

N° d'ordre : 045

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du **diplôme de Docteur Vétérinaire**

THÈME

**Prévalence et antibiorésistance des *Pseudomonas* spp. isolés
des surfaces, des contenus intestinaux et des carcasses de
poulets de chair dans un abattoir de poulets de chair (Alger)**

Présenté par :

Melle : FERHI Wissal

Melle : ZIANI Amani

Soutenu publiquement, le 08 juillet 2024 devant le jury :

Mme BOUAYAD Leila

Professeur (ENSV)

Présidente

Mme BOUHAMED Radia

Maître de Conférences A (ENSV)

Promotrice

M. GOUCEM Rachid

Maître Assistant A (ENSV)

Examineur

Année universitaire 2023-2024

Remerciement

« Soyez toujours reconnaissant envers ceux qui vous enseignent »

Victor Cherbuliez

Chers tous,

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à ceux qui ont contribué à la réalisation de notre projet.

Tout d'abord, un immense merci à notre promotrice, **Dr BOUHAMED Radia**, pour sa guidance précieuse et son soutien inestimable tout au long de ce parcours.

Nos sincères remerciements vont également aux membres du jury, notamment à la présidente **Pr BOUAYAD Leila** pour nous avoir fait l'honneur et le plaisir de présider le jury d'évaluation de ce modeste travail et à l'examineur **Pr GOUCEM Rachid** pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.

Hommages respectueux

Sincères remerciements pour leur expertise et leurs précieux conseils qui ont enrichi notre travail.

Un spécial merci à la Doctorante **KADA Chahra** pour son aide et son assistance précieuse et ses encouragements constants.

Enfin, nous exprimons notre reconnaissance envers le propriétaire de l'abattoir Akffa pour son accueil chaleureux et sa collaboration indispensable.

Votre soutien a été essentiel à la réussite de notre projet, et nous sommes profondément reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Avec toute notre gratitude,

Amani et Wissal

Dédicaces

Louange à **Allah**, Le Tout-Miséricordieux, Le Très-Miséricordieux, Je rends grâce à Allah, mon Seigneur et Créateur, qui m'a béni de la foi, de la force et du courage nécessaires pour achever humblement ce travail.

C'est par Sa grâce et Sa guidance que j'ai pu surmonter les défis et atteindre mes objectifs.

À mes chers parents, **Boubakeur** et **Khadidja**, à mes trois frères **Ahmed**, **Abdelatif** et **Abdelhadi**, à ma grand-mère bien-aimée, Votre amour inconditionnel et votre soutien indéfectible ont été ma source de force et d'inspiration. Chaque succès que je célèbre aujourd'hui est le résultat de vos sacrifices et de votre encouragement constant. Vous êtes le pilier sur lequel je me suis appuyé tout au long de ce chemin.

À tous mes amis, en particulier **Wissal**, **Yassamine**, **Djihad** et **Khaoula**, Votre amitié m'a apporté lumière et réconfort dans les moments difficiles. Votre présence et votre soutien ont été précieux, et je suis profondément reconnaissante de vous avoir à mes côtés. Chacun de vous a joué un rôle important dans mon parcours, et je vous remercie du fond du cœur pour votre amitié sincère et vos conseils avisés.

À vous tous, ma famille et mes amis, Cette réussite est aussi la vôtre. Merci d'avoir été mes piliers, mes épaules sur lesquelles m'appuyer et mes compagnons de route. Je vous porte dans mon cœur à jamais.

Avec tout mon amour et ma gratitude

Amani

Dédicaces

Grâce à **Allah**, le Miséricordieux, le Clément, et à son prophète Mohamed (PSL).

A mes chers parents **HASSNIA** et **EL AKHDAR** , pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tous au long de mes études, les encouragements constants m'ont permis d'atteindre cet objectif. Vous êtes ma source d'inspiration et de motivation.

Que dieu leur procure de la bonne santé et longue vie

À ma chère sœur **Hidaia** et mes chères frères **Mohamed el mahdi** et **Bayan el aziz** pour leur soutien indéfectible et leur compréhension. Votre présence chaleureuse m'a donné la force de persévérer.

À mes **oncles**, pour leur soutien et leurs précieux conseils. Votre présence et vos encouragements ont été une source de motivation et d'inspiration.

À mes amis, **Amani** , **Ilhem** , **Imen** , **Maissa** , pour leur amitié sincère, leur encouragement et leur soutien inébranlable. Votre foi en moi a été une source inestimable de motivation.

Je vous dédie cet accomplissement avec une profonde gratitude et un respect sincère

Avec tout mon amour et ma gratitude

Wissal

Déclaration sur l'honneur

Nous, FERHI Wissal et ZIANI Amani, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire.

  Signature

Résumé

Afin d'évaluer la prévalence des *Pseudomonas* spp. et d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques, une analyse microbiologique avec antibiogramme de 23 échantillons provenant de différents sites (contenus intestinaux, peaux de cou et surfaces) ont été prélevés dans un abattoir de poulet de chair situé à Alger. Les résultats révèlent que par ordre de fréquence décroissante, les *Pseudomonas* sont isolés à partir des surfaces, des contenus intestinaux et des peaux de cou avec des taux de 100,00%, 90,0% et 80,00% respectivement. Par ailleurs, tous les prélèvements récoltés dans la chambre froide (100%) (peaux de cou et chariot de refroidissement) sont contaminés par cette bactérie. Cette étude révèle en outre que les *Pseudomonas* sont fortement résistants à la céfalotine (84,62%), à la lévofloxacine (80,0%), à la tétracycline (69,23%) et à l'érythromycine (69,23%). Par ailleurs, 46,2% des isolats sont résistants à 5 antibiotiques. La forte prévalence enregistrée serait associée au fait que *Pseudomonas* fait partie des bactéries qu'on retrouve dans la chaîne d'abattage. Les isolats de *Pseudomonas* spp. sont en outre très résistants à la ciprofloxacine et à la ticarcilline (90%). Par ailleurs, 75,0% des isolats testés sont multirésistants. Des mesures de contrôle doivent être instaurées à chaque maillon de la filière aviaire, notamment à l'abattoir.

Mots clés : poulet de chair, *Pseudomonas* spp., prévalence, antibiorésistance.

Abstract

To assess the prevalence of *Pseudomonas* spp. and to study their sensitivity to antibiotics, a microbiological analysis with antibiogram of 23 samples from different sites (intestinal contents, neck skins and surfaces) were taken from a meat slaughterhouse located in Algiers. The results reveal that in decreasing order of frequency, *Pseudomonas* spp. are isolated from surfaces, intestinal contents and neck skins with rates of 100.00%, 90.0% and 80.00% respectively. In addition, all samples collected in the cold room (100%) (neck skins and cooling trolley) are contaminated with this bacterium. This study also reveals that *Pseudomonas* are highly resistant to cefalotin (84.62%), levofloxacin (80.0%), tetracycline (69.23%) and erythromycin (69.23%). In addition, 46.2% of isolates are resistant to 5 antibiotics. The high prevalence recorded would be associated with the fact that *Pseudomonas* is part of the bacteria found in the slaughter chain. *Pseudomonas* spp. isolates are also highly resistant to ciprofloxacin and ticarcillin (90%). In addition, 75.0% of the isolates tested are multi-resistant. Control measures must be implemented at each link of the avian sector, especially at the slaughterhouse.

Keywords: broiler chicken, *Pseudomonas* spp., prevalence, antibiotic resistance.

ملخص

ولدراسة حساسيتها للمضادات الحيوية، تم إجراء تحليل ميكروبيولوجي مع مضادات الحيوية لـ 23 *Pseudomonas* spp. من أجل تقييم مدى انتشار عينة من مواقع مختلفة (محتويات الأمعاء وجلد الرقبة والأسطح) في مسلخ دجاج اللحم الموجود في الجزائر العاصمة. أظهرت النتائج أنه تم عزل الزائفة الزائفة من الأسطح ومحتويات الأمعاء وجلد الرقبة بنسب 100.00% و 90.0% و 80.00% على التوالي. علاوة على ذلك، فإن جميع العينات التي تم جمعها في الغرفة الباردة (100%) (جلود الرقبة وعربة التبريد) ملوثة بهذه البكتيريا. تكشف هذه الدراسة كذلك أن الزائفة شديدة المقاومة للسيفالوتين (84.62%)، الليفوفلوكساسين (80.0%)، التتراسيكلين (69.23%) والإريثروميسين (69.23%). علاوة على ذلك، فإن 46.2% من العزلات مقاومة لخمسة مضادات حيوية. ويرتبط معدل الانتشار المرتفع المسجل بحقيقة أن الزائفة الزائفة هي إحدى البكتيريا الموجودة في سلسلة الذبح. عزلات الزائفة النيابة. كما أنها شديدة المقاومة للسيبروفلوكساسين والتيكارسيلين (90%). علاوة على ذلك، فإن 75.0% من العزلات التي تم اختبارها هي متعددة المقاومة ويجب تنفيذ إجراءات الرقابة في كل وصلة في صناعة الدواجن، وخاصة في المسلخ.

الكلمات المفتاحية: الدجاج اللحم، بكتيريا *Pseudomonas*، الانتشار، مقاومة المضادات الحيوية.

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARNr : Acide Ribonucléique ribosomique

AAC : Aminoglycoside Acétyltransférase

AAD: O-adénylyltransférase

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ADP : Adénosine Diphosphate

AK : Amikacine

ANT : Aminoglycoside nucléotidytransférase

APH : Aminoglycoside Phosphotransférase

ARNr : Acide Ribonucléique ribosomique

CAT : Chloramphénicol Acétyltransférase

CDC: Centers for Disease Control and Prevention

CIP: ciprofloxacin

CT: colistin sulfate

EF-2 : facteur d'élargissement.

EFSA : Autorité européenne de sécurité des aliments

FAO: Food and Agriculture Organization

GEN: Gentamicine

KOH: Hydroxyde de potassium

LEV: levofloxacin

LPS : Lipopolysaccharide

OMS : Organisation mondiale de la santé

P : *Pseudomonas*

ROS : espèces réactives de l'oxygène

TC: ticarcilline

TOB: tobramycine

WHO : World Health Organization

Liste des tableaux

Tableau 1: Effet de l'espèce, du type de muscle, du sexe et de l'âge de l'animal sur la teneur de la viande en myoglobine « couleur » (Miller, 1994).....	8
Tableau 2: Facteurs de virulence de <i>Pseudomonas auruginosa</i> (Gellatly et Hancock, 2013).	15
Tableau 3 : Matériel de laboratoire utilisé	24
Tableau 4: Milieux de cultures et réactifs utilisés.....	25
Tableau 5:Antibiotiques testés sur les <i>Pseudomonas</i> spp.....	44
Tableau 6 : Prévalence des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. par site d'échantillonnage	45
Tableau 7: Prévalence des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. par site d'échantillonnage	46
Tableau 8. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée	50
Tableau 9. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de l'antibiotique testé	51

Listes des figures

Figure 1: Etapes d'abattage (Simon, 2010)	2
Figure 2 : Illustration en 3D de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à l'intérieur du tissu osseux (ostéomyélite) (iStock, 2024).....	12
Figure 3: Représentation schématique des principales infections causées par <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (Anonyme, 2022).....	17
Figure 4: Résistance des bactéries gram – aux β -lactamines (Mainardi, sd).....	20
Figure 5: Laboratoire d'HIDAOA de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (photo personnelle).....	23
Figure 6: Prélèvement de fientes (photos personnelles).....	26
Figure 7: Prélèvement d'un caecum (photos personnelles).....	27
Figure 8: Prélèvement des peaux de cou après éviscération des carcasses (photos personnelles)	28
Figure 9: Prélèvement des peaux de cou après réfrigération des carcasses (photos personnelles)	28
Figure 10: Compresse stériles imbibées utilisées pour le prélèvement des surfaces (photos personnelles)	29
Figure 11: Prélèvement de la chaîne et du couteau d'éviscération (photos personnelles)	29
Figure 12: Prélèvement du chariot de refroidissement des carcasses (photos personnelles).....	30
Figure 13: Pesée et homogénéisation d'un échantillon de fiente (photos personnelles)	31
Figure 14: Technique de pesée du contenu caecal (photos personnelles)	31
Figure 15: Préparation d'une suspension mère (photos personnelle).....	32
Figure 16: Échantillons de peaux de cou homogénéisés dans des sachets de type Stomacher (photo personnelle).....	32
Figure 17: la pesée d'échantillon des compresses de prélèvements de surface avec le TSE (photo personnelle).....	33
Figure 18 : Ensemencement en surface sur de la gélose au cétrimide (photo personnelle)	33
Figure 19: Lecture des colonies après ensemencement (photo personnelle).....	34
Figure 20 : Dénombrement des colonies sur de gélose au cétrimide (dilution 10^{-1}) (photos personnelles)	34
Figure 21 : Test de la catalase positif (photo personnelle)	36
Figure 22 : Test de l'oxydase positif (photos personnelles).	37
Figure 23 : Test de Citrate de Simmons positif (bleu) et négatif (vert) (Photos personnelles)	38

Figure 24 : Nitrate réductase négative (photo personnelle).	39
Figure 25 : Test de TSI pour les isolats de <i>Pseudomonas</i> (photo personnelle).	40
Figure 26 : Résultats des tests LDC et ODC (photo personnelle).	41
Figure 27 : Réaction positive et négative au test VP-RM (photo personnelle)	42
Figure 28 : Résultat de l'antibiogramme des <i>Pseudomonas</i> spp. (photos personnelles).....	43
Figure 29 : Prévalence des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. par site d'échantillonnage	46
Figure 30 : Prévalence des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. pour les prélèvements de contenus intestinaux	47
Figure 31: Prévalence des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. pour les prélèvements de surfaces	48
Figure 32: Prévalence des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. pour les prélèvements de peaux de cou.	48
Figure 33. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée	50
Figure 34. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de l'antibiotique testé	51
Figure 35. Taux de multirésistance des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp.	52
Figure 36 : Profils de résistance des <i>Pseudomonas</i> spp. aux antibiotiques	53

Table des matières

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

Partie bibliographique

Chapitre 1: Abattage avicole

1	Définition de l'abattage	2
2	Etapas d'abattage.....	2
Les étapes d'abattage sont résumés dans la figure suivante (figure 1) :.....		2
2.1	Réception des animaux	3
2.2	Inspection ante-mortem	3
2.3	Accrochage	3
2.4	Saignée.....	3
2.5	Echaudage	3
2.6	Plumaison.....	4
2.7	Eviscération.....	4
2.8	Rinçage	4
2.9	Ressuage	4
2.10	Conditionnement	5

Chapitre 2 : Généralités sur la viande blanche

1	Définition de la viande	6
2	Viande blanche.....	6
3	Qualités de la viande	6
3.1	Définition de la qualité	6
3.1.1	Qualités organoleptiques	7
3.1.2	Qualité nutritionnelle.....	9
3.1.3	Qualité hygiénique	9

Chapitre 3 : *Pseudomonas*

1	Généralités	10
2	Historique.....	10
3	Taxonomie	11
4	Etude bactériologique	12
4.1	Caractéristiques morphologiques	12

4.2	Caractéristiques biochimiques	13
4.3	Caractéristiques moléculaires	13
4.4	Caractéristiques écologiques et cliniques	13
5	Pathogénie de <i>Pseudomonas</i>	14
5.1	Mécanismes de virulence.....	14
5.2	Infections cliniques.....	15
5.2.1	Infections des voies respiratoires	15
5.2.2	Infections des voies urinaires.....	16
5.2.3	Infections de la peau et des tissus mous	16
5.2.4	Infections oculaires	16
5.2.5	Septicémie.....	16

Chapitre 4 : Résistance des *Pseudomonas* aux antibiotiques

1	Historique.....	18
2	Définition de la résistance.....	18
3	Résistance de <i>Pseudomonas</i> aux antibiotiques	19
3.1	Résistance aux β -lactamines	19
3.2	Résistance aux aminosides.....	21
3.3	Résistance aux fluoroquinolones.....	21
3.4	Résistance à d'autres antibiotiques	21
3.4.1	Résistance aux macrolides	21
3.4.2	Résistance aux phénicoles	22
3.4.3	Résistance à la colistine	22
3.4.4	Résistance aux tétracyclines	22
3.4.5	Résistance à la rifampicine	22
3.4.6	Résistance aux sulfamides	22

Partie expérimentale

1	Objectifs.....	23
2	Présentation de la zone et du lieu de l'étude.....	23
3	Matériel et méthodes	24
3.1	Matériel de laboratoire.....	24
3.2	Milieux et réactifs utilisés.....	25
3.3	Méthode	25

3.3.1	Technique d'échantillonnage	25
3.3.2	Transport des prélèvements	30
3.3.3	Préparation des échantillons	30
3.3.4	Isolement du <i>Pseudomonas</i> spp.	33
3.3.5	Identification des <i>Pseudomonas</i> spp.	34
3.3.6	Étude de la résistance des bactéries aux antibiotiques	42
II.1.	Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp.	49
II.1.1.	Familles d'antibiotiques	49
II.1.2.	Antibiotiques testés	50
	Conclusion et recommandations	23
	Liste des références bibliographiques.....	23

Introduction

La sécurité des aliments est un enjeu crucial pour la santé publique mondiale, particulièrement dans le contexte de la production et de la consommation de produits avicoles. Les *Pseudomonas* spp., notamment *Pseudomonas aeruginosa*, sont des bactéries omniprésentes susceptibles de coloniser divers environnements, y compris les produits alimentaires. Ces bactéries sont souvent impliquées dans des infections nosocomiales et se distinguent par leur résistance à une large gamme d'agents antimicrobiens (Davis, 2010).

Les carcasses de poulets de chair représentent un vecteur potentiel de contamination par *Pseudomonas* spp., pouvant survenir à différentes étapes de la chaîne de production, depuis l'abattage jusqu'à la transformation. Cette contamination compromet non seulement la qualité des produits, mais pose également un risque significatif pour la santé des consommateurs (Seye, 2009). Par conséquent, la surveillance rigoureuse de ces bactéries et l'évaluation de leur sensibilité aux antibiotiques sont essentielles pour mettre en œuvre des stratégies efficaces de contrôle et de prévention (WHO, 2017).

En raison de l'importance de ce micro-organisme, il serait primordial de réaliser une étude horizontale permettant de déterminer la prévalence ainsi que les profils de résistance de ces bactéries dans les abattoirs avicoles.

Le présent travail est composé de deux parties :

- Une partie bibliographique constituée de quatre chapitres : abattage avicole, généralités sur la viande blanche, *Pseudomonas* et résistance aux antibiotiques.
- Une partie expérimentale ayant pour objectifs de déterminer la prévalence de *Pseudomonas* spp. des carcasses de poulets de chair, des contenus intestinaux et des surfaces avec évaluation de leur sensibilité à une gamme d'antibiotiques. Les résultats obtenus fourniront des informations cruciales pour l'élaboration de mesures de gestion de la sécurité alimentaire, contribuant ainsi à la protection de la santé publique et à la promotion de pratiques de production avicole sûres et durables.

Partie

Bibliographique

Chapitre 1 : Abattage avicole

1 Définition de l'abattage

L'abattage constitue la première étape de la chaîne de transformation de tous les produits carnés. Il comporte plusieurs étapes essentielles. L'organisation du lieu et du travail doit pouvoir respecter les principes de progression (marche en avant). L'organisation doit notamment permettre une bonne séparation des secteurs « propres » et « sales » (Couvez, 2005)

Les opérations d'abattage doivent être effectuées dans des abattoirs répondant à certaines normes d'hygiène.

2 Etapes d'abattage

Les étapes d'abattage sont résumées dans la figure suivante (figure 1) :

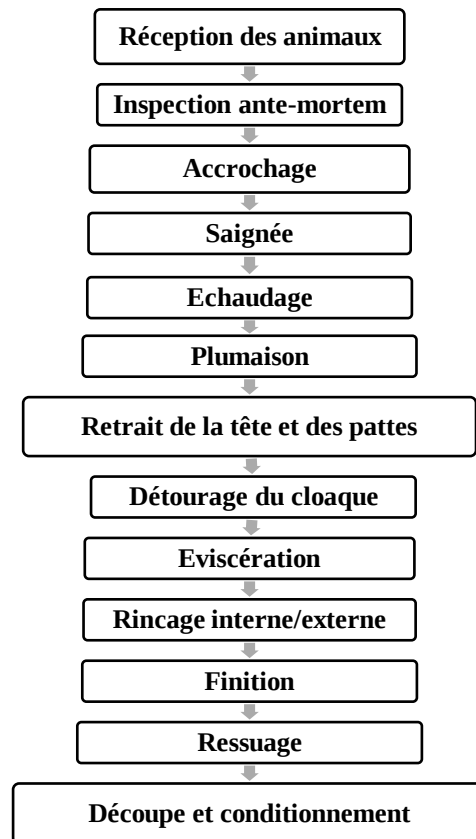


Figure 1: Etapes d'abattage (Simon, 2010)

2.1 Réception des animaux

L'abattoir doit disposer d'un local ou d'un espace couvert où les animaux sont réceptionnés et inspectés avant l'abattage (Jouve, 2003).

2.2 Inspection ante-mortem

L'objectif de l'inspection ante mortem est d'exclure de la chaîne alimentaire tous les animaux qui présentent un risque évident pour la santé humaine avant l'abattage (Syngoves, 2002).

Cette inspection vise à garantir que seuls des animaux sains et exempts de maladies sont abattus pour la consommation humaine, ce qui contribue à protéger la santé publique et à maintenir des normes élevées de sécurité alimentaire.

2.3 Accrochage

Les animaux sont transportés dans des caisses plus ou moins automatisées jusqu'à leur arrivée au site d'abattage. L'opération d'accrochage, effectuée manuellement, consiste à suspendre les oiseaux par les pattes à des supports métalliques, positionnant leur tête vers le bas (Lehuraux, 1997).

2.4 Saignée

La saignée, une étape cruciale et obligatoire, est réalisée par la section simultanée des artères carotides et des veines jugulaires. Cette pratique est essentielle pour assurer la conservation optimale des viandes (Baccar *et al.*, 2006 ; Anonyme, 2007).

2.5 Echaudage

L'échaudage, une étape cruciale de l'abattage, consiste à immerger les poulets préalablement saignés dans un ou plusieurs bacs d'eau chaude successifs. Ce processus a pour but de dilater les follicules plumeux, facilitant ainsi l'opération de plumaison ultérieure (Simon, 2010).

Une température d'échaudage excessive ou un temps de trempage trop long provoquent une dilatation excessive de la peau, la rendant fragile et susceptible de se déchirer lors de la

plumaison. Inversement, une température trop basse ou un temps de trempage trop court ne permettent pas un échaudage suffisant, rendant la plumaison difficile et entraînant une mauvaise qualité de déplumage des volailles (Couvez, 2005).

2.6 Plumaison

La plumaison consiste à faire passer les carcasses échaudées dans une machine équipée de rotors dotés de doigts en caoutchouc. Ces doigts frappent les carcasses, permettant de retirer mécaniquement les plumes grâce à la dilatation des follicules plumeux induite par l'échaudage. (Simon, 2010).

2.7 Eviscération

Avant cette étape, une incision est pratiquée autour du cloaque, puis retirer tous les viscères abdominaux et thoraciques (sauf les poumons et les reins) (Simon, 2010).

L'éviscération peut être totale ou partielle (effilage) :

- Le poulet effilé est plumé et débarrassé de son intestin, mais ses autres viscères (jabot, foie, gésier, cœur, poumons) et ses abats (cou, tête, pattes) sont conservés,
- Le poulet éviscéré est plumé et débarrassé de tous ses viscères. Son cou est coupé au ras de la carcasse. Les pattes sont sectionnées à l'articulation du jarret.

2.8 Rinçage

Le rinçage interne/externe de la carcasse est une étape qui est réalisée après l'éviscération et avant le ressuage pour réduire la contamination visuelle et contrôler partiellement la contamination de la carcasse (Berrang et Dickens, 2000).

Cependant, le rinçage peut devenir une source d'apport des bactéries entériques lorsque les buses de lavage sont contaminées par un biofilm (Jorf, 2010).

2.9 Ressuage

L'étape de ressuage consiste à refroidir la carcasse avant son conditionnement. Les carcasses sont refroidies par air lorsque le produit final est vendu frais, ou par immersion lorsque le produit final

est vendu congelé. Dans toutes les études, cette étape a entraîné des réductions significatives des niveaux de contamination des carcasses, généralement inférieurs à 1 log UFC/unité (Berrang et Dickens, 2000 ; Reich *et al.*, 2008).

2.10 Conditionnement

Le conditionnement influence aussi la contamination. Dans de nombreux abattoirs, les volailles sont immédiatement emballées sous film étirable après le refroidissement pour prévenir les changements de couleur et les pertes de poids. Néanmoins, cette méthode protège également les bactéries (Svedhem *et al.*, 1981).

Chapitre 2 : Généralités sur la viande blanche

1 Définition de la viande

La viande est la chair des animaux destinée à être consommée par l'homme (Drieux *et al.*, 1962).

Selon l'Organisation mondiale de la santé animale, la viande comprend toutes les parties comestibles des mammifères et des oiseaux. Ce terme inclut donc la chair des mammifères (comme les ovins, bovins, caprins, camélidés, etc.), des oiseaux (comme le poulet, la dinde, la pintade, etc.) ainsi que des poissons (Fosse, 2003 ; Elramouz 2008).

Les viandes se caractérisent par une grande hétérogénéité. Elles sont principalement constituées de muscles striés squelettiques, qui comprennent également d'autres tissus en quantité très variable selon les espèces, les races, les âges, les régimes alimentaires et la région anatomique concernée. Ces tissus incluent principalement les tissus conjonctifs, adipeux, parfois les os et la peau. Les viandes sont également 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).

2 Viande blanche

L'ensemble des parties comestibles des volailles et du lapin est appelé viande blanche. La chair peut également être classée selon sa couleur : La chair blanche des volailles (poules et coqs) et la chair rose des volailles (lapins d'élevage) (Chougui, 2015).

L'OMS recommande de privilégier la consommation de viandes blanches et de poisson en raison de leur profil nutritionnel plus sain, qui inclut généralement une teneur inférieure en graisses saturées.

3 Qualités de la viande

3.1 Définition de la qualité

La qualité selon la norme ISO 8402 est définie comme l'ensemble des propriétés d'un service ou d'un produit qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés ou implicites.

Selon Vautier (2005), la qualité d'un aliment peut être évaluée par le consommateur en se basant sur plusieurs caractéristiques, telles que :

- La qualité nutritionnelle ;
- La qualité hygiénique ;
- La qualité technologique ;
- Les qualités organoleptiques.

3.1.1 Qualités organoleptiques

La qualité organoleptique est l'ensemble des éléments de la viande perçus par les sens du consommateur (l'apparence et la teinte, le goût et la saveur, l'odeur et la consistance, la texture et la consistance).

Selon Touraille (1994), il s'agit des propriétés sensées. Ces sensations peuvent être réparties en trois catégories (Lamoise *et al.*, 1984) :

1. Qualitative, qui détermine la qualité de la viande ;
2. Quantitative, qui évoque l'intensité de cette sensation ;
3. Hédoniste, qui désigne la satisfaction ressentie par l'être humain.

3.1.1.1 Couleur

Le consommateur est d'abord impressionné par la couleur de la viande. Elle le guide dans sa décision. Elle varie en fonction de la concentration de myoglobine dans le muscle, et du pH de la viande (Lebret et Picard, 2015) et de la fraîcheur de la viande (Cliquart *et al.*, 2000; CIV, 2004).

La couleur de la viande de volaille varie considérablement en fonction des propriétés métaboliques et contractiles des muscles. Pour illustrer, le muscle pectoral frais est d'un rose pâle (Lengerken *et al.*, 2002), tandis que les muscles frais de la cuisse sont d'un rouge un peu foncé (Papinaho *et al.*, 1996). La couleur de la viande est habituellement chromatique (pigment héminique : principalement myoglobine, hémoglobine et cytochrome C) et lumineuse de surface (dépendante du pH et de la structure musculaire). La chromaticité varie en fonction de l'état physico-chimique du pigment et de la concentration en pigment héminique qui varie en fonction

des facteurs biologiques (facteurs inhérents à l'animal : espèce, type génétique, âge, sexe et le type de muscle), alors que la luminosité dépend principalement des facteurs externes (les conditions de pré-abattage et les manipulations après-abattage) (Mugler et Cunningham, 1972 ; Froning, 1995).

Dans le sarcoplasme des cellules musculaires, la myoglobine est présente sous forme aqueuse et a pour fonction de capter l'oxygène du sang et de le transporter vers les mitochondries afin de favoriser la respiration cellulaire. L'espèce, l'âge, le sexe, le type génétique et le type de muscle influencent à la teneur en pigment du muscle. Selon Millar *et al.* (1994), la concentration de myoglobine chez les volailles est nettement inférieure à celle des autres espèces (tableau 1).

Tableau 1: Effet de l'espèce, du type de muscle, du sexe et de l'âge de l'animal sur la teneur de la viande en myoglobine « couleur » (Miller, 1994).

Age	Espèce	Type de muscle	Teneur en myoglobine (mg/g de viande)
8 semaines	Poulet mâle	Viande blanche	0,01
26 semaines	Poulet femelle	Viande blanche	0,10
8 semaines	Poulet mâle	Chair brune	0,40
26 semaines	Poulet femelle	Chair brune	1,50

3.1.1.2 Texture et tendreté

La texture joue un rôle crucial dans la qualité gustative de la viande (Gasperlin *et al.*, 1999). La viande de volaille présente des problèmes de texture, à la fois en raison d'une dureté excessive et d'un manque de cohésion de la viande.

Cependant, l'augmentation de la dureté de la viande est devenue un véritable problème dans la production avicole depuis l'introduction de la découpe des carcasses chaudes, alors que le muscle n'est pas encore en état de *rigor mortis* (Young, 1997 ; Santé *et al.*, 2001).

3.1.1.3 Flaveur

En effet, la viande crue n'a qu'une petite odeur due à la présence de sels minéraux et de saveurs précurseurs. La fraction lipidique de la viande, qui est divisée en deux catégories, est responsable de la saveur (Coibion, 2008) :

- ✓ Les composés volatils (arôme et odeur) incluent des substances soufrées, des alcools, des fers, des hydrocarbures aliphatiques, et bien d'autres encore.
- ✓ Les composés non volatils (goût) incluent les nucléotides, certains acides aminés et la créatinine entre autres. On fabrique ces précurseurs pendant la maturation de la viande.

La saveur de la viande est déterminée par sa composition chimique et les changements apportés à celle-ci lors de la maturation et ensuite la cuisson (Monin, 1991).

3.1.2 Qualité nutritionnelle

Le principal rôle d'un aliment est de satisfaire les besoins physiologiques d'une personne (protéines, glucides, lipides, oligo-éléments...) (Touraille, 1994).

La viande constitue une source de nutriments essentiels pour une alimentation équilibrée. Cette caractéristique est scientifiquement démontrée pour la viande et repose sur les informations concernant sa composition (Chougui, 2015).

3.1.3 Qualité hygiénique

L'hygiène de la viande est l'exigence essentielle du consommateur. Elle peut être modifiée par la multiplication de microorganismes nuisibles, de parasites et/ou la présence de substances toxiques. À diverses étapes de la chaîne de transformation, la viande peut être infectée par des microorganismes. Le contrôle des proliférations microbiennes repose principalement sur le respect de la chaîne du froid (Lamoise *et al.*, 1984, Coibion, 2008).

Chapitre 3 : *Pseudomonas*

1 Généralités

Certaines souches sont des agents pathogènes opportunistes pour l'homme et sont responsables de la détérioration de la viande, du poisson et des produits laitiers. Les espèces les plus courantes chez l'homme sont *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas putida* et *Pseudomonas stutzeri* (Euzéby, 2007).

La présence de *Pseudomonas* sur les chaînes d'abattage, notamment dans les chambres froides, représente une source continue de contamination des viandes. *Pseudomonas* est principalement utilisé comme un indicateur de l'altération des viandes fraîches et du lait (Labadie *et al.*, 1996). Par ailleurs, *Pseudomonas aeruginosa* est l'espèce la plus connue de ce genre, en raison de son implication dans les infections nosocomiales et chez les personnes immunodéprimées. Cette bactérie est préoccupante en raison de sa résistance intrinsèque et acquise à de nombreux antibiotiques, ce qui rend les infections qu'elle provoque difficiles à traiter (OMS, 2024). En raison de sa capacité à résister aux traitements et à survivre dans divers environnements, l'Organisation mondiale de la santé et l'Autorité européenne de sécurité des aliments continuent de surveiller et de recommander des mesures de prévention et de contrôle pour limiter la propagation de cette bactérie résistante aux médicaments (FAO, 2020 ; OMS, 2024).

2 Historique

-En 1964 : Lautrop et Jessen ont introduit une approche statistique pour mieux quantifier le nombre de flagelles polaires, facilitant la classification des espèces (Lautrop & Jessen, 1964).

-En 1969 : Davis et al ont entrepris une analyse statistique limitée sur la disposition des flagelles, en incluant des espèces du genre *Alcaligenes* pour comparaison. Cette étude a permis une meilleure compréhension des caractéristiques morphologiques et cytologiques des *Pseudomonas* (Davis *et al.*, 1969).

-En 1970 : Palleroni et ses collaborateurs ont étendu cette recherche en démontrant que, dans des conditions de croissance spécifiques, des flagelles latéraux pouvaient être produits en plus des flagelles polaires (Palleroni *et al.*, 1970).

Des recherches récentes ont révélé que *Pseudomonas aeruginosa*, un pathogène opportuniste majeur, présente une variabilité génomique qui lui confère une capacité d'adaptation à divers environnements et hôtes. Cette variabilité génomique a des implications significatives pour le diagnostic, le traitement et la prévention des infections causées par cette bactérie.

En conclusion, la taxonomie des *Pseudomonas* a connu une évolution marquée, passant des premières analyses morphologiques et cytologiques aux techniques modernes de séquençage génétique. Ces avancées ont révélé une diversité et une complexité dans ce genre bactérien.

3 Taxonomie

La taxonomie des *Pseudomonas* est comme suit :

-Règne : Les bactéries du genre *Pseudomonas* font partie du règne des *Bacteria*, qui englobe tous les organismes procaryotes. Ce règne se caractérise par l'absence de noyau cellulaire et de nombreux autres organites typiques des cellules eucaryotes (EFSA, 2021).

-Phylum : *Pseudomonas* est classé dans le phylum des *Proteobacteria*, un groupe important de bactéries Gram-négatives. Les *Proteobacteria* sont très diversifiés et comprennent de nombreux genres pathogènes, symbiotiques et libres (CDC, 2022).

-Classe : *Pseudomonas* appartient à la classe des *Gammaproteobacteria*. Cette classe inclut plusieurs agents pathogènes humains, animaux et végétaux, ainsi que des espèces bénéfiques environnementaux et industriels (OMS, 2024).

-Ordre : *Pseudomonas* fait partie de l'ordre des *Pseudomonadales*, qui englobe des bactéries Gram-négatives, aérobies, mobiles et qui sont connus pour leur capacité à dégrader de nombreux composés organiques complexes (FAO, 2020).

-Famille : *Pseudomonas* appartient à la famille des *Pseudomonadaceae*. Cette famille regroupe plusieurs genres de bactéries non sporulées, souvent présentes dans le sol et l'eau (CDC, 2022).

-Genre : Le genre *Pseudomonas* se distingue par sa diversité écologique et métabolique. Les bactéries de ce genre sont aérobies, mobiles grâce à des flagelles polaires, et capables de métaboliser des composés organiques. Ce genre englobe plusieurs espèces ayant une importance médicale, industrielle et environnementale significative (EFSA, 2021).

-Espèce : *Pseudomonas aeruginosa* est l'espèce la plus étudiée du genre *Pseudomonas* en raison de sa pathogénicité. Elle est connue pour sa résistance aux antibiotiques et sa capacité à former des biofilms, en rendant le traitement des infections qu'elle provoque compliqué (OMS, 2024).

4 Etude bactériologique

4.1 Caractéristiques morphologiques

Les *Pseudomonas* sont des bactéries aérobies à Gram négatif qui se présentent sous la forme de bacilles droits (bâtonnets) ou légèrement incurvés mobiles grâce à un ou plusieurs flagelles polaires (figure 2). Elles ont généralement une largeur variant de 0,5 à 2,0 micromètres et une longueur de 1,5 à 5,0 micromètres (Madigan *et al.*, 2018). Elles sont non sporulées et la plupart des espèces sont psychotrophes, ce qui leur permet de croître à des températures comprises entre 4°C et 43°C (Labadie *et al.*, 1996 ; Euzéby, 2007).

Certaines espèces de ce genre sont capables de produire des pigments hydrosolubles fluorescents tels que la pyocyanine et la pyoverdine (caractéristiques observées chez *Pseudomonas aeruginosa*). Ces bactéries non sporulées possèdent une paroi cellulaire typique des bactéries à Gram négatif, comprenant une membrane externe riche en lipopolysaccharides (CDC, 2022).

Certaines souches de *Pseudomonas* peuvent également synthétiser une capsule polysaccharidique qui permet la résistance aux conditions environnementales ainsi qu'à l'action des antibiotiques (Madigan *et al.*, 2018).

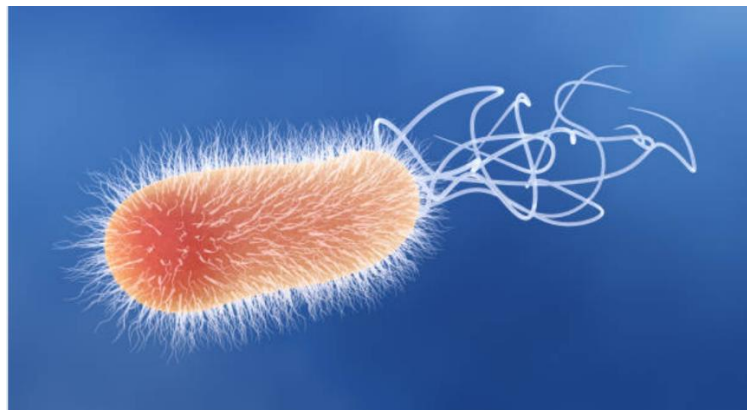


Figure 2 : Illustration en 3D de *Pseudomonas aeruginosa* à l'intérieur du tissu osseux (ostéomyélite) (iStock, 2024)

4.2 Caractéristiques biochimiques

Les espèces de *Pseudomonas* sont positives à l'oxydase et à la catalase. Elles peuvent métaboliser une large gamme de composés organiques comme sources de carbone et d'énergie. Elles sont également capables de croître dans des milieux minéraux en utilisant des composés organiques simples comme seules sources de carbone.

A titre d'exemple, *Pseudomonas aeruginosa* peut dégrader divers hydrocarbures et survivre dans des conditions aérobies facultatives. Cette espèce peut aussi croître en conditions anaérobies en utilisant le nitrate comme accepteur final d'électrons (EFSA, 2021). En effet, les *Pseudomonas* peuvent utiliser le nitrate dans le mécanisme de la respiration anaérobie, en réduisant le nitrate en nitrite ou en azote gazeux. (Madigan *et al.*, 2018).

4.3 Caractéristiques moléculaires

Les *Pseudomonas* sont caractérisées par un génome assez grand et diversifié, constitué d'ADN bicaténaire circulaire. Ce génome contient souvent une grande variété de gènes impliqués dans le métabolisme, la résistance aux antibiotiques et l'adaptation environnementale (Silby *et al.*, 2011).

Les *Pseudomonas* régulent l'expression de leurs gènes de manière complexe et adaptable en réponse à divers signaux environnementaux. Cela permet la transcription et la traduction de gènes adaptatifs et de virulence, influencés par des facteurs tels que le stress environnemental et les interactions avec d'autres organismes (Stover *et al.*, 2000).

4.4 Caractéristiques écologiques et cliniques

Les *Pseudomonas* sont présents partout dans l'environnement, que ce soit dans le sol, l'eau, ou sur les plantes. *Pseudomonas aeruginosa* est un pathogène opportuniste notable, impliqué dans diverses infections des voies respiratoires, urinaires, et des plaies. Elle est particulièrement préoccupante en raison de sa capacité à synthétiser des biofilms, ce qui rend les infections chroniques et résistantes aux traitements (FAO, 2020).

Certaines espèces de *Pseudomonas*, comme *Pseudomonas aeruginosa*, sont des pathogènes opportunistes chez les humains. Elles sont souvent associées aux infections nosocomiales, surtout chez les personnes immunodéprimées ou gravement brûlés. (Gellatly et Hancock, 2013).

D'autres espèces de *Pseudomonas* entretiennent des relations symbiotiques avec les plantes, agissant comme agents de biocontrôle ou facilitant l'absorption des nutriments. Par exemple, *Pseudomonas fluorescens* est utilisée en agriculture pour ses propriétés de lutte biologique contre les agents pathogènes des plantes (Mulet *et al.*, 2010).

5 Pathogénie de *Pseudomonas*

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie ubiquitaire que l'on retrouve dans divers milieux naturels et artificiels. Elle est particulièrement redoutée en milieu hospitalier en raison de son potentiel à provoquer des infections nosocomiales graves, surtout chez les immunodéprimés (Todar, 2020).

La pathogénicité de *Pseudomonas aeruginosa* résulte d'une interaction complexe entre plusieurs facteurs de virulence, la formation de biofilms et une résistance aux antibiotiques. Cette complexité rend les infections par *Pseudomonas* difficiles à traiter, nécessitant des stratégies thérapeutiques variées et une vigilance accrue en milieu hospitalier (Gellatly et Hancock, 2013).

5.1 Mécanismes de virulence

Pseudomonas aeruginosa possède de nombreux facteurs de virulence (tableau 2) qui lui permettent de coloniser l'hôte, de soustraire aux défenses immunitaires et de causer des dommages tissulaires. Parmi ces facteurs figurent des exoprotéines, les enzymes hydrolytiques, et des toxines telles que l'exotoxine A, la pyocyanine, et les enzymes élastases (Gellatly et Hancock, 2013) :

- **Exotoxine A** : Cette toxine inhibe la synthèse des protéines dans les cellules hôtes en modifiant par ADP-ribosylant le facteur d'élongation EF-2, ce qui entraîne la mort cellulaire (Sato et Frank, 2014).
- **Pyocyanine** : Ce pigment bleu-vert est essentiel dans la pathogenèse, car il produit des espèces réactives de l'oxygène (ROS) qui endommagent les tissus et perturbent les fonctions cellulaires (Lau *et al.*, 2004).
- **Enzymes élastases** : Elles dégradent les protéines de la matrice extracellulaire et les immunoglobulines, facilitant la dissémination bactérienne et l'évasion immunitaire (Azam et Khan, 2020).

- **Formation de biofilms :** *Pseudomonas aeruginosa* est connue pour sa capacité à former des biofilms, des communautés bactériennes enrobées dans une matrice exopolysaccharidique qui les protège contre les antibiotiques et les réponses immunitaires de l'hôte. La formation de biofilms joue un rôle très important dans les infections chroniques, telles que les infections pulmonaires chez les personnes atteintes de fibrose kystique (Costerton *et al.*, 1999).

Tableau 2: Facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa* (Gellatly et Hancock, 2013).

Facteur de virulence	Fonction
Exotoxine A	Inhibe la synthèse protéique en ADP-ribosylant EF-2
Pyocyanine	Génère des ROS, endommage les tissus et perturbe les fonctions cellulaires
Élastases	Dégradent les protéines de la matrice extracellulaire et les immunoglobulines
Exoenzyme S	Interfère avec le cytosquelette cellulaire de l'hôte
Formation de biofilms	Protection contre les défenses de l'hôte et les antibiotiques

5.2 Infections cliniques

Pseudomonas aeruginosa est à l'origine d'une grande variété d'infections, y compris celles de la peau, des tissus mous, des voies urinaires, des systèmes respiratoires, ainsi que des infections systémiques graves comme la septicémie (figure 3). Sa capacité à provoquer des infections à la fois aiguës et chroniques le rend particulièrement dangereuse dans les environnements hospitaliers (Bodey *et al.*, 1983).

5.2.1 Infections des voies respiratoires

Pseudomonas aeruginosa représente une cause importante d'infections pulmonaires chroniques, en particulier chez les patients atteints de fibrose kystique. La bactérie colonise les voies respiratoires et forme des biofilms résistants aux traitements antibiotiques et aux défenses immunitaires. Ces infections chroniques peuvent entraîner une détérioration progressive de la fonction pulmonaire et à une morbidité élevée chez ces patients (Bodey *et al.*, 1983).

5.2.2 Infections des voies urinaires

Les infections urinaires causées par *Pseudomonas aeruginosa* sont souvent associées à l'utilisation de dispositifs médicaux comme les cathéters urinaires. La bactérie peut coloniser ces dispositifs, et entraîne des infections persistantes et difficiles à traiter (Garau, 2008).

5.2.3 Infections de la peau et des tissus mous

Pseudomonas aeruginosa est responsable d'infections cutanées et des tissus mous, telles que les infections de plaies et celles observées chez les personnes brûlées. Ces infections se caractérisent par la formation de pus bleu-vert, en raison de la production de pyocyanine par la bactérie. Les patients brûlés sont particulièrement susceptibles aux infections à *Pseudomonas* en raison de leurs lésions cutanées étendues et de la diminution de l'immunité locale (Eady *et al.*, 2003).

5.2.4 Infections oculaires

Les infections oculaires causées par *Pseudomonas aeruginosa* comme la kératite et l'endophtalmie, sont fréquemment associées à l'utilisation de lentilles de contact contaminées. Ces infections peuvent progresser rapidement et entraîner une perte de vision si elles ne sont pas rapidement et correctement traitées (Green *et al.*, 2008).

5.2.5 Septicémie

Pseudomonas aeruginosa peut également entraîner des infections systémiques graves, y compris la septicémie. Ces infections sont particulièrement prévalentes chez les immunodéprimés ou hospitalisés en soins intensifs. La septicémie à *Pseudomonas* est associée à des taux élevés de morbidité et de mortalité, nécessitant une intervention médicale rapide et agressive (Vincent *et al.*, 2009).

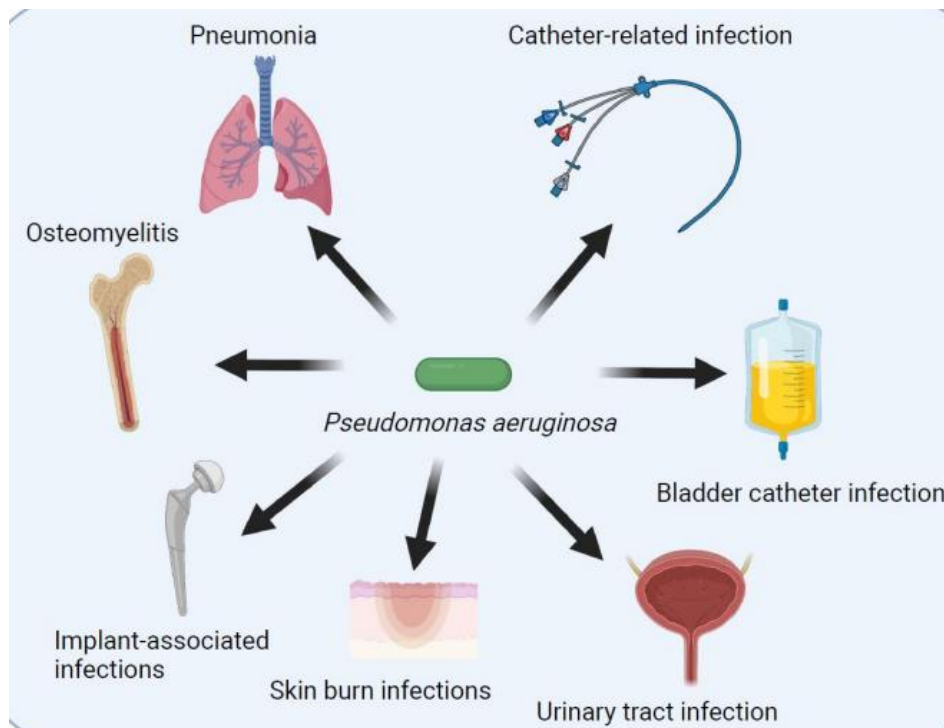


Figure 3: Représentation schématique des principales infections causées par *Pseudomonas aeruginosa* (Anonyme, 2022).

Chapitre 4 : Résistance des *Pseudomonas* aux antibiotiques

1 Historique

Le phénomène de résistance est connu depuis l'émergence du premier antibiotique. En 1940, avant même l'utilisation thérapeutique de la pénicilline, Abraham et Chain soulignent que *Bacterium coli* inactive la pénicilline G en produisant une enzyme appelée pénicillinase. Puis, à chaque fois qu'une nouvelle substance a été développée, les bactéries s'y sont adaptées plus ou moins rapidement (Abraham et Chain, 1940).

2 Définition de la résistance

La capacité d'une bactérie à s'adapter dans un environnement contenant des agents chimiques qui lui sont nocifs est connue depuis longtemps.

D'après les approches utilisées pour étudier la résistance, différentes définitions sont proposées (Anonymous, 2006) :

- Pour le clinicien, si le traitement n'est pas efficace, une souche bactérienne peut être résistante à un antibiotique.
- Selon le pharmacologiste, une bactérie est résistante à un antibiotique lorsque les concentrations atteintes au site d'action sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice.
- Selon le microbiologiste, une bactérie peut être résistante à un antibiotique si elle possède un mécanisme de résistance qui augmente la concentration minimale inhibitrice.
- Selon l'épidémiologiste, une souche bactérienne est considérée comme résistante à un antibiotique lorsque sa concentration minimale inhibitrice est clairement différente de celle de la population normale.

L'OMS indique que l'apparition de cette résistance est due à l'usage abusif et incorrect des antimicrobiens chez les animaux d'élevage, ce qui est à l'origine de l'émergence des maladies. Les antibiotiques prescrits de manière incorrecte dans le cas d'infections contre lesquelles ils ne sont pas efficaces (notamment virales) ont pour effet de détruire les bactéries sensibles aux antibiotiques et de favoriser le développement de souches résistantes. Les animaux d'élevage

peuvent transmettre ces bactéries résistantes à l'homme, principalement par le biais de la chaîne alimentaire (Seye, 2009).

3 Résistance de *Pseudomonas* aux antibiotiques

L'apparition de bactéries résistantes à plusieurs antibiotiques constitue un enjeu majeur pour la santé publique.

Pseudomonas aeruginosa a été classée par l'OMS en 2017 dans le groupe des bactéries pathogènes les plus préoccupantes en termes d'antibiorésistance (WHO, 2017). Elle se caractérise par une résistance naturelle à plusieurs familles d'antibiotiques et présente une grande capacité à acquérir de nouvelles résistances, notamment à de grandes familles d'antibiotiques d'intérêt thérapeutique telles que les bêta-lactamines, les aminoglycosides et les fluoroquinolones (Bert *et al.*, 2000).

3.1 Résistance aux β -lactamines

Les β -lactamines, y compris les pénicillines, les céphalosporines, les monobactames et les carbapénèmes sont les familles d'antibiotiques les plus couramment utilisées pour traiter les infections causées par des bactéries à Gram négatif, notamment *Pseudomonas aeruginosa* (Chen *et al.*, 1995 ; Rio *et al.*, 2002).

Les mécanismes de résistances aux β -lactamines (figure 4) observés chez les *Pseudomonas* sont les suivants:

- Une bêta-lactamase chromosomique inductible de classe C est produite, qui hydrolyse principalement les céphalosporines de première génération (Sougakoff *et al.*, 2003). Des changements dans le mécanisme de régulation de la production de cette β -lactamase entraînent une production constante à haut niveau d'Amp C, ce qui a un impact sur l'activité de toutes les β -lactamines, à l'exception de celles des carbapénèmes (Poirel, 2006).
- La résistance aux carbapénèmes, notamment à l'imipénème, est principalement due à la modification de la protéine de membrane externe OprD (Barbier *et al.*, 2010).

- La plupart des β -lactamines sont hydrolysées par les bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) dérivées d'oxacillinaase de classe D (OXA-2, OXA-10, OXA-18), telles que les céphalosporines, l'imipénème et le méropénème (Pechère *et al.*, 2008).
- Selon Naas *et al.* (1999), l'OXA-18 est la seule β -lactamase de classe D qui est inhibée par l'acide clavulanique chez *P. aeruginosa*.
- Les résistances développées aux céphalosporines de troisième génération (C3G) peuvent être causées par une hyperproduction de céphalosporinase ou par une BLSE (Emile, 2008).
- Les antibiotiques peuvent être exportés en dehors de la cellule grâce au système d'efflux membranaire MexAB-OprM. Ces trois protéines, MexA, MexB et OprM, sont présentes dans les deux membranes de la paroi bactérienne (Masuda *et al.*, 2000).

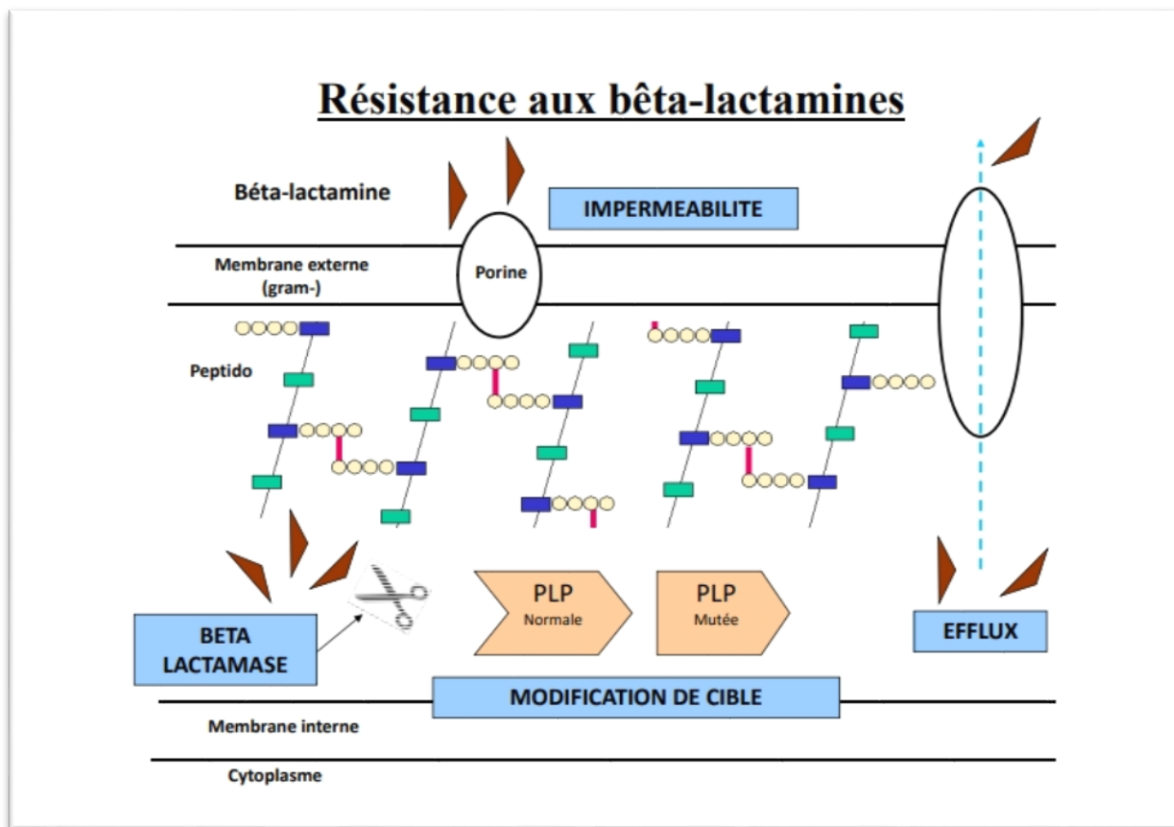


Figure 4: Résistance des bactéries gram – aux β -lactamines (Mainardi, sd)

3.2 Résistance aux aminosides

La résistance aux aminoglycosides est principalement due à l'acquisition d'enzymes inactivatrices qui limitent leur interaction avec les ribosomes.

Ces enzymes incluent (Bonomo *et al.*, 2006 ; Sohikul, 2008 ; Jehl *et al.*, 2012):

- ❖ **Aminoglycosides phosphotransférases (APH)** : Elles phosphorylent les groupements hydroxyles des aminoglycosides, empêchant ainsi leur action antibactérienne.
- ❖ **Aminoglycosides nucléotidyltransférases ou O-adénylyltransférases (ANT ou AAD)** : Elles adénylent les groupements hydroxyles des aminoglycosides, réduisant leur efficacité.
- ❖ **Aminoglycosides acétyltransférases (AAC)** : Elles catalysent l'acétylation des groupements aminés des aminoglycosides, neutralisant leur activité.

Étant donné que la résistance aux aminosides est principalement manifestée par la pompe d'efflux (MexXY- oprM), la modification de la cible (ARNr 16S) a également été utilisée pour représenter plusieurs cas de résistance aux aminosides.

3.3 Résistance aux fluoroquinolones

Les mutations au niveau de *gyrA* et *gyrB* (sous unités A et B de l'ADN gyrase) ou *parC* de la topoisomérase sont principalement responsables de la résistance de haut niveau, ce qui entraîne une diminution de l'affinité pour les antibiotiques et/ou les régulant l'élaboration des systèmes d'écoulement (Meradji, 2017).

3.4 Résistance à d'autres antibiotiques

D'autres mécanismes de résistance chez *Pseudomonas* sont identifiés (Moskowitz *et al.*, 2004 ; Murakami *et al.*, 2006 ; Mesaros *et al.*, 2007 ; Muller *et al.*, 2011 ; Buyck *et al.*, 2012):

3.4.1 Résistance aux macrolides

La résistance intrinsèque de *P. aeruginosa* aux macrolides est en partie due à l'expression constitutive des pompes à efflux (MexAB - OprM et MexXY - OprM). Ainsi, les antibiotiques

sont immobilisés par MexB, transférés dans la cavité OprMet et finalement rejetés dans l'environnement extérieur grâce à MexA.

3.4.2 Résistance aux phénicoles

Ce type de résistance est dû à la capacité d'un chloramphénicol acétyltransférase (CAT) à acétyler le groupement hydroxyle de la molécule.

3.4.3 Résistance à la colistine

La résistance à la colistine se caractérise par une imperméabilité membranaire garantie par la colistine. Une modification spécifique de la composante lipidique A du LPS est constatée.

3.4.4 Résistance aux tétracyclines

Cette résistance repose sur un système d'énergie qui élimine les tétracyclines de la bactérie et protège le ribosome grâce à une protéine soluble.

3.4.5 Résistance à la rifampicine

La résistance à la rifampicine peut être attribuée à sa ribosylation, c'est-à-dire à la fixation d'un sucre sous l'effet d'une ADP-ribosyl transférase produite par *P. aeruginosa*.

3.4.6 Résistance aux sulfamides

Cette résistance aux sulfamides peut être d'origine chromosomique, en raison d'une diminution de la perméabilité, d'une hyperproduction d'acide para-aminobenzoïque ou d'une hyperproduction de la dihydroptéroate synthétase.

PARTIE

EXPERIMENTALE :

1 Objectifs

Les objectifs de cette étude sont de :

- Déterminer la prévalence des *Pseudomonas* de quelques prélèvements récoltés dans un abattoir avicole (contenus intestinaux, carcasses et surfaces).
- Déterminer le taux de résistance de ces bactéries aux antibiotiques en indiquant leurs taux de multirésistances ainsi que leurs profils de résistance.

2 Présentation de la zone et du lieu de l'étude

Afin de réaliser la présente étude, des échantillons provenant de contenus intestinaux, de carcasses et de surfaces ont été récoltés dans un abattoir de volaille situé dans la wilaya d'Alger en février 2024. Les poulets de chair sont abattus tôt le matin puis transportés dans des camions réfrigérés jusqu'aux boucheries ainsi qu'à d'autres détaillants de la wilaya d'Alger et ses alentours.

L'analyse bactériologique, l'isolement, l'identification et la détermination de la sensibilité aux antibiotiques des *Pseudomonas* ont été réalisés au laboratoire d'HIDAOA de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) durant la même période (figure 5).



Figure 5: Laboratoire d'HIDAOA de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (photo personnelle)

3 Matériel et méthodes

3.1 Matériel de laboratoire

Le matériel utilisé au laboratoire de microbiologie regroupe le matériel de prélèvement, d'analyse, de stérilisation, d'incubation, la verrerie ainsi que les appareils électriques (tableau 3).

Tableau 3 : Matériel de laboratoire utilisé

Matériel de prélèvement	- Gants stériles jetables - Pinces ciseaux et bistouris stériles - Sachets de prélèvement stérile - Ecouvillons stériles - Compresses stériles - Glacière
Matériel d'analyse	- Boîtes Petri - Milieux de culture spécifiques (Cétrimide agar) - Pipettes et embouts stériles - Seringues stériles - Eppendorfs - Tubes à essai - Anses de platine
Verrerie	- Bêchers - Fioles - Tubes à essai - Lames de microscope
Matériel de stérilisation	- Autoclave - Etuve de stérilisation - Bec bunsen
Matériel d'incubation	- Incubateur - Etuve d'incubation
Appareils électriques	- Microscope

	- Plaque chauffante - Homogénéisateur de type Stomacher - Balance électronique de précision - Vortex
--	---

3.2 Milieux et réactifs utilisés

Les milieux de cultures et les réactifs utilisés sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4: Milieux de cultures et réactifs utilisés

Milieux de culture	Réactifs
- Gélose Cétrimide - Gélose Mueller Hinton - Gélose nutritive - Gélose Citrate de Simmons - Gélose TSI (au citrate de Fer)	- Bouillon TSE (Bouillon Tryptone Soja) - Eau peptonée - Réactif pour la recherche de l'oxydase - Peroxyde d'hydrogène à 3% pour recherche de la catalase - Disques antibiotiques : acide nalidixique et céfalotine - Réactif de la nitrate réductase - Rouge méthyle - Alpha-naphtol et KOH

3.3 Méthode

3.3.1 Technique d'échantillonnage

Une seule visite de l'établissement d'abattage a été effectuée où l'unique lot réceptionné a été abattu à 6h00 du matin. Les prélèvements d'origine biologique proviennent d'un élevage situé dans la wilaya de Bejaïa comprenant des mâles et des femelles âgés de plus de 40 jours.

Un total de 23 prélèvements a été récolté :

- 05 prélèvements de fientes,

- 05 prélèvements de cæca,
- 10 prélèvements de peaux du cou (05 après éviscération et 05 dans la chambre froide après ressuage mais durant la réfrigération),
- 03 prélèvements de surface (chaîne d'éviscération, couteau d'éviscération, et chariot de réfrigération).

3.3.1.1 Prélèvement des fientes fraîches

Cette opération débute par le prélèvement direct des fientes à partir des caisses de transport du poulet de chair.

A l'aide de gants désinfectés et d'une spatule aseptisée, les échantillons de fientes sont recueillis. Chaque prélèvement est ensuite immédiatement transféré dans des pots stériles, afin de garantir l'intégrité des échantillons et éviter toute contamination. Ces pots sont par la suite étiquetés avec des informations précises sur l'origine et la date du prélèvement (figure 6).



Figure 6: Prélèvement de fientes (photos personnelles)

3.3.1.2 Prélèvement des caeca

La récolte des cæca est effectuée à partir de la chaîne d'éviscération. L'extraction des cæca de poulets de chair est réalisée à l'aide de lames stériles. Chaque cæcum est soigneusement sectionné afin d'éviter toute contamination croisée puis immédiatement placé dans un sac stérile étiqueté (figure 7).



Figure 7: Prélèvement d'un caecum (photos personnelles)

3.3.1.3 Prélèvement des peaux de cou après éviscération des carcasses

Au cours du processus d'éviscération, les peaux de cou sont souvent en contact direct avec le contenu gastro-intestinal, cette étape nécessite une manipulation précise et stérile pour éviter la contamination croisée et garantir l'intégrité des échantillons.

Afin de minimiser le risque de contamination croisée, les peaux de cou sont soigneusement découpées en utilisant des pinces et des lames stériles, et ce après avoir porté des gants désinfectés. Une fois les peaux de cou retirées, elles sont immédiatement mises dans des sacs stériles et étiquetés (figure 8).

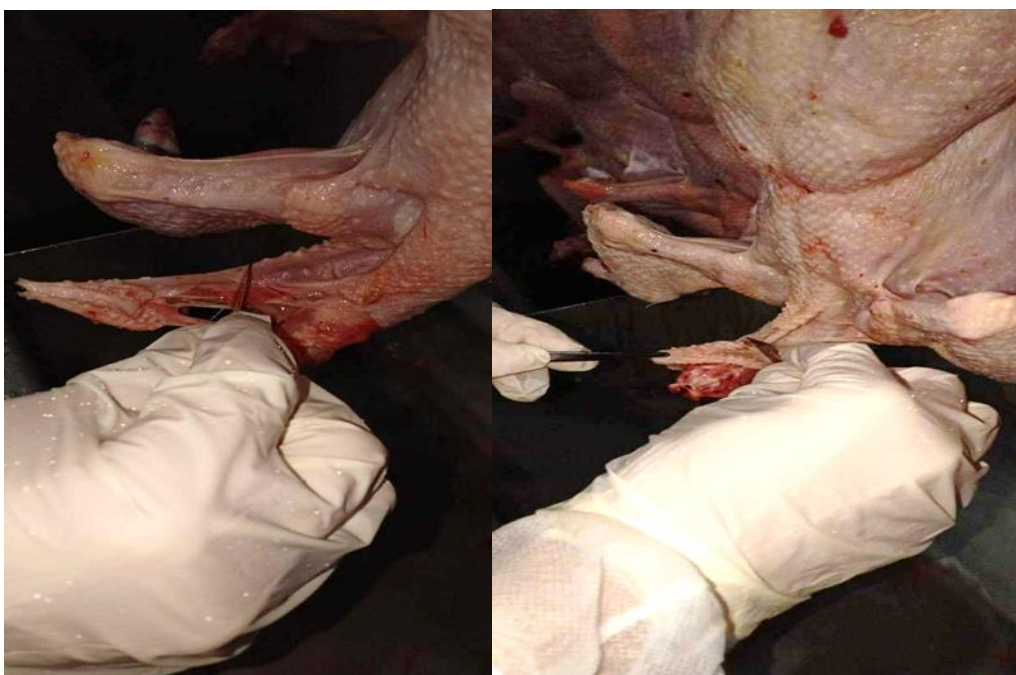


Figure 8: Prélèvement des peaux de cou après éviscération des carcasses (photos personnelles)

3.3.1.4 Prélèvement des peaux de cou durant la réfrigération des carcasses

Les peaux de cou sont soigneusement découpées dans la chambre froide en utilisant des lames et des pinces stériles, et ce après s'être munies de gants désinfectés au préalable (figure 09).



Figure 9: Prélèvement des peaux de cou après réfrigération des carcasses (photos personnelles)

3.3.1.5 Prélèvement des surfaces

La technique consiste à utiliser des compresses stériles imbibées d'eau peptonée permettant de prélever les équipements et le matériel d'abattage (figures 10, 11 et 12).



Figure 10: Compresses stériles imbibées utilisées pour le prélèvement des surfaces (photos personnelles)



Figure 11: Prélèvement de la chaîne et du couteau d'éviscération (photos personnelles)



Figure 12: Prélèvement du chariot de refroidissement des carcasses (photos personnelles)

3.3.2 Transport des prélèvements

Tous les prélèvements sont acheminés au laboratoire dans une glacière dont la température avoisinerait les 4°C dans le but de garantir l'intégrité et la viabilité des échantillons microbiologiques.

3.3.3 Préparation des échantillons

3.3.3.1 Pesée et homogénéisation

3.3.3.2 Prélèvement de fientes et de caeca

A partir de chaque échantillon, 1 gramme est soigneusement prélevé et pesé à l'aide d'une balance de précision. Une fois pesé, l'échantillon est inoculé dans un tube à essai stérile contenant 9 millilitres d'eau physiologique stérile. Ce mélange est ensuite homogénéisé à l'aide d'un vortex afin d'assurer une suspension uniforme des particules dans la solution (figures 13 et 14).

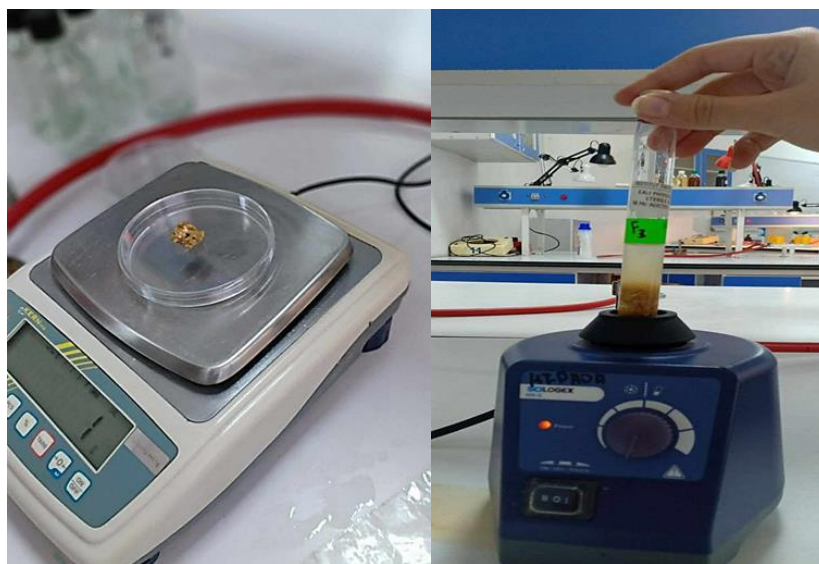


Figure 13: Pesée et homogénéisation d'un échantillon de fiente (photos personnelles)



Figure 14: Technique de pesée du contenu caecal (photos personnelles)

3.3.3.3 Prélèvement des peaux de cou

A partir de chaque échantillon de peau de cou, 10 grammes sont soigneusement prélevés et pesés à l'aide d'une balance de précision. L'échantillon est par la suite introduit dans un sachet stérile de type Stomacher® auquel 90 millilitres de bouillon TSE sont ajoutés. Ce mélange est ensuite homogénéisé dans un homogénéisateur de type Stomacher (figures 15 et 16).



Figure 15: Préparation d'une suspension mère (photos personnelle)



Figure 16: Échantillons de peaux de cou homogénéisés dans des sachets de type Stomacher (photo personnelle)

3.3.3.4 Prélèvement des surfaces

Les compresses de prélèvement sont introduites dans un sachet de type Stomacher auquel 100 millilitres de bouillon TSE sont ajoutés. Le mélange est ensuite homogénéisé dans un homogénéisateur de type Stomacher® (figure 17).

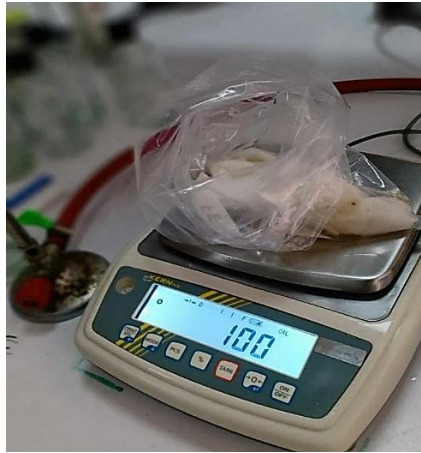


Figure 17: la pesée d'échantillon des compresses de prélèvements de surface avec le TSE (photo personnelle)

3.3.4 Isolement du *Pseudomonas* spp.

3.3.4.1 Ensemencement

0,1 ml de chaque suspension mère est ensemencé sur de la gélose au cétrimide (figure 18). Cette dernière est par la suite incubée à 25°C en aérobiose.

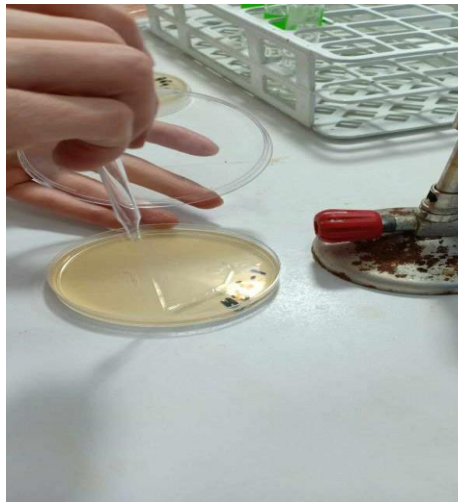


Figure 18 : Ensemencement en surface sur de la gélose au cétrimide (photo personnelle)

3.3.4.2 Lecture

Les caractéristiques des colonies de *Pseudomonas* sont (figures 19 et 20) :

- ✓ Taille : moyenne à grande
- ✓ Forme : ronde avec des bords lisses ou légèrement irréguliers

- ✓ Surface : lisse et brillante
- ✓ Couleur : certaines souches produisent un pigment bleu-vert (pyocyanine), ou un pigment fluorescent jaune-vert sous lumière UV (pyoverdine)



Figure 19: Lecture des colonies après ensemencement (photo personnelle)

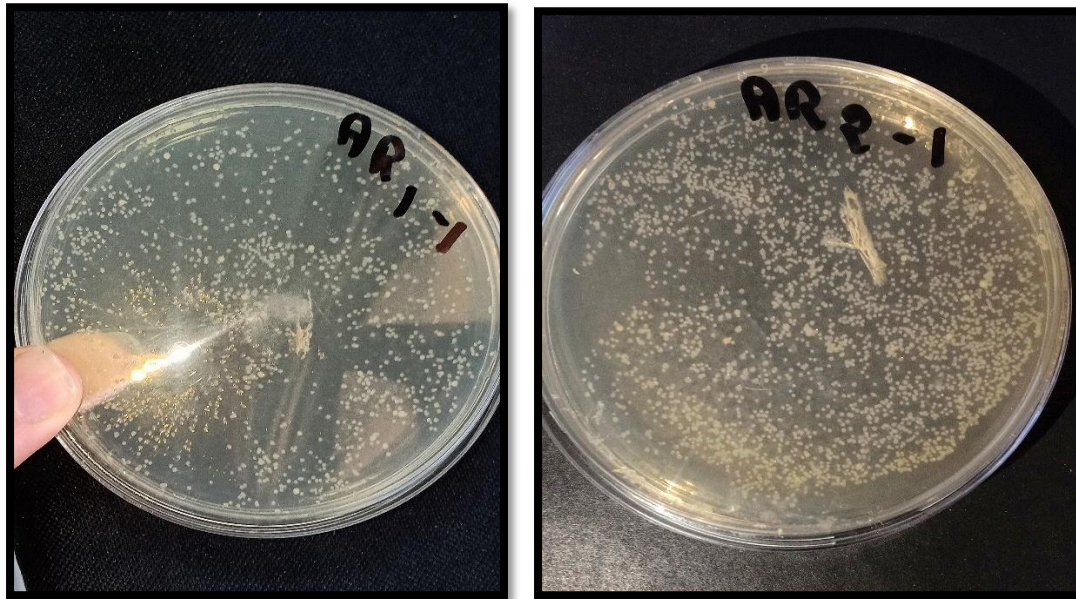


Figure 20 : Dénombrement des colonies sur de gélose au cétrimide (dilution 10^{-1}) (photos personnelles)

3.3.5 Identification des *Pseudomonas* spp.

Afin de confirmer que les colonies observées sont réellement des *Pseudomonas* spp., des tests biochimiques sont réalisés.

3.3.5.1 Examen macroscopique

L'identification macroscopique des germes est basée sur l'observation de l'aspect des colonies obtenues (taille, forme, couleur, consistance, opacité et allure du contour) (Delarras, 2007). Sur la gélose au cétrimide, les colonies suspectes de *Pseudomonas* sont généralement vertes pâles présentant une fluorescence (Larpent, 1997).

3.3.5.2 Examen microscopique

L'aspect microscopique des bactéries isolées a été observé par une coloration de Gram

3.3.5.2.1 Coloration de Gram

Cette coloration aide à déterminer deux grands groupes bactériens : les Gram positif et les Gram négatif. Elle permet aussi de connaître la morphologie et le mode de regroupement des bactéries (Degrement, 1998).

- **Techniques**

La coloration de Gram ou coloration différentielle s'effectue de la manière suivante :

- ✓ Préparation d'un frottis bactérien : prélever la colonie bactérienne à identifier, et l'étaler sur une goutte d'eau physiologique déposée sur une lame propre puis la fixer par simple passage sur la flamme du bec bunsen ;
- ✓ Coloration par le violet : chaque frottis fixé à la chaleur est coloré pendant une minute au violet de Gentiane, il est ensuite lavé rapidement par l'eau courante ;
- ✓ Mordançage : traiter durant une minute par la solution de Lugol et laver à l'eau ;
Décoloration : en traitant avec l'alcool, couler le solvant sur frottis pendant une à trois secondes puis laver immédiatement à l'eau courante. À ce stade, les cellules Gram négatives seront incolores, les cellules Gram positives restent violettes
- ✓ Recoloration : soumettre le frottis durant 30 secondes à une courte coloration par la fuchsine pour recolorer les cellules Gram négatives présentes puis rincer et sécher entre deux feuilles de papier buvard propre.
- ✓ Examiner le frottis, à immersion à l'objectif $\times 100$.

- **Lecture**

Les bactéries à Gram positif sont bien colorées en violet alors que les bactéries à Gram négatif sont bien colorées en rose (Prescott *et al.*, 1999).

3.3.5.3 Purification

Après isolement des *Pseudomonas*, une colonie caractéristique par gélose est prélevée puis purifiée sur gélose nutritive après repiquage, les milieux de culture sont incubés à 37°C pendant 24 heures.

3.3.5.4 Tests biochimiques

3.3.5.4.1 Catalase

Principe : les *Pseudomonas* produisent l'enzyme de catalase qui décompose le peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène (figure 21).

Mode opératoire : À l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée stérile, une colonie a été prélevée et déposé sur une lame porte-objet propre contenant une goutte de peroxyde d'hydrogène à 3%. Le résultat apparaît dans les 30 secondes (ISO 10272, 1995).

Lecture :

Effervescence **Catalase +**

Non Effervescence **Catalase –**

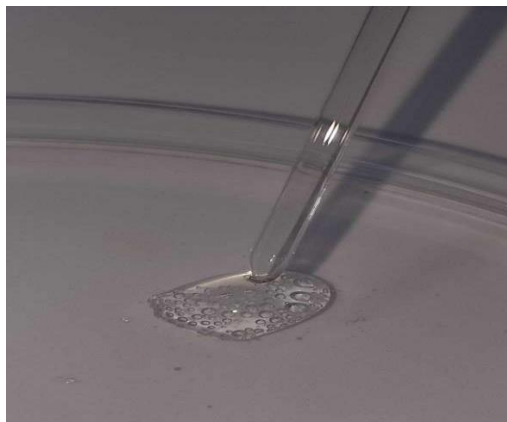


Figure 21 : Test de la catalase positif (photo personnelle)

3.3.5.4.2 Oxydase

Principe : les *Pseudomonas* possèdent l'enzyme cytochrome C oxydase (figure 22).

Mode opératoire : à partir d'une culture pure, prélever une colonie bactérienne bien isolée, puis la placer sur la partie réactionnelle de la bandelette et la frotter avec la pipette.

Lecture :

Couleur violette ou bleu-violet.....**Oxydase +**

Couleur jaune.....**Oxydase –**

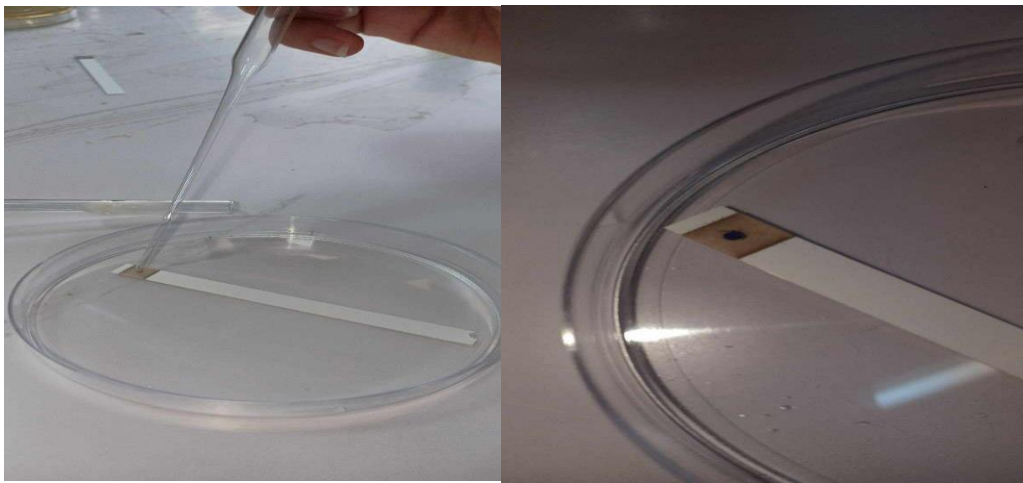


Figure 22 : Test de l'oxydase positif (photos personnelles).

3.3.5.4.3 Recherche de l'utilisation du citrate comme source de carbone

Principe :

Capacité de *Pseudomonas* à utiliser le Citrate comme seule source de Carbone (figure 23).

Mode opératoire :

Avec une anse de platine stérile prélever une colonie de la culture bactérienne et l'ensemencer en surface sur une gélose de citrate de Simmons, ensuite incuber les tubes à 37°C pendant 24h00.

Lecture :

Virage de couleur vers le bleu.....Citrate de Simmons +

Milieu reste vert sans virage de couleur.....Citrate de Simmons –



Figure 23 : Test de Citrate de Simmons positif (bleu) et négatif (vert) (Photos personnelles)

3.3.5.4.4 Nitrate

Principe : capacité de *Pseudomonas* à réduire les nitrates en nitrites. Les nitrites formés sont détectés par des réactifs spécifiques (N1+N2) :

- **Réactif N1** : Ce réactif est généralement constitué de sulfanilamide en solution acide. Lorsqu'il est ajouté à l'échantillon contenant des nitrites, il forme un diazonium.
- **Réactif N2** : Ce réactif est composé de N-(1-naphthyl) éthylènediamine, qui réagit avec le composé diazonium formé pour produire un colorant azoïque rose-rouge.

Mode opératoire

- Prélevez une quantité appropriée d'une suspension bactérienne
- Ajouter les réactifs :
 - ✓ Ajoutez quelques gouttes du réactif N1 à l'échantillon.
 - ✓ Ajoutez immédiatement quelques gouttes du réactif N2.

Observation

Mélangez bien et laissez reposer. Si les nitrates sont réduits en nitrites, une couleur rose-rouge apparaîtra, indiquant un résultat positif (figure 24).

Lecture

Positif : formation d'une couleur rose à rouge après l'addition du réactif indique la présence de nitrites.....**réduction de nitrate en nitrites**

Négatif : absence de changement de couleur après l'addition du réactif indique l'absence de nitrites.....**pas de réduction de nitrates en nitrites**



Figure 24 : Nitrate réductase négative (photo personnelle).

3.3.5.4.5 Recherche de la fermentation des sucres sur milieu TSI

Principe : La recherche de la fermentation des sucres s'effectue sur de la gélose au citrate de fer et aux trois sucres communément appelée gélose TSI. Cette dernière nous renseigne sur l'aptitude de production du sulfure d'hydrogène (H_2S) et de l'utilisation des sucres comme source de carbone avec ou sans production de gaz par la bactérie (OIE, 2005).

Mode opératoire : Chaque colonie présumée est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée puis ensemencée en réalisant des stries longitudinales sur la pente, suivies d'une piqûre centrale et profonde dans le culot du milieu.

Lecture : Après incubation du milieu TSI à 42°C durant 48 heures en atmosphère aérobie.

La lecture est établie comme suit (figure 25) (OIE, 2005) :

o Culot :

Couleur jaune **Glucose +**

Couleur rouge ou inchangé.....**Glucose -**

Présence de bulles ou de fissures..... **Gaz +**

- Absence de bulles ou de fissures.....Gaze –
- o Pente :
- Couleur jauneLactose et / ou saccharose +
- Couleur rouge ou inchangée.....Lactose et / ou saccharose –



Figure 25 : Test de TSI pour les isolats de *Pseudomonas* (photo personnelle).

3.3.5.4.6 Recherche de l'ornithine décarboxylase (ODC) et de la lysine décarboxylase (LDC)

Principe : La recherche de l'ODC et la LDC est effectuée pour déterminer la capacité des bactéries à décarboxyler des acides aminés spécifiques. Le test ODC évalue la capacité d'une bactérie à décarboxyler l'ornithine en putrescine tandis que le test LDC détecte la capacité d'une bactérie à décarboxyler la lysine en cadavérine.

Mode opératoire :

- Inoculer le milieu avec la bactérie à tester.
- Incuber les tubes à 35-37°C pendant 24 à 48 heures en anaérobiose (paraffine ou huile stérile pour créer des conditions anaérobies).

Observation : Un changement de couleur vers le violet indique une réaction positive (décarboxylation de l'ornithine) (figure 26).

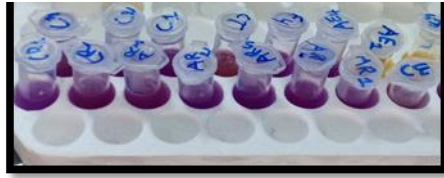


Figure 26 : Résultats des tests LDC et ODC (photo personnelle).

3.3.5.4.7 Test VP

Principe : Le test VP repose sur la détection de l'acétoïne, un intermédiaire produit lors de la fermentation du glucose (figure 27).

Résultats :

PositifUne couleur rouge indique la production d'acétoïne.

Négatif.....Absence de couleur rouge

3.3.5.4.8 Test au rouge de méthyle

Principe : Le test au rouge de méthyle (RM) est utilisé pour détecter la production d'acides stables lors de la fermentation du glucose, ce qui abaisse le pH du milieu en dessous de 4,4 rendant le milieu rouge vif (figure 27).

Mode opératoire :

- Ajouter quelques gouttes de solution de rouge de méthyle sur quelques goutte de la suspension bactérienne
- Observer la couleur

Résultats :

La couleur rouge Positif +

La couleur jaune ou orange Négatif –



Figure 27 : Réaction positive et négative au test VP-RM (photo personnelle)

3.3.6 Étude de la résistance des bactéries aux antibiotiques

3.3.6.1 Techniques

- Réparer une suspension bactérienne en ajustant la densité cellulaire à une turbidité équivalente à 0,5 sur l'échelle de McFarland.
- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- Éliminer l'excès de liquide en pressant l'écouvillon contre les parois du tube.
- Ensemencer la gélose Mueller-Hinton (ou gélose nutritive) en effectuant des stries sur toute la surface de la plaque de manière homogène, en trois directions.
- Placer les disques d'antibiotiques sur la surface de la gélose en utilisant une pince stérile ou un distributeur de disques.
- Espacer suffisamment les disques pour éviter le chevauchement des zones d'inhibition.
- Incuber les plaques à l'envers (couvercle vers le bas) à 37°C pendant 24 heures.

3.3.6.2 Lecture des résultats

- Mesurer les diamètres des zones d'inhibition autour de chaque disque d'antibiotique.
- Comparer les résultats avec les critères de sensibilité établis par le CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) ou l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing).

- Les résultats doivent être interprétés en fonction des seuils de sensibilité, de résistance intermédiaire, et de résistance totale pour chaque antibiotique testé (figure 28).

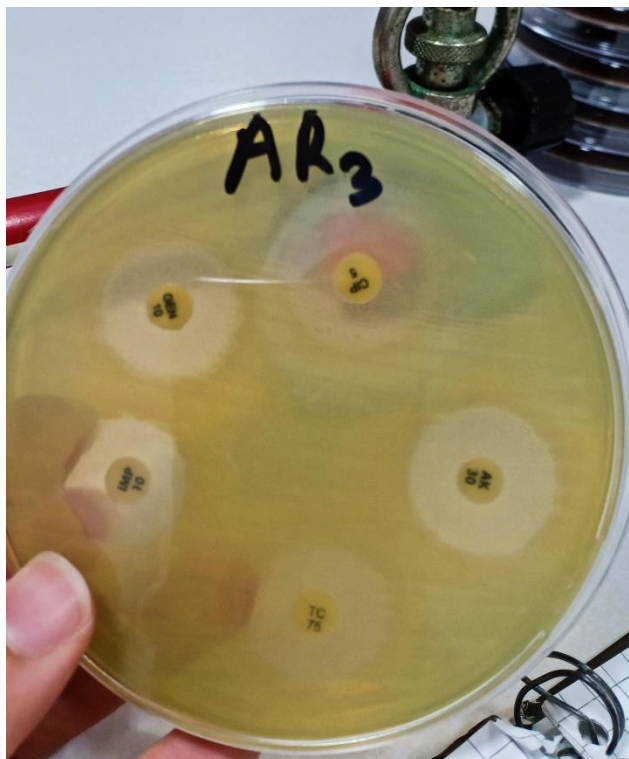


Figure 28 : Résultat de l'antibiogramme des *Pseudomonas* spp. (photo personnelle)

3.3.6.3 Antibiotiques testés

Les antibiotiques testés sur les différentes souches bactériennes sont représentés dans le tableau 06.

Tableau 5: Antibiotiques testés sur les *Pseudomonas* spp.

<i>Bactérie</i>	<i>Antibiotiques</i>
<i>Pseudomonas</i> spp.	LEV: Levofloxacin TOB: Tobramycin CIP: Ciprofloxacin TC: Ticarcillin GEN: Gentamicin

I. PRÉVALENCE DES ISOLATS DE *PSEUDOMONAS* SPP.

I. Prévalence générale des *Pseudomonas* spp.

L'analyse de 23 échantillons prélevés à l'abattoir révèle que 86,96% des isolats sont des *Pseudomonas* spp.

II. Prévalence des *Pseudomonas* spp. par site d'échantillonnage

II.1. Prévalence générale

Par ordre de fréquence décroissante, les isolats de *Pseudomonas* spp. sont isolés à partir des surfaces, des contenus intestinaux et des peaux de cou (tableau 6 et figure 30).

Les taux enregistrés sont les suivants :

- 100% des surfaces prélevées sont contaminés par les *Pseudomonas* spp.
- 90,0% des contenus intestinaux récoltés sont contaminés par les *Pseudomonas* spp.
- 80,0% des peaux de cou échantillonnées sont positives pour les *Pseudomonas* spp.

Tableau 6 : Prévalence des isolats de *Pseudomonas* spp. par site d'échantillonnage

Sites	%
Surfaces	100,00
Contenus intestinaux	90,00
Peaux de cou	80,00

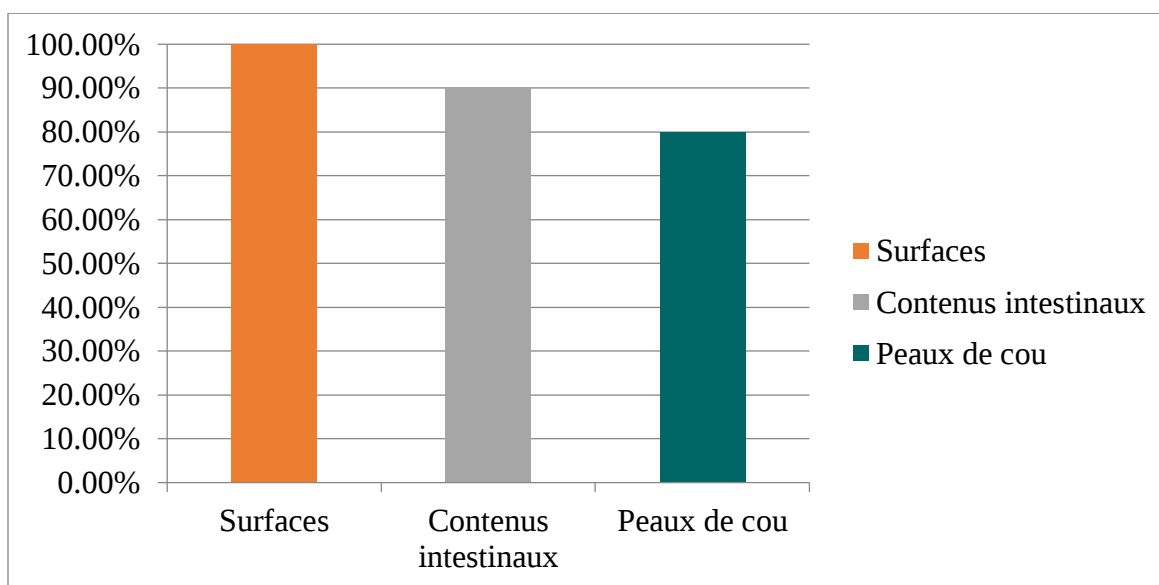


Figure 29 : Prévalence des isolats de *Pseudomonas* spp. par site d'échantillonnage

II.1. Prévalence par site d'échantillonnage

Les résultats enregistrés sont résumés dans le tableau 7.

Tableau 7: Prévalence des isolats de *Pseudomonas* spp. par site d'échantillonnage

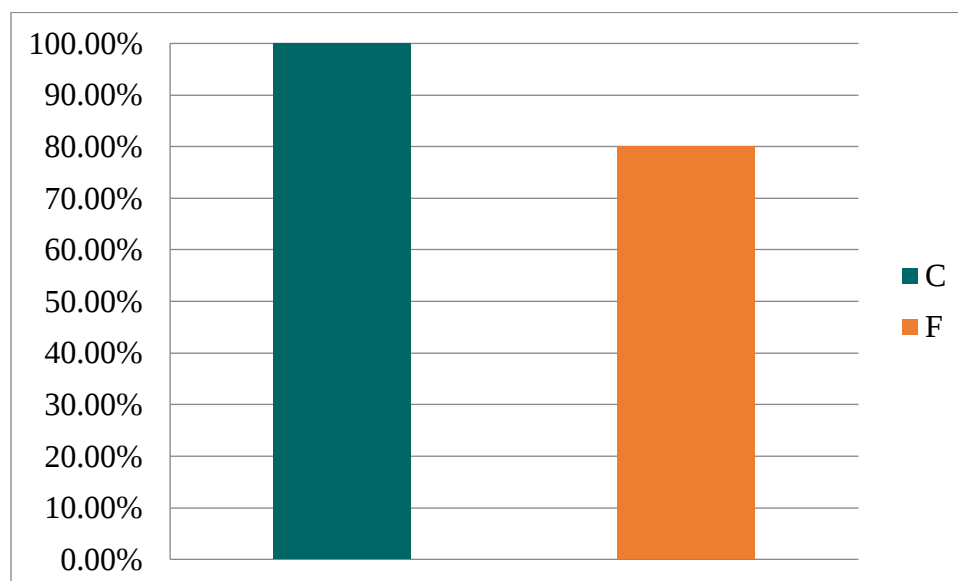
Sites d'échantillonnage		C. spp.
		%
Contenus intestinaux	C	100,00
	F	80,00
Surfaces (CE + CT + CR)	S	100,00
Peaux de cou	AR	100,00
	AE	60,00
Total		86,96

CE : Chaîne d'éviscération ; CT : Couteau d'éviscération ; CR : Chariot de refroidissement ; AE : Après éviscération ; AR : Après ressuage ; F : fiente ; C : Caecum ; S : Surface

II.1.1. Contenus intestinaux

Les résultats (tableau 7, figure 30) obtenus indiquent que:

- Parmi les échantillons analysés, les contenus caecaux sont les plus contaminées (100%).
- Le taux de contamination enregistré pour les fientes est très élevé (80,0%).



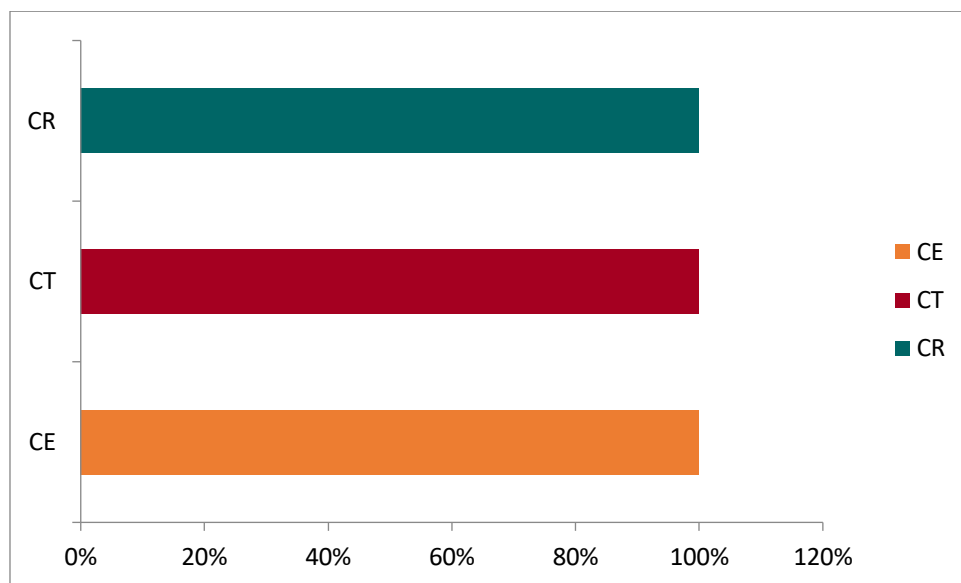
F : Fiente ; C : Caecum

Figure 30 : Prévalence des isolats de *Pseudomonas* spp. pour les prélèvements de contenus intestinaux

II.1.2. Surfaces

Les surfaces prélevées sont représentées par la chaîne d'éviscération, le couteau d'éviscération et le chariot de refroidissement des carcasses.

Les résultats (tableau 7, figure 31) obtenus indiquent que tous les isolats (100%) sont positifs pour les *Pseudomonas* spp.



CE : Chaîne d'éviscération ; CT : Couteau d'éviscération ; CR : Chariot de refroidissement

Figure 31: Prévalence des isolats de *Pseudomonas* spp. pour les prélèvements de surfaces

II.1.3. Peaux de cou

Les résultats (tableau 7, figure 32) obtenus indiquent que les peaux de cou prélevées après éviscération et ressuage des carcasses présentent des taux de détection de 60,0% et 100,0% respectivement.

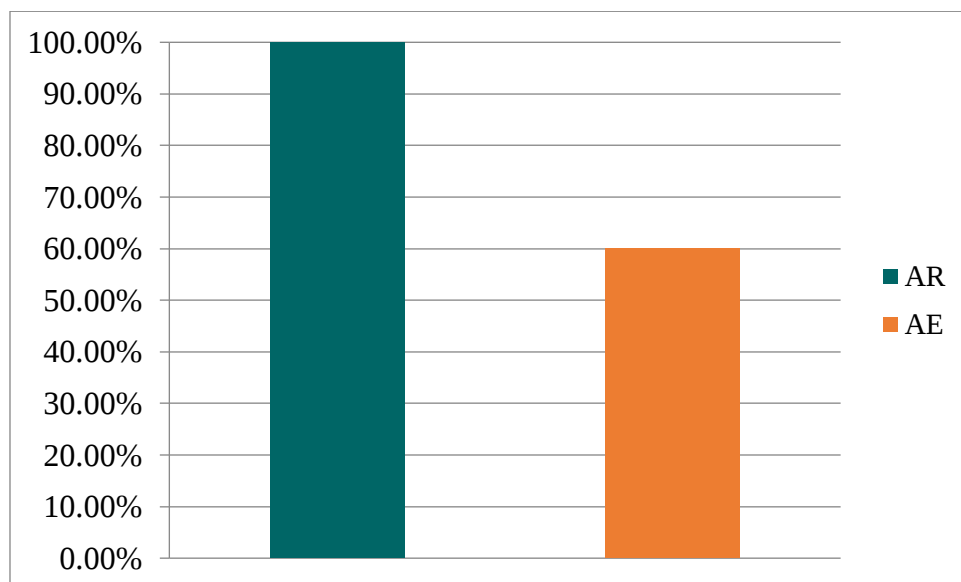


Figure 32: Prévalence des isolats de *Pseudomonas* spp. pour les prélèvements de peaux de cou

Les résultats révèlent que les taux de contamination par *Pseudomonas* spp. varient entre 80% et 100%. Par ailleurs, tous les prélèvements récoltés dans la chambre froide (peaux de cou et chariot de refroidissement) sont contaminés par cette bactérie.

La prévalence enregistrée pour les peaux de cou prélevées après éviscération et ressuage des carcasses serait associée au fait que *Pseudomonas* spp. est considéré comme étant une bactérie ubiquiste pouvant vivre dans des niches écologiques très diverses avec une multiplication parmi les plus rapides sur les viandes. Il fait également partie des bactéries qu'on retrouve dans la chaîne d'abattage (Anses, 2008 ; Salifou *et al.*, 2013). D'autre part, toutes les surfaces prélevées (étapes d'éviscération et de refroidissement des carcasses) sont positives pour *Pseudomonas* spp. Ces derniers peuvent facilement contaminer l'équipement et le matériel d'abattage suite à leur contact avec les carcasses de poulets de chair. De même, ces bactéries peuvent se propager d'une carcasse à une autre par le biais des surfaces de la chaîne et des couteaux d'éviscération ainsi que des chariots de ressuage des carcasses.

Par ailleurs, une fois les volailles éviscérées et rincées, elles sont transférées dans la salle de réfrigération afin d'abaisser rapidement leur température, ce qui limite la prolifération de la majorité des microorganismes, mais pas celle des *Pseudomonas* car ce sont des bactéries psychotrophes pouvant se développer aux températures de réfrigération. De ce fait, les chambres froides constituent une source permanente de contamination des viandes par *Pseudomonas* (Anses, 2008b ; Salifou *et al.*, 2013) ; d'où la forte prévalence enregistrée après ressuage des carcasses.

II. TAUX DE RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES ISOLATS DE *PSEUDOMONAS* SPP.

II.1. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp.

II.1.1. Familles d'antibiotiques

Par ordre de fréquence décroissante, les isolats testés sont résistants à (Tableau 8, Figure 33) :

- La famille des Bêtalactamines (90,0%),
- La famille des fluoroquinolones (85,0%),

En revanche, aucune résistance n'a été enregistrée à l'égard de la famille des aminosides (0%).

Tableau 8. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines
%	%	%
0,0	85,0	90,0

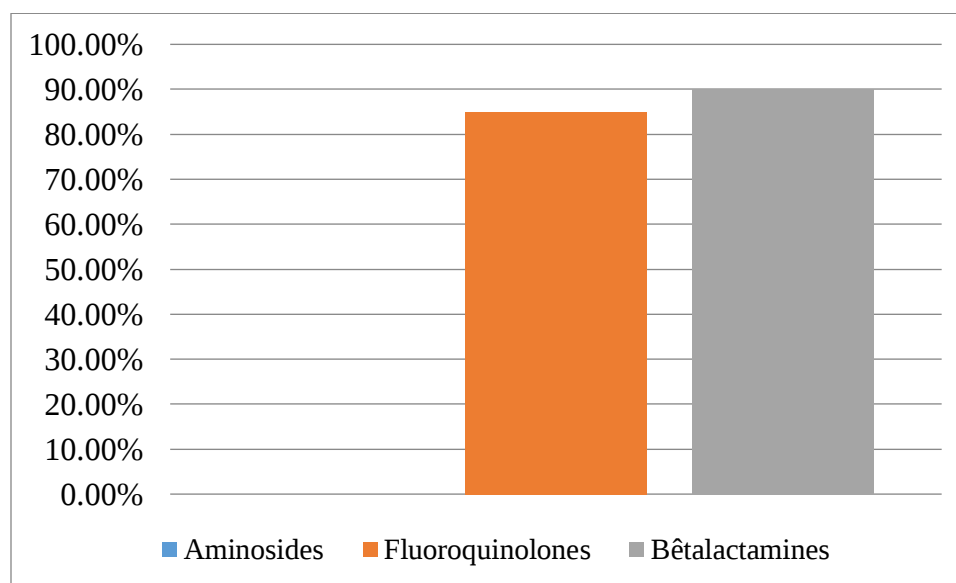


Figure 33. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.1.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats aussi bien sensibles que résistants aux 5 disques d'antibiotique testés (Tableau..., Figure...).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

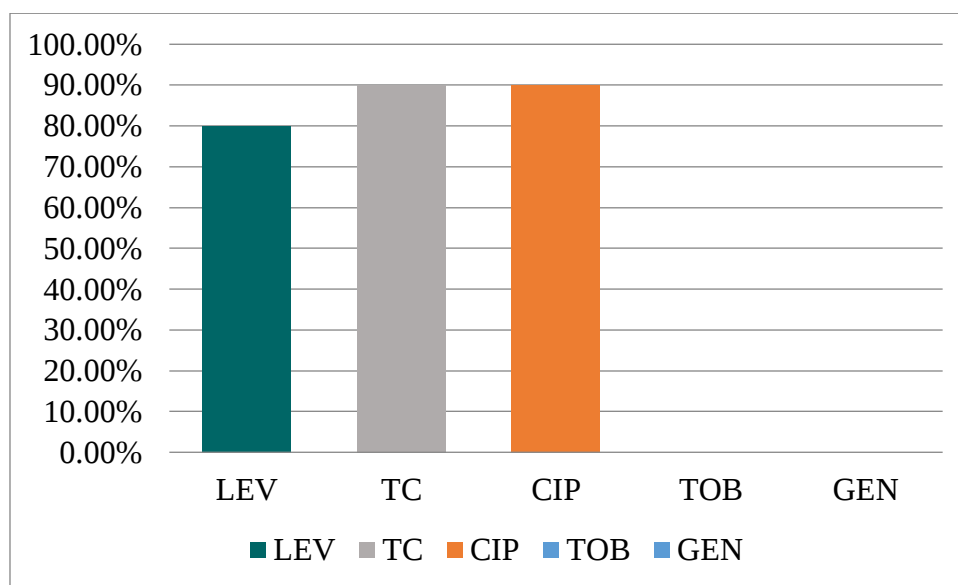
- 90% des isolats sont résistants à la ciprofloxacin et à la ticarcilline,
- 80% des isolats sont résistants à la lévofloxacin,
- Aucune résistance (0%) vis-à-vis de la tobramycine et de la gentamicine n'a été enregistrée.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le tableau 9 et présentés par la figure 34.

Tableau 9. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé

LEV	TC	CIP	TOB	GEN
%	%	%	%	%
80,00	90,00	90,00	0,00	0,00

TOB : Tobramycine ; GEN : Gentamicine ; LEV : Lévoﬂoxacine ; CIP : Ciproﬂoxacine, TC : Ticarcilline

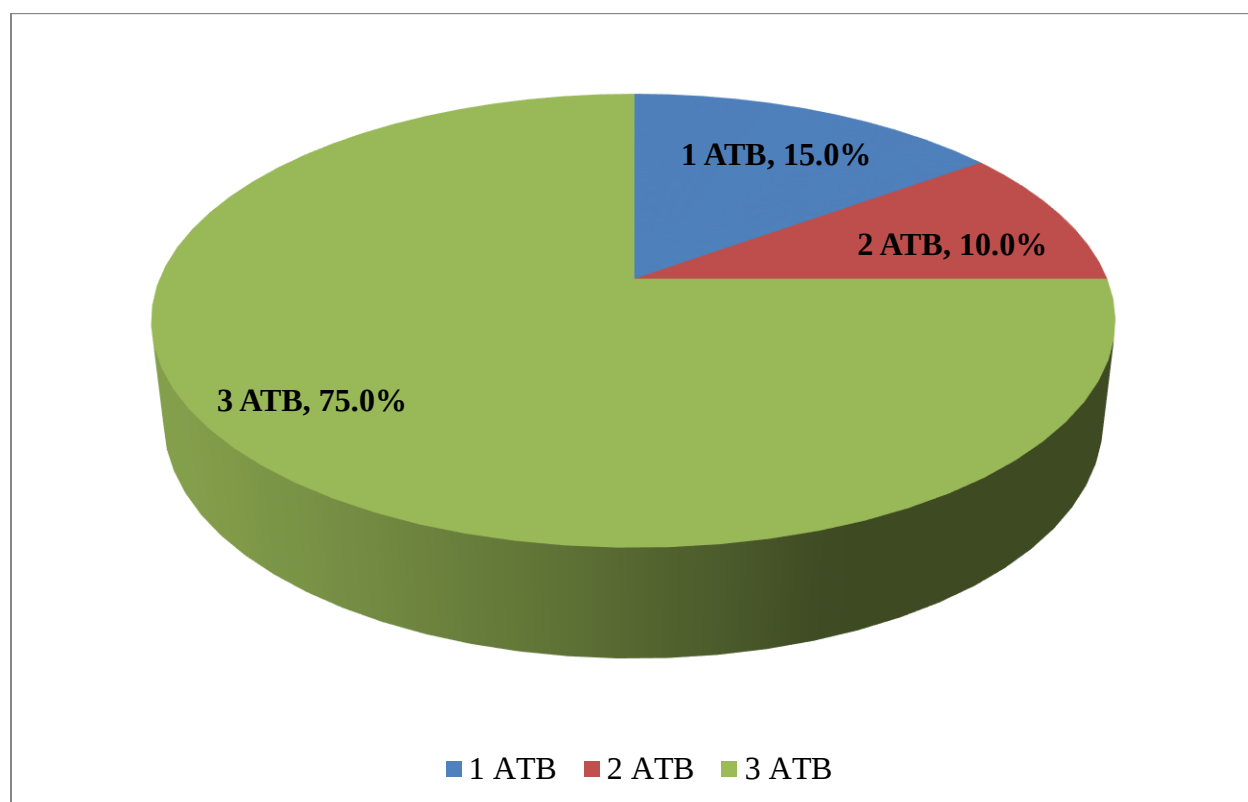


TOB : Tobramycine ; GEN : Gentamicine ; LEV : Lévoﬂoxacine ; CIP : Ciproﬂoxacine, TC : Ticarcilline

Figure 34. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé

II.1.3. Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 75,0% des isolats sont multirésistants (figure 35).



ATB : antibiotique

Figure 35. Taux de multirésistance des isolats de *Pseudomonas* spp.

II.1.4. Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent qu'un profil de résistance comprenant une résistance à 3 antibiotiques est le plus fréquemment observé. Il s'agit du profil : LEV-CIP-TC (figure 36).

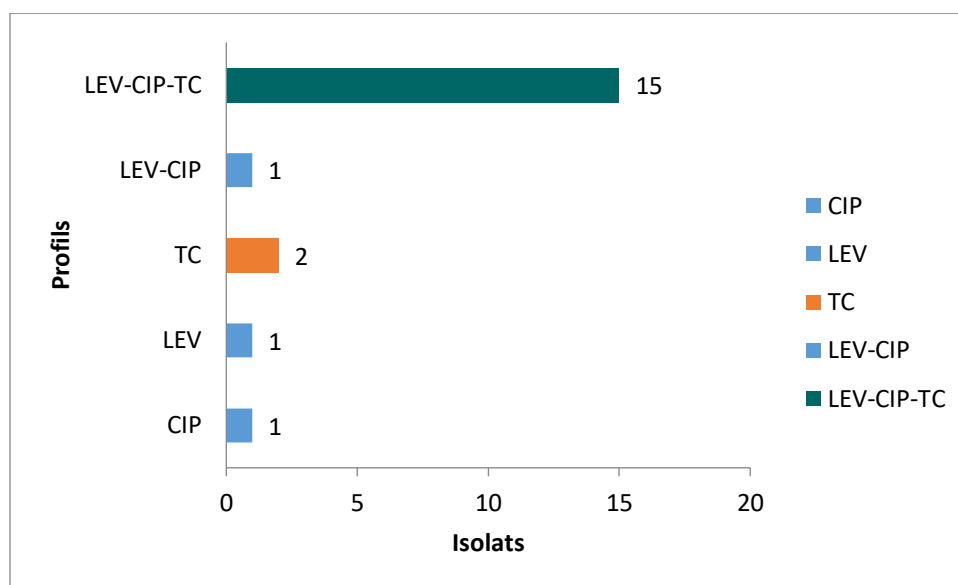


Figure 36 : Profils de résistance des *Pseudomonas* spp. aux antibiotiques

Cette étude révèle que de forts taux de résistance sont observés pour les familles des Bêtalactamines (90%) et des fluoroquinolones (85%).

Les isolats de *Pseudomonas* spp. sont très résistants à la ciprofloxacine et à la ticarcilline (90%), et dans une moindre mesure à la lévofloxacine (80%). Cependant, aucune résistance (0%) à la tobramycine et à la gentamicine n'a été enregistrée. Par ailleurs, 75,0% des isolats testés sont multirésistants, et le profil de résistance le plus commun est noté 15 fois ; il s'agit du profil LEV-CIP-TC.

Les résistances détectées pourraient être associées à une utilisation anarchique et inappropriée des antibiotiques dans les élevages avicoles. Par ailleurs, même si l'utilisation de la ciprofloxacine est prohibée (MADRP/DSV/SDPVI, 2018), des taux de résistance ont été enregistrés à l'encontre de cet antibiotique. L'absence d'isolats résistants (0%) à la gentamicine chez tous les isolats testés serait associée à la non utilisation de cet antibiotique dans les élevages avicoles en Algérie.

Conclusion et recommandations

Afin d'évaluer la prévalence des *Pseudomonas* spp. et d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques, une analyse microbiologique avec antibiogramme de 23 échantillons provenant de différents sites (contenus intestinaux, peaux de cou et surfaces) ont été prélevés dans un abattoir de poulets de chair situé à Alger.

Les résultats révèlent que les taux de contamination par *Pseudomonas* spp. varient entre 80% et 100%. Par ailleurs, tous les prélèvements récoltés dans la chambre froide (peaux de cou et chariot de refroidissement) sont contaminés par cette bactérie. *Pseudomonas* spp. fait partie des bactéries qu'on retrouve dans la chaîne d'abattage. Toutefois, ce sont les chambres froides qui constituent une source permanente de contamination des viandes ; d'où la forte prévalence enregistrée.

Cette étude révèle que de forts taux de résistances sont observés pour les familles des Bêtalactamines (90%) et des fluoroquinolones (85%).

Les isolats de *Pseudomonas* spp. sont très résistants à la ciprofloxacine et à la ticarcilline (90%), et dans une moindre mesure à la lévofloxacine (80%). Cependant, aucune résistance (0%) à la tobramycine et à la gentamicine n'a été enregistrée. Par ailleurs, 75,0% des isolats testés sont multirésistants, et le profil de résistance le plus commun est noté 15 fois ; il s'agit du profil LEV-CIP-TC. Les résistances détectées pourraient être associées à une utilisation inappropriée et anarchique des antibiotiques dans les élevages avicoles.

En conclusion, cette recherche vise à combler les lacunes existantes en matière de connaissances sur la résistance aux antibiotiques des *Pseudomonas* spp. isolés des abattoirs avicoles, et à proposer des recommandations basées sur des données empiriques afin d'améliorer les protocoles de contrôle de la qualité dans l'industrie avicole d'Alger.

Pour cela, nous recommandons de prendre en considération les points suivants dans les abattoirs avicoles :

- Respecter le délai attribué à la diète hydrique (8h à 12h), et ce après avoir transporté les animaux dans de bonnes conditions ;

Conclusion et recommandations

- Nettoyer et de désinfecter les véhicules de transport ainsi que les caisses de transport après chaque utilisation par pulvérisation ;
- D'appliquer et de respecter les règles d'hygiène relatives aux locaux, à l'équipement et au matériel de l'abattoir ainsi qu'au personnel ;
- Respecter la marche en avant ;
- Respecter la température de l'eau d'échaudage qui doit être renouvelée aussi souvent que nécessaire ;
- Nettoyer et de désinfecter les plumeuses de façon rigoureuse ;
- Utiliser les agents antimicrobiens de façon responsable et prudente en médecine vétérinaire ;
- Sensibiliser et former les vétérinaires, les éleveurs et techniciens aux risques liés à l'antibiorésistance.

Liste des références bibliographiques

Alexandre Simon, Matthieu, (2010), Facteurs de variation de la contamination des carcasses de poulets de chair par *campylobacter* spp., thèse pour le diplôme d'Etat de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes, France. pp 15-33

Anonyme, (2022), Pathogens 2022, 11, 300. Lien internet (consulté en juin 2024) : <https://doi.org/10.3390/pathogens11030300>)

Azam, M. W., & Khan, A. U. (2020), Updates on the pathogenicity status of *Pseudomonas aeruginosa*. Elastases of pseudomonas aeruginosa: elaboration, regulation and potential applications in biotechnology, pp240.

Barbier F., Wolff M. (2010), Multirésistances chez *Pseudomonas aeruginosa* vers l'impasse thérapeutique. Medecine Sciences. 11(26): 960-968

Berrang, M.E. et Dickens, J.A., (2000), Presence and level of *Campylobacter* spp. on broiler carcasses throughout the processing plant. Journal of Applied Poultry Research, 9: pp 43-47.

Brown, M. R. W. (1975), Mechanisms of bacterial resistance to antibiotics. Annual Review of Microbiology, 29(1), pp237-256.

Bryan, L. E. (1979), Bacterial resistance and susceptibility to chemotherapeutic agents. Cambridge University Press.

Bodey, G. P., Bolivar, R., Fainstein, V., & Jadeja, L. (1983), Infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Reviews of Infectious Diseases, pp279-313.

Bert, F., et al. (2000), Antibiotiques et résistances bactériennes. Paris : Éditions Médicales.

Bert F., Lambert-Z. N., (2000), *Pseudomonas aeruginosa* : actualités sur la résistance aux β -lactamines et implications thérapeutiques. Antibiotiques. 2(3) : 195-201.

Buyck J.M., Plesiat P., Traore H., VanderbistF., TulkensP.M., BambekeF.V. (2012), Increased susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* to macrolides and ketolides in eukaryotic cell culture media and biological fluids due to decreased expression of oprM and increased outer-membrane permeability. Clinical Infectious Diseases. 55: 534–542.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention), (2022), Bacterial pathogens.

<https://www.cdc.gov>

Costerton, J. W., Stewart, P. S., & Greenberg, E. P. (1999), Bacterial biofilms: A common cause of persistent infections. *Science*, pp1318-1322.

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

Sougakoff W., Trystram D. (2003), Résistance aux β -lactamines. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de médecine. 78p

Davis, L., et al. (1969), Taxonomic implications, *Journal of Systematic Bacteriology*, 19(4), pp375-390

Drieux H., Ferrando R., Jacquot R., (1962), Caractéristiques alimentaires de la viande de boucherie. Vigot frères éditeurs, Paris VI. pp9.

Coibion, (2008), Acquisitaion des qualités organoleptiques de la viande bovine : Adaptation à la demande du consommateur. Université Paul - Sabatier de Toulouse - Ecole Nationale Vétérinaire, p 7-25.

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

Clinquart, A., & al. (2000), Fraîcheur et qualité de la viande. Paris : Éditions AlimPress

Dumont R L., et Valin C., (1982), Bases biochimiques de l'hétérogénéité du tissu musculaire et des viandes. Ed INRA. Paris. p77.

EFSA (European Food Safety Authority) (2021), *Pseudomonas aeruginosa*: aspects microbiologiques et toxines potentielles. Disponible à l'adresse :
<https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/pseudomonas-aeruginosa>

Emile C. (2008), Modalités de détection des BLSE chez les entérobactéries. Option Biology. 19(396) : 18. Eyquem A., Alouf J., Montagnier J.L. (2000). *Traité de microbiologie clinique : deuxièmes mises à jour et compléments*. PICCIN, Italie. 238p

Euzéby J.P. (2007), Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. [En ligne] Adresse URL :
<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/>.

Eady, E. A., Cove, J. H., & Layton, A. M. (2003), Aerial dispersal of antibiotics and skin flora in clinical environments: Routes of acquisition of *Pseudomonas aeruginosa* in intensive care units. *Clinical and Experimental Dermatology*. (Cet article précise des informations sur les infections cutanées à *Pseudomonas aeruginosa*).

Elramouz R., (2008), Etude des changements biochimiques post mortem dans le muscle des volailles. Contribution au déterminisme de l'amplitude de la diminution du pH. P3-4.

FAO (Food and Agriculture Organization) 2020, *Pseudomonas aeruginosa*: a threat to human and animal health. Disponible à l'adresse :

<https://www.fao.org>

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. pp :24-46.

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

Gasperlin, Zlenderl, & Varga, 1999 – The Colour and Texture of Broiler Breast Meat Related to Different Conditions of Rearing and Chilling. *Acta Agraria Kaposváriensis*. 3: 195-202

Gellatly, S. L., & Hancock, R. E. W. (2013), *Pseudomonas aeruginosa*: New insights into pathogenesis and host defenses. *Pathogens and Disease*. pp. 159-173

Garau, J. (2008), Other antimicrobials of interest in the era of extended-spectrum β -lactamases: Fosfomycin, nitrofurantoin and tigecycline. *Clinical Microbiology and Infection*, 47(suppl 1), S41-S44.

Green, M., Apel, A., & Stapleton, F. (2008), Risk factors and causative organisms in microbial keratitis. *Cornea*, pp 22-27

Klein, G., Reich, F., Beckmann, L. et Atanassova, V., (2007), Quantification of thermophilic *Campylobacter* spp. in broilers during meat processing. *Antonie van Leeuwenhoek*, 92 : pp. 267-273.

Labadie J.C., Dousset X., Hebraud M., (1996), Les *Pseudomonas* et autres bactéries Gram - d'altération. In : Bourgeois C.M., Mescle J.F., Zucca J. (Eds.), *Microbiologie alimentaire*. Tome

1 : aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité des aliments. Technique et Documentation : Paris, pp 209-220.

Lautrop, H., & Jessen, B. (1964), Statistical basis for polar flagella number in pseudomonads. Journal of General Microbiology, 36(3), pp291-299

Lau, G. W., Hassett, D. J., Ran, H., & Kong, F. (2004), The role of pyocyanin in *Pseudomonas aeruginosa* infection. Infection and immunity, pp4275-4281.

Lamoise P., roussel-ciquard N., Rosset R., (1984), Evolution des qualités organoleptiques. Les viandes, informations Techniques des Services Vétérinaires.

Lebret, B., & Picard, B. (2015), La couleur de la viande : influence de la myoglobine et du pH. Paris: Éditions AgroTech.

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

MacCarthy, N. et Giesecke, J., (2001), Incidence of Guillain-Barré syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. American Journal of Epidemiology, 153(6): pp. 610-614.

Meradji S. (2017), *Pseudomonas aeruginosa* : Facteurs de virulence et évaluation de la résistance aux bêta-lactamines et aux quinolones. Thèse de doctorat. Université Badji Mokhtar, Annaba. pp: 10-28.

Mead, G.C., Hudson, W.R. et Hinton, M.H., (1995), effect of changes in processing to improve hygiene control on contamination of poultry carcasses with campylobacter. Epidemiology and Infection, 115(3): pp. 495-500.

Masuda N., Sakagawa E., Ohya S., Gotoh N., Tsujimoto H., Nishino T. (2000), Substrate specificities of MexABOprM, MexCD-OprJ, and MexXY-oprM efflux pumps in *Pseudomonas aeruginosa*. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 44 (12) : 3322-3327.

Mitsuhashi, S., Yamaguchi, T., & Sawai, T. (1975), Antibiotic resistance mechanisms in bacteria. Journal of Antibiotics, 28(5), 527-555

Moskowitz S.M., Ernst R.K., Miller S.I. (2004), PmrAB, a two-component regulatory system of *Pseudomonas aeruginosa* that modulates resistance to cationic antimicrobial peptides and addition of aminoarabinose to lipid A. Bacteriology. 186 : 575-579.

- Monin, (1991)**, Facteurs biologiques des qualités de la viande des bovines. INRA Productions Animales, 4(2), 151-160.
- Madigan et al., (2018)**, manuels de microbiologie et des publications scientifiques spécialisées. Brock Biology of Microorganisms. Pearson Education. pp193-194
- Mulet, M., Gomila, Gruffaz, Meyer, Palleroni, Lalucat, J., García-Valdés E, (2010)**, Taxonomic characterisation of *Pseudomonas* strain M18, a potential biocontrol agent against plant pathogenes. Journal of Biotechnology, pp150, Supplement,429.
- Miller, (1994)**, Quality characteristics in muscle, poultry and sea food technology. Ed Kinsman, DM, Kotula AW and Breidenstein. Chapman et hall, New York P 29:363-332.
- Mesaros N., Nordmann P., Plesiat P., Roussel D.M., Van Eldere J., Glupczynski Y., Laethem Y.V., JacobsF., LebecqueP., MalfrootA., TulkensP.M., Bambeke F.V. (2007)**, *Pseudomonas aeruginosa*: resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium. Clinical Microbiology and Infection. 13(6): 560- 78.
- Muller C., Plesiat P., Jeannot K. (2011)**, A two-component regulatory system interconnects resistance to polymyxins, aminoglycosides, fluoroquinolones, and beta-lactams in *Pseudomonas aeruginosa*. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 55: 1211-1221.
- Mugler & Cunningham, (1972)**, Factors Affecting Poultry Meat Color – A Review. World's Poultry Sci. J. 28: 400-406.
- Naas T., Laurence P., Laurent P., Ronco E., Nordmann P. (1999)**, An SHV-Derived Extended-SpectrumLactamase in *Pseudomonas aeruginosa*. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 43: 1281-1284
- Oosterom, J., Notermans, S., Karman, H. et Engels, G.B., (1983)**, Origin and prevalence of *Campylobacter jejuni* in poultry processing. Journal of Food Protection, 46: pp. 339-344.
- OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2024)**, publications de l'OMS sur la microbiologie et les classifications bactériennes.
- OMS (Organisation mondiale de la Santé) (2024)**, *Pseudomonas aeruginosa*: résistance aux antibiotiques et formation de biofilms.

- Palleroni, N. J., et al. (1970)**, Taxonomic implications, International Journal of systematic Bacteriology, 20(3), pp375-390
- 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
- Pechère J., Köhler T. (2008)**, Patterns and modes of β -lactam resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. Clinical Microbiology and Infection. pp : 5-15-18
- Poirel L. (2006)**, Nouveaux mécanismes de résistance chez *Pseudomonas aeruginosa* : quelles perspectives. XVIIe Congrès nationale de la SFHH-Nantes. p : 25.
- Rosenquist, H., Sommer, H.M., Nielsen, N.L. et Christensen, B.B., (2006)**, The effect of slaughter operations on the contamination of chicken carcasses with thermotolerant *Campylobacter*. International Journal of Food Microbiology, 108(2): pp. 226-232.
- Reich, F., Atanassova, V., Haunhorst, E. et Klein, G., (2008)**, The effects of *Campylobacter* numbers in cæca on the contamination of broiler carcasses with *Campylobacter*. International Journal of Food Microbiology, 127 : pp. 116-120.
- Santé, Fernandez, Monin & Renou, (2001)**, Nouvelles Méthodes de Mesures de la Qualité des Viandes de Volaille. INRA Prod. Anim. 14 : 247-154.
- Silby MW, Winstanley C, Godfrey SAC, Levy SB, Jackson R.W(2011)**, Les génomes des *Pseudomonas* : diversité et adaptabilité. 2011 M Kornberg A, Baker TA, La réplication de l'ADN : enzymologie et régulation, Revue FEMS Microbiologie, 35(4), pp652-680.
- Svedhem, A., Kaijser, B. et Sjögren, E., (1981)**, The occurrence of *Campylobacter jejuni* in fresh food and survival under different conditions. The Journal of Hygiene, 87(3): pp. 421-425.
- Stover, C.K, et al, (2000)**, Complete genome sequence of *Pseudomonas aeruginosa* PAO1, an opportunistic pathogen, Nature, 406(6799), pp959-964.
- Sato, H., & Frank, D. W. (2014)**, *Pseudomonas aeruginosa*. Microbiology and Molecular Biology Reviews, pp123-136
- Seye, M. (2009)**, L'usage des antimicrobiens et les résistances bactériennes. Dakar : Éditions Santé Publique.

- Sohidul I. (2008)**, Mécanismes de résistance aux antibiotiques dans chromosomiques *Pseudomonas aeruginosa* et *Neisseria gonorrhoeae*. Thèse de doctorat. Université de Tlemcen, Tlemcen. 5p.
- Staron T., (1982)**, Viande et alimentation humaine. Ed. Apria, Paris. P 110.
- Todar, K. (2020)**, *Pseudomonas aeruginosa*. Online Textbook of Bacteriology.
- Touraille C., (1994)**, Incidences des caractéristiques musculaires sur les qualités Organoleptiques des viandes. Renc Rech. Ruminants. p 169-176.
- Touraille, C. (1994)**, Qualité organoleptique de la viande. Paris: Éditions INRA.
- Vincent, J. L., Sakr, Y., Sprung, C. L., Ranieri, V. M., Reinhart, K., Gerlach, H., ... & Moreno, R. (2009)**, Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. Critical Care Medicine, 37(5), pp1530-1538
- WHO, World Health organization. (2017)**, Global priority list of antibiotic-resistant bacteria to guide research, discovery, and development of new antibiotics. 3p.
- Young & Lyon, (1997)**, Effect of Calcium Marination on Biochemical and Textural Properties of eri-Rigor Chicken Breast Meat. Poultry Sci. 76: 197-201