

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Democratic and Popular Republic of Algeria / République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministry of Higher Education and Scientific Research
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة ربيع بوشامة
Higher National Veterinary School Rabie Bouchama
École Nationale Supérieure Vétérinaire Rabie Bouchama



+N° d'ordre : 025/Master/2025

Projet de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de **Master**
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Vétérinaires

THÈME

**Profils de résistance des micro-organismes isolés à
partir des carcasses et des surfaces de l'abattoir
d'El-Harrach**

Présenté par :
Melle LOUASSA Nesrine
Melle MENIAI Louiza

Soutenu publiquement, le 29/06 /2025 devant le jury composé de :

Pr. BOUAYAD Leila	Professeur (ENSV)	Présidente
Dr. BOUHAMED Radia	Maitre de conférences A (ENSV)	Promotrice
Dr. FERHAT Lila	Maitre de conférences A (ENSV)	Examinatrice

Année universitaire 2024 /2025

REMERCIEMENTS

Nous remercions avant tout ALLAH, le Tout-Puissant, le Clément et le Miséricordieux, de nous avoir accordé la patience, la force et les moyens nécessaires pour mener à bien ce modeste travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promotrice, **Dr BOUHAMED Radia**, pour son accompagnement constant, ses conseils avisés et sa rigueur scientifique tout au long de l'élaboration de ce mémoire. Son engagement et sa disponibilité ont été pour nous une source précieuse d'inspiration.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent à **Pr BOUAYAD Leila**, présidente du jury, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider cette soutenance.

Nous tenons également à remercier chaleureusement **Dr FERHAT Lila**, pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail en tant qu'examinatrice.

Nous adressons aussi notre reconnaissance à **Madame BOUDJELAL Louiza**, du laboratoire H.I.D.A.O.A, pour son aide généreuse, sa bienveillance et sa sympathie qui nous ont accompagnés tout au long de notre présence à ses côtés.

DEDICACES

Louange à Dieu, Le Tout-Puissant, pour Sa miséricorde infinie et pour m'avoir guidée tout au long de ce parcours.

Je dédie ce mémoire à mes parents, sources de mon existence, de mon courage et de mon amour.

À ma chère mère, pilier de ma vie, pour son amour inconditionnel, ses prières et ses sacrifices silencieux.

À mon père, qui traverse une dure épreuve de santé... Je prie de tout cœur pour qu'Allah lui accorde la guérison et le soulage.

À la mémoire de **mon grand-père MENIAI HAMID**, que j'aimais profondément. Tu restes à jamais dans mon cœur, ton absence laisse un vide immense.

À mes **grands-parents** paternels et à ma **grand-mère** maternelle, paix à leurs âmes.

À ma sœur adorée Joujou, que j'aime de tout mon cœur.

À mes tantes, mes oncles, mes cousins et mes cousines, pour leur présence et leur soutien.

À mes précieuses amies de toujours, **Aya, Manar et Mika**, avec qui j'ai partagé tant de souvenirs depuis l'enfance et le lycée.

À mes camarades de promotion, avec une pensée particulière pour **Nesrine, Bouchra et Hadjer**, pour leur soutien, leur solidarité et leurs encouragements.

Je dédie également ce mémoire à mes chers camarades de trinôme, **Nesrine et Ismail**, avec qui j'ai partagé les efforts, les doutes, les réussites et tant de souvenirs précieux tout au long de cette aventure. Merci pour votre soutien, votre patience et votre belle énergie.

Et enfin, à toutes les personnes, de près ou de loin, ayant contribué à la réalisation de ce travail.

Merci à vous.

LOUIZA

DEDICACES

Avant tout, je rends grâce à Allah, source de lumière et de patience, sans qui ce projet n'aurait jamais pu aboutir.

A mon père El Yazid

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eus pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

À ma mère Samira

Affable, honorable, aimable, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement. Tu n'as jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour ses enfants, en me guidant sur le bon chemin dans ma vie et mes études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

A mes frères Bilal, Ismail et Radouane

Vous êtes bien plus que des frères pour moi, vous êtes mes amis, mes complices et mes piliers, je vous aime fortement.

A ma grande famille

A tout ce que j'aime et ceux qui m'aiment, je dédie ma réussite.

À mes camarades

Ainsi qu'à tous mes camarades avec qui j'ai partagé une partie de mon parcours, et avec qui j'ai vécu des moments inoubliables de joie et de folie au cours de ces années universitaires. Votre complicité et votre amabilité ont été précieuses. Merci du fond du cœur.

Sans oublier mon trinôme Louiza et Ismail,

Merci pour votre soutien, votre présence et votre confiance tout au long de ce parcours.

Votre amour et votre encouragement ont été une source précieuse de motivation.

Je vous dédie ce travail avec toute ma gratitude et mon affection.

NESRINE

Résumé

Afin d'évaluer la prévalence et la sensibilité aux antibiotiques de certains microorganismes, nous avons réalisé une analyse microbiologique accompagnée d'un antibiogramme sur 21 échantillons prélevés après habillage des carcasses ovines dans l'abattoir d'El-Harrach. L'étude a révélé que 100% des échantillons étaient contaminés par des entérobactéries, 85,7 % par des staphylocoques et 57,1 % par des *Pseudomonas* spp. Cette contamination importante est liée à diverses sources présentes dans l'abattoir, notamment le personnel, l'air, l'eau et le matériel utilisé.

L'analyse de la résistance aux antibiotiques a montré que plus de la moitié des isolats d'entérobactéries résistaient aux bêta-lactamines (55,26 %) et aux cyclines (42,86 %), tandis qu'aucune résistance n'a été observée pour l'érythromycine. Les staphylocoques présentaient une résistance très élevée aux bêta-lactamines (94,44 %), notamment à la pénicilline, ainsi qu'une résistance notable aux fluoroquinolones et aux cyclines. Pour les isolats de *Pseudomonas* spp., des taux élevés de résistance ont été enregistrés vis-à-vis des bêta-lactamines (75 %) et des fluoroquinolones (41,67 %). Ces profils de résistance pourraient être liés à une utilisation inappropriée des antibiotiques dans les élevages. En revanche, aucune résistance n'a été détectée pour la kanamycine, la gentamicine et le chloramphénicol.

Mots-clés : Abattoir d'El-Harrach, carcasse ovine, microorganismes, résistance aux antibiotiques.

Abstract

To evaluate the prevalence and antibiotic susceptibility of certain microorganisms, we conducted a microbiological analysis with antibiogram on 21 samples collected after the dressing of sheep carcasses. The study revealed that 100% of the samples were contaminated with Enterobacteriaceae, 85.7% with Staphylococci, and 57.1% with *Pseudomonas* spp. This significant contamination is linked to various sources within the slaughterhouse, including personnel, air, water, and equipment used. The antibiotic resistance analysis showed that more than half of the Enterobacteriaceae isolates were resistant to beta-lactams (55.26%) and cyclines (42.86%), while no resistance was observed for erythromycin. Staphylococci exhibited very high resistance to beta-lactams (94.44%), especially penicillin, as well as notable resistance to fluoroquinolones and cyclines. For *Pseudomonas* spp. isolates, high resistance rates were recorded against beta-lactams (75%) and fluoroquinolones (41.67%). These resistance profiles could be associated with inappropriate use of antibiotics in livestock. However, no resistance was detected against kanamycin, gentamicin, and chloramphenicol.

Keywords: El-Harrach slaughterhouse, sheep carcass, microorganisms, antibiotic resistance.

ملخص

لتحليل مقاومة المضادات الحيوية، أُجري اختبار ميكروبيولوجي مرفق باختبار الحساسية على 21 عينة تم جمعها بعد تجهيز جثث الأغنام. أظهرت الدراسة أن 100% من العينات كانت ملوثة بعائلة الإنتروبيكتيريات، و85.7% بالمكورات العنقودية، و57.1% ببكتيريا الزوائف. يُعزى هذا التلوث المرتفع إلى عدة مصادر داخل المسلخ، مثل العاملين، الهواء، المياه، والمعدات المستخدمة. أظهرت نتائج اختبار الحساسية للمضادات الحيوية أن أكثر من نصف عزلات الإنتروبيكتيريات كانت مقاومة للبيتا-لاكتامات (55.26%) وللسيكلينات (42.86%)، في حين لم تُسجل أي مقاومة تجاه الإريثروميسين. أما المكورات العنقودية فقد أظهرت مقاومة عالية جداً للبيتا-لاكتامات (94.44%)، لا سيما البنسلين، إضافة إلى مقاومة ملحوظة للفلوروكينولونات والسيكلينات. وفيما يخص عزلات بكتيريا الزوائف، فقد سُجلت نسب مقاومة مرتفعة تجاه البيتا-لاكتامات (75%) والفلوروكينولونات (41.67%). وقد تُعزى هذه الأنماط من المقاومة إلى الاستخدام غير الرشيد للمضادات الحيوية في مجال تربية المواشي. ومع ذلك، لم تُسجل أي مقاومة تجاه الكاناميسين، الجنتاميسين، أو الكلورامفينيكول.

الكلمات المفتاحية: مسلخ الحراش، ذبيحة الأغنام، الكائنات الحية الدقيقة، مقاومة المضادات الحيوية.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH: Arginine-Di Hydrolase
ADN: Acide Désoxyribonucléique
AFSSA: Agence française de sécurité sanitaire des aliments
AGP: antibiotique promoteurs de croissance
AMP: Ampicilline
AMC: Amoxicilline
ARF: antibiotique régulateur de la flore
ATB: antibiotique
BMR : bacterie multiresistante
C: Chloramphénicol
CIP: Ciprofloxacin
CMI: concentration minimale inhibitrice
DSV: Direction des Services Vétérinaires
E: Erythromycine
E. coli: *Escherichia coli*
GM: Gentamicine
K: Kanamycine
LDC: Lysine-Décarboxylase
LEV: Lévofoxacin
NCCLS: National Committee for Clinical Laboratory Standards
ODC: Ornithine-Décarboxylase
OIE: Office International des Épizooties
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
P: Pénicilline G
RM: Rouge Méthyle
S: Staphylocoques
TC: Ticarcilline
TE: Tétracycline
TOB: Tobramycine
TSI: Triple Sugar Iron.
VP: Voges-Proskauer
XLD: Xylose – Lysine – Désoxycholate

LISTE DES TABLEAUX

Table 01: Description des sites prélevés	13
Table 02: Données sur les carcasses prélevées	15
Table 03: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée.....	26
Table 04: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé	27
Table 05: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée.....	29
Table 06: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé	30
Table 07: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée.....	32
Table 08: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de l'antibiotique testé	33

LISTE DES FIGURES

Figure 01: Structure d'une bactérie (CIV, 2012).....	2
Figure 02: Mode d'action de principales familles d'antibiotique (KASSAH-LAOUAR, 2020)	5
Figure 03: représentation schématique de la biosynthèse de peptidoglycane.....	6
Figure 4: Résistances bactériennes aux antibiotiques (MUYLEAERT et MAINIL, 2012).....	11
Figure 05 : Réaction de la catalase (photo personnelle, 2025)	17
Figure 06: Résultat de test de la fermentation du sucre (photos personnelle, 2025)	19
Figure 07: Résultat du test de citrate (photo personnelle, 2025)	20
Figure 08: Résultat de l'uréase et de la production d'indole (photo personnelle, 2025).....	21
Figure 09: Résultat de la production de l'ADH, LDC et ODC (photo personnelle, 2025)	22
Figure 10: Prévalence des microorganismes recherchés	25
Figure 11: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée.....	26
Figure 12: Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé.....	27
Figure 13: Taux de multirésistance des isolats d'entérobactéries	28
Figure 14: Profils de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.....	28
Figure 15: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée.....	29
Figure 16: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé.....	30
Figure 17 : Taux de multirésistance des isolats de staphylocoques	31
Figure 18: Profils de résistance des staphylocoques aux antibiotiques	31
Figure 19: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de Pseudomonas spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée.....	32
Figure 20: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de Pseudomonas spp. en fonction de l'antibiotique testé.....	33
Figure 21: Taux de multirésistance des isolats de Pseudomonas spp.....	33
Figure 22: Profils de résistance des Pseudomonas spp. aux antibiotiques	34

TABLE DES MATIERE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction.....	1
Partie bibliographique.....	1
<u>Chapitre 1: Généralités sur les antibiotiques</u>	2
I Définition des antibiotiques.....	2
II Morphologie bactérienne.....	2
III Types des antibiotiques.....	2
III.1 Origine naturelle.....	2
III.2 Origine synthétique.....	2
IV Classification d'antibiotique.....	2
IV.1 β lactamines.....	3
IV.2 AMINOSIDES OU AMINOGLYCOSIDES.....	3
IV.3 Phénicols.....	3
IV.4 Tétracyclines.....	3
IV.5 Macrolides.....	3
IV.6 Quinolones.....	3
V Usages des antibiotiques dans le domaine vétérinaire.....	4
V.1 Utilisation à titre thérapeutique curatif.....	4
V.2 Utilisation d'antibiotiques en prophylaxie.....	4
V.3 Utilisation d'antibiotiques en métaphylaxie.....	4
V.4 Utilisation en tant qu'additifs dans l'alimentation animale.....	4
<u>Chapitre 2 : Mode d'action des antibiotiques</u>	5
I Action sur la synthèse de peptidoglycane.....	5
II Action Sur la membrane cytoplasmique.....	6
III Action sur la synthèse des protéines.....	6
III.1 Action des aminosides.....	6
III.2 Action des phénicolés.....	7
IV Action sur l'ADN.....	7
IV.1 Quinolones.....	7
IV.2 Nitromidazoles.....	7
IV.3 Sulfamidés.....	7
<u>Chapitre 3: Antibiorésistance</u>	8
I Définition.....	8
II Type d'antibiorésistance.....	8
II.1 Résistance intrinsèque.....	8
II.2 Résistance acquise.....	9

II.3	La résistance croisée.....	9
II.4	Multi Résistance	9
III	Mécanismes d'antibiorésistance	9
III.1	Inactivation enzymatique de l'antibiotique	9
III.2	Modification de la cible de l'antibiotique	10
III.3	Diminution de l'accumulation intracellulaire de l'antibiotique.....	10
III.4	Cumul de mécanismes de résistance	10
VI	Conséquences de l'antibiorésistance	11
	Partie expérimentale	14
	Objectifs	12
	<u>Chapitre 1 : Matériel et méthodes</u>	13
I	Matériel	13
I.1	Présentation de l'abattoir	13
I.2	Matériel	13
I.2.1	Matériel biologique	13
I.2.2	Matériel non biologique	13
❖	Matériel de laboratoire	13
❖	Matériel de prélèvement	14
❖	Matériel de test	14
❖	Milieux de culture et solutions.....	14
❖	Réactifs	15
II	Méthodes	15
II.1	Méthode d'échantillonnage	15
II.1.1	Prélèvement des carcasses ovines et des surfaces	15
II.1.2	Modalités de prélèvement	15
II.1.3	Transport des échantillons	16
II.2	Méthode d'analyse microbiologique	16
II.2.1	Recherche des microorganismes.....	16
II.2.2	Identification biochimique	17
II.2.3	Évaluation de la sensibilité aux antibiotiques des isolats	23
a.	Principe.....	23
	<u>Chapitre 2 : Résultats</u>	25
I	Prévalence des microorganismes.....	25
II	Étude de la sensibilité aux antibiotiques des isolats.....	26
II.1	Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries.....	26
II.1.1	Familles d'antibiotiques	26
II.1.2	Antibiotiques testés.....	26
II.1.3	Taux de multirésistance.....	27

II.1.4	Profils de résistance.....	28
II.2	Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de staphylocoques	29
II.2.1	Familles d'antibiotiques	29
II.2.2	Antibiotiques testés.....	29
II.2.3	Taux de multirésistance.....	30
II.2.4	Profils de résistance.....	31
II.3	Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp.	32
II.3.1	Familles d'antibiotiques	32
II.3.2	Antibiotiques testés.....	32
II.3.3	Taux de multirésistance.....	33
II.3.4	Profils de résistance.....	34
<u>Chapitre 3 : Discussion</u>		35
I	Entérobactéries.....	35
II	Staphylocoques.....	36
III	<i>Pseudomonas</i> spp.	36
<u>Conclusion et recommandations</u>		38
Conclusion.....		38
Liste des références bibliographiques.....		40

Introduction

Au cours des dernières décennies, le développement de l'élevage intensif s'est traduit par une utilisation de plus en plus fréquente des médicaments vétérinaires, notamment des antibiotiques, afin d'améliorer la production et de préserver la santé des animaux (**LANDERS *et al.*, 2012**).

Ces substances sont couramment utilisées non seulement pour soigner les infections bactériennes (usage thérapeutique), mais aussi pour prévenir l'apparition de maladies dans les élevages (usages prophylactique et métaphylactique) (**VAN BOECKEL *et al.*, 2015**).

L'antibiorésistance est un problème de santé publique majeur dans le monde, et la situation est d'autant plus inquiétante en Algérie, où plusieurs études ont révélé la présence de bactéries multirésistantes dans les élevages et les viandes, en particulier chez les petits ruminants (**OIE, 2018 ; BOUZIDI *et al.*, 2019**).

La résistance aux antibiotiques peut se transmettre d'une bactérie à une autre par transfert de gènes, en particulier lors de la manipulation ou de la consommation de viandes contaminées (**VAN BOECKEL *et al.*, 2015**).

En Algérie, la surveillance de la résistance bactérienne dans les abattoirs et les produits carnés reste insuffisante, alors que la viande rouge, surtout la viande ovine, occupe une place importante dans l'alimentation de la population (**BOUDJELLABA *et al.*, 2022**).

Par conséquent, il est important de réaliser des études locales pour mieux connaître la présence de bactéries résistantes et leur sensibilité aux antibiotiques dans les viandes consommées par la population. Ces informations sont essentielles pour aider à mettre en place des stratégies nationales de lutte contre l'antibiorésistance et assurer la sécurité des aliments (**OIE, 2018 ; BOUZIDI *et al.*, 2019**).

C'est dans ce contexte que nous avons choisi de réaliser cette étude, qui vise à évaluer la sensibilité aux antibiotiques de certains microorganismes isolés à partir des viandes ovines et des surfaces.

Pour ce faire, notre travail est réparti en 2 volets :

- La première partie est une revue bibliographique qui présente des généralités sur les antibiotiques, leur mode d'action ainsi que les mécanismes de l'antibiorésistance.
- La deuxième partie est représentée par une étude expérimentale où nous décrivons le matériel et les méthodes utilisés. Les résultats obtenus sont ensuite interprétés et discutés en détail. Enfin, nous présentons une conclusion générale mettant en évidence l'importance de notre étude, et nous formulons des recommandations nécessaires pour la suite de la recherche.

Partie bibliographique

Chapitre 1: Généralités sur les antibiotiques

I Définition des antibiotiques

Le mot antibiotique (du grec anti : « contre », et bios : « la vie ») désigne une substance d'origine naturelle ou synthétique, utilisée contre les infections d'origine bactérienne. On peut ajouter à cette définition générale que l'antibiotique possède la capacité de tuer les bactéries (effet bactéricide) ou d'inhiber leur multiplication (effet bactériostatique) (ABEDENNEBI, 2006).

II Morphologie bactérienne

La morphologie type de la bactérie est présentée sur la figure 01

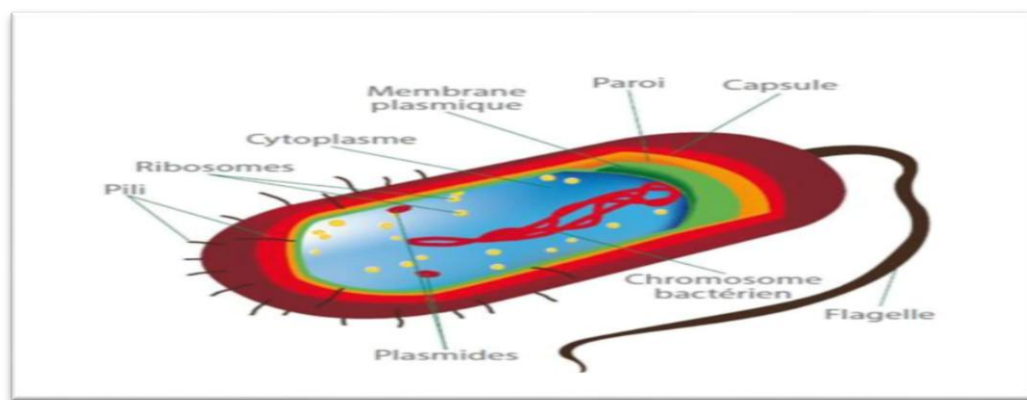


Figure 01: Structure d'une bactérie (CIV, 2012)

III Types des antibiotiques

Il existe des antibiotiques d'origines naturelle ou synthétique.

III.1 Origine naturelle

Sur les 10 000 antibiotiques naturels identifiés à travers le monde, 20 % ont une origine fongique (*Penicillium*, *Cephalosporium*, *Aspergillus*), tandis que 70 % sont issus de microfilaments d'actinomycètes, *Streptomyces* étant un producteur important d'antibiotiques tels que les tétracyclines et les aminoglycosides. Les bactéries (hors actinomycètes) représentent quant à elles 10% de la production (SAADAoui, 2008).

III.2 Origine synthétique

Les antibiotiques synthétiques sont fabriqués soit à partir de dérivés artificiels, soit en reproduisant des substances initialement extraites de micro-organismes. Parmi les antibiotiques synthétiques, nous distinguons, les sulfamides, le métronidazole, l'isoniazide, l'acide nalidixique et les fluoroquinolones, ainsi que les pénèmes (SAADAoui, 2008).

IV Classification d'antibiotique

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères, à savoir l'origine, la nature chimique, le mécanisme d'action et le spectre d'action.

IV.1 β lactamines

Le noyau de base est le cycle β lactame. Les antibiotiques de cette famille sont bactéricides. Ils se répartissent en trois groupes :

- Groupe I : il comporte le cycle β lactame et un cyclethiazoline (ex : spectre étroits peni M et peni V),
- Groupe II : il comporte un cycle lactame et un cycledihydrothiazine (ex : spectres larges peni A),
- Groupe III : il comporte un noyau limité au cycle β lactame (ex : céphalosporines, etc....)

En plus de ces trois groupes, il existe des inhibiteurs de β lactamases tels que Augmentin® composé d'amoxicilline et d'acide clavulanique et qui agit sur les bactéries productrices de pénicillinase (YALA *et al.*, 2001).

IV.2 AMINOSIDES OU AMINOGLYCOSIDES

Ce sont des hétérosides naturels formés par un ou plusieurs glycosides liés à un aminocyclitol. Ce sont des antibiotiques rapidement bactéricides. Il existe plusieurs centaines de molécules naturelles et hémi-synthétiques. Elles sont classées par UMEZAWA en 1979 puis par BRYSKIER en 1995 en fonction de la structure chimique centrale en trois classes (YALA *et al.*, 2001):

- Streptamine,
- 2 désoxystreptamine,
- Streptidine.

IV.3 Phénicols

Les phénicols constituent une famille d'antibiotiques dérivés d'acides aminés qui ont une activité bactériostatique et un spectre antibactérien large (ABEDENNEBI, 2006).

IV.4 Tétracyclines

Les tétracyclines sont bactériostatiques, elles pénètrent bien dans les cellules, ces molécules présentent une grande homogénéité. On distingue les cyclines naturelles et les cyclines semi synthétiques.

IV.5 Macrolides

Sont des antibiotiques fréquemment utilisés à cause de leur facilité d'emploi. Ils ont un spectre étroit, et sont parfaitement actifs sur les germes intracellulaires. Ils ont une excellente pénétration tissulaire (YALA *et al.*, 2001).

IV.6 Quinolones

Ce sont des antibiotiques bactéricides à large spectre. Depuis une douzaine d'années sont apparues les fluoroquinolones, caractérisées par la présence d'un atome de fluor en position 6 et d'un cycle azoté. Leur spectre d'activité est large; elles sont rapidement bactéricides et leur pénétration intracellulaire est excellente notamment dans les macrophages. Leur demi-vie plasmatique est longue et elles sont actives sur les bactéries en phase de croissance et quiescentes, ce qui explique leur intérêt dans les infections chroniques (EBERLIN, 1994).

V Usages des antibiotiques dans le domaine vétérinaire

Les antibiotiques peuvent être utilisés de quatre façons différentes, avec des objectifs variables :

V.1 Utilisation à titre thérapeutique curatif

Les antibiotiques sont tout d'abord utilisés à titre thérapeutique curatif. L'objectif majeur est d'obtenir la guérison des animaux cliniquement malades et d'éviter la mortalité. Le traitement a aussi pour effet de réduire la souffrance et de restaurer la production (lait, viande). Il réduit l'excrétion bactérienne, permettant dans certains cas d'obtenir une guérison bactériologique et, lors d'infection zoonotique, il peut éviter la contamination humaine (AFSSA ,2006).

V.2 Utilisation d'antibiotiques en prophylaxie

Selon la définition de l'ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire) le traitement prophylactique est un « traitement appliqué à des animaux sains, exposés à un facteur de risque pour la maladie infectieuse. Le traitement préventif peut être individuel ou collectif » (ANSES, 2014).

V.3 Utilisation d'antibiotiques en métaphylaxie

Selon la définition de l'ANSES, la métaphylaxie est une pratique qui consiste à « traiter des animaux cliniquement malades et les autres animaux du même groupe qui sont encore cliniquement sains mais dont la probabilité d'être infectés est forte à cause du contact étroit avec les animaux malades » (ANSES, 2014).

V.4 Utilisation en tant qu'additifs dans l'alimentation animale

Ces « antibiotiques régulateurs de flore » (ARF) ou « antibiotiques promoteur de croissance » (AGP) est totalement abandonné à partir de la fin de 2005 en Europe. Ils sont utilisés dans l'alimentation comme additifs limités à de très faibles doses, et ne sont pas curatifs dans le but d'améliorer la croissance animale par un effet régulateur au niveau de la flore (CHAUVIN *et al.*, 2006).

Chapitre 2 : Mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques agissent au niveau moléculaire de certaines structures bactériennes, appelées site d'action ou cible moléculaire propre à chaque famille d'antibiotiques (**Figure 02**) (KASSAH-LAOUAR, 2020).

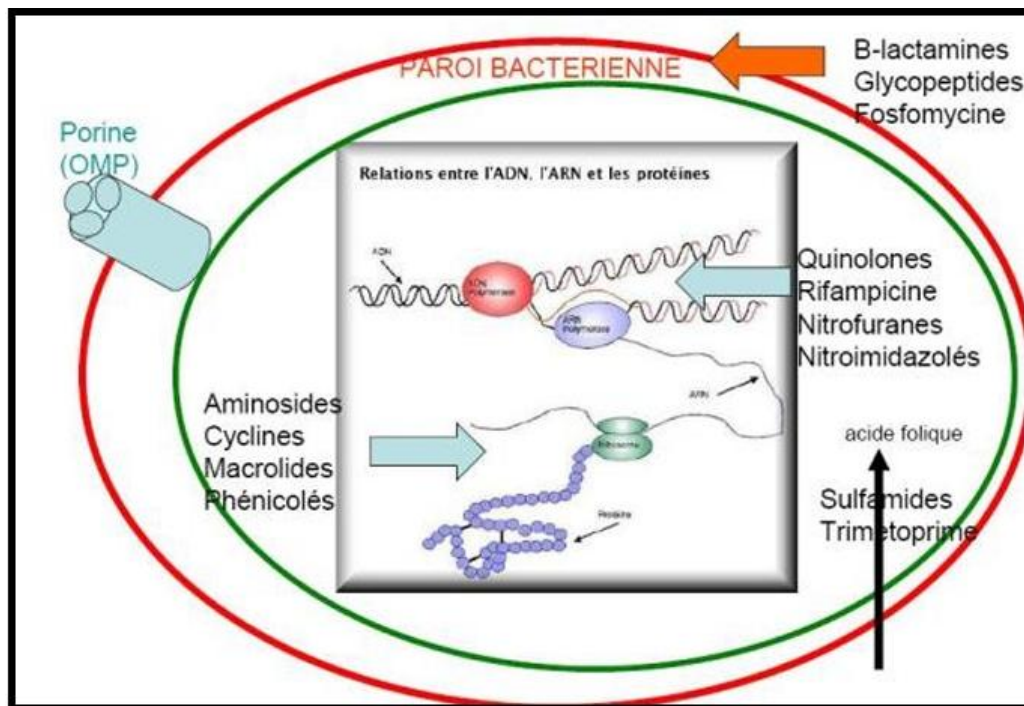


Figure 02: Mode d'action de principales familles d'antibiotique (KASSAH-LAOUAR, 2020)

I Action sur la synthèse de peptidoglycane

Les cellules eucaryotes animales ne possèdent pas de paroi. Les bactéries par contre sont entourées d'une coque en peptidoglycane, polymère de sucres réticulé par des ponts de nature peptidique. Plusieurs classes d'antibiotiques prennent pour cible des enzymes intervenant dans la synthèse de cette paroi (VAN BAMBEKE et TULKENS, 2007).

Les glycopeptides, comme les β -lactamines et la fosfomycine, sont des inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne, notamment de son composant principal, le polymère peptidoglycane. Leur forte affinité pour les précurseurs monomères de la paroi qui se terminent par un dipeptide D-alanyl-D-alanine auquel ils se lient via cinq liaisons hydrogène pourrait être à la base de leur mécanisme d'action. Les glycopeptides y adhèrent au niveau de la face externe de la membrane cytoplasmique (**figure03**). Du fait de leur masse moléculaire élevée d'environ 1500 Da, ils évitent les étapes enzymatiques (transglycosylation et transpeptidation) lors de l'assemblage du peptidoglycane en développement en évitant de pénétrer dans le cytoplasme (CATTOIR et LECLERQ, 2010).

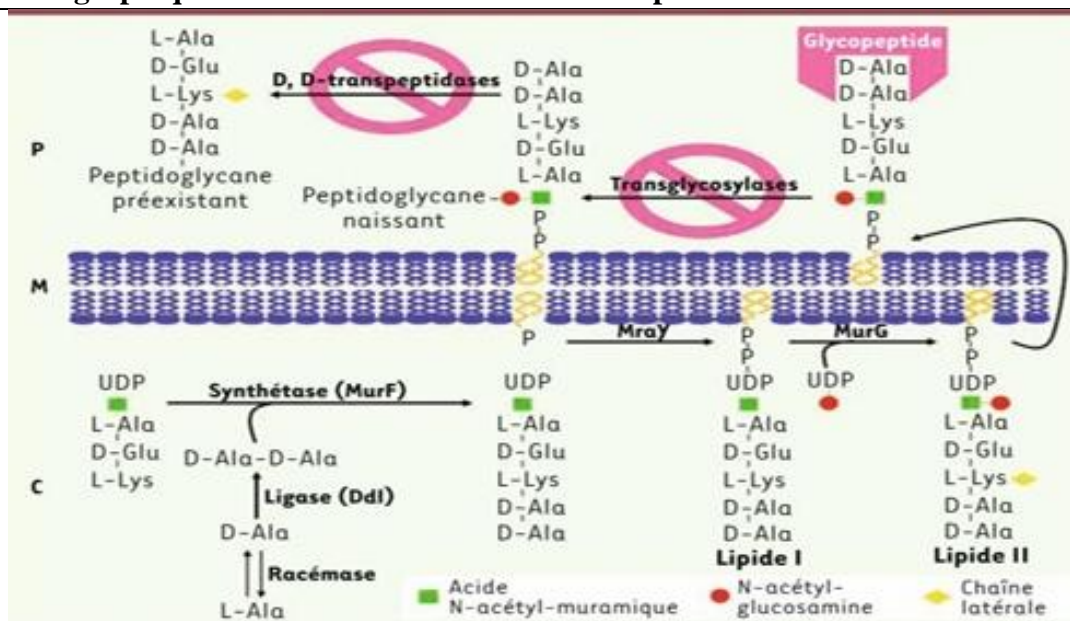


Figure 03: représentation schématique de la biosynthèse de peptidoglycane (CATTOIR et LECLERQ ,2010).

II Action Sur la membrane cytoplasmique

Les polymyxines, polymyxine B et polymyxine E (ou colistine) sont des détergents cationiques. Elles sont constituées d'un polypeptide cyclique et d'un acide gras. Par leur caractère amphipathique (hydrophobe), elles pénètrent à l'intérieur de la membrane et s'incorporent à la couche lipidique et détruisent la membrane bactérienne, alors que l'extrémité hydrophile reste orientée vers l'extérieur. Il en résulte une désorganisation de la structure membranaire ce qui provoque la mort de la cellule. Les polymyxines actives sur les bactéries à Gram négatif, agissent tout d'abord sur la membrane externe entraînant des modifications morphologiques comme la formation de vésicules puis, la membrane cytoplasmique est atteinte ce qui provoque la fuite de substances intracellulaires et la mort des bactéries (KASSAH-LAOUAR, 2020).

III Action sur la synthèse des protéines

Les ribosomes procaryotes ne sont pas constitués des mêmes protéines que les ribosomes eucaryotes, et ont d'ailleurs des coefficients de sédimentation différents [70S pour les ribosomes procaryotes (50S pour la sous-unité lourde et 30S pour la sous-unité légère) et 80S pour les ribosomes eucaryotes (60S pour la sous-unité lourde et 40S pour la sous-unité légère)]. Il existe des inhibiteurs (VAN BAMBEKE et TULKENS, 2007).

III.1 Action des aminosides

Les aminosides sont des antibiotiques bactéricides, contrairement aux autres inhibiteurs de la synthèse protéique. L'effet majeur est la fixation irréversible sur le ribosome entraînant l'inhibition de l'initiation, de l'élongation et de la terminaison, ce qui aboutit à la synthèse de protéines anormales. Ces molécules se fixent sur la sous-unité 30S du ribosome bactérien (ÉBERLIN, 1994).

III.2 Action des phénicolés

Les phénicolés sont de puissants inhibiteurs de la synthèse protéique bactérienne en se liant à la sous-unité 50 S des ribosomes. Il en résulte l'arrêt de la transpeptidation qui se fait par la liaison du complexe aminoacyl-ARNt à son site de fixation. Cet effet est dû au blocage de la peptidyl-transférase. L'inhibition de cette enzyme a pour finalité l'arrêt de l'élongation de la chaîne peptidique et donc du cheminement des ribosomes le long de l'ARNm. La libération du polypeptide synthétisé en fin de lecture de l'ARNm est également bloquée (ABDENNEBI, 2006).

IV Action sur l'ADN

IV.1 Quinolones

Les quinolones inhibent la synthèse de l'ADN de la bactérie en se fixant sur le complexe "ADN-ADN gyrase" en empêchant la réplication et transcription de l'ADN bactérien (KASSAH-LAOUAR, 2020).

IV.2 Nitromidazoles

La réduction du NO₂ du nitro-imidazole s'opère préférentiellement à celle des coenzymes bactériens (NAD⁺ et NADP⁺), conduisant à une diminution du stock des enzymes réduits importants pour le métabolisme de la bactérie. Par ailleurs, certains des radicaux libres et produits intermédiaires produits sont très réactifs et dès lors susceptibles de causer directement des dommages à l'ADN (VAN BAMBEKE et TULKENS, 2007).

IV.3 Sulfamidés

Les sulfamidés inhibent la synthèse d'acide dihydrofolique en agissant à deux niveaux sur l'activité de la dihydroptéroate synthétase :

- Ils empêchent l'activation de la dihydroptéridine par phosphorylation, qui est nécessaire à la fixation de l'acide para aminobenzoïque.
- Ils inhibent la fixation à la dihydroptéridine phosphorylée de l'acide para-amino-benzoïque (PAB) en se liant à la dihydroptéridine par leur groupe sulfanilamide, analogue de l'acide para-amino-benzoïque (PAB) (KASSAH-LAOUAR, 2020).

Chapitre 3: Antibiorésistance

I Définition

La résistance aux antimicrobiens est un terme relatif. Il existe de nombreuses définitions de la résistance bactérienne, basées sur différents critères (génétiques, biochimiques, microbiologiques et cliniques), qui ne se recoupent pas nécessairement. Les trois définitions les plus couramment utilisées sont fondées sur des critères microbiologiques (résistance *in vitro*) et cliniques (résistance *in vivo*) (**GUARDABASSI, COURVALIN, 2006**).

- **Définition microbiologique**

Une souche est considérée comme résistante si elle se développe en présence de concentrations plus élevées de l'antimicrobien comparativement à des souches apparentées sur le plan phylogénétique. La résistance n'est donc pas une propriété qui peut être déterminée en étudiant une seule souche, mais ne peut être évaluée que par la comparaison de deux souches ou plus dans des conditions identiques. Étant donné que les niveaux naturels de sensibilité à un médicament peuvent varier de manière significative entre les espèces bactériennes, la résistance ne peut être évaluée qu'en comparant des souches d'une même espèce ou d'un même genre (**GUARDABASSI et COURVALIN, 2006**).

- **Définition clinique**

Une souche est considérée comme résistante lorsqu'elle survit à un traitement antimicrobien. En conditions *in vivo*, une souche peut être soit résistante, soit sensible au traitement selon sa localisation, la posologie et le mode d'administration du médicament, sa distribution tissulaire, ainsi que l'état du système immunitaire de l'individu traité. Dans certains cas, le médicament peut ne pas être en mesure d'atteindre le site où se trouve l'agent pathogène (par exemple, dans les abcès fibreux) ou ne pas être actif dans les conditions physico-chimiques du site infecté (comme un pH élevé ou une faible teneur en oxygène) (**GUARDABASSI et COURVALIN, 2006**).

- **Définition pharmacologique**

Une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si les concentrations atteintes au site d'action, sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice (**GOODMAN et GILMAN'S, 2018**).

II Type d'antibiorésistance

II.1 Résistance intrinsèque

Une résistance intrinsèque se définit comme une caractéristique fonctionnelle ou structurelle conférant une certaine tolérance, voir une insensibilité totale, à tous les membres d'un groupe de bactéries (une espèce, un genre ou parfois un groupe plus grand), vis-à-vis d'une molécule

particulière ou vis-à-vis d'une classe d'antimicrobiens. L'absence ou la réduction de sensibilité à un antibiotique peut être due à (MUYLAERT et MAINIL, 2012) :

- Un manque d'affinité du composé pour la cible bactérienne (par exemple, la faible affinité de l'acide nalidixique pour la gyrase des entérocoques).
- Une inaccessibilité de la molécule à la cellule bactérienne (imperméabilité de la membrane externe des bactéries Gram négatives aux glycopeptides comme la vancomycine).
- Une expulsion de l'antibiotique par des pompes à efflux chromosomiques (résistance aux tétracyclines, au chloramphénicol et aux quinolones chez *Pseudomonas aeruginosa*).
- Une inactivation enzymatique innée de l'antibiotique (la production d'une bêta-lactamase AmpC chez certains membres de la famille *Enterobacteriaceae*).

II.2 Résistance acquise

La résistance acquise se définit comme une caractéristique propre à quelques souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière, provoquant l'émergence et la diffusion de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles (MUYLAERT et MAINIL, 2012).

On décrit deux phénomènes majeurs à la base de l'acquisition de résistances par modifications du génome bactérien, à savoir, les mutations responsables des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger responsable des résistances exogènes. En outre, certaines résistances résultent de l'association d'une mutation et d'un transfert horizontal de gène, comme par exemple les événements conduisant à l'élargissement du spectre des bêta-lactames ou qui leur confèrent une résistance aux inhibiteurs de bêta-lactames (GUARDABASSI et COURVALIN, 2006).

II.3 La résistance croisée

Correspond à la résistance à tous les membres d'une classe d'antibiotiques, due à un seul mécanisme de résistance. La résistance est de niveau variable selon les antibiotiques, en général d'autant plus faible que la molécule est plus active (BOUSKRAOUI et al., 2017).

II.4 Multi Résistance

Les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation des résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutiques (BOUSKRAOUI et al., 2017).

III Mécanismes d'antibiorésistance

III.1 Inactivation enzymatique de l'antibiotique

Les bactéries peuvent produire des enzymes capables de dégrader ou modifier l'antibiotique, le rendant inactif (GUINDO et AMADOU YAYA, 2007).

- Hydrolyse : les bêta-lactamases (pénicillinases, céphalosporinases) hydrolysent l'anneau bêta-lactames, annulant l'effet des pénicillines et céphalosporines (**GUINDO et AMADOU YAYA, 2007**).
- Modification chimique : des enzymes (acétyl, phospho ou nucléotidyltransférases) peuvent modifier les aminosides ou le chloramphénicol, empêchant leur liaison au ribosome (**GUINDO et AMADOU YAYA, 2007**).

III.2 Modification de la cible de l'antibiotique

- Altération structurale : des mutations modifient la conformation de la cible, réduisant ou abolissant l'affinité de l'antibiotique. Cela est documenté pour les bêta-lactamines (modification des PLP), les aminosides (altération de la 30S), les quinolones (mutations des topoisomérases), les glycopeptides, etc.. (**GUINDO ET AMADOU YAYA, 2007**).
- By-pass métabolique : une cible alternative insensible est exprimée, permettant à la bactérie de contourner l'inhibition. Ce mécanisme est observé notamment avec les sulfamides (modification de la dihydroptéroate synthase) et le triméthoprim (altération de la dihydrofolate réductase) (**GUINDO ET AMADOU YAYA, 2007**).

III.3 Diminution de l'accumulation intracellulaire de l'antibiotique

- Réduction de la perméabilité membranaire : chez certaines bactéries à Gram négatif, une diminution ou perte de porines réduit l'entrée des antibiotiques hydrophiles (ex. : perte de la porine D2 chez *P. aeruginosa* conférant une résistance à l'imipénème) (**GUINDO et AMADOU YAYA, 2007**).
- Efflux actif : mise en œuvre de pompes d'efflux transmembranaires dépendantes d'énergie (proton-moteur ou ATP), expulsant activement l'antibiotique vers l'extérieur. Ce mécanisme est particulièrement fréquent pour les tétracyclines, macrolides, quinolones et phénicolés (**GUINDO et AMADOU YAYA, 2007**).

III.4 Cumul de mécanismes de résistance

Une même souche bactérienne peut exprimer simultanément plusieurs mécanismes de résistance, notamment lorsqu'ils sont codés par des gènes regroupés sur un même plasmide ou intégrés au chromosome via des mutations successives. Cette multirésistance compromet fortement les options thérapeutiques (**GUINDO et AMADOU YAYA, 2007**).

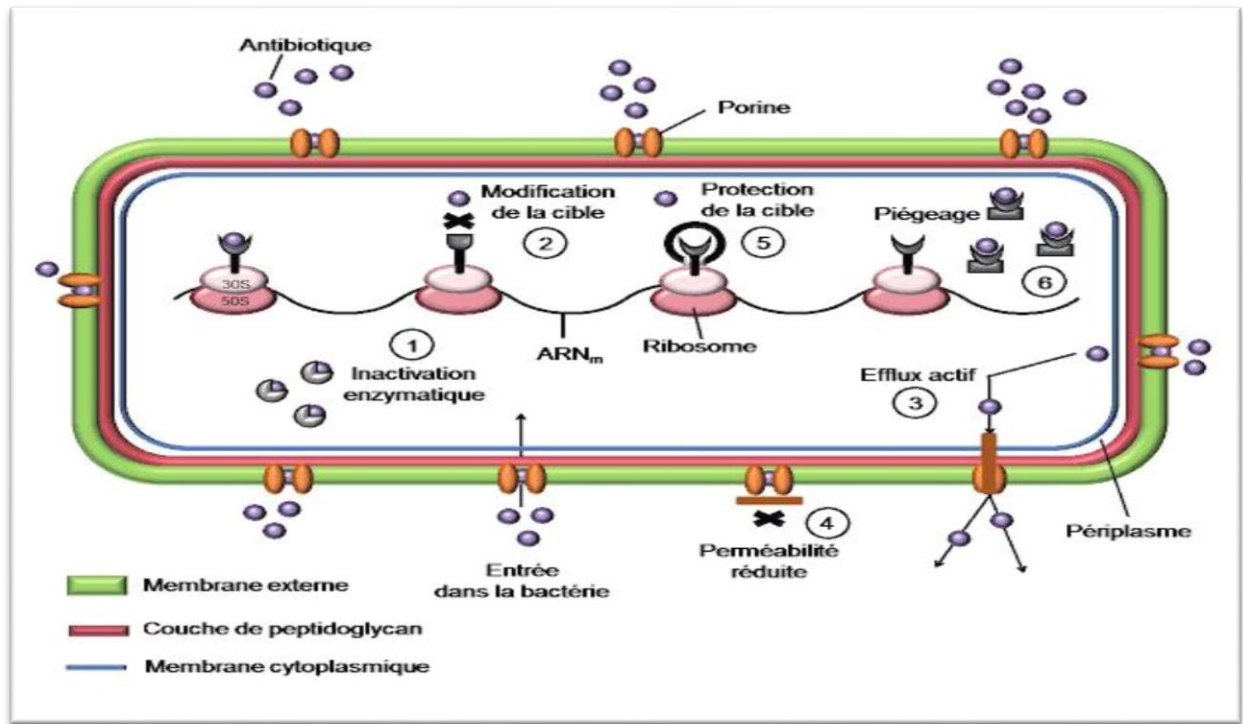


Figure 4: Résistances bactériennes aux antibiotiques (MUYLAERT et MAINIL, 2012)

VI Conséquences de l'antibiorésistance

Il est prouvé que l'utilisation des antibiotiques est le facteur de risque le plus important dans le développement de la résistance bactérienne (CARLE, 2009).

Cette résistance a des conséquences immédiates :

- L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance ;
- Apparition des souches multi-résistantes aux antibiotiques chez des bactéries pathogènes pour l'animal peut devenir un problème de santé publique, car elles peuvent ensuite être transmises à la population humaine.
- La diffusion de la résistance car chez les bactéries, les gènes de résistance sont transmis à la descendance par transmission verticale ou horizontale.
- Apparition de souches de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens et qui peuvent causer des infections au sein de groupes de population (ABDENNEBI, 2006).

Partie expérimentale

Objectifs

Cette étude vise à :

- Déterminer la prévalence de certains microorganismes, notamment les entérobactéries, les staphylocoques et les *Pseudomonas* sp., à partir d'échantillons prélevés sur les carcasses ovines et les surfaces de l'abattoir d'El-Harrach.
- Réaliser une analyse phénotypique des souches bactériennes isolées.
- Évaluer la résistance aux antibiotiques des différents isolats bactériens en établissant leurs profils de résistance.

Chapitre 1 : Matériel et méthodes**I Matériel****I.1 Présentation de l'abattoir**

L'abattoir d'El Harrach est un établissement public situé au cœur de la commune d'El Harrach, dans la wilaya d'Alger. Actuellement géré par une entité privée dans le cadre d'une procédure d'adjudication, il s'étend sur une superficie de 5 000 m² et se trouve dans une zone à circulation modérée. Construit en 1919, l'abattoir est aujourd'hui totalement intégré dans un environnement urbain. Il dispose de plusieurs installations essentielles au bon déroulement des activités d'abattage, notamment :

- Des salles d'abattage pour les ovins et les bovins ;
- Une chambre froide pour la conservation des carcasses ;
- Une salle destinée au lavage des panses ;
- Un espace de stockage des cuirs, équipé d'une balance ;
- Des bureaux administratifs, dont un pour la direction et un pour les services vétérinaires ;
- Un hall de stabulation pour l'accueil des animaux vivants ;
- Un parking destiné aux voitures et aux camions ;
- Ainsi que des commodités sanitaires pour le personnel.

I.2 Matériel**I.2.1 Matériel biologique**

Les sites ayant fait l'objet d'échantillonnage et de prise d'essais pour les différentes analyses sont présentés dans le **tableau 1**.

Table 01: Description des sites prélevés

Site prélevé	Description	
	Collier	Flanc
Carcasses ovine		
Surface	Crochet	

I.2.2 Matériel non biologique**❖ Matériel de laboratoire****Grand matériel**

- Autoclave;
- Etuve (à 30, 37, 44°C) ;
- Broyeur-homogénéisateur (stomacher) ;
- Réfrigérateur.

Petit Matériel

- Briquet et bec Bunsen ;
- Gants stériles jetables de grandeur appropriée ;
- Seringues et micropipettes ;
- Anse de platine ;
- Balance électronique et vortex électrique ;
- Compteur de colonies ;
- Baguettes pour sacs stomacher Flacons, Tubes à essai stériles et portoirs pour tubes à essai et embouts;
- Marqueurs indélébiles permanents.

Matériel consommable

- Pipettes de pasteur;
- Embouts de 1 ml;
- Boîtes de Petri;
- Sacs stomacher.

❖ Matériel de prélèvement

- Glacière ;
- Ecouvillons stériles ;
- Tubes à essai stériles renfermant les solutions de transport ;
- Paires de gants stériles jetables en polyéthylène ;
- Cadre guide stérilisé ou désinfecté ;
- Coton.

❖ Matériel de test

- Disques antibiotiques.

❖ Milieux de culture et solutions

- Diluant : Solution de Tryptone Sel Eau (TSE) ;
- Eau physiologique à 0,9 % ;
- Gélose glucosée biliée au cristal violet et au rouge neutre (VRBG: Violet Red Bile Glucose);
- Gélose Baird Parker ;
- Gélose Hektoen ;
- Gélose XLD (Xylose – Lysine - Désoxycholate) ;
- Gélose cétrimide ;
- Gélose nutritive;
- Bouillon urée-indole ;

- Bouillon nitrate ;
- Bouillon Clark et Lubs
- Gélose TSI (Triple Sugar Iron) ;
- Gélose Citrate de Simmons ;
- Milieux ADH (Arginine-DiHydrolase), LDC (Lysine-Décarboxylase) et ODC (Ornithine-DéCarboxylase) ;
- Mannitol Mobilité ;
- Gélose Mueller Hinton ;
- Standard de turbidité McFarland 0,5.

❖ Réactifs

- Oxydase;
- Réactifs VP 1, VP 2, Rouge méthyl, Nitrate 1, Nitrate 2 et Kovacs ;
- Alcool éthylique ou isopropylique à 70%.

II Méthodes

Avant de présenter les méthodes utilisées pour la réalisation de cette étude, il est important de préciser que l'ensemble du travail a été effectué au cours du mois de novembre 2024.

II.1 Méthode d'échantillonnage

II.1.1 Prélèvement des carcasses ovines et des surfaces

Un total de 21 échantillons a été prélevé de façon aléatoire dans la salle d'abattage, avant d'être soumis à une analyse microbiologique.

Parmi ces échantillons, 14 ont été prélevés sur des carcasses ovines, répartis équitablement entre la région du collier (7 échantillons) et du flanc (7 échantillons) (voir **tableau 2**).

Par ailleurs, 7 échantillons supplémentaires ont été prélevés sur les surfaces (crochets) qui se trouvent en contact direct avec les carcasses.

Table 02: Données sur les carcasses prélevées

Espèce animale	Sexe	Age	Nombre de carcasses prélevées	Sites d'échantillonnage	Nombre total d'échantillons récoltés
Ovine	Mâle	± 1 an	7	-7 colliers -7 Flancs	14

II.1.2 Modalités de prélèvement

Trois types d'échantillons ont été collectés : encolure, flanc et surface.

La technique utilisée repose sur le double prélèvement, combinant un écouvillonnage humide suivi d'un écouvillonnage sec. Cette méthode implique l'utilisation d'un gabarit stérile spécifique pour chaque zone.

Le protocole s'est déroulé comme suit :

- Un écouvillon stérile est d'abord imbibé dans un diluant stérile à base de peptone, sel et eau.
- Un gabarit stérile est ensuite positionné sur la zone à échantillonner.
- L'écouvillon imbibé est appliqué à l'intérieur du gabarit avec une pression uniforme, en couvrant toute la surface par un frottement vertical puis horizontal.
- L'écouvillon est ensuite introduit dans un tube à essai contenant le diluant, et le manche est cassé pour refermer le tube.
- Un second écouvillon sec est appliqué sur la même zone, à l'intérieur du gabarit, mais selon un angle de 90° par rapport au premier frottement.
- Ce second écouvillon est également placé dans le même tube contenant le diluant peptone-sel.

II.1.3 Transport des échantillons

Une fois les prélèvements réalisés, ceux-ci ont été immédiatement placés dans une glacière afin de maintenir la chaîne du froid. Les échantillons ont ensuite été transportés au laboratoire HIDAOA de l'ENSV d'Alger dans un délai n'excédant pas une heure.

II.2 Méthode d'analyse microbiologique

II.2.1 Recherche des microorganismes

Pour détecter les bactéries présentes dans les échantillons, une suspension mère a été préparée à partir des écouvillons. Cette suspension a ensuite été utilisée pour ensemercer différents milieux de culture, en fonction du type de bactérie recherché.

- Pour la recherche des staphylocoques, les suspensions ont été cultivées sur de la gélose Baird-Parker.
- Pour détecter les entérobactéries, les échantillons ont été ensemençés sur les milieux Hektoen et XLD.
- Pour identifier les *Pseudomonas*, les suspensions ont été cultivées sur la gélose cétrimide.

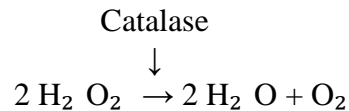
II.2.2 Identification biochimique

a) Recherche de la catalase

1. Principe

La catalase est une enzyme que l'on retrouve chez la majorité des bactéries aérobies strictes et des anaérobies facultatifs. Elle permet de décomposer l'eau oxygénée (H_2O_2) en eau (H_2O) et en oxygène (O_2) (THOMAS, 2009).

2. Réaction chimique



3. Méthode

- Déposer une goutte d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) sur une lame à l'aide d'une pipette Pasteur.
- À l'aide d'une anse stérile, prélever une colonie provenant d'une culture pure.
- La déposer dans la goutte d' H_2O_2 , puis bien la dissocier.

4. Lecture

La formation de bulles (effervescence) indique un dégagement d'oxygène et donc la présence de catalase (Thomas, 2009) (figure5).

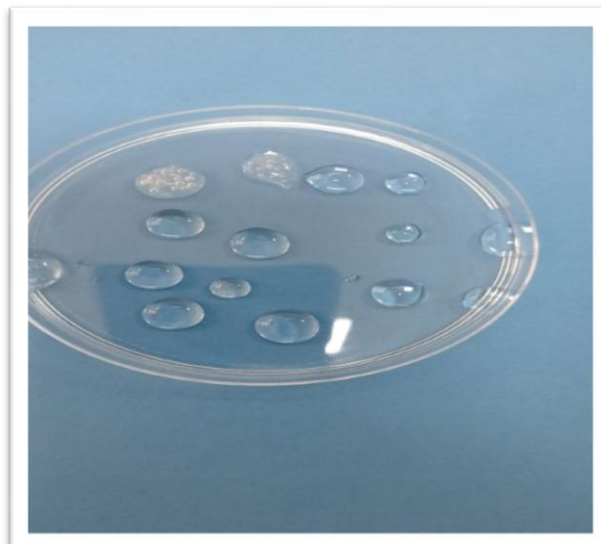


Figure 05 : Réaction de la catalase (photo personnelle, 2025)

b) Recherche de la fermentation des sucres**1. Principe**

La gélose TSI (Triple Sugar Iron) permet d'identifier les entérobactéries en évaluant leur capacité à fermenter le glucose, le lactose et le saccharose, ainsi qu'à produire du gaz et du sulfure d'hydrogène ($H_2 S$). Elle est notamment recommandée pour la détection de *Salmonella* dans les produits pharmaceutiques, ainsi que de *Salmonella* et *Campylobacter* dans les aliments (**Delarras, 2014**).

2. Méthodes

- Prélever une colonie isolée d'une culture pure.
- Ensemencer la gélose TSI par stries sur la pente et par piqûre dans le culot à l'aide d'une anse stérile.
- Incuber à 37 °C en conditions aérobies pendant 24 heures.

3. Lecture

➤ Lecture du culot:

- Jaune : fermentation du glucose (glucose +)
- Rouge ou inchangé : absence de fermentation du glucose (glucose –)
- Présence de bulles ou fissures : production de gaz (gaz +)
- Absence de bulles/fissures : pas de gaz produit (gaz –)
- Précipité noir : production de sulfure d'hydrogène ($H_2 S$ +)
- Pas de précipité noir : absence de production de $H_2 S$ ($H_2 S$ –) (**Delarras, 2014**).

➤ Lecture de la pente :

- Jaune : fermentation du lactose et/ou saccharose (lactose/saccharose +)
- Rouge ou inchangé : pas de fermentation (lactose/saccharose –)
- Précipité noir : production de $H_2 S$ ($H_2 S$ +)
- Absence de précipité noir : $H_2 S$ non produit ($H_2 S$ –) (**Delarras, 2014**) (**figure 6**).

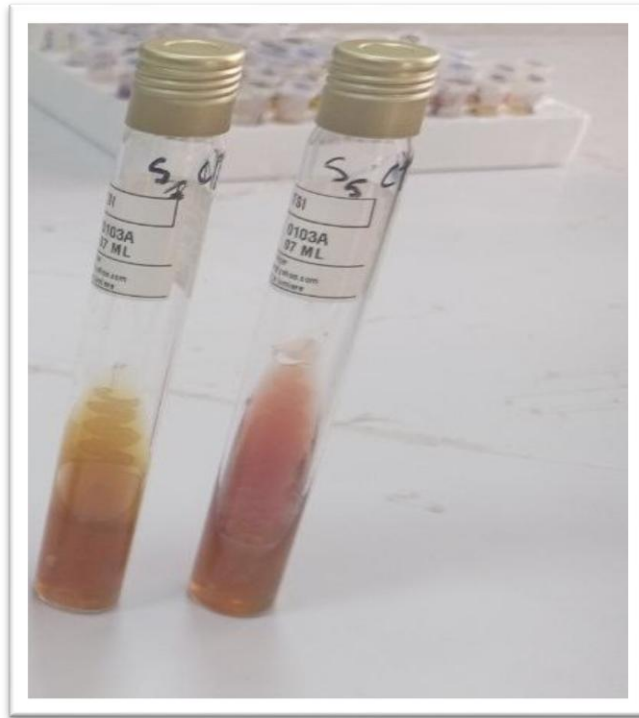


Figure 06: Résultat de test de la fermentation du sucre (photos personnelle, 2025)

c) Recherche de l'utilisation du citrate comme la seule source de carbone

1. Principe

La gélose citrate de Simmons est utilisée pour différencier les bactéries Gram négatives selon leur capacité à utiliser le citrate comme unique source de carbone. Ce test permet donc de vérifier si une souche est capable de croître en utilisant exclusivement le citrate (**Anonyme, 2023**).

2. Méthode

- Prélever une colonie isolée d'une culture pure.
- Ensemencer la surface inclinée de la gélose par stries à l'aide d'une anse stérile.
- Incuber le tube à 37 °C en aérobiose pendant 24 heures.

3. Lecture des résultats

- Réaction positive : présence de croissance accompagnée d'un virage au bleu intense de l'inclinaison.
- Réaction négative : croissance éventuelle, mais pas de changement de couleur (le milieu reste vert) (**figure 7**).



Figure 07: Résultat du test de citrate (photo personnelle, 2025)

d) Recherche de l'uréase et de la production d'indole

1. Principe

Le milieu Urée Indole permet de détecter deux activités enzymatiques importantes chez les bactéries :

- La production d'uréase, une enzyme qui dégrade l'urée,
- La production d'indole, un composé issu de la dégradation du tryptophane (**Anonyme, 2023**).

2. Méthode

- Prélever une colonie isolée à l'aide d'une anse de platine.
- Réaliser une suspension bactérienne en mélangeant la colonie avec le milieu Urée Indole.
- Incuber le tube à 37 °C pendant 24 heures.
- Après incubation, ajouter quelques gouttes de réactif de Kovacs pour révéler la production d'indole.

3. Lecture des résultats

- Résultat positif : formation d'un anneau rouge à la surface et coloration rouge violacée du milieu.
- Résultat négatif : absence d'anneau rouge et coloration orange du milieu (**figure 8**).

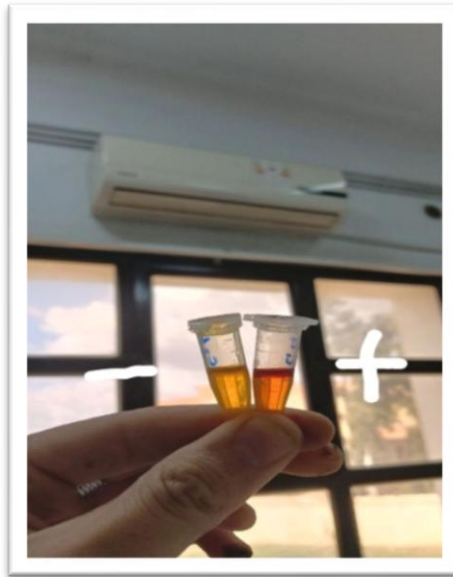


Figure 08: Résultat de l'uréase et de la production d'indole (photo personnelle, 2025)

e) Recherche de la production des enzymes ADH, LDC et ODC

1. Principe

La mise en évidence de certaines enzymes comme la lysine décarboxylase (LDC), l'ornithine décarboxylase (ODC) et l'arginine dihydrolase (ADH) permet de différencier les espèces bactériennes, notamment au sein des familles *Enterobacteriaceae* et *Pseudomonadaceae* (Anonyme, 2023).

2. Mode opératoire

- À l'aide d'une anse de platine, prélever une colonie isolée.
- Préparer une suspension bactérienne dans le milieu spécifique (ADH, LDC ou ODC).
- Ajouter une couche d'huile de vaseline à la surface du tube pour créer un environnement anaérobie.
- Incuber à 37 °C pendant 24 heures.

3. Lecture des résultats

- Résultat positif : le milieu prend une coloration mauve.
- Résultat négatif : le milieu reste jaune (**figure 9**).



Figure 09: Résultat de la production de l'ADH, LDC et ODC (photo personnelle, 2025)

f) Recherche de la production de la nitratase

1. Principe

Ce test permet de mettre en évidence l'activité de la nitratase, une enzyme qui réduit les nitrates (NO_3^-) en nitrites (NO_2^-). La détection repose sur la recherche de nitrites dans le milieu, à l'aide de deux réactifs spécifiques (Anonyme, 2023).

2. Méthode

- Prélever une colonie isolée à l'aide d'une anse de platine.
- Réaliser une suspension bactérienne dans un tube de bouillon nitrate.
- Incuber le tube à 37 °C pendant 24 heures.
- Après incubation, ajouter successivement les réactifs Nitrate 1 et Nitrate 2.

3. Lecture des résultats

- Résultat positif : une coloration rouge apparaît.
- Résultat négatif : absence de coloration rouge.

g) Recherche de la voie de fermentation des sucres

1. Principe

Le test VP-RM est utilisé pour caractériser les *Enterobacteriaceae* ainsi que d'autres groupes de bactéries (ANONYME, 2023).

2. Méthode

- Prélever une colonie à l'aide d'une anse de platine.
- Préparer une suspension bactérienne dans le bouillon Clark et Lubs et incuber à 37 °C pendant 24 heures.

- Après l'incubation, ajouter les réactifs VP 1, VP 2 ou RM.

3. Lecture des résultats

- Une coloration rouge du milieu indique une fermentation positive des sucres.
- Une coloration jaune du milieu indique une absence de fermentation des sucres.

h) Recherche de la dégradation du mannitol

1. Principe

Le milieu Mannitol-Mobilité est utilisé pour l'identification préliminaire des *entérobactéries* en se basant sur leur capacité à fermenter le mannitol et leur mobilité.

2. Méthode

- Ensemencer une colonie en utilisant un fil de platine ou une pipette Pasteur, en piquant au centre jusqu'au fond du tube de gélose.
- Incuber pendant 18 à 24 heures à une température de 35-37°C.

3. Lecture des résultats

- Un résultat positif est caractérisé par une fermentation du mannitol, ce qui entraîne un changement de couleur du milieu vers le jaune. Les bactéries mobiles se propagent dans tout le milieu à partir du point d'inoculation central.
- Un résultat négatif se traduit par un milieu restant rouge. Les bactéries immobiles se développent uniquement le long de la piqûre centrale.

II.2.3 Évaluation de la sensibilité aux antibiotiques des isolats

a. Principe

Pour réaliser l'antibiogramme, nous utilisons la méthode de diffusion en milieu gélosé afin d'évaluer la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques. Cette méthode est conforme aux recommandations du Comité National des Normes de Laboratoire Clinique (NCCLS, 1999).

Les antibiotiques testés sont au nombre de 12:

- **Aminosides** : Gentamicine (GM), Tobramycine (TOB), Kanamycine (K).
- **Bêta-lactamines**: Pénicilline G (P), Ampicilline (AM), Amoxicilline (AMC), ticarcilline (TC).
- **Cyclines** : Tétracycline (TE).
- **Fluoroquinolones** : Ciprofloxacin (CIP), Lévofloxacin (LEV).
- **Macrolides**: Erythromycine (E).
- **Phénicolés** : Chloramphénicol (C).

b. Méthode

1. Préparation de l'inoculum

Après une incubation de 18 à 24 heures, des colonies bien définies sont prélevées à l'aide d'un écouvillon stérile et transférées dans 4 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. La turbidité de la suspension bactérienne est ensuite ajustée en la comparant au standard de turbidité McFarland 0,5.

2. Ensemencement

Pour l'ensemencement, une dilution au 1/10ème de la suspension bactérienne est effectuée, suivie par la technique de l'écouvillonnage sur la gélose Mueller Hinton selon les étapes détaillées ci-dessous :

- Immerger un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne et le presser contre la paroi du tube pour l'essorer ;
- Ensemencer la totalité de la surface de la gélose en réalisant des stries serrées. Ce processus est répété deux fois avec des mouvements de rotation de 60 degrés de la boîte et en faisant tourner l'écouvillon sur lui-même ;
- Faire tourner l'écouvillon sur le pourtour de la gélose ;
- Fermer la boîte et laisser sécher sur la paillasse pendant 5 minutes.

3. Application des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques à tester sont déposés sur la gélose à l'aide d'une pince stérile, en veillant à les espacer et à les positionner correctement.

4. Incubation

Les boîtes sont ensuite incubées à 37°C en condition d'aérobiose pendant 24 heures.

5. Lecture

Après incubation, le diamètre de la zone d'inhibition pour chaque antibiotique est mesuré à l'aide d'un pied à coulisse. La sensibilité de la bactérie à chaque antibiotique est déterminée en comparant les résultats obtenus aux valeurs de diamètres critiques définies (sensible, intermédiaire, résistant) par la CA-SFM (2023).

Chapitre 2 : Résultats**I Prévalence des microorganismes**

Sur les 21 échantillons analysés, 51 isolats ont été obtenus (**figure 10**) :

- 21 isolats appartenant aux entérobactéries, soit une prévalence de 100%.
- 18 isolats appartenant aux staphylocoques, soit une prévalence de 85,7%.
- 12 isolats appartenant aux *Pseudomonas* spp., soit une prévalence de 57,1 %.

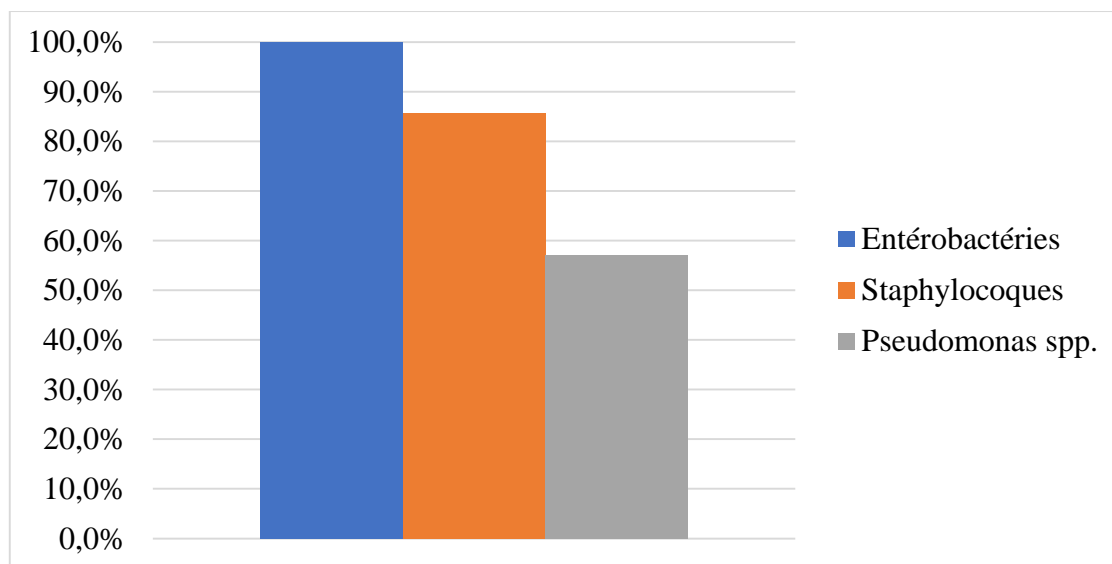


Figure 10: Prévalence des microorganismes recherchés

Plusieurs sources peuvent être à l'origine de la contamination des carcasses au cours du processus d'abattage :

- La peau de l'animal lors du dépouillement, qui peut constituer un réservoir de transfert microbien.
- La peau, souvent fortement souillée par des matières fécales, contribuant à la contamination de l'environnement de l'abattoir.
- Les fuites fécales au cours de l'éviscération, représentant un risque élevé de contamination directe de la viande.

Par ailleurs, les sources de contamination suivantes ont été observées à l'abattoir au cours de la réalisation de nos prélèvements :

- Le contact des carcasses avec les surfaces du sol durant l'abattage.
- Le matériel utilisé lors des opérations d'abattage et d'habillage incorrectement nettoyé ou stérilisé.
- Les couteaux et instruments de découpe qui ne sont pas désinfectés de manière régulière et adéquate.
- Le non-respect du principe de la marche en avant (flux unidirectionnel), entraînant des contaminations croisées entre les zones souillées et propres.
- Le personnel de l'abattoir ne respectant pas les règles strictes d'hygiène corporelle, vestimentaire et comportementale, en particulier lors de l'étape d'habillage des carcasses.

- Le nettoyage du sol alors que les carcasses sont accrochées.
- La présence de pigeons dans l'abattoir.
- Le port des carcasses sur les épaules par le personnel de l'abattoir.

II Étude de la sensibilité aux antibiotiques des isolats

II.1 Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries

II.1.1 Familles d'antibiotiques

Par ordre croissant, les taux de résistance observés chez les isolats d'entérobactéries sont de 9,52% pour les Phénicolés, 28,95 % pour les Aminosides, 31,58 % pour les Fluoroquinolones, 42,86 % pour les Cyclines, et 55,26 % pour les Bêtalactamines (Tableau 3, Figure 11).

Table 03: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Familles d'ATB	Cyclines	Phénicolés	Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines
%	42,86	9,52	28,95	31,58	55,26

ATB : antibiotique

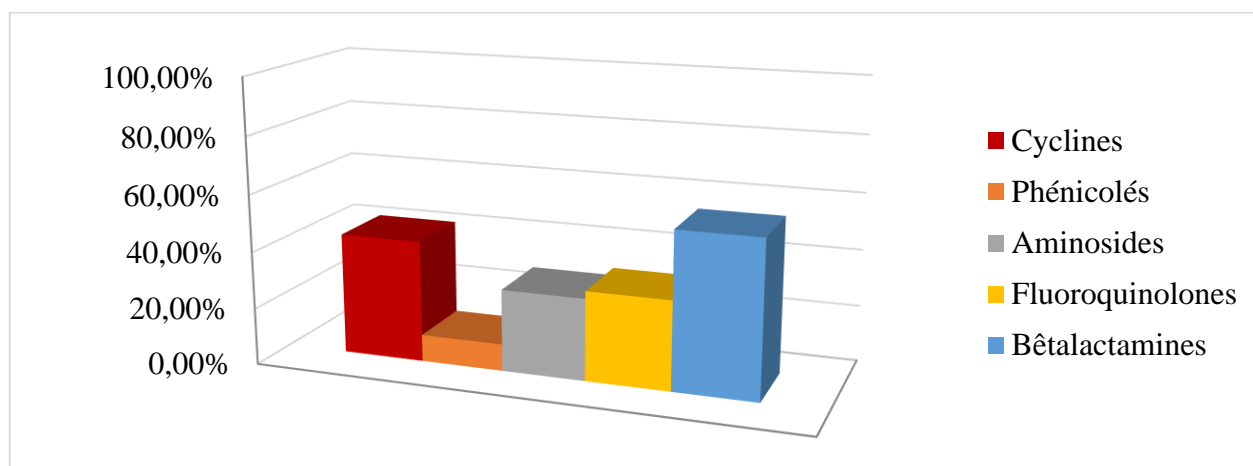


Figure 11: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.1.2 Antibiotiques testés

L'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques des isolats (N = 21) a mis en évidence la présence de souches à la fois sensibles et résistantes aux neuf antibiotiques testés.

Les résultats de l'antibiogramme montrent que :

- 55,26 % des isolats présentent une résistance à l'ampicilline,
- 42,86 % à la tétracycline,
- 31,58 % à la lévofloxacin, à la ciprofloxacin et à l'amoxicilline,
- 9,52 % au chloramphénicol,

-Aucune résistance (0 %) n'a été observée vis-à-vis de l'érythromycine.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le **tableau 4** et présentés par la **figure 12**

Table 04: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé

ATB	TE	C	K	TOB	GEN
%	42,86	9,52	23,81	23,81	4,76
ATB	LEV	CIP	AMC	AM	
%	23,81	33,33	38,1	61,9	

TE : Tétracycline ; C : Chloramphénicol ; K : Kanamycine ; TOB : Tobramycine ; GEN : Gentamicine ; LEV : Lévofoxacin ; CIP : Ciprofloxacine, AMC : Amoxicilline, AM : Ampicilline.

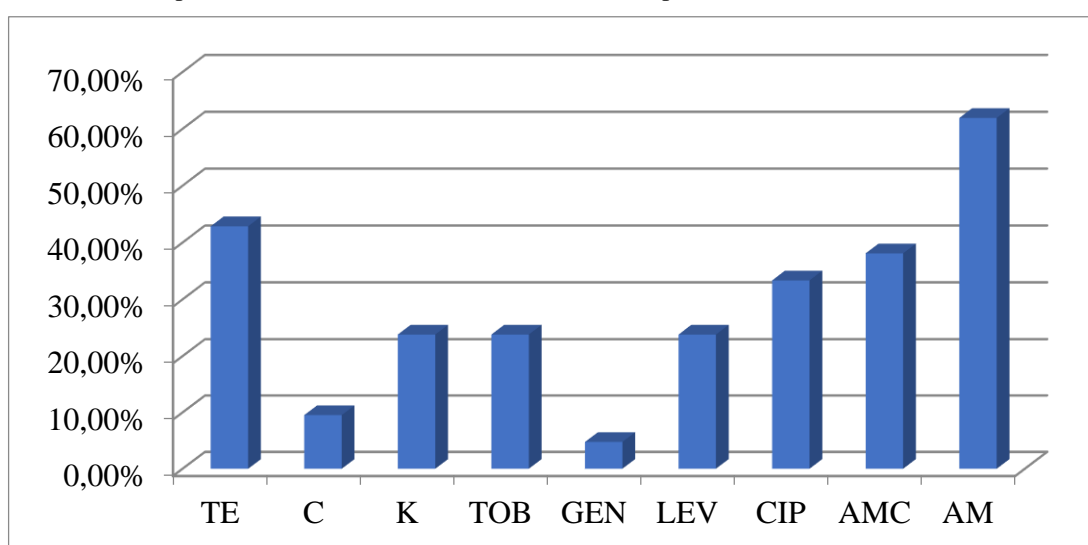
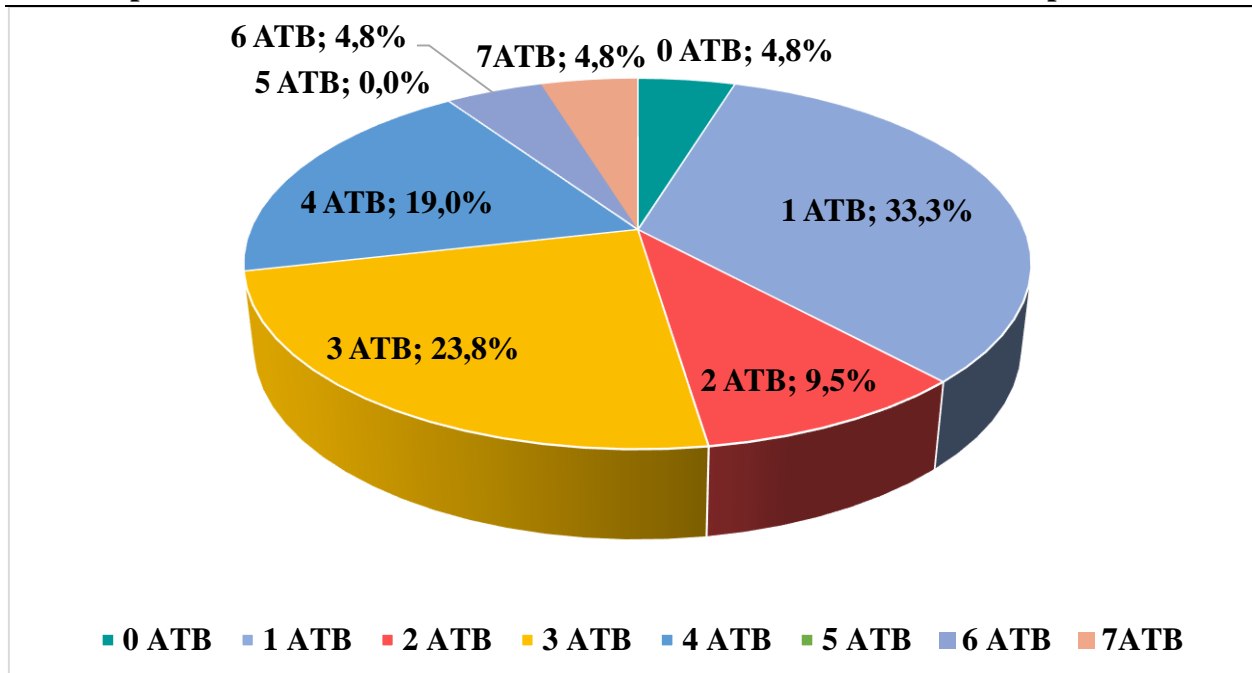


Figure 12: Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé

II.1.3 Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 52,38% des isolats sont multirésistants (**figure 13**). De même, la plupart des isolats (4,8%) ne présentent aucune résistance aux antibiotiques :

- 23,8 % des isolats sont résistants à 3 antibiotiques,
- 19% des isolats sont résistants à 4 antibiotiques,
- 4,8 % des isolats sont résistants à 6 et 7 antibiotiques.



ATB: antibiotique

Figure 13: Taux de multirésistance des isolats d'entérobactéries

II.1.4 Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent qu'un profil de résistance prédomine au sein de la famille des entérobactéries. Il s'agit du profil AMC-AM-TE : 3 isolats (**figure 14**).

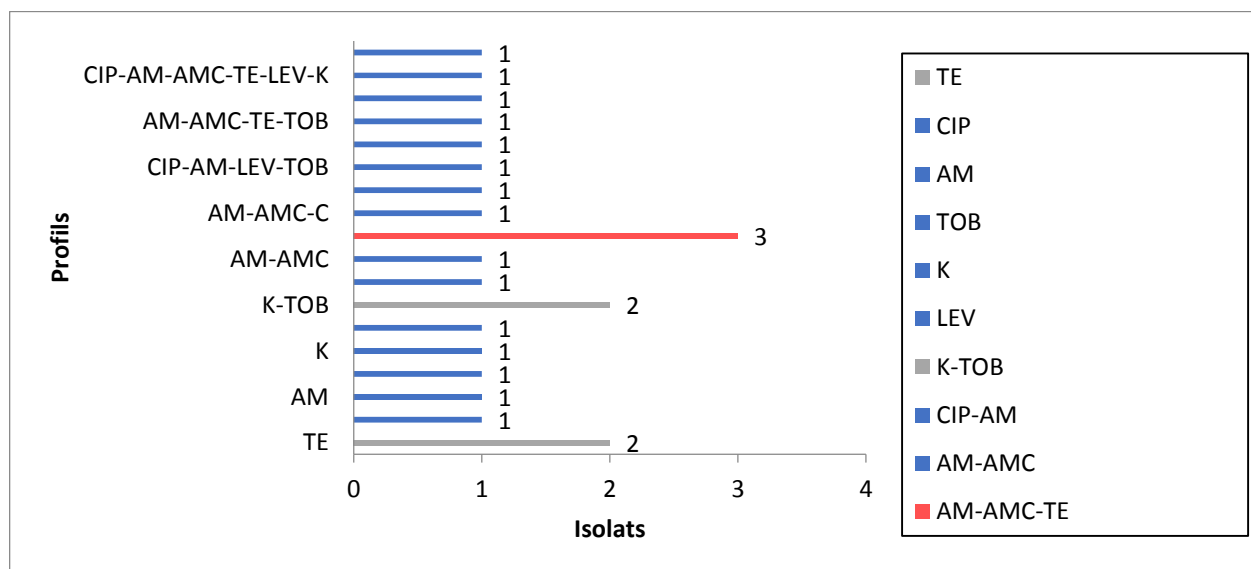


Figure 14: Profils de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

II.2 Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de staphylocoques

II.2.1 Familles d'antibiotiques

Par ordre croissant, les isolats obtenus présentent une résistance croissante aux familles d'antibiotiques suivantes : aminosides (5,56%), phénicolés (5,56%), macrolides (11,11%), cyclines (61,11%), fluoroquinolones (63,89%) et bêtalactamines (94,44%) (**Tableau5, Figure 15**).

Table 05: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Familles d'ATB	Cyclines	Phénicolés	Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines	Macrolides
%	61,11	5,56	5,56	63,89	94,44	11,11

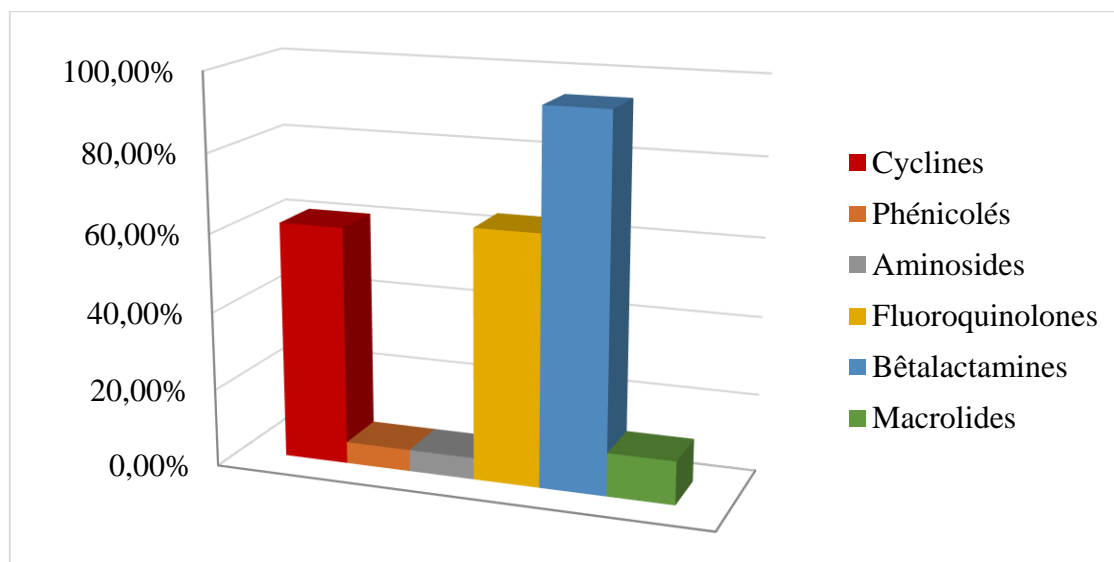


Figure 15: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.2.2 Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats (N=18) aussi bien sensibles que résistants aux 9 disques d'antibiotique testés (**Tableau 6, Figure16**).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 94,44% des isolats sont résistants à la pénicilline,
- 66,67% des isolats sont résistants à la lévofloxacinine,
- 61,11% des isolats sont résistants à la tétracycline et à la ciprofloxacine,
- 11,11% des isolats sont résistants à la tobramycine et à l'érythromycine,
- 5,56% des isolats sont résistants au chloramphénicol,
- Aucune résistance (0%) n'a été enregistrée vis-à-vis de la kanamycine et de la gentamicine.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le tableau 8 et présentés par la **figure 16**.

Table 06: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé

ATB	TE	C	K	TOB	GEN
%	61,11	5,56	0,00	11,11	0,00
ATB	LEV	CIP	E	P	
%	66,67	61,11	11,11	94,44	

TE : Tétracycline ; C : Chloramphénicol ; K : Kanamycine ; TOB : Tobramycine ; GEN : Gentamicine ; LEV : Lévofoxacin ; CIP : Ciprofloxacine, E : Erythromycine, P : Pénicilline

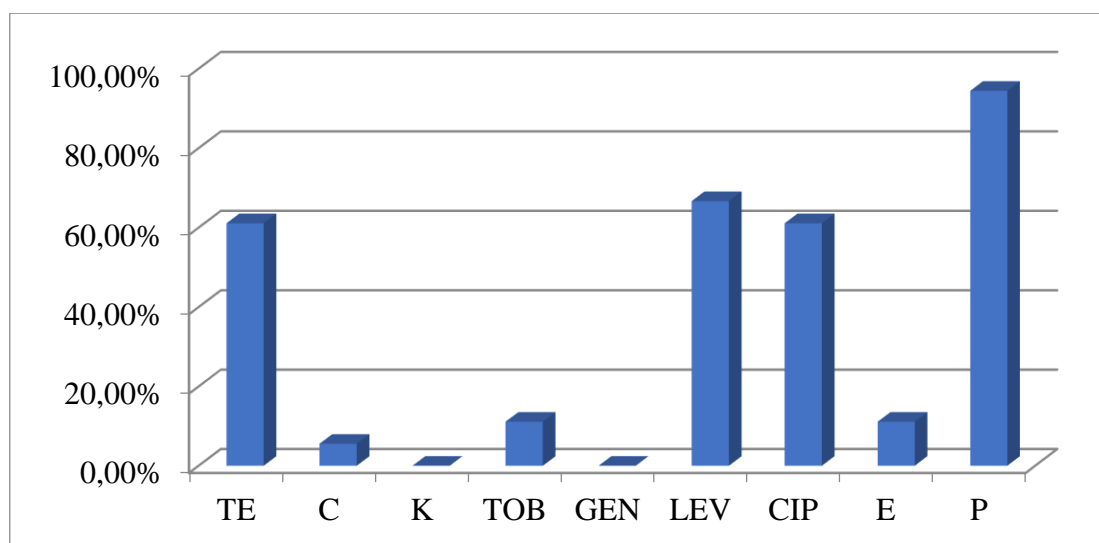
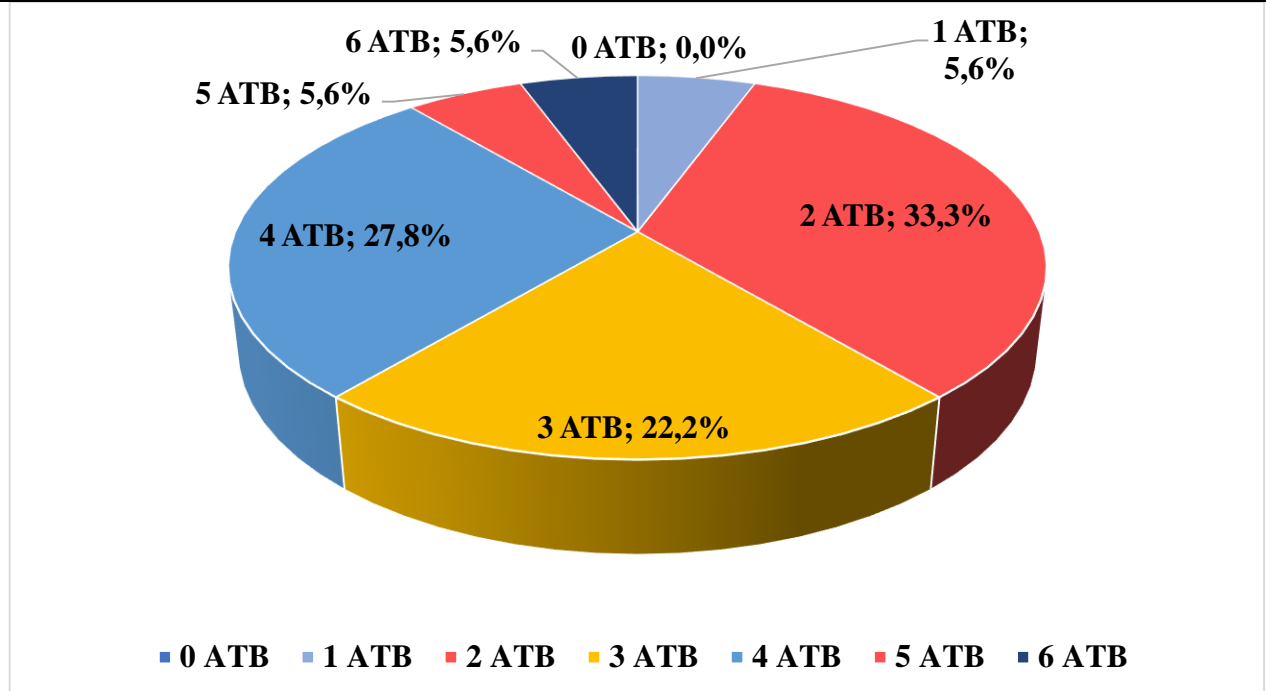


Figure 16: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé

II.2.3 Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 61,11% des isolats obtenus sont multirésistants (**figure 17**) :

- 33,3% des isolats sont résistants à 2 antibiotiques,
- 5,6% des isolats sont résistants à 5 antibiotiques.



ATB : antibiotique

Figure 17 : Taux de multirésistance des isolats de staphylocoques

II.2.4 Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent que le profil de résistance P-TE-CIP-LEV est le plus commun pour les staphylocoques (3 isolats) (**figure18**).

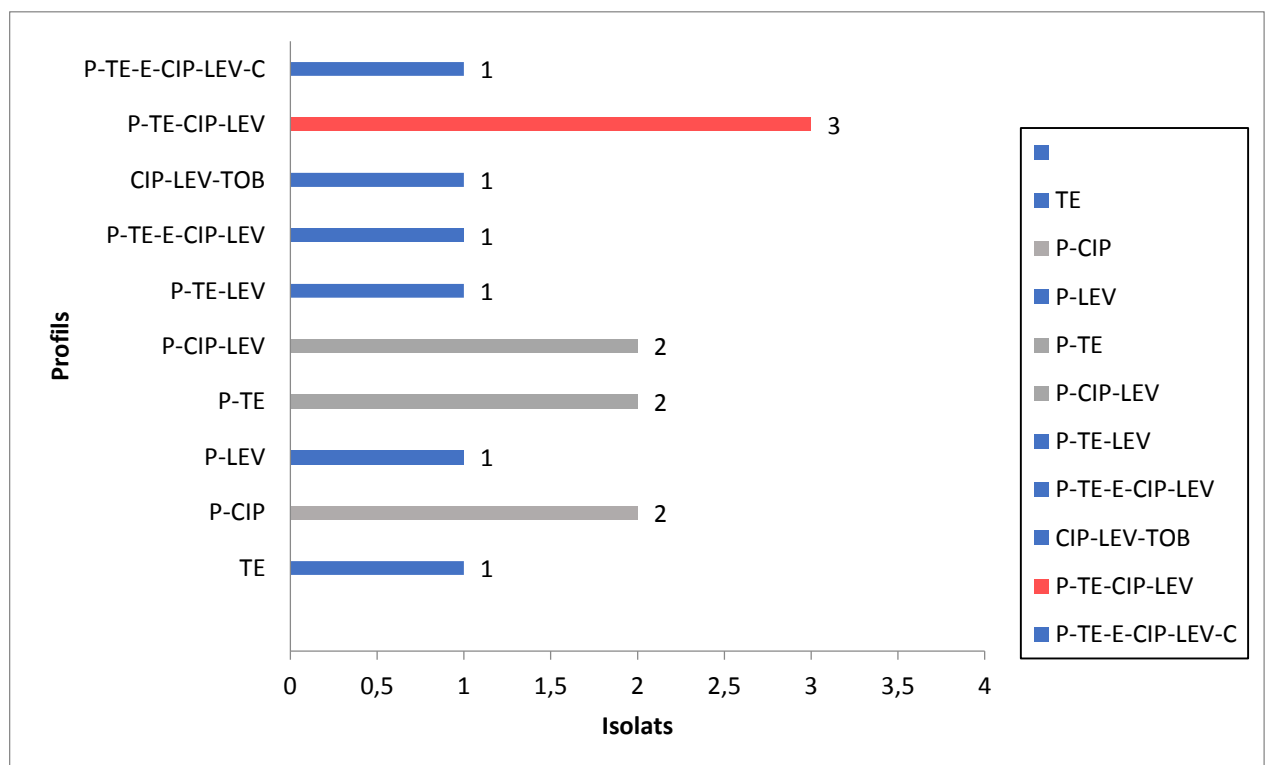


Figure 18: Profils de résistance des staphylocoques aux antibiotiques

II.3 Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp.

II.3.1 Familles d'antibiotiques

Par ordre décroissant, les isolats obtenus sont résistants aux familles des bêtalactamines (75%) et des fluoroquinolones (30,56%) et des aminosides (33,33%) (**Tableau 7, Figure 19**).

Table07: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Familles d'ATB	Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines
%	33,33	30,56	75

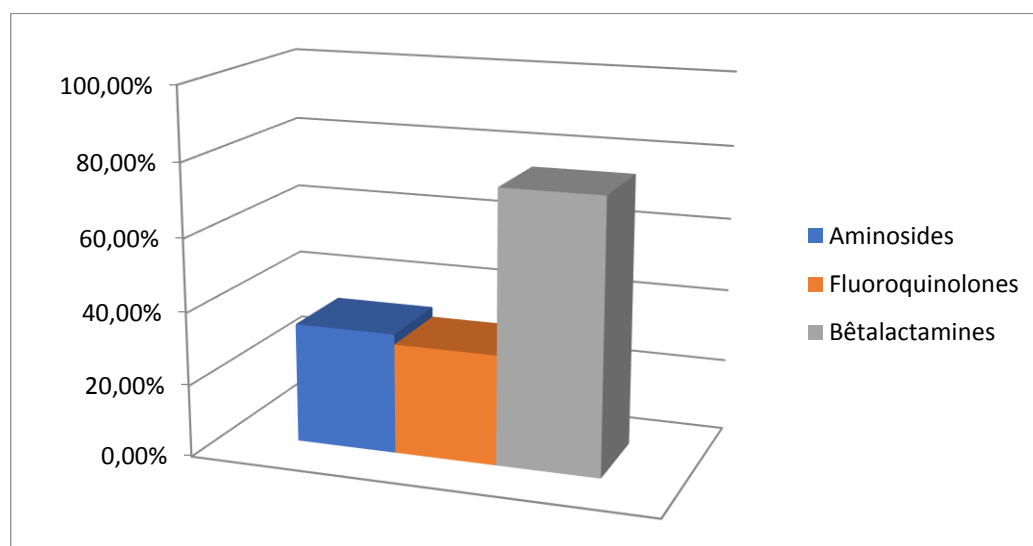


Figure 19: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.3.2 Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats (N=12) à la fois sensibles et résistants aux 5 disques d'antibiotiques testés (**Tableau 08, Figure 21**).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que:

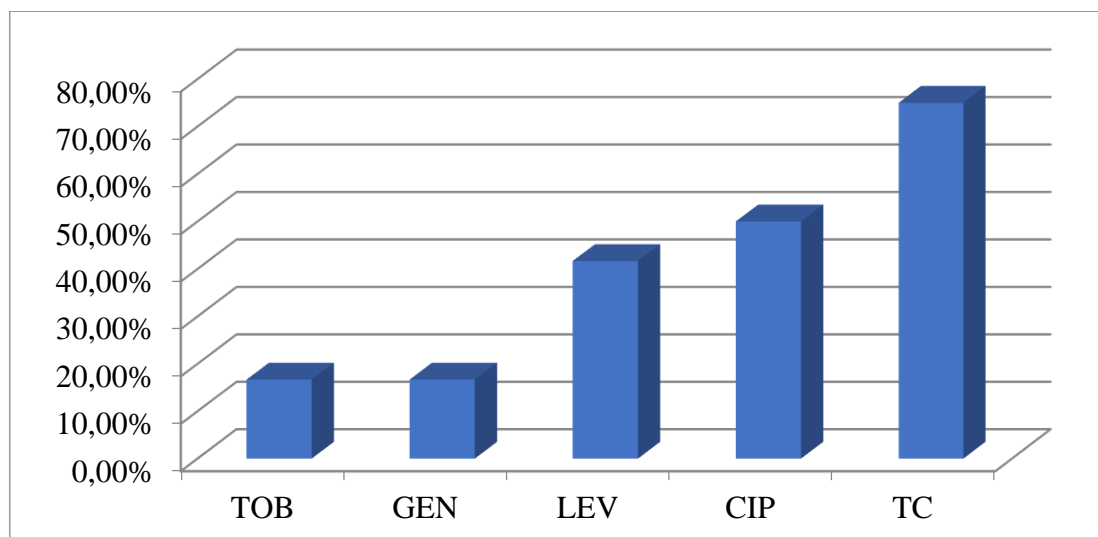
- 75 % des isolats sont résistants à la ticarcilline,
- 50 % des isolats sont résistants à la ciprofloxacine,
- 41,67 % des isolats sont résistants à la lévofloxacine,
- 16,67 % des isolats sont résistants à la tobramycine et à la gentamicine.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le **tableau 08** et présentés par la **figure 20**.

Table 08: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé

ATB	TOB	GEN	LEV	CIP	TC
%	16,67	16,67	41,67	50	75

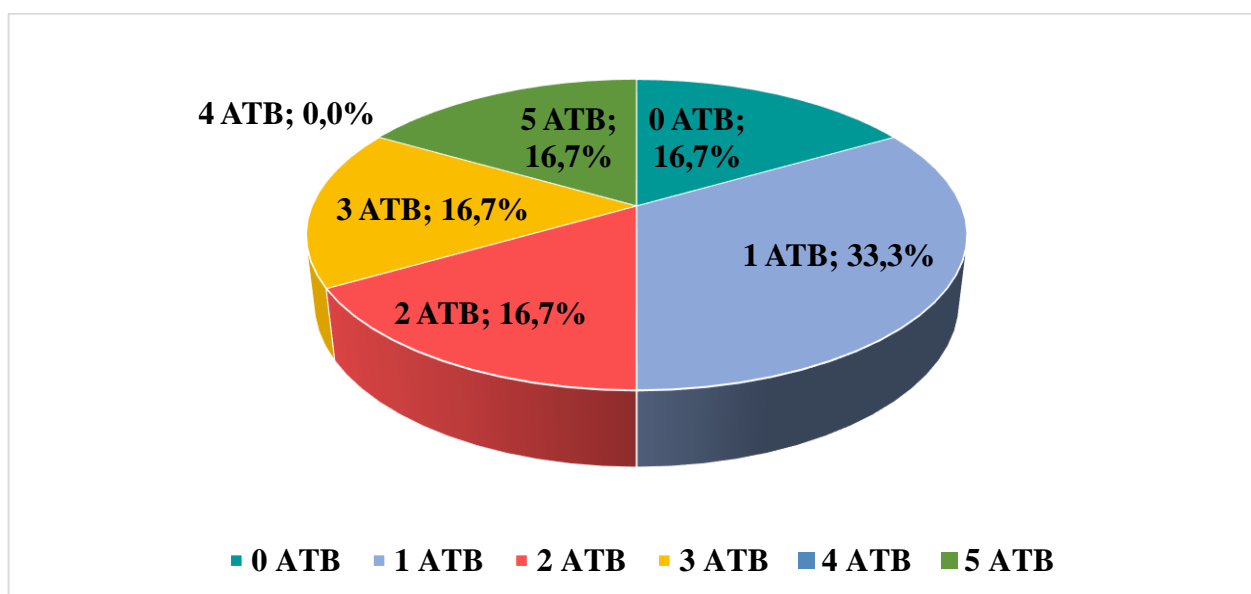
TOB : Tobramycine ; GEN : Gentamicine ; LEV : Lévoﬂoxacine ; CIP : Ciproﬂoxacine, TC : Ticarcilline

**Figure 20: Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé**

II.3.3 Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 33,33% des isolats obtenus sont multirésistants (**figure 21**) :

- 16,7% des isolats sont résistants à 3 et 5 antibiotiques.



ATB: antibiotique

Figure 21: Taux de multirésistance des isolats de *Pseudomonas* spp.

II.3.4 Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent que le profil de résistance TC est le plus commun pour les *Pseudomonas* spp. (3 isolats) (**Figure 22**).

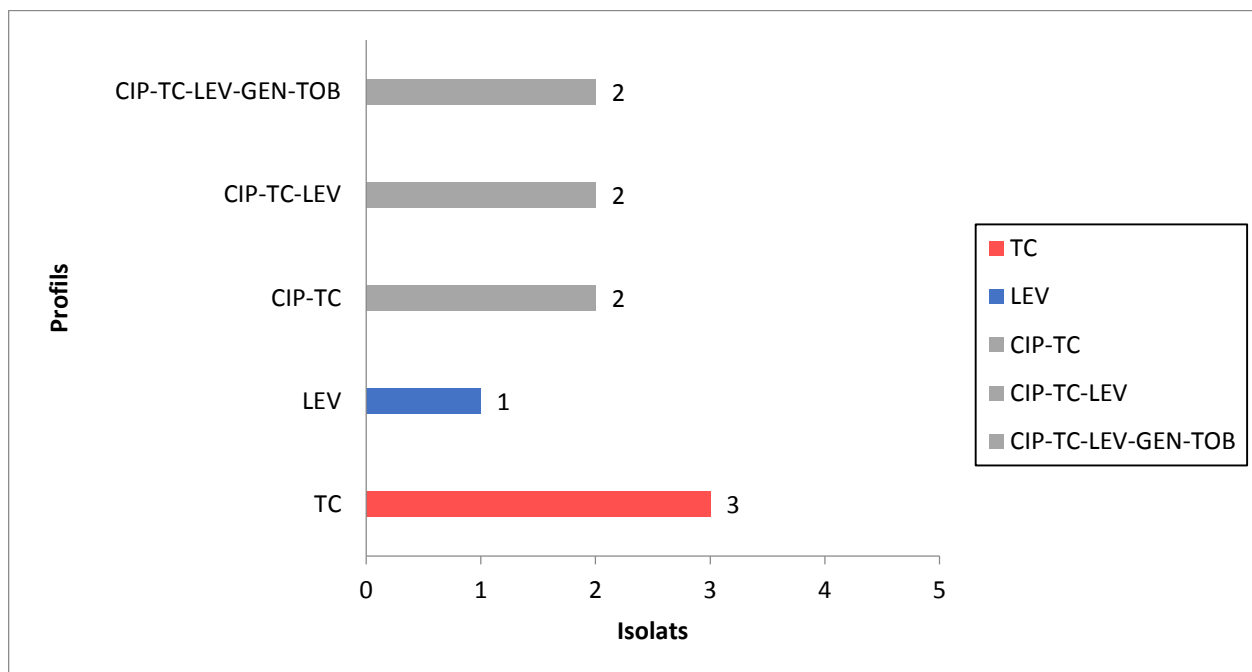


Figure 22: Profils de résistance des *Pseudomonas* spp. aux antibiotiques

Chapitre 3 : Discussion**I Entérobactéries**

Chez les petits ruminants, les antibiotiques sont couramment utilisés à des fins thérapeutiques, préventives ou curatives. Parmi les molécules fréquemment administrées dans les élevages figurent les bêta-lactamines (ampicilline et l'amoxicilline), les tétracyclines, les aminosides, ainsi que les fluoroquinolones. Cette large utilisation peut favoriser l'émergence et la diffusion de bactéries résistantes, notamment au niveau des carcasses et des surfaces des abattoirs.

Dans la présente étude, 21 isolats d'entérobactéries ont été obtenus à partir des échantillons prélevés, soit une prévalence de 100 %, ce qui traduit une contamination fréquente des carcasses et/ou de l'environnement de l'abattoir par cette famille bactérienne.

Les résultats de l'antibiogramme montrent que **les entérobactéries** présentent des taux de résistance variables selon les familles d'antibiotiques, avec des valeurs globalement préoccupantes pour les Bêtalactamines (ampicilline : 55,26 % ; amoxicilline : 31,58 %), les Tétracyclines (42,86%), les Fluoroquinolones (31,58 %) et les Aminosides (28,95 %). Ces taux enregistrés pourraient être dus à l'usage intensif de ces molécules dans le traitement des infections courantes, ce qui engendre une pression de sélection importante probablement liée à leurs emplois fréquents dans les élevages.

Par ailleurs, pour la famille des Phénicolés, le taux de résistance au chloramphénicol reste faible (9,52 %), ce qui pourrait refléter une faible exposition à cette molécule.

Concernant les Macrolides, aucune résistance (0 %) n'a été détectée vis-à-vis de l'érythromycine, suggérant une efficacité préservée de cet antibiotique chez les entérobactéries étudiées.

L'étude révèle, en outre, que plus de la moitié des isolats (52,38 %) sont multirésistants, c'est-à-dire qu'ils présentent une résistance à au moins trois familles d'antibiotiques différentes. Ce constat reflète une situation inquiétante en termes de santé publique et vétérinaire.

Parmi les profils identifiés, le profil AMC-AM-TE (amoxicilline, ampicilline, tétracycline) est le plus prédominant avec 3 isolats. Ce profil implique deux bêta-lactamines et une cycline, ce qui confirme une fois de plus leur utilisation intensive dans les élevages ovins de la région.

La présence de profils variés parmi les entérobactéries suggère une contamination provenant de plusieurs sources distinctes. Ces bactéries pourraient provenir des animaux eux-mêmes (flore intestinale), mais aussi des surfaces mal nettoyées ou désinfectées de l'abattoir, ou encore du personnel. Cela traduit une défaillance des mesures d'hygiène, et souligne l'importance de renforcer les bonnes pratiques d'abattage.

Les taux élevés de résistance, en particulier vis-à-vis de la tétracycline, de l'ampicilline et de l'amoxicilline, peuvent être attribués à une utilisation inappropriée et non réglementée des antibiotiques dans les élevages. En effet, plusieurs enquêtes réalisées en Algérie ont mis en évidence le recours à l'automédication, ou à des prescriptions partagées entre éleveurs et

vétérinaires, sans respect des principes de l'antibiothérapie raisonnée (BENZEKRI et MENIA, 2019).

La présence de résistances à des antibiotiques critiques (ciprofloxacine, lévofloxacine) est particulièrement préoccupante, car ces molécules sont censées être réservées à l'usage humain dans de nombreux pays. Leur résistance chez les bactéries d'origine animale pourrait être le signe d'un usage détourné ou non contrôlé, et représente un risque potentiel de transmission de souches multirésistantes à l'homme, notamment par la chaîne alimentaire.

II Staphylocoques

Parmi les bactéries isolées, les staphylocoques ont montré des taux de résistance particulièrement élevés, notamment vis-à-vis des bêtalactamines, avec 94,44 % des souches résistantes à la pénicilline. Ce résultat est cohérent avec les données rapportées dans la littérature, où la résistance naturelle des staphylocoques à la pénicilline est largement décrite, notamment par la production de bêta-lactamases.

Des taux de résistance préoccupants ont également été observés à l'égard de la lévofloxacine (66,67%), de la tétracycline et de la ciprofloxacine (61,11 %).

Ces chiffres indiquent une pression de sélection élevée sur ces familles, probablement liée à leur usage fréquent dans les élevages ou dans les abattoirs.

En revanche, les taux de résistance sont plus faibles pour la tobramycine et l'érythromycine (11,11 %), le chloramphénicol (5,56 %), et nuls pour la kanamycine et la gentamicine (0 %), ce qui peut refléter leur non-utilisation locale.

61,11 % des souches sont multirésistantes, ce qui souligne le risque épidémiologique important lié à ces bactéries opportunistes, souvent impliquées dans des contaminations croisées en abattoir.

Enfin, l'analyse des profils de résistance a montré que le profil P-TE-CIP-LEV (pénicilline, tétracycline, ciprofloxacine, lévofloxacine) est le plus répandu. Cela confirme la circulation de souches multirésistantes, combinant des résistances à plusieurs familles critiques.

III *Pseudomonas* spp.

Les *Pseudomonas* spp. isolés dans cette étude présentent un profil de résistance préoccupant, particulièrement vis-à-vis des bêtalactamines, avec 75 % de résistance à la ticarcilline. Ce résultat est attendu, car les *Pseudomonas* spp possèdent une résistance naturelle élevée à de nombreuses molécules, notamment par des mécanismes d'efflux et d'imperméabilité membranaire.

Le profil TC (ticarcilline seule) est le plus courant, avec 3 isolats. La diversité des profils est modérée, mais la présence de souches multirésistantes (33,33 %) confirme que ce genre bactérien représente une source de contamination persistante, difficile à éliminer avec les désinfectants classiques.

Les résultats obtenus montrent une cohérence avec les données de la littérature. La résistance de *Pseudomonas* spp. à de nombreuses classes d'antibiotiques est bien documentée, surtout en milieu hospitalier ou en abattoir, où le biofilm et les défauts de nettoyage favorisent leur persistance.

Les résultats de notre étude sont globalement concordants avec ceux rapportés par **MEBAREK *et al.* (2024)**, qui ont également mis en évidence des taux élevés de résistance aux bêtalactamines et à la tétracycline chez les entérobactéries et les staphylocoques. Toutefois, nos données révèlent des résistances plus marquées à la ciprofloxacine, notamment chez les staphylocoques (61,11 % contre 5,56 %), ce qui pourrait s'expliquer par des différences d'origine des animaux ou des pratiques d'hygiène défectueuses à l'abattoir. Nos résultats soulignent également une proportion plus élevée d'isolats multirésistants, notamment chez les entérobactéries (52,38 %), renforçant l'hypothèse d'un usage intensif et inapproprié des antibiotiques dans les élevages d'origine.

Conclusion et recommandations

Conclusion

Afin d'évaluer la prévalence et la sensibilité aux antibiotiques de certains microorganismes, nous avons réalisé une analyse microbiologique avec antibiogramme sur 21 échantillons prélevés après habillage des carcasses ovines dans l'abattoir d'El-Harrach.

Les résultats montrent que 100 % des échantillons sont contaminés par des entérobactéries, 85,7 % par des staphylocoques et 57,1 % par des *Pseudomonas* spp. Cette contamination élevée s'explique par plusieurs facteurs liés à l'abattoir, notamment le non-respect des règles d'hygiène, le comportement du personnel lors de l'habillage des carcasses, ainsi que la contamination par l'air, l'eau, les équipements et un nettoyage insuffisant.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle que les isolats d'entérobactéries présentent une résistance importante aux bêtalactamines (55,26 %) et aux cyclines (42,86 %), avec des résistances modérées aux fluoroquinolones (31,58 %) et aux aminosides (28,95 %). Aucun isolat n'a montré de résistance à l'érythromycine. Par ailleurs, plus de la moitié des isolats (52,38 %) sont multirésistants, avec des profils de résistance dominants incluant l'ampicilline, l'amoxicilline et la tétracycline.

Les staphylocoques, quant à eux, affichent une résistance très élevée aux bêtalactamines (94,44 %), en particulier à la pénicilline, ainsi qu'une résistance notable aux fluoroquinolones (63,89 %) et aux cyclines (61,11 %). Une majorité (61,11 %) des isolats staphylococciques sont multirésistants, avec un profil de résistance fréquent associant pénicilline, tétracycline, ciprofloxacin et lévofloxacin.

Enfin, les isolats de *Pseudomonas* spp. montrent une forte résistance aux bêtalactamines (75 %), notamment à la ticarcilline, ainsi qu'une résistance modérée aux fluoroquinolones (41,67 %) et aux aminosides (33,33 %). Un tiers des isolats (33,33 %) présentent une multirésistance, avec un profil de résistance courant à la tétracycline.

Ces résultats mettent en évidence une contamination importante des carcasses ovines par des bactéries potentiellement pathogènes et multirésistantes, ce qui souligne la nécessité d'améliorer les pratiques d'hygiène et de gestion des antibiotiques dans les abattoirs pour limiter la dissémination de bactéries résistantes.

Recommandations

Face à la menace croissante de l'antibiorésistance, il est essentiel de mettre en œuvre les mesures suivantes :

- Renforcer le contrôle de l'utilisation des antibiotiques en élevage par des mesures réglementaires et des actions de sensibilisation.
- Promouvoir une utilisation responsable et prudente des agents antimicrobiens en médecine vétérinaire.
- Sensibiliser et former les vétérinaires, les éleveurs et les techniciens aux risques liés à l'antibiorésistance.
- Améliorer les mesures de suivi sanitaire à toutes les étapes de la chaîne de production animale.
- Encourager les bonnes pratiques d'hygiène et d'asepsie en élevage pour réduire les risques d'infection.
- Améliorer les conditions d'hygiène dans les abattoirs en mettant en place des protocoles stricts de nettoyage et de désinfection.
- Surveiller régulièrement les profils de résistance bactérienne dans la filière viande afin de limiter l'émergence de souches multirésistantes.
- Élaborer et actualiser en continu les données issues du réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques, tant en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine.
- Adopter une approche intégrée « One Health » impliquant les vétérinaires, les techniciens et les gestionnaires d'abattoir pour la préservation conjointe de la santé animale, humaine et environnementale.

Liste des références bibliographiques

- ABDENNEBI, E. H. (2006).** Antibactériens en médecine vétérinaire. Acte Édition Maroc.
- AFSSA. (2006).** Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine (p. 16).
- ANSES. (2014).** Saisine 2015-SA-0118 concernant les antibiotiques critiques pour la santé humaine et animale. Maisons-Alfort : Éditions scientifiques.
- BOUDJELLABA, D., BOUZIDI, N., & AGGAD, H. (2022).** Antimicrobial resistance in bacteria isolated from meat in Algeria: Current status and perspectives. *African Journal of Microbiology Research*, 16(3), 123–132.
- BOUZIDI, N., AGGAD, H., & SAEGERMAN, C. (2019).** Resistance to antibiotics of *Escherichia coli* strains isolated from sheep in Tiaret (Algeria). *Veterinary World*, 12(11), 1779–1785.
- BENZEKRI, B., & MENIA, R. (2019).** Étude sur le suivi vétérinaire des élevages à Djelfa. Mémoire de Master. Université Ziane Achour. Djelfa.
- Bouskraoui, M., et al. (2017).**
- MEBAREK, E., MEHDANI, N., & ZEBIRI, N. E. H. (2024).** Étude de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des carcasses ovines et des surfaces prélevées à l’abattoir d’El-Harrach (Alger) [Mémoire de master, École Nationale Supérieure Vétérinaire, Rabie Bouchama]. ENSV.
- CHAUVIN, C., COLIN, P., GUILLOT, J. F., LAVAL, A., MILLEMAN, Y., MOULIN, G., & PELLANNE, I. (2006).** Usage des antibiotiques chez l’animal. Ploufragan : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA).
- CATTOIR, V., & LECLERCQ, R. (2010, NOVEMBRE).** Les entérocoques résistants aux glycopeptides. *Médecine/Sciences*, 26(11), 936–942.
- CIV. (2004).** Les qualités organoleptiques de la viande : Base scientifique pour une bonne utilisation culinaire. Centre d’Information des Viandes.
- **CARLE, S. (2009).** La résistance aux antibiotiques : un enjeu important de santé publique. Article 1, Vol. 42(Suppl. 2).
- COMITE DE L’ANTIBIOGRAMME DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE MICROBIOLOGIE (CA-SFM). (2013).** Recommandations 2012 (62 p.). Société Française de Microbiologie.
- ÉBERLIN, T. (1994).** Les antibiotiques : Classification, mode d'action, utilisation thérapeutique. France : Nathan.

- GUARDABASSI, L., & COURVALIN, P. (2006).** Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In F. M. Aarestrup (Éd.), *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin* (pp. 1–18). Washington, D.C. : ASM Press.
- GUINDO, A. Y. (2008).** Étude prospective de la prescription et de la consommation des antibiotiques dans le centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako (Thèse de doctorat, Université de Bamako, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d’Odontostomatologie).
- KASSAH-LAOUAR, A. (2020).** Les antibiotiques : De la définition principes à la totorésistance – Mécanismes d'action. *Revue Aurassienne du Laboratoire (RAL)*, 1(4), 3–18.
- LANDERS, T. F., COHEN, B., WITTUM, T. E., & LARSON, E. L. (2012).** A review of antibiotic use in food animals: Perspective, policy, and potential. *Public Health Reports*, 127(1), 4–22.
- MUYLAERT, A., & MAINIL, J. G. (2012).** Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Annales de Médecine Vétérinaire*, 156, 109–123.
- OIE. (2018).** OIE annual report on antimicrobial agents intended for use in animals. World Organisation for Animal Health.
- SAADAoui, M. (2008).** La fréquence des bactéries multirésistantes à l’hôpital Hassan II de Settat [Thèse de doctorat, Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie].
- THOMAS, G. (2009).** Les infections à *Campylobacters* : s’agit-il d’une nouvelle zoonose ? [Thèse de doctorat en sciences pharmaceutiques, Université Henri Poincaré - Nancy 1]. 108 pages.
- VAN BOECKEL, T. P., BROWER, C., GILBERT, M., GRENFELL, B. T., LEVIN, S. A., ROBINSON, T. P., ... & LAXMINARAYAN, R. (2015).** Global trends in antimicrobial use in food animals. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(18), 5649–5654.
- VAN BAMBEKE, F., & TULKENS, P. (2007–2008).** Antibiotiques et antifongiques. *Unité de Pharmacologie Cellulaire et Moléculaire*, Université catholique de Louvain, p. 199.
- YALA, D., ET AL. (2001).** Classification et mode d'action des antibiotiques. *Médecine du Maghreb*, (91).
- SOCIETE MAROCAINE D’INFECTIOLOGIE PEDIATRIQUE ET DE VACCINOLOGIE. (2017).** Guide pratique des bactéries pathogènes (Éd. 2017; Comité de rédaction : M. Bouskraoui, S. Zouhair, N. Soraa, A. Benaouda, K. Zerouali, & M. Mahmoud). SOMIPEV.