



430THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université de Saad Dahleb-Blida

**FACULTE AGRO-VETERINAIRE**

Département des sciences vétérinaires

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

## Thème

Enquête épidémiologique sur l'utilisation des antibiotiques durant la  
première semaine d'élevage contre l'omphalite

Chez le poulet de chair.

Date : le 08/07/2010 à 13h

Encadré par :

Mme : HAMMAMI BOUKAIS.N

**Présenté par :**

BENZARA TAHAR NADJIA

AYACHE HOUCINE

**Jury :**

**Président :** Keddour (maitre assistant à l'université de Blida).

**Examineur :** Hammadi (Docteur vétérinaire à l'université de Blida).

**Examineur :** Belmadi (Docteur vétérinaire).

Année universitaire : 2009/2010

A decorative border of purple flowers with yellow centers, arranged in a rectangular frame around the text. The flowers are small and delicate, with thin green stems and leaves.

## REMERCIEMENTS

Au terme de la réalisation de notre mémoire de fin d'études :

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude :

\* Madame HAMMAMI BOUKAIS.N. Qui a mis à notre disposition son savoir, Connaissances et expériences ainsi que son temps précieux notamment et nous avoir suivis et dirigés durant toute la période de réalisation de notre présent travail.

Nos remerciements les plus sincères et notre reconnaissance éternelles aux membres du Jury : Mr keddour, Mr. Hammadi et Mme Belmadi.

Enfin nous remercions toutes celles et ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Un hommage appuyé revient à nos parents pour leur soutien moral et matériel durant notre cursus.

MERCI.



A decorative border with a repeating floral and scrollwork pattern in shades of purple and blue, framing the text.

**Je dédie ce travail si modeste**

Aux êtres qui me sont les plus chères mes parents, en qui j'ai trouvé un soutien

Immense et constant dans mes études et ma vie, qu'ils trouvent

Ici le témoignage de ma profonde affection.

A mon fiancé ADEL et a toutes sa familles et a la mémoire de son père.

A mes chères sœurs AMINA, IMENE, SELMA et surtout mon frère unique qui

J'aime Beaucoup REDOUANE.

A mes tantes et mes oncles, mes cousines et cousins chacun son nom.

A mes chères grands mères et grands pères maternelles et paternelles.

Ames adorables amies de toujours, SARAH, KHADIDJA, AMINA

Et RATIBA, ZOLI, ALIA, HACHEMI, HAMID, HMAAD, BILLAL, FOUZI.

Sans oublier les étudiants de ma promotion 2009/2010 et surtout la clique du  
Groupe 01.

Pour conclure, je dédie ce travail à mon binôme et frère HOCINE et à

Toute sa famille.

Et a tous ceux qui m'aiment.

**NADJIA**



## DÉDICACES

A mes chers parents, pour leur encouragement durant toutes les années d'étude, mais surtout pour leur patience.

Ames sœurs : SARAH, AMINA

A mes frères : MOHAMED, RACHID, AHMED, ISMAIL.

A mes Oncles et mes tantes chacun son nom

Ames amis MOHAMED, HAMOUDA, BOULANOUAR, ADEL, SOFIANE, REDOUANE, KHADIDJA, KAHINA, SARAH, KARIMA.

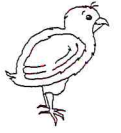
JE dédie à toutes personnes qui sont derrière mes résultats.

A toute ma famille.

A tous et toutes ce qui me connaissent.

A mon binôme NADJIA et toutes sa famille.

AYACHE HOCINE



## Résumé :

L'objectif a été d'évaluer l'étendue de l'utilisation des antibiotiques contre une pathologie néonatale (omphalite) durant la 1<sup>ère</sup> semaine de vie du poulet de chair à travers une enquête auprès de vétérinaires praticiens des régions de Blida, Boufarik et Ain-Defla.

Les résultats de cette enquête ont montré que l'ensemble des praticiens font des suivis d'élevage aviaire (100%), tous ont rencontrés l'omphalite (74±12%), les causes les plus suspectées sont d'origine bactériennes (96±5%) les vétérinaires praticiens ont observés des symptômes associés à cette pathologie, les signes digestifs (74±13%), et les signes respiratoires (38±13%) sont les plus rencontrés, ces suspicions ont pas été confirmées par le laboratoire.

La majorité de ces vétérinaires utilisent les antibiotiques durant la première semaine d'élevage (94±7%), parmi ces antibiotiques, les quinolones (68±13%), les macrolides (30±13%) et les  $\beta$ -lactamines (22±12%), la plupart des vétérinaires font l'association entre les quinolones et les  $\beta$ -lactamines (30±13%) et entre les macrolides et les sulfamides (42±14%).

En conclusion l'utilisation des antibiotiques faites d'une manière non raisonné souvent abusif engendrant des pertes économiques en élevages avicole.

**Mots clés :** poulet de chair, Antibiotiques, élevage avicole.





## Summary:

The objective was value the extent of the antibiotic use against a pathology néonatale (omphalite) during the 1ere week of flesh chicken through an investigation by veterinary practitioners of regions of Blida, Boufariks and Ain-Defla.

Results of this investigation have watch that the set of practitioners make follow-ups of raising (100%) all met the omphalite ( $74\pm 12\%$ ), reasons the more suspected are origin bacterial ( $96\pm 5\%$ ) the veterinary practitioners observed symptoms associate has this pathology, the digestive signs are most known ( $74\pm 13\%$ ) and the respiratory signs ( $38\pm 13\%$ ), these suspicions have not been confirmed by the laboratory.

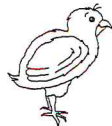
Does the majority of these veterinarians use antibiotics during the first week of raising ( $94\pm 7\%$ ), among these antibiotics, quinoloneses ( $68\pm 13\%$ ), macrolideses ( $30\pm 13\%$ ) and them? -lactamines ( $22\pm 12\%$ ), and most veterinarians make the association between quinoloneses and them? - lactamines ( $30\pm 13\%$ ) and between macrolideses and sulfamideses ( $42\pm 14\%$ ).

In conclusion the use of antibiotics made of a manner often reasoned abusive generating some economic losses in raisings poultry.

**Key words:** chicken of flesh, Antibiotics, poultry raising.

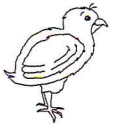


B.1.2.1. Législation relative aux coccidiostatiques.....	16
B.1.2.2. Législation relative aux antibiotiques.....	16
B.2. Utilisation pratique des antibiotiques en élevage aviaire filière chair .....	16
B.2.1. Rappel sur l'élevage du poulet de chair.....	16
B.2.2. Mode d'administration des antibiotiques.....	16
B.3. Objectifs de la thérapeutique anti-infectieuse et choix des molécules antibiotiques.....	17
<b>CHAPITRE II : Les maladies les plus courantes en pathologie aviaire.</b>	
B.3.1. Les maladies courantes.....	18
B.3.2. Les maladies émergentes.....	28
B.3.3. Les maladies menaçantes.....	29
<b>CHAPITRE III : L'antibiorésistance et l'antibiogramme.</b>	
A.La résistance.....	32
A.1. Définition.....	32
A.2.Les différents types de la résistance.....	32
A.2.1. Résistance naturelle.....	32
A.2.2. Résistance acquise .....	32
A.2.3. Résistance chromosomique.....	33
A.2.4. Résistance extra-chromosomique.....	33
A.3.Supports et mécanismes de transfert de gènes de résistance.....	33
A.3.1. Support de transfert de gènes de résistance.....	33
A.3.2. Mécanismes de transfert de gènes de résistance.....	34
A.4. Mécanisme biochimique de la résistance.....	35
A.4.1. Inactivation de l'ATB par une enzyme bactérienne .....	35
A.4.2. Modification de la cible de l'ATB.....	35
A.4.3. Interférence avec les mécanismes de transport.....	36



A.5. Transmission de la résistance entre organismes.....	37
A.5.1. L'impact de la résistance aux antibiotiques.....	37
A.5.2. Conséquence sur la santé animale.....	37
A.5.3. Conséquence sur la santé humaine.....	38
B.L'antibiogramme.....	38
B.1. Le but de l'antibiogramme.....	38
B.2. Quelques définitions.....	38
B.2.1. Interaction entre antibiotiques.....	39
B.2.2. Détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI).....	39
B.3.l'antibiogramme.....	41
B.3.1. L'antibiogramme standard en milieu gélosé.....	41
B.3.1.1. Principe général.....	41
B.3.1.2. Technique.....	41
B.3.1.3. Interprétation.....	42
B.3.2. Antibiogramme en milieu liquide.....	42
B.3.3. Transposition pour le praticien.....	42
<b>3. PARTIE EXPERIMENTALE</b>	
Matériels et méthodes.....	43
Résultat.....	44
Discussion.....	51
Conclusion et perspectives.....	53





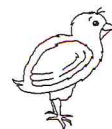
### III. Liste des Tableaux

<b>Tableau 1</b> : les différentes classes d'antibiotiques.....	<b>4</b>
<b>Tableau 2</b> : liste des antibiotiques utilisés en thérapeutique aviaire homologues en Algérie...	<b>14</b>
<b>Tableau 3</b> : Spectre d'activité des antibiotiques sur les principaux germes rencontré en aviculture.....	<b>31</b>
<b>Tableau 4</b> : mécanismes biochimiques de résistance vis-à-vis des principales familles.....	<b>37</b>



## II. Liste des figures

<b>FIGURE 1</b> : mécanisme d'action des antibiotiques.....	<b>5</b>
<b>FIGURE 2</b> : principales étapes de la synthèse du peptidoglycane chez les cocci à gram+....	<b>6</b>
<b>FIGURE 3</b> : niveaux d'action des antibiotiques inhibant la synthèse du peptidoglycane.....	<b>6</b>
<b>FIGURE 4</b> : action des bêta-lactamines.....	<b>7</b>
<b>FIGURE 5</b> : action des glycopeptides.....	<b>8</b>
<b>FIGURE 6</b> : action des fosfomycines.....	<b>8</b>
<b>FIGURE 7</b> : action des quinolones.....	<b>10</b>
<b>FIGURE 8</b> : action des fluoroquino.....	<b>10</b>
<b>FIGURE 9</b> : antibiotiques actifs sur la synthèse de l'acide folique.....	<b>11</b>
<b>FIGURE 10</b> : action des aminosides.....	<b>12</b>
<b>FIGURE 11</b> : action des tétracyclines.....	<b>12</b>
<b>FIGURE 12</b> : action des phénicoles.....	<b>13</b>
<b>FIGURE 13</b> : action des macrolides.....	<b>13</b>
<b>FIGURE 14</b> : Proventricule : pétéchies et petites ecchymoses sur la muqueuse de l'estomac glandulaire, concentrés autour des orifices des glandes à mucus.....	<b>18</b>
<b>FIGURE 15</b> : Hémorragies punctiformes dans les muscles des cuisses et des pectoraux.....	<b>20</b>
<b>FIGURE 16</b> : Coquille à double jaune : déformé, et blanc totalement liquide.....	<b>22</b>
<b>FIGURE 17</b> : Carcasse septicémique.....	<b>24</b>
<b>FIGURE 18</b> : Mycoplasmes (maladie respiratoire chronique).....	<b>25</b>
<b>FIGURE 19</b> : Omphalite enflammée. Formation de croûte sac vitellin non résorbé.....	<b>26</b>
<b>FIGURE 20</b> : Poumon : infiltration lymphocytaire, sous forme nodulaire.....	<b>28</b>
<b>FIGURE 21</b> : Congestion et œdème de la tête et les barbillons.....	<b>29</b>
<b>FIGURE 22</b> : schéma des différents mécanismes de transfert horizontal chez les bactéries...	<b>34</b>
<b>FIGURE 23</b> : Mécanismes de résistance des bactéries aux ATB.....	<b>36</b>
<b>FIGURE 24</b> : source d'internet 1.....	<b>39</b>
<b>FIGURE 25</b> : source d'interne 1.....	<b>40</b>
<b>FIGURE 26</b> : source d'interne 1.....	<b>40</b>
<b>FIGURE 27</b> : source d'internet 1.....	<b>41</b>
<b>FIGURE 28</b> : source d'internet 1.....	<b>42</b>



## Liste des abréviations

**ADN** : acide désoxynucléique.

**AMM** : autorisation de mise sur le marché.

**ARN** : acide ribonucléique.

**ARNM** : acide ribonucléique messenger.

**ARNT** : acide ribonucléique de transfert.

**ATB** : antibiotique.

**ATC** : anticorps.

**CMB** : concentration minimale bactéricide.

**CMI** : concentration minimale inhibitrice.

**DHFR** : dihydrofolate réductase.

**DHPS** : dihydroptéroate synthétase.

**DSV** : direction des services vétérinaires.

**GMQ** : gain moyen quotidien.

**IC** : indice de consommation.

**IM** : intra musculaire.

**LMR** : limite maximale de résidus.

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

**MLS** : macrolides, lincosamides, streptogramines.

**NAG** : N-acétylglucosamine.

**NAM** : acide N-acétylmuramique.

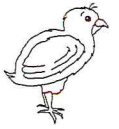
**PABA** : para-aminobenzoic acide.

**PLP** : protéines liant les pénicillines.

**VIT** : Vitamine.



*Introduction Générale*



## INTRODUCTION :

L'homme par son génie a pu à travers de longues années de recherches inventé des substances chimiques naturelles et/ou synthétiques à effet bactériostatique et bactéricide (dénommées antibiotiques), son invention est sujette à différents scandales relatifs aux antibiorésistances.

Les antibiotiques sont non seulement utilisé en élevage dans un but thérapeutique, mais ils sont également incorporés à faible dose dans l'aliment dans un but zootechnique et en vue d'améliorer les performances animales

Cette utilisation en tant que facteur de croissance date des années cinquante à des dose infra-thérapeutiques, ces molécules d'antibiotiques agissent de manière préventive en modifiant la microflore digestive soit en supprimant ou en inhibant la population des germes pathogènes (Gournier -château, 1994). Cependant son usage préventif que curatif pouvait conduire à l'émergence de résistances dans les exploitations d'élevage intensifs rendant inefficaces certain traitement en médecine humaine de ce fait et sous la pression de l'opinion publique, des mesures ont étaient prises à savoir l'interdiction totale des promoteurs de croissance antibiotique (décision as-0373/2002 du parlement européen).

Ceci laisse penser que cette interdiction aura des conséquences sur l'optimisation des rendements des productions avicole. Pour palier à ces problèmes multifactorielles notamment les pathologies récurrentes des couvoirs , la mauvaise préparation des bâtiments d'élevages en matière d'ambiance, la litière et autre générant dès la première semaines d'élevages des pathologies prenant comme exemple l'omphalite les praticiens vétérinaires se voient obligé d'utiliser les antibiotiques à usage thérapeutiques souvent non réfléchi et massif

L'activité avicole est un créneau sûr de production de viande blanche à très court terme et son extension vertigineuse exige de la profession de nouveaux comportements. C'est pourquoi nous avons opté pour le choix de notre thème qui s'intitule « enquête épidémiologique sur l'utilisation des antibiotiques durant la première semaine d'élevage contre l'omphalite chez le poulet de chair ».

L'objectif de notre travail est d'évaluer la perception de cette pathologie néonatale qui s'accompagne d'un taux mortalité souvent très élevé et un retard de croissance engendrant des pertes économiques considérable dans les élevages de poulet de chair, nous avons effectuer une enquête terrain à l'aide d'un questionnaire destiné aux praticiens vétérinaires dans la région Centre de l'Algérie, afin d'évaluer à quel degré les vétérinaires rencontrent cette pathologie, quels sont probablement les causes, les étiologies, et enfin quels sont les symptômes mise en causes (respiratoires, digestives nerveux, génitaux, et autres) et les antibiotiques souvent utilisés durant la première semaine d'élevage.



Tout d'abord, une revue bibliographique détaillera, dans un premier chapitre, les antibiotiques et leur utilisation en élevage aviaire, Par la suite, un deuxième chapitre sera consacré aux pathologies les plus fréquentes en aviculture et les molécules les plus utilisées, et un troisième chapitre sur l'antibiorésistance et l'antibiogramme.

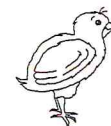
La deuxième partie du mémoire est consacrée à l'étude expérimentale sous forme de questionnaire. La méthodologie et le protocole utilisés dans notre essai seront d'abord, globalement décrits puis les résultats seront présentés et discutés. Dans la conclusion générale, nous ferons le point des idées acquises au cours de cette étude et présenterons les perspectives qui en découlent.



*Etude Bibliographique*

# Chapitre I

Les antibiotiques et leur utilisation en élevage aviaire



## **A. LES ANTIBIOTIQUES**

### **A.1. Historique et définition :**

La pénicilline, le tout premier antibiotique, a été découverte en 1928 par Alexander Fleming (1881-1955), à Londres, en Angleterre. Fleming a fait sa découverte en remarquant que les bactéries n'arrivaient pas à survivre lorsqu'elles étaient placées sur une assiette contenant une moisissure commune au pain. Divers chercheurs ont ensuite consacré de nombreuses années de recherche afin de déterminer comment extraire la pénicilline de la moisissure et la purifier. C'est ainsi que vers le début des années 1940, la pénicilline est devenue largement répandue. Peu de temps après, d'autres antibiotiques ont été découverts, (BERCHE et al, 2000).

Le terme ((antibiotique» fut créé en 1989 par Paul Veuillemin. Un antibiotique est un dérivé produit par un métabolisme des micro-organismes possédant une activité antibactérienne en faible concentration et dénué de toxicité pour l'homme. Cette notion est étendue aux molécules obtenues par hémi synthèse (BRYSKIER, 1999).

Antibiotique: substance antimicrobienne produite à l'origine par des organismes vivants (bactéries, champignons et moisissures) qui arrête la croissance bactérienne (bactériostatique) ou tue les bactéries• (bactéricide) par une action spécifique. On peut aujourd'hui parler d'antibiotiques naturels, semi-synthétiques et synthétiques (correspondant à des antibiotiques naturels qu'il est possible actuellement de synthétiser par voie chimique).

### **A. 2. Classification des antibiotiques:**

La diversité des molécules d'antibiotiques, qu'elle soit naturelle, synthétique ou hémisynthétique rend nécessaire leur classification selon: la structure chimique, l'étendue de leur spectre, en fonction de leur concentration et du temps de contact avec les bactéries. Ils peuvent avoir un effet bactéricide ou bactériostatique. Les ATB, en fonction de leur structure chimique, sont regroupés en grandes familles.

Dans chaque famille on retrouve : Une structure chimique voisine, plus ou moins homogène, Des caractères physiques et chimiques voisins, déterminant un devenir dans l'organisme en général assez proche, Une activité antibactérienne du même ordre (FAMTAINE et CADORE, 1995).



**Tableau 1: Les différentes classes d'antibiotiques (WITCHITZ ; 1984, LELERC et al ; 1995, BRYSKIER ; 1997, TANCOVIC et DU VAL ; 1997, SINGLETON ; 1999 et ICSA ; 2005)**

Famille	Groupe	Origine	Cible	Spectre d'action	Effet
B-lactamines	- Pénames (pénicillines) - Pènèmes (carbapènèmes) - Céphèmes - Monobactames	- Penicillium / Semi-synthèse - Céphlosporium - Semi-synthèse - Streptomyces Semi-synthèse	Paroi	Large (Gram-surtout)	Bactéricide
Glycopeptides	Vancomycine Teicoplanine	Streptomyce	Paroi	Etroit (Gram+)	Bactéricide
Fosfomycine	Fosfomycine	Streptomyce	Paroi	Large	Bactéricide
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Bacillus	Membrane	Etroit (Gram-)	Bactéricide
Aminosides	- Streptomycine ; - Kanamycine ; - Néomycine ...	- Streptomyce - Micromonospora - Bacillus circulans - Semi-synthèse	Ribosome	Gram+ et mycoplasmes	Bactériostatique ou bactéricide
- Macrolide - Lincosamide - Streptomycine (MLS)	- Spiramycine - Erythromycine - Lincomycine - Tylosine	Streptomyce	Ribosome	Large	Bactériostatique bactéricide
Phénicolés	- Chloramphénicol - Thiomphénicol	- Streptomyce - Synthèse	Ribosome	Large	Bactériostatique
Tétracyclines	- Tétracycline - Doxycycline - Minocycline	Streptomyce semi-synthèse	Ribosome	Large	Bactériostatique
Acide fusidique		Bacillus fusidium	Ribosome	Limité aux staphylocoques	Bactériostatique
Rifamycine	- Rifamycine - Rifampmycine	Streptomyce semi-synthèse	Blocage de L'ARN polymérase	Large	Bactériostatique
Quinolones	- Acide naldixique - Fluméquine - Enrofloxine	Synthèse	ADN	Etroit	Bactéricide
Produits nitrés	- Oxyquinolones - Nitrofuranes - Nitro-imdazolés	Synthèse	ADN	Large	Bactéricide
Novobiocine		Streptomyce	ADN	Large	Bactériostatique
Sulfamides Trimethoprime	- Sulfamithiosol - Trimithoprime	Synthèse		Large	Bactériostatique





### A.3. Mécanismes d'action des antibiotiques:

Quelque soit leur origine naturelle, semi-synthétique ou synthétique les antibiotiques se caractérisent par une toxicité sélectivement dirigée contre les bactéries et qui s'exerce à faible concentration, en fonction de la concentration d'antibiotique et du temps de contact entre celui-ci et la bactérie, l'effet peut être simplement bactériostatique ou bactéricide la toxicité sélective des antibiotiques s'explique par l'inhibition spécifique d'une étape précise d'une fonction bactérienne, on peut aussi les classer en quatre catégories : Les inhibiteurs de synthèse de la paroi bactérienne, Les inhibiteurs du fonctionnement des membranes, Les inhibiteurs de synthèse ou de fonction des acides nucléiques, Les inhibiteurs de synthèse protéique (DUVAL, 1989).

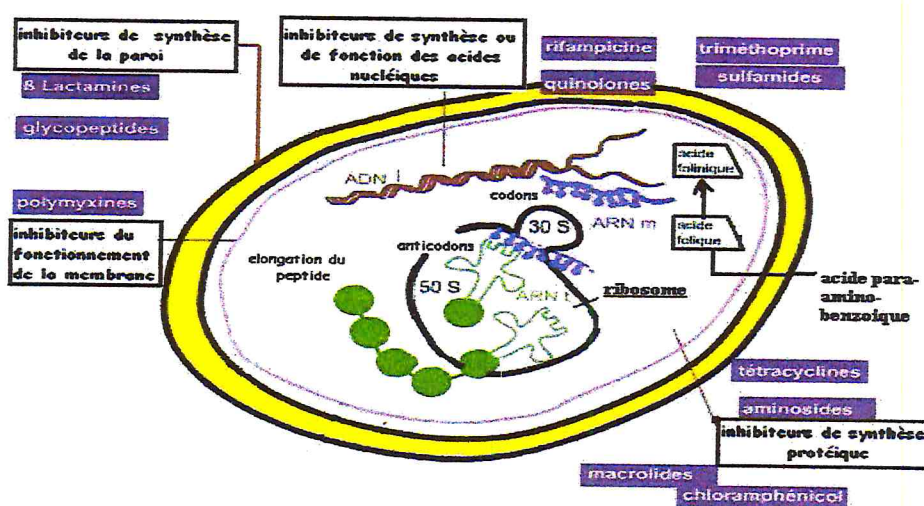


Figure 1 : Mécanismes d'action des antibiotiques (GERMAIN BESSAR ; 2000).

#### A.3.1. Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne:

Contrairement aux cellules animales, les bactéries possèdent une enveloppe extérieure rigide: la paroi. C'est elle qui lui donne sa forme, et la protège des perturbations osmotiques que pourrait lui imposer le milieu environnant. Cette structure est tout à fait originale, puisque unique dans le monde vivant. Ainsi, tout antibiotique agissant spécifiquement sur cette paroi, aura une grande sélectivité d'action et sera dépourvu d'effet sur les cellules animales.

La paroi est constituée essentiellement de peptidoglycane, ou mucopolysaccharides, qui est une macromolécule polysaccharidique constituée par une succession régulière d'acétylglucosamine et N-acétylmuramique. Ces acides aminés sont attachés en petit peptide et ceux-ci sont reliés entre eux par des ponts peptidiques conférant une grande rigidité à l'ensemble. La biosynthèse du peptidoglycane fait intervenir de nombreuses réactions que l'on peut regrouper en trois étapes : Elaboration des précurseurs peptidoglycanes au niveau du cytoplasme ; Transport de ces précurseurs au travers de la membrane cytoplasmique ;



Incorporation des unités de disaccharide-pentapeptide sur les squelettes du peptidoglycane existant à la face externe de la membrane cytoplasmique.

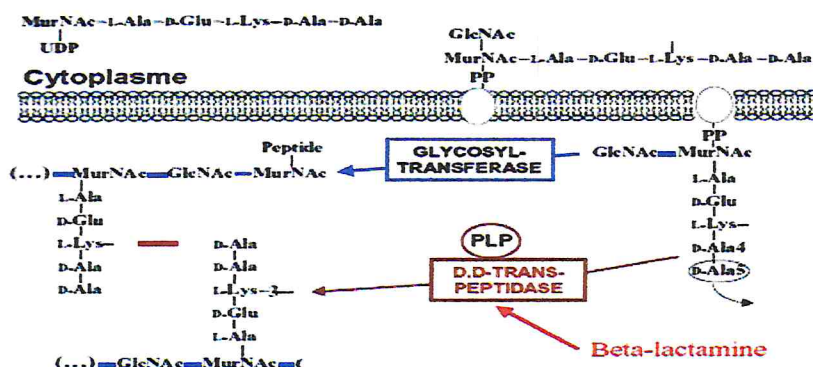


Figure 2 : Principales étapes de la synthèse du peptidoglycane chez les cocci à Gram positif (GUTMANN et POYART ; 2006).

Plusieurs classes d'antibiotique ont pour cibles les enzymes intervenants dans la synthèse de cette paroi dans cette catégorie on trouve: les  $\beta$ -lactamine, glycopeptides, et quelque molécules d'intérêt mineur (fosfomycine, cyclosérine, bacitracine) (TULKENS et SPINERISE ; 2002).

Les antibiotiques agissant sur des cibles extracellulaire ne sont actifs que sur les germes en croissance, les cellules en repos ne sont pas perturbées par l'action des ces molécules.

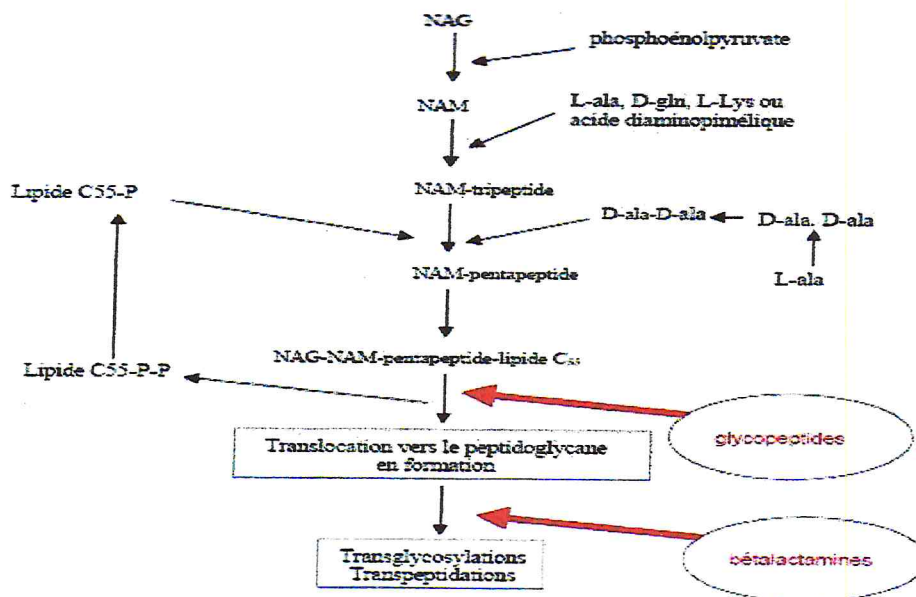


Figure 3 : Niveaux d'action des antibiotiques inhibant la synthèse du peptidoglycane (D'après GREENWOOD ; 1995) NAG= N-acétylglucosamine, NAM= acide N-acétylmuramique





### A.3.1.1. Blocage de l'étape de transpeptidation:

- **Lactamines** : Inhibent la dernière étape de la synthèse des peptidoglycane, plus précisément la formation des ponts inter peptidiques, les antibiotiques présentent une analogie avec le dipeptide terminal D-ala-D-ala faisant partie du pentapeptide. De ce fait il se comporte comme des substrats (suicide) pour la transpeptidase et DD peptidase (PLP), leurs liaisons spécifiques aux sites actifs ces enzymes, impliquées dans le pontage du peptidoglycane, aboutissant à la formation irréversible d'un complexe acyl-enzyme-covalent, qui est physiologiquement inactif.

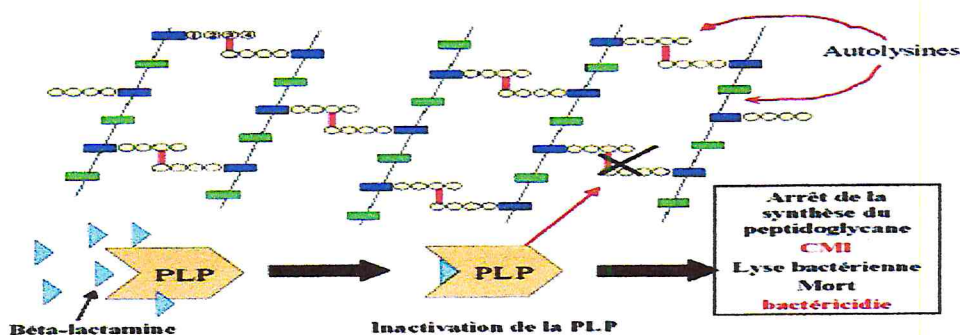


Figure 4 : Action des béta-Lactamines (GUTMANN et POYART ; 2006)

Les  $\beta$ -lactamine n'ont pas à traverser la membrane cytoplasmique pour accéder à leurs cibles car elles sont à la face externe de la membrane cytoplasmique, par ailleurs, la plupart d'entre elles ont un degré d'hydrophilie et une taille leur permettant de passer la membrane externe des bactéries grain- par la voie des porines (TANKOVIC et DUVAL ; 1997).

### A.3.1.2. Blocage de l'étape de transglycosylation:

**Glycopeptide**: Comme la vancomycine et teicoplanine, agissent sur la dernière étape de la synthèse du peptidoglycane, en effet leur action se fait à la surface bactérienne en formant un complexe avec l'extrémité Dalanyl-Dalanine terminal du pentapeptide au niveau du précurseur du peptidoglycane situés sur cette surface par l'intermédiaire de liaison hydrogène. Les glycopeptides sont des molécules dont leur conformation en forme de poche permet de masquer les groupements cibles des peptidoglycane selon un modèle (clé-serrure), ce que empêchent bien sur également l'action de transpeptidase, il y'a donc double blocage de la polymérisation de peptidoglycane (LECLERCQ ; 1997, TONKOVIC et DUVAL ; 1997).



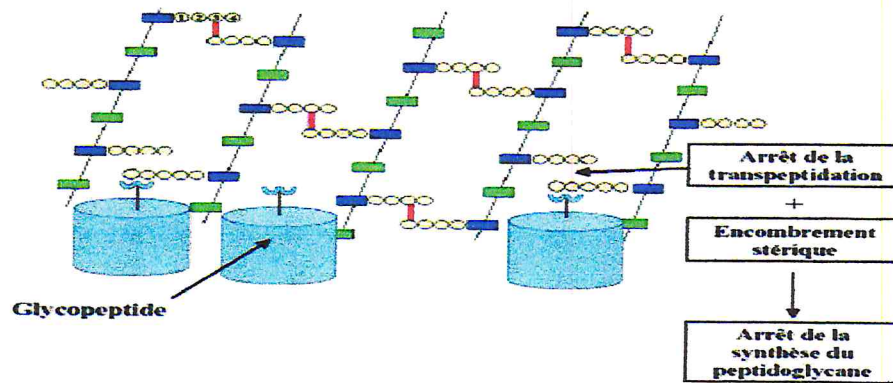
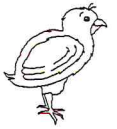


Figure 5 : Action des glycopeptides (Gram +uniquement)  
(GUTMANN et POYART ; 2006)

#### A.3.1.3. Blocage de la synthèse des précurseurs de peptidoglycane :

**Fosfomycine** : Est un antibiotique qui agit au début de la synthèse du peptidoglycane, il inhibe une enzyme, la pyruvyl transférase empêchant la synthèse de précurseur, NAMP en se liant à elle de façon covalente ; cette réaction se produit dans le cytoplasme bactérien.

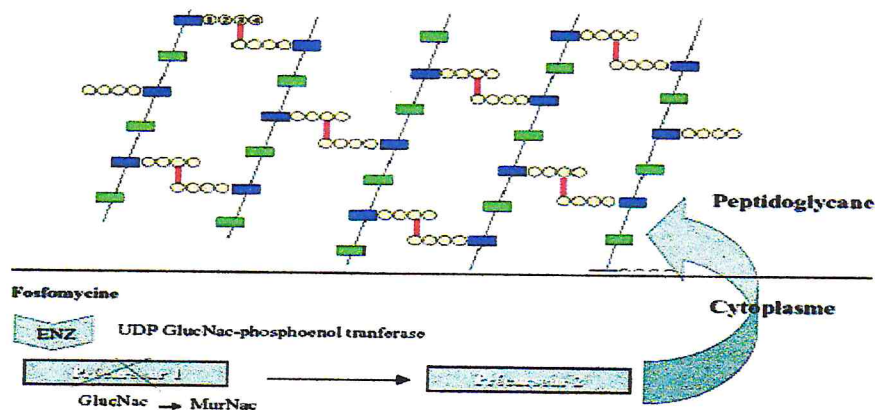


Figure 6 : Action des fosfomycines (GUTMANN et POYART ; 2006)

Molécule hydrophile, elle ne traverse pas la membrane cytoplasmique de façon passive, mais elle emprunte deux systèmes de transport : celui de L- $\alpha$ -glycérophosphates et celui des hexoses phosphates ; ce dernier est activé par la présence de glucose-6-phosphatase (LEON LE MINOR et MICHEL VERON ; 1989).

#### A.3.1.4. Inhibiteur du transfert des précurseurs de paroi bactérienne

**Bacitracine** : inhibe la synthèse du peptidoglycane par son interférence dans le transport transmembranaire des précurseurs du peptidoglycane en se combinant avec le lipide transporteur, dont elle empêche la déphosphorylation. Ce transport se trouve aussi bloqué, non régénéré, ceci pourrait aussi créer des lésions de cette membrane cytoplasmique (le lipide



transporteur est un constituant de la membrane cytoplasmique) (LEON LE MINOR et MICHEL VERON ; 1989).

### **A.3.2. Antibiotiques agissants sur les membranes:**

Les polypeptides tel que les polymyxines B et polymyxine E ou colistine ne sont actifs que sur les bactéries à gram-, leurs cibles sont les membranes lipidiques (membrane externe et cytoplasmique). Le spectre s'explique par leur action première au niveau de la membrane externe, présente seulement chez les bactéries à gram-, à ce niveau les polymyxine se combinent avec les lipopolysaccharides et phospholipides, désorganisent ainsi la membrane, ce qui provoque l'inhibition de croissance et de la respiration bactérienne, l'action bactéricide de polymyxine semble secondaire à la destruction de la membrane cytoplasmique, ceci entraînant la fuite des composants intracytoplasmique et la libération d'enzyme lytique (sortie des constituants intracellulaires). (TANKOVIC et DUVAL., 1997, DUVAL., 1989).

### **A.3.3. Antibiotique inhibiteur de l'acide nucléique :**

#### **A.3.3.1. Inhibiteur de l'ARN polymérase :**

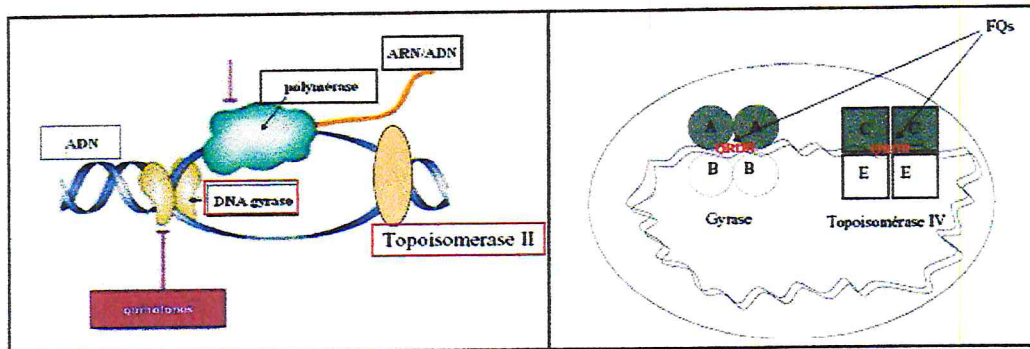
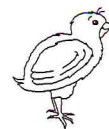
**Les rifamycines SV :** ne sont actifs que sur les bactéries à gram+ et les coques gram-, l'action bactériostatique s'explique par une inhibition de la transcription de l'ADN en ARN messager (ARNm), ceci en se fixant sur l'ARN polymérase AND-dépendante (transcriptase) des bactéries, et bloque la synthèse des ARN messager, au stade d'initiation. Elles ne se fixent pas sur l'ARN polymérase déjà liée à l'ADN, elles n'ont donc pas d'action sur la phase d'élongation de la transcription (TANKOVIC et DUVAL ; 1997).

#### **A.3.3.2. Inhibiteur de l'ADN-grase et de la topoisomerase IV:**

**Les quinolones et fluoroquinolones :** entraînent une inhibition de la synthèse de l'ADN suivie rapidement par la mort de la bactérie (TANKOVIC et DUVAL ; 1997).

Les molécules pénètrent dans le cytoplasme bactérien par diffusion passive et vont agir sur leur cibles spécifique, l'ADN gyrase enzyme qui modifiée la topologie de l'ADN, soit par un surenroulement ou une relaxation de la double hélice d'ADN, cette enzyme est essentielle pour le déroulement de la réplication et de la transcription de l'ADN (coupure et recollage). En présence des ces molécules le super enroulement de l'ADN ne peut se faire et les brins d'ADN coupés ne peuvent plus se souder. (LARPENT et SANGLIER ; 1989).





**Figure 7 : Action des quinolones**

**Figure 8 : Action des fluoroquinolones (GUTMANN et POYART ; 2006)**

### **A.3. 3.2. Inhibiteur de métabolisme de l'acide folique:**

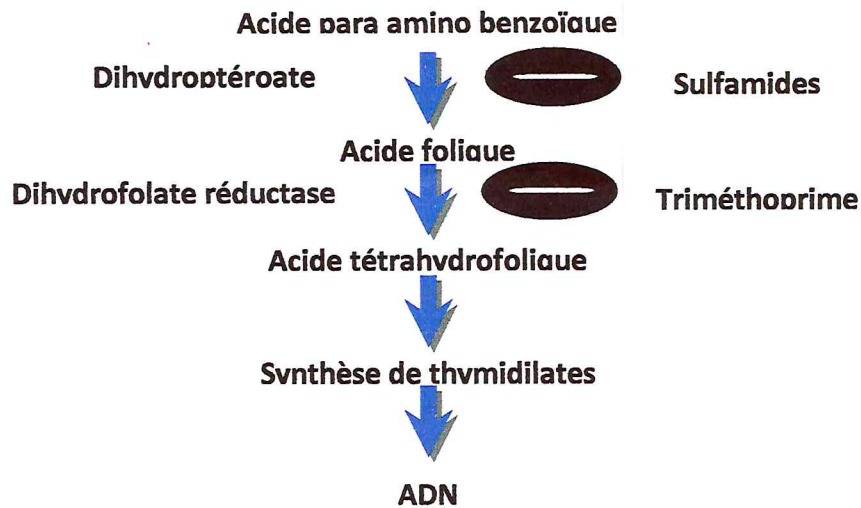
Sulfamide et triméthopime. (Diaminopyrimidine): Les folates, en particulier l'acide tetrahydrofolique, sont nécessaires à la synthèse des acides nucléiques, car la plupart des bactéries ne peuvent pas utiliser les folates exogènes et doivent donc les synthétiser, cette synthèse s'effectue schématiquement en deux étapes : synthèse des dihydrofolates les quelles sont convertis en tetrahydrofolates par l'intermédiation de la dihydrofolate réductase (VEUSSIÉ in BRYSKIER ; 1999)

La synthèse de l'ADN peut être antagonisée à deux étapes: Inhibition de la synthèse de la dihydrofolate ; Inhibition de dihydrofolate réductase (DHFR).

**Les sulfamides :** sont des bactériostatiques qui inhibent la croissance bactérienne, ce sont des analogues structuraux du PABA (Para-aminobenzoïe acide) et ils entrent en compétition avec lui au niveau de l'action de déhydroptéroate synthétase (DHPS), ils réalisent un complexe dihydroptéridine-sulfamide, sur lequel l'enzyme ne peut plus agir, ils sont plus efficaces au stade précoce des infections aiguës lorsque les mono-organismes se multiplient rapidement (BOURIN et al.,1993 , BRYSKIER.,1999).

**Les diaminopyridines :** sont des inhibiteurs de la dihydrofolate réductase bactérienne, cette inhibition enzymatique empêche la transformation de l'acide dihydrofolique en acide tetrahydrofolique qui est indispensable pour la synthèse des bases purique, puis des acides nucléique (BOURIN et al ; 1993).



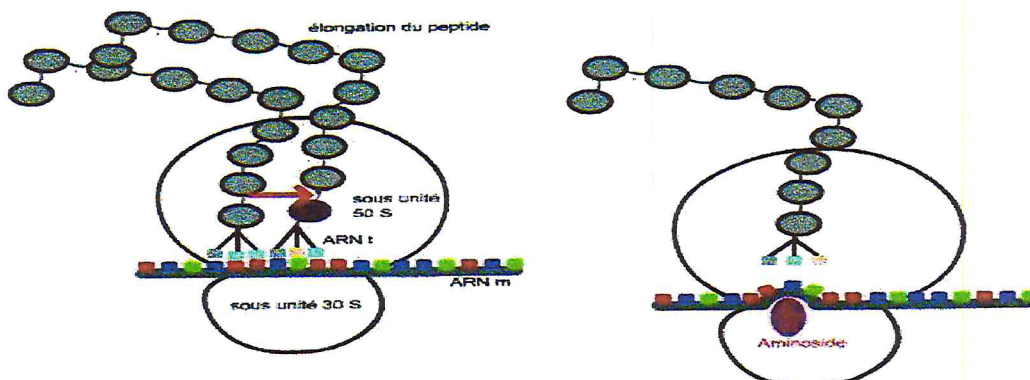
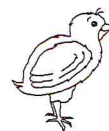


**Figure 9 : Antibiotiques actifs sur la synthèse de l'acide folique (ARMSTRONG et COHEN ; 1999).**

#### **A.3.4. Antibiotique inhibant la synthèse protéique:**

Différentes classes d'antibiotique agissent en interfèrent avec la synthèse protéique bactérienne, et ce au niveau de l'une des trois principales étapes de la traduction : L'initiation, L'élongation, La terminaison.

**Les aminosides :** Les aminosides pénètrent dans la bactérie via un système de transport oxygène dépendant, qui n'existe pas dans les bactéries anaérobies ou les streptocoques. Le mode d'action est actuellement mal connu. (NEAL ; 2003) Ils exercent plusieurs actions sur la cellule bactérienne: altération de la membrane cellulaire, perturbation du métabolisme de l'ARN, inhibition de l'oxydation de différents substrats. Leur principale cible ou rôle est la perturbation de la lecture du code génétique, conduisant à la synthèse d'une protéine anormale. La première étape consiste a la fixation de l'aminoglycoside sur un récepteur spécifique de la sous-unité 30S d'un ribosome bactérien, puis l'antibiotique va bloquer l'activjté normale du «complexe d'initiation» de la synthèse peptidique (ARNm + formyl méthionine + ARNt). Il y'aura alors une erreur d'interprétation dans la lecture de l'ARNm et par conséquent, l'insertion d'une protéine défectueuse dans le peptide aboutissant à la formation d'une protéine inutilisable généralement létale. (BOURIN et al ; 1993).



Les aminosides modifient la forme de la sous unité 30S du ribosome bactérien et provoquent une mauvaise lecture du code sur l'ARN conduisant soit au blocage de l'initiation de la synthèse, soit à l'interruption de l'élongation, soit à l'incorporation incorrecte d'un chaînon, sur la protéine.

Figure 10 : Action des aminosides (GERMAIN BESSAR., 2000).

**Les tétracyclines :** Une importante propriété des tétracyclines est de former des complexes avec divers ions métalliques (propriété chélatrice). Leur pénétration est assurée en partie par le phénomène passif et en autre partie par un ou deux systèmes de transport actifs (J DU VAL, in LEON MINOR, MICHEL VERON BACTERIOLOGIE MEDICALE).

Les antibiotiques vont se fixer sur la fraction 30S d'un ribosome bactérien et bloquent la synthèse protéique en empêchant la fixation du complexe "amino-acide+ARNt" sur le complexe ARNm ribosome, il se produit donc d'une part l'arrêt de l'introduction d'un nouveau acide aminé dans la chaîne peptidique naissante, et d'autre part par accumulation de ARNm normalement produit mais non utilisé, le mode d'action est bactériostatique et réversible (BOURIN et al ; 1993).

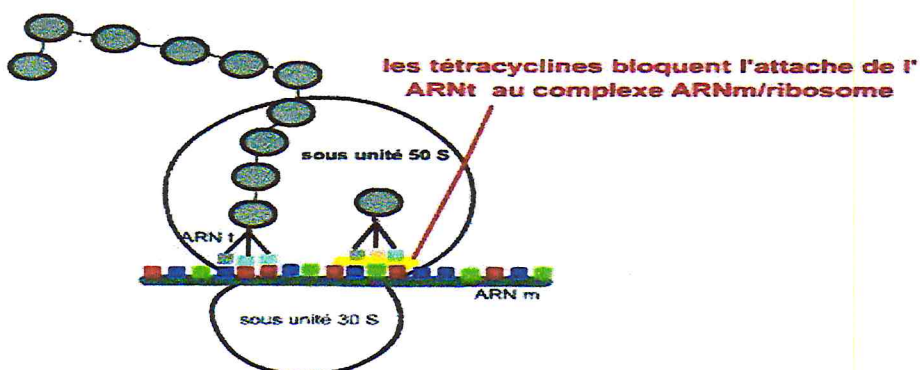
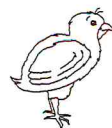


Figure 11: Action des tétracyclines (GERMAIN BESSAR ; 2000).





## Phénicoles :

C'est un antibiotique à large spectre ayant une action le plus souvent bactériostatique, il se fixe sur la fraction ribosomale 50S, et possède la propriété d'inhiber la peptidyl-transférase, il en résulte une puissante inhibition de la transpeptidation, c'est à dire l'accrochage des amino-acides à la chaîne protéique formation, inhibant ainsi toute synthèse. (BOURIN et al ; 1993).

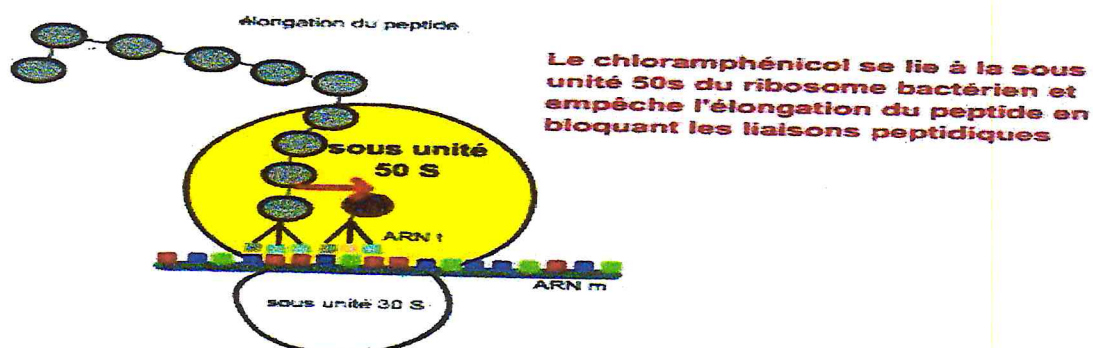


Figure 12 : Action des Phénicoles (GERMAIN BESSAR., 2000)

**Macrolides, lincosamides, streptogramines:** Ces trois groupes d'antibiotiques (dites MLS), de structure chimique différente, sont apparentés par leur spectre d'activité, leur mécanisme d'action. (LEON LE MINOR, MICHEL VERON ; 1989). Ils se fixent également sur la fraction ribosomale 50S. Ils interfèrent avec la formation des complexes initiaux destinés à former la chaîne peptidique, et inhibent les réactions, c'est-à-dire le passage de l' amino-acide de l'ARN à la chaîne protéique en formation. (BOURIN et al., 1993).

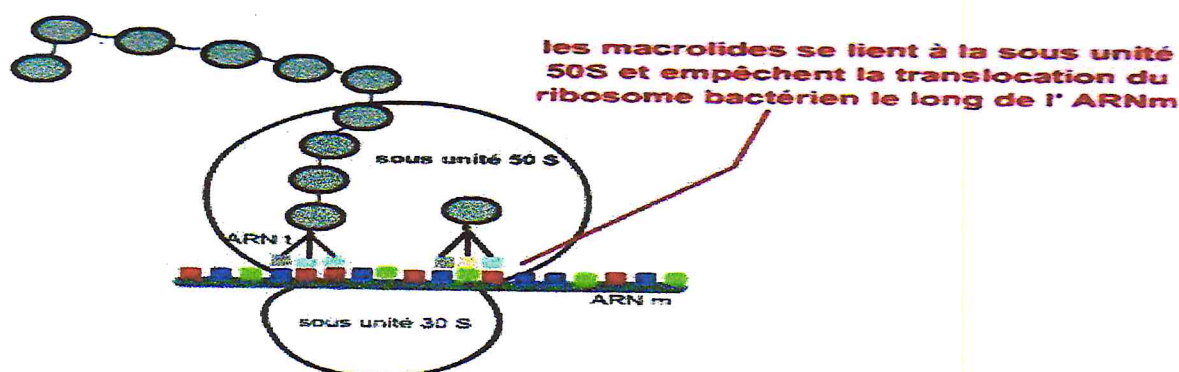


Figure 13 : Action des macrolides (GERMAIN BESSAR., 2000)

## B. Utilisation des antibiotiques en aviculture :

### B.1. Justification de l'usage des antibiotiques en élevage :

De nos jours, les antibiotiques sont utilisés pour un but thérapeutique pour traiter les maladies infectieuses de l'homme et des animaux et prophylactiques pour empêcher les





infections et les maladies bactériennes. A coté de cette utilisation des antibiotiques en tant que médicament anti-infectieux, il existe un emploi spécifique a élevage des animaux de production, celle des additifs alimentaires en tant que promoteurs de croissance pour améliorer la digestibilité ou faciliter l'absorption de l'alimentation animale. Pour comprendre les problèmes posés par la résistance aux antibiotiques chez les bactéries d'origine animale, il convient de bien distinguer les deux types d'utilisation (**MARTEL et CHASLUS-DANCLA ; 2001**).

### **B.1.1. Usage thérapeutique des antibiotiques:**

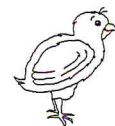
Les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique visant à l'éradication d'une infection présente (but curatif) ou à prévention d'une infection possible; à l'occasion d'un transport, d'une vaccination ou d'un stress (but prophylactique). Cet objectif d'utilisation se fait légalement sous la prescription et le contrôle du vétérinaire (**MARIE-COLETTE FAURE ; INRA 1998**).

Les fabricants de ces médicaments doivent avoir une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour chaque médicament qui est délivrée par le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR). Au cours de son élaboration, la sécurité du consommateur est prise en compte par l'établissement de limites maximales de résidus (LMR) et le temps d'attente séparant la dernière administration du médicament de la commercialisation des denrées animales (**DECRET EXECUTIF N90-240 DU 04 AOUT 1990**).

#### **B.1.1.1. Les antibiotiques utilisés en thérapeutique aviaire :**

**Tableau 2 : Liste des antibiotiques utilisés en thérapeutique aviaire homologués en Algérie (MADR 2006 ; DSV 2004)**

<b>Famille</b>	<b>Molécules</b>
<b>Pénicilline</b>	<b>Amoxicilline, Ampicilline</b>
<b>Macrolides</b>	<b>Erythromycine, Josamycine, Spiramycine, Tilmicosine, Tylosine</b>
<b>Sulfamides et Diaminopyrimidines</b>	<b>Sulfadimérazine, Sulfadiméthoxine, Sulfaguanidine, Sulfamidine, Triméthoprine</b>
<b>Tétracyclines</b>	<b>Tétracycline, Chlorotétracycline, Doxycycline, Oxytétracycline</b>
<b>Peptides</b>	<b>Colistine</b>
<b>Quinolones</b>	<b>Acide oxolinique, Enrofloxacin, Fluméquine</b>
<b>Aminosides</b>	<b>Néomycine</b>



### **B.1.2. Usage zootechnique des antibiotiques (facteurs de croissance):**

C'est une utilisation propre à l'élevage de rente : l'usage zootechnique c'est-à-dire comme facteurs de croissance sous forme d'additifs alimentaires. Cette pratique relève d'une observation qui date du début de l'utilisation des antibiotiques : si de faibles quantités d'antibiotiques étaient incorporées dans l'aliment pendant la période de croissance des animaux, on obtenait une amélioration du gain de poids que l'on pouvait estimer entre 2 à 5% (**CHASLUS-DANCLA., 2003**). Cet effet zootechnique était principalement observé dans des élevages avec un niveau d'hygiène précaire, et tendait à diminuer avec l'amélioration sanitaire de l'élevage (**FOLLET ; 2001, DION ; 2001**).

Les mécanismes d'action des facteurs de croissance antibiotique ne sont pas encore élucidés complètement. Mais il est certain que leur cible est la flore intestinale. Les antibiotiques exercent leur action sur la flore endogène et d'opportunité. Par ce biais, les facteurs de croissance permettent d'amoindrir les effets négatifs dus aux déséquilibres rencontrés lors de certaines périodes critiques de l'élevage ou dus à leurs conditions de vie « insalubres ». A faibles doses dans l'alimentation, ils permettent d'éviter ces déséquilibres en agissant sur les flores perturbatrices, généralement cataboliques. Par conséquent, les facteurs de croissance permettent une stimulation de l'anabolisme de l'animal. Les doses utilisées (de quelques mg à 50 mg/kg d'aliment) ne sont ni bactéricides ni bactériostatiques.

Les avantages observés au plan nutritionnel et environnemental sont :

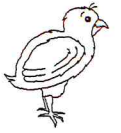
- \* L'amélioration de l'indice de consommation (IC : quantité de matière sèche consommée pour produire 1kg de poids vif de l'animal) et de la vitesse de croissance (GMQ : gain moyen quotidien de poids vif);
- \* La réduction de l'excrétion de matières azotées, de phosphore et de méthane.

Sur le plan qualitatif, aucune étude n'a montré un effet négatif de l'utilisation des antibiotiques facteurs de croissance sur les caractéristiques nutritionnelles ou organoleptiques des produits animaux, et dans quelques cas des incidences positives limitées sur la teneur et la composition des graisses de réserve ont été notées.

L'évaluation des additifs repose sur des critères de qualité, d'innocuité et d'efficacité. Les antibiotiques répondent à ces différents critères. En effet, il est primordial qu'ils ne provoquent ni d'allergies, ni de toxicités. Par ailleurs, ils doivent apporter un avantage, tel qu'augmenter le rendement de production ou la qualité d'un produit. (**BOIRIES et LIJISSOT ; 1998**).

Lors de l'utilisation des antibiotiques en tant qu'additifs alimentaires, une procédure d'homologation a été mise en place par arrêté ministériel, basé sur les critères de sécurité ainsi que l'efficacité zootechnique.





### **B.1.2.1. Législation relative aux coccidiostatiques :**

Les substances médicamenteuses appartenant au groupe des coccidiostatiques, autorisées à être incorporées dans l'alimentation animale sont les suivantes: Semduramycine; Salinomycine ; Narasin ; Monensin de sodium.

(Décision portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation animale ; MADR du 24/03/2003)

### **B.1.2.2. Législation relative aux antibiotiques :**

Les substances médicamenteuses appartenant au groupe des antibiotiques autorisées à être incorporées dans l'alimentation animale sont les suivantes: Avilamycine ; Flavophospholipol.

(Décision portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation animale ; MADR du 24/03/2003)

## **B.2. Utilisation pratique des antibiotiques en aviculture :**

### **B.2.1. Rappel sur l'élevage du poulet de chair :**

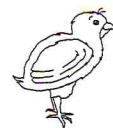
La production du poulet de chair doit obéir à une gestion zootechnique. Le mode de production est fondé sur un schéma type d'organisation visant à limiter la transmission des maladies, à optimiser la croissance des animaux et les conditions d'hygiène. A l'éclosion, les poussins doivent être vifs, fermes, sains, uniformes et le nombril bien cicatrisé. La bande est démarrée dès que possible après V la sortie des couvoirs. Il est exigé que tous les enclos et équipements soient prêts et fonctionnels avant l'arrivée des poussins (JULIAN., 2004).

Pendant les deux mois d'élevage, on a trois stades. Le premier commence dès la mise en place des poussins jusqu'au 14-21<sup>ème</sup> jour, c'est le démarrage l'aliment a une haute teneur en protéine (21-23%), ensuite un aliment de croissance leur distribué jusqu'au 41<sup>ème</sup> jour, en fin un aliment de finition plus pauvre en protéine, jusqu'au moment de commercialisation, on ajoute a ces aliments des petites quantités d'antibiotique et d'anticoccidien pour un but préventif contre les maladies et un but zootechnique (gain du poids). Cet ajout doit respecter la législation.

### **B.2.2. Mode d'administration des antibiotiques :**

En élevage aviaire, les antibiotiques peuvent être administrés aux animaux à titre individuel par voie orale (drogage, comprimés), ou par injection parentérale, et à titre collective dans l'aliment ou dans l'eau de boisson. Leur innocuité pour l'animal et pour le consommateur, ainsi que leur efficacité, doivent être démontrées. Des garanties de constance de composition et de pureté sont également exigées (MOGENET et al ; 2005).





Les conditions d'emploi concernant les additifs sont strictement limitées par la réglementation, il doit être vérifié au préalable le respect de ces conditions garantissant l'innocuité de leur utilisation et en particulier un niveau de résidus largement inférieur aux doses journalières admissibles pour le consommateur.

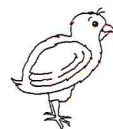
Dans le cadre du médicament, les conditions d'emploi sont beaucoup moins standardisées (elles sont définies in fine par la prescription vétérinaire, au cas par cas), le contrôle se fait essentiellement a posteriori, par l'analyse des résidus dans les produits animaux et éventuellement leurs dérivées.

### **B.3. Objectifs de la thérapeutique anti-infectieuse et choix des molécules antibiotiques :**

Antibiothérapie dans l'élevage avicole a pour but de stopper la maladie ou l'infection (objectifs clinique & épidémiologique), limiter les pertes directes (mortalité) et indirectes tel que la baisse des performances, la saisie à l'abattoir et la dégradation de la qualité des produits, maintenir la qualité sanitaire des conditions d'élevage (objectifs de rentabilité économique) et enfin assurer au consommateur des produits sains (objectifs de santé publique) (MOGENET et al ; 2005).

# Chapitre II

les maladies rencontrés en pathologie aviaire



Les maladies infectieuses rencontrées communément sur le terrain, sont nombreuses et d'origine très diverses, pour ne citer que les plus spectaculaires :

### **B.3.1. LES MALADIES COURANTES :**

#### **1. MALADIE DE NEW-CASTLE = PSEUDO - PESTE AVIAIRE :**

Maladie infectieuse très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et en particulier les gallinacés.



**FIGURE 14 : Proventricule : pétéchies et petites ecchymoses sur la muqueuse de l'estomac Glandulaire, concentré autour des orifices des glandes à mucus. (Anonyme 1, 2006).**

#### **ÉTIOLOGIE**

Virus de la famille des Para-myxoviridés, du genre Rubulavirus. Sensible à l'éther. Inactivé par le formol et le phénol. Résiste pendant de longues périodes à température ambiante, notamment dans les fientes. (Anonyme 1, 2006)

#### **ÉPIDEMIOLOGIE**

- **Transmission**

Contact direct avec les sécrétions, notamment les matières fécales des oiseaux infectés. Aliments, eau, instruments, locaux, vêtements, etc., contaminés. (Anonyme 1, 2006).

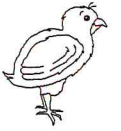
- **Sources de virus**

Sécrétions bronchiques, matières fécales et toutes les parties de la carcasse. Les virus sont excrétés pendant la période d'incubation et sur une période limitée au cours de la convalescence. Il a été montré que certains Psittacidés excrètent des virus par intermittence pendant plus d'un an. (Anonyme 1., 2006).

- **Répartition géographique**

La maladie de Newcastle est endémique dans de nombreux pays du monde. Certains pays européens sont indemnes depuis plusieurs années. (Anonyme 1., 2006).





## **DIAGNOSTIC**

Période d'incubation = 4 à 6 jours.

- **Diagnostic clinique**

Signes respiratoires et ou nerveux. Arrêt partiel ou total de la production d'œufs / Déformation des œufs dont la coquille est rugueuse et fine, et qui contiennent un albumen aqueux / Diarrhée aqueuse verdâtre.

Gonflement des tissus péri oculaires et du cou. Morbidité et mortalité Sont fonction de la virulence de la souche, du degré d'immunité vaccinale. (Anonyme 1, 2006).

- **Diagnostic lésionnel**

Aucune lésion macroscopique n'est pathognomonique. Le virus doit être isolé et identifié avant de conclure à un diagnostic définitif.

Lésions possibles : de type hémorragique et ulcéronécrotique, intéressant le tube digestif et ses formations lymphoïdes. Œdème du tissu interstitiel ou péritrachéal du cou, surtout au niveau du bréchet, Congestion et parfois hémorragie sur la muqueuse trachéale, Pétéchies et petites ecchymoses sur la muqueuse de l'estomac glandulaire, concentrées autour des orifices des glandes à mucus, Œdème, hémorragies ou dégénérescence des ovaires. (Anonyme 1, 2006).

- **Diagnostic différentiel**

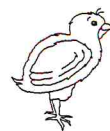
Choléra aviaire / Influenza aviaire / Laryngotrachéite / Variole aviaire (forme diphtérique). Psittacose (chlamydirose) chez les psittacidés Mycoplasmosse / Bronchite infectieuse. Erreurs d'élevage (insuffisance d'eau, d'air, de nourriture, par exemple). (Anonyme 1., 2006).

## **PRÉVENTION ET TRAITEMENT**

Il n'existe pas de traitement. (Anonyme 1., 2006).

- **Prophylaxie sanitaire**

Isolement rigoureux des foyers. Destruction de tous les oiseaux infectés ou exposés. Nettoyage soigneux et désinfection complète des locaux. Élimination correcte des carcasses. Lutte contre les parasites dans les élevages. Respect d'un délai de 21 jours avant réintroduction de nouveaux effectifs. Pas de contact avec des oiseaux dont l'état sanitaire n'est pas connu. Surveillance des contacts avec les personnes. Présence, de préférence, d'une seule classe d'âge par exploitation. (Anonyme 1, 2006).



- **Prophylaxie médicale**

La vaccination avec des vaccins à virus vivants et/ou sous forme d'émulsion huileuse peut réduire considérablement les pertes dans les élevages de volailles. (Anonyme 1.,2006).

## **2. MALADIE DE GUMBORO = BURSITE INFECTIEUSE :**

Maladie virale contagieuse qui atteint les oiseaux domestiques et sauvages. Elle a été décrite partout dans le monde et son impact socioéconomique au niveau international est considérable. (Anonyme 1.,2006).



**FIGURE 15 : Hémorragies punctiformes dans les muscles des cuisses  
Et des pectoraux.(anonyme 1.,2006)**

### **ETIOLOGIE :**

Famille des Birnaviridae, genre Avibirnavirus, seul le sérotype 1 est pathogène (virus à ARN). (Anonyme 1.,2006).

### **EPIDEMIOLOGIE :**

Seuls les poulets expriment la maladie. Dindons, canards, oies, faisans... peuvent être infectés. Surtout par voie orale mais sans doute aussi par voie respiratoire supérieures et par voie conjonctivale. (Anonyme 1.,2006).

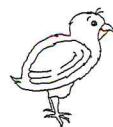
- **Transmission :** Directe : par contact, indirecte : litière (fèces) et vecteurs (rats). (Anonyme 1.,2006).

### **CLINIQUE :**

- **Ferme aigue :**

Elle est due à une souche hypervirulente. Les oiseaux sont prostrés, ils sont frileux, anorexiques (la consommation d'aliments est divisée par 2), ont de la diarrhée par 3. En 2 ou 3 jours, 20 à 50% du poulailler meurt. Les troubles disparaissent brutalement au bout de 8 jours. Chaque bande est touchée même après désinfection. Les vaccins sont inefficaces. (Anonyme 1 ;2006).





- **Forme subclinique :**

Elle apparaît après l'épuisement des anticorps maternels et est due à un virus moins virulent. Les conséquences économiques sont dues à l'atteinte du système lymphoïde qui permet le développement d'autres maladies. (Anonyme 1;2006).

- **Forme immunodépressive :**

Elle est due à une infection précoce avant 15 jours chez les poussins n'ayant pas reçu d'anticorps maternels. (Anonyme 1; 2006).

### **LESIONS :**

- **Forme aiguë :**

- Lésions macroscopiques : Hémorragies intermusculaires, proventriculaires, Néphrites.

- Lésions des organes lymphoïdes :

Rate et bourse de Fabricius. La bourse de Fabricius augmente physiologiquement en poids jusqu'à 8-10 semaines (50g) puis régresse, hypertrophie, poids multiplié par 2, œdème à 5 jours, poids normal et ensuite atrophie.

- Lésions microscopiques :

Les virus détruisent les follicules d'où atrophie de la bourse de Fabricius. Le centre des follicules est nécrotique. (Anonyme 1; 2006).

- **Forme chronique :**

Retards de croissance, bourse de Fabricius de poids normal ou diminué, troubles respiratoires.

### **DIAGNOSTIC**

- **Diagnostic clinique :**

- Forme aiguë : Diarrhée et lésions de la bourse de Fabricius.

- Forme suraiguë : Plus difficile à diagnostiquer.

- **Diagnostic différentiel :**

Il ne faut pas confondre la maladie de Gumboro : Syndrome néphrite-néphrose (Coronavirus) / Coccidiose aiguë / Newcastle maladies. Respiratoires chroniques / Syndrome de malabsorption. (Anonyme 1 ;2006).





- **Diagnostic de laboratoire :**

- Diagnostic direct

Recherche du virus dans des broyats d'organes (rate ou bourse de Fabricius) et on les injecte in vivo sur des animaux SPF (méthode la plus sensible) ou in ovo ou dans des cellules. Recherche d'antigènes par immunodiffusion en gélose. (Anonyme 1;2006).

- Diagnostic indirect

Sérologie : par ELISA ou par précipitation avec des AC neutralisants ou par immunodiffusion en gélose.

Histologie : examen de la bourse de Fabricius 2 à 5 jours après le début des signes. (Anonyme 1 ; 2006).

## **PROPHYLAXIE**

- **Prophylaxie sanitaire :**

Nettoyage - désinfection (fumigations) et vide sanitaire permettent de réduire la charge virale mais le virus est très résistant. On peut aussi alterner avec des espèces non sensibles comme la pintade. 2 types de vaccin sont disponibles : vaccins à virus vivant ou à virus inactivé. Les anticorps maternels sont protecteurs pendant 15 jours et ils inhibent le vaccin.

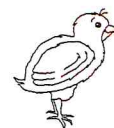
Il y a 3 types de vaccins à virus vivants (atténués) selon la souche virale utilisée : légère (mild), intermédiaire (intermediate) ou forte (hot). Il faut faire un contrôle sérologique sur les poussins pour connaître leur taux d'anticorps maternels et ainsi déterminer la date et le type de vaccin à utiliser. (Anonyme 1;2006).

## **2. BRONCHITE INFECTIEUSE :**

Maladie virale affectant les poulets (poussins), Elle provoque des pertes économiques importantes beaucoup plus par la morbidité qui l'accompagne que par la mortalité qu'elle provoque. (Anonyme 1;2006).



**FIGURE 16 : Coquille à double jaune déformé, et blanc totalement liquide.(anonyme 1.,2006).**



### **ETIOLOGIE :**

Le virus est présent dans tous les pays pratiquant une aviculture industrielle intensive (Morbidité proche de 100 %). Elle est due à un Coronavirus, dont l'incubation est très rapide, moins de 36H. Parallèlement à l'atteinte du système respiratoire, ce coronavirus atteint les organes de reproduction. (Anonyme 1 ; 2006).

### **EPIDEMIOLOGIE :**

Les volailles infectées sont la principale source du virus dans l'environnement. Les installations et le matériel contaminés représentent une source potentielle de transmission indirecte sur de longues distances. (Anonyme 1 ;2006).

### **CLINIQUE :**

Les signes apparaissent chez les poussins 36 heures après leur contact avec des sujets atteints, l'infection apparaît dans un délai de 1 à 2 jours. La guérison intervient au bout de 14 jours. Les œufs et les poussins provenant d'élevages reconnus indemnes sont les seuls à ne présenter aucun risque.

-Râles, toux, éternuements, conjonctivite, sinusite, rejet de pus, mais pas de présence de sang.

-Confirmation se fait par des œufs dont le blanc est liquide comme de l'eau, avec des coquilles très fragiles, parfois fripées et, perte spectaculaire de poids.

Si la maladie se déclare à l'âge de 2 semaines ou moins, les testicules du coq seront détruits, ainsi que l'ovaire de la poule, s'il y a guérison, la poule ne pondra jamais, il n'y a pas de retour arrière. Si la maladie survient durant la ponte, il n'y aura pas trop de dégâts mais si cela arrive au moment du pic de ponte ou lors d'un arrêt momentané, ce sera catastrophique. (Anonyme 1;2006)

### **DIAGNOSTIC :**

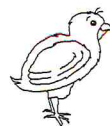
- Difficile à différencier d'une MRC, (Maladie Respiratoire Classique).
- Isolement et identification du virus
- Epidémiologie-surveillance : ELISA (ou PCR) est la plus indiquée, quel que soit le type antigénique. (Anonyme 1 ;2006).

### **PREVENTION :**

#### **Mesures sanitaires :**

Toutes les mesures sont d'actualité mais insuffisantes. Il faut optimiser par une prévention médicale. (Anonyme 1;2006).





#### Mesures médicales :

- Vaccination : ne donne pas des résultats pleinement satisfaisants en raison de l'apparition permanente de variante antigéniques. Dans de nombreux élevages, des types anti- géniques multiples sont présents simultanément, d'où la nécessité de recourir à des vaccins multiples. (Anonyme 1;2006).

#### 4. CHOLERA AVIAIRE = PASTEURELLOSE :

C'est une maladie contagieuse largement répandue qui touche les oiseaux domestiques et sauvages. Elle survient en général comme une septicémie d'apparition brutale à hautes morbidité et mortalité. (Anonyme 1 ;2006).



**FIGURE 17 : Carcasse septicémique. Hémorragie en piqure de puce .**

**La bile non évacuée donne au foie une couleur verdâtre ou bronzé.(anonyme 1., 2006)**

#### ETIOLOGIE :

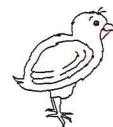
*Pasteurella multocida* est un petit bacille Gram-, immobile, qui peut révéler un pléomorphisme après des cultures répétées. (Anonyme 1 ;2006).

#### CLINIQUE :

Elle est très variable et dépend de l'évolution de la maladie.

- **Forme aigue** : la mort est généralement le premier signe de la maladie. Une fièvre, une dépression, une anorexie, un écoulement mucoïde du bec, un froissement des plumes, une diarrhée et une polypnée sont habituellement observés. Une grande partie des lésions est liée à des troubles vasculaires. L'hyperhémie est particulièrement évidente dans les vaisseaux des viscères abdominaux. Les hémorragies pétéchiales et ecchymosiques sont fréquentes, en particulier en régions sous-épicaudales et sous- séreuses.
  - **Forme chronique**, les signes et les lésions sont généralement en rapport avec des infections localisées. Les bourses sternales, les barbillons, les articulations peuvent exister. (Anonyme 1;2006).





## DIAGNOSTIC :

Diagnostic de présomption basé sur des symptômes et des lésions caractéristiques et une coloration de Gram, des germes bipolaires dans le sang et dans d'autres tissus.

Diagnostic de certitude : basé sur l'isolement et l'identification de l'agent. (Anonyme 1 ; 2006).

## TRAITEMENT :

Sulfamides et Antibiotiques sont souvent utilisés: le traitement précoce et les dosages adéquats sont importants. Les sulfamides doivent être utilisés avec précaution chez les reproducteurs. Des taux élevés de tétracyclines administrés dans la nourriture (0,04%) ou par voie parentérale peuvent être utiles. La pénicilline administrée par voie IM est souvent efficace contre les infections résistantes aux sulfamides. (Anonyme 1; 2006).

## 5. MYCOPLASMOSES :

La maladie apparaît le plus souvent après une affection intercurrente due à d'autres motifs, soit infectieux (bronchite infectieuse, maladie de Newcastle,...) soit liée aux conditions d'ambiance (forte odeur d'ammoniaque, refroidissement, ventilation forte,...) L'évolution de la maladie est lente.



FIGURE 18 : Mycoplasmes (maladie respiratoire chronique). (anonyme 1.,2006)

## ETIOLOGIE :

Les principaux mycoplasmes isolés d'espèces aviaires domestiques sont *Mycoplasma gallisepticum*, autrefois identifié comme P.P.L.O. (Pleuro - Pneumonia - Like - Organism) ; *M. synoviae*, *M. meleagridis*. (Anonyme 1 ;2006).

## EPIDEMIOLOGIE :

La maladie apparaît le plus souvent après une affection intercurrente due à d'autres motifs, soit infectieux (bronchite infectieuse, maladie de Newcastle,...) soit liée aux conditions d'ambiance (forte odeur d'ammoniaque, refroidissement, ventilation forte,...) L'évolution de la maladie est lente.



Transmission se fait soit directement, de volaille à volaille ou par les œufs, soit indirectement. (Anonyme 1;2006).

### **CLINIQUE :**

Les symptômes respiratoires n'ont rien de spécifique

- Coryza, éternuements, toux, râles et obstruction partielle qui forcent le bec à rester ouvert, finissant par une dyspnée (difficulté respiratoire).
- Il s'ensuit un arrêt de la croissance chez les jeunes et une baisse de ponte chez les adultes. (Anonyme 1 ;2006).

### **LESIONS :**

Elles sont localisées aux sacs aériens, à la trachée et aux bronches.

Chez les poulets, la seule lésion peut être un coryza léger. Les lésions des sacs aériens sont laiteuses ou caséuses. (Anonyme 1 ;2006).

### **DIAGNOSTIC :**

- **Diagnostic clinique:**

Il est très difficile car les mycoplasmoses sont le plus souvent associées à d'autres maladies, en particulier virales. (Anonyme; avril 2006).

**Diagnostic de laboratoire spécialisé** (caractérisation biochimique, recherche sérologique, test de biologie moléculaire). Seul qui pourrait le confirmer. (Anonyme 1;2006).

### **TRAITEMENT :**

ATB (Tétracyclines, Macrolides, Quinolones et Tiamuline) utilisés en curatif ou préventif.

Les Quinolones ont été très largement utilisées dans la filière avicole. (Anonyme 1 ;2006).

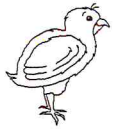
### **6. OMPHALITE :**

Infection ombilicale touche les poussins des la premiere semaine d'élevage.



**FIGURE 19 : Omphalite. Formation de croûte sac vitellin Non résorbé.(anonyme 1., 2006)**





### **ETIOLOGIE :**

Surtout E. Coli (colibacille) ; les bactéries envahissent les tissus par suite de mauvaises conditions de température et d'hygrométrie dans l'éclosoir ; la contamination des tiroirs de l'éclosoir contribue à la diffusion de la maladie. (Anonyme 1 ;2006).

### **EPIDEMIOLOGIE :**

- **Transmission :**

Essentiellement dans les incubateurs et les éclosoirs ; les oiseaux ayant eu froid ou trop chaud en cours de transport peuvent arriver malades. (Anonyme 1 ;2006).

- **Espèces affectées :**

Poussins et dindonneaux de l'éclosion jusqu'à environ 2 semaines. (Anonyme 1;2006).

### **CLINIQUE :**

Les poussins ou dindonneaux atteints semblent normaux, les signes de la maladie apparaissent quelques heures avant la mort. Abattement et faiblesse sont, la plupart du temps, les seuls symptômes. Omphalites infectées non cicatrisées 72 heures après l'éclosion. Mortalité parfois plus de 10 % chez les poulets et jusqu'à 50 % chez les dindonneaux. (Anonyme 1; 2006).

### **LESIONS :**

Le ventre des poussins peut être mou et flasque, Très mauvaise odeur ; Omphalite enflammée ;

Formation de croûte ; Sac vitellin non résorbé ; Epais placard jaunâtre sur les organes abdominaux (péritonite) ; Péricardite et péri hépatite fibrineuses sont des lésions typiques. (Anonyme 1;2006).

### **DIAGNOSTIC :**

Ces symptômes et lésions sont très caractéristiques. Examen de laboratoire pour éliminer la possibilité de salmonellose ou autre infection. (Anonyme 1;2006).

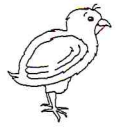
### **TRAITEMENT :**

Augmenter légèrement la température des éleveuses. Diminuer la mortalité en stimulant la consommation d'eau et d'aliment. (Anonyme 1;2006).

### **PREVENTION :**

- Ne mettre que des œufs propres en incubation ;
- Corriger la température et l'humidité de l'incubateur ;
- Conseiller une fumigation formolée à triple dose (20g de permanganate de potassium et 40 ml de formol pour 1 m<sup>3</sup> d'incubateur).





- Il peut être conseillé de laver les œufs à condition d'opérer avec soin sinon il en résulterait une surinfection. (Anonyme 1; 2006).

### **B.3.2. LES MALADIES EMERGENTES :**

#### **1. MALADIE DE MAREK :contagieuse, transmissible aux vollailles.**

##### **ETIOLOGIE :**

Due à un virus herpès, elle ne peut se traiter et les sujets atteints sont condamnés. Le pourcentage de sujets atteints varie considérablement : de 15 à 100%.

L'infection se transmet par voie respiratoire ou éventuellement orale. (Anonyme 1; 2006).



**FIGURE 20 : Poumon : infiltration lymphocytaire, sous forme nodulaire (Anonyme 1; 2006).**

##### **SYMPTOMES :**

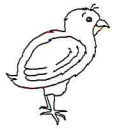
La maladie de Marek revêt trois formes, souvent associées. La plus connue est la forme nerveuse ou paralysante qui affecte surtout les jeunes. L'oiseau se paralyse d'une patte, d'une aile, parfois des deux sa tête reste droite, bien qu'un torticolis soit aussi possible ; il essaye de continuer à s'alimenter, mais il finit par mourir dans un laps de temps plus ou moins important. La deuxième forme est moins connue, mais tout aussi meurtrière, c'est la forme digestive. Des tumeurs apparaissent à divers organes internes.

La troisième forme est oculaire déformation de la pupille, décoloration de l'œil, puis cécité. (Anonyme 1; 2006).

##### **LESIONS :**

Hypertrophie d'aspect tumoral des nerfs, très facilement observable à la base des ailes (plexus brachial), au niveau des reins (plexus sciatique) et le long du nerf sciatique. On peut aussi voir des tumeurs gris blanchâtres dans les testicules, le proventricule, l'ovaire, la rate, le foie, le rein, les muscles et le cœur. Les oiseaux sont souvent très maigres et déshydratés.

Forme oculaire : dans un premier stade, l'œil est grisâtre, terne ; à un stade ultérieur, la coloration blanc grisâtre s'étend. (Anonyme 1; 2006).



### **DIAGNOSTIC :**

1. L'atteinte du tissu nerveux existe toujours, mais n'est décelable qu'au microscope. Les oiseaux atteints de paralysie ou de faiblesse musculaire doivent être suspectés de maladie de Marek, en éliminant une carence vitaminique, le botulisme, une synovite et le choléra aviaire avant que le diagnostic final ne soit posé.
2. Dans la maladie de Marek. il y a pas d'hypertrophie ni de tumeur de la Bourse de Fabricius mais. au contraire, une atrophie.
3. Chaque fois qu'il a des tumeurs de l'ovaire, des testicules et des yeux, on peut penser à diagnostiquer la maladie de Marek.
4. On considère que des oiseaux n'ayant pas encore atteint leur maturité sexuelle et présentant des tumeurs de différents viscères.
5. Consulter un laboratoire de diagnostic pour un examen macro ou microscopique. (Anonyme 1; 2006).

### **PREVENTION :**

Vaccination avec un herpès virus isolé chez le dindon. Ne pas oublier le rôle possible de la résistance génétique en dépit du succès de la vaccination préventive.

Il a des vaccins, mais ceux-ci ne s'administrent qu'aux poussins sortant de l'éclosoir. (Anonyme 1; 2006).

### **B.3.3. LES MALADIES MENAÇANTES :**

1. **INFLUENZA AVIAIRE = PESTE AVIAIRE (SOURCE OIE) :** maladie contagieuse touchant les volailles et oiseaux domestiques ou sauvages.



**FIGURE 21 : Congestion et œdème de la tête et des barbillons. (Anonyme 2; 2001).**

### **ETIOLOGIE :**

Classification de l'agent causal Virus de la famille des Orthomyxoviridés, du genre Influenzavirus A, B.





A ce jour, toutes les souches hautement pathogènes étaient des virus A appartenant aux sous-types H5 et H7. (Anonyme 1; 2006).

### **EPIDÉMIOLOGIE :**

Maladie hautement contagieuse. (Anonyme 1; 2006).

- **Transmission :**

Contact direct avec les sécrétions des oiseaux infectés, notamment les matières fécales,

Nourriture, eau, matériel et vêtements contaminés. Les oiseaux d'eau douce et de mer cliniquement sains peuvent introduire le virus. Les œufs contaminés cassés peuvent infecter les poussins dans les couveuses. (Anonyme 1; 2006).

- **Sources de virus :**

Matières fécales, sécrétions respiratoires.

Les virus hautement pathogènes peuvent résister pendant de longues périodes dans les matières fécales infectées ainsi que dans les tissus et dans l'eau. (Anonyme 1; 2006).

### **DIAGNOSTIC :**

La période d'incubation est comprise entre 3 et 5 jours. (Anonyme 1; 2006).

- **Diagnostic clinique :**

Dépression sévère, diminution de l'appétit. Réduction considérable de la production d'œufs. Œdème céphalique avec tuméfaction et cyanose de la crête et de la caroncule. Pétéchies sur les muqueuses internes. Mort subite (la mortalité peut atteindre 100 %). Isolement du virus indispensable pour confirmer le diagnostic. (Anonyme 1; 2006).

- **Diagnostic différentiel :**

Forme aiguë du choléra aviaire. Maladie de Newcastle à souches vélogènes. Maladies respiratoires, notamment laryngotrachéites infectieuses. (Anonyme 1; 2006).

- **Diagnostic biologique :**

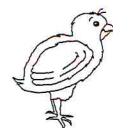
- \* Tests sérologiques

- \* Tests d'hémagglutination et inhibition de l'hémagglutination

Immunodiffusion en gélose Prélèvements

- Identification de l'agent Prélèvements trachéaux et cloacaux par écouvillonnage (ou prélèvements de fèces) chez les oiseaux vivants ou à partir d'organes et de fèces regroupés, provenant d'oiseaux morts. (Anonyme 1; 2006).





## PRÉVENTION ET TRAITEMENT :

Il n'existe aucun traitement. (Anonyme 1; 2006).

- **Prophylaxie sanitaire :**

Absence de contact entre les volailles et les oiseaux sauvages (oiseaux aquatiques), Surveillance des contacts avec les personnes, Procédures de nettoyage et de désinfection correctes, En cas de foyer. Abattage de tous les oiseaux. (Anonyme 1; 2006).

**Prophylaxie médicale :**

Cependant, lors des épisodes récents survenus au Pakistan et au Mexique, des vaccins à virus inactivés ont été utilisés pour combattre rapidement la propagation de la maladie. (Anonyme 1; 2006).

**Tableau 3 : Spectre d'activité des antibiotiques sur les principaux germes rencontrés en aviculture. (Anonyme 3; 2010).**

famille	antibiotique	staphylocoques streptocoques	clostridies	coliformes	pasteurelles	mycoplasmes
Aminosides	Apramycine	++	0	+++	+++	++
	DHS	++	0	+	++	0
	Framycétine	++	0	++	++	0
	Gentamicine	+++	0	+++	+++	0
	Néomycine	+++	0	+++	+++	0
	Spectinomycine	++	0	+++	+++	++
Bétalactamines	Pénicilline G	+++	+++	0	+++	0
	Pénicilline A	+++	+++	+	+++	0
Macrolides	Erythromycine	+++	+++	0	+	++
	Josamycine	+++	+++	0	++	+++
	Lincomycine	+++	+++	0	+	++
	Spiramycine	+++	+++	0	++	++
	Tiamuline	+++	+++	+	+++	+++
	Tylosine	+++	+++	0	++	+++
Polypeptides	Colistine	0	0	+++	+++	0
Quinolones	Ac.Oxolinique	+	0	+	+++	0
	Fluméquine	+	0	+	+++	0
	Enrofloxacine	+++	0	+++	+++	+++
Sulfamides	Sulfamides	+++	+	++	+	0
Tétracyclines	Tétracyclines	++	+	+	+	++

# Chapitre III

L'Antibiorésistance et L'antibiogramme



## **Chapitre III: l'antibiorésistance et l'antibiogramme.**

### **A. la résistance :**

La résistance aux effets des médicaments antimicrobiens est un sérieux problème en Algérie et dans le monde entier. Ce problème, coûte des vies et de l'argent et menace notre capacité à traiter les infections chez les humains et chez les animaux. Notre réponse traditionnelle au développement de la résistance antimicrobienne a été d'utiliser des médicaments différents, souvent nouveaux, pour traiter la maladie. Cette approche n'est plus défendable, d'après ANONYME 4, (2006) parce que l'on prévoit que la fourniture de nouveaux produits, efficaces, sans danger et abordables, diminuera à l'avenir.

#### **A.1. Définition :**

Selon BRISABOIS et al (2006), la résistance à un ATB est considérée comme étant la capacité d'une bactérie de survivre à une concentration définie de cette molécule.

Cependant, dans la pratique, plusieurs définitions précisent cette notion : Pour le clinicien, la bactérie survit à un traitement antibiotique adéquat et il n'y a pas de guérison bactériologique, Pour le pharmacologue, la souche est résistante si les concentrations de l'ATB atteintes au site d'action, sont inférieures à la CMI, Pour le microbiologiste, la souche est résistante si elle dispose d'un mécanisme augmentant la valeur de la CMI, Pour l'épidémiologiste, la souche est résistante si elle a une CMI significativement différente de celle de la population initiale.

#### **A.2. Les différents types de la résistance :**

La résistance d'une bactérie aux ATB peut être naturelle (intrinsèque) ou acquise.

##### **A.2.1. Résistance naturelle :**

C'est une insensibilité aux ATB, existant naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Il s'agit d'une résistance innée, et fait donc partie du patrimoine génétique normal du germe. Elle est due le plus souvent, à l'inaccessibilité de la cible à l'ATB ou à une faible affinité de celle-ci à l'ATB ou plus rarement à l'absence de la cible. (YALA et al ; 2001). D'après POYART (2003) ce type de résistance est détecté dès les premières études réalisées, afin de déterminer l'activité d'un ATB et contribue à définir son spectre antibactérien.

##### **A.2.2. Résistance acquise :**

C'est une propriété nouvelle qui n'apparaît que chez quelques souches d'une espèce bactérienne donnée jusqu'à lors sensibles (POYART ; 2003). La bactérie acquiert cette résistance par des gènes à localisation chromosomique ou extra-chromosomique (LIASSINE ; 2000). Elle résulte d'une modification génétique qui peut être due soit à une





mutation, soit à une acquisition de gènes de résistance qui seraient ensuite transférés à d'autres bactéries par différents mécanismes (ROY ; 1997 , CAMBAU ; 2006).

#### **A.2.3. Résistance chromosomique :**

Portée par le chromosome bactérien, elle peut être due à une mutation ou à une recombinaison (MIRABAUD ; 2003).

- **Mutation :** Définie comme étant l'apparition d'un nouveau caractère génétique suite à une modification d'un gène, impliqué dans le mode d'action d'un ou plusieurs ATB et porté par le chromosome bactérien. (PRESCOTT et al ; 2003). Les mutations sont rares, spontanées, stables, présentent une transmission verticale et ne concernent que 10% des cas de résistance des souches pathogènes isolées en clinique (LIASSINE ; 2000, PHILIPPON et POSTS ; 2002).

Leur fréquence d'apparition est de l'ordre de  $10^{-9}$  à  $10^{-6}$  par génération (RUIMY ; 2004).

- **Recombinaison :** Il s'agit d'un transfert de fragments de gènes d'un endroit du chromosome bactérien à un autre. Si ces fragments sont incorporés des endroits bien précis, ils sont appelés intégrons, mais s'ils se déplacent librement, il s'agit de transposons (MIRABAUD ; 2003).

#### **A.2.4. Résistance extra-chromosomique :**

Représente la forme la plus importante de la résistance acquise (MCEWEN ; 2002). L'acquisition d'un ou de plusieurs gènes étrangers se fait par transfert horizontal entre des bactéries d'une même espèce ou d'espèces éloignées phylogénétiquement (CANU et PETER ; 2001 ; DOUBLET ; 2004). LIASSINE (2000), souligne que ces gènes ont pour origine des micro-organismes producteurs d'ATB ou ceux qui cohabitent avec eux dans l'environnement, cependant, ANDREMONT (2002) rapporte que ces gènes peuvent exister naturellement chez les bactéries, mais rester silencieux et ne s'exprimer que lorsque la pression de sélection crée des conditions favorables.

### **A.3. Supports et mécanismes de transfert de gènes de résistance :**

#### **A.3.1. Supports de transfert de gènes de résistance :**

La dissémination des gènes de résistance nécessite leur présence sur des supports génétiques, qui sont :

- **Le chromosome :** Responsable de la résistance naturelle et d'une partie de la résistance acquise. Support de transformation et de recombinaison de gènes étrangers, il assure la transmission verticale (JARLIER *et al* ; 2002).



- **Plasmides** : POYART (2003), définit les plasmides comme des molécules d'ADN bicaténaire, circulaires et auto reproductrices, à localisation extra chromosomique.

Ils se transmettent aux bactéries, habituellement par conjugaison, mais aussi par transformation ou transduction, et sont médiateurs de nombreuses propriétés permettant une meilleure adaptation des bactéries, comme la résistance aux ATB.

Les bactéries peuvent héberger plusieurs plasmides et il n'est pas rare qu'un plasmide véhicule plusieurs gènes de résistances, l'acquisition par une bactérie sensible d'un tel plasmide lui permet de devenir multi-résistante. C'est la résistance la plus fréquente, avec une incidence de plus 80%. (PHILIPPON et PROTS ; 2002, POYART ; 2003).

- **Transposons** : Ce sont des séquences d'ADN linéaires, mobiles, appelés souvent gènes sauteurs qui peuvent s'insérer dans l'ADN, indépendamment du processus de recombinaison habituel (MCEWEN ; 2002). Incapables de se répliquer par eux-mêmes, ils peuvent se transposer d'un plasmide à un autre, d'un plasmide à un chromosome ou l'inverse. (MIRABAUD ; 2003).
- **Intégrons** : Eléments d'ADN ayant deux segments conservés qui encadrent une région centrale dans laquelle un gène «cassette » codant pour la résistance peut être inséré (MCEWEN ; 2002). Ils sont immobiles, incapables d'auto réplication, et sont obligatoirement portés par un répliquant (plasmide ou chromosome) et peuvent aussi être véhiculés par un élément transposable (PHILIPPON et PROTS ; 2002).

### A.3.2. Mécanismes de transfert de gènes de résistance :

Trois mécanismes permettent un transfert horizontal de l'information génétique entre les bactéries représentées par la figure 10 :

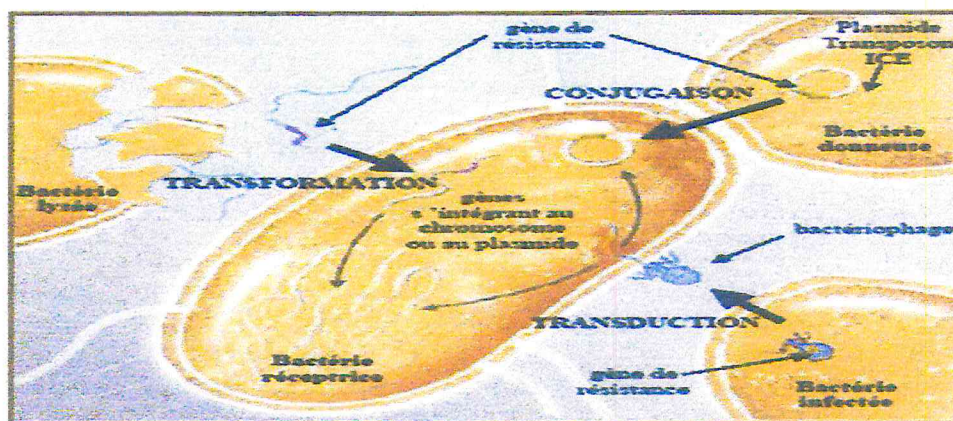
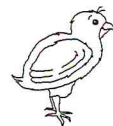


Figure 22: Schéma des différents mécanismes de transfert horizontal chez les bactéries (PHILIPPON et PROTS ; 2002)

- **La conjugaison** : Processus de transfert unidirectionnel d'ADN d'une bactérie donatrice à une bactérie réceptrice (POYART ; 2003) ; ce mécanisme est décrit chez la





quasi-totalité des espèces et vraisemblablement le plus courant. (DOUBLET; 2004). Les gènes transférables sont portés la plupart du temps par des plasmides ou des transposons (CANU et PETER ; 2001).

- **La transduction** : C'est le transfert d'ADN bactérien par l'intermédiaire de virus, les bactériophages « ou phages » dits transducteurs, a lieu entre bactéries reconnues par le même pliage. Cette spécificité d'hôte et la taille limitée d'ADN qu'ils peuvent encapsider rendent ce mécanisme peu efficace pour le transfert des gènes de résistances aux ATB. (POYART ; 2003 et DOUBLET ; 2004).
- **La transformation** : Correspond à un transfert d'ADN nu ou libre (provenant d'une bactérie donatrice) à une bactérie réceptrice dite en état de compétence et les caractères génétiques nouvellement acquis sont stables et transmissibles verticalement. Ce transfert est limité à quelques espèces bactériennes, les salmonelles peuvent acquérir cet état après certains traitements chimiques et physiques. (PHILIPPON et POSTS, 2002).

**A.4. Mécanismes biochimiques de la résistance** : Les bactéries peuvent acquérir l'antibiorésistance par inactivation de l'ATB, modification de la cible de l'ATB ou par interférence avec les mécanismes de transfert de l'ATB (PLESIAT ,2006).

**A.4.1. Inactivation de l'ATB par une enzyme bactérienne** : Les bactéries produisent des enzymes qui altèrent chimiquement les antibiotiques avant même d'avoir pu atteindre leur cible, il s'agit du mécanisme de résistance le plus répandu.

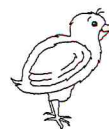
Ces enzymes sont de deux types :

- de  $\beta$ -lactamases qui hydrolysent le noyau  $\beta$ -lactame des pénicillines et des céphalosporines dans l'espace péri plasmique;
- Ou des enzymes qui inactivent des molécules d'ATB en y ajoutant des groupements chimiques ; exemple : les aminosides peuvent être inactivés par la phosphoryltransférase (phosphorylation), adényltransférase (adénylation) ou acétyltransférase (acétylation) ; et le chloramphénicol par chloramphénicol-acétyltransférase (acétylation). L'inactivation dans ce cas se fait dans le cytoplasme. (ROY, 1997 ; POYART, 2003 ; DOUCET, 2006).

**A.4.2. Modification de la cible de l'ATB :**

PAQUET-BOUCHARD (2006) la définit comme une reprogrammation ou camouflage de la cible; ROY (1997) confirme que des bactéries peuvent produire des protéines structurales ou des enzymes qui altèrent ou se substituent aux protéines qui sont les cibles normales des antibiotiques. Cette modification entraîne, une perte d'affinité entre l'ATB et la cible bactérienne. (CANU et PETER ; 2001)





#### A.4.3. Interférence avec les mécanismes de transport :

L'ATB peut être empêché de pénétrer dans la cellule par une altération des porines, système de transport des bactéries Gram négatives (PAGES ; 2004), ces porines sont des protéines transmembranaires formant des pores ou canaux d'un diamètre variant de  $1\mu\text{m}$  à  $1,4\mu\text{m}$ , par lesquels diffusent, de petites molécules hydrophiles (CHARLIER *et al* ; 1998).

La résistance par imperméabilité peut être le résultat d'une diminution quantitative d'un ou plusieurs types de porines, ou d'une modification de la structure d'une des porines essentielles, elle concerne en particulier les  $\beta$ -lactamines, les Fluoroquinolones, et les Aminoglycosides. (POYART ; 2003, PAGES ; 2004).

- **Expulsion de la molécule d'ATB par efflux actif :** L'efflux actif est un mécanisme de transport membranaire nécessitant de l'énergie qui pompe l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur plus vite qu'il ne rentre. Il est assuré par des pompes à efflux, protéines localisées dans la membrane cytoplasmique qui peuvent exporter des molécules différentes sur le plan structural et constituer des systèmes de multi résistance.

Les antibiotiques exerçant leur action sur des cibles intra-cytoplasmiques seront plus touchés que ceux agissant sur des cibles situées à la surface de la bactérie. (ROY ; 1997, CANU et PETER ; 2001, CROIZE ; 2005).

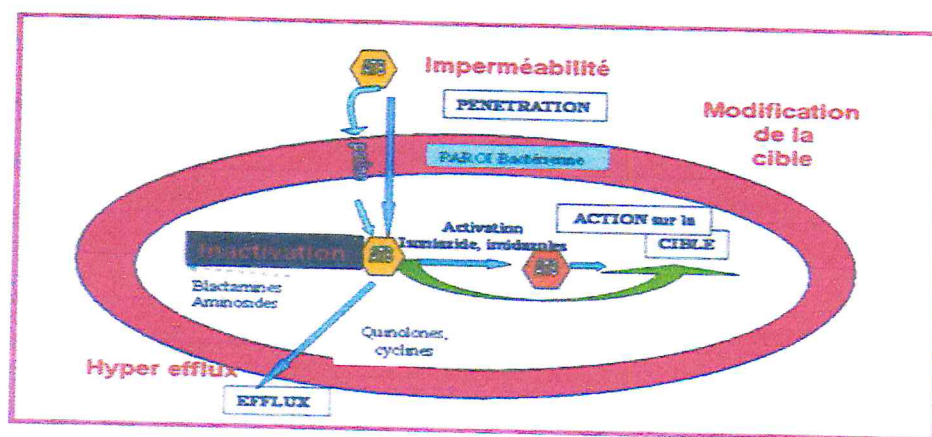


Figure 23: Mécanismes de résistance des bactéries aux ATB (CAMBAU ; 2006)

Les mécanismes de résistance vis à vis des principales familles d'ATB sont résumés dans le tableau 6, notons qu'à ces principaux mécanismes, d'autres processus moins fréquents, comme la synthèse par la paroi de protéines de séquestration qui peuvent fixer de façon irréversible l'ATB l'empêchant ainsi de gagner sa cible. Parfois, avec le même mécanisme, la souche peut résister à plusieurs molécules de la même classe dans le cas d'une résistance croisée; ou par ailleurs concerner différentes classes d'ATB, dans le cas de multi résistance (FAUCHERE et AVRIL ; 2002).



**Tableau 4:** Mécanismes biochimiques de résistance vis à vis des principales familles d'antibiotiques (RUIMY ; 2004, PLESIAT ; 2006)

	<b>Quinolones</b>	<b>Tétracyclines</b>	<b><math>\beta</math>-lactamines</b>	<b>Aminosides</b>
Inactivation de l'ATB par des enzymes :				
- Hydrolytiques	/	+	+++	/
- Modificatrices	/	/	/	+++
Modification de la cible	+++	+++	++	+
Imperméabilité membranaire	+	+	+	+
Efflux actif	++	+++	+	+

#### **A.5. Transmission de la résistance entre organismes :**

Il n'existe pas d'étanchéité absolue entre les divers mondes bactériens et les bactéries d'origine animale ou humaine. Les bactéries ayant acquis une ou plusieurs résistances, depuis le réservoir où s'exerce la pression de sélection par l'antibiotique, peuvent passer vers un autre réservoir (animal ou humain). (BORIES et LOUISOT ; 1998, BOUCHARDON *et al* ; 2006).

Le transfert de gènes de résistance aux bactéries pathogènes peut se faire soit directement ou surtout indirectement par le biais de la flore commensale ; en effet, le passage transitoire d'un organisme résistant ingéré dans le tractus intestinal peut entraîner le transfert de gènes de résistance à la microflore résidente qui peut ensuite servir de réservoir aux bactéries pathogènes.

La transmission des bactéries résistantes peut se faire même par contact des animaux ou de leurs produits. (BORIES et LOUISOT ; 1998, ANDREMONT ; 2002, GOW ; 2005, BOUCHARDON *et al* ; 2006).

##### **A.5.1. L'impact de la résistance aux antibiotiques :**

La résistance des bactéries d'origine animale constitue une menace sérieuse à la santé publique et à la santé animale, cette question soulève de plus en plus de préoccupations avec la présence de souches pathogènes multi-résistantes. (ANDREMONT et MCEWEN ; 2002, GAGNON ; 2003).

##### **A.5.2. Conséquence sur la santé animale :**

Les conséquences immédiates de la résistance aux ATB sur l'élevage sont : L'échec thérapeutique qui entraîne, une mortalité accrue lorsqu'un traitement alternatif n'est pas disponible. La prolongation de la durée de l'excrétion fécale des bactéries dans les populations animales. L'incapacité de lutter contre certaines infections pouvant accroître leur propagation en les rendant plus accessibles pour infecter les humains ou l'environnement. (MCEWEN ; 2002, DE VIE *et al* ; 2006).





### A.5.3- Conséquence sur la santé humaine :

Le passage de bactéries résistantes à l'homme augmente la gravité des infections et selon le Codex Alimentarius, cette question est incontestable. (GUILLEMOT ; 2002 et MCEWEN ; 2002). L'échec thérapeutique résultant peut entraîner: La persistance de l'infection, constituant ainsi un risque pour le malade (la mort) et pour les personnes l'entourant (transmission de l'infection). La prolongation de la durée d'hospitalisation des malades entraînant des traitements très coûteux.

BOUCHARDON et al ; (2006) confirment, que le risque accru de bactériémie ; de difficulté thérapeutique ; d'hospitalisation fréquente ; de durée d'hospitalisation plus longue, observés ces dernières années chez les personnes infectées par les salmonelles non typhiques, sont associés à leur antibiorésistance.

## B. L'antibiogramme

### B.1. Le but de l'antibiogramme :

Le choix de l'antibiotique est réalisé de manière très empirique dans la plupart des infections banales débutantes: le médecin prescrit, en fonction de l'examen clinique, la molécule dont l'efficacité lui paraît la plus probable (antibiothérapie dite probabiliste). Ce n'est que dans les infections graves, récidivantes ou les échecs thérapeutiques que l'on fait appel au laboratoire qui réalisera une culture et un antibiogramme.

Un antibiogramme permet de tester sur milieu de culture, l'action de molécules antibiotiques sur une souche bactérienne.

Il donnera donc des indications sur l'efficacité *IN VITRO* de ces antibiotiques.

### B.2. Quelques définitions :

Deux notions sont à connaître avant de faire un antibiogramme:

- **La CMI** ou **Concentration Minimale Inhibitrice** : Il s'agit de la concentration de l'antibiotique la plus faible pour laquelle la croissance bactérienne est inhibée (pas de croissance de la population ; 100% de survivants)
- **La CMB** ou **Concentration Minimale Bactéricide** : C'est la concentration de l'antibiotique la plus faible permettant de détruire 99.99% des bactéries présentes au départ (soit une bactérie survivante sur 10000). Si  $CMB < 5 CMI$  l'antibiotique est très efficace.

Au contraire si  $CMB > 10 CMI$ , on le considère peu efficace.

La mesure de la CMI permet de déterminer si une souche est sensible ou résistante à l'antibiotique testé. Pour chaque antibiotique, on a pu mesurer les concentrations sériques obtenues chez le patient (humain) dans le cadre d'une posologie normale. On distingue alors:





- La souche est dite **RESISTANTE** : la *CMI* ne peut être atteinte par un traitement réalisé à l'aide de cet antibiotique sans être toxique pour l'animal.
- La souche est dite **SENSIBLE** : la *CMI* peut être atteinte par un traitement usuel réalisé à l'aide de cet antibiotique.
- La souche est dite **INTERMEDIARE** : la *CMI* ne peut être atteinte qu'en augmentant les doses.

**Remarque** : Dans le cas d'une souche intermédiaire, augmenter la posologie n'est réalisable en pratique que dans les cas où l'antibiotique est peu ou pas toxique, de traitement local (plaie, otite) ou d'excrétion sous forme active dans l'organe infecté (par exemple pour soigner une infection du tractus urinaire si excrétion rénale)

### **B.2.1. Interaction entre antibiotiques :**

Outre le fait que certaines molécules inhibent ou au contraire exacerbent l'effet des antibiotiques (acide, sucre, thymine, etc...), les différents antibiotiques peuvent interagir entre eux. Trois grands types d'interactions peuvent être définis:

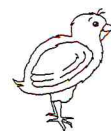
- **La synergie** : chaque antibiotique voit son action augmentée par l'autre.
  - **L'antagonisme** : les effets des deux antibiotiques se contrarient
  - **L'indifférence** : que l'on utilise chaque antibiotique séparément ou en association, le résultat est le même.



Figure 24 : Source d'internet 1

### **B.2.2. Détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) :**

Afin de pouvoir conclure sur la sensibilité d'une souche à un antibiotique donné, il faut déterminer sa CMI vis à vis de cette molécule. Plusieurs méthodes sont à la disposition du laboratoire. On différencie : Les techniques en milieu liquide (en tube, en microplaque), La technique en milieu solide gélosé (Etest).



### B.2.2.1. Les méthodes en milieu liquide :

Une solution mère d'antibiotique est diluée de 2 en 2. Le diluant est le bouillon de Mueller-Hinton. L'inoculum est préparé à partir d'une culture de 24 heures en milieu liquide

#### \*Macrométhode :

Reporter dans une série de tubes stériles 1 ml de chaque dilution de l'antibiotique. Ajouter dans tous les tubes le même volume d'inoculum. Incuber 24 heures à la température optimale de la souche à tester. Observer les tubes après incubation: la CMI sera la concentration en antibiotique la plus faible pour laquelle il n'y a pas de croissance visible. En fait, elle est comprise entre le tube correspondant à cette définition et le premier tube dans lequel une croissance est observée.

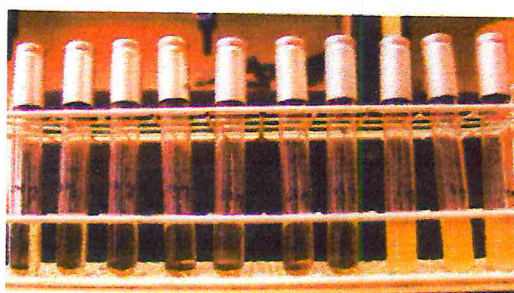


Figure 25 : Source d'internet 1.

#### \* Microméthode :

Des microplaques à fond en U (plaque à microtitration) sont utilisables pour la détermination des CMI. Une plaque 96 puits permet la détermination de la CMI de 8 antibiotiques vis-à-vis de la même souche. Dans les cupules d'une même ligne, les dilutions de l'antibiotique et la souche sont introduit à l'aide d'une pipette automatique. Incuber 24 h à la température optimale de la souche. Observer la plaque est une éventuelle pousse dans chaque cupule (Ou Ufl dépôt au fond de la cupule). La CMI correspond à la concentration de la cupule ne présentant pas de croissance.

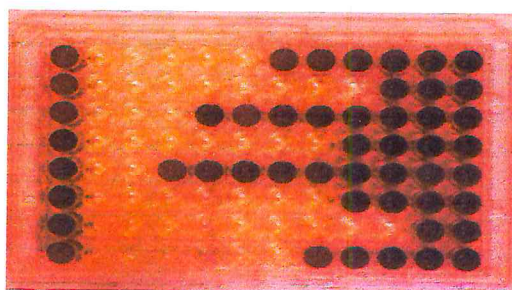


Figure 26 : Source d'internet 1.





### B.2.2.2. La méthode en milieu gélosé :

C'est la méthode la plus précise car donnant une valeur vraie de la CMI et non un encadrement de celle-ci. Elle est connue sous le nom commercial d'Etest®. Elle est cependant rarement utilisée en routine à cause de son coût élevé.

Une bandelette est imprégnée de quantités croissantes d'antibiotiques. Elle est placée sur une gélose pour antibiogrammeensemencée classiquement; l'antibiotique diffuse en formant un gradient important: la zone d'inhibition à la forme d'une ellipse et la lecture est alors directe sur la bandelette là où celle-ci rencontre la zone d'inhibition.

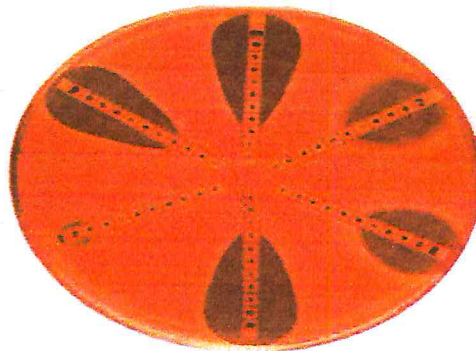


Figure 27: Source d'internet 1.

Cependant connaître précisément la CMI d'une souche vis-à-vis des antibiotiques n'est pas essentiel pour le praticien. En effet, il lui suffit de situer cette valeur par rapport aux deux concentrations critiques. On réalise pour cela l'antibiogramme qui permet de positionner la CMI par rapport à CC et Cc.

### B.3. L'antibiogramme :

#### B.3.1. L'antibiogramme standard en milieu gélosé : méthode des disques :

##### B.3.1.1. Principe général :

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est ensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton, éventuellement additionnée de sang. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.

##### B.3.1.2. Technique :

En pratique, on réalise à partir de l'isolement (souche pure) un ensemencement en tapis sur le milieu. On dispose ensuite les disques d'antibiotiques et on place à l'incubateur. Au bout de 24 h, on lit les différents diamètres d'inhibition et on peut conclure en "m, ,4





### B.3.1.3. Interprétation :

Les abaques de lecture se présentent sous forme de bandes présentant deux données qui délimitent les zones SENSIBLE, INTERMEDIAIRE et RESISTANTE. Un report du diamètre mesuré sur la boîte permet de conclure rapidement.

**Exemple :** 3 souches bactériennes sont testées vis à vis de l'ampicilline. On mesure les diamètres d'inhibition suivants: souche A 8 mm, souche B 25 mm et souche C 15 mm

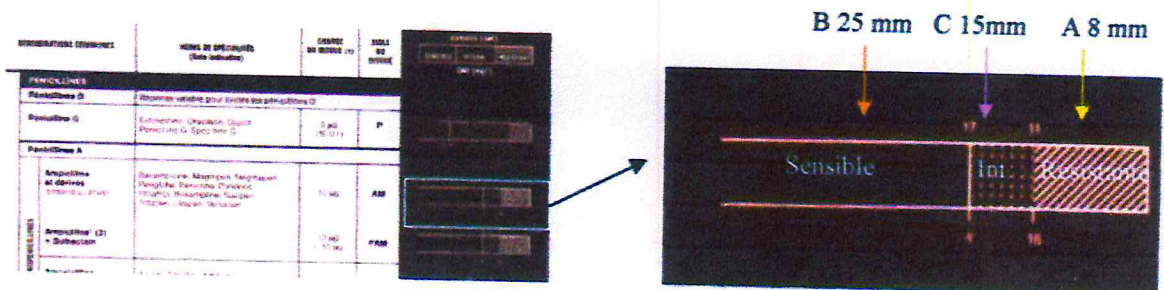


Figure 28: Source d'internet 1.

La souche A est donc RESISTANTE, la souche B SENSIBLE et la souche C est déclarée INTERMEDIAIRE.

### B.3.2. Antibiogramme en milieu liquide :

Comme il existe des galeries d'identifications miniatures, il existe une galerie antibiogramme, Chaque antibiotique est testé à deux concentrations différentes (délimitant les zones «sensible » et «résistant ») en milieu liquide.

### B.3.3. Transposition pour le praticien:

En se souvenant que les concentrations utilisées pour lire l'antibiogramme sont les concentrations sériques obtenues chez l'humain en bonne santé après injection parentérale de la dose appropriée, les messages découlant des résultats de l'antibiogramme pour le praticien sont :

- Souche résistante: la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée in vivo pour contrer la bactérie est nulle ;
- Souche sensible: la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée in vivo pour contrer la bactérie est excellente (cela ne signifie pas que l'animal guérira d'office, car un ensemble d'autres paramètres interviennent) ;
- Souche intermédiaire: la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée pour contrer la bactérie est faible si on ne peut augmenter de manière significative la dose administrée.

*Etude expérimentale*

*Matériels & Méthodes*





## Etude Expérimentale

### Objectif :

Objectif de cette étude est de mettre en évidence à travers une enquête sous forme de questionnaire destiné aux cinquantaines des vétérinaires praticiens.

A fin de cerner une pathologie néonatale à savoir l'omphalite, quels sont les antibiotiques les plus utilisées durant la première semaine d'élevage de poulet de chair, les différentes étiologies, et les symptômes associés à cette pathologie.

### Matériels et Méthodes :

Une enquête menée sur le terrain, sous forme de questionnaires (voir annexe), cette enquête a été destinée aux vétérinaires praticiens privés au niveau de la région centre ouest de l'Algérie (Blida, Boufarik Ain defla).

### Méthodes statistiques :

Les réponses aux questions sont rassemblées en %.

À partir de ces % nous avons calculé les écarts-types.

$N=100$  (c'est l'effectif de population des vétérinaires praticiens en aviculture).

$n=50$  (le nombre de vétérinaires qui ont répondu au questionnaire).

\*L'écart-type de cette proportion est :

$$\alpha = \sqrt{\frac{pq}{n}} \quad \text{Lorsque : } \frac{n}{N} < 10 \%$$

$P$  = proportion (0 à 1).

$q$  = complément à 1 de la proportion.

$n$  = nombre d'unités dans l'échantillon.

Condition d'application :  $np > 5$ .  $nq < 5$ .

- L'intervalle de confiance (IC) à 95% est  $P \pm 2\alpha$

### Echantillonnage :

- Sur le plan de la **précision**, les résultats obtenus sur cet échantillon sont considérés comme assez précis (50/100).
- Sur le plan de l'**exactitude**, l'échantillon semble être assez représentatif des vétérinaires pratiquant dans cette région, notamment sur le plan du nombre d'années d'expérience et par rapport à la clientèle à titre privée.

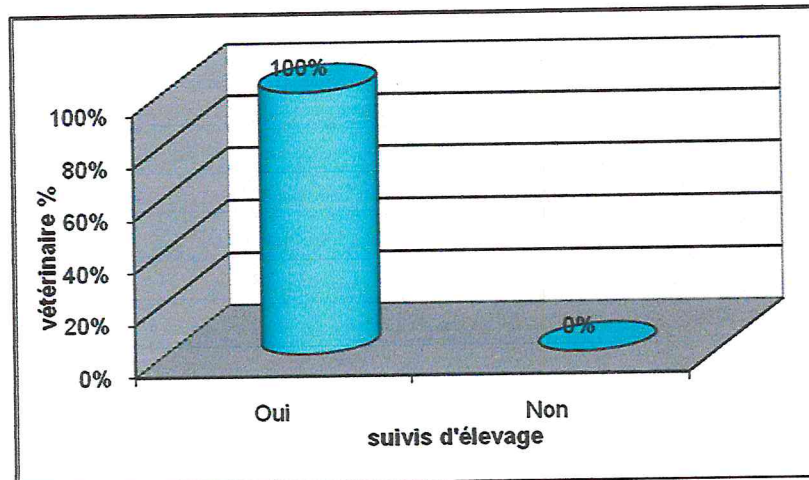
# *Résultats*



## Résultats :

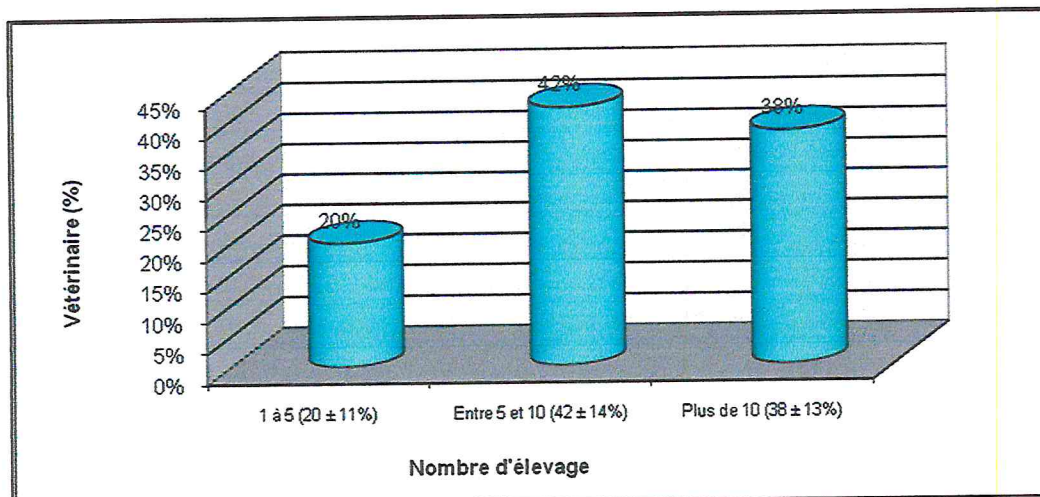
1. Vous faites des suivis d'élevage avicole (poulet de chaire) ?

Oui	100%
Non	0%



2. Combien d'élevage ?

1 à 5 (20 ± 11%)	20%
Entre 5 et 10 (42 ± 14%)	42%
Plus de 10 (38 ± 13%)	38%

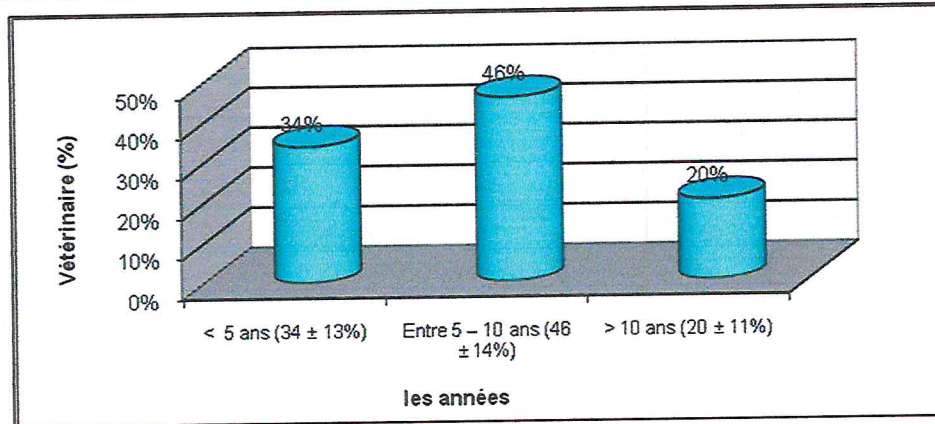






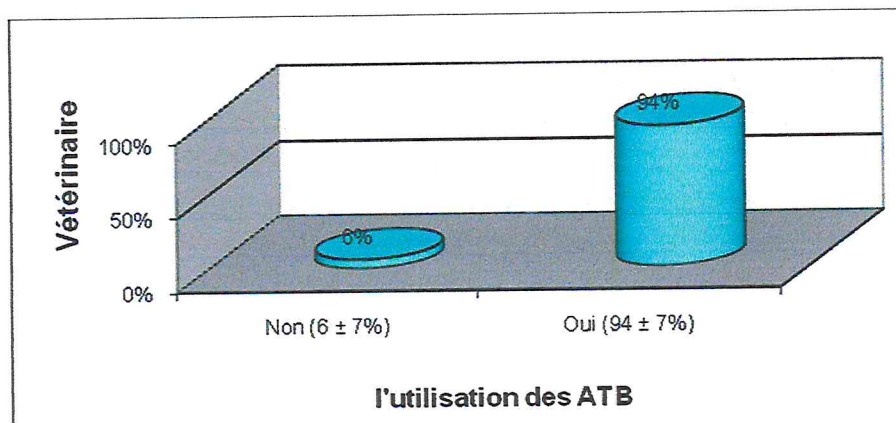
### 3. Depuis combien de temps ? (.....) années

< 5 ans (34 ± 13%)	34%
Entre 5 – 10 ans (46 ± 14%)	46%
> 10 ans (20 ± 11%)	20%



### 4. Est-ce que vous avez utilisé des antibiotiques durant la première semaine d'élevage ?

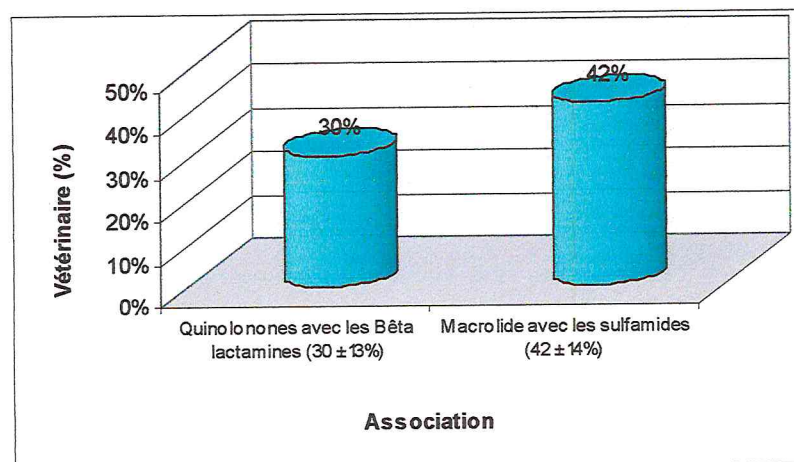
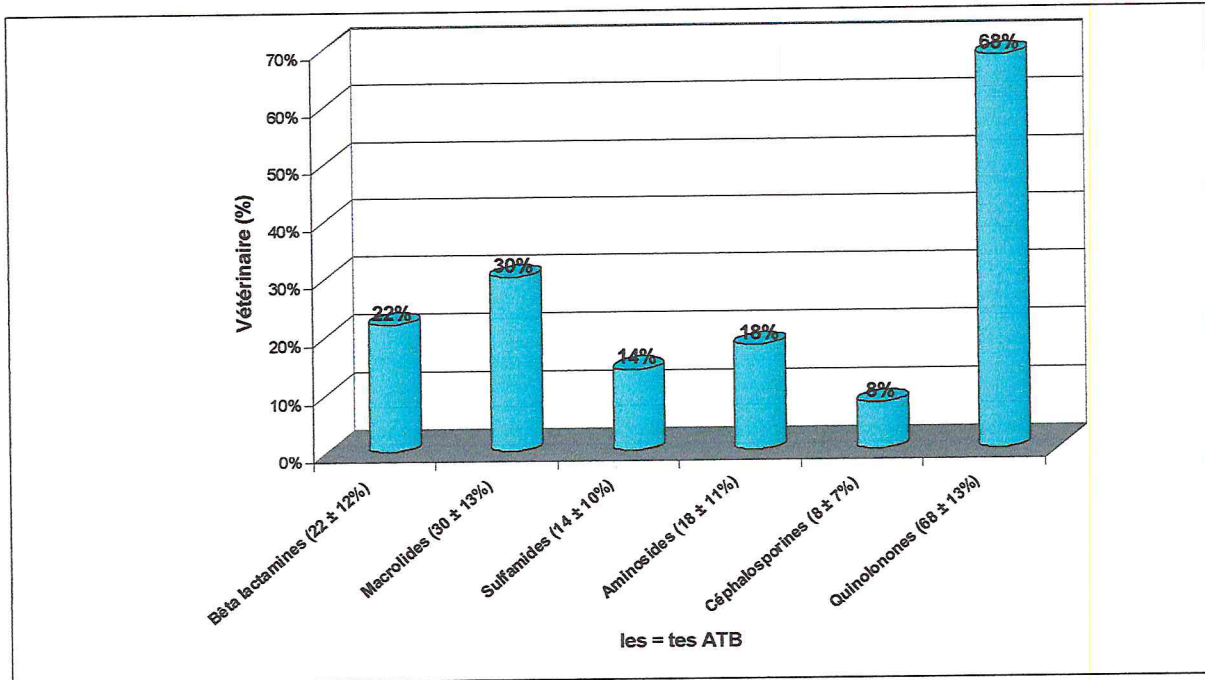
Non (6 ± 7%)	6%
Oui (94 ± 7%)	94%



### 5. Quels sont ces antibiotiques ? et l'association entre eux

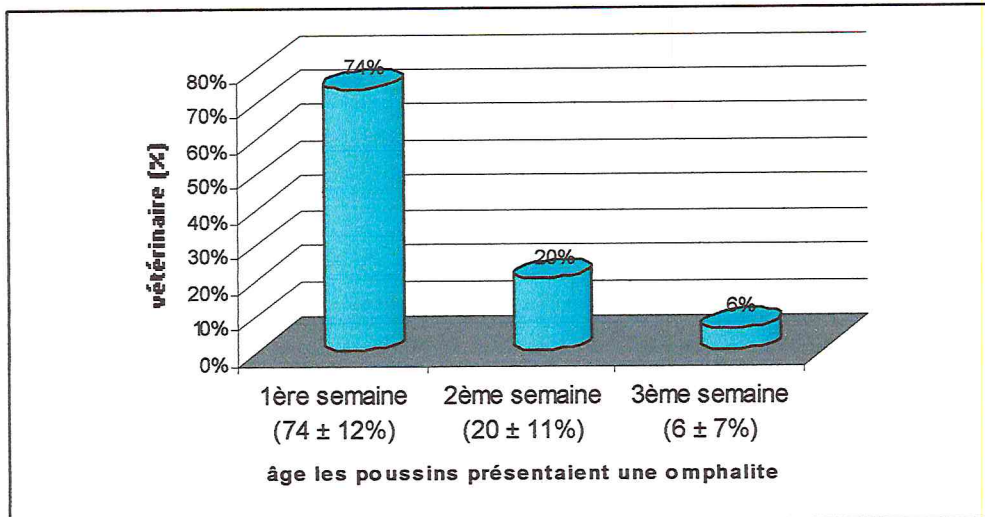
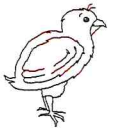
Bêta- lactamines (22 ± 12%)	22%
Macrolides (30 ± 13%)	30%
Sulfamides (14 ± 10%)	14%
Aminosides (18 ± 11%)	18%
Céphalosporines (8 ± 7%)	8%
Quinolones (68 ± 13%)	68%

Quinolones avec les Bêta- lactamines (30 ± 13%)	30%
Macrolide avec les sulfamides (42 ± 14%)	42%



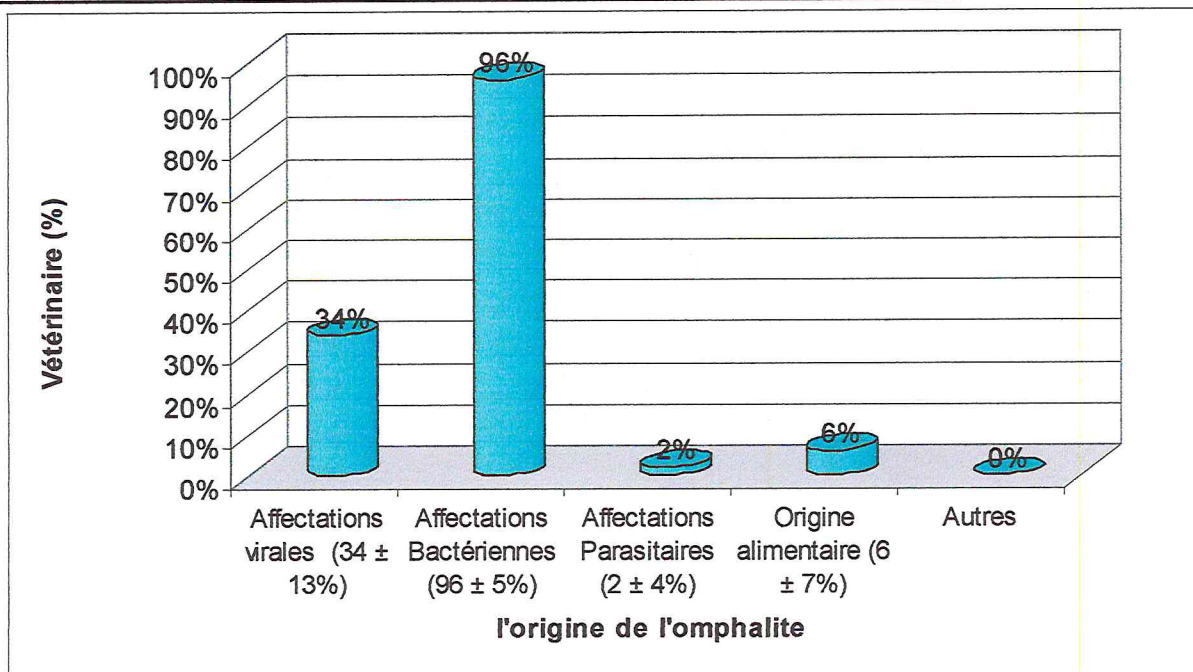
7. A quel âge les poussins présentaient une omphalite ?

1 <sup>ère</sup> semaine (74 ± 12%)	74%
2 <sup>ème</sup> semaine (20 ± 11%)	20%
3 <sup>ème</sup> semaine (6 ± 7%)	6%



8. A quoi sont dues, d'après vous, ces omphalite ?

Affectations virales (34 ± 13%)	34%
Affectations Bactériennes (96 ± 5%)	96%
Affectations Parasitaires (2 ± 4%)	2%
Origine alimentaire (6 ± 7%)	6%
Autres	0%

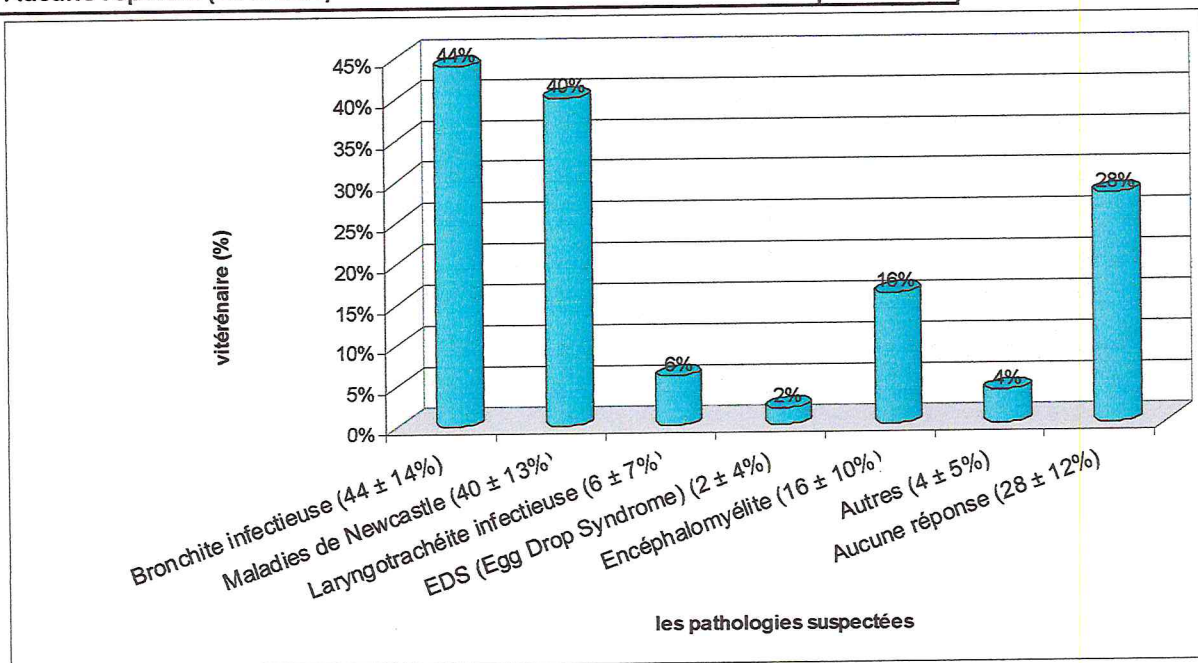






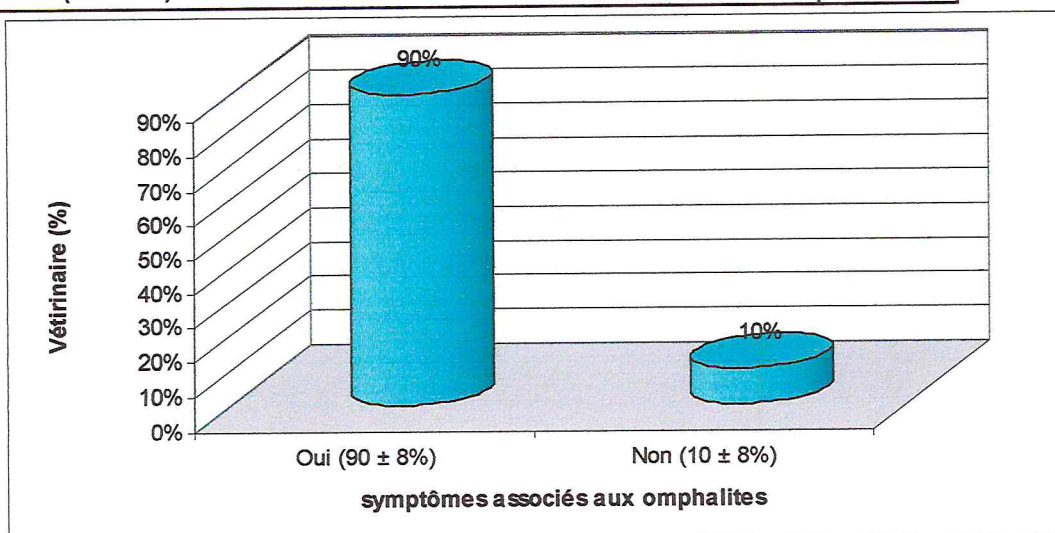
9. Si la cause est virale quelles sont, d'après vous, les pathologies suspectées ?

Bronchite infectieuse (44 ± 14%)	44%
Maladies de Newcastle (40 ± 13%)	40%
Laryngotrachéite infectieuse (6 ± 7%)	6%
EDS (Egg Drop Syndrome) (2 ± 4%)	2%
Encéphalomyélite (16 ± 10%)	16%
Autres (4 ± 5%)	4%
Aucune réponse (28 ± 12%)	28%



10. Est-ce que vous avez noté des symptômes associés aux omphalites

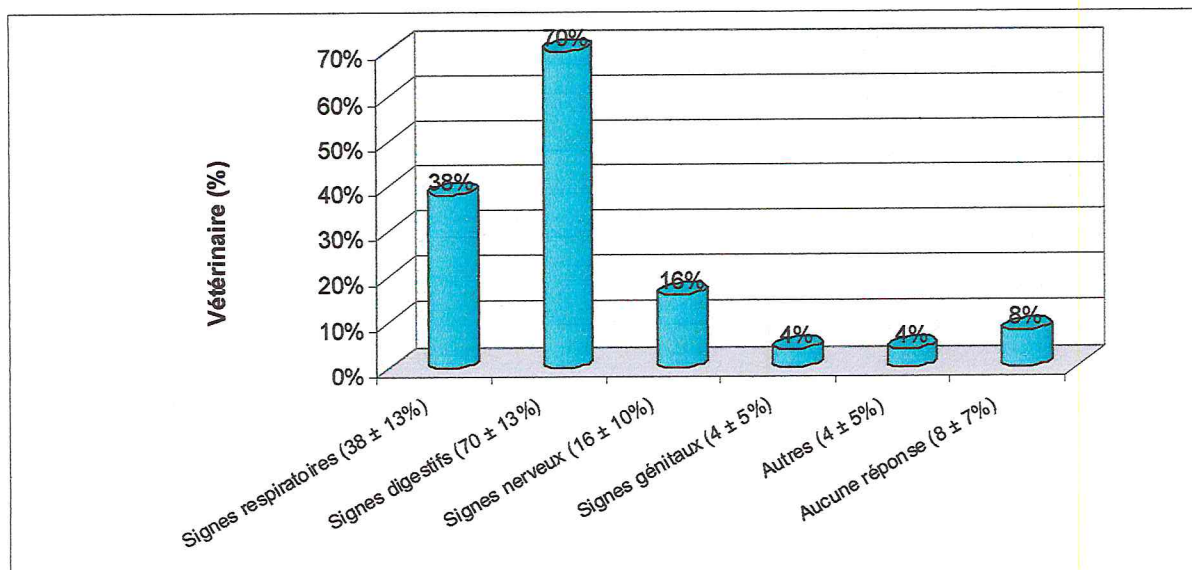
Oui (90 ± 8%)	90%
Non (10 ± 8%)	10%





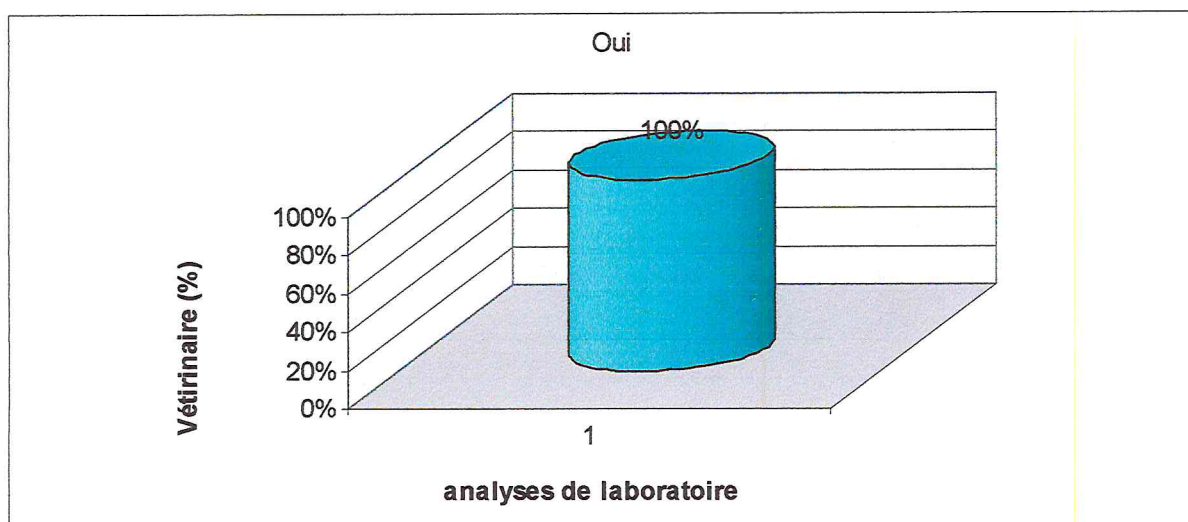
11. Si oui, lesquels ?

Signes respiratoires (38 ± 13%)	38%
Signes digestifs (70 ± 13%)	70%
Signes nerveux (16 ± 10%)	16%
Signes génitaux (4 ± 5%)	4%
Autres (4 ± 5%)	4%
Aucune réponse (8 ± 7%)	8%



12. Vous faites des analyses au niveau de laboratoire ?

Oui	100%
-----	------





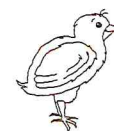
Nos résultats démontrent que dans la région de Blida, Boufarik, Ain Defla, la spécialité aviaire est abordée par des vétérinaires ayant une expérience entre 5-10 ans : (46±14%), et qui font entre 5-10 élevages (42±14%). Suite à la question d'utilisation des antibiotiques durant la première semaine d'élevage, 94±7% ont répondu que oui et quels sont les antibiotiques les plus utilisés, nous avons une réponse variable : quinolones (68±13%), macrolides (30±13%), bêta-lactamines (22±12%), aminosides (18±11%), sulfamides (14±10%), céphalosporines (8±7%).

D'après nos résultats (74±12%) pensent que l'omphalite est présente dans la première semaine d'élevage et autres de (20±11%) dans la deuxième semaine et les problèmes qui causent cette omphalite sont : affections bactériennes (96±5%), affections virales (34±13%), et pour les pathologies suspectées on a la bronchite infectieuse (44±14%), la maladie de Newcastle (40±13%), aussi l'encéphalomyélite (16±10%). et on a constaté d'après les résultats (90±8%) de réponses positives et les signes rencontrés sont décrits : des signes digestifs (70±13%), des signes respiratoires (38±13%), des signes nerveux (16±10%).

D'après les résultats 100% des vétérinaires praticiens font des analyses de laboratoire.



# *Discussion*



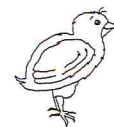
## DISCUSSION :

Notre objectif est d'évaluer dans nos conditions locales à travers la région ouest de l'Algérie la perception des vétérinaires praticiens d'une pathologie néonatale nommée l'omphalite, son apparition, quels sont d'après eux les étiologies les plus probables, ainsi que les traitements les plus utilisés, en élevage du poulet de chair.

De ceci découle un certain nombre d'éléments de réponse dictant la mauvaise gestion de cette pathologie en revanche elle est bien perçue par les praticiens vétérinaires ( $94\pm 7\%$ ) néanmoins nous constatons une variabilité des réponses obtenues sur son apparition mais ils restent persuadés qu'elle apparaît durant la première semaine d'élevage ( $74\pm 12\%$ ).

Concernant la question sur ces différentes étiologies, nous observons que la majorité des vétérinaires suspectent une origine bactérienne en premier lieu ( $96\pm 5\%$ ), et virale à ( $34\pm 13\%$ ) ce qui est aberrant de ne pas incriminer les problèmes zootechniques dans un premier lieu relié au couvoir au niveau des incubateurs à savoir la mauvaise gestion des paramètres d'ambiances en terme de température et d'hygrométrie, la contamination, des tiroirs de l'éclosier, et aux niveaux des bâtiments d'élevages souvent mal préparés pour les mises en place (paramètre d'ambiance), litière défectueuse, qualité des poussins, et autres qui sont tous incriminés pour son apparition, notre constat est que ces praticiens questionnés qui exercent en aviculture représentent une population du moins expérimentée d'au moins de 5-10 ans d'expérience, nous avons dévié le questionnaire vers les étiologies virales les plus suspectées, à ce niveau nous avons obtenu une variabilité des réponses à savoir que la majorité des réponses étaient respectivement : bronchite infectieuse, maladie de Newcastle, encéphalomyélite ( $44\pm 14\%$ ), ( $40\pm 13\%$ ), ( $16\pm 10\%$ ). Il est acceptable de penser que ces pathologies peuvent s'installer dès la première semaine d'élevage et aggraver les signes de cette pathologie, sachant que le système immunitaire est immature, au plus bas niveau, et parfois encore inexistant ce qui complique le tableau symptomatique mais reste de faible suspicion déclenchant une omphalite. Concernant les réponses recueillies sur la question concernant les symptômes associés à cette pathologie il ressort que les signes respectivement les plus retrouvés : digestif, respiratoire, nerveux ( $70\pm 13\%$ ), ( $38\pm 13\%$ ), ( $16\pm 10\%$ ) mais il nous semble que les vétérinaires confondent avec les lésions anatomopathologiques. En parallèle aucun vétérinaire n'a fait recours au laboratoire afin de confirmer son diagnostic.

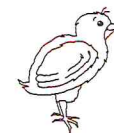
Pour le traitement de cette pathologie les vétérinaires étaient fortement favorables à l'utilisation des quinolones ( $68\pm 13\%$ ), ensuite les macrolides ( $30\pm 13\%$ ) et enfin les beta-



lactamines (22±12%) nous observons une utilisation non raisonnée avec effet associatif de ces molécules comme exemple quinolone + beta-lactamine (30±13%) et macrolide + sulfamides (42±14%) durant la première semaine d'élevage engendrant des effets secondaires néfastes sur plan rénale par néphrotoxicité voir mortel ce qui alourdit le taux de mortalités en élevages qui se répercute sur l'optimisation des productions et l'alourdissement de la facture médicamenteuse. Enfin tous les praticiens interrogés souhaitent confirmer leur diagnostic au laboratoire.



*Conclusions &  
Perspectives*



## **Conclusion et perspective :**

Il découle de ce travail que cette pathologies est connu et rencontré par les vétérinaires interrogés.

Les causes bactériennes sont les plus suspectés.

Tous les praticiens souhaitent la confirmation du laboratoire.

En revanche nous estimons que la majorité pense à des origines virales

Les macrolides et sulfamides sont très utilisés en association en élevages de poulet de chair et les quinolones sont les plus utilisées durant la première semaine d'élevage.

## **Perspective :**

Des études ultérieures permettant de définir les liens de causalité entre à cette pathologie et la gestion d'un ensemble de paramètres zootechniques émanent des couvoirs et des bâtiments d'élevages pour mieux cerner cette pathologie, en vue de mieux la prendre en charge sur le plan thérapeutique.

L'élaboration des antibiogrammes semble nécessaire pour un meilleur choix d'antibiothérapie afin d'éviter des antibiorésistances.

Il est nécessaire de lancer ce même type d'enquête au niveau des centres étatique afin de mieux préciser ses résultats.

*Références  
Bibliographiques*



## LISTE DES REFERENCES

**ALOGNINOUBA T. (1992).** La tuberculose aviaire ; In : ( le manuel de pathologies aviaires), ENV d'Al fort.

**ANDRMONT A. (2002).** L'impact des antibiotiques sur les flores commensales conditionne l'avenir de la résistance. Médecine/Sciences, 3 (18) ,364-365.

**ANONYME 1.** Magvet,Avril . 2006.

**ANONYME 2.,** Source OIE 2001 : Européen scientifique conférence. 24-25 March 1999, Paris

**ANONYME 3.,** Pratique vétérinaire (Médecine et économie),Revue Bimestrielle- Février 2010. ISSN 2170-0125.

**ANONYME 4 (2006)** les antibiotiques en élevage : états des lieux et problèmes posés. Une salmonelle peut remplacer une autre. La Recherche 339, Février

**AUDURIER(1984).** listeria ; In : «Bactériologie Médicale», Flammarion, Paris.

**BANTMAN.B ,2003 :** la complexité de la chaine alimentaire augmente les risques de salmonellose ; In : «Microbiologie alimentaire » 5<sup>e</sup>me éd, Sceren CRDP Aquitaine.

**BARTHOMEUT. C, GRIZARD. D, 1999:** Non-digestible oligosaccharides used as prebiotic agents: mode of production and beneficial effects on animal and human health, Reproduction Nutrition Developpment.39, 563-588.

**BASTIANELLI D.et Le BAS C. (2000).** Evaluation du rôle de l'alimentation animale dans la sécurité des aliments : perspectives d'actions. E.MANAK ; E.BOUTRIF, P.FABRE ; M. PINEIRO (éditeurs scientifiques). Gestion de la sécurité des aliments dans les pays en développement. Actes de l'atelier international ; CIRAD-FAO ; 11-13, décembre 2000 ; Montpellier, France.

**BERAUD J. (2001).** Le technicien d'Analyse biologiques. Guide théorique et pratique. Edition technique et Documentation, Lavoisier, Paris, Pp : 869-903 et 961-996.

**BERCHE P, COURVALAIN. P et NASSIF.X, 2000 :** les antibiotiques

**BLANCHARD.B ,2001 :** les mycoplasmes aviaires.

**BLOND. O, 2001 :** Une salmonelle peut en remplacer une autre. La recherche, 339, 38-39.

**BORIES.M.G, LOUISOT.P, 1998 :** Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animal, Paris : commission interministérielle et interprofessionnelle de l'alimentation animale, conseil supérieur d'hygiène publique de France, 3-21.

**BOUCHARDON A, BRISABOIS A, COLIN P, DABERNAT H, GUILLEMOT D. et TOUTAIN P. (2006).**diffusion de résistance à l'homme et conséquence pour la santé public ; in:«usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine ».133-141.AFSSA.

**BOUDILIMI. B, CHALABIN, CHOUKCHOU.N, 1996 :** les salmonelles aviaires epizootologie diagnostic contrôle ; In : «Les Salmonelles», Séminaire international, Tlemcen.

**BOURIN. M, LIEVE. M, ALLAIN. H, 1993:**Cours de pharmacologie, Edition Ellipses.

**BRISABOIS A ; I CAZIN, J BREUIL. E. COLLATZ (1997) :** Surveillance de la sensibilité aux antibiotiques des salmonella. 8th European congress of clinical Microbiology and Infectious Diseases (8 th ECCMID)

**BRISABOIS A. (2006).**le E Test reanimation volume 15, Issue 3, June, P:237-240. Copyright © 2006 société de Réanimation de Langue Française Published by Elsevier SAS.

**BRISABOIS A ; KEMPF I ; MEUNIER D ; MILLEMANN Y ; SANDERS P.et TOUTAIN P.L. (2006).** L'impact de l'usage des antibiotiques sur la résistance bactérienne chez l'animal ; In : « Usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine ». 44-95. AFSSA.

**BRYSKIER. A, 1999 :** antibiotiques agents antibactériens et antifongique, Edition Ellipses.

**CAMBAU E.(2006).**Mécanismes d'action et de résistance des antibiotiques. Enseignement Complémentaires PCEM-DCEM.

**CANU A. et PETER F.(2001).**Le préparateur en pharmacie microbiologie immunologie. Tec et Doc, Paris, Pp.51-59.

**CHARLIER P., COYETTE J., DEHARENG D. et DIVE G. (1998).**Résistance bactérienne aux  $\beta$ -lactamine.Médecine/Sciences,5 (14),544-555.

**CHATAIGNER C. et STEVENS A.(2002).**Investigation sur la présence de résidus d'antibiotiques dans les viandes commercialisées à Dakar. Projet PACEPA, Institut Pasteur, Dakar.

**CHAUVIN C., COLIN P., GUILLOT J.F., LAVAL A., MILLEMANN Y., MOULIN G.et PELLANNE I.(2006).** Usage des antibiotiques chez l'animal ; in :«usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine». 9-36. AFSSA.

**COLIN P. (2007).** Usage des antibiotiques chez l'animal ; in :«Présentation des rapports et avis de l'AFSSA et réflexion sur l'articulation entre évaluation, surveillance et gestion du risque».

**CORPET. D.E,1996 :**Microbiological hazards for humans and antimicrobial growth promoter use in animal production. RED. Méd. Vét.147 : 851-862.



- COPRET D.E.(2000).** Mécanisme de la promotion de croissance des animaux par les additifs alimentaires antibiotiques.Méd. Vét,151(2),99-104.
- CROIZE J.(2005).**La résistance par efflux, Pp.1-33. MCU-PH.UFR Médecine CHU Grenoble. DESC Infectiologie.
- DANAN C.(2005).**Usage vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine, AFSSA.
- DANAN C. (2006).**Rapport du programme français de surveillance de l'antibiorésistance des bactéries d'origine animale FARM.Pp.9-22.
- DEVIE P., LE GOAZIOU A., DIVOL A., GWENAELE.G ; OLIVON M., PETIT J.et LAURENT S.(2006).**Les antibiotiques dans l'alimentation animal.Pp.1-30.
- DHO-MOULIN. M et FAIRBROTHER.J.M,1999 :**Avian pathogenic Esherichia Coli APEC.Veterinary Research, 30,299-316.
- DION. S, 2001 :** Antibiotiques et facteurs de croissance avons-nous d'autres choix ?
- DORMONT D.(2000).**Rapport du groupe de travail«alimentation animale et sécurité sanitaire des aliments». 38ème session du programme mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires, comité du codex sur l'hygiène alimentaire.Aperçu général et compendium des organisation internationales traitant de la sécurité des aliments.SG/ADHOC/FS.
- DOUBLET B.(2004).**Caractérisation des éléments génétiques mobiles du gène de résistance au Florphénicol florR chez Salmonella enterica et Escherichia coli ; thèse de doctorat ; univercité François Rabelais ; Tours ;France :1-76.
- DOUCET N.(2006).**Mutagenèse semi-aléatoire et analyse dynamique de la  $\beta$ -lactamase TEM-1 de Escherichia coli ; thèse en vue de l'obtention du doctorat en biochimie ; université de Montréal ;Canada .
- EUZEBY J.P.(2005).** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire.
- FAUCHERE J.L.et AVRIL J.L. (2002).**Les bacilles Gram négatif de la famille des entérobactéries ; in :«Bactériologie Générale et Médicale ».Ellipses, Edition Marketing S.a,Paris, Pp.242-248.
- FOLLET. G,2001 :**Utilisation d'antibiotiques chez l'animal : problèmes et actions .
- FONTAINE. M, CADORE. J.N,1995 :**Vade-mecum du vétérinaire, 16 Edition, Paris, 107-203.
- FORNES P.(1998).**Antibiotiques antibactériens ; in :«Pharmacologie», Laboratoire Servier, Pp.99-125.



**GAGNON C. (2003).** Le développement durable de la production porcine au Québec ; mémoire de l'ordre des médecins vétérinaires du Québec ; bureau d'audiences publiques sur l'environnement ; Québec ; Canada. ([www.cre.capitale.org](http://www.cre.capitale.org)).

**GANIERE. J.P, 2004 :** Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux.

**GERMAIN BESSAR, 2000 :** Cours pharmacologie, Université Joseph Fourier. Grenoble.

**GOURNIER-CHATEAU, 1994 :** les probiotiques en alimentation animale et humaine, technologie documentation-Lavoisier.Paris, 143-149.

**GOW S. (2005).**La résistance antimicrobienne, l'usage judicieux des agents antimicrobiens et le programme canadien de la surveillance de la résistance aux antimicrobiens(PICRA). La médecine vétérinaire des grands animaux .Ronde clinique.7(5), 1-6.

**GREENWOOD. D,1995 :** Inhibitors of bacterial cell wall synthesis. In D.Greenwood(ed),Antimicrobial chemotherapy, third ed.Oxford University Press, Nex York.

**GUILLEMOT D. MAUGENDRE P. CHAUVIN C.et SERMET C . (2004).**Consommation des antibiotiques en France. BEH, 32 et 33,144-147.

**GUTMANN. L et POYART.C, 2006 :**Cours de microbiologie,Maladies infectieuse D C E M I, Faculté de Médecine René Descartes. Paris.

**HELALI A. (2002).**Pharmacologie Fondamentale et clinique à l'usage des Etudiant en Médecine, Edition ENAG, Alger, Pp. 135-171.

**HUBERT. B, 2003 :** Surveillance et prévention des salmonelloses en France ; In :«Microbiologie Alimentaire» 5eme éd. Science CRDP Aquitaine.

**ICSA (Institut Canadien de la santé Animale),2005 :** Les macrolides.

**INMV (Institut national de la Médecine vétérinaire) 2000 :** Standardisation de l'antibiogramme en Médecine vétérinaire selon les recommandations de l'OMS, 2ème édition.

**INMV (Institut national de la médecine vétérinaire),1994 :** Les Salmonelloses : Pullorose et Typhose Aviaire, Document gratuit.

**INVS (Institut de veille sanitaire), 2006 :** Les infections à Campylobacter en France.

**JARLIER V., PEAN Y .et CHARDON H.(2002).**La surveillance de la résistance aux antibiotiques.Adsp,38,41-44.

**JAWETZ T. (1996).** Médicaments utilisés en chimiothérapie. Principes de l'activité antibiotiques des médicaments ; in : «Pharmacologie Fondamentale et Clinique», éd. Piecing NUOVO Libreria Spa. Italie, Pp.785-851.

- JORDON. F.T.W et PATTISON. M, 1996:** Poultry diseases W.B. Saunders Company. London. 38-43.
- JULIAN. R. J,** Traduit en français par GAUTHIER. R, 2004: La region de l'élevage des volailles, La fondation du 23éme Congrès Mondial vétérinaire, 1-50.
- KEMPF. I, 1992 :** mycoplasmoses aviaries; In : « Le manuel de pathologie
- LARIVIERE S.(2002).**Résistance des bactéries aux agents antimicrobiens. Colloque sur le veau. Centre de référence en agriculture et en agroalimentaire du Québec (CRAAQ), Université de montréal, faculté des médecines vétérinaire, Saint-Hyacinthe, Pp.1-8.
- LARPENT. J.P, SANGLIER.J.J,1989 :**Biotechnologie des antibiotiques, Edition Masson, PARIS.
- LECLERCQ. R, 1997 :** Résistance bactérienne aux glycopeptides. Médecine Thérapeutique, 3, hors série, 35-44.
- LECOANET. J, 1992 :** Colibacilloses aviaires ; In : «Le Manuel de pathologies Aviaires», ENV d'Alfort.
- LELERC. H, GAILLARD. J.L et SIMONET. M, 1995 :** Microbiologie Générale et le Monde Bactérien. DOIN, PARIS.
- LEON. LE MINOR, MICHEL. VERON, 1989 :** Bactériologie Médicale, 2 éme édition, Flammarion. PARIS, 274-275.
- LIASSINE N. (2000).** Problème des pathogènes Gram négatif résistants aux antibiotiques en hospitalier. Schweiz Med Wochenschr, 130, 1930-1936.
- MARIE-COLETTE FAURE, 1998.** Les antibiotiques en élevage : état des lieux et problèmes posés. INRA.
- MARTEL. J.L, CHASLUS-DANCLA. E, 2001 :** Utilisation des antibiotiques chez les animaux d'élevage. Rev. 51 : 9-12.
- MCEWEN S. (2002).**Rapport du comité consultatif sur l'utilisation au Canada d'antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation : les conséquences pour la résistance et la humaine. Université of Guelph. Collège de médecine vétérinaire de l'Ontario, Canada, Pp.118-123.
- MEAD. G, 2004:** Campylobacter update: the solution. International Poultry Production, 12(5), 9-11.
- MIRABAUD M.I., (2003).**Entérobactéries à  $\beta$ -lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996; thèse de doctorat en médecine ; université de Genève.
- MOGENET. L et al, 2005 :** Bactéries pathologiques, Antibiotiques et antibiothérapie en Aviculture, C E V A Université.



- MOLLARET H. (1984).** Yersinia ; In : «Bactériologie Médicale», Flammarion, Paris.
- MOUTON Y ., BINGEN E ., DEBOSCKER Y. et DUBRENIL L. (2000).** Bases microbiologiques de l'antibiogramme ; In : «Antibiotique, Anti-infectieux», John Libby Eurolex, Paris.
- NAKAMURA. K, COOK. FRAZIER. et NARITA M, 1992:** Escherichia coli multiplication and lesion in the respiratory tract of chickens inoculated with infections virus and/or Escherichia coli. Avian Diseases, 36, 881-890.
- NEAL M. (2003).** Pharmacologie Médicale, 2ème Ed., Bock Diffusion S.a, PARIS, Pp.80-85.
- PAGES J.M. (2004).** Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques. Médecine\Sciences, 3(20) ,346-51.
- PAQUET-BOUCHARD C. (2006).** Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205 ; maîtrise en microbiologie- immunologie ; Université Laval.
- PERRY J.J., STALEY J.T. et LORY S. (2004).** Microbiologie : cours et questions de révision. PCEM, Dunod, Paris.
- PHILIPPON A. et POSTS L. (2002).** Cours de bactériologie générale. Faculté de Médecine Cochin- Port-Royal, Paris V.
- PLESIAT P. (2006).** Mécanismes de résistance aux antibiotiques.
- POPOFE. M.Y, 1991 :** Taxonomie du genre Salmonella ; In : «Les Salmonelloses». Séminaire internationale, Tlemcen.
- POYART C. (2003).** Bactériologie générale. P.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malade, Pp.50-77.
- PRESCOTT, HARLEY et KLEIN (2003).** Microbiologie. 2ème Ed, De Boeck & Laurier S.a, De Boeck Université.
- RAHAL, (2007).** Standardisation de l'antibiogramme en Médecine Vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS 4ème Edition.
- REGNAULT J.P (2002).** Elément de Microbiologie et d'Immunologie. Décarie édition Inc. Pp : 885-890.
- ROY P.H. (1997).** Dissémination de la résistance aux antibiotiques : le génie génétique à l'œuvre chez les bactéries. Médecine\Sciences, 8(13) ,927-33.
- RUIMY R. (2004).** Etat actuel de la résistance bactérienne et principaux mécanismes en cause, bacilli à gram négative. Cours de bactériologie. Groupe Hospitalier Bichat- Claude – Bernard
- SANOFI SANTE NUTRITION ANIMALE ,1996 :** Guide de l'aviculture tropicale.



**SCHELCHER. F, 1992** : Pasteurelloses aviaires- choléra ; In : «Le Manuel de Pathologies Aviaires», ENV d'Alfort.

**SEBALD (1984)**. Clostridium ; In «Bactériologie Médicale», Flammarion, Paris.

**SIDHOUM. N.R et BRUGERE-PICOUX. J, 1992** : Autres infections bactériennes ; In : «le manuel de pathologies aviaires», ENV d'Alfort.

**SINGLETON. P 1999** : Bactériologie. 4ème éd., Doin.

**STOHR K. (2000)**. Problèmes liés à l'usage des antimicrobiens dans les exploitations agricoles. Médicaments Essentiels : Le Point, 28 et 29, 1-36.

**STORDEUR. Et MANIL. J, 2002** : La colibacillose Aviaire. Annales de Médecine Vétérinaire, 146,11-18.

**TANKOVIC .J et DUVAL. J. (1997)**. Mécanismes d'action des antibiotiques in médecine thérapeutique, vol.3 ; hors série ; janvier 1997. Pp37-69.

**TOUITOU Y. (2000)**. Pharmacologie. 9ème Ed., Masson, Paris, Pp.83-99.

**TULKENS. P et SPINERISE. A, 2002** : Alerte aux antibiotiques. Unité de Pharmacologie Cellulaire et Moléculaire, Université catholique de Louvain, Bruxelles. Commission de Coordination de la Politique antibiotique Service Public Fédéral santé Publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et Environnement.

**VILLATE. D, 2001** : Les Maladies des Volailles. 2ème éd., France Agricole ISBN.

**WITCHITZ. J.L,1984** : Classification et Mécanismes d'action des Agents Antibactériens ; In : « Bactériologie Médicale», Flammarion, Paris.

**YALA D., MERAD A. S., MOHAMEDI D. et OUAR KORICH M.N. (2001)** Résistance bactérienne aux antibiotiques. Médecine du Maghreb, 91, 13-14.

**YENI P. (2003)**. Pathologie Infectieuse. Médecine Science, 3ème Ed., Flammarion, Paris, Pp. 237-246.

## **REFERENCES WEBOGRAPHIQUES :**

**\*[www.dmipfmv.ulg.ac.be/bacvet /m/.../TP/antibiogramme.doc](http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/bacvet/m/.../TP/antibiogramme.doc).**

*Annexes*

## Questionnaire :

Dans le cadre d'une étude de PFE, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur l'utilisation des antibiotiques en élevages de poulet de chair.

1. Vous faites des suivis d'élevage avicole (poulet de chair) ?

• OUI

• Non

2. Combien d'élevages ?

• Moins de 5

• Entre 5 et 10

• Plus de 10

3. Depuis combien de temps ? (.....)Années.

4. Est-ce que vous avez utilisé des antibiotiques durant la première semaine d'élevage ?

• Non

• Oui

5. Quels sont ces antibiotiques ?

• Béta-lactamine

• Macrolides

• Sulfamides

• Aminocyclitol

• Céphalosporines

• Quinolones

6. Faites vous des associations entre les antibiotiques ?

.....

7. A quel âge les poussins présentaient une omphalite ?

.....



8. A quoi sont dues, d'après vous, ces omphalite ?

- Affections virales
- affections bactériennes
- affections parasitaire
- origine alimentaire
- Autres

Précisez.....

9. Si la cause est virale quelles sont, d'après vous, les pathologies suspectées ?

- Bronchite infectieuse
- Maladie de Newcastle
- Laryngotracheite infectieuse
- EDS (Egg Drop Syndrome)
- Encéphalomyélite
- Autres

Précisez.....

10. Est-ce que vous avez noté des symptômes associés aux omphalite ?

- Oui
- Non

11. Si oui, lesquels ?

- Signes respiratoires
- Signes digestifs
- Signes nerveux
- Signes génitaux
- autres

Précisez.....

12. faites vous des analyses au niveau de laboratoire ?