



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم : ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire des Microorganismes

Intitulé :

Résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli isolées à partir des viandes blanches.

Présenté et soutenu par : BECHIRI ROMAÏSSA

Le : 20 /09 /2020

DEGHDAK NOUR EL IMENE

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mme GUERGOURI IBTISSEM (MAA - UFM Constantine).

Rapporteur : Mme BOUZERAIB LATIFA (MAA-UFM Constantine).

Examineurs : Mme MEZIANI MERIEM (MAA - UFM Constantine).

*Année universitaire
2019- 2020*

Remerciements

Avant tous nous tenons à remercier Allah le tout puissant de nous avoir accordé la force, le courage et la puissance pour accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier particulièrement notre promoteur, Mme BOUZERAIB LATIFA pour avoir nous encadré, pour les efforts qu'elle déploie, ses conseils et son soutien moral durant la période de la préparation de ce travail.

Nous exprimons toute notre sincère gratitude aux membres du jury : Mme GUERGOURI et Mme MEZIANI qui nous font le grand honneur d'examiner ce travail.

Nous réservons une pensée spéciale à tous nos enseignants de la Biologie Moléculaire Des Microorganismes qui ont su nous donner une formation didactique et appréciable durant notre cursus.

Nous ne terminerons pas sans adresser nos vifs remerciements à toutes les personnes qu'ont œuvré de loin ou de près à la réalisation de ce mémoire.



Dédicace

Toutes louanges et tous remerciements sont dus à Allah, par le bienfait duquel les bonnes choses se concrétisent.

Ce mémoire de master est finalement terminé, je suis ravi du chemin parcouru mais rien n'est aussi ravissant que partager le bonheur de la réussite avec des personnes qu'on aime au fond du cœur, tout en les remerciant et en les exprimant La gratitude Et la reconnaissance durant toute notre existence. Alors je voudrais essayer de toutes les nommer et les remercier.

Ma chère famille, merci beaucoup d'avoir toujours été à mes côtés et de me protéger. Je suis très reconnaissante, vous êtes ma force.

Un grand merci surtout à ma douce maman et mon doux papa, pour votre amour, vos conseils ainsi que vos encouragements et soutien inconditionnel, à la fois moral et économique, qui m'a permis de réaliser les études que je voulais et par conséquent ce mémoire. Je n'aurais pas réussi sans votre soutien continu donc chaque succès que j'atteins n'est que le vôtre. Je vous aime très fort de tout mon cœur que dieu vous protège.

À la plus jolie sœur du monde, la bien-aimée Rayan, je t'aime tellement, merci d'avoir été patiente avec moi et me remonter le moral pendant mon travail.

À mes très chers frères Tedj eddine et Raid merci beaucoup d'être toujours à mes côtés à chaque fois que j'ai besoin de vous surtout toi tedj, tu as toujours été là pour moi. Merci pour vos soutient et de prendre soin de moi, je suis toujours reconnaissante. Je vous aime fort.

À toute ma grande famille spécialement vous Mami chérie pour vos bénédictions qui n'ont jamais manqué, recevez ici toute ma reconnaissance. Et un grand merci à ma cousine Rania et mes chères meilleures amies Romaiassa et Dallel je vous aime.

Romaiassa

DÉDICACE

Au nom d'Allah le plus grand merci lui revient de nous

Avoir guidé vers le droit chemin.

Je dédie ce modeste travail à ma cher mère, mon très

Cher père pour leur amour inestimable, leurs sacrifices

et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer.

A mon chers frères : Badro

A ma chères sœur : Rawane

A mon cher fiancé : AZIZ.

A ma cousins : Maria

A mes très chères amies

A tous ma famille maternelle et paternelle.

A tous ce qui me sont chères.

Table des matières

Liste des figures.....	iv
Liste des tableaux.....	v
Liste d'abréviation.....	vi

Résumé

Chapitre I : Introduction

Introduction.....	1
-------------------	---

Chapitre II : Revue Bibliographique

Partie 1 : Généralités sur la viande et aviculture

I. Généralités sur la viande

- I.1- Définition de la viande	3
- I.2- Définition de la viande blanche	3
- I.3- La différence entre viande rouge et viande blanche	4
- I.4- Classification des viandes	4
- I.5- Importance de la viande blanche dans la satisfaction de demande en protéine animale	4
- I.6- Qualité de viande de volaille.....	6
- I.7-Qualité organoleptique	6
- I.8-Modifications organoleptiques	8
- I.9-Viande blanche et la santé humaine.....	9

II. Aviculture et zootechnique en Algérie

- II.1 Notion d'aviculture.....	10
- II.2 Modes d'élevage.....	10
- II.3 Alimentation de volaille.....	10
- II.4 Utilisation des antibiotiques dans l'élevage.....	11
- II.4.1-Rôle des antibactériens dans l'élevage.....	12
- II.4.2-Antibiotiques comme facteur de croissance.....	13
- II.5 Conséquence d'usage des antibiotiques.....	14

Partie 2 : Vue microbiologique sur la viande

- I-Microflore digestive des volailles.....	16
- I.1-Effet de la microflore des volailles.....	17
- I.2-Characterisation de la flore digestive du poulet.....	18
- II-Description et localisation dans le tractus digestif	18
- III-Influence de la microflore sur la qualite des produits (viande, œufs)	21
- III.1-Aspect microbiologique de la viande	22
- III.2-La contamination des viandes.....	24
▪ III.2.1-Origin de la contamination superficielle des carcasses.....	24
▪ III.2.2-Origin endogene.....	24
▪ III.2.3-Origin exogene.....	25

Partie 3 : Généralités sur les entérobactéries *Escherichia coli*

I- <i>Escherichia coli</i>	26
II-Habitat et écosystème.....	27
III-Cycle de vie d' <i>E.coli</i>	27
IV-Characteres enzymatiques et biochimiques d' <i>E.coli</i>	29
V-Characteres antigeniques.....	29
VI-Sensibilite aux antibiotiques.....	31
VII-Plasticite et pathogenicite.....	32

Partie 4 : Résistance antimicrobienne

I. Résistance antimicrobienne	34
I.1. Définition	34
I.2. Type de résistance	37
I.2.1. Support de la résistance	37
I.3. Mécanisme de résistance.....	39
I.4. L'antibiorésistance chez <i>Escherichia coli</i>	42
- I.5. Antibiotiques et élevage de poulet.....	43
I.5.1. Risques éventuels, pour la santé animale et la santé humaine liés à l'utilisation d'antibiotiques en élevage	45
- I.6. Alternatives des antibiotiques en élevage.....	46

Chapitre III : Matériel et méthodes

- I-Matériel.....	50
- II-Méthodes	50
1 Prélèvement des organes.....	50
2 Isolement.....	50
3 Purification.....	51
4 Identification.....	52
5 L'antibiogramme.....	57

Chapitre IV : Résultats et discussion

Résultat	59
I-1 Isolement et identification des souches <i>E. coli</i>	59
▪ Identification macroscopique.....	59
▪ Identification microscopique	60
▪ Identification biochimiques	60
▪ Conclusion générale	63

Chapitre V : Conclusion

Conclusion.....	70
Références.....	73

Annexes

Liste des figures

• Figure 1 : Propagation des bactéries résistantes	14
• Figure 2 : Principales fonctions du microbiote vis-à-vis de l'hôte	17
• Figure 3 : Vue au microscope électronique à balayage d'une culture pure d' <i>Escherichia coli</i>	26
• Figure 4 : Cycle cellulaire typique d' <i>Escherichia coli</i>	28
• Figure 5 : Résistance à la pénicilline chez <i>staphylococcus aureus</i>	35
• Figure 6 : Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	39
• Figure 7 : Lecture de test Catalase.....	54
• Figure 8 : Résultat de test Mannitol-Mobilité-Nitrate.....	55
• Figure 9 : Image d'une culture d'E. coli sur gélose Mac Conkey.....	59
• Figure 10 : Image d'une culture d'E. coli sur gélose Hektoen.....	59
• Figure 11 : Observation microscopique des bacilles à Gram Négatif.....	60
• Figure 12 : Test Catalase positif.....	60
• Figure 13 : Résultat de teste citrate de Simmons	62
• Figure 14 : Résultat de la galerie API 20E d' <i>Escherichia coli</i>	62

Liste des tableaux

- Tableau 1 : Teneur en acides aminés essentiels du poulet en mg pour 100 g de protéines.....5
- Tableau 2 : Composition chimique de viande de poulet en pourcentage.....6
- Tableau 3 : Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrements bactériens.....19
- Tableau 4 : Distribution des bactéries intestinales chez le poulet.....20
- Tableau 5 : Caractères enzymatique biochimiques *d'E.coli*.....29
- Tableau 6 : Classes des antimicrobiennes et sous-groupes approuvés en médecine humaine et vétérinaire.....36
- Tableau 7 : Mécanisme génétique de transmission de l'Antibiorésistance.....40
- Tableau 8 : Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques.....41
- Tableau 9 : Résultat de la galerie API 20E.....62
- Tableau 10 : Pourcentages et fréquences de la résistance des isolats d'*E. coli* dans le monde dans les dernières années.....65
- Tableau 11 : Taux de résistance aux antibiotiques des différentes souches d'*E. coli* isolées des poulets de chair au nord-est d'Algérie.....67
- Tableau 12 : Comparaison des taux d'antibiorésistance des souches d'*E coli* au niveau Algérien.....68

Liste des abréviations

OIE : Organisation mondiale de la santé animale.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

ISO : Organisation internationale de normalisation.

FAO : l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture.

EFSA : Autorité européenne de sécurité des aliments.

ECDC : Centre européen de prévention et de contrôle des maladies.

EMEA : Europe Middle East & Africa.

NCCLS : National Committee for Clinical Laboratory Standards.

Ag O : Antigène somatique.

Ag H : Antigène flagellaire.

Ag K : Antigène capsulaire.

µm : micromètre.

G + : Gram positif.

G - : Gram négatif.

ATCC : American Type Culture Collection.

PDA : Phénylalanine désaminase.

LDC : Lysine décarboxylase.

ODC : Ornithine décarboxylase.

URE : Uréase.

VP : Voges Proskauer.

RM : Rouge de Méthyle.

TDA : Tryptophane désaminase.

GLU : Glucose.

LAC : Lactose.

pH : potentiel Hydrogène.

ADH : Arginine dehydrolase.

SAC : Saccharose.

SOR : Sorbitol.

TDA : Tryptophane Desaminase.

TE : Tetracycline.

TSI : Triple sugar Iron agar.

AMP : Ampicilline.

AMC : Amoxicilline/acide clavulanique.

API 20E : Appareillage et Procédé d'Identification.

ARA : Arabinose

CIT : Citrate.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

CTX : Cefotaxime.

CIP : Ciprofloxacine.

E. coli : *Escherichia coli*.

APEC : Avian pathogenic *Escherichia coli* strain

GEL : Gélatinase.

GN : Gentamicine.

GLU : Glucose.

H₂S : Sulfure d'hydrogène.

IMP : Imipenèm.

IND : Indole.

ADH : Arginine dihydrolase.

Amy : Amylase

Résumé

L'utilisation abusive des antimicrobiens dans l'alimentation aviaire et dans leur traitement contre les différentes maladies a conduit aux taux très élevés dans l'antibiorésistance qui est devenue un réel problème en médecine vétérinaire avec un impact majeur en santé publique. En effet, le transfert de bactéries multi-résistantes, directement de l'animal à l'homme, la diffusion de gènes de résistance ainsi que la présence de résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origine animale constituent une menace réelle. Depuis quelques années les entérobactéries et particulièrement les *E. coli* préoccupent le secteur sanitaire par rapport à leur résistance flagrante qui ne cesse d'évoluer, les différents résultats confirment une augmentation significative de l'incidence de la résistance aux antimicrobiens dans les souches d'*E. coli* cela est très probablement due à une utilisation accrue d'antibiotiques comme additifs alimentaires pour la croissance Aussi, utilisation d'antibiotiques inappropriés pour le traitement des maladies.

Mots clés

Viande blanche – Microflore aviaire – *Escherichia coli* – Antibiorésistance.

Abstract

The misuse of antimicrobials in avian food and in treatment against various poultry's diseases has led to very high rates of antimicrobial resistance which has become a real problem in veterinary medicine with a major impact on public health. Indeed, the transfer of multi-resistant bacteria directly from animals to humans, the dissemination of resistance genes as well as the presence of antibiotic residues in foodstuffs of animal origin constitute a real threat. For several years now, enterobacteria and particularly *E. coli* have been worrying the health sector about their flagrant resistance, which is constantly evolving, different results confirm a significant increase in the incidence of antimicrobial resistance in *E. coli* strains this is most likely due to increased use of antibiotics as feed additives for growth but also, the use of inappropriate antibiotics for growth disease treatment.

Keywords

White meat - Avian microflora - *Escherichia coli* - Antibiotic resistance.

ملخص

أدى سوء استخدام مضادات الميكروبات في أغذية الدواجن وفي علاج أمراضهم المختلفة إلى ارتفاع معدلات مقاومة مضادات الميكروبات التي أصبحت مشكلة حقيقية في الطب البيطري لها تأثير كبير على الصحة العامة. في الواقع، يشكل انتقال البكتيريا المتعددة المقاومة مباشرة من الحيوانات إلى الإنسان، وانتشار جينات المقاومة وكذلك وجود بقايا المضادات الحيوية في المواد الغذائية من أصل حيواني تهديدًا حقيقيًا. منذ عدة سنوات حتى الآن، كانت البكتيريا المعوية وخاصة الإشريكية القولونية تقلق القطاع الصحي بشأن مقاومتها التي تتطور باستمرار، تؤكد النتائج المختلفة زيادة في حدوث مقاومة مضادات الميكروبات في سلالات الإشريكية القولونية، ويرجع ذلك على الأرجح إلى زيادة استخدام المضادات الحيوية كمضافات علفية للنمو أيضًا، واستخدام المضادات الحيوية غير الملائمة لعلاج الأمراض.

الكلمات الدالة

اللحوم البيضاء - ميكروفلورا الدواجن - الإشريكية القولونية - مقاومة المضادات الحيوية

Chapitre I :

Introduction Générale

Introduction

La viande est une substance riche en eau, en protéines de haute valeur et en graisses et contient très peu de glucides (glycogène). C'est la raison pour laquelle elle constitue un substrat favorable au développement des micro-organismes, essentiellement des bactéries protéolytiques qui entraînent des modifications néfastes sur l'odeur, la couleur, la texture et produisent des substances toxiques. Il s'agit donc d'un produit fragile, qui en raison du danger présenté par les altérations et la présence éventuelle de germes pathogènes doit être strictement surveillé.

Pour éviter l'aération par ces pathogènes, la plupart des animaux issus de l'élevage industriel reçoivent des antibiotiques, même si l'on observe d'importantes différences entre les espèces et les pratiques, les volailles, ou (aviculture) sont particulièrement concernés. Les antibiotiques sont largement utilisés dans la production de volaille comme promoteurs de croissance ou pour contrôler les maladies infectieuses. Cette pratique aurait provoqué une résistance élevée aux antimicrobiens dans la flore normale des poulets. En situation commensale, les bactéries de l'espèce *Escherichia coli* sont présentes aussi bien chez l'homme que chez de nombreux animaux. Dans le tractus gastro-intestinal, les souches de *E. coli* sont localisées de manière spécifique dans le côlon et le caecum des mammifères (**Poulsen *et al.*, 1994**). Elles résident dans le mucus qui tapisse l'épithélium intestinal et sont rejetées dans la lumière intestinale, avec ce même mucus dégradé, puis excrétées dans les selles (**Tenaillon *et al.*, 2010**). Et peut être utilisé comme un bioindicateur de la résistance aux antimicrobiens. Le rôle des antibiotiques est par définition de détruire les bactéries. Cette action ne se limite pas aux bactéries pathogènes mais touche également les bactéries de la flore commensale. L'altération de la flore dépendra de la sensibilité des bactéries selon le spectre de l'antibiotique utilisé et de la durée d'utilisation. Cette dysbiose va provoquer des troubles digestifs à type de diarrhée, mais sera majoritairement transitoire et réversible à l'arrêt des antibiotiques.

Ces bactéries pathogènes ont démontré une remarquable capacité à développer des différents mécanismes de résistance aux antibiotiques et qui sont un problème de plus en plus global, et la résistance antibactérienne est devenue un problème de santé publique dans le monde entier.

Les bactéries résistantes passent de l'animal à l'homme. En rassemblant tous les résultats, les auteurs ont trouvé que la restriction des antibiotiques réduisait la prévalence de l'antibiorésistance chez les animaux de 10 à 15 % en moyenne (allant de 0 à 39 %). Cela dépendait de la classe d'antibiotiques et des bactéries. Pour les bactéries multirésistantes, la restriction des antibiotiques diminuait de 24 à 32 % la prévalence de ces bactéries chez les animaux. Les scientifiques ont aussi regardé si la réduction des antibiotiques dans les élevages diminuait la prévalence des résistances chez les bactéries de l'Homme. Ils ont trouvé que la résistance aux antibiotiques diminuait de 24 %, mais surtout chez les personnes en contact direct avec les animaux. (**Futura Santé, 2017**).

Pour ces raisons, l'OMS recommande donc une réduction générale de l'usage des antibiotiques dans l'élevage. Les animaux en bonne santé ne devraient en recevoir que pour prévenir des maladies déjà détectées dans le même élevage. De préférence, les animaux malades devraient être testés pour sélectionner le traitement antibiotique approprié. Les alternatives aux antibiotiques sont une meilleure hygiène, la vaccination et l'amélioration des conditions d'élevage. (**Futura Santé, 2017**).

Dans ce mémoire intitulé « Résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* isolées à partir des viandes blanches » et plusieurs autres travaux, des recherches ont été menées sur des objectifs visant les points suivants :

- Isoler et purifier *Escherichia coli* à partir des viandes blanches.
- Déceler la résistance et la sensibilité aux antibiotiques chez les isolats *E. coli* par la méthode de l'antibiogramme.

Chapitre II

Revue bibliographique

Partie I : Généralités sur la viande et l'aviculture

I. Généralités sur la viande

I.1- Définition de la viande

L'origine du mot viande vient du latin vivenda qui sert à la vie. Selon l'OIE, la viande désigne toutes les parties comestibles d'un animal et considère le mot « animal », dans ce contexte « tout mammifère ou oiseau ». Dans ce vocabulaire sont incluses la chair des mammifères (Ovin, bovin, caprin, camelin ...) et des oiseaux (poulet, dinde, pintade ...). Mais la qualité de la viande est fonction de l'âge, du sexe, et de la race de l'animal (**Fosse, 2003 ; El Rammouz, 2008**).

Selon le **Codex Alimentarius, (2003)** la viande ; « c'est la partie comestible de tout mammifère ». Une autre définition par ce même **Codex Alimentarius, (2005)** : « la viande est toutes les parties d'un animal qui sont destinées à la consommation humaine ou ont été jugées saines et propres à cette fin ».

Les viandes se caractérisent par une grande hétérogénéité, elles sont principalement constituées de muscles striés squelettiques qui comportent aussi d'autres tissus en quantité très variable selon les espèces, les races, les âges, les régimes alimentaires et la région anatomique concernée. Ce sont surtout les tissus conjonctifs, adipeux parfois les os et la peau. Les viandes sont aussi classées selon la couleur en : Viandes rouges et viandes blanches et selon la richesse en graisse en : Viandes maigres et viandes plus ou moins riches en graisse (**Staron, 1982**).

I.2- Définition de la viande blanche

La viande blanche regroupe toutes les parties comestibles des volailles et du lapin. La couleur de la chair permet également de les classer : volailles à chair blanche (poules et coqs) et volailles à chair rose (lapins d'élevage) (**Chougui, 2015**).

La viande blanche est une source de protéine animale présentant autant de qualités nutritives que la viande rouge (ovine, bovine, Etc). Dans le passé cette protéine était qualifiée de viande de pauvres. Actuellement et compte tenu des avantages qu'elle présente en matière de lipides (moins de matières grasses) (**Boukhalfa, 2006**). Elle inclut le poulet, la dinde, le poisson, le canard, oie, pintade et le lapin.

I.3- La différence entre viande rouge et viande blanche

La différence entre viande rouge et viande blanche se pose fréquemment. La viande, c'est-à-dire le steak, comme le filet du poisson, est en fait...du muscle. Certaines espèces animales ont un muscle de couleur plutôt rouge (bœuf, mouton, cheval, canard, thon) alors que pour d'autres, elle est plutôt rose (poulet, lapin, veau, poissons le plus souvent) et devient blanche à la cuisson. Quand au cœur, qui est un muscle, c'est aussi une viande rouge. Contrairement aux idées reçues, la différence ne tient pas dans les protéines, et assez peu dans la composition en acides aminés. La différence tient surtout dans la teneur en fer (deux fois plus élevée dans les viandes de couleur rouge). Enfin, on parle souvent de la teneur en graisse. Elle ne dépend pas toujours de la couleur, mais aussi de l'espèce d'origine (**Blanchard, 2015**).

I.4- Classification des viandes

Les viandes sont classées en 3 catégories en fonction de leur teneur en lipides :

- Les viandes maigres : inférieures à 5% de lipides (graisses).
- Les viandes mi- grasses : le taux de lipides est compris entre 5 et 15 %.
- Les viandes grasses : supérieures à 15% de lipides.

I.5- Importance de la viande blanche dans la satisfaction de demande en protéine animale

Les produits issus de l'élevage avicole représentent environ un tiers des protéines consommées dans le monde et sont indispensables au fonctionnement de notre organisme. Ce sont les principaux constituants de nos muscles et elles interviennent dans nombreuses fonctions du corps et la production de volaille dans le monde représente la plus forte dynamique des productions d'origine carnée (**France Agri Mer, 2013 ; Chevalier, 2006**).

Ces protéines exercent ainsi des fonctions spécifiques : (fonction énergétique, fonction de construction et un rôle fonctionnel). Bien que leur rôle essentiel réside dans la synthèse et le renouvellement des protéines constitutives de l'organisme. La qualité des protéines apportées par la viande est si élevée qu'une quantité minime permet facilement de couvrir les besoins en protéines de l'homme (**Jacotot et al., 1983**).

La viande nous apporte quelques nutriments essentiels tels que sels minéraux potassium, phosphore, fer et de vitamines du groupe B, notamment la vitamine B12 antianémique (**Geay et al., 2002**).

La viande de volaille apporte environ 18 % de protéines. Cette teneur ne varie pas selon le sexe et l'âge de l'animal contrairement aux lipides. En effet, on trouve plus de lipides chez la femelle (8 %) et les animaux âgés (14 %-20 %) (**Chougui, 2015**). La viande blanche des volailles, avec une moyenne de 20 % de teneur en protéines, se situe en bonne place sur le podium. Les volailles sont plébiscitées, car leur richesse en protéines est associée à une teneur en lipides et en cholestérol basse (**Barengi.N, 2019**). La teneur de la viande de volailles en protéines est en moyenne de 16 à 22g et celle du poulet est d'environ 21g pour 100g de parties comestible (**Nillus et al., 1995**). Ces protéines d'après **Geay et al., (2002)** ont une teneur élevée en acides essentiels en proportion équilibrées et sont bien assimilés par l'organisme. Elle se caractérise par leur richesse en lysine (**Tableau 1**) qui est rare dans les céréales qui constituent la principale source alimentaire de nombreux humains (**Jacotot et al., 1983**). Cette viande représente ainsi la source la plus abondante en cet acide aminé, qui est à l'instar de la thréonine strictement indispensable.

Tableau 1 : Teneur en acides aminés essentiels du poulet en mg pour 100 g de protéines (**Brunel et al., 2008**).

Acide aminé	Teneur	Acide aminé	Teneur
Lysine	8.96	Leucine	7.52
Méthionine	2.40	Valine	4.80
Tryptophane	1.12	Phénylalanine	4.48
Thréonine	4.16	Isoleucine	4.6

L'eau, les protéines et les lipides sont parmi les constituants chimiques les plus importants des viandes de volailles (**Tableau 2**), dont la teneur de ces composants est très variable et est en fonction du sexe, de types de muscle et de l'espèce aviaire.

Tableau 2 : Composition chimique de viande de poulet en % (**Fraysse et Darre, 1990**).

Eau	Protéines	Lipides	Valeur calorique (kj /100 g)
67	20	12	83

I.6- Qualité de viande de volaille

Selon la norme **ISO 8402, (1994)** la qualité est l'ensemble des propriétés et caractéristiques d'un produit ou d'un service qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés ou implicites. La qualité se définit aussi comme « l'ensemble des propriétés et caractéristiques d'un service ou d'un produit qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés ou implicites ». Une des préoccupations majeures de la filière avicole est de fournir une viande de qualité élevée en termes de couleur, de flaveur, de texture et de Jutosité.

Les deux plus importants paramètres sont l'apparence et la texture (à l'origine de l'acceptabilité ou le rejet par le consommateur). Toutefois la Jutosité et la flaveur, restent extrêmement importants dans la détermination de la qualité. (**Badraoui, 2016**).

I.7-Qualité organoleptique

La qualité organoleptique regroupe les caractéristiques de la viande perçues par les sens du consommateur (l'aspect et la couleur, le goût et la saveur, l'odeur et la flaveur, la consistance et la texture).

A- La couleur

La couleur de la viande de volaille est très variable et dépend des caractéristiques métaboliques et contractiles du muscle. A titre d'exemple, le muscle pectoral frais présente une couleur rose pâle (**Lengerken et al., 2002**). Alors que les muscles frais de la cuisse montrent une couleur rouge un peu foncée (**Papinaho et al., 1996**).

C'est l'un des paramètres sensoriels déterminant de la qualité. Ainsi la ménagère, se base sur la couleur de la peau comme étant le premier indice de fraîcheur du produit, quant à celle de la viande, devenue critère de sélection puisqu'on assiste, compte tenu de l'évolution du marché des produits élaborés (viande sans peau, produits de découpes (escalopes) et carcasses désossées) (**Belhamri et Elmeddah, 2006**).

La couleur de la viande dépend généralement de paramètres suivants :

-La teneur du muscle en pigment : elle varie avec l'espèce, l'âge, le sexe, le type génétique et le type de muscle.

-L'état chimique de la myoglobine : qui est en solution aqueuse dans le sarcoplasme des cellules musculaires et son rôle est de capter l'oxygène du sang et de le transférer aux mitochondries pour assurer la respiration cellulaire.

La couleur de la viande se caractérise généralement par sa chromaticité (pigment héminique : principalement la myoglobine, l'hémoglobine et le cytochrome c) et par sa luminosité de surface (influencée par le pH et la structure du muscle). La chromaticité dépend de l'état physico-chimique du pigment, ainsi que de la concentration en pigment héminique qui est dépendante des facteurs biologiques (facteurs liés à l'animal : l'espèce, le type génétique, l'âge, le sexe et le type du muscle), alors que la luminosité dépend essentiellement des facteurs extrinsèques (les conditions de pré abattage et les manipulations après abattage) (**Mugler & Cunningham, 1972 ; Froning, 1995 ; Santé et al., 2001**).

-La valeur du pH de la viande : qui résulte de la dégradation du glycogène juste après l'abattage, il est voisin de 7 (**Craplet, 1966**). L'ensemble des réactions survenant dans la cellule musculaire post mortem, entraînant la libération de phosphate inorganique, conduit à l'accumulation d'acide lactique. Ces phénomènes provoquent une acidification progressive du muscle et donc une chute de pH musculaire post mortem qui se poursuit jusqu'à l'arrêt des réactions biochimiques (ou glycolyse).

B- La flaveur

C'est l'ensemble des perceptions olfactives et gustatives liées à la consommation d'un aliment. Elle est donnée par plus de 650 composés chimiques (**Henry, 1992**). La viande crue a une flaveur peu prononcée liée à la présence de sels minéraux et de substances précurseurs de saveurs.

D'autre part, les travaux réalisés (**Girard et al., 1986 ; Mossab, 2001 ; Bouderoua et selselet-Attou, 2003**) ont montré que les lipides intramusculaires jouent un rôle dans le déterminisme de la tendreté.

C- Texture

Dans le cas des viandes de volailles, les problèmes de texture relèvent aussi bien d'une dureté que d'un manque de cohésion de la viande. Néanmoins, la dureté excessive de la viande est devenue un problème réel en production avicole depuis le développement de la découpe des carcasses chaudes, alors que le muscle n'est pas encore en rigor mortis (**Young & Lyon, 1997 ; Santé et al., 2001**).

D- La jutosité

Appelée aussi succulence, elle caractérise la faculté d'exsudation de la viande au moment de la dégustation. Le facteur essentiel qui va jouer sur la jutosité est le pouvoir de rétention d'eau du muscle et la faculté de la viande à conserver son jus. Il traduit la force de liaison de l'eau aux protéines de la fibre musculaire. Le caractère juteux de la viande est lié à la libération d'eau engendrée par notre mastication et la sécrétion de la salive activée par les lipides de la viande (**Rhezarni, 2013**).

I.8-Modifications organoleptiques

Les modifications organoleptiques se manifestent par le rancissement des graisses oxydées dues à leur exposition à l'air (oxygène) en donnant un goût et une odeur de rance et en libérant des composés responsables d'aspect (couleur), de texture et de flaveur (odeur et goût à la fois) souvent indésirables sous l'action des microorganismes tel que : *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Aspergillus*, *Rhizopus*, *Flavobacterium*, *Clostridium* (**Pierre, 1998**).

Par ailleurs, à travers les différentes réactions d'oxydation causées par les microorganismes, des changements organoleptiques apparaissent, perte de valeur nutritive et dans certains cas, la présence de substances toxiques (**Azeredo et al., 2004**).

I.9-Viande blanche et la santé humaine

Cette viande est conseillée aux patients au titre d'un régime alimentaire non gras pour la maîtrise du taux de cholestérol. Elle est recommandée également aux sportifs et aux personnes intéressées par une taille fine et une bonne forme (**Boukhalfa, 2006**).

A – Maladies cardiovasculaires

Des études chez l'humain indiquent que le fait de privilégier des viandes moins riches en gras saturés, comme le poulet, entraîne une amélioration des taux de lipides sanguins, un élément positif dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Cet effet a été observé chez des personnes aux prises avec divers problèmes de santé, notamment un cholestérol sanguin trop élevé, un surplus de poids ou un diabète de type 2 avec complications rénales (**Lecerf J.M, 2001**).

B – Diabète de type 2

Il est bien connu que le fait d'être atteint de diabète comporte un risque de complications aux reins, et que la nature de même que la quantité des protéines consommées peuvent influencer la fonction rénale. Chez des personnes atteintes de diabète de type 2, des chercheurs ont notamment observé qu'en substituant le poulet à de la viande rouge pendant quatre semaines, divers paramètres de la fonction rénale s'en trouvaient significativement améliorés. Le ou les mécanismes expliquant cet effet ne sont toutefois pas encore clairement élucidés (**Tenenhaus, 1992**).

II. Aviculture et zootechnique en Algérie

II.1- Aviculture

Les industriels du secteur avicole proposent de plus en plus de produits de charcuterie à base de viande de volaille. Ce secteur développe des marges très importantes et génère une croissance particulièrement dynamique. Les transformateurs ont basé leurs innovations sur l'originalité des produits et l'excellente image de la viande de volaille (Ait Addi et Ait oufella, 2015).

II.2-Modes d'élevage

L'élevage de la volaille est généralement intensif, mis à part quelques élevages traditionnels de faibles effectifs.

L'élevage de la volaille peut se faire de trois manières :

- **En batterie** : Cet élevage a débuté pendant la première guerre mondiale, il se fait en étage. Son apparition a révolutionné la reproduction ou bien la production avicole mondiale.

-**Au sol** : c'est l'élevage le plus ancien. Il peut être intensif où extensif dans le cas des élevages traditionnels familiaux

- **Mixte (sol-batterie)** : Il utilise les avantages des deux modes d'élevage cités précédemment.

II.3-Alimentation de volaille

L'aliment destiné à la volaille est généralement un mélange de matière première de diverses origines et de composition chimique complexe. Il doit subir une série d'action physique et chimique préalable permettant d'obtenir des constituants simples, absorbables, appelés nutriments (Iarbier et leclercq, 1992). Les matières premières qui composent l'aliment de poulet sont des matières premières d'origine végétale qui comprend les céréales les sous-produits des céréales le maïs et les sous-produits de maïs les travaux des oléagineux, l'aliment est composé aussi des adjectifs comme des vitamines minéraux antioxydant et autres produits médicamenteux incorporés selon le cas.

Parmi les différentes catégories d'aliments qui ont contribué à la réduction des problèmes de malnutrition, les protéines animales ont le plus progressé des dernières années, développement

en grande partie lié à la filière avicole. Le dynamisme de l'aviculture s'explique par la nature des espèces concernées. La volaille est une source de protéines animales acceptée à l'échelle mondiale et ne subit pas de tabous religieux et ethniques. Les cycles très courts, de 45 à 60 jours, et la croissance de la capacité des poulaillers permettent une très grande productivité **(Kaci, 2014)**.

En Algérie, les rations destinées à la volaille sont essentiellement composées de tourteau de soja et de maïs, matières premières totalement importées. Selon l'office national du bétail, en 2003, ces importations ont été de l'ordre de 516 072 tonnes de maïs et 175 015 tonnes de tourteau de soja. Cette situation entraîne un coût élevé de l'aliment et la substitution partielle de ces deux matières premières par celles d'origine locale, constituerait alors une alternative intéressante pour réduire le coût de revient de l'aliment. Dans cette optique, le son de blé est devenu un des composants classiques des rations destinées à la volaille. Toutefois, en l'absence d'informations précises relatives à sa composition chimique et à sa valeur nutritive, il est introduit dans les rations sur la base des données consignées dans les tables étrangères de composition chimique et de valeur nutritive des aliments. Or, il est rapporté depuis les années 60 que le potentiel nutritionnel et notamment énergétique est soumis à l'influence de nombreux facteurs dont ceux liés à l'animal, à l'aliment et à la conduite de l'élevage des volailles. Pour le seul poste « matières premières » destinées à la fabrication des aliments, et seulement pour les deux matières dominantes dans la formule, à savoir le maïs et le soja, la valeur des importations enregistrée en 2010 est de l'ordre de 1,080 milliards de dollars US, soit 13% du total des importations agroalimentaires algériennes, estimées à 8,614 milliards de dollars en 2010 **(CNIS, 2011 ; Kaci et Cheriet, 2013)**.

II.4-Utilisation des antibiotiques dans l'élevage

L'utilisation des antibiotiques en tant que facteur de croissance chez les animaux d'élevage a débuté dans les années 1940. Peu après l'introduction des antibiotiques à usage thérapeutique, l'effet promoteur de croissance de ces produits a été découvert chez les poulets. En effet lors d'études ayant pour objectif de stériliser le tractus gastro-intestinal des poulets avec des antibiotiques comme les sulfonamides et les streptomycines, un effet promoteur de croissance a été observé **(Moore *et al.*, 1946)**. Or Beaucoup de travaux ont conclu que l'ajout des

antibiotiques aux aliments de volaille joue un rôle très important dans le développement de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

L'administration américaine des denrées alimentaires et des médicaments (United States Food and Drug Administration) approuva l'utilisation des antibiotiques alimentaire sans prescription vétérinaire en 1951, de plus, au cours des années 1950 et 1960, chaque état européen autorisa l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance. À partir de cette époque, l'utilisation de plusieurs antibiotiques comme promoteur de croissance est devenue courante en production animale, en particulier dans les élevages intensifs. (**Jones et Ricke, 2003**). En ce qui concerne l'Algérie, l'usage des antibiotiques a été autorisé suite à la loi n°88-09 du 26 janvier 1988 relative à la médecine vétérinaire et la production de la santé animale.

II.4.1-Rôle des antibactériens dans l'élevage

- La lutte contre les épizooties, lutte contre le parasitisme et amélioration des animaux
- Nutrition, améliorations génétiques et utilisation d'antimicrobiens.
- Les agents antimicrobiens sont utilisés à trois fins principales chez les animaux domestique en :
 - Thérapie, pour traiter une maladie identifiée.
 - Prophylaxie, pour prévenir la maladie à l'avance.
 - Amélioration des performances, pour augmenter la conversion des aliments, le taux de croissance ou rendement (**Sou, 1997**).

II.4.2-Antibiotiques comme facteur de croissance

La productivité et la rentabilité des élevages avicoles a contraint l'utilisation d'une alimentation industrielle de qualité qui puissent répondre à deux exigences principales à savoir la couverture suffisante des animaux et un effet bénéfique sur la santé animale. Cet état de fait a contraint l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance. Les antibiotiques comptent parmi les additifs les plus utilisés pour améliorer l'indice de consommation, la vitesse de croissance et augmenter par conséquent la productivité et la rentabilité des élevages avicoles. Cependant, ils ont favorisé l'apparition de résidus d'antibiotiques dans la chaîne alimentaire, un nombre important de souches bactériennes résistantes d'origine animale (**Ungemach *et al.*, 2006 et Aggad *et al.*, 2010**) et des réactions allergiques chez le consommateur, ainsi que des échecs de traitements aux antibiotiques chez l'homme (**Corpet, 1996 ; Mathlouthi *et al.*, 2002**).

Certaines substances antimicrobiennes sont également utilisées comme des agents favorisant la croissance pour stimuler la croissance des animaux. Ces médicaments utilisés à faible doses dans l'alimentation animale sont considérés pour améliorer la qualité de la viande, avec un pourcentage inférieur de matières grasses et une teneur en protéines plus élevée dans la viande. En plus, les antimicrobiens à faibles doses améliorent la production des œufs chez les poulets (**Samanidou et Evaggelopoulou, 2008**).

Les antibiotiques, utilisés à des concentrations largement inférieures à celles utilisées en thérapeutique permettent une digestion des nutriments plus efficace, diminuant ainsi la qualité d'aliments nécessaires à l'engraissement des animaux. Ceci constitue la principale raison pour laquelle les antibiotiques ont été largement utilisés en élevage intensif (**Samanidou et Evaggelopoulou, 2008**).

II.5-Conséquence d'usage des antibiotiques

L'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire a considérablement amélioré l'état sanitaire des animaux, mais la facilité de cette utilisation a déterminé la sélection de bactéries résistantes et l'augmentation de leurs multirésistances (**Perugini et al., 2005**).

Quand l'homme et l'animal reçoivent des antibiotiques, la plus grande partie est absorbée et passe dans le sang et une partie va directement dans le système digestif où la plupart des bactéries commensales sont tuées laissant uniquement quelques bactéries qui sont résistantes et se multiplient (**Figure 1**). Une partie d'un antibiotique absorbé par le sang pénètre dans les voies intestinales à travers l'excrétion biliaire. Ainsi, à la suite d'une antibiothérapie, les intestins de l'animal contiennent une proportion beaucoup plus forte de bactéries résistantes (**OMS, 2015**).

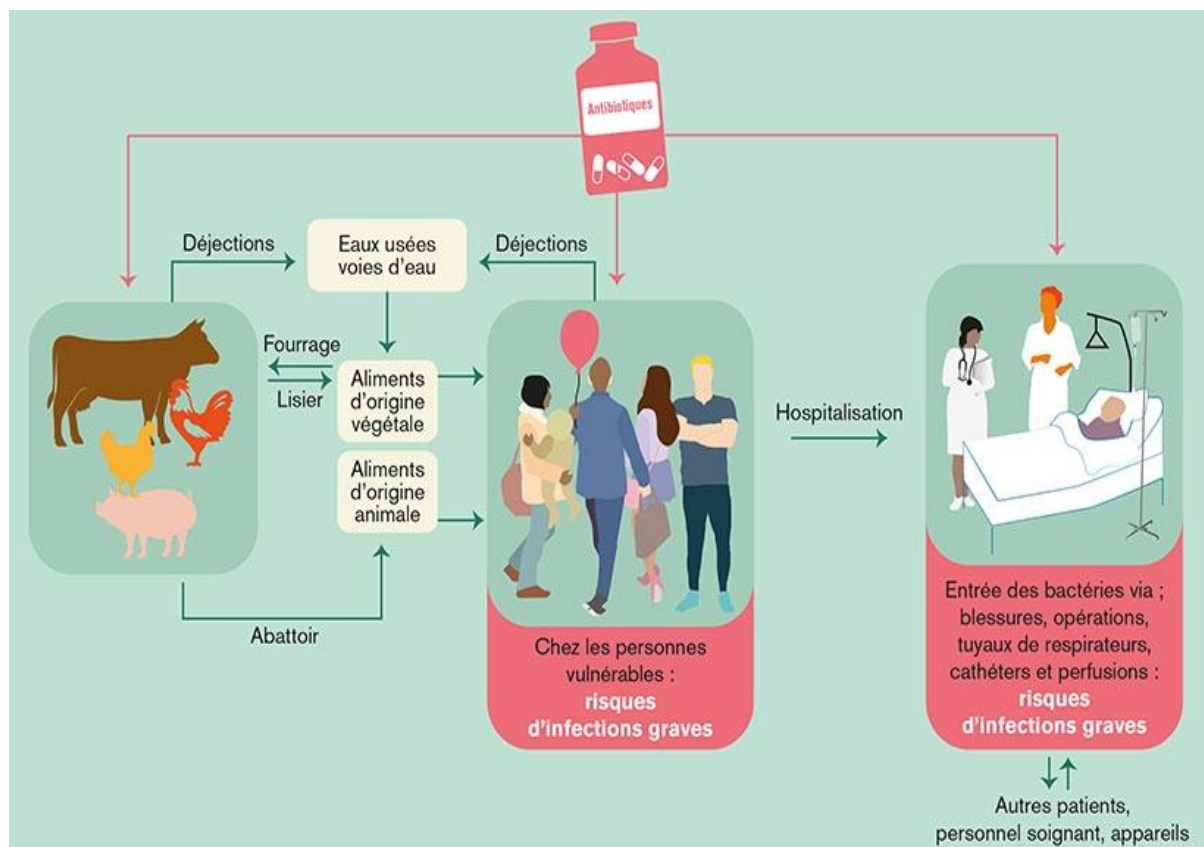


Figure 1 : Propagation des bactéries résistantes (**Science et Santé, 2017**).

Clairement, l'utilisation des antimicrobiens dans l'agriculture animale et l'aquaculture a de nombreux effets bénéfiques importants sur la santé animale et la performance de croissance ainsi que les avantages économiques de l'utilisation des promoteurs de croissance et / ou des antibiotiques prophylactiques. Cependant, la surutilisation des antibiotiques suscite des inquiétudes dans le monde entier. Les risques de la santé publique liés à l'utilisation d'antimicrobiens dans l'agriculture et l'aquaculture animales comprennent le développement et la propagation des souches antibiorésistantes de bactéries et de gènes de résistance qui pourraient être transféré à l'homme par la manipulation des aliments et la consommation de produits d'origine animale contenant des résidus antimicrobiens. La multirésistance contre d'autres antibiotiques peut être due à la promotion de gènes de résistance, qui sont situés sur le même plasmide. Des effets toxiques directs peuvent être également remarqué, comme des réactions allergiques chez les individus sensibles. Pour toutes ces raisons, tous les promoteurs de croissance sont progressivement interdits de l'agriculture européenne depuis 2006, par le règlement 1831/2003 / CEE (**Samanidou et Evaggelopoulou, 2008**).

La résistance à médiation plasmidique et transposon est largement transmis entre différentes espèces et genres bactériens y compris les agents pathogènes humains (**Wise *et al.*, 1985**).

Partie II : Vue microbiologique sur la viande

I-Microflore digestive des volailles

La flore, ou microbiote, est l'ensemble des micro-organismes non pathogènes dits commensaux, vivant dans un environnement spécifique appelé microbiome, chez un hôte qui peut être animal ou végétal ou une matière pouvant être elle-même d'origine animale ou végétale (**Burcelin et al., 2016**).

La microflore intestinale est une composante majeure du tractus digestif, indispensable à l'homéostasie de n'importe quel organisme, ceci est grâce à la capacité métabolique des microorganismes (*E. coli*) par exemple.

Ainsi, elle peut avoir un effet protecteur vis-à-vis des micro-organismes néfastes et est responsable en partie du développement du système immunitaire intestinal. Tous ces effets de la microflore ont des conséquences sur la croissance de l'animal, ainsi que sur la composition et la qualité organoleptique de la viande et de l'œuf. Cela montre qu'une connaissance plus approfondie de la microflore et de ses conséquences sont nécessaires pour essayer de l'orienter dans un but bénéfique à l'animal et au producteur (**Gabriel et al., 2003**).

La flore digestive peut être modifiée par le type de céréales, en particulier la présence de polysaccharides non amylacés hydrosolubles, ou par leur mode de présentation. Ainsi, **Mathlouti et al., (2002)** observent une augmentation des populations bactériennes anaérobies facultatives, dont les lactobacilles et les coliformes, avec un régime à base de blé et d'orge au lieu de maïs. La consommation d'un régime contenant du blé sous forme de graines entières par rapport à du blé broyé entraîne une modification de la flore (**Apajalahti et al., 2001 ; Gabriel et al., 2003 ; Engberg et al., 2004**).

I.1-Effet de la microflore des volailles

La flore indigène a des conséquences sur la santé de l'animal du fait de la production de différents métabolites. Ainsi, elle peut avoir un effet protecteur vis-à-vis des micro-organismes néfastes et est responsable en partie du développement du système immunitaire intestinal. Tous ces effets de la microflore ont des conséquences sur la croissance de l'animal, ainsi que sur la composition et la qualité organoleptique de la viande et de l'œuf. Cela montre qu'une connaissance plus approfondie de la microflore et de ses conséquences sont nécessaires pour essayer de l'orienter dans un but bénéfique à l'animal et au producteur (**Gabriel *et al.*, 2003**).

La présence permanente d'une importante biomasse exerce des effets physiologiques dont les répercussions pour l'hôte sont, pour la plupart, bénéfiques. Parmi les grandes fonctions du microbiote, la fermentation des substrats disponibles au niveau du côlon, le rôle de barrière à la colonisation par les micro-organismes pathogènes, le développement et la maturation du système immunitaire intestinal et les interactions avec les cellules épithéliales ont des rôles essentiels pour le maintien de la santé de l'hôte (**Figure 2**).

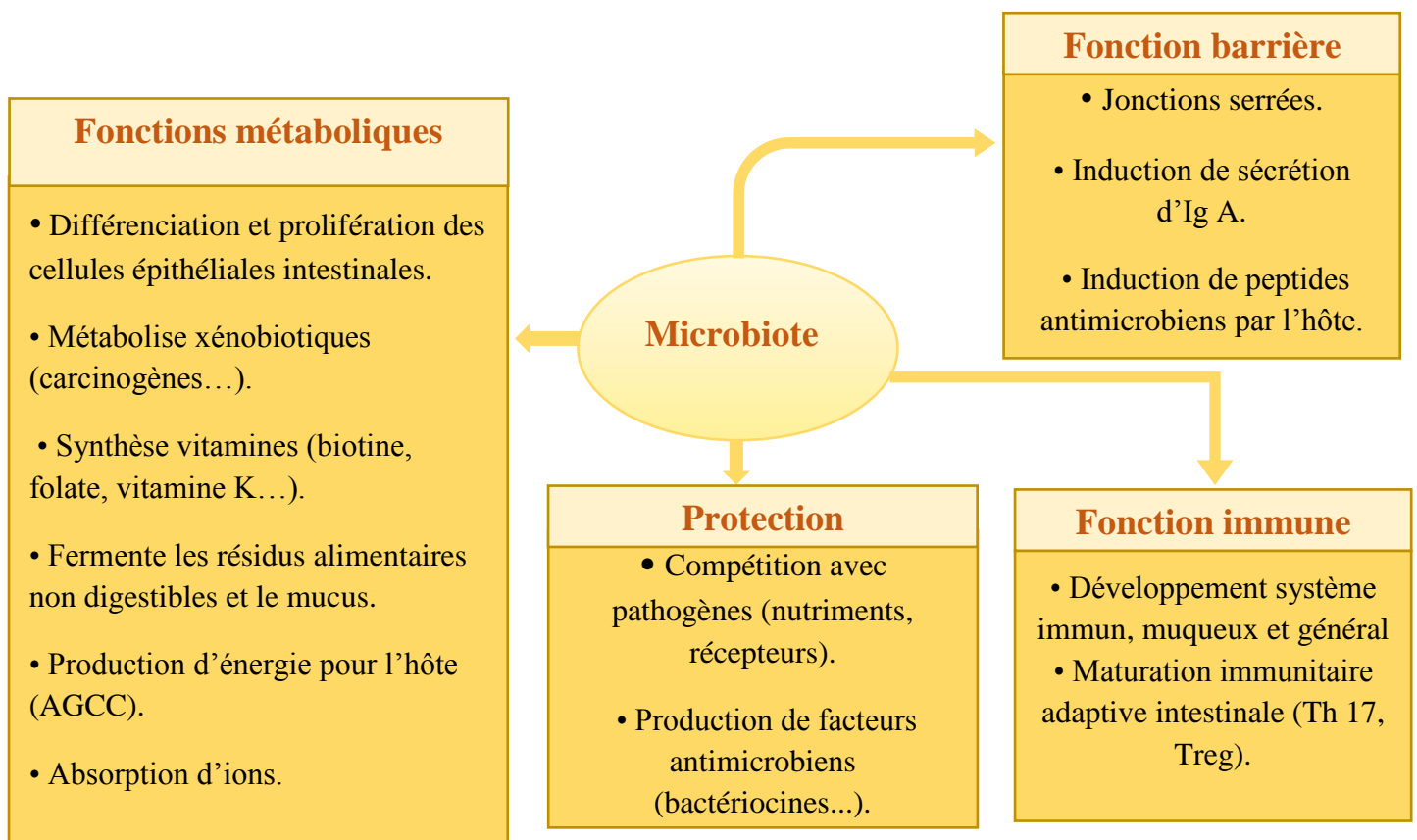


Figure 2 : Principales fonctions du microbiote vis-à-vis de l'hôte (**Sokol, 2014**).

I.2-Caractérisation de la flore digestive du poulet

Les nombreuses études effectuées sur la flore digestive des oiseaux depuis les années 1950 ont fait appel aux cultures de bactéries sur milieu sélectif. Or une proportion très élevée de bactéries, jusqu'à 90 % selon les estimations, n'est pas cultivable (**Lan et al., 2002**). La plupart des études décrivant la flore intestinale sont anciennes utilisent les méthodes de culture conventionnelle donc à l'heure actuelle, la flore digestive reste incomplètement décrite (**Gabriel et al., 2003**). Les méthodes classiques de microbiologie n'apportent donc qu'une image très partielle de la réalité de l'écosystème digestif. Pour résoudre ce problème, des techniques de biologie moléculaire ont été développées. Elles permettent de mettre en évidence, grâce à leur ADN ribosomal 16 S, les microorganismes quelles que soient leurs conditions de viabilité. Bien qu'elles aient, elles aussi, certaines limites techniques liées entre autres aux conditions d'extraction de l'ADN ou des biais au cours de l'étape d'amplification de l'ADN, elles apportent une image beaucoup plus précise et plus complète de la diversité microbienne que les cultures. Dans le cas des oiseaux, ces techniques n'en étant qu'à leur début, les informations disponibles sont actuellement très incomplètes. La flore digestive des oiseaux et ses variations restent donc mal connues, et par conséquent à explorer. (**Gabriel et al., 2005**).

II-Description et localisation dans le tractus digestif

La flore digestive au sens large comprend les organismes unicellulaires situés dans le tractus digestif, c'est-à-dire les bactéries, les champignons et les protozoaires. En ce qui concerne les populations bactériennes, qui sont les micro-organismes prédominants, elles représentent une large gamme de types métaboliques et morphologiques. Leur nombre total est plus important que le nombre de cellules eucaryotes constituant le corps de l'hôte (**Gabriel et al., 2005**).

La flore digestive se trouve principalement dans le jabot et les caeca, mais aussi, bien que numériquement moins importante, dans l'intestin. Dans la partie supérieure du tube digestif les bactéries anaérobies facultatives dominent, alors que les cacas hébergent surtout des bactéries anaérobies strictes. Cette microflore dépend de nombreux facteurs tels que l'individu, son âge, son environnement et son alimentation. Compte tenu des nombreux facteurs modifiant la flore, les différences méthodologiques entre les études (type de régime dont la présence ou non d'antibiotique, souche d'animaux, etc.), empêchent toute généralisation de description de la flore. Par ailleurs, les études effectuées sur la microflore des oiseaux ont concerné principalement les caeca (**Gabriel et al., 2005**). Chez les oiseaux la flore intestinale du jabot à

l'intestin est composée principalement de lactobacilles, alors que les caeca hébergent surtout des anaérobies strictes (Gabriel *et al.*, 2003) (Tableau 3).

Tableau 3 : Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrements bactériens (Smith, 1965).

Groupes majoritaires	Nombre de bactéries viables (log ₁₀ UFC / g de contenu)						
	Jabot	Gésier	Intestin 1 (2)	Intestin 3	Intestin 5	Intestin 7	Caeca
<i>Lactobacilles</i>	8.7	7.3	8.0	8.2	8.2	8.6	8.7
<i>Streptocoques</i>	4.0	3.7	4.0	4.0	3.7	4.2	6.7
<i>Escherichia coli</i>	1.7	nd	2.0	1.7	1.7	2.7	5.6
<i>Levures</i>	2.7	nd	1.7	nd	1.7	nd	2.0
<i>Clostridium welchii</i>	nd	nd	nd	nd	nd	nd	1.7
<i>Bacteroides</i>	nd	nd	nd	nd	nd	nd	8.7

(1). UFC : Unité Formant Colonie.

nd : organisme non détecté.

(1) Poulets de chair adultes issus d'un élevage (6 individus), consommant un régime composé de céréales, de farine et de poisson (10-15 %), sans antibiotiques.

(2) L'intestin a été divisé en 7 parties : différentes portions ont été étudiées (la 1ère, la 3ème, la 5ème et la 7ème partie).

La microflore intestinale fait partie de l'écosystème digestif, ce dernier est conditionné par plusieurs facteurs tels que : l'immuno- régulation, la migration (par mobilité des microorganismes), les enzymes, et les interactions bactériennes qui aboutissent à la formation de substances antibactériennes inhibitrices d'autres groupes bactériens. Ce qui influence la distribution des microorganismes constituant cette microflore intestinale (**Tableau 4**).

Tableau 4 : Distribution des bactéries intestinales chez le poulet (**Jin et al., 1995**).

Groupe bactérien	Pourcentage des isolats au niveau de chaque section intestinale		
	Duodenum	Jejunum-ileum	Cecum
<i>Streptococcus</i>	20.0	18.8	2.5
<i>Staphylococcus</i>	1	1.5	-
<i>Lactobacillus</i>	60.0	51.7	1.3
<i>Escherichia coli</i>	16.5	17.0	2.0
<i>Coques anaérobies</i>	2.5	5.8	20.4
<i>Eubacterium</i>	-	-	21.2
<i>Propionibacterium</i>	-	-	2.0
<i>Clostridium</i>	-	-	8.0
<i>Fusobacterium</i>	-	5.2	12.0
<i>Bactéroides</i>	-	-	30.6
<i>Anaérobies facultatives</i>	75.0	71.0	5.8
<i>Anaérobies obligatoires</i>	25.0	29.0	94.2

III-Influence de la microflore sur la qualité des produits (viande, œufs)

La microflore intestinale peut avoir des effets aussi bien sur la qualité bactériologique des produits que sur leur composition et qualités organoleptiques. Suite à une contamination de la carcasse au moment de l'abattage, différentes bactéries intestinales peuvent avoir un effet négatif sur la qualité sanitaire des produits avicoles (**Gabriel *et al.*, 2003**).

En ce qui concerne la viande, certains effets ont pu être observés sur sa qualité lorsque la flore intestinale est modifiée par l'utilisation d'antibiotique ou de probiotiques. Ainsi, l'utilisation de probiotiques peut diminuer la teneur en lipides de la carcasse dont le cholestérol (**Wambeke et Peters, 1995 ; Haddadin *et al.*, 1996**).

Les qualités organoleptiques de la viande peuvent aussi être modifiées. La viande de poulets conventionnels a une saveur poulet plus forte et plus caractéristique que celle de poulets axéniques (**Harris *et al.*, 1968**).

De même, la modification de la flore intestinale au moyen de l'alimentation entraîne une modification de la saveur de la viande (**Mead *et al.*, 1983**), tout comme l'utilisation d'antibiotique (**Sheldon et Essary, 1982**).

Dans le cas de l'œuf aussi bien sa coquille que l'intérieur peuvent être modifiés par les changements de microflore intestinale liés à l'utilisation d'antibiotiques ou de probiotiques. Ainsi, certains probiotiques peuvent augmenter l'épaisseur de la coquille (poids de l'œuf identique), sa teneur en calcium, ainsi que sa résistance (**Mohan *et al.*, 1995 ; Tortuero et Fernandez, 1995 ; Angelovicova *et al.*, 1996 ; Panda *et al.*, 2000**).

L'intérieur de l'œuf peut aussi être modifié pour plusieurs critères : sa composition, son aspect et son goût. Ainsi, la présence de flore entraîne une modification de la composition en acides gras du jaune d'œuf (**Furuse et Okumura, 1994**).

La teneur en cholestérol du jaune peut être réduite par l'utilisation de probiotiques (**Mohan *et al.*, 1995**).

Le mauvais goût des jaunes des œufs bruns que l'on observe parfois même en l'absence des matières premières critiques (colza, farine de poisson) peut être supprimé par l'ajout de certains antibiotiques (**Zentek et Kamphues, 2002**). Ce mauvais goût est dû à des bactéries de la flore intestinale à Gram positif (**Zobac *et al.*, 1996 ; Tarasewicz *et al.*, 2000**).

III.1-Aspect microbiologique de la viande

La microflore initiale de la viande regroupe les germes provenant de l'animal vivant jusqu'à l'obtention de la carcasse, mais avant le lavage de celle-ci. Plusieurs types de microorganismes peuvent se développer dans les viandes selon leurs origines de contaminations.

Certaines provoquent des infections et des intoxications en plus de la détérioration des produits (salmonelles, coliformes). D'autres forment des spores (*Clostridium*) qui les rendent résistantes aux techniques de conservation et leur développement recommence après un traitement insuffisamment chaud (**Joseph-P G, 2008**).

La succession des opérations d'abattage offre une multitude de possibilités de contacts directes (retournement du cuir) et indirects (le matériel, les hommes...) entre les masses musculaires et les éléments contaminés. Chacun de ces contacts entraîne le dépôt de nombreux germes en surface des carcasses (**Dennaï et al., 2001**).

A-Virus

Les virus sont des agents infectieux qui nécessitent un hôte. Ils utilisent le métabolisme et les constituants de son hôte pour se répliquer. On peut trouver des ratios variables de virus bactériophages, archaéphages ou prophages, insérés dans certains génomes bactériens. Les phages, en infectant et en lysant certaines bactéries sont impliqués dans le maintien de la diversité des espèces microbiennes.

Ils sont moins recherchés dans les matières alimentaires, bien qu'ayant une importance qualitative. **Niggli et Lournes, cités par Founaud** ont isolé le virus aphteux de la moelle osseuse. Aux USA, des auteurs ont mis en évidence des *Poliovirus* (types 1, 2, 3) dans la viande hachée.

Enfin, selon Labie, il est possible de contracter le virus rabique par voie digestive.

B-Bactéries

B.1-Bactéries saprophytes

Cette flore banale est la plus fréquente. Elle n'engendre pas de maladie ou d'intoxication alimentaire mais peut, par sa présence massive, provoquer des altérations de la viande. Sa fréquence spécifique est variable suivant les auteurs (**Azam, 1971**).

Pour **Ayres et Fournaud** cités par **Bello, (1988)** 27 genres bactériens ont été isolés sur les viandes et les volailles. Les genres *Pseudomonas*, *Acinetobacter* et *Micrococcus* apparaissent avec une fréquence de plus de 80%, puis les entérobactéries et *Flavobacterium* avec 61%.

B.2-Bactéries pathogènes

Selon **Singleton, (1984)** parmi ces bactéries, nous avons :

- *Eresipelothrix rhusipathiae* (bacille du rouget).
- *Mycobacterium* (bacille tuberculeux).
- *Coxiella burnetii* (pour la contamination des carcasses).
- Les comphylobactéries.

Il en existe d'autres qui sont surtout causes d'intoxications alimentaires.

Il s'agit des anaérobies sulfite-réducteurs, avec comme chefs de file *Clostridium perfringens*, de *Salmonella* et *Staphylococcus aureus*.

Les Staphylocoques présumés pathogènes, dangereux par leur toxine, sont également isolés.

Des études épidémiologiques, comme celle menée en Irlande par **Crilly et al., (2001)** démontrent que la volaille constitue une source très importante, voire la plus importante, d'infection par les Salmonelles pour l'homme.

C- Champignons microscopiques

Les moisissures des genres *Penicillium* et *Aspergillus* ont été rencontrées sur les viandes. **Eeckhoute, (1979)**. De même **Aboukheir et Kilbertus, (1974)** signalent les levures des genres suivants : *Saccharomyces*, *Hansenula*, *Torulopsis*, *Candida*.

III.2-La contamination des viandes

La viande est un substrat favorable au développement des micro-organismes pathogènes et qui peuvent produire des substances toxiques .il s'agit donc d'un produit fragile, qui en raison du danger présenté par les altérations et la présence éventuelle de germes pathogènes doit être strictement surveillé. Les carcasses des animaux et les viandes découpées sont contaminées par les poils, les fèces des animaux ou les manipulations durant les opérations d'abattage et de traitement des viandes. Les facteurs de contamination de la viande par les germes pathogènes et les bactéries saprophytes sont surtout la mauvaise hygiène du personnel et des manipulations, les contaminations croisées (**Heredia et al., 2001**).

III.2.1-Origine de la contamination superficielle des carcasses

Selon l'origine de la contamination, les microorganismes peuvent être endogènes ou exogènes (**Corry, 2007**). Pour la contamination superficielle, les germes sont apportés soit au cours de l'abattage (contamination agonique) ou au cours de la préparation des carcasses (contamination post mortem). Ainsi, il a été estimé que 80 à 90% de la microflore des viandes parvenant aux consommateurs résulte de contaminations survenant à l'abattoir (**Rosset, 1982**).

III.2.2-Origine endogène

Dans ce cas de contamination les microorganismes proviennent de l'animal lui-même. Les appareils, digestif et respiratoire et le cuir des animaux sont un réservoir à micro-organismes. Ces éléments constituent les principales sources de contamination endogène des carcasses (**Cartier, 2004**).

A- Flore du tube digestif

La plupart des germes de contaminations d'origine endogène sont d'origine intestinale. Ce sont des bactéries anaérobies (*Clostridium*, *Bactériodes*), aéro-anaérobie (Entérobactéries : *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*...) ou des microorganismes aérophiles (Entérocoques). Ces germes contaminent le muscle lors de l'éviscération et de la découpe de la carcasse (**Leyral et**

Vierling, 2007). On peut trouver aussi dans le tube digestif des animaux des moisissures telles que : *Aspergillus sp*, *Penicillium sp* et de levures telles que : *Candida* et *Saccharomyces*.

B-Flore des voies respiratoires :

Parmi les sources de contamination superficielle, le système respiratoire, (cavité nasopharyngée) renferme essentiellement des Staphylocoques (**Morisetti, 1971**).

III.2.3-Origine exogène

1-Personnel

Le personnel est susceptible de contaminer les carcasses avec ses propres germes (contamination passive) par ses mains sales, ses vêtements mal entretenus (contamination active). Sur la chaîne d'abattage, les postes où le risque de contamination est élevé, sont ceux où le personnel peut être amené à être simultanément en contact avec la carcasse et les matières contaminantes notamment, lors de l'habillage et l'éviscération.

La peau, les appareils respiratoire et digestif de l'homme sont des réservoirs de microorganismes variés. Les régions de la bouche, du nez et de la gorge contiennent des staphylocoques. Les personnes souffrant d'infections de l'appareil respiratoire (rhumes...) contaminent les aliments et les surfaces avec lesquels ils sont en contact en toussant et en se mouchant à leur voisinage (**Blood, 1969**).

2-Matériel et équipements

Les surfaces telles que (sols, murs, plafonds), équipements (treuil de soulèvement, crochets, arrache cuir...) ainsi que le matériel (couteaux, bacs, seaux ...), s'ils sont mal conçus, peuvent être source de contamination. Les sols et les murs avec des crevasses et des fissures, difficiles à nettoyer, les outils et les surfaces de travail mal nettoyées constituent une source certaine de contamination (**Cartier, 2007**).

3-Environnement

Eau, sol et air qui sont des réservoirs naturels des microorganismes champignons, bactéries, virus, etc... et qui peuvent contaminer la viande par un simple contacte.

Partie III : Généralités sur *Escherichia coli*

I-*Escherichia coli*

Escherichia coli est l'une des espèces bactériennes parmi les plus étudiées et les mieux connues dans le monde microbiologique, selon **Whitman et al., (1998)** c'est du fait du son caractère ubiquitaire un territoire immense représentant sur terre environ 10^{20} individus. Les *E. coli* font partie de la famille des Enterobacteriaceae. Il s'agit de courts bâtonnets mobiles au moyen de flagelles péritriches, Gram Négatifs, anaérobies facultatifs, non sporulés, mesurant de 2 à 4 μm de long et d'un diamètre d'environ 0,6 μm (**Figure 3**). Ils sont capables de fermenter plusieurs sucres, mais leur fermentation du lactose avec production de gaz est caractéristique. La multiplication à 44°C (optimum 40°C et extrême à 45,5 °C), la production d'indole et la présence d'une activité β -glucuronidase sont également caractéristiques. Les espèces d'*E. coli* sont sérotypées en se basant sur leurs 173 antigènes somatiques (O), 56 antigènes flagellaires (H) et 80 antigènes capsulaires (K) (**Feng, 2001 ; Eslava et al., 2003**).

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneris*, *E. blattae*, isolée de blattes. Ces espèces sont différentes les unes des autres du point de vue phénotypique et hybridation ADN/ADN, ce dernier point est parfaitement semblable entre *E. coli* et *Shigella* ainsi que le pouvoir pathogène qui est identique, en effet les antigènes O de certains sérotypes sont fortement apparentés avec ceux de l'*E. coli* (**Pelmont, 1995 ; Nichilin, 2000**).

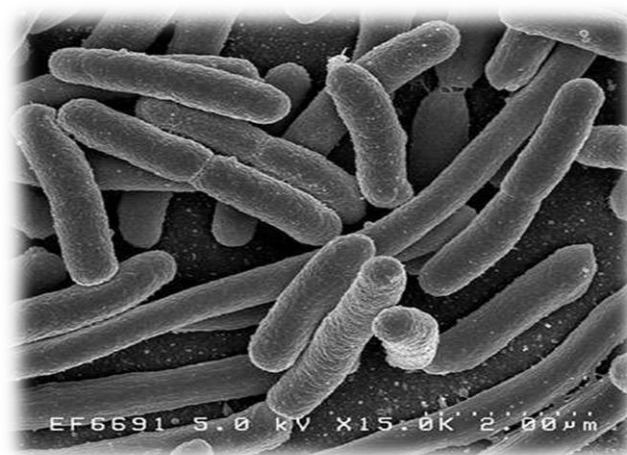


Figure 3 : Vue au microscope électronique à balayage d'une culture pure d'*Escherichia coli* (**Futura santé, 2019**).

II-Habitat et écosystème

Selon l'OMS, (2018) *Escherichia coli* (*E.coli*) est une bactérie commensale que l'on trouve couramment dans le tube digestif de l'être humain et des organismes à sang chaud. La plupart des souches sont inoffensives. Certaines en revanche peuvent provoquer une intoxication alimentaire grave.

E.coli est l'espèce prédominante de la flore aérobie-anaérobie facultative du tube digestif chez l'homme et chez de nombreuses espèces animales. La combinaison des antigènes de surface, flagellaires et capsulaires déterminent en théorie environ 700 000 *E.coli* différents. La grande majorité des *E. coli* appartiennent à la flore commensale digestive et certains peuvent acquérir des facteurs de virulence particuliers et donner soit des pathologies extra-intestinales (méningites, infections urinaires) soit des pathologies intestinales (Mariani-Kurkdjian et É. Bingen, 2012).

La seule présence des populations de *E. coli* dans l'intestin crée une compétition pour le « territoire » et les ressources alimentaires, limitant ainsi les invasions par d'autres espèces bactériennes. Chez les oiseaux 10% à 15% d'*E. coli* pathogène sont inoffensifs dans le tractus intestinal. Cette bactérie occupe dès la naissance la partie distale de l'iléon, et du colon, ce pendant sa proportion est toujours faible (1000 fois moins importante) (Barrie, 1994 ; Rollan, 1997). C'est l'espèce prédominante de la flore fécale humaine. Sa présence dans l'eau est considérée comme un indice de contamination fécale. Cette ubiquité peut s'expliquer par la diversité de l'espèce.

III-Cycle de vie d'*E.coli*

Le cycle de division bactérien est relié à la croissance cellulaire. Toute l'information génétique d'*E.coli* est contenue dans une molécule circulaire d'ADN double-brin constituant son chromosome. Pour une division bactérienne, il faut que le chromosome ait, préalablement, été dupliqué et que les deux copies aient été physiquement séparées dans la cellule de telle façon que chacune des deux cellules filles issues de la division contient un exemplaire de ce chromosome (Picard, 2020).

Le cycle cellulaire comprend les événements situés entre deux divisions. Il comprend une phase de croissance cellulaire de durée variable, pendant laquelle l'ADN est répliqué, et une phase de division de durée fixe (20 min). Chez la bactérie *Escherichia coli*, qui répartit l'ADN dans les deux cellules filles qui se séparent. Il commence donc, pour une cellule, lors de sa séparation d'avec sa cellule sœur ; et finit lors de sa séparation en deux cellules filles. Le cycle cellulaire commence par un allongement de la cellule, sans augmentation de diamètre, qui atteint ainsi 2 fois sa longueur initiale : c'est la croissance cellulaire (**Figure 4**). Comme il n'y a pas d'augmentation de diamètre on peut penser que la masse initiale double pendant cette croissance étant donné que la bactérie peut être assimilée à un cylindre de diamètre constant. Pendant cette croissance l'ADN est dupliqué et de nombreuses protéines dites de division sont synthétisées. Si l'on bloque la réplication de l'ADN on empêche la division et la cellule s'allonge démesurément en formant un long filament. La division cellulaire commence presque toujours, quelque soient les conditions de culture de la bactérie et donc quelque soit la durée du cycle cellulaire, 20 minutes avant la fin de la réplication (**Gilbert, 1996**).

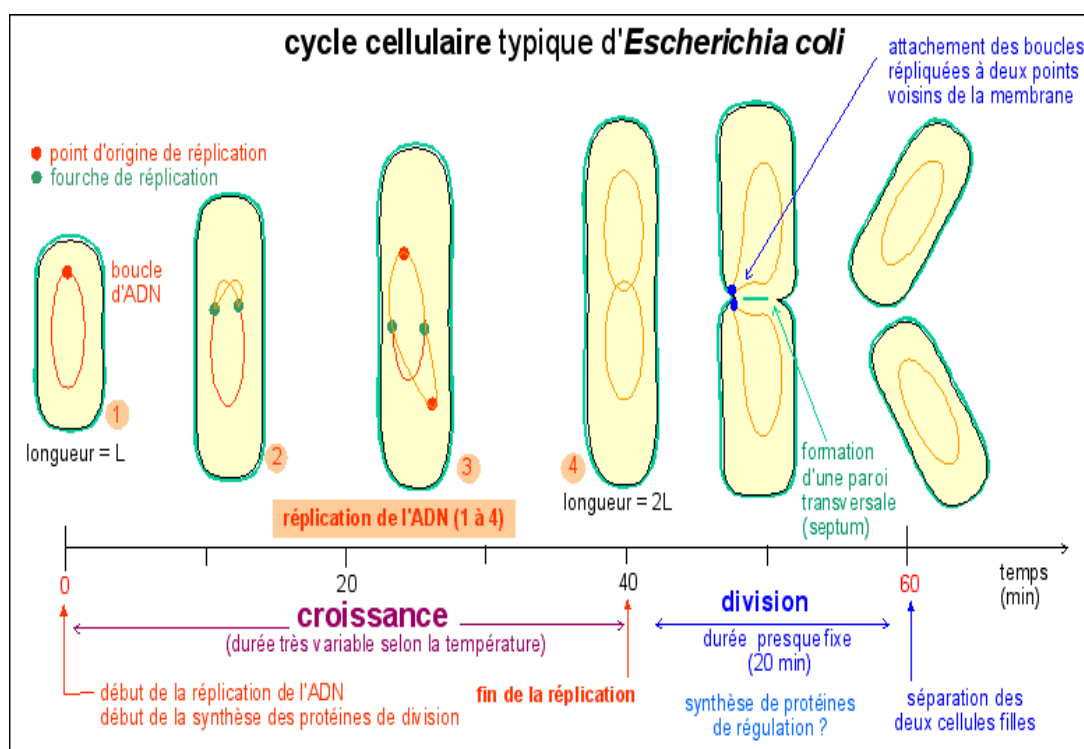


Figure 4 : Cycle cellulaire d'*Escherichia coli* (**Prescott, 1995**).

IV-Caractères enzymatiques et biochimiques d'*E. coli*

Le tableau 5 suivant résume les caractères enzymatique et biochimique les plus importants de la bactérie *E. coli*.

Tableau 5 : Caractères enzymatiques et biochimiques d'*E. coli*.

Caractères	Oxydase	Catalase	ONPG	Nitratase	Mannitol	Sorbitol	TDA	ODC	ADH	LDC	H ₂ S	VP	Inositol	Adonitol	Indole	Malonate
+	-	+	+	+	+	+	-	V	-	V	-	-	-	-	+	-

+ : Réaction positive.

- : Réaction négative.

V : Variable.

V-Caractères antigéniques

L'antigène somatique O, définissant le sérotype, est contenu dans les lipopolysaccharides présents sur la paroi bactérienne des souches à Gram négatif. L'antigène flagellaire H est de nature protéique entrant dans la structure du flagelle (ciliature péritriche) permettant la mobilité de la bactérie. L'antigène K de surface n'est pas toujours présent mais s'il l'est, il bloque l'agglutinabilité de l'antigène O.

- **L'antigène O**

L'antigène O ou antigène somatique (soma = corps : antigène somatique = antigène du corps de la bactérie) est le composant spécifique d'un smooth LPS. Situé à l'extrémité distale du LPS, l'antigène O représente l'interface entre la bactérie et le milieu extérieur. Du point de vue structural, l'antigène O est le produit d'assemblage par polymérisation de blocs d'hydrates de carbone, nommés aussi « unités O ». Chaque unité O est le produit d'une cascade biosynthétique spécifique.

Il existe plus de 150 antigènes somatiques. Ils sont composés de lipopolysaccharides complexes. Actuellement, certains laboratoires d'analyses médicales utilisent l'agglutination avec des sérums pour déterminer le sérotype. Mais cette technique est limitée par le nombre de plus en plus élevé de sérums à fabriquer, par la présence d'agglutinations croisées d'antigènes O d'*E.coli*, *Shigella* et ceux de *Salmonella*, et par le message de la consistance crémeuse de la colonie à une consistance rigoureuse ayant pour conséquence l'absence de synthèse de l'antigène O. Les gènes codants pour les enzymes impliquées dans la synthèse de l'antigène O sont regroupés dans le groupe de gènes rfb. Ce groupe rfb peut être amplifié spécifiquement grâce à un système d'amorces puis, après restriction par l'endonucléase MbolI, un profil noté « R » peut être obtenu par électrophorèse, correspondant à un sérotype d'*E.coli* (Survillane, 1997).

- **Antigènes flagellaires H**

Les antigènes H ne servent pas à l'identification des *E. coli* pathogènes mais présentent un grand intérêt du point de vue épidémiologique : l'identité de l'antigène H constitue un élément pour assurer qu'il s'agit d'une même souche. L'antigène H est codé par le gène fliC. Les parties N et C terminales de la flagelline sont très conservées et c'est la partie médiane, qui est plus variable, qui donne la spécificité de l'antigène H. Les *E.coli* immobiles possèdent également le gène fliC mais sont incapables de synthétiser un flagelle, après restriction et amplification du gène fliC il est possible de typer l'antigène H en comparant le profil obtenu à une base de données de profil-type. Par exemple, le profil fliC (noté F) aura un numéro F8, correspondant au type H8 obtenu avec le sérum (Survillane, 1997).

- **Antigènes capsulaire ou d'enveloppe K**

Selon Survillane, il existe 3 types de l'antigène K désignés par les lettres L, A ou B.

- ✓ L'antigène L

Est le plus fréquent mais thermolabile (il est détruit en une demi-heure, à 100°C). Donc le chauffage provoque une perte de pouvoir antigénique, du pouvoir de fixer les anticorps et du pouvoir de masquer l'antigène O.

- ✓ L'antigène A est rare ; c'est un antigène capsulaire (les *E. coli* encapsulés sont relativement fréquents dans les infections urinaires). L'Ag A est très thermostable (il faut un autoclavage pour le détruire).

✓ L'antigène B est toujours présent chez les *E. coli* enteropathogènes de gastroentérite infantile. Il a une thermolabilité intermédiaire : après une demi-heure à 100°C, il reste toujours de l'antigène B mais l'antigène O peut entrer en contact avec le sérum par « trouage » de l'enveloppe. La fixation de l'anticorps est toujours positive mais le pouvoir antigénique se perd progressivement (en fonction de la durée de chauffage).

VI-Sensibilité aux antibiotiques

Selon **Clave, (2015)** *E. coli* sont naturellement sensibles aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram -.

1- β -lactamines :

E. coli est classé dans le groupe 1. La résistance acquise résulte de l'évolution vers l'acquisition de pénicillinases, de céphalosporinases.

Acquisition d'une carbapénémase : exceptionnellement des souches d'*E.coli* peuvent acquérir une carbapénémase. Les nouvelles recommandations dans les infections urinaires simples montrent l'intérêt du pivmécillinam par la réévaluation du taux de sensibilité de *E. coli* (<20%).

2- Aminosides :

E. coli est naturellement sensible aux aminosides.

Les variants à petites colonies sont souvent résistants aux aminosides.

3- Fluoroquinolones :

Les quinolones sont actives sur *E. coli*. Le mécanisme de résistance acquise résulte le plus fréquemment d'une modification de cible.

Repérer si la souche a un profil sauvage ou de résistance acquise : les entérobactéries de profil sauvage sont S à l'acide nalidixique.

4-autres :

Taux de sensibilité fort et stable pour fosfomycine-trométanol et nitrofurantoïne.

VII-Plasticité et pathogénicité

Une bactérie pathogène est une bactérie capable de provoquer une infection chez un sujet sain après pénétration dans l'organisme vivant et modification de structure cellulaire d'un ou de ses différents tissus. On parle alors de maladie bactérienne infectieuse (**Nichilin, 2000**).

Il a été proposé que les souches virulentes dérivent des souches commensales par différents types de mécanismes (**Ochman et al., 2000**). L'acquisition de facteurs de virulence portés par des éléments génétiques mobiles (îlots de pathogénicité, plasmides tel par exemple le plasmide de virulence des *Shigella*) et la délétion de fragments d'ADN appelés "trous noirs" constituent deux mécanismes complémentaires pour l'évolution des pathogènes (**Maurelli et al., 1998**).

Le pouvoir pathogène dépend de l'espèce bactérienne en cause, conditionne le type de maladie. C'est une notion qualitative, alors que La virulence est une notion quantitative. Ainsi pour un même pouvoir pathogène, il peut y avoir des souches plus ou moins virulentes. Exemple : *Shigella dysenteriae* et *Shigella flexneri* sont toutes les deux responsables d'une dysenterie bacillaire, mais pas avec les mêmes doses. Quelques bactéries suffisent pour développer une infection avec *S. dysenteriae* alors que plusieurs milliers sont nécessaires avec *S. flexneri*. Cette espèce est donc considérée comme moins virulente que *S. dysenteriae*. Les bactéries pathogènes peuvent appartenir à la flore normale. (**Le minor, 1993**).

Un *E. coli* comporte de 4200 à 5500 gènes dans son génome et il existe dans l'espèce *E. coli* un total d'environ 20.000 gènes (**Touchon et al., 2009**). Elle peut également traduire un intense pouvoir d'adaptation des clones qui la composent, aux différents compartiments où ils doivent survivre, se multiplier, qu'ils doivent coloniser. Ainsi, par exemple, dans le commensalisme intestinal, ces clones doivent inhiber leurs concurrents par leurs colicines, échapper aux prédateurs, phagocytes et amibes, par leurs enveloppes externes, utiliser au mieux les nutriments disponibles comme le gluconate du tube digestif (**Chang et al., 2004**).

Le concept de la pathogénicité bactérienne résultant d'un processus multifactoriel, impliquant une myriade de gènes de virulence qui sont le plus souvent localisés sur des éléments génétiques transmissibles comme des transposons, des plasmides ou des bactériophages. De plus, ils peuvent être regroupés sur de grands blocs d'ADN chromosomique appelés îlots de virulence, et dont leur expression est chorégraphiée par des processus de régulation est maintenant bien accepté. Cette expression de gènes permet une adhésion plus efficace, ou l'invasion des tissus de l'hôte, et permet ainsi la colonisation de niches

inaccessibles ou inhospitalières pour les *E. coli* commensaux. En ce sens, la pathogénicité peut être considérée comme un avantage sélectif, et le succès d'une souche d'*E. coli* en tant que pathogène requiert probablement l'acquisition et la sélection de gènes de virulence, envers des recombinaisons et des transferts génétiques non spécifiques. **(Contributeurs de Wikipédia, 2020).**

Les plasmides, les bactériophages, les transposons et les îlots génomiques ont un impact important sur la plasticité des génomes bactériens. L'acquisition de ces éléments d'ADN mobiles et d'accessoires contribue à l'évolution des variants pathogènes et non pathogènes. En outre, les réarrangements d'ADN, des délétions ou mutations ponctuelles peuvent entraîner une altération de l'expression génique, l'inactivation ou la perte de facteurs de virulence et de résistance **(Dobrindt et al., 2004).**

La séquence complète du génome de plusieurs souches d'*E. coli* montre la présence de nombreuses séquences d'insertion (IS), de séquences bactériophagiques, ainsi que d'autres plages de séquences inusuelles qui témoignent de l'extraordinaire plasticité du génome de ce genre bactérien. Ce sont les isolats cliniques d'*E. coli* qui possèdent les plus grands génomes, alors que celui de l'*E. coli* de laboratoire, non pathogène, fait 4,63 Mb. Il apparaît ainsi que le fossé qui sépare les *E. coli* commensales des *E. coli* pathogènes est dû à l'acquisition de répertoires de gènes de virulence. Il se pourrait que l'acquisition de ces gènes soit facilitée par une importante aptitude à muter. En effet, plus d'1 % des isolats d'*E. coli* ou de *Salmonella* impliqués dans des infections alimentaires sont des « mutateurs » qui présentent une forte tendance à muter, un phénomène corrélé à une déficience dans certains systèmes de réparation de l'ADN **(Contributeurs de Wikipédia, 2020).**

Partie IV : Resistance antimicrobienne

I.1 Définition

La résistance se définit par l'inefficacité de la dose d'antibiotique, la concentration de ce dernier est très inférieure à la CMI permettant d'arrêter la croissance de la bactérie (**Briand, 2012**). Les bactéries initialement sensibles à un antibiotique, deviennent de plus en plus résistantes. La résistance se signale au clinicien par l'échec thérapeutique : la CMI de la bactérie est très au-dessus de la concentration de l'antibiotique au niveau du site infectieux. Pour le bactériologiste, la résistance commence dès l'augmentation de la CMI par la CMI initiale. Cette augmentation peut être suffisamment faible pour que la bactérie soit encore éradiquée par le traitement, mais elle doit être surveillée car elle peut être le prélude à une résistance de niveau plus élevé (**Briand, 2009**).

L'émergence rapide de l'antibiorésistance est un problème majeur pour la santé publique, maintenant les infections microbiennes ne seront plus traitées avec les antibiotiques. Les données de la surveillance montre qu'il y'a une augmentation des infections causée par des bactéries pathogènes résistantes aux antibiotiques dans plusieurs pays (**Eaess, 2007**). Cette émergence de l'antibiorésistance est originalement causée par l'usage excessif et inapproprié des antibiotiques en médecine humaine, médecine vétérinaire, l'élevage, l'agriculture et l'aquaculture (**Tenover et Hughes, 1996**). L'augmentation des voyages touristiques et la commercialisation du produit alimentaire au niveau mondial ce sont des autres facteurs qui facilitent diffusion rapide de l'antibiorésistance (**Cars et al., 2008**).

D'un point de vue thérapeutique, une bactérie est considérée comme résistante lorsqu'elle possède l'aptitude à résister à l'action d'un antibiotique auquel elle était préalablement sensible. La notion de « break point » est utilisée pour classer les bactéries comme sensibles et résistantes afin de guider la thérapie (**Leclercq et al., 2013**).

L'affleurement de microorganismes résistants peut survenir indépendamment de la présence d'antibiotiques. En revanche, l'augmentation et la dissémination des bactéries résistantes survient à la suite de pression de sélection due à l'exposition aux antibiotiques. C'est donc l'usage abusif et/ou l'utilisation inadaptée des antibiotiques, que ce soit chez les patients ou les animaux ou leur relargage dans l'environnement qui, en fin de compte, va favoriser l'augmentation des proportions de bactéries résistantes (**Roca et al., 2015**).

Le Développement de l’antibiorésistance des bactéries d’origine animale Considérée pendant de nombreuses années comme un problème relevant de la médecine hospitalière, on sait désormais que la résistance aux antibiotiques connue depuis longtemps concerne également la médecine vétérinaire (**Figure 5**). En effet, l’Homme et l’animal partageant le même environnement (bactéries, virus, etc.) et les mêmes antibiotiques, leur santé relève de fait d’une seule et même santé (**Chardon et al., 2014**).

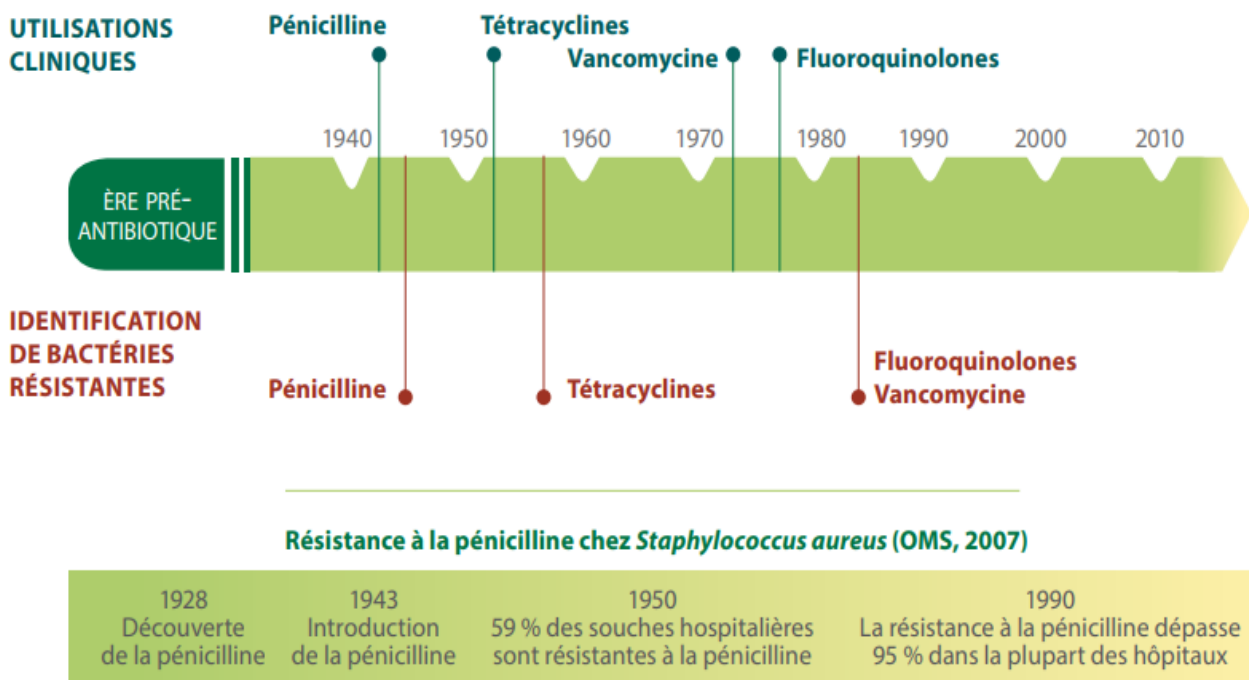


Figure 5 : Résistance à la pénicilline chez *staphylococcus aureus* (OMS, 2007).

Les antibiotiques utilisés pour les animaux d’élevage appartiennent en majorité aux mêmes classes d’antibiotiques que ceux utilisés en médecine humaine (**Tableau 6**). L’antibiorésistance est le principal effet indésirable de l’usage des antibiotiques chez les humains et les animaux (**EFSA et ECDC, 2016**).

Tableau 6 : Classes des antimicrobiennes et sous-groupes approuvés en médecine humaine et vétérinaire (Mouline *et al.*, 2008).

Classes des antimicrobiennes	Médecine humaine	Médecine vétérinaire
Aminoglycosides	Oui	Oui
Amphenicoles	Oui	Oui
b-Lactames	Oui	Oui
Bêta-lactames sensitive pénicilline	Oui	Oui
Pénicilline G	Oui	Oui
Pénicilline V	Oui	Oui
Bêta-lactames résistant pénicillines	Oui	Oui
Pénicillines M	Oui	Oui
Pénicillines spectre élargi	Oui	Oui
Pénicillines A	Oui	Oui
Carboxypenicillines	Oui	Non
Ureidopenicillines	Oui	Non
Autres bêta-lactames	Oui	Oui
1-génération céphalosporines	Oui	Oui
2-generation céphalosporines	Oui	Oui
3-génération céphalosporines	Oui	Oui
4-génération céphalosporines	Oui	Oui
Monobactames	Oui	Non
Carbapénèmes	Oui	Non
Macrolides, lincosamides, streptogramines	Oui	Oui
Streptogramines	Oui	Non
Pleuromutilines	Oui	Oui
Dérivés Nitrofurane	Non	Oui
Polymixins	Oui	Oui
Sulfonamides	Oui	Oui
Tétracyclines	Oui	Oui
Triméthopriime	Oui	Non

I.2 Type de résistance

L'antibiorésistance peut être intrinsèque (naturelle) ou acquise. L'antibiorésistance intrinsèque est exprimée par les espèces du même genre à l'encontre d'un antibiotique particulier par contre l'antibiorésistance acquise peut être à l'origine d'une mutation génétique ou par le transfert du matériel génétique mobile (EMEA, 1999). La complexité de la flore intestinale chez les humains et aussi les animaux peuvent être un réservoir important pour les bactéries résistantes et les gènes résistants. Le milieu intestinal favorise la persistance et/ou l'acquisition de la résistance car il règne les conditions idéales pour le transfert in vivo les gènes de résistance entre les espèces et les genres (EMEA, 1999).

Il existe deux types de résistance aux antibiotiques, la résistance naturelle et la résistance acquise.

a- Résistance naturelle

La résistance intrinsèque est l'aptitude innée, universellement présente dans le génome d'une espèce bactérienne la résistance à l'action d'un antibiotique particulier. La résistance naturelle est encore appelée insensibilité car elle existe chez des bactéries qui n'ont jamais été sensibles à un antibiotique donné. Cette insensibilité naturelle peut être due à l'inaccessibilité de la molécule à l'intérieur de la cellule bactérienne (Moellering *et al.*, 1971).

b- Résistance acquise

La résistance acquise est un caractère qui ne concerne que quelques (ou parfois de nombreuses) souches d'une espèce donnée. Elle est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde bactérien. Elle résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, lui permettant de tolérer une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe les souches sensibles de la même espèce, et elle a été observée dès le début de l'antibiothérapie (Lozniewski *et al.*, 2010).

I.2.1 Support de la résistance

a- Les résistances chromosomiques

Elles sont liées à des mutations de l'ADN chromosomique lors de la réplication. La mutation peut porter sur un point quelconque du métabolisme bactérien. Si elle vient à modifier le site d'action de l'antibiotique, ce dernier devient inactif.

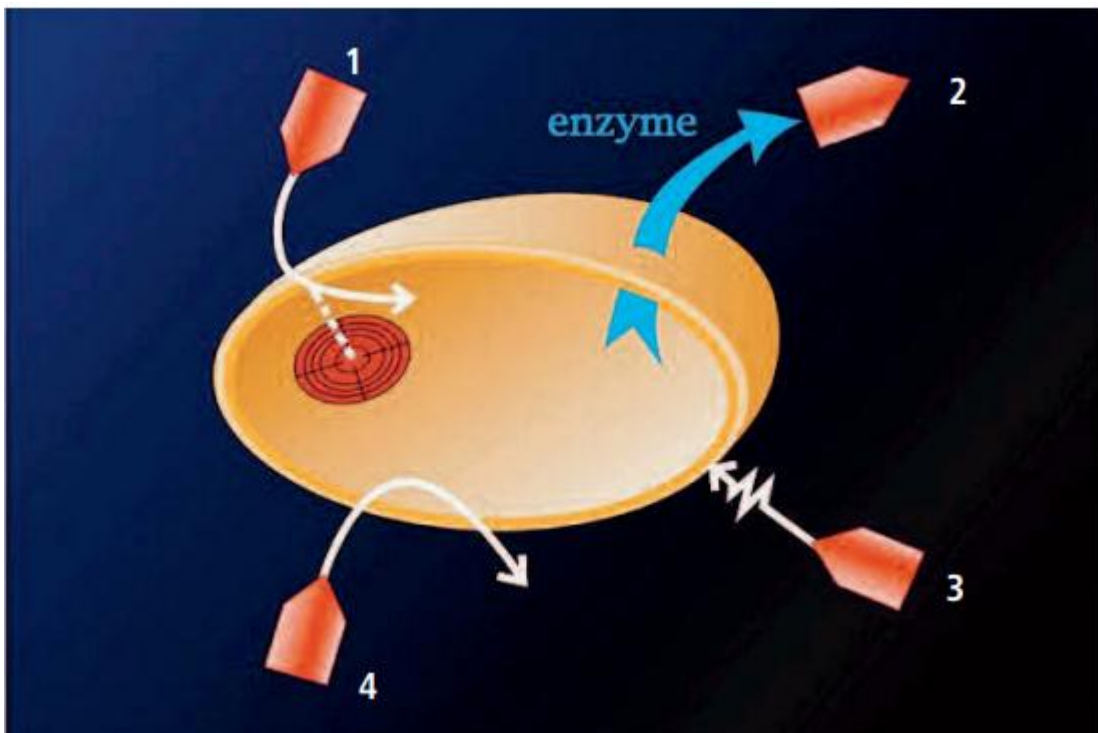
On parle alors de mutant résistant. Ces mutations chromosomiques sont rares spontanées (se produisent en absence de l'antibiotique), spécifiques, héréditaires et réversibles (**Pebret, 2003**).

b- Résistances extra chromosomiques

C'est le mécanisme le plus important, les gènes acquis par la bactérie peuvent être un plasmide ou un transposon. Ces éléments génétiques rendent la bactérie résistante à l'antibiotique par la synthèse de nouvelles protéines. Ces protéines interviennent dans la résistance bactérienne en modifiant la perméabilité à un antibiotique ou en l'inactivant, c'est le cas des enzymes type bêta lactamase (**Boulhbal, 2009**).

I.3 Mécanismes de résistance

Il existe deux grands types de résistance aux antibiotiques, la résistance intrinsèque et la résistance acquise. La résistance intrinsèque (ou naturelle ou insensibilité) est présente chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien. Elle délimite le spectre d'action des antibiotiques. Par exemple, la présence d'une membrane externe chez les bacilles à Gram négatif entraîne la résistance à diverses classes de molécules par imperméabilité (glycopeptides, macrolides, lincosamides, streptogramines, etc.). A l'inverse, la résistance acquise n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre ; dans certains cas, elle peut concerner la grande majorité de ces souches comme, par exemple, la production de pénicillinase chez le staphylocoque qui intéresse plus de 90 % des souches. Sur le plan biochimique, les bactéries ont développé quatre grands mécanismes d'acquisition de la résistance (**figure 6**) (Courvalin.P, 2007).



- 1- Modification de la cible, qui entraîne une perte d'affinité de l'antibiotique pour cette dernière.
- 2- Production d'une enzyme qui va détoxifier l'antibiotique.
- 3- Imperméabilité, notamment par diminution du diamètre des porines chez les bacilles à G -.
- 4- Efflux des antibiotiques à l'extérieur de la cellule par des pompes énergie dépendantes.

Figure 6 : Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques (study blue, 2020).

Les tableaux 7 et 8 représentent les mécanismes génétiques et biochimiques de la résistance aux antibiotiques. Il existe deux types de mécanismes de résistance génétiques : les mutations et les recombinaisons génétiques.

Tableau 7 : Mécanisme génétique de transmission de l'Antibiorésistance.

Le nom de mécanisme	Description
Mutations	<p>les caractères héréditaires sont conservés et transmet de génération en génération, Ils sont inscrits dans la structure de segments de molécules d'acide désoxyribonucléique ou gènes dont chacun contient l'information nécessaire à la synthèse d'une protéine spécifique. Cette mutation va modifier le produit du gène avec pour conséquence une augmentation des résistances. (Griffiths <i>et al.</i>, 2000).</p>
Recombinaisons génétiques chez les bactéries	<ul style="list-style-type: none"> • La transformation : certaines bactéries peuvent capter de fragment d'ADN à partir du milieu extérieur. Ceci est un autre moyen pour la bactérie d'échanger leurs gènes. L'ADN peut provenir d'autres cellules de la même espèce ou de cellules d'autres espèces. à partir de cellule bactérienne morte ou vivantes. (Griffiths <i>et al.</i>, 2012). • La conjugaison : est le transfert de matériel génétique d'une bactérie donatrice à une bactérie réceptrice par contact direct entre les deux bactéries. Le matériel génétique transféré peut être chromosomique ou extra-chromosomique « plasmide » (Boulhbal, 2006). • La transduction : est le transfert d'un fragment d'ADN d'une bactérie à une autre par l'intermédiaire d'un bactériophage à ADN bicaténaire. Au moment de la multiplication végétative d'un phage tempéré, un fragment d'ADN bactérien est incorporé dans la capsid avec l'ADN viral et ainsi transmis à une bactérie sensible à ce phage (Boulhbal, 2006).

Biochimie de la résistance : Un antibiotique devra dans un premier temps pénétrer dans la bactérie, ensuite arriver à sa cible et se fixer pour produire son effet.

Tableau 8 : Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques.

Le nom de mécanisme	Description
Inactivation ou dégradation des antibiotiques par des enzymes	<ul style="list-style-type: none"> • Les β-lactamases : Ces enzymes catalysent l'hydrolyse de la liaison β-lactame de l'antibiotique. Il s'agit du principal mécanisme de résistance des (G -) Parmi ces enzymes on trouve en premier lieu les pénicillinases. Elles hydrolysent les pénicillines (Clos, 2012). • Les céphalosporinases: Ce sont des enzymes qui inhibent l'action des céphalosporines mais aussi des pénicillines. On les retrouve principalement dans les bactéries à G -. Ils sont très souvent retrouvés dans les chromosomes de ces bactéries. Il existe néanmoins quelques céphalosporinases synthétisée à l'aide de plasmide (Jacoby, 2009).
Modification de la perméabilité de la membrane	L'absence ou la faible présence de porine chez les bactéries à G - entraîne une imperméabilité aux antibiotiques qui utilise cette voie, il s'agit en fait d'empêcher l'antibiotique d'atteindre sa cible d'action. Les antibiotiques de la famille des glycopeptides ne peuvent traverser ses porines car leur structure trop importante ne permet pas la traversée, c'est pour cela que les glycopeptides ne sont pas efficaces sur les bactéries à G - (Davies.J, 1994).
Modification de la cible de l'antibiotique	C'est le mécanisme le plus fréquent de résistance. Il ne s'agit pas d'une hydrolyse mais d'une modification des groupements fonctionnels des antibiotiques concernés. Ce mécanisme est en relation avec une modification d'affinité d'une ou plusieurs cibles de type PLP ou PBP (Penicillin Binding Protein) (microbes edu, 2004)
Interférence avec le mécanisme de transport de type d'efflux	Les mécanismes d'efflux observés chez les bactéries à G + ou à G -, en particulier <i>P. aeruginosa</i> c'est l'efflux des antibiotiques à l'extérieur de la cellule par des pompes énergie dépendantes.

I.4 Antibiorésistance chez *Escherichia coli*

Escherichia coli est une bactérie utilisée comme bactérie indicatrice vu que ce micro-organisme acquit l'antibiorésistance rapidement par rapport aux autres bactéries conventionnelles. Cette espèce peut servir comme un bon indicateur de la résistance chez les bactéries pathogènes (Miranda *et al.*, 2005). Les connaissances de mécanismes de transfert de l'antibiorésistance est mieux élucidé chez *E. coli* par comparaison au d'autres espèces bactériennes. Cette antibiorésistance a un impact sur *E. coli* pathogènes ou autre entérobactérie comme les espèces de *Salmonella* (Sorum et Sunde, 2001).

D'après le rapport de Résapath, (2008) parmi les antibiotiques les plus fréquemment testés, c'est vis-à-vis de la gentamicine que les *E. coli* isolés chez la volaille présentent le moins de résistance : 2 % à 5% d'isolats résistants. La résistance aux fluoroquinolones est variable selon les différentes molécules de cette famille d'antibiotiques et l'espèce animale, allant de 7% pour l'enrofloxacin chez la dinde à 46% pour la difloxacin chez le poulet. Les résistances les plus marquées au sein de cette filière concernent la tétracycline, avec 80 à 5% d'isolats résistants. L'amoxicilline se place juste après, avec des niveaux atteignant plus de 50 % de résistance. L'association triméthoprime-sulfamides vient ensuite avec près de 30 % de résistance chez la dinde et le poulet, et 48 % chez le canard. Les proportions de résistances des isolats d'*E. coli* à partir de poulet, sont généralement élevé comparativement aux autres animaux d'élevage. Le plus haut niveau de résistance est détecté pour l'ampicilline (100%). Les tétracyclines (100%) et l'acide nalidixique (100%) (EFSA, 2007). L'antibiorésistance d'*E.coli* à l'instar des autres bactéries commensales augmente en fonction de l'âge de poulet et atteint un taux élevé à l'âge de 42 jours (Saleha *et al.*, 2009). D'après une étude similaire réalisée en Chili par San Martin *et al.*, (2005) une haute résistance à l'oxytétracycline et l'érythromycine a été observé chez le poulet, une résistance moyenne à la streptomycine 25% et moins de 6% des souches sont résistantes à la gentamicine et le chloramphénicol.

En Algérie, le suivi de l'évolution de l'antibiorésistance chez les animaux n'est pas pris en charge par un organisme officiel. Quelques études publiées sur ce phénomène à l'instar des études de Hammoudi et Aggad, (2008) et Aggad *et al.*, (2010) sur l'antibiorésistance des *E. coli* pathogènes dans la région de l'ouest algérien. D'après Aggad *et al.*, (2010), l'usage aveugle et excessif des agents antimicrobiens dans le but prophylactique et le traitement inapproprié explique le taux élevé de l'antibioresistance et les multirésistances d'*Escherichia coli* dans l'aviculture de l'ouest algérien.

1.5. Antibiotiques et élevage de poulets

Comme tout être vivant, les animaux sont sujets à des maladies qu'il est nécessaire de prévenir ou de traiter. La maîtrise de la santé animale garantit non seulement les performances économiques d'un troupeau (production de viande ou de lait en quantité et de bonne qualité, conduite d'élevage simplifiée) mais aussi le bien-être des animaux. Seuls des animaux en bonne santé peuvent être abattus afin que les viandes mises sur le marché ne présentent aucun risque pour la santé du consommateur. Pour ces raisons, des médicaments vétérinaires sont administrés si nécessaire aux animaux d'élevage. C'est en particulier le cas des antibiotiques. En **2001**, l'Organisation mondiale de la santé (**OMS**) a estimé qu'au moins 50 % des antibiotiques produits dans le monde étaient destinés aux animaux d'élevage et de compagnie. Selon **Behira, (2012)** pour le traitement des maladies infectieuses d'origine bactérienne en élevage, les antibiotiques peuvent être administrés selon trois modes :

1- Les antibiotiques sont tout d'abord utilisés à titre thérapeutique curatif. L'objectif majeur est d'obtenir la guérison des animaux cliniquement malades et d'éviter la mortalité. Le traitement a aussi pour effet de réduire la souffrance et de restaurer la production (lait, viande). Il réduit l'excrétion bactérienne, permettant dans certains cas d'obtenir une guérison bactériologique et lors d'infection zoonotique, il peut éviter la contamination humaine (**Mckellar, 2001**).

2- Lorsqu'une infection collective et très contagieuse se déclare dans un élevage avec de grands effectifs et évolue sur un mode aigu, avec suffisamment d'éléments concordants pour incriminer une (des) bactérie(s), l'ensemble du groupe d'animaux est traité. Les sujets qui sont exposés mais ne présentent pas encore de signes cliniques (sains ou en incubation) font donc l'objet d'un traitement en même temps que ceux qui sont déjà malades. Cette pratique est qualifiée de métaphylaxie. Elle permet de traiter les animaux soumis à la pression infectieuse alors qu'ils sont encore en incubation ou lorsque les manifestations cliniques sont très discrètes (**Behira, 2012**).

3- Les antibiotiques peuvent, parfois, être administrés à des périodes critiques de leur vie, sur des animaux soumis à une pression de contamination régulière et bien connue, après contrôle de la nature de l'infection par des examens de laboratoire. Dans ces conditions, on parle d'antibioprévention car le traitement permet d'éviter totalement l'expression clinique (**Behira, 2012**).

D'une manière théorique il est parfaitement envisageable d'élever des animaux sans devoir leur donner de traitement antibiotique. Cet objectif peut être atteint tout d'abord en améliorant, lorsque cela est possible, l'état sanitaire des animaux reproducteurs situés au sommet des pyramides de production. Cette mesure est parfaitement réaliste pour les animaux monogastriques (**Cariolet et al., 2000**). Les animaux reproducteurs, commercialisés dans les étages inférieurs de la pyramide de production, dans les élevages de multiplication et chez les naisseurs-engraisseurs, ont alors un état sanitaire excellent qui permet de limiter, à des usages très ponctuels, le recours aux anti infectieux (**Pedersen et al., 2000**).

En complément, l'application rigoureuse de mesures zootechniques et hygiéniques permet également d'assurer une meilleure santé des animaux et par conséquent une moindre utilisation de substances à activité antibiotique (**Chauvin et al., 2005**).

Ces mesures doivent prendre en compte les différents facteurs mis en exergue par Tillon (**Madec, 1994**) dès 1988 cité par **Behira, (2012)** notamment :

- les facteurs humains, car l'éleveur demeure le maître de son élevage et conserve son pouvoir décisionnel ; celui-ci peut être parfois très éloigné des bonnes pratiques thérapeutiques et, dans ces conditions, l'encadrement technique et vétérinaire est essentiel.
- les caractéristiques du bâtiment : nature du sol, conditions de ventilation, respect des normes de densité, etc.
- l'alimentation, dans ses aspects quantitatifs et qualitatifs, l'équilibre des rations et la nature des ingrédients utilisés pouvant avoir un impact considérable sur les maladies digestives. La qualité de l'eau fait partie des points à surveiller par ses conséquences sur la pathologie digestive en particulier.
- l'origine des animaux, plus ou moins contaminés et plus ou moins résistants compte tenu de leurs particularités génétiques.
- la conduite d'élevage, en respectant les méthodes permettant d'établir une « marche en avant » afin de ne pas contaminer les jeunes animaux, les conditions de biosécurité, la rigueur de la quarantaine tant dans sa durée que dans sa localisation.

Certaines mesures médicales peuvent également éviter l'utilisation intempestive d'antibiotiques. Les pratiques vaccinales constituent la mesure probablement la plus efficace.

En France, des observations issues du terrain montrent que le développement de la vaccination contre *Mycoplasma hyopneumoniae* chez le porc, a permis de réduire la consommation d'antibiotiques pendant la période d'engraissement. Cette observation a été confirmée par un essai contrôlé (**Le Grand et al., 1996**).

De même, la vaccination utilisée depuis quelques années en Amérique du nord contre l'iléite du porc, une maladie intestinale jusqu'à présent contrôlée uniquement par l'usage de macrolides, a permis une réduction importante de la consommation de ces antibiotiques (**Maala et al., 2004**).

De plus, les supplémentation vitaminiques et minérales peuvent aider l'organisme à se défendre. Le rôle de la vitamine E et du sélénium sur le fonctionnement du système immunitaire par exemple, est bien établi (**Stoffel et al., 1996 ; Giadinis et al., 2000**).

À côté de la vaccination et des traitements antibiotiques, d'autres moyens peuvent être envisagés, comme le recours à des flores de barrière (**Nurmi et al., 1973**) ou des additifs alimentaires (acides organiques ou probiotiques par exemple). Des recommandations scientifiques européennes ont été établies pour évaluer la présence de gènes de résistance aux antibiotiques ou la production d'antibiotiques chez les microorganismes utilisés comme additifs (**Scan, 2001**).

I.5.1. Risques éventuels, pour la santé animale et la santé humaine liés à l'utilisation d'antibiotiques en élevage

Malgré tous les avantages apportés par les antibiotiques à l'industrie de production animale, en termes de santé, mais aussi d'économie, une conséquence inquiétante de l'utilisation de ces produits est apparue, dès les années 1950. En effet, l'utilisation d'antibiotiques, à but thérapeutique, prophylactique ou en tant qu'additifs alimentaires, dans les différents écosystèmes (animaux, hommes) a conduit à la sélection de souches bactériennes résistantes, par élimination des souches sensibles (**Davies, 1994 ; Levy, 1994**). Ces souches résistantes apparaissent suite à des mutations dans leur ADN, leur conférant un gène de résistance. L'émergence de ces résistances est observée quel que soit l'antibiotique utilisé et quels que soient le mécanisme biochimique et le support génétique de la résistance (**Bories et Louisot, 1998**).

Le transfert de ces résistances, des bactéries commensales ou bactéries pathogènes entraîne alors un problème sanitaire important. Bien que les antibiotiques utilisés en tant qu'additifs aient un pouvoir sélectionnant faible comparativement à certains antibiotiques utilisés en thérapeutique, il est prouvé que des réservoirs de résistance se constituent là où les antibiotiques sont utilisés en quantité importante et/ou en quantité plus faible mais de façon prolongée. Une des premières observations de l'apparition de résistance bactérienne due à un antibiotique chez les animaux d'élevage a été mise en évidence en **1951** par **Starr et Reynolds** après un essai expérimental chez des dindes dont l'alimentation était additionnée de streptomycine (**Behira, 2012**).

Ces études démontrent bien toute l'importance de contrôler l'apparition de résistances bactériennes chez l'animal afin de limiter ensuite le transfert de ces résistances chez l'homme (**Witte et al., 1999**).

I.6 Alternatives des antibiotiques en élevage

Les additifs alimentaires sont définis comme des substances, microorganismes ou préparations, autres que la nourriture elle-même, qui sont additionnés intentionnellement à l'eau ou aux aliments dans l'objectif d'accomplir une ou plusieurs des fonctions suivantes (**Behira, 2012**).

Les additifs pouvant potentiellement remplacer les antibiotiques doivent obéir aux conditions de la réglementation **EC 1831/2003**, qui a pour but de garantir l'innocuité des produits vis-à-vis de la santé humaine et animale.

Les additifs alimentaires doivent :

- 1) affecter favorablement les caractéristiques de l'aliment ;
- 2) affecter favorablement les caractéristiques des produits animaux ;
- 3) affecter favorablement les couleurs des poissons et oiseaux ornementaux ;
- 4) satisfaire les besoins nutritionnels des animaux ;
- 5) affecter favorablement les conséquences environnementales de la production animale ;
- 6) affecter favorablement la production animale, en termes de performances et de bien-être, particulièrement en affectant la flore gastro-intestinale ou la digestibilité des composants de l'aliment ;
- 7) avoir un effet coccidiostatique ou histomonostatique.

Cependant, les additifs ne doivent pas :

- 1) avoir un effet inverse sur la santé animale, humaine ou sur l'environnement ;
- 2) être présentés d'une manière pouvant induire en erreur l'utilisateur ;
- 3) nuire au consommateur en détériorant les caractéristiques distinctives des produits animaux ou induire en erreur le consommateur concernant les caractéristiques distinctives des produits animaux (**Behira, 2012**).

Les différents produits proposés par les scientifiques et les industriels de l'alimentation animale appartiennent à des familles très différentes. En général, ces produits permettent une amélioration des performances de croissance mais leur mode d'action n'est pas encore précisément connu. Beaucoup d'études ont été réalisées chez le porc et la volaille qui sont des élevages à gros volume de production (**Contributeurs de Wikipédia, 2019**).

- **Enzymes** : L'incorporation d'enzymes digestives dans les aliments vise à renforcer la digestibilité de certains constituants des matières premières, en particulier les polysaccharides. Les enzymes permettraient également de limiter les effets négatifs de certains facteurs antinutritionnels et de réduire les diarrhées (**Sutter, 2017**).
- **Acidifiants** : Les acides organiques et leurs sels, regroupés sous le nom d'acidifiants, possèdent des avantages zootechniques et sanitaires substantiels : un excellent pouvoir bactéricide, une régulation de la flore digestive, une forte appétence et un pouvoir d'activation des enzymes digestives. Ainsi, les performances de croissance progressent et parallèlement, les troubles digestifs régressent. L'apport d'acidifiants dans l'alimentation aide à maintenir un pH bas dans l'estomac et l'intestin, favorisant ainsi l'activation des enzymes protéolytiques et augmentant le temps de rétention gastrique (**Partanen et Mroz, 1999**). Ils favorisent également la flore acidophile. L'emploi d'acide butyrique à 0,4 % dans l'alimentation de poulets a permis une amélioration de la conversion alimentaire de 8 % (**Leeson et al., 2005**). De même **Manzanilla et al., (2006)** ont démontré que le butyrate de sodium permet d'atteindre les mêmes performances de croissance que celles observées avec l'avilamycine.
- **Prébiotique** : un prébiotique est un ingrédient alimentaire non digestible qui exerce une action bénéfique sur la santé en stimulant sélectivement la croissance et/ou l'activité métabolique d'un nombre limité de microorganismes de l'intestin (**Gibson et Roberfroid, 1995**). L'apport de substrats spécifiques favorise le développement de groupes bactériens favorables à l'hôte (classiquement les Lactobacilles et les Bifidobactéries), empêchant ainsi la prolifération d'espèces pathogènes. Les oligo-saccharides constituent la catégorie la plus importante des prébiotiques, les principaux étant les fructo-oligosaccharides (FOS), les gluco-oligosaccharides (GOS), les mannan-oligosaccharides (MOS) et les galacto-oligosaccharides (GAS). Leur inclusion dans l'alimentation se fait à de faibles concentrations (0,1 à 0,3 %) et permet

l'amélioration du GMQ, de la conversion alimentaire et du statut sanitaire des animaux (**Piva et Rossi, 1999**). **Baurhoo et al., (2007)** ont démontré que l'apport de MOS (0,2 %) chez des poulets entraîne une augmentation, dans leur contenu caecal, de la concentration en Lactobacilles de 0,8 logs (UFC/ml) et en Bifidobactéries de 0,6 logs, comparativement à un régime contrôle avec AFC (virginiamycine). L'apport de GOS (20 g/kg d'aliment), comparativement à un régime sans additif, engendre aussi des modifications dans le profil des AGCC produits (réduction des pourcentages en acides butyrique). De plus, l'apport de prébiotiques limite la prolifération des espèces pathogènes. Il a été montré que lors de l'ajout de MOS dans le régime alimentaire, une compétition se mettait en place entre les MOS et les déterminants antigéniques de certain pathogènes contenant des résidus mannanes, pour les récepteurs cellulaires de la paroi intestinale. Ceci limite alors la possibilité de fixation des pathogènes à la paroi intestinale et donc leur développement (**Castro et al., 1994 ; De Ruiter et al., 1994**).

- **Probiotiques** : Les probiotiques sont des préparations de microorganismes sélectionnés (bactéries ou levures) apportées régulièrement et en quantité élevée dans le régime des animaux afin d'influencer favorablement la microflore digestive. Il y a 3 grandes catégories de microorganismes considérés comme des probiotiques à ce jour (**Stein et Kil, 2006**) : les *Bacillus* (bactéries sporulantes gram-positives), les bactéries lactiques (*Lactobacillus, Bifidobacterium et Enterococcus*) et les levures.

Afin que les probiotiques aient un impact positif sur l'animal, plusieurs points doivent être contrôlés :

- 1) les microorganismes doivent avoir un taux de croissance élevé dans l'environnement digestif ;
- 2) les microorganismes doivent produire des métabolites ayant un effet suppresseur sur les pathogènes ;
- 3) les microorganismes doivent être capables de survivre dans l'alimentation des animaux (**Behira, 2012**).

- **Plantes et extraits de plantes** : De nombreux produits d'origine végétale sont déjà utilisés dans l'alimentation animale. Il s'agit principalement de plantes ou d'extraits de plantes, d'épices et d'huiles essentielles dont les principes actifs sont

bénéfiques pour les animaux, mais aussi de produits analogues de synthèse (Saad, 2010).

Guo *et al.*, (2004) ont testé l'efficacité d'extraits de *Lentinus edodes*, de *Tremella fuciformis* et d'*Astragalus membranaceus* Radix, deux champignons et une légumineuse, sur des poulets infectés à *Mycoplasma gallisepticum*. Bien que moins efficaces que l'antibiotique testé (apramycine), ces extraits ont néanmoins permis une amélioration des performances de croissance des animaux comparativement à celles des animaux nourris avec un aliment contrôle (sans antibiotique). De plus, ils ont stimulé le développement des lactobacilles et des bifidobactéries et inhibé les bactéries pathogènes telles qu'*E.coli* alors que l'antibiotique n'avait pas d'action, voire même une influence inverse, sur l'ensemble de ces groupes bactériens.

Parmi tous les produits d'origine végétale, les huiles essentielles semblent être les plus prometteuses. Elles stimulent d'une part l'appétit grâce à leur odeur typique, et d'autre part les sécrétions digestives. Elles ont aussi, selon les différentes huiles, des propriétés antimicrobiennes et antiseptiques certainement dues à un changement de la solubilité des lipides membranaires bactériens (Stein et Kil, 2006). Il a également été démontré *in vitro* que les constituants hydrophobes des huiles essentielles sont capables de désintégrer les membranes d'*E.coli* ou de *S. typhimurium* (Lambert *et al.*, 2001).

L'addition d'extrait d'origan à l'alimentation de poulets a entraîné une réduction de la sévérité des coccidioses (Giannenas *et al.*, 2003) et dans le cas de porcelets a amélioré les performances de croissance des animaux et a permis l'activation du système immunitaire non spécifique (Walter et Bilkei, 2004). Il a également été démontré, *in vitro* qu'un apport simultané de plusieurs huiles essentielles ou extraits d'huiles essentielles entraînait une réponse antimicrobienne plus importante que si une seule huile était utilisée (Piccaglia *et al.*, 1993).

Chapitre III

Matériel et méthodes

Matériel

Plusieurs milieux de culture sont nécessaires pour isoler et identifier les isolats d'*E. coli* étudiés dont :

- Le milieu de culture Mac Conkey et Hectoen pour l'isolement et la purification des isolats d'*E. coli*.
- Les milieux TSI, Milieu Mannitol Mobilité, Le citrate de Simmons, NR et la galerie API 20E pour l'identification.
- Le milieu Mueller Hinton et les disques d'antibiotiques pour effectuer l'antibiogramme. (**Annexe 1**).

Méthode

Le but de notre étude est d'analyser la fréquence des facteurs de résistance aux antimicrobiens parmi les souches d'*E. coli* isolées à partir de poulets d'élevage commercialisés à différents endroits de Constantine (Boucherie, Marché, Abattoir). Il est à noter que cette méthode décrite ci-dessous est inspirée par **Lamouri et Messelem, (2018)**.

1. Prélèvement des organes

Récupérer le blanc de poulets et les différents abats (foie, gésier, cœur). L'ensemble des échantillons prélevés doit être acheminé immédiatement dans une glacière au laboratoire de microbiologie.

2. Isolement

Pour l'isolement des souches, on compte sur la méthode d'écouvillonnage cette méthode de l'isolement est inspirée par **Ghafir et Daube, (2007)** dont les écouvillons sont le plus souvent utilisés selon la technique du « wet and dry » : la surface est frottée, d'abord après humidification de l'écouvillon à l'aide d'une solution eau peptonée (maximum recovery diluent ou MRD). La surface de l'organe est flambée avant d'introduire l'écouvillon stérile à l'intérieur. On ensemence par des stries bien serrées sur une gélose Mac conkey. Les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24h.

Principes

L'inhibition des microorganismes à Gram positif est due à la présence de sels biliaires et de cristal violet. Ce colorant inhibe principalement le développement des entérocoques et des staphylocoques. La gélose Mac Conkey est un milieu sélectif pour l'isolement des entérobactéries. La fermentation du lactose en acide est révélée en présence du rouge neutre par la formation de colonies roses ou rouges. Les microorganismes lactose-négatif présentent des colonies incolores.

Lecture : Les colonies lactose-positif présentent une coloration rouge / rose et sont entourées d'un halo de sels biliaires précipités. Les colonies lactose-négatif sont incolores.

3. Purification

Après incubation, l'aspect des colonies ayant poussé sur les milieux de culture précédents est examiné, on procède à la purification de la souche en réalisant des repiquages successifs sur le milieu Hektoen suivi par une incubation pendant 18 à 24h à 37°C. La gélose Hektoen est un milieu sélectif permettant l'isolement et la différenciation des entérobactéries pathogènes à partir des prélèvements biologiques d'origine animale, des eaux, des produits laitiers et des autres produits alimentaires. Elle évite l'envahissement par les *Proteus*.

Principe

L'inhibition de la flore à Gram positif est due à la présence de sels biliaires qui peuvent également inhiber légèrement la croissance de quelques souches de microorganismes à Gram négatif. Le milieu contient trois glucides : lactose, saccharose et salicine. La forte concentration en lactose favorise la visualisation des entérobactéries en évitant le problème des fermentations tardives. Les autres glucides ont été introduits afin d'assurer une différenciation plus performante et de réduire la toxicité engendrée par les indicateurs colorés. En présence de thiosulfate de sodium, les microorganismes producteurs de sulfure d'hydrogène réduisent le citrate ferrique ammoniacal et se manifestent par un noircissement dû à l'apparition du sulfure de fer au centre des colonies.

Lectures

Le principe de lecture est fondé sur la fermentation éventuelle des trois (03) glucides présents dans le milieu (lactose, saccharose, salicine). Les microorganismes qui

fermentent au moins l'un d'entre eux forment des colonies de couleur "saumon", les autres donnant des colonies bleues ou vertes. En présence de thiosulfate de sodium, les microorganismes producteurs de sulfure d'hydrogène donnent, avec le citrate ferrique, des colonies à centre noir.

4. Identification

L'identification des souches dans un premier temps est par l'observation microscopique (après coloration de Gram) des souches, et par la suite, par l'étude de quelques tests biochimiques dont : Le métabolisme des sucres sur milieu TSI, l'utilisation du citrate sur milieu citrate de Simmons, recherche de l'Uréase et la production de l'Indole sur milieu Urée Indole (galerie biochimique API 20E).

✓ Test microscopique

❖ Identification par Coloration de gram

C'est une coloration qui nous permet de distinguer les bactéries G + des bactéries G -. Les bactéries présentent toutes une paroi constituée d'une substance, la muréine qui est un peptidoglycane. Celle-ci est recouverte par une membrane externe chez les bactéries G -, tandis que les bactéries à G + en sont dépourvues. Cette paroi de par son organisation permet de les classer soit dans les G+ ou les G - (**Annexe 2**).

Lecture

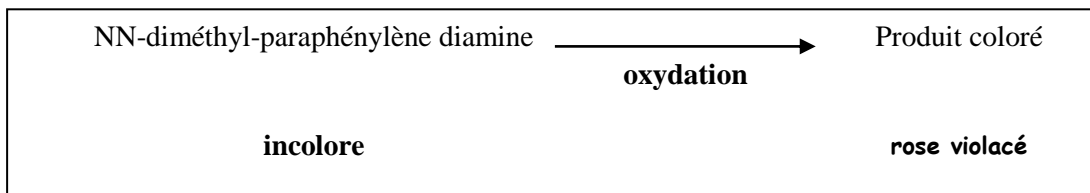
Les bactéries à **Gram positif** apparaissent en **violet**, tandis que les bactéries à **Gram négatif**, qui acceptent le contre-colorant, sont en **rose**.

✓ Protocole d'identifications biochimiques

Les échantillons ayant donnés des caractéristiques de culture identiques aux souches d'*E. coli* ont été soumis à une série de tests biochimiques pour confirmer l'identification des souches d'*E. coli* Avant passer au test de l'antibiogramme.

❖ Test Oxydase

Ce test est à la base de l'identification des bactéries Gram- et permet de mettre en évidence l'enzyme : la phénylène diamine oxydase des bactéries à partir de leur culture en milieu gélosé. Cette enzyme est capable d'oxyder un réactif : le N diméthylparaphénylène diamine par l'équation suivante :



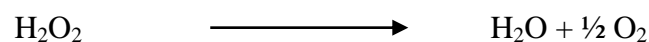
À l'aide de pinces placer un disque d'oxydase sur une lame porte objet. Choisir une colonie bien isolée et représentative de la culture fraîche à tester. Prélever la colonie choisie à l'aide d'un bâtonnet ou d'une öse. Ne pas utiliser d'öse de métal (à l'exception du platine) cela peut provoquer des réactions faussement positives. Frotter doucement la colonie sur le disque et observer l'apparition d'une coloration violette / rose violacé dans un délai de 30 s.

Lecture

- **Réaction positive** : coloration bleu foncé à violet apparaissant dans un délai de 30s.
- **Réaction négative** : absence de coloration ou coloration au-delà de 30s.

❖ Test de Catalase

Le test de la catalase est à la base de l'identification des bactéries Gram+. Il permet de vérifier si une bactérie possède la catalase qui est une enzyme ayant comme utilité la décomposition de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau (H_2O) et en en oxygène (O_2). Selon la réaction suivante :



On prélève à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée une colonie caractéristique ; on la dépose sur une lame en verre et on rajoute quelques gouttes de H_2O_2 ; observer immédiatement. Une effervescence accompagnés d'un dégagement de bulles de gaz témoigne que le test est positif : présence de la catalase donc la souche est catalase+.

Lecture

Le test consiste à mettre des bactéries en quantité suffisante en contact de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Si elles possèdent la catalase, elles dégradent le peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène visible par la formation de bulles.



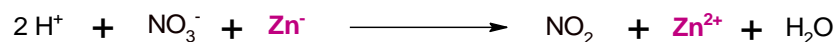
Bulles d'oxygène	Pas de bulle
La bactérie possède la catalase, elle est dite :	La bactérie ne possède pas la catalase, elle est dite :
Catalase +	Catalase -
	

Figure 7 : Lecture de test Catalase.

❖ Test Nitrate-réductase

Au cours de ce test, on cherche la production de l'enzyme : la nitrate-réductase par la bactérie. Ce test va consister à mettre en évidence la présence ou non des nitrites dans le milieu de culture. S'ils sont présents, ils donnent une réaction colorée rose en présence d'acide sulfanilique et de naphtylamine. Ces réactifs portent le nom de réactifs de GRIESS.

En l'absence de nitrites, on va rechercher la disparition des nitrates par addition de zinc : en effet le zinc réduit les nitrates en nitrites.



Lecture

Après avoir vérifié la présence de culture dans le tube

- **Coloration rouge** : présence de NO_2^- issu de la réduction de NO_3^- (**Nitrate Réductase +**).

Après l'ajout du Zinc

- **Coloration Jaune** : pas de changement de couleur, absence de NO_2^- issu de NO_3^- , parce que sont tout converti en N_2 par la bactérie (**Nitrate Réductase+**).
- **Coloration rouge** : le Zinc à réduit les NO_3^- encore présents en NO_2^- qui sont relevé par le réactif GRIESS et donc (**Nitrate réductase -**).

❖ Milieu Mannitol-Mobilitéé-Nitrate

Le milieu Mannitol-Mobilitéé-Nitrate est utilisé pour l'identification présomptive des entérobactéries basée sur la fermentation du mannitol, la mobilité bactérienne et sur la réduction des nitrates en nitrites.

-À l'aide d'une pipette Pasteur fermée prélever une colonie de la culture bactérienne et faire une piqûre centrale, jusqu'au fond du tube de gélose, incuber 24 heures à 37°C.

Lecture

Virage de couleur

Milieu **jaune** : mannitol +,

Milieu **rouge** : mannitol –.

Mobilité

Culture dans **tout le milieu** : souche **mobile**.

Culture **le long de la piqûre** : souche **immobile**.

Nitrate-réductase

-En ajoutant à la surface du milieu les réactifs de Griess (acide sulfanilique et alpha naphthylamine) il est possible de mettre en évidence les nitrites si la bactérie possède une nitrate réductase.



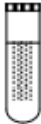

Caractère	Observation	Interprétation	Conclusion
Fermentation du mannitol	 Milieu jaune	Acidification du milieu révélée par un virage de l'indicateur de pH à sa teinte acide	La bactérie fermente le mannitol Bactéries mannitol+
	 Milieu rouge	Absence d'acidification du milieu	La bactérie ne fermente pas le mannitol Bactéries mannitol -
Mobilité	 Diffusion des bactéries dans la gélose	Déplacement des bactéries dans le milieu (gélose semi-molle)	Les bactéries sont mobiles Mobilité +
	 Culture uniquement au niveau de la piqûre centrale	Pas de déplacement des bactéries dans le milieu	Les bactéries sont probablement immobiles
Recherche de la nitrate réductase	Même principe que dans le bouillon nitraté : ajout de réactif de Griess qui réagit avec les nitrites pour former un complexe rouge. En absence de coloration rouge : ajout de zinc qui réduit les nitrates (s'il en reste) en nitrites.		

Figure 8 : Résultat de test Mannitol-Mobilitéé-Nitrate (Stl Bgb Liberte, s.d.).

❖ Test TSI (Triple Sugar Iron)

Milieu différentiel utilisé surtout pour distinguer les différents types de bactéries pathogènes (entériques, bacilles Gram-). Il permet :

- D'étudier la fermentation de 3 sucres (glucose, lactose, saccharose) présents en surface et en profondeur dans le tube.
- De noter ou non la production de gaz au cours de la fermentation à partir du glucose.
- D'apprécier la production ou non de H₂S.

Prélever une colonie bactérienne à l'aide du fil droit stérile. En piquant avec le fil droit, inoculer le culot d'une gélose inclinée TSI ; en sortant le fil de la gélose, effectuer une strie sinueuse sur la pente. La lecture se fait après 18h/24h d'incubation à 37°C.

Lecture

Culot

-Couleur **jaune** indique **glucose positif** (fermentation du glucose).

-Couleur **rouge** ou inchangé signifie **glucose négatif** (Non fermenté).

-Couleur **noire** entre le culot et la pente ou le long de la piqûre signifie la **fermentation de sulfure d'hydrogène**.

-**Bulles ou fissure** : formation de **gaz** à partir de **glucose**.

La pente de la gélose

Couleur **jaune** : lactose et/ou saccharose **positif** (utilisation / Fermentation du lactose et/ou du saccharose).

Couleur **rouge ou inchangé** : lactose et/ou saccharose **négatif**.

❖ Test Citrate de Simmons

Ce milieu coulé en tube est utilisé pour l'étude de l'utilisation du citrate comme la seule source de carbone.

-La pente est ensemencée par une strie longitudinale, réalisée à l'anse, à partir d'une suspension de la culture solide en eau distillée stérile.

-Ne pas visser le bouchon à fond, afin de permettre les échanges gazeux (en particulier élimination du dioxyde de carbone)

Mettre à l'étuve 24 h à 37°C.

Lecture

-**Le virage de l'indicateur de pH de vert au bleu** : il y a une alcalinisation du milieu et la souche est **citrate +**

-**Pas de virage de l'indicateur pH** : il n'y a pas eu une alcalisation et le milieu ne présente pas de culture. La souche est **citrate -**.

❖ Galerie API 20E**Principe**

La galerie API 20E est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries à Gram négatif. Elle comporte 20 microtubes contenant des substrats sous forme déshydratée, ces micro tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs.

b. Préparation de la galerie

- Mettre de l'eau distillée stérile sur le fond de la boîte (partie alvéolée).
- Placer la galerie sur le fond de la boîte.
- Recouvrir la boîte avec son couvercle.
- Incrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.

c. Préparation de l'inoculum

- A l'aide d'une pipette Pasteur stérile, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Réalisez une suspension bactérienne de 5 ml en milieu medium et homogénéiser soigneusement.

d. Inoculation de la galerie

- Introduire la suspension bactérienne dans les microtubes de la galerie à l'aide d'une micropipette stérile.

- Refermer la boîte d'incubation, incuber à 37°C pendant 24 h.

- La lecture de la galerie. (**Annexe 3**).

5. L'antibiogramme

Pour déterminer la sensibilité des isolats *E. coli* vis-à-vis de divers antibiotiques, on utilise l'antibiogramme par diffusion en gélose Mueller Hinton (méthode des disques), selon les normes **NCCLS/2004** (Comité national pour les normes de laboratoire clinique).

Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence d'un ou des antibiotiques et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celle-ci. On place plusieurs disques d'antibiotiques sur une souche bactérienne pure déposée à la surface de la gélose nutritive ensemencée sous forme d'un tapi, les antibiotiques vont diffuser radialement suivant un gradient de concentration (**Annexe 4**).

Chapitre IV

Résultats et Discussion

I. Résultats et Discussion

✓ Isolement et identification des souches d'*E.coli*

1. Identification Macroscopique

Généralement les aspects macroscopiques suivants sont observés pour chacun des milieux de culture, ces caractères sont le plus souvent caractéristique pour les entérobactéries

Sur Mac-Conkey : Observation des colonies rondes – bombées – lisses et crémeuses opaques de couleur roses.



Figure 9 : Image d'une culture d'*E. coli* sur gélose Mac Conkey (Diassana, 2018).

Sur Hektoen : Apparition des colonies bombées ronde – crémeuse- opaques –lisses et de couleur jaune saumon.

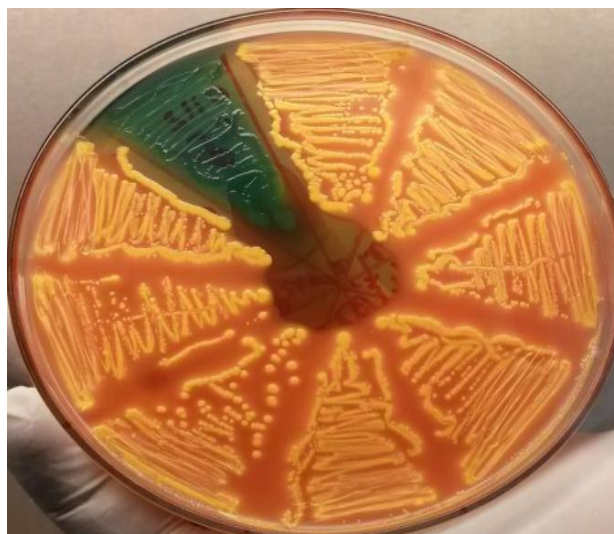


Figure 10 : Image d'une culture d'*E. coli* sur gélose Hektoen (Diassana, 2018).

2. Résultat d'identification Microscopique

✓ Coloration de Gram

Suite à l'observation microscopique après la coloration de Gram montre la présence des bacilles à G- colorés en rose.

Les résultats montrent que les souches sont Gram négatif, Catalase positive et Oxydase Négative, ce qui indique probablement que ce sont des entérobactéries.

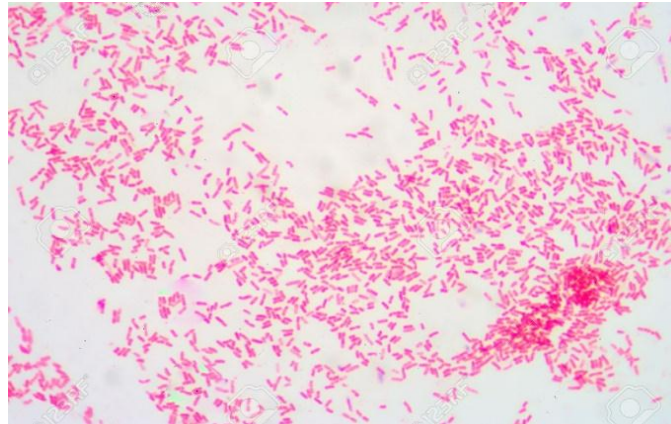


Figure 11 : Observation microscopique des bacilles à Gram Négatif (Chirawan, 2020).

3. Résultat des tests d'identification biochimique

✓ Test Oxydase

Absence totale de coloration : **Oxydase négative.**

✓ Test Catalase

On observe l'apparition de bulles d'oxygène apparaissent lorsque la bactérie est exposée au peroxyde d'hydrogène la bactérie possède l'enzyme de catalase, donc la bactérie *E. coli* est dite **Catalase positive (+).**



Figure 12 : Test Catalase positif (Wikipédia, 2020).

✓ Mannitol-Mobilité-Nitrate

Ce milieu fournit 3 réponses

Mannitol

-Les souches d'*Escherichia coli* ont l'aptitude de fermenter le mannitol et cela se manifeste clairement par un virage du milieu au jaune, et donc sont dites (Mannitol+).

Mobilité

-Ces bacilles mobiles diffusent à partir de la ligne d'ensemencement en créant un trouble du milieu (mobilité +).

Nitrate

Le réactif de GRIESS prend une teinte rouge en présence d'ions nitrites. L'apparition de cette teinte dans le milieu signe la présence d'ions nitrites. Cela signifie que la bactérie possède une nitrate réductase et que cette dernière est capable de réduire les nitrates jusqu'au stade nitrites et c'est le cas pour les *E.coli* (Nitrate Réductase +).

✓ Milieu TSI

Les souches d'*Escherichia coli* fermentent le lactose ainsi que le saccharose, elles produisent du gaz mais pas du sulfure d'hydrogène H₂S (absence de couleur noire).

• Lecture de glucose et du gaz au niveau du culot

-La fermentation du glucose se traduit par le virage au jaune du culot.

-La production de gaz se manifeste par le décollement du culot et/ou la présence de bulles d'air dans la masse du culot.

• Lecture de la pente

-La fermentation du lactose se traduit par le virage au jaune de la masse du culot.

-La fermentation du saccharose également qui se matérialise par virage au jaune.

• Production de l'H₂S

Pas de noircissement du milieu.

Donc on peut dire que les souches d'*Escherichia coli* ont fermenté le glucose, le lactose ainsi que le saccharose, elles produisent du gaz mais ne produisent pas le sulfure d'hydrogène H₂S.

✓ Citrate de Simmons

Absence de virage de l'indicateur de pH du milieu du vert au bleu. Cela montre qu'il n'y a pas une alcalinisation et le milieu ne présente pas de culture et donc les souches d'*E.coli* n'utilisent pas le citrate comme une seule source de carbone, elles sont dites **citrate de Simmons négative**.



Figure 13 : Résultat de citrate de Simmons (Benabdallah Khodja et Hamlaoui, 2016).

✓ La galerie API 20E

Après incubation et l'ajout de réactifs suivants : Kovax, TDA, VP1 et VP2. On observe les résultats présentés dans le tableau suivant :

Tableau 9 : Résultat de la galerie API 20E

Test +	ONPG	ADH	LDC	ODC	IND	GLU	MAN	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Test -	CIT	H ₂ S	URE	TDA	VP	GEL	INO						



Figure 14 : Résultat de la galerie API 20E d'*Escherichia coli* (Bio Top, 2017).

- L'identification d'*E. coli* par des tests biochimiques révèlent le même profil : mobiles, réduisant les nitrates en nitrites, ONPG (+), gaz (-), H₂S (-), CS (-), indole (+), Man (+), RM (+), VP (-), Urée (-). Ce profil est semblable à celui de la souche de référence atcc 922

Pourcentage et fréquence de résistance des isolats d'*E. coli* au niveau du monde et au niveau d'Algérie

1- Au niveau mondial

- D'après le travail de (**Hong-Xia Jiang *et al.*, 2009**), établie en Chine les résultats suivants ont été obtenus :

Un total de 592 isolats d'*E. coli* provenant d'une gamme d'espèces aviaires (oies, n = 30 ; poulets, n = 79 ; canards, n = 265 ; perdrix, n = 15) et de porcs (n = 203) a été récupéré entre mars 2003 et juillet 2005. Les isolats provenaient à la fois d'animaux cliniquement normaux et malades hébergés dans 58 fermes de la province du Guangdong ont été testées pour leur résistance à 22 antimicrobiens représentant huit types de médicaments antimicrobiens.

Les isolats d'*E. coli* présentaient des taux élevés de résistance à l'ampicilline (99,5%), à la doxycycline (95,6%), à la tétracycline (93,4%), au triméthoprim-sulfaméthoxazole (74,3%), à l'amoxicilline (65,1%), à la streptomycine (54,7%) et au chloramphénicol (50,2%). La résistance aux céphalosporines, aux quinolones et aux aminosides était également assez répandue.

La majorité (81%) des isolats ont démontré une résistance multi-antimicrobienne, le plus souvent à 5 à 6 types d'antimicrobiens différents. Un isolat était résistant aux 22 antimicrobiens. Vingt-deux cultures présentant une résistance multi-antimicrobienne ont été analysées par électrophorèse sur gel en champ pulsé (PFGE) pour évaluer leur distribution entre les fermes. Trois types de PFGE distincts ont été identifiés, indiquant une transmission inter-ferme de bactéries multi-résistantes aux antimicrobiens.

- Une étude réalisée par (**Vanessa L. Koga *et al.*, 2015**) au **Brazil**, dont Sur les 205 souches, 84 souches d'*E. Coli* ont été isolées en 2007 à partir de 40 carcasses de volaille (**Kobayashi *et al.*, 2011**), et 121 souches d'E. Coli ont été isolées en 2013 à partir de 26 carcasses de volaille. Les résultats sont les suivants :

En 2007, ils ont trouvé une fréquence élevée de résistance à la tétracycline (70,24%), acide nalidixique (61,9%) et triméthoprimé–sulfaméthoxazole (58,33%). De plus, 62 (73,8%) des souches étaient résistantes à 3 antimicrobiens ou plus.

En 2013, ils ont constaté une augmentation de la fréquence des résistances à la majorité des antimicrobiens testés, à l'exception de gentamicine, ciprofloxacine, en rofloxacine et triméthoprimé–sulfaméthoxazole.

La résistance à la tétracycline était plus fréquemment observée en 2013 également avec 90,91% des souches, suivi de l'acide nalidixique (78,51%) et de l'ampicilline (66,94%). Ils étaient observés que 79,3% des souches étaient résistantes à 3 ou plus d'antimicrobiens, et toutes les souches étaient résistantes à au moins 1 antimicrobien testé.

- Selon les recherches établies par (**Boering *et al.*, 2017**) Institut de Recherche en Élevage pour le Développement (IREED) de N'Djaména, **Tchad**. Université de Ngaoundéré, Cameroun.

Ce travail vise à évaluer l'utilisation des antibiotiques par les fermiers et à déterminer le profil de résistance des souches des souches de *Salmonella* spp et *E. coli* isolées des élevages aviaires des villes de N'Djaména et Doba au Tchad.

Pour ce qui est de la résistance des souches *E. coli*, les prévalences de résistance les plus élevées ont été obtenues avec la Colistine Sulfate (100%), le Sulfaméthoxazole-Triméthoprimé (20,80%), l'Oxytétracycline (87,69%) et l'Amoxicilline+Acide clavulanique (35,38%), alors que les plus faibles niveaux ont été enregistrés pour le Ceftazidim, la Lévofloxacine et le Ceftriaxone (3,07%), la Kanamycine, l'Amikacine et la Céfaloine (9,23 %) et la Céfotaxime (12,3%). Des prévalences de résistance assez élevées ont été observées avec la Tobramycine et l'Acide Nalidixique (23,07%), le Chloramphénicol (19,92%) et la Céfépime (15,38%). Aucune souche de *E. coli* résistante à la Ciprofloxacine, à la Pipéracilline-Tazobactam et à l'Imipénem n'a été détectée.

- D'après une étude faite au Jordanie par (**Rekaz A. Ibrahim *et al.*, 2019**). Un total de 504 échantillons de poulets de chair (provenant de 84 poulets de chair) a été mis en culture, 269 (53,4%) isolats ont été confirmés comme *E. coli* par le système conventionnel et RapID™ ONE et ont été utilisés pour d'autres tests moléculaires et antimicrobiens. Cette étude montre que L'APEC a été isolée des organes viscéraux de poulets malades avec une prévalence de 53,4%. Le plus les sérotypes les plus répandus étaient O:1, O:2, O:25 et O:78, en pourcentage de 14,8 ; 12,6 ; 4,4 et 23,7%

respectivement. La résistance la plus élevée a été trouvée contre le sulfaméthoxazole-triméthoprimine, le florfénicol, l'amoxicilline, la doxycycline et la spectinomycine en pourcentage ; 95,5, 93,7, 93,3, 92,2 et 92,2%.

Le tableau ci-dessous présente les pourcentages et les fréquences des isolats d'*E. coli* qui ont été observés et rapportés par quelques études au niveau mondial.

Tableau 10 : Pourcentages et fréquences de la résistance des isolats d'*E. coli* dans le monde dans les dernières années.

ATB %	AMP	AMC	TE	GEN	CIP	CTX	IMP
<i>France (Afssa, 2003).</i>	33.7	-	77.8	6	1	-	-
<i>Chine (Yang et al., 2004).</i>	77	0	100	30	73	-	-
<i>Canada (PIKRA, 2009).</i>	43.27	31.57	43.83	11.69	0	-	-
<i>U.S.A (Jhonson et al., 2011).</i>	26.5	13	49.10	17.1	0.2		
<i>Senegal (Soumaila, 2012).</i>	78	0	95	5	14	-	-
<i>Maroc (Youssef et al., 2016).</i>	-	88.23	-	-	-	-	-
<i>Tchad (Alain et al., 2017).</i>	-	-	-	-	-	-	0
<i>Algérie (Lamouri, 2018).</i>	100	100	100	24.13	34.48	3.44	0

2- Au niveau d'Algérie

- Selon **Lamouri et Messelem, (2018)** universitaire Belhadj Bouchaib d'Ain-Temouchent L'étude a été réalisée sur 20 poulets de chair, dont l'état sanitaire était variable certains étaient suspects de la colibacillose et d'autres étaient saints, provenant de différents élevages de différentes régions de la Wilaya de Aïn-Témouchent. Les résultats révèlent des niveaux de résistances très importants (100%) envers l'Ampicilline, l'Amoxicilline + Acide Clavulanique et la Tétracycline. Une résistance moyenne a été observée pour la Ciprofloxacine (34.48%) et la Gentamicine (24.13%). Et de très faible pour la Céfotaxime (3.44%) et aucune résistance n'a été observée pour l'Imipénème.
- Une autre étude faite en Algérie (Biskra) au niveau d'Université Mohamed Khider par (**Amairi, 2018**) où ils ont étudié et déterminé la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* issus de la flore intestinale et extra-intestinaux isolés à partir de 146 échantillons provenant du poulet de chair. Les résultats des antibiogrammes standards ont montré que toutes les souches isolées sont résistantes au moins à 4 antibiotiques. 100 % des souches sont résistantes à l'Oxacilline et à l'Oxytétracycline. De forts taux de résistance ont été remarqués pour : Doxycycline (98,33%), Amoxicilline (85%), Ampicilline (78,33%), Sulfamide-tremitoprime (78,33%), Enrofloxacin (55%), Acide nalidixique (88,33%), Kanamycine (65%). Un taux de résistance moyen est enregistré pour Chloramphenicol (43,33%). De faibles taux de résistance sont observés pour deux molécules : Gentamycine (3,33%) et Streptomycine (13,33%) (**tableau 11**).

Le tableau suivant présente le taux de résistance des isolats *E. coli* dans le nord-est algérien.

Tableau 11 : Taux de résistance aux antibiotiques des différentes souches d'*E. coli* isolées des poulets de chair au nord-est d'Algérie (Amairi, 2018).

Antibiotiques	<i>E.coli</i> (flore intestinale) (%)	<i>E. coli</i> (flore extra - intestinale) (%)	Total des isolats (%)
Amoxicilline	92	80	85
Ampicilline	96	65.71	78.33
Chloramphénicol	36	48.57	43.33
Sulfamide-trémitoprime	84	74.28	78.33
Kanamycine	60	68.57	65
Gentamycine	4	2.85	3.33
Enrofloxacine	72	42.85	55
Acide nalidixique	96	82.85	88.33
Doxocycline	100	97.17	98.33
streptomycine	8	17.14	13.33

Autres résultats au niveau de l'Algérie sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau 12 : Comparaison des taux d'antibiorésistance des souches d'*E coli* au niveau Algérien.

ATB %	AMP	AMC	TE	GN	CIP	CTX	IMP
Tlemcen 2000	59	-	95.45	45.45	86.36	0	0
Oran 2000	44.73	-	78.94	26.31	60.52	0	0
S.B.A 2000	35.89	-	76.92	46.15	64.10	0	0
Saida 2000	60	-	80	40	80	0	0
O.A 2010	-	92.1	90.4	1.8	-	-	-
Setif 2013	84.5	-	-	10	-	-	-
AïnTemouchent 2018	100	100	100	24.13	34.48	3.44	0

S.B.A : Sidi Bel Abbas

O.A : ouest algérien

Discussion générale

La viande de poulet est l'une des plus consommées des viandes dans le monde. Récemment, de nombreux auteurs ont démontré qu'*E. coli* provenant de la volaille est la source animale pour l'alimentation la plus étroitement liée au développement de l'antibiorésistance humaine, suggérant un risque zoonotique.

Les agents antimicrobiens ont été utilisés largement dans la production alimentaire des animaux. Cependant, l'augmentation de la résistance aux antimicrobiens chez les bactéries isolées des volailles, ont généré des préoccupations importantes concernant la qualité des aliments ainsi que l'impact des antimicrobiens sur la santé humaine en raison de la sélection de bactéries résistantes.

Les résultats précédents ont démontré que l'utilisation d'antimicrobiens dans l'alimentation des volailles au niveau mondial était significativement associée à un risque accru de résistance d'*E. coli* aux nombreux antibiotiques qui atteint 95 % pour la tétracycline au Senegal en 2012 ; 88.23% au Maroc en 2016 pour l'amoxicilline + acide clavulanique ; à la chine en 2009 pour l'ampicilline 99,5% ; il a été observé au Brazil en 2013 que 79,3% des souches étaient résistantes à 3 ou plus d'antimicrobiens, et toutes les souches étaient résistantes à au moins 1 antimicrobien testé.

Les résultats présentés dans notre étude, démontrent que la résistance d'*E.coli* à certains antibiotiques est en augmentation au niveau Algérien. La résistance à l'Ampicilline a atteint 100% selon **Lamouri, (2018)** dans la province de **AïnTemouchent**, 84,5% d'après **Messai, (2013)** sur Setif pour le même antibiotique, 92.4% pour l'amoxicilline + acide clavulanique au ouest algérien en **2010**.

Chapitre V

Conclusion

L'antibiorésistance est devenue un problème majeur de santé publique en Algérie et à travers le monde. En effet, ces dix dernières années, nous avons assisté à une importante augmentation de la résistance aux antibiotiques à l'échelle nationale, en particulier chez les bacilles à Gram négatif (BGN) (**Drissi *et al.*, 2008 ; Iabadene *et al.*, 2008 ; Touati *et al.*, 2012 ; Berrazeg *et al.*, 2014**).

L'utilisation d'antibiotiques conduit tôt ou tard à la sélection de bactéries résistantes. Des évolutions constantes sont observées avec une accélération dans les dernières années. C'est tout d'abord une augmentation de la fréquence des bactéries résistantes et une augmentation des multi-résistances. Actuellement, en élevage intensif, les bactéries isolées à l'occasion d'une pathologie sont en majorité résistantes à plusieurs antibiotiques de familles différentes.

Par ailleurs, la vente et l'usage des antibiotiques en médecine humaine et vétérinaire devraient être mieux réglementés afin de limiter la dissémination des souches multirésistantes dans la communauté et chez les animaux, qui semble être en étroite relation même avec la diffusion de ces souches chez les humains.

D'une manière théorique il est parfaitement envisageable d'élever des animaux sans devoir leur donner de traitement antibiotique. Cet objectif peut être atteint tout d'abord en améliorant, lorsque cela est possible, l'état sanitaire des animaux reproducteurs situés au sommet des pyramides de production. Cette mesure est parfaitement réaliste pour les animaux monogastriques. Ainsi, dans l'espèce porcine, certains élevages de sélection sont de plus en plus fréquemment repeuplés avec des animaux issus de césarienne, donc indemnes de tout contaminant bactérien et introduits dans des locaux rénovés, sous air filtré afin d'éviter la réintroduction de contaminants dans l'élevage (**Cariolet *et al.*, 2000**).

Malgré un intérêt majeur de recourir aux antibiotiques en élevage dans la lutte contre les maladies infectieuses bactériennes, la vigilance reste de mise compte tenu des risques pour la santé animale et la santé publique.

Recommandations

- Améliorer la sensibilisation et la compréhension du phénomène de résistance aux antimicrobiens ;
- Ne pas utiliser les antibiotiques comme facteurs de croissance ou pour prévenir les maladies chez les animaux ;
- Renforcer la surveillance et la recherche ;
- Ne donner des antibiotiques aux animaux que sous contrôle vétérinaire ;
- Réduire l'incidence des infections ;
- Optimiser l'usage des agents antimicrobiens ;
- Consentir des investissements durables pour combattre la résistance aux antimicrobiens.

Références Bibliographiques

A

Aggad, H., Ahmed Ammar, Y., Hammoudi, A., et Kihal, M. (2010). Antimicrobial Resistance of *Escherichia coli* Isolated from Chickens with Colibacillosis. *Global Veterinaria* 4 (3) : 303-306

Ait Addi, K., Ait Oufella, L. (2015). Étude des paramètres physicochimiques et microbiologiques du pâté de volaille en boîte métallique produit à l'unité ORAC de Taboukert. Mémoire Master Recherche : Alimentation Humaine et Qualité des Produits. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 91p.

Apajalahti J., Kettunen A., Bedford M., Holben W., 2001. Percent G+C profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67, 5656-5667.

Andremont A., Tibon-Cornillot M. (2006). Le triomphe de bactéries la fin des antibiotiques. Paris, France : Edition Max Milo. 255p.

Ayad, A. (2017). Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien. [Thèse de doctorat en microbiologie]. Université Abou Bekr Belkaid –Tlemcen.

Aarestrup, F.M., Agerso, Y., Smidt, P.G, Madsen, M. et Jensen, L.B. (2000). Comparison of antimicrobial resistance phenotypes and resistance genes in *E. faecalis* and *E. faecium* from humans in the community, broilers and pigs in Denmark. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 37 : 127-137p

Azam (J.J.L.), 1971.- Etude bactériologique de la viande en pièces de vente au détail. – Thèse : Méd. Vêt. Toulouse ; 57.

Azeredo H.M.C., Faria J.A.F., Dasilva M.A.A.P., 2004. Minimization of peroxyde formation rate in soybean oil by antioxidant combinations. *Food Res. Int.* 37 : 689-694.



Badraoui k. 2016 : Evaluation de la qualité nutritionnelle et organoleptique des viandes blanches : cas de la Dinde (*Meleagris gallopavo*). Mém. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, Département d'Agronomie, p-16.

Barengi.N. au féminin créé le 13 février 2019 [En ligne] (page consultée le 18/02/2020). <https://www.aufeminin.com/manger-equilibre/aliments-riches-en-proteines-le-top-15-des-aliments-les-plus-proteines-s223758.html>

Belhamri, Elmeddah, 2006 - *Caractéristiques biochimiques et nutritionnelles de la viande de dindons de chair commerciaux : cas de la région de Mostaganem*. Mém. Ing., université de Mostaganem, département d'agronomie. Mostaganem, 60P

Bharat Patel. 1996 - Bactéries Anaérobies Facultatifs - Culture Fécale B.Patel@sct.gu.edu.au >HTML'd par Troy Baalham [Créé 12 Septembre 1995, [Modifié 20 Mai 1996] http://translate.google.com/translate?hl=fr&sl=en&u=http://trishul.sci.gu.edu.au/courses/ss12bmi/micro_groups/fac_anaerobes.html&prev=/search%3Fq%3DE.coli%2Bin%2Bthe%2

Blanchard.G. [Le blog du Dr. Vet Géraldine Blanchard](#) [En ligne]. (page consultée le 10/02/2020). <https://blog.cuisine-a-crocs.com/quelle-est-la-difference-entre-viande-rouge-et-viande-blanche/>

Blood., (1969). Food hygiene. Food Processing In. GOUDIABY (25) : 37-40.

Bodering, A., Ndoutamia, G., Ngandolo, B. N., & Ngakou, A. (2017). Utilisation des antibiotiques et profil de résistance des souches de Salmonella spp. et Escherichia coli isolées des exploitations avicoles des villes de N'Djaména et Doba au Tchad. International Journal of Biological and Chemical Sciences, 11(4), 1669. doi:10.4314/ijbcs.v11i4.21

Brunel V., Jeul N., Drouet L. & Portheau MC. (2008). Viande de Volailles : sa valeur nutritionnelle présente bien des atouts.

Burcelin, R., L. Zitvogel, G. Fond et H. Sokol. 2016. «Microbiote intestinal (flore intestinale)» Disponible sur : <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/microbiote-intestinal-flore-intestinale>.

Références Bibliographique

Boriès, G. et Louisot, P. (1998). Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale. Ministère Suédoise de l'Agriculture, de la Pêche et de l'Alimentation. *Archives FAO*. www.fao.org (consulté juin 2020).

Barnes, E.M. (1958).The effect of antibiotics supplements on the faecal streptococci (*Lancefield* group D) of poultry. *British Vet. J.* **114** :333-344p.

Baurhoo, B., L. Phillip, et C.A. Ruiz-Feria. (2007). Effects of Purified Lignin and Mannan Oligosaccharides on Intestinal Integrity and Microbial Populations in the Ceca and Litter of Broiler Chickens. *Poult. Sci.* **86**:1070–1078.

Boulhbal, F. (2006).Microbiologie S₁ clinique. Office de publication universitaires. Ben-Aknoun(Alger) : 5^{ème} Edition .173p.

Boulhbal, F. (2009). Manuel de microbiologie. Office des publications universitaires. Ben-Aknoun (Alger) : Edition 2.277p.

Behira.B. (2012). Contribution à l'étude des espèces de lactobacilles à caractère probiotique isolées de la poule domestique (*Gallus gallus domesticus*) de l'Ouest Algérien. Université d'Oran. 18-22-30-35-39p

Bio top (2017). Disponible sur : <https://www.bio-top.net/Microbio/TP/Api.htm> (consulté juin 2020).

C

Chougui N. (2015). Technologie et qualité des viandes. Thèse de magister. Université Abderrahmane Mira de BEJAIA. 63p

Codex Alimentarius. (2003). Glossaire de Termes et Définitions (pour les résidus des médicaments vétérinaires dans les aliments). CAC/OMS 5-1993, Amendé en 2003. FAO/OMS, pp1-4.

Chevalier J. (2006). Viande Charcuteries et Abats. (Consulté le : 15 / 02 / 2020).

Références Bibliographique

Chougui N. (2015). Technologie et qualité des viandes. Université Abderrahmane Mira, Département des Sciences Alimentaires, BEJAIA, 63P.

Craplet C., (1966), La viande de bovins. Tome I. Ed Vignot frère, Paris p 7 486. Conservateurs

Cnis (Centre National de l'Informatique et des Statistiques), 2011. Importations des intrants avicoles. *Série statistique du commerce extérieur*, Alger, Algérie.

Cartier P., (2004), Points de repères en matière de qualité microbiologique viandes bovines, Institut de l'Élevage (*I. MOËVI*). P 175.

Cartier., (1997). Importance, origine et mode d'appréciation de la contamination salmonellique de la carcasse des Bovins. Examen de 222 vaches de réforme. *Viandes et Prod. Carnés*, 14, p 35-38.

Chartier Philippe. 1998 - Ecologie microbienne dans l'intestin. Article écrit le : 27/12/1998 http://www.cybersciences.com/cyber/0.0/0_0.htm(32 32).

Chups Jussieu. 1999 - Bactériologie, Chapitre 2 - Génétique bactérienne - Copyright © 01/01/1999 CHU Pitié-Salpêtrière - 91 Bd de l'Hôpital 75013 Paris <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/POLY.Chp.2.2.html> (consulté le 16 juin 2020).

Cunningham F.E. 1987 - The microbiology of poultry meat products. - Department of Animal Sciences Kensas, State University. Manhattan, Kansas.

Clave, D. (2015, Novembre 13). Fiche Technique : *Escherichia coli*. Toulouse, CHU Toulouse, France.

Cariolet, R. et Callarec, J. (2000). Validation et gestion d'unités protégées en élevage porcin. Journées de la recherche porcine en France. *INRA France*.

Cars, O., Diaz Högberg, L., Murray, M., Nordberg, O., Sivaraman, S., So, A.D. et Tomson, G. (2008). Meeting the challenge of antibiotic resistance. *Brit. Medi J.* **337** :726-728.

Chadwick, P.R., Woodford, N., Kaczmarek, E.B., Gray, S., Barrell, R.A. et Oppenheim, B.A. (1996). Glycopeptide-resistant enterococci isolated from uncooked meat. *J. of Antimicrobial Chemother.* **38**, 908-909p.

Références Bibliographique

Chauvin, C. et Gicquel-Bruneau, M. (2005). Use of avilamycin for growth promotion and avilamycin- resistance among *Enterococcus faecium* from broilers in a matched case-control study in France. *Prev. Vet. Med.* 70(3-4):155-163p

Chardon.H.,Brugere.H.(2014).Usages des antibiotiques en élevage et filières viandes. Centre d'Information des Viandes.Paris.16-24p

Contributeur de Wikipédia *Escherichia coli*. (S.d). Récupéré sur Wikipédia:
https://fr.wikipedia.org/wiki/Escherichia_coli#:~:text=Escherichia%20coli%2C%20%20C3%A9galement%20appel%C3%A9e%20colibacille,de%20notre%20florestestinale%20a%C3%A9robie

Courvalin, P. (2006). Antibiotic resistance: the pros and cons of probiotics. *Digestive and Liver Disease* 38 Suppl 2, S261-265p.



Davies,J. (1994). Inactivation of antibiotics and dissemination of resistance genes.*Science* 264:375-382p.

Dennai, N., Kharrati, B., El yachoumi, M., « Application de la qualité microbiologique des carcasses de bovins fraîchement abattus », *Ann. Med. Vet.*, (2001), 745, 270-274

Diassana Abraham (2018). Identification des souches d'*Escherichia coli* dans les selles en rapport avec la malnutrition a Dioro. Thèse de doctorat en pharmacie. Université des sciences, des techniques de Bamako faculté de pharmacie.
Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2018/pharma/pdf/18P75.pdf>

Dobrindt U, Hochhut B, Hentschel U, Hacker J. Genomic islands in pathogenic and environmental microorganisms. *Nat Rev Microbiol.* 2004 ; 2 : 414–424

E

EFSA- European Food Safety Authority. (2007). the community summary report trends and sources of zoonoses, zoonotic agents antimicrobial resistance and foodborne outbreaks in the European union in 2005- Rapport may 2007-*The EFSA Journal*– 94, 3-288p.

European Agency of the Evaluation of medicinal product –EMA (1999). Antibiotic resistance in the European union associated with the therapeutic use of veterinary medicine.

Elliott, S .D. et Barnes, E.M. (1959). Changes in serological type and antibiotic resistance on Lancefield group D streptococci in chickens receiving dietary chlortetracycline. *J. Gen.Microbiol.* 20:246-433p.

Everett, R.D, Meredith, M.R, Orr, A., Cross, A., Kathoria, M. et Parkinson J. (1997). A novel ubiquitin-specific protease is dynamically associated with the PML nuclear domain and binds to a *herpesvirus* regulatory protein. *EMBO J*, **16**, 1519–1530.

Engberg R.M., Hedemann M.S., Jensen B.B., 2002. The influence of grinding and pelleting of feed on the microbial composition and activity in the digestive tract of broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* **43** :569-579.

F

FAO (2005). Histoire de l'élevage de La poule domestique. www.fao.org
(Consulter juin 2020).

FAO (2001). Antibiotic Growth-Promoters in Food Animals. www.fao.org
(Consulter juin 2020).

Références Bibliographique

Fosse. J.A.S., (2003). Les dangers pour l'homme liés à la consommation des viandes. Evaluation de l'utilisation des moyens de maîtrise en abattoir. Thèse de l'Ecole nationale vétérinaire de NANTES. P24-46.

France Agri Mer et ITAVI, 2015. Des Industries d'abattage et de transformation des filières avicoles et cunicoles françaises. Dernières données disponibles : ESANE – 2014.

Frayse J.L. & Darre A. (1990). Produire des Viandes : Sur Quelques Bases Economique et Biologiques. Technique et Documentation. Editions, *Lavoisier*, Paris.

Froning, 1995. Color of Poultry Meat. *Poultry and Avian Biol. Rev.*

Furuse, M., Okumura, J., 1994. *Comp.Biochem. Physiol.*, 109A, 547-556.

Futura santé. (s.d.) : <https://www.futura-sciences.com/sante/actualites/medecine-alimentation-animale-oms-demande-reduction-antibiotiques-53569/> [consulté le 20 Février 2020].



Gaey Y., Bauchart D., Hocquette T.F. & Culioli T. (2002). Valeur Diététique et Qualités Sensorielles des Viandes de Ruminants. Incidence de l'alimentation des Animaux. INRA, *Production animale*.

Girard, Randrianarivo, Denoyer ; 1986 - Les lipides animaux dans la filière viande Ed *APRIA* vol (2) : 172P.

Gabriel Irène, Mallet Serge, Lessire Michel., 2003. La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des volailles. Nouzilly, France. INRA, *Station de Recherches Avicoles*, pp37-380.

Gabriel, I ; s. Mallet, p ; Sibille., 2005. La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. *INRA Production Animal*, 18 (5) : pp309-322.

Gilbert, S.F. 1996, Biologie du Développement, De Boeck Université

Glatz P, Critchley K, Hill M et Lunam C. 2009 The Domestic Chicken : 1-8.

Crilly J., Power E.P., Cowman H.J., Cryan B., Buckley J.F., 2001. *Irish J. Agr. Food Res.* **40** : 215- 226.

Références Bibliographique

Gay, K., Baughman, W., Miller, Y., Jackson, D., Whitney, C.G., Schuchat, A., Farley, M.M., Tenover, F. et Stephens, D.S. (2008). The emergence of *Streptococcus pneumoniae* resistant to macrolide antimicrobial agents: a 6-year population-based assessment. *J. of Inf. Dis.* 182, 1417–1424.

Giadinis, N., Koptopoulos, G., Roubies, N., Siarkou, V. et Papasteriades, A. (2000). Selenium and vitamin E effect on antibody production of sheep vaccinated against enzootic abortion (*Chlamydia psittaci*). *Comparative Immunol. Microbio. Inf. Dis.* 23 :129-137p.

Giannenas, I., Florou-Paneri, P., papazahariadou, M., christaki, E., Botsoglou, A. B. et spais. N. A. (2003). Effect of dietary suppl. with oregano essential oil on p.of broilers after experimental infection with *Eimeria tenella*. *Arch. Anim. Nutr.* 57 :99–106p.

Gibson, G. R. et Roberfroid, M. B. (1995). Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J. Nutr.* 125: 1401–1412p

Guo, F. C., Williams, R. P., Kwakkel, H. S., Li, X. P. Li, J. Y. Luo, W. K. et Verstegen, M. W. A. (2006). Effects of mushroom and herb polysaccharides, as alternatives for an antibiotic, on the cecal microbial ecosystem in broiler chickens. *Poult. Sci.* 83:175–18p.

Griffiths .A,J.F ., Miller.J, H., Suzuki .D,T ., Lewontin.R,C., Gelbart.W,M . (2000). Bacterial conjugation. New York: 7^{ème} Edition. Disponible ;<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21942/>.

Ghafir Y. Daube G. (2007). Le point sur les méthodes de surveillance de la contamination microbienne des denrées alimentaires d'origine animale. *Ann. Méd. Vét.*, 2007, 151, 79-100

5

Henry M, (1992), Les viandes de boucherie dans l'alimentation et la nutrition humaine. *ESF.* Paris. P 738

Références Bibliographique

Harris, N. D., Strong, D. H., Sunde, M. L., 1968. *J. Food Sci.*, 33, 543-547.

ج

Ibrahim, R. A., Cryer, T. L., Lafi, S. Q., Basha, E.-A., Good, L., & Tarazi, Y. H. (2019). Identification of *Escherichia coli* from broiler chickens in Jordan, their antimicrobial resistance, gene characterization and the associated risk factors. *BMC Veterinary Research*, 15(1). doi :10.1186/s12917-019-1901-1

د

Jones, F. et Ricke, S. C. (2003). Observation on the history of the development of antimicrobials and their use in the poultry feeds. *Poult. SCI.* 82 : 613-617.

Jacotot B., Leparcot J.C., Coll. (1983). Aliment : In Nutrition et Alimentation, Edition, Masson, p 121 – 154.

Jacotot B, Jean-Claude le PARCO,1983. Nutrition et alimentation. Paris.

Jiang, H.-X., Lü, D.-H., Chen, Z.-L., Wang, X.-M., Chen, J.-R., Liu, Y.-H., Liao, X.-P., Liu, J.-H., Zeng, Z.-L. (2011). High prevalence and widespread distribution of multi-resistant *Escherichia coli* isolates in pigs and poultry in China. *The Veterinary Journal*, 187(1), 99–103. Doi : 10.1016/j.tvjl.2009.10.017. URL : sci-hub.tw/10.1016/j.tvjl.2009.10.017

Johnson, J. R., & Russo, T. A. (2002). Extra intestinal pathogenic *Escherichia coli*: “the other bad E coli”. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 139(3), 155-162p.

ز

Kaci A, 2014. Les déterminants de la compétitivité des entreprises avicole algériennes. Thèse de doctorat. ENSA El Harrach, Alger.

Kaci A, Cheriet F. (2013) « Analyse de la compétitivité de la filière de viande de volailles en Algérie : tentatives d’explication d’une déstructuration chronique », *Revue New Medit*, n°2, pages 11-21, BARI (Italie), 2013

Références Bibliographique

Kaiser Gary. E. 1998 - *Escherichia coli* Entérobactériaceae : les bacilles fermentatifs, gram-négatifs, entériques Microbiologie De Doc. Kaiser Copyright Septembre 23, 1998
[/http://216.239.37.104/translate_c?hl=fr&u=http://www.cat.cc.md.us/courses/bio141/labmanua/lab2/sedimentturbidity.html&prev=/search%3Fq%3DE.coli%2Bin%2Bthe%2Bnormal%2Bfecal%2Bflora%2Bof%2Banimals%26hl%3Dfr%26lr%3D](http://216.239.37.104/translate_c?hl=fr&u=http://www.cat.cc.md.us/courses/bio141/labmanua/lab2/sedimentturbidity.html&prev=/search%3Fq%3DE.coli%2Bin%2Bthe%2Bnormal%2Bfecal%2Bflora%2Bof%2Banimals%26hl%3Dfr%26lr%3D)

Koga, V. L., Rodrigues, G. R., Scandorieiro, S., Vespero, E. C., Oba, A., de Brito, B. G., Kobayashi, R. K. T. (2015). Evaluation of the Antibiotic Resistance and Virulence of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chicken Carcasses in 2007 and 2013 from Paraná, Brazil. *Foodborne Pathogens and Disease*, 12(6), 479–485. doi :10.1089/fpd.2014.1888. sci-hub.tw/10.1089/fpd.2014.1888

Klare, I., Heier, H., Claus, H., Reissbrodt, R. et Witte, W. (1995). A-mediated high-level glycopeptide resistance in *Enterococcus faecium* from animal husbandry. *FEMS Microbiol. Lett.* **125**: 165-172p.

Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). Pathogenic *Escherichia coli*. *Nature reviews microbiology*, 2(2), 123p.

Kohanski, M. A., Dwyer, D. J., & Collins, J. J. (2010). How antibiotics kill bacteria: from targets to networks. *Nature Reviews Microbiology*, 8(6), 423p.



Lengerken, Maak, & Wicke, 2002 - Muscle Metabolism and meat quality of Pigs and Poultry. *Veterinarija Ir Zootechnika*. **20** : 82-86.

Lecerf J.M., (2001) : Poids et obésité. Ed John Libbey Eurotext. Paris : 26p.

Larbier., M. et Leclerlercq., B. (1992). Nutrition et alimentation des volailles. Edition *INRA*-Paris (France).

Lan P.T., Hayashi H, Sakamoto, M., Benno Y., 2002. Phylogenetic analysis of cecal microbiota in chicken by the use of 16S rDNA clone libraries. *Microbiology & Immunology*, **46** : pp371-382.

Leyral G., et Vierling E., (1997), Microbiologie et toxicologie des aliments. Edition Doin, p 54- 82.

Références Bibliographique

La relation par héritage ou la division cellulaire. (s.d.). Récupéré sur <http://pst.chez-alice.fr/1s4t.htm> (Consulter juin 2020).

Le Minor L, Richard. C. 1993 - Méthodes de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries - Institut pasteur, publication 1993

Le Grand, A. et Kobisch, M. (1996). Comparison of the use of a vaccine and sequential antibiotic treatment in a herd infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet Res* 27(3): 241-53p.

Lambert, R., Skandamis, P.N, Coote, P.J. et Nychas G. (2001).A study of the minimum inhibitory concentration and mode of action of oregano essential oil, thymol and carvacro. *J. of Appl. Microbiol.* **91**: 453-462p.

Lozniewski A, Rabaud C et Nancy. (2010). Résistance bactérienne aux antibiotiques. Infections associées aux soins .CCLIN Sud-Est.

Levy, S.B. (1994). Balancing the drug resistance equation. *Trends Microb.* **2** :341-342p.

Lamouri N. Messelem M.(2018). Antibiorésistance des souches *Escherichia coli* d'origine aviaire. Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchet. 78 p
URL: <http://pmb-int.cuniv-aintemouchent.dz/memoire/%D9%82%D8%A7%D8%B9%D8%AF%D8%A9%20%D8%A8%D9%8A%D8%A7%D9%86%D8%A7%D8%AA%20%D8%B9%D9%84%D9%88%D9%85%20%D8%A7%D9%84%D8%B7%D8%A8%D9%8A%D8%B9%D8%A9%20%D9%88%20%D8%A7%D9%84%D8%AD%D9%8A%D8%A7%D8%A9/MICROBIOLOGIE/2018/4149-4150/memoire%20finale>

m

Mugler & Cunningham, 1972 - Factors Affecting Poultry Meat Color – A Review. *World's Poultry Sci. J.* **28** : 400-406.

Mossab, 2001 - Effet des acides gras polyinsaturés alimentaires sur le métabolisme lipidique du dindon « conséquences sur la qualité de la viande ». Thèse de doctorat, université de Tour (France) 170P.

Références Bibliographique

Moore, P. R., Luckey, T. D., McCoy, E., Elvehjem, C. A. et Hart, E. B. (1946). Use of sulfasuxidine, streptothricin, and streptomycin in nutritional studies with the chick. *J. Biol. Chem* **165** : 437-41.

Mathlouthi, N., S. Mallet, Luc Saulnier, B. Quemener, M. Larbier., 2002. Effects of xylanase and beta-glucanase addition on performance, nutrient digestibility, and physico-chemical conditions in the small intestine contents and caecal microflora of broiler chickens fed a wheat and barley-based diet. *Animal Research* **51(05)**:pp395-406.

Mohan, B., Kadirvel, R., Bhaskaran, M., Natarajan, A., 1995. *Br. Poult. Sci.*, **36**, 799-803.

Morisetti M., (1971), Public health aspect of food processing. In : Hygiène et technologique de la viande fraîche, Edition du CNRS. p 105 -108.

Maurelli, A.T., Fernández, R.E., Bloch, C.A., Rode, C.K., and Fasano, A. (1998) “Black holes” and bacterial pathogenicity: a large genomic deletion that enhances the virulence of *Shigella spp.* and enteroinvasive *Escherichia coli*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **95** : 3943– 3948.

Maala, C. et Cosico, M. C. (2004). Field efficacy of enterisol SC54 in two philippines herds. *18th IPVS Congress, Hambourg, Deutch.*

Madec, F. (1994). Utility of obtaining descriptors prior to ecopathological studies. *Vet Res.* **25**: 92-7.

Manzanilla, E. G., Nofrarias, M., Anguita, M., Castillo, J. F., Perez, S. M. Martin-Orue, C. (2006). Effects of butyrate, avilamycin, and a plant extract combination on the intestinal equilibrium of early-weaned pigs. *J. Anim. Sci.* **84**:2743–2751.

Miranda, J. M., Vazquez, B. I. Fente, C. A., Barros-Velázquez, A. Cepeda et Franco, C. M. (2008). Evolution of Resistance in Poultry Intestinal *Escherichia coli* During three Commonly Used Antimicrobial Therapeutic Treatments. *Poult.Sci.* **87**:1643–1648.

Références Bibliographique

Moellering, R. C., & Weinberg, A. N. (1971). Studies on antibiotic synergism against enterococci: II. Effect of various antibiotics on the uptake of 14 C-labeled streptomycin by enterococci. *The Journal of clinical investigation*, 50(12), 2580-2584.

Michel-Briand ,Y. (2009). Une histoire de la résistance aux antibiotiques : A propos de six bactéries. L'Harmattan. Paris. 360 p.



Nilus P., Forrat C. & Apfelbaum M. (1995). Diététique et Nutrition. Editions, Masson, Paris.

Nurmi, E. et M. Rantala. (1973). New aspects of Salmonella infection in broiler production. *Nature* 241:210–211p.

Nauciel ,C., Vildé, J.L. (2007). Bactériologie médicale. Elsevier Masson SAS .p 122-123.



Ochman, H., Lawrence, J.G., and Groisman, E.A. (2000) Lateral gene transfer and the nature of bacterial innovation. *Nature* **405** : 299–304.

OMS. (2018, 02 07). *Escherichia coli* (*E. coli*). Récupéré sur Organisation mondiale de la Santé: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/e->



Poulsen, L.K. (1994) Spatial distribution of *Escherichia coli* in the mouse large intestine inferred from rRNA in situ hybridization. *Infect Immun* **62** : 5191–5194.

Papinaho & Fletcher, 1996 - The Effects of Stunning Amperage and Deboning Time on Early Rigor Development and Breast Meat Quality of Broilers. *Poultry Sci.* **75** : 672–676.

Picard, M. (s.d.). Récupéré sur [universalis.fr: https://www.universalis.fr/encyclopedie/cellule-la-division/1-le-cycle-de-division-cellulaire-des-bacteries/](https://www.universalis.fr/encyclopedie/cellule-la-division/1-le-cycle-de-division-cellulaire-des-bacteries/)

Prescott, Harley et Klein, 1995, Microbiologie, De Boeck Université

Références Bibliographique

Partanen, K. H. et Mroz, Z. (1999). Organic acids for performance enhancement in pig diets. *Nutr. Res. Rev.* **12**:117-145p.

Piva, G. et Rossi , F. (1999). Possible alternatives to the use of antibiotics as growth promoters. New additives. *Cahiers Options Méditerranéennes* 37:83-106.

Piccaglia, R., Marotti, E. Giovanelli, S. G. et Eaglesham, E. (1993). Antibacterial and antioxidant properties of mediterian aromatic plants. *Indust. Crops and Prod.*2:47 – 50p.

Pebret, F. (2003). Maladies infectieuses : toutes les pathologies des programmes officiellesdes études médicales paramédicales. Heurs de France. France. 592p.

Pasport sante (2015)

Pfeifer, Y., Cullik, A., & Witte, W. (2010). Resistance to cephalosporins and carbapenems in Gram-negative bacterial pathogens. *International journal of medical microbiology*, 300(6), 371-379.

R

Rhezrani, M. (2013). Technologie Professionnelle Boucherie. hallennes lez haubourdin: TheBookEdition.com. p 204

Rolf, R.D. (2000).The role of probiotic cultures in the control of gastrointestinal health. *J. Nutr.* **130** : 396S-402S.

S

Staron T., (1982), Viande et alimentation humaine. Ed. Apria, Paris. P 110.

Samanidou, V.F. and E.N. Evaggelopoulou (2008). "Chromatographic analysis of banned antibacterial growth promoters in animal feed." *J Sep Sci* 31(11) : 2091-2112.

Références Bibliographique

Santé, Fernandez, Monin & Renou, 2001- Nouvelles Méthodes de Mesures de la Qualité des Viandes de Volaille. *INRA Prod. Anim.* 14 : 247-154.

Science & Santé N°37 septembre - octobre 2017, rubrique Grand angle, Comment les bactéries résistantes se propagent, p.27

Sokol, L. B. (2014). Les fondamentaux de pathologie digestive. Paris : ELSEVIER-MASSON. Disponible sur : <http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/immunité-et-vaccination/thematiques/virus-et-immunité/le-microbiote/pdf/chap-13-fondamentaux-pathologie-digestive-octobre.pdf> . [Consulté le 1er Avril 2020]

Survillane E. Surveillance des infections à *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) et du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. DVG Commission des communautés européennes.

Saga ,T., Yamaguchi, K.(Avril 2009). History of Antimicrobial Agents and Resistant *Bacteria*. *Japon Medical Association Journal.* 52(2).103-108p.

Schleifer, K. H. et Ludwig, W. (1995).Phylogeny of the genus *Lactobacillus* and related genera. *Syst. Appl. Microbiol.* 18 : 461–467.

Schouten, M.A., Voss, A. et Hoogkamp-Korstanje, J.A.A. (1997). VRE and meat. *Lancet* 20 : 349, 1258.

Schwarz, S. et Chaslus-Dancla,E. (2001). Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. *Vet. Res.* 32:201-25.

Stein, H. H. et Kil, D. Y. (2006). Reduced use of Antibiotic growth promoters in diets fed to weanling pigs: Dietary tools. Part 2. *Anim. Biotechnol.* 17: 217231.

Stoffel, B. et Kramer, K. (1996).Murine thymocyte proliferation, maturation and emigration in response to selenium. *Arzneimittelforschung* 46(8): 829-31.

Saleha ,A.A., Myaig, T. et Ganapaty , K. (2009). Possible Effect of Antibioticsupplement feed and environnement of the occurrence of multiple resistant *Escherichia coli* in chickens. *Inter. J. of poul. Sci.*8(1) :28-31.

Références Bibliographique

San Martín, B., Lapierre, L., Toro, C., Bravo, C., Cornejo, J., Hormazabal, J.C. et Borie, C. (2005). Isolation and molecular characterization of quinolone resistant *Salmonella* spp. from poultry farms. *Vet. Microbiol.* **110**: 239-244.

Stl Bgb Liberte, (s.d.). Disponible sur :

http://stl.bgb.liberte.free.fr/microbio_fiches/mmn1.pdf (consulté juin 2020).

T

Tenaillon, O., Skurnik, D., Picard, B., and Denamur, E. (2010) The population genetics of commensal *Escherichia coli*. *Nat. Rev. Microbiol.* **8** : 207–217.

Tenover, F.C. et Hughes, J.M. (1996). The challenges of emerging infectious diseases. Development and spread of multiply-resistant bacterial pathogens. *J. of Am. Med.As.* 275: 300-304.

U

Ungemach, F.R., Müller-Bahrddt, D., and Abraham, G. (2006). Guidelines for prudent use of antimicrobials and their implications on antibiotic usage in veterinary medicine. *Int. J. Med. Microbiol.* 296, 33–38.

W

Walter, B.M et Bilkei, G. (2004). Immunostimulatory effect of dietary oregano etheric oils on lymphocytes from growth-retarded, low-weight growing-finishing pigs and productivity. *Tijdschr Diergeneeskde* 129: 178-181.

Welton, L.A., Thal, L.A., Perri, M.B., Donabedian, S., McMahon, J., Chow, J.W. et Zervos, M.J. (1998). Antimicrobial resistance in enterococci isolated from turkey fed virginiamycin. *Antimicrobial Agents and Chemother*;42, 705-08p.

Witte, W., et Werner. G. (1999). Selective pressure by antibiotics as feed additives. *Infection*, 27:35-38p.

Références Bibliographique

Wilson, M., McNab, R., & Henderson, B. (2002). Bacterial disease mechanisms: an introduction to cellular microbiology. Cambridge University Press.

Wikipédia.(2020).Disponiblesur:<https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Catalas&action=history> (consulté juin 2020).

Y

Young & Lyon, 1997 - Effect of Calcium Marination on Biochemical and Textural Properties of eri-Rigor Chicken Breast Meat. *Poultry Sci.* 76 : 197-201.

Z

Zobac, P., Kumprecht, I., Jelinek, P., Dorskocil, J., Suchy, P., 1996. *Zivocisna Vyroba*, 41, 407-412.

Annexes

Annexes

Annexe 1

Composition de milieu de culture

- Hektoen

Milieu sélectif permettant l'isolement et la différenciation des entérobactéries pathogènes à partir des prélèvements biologiques d'origine animale, des eaux, des produits laitiers et des produits alimentaires. Composition (g) pouvant être modifiée pour 1 litre de milieu :

Composition	Grammes
- Proteose peptone	12g
- extrait de levure	3g
- chlorure de sodium	5g
- Sels biliaires	9g
- Thiosulfite de sodium	5g
- Citrate de fer ammoniacal	1,5g
- lactose 12g - salicine 2g - saccharose	12g
- Fuschine acide	0,1g
- Bleu de bromothymol 0,065g Agar	14g
- Ph	7,5 (environ).

Annexes

- **Gélose Mac Conkey**

Milieu sélectif pour l'isolement des Salmonella, des Shigella ainsi que des bactéries coliformes dans les eaux, les produits alimentaires, les produits pharmaceutiques et biologiques. Composition (g) pouvant être modifiée pour 1 litre de milieu :

Composition	Grammes
Peptone pancréatique de gélatine :	17g.
Tryptone :	1,5g.
Peptone pepsique de viande :	1,5g.
Lactose :	10g.
Sels biliaires :	1,5.g.
Sodium chlorure :	5,0g.
Rouge neutre :	0,030g.
Cristal violet :	0,001g.
Agar agar :	13,5g.
pH du milieu prêt à l'emploi à 25°C :	7,1

Annexes

- **Gélose de glucose- Lactose-Saccharose-H₂S/ TSI**

La gélose TSI est un milieu d'identification rapide pour les entérobactéries.

Composition	Grammes
- Peptone de viande	15g
- Proteose peptone	5g
- Extrait de viande	3g
- Extrait de levure	3g
- Glucose	1g
- Saccharose	10g
- Lactose	10g
- Citrate de fer ammoniacal	0,3g
- NaCl	5g
- Thiosulfate de sodium	0,3g
- Rouge de phénol	0,05g
- Agar	18g
- Ph =	7,4

Annexes

- **Mannitol mobilité nitrate**

Composition	Grammes
- Peptone tryptique de viande	20g
- Mannitol	2g
- Rouge de phénol	4 ml
- Agar	4g
- Ph =	7,8

- **Citrate de Simmons :**

Composition	Grammes/ Millilitres
- Ammonium dihydrogenophosphate	1g
- Phosphate dipotassique	1g
- NaCl	5g
- Citrate de Na	2g
- Sulfate de Mg	0,2g
- Bleu de bromothymol	0,08g
- Agar	18g
- Eau distillée	11 ml
- Ph	6,6

Annexes

- **Mueller Hinton :**

Milieu pour l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques et aux sulfamides.

Composition	Grammes/ Millilitres
- Extrait de viande	3g
- Hydrlysate acide de caseine	17,5g
- Amidon	1,5g
- Agar	16g
- Eau distillée	11 ml
- Ph	7,3.

Annexe 2

- **La méthode de coloration de Gram**

Cette coloration de Gram se réalise en étapes suivantes :

-On réalise **un frottis** sur une lame de microscope à partir d'une suspension bactérienne : agité la suspension afin de l'homogénéiser et d'éviter d'avoir un culot au fond du tube. Avec l'aide d'une pipette pasteur préalablement stérilisé, prélever un peu de la solution bactérienne en plongeant la pipette pasteur dans le tube à essai.

- On dépose ensuite ce prélèvement au milieu de la lame en faisant des rotations jusqu'à séchage. On procède à **la fixation du frottis** soit avec de l'éthanol à 90° (5 minutes) puis on enflamme la lame ou on passe directement 3 fois la lame dans la flamme du bec Bunsen.

- **La coloration au violet de Gentiane** (colorant basique) : la lame est plongée pendant 2 à 3 minutes (en fonction de la concentration) dans la coloration au violet de gentiane. Toutes les bactéries sont colorées en violet puis rincer à l'eau déminéralisée.

- **Mordantage au lugol** (solution iodo-iodurée) : étaler le lugol et laisser agir 20 secondes ; Rincer à l'eau déminéralisée. Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.

Annexes

- **Décoloration à l'alcool** : verser goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement. Surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Le filet doit être clair à la fin de la décoloration. Rincer sous un filet d'eau déminéralisée. L'alcool pénètre dans la bactérie. La coloration au violet de Gentiane disparaît. Les bactéries décolorées sont des bactéries Gram-. Si l'alcool ne traverse pas la paroi, on est en présence de bactéries Gram+.

- **Contre coloration avec de la Fuchsine ou de la Safranine** : laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau distillée. Sécher la lame sur une platine chauffante à 40°C, 10 à 15 minutes. A la fin, sécher au-dessus de la flamme de bec bunsen et observer au microscope à l'objectif X 100 à immersion. Les bactéries Gram- sont colorées en rose.

Annexe 3

Galerie API 20E

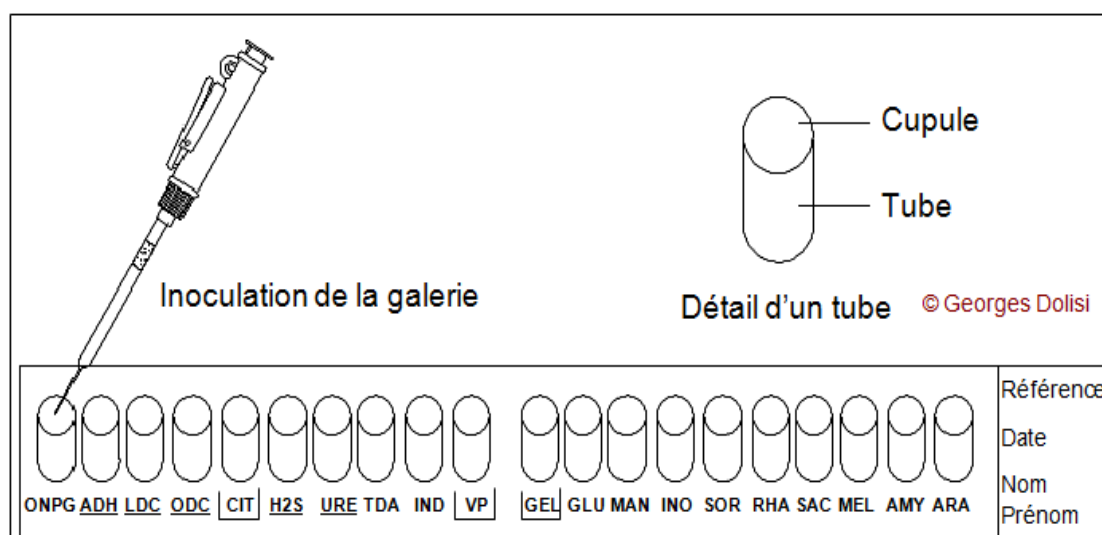


Figure : Inoculation de la galerie API 20E (e-monsite, 2016).

Lecture :

Si le glucose est positif et/ou si 3 tests ou plus sont positifs : révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs.

-Test VP : ajouter une goutte de réactif VP1 et VP2. Attendre au minimum 10 min. Une couleur rose franche ou rouge indique une réaction positive.

- Test TDA : ajouter une goutte de réactif TDA. Une couleur marron foncé indique une réaction positive.

Annexes

- Test IND : ajouter une goutte de réactif de Kowacks. Un anneau rouge obtenu en 2minutes indique une réaction positive.

- La lecture de ces réactions se fait selon le profil numérique à l'aide du catalogue analytique API 20E.



Figure : Lecture des résultats de la galerie.

Annexe 4

Préparation de l'antibiogramme

➤ Milieu

La gélose Muller-Hinton est coulée en boîtes de pétri sur une épaisseur de 4mm et pré séchée avant l'emploi.

➤ Inoculum :

- A partir d'une culture pure de 18 h sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

Annexes

➤ **L'ensemencement :**

- A l'aide d'un écouvillon on prélève une colonie à partir d'une suspension. On passe à l'ensemencement qui se fait par des stries serrées et en tournant la boîte de pétri à chaque fois de 60° et ceci trois fois afin d'assurer une bonne distribution des bactéries.
 - On réalise l'application des disques d'antibiotiques qui sont disposés à équidistance à la surface de la gélose de telle façon que les zones d'inhibition ne se chevauchent pas, l'opération peut se faire grâce à des distributeurs de disques d'antibiotiques.
 - Pour obtenir une pré-diffusion des antibiotiques à partir de leurs disques, il est préférable de laisser les boîtes sur la paillasse pendant 30 minutes à la température du laboratoire avant de les placer à l'étuve pendant 24 h à 37°C.
 - La lecture se fait par mesure du diamètre de la zone d'inhibition obtenue autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'une règle. L'interprétation est en : sensible (S) ou résistante (R) ou intermédiaire (I)
-

Annexes

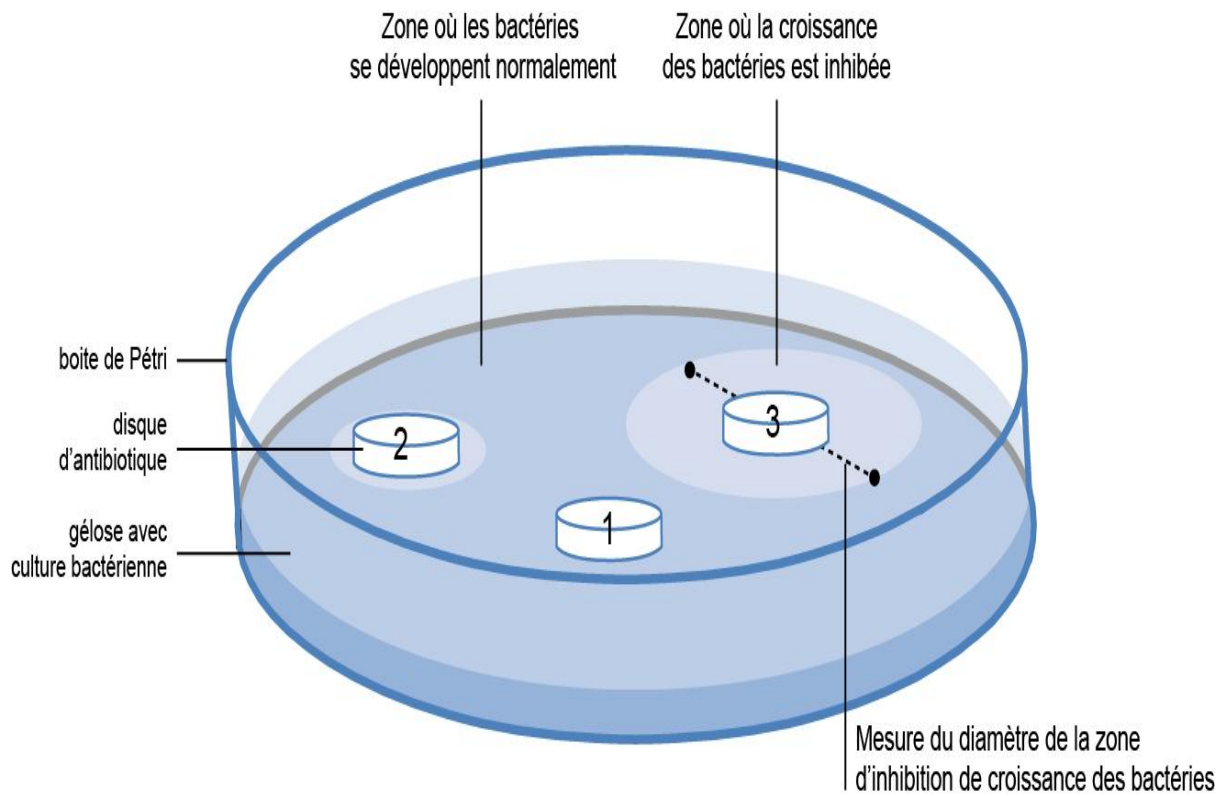


Figure : Schéma représente le principe du test de l'antibiogramme (Réseau Canopé, 2015).

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en :
Biologie Moléculaire des Microorganismes**

**Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biologie Moléculaire des Microorganismes**

Résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* isolées à partir des viandes blanches.

Résumé

L'utilisation abusive des antimicrobiens dans l'alimentation aviaire et pour leur traitement contre les différentes maladies a conduit au taux très élevés dans l'antibiorésistance qui est devenue un réel problème en médecine vétérinaire avec un impact majeur en santé publique. En effet, le transfert de bactéries multi-résistantes, directement de l'animal à l'homme, la diffusion de gènes de résistance ainsi que la présence de résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origine animale constituent une menace réelle. Depuis quelques années les entérobactéries et particulièrement les *E. coli* préoccupent le secteur sanitaire par rapport à leur résistance flagrante qui ne cesse d'évoluer, les différents résultats confirment une augmentation significative de l'incidence de la résistance aux antimicrobiens dans les souches d'*E. coli* cela est très probablement due à une utilisation accrue d'antibiotiques comme additifs alimentaires pour la croissance Aussi, utilisation d'antibiotiques inappropriés pour le traitement des maladies.

Mot clés : Viande blanche – Microflore aviaire – *Escherichia coli* –Antibiorésistance.

Membre du jury :

Président du jury : Mme GUERGOURI IBTISSEM (MAA - UFM Constantine).

Rapporteur : Mme BOUZERAIB LATIFA (MAA-UFM Constantine1).

Examineurs : Mme MEZIANI MERIEM (MAA - UFM Constantine).

Présentée par : BECHIRI ROMAÏSSA
DEGHDAK NOUR EL IMENE

Année universitaire : 2019 -2020