

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOC



654THV-1

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université SAAD DAHLAB de Blida

Faculté des Sciences Agro- Vétérinaires et Biologiques

Département de Biologie

Mémoire de Fin d'Études

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire

Thème

Pertinence de la méthode d'antibiogramme
d'orientation dans l'évaluation de la
sensibilité aux antibiotiques en élevage
avicole

Réalisé par :

M^{lle} MAHMOUDI Fatima
M^r MOUHAND OUMOUSA Yacine

Encadré par :

D^r KHALED Hamza

Devant le jury composé de:

M. BACHIR PACHA Mohamed Professeur à l'USDBlida Président
Mme. HAMMAMI Nabila Maître Assistante "B" à l'USDBlida Examinatrice

Promotion : 2011 - 2012

Remerciement

Au terme de cette étude, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos vifs remerciements à Dr KHALED Hamza (notre promoteur) pour avoir contribué à l'élaboration de cette présente thèse.

Nous remercions également, le président Dr BACHIR PACHA Mohammed qui nous a fait honneur d'accepter de juger ce modeste travail.

Aussi, nous nous permettons d'exprimer tout notre respect aux membres de jury qui nous ont fait l'honneur d'apprécier ce travail, Dr HAMMAMI Nabila.

Enfin nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la rédaction de ce mémoire en particulier le Dr YAHIMI Abdelkrim et le Dr AZOUG Fouzia.

MAHMOUDI Fatima

MOHAND OUMOUSA Yacine

Dédicace

A chaque fois qu'on achève une étape importante dans notre vie, on fait une pose pour regarder en arrière et se rappeler toutes ces personnes qui ont partagé avec nous tous les bons moments de notre existence, mais surtout les mauvais.

Ces personnes qui nous ont aidés, soutenus sans réserve, aimé sans compter, ces personnes à qui notre bonheur devient le leur, à qui un malheur en nous, en eux se transforme en pleur.

Spécialement

Mes chers parents, dont le mérite, leurs revient de droit, pour leur amour, leurs précieux conseils, soutien et compréhension.

Mes chers frères Hocine, Nacrer et son adorable femme Valérie

Toute ma famille

Mes amis et amies spécialement Fouzia et Sofiane qui m'ont beaucoup aidé

A la mémoire de mon collègue Hafid Abdelghani que dieu l'accueille dans son vaste paradis

A mon binôme Yacine et sa famille

A toutes ces âmes ; sans les citer ; je dédie ce travail en signe de reconnaissance et de respect.

Mahmoudi fatima

Dédicace

Je dédie ce modeste travail en signe de respect et de reconnaissance :

A mes très chers parents dont le mérite leurs revient de droit, pour leur amour, leurs précieux conseils, soutien et compréhension.

A la mémoire de mon grand père cheikh Mohand, puisse Dieu le tout-puissant lui accorde sa sainte miséricorde et l'accueille en son vaste paradis.

A ma grand mère que j'adore, que Dieu nous la garde.

A mes tantes Drifa et Turkia ainsi qu'à mes frères et soeurs Badreddine, Raouf, Sabrina, Asma et Mohamed en leur souhaitant beaucoup de bonheur et de réussite dans leurs vies.

A mes amies : Ferdaousse, Oussama, Moh, Moumouh, Dalel, Samah, Asma, Manel, Imane, Louisa, Said, Elhadi, Hinda, Fatima, Farida, Zola, Selma, Rofaida... partenaires d'une vie riche en souvenirs et émotions.

Mes profonds respects vont tout droit à mes professeurs dont mon promoteur Dr Khaled Hamza sources de mon savoir.

A ma binôme MAHMOUDI Fatima et toute sa famille.

A toute la promotion vétérinaire 2012.

A tous ceux qui m'aiment et me connaissent de près ou de loin.

Yacine

RESUME

En élevage aviaire, il est intéressant pour les praticiens de rechercher une méthode précoce et plus rapide pouvant limiter les pertes liées aux maladies infectieuses. L'antibiogramme d'orientation est une méthode récente qui a pour objectif principal de proposer une antibiothérapie de choix.

Le matériel utilisé est celui utilisé dans un laboratoire de microbiologie ordinaire. Les antibiotiques testés sont : tétracycline ; amoxicilline ; ampicilline ; spiramycine ; colistine ; néomycine). La méthode consiste à ensemercer la gélose, déposer les disques d'antibiotiques et incuber à 37°C pendant 24h.

Les résultats obtenus étaient intéressants puisque la performance de cette méthode s'élevait à 73% et que la sensibilité aux différents antibiotiques était satisfaisante (elle variait entre 46% et 72%). La résistance était à un taux négligeable à l'exception de la colistine qui était tellement justifiable (26,66%).

La méthode d'antibiogramme d'orientation est très prometteuse et pourrait faire l'objet d'une découverte qui pourra rendre un grand service aux vétérinaires praticiens en leur facilitant la tâche du diagnostic et le choix d'antibiotique.

Mots-clés : antibiotique, antibiogramme d'orientation, résistance, aviaire

SUMMARY

In avian breeding, it is interesting for the experts to seek an early method and more rapid being able to limit the losses related to the infectious illness. The antibiogramme of orientation is a recent method which has as a main aim to propose a antibiothérapie choice.

The material used is the same ones used in an ordinary laboratory of microbiology. The antibiotics tested are: tetracycline; amoxycilline; ampicilline; spiramycine; colistine; néomycine). The method consists to sow the agar, to deposit the antibiotic discs and to incubate with 37°C during 24:00.

The results obtained were interesting since the performance of this method amounted to 73% and that the sensitivity to various antibiotics was satisfactory (it varied between 46% and 72%). Resistance was a negligible rate except for the colistine which was so justifiable (26,66%).

The method of antibiogramme of orientation is very promising and could be the discovery object which will be able to render a great service to the veterinary surgeons experts in their facilitating the spot of the diagnosis and the choice of antibiotic.

Key words: antibiotic, antibiogramme of orientation, resistance, avian

ملخص

في مجال تربية الدواجن من المهم للممارسين البحث عن طريقة جديدة و سريعة للتقليل من الخسائر الناتجة عن الأمراض الجرثومية.

الهدف الرئيسي لطريقة البحث بالتوجيه عن المقاومة بالمضادات الحيوية هو اقتراح أفضل طريقة للمعالجة بالمضادات الحيوية الأدوات المستعملة هي نفسها المستخدمة في مخبر الميكروبيولوجيا العادي.

المضادات الحيوية المستعملة cratetycline ampicilline spiramycine colistine néomycine

الطريقة تتضمن زرع البكتيريا في مع وضع أقراص المضادات الحيوية ومن ثم وضعها في المحضن ب 37° مئوية لمدة 24 ساعة.

النتائج المتحصل عليها كانت فعاليتها تعادل نسبة 73% و الحساسية لمختلف المضادات الحيوية كانت جد مرضية و التي تتراوح نسبتها ما بين 26%_ 72% .

المقاومة التي تحصلنا عليها كانت ضعيفة ما عدا colistine التي كانت مبرهنة 26.66%

طريقة البحث بالتوجيه عن المقاومة بالمضادات الحيوية ذات مستقبل واعد و تعتبر اكتشاف مساعد بقدر كبير للطبيب البيطري الممتن مسهلا له التشخيص و اختيار المضاد الحيوي المناسب .

كلمات المفتاح:

مضاد حيوي. طريقة البحث بالتوجيه عن المقاومة بالمضادات الحيوية. المقاومة الدواجن

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les différentes familles d'antibiotiques, Leurs spectre d'activité, Mécanismes d'action, Associations et Indications.

Tableau II : Liste des antibiotiques les plus utilisés en thérapeutique aviaire en Algérie.

Tableau III : Récapitulatifs des résultats obtenus

Tableau IV : Evaluation de la sensibilité des bactéries envers les antibiotiques testés.

Tableau V : Résultats de sensibilité à la tétracycline.

Tableau VI : résultats de sensibilité à l'amoxicilline.

Tableau VII : résultats de sensibilité à l'ampicilline.

Tableau VIII : résultats de sensibilité à la spiramycine.

Tableau IX : résultats de sensibilité à la Colistine.

Tableau X : résultats de sensibilité à la Néomycine.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Les différents modes d'action avec les antibiotiques de chaque mode

Figure 2 : Schéma qui présente la réduction de la perméabilité membranaire

Figure 3 : Modification des PLP au niveau de la membrane cytoplasmique

Figure 4 : Phénomène d'efflux des antibiotiques par des pompes

Figure 5 : Présentation de différents types de résistance bactérienne

Figure 6 : Dépôt des disques d'antibiotiques

Figure 7 : Antibiogramme lisible

Figure 8 : Antibiogramme non lisible

Figure 9 : Pourcentage de sensibilité a la tétracycline

Figure 10 : Pourcentage de sensibilité a l'amoxicilline

Figure 11 : Pourcentage de sensibilité à l'ampicilline

Figure 12 : Pourcentage de sensibilité à la spiramycine

Figure 13 : Pourcentage de sensibilité à la Colistine

Figure 14 : Pourcentage de sensibilité à la Néomycine

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ARN : Acide ribonucléique.

ATB : Antibiotique.

DSV : Direction des sévices vétérinaire.

MADR : ministère de l'agriculture et du développement rural.

PDP : Pus de péritoine.

Tétra : Tétracycline.

Amoxi : Amoxicilline.

Ampi : Ampicilline.

Spira : Spiramycine.

Coli : Colistine.

Néo : Néomycine.

Peni : Pénicilline.

G⁺ : Gramme positif.

G⁻ : Gramme négatif.

PDG : Peptidoglycane.

PLP : Protéines de liaison à la pénicilline.

E.coli : Escherichia Coli.

MG : Mycoplasma galisepticum.

TABLE DE MATIERES

INTRODUCTION	01
Partie bibliographique	
I. LES ANTIBIOTIQUES	02
I.1. Historique	02
I.2. Définition	02
I.3. Caractéristiques	03
I.3.1. Toxicité sélective	03
I.3.2. Spectre d'activité	03
I.3.3. Activité antibactérienne	03
I.3.3.1. La bactériostase	03
I.3.3.2. La bactéricidie	03
I.4. Classification	03
I.5. Mode d'action des antibiotiques	08
I.5.1. Action sur la paroi bactérienne	08
I.5.2. Action sur la membrane des cellules	08
I.5.3. Action sur l'ADN	08
I.5.4. Action sur le ribosome en dessous	09
II. L'ANTIBIORESISTANCE BACTERIENNE	
II.1. Mécanismes de défenses des bactéries	10
II.1.1. La réduction de la perméabilité membranaire	10
II.1.2. Esquive ou stratégie de contournement	11
II.1.3. Camouflage	11
II.1.4. Efflux des antibiotiques	11
II.2. La résistance des bactéries aux antibiotiques	12
II.2.1. Définition	12
II.2.2. Les différents types de résistance	12
II.2.2.1. La résistance naturelle ou intrinsèque	12
II.2.2.2. La résistance acquise	13
II.2.2.2.1. Résistance par mutation chromosomique	13
II.2.2.2.2. Résistance plasmidique	13
II.3. Conséquences de la résistance aux antibiotiques	13
III. LES MALADIES BACTERIENNES LES PLUS FREQUANTE SUR LE TERRAIN DANS LE DOMAINE DE L'AVIAIRE	
III.1. Salmonellose	15
III.1.1. Définition	15
III.1.2. Symptômes	15
III.1.3. Lésions	16
III.1.4. Traitement	16
III.1.5. Prophylaxie	16
III.2. Colibacillose	17
III.2.1. Généralités	17
III.2.2. Symptômes	17
III.2.3. Lésions	18
III.2.4. Traitement	18

III.2.5.Prophylaxie	18
III.3.Mycoplasmosse	19
III.3.1.Définition	19
III.3.2.Symptômes	19
III.3.3.Lésions	19
III.3.4.Traitement	20
III.3.5.Prophylaxie	20
III.4.La pasteurellose	20
III.4.1.Définition	20
III.4.2.Symptômes	20
III.4.3.Lésions	21
III.4.4.Traitement	21
III.4.5.Prophylaxie	21
Partie expérimentale	22
I. Matériel	22
I.1.Matériel biologique	22
I.1.1.Prélèvement	22
I.1.1.1.Matériel de prélèvement	22
I.1.1.2.Choix des sites de prélèvement	22
I.1.1.3.Techniques de prélèvements	22
I.2.Matériel non biologique	23
II. Méthode	23
II.1.Préparation du matériel	23
II.2.Ensemencement	23
II.2.1.Techniques d'ensemencement des boites	24
II.3.Mise en place des disques d'antibiotiques sur les boites	24
II.4.Incubation des boites	25
II.5.Lecture et interprétation	26
III. Résultats et interprétation	27
III.1.Performance de la méthode d'antibiogramme d'orientation	27
III.2.Evaluation de l'efficacité des antibiotiques testés	29
III.2.1.Evaluation de la sensibilité à la tétracycline	29
III.2.2.Evaluation de la sensibilité à l'amoxicilline	31
III.2.3.Evaluation de la sensibilité à l'ampicilline	32
III.2.4.Evaluation de la sensibilité envers la spiramycine	33
III.2.5.Evaluation de la sensibilité envers la colistine	34
III.2.6.Evaluation de la sensibilité envers la néomycine	36
CONCLUSION	38

INTRODUCTION

L'antibiotique est le médicament dont la découverte a bouleversé la médecine humaine et vétérinaire. Son utilisation chez les animaux dès les années 50 à des fins thérapeutiques, a constitué un des facteurs de développement de l'élevage industriel [18].

L'industrie agro-alimentaire s'est mise à utiliser régulièrement des antibiotiques dans l'alimentation animale à des fins thérapeutiques.

La découverte de la résistance bactérienne par des facteurs de transmission de cette résistance par voie des plasmides entre bactéries appartenant à des familles différentes et les premières enquêtes épidémiologiques sur la fréquence des *Enterobacteriaceae* résistantes dans les élevages, ont amené une première crise en 1969. Le rapport du comité Swann, en Angleterre, a mis en évidence les risques potentiels pour la santé humaine associée à l'augmentation des résistances dans les élevages intensifs [10].

Actuellement, le facteur responsable majeur de cette résistance bactérienne d'origine animale qui est devenu le sujet d'actualité est l'implication de l'usage thérapeutique non réfléchi, massif et répété des antibiotiques et qui deviennent plus aussi efficace que lors de leurs premières utilisations. Ce qui exige l'adoption de nouvelles stratégies thérapeutiques et une standardisation des programmes des surveillances des résistances.

L'antibiogramme classique représente une méthode utile pour évaluer la sensibilité bactérienne envers les antibiotiques. Néanmoins, cette méthode a l'inconvénient d'être longue puisque cela nécessite tout un diagnostic bactériologique à faire. Pour cette raison, l'objectif principal de notre travail est bien de tester une méthode d'antibiogramme (d'orientation) afin de proposer une alternative pour les vétérinaires praticiens dans leur décision thérapeutique.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. LES ANTIBIOTIQUES

I.1.Historique

En 1987, Pasteur et Joubert observent qu'un micro-organisme se multiplie mal dans un liquide envahi de moisissures. Ernest Duchesne, en 1897 remarque que les palefreniers enduisent de moisissures, recouvrant ainsi, les cuirs placés dans des endroits chauds, humides et sombres. Des écuries, pour éviter que les plaies de leurs chevaux ne s'infectent. Il décrit ainsi En 1929, Fleming découvre un Pénicillium sur une boîte de Pétri. L'inhibition de la croissance des micro-organismes par une moisissure, un Pénicillium il met en évidence l'inhibition du staphylocoque doré par cette culture de Pénicillium. En 1940, Chain obtient une forme stable et utilisable in vivo (essais sur des souris) de la pénicilline, qui permettra l'élaboration du premier antibiotique.

En 1942, production à l'échelle industrielle de la pénicilline qui sera utilisée et bénéfique pendant la 2^{ème} Guerre mondiale [9].

I.2 .Définition

Les antibiotiques sont des substances antimicrobiennes produites à l'origine par des organismes vivants (bactéries, champignons ou moisissure) qui arrête la croissance bactérienne (bactériostatique) ou tue les bactéries (bactéricide) par une action spécifique.

On peut aujourd'hui parler d'antibiotiques naturels, semi synthétique (dérivés des naturels après modification chimique due à l'homme) et synthétique (correspond à des antibiotiques naturels qu'il est possible actuellement de synthétiser par voie chimique)[11].

Un antibiotique a un spectre d'activité théorique (naturel) : avant tout emploi en thérapeutique il est d'une part actif sur un ensemble d'espèces bactériennes (souches sauvages sensibles) et d'autre part inactif sur un certain nombre d'espèces (souches sauvages résistantes) ; certains antibiotiques agissent sur un grand nombre d'espèces bactériennes, leur spectre est dit «large» ; d'autres agissent sur un nombre restreint d'espèces bactériennes, leur spectre est dit «étroit».

Les antibiotiques d'une même famille peuvent se différencier par leur spectre d'activité et par leurs propriétés pharmacocinétiques [32].

I.3.Caractéristiques

I.3.1.Toxicité sélective

L'action d'un antibiotique est le résultat des interactions organisme-antibiotique d'une part et antibiotique-bactérie d'autre part. Pour être actif, un antibiotique doit[2] :

- pénétrer jusqu'à sa cible bactérienne ;
- ne pas être inactivé ;
- être capable de se lier à sa cible.

I.3.2.Spectre d'activité

Pour un antibiotique donné, l'activité antibactérienne ne s'exerce que vis-à-vis de certaines espèces bactériennes, ce qui définit son spectre d'activité [24].

I.3.3.Activité antibactérienne

C'est l'effet de l'ATB sur une bactérie, allant de l'inhibition de la croissance bactérienne (bactériostase) à la mort de la bactérie (bactéricidie) [24].

I.3.3.1.La bactériostase (effet bactériostatique)

C'est l'inhibition ou le ralentissement temporaire de la croissance bactérienne par l'ATB.

L'effet est réversible : dès l'arrêt de l'antibiothérapie la croissance des micro-organismes reprend [16, 24].

I.3.3.2.La bactéricidie (effet bactéricide)

C'est l'effet d'un ATB qui tue les bactéries. Il se traduit par la réduction du nombre initiale des bactéries [37, 24].

I.4. Classification

Il existe actuellement plusieurs familles d'antibiotiques qui se distinguent par les propriétés physico-chimiques communes des molécules qu'elles contiennent. Chaque molécule dispose d'un mode d'action et d'un spectre bien à elle. Le tableau1 donne les principales classes d'antibiotiques [14].

Tableau I : Les différentes familles d'antibiotiques, Leurs spectre d'activité, Mécanismes d'action, Associations et Indications [11], [30], [33], [36].

Famille	Constituant	Spectre d'activité	Mécanismes d'action	Associations	Indications
Betalactamines	Peni G -Penetaciline -Pénicilline -Clomithacilline	Etroit G ⁺	Bactéricide	1-Synergie : -Acide clavunique -Aminosides -Polypeptides -Sulfamides sauf Prochaine 2-Antagoniste : -Tétracycline -Phécinols -Macrolides	-Infections pulmonaires -Mammites sub-cliniques
	PeniM -Méthiciline -Oxacilline -Cloxacilline -Decloxacilline	Etroit G ⁺	Bactéricide		-Mammites sub-cliniques
	Céphalosporines -1 ^{ère} génération -2 ^{ème} génération -3 ^{ème} génération	Large G ⁺ et G-	Bactéricide		-Infections urinaires et osseuses -Traitement locale des mammites
Monobactames	Azreoname	Etroit BacillesG ⁻ -Entérobactéries -Pseudomonas			-Infections sévères en milieu hospitalier

Aminosides	<ul style="list-style-type: none"> - Dihydrostriptomycine - Neomycine - Gentamycine - Apramycine - Spectinomycine 	Etroit G ⁻ et strpto Gentamycine a un spectre Large G ⁻ et G ⁺	Bactéricide	- A éviter avec les polypeptides (meme toxicité)	<ul style="list-style-type: none"> - Septicémie - Infections urinaires et pulmonaires - Entérites - Mammites - Infections auriculaires et oculaires
polypeptides	<ul style="list-style-type: none"> - Bacitracine - Tyromycine - Polymyxine B - Polymyxine E (colisyne) 	Etroit - Bacitracine et Tyrothricine G ⁺ - Polymyxine G ⁻	Bacéricide	- A éviter avec les Aminosides	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement locale des mammites cliniques - Septicémie - Colibacillose - Salmonellose
Sulfamides	<ul style="list-style-type: none"> - Sulfaminoxalines - Sulfamytiazole - Sulfafanidine 	Large G ⁻ et G ⁺	Bactériostatique	1-Synergie : <ul style="list-style-type: none"> - Diavéridine - aussi avec différents antibactériens 	<ul style="list-style-type: none"> - Affections digestives - Septicémie - Problème rénal - Contre les coccidies
quinolones	<ul style="list-style-type: none"> 1^{ère} génération - Acide Nalidixique - Acide Oxolinique 2^{ème} génération - Acide Pepimidine - Acide Flumequine 3^{ème} génération - Eurofloxacine - Danofloxacine - Marbofloxacine 	Etroit G ⁻ Large G ⁺ et G ⁻ - Mycoplasmes - Chlamidie - Brucelle Sauf les anaérobies	Bactéricide	1-Synergie : <ul style="list-style-type: none"> - Betalactamine - Aminosides - Polypeptides 2-Antagonist : <ul style="list-style-type: none"> - Tétracycline - Phénicols - Macrolides 	<ul style="list-style-type: none"> - Infections urinaire (surtout 1^{ère} g) - Infections osseuses et cutanées - Infections digestives (diarrhées neonatale du veau et de l agneau) - Indications très larges - Infections pulmonaires (surtout 3^{ème} génération)

Tétracyclines	1 ^{ère} génération -Tétracycline -Oxytétracycline -Clortétracycline 2 ^{ème} génération -Doxycycline -Minocycline	Très large G ⁻ et G ⁺ -B Anaerobies -Mycoplasmes -Chlamydie -Rickettsies -Leptospirose -Les Amibes -Les coccidies	Bactériostatique	1-Synergie : -Aminosides -Polypeptides -Sulfamides 2-Antagonist : -Betalactamine -Quinolones	-Septicémie -Infections urinaires et pulmonaires -Mammites -Métrites -Leptospirose -Mycoplasmes -Dermatologie
phénols	-Cloamphénicol -Thiamphénicol -Florfenicol	Large G ⁻ et G ⁺ -E coli -Proteus -Sallmonelle -Mycoplasme bovis	Bactériostatique	1-Synergie : -Aminosides -Polypeptides -Sulfamides 2-Antagonist : -Betalactamine -Quinolones	-Maladies respiratoires due a pasteurella hemolitica et pasteurella multocida
Macrolides	-Erytromycine -Tylosines -Spiramycine -Josmycine -Tilmycine	Etroit G ⁺ -Mycoplasmes -Spirochètes -Rickettsi -Les amibes -Toxoplasmoses	Bactériostatique	1-Synergie : -Aminosides -Polypeptides -Sulfamides -Tétracyclines -Rifampicines 2-Antagonist : -Betalactamine -Quinolones	- Les infections pulmonaires e bactéries G ⁺ et a mycoplasme -Mammites -Infections Bucco-dentaires -Infections de prostatites chez les carnivores -Infections avec abcès ou suppurations
Diaminopyrimidines	-Trimetoprim -Diavéridine -Pyriméthamine	Large G ⁺ et G ⁻ -Mycoplasmes	-Grande résistance aux antibactériens	1-Synergie : -Sulfamides -Trimetoprine avec Colistine	-Infections digestives et pulmonaires -Diavéridine comme anticoccidien par voie orale
Les Antibiotiques Anti Bactériens Divers	1-Synergistine : -Virginiamycine -Pristinamycine	Large G ⁺ -mycoplasmes -Pasteurelle -Chlamidia	Bactériostatique		-Infections bactériennes à G ⁺ surtout staphylocoques a localisations digestives, cutanées -En antibiotosupplément animal en élevage de volaille

	2-Les lincosamides -La lincomycine -La Clindamycine	Etroit G ⁺ -Mycoplasmes	Bactériostatique		-Infections bactériennes à G ⁺ et a mycoplasmes a localisations respiratoires, osseuses, suppurations -Abcès dentaires -Mammites
2-Tiamuline	-Tiamuline	Etroit G ⁺	Bactériostatique	2-Antagoniste -Monensin -Salinomycine	-Sinusites infectieuses du poulet et dindon
3-Ryfamycine (ansamycine)	-Ryfamycine -Rifampicine -Rifaximines	Etroit G ⁺ -Mycoplasmes -Bacilles de koch	Bactéricides		-Mammites -Staphylococques sous forme de crème intra mammaire
4-Novobiocines	-Novobiocine	Etroit G ⁺	Bactéricide		-Infections staphylococques localisées à la peau et la mammelle
5-Fosfomycine	-Fosfomycine	Large G ⁻ et G ⁺ -Staphylocoque -colibacter -Salmonelles	Bactéricides	1-Synergie : -Betalactamines	

Ces antibiotiques ont une utilisation thérapeutique visant à l'éradication d'une infection présente (but curatif) ou a prévention d'une infection possible ; à l'occasion d'un transport, d'une vaccination ou d'un stress (but prophylactique). Cet objectif d'utilisation se fait légalement sous les prescriptions et le contrôle du vétérinaire (22).

I.5.Mode d'action des antibiotiques

I.5.1. Action sur la paroi bactérienne

Ces antibiotiques agissent sur des cibles extracellulaires et ne sont actifs que sur les germes en croissance. Les cellules au repos ne sont pas perturbées par l'action de ces molécules.

Les antibiotiques bloquent la synthèse de la paroi, la cellule s'allonge sans faire de paroi (cloison) et elle explose sous l'effet de la pression osmotique interne. Si on ajoute un stabilisant osmotique, on obtient un protoplaste.

Exemples :

-La bacitracine

-La pénicilline

-Les céphalosporines : ces protéines interviennent en insérant de courtes chaînes de peptidoglycane (PDG) dans la structure pariétale.

I.5.2. Action sur la membrane des cellules

La polymyxine : il s'agit d'un surfactant (détergent) qui agit avec les lipides membranaires et qui désorganise la bicouche phospholipidique membranaire. Ceci détruit l'intégrité de la membrane, les éléments hydrosolubles sortent de la cellule. Cette molécule est efficace sur les cellules en croissance et au repos.

I.5.3. Action sur l'ADN

-La mitomycine: est une molécule dont la structure est asymétrique. Elle se fixe sur les brins de l'hélice d'ADN et établit un pontage entre eux. Ceci empêche la réplication de l'ADN en bloquant la progression de l'ADN polymérase.

-L'actinomycine: le mécanisme est identique à celui de la mitomycine, mais cette molécule est symétrique. En se fixant sur les deux brins d'ADN cette molécule bloque la progression de l'ARN polymérase.

-Les sulfamidés sont des analogues structurels de molécules biologiques; ils ressemblent à des molécules normalement utilisées par la cellule. La cellule va les reconnaître pour ce qu'ils ne sont pas et les intégrer dans son métabolisme, et, parce que ce sont des molécules analogues, les voies métaboliques seront bloquées. Ceci provoque une inhibition de la synthèse des bases nucléiques et la cellule meurt par carence en bases nucléiques.

-Les quinolones et fluoroquinolones agissent sur la topologie de l'ADN. Ces molécules inhibent l'ADN gyrase qui contrôle le surenroulement de l'ADN. L'inhibition de la gyrase empêche la réplication de l'ADN et donc la croissance des bactéries.

I.5.4. Action sur le ribosome bactérien

Approximativement la moitié des antibiotiques utilisés en thérapeutique ont pour cible le ribosome bactérien, l'organe cellulaire qui est responsable de la synthèse des protéines. Ces antibiotiques se répartissent en plusieurs classes, de nature chimique et de mode d'action différents. La plupart interagissent avec l'ARN ribosomique.

-Les aminoglycosides ou aminosides (streptomycine, gentamicine, amikacine) se fixent sur la petite sous-unité des ribosomes (30 Svedberg), empêchent la traduction de l'ARNm et conduisent à des erreurs de lecture.

-Les phénicols (chloramphénicol, thiamphénicol) bloquent la formation de la liaison peptidique. Ils se fixent sur la grosse sous-unité du ribosome bactérien (50 Svedberg) mais pas sur celle des ribosomes eucaryotes.

-Les cyclines (tétracycline, Doxycycline, auréomycine) : en se fixant sur la sous-unité (30 S), elles bloquent l'élongation de la chaîne polypeptidique.

-Les macrolides et kétolides (érythromycine, azithromycine) agissent sur la partie 50 S du ribosome et bloquent l'élongation de la chaîne polypeptidique.

-La puromycine mime l'extrémité d'un ARNt, prend sa place dans le ribosome et bloque l'élongation de la chaîne polypeptidique [6].

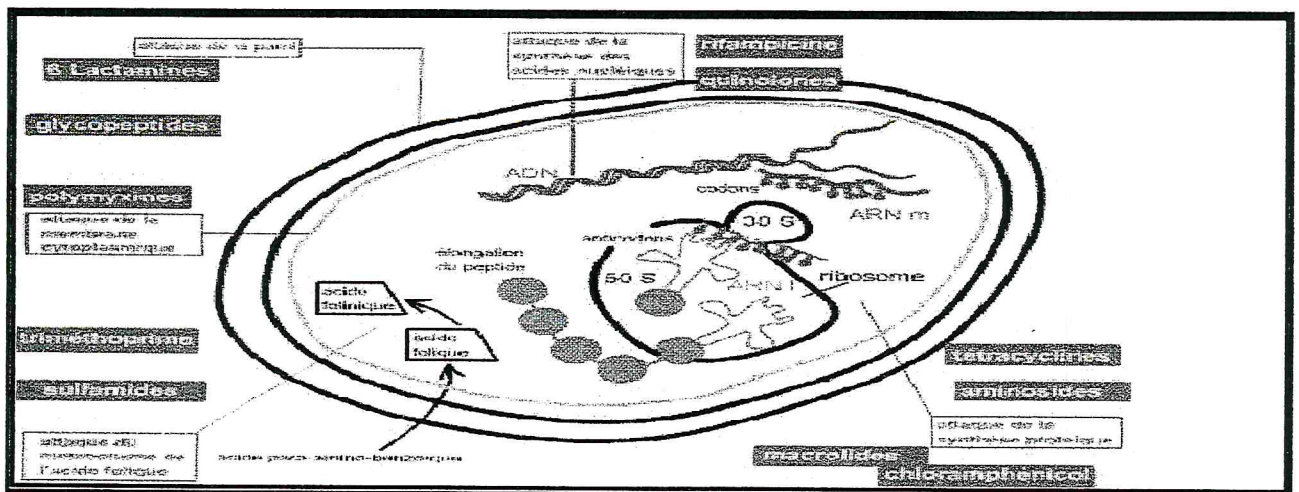


Figure 1: Les différents modes d'action avec les antibiotiques de chaque mode [19]

II.L'antibiorésistance bactérienne

II.1. Mécanismes de défense des bactéries

Les bactéries ont recours à 4 grands mécanismes de défense et cela varie selon l'antibiotique utilisé.

II.1.1. La réduction de la perméabilité membranaire (blindage)

II.1.1.1. Modification des barrières de perméabilité

L'antibiotique « triche » et utilise les canaux empreintés par d'autres molécules afin de pénétrer dans la bactérie, cette dernière modifie sa perméabilité de telle manière que l'antibiotique y pénètre beaucoup plus lentement. Au contraire des substances nutritives (la bactérie favorise leur entrée) [15].

II.1.1.2. Diminution de synthèse des porines

Les pores sont constitués par des protéines qui forment des canaux (porines). Les bactéries résistantes réduisent leurs nombres de porines [34].

Ce mécanisme de résistance a des limites ; la bactérie ne pouvant s'isoler complètement, car elle risque de mourir ou d'entrer en léthargie. La taille des molécules et la sélectivité de « la porte d'entrée » sont deux facteurs déterminants pour l'utilisation ou non de cette technique de résistance [15].

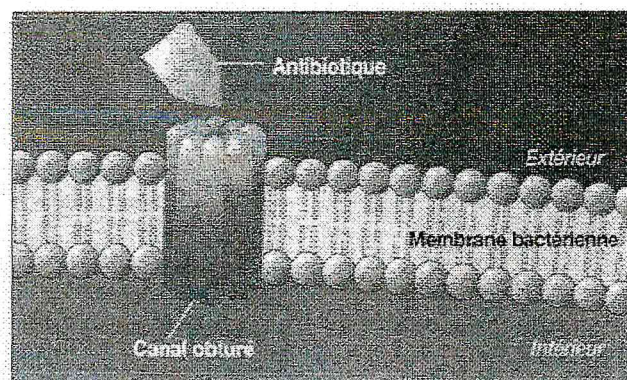


Figure 2 :Schéma qui présente la réduction de la perméabilité membranaire[7]

II.1.2. Esquive ou stratégie de contournement

L'antibiotique atteint sa cible, mais avec sa faculté d'esquive la bactérie pourra utiliser d'autres voies métaboliques pour exécuter le même travail et rester active. Dans cette situation les activités inhibées par les antibiotiques sont renouvelées de suite. Les bactéries ont recouru à cette technique de résistance contre les sulfamides et les glycopeptides[14].

II.1.3. Camouflage

Chaque antibiotique agit suite à une fixation dans un endroit bien précis au sein de la cellule (paroi, ribosome). Une mutation modifiant ce site de fixation empêcherait la liaison de l'antibiotique [34].

La bactérie modifie la partie où intervient l'antibiotique pour qu'elle ne soit plus reconnue par ce dernier tout en restant viable et fonctionnel [15].

Exemples Les pénicillines se fixent sur la paroi de la bactérie au niveau des protéines que l'on appelle « PLP : protéines de liaison à la pénicilline » ce sont des enzymes qui catalysent l'étape finale de la biosynthèse du peptidoglycane. Les bactéries apportent des modifications génétiques et produisent des « PLP » de formes différentes qui seront plus reconnues par l'antibiotique [3].

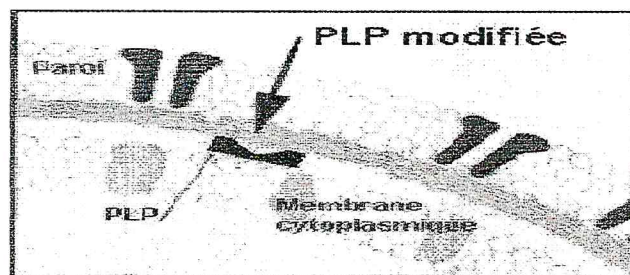


Figure 3 : Modification des PLP au niveau de la membrane cytoplasmique [34]

II.1.4. Efflux des antibiotiques

Le dernier mécanisme est celui des pompes de rejet. Les molécules externes à la bactérie y entrent spontanément parce que les bactéries constituent un lieu de concentration moindre que le milieu dans lequel elles baignent. Certaines bactéries ont alors développé un système de pompe qui rejette les molécules d'antibiotique qui entrent. C'est le phénomène qui est à l'œuvre avec les antibiotiques de la famille des quinolones, β -lactamines[15].

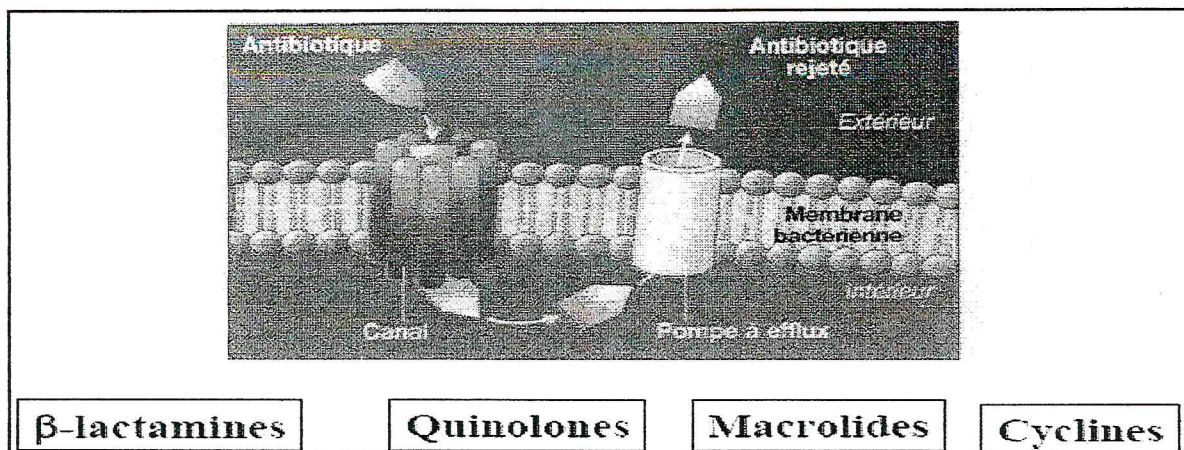


Figure 4 : Phénomène d'efflux des antibiotiques par des pompes [7]

II.2. La résistance des bactéries aux antibiotiques

II.2.1. Définition

Une des principales difficultés rencontrées dans l'utilisation thérapeutique des antibiotiques réside dans l'apparition des souches bactériennes résistantes à l'action d'un ou de plusieurs antibiotiques [8].

Une souche bactérienne résiste à un antibiotique quand elle peut croître en présence d'une concentration plus élevée de cet antibiotique que la concentration tolérée par les bactéries de la même espèce [13].

Les propriétés de résistance sont génétiquement déterminées par des gènes de résistance naturelle ou acquise (gène qui code pour les propriétés qui rendent la bactérie résistante à l'antibiotique) [12].

La résistance à un antibiotique est étudiée selon trois caractéristiques :

- mécanismes de résistances ;
- le support génétique et son origine (mutation d'un gène résistant, acquisition d'un gène) ;
- localisation dans le génome (chromosomes, intégrons, plasmides, transposons).

II.2.2. Les différents types de résistance

II.2.2.1. Résistance naturelle ou intrinsèque

On connaît des résistances naturelles programmées sur le génome bactérien donc fixe et constante à l'intérieur du taxon, à ce titre, elle constitue un critère d'identification, c'est-à-dire l'insensibilité d'un germe à l'antibiotique, est une résistance d'espèce innée, immuable de toutes les souches d'une espèce bactérienne et qui n'appartient donc pas au spectre antibactérien de l'antibiotique [23].

II.2.2.2. Résistance acquise

On connaît des résistances acquises consécutives à des modifications de l'équipement génétique Chromosomique ou extra chromosomique par plasmides ou transposons [23,26].

II.2.2.2.1. Résistance par mutation chromosomique

Représente 10 à 20% de la résistance rencontrée en clinique, elle présente les mêmes caractères que ceux décrits pour toute mutation : rareté, spontanéité, discontinuité, stabilité, spécificité [13], cette résistance est définitive et transmissible à la descendance [28].

II.2.2.2.2. Résistance plasmidique

En clinique 80 à 90% des souches résistantes ont des liaisons avec la présence de plasmides intracytoplasmique de résistance transférable d'une bactérie à une autre (même espèce ou espèces différentes) [28].

Elle est surtout caractérisée par la production d'enzymes détruisant les antibiotiques [28]. Il est plus dangereux que la résistance chromosomique conduisant à une multirésistance aux antibiotiques.

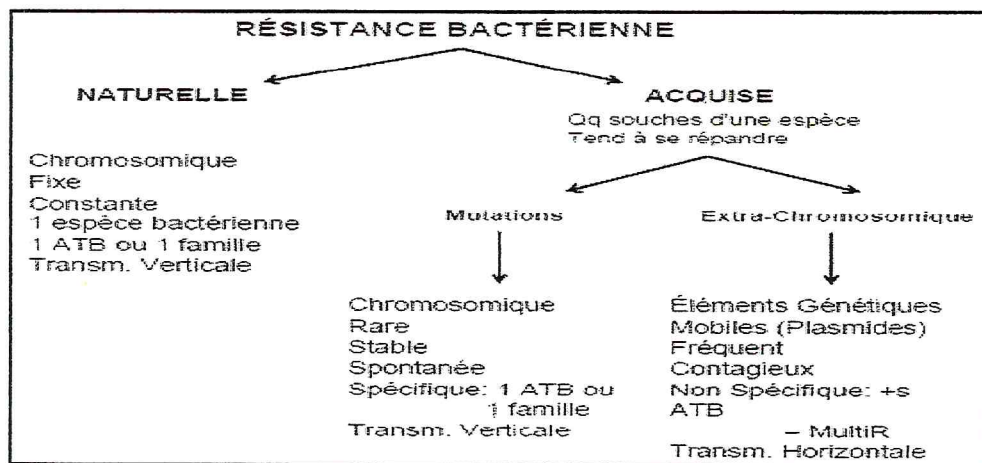


Figure 5: Présentation de différents types de résistance bactérienne [19]

II.3. Conséquences de la résistance aux antibiotiques

On considère que pour de nombreux agents pathogènes de l'homme et l'animal, le développement de la résistance est dû à l'usage médical des antibiotiques [29].

C'est le résultat de la pression de sélection des antibiotiques, En effet, l'administration d'un Antibiotique chez un individu entraîne la disparition des bactéries sensibles et favorise de ce fait la prolifération des bactéries ayant acquis des gènes de résistance [24].

Cette résistance à des conséquences médiates et immédiates :

- L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance chez l'animal du à la résistance des bactéries pathogènes [29,1].
- Diffusion de la résistance. Chez les bactéries, les gènes de résistances sont transmis à la descendance par transmission verticale et horizontale [24].
- L'apparition des souches multi-résistantes aux antibiotiques chez des bactéries pathogènes pour l'animal peut devenir un problème de santé publique, car elles peuvent ensuite être transmises à la population humaine [29,24].
- L'apparition de souches de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antibiotiques et qui peuvent causer des infections au sein de groupe de population sensible [1].

III. LES MALADIES BACTERIENNES LES PLUS FREQUENTES DANS LE DOMAINE DE L'AVIAIRE SUR LE TERRAIN

III.1. Salmonellose

III.1.1. Définition

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, inoculables, transmissibles à l'homme, dues à la multiplication dans l'organisme d'un germe du genre *Salmonella*[21].

III.1.2. Symptômes

III.1.2.1. Chez les poussins

Les salmonelloses peuvent prendre l'aspect d'une maladie :

- **Néonatale** : à partir du 6^{ème} et surtout après le 15^{ème} jours d'incubation. Des mortalités en coquilles ou des troubles de l'éclosion sont observés
- **Post natale** : elles sont d'évolution classiquement bi phasique, dans le cas de la pullorose avec deux pics de mortalité (au 4^{ème} -5^{ème} de la vie) premier pic et (15^{ème} jours de la vie) deuxième pic.

Les signes cliniques de la pullorose sont essentiellement observés :

- **Chez les poussins de moins de 3 semaines** : les poussins sont abattus et se recroquevillent, on note également une perte d'appétit, une détresse respiratoire et une diarrhée crayeuse, blanchâtre et collante.
- **Chez les oiseaux plus de 3 semaines** : on note deux formes (une forme subaigüe et une forme chronique). Les animaux présentent une arthrite tibio-métatarsienne, torticolis, œdème sous-cutané, et les animaux ont un retard de croissance [21].

III.1.2.2. Chez les adultes

Elle correspond à la typhose de la poule, les oiseaux sont prostrés, assoiffés (crête, barbillons, caroncules bleuâtres) présentant une diarrhée jaunâtre parfois légèrement hémorragique [35].

Certains oiseaux ont des troubles :

- **Respiratoires** : râles respiratoires, jetage spumeux
- **Nerveux** : observés chez certains sujets, on note également une asthénie, les plumes ébouriffées, les yeux sont fermés [21].

III.1.3. Les Lésions

Les lésions des salmonelloses aviaires sont caractéristiques.

- Chez les jeunes

- Non résorption du sac vitellin de contenu grumeleux vert foncé sur les très jeunes oiseaux ou aspect cuit jaune verdâtre ;
- Les reins sont pâles et présentent les dépôts d'urate ;
- Le rectum dilaté par un liquide blanchâtre (diarrhée + urate) ;
- Le foie est hypertrophié avec des lésions nodulaires et dégénératives ;
- Il ya parfois péricardite, aérosaculite, méningite [35].

- Chez les adultes

- les adultes sont les plus atteints par *S.gallinarum*, leur carcasse a une apparence septicémique et très amaigrie (vaisseau sanguin proéminent, muscle squelettique congestionné et de couleur noir) ;
- splénomégalie ;
- les carcasses sont fortement émaciées et anémiés dans les formes chroniques avec présence de lésions de dégénérescence au niveau des organes suivants : la rate, le cœur et le foie « maladie du foie bronzé » [21].

III.1.4. Traitement

Le traitement utilisé sur le terrain consiste à administrer une cuillère à café de TERRAMYCINE en poudre soluble dans deux litres d'eau pendant 5 à 7 jours.

III.1.5. Prophylaxie

- Sanitaire

Des méthodes différentes qui se montrent efficaces pour réduire le risque d'infections (des conditions d'hygiène rigoureuses et la protection de l'élevage contre d'autres oiseaux et rongeurs)

- Médicale

- **La chimio prévention** : elle combat plus les performances économiques des lots infectés qu'elle n'empêche l'apparition épisodique de manifestations cliniques ou élimine le portage chronique des germes.

- **La vaccination** : permet une protection variable en durée et intensité selon
 - le type de vaccin utilisé ;
 - l'état sanitaire des oiseaux ;
 - l'immunité de l'oiseau ;
 - la technique de vaccination elle-même [21].

III.2. Colibacillose

III.2.1. Généralités

Plusieurs sérotypes spécifiques d'*E. Coli* sont responsables de troubles divers chez les oiseaux : infections intra vitellines ; septicémies du poussin ; omphalites ; péricardites ; péritonites ; salpingites ; colligranulomatose ; arthrite ; etc. Elle présente souvent chez les poulets de chair une complication d'une infection mycoplasmaïque ou virale [4].

III.2.2. Symptômes

La colibacillose respiratoire et la colisepticémie représentent une dominante pathologique chez les poulets de chair élevés industriellement. On distingue trois formes :

- La forme clinique

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique :

- larmolement
- jetage
- les râles
- la toux, sinusite, aérosaculite associées souvent à péri hépatite fibrineuse

- La forme subclinique

Provoque une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordre économique.

- La forme congénitale

Cette forme congénitale de l'infection provoque chez les poussins les mortalités embryonnaires, des mortalités en coquilles.

- Les formes rares

Correspondent à des localisations articulaires chez le poulet. Une coligranulomatose caractérisée par l'apparition de multitudes de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, le caecum, le mésentère et le foie[20].

III.2.3. Lésions

Les lésions sont souvent celles d'une ovo-salpingite et péritonite.

Chez les poussins les lésions peuvent évoquer celles de la pullorose : omphalite ; rétention du sac vitellin ; foyer de nécrose hépatique ; arthrite ; péritonite.

Dans l'évolution la plus rapide de la maladie, les lésions peuvent être septicémiques, congestionnées, les pétéchies se voient dans tout les organes, surtout dans les grandes séreuses, l'intestin, le myocarde, les reins, les muscles pectoraux [35].

III.2.4. Traitement

Il s'adressera aux antibiotiques actifs contre les Gram négatifs comme la TETRACYCLINE, AMINOSIDES avec une dose thérapeutique habituelle de la plupart de ces antibiotiques sont de 10 à 20mg par kg de poids vif).

Dans la mesure du possible, il est souhaitable de traiter les colibacilloses après un antibiogramme raisonné et ne dépassera pas 5 jours pour éviter le phénomène d'antibiorésistance[35].

III.2.5. Prophylaxie

- **Médicales** : Il n'y a pas de vaccin anticolibacillose efficace sur le marché vétérinaire actuel, en dehors des vaccins expérimentaux.

Dans certains cas une antibioprévention réfléchie peut être utile.

- **Sanitaire** :

- elle vise à lutter contre les sources de contamination, les vecteurs animés ou inanimés et les facteurs favorisants ;
- qualité de l'eau de boisson est primordiale, elle doit toujours rester propre et potable même et surtout dans les abreuvoirs ;
- toutes les mesures préventives de séparation des âges, des espèces, de bandes uniques, de désinsectisation, de dératisation, de nettoyage, de désinfection, de vide sanitaire, sont aussi indispensables dans la prévention de la colibacillose ;

- l'hygiène et le ramassage, la collecte, le transport, l'incubation et l'éclosion des œufs sont incontournable.

III.3. Mycoplasmoses

III.3.1. Définition

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui affectent les poules et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Elles sont responsables de très graves pertes économiques, elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasmes associés ou non à d'autres agents pathogènes et sont favorisées par le stress biologique ou les certaines conditions de l'environnement [17].

Les espèces les plus pathogènes sont : *Mycoplasma galisepticum*, *Mycoplasma synovae*, puis en fonction des circonstances : *Mycoplasma meleagridis*, *Mycoplasma lowae* [35].

III.3.2. Symptômes

La période d'incubation voisine à 5 à 10 jours. L'infection par *Mycoplasma* peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Dans d'autres cas, elle provoque des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza, des éternuements, du jetage et de la dyspnée, les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert.

La maladie évolue généralement d'une manière insidieuse et progressive dans l'élevage, sans aucune tendance à la guérison. Cependant, le développement de l'infection peut être brutal sous l'effet d'un stress important, certaines souches de *Mycoplasma* isolées chez la poule et chez la dinde montrent une transmissibilité plus faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches et plus lent [35].

III.3.3. Lésions

Les lésions peuvent se limiter au début de l'infection à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires et un œdème des sacs aériens. Puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et des différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée. Les lésions de l'appareil respiratoire sont parfois sévères chez les oiseaux représentant peu de signes cliniques. Leur intensité dépend des germes de complications de la mycoplasmoses. Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou salpingite caséuse

sont parfois observées lors d'infections par des souches à tropisme articulaire ou génitaux plus marqués [17].

III.3.4. Traitement

Consiste à utiliser un antibiotique efficace contre les mycoplasmes tels que : LES MACROLIDES, LES QUINOLONES DE TROISIEME GENERATION (Enrofloxacin) [17].

III.3.5. Prophylaxie

Les vaccins inactivés ou atténués sont interdits dans certains pays tel que la France, car ils perturbent les schémas sérologiques d'éradication de l'affection.

Des contrôles bactériologiques et sérologiques sont régulièrement effectués [35].

III.4. La Pasteurellose

III.4.1. Définition

Le choléra aviaire est une maladie infectieuse, virulente et inoculable, elle évolue sous forme épizootique avec forte mortalité cliniquement caractérisée par une septicémie très rapidement fatale [31].

III.4.2. Symptômes

Selon la durée d'évolution, on distingue 3 formes :

- La forme suraigüe ;
- La forme aigüe associée à une septicémie ;
- La forme chronique représentée par la localisation du processus infectieux.

Les oiseaux malades sont apathiques et ne mangent presque plus. La mortalité est élevée dans les formes aigües, les oiseaux qui meurent de choléra aigu ont très souvent une inflammation de la crête et des barbillons, de couleur rouge ou bleu violet.

Les formes chroniques de cette maladie présentent un faible taux de mortalité [5].

III.4.3. Les lésions

- La forme suraigue

Congestion intense de la carcasse, quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire, le myocarde et quelques viscères. Certaines souches virulentes provoquent un choc endotoxique intense entraînant des œdèmes et des hémorragies.

- La forme aigüe

Présente des pétéchies (hémorragies en pique de puces) sur le myocarde, la trachée et la conjonctive sous cutané. Le foie présente un fin et abondant piqueté nécrotique blanchâtre qui conflue par foie en placard de coagulation.

- La forme chronique

Localisation des foyers infectieux à différents organes : -Arthrites parfois suppurées-Aérosaculite, sinusite, conjonctivite. -Foyer de pneumonie -Œdème inflammatoire des barbillons [35].

III.4.4. Traitement

La forme chronique de choléra aviaire peut être traité avec la plupart des antibiotiques, quand à la forme suraigue, elle est trop brutale pour qu'on puisse instituer à temps les soins nécessaire, elle ne peut être combattue.

L'arsenal thérapeutique actuel est basé sur l'antibiothérapie appuyée sur la vitaminothérapie (vit A, B, C)

III.4.5. Prophylaxie

- Sanitaire :

- Désinfection, dératisation, vide sanitaire, incinération des cadavres ;
- protéger les élevages contres l'introduction des porteurs sains ou chronique, oiseaux sauvages, porcs, chiens ;
- réalisation des pédiluves ou chaulage a l'entrée des bâtiments.

- **Médicales** : la prévention est réalisée par les sulfamides ou antibiotiques complétés par apports vitaminiques [35].

PARTIE EXPERIMENTALE

- Objectif

Nos prélèvements ont été réalisés au niveau d'un cabinet privé à Mila, durant 3 mois (Janvier, Février, Mars) et l'étude a été faite au Laboratoire des Biotechnologies Liées à la Reproduction animale de l'université de Saad Dahleb de Blida, dans le but d'évaluer l'efficacité de la technique d'antibiogramme d'orientation qui représente une nouvelle méthode pouvant être utilisés par les vétérinaires praticiens dans leurs cabinets comme technique d'orientation rapide et précoce face à une situation d'urgence.

I. Matériel

I.1. Matériel biologique

Notre étude a porté sur 33 prélèvements (foie, rate, cœur, PDP, poumon, diarrhée) effectués dans des bâtiments d'élevages avicoles différents (poulet de chair) dans la willaya de Mila, pendant 3 mois.

I.1.1. Prélèvement

I.1.1.1. Matériel de prélèvement

- Pincés, ciseaux : les tremper dans l'alcool ou les placer près de la flamme avant usage.
- Ecouvillons stériles.
- Récipients hermétiquement fermés : pour les différents organes (foie, rate, poumon, cœur).

I.1.1.2. Choix des sites de prélèvements

- Sites de prélèvements sur cadavres « frais », peu altérés : foie, cœur, rate.
- Sites de prélèvements sur sujets sacrifiés : poumon.

Quelques erreurs fréquentes de prélèvements

- Prélèvements sur des sujets non atteints d'une pathologie infectieuse bactérienne : pas de culture observée sur la boîte au bout de 12 heures.
- Prélèvements de sac vitellin sur un diagnostic erroné d'omphalite : dans le cas où il s'agit seulement d'un problème physiologique (non-résorption du vitellus, sans infection).
- Prélèvements de foie trop précoce lors d'un syndrome « gros foie, grosse rate » sur des dindonneaux de 7-8 semaines.

I.1.1.3. Techniques de prélèvements

- Flamber les instruments et la surface des organes avant le prélèvement (sauf écouvillonnage).
- Précaution : ôter ses gants en latex pour réaliser les opérations de flambage.

- Prélèvement des fientes : laisser l'écouvillon en place dans les fientes pendant environ une minute avant de le retirer.
- Prélèvement de liquide péricardique : inciser le péricarde et le soulever à l'aide d'une pince, puis plonger l'écouvillon dans la cavité péricardique.
- Remettre l'écouvillon dans sa gaine après le prélèvement et le placer ensuite dans une glacière.
- Identifier chaque écouvillon à l'aide d'un marqueur indélébile immédiatement après avoir réalisé le prélèvement.

I.2.Matériel non biologique

Elle est représentée par un ensemble de matériel que nous avons utilisé au laboratoire :

- Verrerie : tubes a vice stériles ; pipette pasteur ; micropipette ; bocal à large ouverture rempli d'eau de Javel à micropipette à boites de Pétri.
- Solution : eau physiologique.
- Milieu de culture : Mueller-Hinton.
- Disques d'antibiotiques : ampicilline ; amoxicilline ; tétracycline ; néomycine ; colistine ;spiramycine.
- Appareillage : Bec benzène ; étuve ; réfrigérateur ;four pasteur ; autoclave.
- Divers : blouses blanches ; masques ; marqueur indélébile ; antiseptique pour les mains.

II. Méthodes

II.1.Préparation du matériel

- Nettoyage de la paillasse, étuve, et verrerie en utilisant l'eau de Javel et rinçage avec de l'eau.
- Stérilisation du matériel en le mettant dans le four Pasteur.
- Décongélation des prélèvements 1 heure avant l'utilisation.
- Liquéfaction de la gélose Mueller-Hinton dans un bain-marie à 80°C pendant 1 heure.
- Versement du la gélose Mueller-Hinton liquéfiée dans les boites de Pétri devant un bec benzène (zone déjà stérilisée) dans un rayon de 20cm.
- Incuber les boites de Pétri pendant 24heures à 37°C.

II.2.Ensemencement

- Mettre dans chaque tube à essai 2ml d'eau physiologique en utilisant une micropipette tout en travaillant dans la zone de stérilité du bec benzène.

- Faire une piqûre profonde avec une pipette pasteur déjà flambée et refroidie au cœur du prélèvement dans le cas du foie, poumon, rate, cœur et l'introduire dans le tube à essai contenant de l'eau physiologique stérile.
- Dans le cas d'une diarrhée ou de pus, plonger l'écouvillon dans le tube à essai.
- Fermer hermétiquement les tubes et les vortexer légèrement (30 secondes).
- Placer les tubes sur le portoir.
- Identifier avec un marqueur indélébile chaque prélèvement sur le couvercle du tube.

II.2.1. Technique d'ensemencement des boîtes

- On prend les boîtes de Pétri déjà préparées et on les identifie sur le fond.
- On travaillant toujours dans la zone de stérilité du bec benzène, à l'aide d'une pipette pasteur on dépose une goutte de la suspension bactérienne sur la gélose de la boîte de Pétri correspondante.
- Avec une pipette pasteur en râtelier flambée et refroidie sur la gélose, on étale la goutte de la suspension bactérienne sur toute la surface de la gélose (ensemencement en nappe dans trois directions).

II.3. Mise en place des disques antibiotiques sur les boîtes

- Stérilisation de la pince au bec benzène.
- Déposer les disques sur la boîte à l'aide de la pince, sans les enfoncer dans la gélose.
- Bien respecter la place de chaque disque d'antibiotique sur toutes les boîtes.

NB

- L'association de six disques sur la boîte, ainsi que la place de chaque disque n'est pas fortuite : il convient de ne pas modifier l'association de ces disques ni leur place respective sur la boîte.
 - La conservation des disques antibiotiques doit être réalisée dans le réfrigérateur.
- Une fois les six disques déposés, laisser les boîtes 15 minutes environ avant de les placer dans l'étuve.

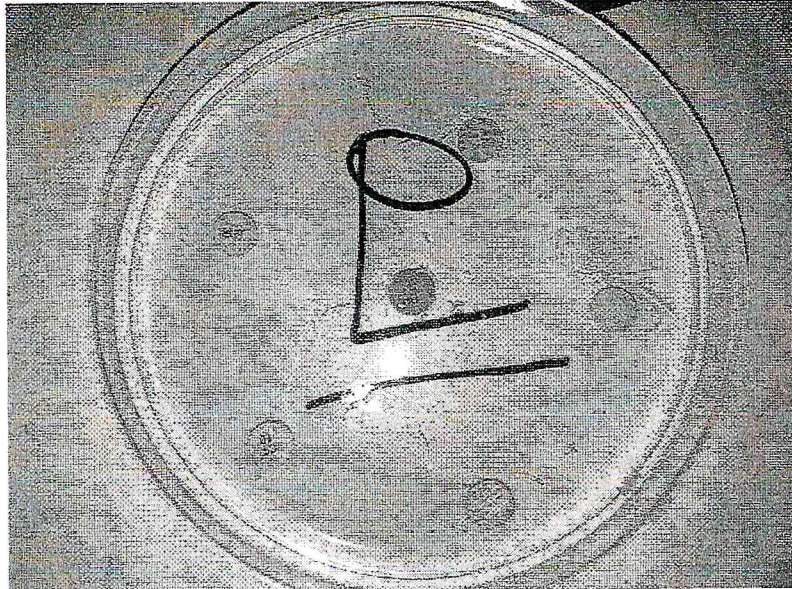


Figure 6 :Dépôt des disques d'antibiotiques

II.4.Incubation des boites

- Ne pas placer les boites contre les parois de l'étuve, afin d'assurer une température homogène sur toute la boite.
- La face contenant la gélose doit être en haut, afin de réduire les risques de condensation sur cette gélose.
- Le thermomètre mini-maxi est placé en permanence dans l'étuve afin de s'assurer que la température d'incubation est bien restée constante (37°C).

Durée de l'incubation

- La durée standard d'incubation est de 24 heures, néanmoins, en cas de grande urgence, une pré-lecture peut être réalisée à partir de 12 heures d'incubation.
- A la sortie des boites de l'incubateur, vérifier les températures mini-maxi enregistrées dans l'étuve.

Entretien / désinfection des matériels de prélèvement

- Pincés, ciseaux : après nettoyage des instruments, les placer dans un bac fermé contenant une solution désinfectante.
- Pipette pasteur, écouvillons, ensemeur à stocker dans un bac hermétique contenant une solution désinfectante, dans l'attente de leur destruction. Désinfecter le bac dès qu'il est vidé.

II.5. Lecture et interprétation

La technique des antibiogrammes d'orientation est utilisable essentiellement dans le cas de suspicion d'infections à germes non-exigeants (*Enterobacteriaceae*, *Staphylococaceae*).

- Lecture des diamètres d'inhibition
- Mesurer les diamètres d'inhibition autour de chaque disque à l'aide d'une règle graduée en millimètres.
- Après lecture, les boîtes peuvent être conservées à température ambiante en vue d'un repiquage ultérieur de la souche.



Figure 7: Antibiogramme lisible



Figure 8: Antibiogramme non lisible

III.Résultats et interprétation

Les principaux résultats recueillis sur les différents prélèvements sont représentés dans le tableau I. Ce tableau contient les résultats de la mesure du diamètre d'inhibition pour chacun des antibiotiques testés donnant une interprétation formulée comme suit :

- R : Résistante
- I : Intermédiaire
- S : Sensible

III.1.Performance de la méthode d'antibiogramme d'orientation

On a enregistré 24 boîtes lisibles sur 33 boîtes ensemencées (soit un taux d'efficacité de 73 %)

On suggère par boîte lisible, la boîte où il y a poussée de colonies, ces statistiques peuvent être justifiées soit par le caractère exigeant de la bactérie (c'est-à-dire que la culture de la bactérie nécessite un milieu spécifique disposant de nutriments indispensables à sa culture) ou bien que les lésions sont dues à d'autres micro-organismes exemple : virus, champignons...etc.

Tableau III : Récapitulatifs des résultats obtenus

Numéro du prélèvement	Organe prélevé	Lésion	Les antibiotiques utilisés et le diamètre des auréoles en « mm »					
			Tétra	Amoxi	Ampi	Spira	Coli	Néo
01	Foie	hypertrophie	-	-	-	-	-	-
02	Foie	congestion	22	00	50	37	20	25
03	Rate	hypertrophie	30	45	00	43	00	30
04	Foie	Décoloration avec hypertrophie	17	00	37	35	10	25
05	Foie	congestion	36	40	40	38	00	30
06	Rate	hypertrophie	30	25	27	38	00	28
07	Foie	décoloration	50	26	40	40	10	30
08	Cœur	pétéchie	30	50	50	38	10	27
09	Foie	hypertrophie	-	-	-	-	-	-
10	Cœur	hypertrophie	30	23	22	33	16	25
11	PDP	Pus verdâtre	28	36	00	24	10	20
12	Poumon	adhérence	30	23	44	40	09	23
13	Foie	Décoloration avec hypertrophie	30	26	50	40	09	23
14	Cœur	pétéchis	-	-	-	-	-	-
15	Cœur	congestion	-	-	-	-	-	-
16	Rate	hypertrophie	-	-	-	-	-	-
17	Foie	décoloration	09	10	00	10	15	17
18	Poumon	fibrineux	26	24	40	32	00	23
19	Rate	hypertrophie	22	12	12	26	00	20
20	Poumon	Adhérence fibreuse	30	36	43	34	00	25
21	Foie	congestion	30	38	00	32	09	27
22	Poumon	congestion	30	38	40	34	08	25
23	Poumon	congestion	-	-	-	-	-	-
24	Rate	hypertrophie	28	35	36	33	00	26
25	Diarrhée	verdâtre	-	-	-	-	-	-
26	Foie	hypertrophie	10	10	44	16	10	18
27	Poumon	fibrineux	00	00	10	14	10	12
28	Cœur	pétéchie	30	38	42	40	08	23
29	Diarrhée	hémorragique	20	32	25	00	12	17
30	Diarrhée	verdâtre avec fibrine	-	-	-	-	-	-
31	Diarrhée	blanchâtre	-	36	30	08	13	23
32	Diarrhée	blanchâtre	44	40	40	36	15	24
33	Diarrhée	hémorragique	-	-	-	-	-	-

(-): boîte non lisible /PDP: Pus du péritoine.

Tétra : Tétracycline. **Amoxy** : Amoxycilline.

Ampi : Ampicilline. **Spira** : Spiramycine.

Coli : Colistine. **Néo** : Néomycine.

III.2.Evaluation de l'efficacité des antibiotiques testés

Tableau IV : Evaluation de la sensibilité des bactéries envers les antibiotiques testés

Les antibiotiques utilisés	Sensibilité selon le diamètre d'inhibition en (mm)	Nombre de cas
Tétracycline	Résistante (<14)	4
	Sensibilité intermédiaire (14-19)	1
	Sensible (>19)	19
Amoxicilline	Résistante (<13)	6
	Sensibilité intermédiaire (13-18)	0
	Sensible (>18)	18
Ampicilline	Résistante (<13)	6
	Sensibilité intermédiaire (13-17)	0
	Sensible (>17)	18
Spiramycine	Résistante (<15)	4
	Sensibilité intermédiaire (15-19)	1
	Sensible (>19)	19
Colistine	Résistante (<8)	9
	Sensibilité intermédiaire (8-11)	9
	Sensible (>11)	6
Néomycine	Résistante (<12)	1
	Sensibilité Intermédiaire (12-17)	0
	Sensible (>17)	23

III.2.1.Evaluation de la sensibilité envers la tétracycline

Tableau V : Résultats de sensibilité à la tétracycline

Type de prélèvements	Nombre de prélèvements	Sensible		Résistante		Intermédiaire	
		Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)
Foie	10	05	50	02	20	01	10
Cœur	05	03	60	00	00	00	00
Rate	05	04	80	00	00	00	00
PDP	01	01	100	00	00	00	00
Poumon	06	04	66,66	01	16,66	00	00
Diarrhée	06	02	33,33	01	16,66	00	00
Total	33	19	65	4	8,88	1	1,66

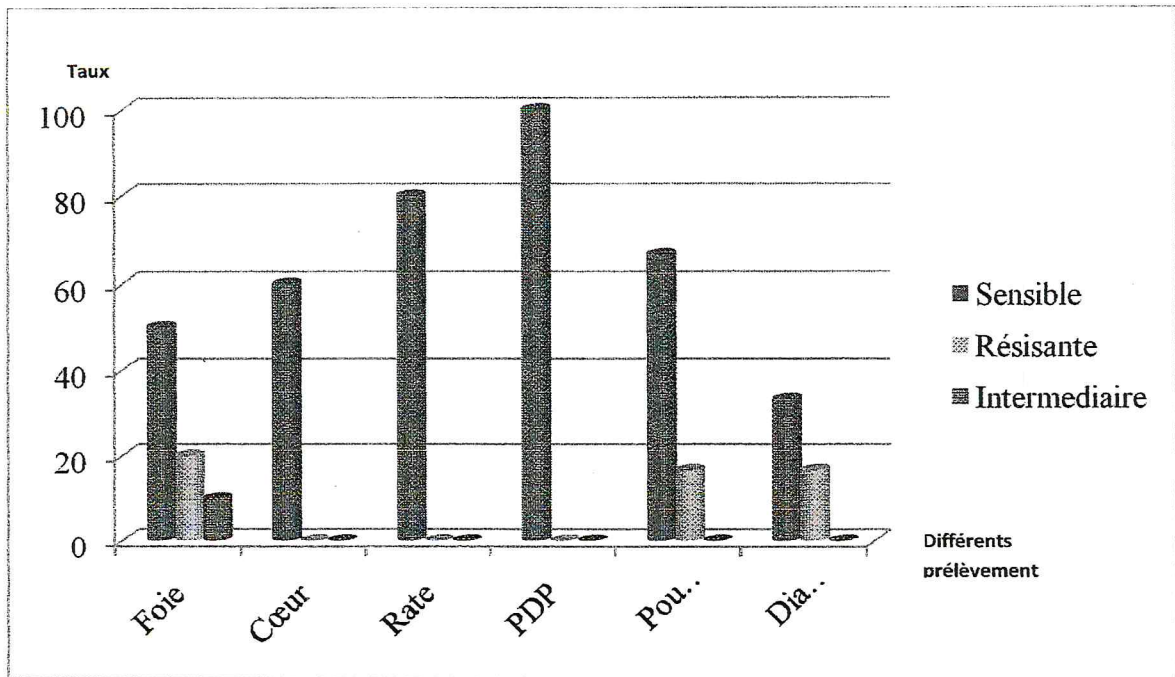


Figure 9 : Pourcentage de sensibilité a la tétracycline

Interprétation

On a constaté que les taux de sensibilité envers la tétracycline est assez élevé (65% en moyenne), elle atteint les valeurs 50%, 60%, 80%, 100%, 66,66%, 33,33% respectivement dans les organes suivants foie, cœur, rate, pus du péritoine, poumon, et diarrhée. En revanche, les taux de résistance sont considérablement faible, ils ont été estimés à 20%, 16,66%, 16,66% dans foie, poumon, et diarrhée respectivement ce qui se réfère à une moyenne de 8,88%. Parallèlement, les taux de sensibilité intermédiaire font défaut, à l'exception du foie où il atteint les 10%.

Ces taux se justifient par le fait que la tétracycline est un antibiotique à large spectre et possédant une activité antibactérienne acceptable sur la plupart des bactéries.

III.2.2.Evaluation de la sensibilité envers l'amoxicilline

Tableau VI : Résultats de sensibilité à l'amoxicilline

Type de prélèvements	Nombre de prélèvements	Sensible		Résistante		Intermédiaire	
		Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)
Foie	10	04	40	04	40	00	00
Cœur	05	03	60	00	00	00	00
Rate	05	03	60	01	20	00	00
PDP	01	01	100	00	00	00	00
Poumon	06	04	66,66	01	16,66	00	00
Diarrhée	06	03	50	00	00	00	00
Somme et moyenne	33	18	62,77	6	12,77	00	00

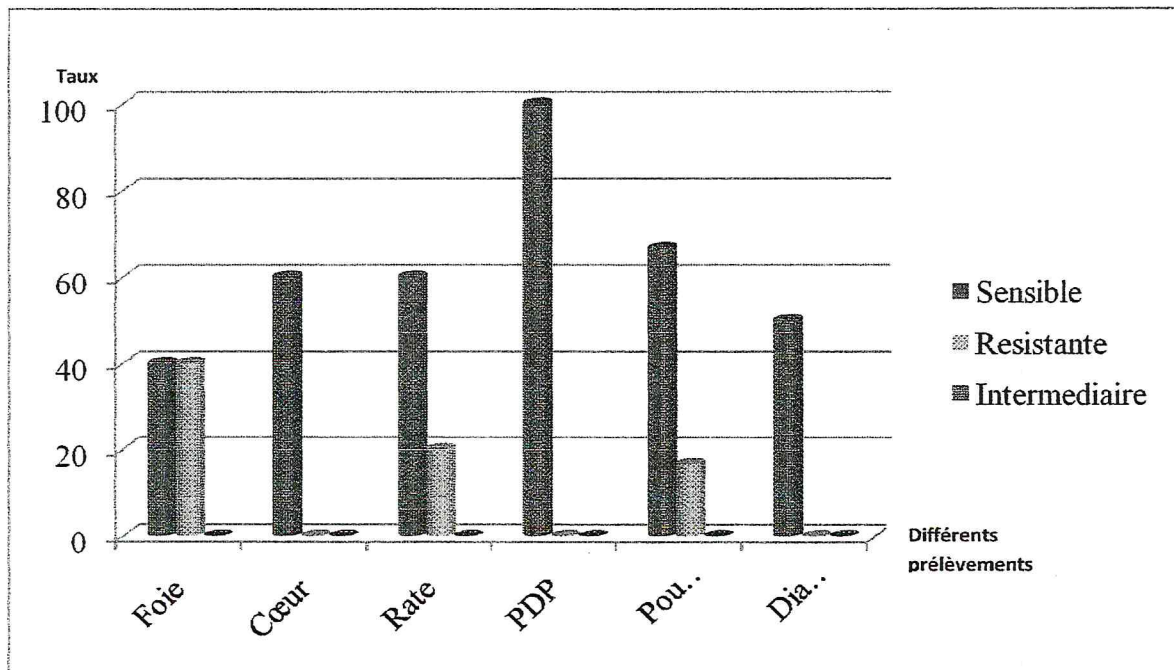


Figure 10 : Pourcentage de sensibilité à l'amoxicilline

Interprétation

Les résultats montrent que les taux de sensibilités à l'amoxicilline sont assez élevés, ils sont estimés à 62,77% soit 40%, 60%, 60%, 100%, 66,66%, 50 % respectivement dans le foie, cœur, rate, pus du péritoine, poumon, et diarrhée. Par contre, un faible taux de résistance est observé dans le foie (40%), rate (20%) et poumon (16,66%). Le taux de sensibilité intermédiaire est quasiment nul dans tous les organes prélevés.

Ces résultats peuvent être satisfaisants pour justifier le choix des vétérinaires à son utilisation sur terrain, mais faute de son utilisation abusive, on craint le développement d'une résistance.

III.2.3. Evaluation de la sensibilité envers l'ampicilline

Tableau VII: Résultats de sensibilité à l'ampicilline

Type de prélèvements	Nombre de prélèvements	Sensible		Résistante		Intermédiaire	
		Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)
Foie	10	06	60	02	20	00	00
Cœur	05	03	60	00	00	00	00
Rate	05	02	40	02	40	00	00
PDP	01	00	00	00	00	01	100
Poumon	06	04	66,66	01	16,66	00	00
Diarrhée	06	03	50	00	00	00	00
Somme et moyenne	33	18	46,11	05	12,77	01	16,66

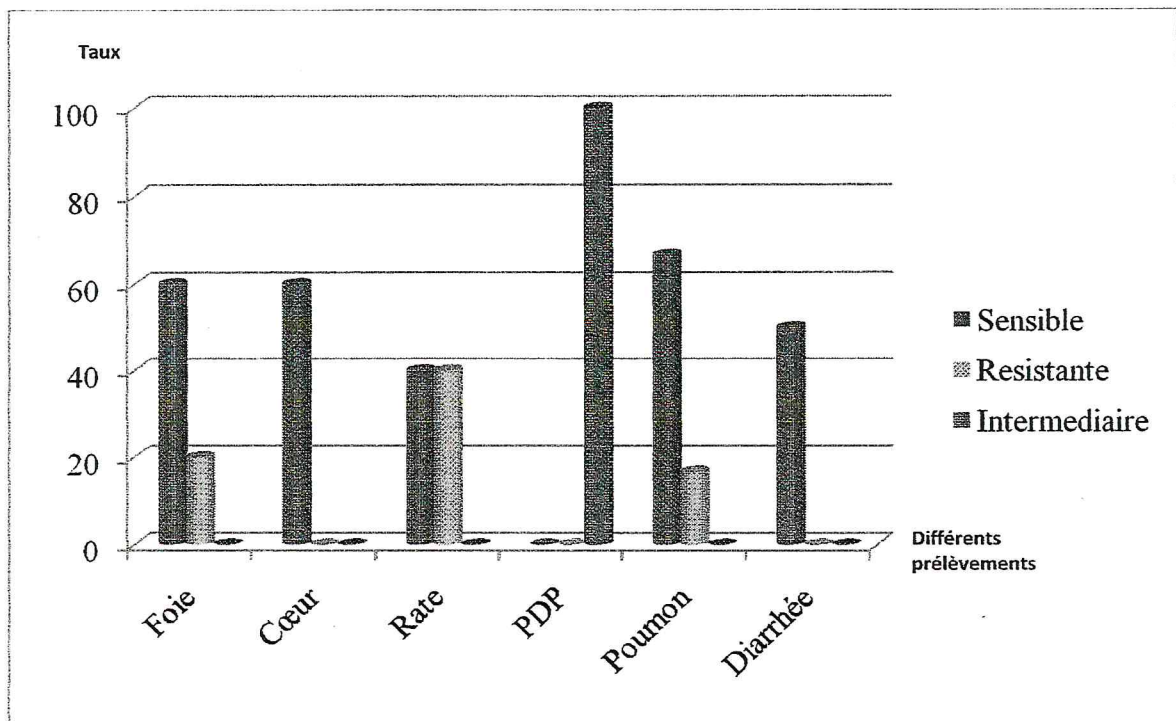


Figure 11 : Pourcentage de sensibilité à l'ampicilline

Interprétation

Après analyse du graphe, on constate une sensibilité assez marquée à l'ampicilline dans le foie, cœur, rate, poumon et diarrhée où elle atteint respectivement les 60%, 60%, 40%, 66,66% et 50% d'où une moyenne de 46,11%. En ce qui concerne la résistance, elle est légèrement marquée dans le foie (20%), rate (40%) et poumon (16,66%). Le taux de sensibilité intermédiaire est nul sauf dans le cas du pus du péritoine.

C'est pour cela qu'il est préférable d'utiliser l'ampicilline en association avec d'autres antibiotiques tels que les macrolides ce qui permet de diminuer l'antibiorésistance et l'obtention d'un effet synergique.

III.2.4. Evaluation de la sensibilité envers la spiramycine

Tableau VIII : Résultats de sensibilité à la spiramycine

Type de prélèvements	Nombre de prélèvements	Sensible		Résistante		Intermédiaire	
		Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)
Foie	10	06	60	01	10	01	10
Cœur	05	03	60	00	00	00	00
Rate	05	04	80	00	00	00	00
PDP	01	01	100	00	00	00	00
Poumon	06	04	66,66	01	16,66	00	00
Diarrhée	06	01	16,66	02	33,33	00	00
Somme et moyenne	33	19	63,88	04	10	01	1,66

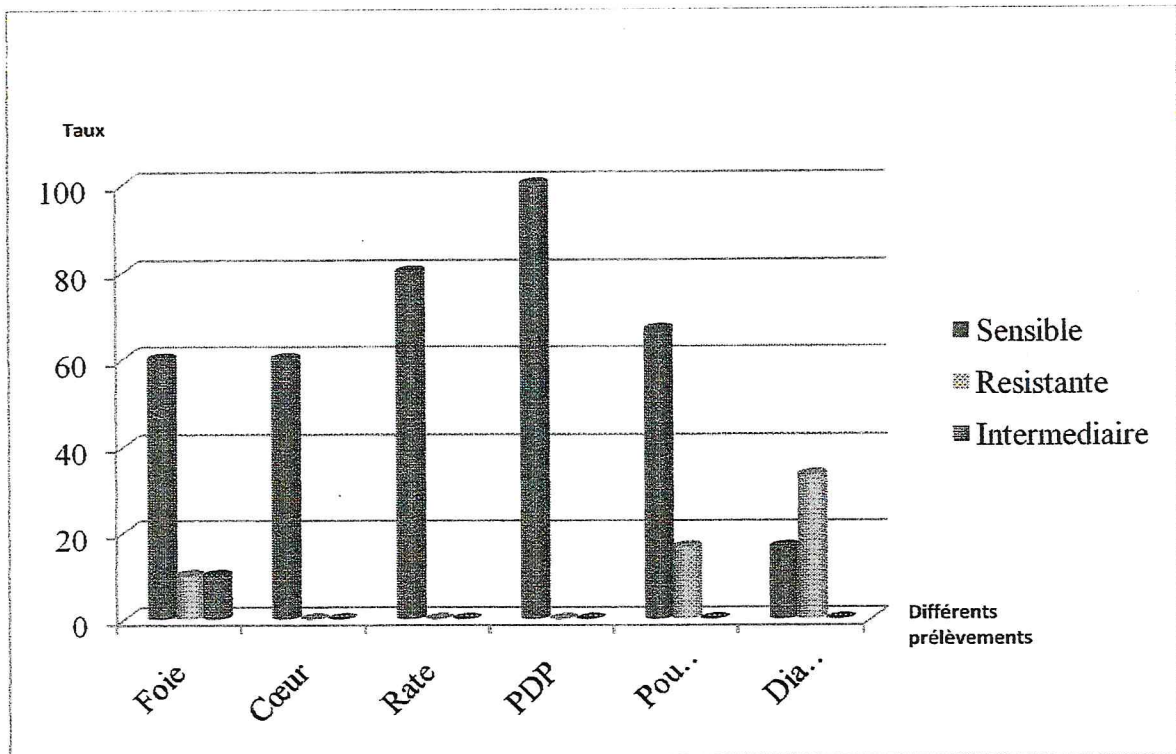


Figure 12 : Pourcentage de sensibilité à la Spiramycine

Interprétation

Le pourcentage de sensibilité à la spiramycine a connu une nette sensibilité au niveau du foie (60%), cœur (60%), rate (80%), pus du péritoine (100%), poumon (66,66%) et diarrhée (16,66%), soit d'une moyenne de 63,88% dans les différents organes. En revanche, le taux de résistance est considérablement faible, il est représenté par 10%, 16,66%, 33,33% dans foie, poumon, et diarrhée respectivement, ce qui nous donne une moyenne de 10%. En parallèle, on note un très faible taux de sensibilité intermédiaire représenté par 10% dans le foie seulement.

De ce fait, la spiramycine représente un antibiotique de choix pour les atteintes hépatiques, cardiaques, spléniques, pulmonaires et pyogènes, puisqu'il s'agit d'un antibiotique spécifique aux bactéries à Gram positif et Mycoplasmes rencontrées fréquemment dans les atteintes précédemment citées.

III.2.5. Evaluation de la sensibilité envers la Colistine

Tableau IX: Résultats de sensibilité à la Colistine

Type de prélèvements	Nombre de prélèvements	Sensible		Résistante		Intermédiaire	
		Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)
Foie	10	02	20	01	10	05	50
Cœur	05	01	20	01	20	01	20
Rate	05	00	00	04	80	00	00
PDP	01	00	00	00	00	01	100
Poumon	06	00	00	03	50	02	33,33
Diarrhée	06	03	50	00	00	00	00
Somme et moyenne	33	06	15	09	26,66	09	33,88

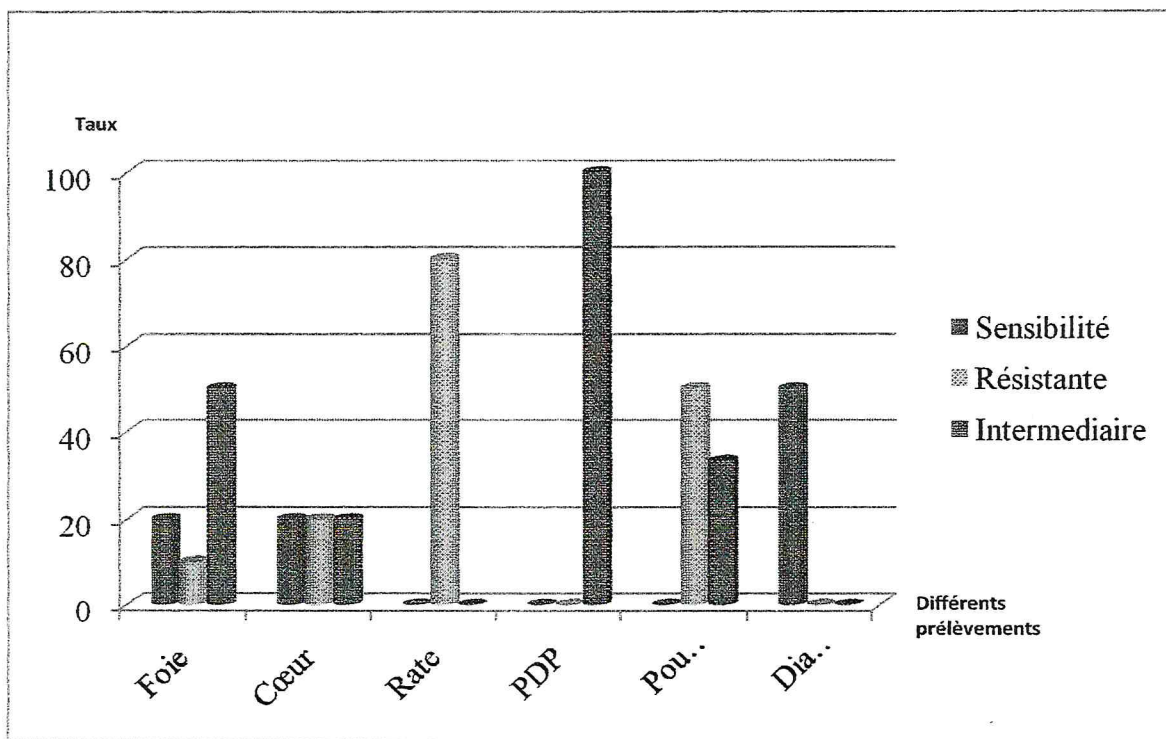


Figure 13 : Pourcentage de sensibilité à la Colistine

Interprétation

Nos analyses ont montrés une sensibilité assez faible dans le foie, cœur, et diarrhée ou elle atteint respectivement les 20%, 20%, et 50% d'où une moyenne de 46,11%, elle est nulle dans rate, pus du péritoine et poumon. En ce qui concerne la résistance, elle est considérablement marquée dans la

rate (80%) et poumon (50%) et faible dans foie (10%) et cœur (20%). Letaux de sensibilité intermédiaire est significatif dans le foie (50%), cœur (20%), pus du péritoine (100%) et poumon (33,33%).

Vu l'usage abusif de cet antibiotique sur le terrain, il a connu un développement de résistance considérable.

III.2.6. Evaluation de la sensibilité envers la Néomycine

Tableau X: Résultats de sensibilité à la Néomycine

Type de prélèvements	Nombre de prélèvements	Sensible		Résistante		Intermédiaire	
		Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)	Nombre de cas	Taux (%)
Foie	10	08	80	00	00	00	00
Cœur	05	03	60	00	00	00	00
Rate	05	04	80	00	00	00	00
PDP	01	01	100	00	00	00	00
Poumon	06	04	66,66	01	16,66	00	00
Diarrhée	06	03	50	00	00	00	00
Somme et moyenne	33	23	72,77	01	2,77	00	00

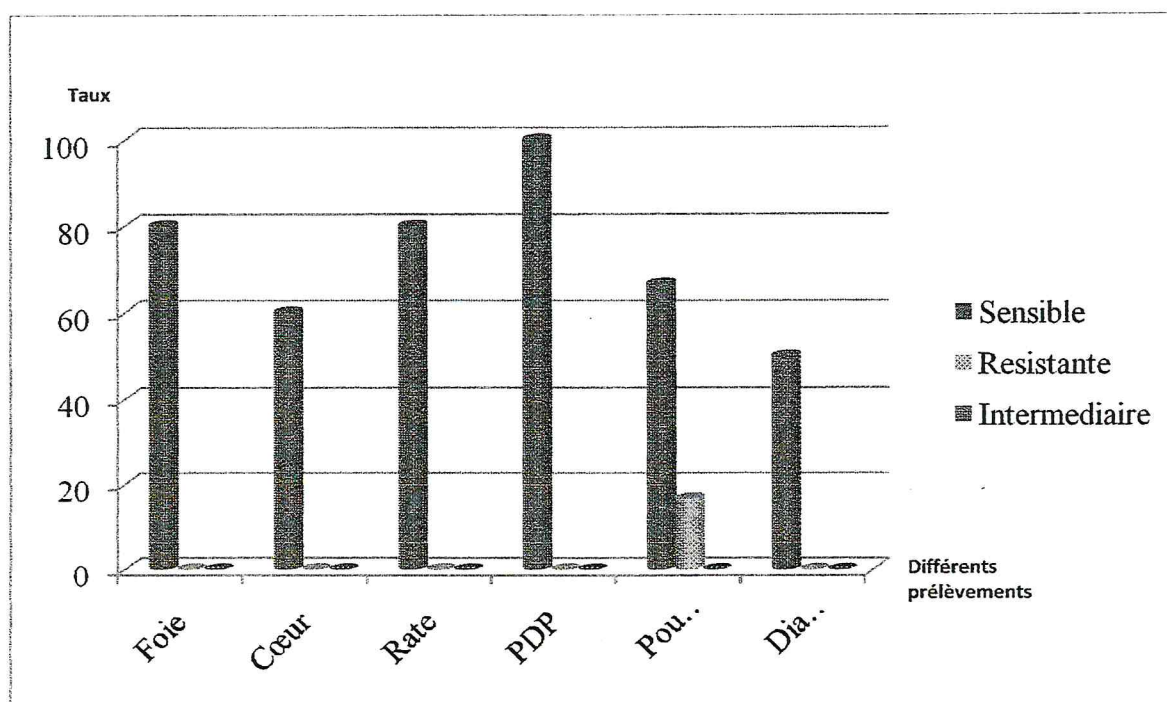


Figure 14 : Pourcentage de sensibilité à la Néomycine

Interprétation

Les résultats du graphe ci-dessus montrent une sensibilité accrue à Néomycine, elle estimée à 72,77% soit 80%, 60%, 80%, 100%, 66,66%, 50 % respectivement dans foie, cœur, rate, pus du péritoine, poumon, et diarrhée. Par contre, un taux négligeable de résistance est observé dans le poumon (16,66%). Le taux de sensibilité intermédiaire est quasiment nul dans tous les organes.

La néomycine représente une alternative d'antibiothérapie en aviculture puisque nos résultats prouvent un considérable taux de sensibilité et un taux négligeable de résistance.

CONCLUSION

Dans notre étude, les résultats obtenus pour chaque antibiotique ont montré une similitude avec la littérature en matière de sensibilité, et indications thérapeutiques.

On a enregistré une performance élevée de la méthode d'antibiogramme d'orientation, ce qui la rend plus intéressante et proclame plus d'intention pour son usage sur le terrain.

La sensibilité enregistrée était plutôt convaincante pour la plupart des antibiotiques à l'exception de la colistine où on a remarqué une résistance justifiable, mais assez attirante, cette résistance a fait presque défaut pour les autres antibiotiques.

D'après les résultats obtenus, la méthode s'est démontrée plutôt efficace d'où l'intérêt d'être bien étudiée et approfondie. Pour cette raison, nous recommandons :

- un élargissement du spectre de l'étude à d'autres régions ;
- une augmentant du nombre des prélèvements ;
- et pourquoi ne pas tester cette méthode d'orientation chez d'autres espèces.

Références Bibliographiques

1. **ABDENNEBI EH., (2006)** Antibactérien en médecine vétérinaire. Acte Editions Maroc, 303 Pages.
2. **ALAMI M., BARRET R., BRION JD., ENGUEHARD-GUEIFFIA C., FOLIOT P., GAUDY C., GERONDEAU N., GUEFFIER A., (2005)** Antibiotique : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. P269.
3. **ANONYME a, (2008)** Publication de la société de pathologies infectieuses de langue française. Antibiothérapie des infections urinaires. Cité par l'AFSSPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé). Med Mal Infect. 21[1991], 51-54.
4. **ANONYME b, (2008)** www.aviloris.com 2008. Consulté le 05/03/2008.
5. **ANONYME c, (2008)** www.Avicampus.fr 2008. Consulté le 05/03/2008.
6. **ANONYME,d**
fr.wikipedia.org/wiki/Antibiotique#Le_mode_d.E2.80.99action_des_antibiotique. Consulté le 22/06/2010.
7. **ARCHAMBAUD M., (2009)** Les antibiotiques, les principales familles. Laboratoire Bactériologie-Hygiène. CHU Rangueil Toulouse.
8. **ASSELINÉAU et ZALTA, (1973)** Antibiotique structure et exemples de mode d'action. Paris. Hermann. 359p.
9. **BERCHE et OURVALAINP.P et NASSIF.X, (2000)** Les antibiotiques, Edition Belgium p : 48,120.
10. **BORIES. M et LOUISOT.P, (1998)** Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale, Paris : commission interministérielle et interprofessionnelle de l'alimentation animale, Conseil supérieur d'hygiène publique de France, 2-21.
11. **BRYSKIER. A ., (1999)** Antibiotique agent antibactérien et antifongique. Edition Ellipses.
12. **FAUCHERE J,-L ET AVRIL J.-L, (2002)** Bactériologie générale et médicale. Paris Ellipses.365p.
13. **FERRON A ., (1992)** Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine 14^{ème} édition. Paris .Edition C. et R.376p.

14. **FOURNIER V ., (2003)** La résistance bactérienne aux antibiotiques, Pisters Université Laval
15. **FRERE J-M ., (2008)** Antibiotique contre bactérie.
http://reflexion.ulg.ac.be/cms/c_12956/antibiotique-conte-bacterie?printView=true.
16. **HELALI, (2002)** Pharmacologie fondamentale et clinique à l'usage des étudiants en médecine, Edition ENAG, Alger, page 135-171.
17. **ISABELLE KEMPF, (1992)** Mycoplasmoses, Manuel de pathologie aviaire, Jean Brugere-Picoux et Amer Silim p : 204-217.
18. **GAUTHIER.E ., (1993)** Les antibiotiques l'envers du miracle, L'Agora, vol. 1, no 2.
19. **LAVIGNE J-P ., (2007)** Effet des antibiotiques, mécanismes de résistances. Faculté de médecine Montpellier-Nîmes.
20. **LECOANET JEAN, (1992)** Colibacilloses aviaires, Manuel de pathologie aviaire, Jean Brugere-Picoux et Amer Silim p : 237-240.
21. **LECOANET JEAN, (1992)** Salmonelloses aviaires, Manuel de pathologie aviaire, Jean Brugere-Picoux et Amer Silim p : 225-230.
22. **MARIE-COLETTE FAURE, INRA (1998)** Les antibiotiques en élevage : état des lieux et problèmes posés.
23. **MINARDI J-L., GOLDSTEIN F.W. ET GUTMAMANN I (1996)** Mécanisme de résistance bactérienne aux antibiotiques .paris – France. Ecycl-méd-chir. Maladie infectieuses -8-006-N°10.
24. **NAUCIEL C., JL VILDE, (2008)** Bactériologie médicale. 3^{ème} édition .Edition Masson. Page 257.
25. **NAUCEL C. ET VILDE J-L, (2005)** Bactériologie médicale 2^{ème} édition. Paris. Masson. pp : 60-63.
26. **NEUMAN M., (1992)** Anti infectieux règle pratique d'utilisation optimale. Paris. Masson. pp : 77-92.
27. **PILLY E, (1997)** Maladies infectieuses .paris .appit .606p,
28. **QUEBEAU P et BOUVENOT G (1991)** Manuel de thérapeutique médicale .Paris. P : 673.

- 29. SANDER P., (2005)** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. Acad. Vêt. France. Tome 158-N°2,137-143.
- 30. SINGLETON.P ., (1999)** Bactériologie .4^{ème} édition, Doin, Paris.
- 31. SLHELCHER F., (1992)** Pasteurellose aviaires, Manuel de pathologie aviaire, Jean Brugere-Picoux et Amer Silim p : 241-248.
- 32. SOILLEUX, (2007)** Le mécanisme de résistance aux antibiotiques. DCEM1 cm antibiotique polyréel.p12.
- 33. TANCOVIC et DUVAL, (1997)** Mécanismes d'action des antibiotiques « médecine thérapeutique, 3, hors série, 35-44.
- 34. VALLET G., (2008)** Mécanismes de résistances des microorganismes aux antibiotiques ,16^{ème} journée Régionale d'Hygiène et de Lutte contre les infections Nosocomiales. Centre Hospitalier de VERDUN.
- 35. VILLAT D., (2001)** Manuel pratique de maladies des volailles, Edition France Agricole, 2^{ème} Edition, 339 pages.
- 36. WITCHITZ, (1984)** Classification et mécanismes d'action des agents antibactériens ; in « bactériologie médicale », Flammarion, Paris.
- 37. YENI P ., (2003)** Pathologie infectieuses. Médecine Science, 3^{ème} édition, Flammarion. Paris, p : 237-246.

Annexe : Principaux antibiotiques utilisés sur le terrain

**Tableau II : Liste des antibiotiques les plus utilisés en thérapeutique aviaire en Algérie
(MADR 2006, DSV 2004)**

Famille	Molécule
-pénicillines	-Amoxicilline -Ampicilline
-Macrolides	-Erytromycine -Josamycine -Spiramycine -Tilmicosine -Tylosines
-Sulfamides et Diaminopyrimidines	-Sulfadimérazine -Sulfadiméthoxine -Sulfaguanidine -Sulfamidine -Triméthoprime
-Tétracycline	-Tétracycline -Chlorotétracycline -Doxycycline -Oxytétracycline
-Peptides	-Colistine
-Quinolones	-Acide Oxolinique -Enrofloxacin -Flumequine
-Aminosides	-Néomycine