

N°d'ordre :050/Master/202

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études
Pour l'obtention du **diplôme de Master** en
Sciences Vétérinaires

THÈME

**Détermination de la sensibilité aux antibiotiques de la
microflore de la surface des carcasses de la filière
viande rouge d'un abattoir situe à Alger**

Présenté par :

Melle: BEN SEGHIR Aya Lina Sara

Melle: DOUKANI Nesrine

Soutenu publiquement, le : 08 juillet 2024 devant le jury :

M. GOUCEM Rachid	Maître Assistant A	(ENSV)	Président
Mme BOUHAMED Radia	Maître de Conférences A	(ENSV)	Promotrice
Mme BOUAYAD Leila	Professeur	(ENSV)	Examinatrice

Déclaration sur l'honneur

Je soussigné(e) BENSEGHIR Aya Lina Sarah, déclare être pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in black ink, consisting of a long horizontal stroke followed by a stylized, looped flourish.

Déclaration sur l'honneur

Je soussigné(e) DOUKANI Nesrine, déclare être pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large, stylized initial 'D' followed by a series of loops and a long horizontal stroke extending to the right.

REMERCIEMENTS

Nous remercions en premier lieu **ALLAH** tout puissant pour nous avoir accordé la puissance et la volonté de terminer ce travail, qui nous a guidées dans la bonne voie de la science et de la connaissance.

Nous souhaitons exprimer notre plus sincère gratitude à notre chère promotrice promotrices **Mme BOUHAMED Radia** (Maître de Conférences A) pour l'exceptionnel encadrement qu'elle nous a offert tout au long de notre Projet de Fin d'Études. Votre expertise, vos conseils éclairés, votre bienveillance, votre disponibilité et votre soutien ont été des atouts inestimables pour la réussite de ce projet. Grâce à vous, nous avons pu approfondir nos connaissances et développer des compétences précieuses qui nous seront utiles tout au long de notre carrière Inshallah.

Nos vifs remerciements vont également à **Mr GOUCEM R** (Maître Assistant A) qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre mémoire, ainsi qu'à **Mme BOUAYAD L** (Professeure) pour avoir accepté d'examiner ce travail et pour avoir consacré du temps et de l'attention pour notre travail.

DEDICACES

*Je dédie ce travail à vous, mes parents adorés **Abdel Rahman** et **Rabaa**, pour votre soutien indéfectible, votre amour inconditionnel et vos encouragements constants. Votre confiance en moi m'a donné la force et la motivation nécessaire pour atteindre mes objectifs, je vous aime énormément.*

*A mon frère **Hichem** et mes sœurs **Rania** et **Djidji** qui m'apportent tant de joie et de bonheur au quotidien.*

*A mes chères cousines **Ahlem**, **Sara**, **Douaa**, **Ismahane** et **Meriem**.*

*A mes amis **Vilos**, **Rania**, **Doudja**, **Lydia**, **Abir**, **Imen**, **Maroua** je vous remercie pour tous nos moments de joie qu'on a partagés ensemble, je vous souhaite tout le succès pour l'avenir. Je vous aime.*

*A mon binôme et ma copine que j'aime, **Sara**, merci d'être toujours à mes côtés dans les bons et les mauvais moments pendant ces 5 ans. Je te souhaite que de la joie et de la réussite.*

Je tiens à dédier ma réussite à toutes celles et ceux qui m'ont soutenue, encouragée et souhaitée le meilleur pour moi.

Nesrine

DEDICACES

*Je dédie ce travail, à mon père **Yacine** que dieu l'accueille en son vaste paradis, à ma mère **Hadjira** et mon frère **Djafer**, pour leur soutien indéfectible, leur amour inconditionnel et leur encouragements constants. Leur confiance en moi m'a apporté la force et la motivation indispensables pour réaliser mes objectifs.*

Je vous aime profondément pour cela.

*A mes chères cousines **Mimi, Chérifa, Zehour, Karima.***

*A mes amis **Marwa, Rania, Doudja, Lydia, Abir, Mounia**, je tiens à vous remercier pour tout le bonheur et l'amour et les moments inoubliables qu'on a partagés ensemble, je vous aime énormément.*

*A mon binôme et ma copine adorée **Nesrine**, avec qui j'ai partagée d'extraordinaire moments, et qui ma soutenue et encouragée dans toutes les situations, je t'aime très fort.*

Je tiens à dédier ma réussite à toutes celles et ceux qui m'ont soutenu durant tout mon cursus.

Sarah.

Résumé

Afin d'étudier la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries, des staphylocoques et des pseudomonas, une analyse microbiologique avec antibiogramme de 20 échantillons prélevés après habillage des carcasses bovines dans l'abattoir d'El-Harrach a été effectuée.

A l'issue de cette étude, il en ressort que 70% des échantillons testés sont contaminés par les entérobactéries, 65% par les staphylocoques et seulement 20% par les *Pseudomonas* spp. Ces résultats sont dus à la présence de plusieurs sources de contamination des carcasses observées à l'abattoir, notamment le personnel et l'équipement. L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a principalement révélé que pour la famille des entérobactéries, des taux de résistance non négligeables à l'ampicilline (42,9%) et à la tétracycline (35,7%) sont enregistrés. Les staphylocoques, quant à eux, sont fortement résistants à la tétracycline (76,9%) et à la pénicilline (61,5%). Concernant les isolats de *Pseudomonas* spp., seulement 25,0 % des isolats sont résistants à la lévofloxacine et à la ticarcilline. Ces résultats pourraient être, entre autres, associés à une utilisation inappropriée et anarchique des antibiotiques testés. En revanche, aucune résistance vis-à-vis de la gentamicine (0%) n'a été enregistrée.

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

Abstract

In order to study the antibiotic sensitivity of enterobacteria, staphylococci, and Pseudomonas, a microbiological analysis with antibiogram of 20 samples taken after dressing beef carcasses at the El-Harrach slaughterhouse was conducted. The study revealed that 70% of the tested samples were contaminated with enterobacteria, 65% with staphylococci, and only 20% with Pseudomonas spp. These results are attributed to multiple sources of carcass contamination observed at the slaughterhouse, including personnel and equipment. Antibiotic sensitivity testing predominantly showed significant resistance rates among enterobacteria to ampicillin (42.9%) and tetracycline (35.7%). Staphylococci exhibited high resistance to tetracycline (76.9%) and penicillin (61.5%). Regarding Pseudomonas spp. isolates, only 25.0% showed resistance to levofloxacin and ticarcillin. These findings may be associated with inappropriate and uncontrolled use of the tested antibiotics. Notably, no resistance to gentamicin (0%) was observed.

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

ملخص

من أجل دراسة حساسية المضادات الحيوية للبكتيريا المعوية والمكورات العنقودية والزائفة، تم إجراء تحليل ميكروبيولوجي باستخدام مضادات حيوية لـ 20 عينة مأخوذة بعد تضميد ذبائح الأبقار في مسلخ الحراش. وفي نهاية هذه الدراسة تبين أن 70% من العينات التي تم فحصها كانت ملوثة بالبكتيريا المعوية، و65% بالمكورات العنقودية، و20% فقط ببكتيريا *Pseudomonas* spp. وتعود هذه النتائج إلى وجود عدة مصادر لتلوث الذبيحة في المسلخ، بما في ذلك الأفراد والمعدات. كشفت دراسة الحساسية للمضادات الحيوية بشكل رئيسي أنه بالنسبة لعائلة البكتيريا المعوية، تم تسجيل معدلات كبيرة لمقاومة الأمبيسيلين (42.9%) والتتراسيكلين (35.7%). أما المكورات العنقودية، فهي شديدة المقاومة للتتراسيكلين (76.9%) والبنسلين (61.5%). بالنسبة لعزلات *Pseudomonas* spp، فإن 25.0% فقط من العزلات مقاومة للليفوفلوكساسين والتيكارسيلين. يمكن أن تكون هذه النتائج، من بين أمور أخرى، مرتبطة بالاستخدام غير المناسب وغير المنضبط للمضادات الحيوية التي تم اختبارها. من ناحية أخرى، لم يتم تسجيل أي مقاومة للجنتاميسين (0%).

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

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADN** : Acide Désoxyribonucléique
- AK** : Amikacine
- AM** : Ampiciline
- AMC** : Amoxicilline + Acide clavulanique
- ATB** : antibiotique
- AX** : Amoxicilline
- C** : Chlormaphénicol
- CIP** : Ciprofloxacine
- CMI** : Concentrations Minimales Inhibitrices
- CT** : Colistine
- CX** : Céfuroxime
- DSV** : Direction des Services Vétérinaires
- E** : Érythromycine
- E.coli** : *Escherichia coli*
- GEN** : Gentamicine
- IMP** : Imipénème
- K** : Kanamycine
- K** : Kanamycine
- LDC** : Lysine-DéCarboxylase
- LEV** : Lévofloxacine
- NCCLS** : National Committee for Clinical Laboratory Standards
- NG** : Netilmicine
- ODC** : Ornithine-DéCarboxylase
- OIE** : Office International des Epizooties
- P** : *Pseudomonas*
- P** : Pénicilline
- RM** : Rouge Méthyle
- S** : *Staphylocoques*
- SDPVI** : Subdivision des Produits Vétérinaires et des Intrants
- TC** : Ticarcillin

TE : Tétracycline

TOB : Tobramycine

TSI : Triple Sugar Iron

TTC : Ticarcilline + Clavulanate

VP : Voges-Proskauer

XLD : Xylose – Lysine – Désoxycholate

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Mécanisme d'action de différentes classes d'antibiotiques (ANUSHYA et DIPANKAR, 2017).	5
Tableau 2 : Principales familles d'antibiotiques à usage vétérinaire (ENRIQUEZ, 2002).	8
Tableau 3 : Matériel de laboratoire utilisé.	15
Tableau 4 : Données sur les carcasses prélevées.	16
Tableau 5 : Liste des antibiotiques testés.	25
Tableau 6. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée	14
Tableau 7. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé	15
Tableau 8. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée	17
Tableau 9. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé	19
Tableau 10. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée	21
Tableau 11. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de l'antibiotique testé.	22

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Différentes classes d'antibiotiques et leurs modes d'actions (BROWN et WRIGHT, 2016).....	4
Figure 2 : Mécanisme de résistances aux antibiotiques (WANDA, 2018 cité par KASMIDIS 2015).....	6
Figure 3. Prévalence des microorganismes recherchés	13
Figure 4. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée	14
Figure 5. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé	15
Figure 6. Taux de multirésistance des isolats d'entérobactéries	16
Figure 7: Profils de résistance des entérobactéries aux antibiotiques	17
Figure 8. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée	18
Figure 9. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé	19
Figure 10. Taux de multirésistance des isolats de staphylocoques	20
Figure 11: Profils de résistance des staphylocoques aux antibiotiques	20
Figure 12. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée.....	21
Figure 13. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction de l'antibiotique testé.....	22
Figure 14. Taux de multirésistance des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp.	23

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
<i>Partie bibliographique</i>	
Chapitre I : Antibiotiques et antibiorésistance	2
I. Antibiotiques	2
II. Antibiorésistance	2
II .1 . Définition	2
II .2 . Origine de la résistance aux antibiotiques	3
III. Mécanisme d'antibiorésistance	4
III .1 . Mode d'action des antibiotiques	4
III .2 . Mécanismes de résistance aux antibiotiques	5
IV. Antibiotiques en médecine vétérinaire	6
IV .1 . Principaux antibiotiques vétérinaires	7
IV .2 . Types de traitement	8
V. Résistance de certaines bactéries aux antibiotiques	9
V .1 . <i>Escherichia coli</i>	9
V .1 .1 . Résistance aux β -lactamines.....	9
V .1 .2 . Résistance aux aminosides	10
V .1 .3 . Résistance aux quinolones.....	10
V .2 . Staphylocoques	11
V .2 .1 . Résistance aux β -lactamines.....	11
V .2 .2 . Résistance aux aminosides	12
V .2 .3 . Résistance aux quinolones.....	12
V .3 . <i>Pseudomonas</i>	13
<i>Partie expérimentale</i>	
Chapitre I : Matériel et méthodes	13
I. Matériel.....	13
I .1 . Présentation de l'abattoir.....	13
I .2 . Matériel	14
I .2 .1 . Matériel biologique	14
I .2 .2 . Matériel non biologique.....	14
a . Matériel de prélèvement	14
b . Matériel de laboratoire	14

II. Méthode.....	16
II .1 . Méthode d'échantillonnage.....	16
II .1 .1 . Prélèvement des carcasses bovines	16
II .1 .2 . Modalité de prélèvement des carcasses.....	16
II .1 .3 . Conservation et transport des échantillons	17
II .2 . Méthode d'analyse microbiologique	17
II .2 .1 . Recherche des microorganismes	17
II .2 .2 . Identification biochimique	18
II .2 .3 . Détection de la sensibilité aux antibiotiques des isolats	24
Chapitre II : Résultats et discussion	27
I.Prévalence des microorganismes	27
II.Étude de sensibilité aux antibiotiques des isolats	28
II.1. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries	28
II.1.1. Familles d'antibiotiques	28
II.1.2. Antibiotiques testés	28
II.1.3. Taux de multirésistance.....	29
II.1.4. Profils de résistance.....	30
II.2. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de staphylocoques	17
II.2.1. Familles d'antibiotiques	17
II.2.2. Antibiotiques testés	18
II.2.3. Taux de multirésistance.....	19
II.2.4. Profils de résistance.....	30
II.3. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp.	31
II.3.1. Familles d'antibiotiques	31
II.3.2. Antibiotiques testés	31
II.3.3. Taux de multirésistance.....	32
II.3.4. Profils de résistance.....	33
Conclusion et recommandations	34
Liste des références	

Introduction

INTRODUCTION

Les antibiotiques sont antimicrobiens largement utilisé en médecine vétérinaire. Ces derniers constituent la principale classe utilisée dans ce domaine. En élevage, les antibiotiques sont généralement utilisés pour la prophylaxie, la thérapie et la métaphylaxie (**AMINE ALHADJ *et al.*, 2022**).

L'usage incontrôlé de ces antibiotiques par les éleveurs et les vétérinaires ainsi que le non-respect des délais d'attente après le traitement des animaux sont à l'origine de la présence de leurs résidus dans les denrées alimentaires d'origine animale qui qui sont associé à l'émergence et au développement de la résistance chez les bactéries pathogènes pour l'homme et l'animal. La capacité de certaines souches bactériennes à s'adapter à la présence d'un antibiotique a été identifiée très tôt et l'importance de la capacité de diffusion de ces mécanismes de résistance au sein des populations bactériennes a été comprise dans les années 60. La relation entre l'utilisation des antibiotiques et le développement de la résistance est un phénomène complexe pouvant être étudié sur le génome de la cellule bactérienne, sur les populations bactériennes, chez l'hôte (homme ou animal) et son environnement immédiat ou globalement au sein des populations animales et humaines et d'un point de vue écologique.

La résistance acquise aux antibiotiques est une source d'échecs thérapeutiques en médecine humaine et vétérinaire. Longtemps considéré comme un problème hospitalier, le développement de la résistance chez des bactéries pathogènes responsables d'infection communautaire et l'apparition de bactéries multi-résistantes sont un sujet d'inquiétude majeur pour les instances sanitaires (**PASCAL, 2005**).

La gestion des risques associés au développement de la résistance aux antibiotiques passe, notamment par la connaissance de l'utilisation des antibiotiques dans les élevages et leur transmission par les denrées alimentaires à l'homme.

C'est dans ce contexte que notre étude vise à évaluer la résistance aux antibiotiques de certains microorganismes isolés de la viande rouge :

- La première partie consiste en une revue de la littérature abordant les concepts généraux des antibiotiques et de l'antibiorésistance.
- La deuxième partie se concentre sur une étude expérimentale détaillant le matériel et les méthodes employés. Les résultats obtenus sont ensuite analysés et discutés en profondeur. En conclusion, nous soulignons l'importance de notre recherche et formulons des recommandations essentielles pour orienter les futures études dans ce domaine.

Partie bibliographique

Chapitre I : Antibiotiques et antibiorésistance

I. Antibiotiques

Les antibiotiques, du grec *anti* « contre » et *bios* «la vie », sont des substances antibactériennes élaborées par des microorganismes, champignons et diverses bactéries. Elles sont soit d'origine biologique, synthétique ou semi-synthétique, capables d'inhiber sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries sans exercer habituellement d'effets toxiques pour les organismes supérieurs (MUYLAERT et MAINIL, 2012). Ces substances ont le pouvoir d'inhiber (action bactériostatique) et/ou même de détruire les bactéries (action bactéricide) (CALHOUN et al, 2021).

En effet, la définition du mot antibiotique réfère strictement aux substances antimicrobiennes d'origine naturelle, et selon cette notion, ce terme ne devraient donc pas être employé pour qualifier des substances synthétiques telles que les sulfamidés et les quinolones, ou semi-synthétiques telles que l'Amoxicilline et l'Amikacine (GUARDABASSI et COURVALIN, 2006).

II. Antibiorésistance

II.1 . Définition

Selon la définition microbiologique du terme, une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en antibiotique comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées. Par conséquent, la résistance est une propriété qui ne peut être étudiée que par comparaison d'au moins deux souches, dont l'une de référence souvent appelée souche sauvage et développée en laboratoire à partir d'individus prélevés dans la nature, d'une même espèce ou d'un même genre, cultivées dans les mêmes conditions.

Selon la définition clinique, une souche est qualifiée de résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place (GUARDABASSI et COURVALIN, 2006).

La concentration minimale inhibitrice (CMI) d'un antibiotique correspond à la plus faible concentration capable d'inhiber toute croissance visible des bactéries d'un inoculum dont la taille est prédéfinie (10^4 à 10^5 bactéries) dans un milieu de croissance spécifique et en conditions de culture standardisées (18 à 24 heures d'incubation, à pression atmosphérique et à une température comprise entre 35 et 37°C pour les bactéries aérobies et aéro-anaérobies

selon les conditions standardisées de l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) (**ANDREWS, 2001**).

Selon le domaine dans lequel elle est étudiée, l'antibiorésistance pourra être caractérisée différemment (**BARTHUIN et MIRAS, 2018**).

En clinique, une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique si le traitement antibiotique utilisé conduit à un échec thérapeutique.

En pharmacologie, la résistance d'une souche bactérienne est définie par une concentration de l'antibiotique au site d'action inférieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la bactérie.

Pour le microbiologiste, une souche est résistante si elle dispose d'un mécanisme permettant d'augmenter la CMI.

Enfin, en épidémiologie, la résistance est basée sur la comparaison de la CMI de la souche en question avec la CMI de la population habituelle (**GUILLEMOT, 2006**).

II .2 .Origine de la résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques peut être classée soit comme intrinsèque, soit comme acquise, et selon que le mécanisme implique ou non un changement génétique. La résistance intrinsèque se réfère à un trait généralisable qui ne change pas, quel que soit la pression sélective des antibiotiques. Par exemple, la résistance à la vancomycine pour les bactéries à Gram négatif est due à des différences dans l'architecture de leur paroi cellulaire par rapport aux bactéries à Gram positif et non à un mécanisme de résistance spécifique. En revanche, la résistance acquise se développe lorsqu'un nouveau trait est exprimé, souvent en raison d'un changement génétique sélectionné dans un contexte d'exposition aux antibiotiques. Les bactéries peuvent également médier la tolérance aux antibiotiques indépendamment de tout changement génétique, comme avec les états de persistance ou la formation de biofilms (**MAISONNEUVE et GERDES, 2014**).

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.

Contrairement à la résistance intrinsèque, 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 On décrit deux phénomènes majeures 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. (GUARDABASSI et COURVALIN, 2006).

III. Mécanisme d'antibiorésistance

III.1 . Mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques dérivés naturellement ont évolué pour traverser les membranes cellulaires bactériennes, mais les médicaments synthétisés chimiquement ont souvent besoin de plusieurs modifications pour atteindre la même efficacité. La plupart des antibiotiques ciblent les processus cellulaires de traduction, transcription, réplication et synthèse de la paroi cellulaire (Figure 01) (BROWN et WRIGHT, 2016).

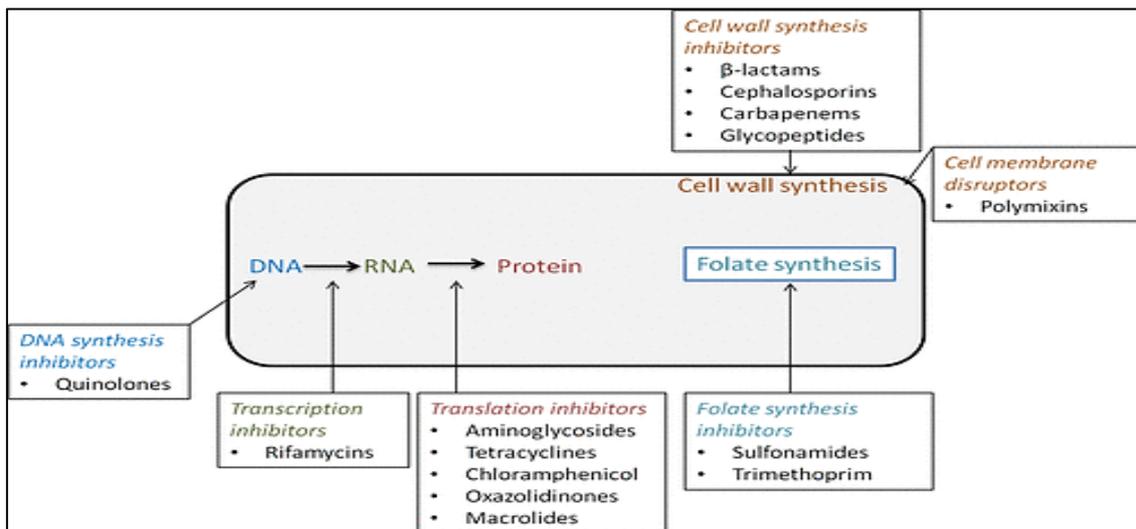


Figure 1: Différentes classes d'antibiotiques et leurs modes d'actions (BROWN et WRIGHT, 2016).

Les antibiotiques ont souvent des effets complexes in vivo et peuvent cibler plusieurs mécanismes cellulaires qui sont représentées ci-dessous (tableau 1).

Tableau 1 : Mécanisme d'action de différentes classes d'antibiotiques (ANUSHYA et DIPANKAR, 2017).

Classe d'antibiotiques	Exemples	Mode d'action
β-lactamines	Céphalosporines, carbapénèmes, pénicillines	Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire
Glycopeptidiques	Vancomycine	
Aminoglycosides	Kanamycine	Inhibition de la synthèse des protéines
Tétracyclines	Tétracycline	
Chloramphénicols	Chloramphénicol	
Macrolides	Érythromycine	
Rifamycines	Rifampicine	Inhibition de la transcription
Quinolones	Ciprofloxacine	Inhibition de la synthèse de l'ADN en se liant à la gyrase
Sulfonamides	Sulfaméthoxazole	Inhibition de la synthèse des folates

III .2 . Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Les mécanismes de résistance des antibiotiques se répartissent en quatre grandes catégories :

- Limitation de l'absorption du médicament.
- Modification de la cible du médicament.
- Inactivation enzymatique du médicament.
- Expulsion active du médicament.

La résistance naturelle peut utiliser la limitation de l'absorption, l'inactivation du médicament et l'expulsion du médicament, pour les mécanismes de résistance acquis peuvent inclure la modification de la cible du médicament, l'inactivation du médicament et l'expulsion du médicament.

En raison, notamment des différences de structure. Il existe une variation dans les types de mécanismes utilisés par les bactéries à Gram négatif par rapport aux bactéries à Gram positif. Les bactéries à Gram négatif utilisent les quatre principaux mécanismes, tandis que les bactéries à Gram positif utilisent moins fréquemment la limitation de l'absorption d'un médicament (elles n'ont pas de membrane externe de LPS) et n'ont pas la capacité pour certains types de mécanismes d'expulsion de médicaments (se référer aux pompes d'expulsion de médicaments plus loin dans ce manuscrit) (CHANCEY *et al.*, 2012 et MAHON *et al.*, 2014).

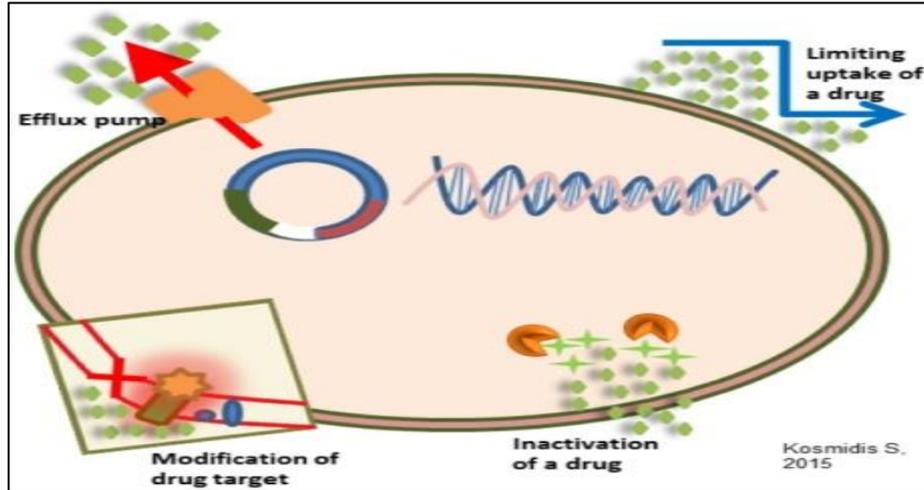


Figure 2 : Mécanisme de résistances aux antibiotiques (WANDA, 2018 cité par KASMIDIS 2015).

IV. Antibiotiques en médecine vétérinaire

Les antibiotiques sont largement utilisés chez les animaux :

- Usage thérapeutique pour traiter les animaux malades ;
- Usage prophylactique pour prévenir les infections chez les animaux ;
- Comme promoteurs de croissance pour améliorer l'utilisation des aliments et la production.

En général, le traitement thérapeutique implique le traitement d'animaux individuels sur une courte période avec des doses d'antibiotiques dépassant la concentration minimale inhibitrice du pathogène connu ou suspecté. Parfois, avec les animaux élevés de manière intensive, le traitement thérapeutique est administré par l'alimentation ou l'eau potable. Cependant, ce traitement peut être d'une efficacité douteuse dans certaines situations, car les animaux malades ne boivent et ne mangent souvent pas. Le traitement prophylactique implique également des doses modérées à élevées d'antibiotiques, souvent données dans l'alimentation ou l'eau pendant une période définie à un groupe d'animaux. Les antibiotiques utilisés comme promoteurs de croissance tendent à être administrés dans l'alimentation à des niveaux subthérapeutiques sur de longues périodes à des troupeaux et des volailles entiers, et sont disponibles à l'achat sans ordonnance par les fabricants d'aliments et les agriculteurs. Il est important de noter que les niveaux subthérapeutiques dépassent généralement encore la concentration minimale inhibitrice des organismes entériques tels que *Clostridium perfringens* et *Enterococcus* spp. (VAN DEN BOGAARD et STOBBERINGH, 1999).

Les antibiotiques sont utilisés essentiellement en tant que médicaments vétérinaires pour la prévention, le traitement et le contrôle de maladies animales d'étiologie bactérienne, et aussi comme facteurs de croissance suite à l'utilisation de quelques molécules comme additifs à l'alimentation animale (**AFSSA, 2006**).

Les antibiotiques sont utilisés en tant que traitement curatif appliqué de manière individuelle ou collective à des animaux atteints d'affections microbiennes, en tant que traitement préventif afin éviter l'apparition de certaines pathologies ou encore, dans certains cas extrêmes, pour pallier des insuffisances en matière d'hygiène dans l'élevage (**SANDERS, 2005**).

IV .1 .Principaux antibiotiques vétérinaires

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères (**ENRIQUEZ, 2002**) :

- Leur origine : (bio-synthétisés par des champignons, des bacilles ou des *Streptomyces*, artificiels).
- Leur structure chimique (dérivés d'acides aminés, hétérosidiques ou polycycliques).
- Le type de leur activité antibactérienne...*etc.*

Le tableau 2 présente les principales familles d'antibiotiques utilisées en médecine vétérinaires.

Tableau 2 : Principales familles d'antibiotiques à usage vétérinaire (ENRIQUEZ, 2002).

Familles d'antibiotiques à usage vétérinaire	Sous famille d'antibiotiques	Origine d'antibiotiques	Molécules à usage vétérinaires
Bêta-lactamines	Pénicillines	Naturelle ou semi synthétiques	Pénicillines A, G, M,
	Céphalosporines		Céphalosporines (1er, 2e;3e, 4e générations)
Aminosides	\	Naturelle ou semi synthétique	Gentamycine Streptomycine Apramycine
Phynicoles	\	Semi synthétique	Florfénicole
Macrolides et apparentes	Macrolides Lincosamides Pleuromutilines	Naturelles ou semi synthétiques	Erythromycine Lincomycine Tilmicosine Spiramycine
Tétracyclines	\	Naturelles ou semi synthétiques	Oxytétracycline Chlorotétracycline
Quinolones	Quinolones Fluorquinolones	synthétiques	Fluméquine Enrofloxacin Difloxacin
Sulfamides	\	synthétiques	Sulfadiazine Sulfadiméthoxine Sulfamidine
Polymyxines	\	Naturelle	Colistine Polymyxine B Bacitracine

IV .2 . Types de traitement

Les antibiotiques peuvent être utilisés de trois façons différentes, avec des objectifs variables.

1. Traitement curatif

Les antibiotiques sont utilisés à titre thérapeutique curatif dont l'objectif majeur est d'obtenir la guérison des animaux cliniquement malades et d'éviter certain taux de mortalité, ce traitement a aussi pour but de réduire la souffrance et de restaurer la production (lait, viande) (MCKELLAR, 2001).

2. Traitement métaphylaxique

Lorsqu'une infection collective et très contagieuse se déclare dans un élevage avec de grands effectifs et évolue sur un mode aigu, l'ensemble du groupe d'animaux est traité. Les sujets qui sont exposés mais ne présentent pas encore de signes cliniques (sains ou en incubation) font donc l'objet d'un traitement en même temps que ceux qui sont déjà malades. Cette pratique est qualifiée de métaphylaxie, elle permet de traiter les animaux soumis à la pression infectieuse alors qu'ils sont encore en incubation ou lorsque les manifestations cliniques sont très discrètes. (MAILLARD, 2002).

3. Traitement prophylaxique

Les antibiotiques peuvent, parfois, sur des animaux non malades soumis à une pression de contamination suite à des facteurs de risques (transport, sevrage, ...), on parle d'antibioprévention car le traitement permet d'éviter totalement l'expression clinique (AFSSA, 2006).

V. Résistance de certaines bactéries aux antibiotiques

V.1 . *Escherichia coli*

V.1.1 .Résistance aux β -lactamines

Les mécanismes de résistance déployés par les entérobactéries, y compris *E. coli*, à l'encontre des β -lactamines sont de quatre ordres, parfois plus ou moins associés : défaut de pénétration par imperméabilité de la paroi bactérienne, excrétion de la molécule antibiotique, défaut d'affinité pour la cible (PLP), mais la production d'enzymes inactivatrices, les β -lactamases, est le principal mécanisme (BONNET, 2006).

E.coli produit à très bas niveau une céphalosporinase chromosomique naturelle non inductible de type AmpC, qui peut entraîner chez certaines souches une réduction de la sensibilité aux aminopénicillines, à leur association au clavulanate et/ou aux céphalosporines de première génération (**BONNET, 2012**).

Les souches sauvages restent donc le plus souvent sensibles à l'ensemble des β -lactamines (**NELSON et ELISHA, 1999**). Cependant, l'hyperproduction d'enzyme AmpC provoque une résistance à diverses β -lactamines dont la ticarcilline, la pipéracilline, les céphamycines, les céphalosporines de troisième génération, l'aztréonam et aux combinaisons des pénicillines avec les inhibiteurs de β -lactamases. Le mécillinam, les céphalosporines de quatrième génération (céfépime, cefpirome) et les carbapénèmes gardent leur activité sur les souches produisant ces enzymes (**PHILIPPON et ARLET, 2006**).

V .1 .2 . Résistance aux aminosides

La modification enzymatique de l'antibiotique est le mécanisme de résistance aux aminosides le plus fréquemment observé chez les entérobactéries (**SHAKIL et al., 2008**). Trois familles d'enzymes modifiant les aminosides ont été décrites et classées en fonction de la réaction qu'elles catalysent : acétylation d'un groupement aminé (AAC : aminosides N-acétyltransférases), phosphorylation (APH : aminosides O-phosphotransférases) ou nucléotidylation (ANT: aminosides O-nucléotidyltransférases) d'un groupement hydroxyle (**LAMBERT, 2006**).

Un autre mécanisme, non enzymatique, conférant la résistance aux aminosides a été décrit chez E. coli, il s'agit de la diminution de la concentration intra-cytoplasmique en aminosides (**MAGNET et BLANCHARD, 2005**). Ce mécanisme est du généralement à une exportation active de l'antibiotique par des pompes d'efflux. Ces systèmes expulsent des antibiotiques dans le milieu extérieur, en utilisant l'énergie du gradient électrochimique de la membrane cytoplasmique (**CATTOIR, 2004**).

V .1 .3 .Résistance aux quinolones

Depuis leur mise sur le marché, l'incidence de la résistance aux quinolones ne cesse de croître chez les entérobactéries. Cette résistance fait intervenir différents mécanismes chromosomiques et plasmidiques (**CATTOIR, 2012**).

La résistance chromosomique aux quinolones chez les entérobactéries, résulte essentiellement des mutations ponctuelles au niveau des gènes codant les cibles de ces molécules, les sousunités A et B de l'ADN gyrase (GyrA et GyrB) et les sous-unités C et E de la topoisomérase IV (ParC et ParE) (**DRLICA et ZHAO, 1997**). Chez *E. coli*, ces mutations sont principalement localisées dans de courtes régions conservées, situées entre les acides aminés 67 et 106 du gène *gyrA* et les acides aminés 63 et 102 du gène *parC*, appelées QRDR (Quinolone Resistance Determining Region) (**YOSHIDA et al., 1990 ; WOHLKONIG et al., 2010**)

La résistance chromosomique aux quinolones peut également être associée à la diminution de la perméabilité membranaire et/ou à la surexpression des systèmes d'efflux (**MITUYAMA et al., 1992 ; PUTMAN et al., 2000**). Chez *E. coli*, l'altération des protéines de la membrane externe (porines) comme OmpF et OmpC a déjà été observée. Ces porines sont nécessaires à la diffusion des quinolones dans le cytoplasme (**CHAPMAN et GEORGOPAPADOGO, 1988**).

Un autre mécanisme de résistance plasmidique aux quinolones a été décrit chez des souches d'*E. coli* isolées en Chine. Il s'agit d'une inactivation de ces antibiotiques par acétylation. Le déterminant de cette résistance est le gène *aac(6')-Ib-cr* (**ROBCSEK et al., 2006**), variant du gène *aac(6')-Ib* qui code pour une aminoside N-acétyltransférase, responsable d'une résistance à la kanamycine, la tobramycine et l'amikacine (**PARK et al., 2006**).

V .2 .Staphylocoques

V .2 .1 .Résistance aux β -lactamines

Les pénicillines isolées des bouillons de fermentation de *Penicillium chrysogenum* se sont révélées très actives contre les cocci à Gram positif et à Gram négatif. Lorsque la pénicilline G a été initialement introduite au début des années 1940, plus de 85 % des isolats de *S. aureus* étaient sensibles à $< 0,1$ mg/L, mais les staphylocoques résistants à la pénicilline sont apparus en moins de 3 ans. En 1948, jusqu'à 50 % des souches étaient résistantes, avec un niveau de résistance atteignant 80 % en 1957 (**GOOTZ, 1990**).

La résistance est due à la production d'une pénicillinase (ou β -lactamase). Plus de 90 % des isolats de staphylocoques produisent désormais de la β -lactamase, qui inactive les antibiotiques β -lactamines par hydrolyse de leur anneau β -lactame. Le gène *BlazA* code pour la β -lactamase et fait partie d'un élément transposable sur un plasmide, qui contient souvent

également des gènes résistants à d'autres antibiotiques, (par exemple, la gentamicine et l'érythromycine) (**LOWY, 2003**).

V .2 .2 . Résistance aux aminosides

Les aminoglycosides ont été introduits en 1944, et dès les années 1950, des souches de *S. aureus* résistants aux aminoglycosides avaient émergé (**GOOTZ, 1990**). Ces médicaments pénètrent dans les cellules bactériennes par une liaison dépendante de l'énergie à la paroi cellulaire et un transport dépendant de l'énergie à travers la membrane cytoplasmique, se liant finalement à un ou plusieurs sites ribosomiques, inhibant ainsi la synthèse protéique (**MARANAN *et al.*, 1997**).

La résistance chez les staphylocoques résulte de l'un des trois événements suivants :

- Une mutation chromosomique conduisant à une liaison altérée des aminoglycosides aux ribosomes ;
- Un transport inefficace des aminoglycosides dans la cellule bactérienne, produisant une résistance croisée de faible niveau à la plupart des aminoglycosides.
- Et le plus souvent, une modification enzymatique des aminoglycosides (**LOWY, 2003**).

Dans ce dernier cas, les souches résistantes possèdent les gènes de modification des aminoglycosides *acc*, *aph* et *ant*, qui codent respectivement pour des acétyltransférases, phosphotransférases et adényltransférases des aminoglycosides (**MARANAN *et al.*, 1997** et **WOODFORD, 2005**).

V .2 .3 . Résistance aux quinolones

Bien que les fluoroquinolones aient été introduites dans les années 1980 pour le traitement des infections bactériennes à Gram négatif, leur spectre d'activité contre les Gram positif a fait qu'elles ont également été utilisées pour traiter les infections causées par les pneumocoques et les staphylocoques. La cible principale des quinolones est la gyrase d'ADN bactérienne, sans laquelle la réplication de l'ADN est inhibée (**MARANAN *et al.*, 1997**).

La résistance aux quinolones est apparue rapidement, par l'acquisition progressive de mutations chromosomiques. Cela impliquait des mutations dans la région déterminante de la résistance aux quinolones du complexe enzyme-ADN, réduisant l'affinité des quinolones pour leurs cibles (gyrase d'ADN et topoisomérase IV) (**LOWY, 2003**).

V.3. *Pseudomonas*

Pseudomonas aeruginosa présente une résistance à une variété d'antibiotiques, y compris les aminoglycosides (sauf la kanamycine), les quinolones (ciprofloxacine, lévofloxacine) et les β -lactamines (pipéracilline et ticarcilline, avec ou sans inhibiteur, ceftazidime, céfépime, aztréonam, imipénème, méropénème, doripénème) (**HANCOCK et SPREET, 2000**). En général, les principaux mécanismes utilisés par *P. aeruginosa* pour contrer les attaques antibiotiques peuvent être classés en résistance intrinsèque, acquise et adaptative. La résistance intrinsèque de *P. aeruginosa* comprend une faible perméabilité de la membrane externe, l'expression de pompes à efflux qui expulsent les antibiotiques hors de la cellule et la production d'enzymes inactivant les antibiotiques. La résistance acquise de *P. aeruginosa* peut être obtenue soit par le transfert horizontal de gènes de résistance, soit par des modifications mutationnelles (**BREIDENSTEIN et al., 2011**). La résistance adaptative implique la formation de biofilm dans les poumons des patients infectés, où le biofilm sert de barrière de diffusion pour limiter l'accès des antibiotiques aux cellules bactériennes (**DRENKARD, 2003**).

Partie expérimentale

Les objectifs de cette étude sont de :

- Déterminer la prévalence de certains microorganismes, à savoir : les entérobactéries, les staphylocoques et les Pseudomonas sp. à partir de prélèvements issus des carcasses bovines de l'abattoir d'El Harrach.
- Effectuer une analyse phénotypique des bactéries identifiées.
- Évaluer la résistance aux antibiotiques des différents isolats bactériens obtenus avec détermination de leurs profils de résistance.

Chapitre I : Matériel et méthodes

I. Matériel

I.1 .Présentation de l'abattoir

L'abattoir d'El-Harrach, où cette étude a été réalisée, est sous la gestion d'une entité privée suite à une adjudication. Situé dans la périphérie d'Alger, sur l'avenue des Libérés, il est bordé par la rive droite de l'Oued El-Harrach et la route nationale N°5. Érigé en 1919, cet établissement est totalement intégré dans une zone urbanisée.

Les installations de l'abattoir comprennent :

1. Des locaux de stabulation divisés en 5 enclos pour la séparation des animaux par espèce.
2. Deux salles d'abattage : une plus grande dédiée aux bovins, ovins et caprins, et une plus petite pour les équidés.
3. Une salle d'abattage principale équipée d'un portail de 3 mètres de large pour l'entrée des bovins et la sortie des carcasses. Une porte latérale plus petite est également utilisée parfois pour les taureaux agressifs.
4. Un espace spécifique pour la vidange des réservoirs gastriques.
5. Une chambre froide capable de stocker jusqu'à 50 carcasses bovines.
6. Des vestiaires et des sanitaires.
7. Un secteur administratif avec deux bureaux : l'un pour les services vétérinaires et l'autre pour le directeur de l'abattoir.

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 le collier et le flanc prélevés à partir des demi-carcasses bovines.

I.2 .2 .Matériel non biologique**a. Matériel de prélèvement**

Le matériel de prélèvement comprend les éléments suivants :

- Glacière.
- Ecouillons stériles.
- Paires de gants stériles jetables en polyéthylène.
- Tubes à essais stériles renfermant les écouillons et les solutions de transport.
- Cadre guide stérilisé ou désinfecté de 100 cm².
- Alcool et coton.

b. Matériel de laboratoire

Le matériel de laboratoire utilisé est listé dans le tableau 03.

Tableau 3 : Matériel de laboratoire utilisé.

Equipment	Milieux de culture et réactifs
<ul style="list-style-type: none"> - Briquet. -Bec Bunsen. -Gants stériles jetables de grandeur appropriée. -Ustensiles appropriés stériles ou désinfectés (couteaux, cuillères, ciseaux, pinces, etc.). - Grands sacs de plastique résistants. - Seringues. -Micropipettes de 1000 µl. - Embouts pour micropipette stériles de 1 ml. - Tubes à essais stériles et portoirs. - Homogénéisateur : Stomacher. - Sacs Stomacher stériles avec baguettes. - Pipettes Pasteur. - Anses de platines. - Boîtes de Pétri. - Autoclaves, étuves (réglé à 30°C, 37°C et 44°C). - Réfrigérateur. - Vortex électrique. - Marqueur permanent. - Compteur de colonies. - Balance électronique. -Ecouvillons. 	<ul style="list-style-type: none"> - Eau physiologique à 0,9 % - Alcool éthylique ou isopropylique à 70%. - Eau oxygénée. - Gélose Baird Parker. - Gélose Hektoen. -Gélose XLD (Xylose – Lysine - Désoxycholate). -Gélose chapman - Gélose nutritive. - Bouillon urée-indole. - Bouillon Nitrate. - Bouillon Clark et Lubs. - Gélose TSI (Triple Sugar Iron.). - Bouillon Rapaport Vasiliadis, - Bouillon Mueller kauffmann - Gélose Citrate de Simmons. - Mannitol Mobilité. - Réactif Oxydase. -Gélose Mueller Hinton. - Réactifs VP 1, VP 2, Rouge méthyl, Nitrate 1, Nitrate 2 et Kovacs. - Disques d'antibiotiques. -LDC (Lysine-DécCarboxylase) et ODC (Ornithine-DéCarboxylase). -Standard de turbidité McFarland 0,5.

II.Méthode

Avant de procéder à l'explication des méthodes employées pour la réalisation de cette étude, il est important de souligner que l'intégralité du travail a été réalisée en décembre 2023.

II .1 . Méthode d'échantillonnage

II .1 .1 .Prélèvement des carcasses bovines

10 demi-carcasses sont prélevées de manière aléatoire dans la salle d'abattage sur 2 sites d'échantillonnage, représentés par le collier et le flanc, sont prélevés par demi-carcasse d'animaux puis soumis à des analyses microbiologiques, suivant la **NORME ISO 17604, 2003**.

Tableau 4 : Données sur les carcasses prélevées.

Espèce animale	Sexe	Age	Nombres de demi-carcasses prélevées	Sites d'échantillonnage	Nombre total d'échantillons récoltés
Bovin	Mâle	2 ans	10	Collier et flanc	20

II .1 .2 .Modalité de prélèvement des carcasses

La méthode d'échantillonnage adoptée consiste à prélever 2 échantillons (collier et flanc) sur chaque moitié de carcasse d'au moins 100 cm² chacun (**NORME ISO 17604, 2003**).

La technique du double prélèvement humide et sec délimitée par un gabarit stérile spécifique pour chaque surface est employée (**DGALN, 2007**) comme suivant :

- Un écouvillon est humidifié dans 10 ml de diluant stérile à base de Tryptone Sel Eau (TSE).
- Un gabarit stérile permettant de réaliser un prélèvement de 10 cm sur 10 cm apposé sur le site d'échantillonnage.
- L'écouvillon est appliqué avec force à l'intérieur du gabarit (verticalement et horizontalement) de manière d'une part à ce que l'ensemble de la surface du site soit couverte et d'autre part à ce que l'ensemble de la surface de l'écouvillon soit utilisée.
- L'écouvillon est ensuite introduit dans le tube à essai contenant le diluant(10ml). Le manche en bois de l'écouvillon est rompu.

- Puis un second écouvillon, sec, est appliqué de la même manière à l'intérieur du gabarit, sur le site d'échantillonnage.
- Ce deuxième écouvillon est également introduit, de la même manière, dans même le tube stérile contenant le diluant peptone-sel.

II .1 .3 . Conservation et transport des échantillons

L'ensemble des prélèvements est acheminé aussitôt dans une glacière vers le laboratoire d'HIDAOA de l'ENSV d'Alger dans une durée n'excédant pas 2 heures.

II .2 . Méthode d'analyse microbiologique

II .2 .1 . Recherche des microorganismes

A partir d'une suspension mère préalablement préparée par une homogénéisation des échantillons suivie de deux dilutions décimales, des isollements ont été effectués sur les milieux suivants :

- Gélose Baird Parker et Chapman pour la recherche des staphylocoques (*Staphylococcus aureus*).
 - L'ensemencement doit être réalisé par étalement en stries.
 - Lecture : L'utilisation du mannitol pour Chapman se traduira par une acidification du milieu, provoquant le virage au jaune de l'indicateur de pH. Les colonies mannitol + sont entourées d'une auréole jaune. L'utilisation du mannitol est un caractère discriminatif important ce genre. *Staphylococcus aureus* étant mannitol +. Ne pas confondre la pigmentation des colonies et le virage de l'indicateur coloré. Ainsi des colonies pigmentées en jaunes et mannitol + : forte suspicion de *S. aureus* (ANONYME, 2024).

La gélose Baird Parker est recommandée pour la recherche de *Staphylococcus aureus* dans les aliments. Les colonies noires ourlées de blanc, convexes, brillantes, de 1 à 1,5 mm de diamètre, entourées d'une couronne transparente de 2 à 5 mm de large tranchant nettement

sur le fond opaque du milieu sont comptées pour autant de staphylocoques (THIEULIN *et al.*, 1996).

- Géloses Hektoen et XLD pour la recherche des entérobactéries (*Escherichia coli* et *Salmonella* spp.).
 - L'ensemencement doit être réalisé par étalement en stries.
 - Lecture : pour Hektoen la fermentation d'au moins un des sucres se traduit par une coloration "saumon / jaune / orange" des colonies qui peuvent être probablement *Escherichia coli*. L'absence de fermentation se traduit par une coloration bleue ou verte des colonies et la production d'hydrogène sulfuré (H₂S) est caractérisée par des colonies noir ou à centre noir qui correspondent à *Salmonella* spp (BADRI *et al.*, 2016).

La gélose XLD est utilisée plus spécifiquement pour l'isolement des *Salmonella* qui présentent des colonies rouges, avec ou sans centre noir, la présence de colonies jaunes, avec ou sans centre noir peuvent représenter *Escherichia coli*.

II .2 .2 .Identification biochimique

1) Recherche de l'oxydase

a) Principe

Mettre en évidence la capacité de la bactérie à oxyder la forme réduite incolore de dérivés méthylés du paraphénylène diamine en leur forme oxydée semiquinonique rose violacée.

b) Mode opératoire

- Avec l'anse de platine, prélever une colonie isolée ayant bien poussé ;
- Placer la colonie sur la zone réactionnelle de la bandelette et frotter avec l'anse d'incubation ;
- Après environ 20 secondes comparer avec l'échelle colorée.

c) Lecture

L'apparition d'une couleur violette ou bleu intense indique une réaction positive (OIE, 2008).

2) Recherche de la catalase

a) Principe

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatifs. Elle décompose l'eau oxygénée en eau et en oxygène (THOMAS, 2009) .

Catalase



b) Mode opératoire

- Déposer sur une lame une goutte d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) à l'aide d'une pipette Pasteur.
- Prélever une colonie à partir d'une culture pure à l'aide de l'anse d'incubation et la déposer sur la goutte d'H₂O₂ ;
- Dissocier la colonie dans la goutte

c) Lecture

Une effervescence due à un dégagement de dioxygène signe la présence d'une catalase (THOMAS, 2009).

3) Recherche de la fermentation des sucres

a) Principe

La gélose TSI est utilisée pour l'identification des entérobactéries basée sur la fermentation du glucose, du lactose, du saccharose et sur la production de gaz et d'H₂S. Son utilisation est recommandée pour la recherche de *Salmonella* dans les produits pharmaceutiques, et pour la recherche de *Salmonella* et *Campylobacter* dans les aliments (DELARRAS, 2014).

b) Mode opératoire

- Prélever une colonie isolée.
- Ensemencer par stries la pente et par piqûre profonde le culot de la gélose TSI.
- Incuber le tube ensemencé à 37°C en aérobiose pendant 24 heures.

c) Lecture**• Culot (DELARRAS, 2014) :**

- Couleur jaune = Glucose +
- Couleur rouge ou inchangée = Glucose -
- Présence de bulles ou de fissures = Gaz +
- Absence de bulles ou de fissures = Gaz -
- Absence d'un précipité noir = d'H₂S -

• Pente (DELARRAS, 2014) :

- Couleur jaune = Lactose et / ou saccharose +
- Couleur rouge ou inchangée = Lactose et / ou saccharose -
- Présence d'un précipité noir = d'H₂S +
- Absence d'un précipité noir = d'H₂S -
- Présence d'un précipité noir = d'H₂S +

4) Recherche de l'utilisation du citrate comme la seule source de carbone**a) Principe**

Le milieu teste la capacité des organismes à utiliser le citrate comme la seule source de carbone (ANONYME, 2024). La gélose citrate de Simmons est un milieu de culture pour la différenciation des bactéries gram-négatives sur la base de l'utilisation du citrate.

b) Mode opératoire

- Prélever une colonie isolée ;
- Ensemencer la gélose par stries ;
- Incuber le tube ensemencé à 37°C en aérobiose pendant 24 heures.

c) Lecture

- Une réaction positive est indiquée par la présence d'une croissance avec une couleur bleue intense dans l'inclinaison.

- Une réaction négative est indiquée par la présence d'une croissance avec une absence de virage de couleur dans l'inclinaison.

5) Recherche de l'uréase et de la production d'indole**a) Principe**

Ce milieu permet de mettre en évidence les caractères suivants :

- Présence d'une uréase,
- Présence d'une tryptophanase.
- Présence d'un tryptophane désaminase (**LOUALLI, 2015**).

b) Mode opératoire

-A l'aide d'une anse de platine prélever une colonie,

- Réaliser une suspension bactérienne (colonie + urée indole) et l'incuber à 37 °C pendant 24 heures,

- Après incubation, rajouter le réactif de Kovacs).

c) Lecture

- Absence de virage de couleur : résultat négative pour uréase.
- Virage du milieu au rose framboise : résultat positif pour uréase .

Le test indole est réalisé pour les cultures uréase : une goutte du réactif de Kovacs est ajoutée au tube contenant le milieu Urée-Indole avec la suspension bactérienne, la lecture est immédiate :

- Présence d'un anneau rouge à la surface du milieu : Indole+.
- Absence de virage de couleur (toujours orange) : Indole - .

6) Recherche de la production de LDC et ODC

a) Principe

Le diagnostic différentiel des espèces appartenant à certaines familles telles que les *Enterobacteriaceae* et les *Pseudomonas* est souvent facilité par la recherche de la lysine-décarboxylase (L.D.C.), de l'ornithine-décarboxylase (O.D.C.) (ANONYME, 2024).

b) Mode opératoire

- A l'aide d'une anse de platine prélever une colonie,
 - Réaliser une suspension bactérienne dans le milieu LDC ou ODC.
- Ajouter l'huile de vaseline puis l'incuber à 37 °C pendant 24 heures.

c) Lecture

- Un résultat positif est indiqué par la présence d'une coloration mauve du milieu,
- Un résultat négatif est indiqué par la présence d'une coloration jaune du milieu

7) Recherche de la production de la nitratase

a) Principe

L'étude vise à détecter l'activité de la nitratase par la présence de nitrites ou la diminution des nitrates initiaux. Elle implique l'utilisation de réactifs spécifiques pour cette analyse (ANONYME, 2024).

b) Mode opératoire

- Prélèvement d'une colonie bactérienne à l'aide d'une anse de platine.
- Préparation d'une suspension bactérienne dans un milieu contenant des nitrates, suivie d'une incubation à 37 °C pendant 24 heures.
- Après incubation, ajout des réactifs Nitrate 1 et Nitrate 2.

c) Lecture

- Une coloration rouge indique la présence de nitrites dans le milieu,

- Absence de coloration rouge correspond à un résultat négatif.

8) Recherche de la voie de fermentation des sucres

a) Principe

Le test de Voges-Proskauer (VP) et de Methyl Red (RM) est utilisé pour la caractérisation des membres de la famille des *Enterobacteriaceae* ainsi que d'autres taxons bactériens (ANONYME, 2024).

b) Mode opératoire

-À l'aide d'une anse de platine, prélever une colonie bactérienne.

-Préparer une suspension bactérienne dans le bouillon Clark et Lubs et incuber à 37 °C pendant 24 heures.

-Ajouter les réactifs VP 1, VP 2 ou RM après l'incubation.

c) Lecture

- Un résultat positif est observé par une coloration rouge du milieu.
- Un résultat négatif est observé par une coloration jaune du milieu.

9) Recherche de la dégradation du mannitol

a) Principe

Le milieu Mannitol-Mobilité est employé pour la démarche présomptive d'identification des entérobactéries, basée sur leur capacité à fermenter le mannitol et à se déplacer de manière active.

b) Mode opératoire

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

c) Lecture

- Un résultat positif se caractérise par la fermentation du mannitol entraînant un virage de couleur jaune du milieu. Les bactéries mobiles colonisent l'ensemble du milieu à partir de la piqûre centrale.
- Un résultat négatif se manifeste par le maintien de la couleur rouge du milieu. Les bactéries immobiles croissent uniquement le long de la piqûre centrale.

II .2 .3 . Détection de la sensibilité aux antibiotiques des isolats**a) Principe**

L'antibiogramme est un test microbiologique évaluant la sensibilité et les éventuelles résistances acquises d'une souche bactérienne aux antibiotiques auxquels elle est naturellement sensible en l'absence de résistance acquise et qui sont donc théoriquement utilisables pour la traiter.

Afin de réaliser notre antibiogramme, la méthode de diffusion en milieu gélosé qui permet de mesurer des diamètres d'inhibition de la croissance d'une bactérie autour d'un disque imprégné d'antibiotique et de les comparer à des diamètres critiques, est employée dans le but d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées et identifiées. Cette méthode est réalisée conformément aux instructions du Comité National des Normes de Laboratoire Clinique +. L'utilisation de cette méthode, nous permet d'évaluer les taux de résistance ainsi que les taux de multirésistance aux antibiotiques des isolats.

Les antibiotiques testés sont notés dans le tableau 5.

Tableau 5 : Liste des antibiotiques testés.

Bactérie	Antibiotique
AK	Amikacine
AM	Ampicilline
AMC	Amoxicilline
C	Chloramphénicol
CIP	Ciprofloxacine
E	Érythromycine
GEN	Gentamicine
K	Kanamycine
LEV	Lévofloxacine
P	Pénicilline
TC	Ticarcillin
TE	Tétracycline
TOB	Tobramycine

b) Mode opératoire

Après une incubation de 18 à 24 heures d'une culture pure, quelques colonies distinctes sont prélevées à l'aide d'un écouvillon stérile. Ces colonies sont ensuite inoculées dans 4 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. La turbidité de la suspension bactérienne est ensuite ajustée en la comparant avec un standard de turbidité McFarland 0,5.

c) Ensemencement

Un ensemencement par la technique de l'écouvillonnage est effectué après la dilution au 1/10^{ème} de la suspension bactérienne. Il est réalisé sur la surface de la gélose Mueller Hinton en suivant les étapes ci-dessous :

- Introduire un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne puis l'essorer à l'intérieur du tube tout en le pressant contre la paroi ;
- Ensemencer la totalité de la surface de la gélose en effectuant des stries serrées. La même action est répétée deux fois de suite en imprimant, à chaque fois, des mouvements de rotation de 60° à 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 la laisser sécher sur la pailleasse durant 5 minutes.

d) Application des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques à tester sont appliqués sur la gélose, grâce à une pince stérile, en veillant à ce qu'ils soient espacés et bien en place.

e) Incubation

Les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24 heures en aérobiose.

f) Lecture

Le diamètre de l'inhibition de la croissance bactérienne est mesuré précisément à l'aide d'un pied à coulisse pour chaque antibiotique soumis à l'évaluation. Par la suite, la catégorie clinique de la bactérie est déterminée (sensible, intermédiaire, résistante) en comparant ces mesures aux diamètres critiques établis

Chapitre II : Résultats et discussion**I. Prévalence des microorganismes**

Les résultats révèlent que (figure 3) :

- 14 isolats appartenant aux entérobactéries, soit une prévalence de 70,0% ;
- 13 isolats appartenant aux staphylocoques, soit une prévalence de 65,0% ;
- 04 isolats appartenant aux *Pseudomonas* spp., soit une prévalence de 20,0%.

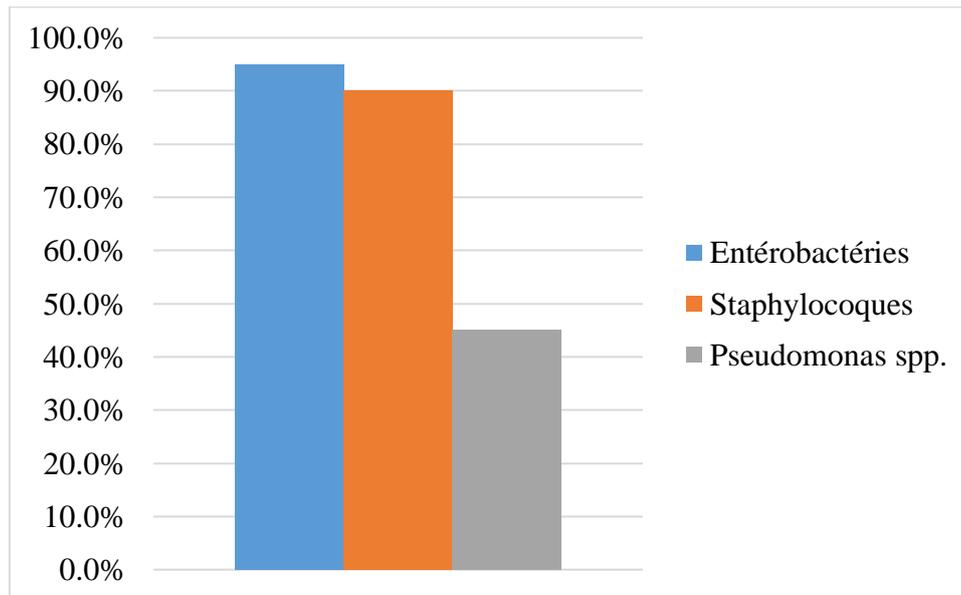


Figure 3. Prévalence des microorganismes recherchés

La contamination des carcasses pourrait être associée :

- Au cuir des bovins lors de la dépouille ;
- Aux matières fécales qui pourraient être déversées lors de l'éviscération des carcasses ;
- A la présence de carcasses qui touchent le sol ;
- A l'utilisation du même matériel pour les opérations d'abattage-habillage de toutes les carcasses sans aucun nettoyage ou stérilisation ;
- A l'absence de nettoyage régulier des couteaux ;
- Au non-respect du flux unidirectionnel (marche en avant).
- Au non-respect des règles d'hygiène corporelle, vestimentaire et comportementale du personnel, en particulier pendant l'étape de l'habillage.

II. Étude de sensibilité aux antibiotiques des isolats

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

II.1.1. Familles d'antibiotiques

Par ordre décroissant, les isolats testés sont résistants aux familles des cyclines (35,7%), des Bêtalactamines (25%), des phénicolés (14,3%) et des fluoroquinolones (10,7%). En revanche, aucune résistance n'a été enregistrée pour la famille des aminosides (0%) (Tableau 6, Figure 4).

Tableau 6. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Cyclines	Phénicolés	Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines
%	%	%	%	%
35,7	14,3	0,0	10,7	25

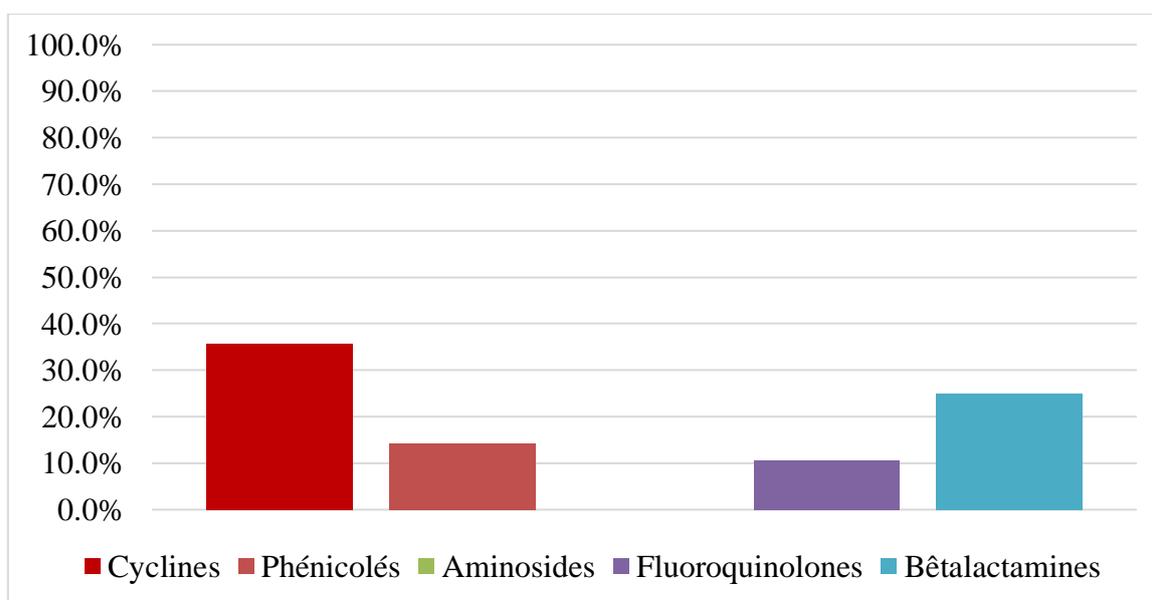


Figure 4. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.1.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats (N=14) aussi bien sensibles que résistants aux 9 disques d'antibiotique testés (Tableau 7, Figure 5).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 42,9% des isolats sont résistants à l'ampicilline,
- 35,7% des isolats sont résistants à la tétracycline,

- 14,3% des isolats sont résistants à la ciprofloxacine et au chloramphénicol,
- 7,1% des isolats sont résistants à la kanamycine, à la lévofloxacine et à l'amoxicilline,
- Aucune résistance (0%) vis-à-vis de la gentamicine n'a été enregistrée.

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

Tableau 7. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé

TE	C	K	TOB	GEN
%	%	%	%	%
35,7	14,3	7,1	0,0	0,0
LEV	CIP	AM	AMC	
%	%	%	%	
7,1	14,3	42,9	7,1	

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

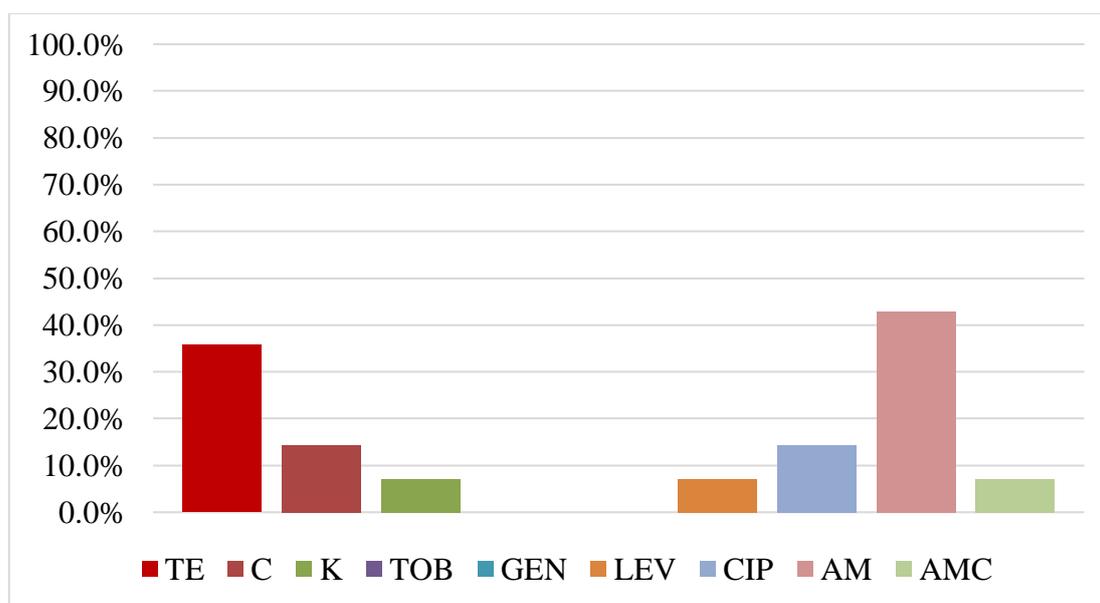
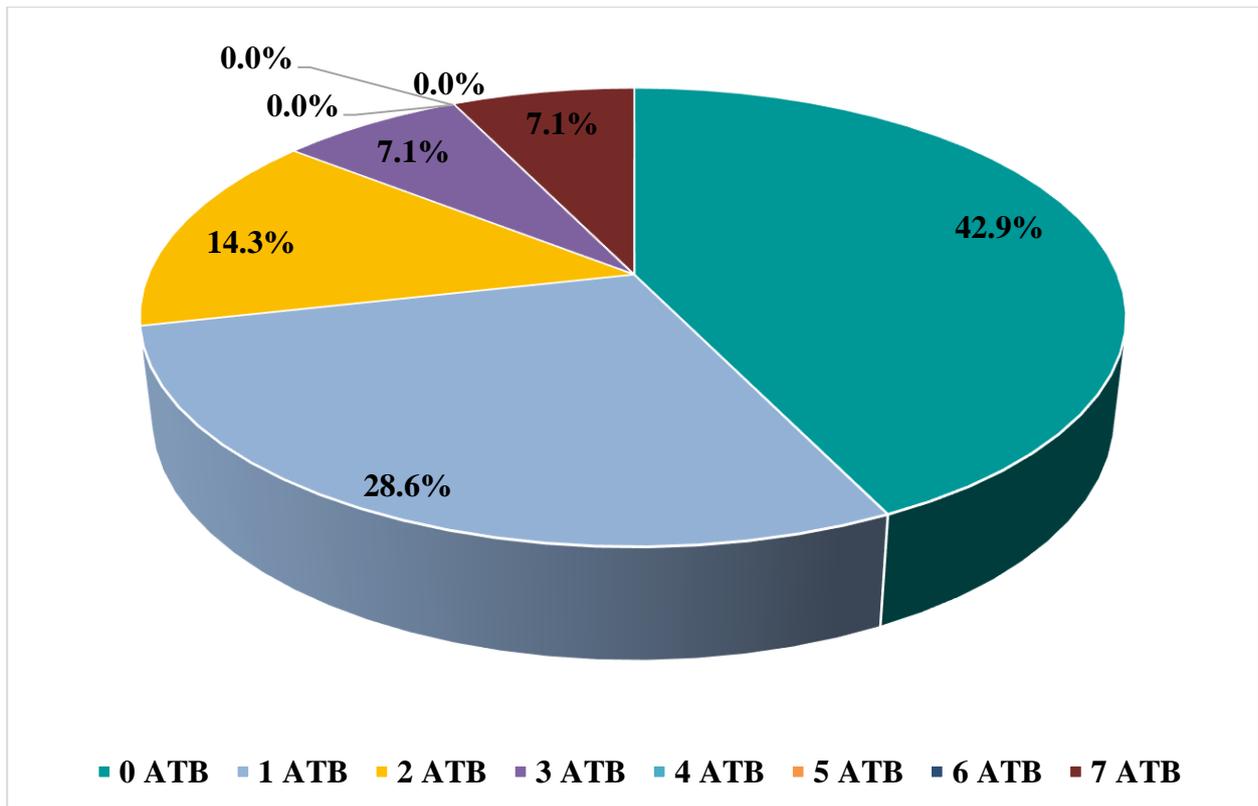


Figure 5. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé

II.1.3. Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 14,3% des isolats sont multirésistants (figure 6). Toutefois, la plupart des isolats (42,9%) ne présentent aucune résistance aux antibiotiques.

- 7,1% des isolats sont résistants à 3 antibiotiques,
- 7,1% des isolats sont résistants à 7 antibiotiques,



ATB : antibiotique

Figure 6. Taux de multirésistance des isolats d'entérobactéries

II.1.4. Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent que les profils de résistance les plus communs comprennent de l'ampicilline et de la tétracycline (figure 7).

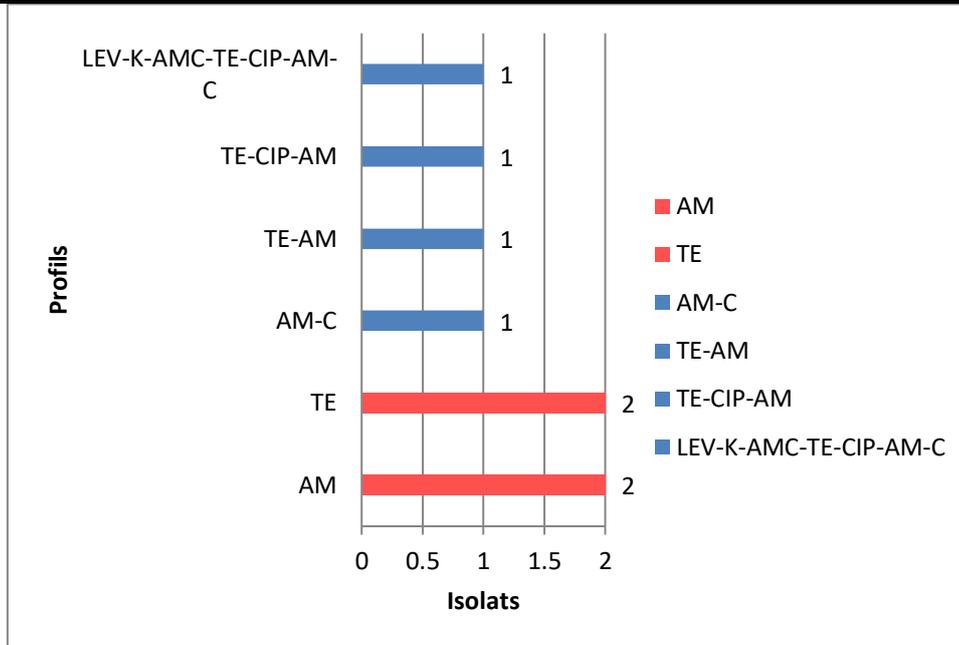


Figure 7: Profils de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

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

II.2.1. Familles d'antibiotiques

Par ordre décroissant, les isolats obtenus sont fortement résistants aux familles des cyclines (76,9%) et des bêtalactamines (61,5%). Par ailleurs, de faibles taux de résistance ont été notés pour les familles des fluoroquinolones (10,7%), des macrolides (7,7%) et des aminosides (5,1%). En revanche, aucune résistance à la famille des phénicolés (0%) n'a été enregistrée (Tableau 8, Figure 8).

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

Cyclines	Phénicolés	Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines	Macrolides
%	%	%	%	%	%
76,9	0,0	5,1	10,7	61,5	7,7

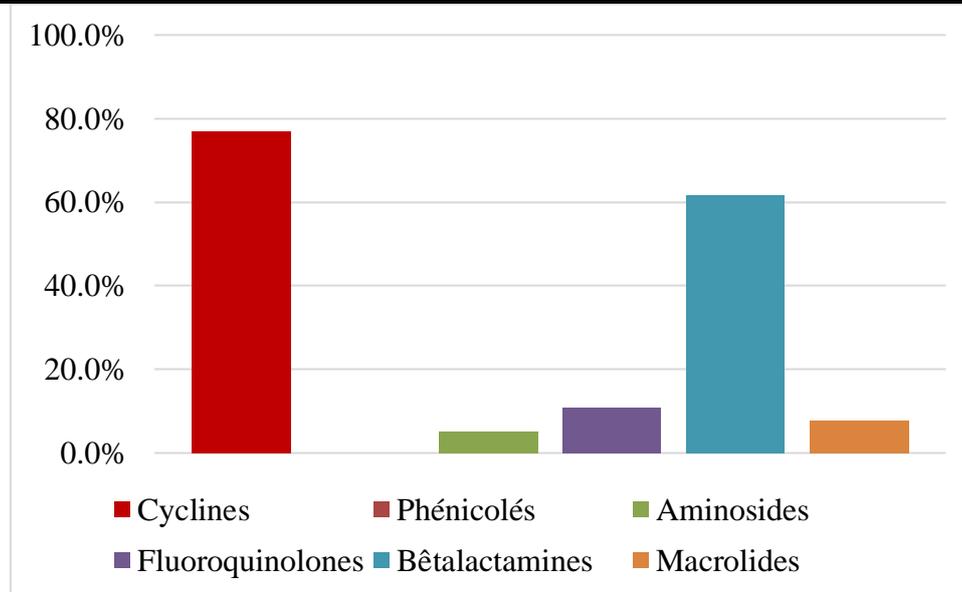


Figure 8. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.2.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats (N=13) aussi bien sensibles que résistants aux 9 disques d'antibiotique testés.

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 76,9% des isolats sont résistants à la tétracycline,
- 61,5% des isolats sont résistants à la pénicilline,
- 23,1% des isolats sont résistants à la lévofloxacine,
- 15,4% des isolats sont résistants à la tobramycine,
- 7,7% des isolats sont résistants à l'érythromycine,
- Aucune résistance (0%) vis-à-vis de la ciprofloxacine, du chloramphénicol, de la kanamycine et de la gentamicine n'a été enregistrée.

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

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

TE	C	K	TOB	GEN
%	%	%	%	%
76,9	0,0	0,0	15,4	0,0
LEV	CIP	E	P	
%	%	%	%	
23,1	0,0	7,7	61,5	

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

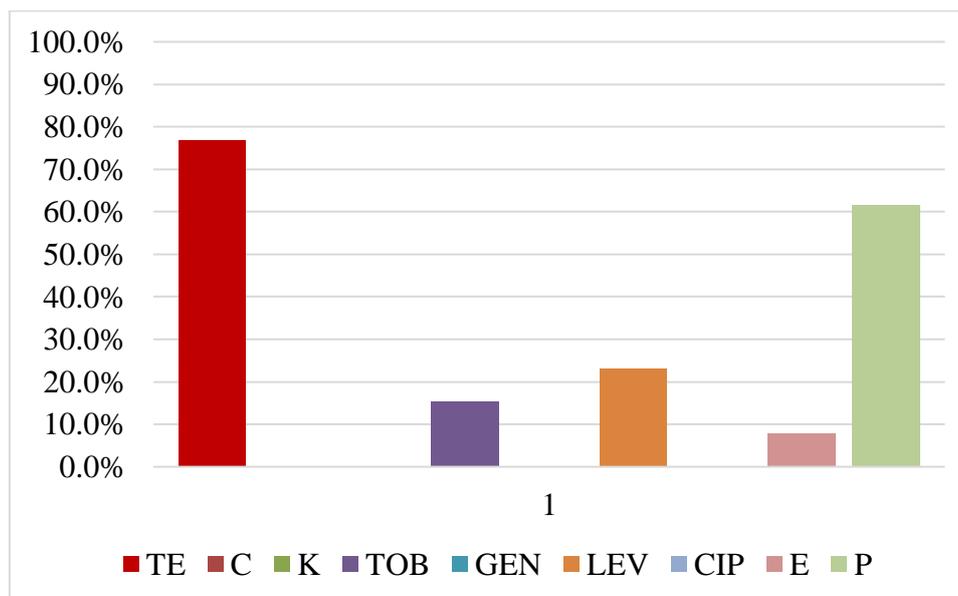
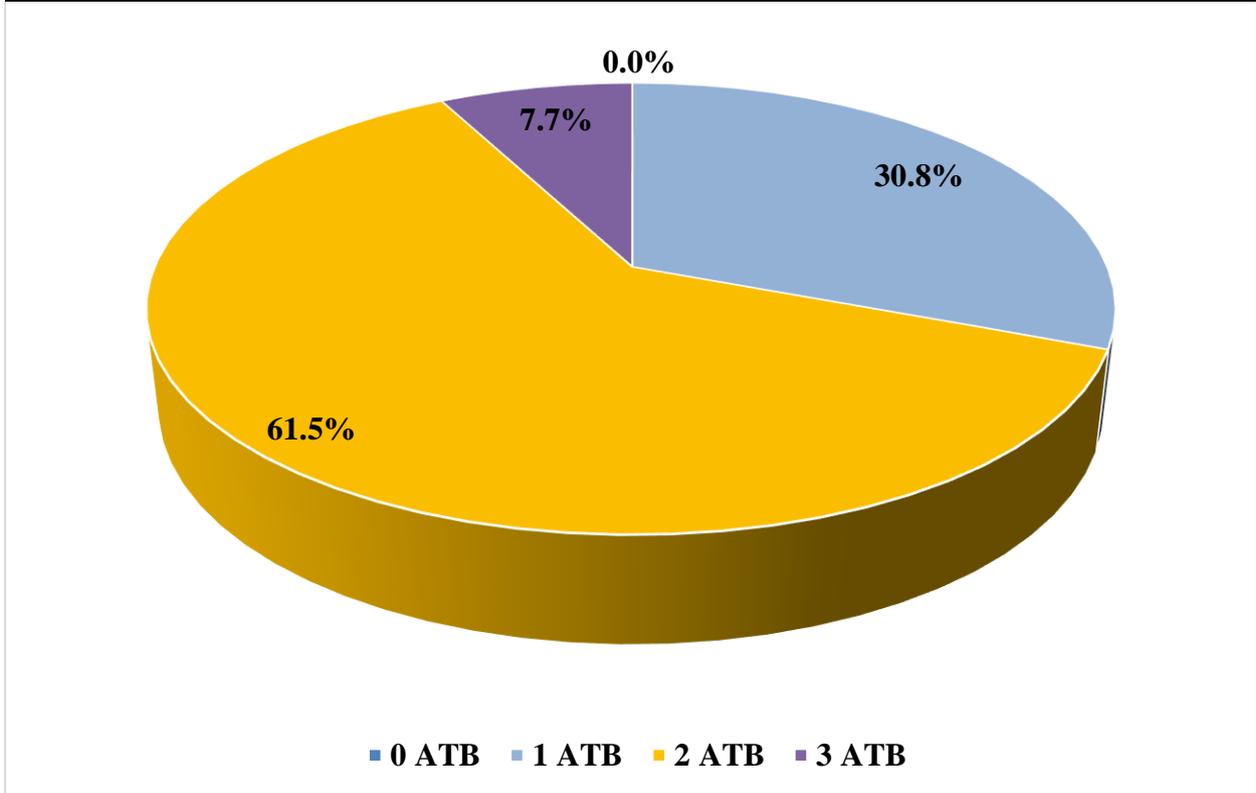


Figure 9. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé

II.2.3. Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 7,7% des isolats obtenus sont multirésistants (figure 10) :



ATB : antibiotique

Figure 10. Taux de multirésistance des isolats de staphylocoques

II.2.4. Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent qu'un profil de résistance comprenant une résistance à 6 antibiotiques est observé. Il s'agit du profil : TE-P (figure 11).

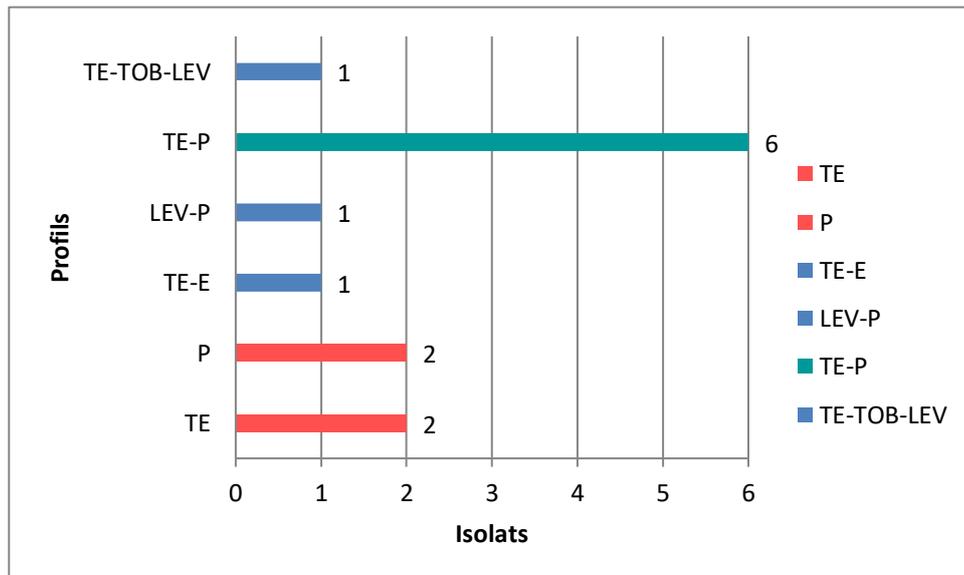


Figure 11: Profils de résistance des staphylocoques aux antibiotiques

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

II.3.1. Familles d'antibiotiques

Les isolats obtenus sont uniquement résistants à la famille des bêtalactamines (25,0%), et ce avec un faible taux. En revanche, aucune résistance à la famille des aminosides et des fluoroquinolones n'a été enregistrée (0%) (Tableau 10, Figure 12).

Tableau 10. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines
%	%	%
0,0	25,0	25,0

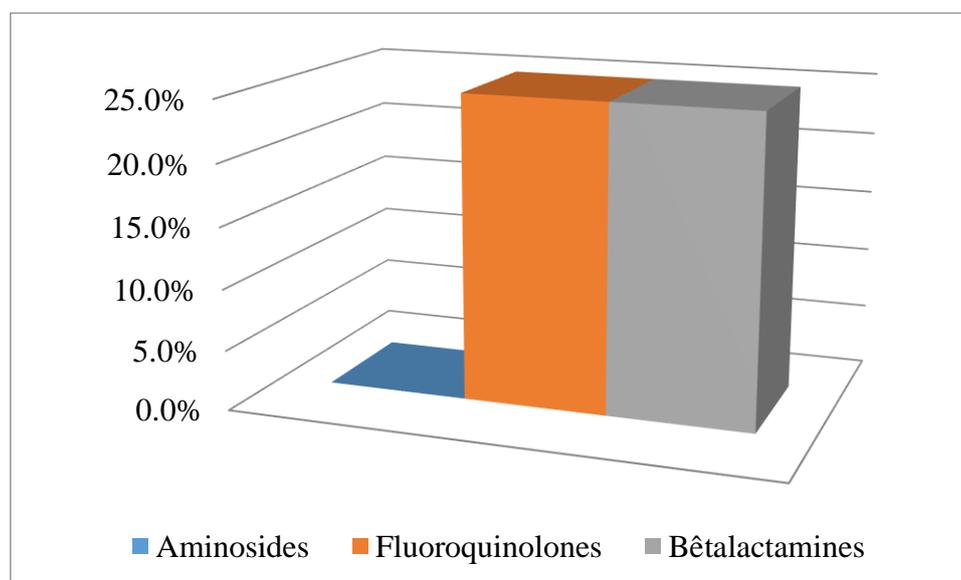


Figure 12. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.3.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats (N=04) aussi bien sensibles que résistants aux 5 disques d'antibiotique testés (Tableau 11, Figure 13).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 25% des isolats sont résistants à la lévofloxacine et à la ticarcilline,

- Aucune résistance (0%) vis-à-vis et de la ciprofloxacine, de la tobramycine et de la gentamicine n'a été enregistrée.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le tableau 11 et présentés par la figure 13.

Tableau 11. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé

TOB	GEN	LEV	CIP	TC
%	%	%	%	%
0,00	0,00	25,0	0,0	25,0

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

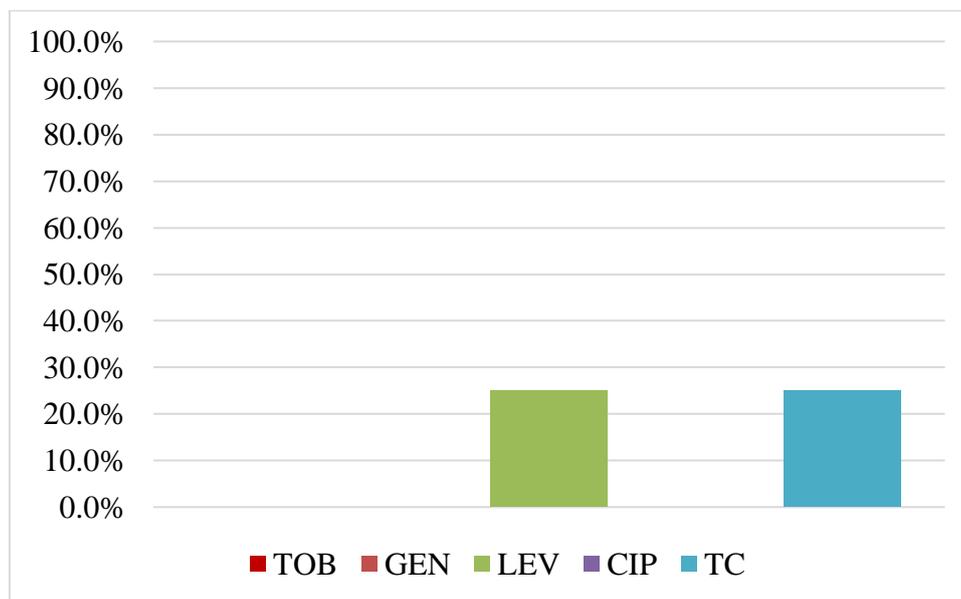
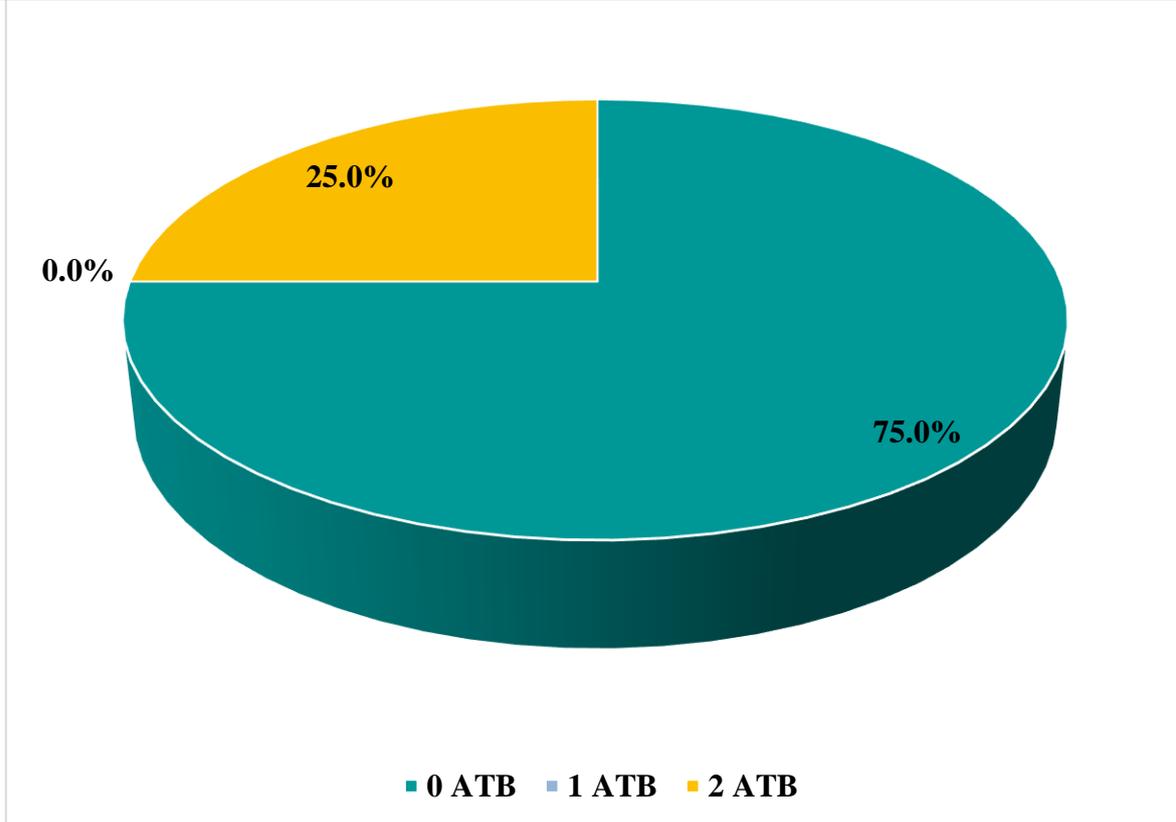


Figure 13. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé

II.3.3. Taux de multirésistance

Cette étude révèle l'existence d'aucun (0%) isolat multirésistant (figure 14) :



ATB : antibiotique

Figure 14. Taux de multirésistance des isolats de *Pseudomonas* spp.

II.3.4. Profils de résistance

L'unique profil de résistance observé est le profil TC-LEV (5 isolats).

Les antibiotiques sont utilisés à titre thérapeutique, curatif ou préventif chez les bovins. Ils appartiennent à différentes familles et sous-familles à l'instar des Bêtalactamines et des cyclines. Concernant la famille des entérobactéries, des taux de résistance non négligeables à la tétracycline et à l'ampicilline sont enregistrés. De faibles taux de résistance sont en revanche notés pour la ciprofloxacine, le chloramphénicol, la lévofloxacine, la kanamycine et l'amoxicilline.

Les staphylocoques, quant à eux, sont fortement résistants à la tétracycline et à la pénicilline. Par ailleurs, de faibles taux de résistance sont enregistrés vis-à-vis de la lévofloxacine, de la tobramycine et l'érythromycine.

Concernant les isolats de *Pseudomonas* spp., de faibles taux de résistance à l'égard de la lévofloxacine et de la ticarcilline sont enregistrés.

D'autre part, la majorité des profils de résistance notés pour les isolats d'entérobactéries comprennent de l'ampicilline et de la tétracycline. Toutefois, des résistances à la tétracycline

et/ou de la pénicilline sont observés chez tous les isolats de staphylocoques. Ceci indique que ces antibiotiques seraient fortement utilisés dans nos élevages.

Les résistances détectées pourraient être associées à une utilisation anarchique et inappropriée des antibiotiques. Une enquête réalisée dans la wilaya de Djelfa par Benzekri et Menia (2019) a révélé en outre qu'un tiers des prescriptions (28%) des antibiotiques sont combinées entre le vétérinaire et l'éleveur, ce qui pourrait également contribuer à l'augmentation des taux de résistance des bactéries isolées.

Par ailleurs, même si l'utilisation du chloramphénicol et de la ciprofloxacine est prohibée (MADRP/DSV/SDPVI, 2018), des taux de résistance ont été enregistrés à l'égard de ces deux antibiotiques. L'absence d'isolats résistants (0%) à la gentamicine chez tous les isolats testés serait associée à la non utilisation de ces antibiotiques dans les élevages bovins.

Conclusion et recommandations

Une analyse microbiologique avec antibiogramme de 20 échantillons prélevés après habillage des carcasses bovines dans l'abattoir d'El-Harrach a été effectuée. Les microorganismes concernés par l'étude de la sensibilité aux antibiotiques appartiennent aux entérobactéries, aux staphylocoques et aux *Pseudomonas*.

A l'issue de cette étude, il en ressort que 70% des échantillons testés sont contaminés par les entérobactéries, 65% par les staphylocoques et seulement 20% par les *Pseudomonas* spp. Ces résultats sont dus à la présence de plusieurs sources de contamination des carcasses qui ont été observées à l'abattoir, à savoir : le non-respect des règles d'hygiène, notamment par le personnel durant l'opération d'habillage des carcasses, la contamination par d'autres sources potentielles (air, eau, équipement et matériel) ainsi qu'un mauvais nettoyage et désinfection de l'équipement et du matériel utilisés.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a révélé que pour la famille des entérobactéries, des taux de résistance non négligeables à l'ampicilline (42,9%) et à la tétracycline (35,7%) sont enregistrés. De faibles taux de résistance sont en revanche notés pour la ciprofloxacine (14,3%), le chloramphénicol (14,3%), la lévofloxacine (7,1%), la kanamycine (7,1%) et l'amoxicilline (7,1%).

Les staphylocoques, quant à eux, sont fortement résistants à la tétracycline (76,9%) et à la pénicilline (61,5%). Par ailleurs, de faibles taux de résistance sont enregistrés vis-à-vis de la lévofloxacine (23,1%), de la tobramycine (15,4%) et de l'érythromycine (7,7%).

Concernant les isolats de *Pseudomonas* spp., seulement 25,0 % des isolats sont résistants à la lévofloxacine et à la ticarcilline.

Ces résultats pourraient être, entre autres, associés à une utilisation anarchique et inappropriée des antibiotiques testés.

D'autre part, la majorité des profils de résistance notés pour les isolats d'entérobactéries comprennent de l'ampicilline. Toutefois, des résistances à la tétracycline et/ou de la pénicilline sont observés chez tous les isolats de staphylocoques. Ceci indique que ces antibiotiques seraient fortement utilisés dans nos élevages.

L'utilisation des antibiotiques d'une façon anarchique représente un grand danger sur la santé publique. Pour cela, nous recommandons d'instaurer les mesures suivantes :

- Améliorer les mesures de suivi sanitaire ;
- Sensibiliser et former les vétérinaires, les éleveurs et techniciens aux risques liés à l'antibiorésistance ;

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

- Promouvoir les bonnes pratiques d'hygiène et d'asepsie en élevage pour limiter les risques d'infection ;
- Utiliser les agents antimicrobiens de façon responsable et prudente en médecine vétérinaire ;
- Élaborer un suivi de la résistance aux antibiotiques en médecine humaine afin de participer à assurer la maîtrise de l'antibiorésistance ;
- Actualiser régulièrement les données du réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **AFSSA., 2006.** Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine 47.
- **ANDREWS J M., 2001.** Determination of minimum inhibitory concentrations. *J. Antimicrob. Chemother.*, 48, 5-16.
- **Anonyme., 2024 .**Microbiologie Clinique. Lien internet : <https://microbiologie-clinique.com/> (consulté le 30-06-2024)
- **Anushya P., Dipankar C .,2017.** Antibiotic Resistance: Current Perspectives. *ACS Omega*,2(7),7400-7409.
- **BADRI N et NECIB T ., 2016 .** Étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches des entérobactéries isolée de fromage frais artisanale "Jben". Université de Larbi Tébessi. 62p
- **BERTHUIIN J., MIRAS M.,** Paroles d'experts : comment lutter contre la résistance aux antibiotiques. consulté le 24 juin 2024 : <https://www.bpifrance.fr/nos-actualites/paroles-dexperts-comment-lutter-contre-la-resistance-aux-antibiotiques> .
- **BONNET R., 2006 .** B-lactamines et entérobactéries. In: Courvalin, P., Leclerck, R., Bingen, E. *Antibiogramme*. Paris. ESKA : 2^{ème} édition 15: 141-62.
- **BONNET R., 2012 .** B-lactamines et entérobactéries. In. Courvalin, P., Leclerck, R. *Antibiogramme*. Paris ESKA 16: 165-88.
- **BREIDESTEIN EB., C de la Fuente-Nunez., Hancock RE., 2011.** *Pseudomonas aeruginosa*: all roads lead to resistance *Trends Microbiol*, 19 , pp. 419-426.
- **BROWN E ., WRIGHT G., 2016.** Antibacterial drug discovery in the resistance era. *Nature*, 529, 336–343.
- **CAALHOUN C., WERMUTH HR., Hall G A., 2021.** Antibiotics. StatPearls [en ligne], (Consulté le 24/07/2024) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535443/>
- **CATTOIR V., 2004.** Efflux-mediated antibiotics resistance in bacteria. *Pathol Biol* 52: 607-16.
- **CATTOIR V., 2012 .** Quinolones : de l'antibiogramme aux phénotypes de résistance. *Rev Francoph Lab* 445: 79-87.
- **CHANCEY ST., ZAHNER D., STEPHENS DS., 2012.** Acquired inducible antimicrobial resistance in Gram-positive bacteria. *Future Microbiol*, 7,959–978.
- **CHAPMAN JS ., Georgopapadokou NH., 1988.** Routes of quinolone permeation in *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother* 32: 438–42.
- **DELARRAS C., 2014 .** Pratique en microbiologie de laboratoire. Recherche de bactéries et de levures-moisissures. Tec & Doc. Lavoisier. Pages 155-195. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC123752/> Consulté le 30/06/2023.
- **DRENKARD E., 2003.** Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa* biofilms
- **DRLIKA K., ZHAO X., 1997.** DNA gyrase, topoisomerase IV, and the 4-quinolones. *Microbiol Mol Biol Rev* 61: 377-92.
- **ENRIQUEZ B., 2002 .** Sulfamides, quinolones, nitrofuranes et nitroimidazolés à propriétés antibactériennes. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie., p 70.
- **THIEULIN G., BASILLE D., PANTALEON J., ROSSET R., GANDON Y., et al.. 1966.** RECHERCHE DES STAPHYLOCOQUES PATHOGÈNES DANS LE LAIT ET LES PRODUITS LAITIERS. *Le Lait*, 46 (453_454), pp.131-140. fihal-00928405f)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **GOOTZ TD., 1990.** Discovery and development of new antimicrobial agents. *Clin Microbiol Rev* 3: 13–31.
- **GUARDABASSI L., COURVALIN P., 2006.** Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In: Aarestrup F.M. (Ed.), *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin*. ASM Press : Washington, 1-18.
- **GUILLEMOT D., et al., 2006.** Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine 232.
- **HANCOCK RE., Speert DP., 2000.** Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: mechanisms and impact on treatment *Drug Resist Updat*, 3, pp. 247-255.
- **LAMBERT T., 2006.** Aminosides et bactéries à GRAM négatif. In: Courvalin, P., Leclercq, R., and Bingen, E. *Antibiogramme*. Paris ESKA 2^{ème} édition 19: 227-46.
- **LOUALI M., 2015.** Recherche des Salmonelles et Mycoplasmes chez les poules SPF P 21 Projet de fin d'études Licence sciences et techniques Sciences biologiques appliquées et santé
- **LOWY FD., 2003.** Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest* ; 111: 1265–1273.
- **MAGNET S., Blanchard JS., 2005.** "Molecular insights into aminoglycoside action and resistance." *Chem Rev* 105: 477-98.
- **MAHON CR., Lehman DC., Manuselis G., 2014.** *Textbook of Diagnostic Microbiology*. St. Louis: Saunders. Antimicrobial agent mechanisms of action and resistance; pp. 254–273.
- **MAILLARD R., 2002.** « Antibiothérapie respiratoire. » *La Dépêche Vétérinaire*, 80, 15-17.
- **MAISONNEUVE E., GERDES K., 2014.** Molecular mechanisms underlying bacterial persistence *Cell* 157, 539– 548.
- **MARANAN MC., MOREIRA B., BOYLE-VAVRA S., DAUM RS., 1997.** Antimicrobial resistance in staphylococci. Epidemiology, molecular mechanisms, and clinical relevance. *Infect Dis Clin North Am* ; 11: 813–849
- **MCKELLAR Q., 2001.** Pharmacokinetic and dosage regimen of antimicrobials. *Compte-rendus des actualités en buiatrie*, Paris, Société Française de Buiatrie.
- *Microbes Infect*, 5, pp. 1213-1219.
- **MULLER A., 2017.** Bon usage des antibiotiques: résultats d'actions dans différents types d'établissements de santé [Thèse de doctorat en sciences de la vie et de la santé]. Ecole doctorale environnement santé : Bourgogne Franche Comté.
- **MUYLAERT A., MAINIL JG., 2012.** Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Ann. Méd. Vét*, 156.110.
- **NELSON EC., ELISHA BG., 1999.** Molecular basis of Amp^C hyperproduction in clinical isolates of *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother* 43: 957–9.
- **OIE, 2008.** Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres (mammifères, oiseaux et abeilles). Sixième édition. Vol. 2. 851 pages.
- **PARK CH., ROBICSEK A., JACOBY GA., SAHM D., HOOPER DC., 2006.** Prevalence in the United States of aac(6')-Ib-cr encoding a ciprofloxacin-modifying enzyme. *J Antimicrob Agents Chemother* 50: 3953–5.
- **PHILIPPON A., ARLET G., 2006.** Beta-lactamases of Gram negative bacteria: never-ending clockwork! *Ann Biol Clin* 64: 37-51.
- **PUTMAN M., VAN VEEN HW., KONINGS WN., 2000.** Molecular properties of bacterial multidrug transporters. *Microbiol Mol Biol Rev* 64: 672-93
- **ROBICSEK A., STRAHILEVITZ J., JACOBY GA., MACIELAG M., ABBANAT D., PARK CH., et al., 2006.** Fluoroquinolone-modifying enzyme: a new adaptation of a common aminoglycoside acetyltransferase. *Nat Med* 12: 83-88.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **SANDERS P., 2005.** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. Bull. Acad. vét. Fr., 158 (2), 137–142.
- **SHAKIL S., KHAN R., ZARRILLI R., KHAN AU., 2008.** Aminoglycosides versus bacteria--a description of the action, resistance mechanism, and nosocomial battleground. J Biomed Sci 15: 5-14.
- **THOMAS G., 2009.** Les infections à campylobacters : s'agit-il d'une nouvelle zoonose ? Thèse en Sciences pharmaceutiques. Université Henri Poincaré - Nancy 1. Pages 01-108.
- **VAN DEN BOGAARD AE., STOBBERINGH EE., 1999.** Antibiotic usage in animals. Drugs 58, 589 -607.
- **WANDA, CR., 2018.** An overview of the antimicrobial resistance mechanisms of bacteria. AIMS Microbiology,4(3),482-501.
- **WOHLKONIG A., CHAN PF., FOSBERRY AP., HOMES P., HUANG J., KRANZ M., et al., 2010.** Structural basis of quinolone inhibition of type IIA topoisomerases and target-mediated resistance. Nat Struct Mol Biol 17: 1152–3.
- **WOODFORD N., 2005.** Biological counterstrike: antibiotic resistance mechanisms of Gram-positive cocci. *Clin Microbiol Infect* 11(suppl 3): 2–21
- **YOSHIDA H., BOGAKI M., NAKAMURA M., NAKAMURA S., 1990.** Quinolone resistance-determining region in the DNA gyrase *gyrA* gene of *Escherichia coli*. Antimicrob Agents Chemother 34: 1271-2.