporadiques ou enzootiques du revêtement cutané, souvent récurrentes, dues à l'inoculation et à la multiplication dans la peau de germes du genre *Staphylococcus*, essentiellement *S.aureus*. Provoque des infections suppuratives la dermatite pustuleuse la furonculose la folliculite avec formation d'abcès.les lésion les plus fréquentes se rencontrent essentiellement à la base de la queue, sur la croupe ou dans la région périanale d'une part sur la mamelle et le trayon d'autre part. (62)

- Cette bactérie est rarement rencontrée chez les canins mais il ya des cas de dermites suppurées rebelles et de mammite chez le chien. (33)

II. Généralité sur les antibiotiques :

II.1. Définition :

Les antibiotiques sont des substances d'origine biologique synthétique ou semi-synthétique dont l'effet thérapeutique se manifeste à très faible dose et de manière spécifique, par l'inhibition de certains processus vitaux des microorganismes sensibles. (86)

Les antibiotiques peuvent avoir une action bactéricide, c'est -à-dire détruire la cellule bactérienne, ou être simplement bactériostatique en empêchant la croissance de la bactérie. (75). un antibiotique est dit à large spectre lorsque il est actif sur de nombreuses espèces bactériennes, lorsque son action s'exerce sur un nombre limité d'espèces, l'antibiotique est dit à spectre étroit (13).

La concentration minimale inhibitrice (CMI) d'un antibiotique est la concentration la plus faible capable d'empêcher le développement d'un microorganisme particulier, cependant la concentration minimale létale ou bactéricide (CML ou CMB) d'un antibiotique est la concentration la plus faible capable de tuer le microorganisme (14).

II.2. Les principales familles d'antibiotiques et leurs modes d'action :

II.2.1. Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi :

- **Les β -lactamines :**

La famille des bêta-lactamines comprend plusieurs classes d'antibiotiques. Parmi elles se trouvent les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes. Ces antibiotiques ont tous une structure en commun : le noyau β -lactame. Cette structure qui est ciblée par les bêta-lactamases, des enzymes élaborées par les *S. aureus*. L'action de ces enzymes rend les antibiotiques des certaines classes de cette famille inactifs contre les *S. aureus*. (74)

Ces antibiotiques interviennent au niveau de la phase terminale de la formation de la paroi peptidoglycane. Ils inhibent l'action des PBP « penicillin-binding-proteins » qui sont des transpeptidases, endopeptidases et des carboxypeptidases qui construisent les liens entre les unités de polymère de glycopeptides. L'action des bêta-lactamines sur les bactéries à Gram positif n'est pas seulement de prévenir les liens entre les peptidoglycane, mais elle contribue également au relâchement de l'acide lipotéichoïque, ce qui conduit à des enzymes autolytiques participant à l'action bactéricide. Cette famille d'antibiotiques possède donc une action bactéricide et par conséquent, n'est active que contre les bactéries en phase de croissance qui activement synthétisent du peptidoglycane de la paroi cellulaire. (12)

- **Les Glycopeptides :**

Les glycopeptides sont des molécules complexes, constituées d'un heptapeptide cyclique sur lequel viennent se greffer des sucres tels que le glucosamine dans teicoplanine et le glucose, le vancosamine dans la vancomycine (63). Les glycopeptides inhibent la formation du peptidoglycane par liaison au dipeptide D-Ala-D-Ala (93).

II.2.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :

- **Les Aminoglycosides :**

Les aminoglycosides sont des molécules polaires et polycationiques. Leur structure de base commune comporte un aminocyclitol, auquel se lient par des ponts glycosidiques de deux ou exceptionnellement trois sucres. Ces cycles peuvent porter des substituant dont les plus importants sont les groupes hydroxyles et les groupes basiques (5).

Les aminoglycosides sont des antibiotiques qui inhibent la synthèse protéique, suite à leur fixation sur la sous-unité 30S du ribosome bactérien (8).

- **Les Macrolides-Lincosamides :**

Les macrolides et les lincosamides font partie avec les streptogramides d'un groupe d'antibiotiques communément nommé MLS. Les lincosamides comprennent la lincomycine, la clindamycine et la pirlimycine alors que chez les macrolides l'érythromycine est plus souvent utilisée en médecine vétérinaire. Certains d'entre eux ont été utilisés à grande échelle comme promoteur de croissance au niveau de l'alimentation des animaux de consommation.

Au niveau structural ces molécules sont différentes mais elles partagent de nombreuses homologues au niveau fonctionnel. Elles sont bactériostatiques et se fixent à la sous-unité 50S ribosomale au niveau de l'ARN ribosomal 23S. Ils inhibent ainsi la synthèse protéique en se liant à la sous-unité 50S du ribosome en empêchant la peptidyltransférase d'agir sur l'élongation du peptide en cours de synthèse. (55)

- **Les Tétracyclines :**

Les tétracyclines sont des antibiotiques bactériostatiques utilisés en première ligne qui possèdent un large spectre d'action. Ce groupe est composé de molécules naturelles issues du champignon *Streptomyces*, et inclus des molécules telles que chlortétracycline, oxytétracycline et tétracycline et d'autres, semi synthétiques, comme la doxycycline et la minocycline. En médecine vétérinaire, plus particulièrement chez les animaux de production et la volaille, les tétracyclines ont été utilisées abondamment comme promoteurs de croissance. Les doses sous optimales employées à cette fin ont favorisé le développement de résistance chez les bactéries. (31)

La molécule traverse la membrane externe de la cellule bactérienne par diffusion passive pour être ensuite acheminée par un mécanisme de transport actif à travers la membrane cellulaire interne. Une fois à l'intérieur de la bactérie, les tétracyclines se lient de façon réversible à la sous unité 30S ribosomale. L'effet bactériostatique des tétracyclines réside dans la réversibilité de cette liaison. Les tétracyclines inhibent la synthèse protéique en empêchant l'association de l'ARN aminoacyltransférase avec le ribosome au niveau du site accepteur du complexe ARNm-ribosome. (15)

II.2.3. Antibiotiques inhibant la synthèse de l'ADN:

- **Les Quinolones :**

Ce groupe d'antibiotiques est constitué entièrement de molécules synthétiques qui sont divisées en 4 générations. L'acide nalidixique, le ciprofloxacine, l'enrofloxacine, l'orbifloxacine, le difloxacine, le danofloxacine, le sarafloxacine et le marbofloxacine sont des molécules utilisées en médecine vétérinaire. Aucun représentant de la quatrième génération n'est commercialisé pour un usage vétérinaire. (90)

Les quinolones ont pour cible la topoisomérase IV et l'ADN-gyrase bactérienne deux enzymes impliquées dans la régulation de la topologie de l'ADN. Ce qui inhibe de manière sélective la réplication de l'ADN bactérien. (90)

II.2.4. Antibiotiques inhibant la synthèse du folate:

- **Les Sulfamides :**

Les sulfamides sont des molécules synthétiques. Ce sont des dérivés de l'acide para-aminobenzène sulfonique. Les sulfamides inhibent la synthèse de l'acide tétrahydrofolique, cofacteur de la synthèse ultérieure des bases puriques et pyrimidiques de l'ADN. Les sulfamides sont souvent utilisées en association avec la Triméthoprime, un composé proche et compétiteur de l'acide folique. (72).

II.3. Les antistaphylococciques :

Le tableau(5) résume les principaux antibiotiques utilisés pour le traitement des infections à staphylocoques.

Tableau 5: Les principaux antistaphylococciques (16)

La famille d'antibiotique	Les antibiotiques
Les β -lactamines	Pénicillines M : Méthicilline, Cloxacilline et Oxacilline
	Céphalosporines : Céfoxitine
Aminosides (utilisés en association avec les β -lactamines)	Kanamycine, Tobramycine, Amikacine et Gentamicine.
Quinolones	Péfloxacine, Ofloxacine et Ciprofloxacine.
Macrolides-Lincosamides-Streptogramine	Macrolides : Erythromycine
	Lincosamides : Lincomycine, Clindamycine.
	Streptogramine : Pristinamycine
Glycopeptides	Vancomycine
L'association Sulfamides+Triméthoprime	Sulfaméthoxazole+Triméthoprime(Cotrimoxazole)
Non classé	Novobiocine
	Fosfomycine
	Acide fusidique

III. La résistance des staphylocoques aux antibiotiques

III.1. Définition de La résistance bactérienne

Un micro-organisme est considéré résistant à un antibiotique lorsque la concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement des autres souches de la même espèce. (27)

La résistance est croisée, lorsqu'un antibiotique confère de la résistance à un autre antibiotique, les bactéries sont dites multi résistantes lorsqu' à la suite d'une accumulation de résistances naturelles et /ou acquises, elles ne sont sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques (84).

III.2. Les types de résistance :

La résistance d'une bactérie vis-à-vis à un antibiotique ou un nombre d'antibiotique peut être naturelle ou acquise.

III.2.1. La résistance naturelle :

Elle est présentée chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien, déterminant les phénotypes « sauvages » des espèces bactériennes. Elle est liée à son patrimoine génétique. Elle est stable et transmissible à la descendance mais pas ou peu transmissible sur un mode horizontal. (19)

Exemple : *S. epidermidis* avec le Fosfomycines et aussi *S. saprophyticus* avec le Novobiocine.

III.2.2. La résistance acquise :

Elle est le fruit de modification génétique et phénotypique de la bactérie au cours de son évolution, elle ne touche généralement que quelques souches. Elle se produit de deux manières différentes : mutation (résistance chromosomique) ou acquisition de matériel génétique étranger (conjugaison, transduction). (67)

- **La résistance chromosomique :**

Elle survient suite à une mutation et elle entraîne généralement une modification des structures bactériennes. Ces mutations sont rares et aléatoires, mais stables et héréditaires. Leur apparition est spontanée ce qui signifie qu'elles ne dépendent pas de l'utilisation des antibiotiques (47). Cependant les antibiotiques génèrent une pression de sélection qui favorise le développement du phénotype résistant. Ces mutations n'atteignent en général qu'un caractère phénotypique de la bactérie et lui confère donc une résistance à un seul antibiotique à la fois. (3) Cette modification peut provoquer :

-la synthèse d'une nouvelle porine inefficace dans le transport de la molécule d'antibiotique, rendant la bactérie imperméable à ce dernier.

-Il peut y avoir une modification de la cible de l'antibiotique qui peut être pariétal (cas de protéine liée au Pénicillines (PLP), ou intracellulaire (cas du ribosome). Ces changements spécifiques rendent la bactérie indifférente à un antibiotique. (19)

- **La résistance par acquisition de gène :**

C'est le mécanisme le plus fréquent (représente 85% à 90% de la résistance acquise) dont le support est un plasmide ou un transposon acquis par conjugaison ou par transformation, plus rarement par transduction.

La conjugaison est un transfert de matériel génétique, le plus souvent de plasmide, qui s'effectue entre une bactérie donneuse et une bactérie receveuse. (47)

La transduction est un transfert de matériel génétique effectué par des bactériophages à des bactéries tandis que la transformation est le transfert d'ADN libre capté par une bactérie

réceptrice avant d'être éventuellement intégré à son chromosome (**Voir figure 2**). Les gènes sont portés par des intégrons, des transposons et/ou des plasmides. Une fois nouvellement acquis, ces gènes peuvent potentiellement muter. **(11)**

Il existe quelques antibiotiques pour les quels le seul mécanisme de résistance est la mutation, alors qu'aucune résistance par acquisition de gènes n'a été retrouvée. Exemple : Rifamycine, Polypeptides et les Furanes. **(51)**

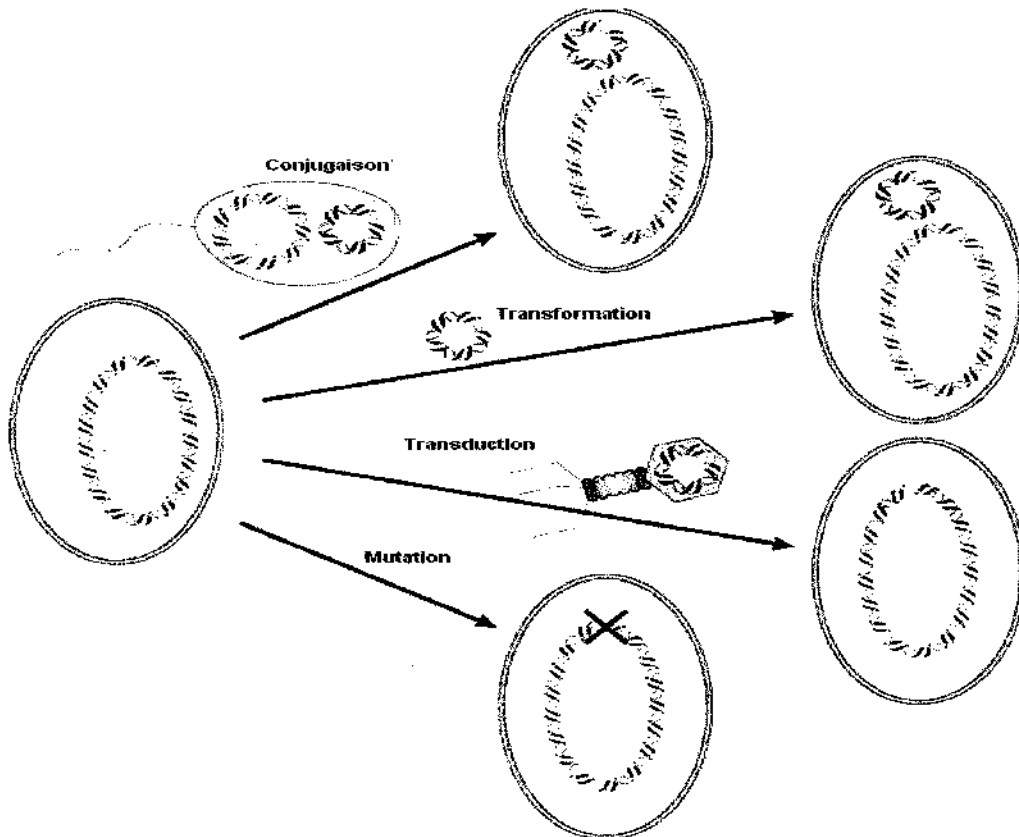


Figure 4 : Principe de l'acquisition à la résistance aux antibiotiques adapté de Nature, 2010 **(3)**.

III.3. Mécanismes de la résistance aux antibiotiques :

Les différents mécanismes de la résistance peuvent être groupés en quatre grands mécanismes :

- **La modification de l'antibiotique :**
De nombreuses souches résistantes fabriquent des enzymes qui détruisent ou modifient la molécule d'antibiotique la rendant inactive. **(50)**
- **La modification de la cible de l'antibiotique :**
Des modifications de la structure native de la cible de l'antibiotique peuvent rendre la cible de l'antibiotique inaccessible ou non reconnaissable, et être à l'origine de la résistance.

- **La réduction de la perméabilité membranaire :**

Les porines sont des protéines membranaires formants des canaux à travers les quels certains antibiotiques peuvent pénétrer. les bactéries peuvent résister en réduisant le nombre des porines. (75)

- **L'efflux des antibiotiques :**

Après avoir pénétré à l'intérieur de la bactérie, l'antibiotique peut être rejeté à l'extérieur par un système de transport membranaire actif appelé, pompe d'efflux. (51)

III.3.1. La résistance aux β -lactamines :

La résistance aux bêta-lactamines chez les *Staphylococcus* est principalement relié à la production de bêta-lactamases, et de façon secondaire à l'altération des PBPs « penicillin-binding-proteins » et /ou à l'acquisition de nouvelles PBPs (74). Les souches de *S. aureus* résistantes aux pénicillines produisent des enzymes appelées pénicillinases qui font partie de la famille des bêta-lactamases. Lorsque cette enzyme est produite, il y a hydrolyse et destruction des liens amides du cycle β -lactame de la molécule qui devient alors inefficace. Selon leurs séquences d'ADN, les gènes codant pour les bêta-lactamases sont divisées en 4 classes, appelées les classes Ambler, allant de A à D. Chez *S. aureus*, le gène codant pour la production de bêta-lactamases est *blaZ* qui est porté par un plasmide ou un transposon. Les représentants des classes A, C et D sont des constituants du transposon situé sur un plasmide de grande taille alors que ceux de la classe B sont situés sur un chromosome (47).

III.3.2. Résistance à l'oxacilline ou (résistance à la méthicilline) :

Les *S. aureus* possédant le gène *mecA* qui est situé sur un élément génétique mobile nommé «staphylococcal cassette chromosome» mec (SCCmec). Qui code pour la protéine « penicillin binding protein 2a» (PBP2a) sont résistants à la méthicilline lorsqu'elles sont produites, les PBP2a remplacent les PBPs au niveau du peptidoglycane de la paroi bactérienne. Ayant moins d'affinité que les PBPs aux β -lactamines, les PBP2a permettent aux *S. aureus* de survivre et donc de résister à des grandes concentrations de tous les antibiotiques de cette classe. (51)(74)

III.3.3. Résistance aux Aminosides :

Les bactéries peuvent acquérir une résistance aux aminoglycosides qui peut se faire selon quatre mécanismes distincts : altération de la cible, interférence avec le transport de l'antibiotique, inhibition enzymatique de l'antibiotique ou la substitution de la cible. (89) L'inactivation enzymatique est le type de résistance le plus fréquemment observé. Les enzymes sont divisées en trois classes en fonction de la réaction qu'ils catalysent (phosphorylation ou nucléotidylation d'un groupement hydroxyle, acétylation d'un groupement aminé). (47)

Ces enzymes inactivent l'antibiotique par addition de radicaux phosphoryles, adényl et acétyle. (47)

III.3.4. Résistance aux tétracyclines :

La résistance peut être associée à un système d'efflux. Paradoxalement, les souches de *Streptomyces sp* productrice de tétracyclines possèdent les gènes gouvernant l'efflux des tétracyclines ce qui suggère l'hypothèse du transfert de ce gène à des bactéries pathogènes. (31)

D'autres mécanismes et notamment un système de « protection de ribosome » par l'intermédiaire d'une protéine cytoplasmique semble être très répandu chez les Gram positives, chez les *Neisseria sp*, *Haemophilus sp*, *Bacteroides sp* et chez les mycoplasmes. Dans ce système la tétracycline ne peut pas atteindre sa cible qui est le ribosome. (15)

III.3.5. Résistance aux macrolides, lincosamides et streptogramine :

Le mécanisme principal de résistance aux MLS est une modification de la cible de l'antibiotique par méthylation de l'ARN ribosomal. La méthylase est codée par les gènes erm (érythromycine résistance méthylase) d'origine plasmidique. La méthylation a lieu sur le résidu en position 6 spécifique dans le domaine V de l'ARN ribosomal 23S. (24)

La résistance est croisée entre les macrolides, les lincosamides et les streptogramine B, d'où la dénomination de phénotype MLS_B . l'expression de la résistance MLS_B est soit constitutive, soit inductible. Quand elle est constitutive, les souches sont résistantes à tous les macrolides et aux lincosamines. Quand elle est inductible, les souches sont uniquement résistantes à l'érythromycine, la troléadomycine, la roxithromycine, la clarithromycine et restent sensibles aux autres macrolides. (56)

L'espèce *S.aureus* a des pompes à efflux différentes codées par les gènes msrA et msrB qui confèrent une résistance aux macrolides et à la streptogramine B (phénotype MS). Les lincosamines et les streptogramines sont susceptibles d'être inactivées par différentes enzymes .ces mécanismes enzymatiques sont rares et d'expression variable. Plusieurs phénotypes peuvent être observés (55).

III.3.6. La résistance aux glycopeptides :

Le mécanisme de la résistance se rattache à une modification de cellule pariétale des glycopeptides : le D-hydroxybutyrate modifié ne se fixe plus à la vancomycine mais reste fonctionnel et reconnu par les enzymes de transglycosylation et transpeptidation au cours de la synthèse de peptidoglycane, mais la paroi de bactérie n'est plus inhibée par l'antibiotique (51).

III.4. L'évolution de résistance de *S.aureus* envers les antibiotiques

L'historique de l'évolution de l'antibiorésistance en médecine vétérinaire est très peu détaillé. La plupart des données de la littérature faisant état de ce phénomène sont plutôt basées sur la médecine humaine. L'antibiorésistance est un sujet d'intérêt récent en médecine vétérinaire et est fortement lié à l'impact direct que cela peut avoir en médecine humaine. Toutefois, l'évolution rapide de la médecine vétérinaire a généré un intérêt accru sur ce sujet.

III.4.1. Situation en médecine humaine :

En médecine humaine, l'arrivée de la pénicilline sur le marché en 1944 a créé une véritable révolution. Disponible sous forme de poudre applicable topiquement ou sous forme de solution à inhaler, ce nouvel antibiotique était utilisé pour diverses affections(74). Deux ans à peine après sa mise en marché, 6% des souches de *S. aureus* isolées dans les hôpitaux étaient résistantes à la pénicilline. En 1948, la proportion de souches résistantes était de 50% pour atteindre quelques années plus tard l'ordre des 80 à 90%.(86)

Bientôt, d'autres molécules prennent d'assaut le domaine médical: le chloramphénicol, les tétracyclines, l'érythromycine et la streptomycine.

Dans les années soixante les pharmacologues tentent une nouvelle approche avec des antimicrobiens résistants aux pénicillinases produites par les staphylocoques. Les céphalosporines de première génération ainsi que la méthicilline font leur entrée sur le marché. Les cas de *S. aureus* résistants à la méthicilline (SARM) ne tardent pas à apparaître et en 1961, moins d'un an suivant son introduction, des cas de SARM sont dénombrés dans les hôpitaux. (57)

Dans les années soixante, la gentamicine est introduite et on constate l'émergence de souches de *S. aureus* multi-résistantes. Plus le temps passe, plus de nouvelles molécules apparaissent et plus la résistance aux antibiotiques chez les souches de *S.aureus* d'origine humaine est chose commune(93). Dans les années 80, les quinolones sont utilisées pour contrer les infections causées par les bactéries à Gram négatif. Vu leur efficacité contre les Gram positif, les cliniciens les utilisent à grande échelle ce qui contribue à une pression sélective et au développement de résistance chez les *S. aureus*. Si bien que dans les années 80-90, les seules options thérapeutiques disponibles pour traiter les cas de SARM demeurent des molécules de dernière ligne comme la vancomycine. Or dès 1997, les premiers cas de *S.aureus* résistants à la vancomycine (VRSA) sont publiés. Il reste donc très peu d'armes pour lutter contre ce type d'infection et la combinaison quinupristin/dalfopristin en fait partie (56).

III.4.2. Situation en médecine vétérinaire :

Tout comme en médecine humaine, l'utilisation d'antibiotiques en médecine vétérinaire peut contribuer au développement de la résistance chez les bactéries. Ce phénomène est d'autant plus inquiétant lorsqu'il touche des bactéries d'origine animale transmissibles à l'humain. L'utilisation d'antibiotiques à doses suboptimales comme promoteur de croissance et l'usage massif en prophylaxie ont contribué à la mauvaise perception que l'utilisation des

antibiotiques en médecine vétérinaire participait à l'émergence de l'antibiorésistance .De plus, puisque de nombreux antibiotiques sont utilisés en médecine humaine et en médecine vétérinaire, cela ne fait que renforcer l'hypothèse de l'implication de la médecine vétérinaire dans ce phénomène d'antibiorésistance(36).

Une analyse du risque publiée en 2004 mentionne que le risque potentiel de transmission d'antibiorésistance des animaux vers les humains est surtout lié aux bactéries ayant un potentiel zoonotique élevé telles les *Campylobacter* spp et les *Salmonella* spp.(84) D'un autre côté, on voit maintenant des cas de SARM et de *S.intermedius* multi-résistants chez des éleveurs d'animaux de la ferme et des propriétaires d'animaux domestiques pour lesquels le sens de la transmission de la bactérie n'est pas complètement élucidé.(33,38)

III.5.Facteurs de risque :

En raison de l'aspect ubiquitaire de *Staphylococcus aureus*, il est difficile de prévoir l'élimination de ce germe dans les élevages. Plusieurs facteurs interviennent dans la propagation de ce germe. Les blessures et les lésions des coussinets plantaires joue un rôle majeur dans la dissémination de ce germe Il est donc nécessaire de réduire les risques en maintenant une litière de bonne qualité. (80)

Les facteurs environnementaux tels que les problèmes de conduite d'élevage, le manque d'hygiène ont été établis comme des facteurs de risque. La litière n'est généralement pas changée durant la durée de vie des animaux et devient progressivement humide et chargée en ammoniac provenant des excréments. Le contact prolongé avec cette litière provoque souvent des inflammations cutanées chez les poulets (83).

L'âge apparait comme un facteur déterminant dans la gravite de l'infection avec une atteinte plus importante chez les reproducteurs, non seulement ils doivent vivre jusqu'à l'âge adulte mais également rester en assez bonne santé pour se reproduire et pour ralentir leur croissance il faut les nourrir avec des rations très limité 25%à 50% de ce qu'ils mangeraient s'ils avaient un libre accès à la nourriture, les reproducteurs frustrés et stressés (64).

En effet, la sélection génétique des souches lourdes à croissance rapide est l'une des causes favorisant l'infection à *S.aureus*. Les animaux les plus lourds sont plus gravement atteints (80).

Paradoxalement, un accès aux antibiotiques et des traitements sont également des facteurs de risques, l'utilisation excessive des antibiotiques contribue à l'apparition des souches de *S.aureus* résistantes aux antibiotiques (72).

**ETUDE
EXPERIMENTALE**

I. Introduction :

Notre travail a été réalisé au sein du service bactériologie du Laboratoire Vétérinaire Régional(LVR) de Drâa-Ben-Khedda sur une période de 3mois (du mois d'Aout 2013 à Octobre 2013).durant cette période 90 prélèvement ont été analysés, provenant de volailles de différents types de production dont :

Les poules pondeuses et les poussins chair.

I.1. Poules pondeuses (PP) :

Les poules pondeuse sont issus d'une sélection génétique favorisant la production des œufs, une poule de race *Leghorn* peut pondre jusqu'à 250 œufs par an, alors que à l'état sauvage une poule pond 60 œufs par an.les mâles sont souvent éliminés à part quelque coq sélectionnés pour être reproducteurs(53).les femelles continuent leurs vie dans des cages a partir de 18 semaines jusqu'à l'arrêt de la ponte (80semaines).Ces cages sont alignées en batteries sur plusieurs niveaux jusqu'à 8 étages, chaque poule a une surface de 600cm² ce que ne le permet pas d'étendre leurs ailes et de se déplacer, le manque d'exercice physique s'ajoute à la forte productivité en œufs mais provoque un affaiblissement des os qui conduit à des fracture et engendre des comportements anormales (cannibalisme).(21)

Les poules sont soumises à un programme d'éclairage précis destiné à stimuler la ponte et optimiser le poids des œufs, ne pas stimuler (par l'éclairage) avant que le poids de la poule ait atteint 1550 à 1600g. Le poids des œufs est influencé aussi par la consommation de protéines brutes, d'acides aminés spécifiques tels que la méthionine et la cystine. (59)

I.2. Poulets de chair (PsC):

Sont des poules élevées pour leur chair. Généralement on sélectionne les poules les plus gros qui croissent le plus vite tel que les races lourdes pour assurée un meilleur rendement. L'élevage de poulets de chair, consiste à mener à terme l'élevage des poussins jusqu'à l'âge de l'abattage, la durée de cycle d'élevage est 42jours passe par deux phase la première en poussinière pour démarrage (21 jours) et la deuxième phase en batterie pour croissance et finition (21jours).pour une meilleure croissance il faut respecte les normes d'élevages (la nutrition densité, température, éclairage, hygiène et sécurité) et des conditions de la préparation du bâtiment et du matériel.(53)

II. Matériel et Méthodes :

II.1. Matériel :

II.1.1. Matériel biologique :

Notre étude a porté sur un total de 21 souches de *S.aureus* isolées à partir des prélèvements nasaux de volaille (PP, PsC).

Les souches de référence utilisées pour le contrôle de qualité sont les suivantes :

-*S.aureus* American Type Culture Collection (ATCC) 25823.

II.1.2. Matériel du laboratoire :

II.1.2.1. Verreries et appareillages :

Nous avons utilisé le matériel courant du laboratoire de microbiologie (voir annexe II)

II.1.2.2. Milieux de culture réactifs et antibiotiques :

-Gélose Chapman.

-Gélose Mueller-Hinton.

-Eau physiologique stérile à 0,9%.

-Milieux, solutions et réactifs utilisés pour l'identification sont présentés dans l'annexe.

-Disques d'antibiotiques (Sanofi Diagnostics Pasteur et Bio-Mérieux)

II.2. Méthodes :

II.2.1. Prélèvement :

Un échantillon représentatif d'animaux est orienté au service d'anatomo-pathologie au niveau du (LVR) de Drâa-Ben-Khedda après L'autopsie des sujets, les têtes sont orientées vers le service de bactériologie pour le diagnostic. Nous réalisons alors des prélèvements nasaux à l'aide d'écouvillons de la façon suivante :

-Enfoncer l'écouvillon le plus profondément possible dans la cavité nasale.

-introduire l'écouvillon dans le cul-de sac conjonctival inférieur, sans toucher la face extérieure de la paupière.

-recueillir les sécrétions nasales en effectuant des rotations.

-répéter la même procédure dans l'autre narine sans changer d'écouvillon.

-ensemencement directement sur gélose Chapman avec la méthode d'épuisement.

-Incubation 24h-48h à 35°C.

II.2.2. Identification d'*S.aureus* :

II.2.2.1. Etude macroscopique :

Après l'obtention d'une culture pure, on examine l'aspect des colonies selon les critères macroscopiques suivants : la forme, la couleur, la taille, le bord, l'opacité, l'élévation et la surface, puis on procède aux tests suivants (voir figure 5) (44).

II.2.2.2. Etude microscopique :

➤ Examen à l'état frais :

Cet examen permet d'apprécier essentiellement la mobilité et la forme des bactéries vivantes en l'absence de toute fixation et coloration.

➤ Coloration de Gram :

La coloration de Gram permet une bonne étude de la morphologie des cellules et séparation des bactéries en deux grands groupes :

Les bactéries à Gram-positif colorées en violet et les bactéries à Gram-négatif sont colorées en rose.

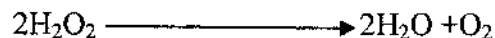
La technique consiste à préparer un frottis d'une culture pure sur une lame.

Après séchage et fixation à la chaleur, le frottis est coloré avec une solution iodo-iodurée (Lugol) pendant 90 secondes (45 secondes x2). Le frottis est ensuite décoloré avec de la fuschine (1mn).Après rinçage à l'eau courante, on sèche à la chaleur du bec Bunsen et on observe à l'huile d'immersion au grossissement 1000. (28)

II.2.2.3. Etude biochimique :

1. Recherche de la catalase :

Certaines bactéries produisent du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) au cours de leur respiration aérobie. Celui-ci est très toxique et certaines bactéries sont capables de le dégrader grâce à des enzymes qu'elles synthétisent tel que la catalase. Cette enzyme est capable de décomposer l'eau oxygénée selon la réaction :



La technique consiste à déposer sur une lame propre une goutte d' H_2O_2 diluée au 1/10 et on dissocie directement un peu de culture à étudier, prélevée à partir d'un milieu solide.

Le dégagement de bulles gazeuses confirme la présence de la catalase (voir figure 6). (29)

2. Recherche de la coagulase :

Ce test sert à déterminer si la bactérie est capable de coaguler le plasma par l'action de l'enzyme coagulase.

Dans un tube contenant 0,5 ml de plasma de lapin dilué sont introduit 0,5ml de la suspension bactérienne déjà préparée, puis on incube à 37°C pendant 1 à 2 heures voire 24 heures. Un témoin négatif est préparé.

La prise en masse recherchée par inclinaison du tube est observée, au point que le tube peut être retourné. Un caillot moins compact, visible avant la 24ème heure doit être considéré

comme positif, car il peut être suivi de redissolution provoquée par la fibrinolysine entraînant une fausse réaction négatif (voir figure 7). (27)

3. Mise en évidence de nitrate réductase :

Ce test met en évidence la présence d'une enzyme qui réduit le nitrate en nitrite.



Les bactéries à étudier sontensemencées soit dans le bouillon nitraté soit sur un milieu mannitol mobilité .Après 24h d'incubation à 35°C, on rajoute 1 à 2 gouttes de l'acide sulfanilique ou α -naphtylamine. L'apparition d'une couleur rose ou rouge témoigne la présence de nitrate réductase. Certaines bactéries réduisent les nitrates au –delà du stade « nitrite », en conséquence toute réaction négative doit être vérifiée. Dans ce but, on ajoute au milieu un peu de poudre de zinc :

-Si la réaction est négative, le zinc réduit les nitrates encore présents en nitrites, la couleur rose apparait.

-Si au contraire, tous les nitrates ont été métabolisés, la teinte du milieu reste inchangée. (20)

4. Test de mannitol mobilité :

Ce test met en évidence la dégradation du mannitol et permet aussi de différencier les bactéries selon la mobilité.

Après 18 à 24h d'incubation à 35°C, la dégradation du mannitol acidifie le milieu et le fait viré au jaune .La mobilité se manifeste par la diffusion des bactéries à partir de la ligne d'ensemencement. (29)

II.2.3. Antibiogramme :

Après l'identification de notre bactérie, on recourt à l'antibiogramme pour étudier sa sensibilité aux antibiotiques .Pour cela, nous avons adopté dans notre travail, l'antibiogramme selon les normes NCCLS (National Committee for Clinical laboratory Standards) (66,69). Cette méthode est recommandée par l'OMS et standardisée dernièrement à l'échelle nationale (voir figure 8).

II.2.3.1. Principe :

La technique de l'antibiogramme est basée sur l'observation de la croissance bactérienne en présence d'un gradient de concentration de l'antibiotique obtenu après sa diffusion à partir du disque qui est initialement chargé d'une quantité connue d'antibiotique.(65)

II.2.3.2. Technique :

➤ Milieu :

-Gélose Mueller-Hinton, coulée en boite de pétri sur une épaisseur de 4mm.

-Les géloses sont préséchées avant l'emploi.

➤ **Inoculum :**

-A partir d'une culture pure de 18h sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse à boucle, quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

-Décharger l'anse dans 10ml d'eau physiologique stérile à 0,9% de NaCl.

-Homogénéiser la suspension bactérienne en utilisant l'homogénéisateur, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ou à une D.O.de (0,08 à 0,10) à 625nm.

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

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

➤ **Ensemencement :**

-Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

-L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.

-Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas, en stries serrées.

-Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

-Dans le cas où on ensemence plusieurs boîtes de pétri il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

➤ **Application des disques d'antibiotiques :**

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm de diamètre.

Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24mm, centre à centre .la liste des antibiotiques à tester, pour S.aureus est figurée dans le tableau(6)

➤ **Incubation :**

L'incubation est de 18-24h à 35°C.

➤ **Lecture :**

-Mesurer avec précision les diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.

-Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans le tableau (6).

-Classer les bactéries dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire, ou résistante.

II.2.4. Contrôle de qualité de l'antibiogramme :

Le contrôle de qualité a pour but d'assurer :

-La précision et la fiabilité de la technique des tests de sensibilité.

-La performance du personnel qui effectue les tests et la lecture.

II.2.4.1. Procédure de contrôle :

Le contrôle de qualité doit se faire à chaque nouveau lot de Mueller-Hinton et /ou d'antibiotiques.

Des souches de référence doivent être obligatoirement testées, dans notre cas : *S.aureus* ATCC 25923.

Cette souche est testée, dans les mêmes conditions opératoires que celles décrites pour les bactéries test. Des antibiogrammes seront pratiqués quotidiennement pour contrôler l'efficacité de notre travail

-Les mesures des diamètres d'inhibition seront soigneusement prises, et comparées aux valeurs critiques figurant dans le tableau

-A l'issue de 10 tests, on interprète les résultats comme suit :

-Ne pas tolérer plus de 2 valeurs en dehors des valeurs critiques définies pour l'antibiotique et la souche considérée (pas plus de 2 erreurs). (76)

-A partir de 3 erreurs et plus il faut contrôler chacun des paramètres suivants :

II.2.4.2. La lecture et l'interprétation des diamètres des zones d'inhibition :

Elle doit être précise il faut éviter au maximum les erreurs de parallaxe en maintenant le pied à coulisse perpendiculairement à l'axe optique.

-Il faut vérifier que les interprétations (S, I, R) correspondent bien aux diamètres mesurés.

- Les mesures des diamètres d'inhibition seront soigneusement prises, et comparées aux valeurs critiques figurant dans le tableau 7.

- Il faut éviter les confusions entre les différentes tables de lecture.

- Les deux causes principales d'erreur sont: mauvais ensemencement (stries non serrées) et mauvaise mesure des diamètres.

II.2.4.3. Le milieu de culture :

- Le PH doit être de 7,2 à 7,4.
- Préparation des boîtes : couler le milieu MH sur des boîtes posées au préalable sur un plan de travail strictement horizontal afin de permettre une répartition homogène du MH.
- Humidité : aucune goutte d'humidité ne doit être présente sur la gélose à l'inoculation.

II.2.4.4. Le contrôle de L'inoculum :

Il faut homogénéiser le tube étalon avant de le comparer à l'inoculum préparé :

Inoculum et étalon doivent avoir la même turbidité lorsqu'ils sont examinés sur un fond rayé ou imprimé (du papier journal par exemple).

II.2.4.5. Les disques d'antibiotiques :

- Avant d'utiliser toute cartouche d'antibiotique, il faut vérifier la date de péremption.
- Le stock de cartouches d'antibiotiques doit être conserve, a -20°C , les cartouches dans leurs étuis correctement rebouches. Les applicateurs, munis de cartouches d'antibiotiques sont conserves a $+4^{\circ}\text{C}$.
- Les cartouches doivent être retirées du réfrigérateur ou de congélateur une à deux heures avant leur utilisation.

III. Résultats et discussion :

III.1. Résultats :

Au cours de notre expérimentation qui s'est déroulée au LVR de DBK, nous avons reçu 90 prélèvements de volaille (62 prélèvements issus de poules pondeuses et 28 prélèvements issus de poussins chair), sur ces 90 prélèvements 40 souches de staphylocoques ont été isolées et identifiées, 21 souches sont des *S.aureus* 19 souches sont staphylocoque à coagulase négative.

Les 21 souches de *S.aureus* sont réparties comme suit :

- 13 souches isolées à partir de prélèvement de poules pondeuses(PP)
- 8 souches isolées à partir de prélèvement de poussins chair(PsC).

III.1.1. Répartition des souches *S.aureus* selon le type de production :

Nous constatons que la plupart des souches 61,9% sont isolées chez PP, tandis que seulement 38,1% des souches de *S.aureus* sont isolées chez PsC.

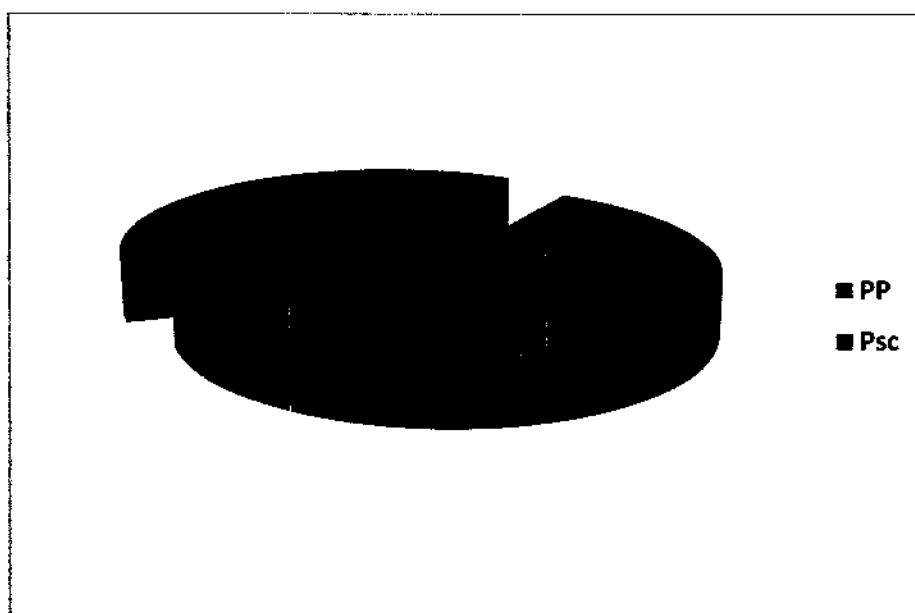


Figure 9 : Répartition des souches *S.aureus* selon le type de production

III.1.3. Résultats d'antibiogramme

III.1.3.1. Etude de la résistance des *S.aureus* aux antibiotiques :

Le taux de sensibilité et de résistance de *S.aureus* aux différents antibiotiques sont représentés dans le tableau 8 (voir l'annexe I), illustrés par la figure 10.

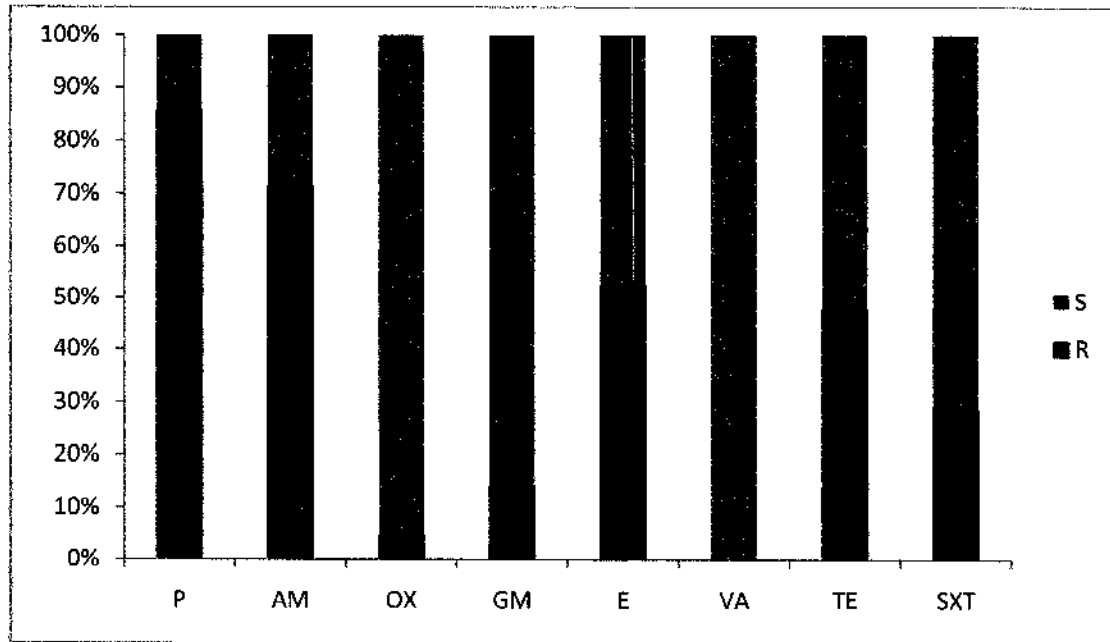


Figure 10: Taux de sensibilité et de résistance de *S.aureus* aux différents antibiotiques.

-Nous remarquons une très forte résistance des souches *S.aureus* vis-à-vis la pénicilline 85,7% et l'ampicilline 71,42%.

-Nous constatons que la moitié des souches isolées sont résistantes à l'érythromycine 52,38% et la tétracycline 47,61%.

-Pour triméthoprime-sulfaméthoxazole les résultats indiquent une résistance intermédiaire 28,57% des souches isolées sont résistantes

-La gentamicine présente un taux de résistance faible 14,28% et pour l'oxacilline nous avons enregistré que (1/23) souche résistante qui donne un taux de résistance 4,76%.

-La vancomycine présente une très bonne activité 100% des souches isolées sont résistantes à cet antibiotique.

III.1.3.2. Etude de la résistance des *S.aureus* selon le type de production :

➤ chez les poules pondeuses (PP) :

Le nombre des souches résistantes ainsi que le taux de résistance pour chaque antibiotique sont représentés dans le tableau 9 (voir l'annexe), illustrés par la figure 11.

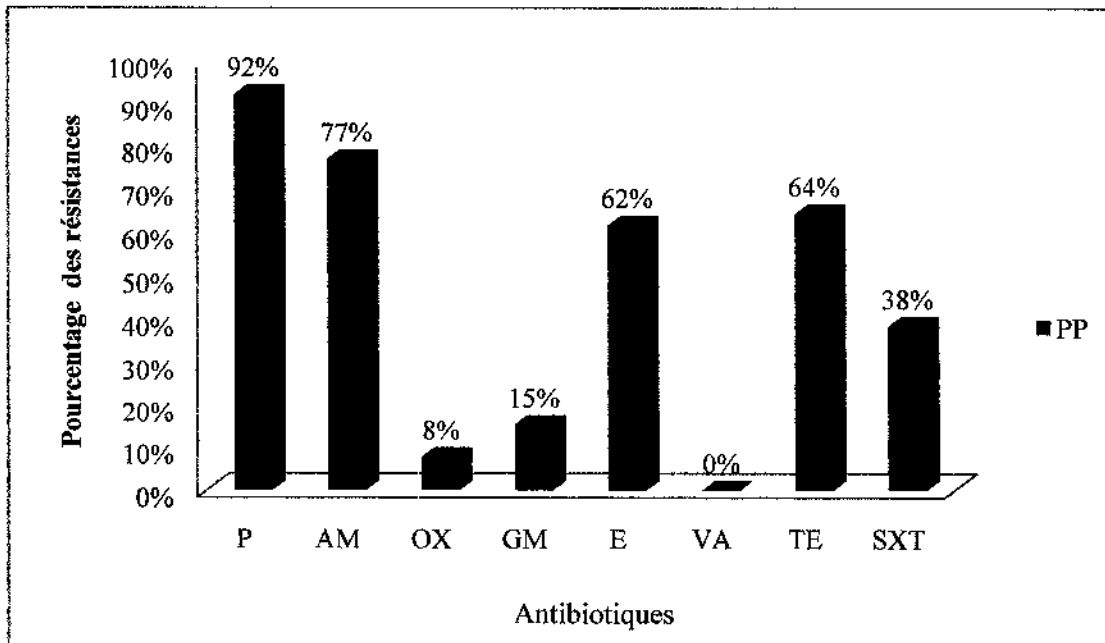


Figure 11 : Taux de résistance des souches de *S.aureus* aux antibiotiques chez les PP.

La majorité des souches isolées manifestent une résistance élevée à la pénicilline 92,3% et l'ampicilline 76,72%.

La résistance à la tétracycline et l'érythromycine est considérable puisque elle est de près de 64,5% pour tétracycline et 61,53% pour érythromycine.

Nous notons une résistance intermédiaire à l'usage de l'association triméthoprime-sulfamide 38,46%. un taux de résistance faible à la gentamicine et l'oxacilline 15,38% et 7,69% respectivement.

Concernant la vancomycine elle a gardée une bonne activité sur les souches *S.aureus* avec un taux de résistance nul.

➤ chez les poussins chair (PsC) :

Le nombre des souches résistantes ainsi que le taux de résistance aux antibiotiques sont représentés dans le tableau 10, illustrés par la figure 12.

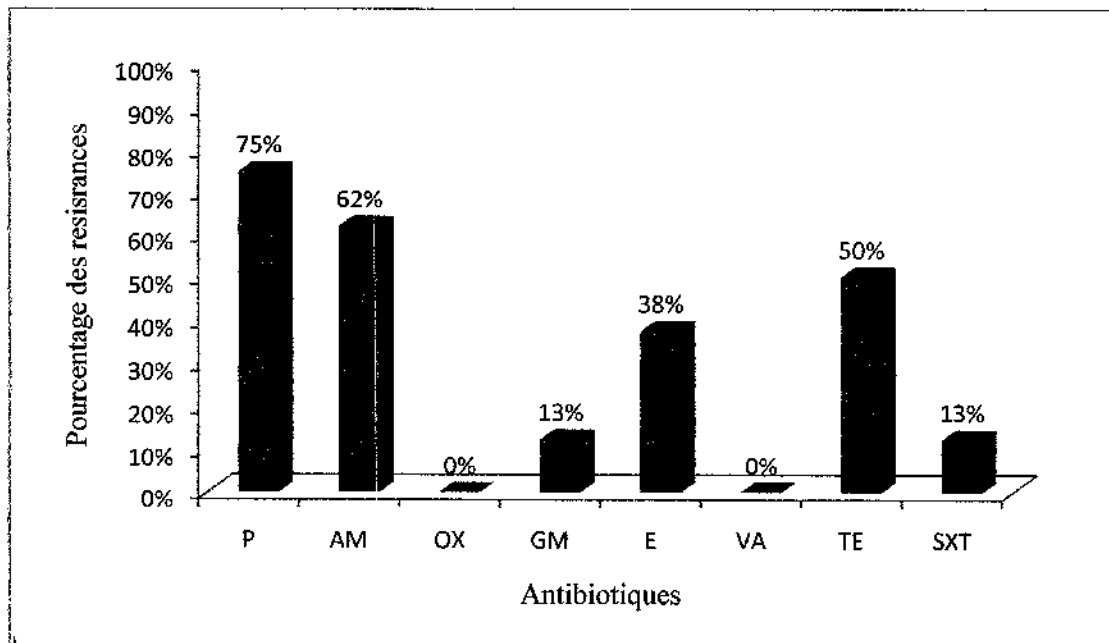


Figure 12: Taux de résistance des souches de *S.aureus* aux antibiotiques chez PsC.

D'après la figure12 nous constatons que le taux de résistance à la pénicilline est le plus élevé75% suivi de l'ampicilline 62%, les résistances aux autres antibiotiques sont par ordre de fréquence décroissant : tétracycline 50%, érythromycine 37,5%, gentamicine et triméthoprime-sulfamide 12,5%.

-Toutes les souches sont sensibles à la vancomycine et l'oxacilline.

III.1.3.3. La comparaison de la résistance entre les deux types de production :

Une représentation graphique sous forme d'histogramme permet d'apprécier de façon globale l'antibiorésistance chez les 2 types de production (Figure 13).

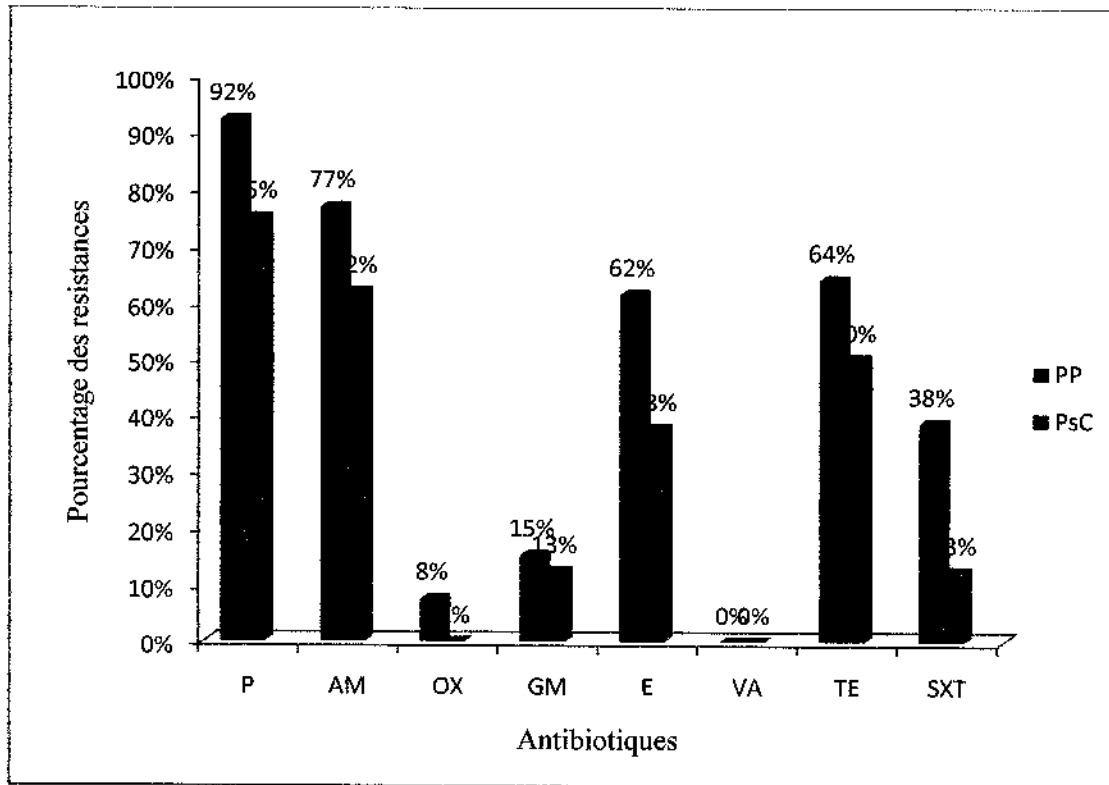


Figure 13 : taux de résistance de *S.aureus* aux antibiotiques pour chaque type de production.

En général, les résultats montrent que les souches isolées de poules pondeuses (PP) se distinguent par une résistance élevée par rapport à celles isolées des poussins chair (PsC). L'examen du diagramme a révélé un taux de résistance élevé à la pénicilline pour les deux type de production (92,3% PP) et (75% PsC). la vancomycine présente une très bonne activité pour les deux type de production de volaille étudiés.

Les isolats de PP présentent une résistance 7,69% à l'oxacilline et 100% des isolats de PsC sont sensibles à l'oxacilline.

III.2. DISCUSSION :

Pendant l'élevage, les antibiotiques sont couramment administrés aux volailles via l'aliment ou l'eau. Cette pratique a contribué à la sélection des germes résistants chez l'espèce aviaire.

Il existe très peu de données en Algérie sur l'antibiorésistance des bactéries d'origine aviaire malgré l'existence d'élevage qui implique l'utilisation intensive des antibiotiques dans la prévention, la thérapeutique et la promotion de croissance.

L'effectif des échantillons étudiés rend toute comparaison avec les données bibliographiques difficiles, mais globalement nous pouvons constater que le taux global du *S. aureus* trouvée dans les 90 échantillons est 23,33 %. Cette fréquence est expliquée par le fait que *S. aureus* est une bactérie ubiquitaire, non exigeante, présente au niveau cutané et muqueux.

Ce taux est comparable à celui obtenu par l'étude menée par Wang *et al* au Chine qui était de 24,2% (91) et une étude provenant de Croatie où l'auteur a indiqué que le taux de *S. aureus* isolés d'échantillons de viande de poulet achetée au détail est 30,30% (54). Nos résultats sont plus élevés que les résultats d'une étude épidémiologique effectuée au Maroc en 2011 où le taux de *S. aureus* isolé à partir des carcasses de poulets aux abattoirs était de 16%(41). Alors qu'une autre étude publiée en Egypte a révélé un pourcentage plus élevé de 44%(40). Cette différence pourrait être due aux variations des facteurs environnementaux.

La majorité des souches isolées présentent une résistance élevée à la pénicilline et l'ampicilline 85,7%, 71,42% respectivement. Ce résultat qui montre la mauvaise activité de ces antibiotiques chez le poulet est probablement dû aux grandes quantités de la pénicilline et d'ampicilline utilisées durant l'élevage ce qui a favorisé la pression de sélection sachant que ces antibiotiques sont à large spectre.

Un pourcentage plus élevé a été déjà signalé dans une étude effectuée au Nigeria sur 400 prélèvements de *S. aureus* aviaires présentant un taux de résistance de 100% à la pénicilline(71). Kitai et Leonard ont enregistré le même taux élevé à ces deux antibiotiques (43), (52). Par ailleurs Akbar *et al* en 2013 ont avancé dans leur travail sur la prévalence et la résistance aux antibiotiques portant sur 209 échantillons de viande de poulet montre une prévalence de 18,18% de *S. aureus* avec une résistance de 55,26% à l'ampicilline(2).

Notons que toutes les souches sont sensibles à la vancomycine, dont l'utilisation est normalement réservée à la médecine humaine en cas d'échec thérapeutique, néanmoins certaines études confirment l'apparition de celles-ci chez l'animal et notamment la volaille dont celle effectuée par Otalı *et al* en 2011 qui montre que 46,2% des souches isolées à partir de 400 échantillons de volaille sont résistantes à cet antibiotique (71).

Concernant l'érythromycine et la tétracycline, notre étude a révélé un taux de résistance simultanément de 52,38% et de 47,61%.

Plusieurs études rapportent que la résistance à ces deux antibiotiques est très élevée, une étude algérienne sur 1000 prélèvements (poumons et prélèvements nasaux) provenant de poulets de chair et de la dinde a rapporté un taux de résistance très élevée à l'érythromycine 96,25% et à la tétracycline 92,75% (9). Nazneen *et al* dans une étude effectuée en Bangladesh montrent une résistance de 80% à l'oxytétracyclin, antibiotique de la même famille des tétracyclines (68). Certains auteurs ont signalé un taux de résistance préoccupant de 100% simultanément à la tétracycline et l'érythromycine(71), en expliquant leur usage abusif et inapproprié dans le traitement des infections à Staphylocoque chez la volaille.

Par ailleurs en Belgique les chercheurs ont enregistré un taux de résistance plus bas 37% à l'érythromycine et 56,8% à la tétracycline(70). Au Canada, en 2011, il en découle du rapport annuel du ministère de l'agriculture portant sur la surveillance de l'antibiorésistance, une nette diminution du taux de résistance à ces deux antibiotiques après une réglementation rigoureuse de leur distribution (60).

Pour la résistance aux sulfamides et associations, nos résultats montrent un taux de 28,57%. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Akbar *et al* qui montrent une fréquence de résistance élevée aux sulfamides et intermédiaire vis-à-vis de triméthoprime-sulfamide 28,94%(2). Aux Etats Unis Waters et ses collaborateurs ont constaté un taux plus élevé de résistance à ces deux antibiotiques 38,5% sur 136 souches de *S.aureus* d'origine aviaire et d'autres espèces d'animaux(92). Ce résultat a été déjà signalé dans l'étude d'Otalu(71).

Le taux de résistance *S.aureus* à l'oxacilline obtenu dans notre étude est de 4,76%, cependant plusieurs auteurs ont rapporté des taux de résistance variable. Une étude portant sur 38 souches *S.aureus* isolée de carcasses de poulets a révélé un taux de résistance proche à celui que nous avons rapporté qui est de 7,89% (2).

Nos résultats restent par contre inférieurs aux taux rapportés par Benrabia en 2010 avec 10,5% pour le poulet de chair et 16,75% pour la dinde(9). Tandis que Otalu *et al* indiquent un taux de résistance très élevé pour la méticilline 61,5%(71). Par ailleurs Nemati *et al* ont constaté dans leur étude portant sur 90 souches de *S.aureus* aviaire isolée entre 1970 et 1972 un taux de résistance nul à l'oxacilline alors que les souches isolées en 2006 présentent un taux de résistance 12,4% à l'oxacilline(70).

Concernant la gentamicine, les résultats que nous avons obtenus montrent un taux de résistance de 14,28%, un résultat similaire à celui constaté par Nemati 14,8%(70), par contre d'autres auteurs ont montré un taux de résistance plus faible de 13,15% pour Akbar en 2013 et de 13,33% pour Nazneen en 2012, (2), (68).

Ces résultats s'expliquent par le fait que cet antibiotique n'a pas d'indications chez la volaille parce qu'il n'est disponible que sous forme injectable (21).

Les résultats des diagrammes mettant en évidence la résistance aux antibiotiques chez les deux types de production, confirment ce qui a été rapporté par la littérature, en effet nous avons remarqué que les taux de résistance enregistrés chez les isolats de PP sont plus élevés que ceux des isolats de PsC pour l'ensemble des antibiotiques. Ceci pourrait être expliqué par l'usage fréquent et abusif des antibiotiques chez ces espèces ce qui a favorisé la pression de sélection et la présence de germes résistants (64).

Conclusion :

L'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire à titre curatif et préventif a considérablement amélioré l'état sanitaire des animaux. En aviculture les antibiotiques sont utilisés pour le traitement des maladies infectieuses d'origine bactérienne et comme des promoteurs de croissance dans l'alimentation des animaux, cette utilisation est devenue très courante en production animale, en particulier dans l'élevage intensif.

Aucune législation n'existe pour réglementer la vente des antibiotiques utilisés en aviculture et que l'administration des antibiotiques chez les animaux destinés à la production alimentaire n'est pas limitée aux vétérinaires et que même les éleveurs et les fabricants d'aliments ont facilement accès à ces produits qu'ils utilisent librement. Cependant cette utilisation excessive et inappropriée a favorisé le développement chez l'animal des bactéries présentant des gènes de résistance, possiblement transférables à des bactéries commensales humaines.

Au cours de notre étude 21 souches de *S.aureus* ont été isolées et identifiées à partir des 90 prélèvements nasaux de poules pondeuses et poussins chair, la mise en évidence de leurs résistances aux antibiotiques a révélé des souches résistantes à divers antibiotiques spécifiquement les β -lactamines avec un taux de résistance de 85,7% à la pénicilline et 71,42% à l'ampicilline.

-notre étude a montré également que les taux de résistance enregistrés chez les PP sont plus élevés par rapport aux taux de résistance enregistrés chez les PsC en raison de la durée d'élevage qui est plus longue chez les PP.

-Toutes les souches de *S.aureus* isolées sont sensibles à la vancomycine.

D'année en année l'antibiorésistance prend de l'ampleur et devient un fléau que nous n'arrivons pas à la maîtriser .On craint de plus en plus en effet que le recours aux antibiotiques en médecine vétérinaire ne se répercute sur la santé humaine en cas de développement de bactéries résistantes chez les animaux et de transmission à l'homme par la chaîne alimentaire ou l'environnement.

Notre travail ouvre de nombreuses perspectives:

-étudier une population plus importante, pendant une période plus longue pour mieux évaluer la résistance bactérienne.

- mettre en place un réseau de surveillance de la résistance bactérienne dans le domaine vétérinaire et ceci par espèces bactérienne et animal.

- Compléter nos études de résistances par d'autres testes notamment la recherche de l'enzyme β -lactamase et la recherche des gènes de résistance(PCR).

LES REFERENCES

Références Bibliographiques :

- 1- **Aarestrup. FM, Agerst. Y, Ahrens.P, Jrgensen.JC, Madsen.M, Jensen. LB. (2000)** Antimicrobial susceptibility and presence of resistance genes in staphylococci from poultry. *Vet Microbiol*, p: 353-64.
- 2- **Akbar.A, Anal .A.K.(2013)** "Prevalence and antibiogram study of *Salmonella* and *Staphylococcus aureus* in poultry meat," *Asian Pacific journal of tropical biomedicine*, vol. 3, no. 2, pp. 163-168.
- 3- **Anderson, D.I. and D. Hughes.(2010).** Antibiotic resistance and its cost: is it possible to reverse resistance, *Nat Rev Microbiol*. **8**(4): p. 260-71.
- 4- **Armand-Lefevre.L, Ruimy.R, Andremont.A.(2005).** Clonal comparison of *Staphylococcus aureus* isolates from healthy pig farmers, human controls, and pigs. *Emerg Infect Dis*. P: 711-714
- 5- **Asselineau. J, Zalta J-P.(1973).** Les antibiotiques structure et exemples de mode d'action. Paris: Hermann. P: 5-13
- 6- **Avril J.L, Dabernat.H, Denis F. and Monteil.H, (2003).** Bactériologie clinique. 3ème édition. Ellipses, Paris. P : 8-28.
- 7- **Avril .JP, Dabernat. H, Denis et Montiel. H, (1992).** Bactériologie clinique, ellipse, Ed ,2^{ème} édition, France, p : 14-19.
- 8- **Bennani.(2009).** Les antibiotiques : Généralités. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca .p : 3-14
- 9- **Benrabia.I, Hamdi.T, Kechih.S et Oumouna.M.(2010).** Dépistage de *Staphylococcus aureus* résistant a la méthicilline (mrsa) chez la dinde et le poulet de chair.
- 10- **Berche P (2003)** les staphylocoques. In bactériologie systématique, Faculté de Médecine Necker-Enfants Malades p : 15-17
- 11- **Bergogne-Bérézin E, (1999)** Les résistances bactériennes, Paris-Nice-Marseille, Edité par phase5-avril, p : 102
- 12- **Bryskier A.(1999).** Antibiotiques, agents antibactériens et antifongiques. Ellipses Marketing. p : 320 322.
- 13- **Buys H.(2005).** Pharmacologie générale, bases de thérapeutique générale, Antibactériens. Faculté de Médecine Montpellier Nimes .p : 9-15
- 14- **Caillon, J .(2009).** Les Antibiotiques .Université de Nantes. p : 34-55.
- 15- **Chopra.H, Roberts. M. (2001).** Tetracycline antibiotics: mode of action, applications, molecular biology, and epidemiology of bacterial resistance. *Microbiol Mol Biol Rev* P: 232-260.
- 16- **Choucair, J.(2008).** Les nouveaux traitements anti staphylococciques .p:28-35.
- 17- **Cohen, J. O. (1972).** The Staphylococci. John Wiley & Sons, Inc., Atlanta, Georgia

- 18- **Community-acquired MRSA and pig-farming. (2006)** Ann Clin Microbiol Antimicrob.
- 19- **Courvalin, P.(2008)** .La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaison de mécanismes biochimiques et génétiques, Académie vétérinaire de France, (160), p : 7-12.
- 20- **Couture B. (1990)**. Bactériologie médicale «Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical». Vigot, Paris. 15-32.
- 21-**Didier .V.(2001)**. Manuel pratique maladies des volailles, 2e Ed, édition France agricole, p : 288-292
- 22- **Dujkeren.E, Box. AT, Heck.ME. (2004)**. Méthicilline resistant staphylococci isolated from animals. Vet Microbiol 1 03(1-2).
- 23- **Efsa.A. (2009)**. Assessment of the public health significance of méthicilline resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in animals and foods. The European Food Safety Authority, (993): p. 1-7.
- 24- **Etienne. J. (1999)**. Distribution of genes encoding resistance to macrolides, Lincosamides, and streptogramins among staphylococci. Antimicrob agents chemother, 43(5). P : 1062-1066.
- 25-**Euzeby J.P.** Abrégé de bactériologie générale et médicale à l'usage des étudiants de l'Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. Adresse [http:// www.bacteriologie.net](http://www.bacteriologie.net).
- 26- **Fasquelle R. (1974)**. Eléments de bactériologie médicale 9ème édition. Flammarion, Paris. 27-36.
- 27- **Fauchere J.L. and Avril J.L. (2002)**. Bactériologie générale et médicale. Ellipses, Paris, p : 213-217.
- 28- **Ferron A. (1984)**. Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. 12ème édition. Paris.p: 87-94
- 29 **Freney J., Renaud F., Leclercq R. et Riegel P. (2007)**. Précis de bactériologie clinique 2ème édition ESKA. Paris. P: 795-840.
- 30- **Furuya, E.Y. and F.D. Lowy. (2006)**. Antimicrobial-resistant bacteria in the community setting. Nat Rev Microbiol. 4(1): p. 36-45.
- 31- **Giguère.S (2006)**. Tetracycline and glycyclines. In Antimicrobial therapy in veterinary medicine. 4th Ed, Arnes, Blackwell publishing, p: 231-240.
- 32- **Gordon, R. J, and F. D. Lowy. (2008)**. Pathogenesis of méthicilline-resistant *Staphylococcus aureus* infection. Clin Infect Dis 46 Suppl 5:p350-9.
- 33- **Guardabassi. L, Loeber. ME, Jacobson.A.(2004)**. Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. Vet Microbiol, 98(1).p : 23-27
- 34- **Guiraud JP et Rosec JP. (2004)** pratique des normes en microbiologie alimentaire, AFNOR, p: 161-163-165.
- 35- **Hartmann. FA, Trostle.SS, Klohnen.AA. (1997)**. Isolation of méthicilline-resistant *Staphylococcus aureus* from a postoperative wound infection in a horse. 211(5).590

- 36- Helmuth.R, Hensel.A.(2004).** Towards the rational use of antibiotics: results of the first International Symposium on the Risk Analysis of Antibiotic Resistance. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*, 51(8-9).p357-360
- 37- Hogg S.(2005).**Essential Microbiology. Procaryote, Diversity. Bacteria and human disease.p:170-194.
- 38- Hujsdens. XW, Spalburg.E, Pluister. GN, Voss.A, Neeling.AJ. (2006).** Community-acquired MRSA and pig-farming. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.*
- 39- Jones. RN, Pfaller. MA. (1999).** Méthicilline-resistant *Staphylococcus aureus* Outbreak in a veterinary teaching hospital: potential human-to-animal Transmission. *J Clin Microbiol.*37 (5). 1459-1463
- 40-Karmi .M (2013)** Prevalence of méthicilline-resistant *Staphylococcus aureus* in poultry meat in Qena, Egypt, *Veterinary World* 6(10): 711-715.
- 41-Khallaf.M, Benbakhta.B, Nasri.I, Sarhane.I, Senouci.S, and Ennaji.M. (2014).** Prevalence of *Staphylococcus aureus* isolated from chicken meat marketed in Rabat, Morocco, ISSN 2028-9324 Vol. 7 No. 4 Aug., pp. 1665-1670
- 42-Kirk Skeeles J. (1997).** Staphylococcosis. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald , *Diseases of Poultry*, 10th edition. Iowa state university press, London. 247-250.
- 43-Kitai. S, Shimizu.A, Kawano.J.(2005).**Characterization of méthicilline-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from retail raw chicken meat in Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, 67: 107-110.
- 44-Kloos W.E. and Bannerman TL (1999).** *Staphylococcus* and *Micrococcus*. In: Murray PR., Baron EJ., Pfaller MA., Tenover FC. et Yalken RH, editors. *Manual of Clinical Microbiology*. 7th edition Washington. 271-276.
- 45- Kloos W.E. and Shleifer K.H. (1975).** «Simplified scheme for routine identification of human *Staphylococcus* species». *Journal of clinical Microbiology*. Vol.1: 82-88.
- 46- Koreen, L., S. V. Ramaswamy, E. A. Graviss, S. Naidich, J. M. Musser, and B. N. Kreiswirth. (2004).** Spa typing method for discriminating among *Staphylococcus aureus* isolates: implications for use of a single marker to detect genetic micro- and macro variation. *J ClinMicrobiol* 42:792-9.
- 47-Lambert Z N.(1999).** résistance bactérienne, In : Bergogne-Bérézin E, Dellamonica P. *antibiothérapie en pratique clinique*, Paris Masson, p : 37-40-39-38.
- 48-Le Minor L. and Veron M. (1990).** Bactériologie Médicale «*Staphylococcus* et *Micrococcus*» J.Fleurette 2ème édition. Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 773-794
- 49-Le Minor L et Véron M, (1989).** Bactériologie médicale, 2^{ème} édition Flammarion médecine science, Paris, p : 1107
- 50-Leclercq R. (2004)** Epidémiologie et facteurs de risque d'acquisition de Staphylocoque résistants .*Med Mal Infect*34 p.179-183.
- 51- Leclercq R. (2002).** Résistance des Staphylocoques aux antibiotiques. *Ann Fr Anesth Réanim.* 21: p: 375-383.

- 52-Leonard, F.C. and B.K. Markey.(2008).** Meticilline-resistant *Staphylococcus aureus* in animals: A review. *Vet. J.*, 175: 27-36
- 53- Lesbouyries. G. (1965).** Pathologies des oiseaux de basse cour. Edit. Vigot frères, p: 8 – 709.
- 54-Lidija.K, Mirza.H and Nevijo.M.(2006).** “Microbiological quality of poultry meat on the Croatian market,” *Veterinarski arhiv.* University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine, vol. 76, no. 4, pp. 305-313,.
- 55- Lina G, Quaglia A, Reverdy ME, Leclercq R.(1999).**Lincosamides and streptogramins among staphylococci. *Antimicrob Agents Chemother* .43(5).p: 1062-1066.
- 56- Livermore, D.M. (2000).** Antibiotic resistance in staphylococci. *Int J Antimicrob Agents*, 16 Suppl 1. P: 3-10.
- 57- Lowy F.D. (2003).** Antimicrobiol resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest.* **111**: p: 1265-1273
- 58- Lowy, F. D. (1998).** *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* 339:p520-32
- 59- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, p : 319 - 331.**
- 60-Mckenzie I, Nadeau. M, Rapport annuel (2011)** surveillance de l’antibiorésistance, direction générale de la santé animale et de l’inspection des aliments ministère de l’agriculture, des pêcheries et de l’alimentation du Québec.
- 61- Middleton, J.R, et al .(2005).** Surveillance of *Staphylococcus aureus* in veterinary teaching hospitals. *Journal of Clinical Microbiology*, p: 2916-9.
- 62- Monecke.S, Kuhner.P, Hotzel.H. (2007).** Microarray Based study on virulence-associated genes and resistance determinants of *Staphylococcus aureus* isolates from cattle. *Vet Microbiol.* P: 128-40.
- 63- Mouton Y, Bingen E, Deboscker Y .(2001).** Antibiotiques, antiviraux, anti-infectieux. Paris: John Libbey Eurotext.29-65.
- 64- Nair SP, Williams and Henderson B.(2000).** Advances in our understanding of the bone and joint pathology caused by *Staphylococcus aureus* infection *Rheumatology*, p: 821-834.
- 65-National Committee for Clinical Laboratory Standard.(2000).** (NCCLS) Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically 5th editions. Approved standard M7-A5. Wayne, Penn-Sylvania: NCCLS.
- 66-National Committee for Clinical Laboratory Standard.(1998).** Performance Standards for antimicrobial susceptibility testing. Pennsylvania. USA. NCCLS, eighth informational supplement M100-S8.
- 67- Nauciel, C et Vildé J-L.(2005).** Bactériologie médicale, 2ème édition, Masson, Paris, p : 257.
- 68-Nazneen.N,Akter.M, Farzana .z, Zonaed .s and K.M.Kamaruddin(2014).**Detection of *Staphylococcus aureus* in frozen chicken rinse through bacteriological and nuc gene specific

PCR methods and their drug resistance patterns in southern Chittagong, Bangladesh. *research journal of microbiology*, p 251-264.

69-NCCLS. (2006) Performance Standards for antimicrobial disk susceptibility tests. (N°1): 48 Approved standards. Seventh Edition, Document NCCLS, M2-A7.

70- Nemati, M., Hermans, K., Lipinska, U, Denis, O, Deplano, A., Struelens, M., Devriese, L.A., Pasmans, F., Haesebrouck, F. (2008). Antimicrobial resistance of old and recent *Staphylococcus aureus* isolates from poultry: first detection of livestock associated methicilline resistant strain ST398. *Antimicrob Agents Chemother.* 52: p 3817–3819

71-Otalu. O, Kabir .J, Okolocha. E and Umoh .V.(2011). Multi-drug Resistant Coagulase Positive *Staphylococcus aureus* from Live and Slaughtered Chickens in Zaria, Nigeria, *International Journal of Poultry Science* 10 (11): 871-875,

72-Pasmans.L, F. Haesebrouck, F.(2008). Antimicrobial resistance of old and recent *Staphylococcus aureus* isolates from poultry: first detection of livestock associated methicilline resistant strain ST398. *Antimicrob Agents Chemother.* P: 3817–3819

73- Pasteur L. (1877). A propos de deux maladies soignées à l'hôpital Saint-Louis pour, pustule maligne.

74- Poole.K. (2004) Resistance to beta-lactam antibiotics. *Cell Mol Life Sci*, 61(17).

75- Prescott L-M, Harley J-P, Klein D, alberg T, Trad, Dusart J.(2003). *Microbiologie* 2eme édition. Bruxelles : De Boeck. 808-822

76-Rahal.K, Benslimani.A, Tali-Maamar.H, Kechih-Bouner.S et Ammari.H.(2011). Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS ,6^{ème} Edition, p : 39-50.

77- Rosenbach F.J. (1884). *Microorganismen bie den Wund-Infektions-Krankheiten des Menschen*, Paris. 87-94

78- Salyers, A, and Whitt .D. (2002). *Bacterial Pathogenesis, a Molecular Approach*, Second Edition ed. ASM Press, Washington, D.C.

79- Seguin.JC, Walker.RD, Caron JP, Kloos. WE. (1999). Méthicilline-resistant *Staphylococcus aureus* Outbreak in a veterinary teaching hospital: potential human-to-animal Transmission. *J Clin Microbiol.* 37(5). 1459-1463

80-Smart R A, Miner M L, Davis R V.(1968). Pathogenesis of staphylococcal synovitis in turkeys: cultural retrieval in experimental infection. *Avian Dis.*; 12:37-46.

81- Sneath, P. H. A. (1986). *Bergey's manual of Systematic Bacteriology*, 1st Ed, vol. 2.256-260.

82-Spicer W.J. (2003). *Pratique clinique en bactériologie mycologie et parasitologie* Flammarion Médecine-Sciences, Paris. P: 28-29.

83-Sullivan T W.(1994). Skeletal problems in poultry: estimated annual cost and descriptions. *Poultry Sci.*; 73:p879

- 84- Teuber. M. (2001).** Veterinary use and antibiotic resistance. *Curr Opin Microbiol*, 4(5).p:493-499.
- 85- Toy E-C, Debord C, Wanger, A, Kettering J, Castro G, Briscoe D.(2008).** Staphylococci. *Case Files Microbiology: Second Edition*. 21p:156-159.
- 86- Union Fédérale Des Consommateurs Que Choisir.(2007).** Les antibiotiques. 29-47
- 87-Valle, R.B. (1998).** Prevention and control of staphylococcal infections in breeder pullets. *Industry Impressions*. Arbor Acres Farm, Inc. Glastonbury, CT.
- 88- Vancraeynest D, Hermans K, Martel A.(2004).** Antimicrobial resistance and resistance genes in *Staphylococcus aureus* strains from rabbits. *Vet Microbiol*;101(4).p245-251.
- 89- Veyssier, P.(1999).** Aminoglycosides, Aminocyclitol. In : Bryskier A. Antibiotiques agents antibactériens et antifongique, Paris, Ellipses, p : 473-997.
- 90- Walker.R.D., Dowling.P.M, (2006).** Fluoroquinolones. In *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*. 4th Ed, Ames, Blackwell publishing, p263-284.
- 91-Wang.X, X. Tao, B. Yang , M. Xi, J. Meng, J. Zhang and B. Xu.(2013).** “*Staphylococcus aureus* and méthicilline-resistant *Staphylococcus aureus* in retail raw chicken in China,” *Food Control*, vol. 29, no. 1, p. 103-106.
- 92-Waters, A.E, T. Contente-Cuomo, J. Buchhagen, C.M Liu, L. Watson, K. Pearce, J.T. Foster, J. Bowers, E.M. Driebe, D.M. Engelthaler, P.S. Keim and L.B. Price, (2011).** Multidrug-resistant *Staphylococcus aureus* in US meat and poultry. *Clin. Infect. Dis.*, 52: p : 1-4.
- 93- Yala D, Merad A –S, Mohamedi D, Ouar Korich M-N .(2001).** Résistance bactérienne aux antibiotiques .*Médecine du Maghreb*. 91 p:13-14

Annexe

Annexe I :

Tableau 6 : Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibition pour *S.aureus*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)		
		Résistant	Intermédiaire	Sensible
Pénicilline	10UI	28≤	—	≥29
Amoxicilline	20/10µg	19≤	—	≥20
Oxacilline	1 µg	10≤	11-12	≥13
Céfoxitine	30 µg	21≤	—	≥22
Erythromycine	15 µg	13≤	14-22	≥23
Néomycine/Kanamycine	30 µg	13≤	14-17	≥18
Gentamicine	10 µg	12≤	13-14	≥15
Enrofloxacin	5 µg	16≤	17-22	≥23
Sulfisoxazole	250ou300 µg	12≤	13-16	≥17
Triméthoprime+Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	10≤	11-15	≥16
Tétracycline	30 µg	14≤	15-18	≥19
Vancomycine	30 µg	—	—	≥15
Bacitracine	130 µg	15≤	—	≥18
Clindamycine	2 µg	14≤	15-20	≥21

Tableau 7 : Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibition pour *S.aureus* ATCC25923 utilisées pour le contrôle de qualité.

Antibiotiques testés	Charge des disques	<i>S.aureus</i> ATCC 25923
Ampicilline	10µg	27-35
Pénicilline	10UI	26-37
Oxacilline	1 µg	18-24
Erythromycine	15 µg	22-30
Streptomycine	10	14-22
Cotrimoxazole	1.25/23.75 µg	24-32
Néomycine	30 µg	18-26
Nitrofurantoin	300 µg	18-22
Gentamicine	10 µg	19-27

Tableau 8 : Taux de sensibilité et de résistance de *S.aureus* aux différents antibiotiques.

	Antibiotiques	Souches résistantes		Souches sensibles	
		Nombres des souches résistantes	Pourcentage (%)	Nombres des souches Sensibles	Pourcentage (%)
B. Lactamines	Pénicilline(P)	18	85,7%	3	14,3%
	Ampicilline(AM)	15	71,42%	6	28,58%
	Oxacilline(OX)	1	4,76%	20	95,24%
Aminosides	Gentamycine(GM)	3	14,28%	18	85,72%
Macrolides	Erythromycine	11	52,38%	10	47,62%
Glycopeptides	Vancomycine(VA)	0	0%	21	100%
Tetracycline	Tetracycline(TE)	10	47,61%	11	52,39%
Sulfamides	Triméthoprimé sulfaméthoxazole	6	28,57%	15	71,43%

Tableau 9: Taux de résistance des souches de *S.aureus* aux antibiotiques chez les PP

Antibiotiques	PP	
	Nombres des souches résistantes	Pourcentage (%)
Pénicilline(P)	12/13	92,30%
Ampicilline(AM)	10/13	76,92%
Oxacilline(OX)	1/13	7,69%
Gentamycine(GM)	2/13	15,38%
Erythromycine	8/13	61,53%
Vancomycine(VA)	0/13	0%
Tetracycline(TE)	6/13	46,15%
Triméthoprimé sulfaméthoxazole	5/13	38,46%

Tableau 10 : Taux de résistance des souches de *S.aureus* aux antibiotiques chez PsC

Antibiotiques	PsC	
	Nombres des souches résistantes	Pourcentage (%)
Pénicilline(P)	6/8	75%
Ampicilline(AM)	5/8	62%
Oxacilline(OX)	0	0%
Gentamycine(GM)	1/8	12,5%
Erythromycine	3/8	37,5%
Vancomycine(VA)	0/8	0%
Tetracycline(TE)	4/8	50%
Triméthoprim sulfaméthoxazole	1/8	12,5%

Annexe II : Matériel du laboratoire

Verrerie :

- Pipettes Pasteurs.
- Tubes à essais stériles (à visse)
- Lame porte l'objet et lamelles.
- Boites de Pétri ronde de 90 cm de diamètre.

Réactifs et solutions :

Violet de Gentiane

- Lugol.
- Acétone
- Fuschine
- oxydase
- Réactif de kovacs.

Réactif de tryptophane désaminase(TDA)

- Eau distillé
- Eau de javel

Eau physiologique 0,9%

- Eau oxygénée
- Huile à immersion
- Huile à vaseline

Appareillage :

- Microscope optique.
- Micro pipette.
- Densitomètre.
- Réfrigérateur.
- Autoclave
- Bain-marie.
- Bec bunsen.
- Etuve à séchage (35-37°C)
- Agitateur à +4°C.

Annexe III : Photographie (original)

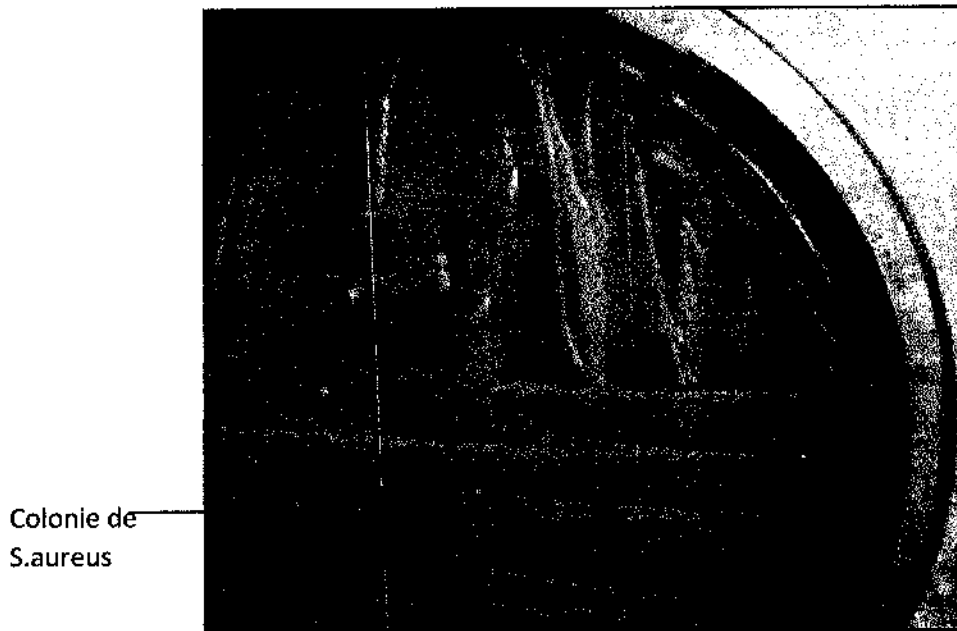


Figure 5: aspect des *Staphylococcus* sur gélose Chapman
(après incubation à 37°C pendant 24h).



Figure 7: recherche de la coagulase libre.

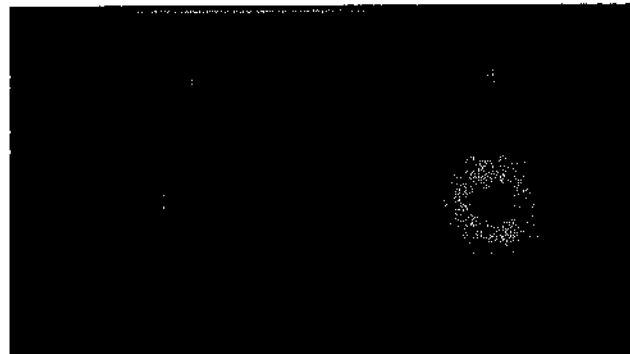
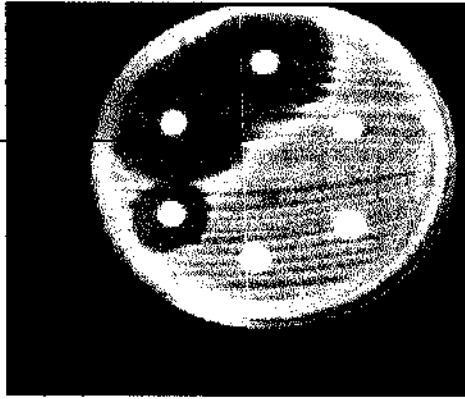


Figure 6: Mise en évidence de la catalase

Zone
d'inhibition



Les disques
d'antibiotiques

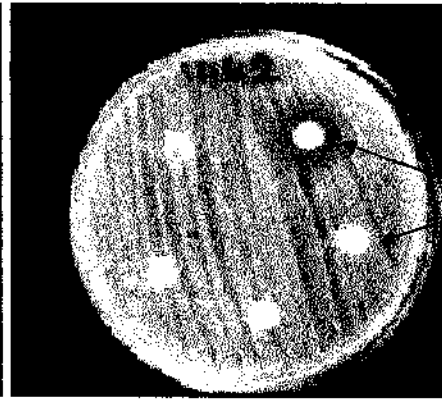


Figure 8 : Antibiogramme de S.aureus.