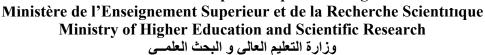
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire Democratic and Popular Republic of Algeria



École Nationale Supérieure Vétérinaire. Rabie Bouchama Higher National Veterinary School. Rabie Bouchama المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

N° d'ordre:026

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

Etude de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des carcasses ovines et des surfaces prélevées à l'abattoir d'El-Harrach (Alger)

Présenté par :

Melle : MEBAREK Feriel Melle : MEHDANI Nouha Melle : ZEBIRI Nour El Houda

Soutenu publiquement, le 06 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

Année universitaire 2023-2024

Remerciements

Au terme de notre travail, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers toutes les personnes qui ont apporté une contribution significative à ce projet..

En premier lieu, nous tenons à remercier chaleureusement notre promotrice, **Dr Radia BOUHAMED**, Maître de conférences classe A, à l'ENSV. Nous lui exprimons notre reconnaissance pour son encadrement attentif, son expertise, ses précieux conseils scientifiques tout au long de cette étude. Nous sommes profondément reconnaissants pour le temps et les efforts considérables qu'elle a investis pour nous soutenir.

Nos remerciements sincères vont également à :

- **Dr R. GOUCEM,** Maître assistant classe A à l'ENSV, pour avoir accepté avec honneur de présider ce jury de mémoire.
- **Pr L. BOUAYAD,** Professeure à l'ENSV, à qui nous exprimons notre reconnaissance pour sa disponibilité à examiner ce travail et le temps ainsi que l'attention consacrés à notre projet.

Nous sommes extrêmement reconnaissants pour le privilège que vous nous avez accordé en acceptant de faire partie de ce jury. Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude sincère pour votre soutien et votre contribution précieuse à notre parcours académique.

Dédicace

Je dédie ce travail a ceux qui m'ont soutenu dans les moments difficiles.

A MON PERE SIDA LI

À celui qui m'a un jour dit que je suis la prunelle de ses yeux, qui voyait dans mes plus simples succès de grandes réalisations, à l'homme qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui car il est mon Père. Il est mon modèle de respect et d'amour paternel, de compréhension et de générosité. Grâce à lui, j'ai appris à être la fille qui ne cesse de tout faire pour le rendre heureux et fier. Que Dieu tout-puissant vous comble de santé, de bonheur et vous accorde une longue vie, et surtout qu'il vous garde toujours à mes côtés.

A MA MERE DALILA

Tes paroles m'accompagnent depuis mon enfance. Tu es la première femme forte et courageuse, qui a souffert sans nous laisser souffrir. Tu m'as encouragée à poursuivre mes rêves .Mon ange gardien, ton amour, ta présence dans ma vie et le fait que tu sois ma mère continueront d'éclairer mon chemin. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir. Puisse Dieu, tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie, et surtout vous gardé toujours à mes côtés.

A MA GRANDE SŒUR FELLA,

Tu as toujours été un modèle de force et de sagesse pour moi. Ton soutien inébranlable, tes conseils avisés et ta présence constante m'ont aidée à surmonter bien des obstacles. Ton amour et ta générosité ont éclairé ma vie de mille façons. Merci pour tout ce que tu à fait pour moi.

A MA PETITE SŒUR FARAH ET MES FRERES ALAA ET AYMEN,

À travers ce travail, je vous exprime mes sentiments de fraternité et d'amour. Que Dieu vous protège, éclaire votre chemin et vous aide à réaliser vos vœux les plus chers.

A MES AMIS AYMEN, IMENE, AICHA,

Je vous dédie ce mémoire en signe de gratitude pour votre amitié .Vos encouragements, votre compréhension et votre présence à mes côtés ont été une source constante de motivation et de réconfort.

A TOUTE MA FAMILLE, MES GRANDES MERES, MES TANTES, MES ONCLES, COUSINS ET COUSINES.

SANS OUBLIER MON TRINOME KENZA ET FERIEL,

Vous avez été une source constante d'inspiration et de soutien tout au long de ce parcours.

Vos encouragements, vos rires et votre présence ont été des trésors inestimables pour moi .merci pour votre patience et votre amitié. Ce travail et le fruit de nos efforts, et je suis fière de ce que nous avons accompli ensemble.



Je dédie ce travail

A mon cher papa

A l'homme, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père mon très cher père .Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension, Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

A ma chère maman

Depuis toujours, ta tendresse infinie, ta patience sans limite et ton soutien indéfectible ont été les fondations de ma réussite. Tu as cru en moi même lorsque je doutais, tu m'as encouragé quand j'étais découragé, et tu m'as soutenu à chaque étape de ce parcours. Tes conseils éclairés, tes mots réconfortants et ton amour inconditionnel ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Tes sacrifices et ta bienveillance ont façonné mon chemin vers la réussite. Maman, aucune parole ne pourra jamais exprimer pleinement ma gratitude et mon amour pour toi.

Ce projet de fin d'études est le résultat de nombreuses années de travail, de rêves et de sacrifices, et il n'aurait jamais vu le jour sans votre soutien indéfectible. Ce modeste accomplissement est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Je vous aime de tout mon cœur, papa et maman, et je prie pour que dieu vous accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A mes grands-parents paternels

Vous qui avez illuminé ma vie de votre amour et de votre sagesse Vos souvenirs continueront de guider mes pas. Votre présence dans mon cœur est éternelle, Et ce mémoire est un humble hommage à votre héritage précieux

A mes grands-parents maternels

Pour votre amour inconditionnel, Pour vos sages conseils, Pour vos histoires remplies de sagesse, Et pour tout ce que vous m'avez enseigné.

A ma grande sœur Ghozlene

Le bonheur d'avoir une grande sœur sur laquelle on peut compter est inestimable. Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma profonde admiration pour ton soutien et tes encouragements constants. Tu n'as jamais cessé de me conseiller, de m'encourager et de me soutenir tout au long de mes études. Ton amour et ta présence ont été une source de force et d'inspiration inépuisable pour moi. Que Dieu te protège et t'offre la chance et le bonheur avec mon beau-frère.

A mes 3 petits frères Adem, Bilele et Raouf

Je voulais prendre un moment pour vous dire à quel point je suis reconnaissant d'avoir des petits frères aussi formidables que vous. Votre soutien, votre bonne humeur et votre présence font une énorme différence dans ma vie. Merci d'être toujours là pour moi. Merci d'être toujours là pour moi, de me faire rire quand j'en ai besoin et de m'inspirer chaque jour par votre courage et votre détermination.

A mes oncles et tantes

Merci beaucoup pour votre présence et vos vœux chaleureux.

A mes Cousins et cousines

Merci à tous pour votre précieux soutien, et un salut chaleureux à Lina en particulier Merci beaucoup pour votre présence et vos vœux chaleureux, et une mention spéciale pour Lina

A mes chères copines Maria et sirine

Votre amitié est une véritable bénédiction dans ma vie. Merci d'être toujours là

A mes très chers trinômes Feriel et Nouha

En repensant à ces cinq dernières années, je réalise à quel point elles ont été merveilleuses grâce à vous. Nos fous rires, nos aventures, et nos moments de complicité resteront à jamais gravés dans mon cœur. Vous avez été bien plus que des amies, vous êtes devenues ma famille. Merci pour ces souvenirs inoubliables et pour votre présence constante. Je suis reconnaissant(e) d'avoir partagé ces beaux moments avec vous.

DEDICACES

À ceux qui ont été mes piliers et mes inspirations, je dédie humblement ce travail À mes chers parents, Faouzi et Saliha, votre amour inconditionnel et votre soutien indéfectible ont été la lumière qui a guidé chacun de mes pas. Votre dévouement et vos sacrifices sont les fondations sur lesquelles repose ma réussite. Merci du fond du cœur, Maman et Papa, pour tout ce que vous avez fait pour moi.

À mon frère bien-aimé, Moncef, tu es bien plus qu'un frère pour moi. Tu es mon complice, mon confident et mon ami le plus cher. Ta présence et ton soutien ont été des phares dans les moments difficiles. Je t'aime infiniment.

À ma sœur unique, Lilya, tu es ma source constante de joie et d'inspiration. Ton encouragement sans faille m'a donné la force de poursuivre mes rêves. Je t'aime de tout mon cœur.

À ma tante Souad, ta bienveillance, tes précieux conseils et tes prières ont été des bénédictions tout au long de mon chemin. Je te suis profondément reconnaissante pour ton soutien inébranlable.

À ma grand-mère Zoubida, ton amour et tes prières ont été une bénédiction inestimable. Ta présence douce et ta bienveillance ont illuminé mon parcours. Merci du fond du cœur. À mes chères amies, Kenza et Nouha, mes trinômes, merci pour chaque instant partagé, chaque rire partagé et chaque défi surmonté ensemble. Votre amitié est un trésor que je chéris profondément. Que la vie vous réserve tout le bonheur et le succès que vous méritez. À ma grande famille, à tous ceux qui m'ont aimé et soutenu, je vous dédie cette réussite. Votre soutien indéfectible a été ma force tout au long de ce parcours.

Résumé

Afin d'étudier la sensibilité aux antibiotiques de certains microorganismes, nous avons procédé à une analyse microbiologique avec antibiogramme de 20 échantillons prélevés après habillage des carcasses ovines dans l'abattoir d'El-Harrach.

A l'issue de cette étude, il en ressort que près de 90% des échantillons testés sont contaminés par les entérobactéries et les staphylocoques alors que 45% des prélèvements sont positifs pour *Pseudomonas* spp. Ces résultats sont dus à la présence de plusieurs sources de contamination des carcasses rencontrées à l'abattoir telles que le personnel ou bien l'équipement. L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a principalement révélé que plus de la moitié des isolats appartenant à la famille des entérobactéries sont résistants à la tétracycline (57,89%). Les staphylocoques, quant à eux, sont fortement résistants à la pénicilline (83,33%) et plus de la moitié des isolats sont également résistants à la tétracycline (55,56%). Concernant les isolats de *Pseudomonas* spp., de forts taux de résistance à l'égard de la lévofloxacine (77,78%), de la ciprofloxacine (66,67%) et de la ticarcilline (66,67%) sont enregistrés. Ces résultats pourraient être, entre autres, associés à une utilisation inappropriée des antibiotiques testés. En revanche, aucune résistance vis-à-vis de la kanamycine, de la gentamicine et du chloramphénicol n'a été enregistrée.

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

Abstract

In order to study the sensitivity of certain microorganisms to antibiotics, we carried out a microbiological analysis with antibiogram of 20 samples taken after dressing of sheep carcasses in the El-Harrach slaughterhouse. At the end of this study, it emerged that nearly 90% of the samples tested were contaminated by enterobacteria and staphylococci while 45% of the samples were positive for Pseudomonas spp. These results are due to the presence of several sources of contamination of the carcasses encountered at the slaughterhouse such as personnel or equipment. The study of antibiotic sensitivity mainly revealed that more than half of the isolates belonging to the *Enterobacteriaceae* family are resistant to tetracycline (57.89%). Staphylococci, for their part, are highly resistant to penicillin (83.33%) and more than half of the isolates are also resistant to tetracycline (55.56%). Concerning Pseudomonas spp. isolates, high rates of resistance to levofloxacin (77.78%), ciprofloxacin (66.67%) and ticarcillin (66.67%) are recorded. These results could be, among other things, associated with inappropriate use of the antibiotics tested. On the other hand, no resistance to kanamycin, gentamicin and chloramphenicol has been recorded.

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

ملخص

المضادات الحيوية لـ 20 عينة من أجل دراسة حساسية بعض الكاننات الحية الدقيقة للمضادات الحيوية، قمنا بإجراء تحليل ميكروبيولوجي باستخدام مأخوذة بعد سلخ ذبائح الأغنام في مسلخ الحراش

وفي نهاية هذه الدراسة نبين أن ما يقرب من 90% من العينات التي تم فحصها كانت ملوثة بالبكتيريا المعوية والمكورات العنقودية بينما كانت 45% من وترجع هذه النتائج إلى وجود عدة مصادر لتلوث الذبائح التي يتم مواجهتها في المسلخ مثل الأفراد أو . Pseudomonas spp العينات إيجابية لبكتيريا مقاومة Enterobacteriaceae المعدات. كشفت دراسة الحساسية للمضادات الحيوية بشكل رئيسي أن أكثر من نصف العزلات التي تنتمي إلى عائلة المنتراسيكلين (57.89٪). المكورات العنقودية، من جانبها، شديدة المقاومة للبنسلين (88.33٪) وأكثر من نصف العزلات مقاومة أيضًا للنتراسيكلين فقد سجلت معدلات مقاومة عالية لليفوفلوكساسين (77.78٪) والسيبر وفلوكساسين Pseudomonas spp (55.56٪). أما بالنسبة لعزلات الحيوية التي تم (66.65٪) والمتيار سيلين (66.66٪). يمكن أن تكون هذه النتائج، من بين أمور أخرى، مرتبطة بالاستخدام غير المناسب للمضادات الحيوية التي تم . اختبار ها. من ناحية أخرى، لم يتم تسجيل أي مقاومة للكاناميسين والجنتاميسين والكلور امفينيكول

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

C: Chloramphénicol

CIP: Ciprofloxacine

CMI: concentration minimale inhibitrice

DSV: Direction des Services Vétérinaires

E: Erythromycine

E. coli: Escherichia coli

GM: Gentamicine

HIDAOA: Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale

K: Kanamycine

LDC: Lysine-Décarboxylase

LEV: Lévofloxacine

MADRP: Ministère de l'Agriculture du développement rural et de la pêche

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

SDPVI: Subdivision des Produits Vétérinaires et des Intrants

TC: Ticarcilline

TE: Tétracycline

TOB: Tobramycine

TSI: Triple Sugar Iron.

VP: Voges-Proskauer

XLD: Xylose – Lysine – Désoxycholate

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Mécanismes de résistance (MANDELL et al., 2010(c))	.11
Tableau 2. Description des sites prélevés	.15
Tableau 3. Matériel non biologique utilisé	.16
Tableau 4. Données sur les carcasses prélevées	.17
Tableau 5. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la	
famille d'antibiotiques testée	.31
Tableau 6. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de	
l'antibiotique testé	.32
Tableau 7. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la	ı
famille d'antibiotiques testée	.34
Tableau 8. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de	
l'antibiotique testé	.36
Tableau 9. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de Pseudomonas spp. en fonction d	le
la famille d'antibiotiques testée	.38
Tableau 10. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de Pseudomonas spp. en fonction	de
l'antibiotique testé	.39

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Principaux sites d'action des antibiotiques (LESSEUR, 2014)	8
Figure 2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques (COUSTÈS, 2016)	
Figure 3. Réaction de la catalase (photo personnelle)	
Figure 4. Résultat de test de la fermentation du sucre (photos personnelle)	
Figure 5. Résultat du test de citrate (photo personnelle)	23
Figure 6. Résultat de l'uréase et de la production d'indole (photo personnelle)	24
Figure 7. Résultat de la production de l'ADH, LDC et ODC (photo personnelles)	
Figure 8. Résultat de la recherche de la voie de fermentation des sucres (photo personnelle)	26
Figure 9. Résultat de la dégradation du mannitol (photo personnelles)	27
Figure 10. Prévalence des microorganismes recherchés	.30
Figure 11. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la	
	.31
Figure 12. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de	
l'antibiotique testé	.32
Figure 13. Taux de multirésistance des isolats d'entérobactéries	.33
Figure 14: Profils de résistance des entérobactéries aux antibiotiques	.34
Figure 15. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la	a
famille d'antibiotiques testée	35
Figure 16. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de	
l'antibiotique testé	.36
Figure 17. Taux de multirésistance des isolats de staphylocoques	.37
Figure 18. Profils de résistance des staphylocoques aux antibiotiques	.37
Figure 19. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp. en fonction d	le
la famille d'antibiotiques testée	38
Figure 20. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de Pseudomonas spp. en fonction of	de
l'antibiotique testé	
Figure 21. Taux de multirésistance des isolats de <i>Pseudomonas</i> spp.	
Figure 22. Profils de résistance des <i>Pseudomonas</i> spp. aux antibiotiques	.40

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre1 : Conséquences de la contamination microbienne	2
I. CONSEQUENCES PHYSIQUES ET HYGIENIQUES	
I.1. Putréfaction de la viande	2
I.1.1 Putréfaction superficielle	2
I.1.2. Putréfaction profonde	2
I.2. Toxi-infections alimentaires	3
I.2.1 Conditions d'apparition de la toxi-infection alimentaire	3
I.2.2 Typologie de toxi-infections alimentaires	3
II. Conséquences économiques	4
Chapitre 2 : Résistance aux antibiotiques	5
I. Antibiotique	5
I.1. Définition	5
I.2. Classification	5
I.2.1. Classification en fonction de l'activité	5
I.2.2. Classification en fonction du mode d'action	6
I.3. Usage des antibiotiques dans le domaine vétérinaire	9
I.3.1. Utilisation à titre thérapeutique curatif	9
I.3.2. Utilisation en métaphylaxie	9
I.3.3. Utilisation en antibio-prévention	9
I.3.4. Utilisation en tant qu'additifs dans l'alimentation animale	9
II. Antibiorésistance	10
II.1. Définition	10
II.2. Origine de l'antibiorésistance	10
II.2.1. Résistance naturelle (ou intrinsèque)	10
II.2.2. Résistance acquise	11
II.3. Mécanismes de résistance	11
II.4. IMPACT DE L'ANTIBIORESISTANCE	12
II.4.1 Impact sur la santé animale (la flore commensale)	12
II.4.2. Impact sur l'environnement	12
II.4.3. Impact sur les bactéries responsable zoonose	13
OBJECTIFS	14
Chapitre 1 : Matériel et méthodes	
I. Matériel	15
I.1. Présentation de l'abattoir	15

I.2. Matériel	15
I.2.1. Sites prélevés	15
I.2.1. Matériel employé	15
II. Méthodes	17
II. Méthodes	17
II.1. Méthode d'échantillonnage	17
II.1.1. Prélèvement des carcasses ovines et des surfaces	17
II.1.2. Modalité de prélèvement	17
II.1.3. Transport des échantillons	18
II.2. Méthode d'analyse microbiologique	18
II.2.1. Recherche des microorganismes	18
II.2.2. Identification biochimique	18
Chapitre II : Résultats et discussion	30
I. Prévalence des microorganismes	30
II. Étude de sensibilité aux antibiotiques des isolats	31
II.1. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries	31
II.1.1. Familles d'antibiotiques	31
II.1.2. Antibiotiques testés	31
II.1.3. Taux de multirésistance	32
II.2. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de staphylocoques	34
II.2.1. Familles d'antibiotiques	34
II.2.2. Antibiotiques testés	35
II.2.3. Taux de multirésistance	36
II.2.4. Profils de résistance	37
II.3. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats de Pseudomonas spp	38
II.3.1. Familles d'antibiotiques	38
II.3.2. Antibiotiques testés	38
II.3.3. Taux de multirésistance	39
II.3.4. Profils de résistance	40
Conclusion et recommandations	42
Références bibliographiques	46

Introduction

Au cours des dernières décennies, l'intensification de la production animale a été largement soutenue par l'utilisation croissante de médicaments vétérinaires, notamment les antibiotiques, dans les pratiques d'élevage modernes (MORETAIN, 2005).

Les antibiotiques sont employés soit pour traiter individuellement ou collectivement les animaux atteints de maladies microbiennes, soit en prévention afin de réduire l'incidence de certaines pathologies (SANDERS, 2005).

L'antibiorésistance liée à l'utilisation d'agents antimicrobiens à des fins thérapeutiques ou non thérapeutiques a conduit à la sélection et à la dissémination de micro-organismes résistants aux agents antimicrobiens, s'accompagnant d'une perte de l'efficacité thérapeutique d'un ou plusieurs de ces agents tant en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine (OIE, 2018).

La flore intestinale des animaux peut constituer un réservoir de bactéries antibiorésistantes capables d'infecter ou de coloniser l'homme via la chaîne alimentaire. Ces souches sont fréquemment présentes chez les animaux destinés à la consommation humaine (OIE, 2001).

La résistance peut être transmise horizontalement par échange de gènes de résistance entre les bactéries présentes dans la viande et celles du microbiote intestinal humain (VAN BOECKEL et al., 2015). Cette transmission peut contribuer à la propagation de la résistance aux antibiotiques dans la population, rendant ainsi les infections plus difficiles à traiter (OMS, 2020).

Par conséquent, il est essentiel de mener des études approfondies pour évaluer le niveau de contamination bactérienne dans les viandes rouges et examiner la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. Ces recherches fournissent des données cruciales pour élaborer des stratégies efficaces de contrôle et de prévention afin de limiter la propagation de la résistance aux antibiotiques et de protéger la santé publique.

C'est dans ce contexte que la présente étude vise à contribuer à l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques des isolats de microorganismes présents dans un abattoir situé à Alger (carcasses ovines et surfaces).

Notre travail se compose de deux parties distinctes :

- -Une partie bibliographique qui comprend les chapitres suivants : Conséquences de la contamination et généralités sur les antibiotiques et l'antibiorésistance.
- -Une partie expérimentale qui comprend une étude détaillant le matériel et les méthodes utilisés. Les résultats obtenus sont ensuite analysés et discutés. Des recommandations sont également proposées.

Partie bibliographique

Chapitre1 : Conséquences de la contamination microbienne

Selon l'identité des germes inoculé, qui dépend des caractéristiques physico-chimiques du produit, la contamination peut entraîner des conséquences plus ou moins graves, allant de simple altération du produit, ce qui lui entraîne une perte de sa qualité organoleptiques et de sa valeur commerciale du produit, à des intoxications ou toxi-infections graves (MESCLE et ZUCCA , 1988).

I. CONSEQUENCES PHYSIQUES ET HYGIENIQUES

I.1. Putréfaction de la viande

I.1.1 Putréfaction superficielle

La putréfaction superficielle se voit par une couche visqueuse sur la viande avec une mauvaise odeur (DUMONT, 1982).

La présence d'un revêtement visqueux, d'odeurs désagréables et parfois de décoloration sur la viande indique une contamination par des bactéries et des levures en présence d'air

L'aspect de la surface de la viande évolue selon l'humidité ambiante : elle devient collante en milieu humide, l'oxygénation ou l'oxydation de la myoglobine selon les conditions de conservation (temps, température, humidité). Ces changements peuvent résulter de réactions chimiques entre les pigments de la viande et favorisant les microbes, tandis qu'en milieu sec, elle se dessèche, limitant les bactéries et favorisant les moisissures.

En présence d'oxygène, les odeurs de viande peuvent évoluer vers des senteurs de putréfaction avancée, variant selon les types de micro-organismes.

La couleur de la viande fraîche peut changer en raison d'altérations telles que le ternissement, la décoloration et le brunissement, influencées par les produits du métabolisme bactérien, comme l'hydrogène sulfuré produit par des bactéries telles que *Clostridium* et *Proteus* ainsi que le peroxyde d'hydrogène produit par les lactobacilles (ROSSET et LAMOISE 1984).

I.1.2. Putréfaction profonde

La décomposition avancée affecte les tissus musculaires internes des carcasses de viande, se manifestant par un changement de couleur anormal (gris ou verdâtre) accompagné d'une odeur très désagréable, due à la croissance de bactéries anaérobies strictement protéolytiques comme les Clostridium (AISSANI, 2015).

I.2. Toxi-infections alimentaires

I.2.1 Conditions d'apparition de la toxi-infection alimentaire

Les conditions d'apparition de la toxi-infection alimentaire sont déterminées par les caractéristiques des bactéries et de l'hôte. En premier lieu, l'agression bactérienne est influencée par le potentiel pathogène des bactéries, puis par leur nombre qui constitue l'inoculum infectieux. Effectivement, la quantité minimale d'infection varie en fonction des différentes espèces de bactéries (BOURLIOUX, 2014).

I.2.2 Typologie de toxi-infections alimentaires

Quatre types de troubles sont identifiés en fonction du mode d'action des germes pathogènes :

I.2.2.1. Toxi-infection alimentaire proprement dite

L'ingestion d'une denrée alimentaire contaminée peut entraîner une toxi-infection alimentaire, que ce soit par un microorganisme pathogène comme *Salmonella* Enteritidis, *Clostridium perfringens* ou *Bacillus cereus* (CUQ, 2007(a)), ou par sa toxine, ou les deux simultanément (FOURNIER, s. d.).

I.2.2.2. Intoxication alimentaire

Elle est associée à la dégradation des aliments par des bactéries et à l'accumulation de composés toxiques (par exemple, l'histamine) (BAILLY et al., 2012), qui ont une activité biologique sur le système nerveux central et le système vasculaire (ROSSET et al., 2002).

I.2.2.3. Intoxination alimentaire

Elle est provoquée par l'ingestion de toxines sécrétées par des bactéries et préformées dans les aliments avant consommation (SCHLUNDT et TOYOFUKU, 2008).

Il s'agit principalement d'intoxications botuliniques, staphylococciques et *Bacillus cereus* (CUQ, 2007(a)).

2.2.2.4. Infection alimentaire

Elle est associée à la propagation et à la prolifération des germes responsables de maladies infectieuses (par exemple, listeria, Brucella) dans tout l'organisme (BAILLY et al., 2012). Ces derniers agissent sur l'organisme comme des parasites, ils sont invasifs, souvent toxinogènes et entraînent ainsi des lésions tissulaires (CUQ, 2007(b); PRESCOTT et al.,

2013).

II. Conséquences économiques

Les modifications apportées peuvent réduire les opportunités de commercialisation des produits en altérant leur qualité naturelle. Dans certains cas, il est possible de corriger partiellement ces défauts avant la mise en vente en effectuant des opérations de parage pour éliminer les parties superficielles de la viande présentant des défauts d'aspect (DUMONT, 1982).

En revanche, si la viande a été mal conservée et présente une charge microbienne initiale très élevée, les défauts deviennent très marqués et la viande est perçue comme étant en état de putréfaction par les consommateurs, ce qui empêche sa commercialisation (DUMONT, 1982).

Chapitre 2 : Résistance aux antibiotiques

I. Antibiotique

I.1. Définition

Un antibiotique est une substance dérivée du métabolisme de micro-organismes qui présente une activité antibactérienne à des concentrations faibles et qui est non toxique pour l'organisme hôte. Cette définition inclut également les molécules obtenues par semi-synthèse (JACQUES, 1999).

En termes simples, dans le domaine médical, un antibiotique est une substance chimique d'origine naturelle ou synthétique qui inhibe ou tue les bactéries pathogènes à des concentrations faibles, tout en présentant une toxicité sélective. Cette toxicité sélective signifie qu'elle cible spécifiquement les bactéries sans nuire significativement à l'hôte infecté, du moins aux doses utilisées pour le traitement. De manière plus générale, pour les microbiologistes et les chimistes, un antibiotique est une substance antibactérienne (RONALD, 2003).

Les antibiotiques sont des molécules qui possèdent une activité antibactérienne. Ils peuvent être d'origine biologique, comme les β-lactamines, les aminosides, les macrolides et les polypeptides, ou semi-synthétique, tels que les sulfamides et les quinolones (BOULAHBAL, 2010).

I.2. Classification

I.2.1. Classification en fonction de l'activité

Les antibiotiques présentent deux grands modes de fonctionnement :

Certains agents ciblent le peptidoglycane de la paroi bactérienne, provoquant ainsi une instabilité de la bactérie qui conduit à sa destruction. Cela correspond à une action bactéricide, c'est-à-dire qui entraîne la mort des bactéries.

D'autres agissent en ciblant le système protéique de la bactérie, spécifiquement en se liant à la sous-unité 50S du ribosome bactérien, ce qui inhibe la synthèse des protéines. Ce type d'action n'entraîne pas la mort immédiate de la bactérie, mais empêche sa croissance et sa

multiplication, un état connu sous le nom de bactériostatisme. Ainsi, l'antibiotique est capable d'inhiber la multiplication des bactéries sans les tuer.

L'effet bactériostatique d'un antibiotique, tout comme l'effet bactéricide, est évalué par la mesure de sa concentration minimale inhibitrice (CMI). Cette CMI représente la plus petite concentration d'antibiotique nécessaire pour inhiber in vitro la croissance d'une souche bactérienne donnée. Pour déterminer cette CMI, on mesure les zones d'inhibition autour de disques imbibés d'antibiotique de concentration connue placés sur une boîte de Pétri contenant les bactéries à tester. Chaque antibiotique possède sa propre CMI caractéristique (PAUL BATTRAND, 2017).

I.2.2. Classification en fonction du mode d'action

Les antibiotiques actuels peuvent se diviser en 5 groupes, en fonction de leur cible pharmacologique :

I.2.2.1. Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne

Dans cette catégorie, nous trouvons :

• **B-lactamines**

Les ß-lactamines agissent en inhibant la transpeptidase impliquée dans la synthèse de la paroi cellulaire bactérienne. Leur activité est restreinte aux bactéries en phase de croissance active qui sont en train de synthétiser du peptidoglycane (KAPLAN, 1998).

La classe des β-lactamines, comprenant les pénicillines et les céphalosporines, est principalement bactéricide contre la plupart des bactéries à Gram négatif et à Gram positif (GUEVREMONT, 2004).

Glycopeptides

La vancomycine, la ristocétine et la teicoplanine agissent en se liant à un intermédiaire de synthèse. Ils ne parviennent pas à atteindre leur cible chez les bactéries à Gram négatif en raison de leur incapacité à traverser la membrane externe. Par conséquent, les glycopeptides ont un spectre d'action étroit, limité principalement aux bactéries à Gram positif telles que les streptocoques, les entérocoques et les staphylocoques. Chez les bactéries à Gram positif, ces

antibiotiques peuvent diffuser librement à travers les mailles du peptidoglycane (KAPLAN, 1998).

• Bacitracine

N'est efficace que contre les bactéries à Gram positif, car la membrane externe des bactéries à Gram négatif empêche la molécule de pénétrer (KAPLAN, 1998).

I.2.2.2. Antibiotiques inhibiteurs de la membrane cytoplasmique

En raison de la similitude entre les membranes des cellules bactériennes et des cellules eucaryotes, les antibiotiques ciblant la membrane sont toxiques, ce qui limite leur utilisation thérapeutique à un petit nombre de molécules. Les polymyxines, notamment la polymyxine B et la polymyxine E (colistine), sont composées d'un polypeptide cyclique et d'un acide gras. Grâce à leur extrémité hydrophobe, ces antibiotiques pénètrent dans la membrane et s'incorporent à la couche lipidique, tandis que l'extrémité hydrophile reste orientée vers l'extérieur. Cela entraîne une désorganisation de la structure membranaire, conduisant à la mort de la cellule. Actives sur les bactéries à Gram négatif, les polymyxines agissent d'abord sur la membrane externe, provoquant des modifications morphologiques (WALTERS, 1993).

I.2.2.3. Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse des protéines

Ce sont les composés les plus nombreux. Les ribosomes procaryotes diffèrent des ribosomes eucaryotes par leurs protéines constitutives et leurs coefficients de sédimentation. Il existe des inhibiteurs qui agissent sur :

- La sous-unité 50 S, en empêchant l'ajout d'un nouvel acide aminé à la chaîne en croissance (phénicolés) ou le transfert de la chaîne en croissance du site A vers le site P (macrolides, lincosamides, streptogramines).
- La sous-unité 30 S, en empêchant ou perturbant la liaison des aminoacyl-ARNt aux ribosomes (tétracyclines, aminoglycosides) (BROSIUS, 1978)

I.2.2.4.Antibiotiques actifs sur le métabolisme des acides nucléiques et de leurs précurseurs

On peut distinguer les antibiotiques en fonction de leur action sur la synthèse des ARN ou des ADN et de leurs précurseurs :

- Les inhibiteurs de l'ARN polymérase sont représentés par la classe des ansamycines, tandis que les inhibiteurs des topoisomérases incluent les quinolones.
- Les sulfamides interfèrent avec la synthèse de l'acide folique, un cofacteur nécessaire
 à la production des bases puriques et pyrimidiques intégrées dans les acides
 nucléiques. Leur spécificité d'action provient du fait que les eucaryotes ne
 synthétisent pas d'acide folique.
- Les diaminopyridines inhibent la réduction de l'acide folique, exploitant la différence de sensibilité entre la dihydrofolate réductase bactérienne et celle des cellules eucaryotes (DAMASE, 1998).

I.2.2.5. Antibiotiques inhibiteurs des voies métaboliques

Chez les procaryotes, le métabolisme suit des voies très variées en raison de leur capacité d'adaptation à des environnements nutritifs et des conditions de survie très différentes de celles des eucaryotes. Cependant, malgré cette diversité, le nombre de molécules d'antibiotiques agissant sur ce métabolisme et utilisables en clinique est très limité (figure 1) (BAKER, 1998).

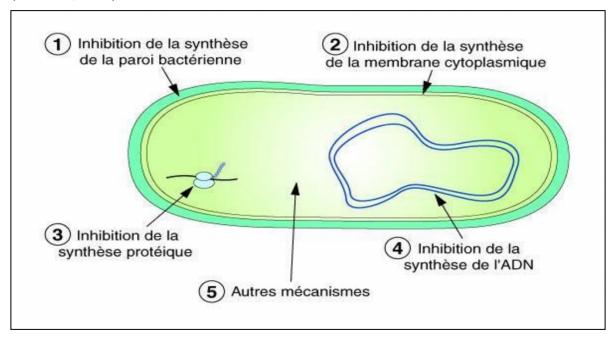


Figure 1. Principaux sites d'action des antibiotiques (LESSEUR, 2014)

I.3. Usage des antibiotiques dans le domaine vétérinaire

I.3.1. Utilisation à titre thérapeutique curatif

En utilisant des traitements à des fins thérapeutiques ou curatives, l'objectif principal est de guérir les animaux malades sur le plan clinique et de prévenir la mortalité. Le traitement vise également à restaurer la production (lait, viande) en réduisant la multiplication bactérienne. Dans certains cas, il permet d'atteindre la guérison et, lors d'infections zoonotiques, il peut prévenir la transmission à l'homme (CHAUVIN et al., 2006).

I.3.2. Utilisation en métaphylaxie

Lorsqu'une infection collective et très contagieuse se manifeste dans un élevage de grande taille, avec un développement rapide et des éléments suffisants pour incriminer une bactérie, tous les animaux du groupe sont traités. Cette approche, appelée métaphylaxie, consiste à traiter à la fois les animaux déjà malades et ceux qui sont exposés mais ne montrent pas encore de signes cliniques évidents. Elle permet de prévenir l'aggravation de l'infection chez les animaux en période d'incubation ou présentant des symptômes cliniques discrets (MAILLARD, 2002).

I.3.3. Utilisation en antibio-prévention

Les antibiotiques peuvent être administrés à des moments critiques de la vie des animaux, notamment lorsqu'ils sont exposés à une contamination régulière et bien documentée. Dans ce contexte, on parle d'antibio-prévention, car ce traitement prévient complètement l'apparition de symptômes cliniques. Cette méthode d'utilisation des antibiotiques est adaptée à des situations sanitaires spécifiques et doit être temporaire et limitée dans le temps (CHAUVIN et al., 2006).

I.3.4. Utilisation en tant qu'additifs dans l'alimentation animale

L'utilisation des antibiotiques comme additifs dans l'alimentation est actuellement très restreinte. Les « antibiotiques régulateurs de la flore » (ARF) ou « antibiotiques promoteurs de croissance » (AGP) sont administrés à des doses très faibles qui ne visent pas à guérir, mais plutôt à favoriser la croissance des animaux en régulant la flore intestinale (CHAUVIN et al., 2006).

II. Antibiorésistance

II.1. Définition

Un micro-organisme est considéré comme « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est supérieure à la concentration qui inhibe le développement de la plupart des autres souches de la même espèce (JONES ,2001).

On parle parfois de résistance croisée lorsque la résistance à un antibiotique est associée à une résistance à un autre antibiotique. Le terme "multirésistante" est utilisé pour désigner les bactéries qui, après avoir accumulé des résistances naturelles et acquises, ne sont sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques. Elles présentent ainsi une résistance à divers antibiotiques ou types pharmacologiques d'antibiotiques différents (AHMAD et al., 1999).

II.2. Origine de l'antibiorésistance

La résistance peut être soit naturelle, soit acquise (LEWIS, 1995).

II.2.1. Résistance naturelle (ou intrinsèque)

La bactérie possède des gènes de résistance qui font partie de son patrimoine génétique. Le caractère de résistance naturelle est commun à toutes les souches de la même espèce. Dès les premières recherches sur l'antibiotique, ce genre de résistance est repéré pour évaluer son activité et contribuer à définir son spectre antibactérien. L'inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique, une faible affinité de la cible pour l'antibiotique ou l'absence de la cible peuvent expliquer cette résistance. Par exemple, les entérobactéries et le Pseudomonas ont une résistance naturelle aux macrolides ou aux bactéries à gram négatif à la vancomycine. (MANDELL et al., 2010(a)). La résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique. La résistance naturelle est stable, transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire, mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie à l'autre (transmission horizontale) (YAMASHITA et al., 2000).

II.2.2. Résistance acquise

Il est possible que les bactéries développent une résistance à un antibiotique qui leur est préalablement sensible, ce qui nécessite des modifications génétiques. Souvent, cette résistance est instable. Ces modifications peuvent être de deux natures différentes : soit une mutation spontanée, soit l'acquisition de gènes par un autre micro-organisme (MANDELL et al., 2010(b)).

II.3. Mécanismes de résistance

Il existe quatre mécanismes principaux par lesquels les micro-organismes développent de la résistance (Tableau 1, figure 2) (MANDELL et al., 2010 (c))

Tableau 1. Mécanismes de résistance (MANDELL et al., 2010(c)).

Mécanisme de résistance	Conséquence
Inhibition enzymatique	Production d'une enzyme qui inactive ou
	détruit l'antibiotique ; Le mécanisme de
	résistance le plus courant
Réduction de la perméabilité cellulaire	Modification de la perméabilité d'une paroi
	ou d'une membrane bactérienne qui
	empêche un médicament d'atteindre sa
	cible.
Altération des sites de liaison ciblés par	Baisse de l'affinité de l'antibiotique pour
l'antibiotique	son site d'action.
Pompes à efflux	Antibiotique éjecté de la cellule par
	transport actif et rend le site d'action
	inaccessible.

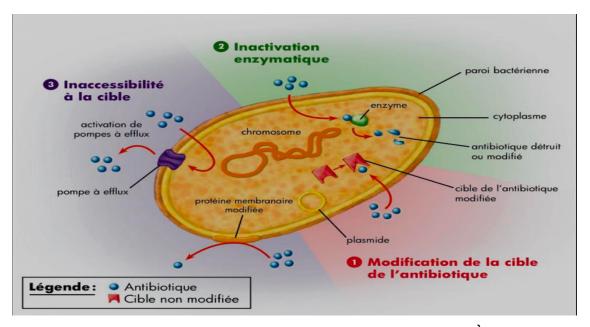


Figure 2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques (COUSTÈS, 2016).

II.4. IMPACT DE L'ANTIBIORESISTANCE

La résistance bactérienne aux antibiotiques est présente dans divers réservoirs : environnemental, humain et animal.

II.4.1 Impact sur la santé animale (la flore commensale)

Les antibiotiques utilisés comme facteurs de croissance influencent également la barrière intestinale et contrôlent les populations bactériennes, notamment les bactéries anaérobies, de la flore intestinale des animaux. En effet, lors d'une antibiothérapie, une partie de la dose d'antibiotique administrée peut être excrétée sous forme active par voie biliaire ou par la muqueuse intestinale. De plus, en cas d'administration orale, la fraction non absorbée peut suffire à perturber l'équilibre écologique de la flore intestinale.

Les bactéries sensibles sont éliminées par les concentrations actives de l'antibiotique dans le tube digestif. Cela favorise la sélection et la multiplication de bactéries résistantes au sein de la flore endogène (AFSSA, 2006).

II.4.2. Impact sur l'environnement

Il est reconnu que suite à un traitement antibiotique, les animaux libèrent dans leur environnement une partie de la dose administrée. Les temps de demi-vie varient

considérablement d'une molécule à l'autre, ce qui entraîne une persistance prolongée de certains antibiotiques dans l'environnement (AFSSA, 2006).

L'utilisation de ces substances chez les animaux entraîne leur introduction dans l'environnement (LINDSEY et al., 2001; CAMPAGNOLO et al., 2002). Les antibiotiques excrétés par les animaux se retrouvent dans la litière, le fumier, le lisier et les poussières présentes dans les élevages.

Les antibiotiques utilisés dans un élevage peuvent être présents dans la poussière des bâtiments, où ils peuvent persister pendant de longues périodes (HAMSCHER et al., 2002). Ils seront dégradés et adsorbés par les sols à des vitesses variables. Certains d'entre eux peuvent persister dans l'environnement et être détectés à des concentrations faibles mais discernables dans les eaux de surface et les rivières grâce aux outils analytiques modernes (AFSSA, 2006).

II.4.3. Impact sur les bactéries responsable zoonose

Des microorganismes zoonotiques comme *Salmonella* et *Campylobacter* peuvent provoquer des maladies chez les humains. Le transfert de ces microorganismes, qu'ils soient sensibles ou résistants, de l'animal à l'homme représente un problème de santé publique. Cela augmente le risque de sélection de bactéries pathogènes résistantes qui, une fois transmises à l'homme, peuvent entraîner l'apparition de maladies ou conduire à des échecs thérapeutiques lors de traitements antibiotiques (GUYONNET, 2004).

Partie expérimentale

OBJECTIFS

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 ovines et des surfaces 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 1 : Matériel et méthodes

I. Matériel

I.1. Présentation de l'abattoir

L'abattoir d'El Harrach, un établissement communal actuellement en processus d'adjudication, est situé au cœur de la commune d'El Harrach dans la wilaya d'Alger. Il occupe une superficie de 5000 m² et et est entouré de routes à circulation moyenne. Construit en 1919, il est totalement intégré dans une zone urbanisée et comprend plusieurs installations importantes : des salles d'abattage pour ovins et bovins, une chambre froide, une salle dédiée au lavage des panses, un espace de stockage du cuir équipé d'une balance, des bureaux pour le directeur et les services vétérinaires. Le site dispose également d'un hall de stabulation, d'un parking pour voitures et camions, ainsi que de commodités sanitaires.

I.2. Matériel

I.2.1. Sites prélevés

Les sites ayant fait l'objet d'échantillonnage et de prise d'essais pour les différentes analyses sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 2. Description des sites prélevés

Site prélevé	Description	
Carcasses ovine	Collier	Flanc
Surface		

I.2.1. Matériel employé

Le matériel non biologique utilisé pour réaliser cette étude est listé dans le tableau 4.

Tableau 3. Matériel non biologique utilisé

Matériel de	Matériel de laboratoire		
prélèvement	Equipement	Milieux de culture, solutions et réactifs	
- 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.	- Briquet et bec Bunsen; - Gants stériles jetables de grandeur appropriée; - Ecouvillons - Sacs Stomacher stériles avec baguettes; - Seringues et micropipettes; - Embouts pour micropipettes stériles; - Flacons, Tubes à essai stériles et portoirs pour tubes à essai et embouts pour micropipettes; - Marqueurs indélébiles permanents; - Balance électronique; - Autoclave, étuves; - Réfrigérateur et vortex électrique; - Anse de platine; - Broyeur-homogénéisateur (Stomacher®); - Compteur de colonies.	réactifs - Diluant : Solution de Tryptone Sel Eau (TSE); - Eau physiologique à 0,9 % - Alcool éthylique ou isopropylique à 70%; - Eau oxygénée - 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 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-DécCarboxylase) et ODC (Ornithine-DéCarboxylase); - Mannitol Mobilité; - Réactif Oxydase - Gélose Mueller Hinton; - Réactifs VP 1, VP 2, Rouge méthyl, Nitrate 1, Nitrate 2 et Kovacs - Disques antibiotiques;	
		- Standard de turbidité McFarland 0,5.	

II. Méthodes

II. Méthodes

Avant d'aborder les approches adoptées pour conduire cette étude, il est primordial de souligner que l'ensemble du travail a été réalisé au cours du mois de novembre 2023.

II.1. Méthode d'échantillonnage

II.1.1. Prélèvement des carcasses ovines et des surfaces

Un total de 21 échantillons a été récolté de manière aléatoire dans la salle d'abattage avant d'être soumis à une analyse microbiologique :

- 7 carcasses sont prélevées sur 2 sites d'échantillonnage, à savoir 7 collier et 7 flancs (tableau 5).
- 7 surfaces (crochets) qui se trouvent en contact avec les carcasses ovines échantillonnées sont également prélevées.

Tableau 4. Données sur les carcasses prélevées

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

II.1.2. Modalité de prélèvement

Trois types d'échantillons (Encolure, Flanc et surface) ont été prélevés en utilisant la technique du double prélèvement, à la fois humide et sec. Cette méthode implique l'utilisation d'un gabarit stérile spécifique pour chaque zone :

- 1- Un écouvillon est immergé dans un diluant stérile à base de Tryptone Sel Eau.
- 2-Un gabarit stérile est placé sur la zone d'échantillonnage.
- 3-L'écouvillon est appliqué avec une pression ferme à l'intérieur du gabarit, assurant que toute la surface de la zone soit couverte et que l'écouvillon soit entièrement utilisé. Le frottage se fait verticalement et horizontalement.
- 4-L'écouvillon est ensuite placé dans un tube à essai contenant le diluant, et le manche en bois est cassé.

5-Un second écouvillon sec est appliqué de la même manière à l'intérieur du gabarit sur la même zone d'échantillonnage. Ce deuxième écouvillon est frotté à un angle de 90° par rapport au premier frottage.

6-Ce deuxième écouvillon sec est également placé dans le même tube stérile contenant le diluant peptone-sel.

Cette méthode garantit une collecte rigoureuse et stérile des échantillons, essentielle pour les analyses microbiologiques précises.

II.1.3. Transport des échantillons

Les prélèvements ont été immédiatement placés dans une glacière et acheminés vers le laboratoire HIDAOA de l'ENSV d'Alger en moins de deux heures.

II.2. Méthode d'analyse microbiologique

II.2.1. Recherche des microorganismes

Afin de rechercher les microorganismes, une suspension mère préalablement préparée a été utilisée pour effectuer des isolements sur les milieux de culture appropriés :

- Pour rechercher les staphylocoques, les suspensions ont été cultivées sur gélose Baird Parker.
- Pour détecter les entérobactéries, les échantillons ont été cultivés sur géloses Hektoen et XLD.
- Pour isoler les *Pseudomonas*, les suspensions ont été ensemencées sur gélose au cétrimide.

II.2.2. Identification biochimique

a. Recherche de l'oxydase

1. Principe

Déterminer la capacité de la bactérie à transformer la forme réduite incolore des dérivés méthylés du paraphénylène diamine en leur forme oxydée semi-quinonique, de couleur rose violacée.

2. Procédure expérimentale

- Utiliser une anse de platine pour prélever une colonie isolée ayant bien développé.
- Déposer la colonie sur la zone réactionnelle de la bandelette et frotter à l'aide de l'anse d'incubation.
- Attendre environ 20 secondes, puis comparer avec l'échelle colorée.

3. Interprétation

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

b. Recherche de la catalase

1. Principe

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatifs. Son rôle est de décomposer le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène (Thomas, 2009) (figure3).

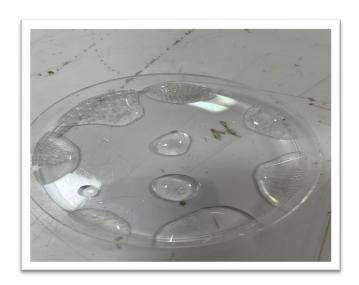


Figure 3. Réaction de la catalase (photo personnelle)

2. Procédure expérimentale

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

3. Interprétation

La présence de bulles, indiquant un dégagement de dioxygène, confirme la présence de catalase (THOMAS, 2009).

c. Recherche de la fermentation des sucres

1. Principe

La gélose TSI est utilisée pour identifier les entérobactéries en évaluant leur capacité à fermenter le glucose, le lactose et le saccharose, ainsi qu'à produire du gaz et de l'H₂S. Cette méthode est recommandée pour détecter Salmonella dans les produits pharmaceutiques, ainsi que *Salmonella* et *Campylobacter* dans les aliments (**DELARRAS**, 2014).

2. Procédure expérimentale

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

3. Interprétation

3.1. Pour le culot (DELARRAS, 2014):

• Jaune : fermentation du glucose positive (+).

- Rouge ou pas de changement de couleur : fermentation du glucose négative (-).
- Présence de bulles ou fissures : production de gaz positive (+).
- Absence de bulles ou fissures : production de gaz négative (-).
- Précipité noir observé : production de H₂S positive (+).
- Pas de précipité noir observé : production de H₂S négative (-).

3.2. Pour la pente (DELARRAS, 2014):

- Jaune : fermentation du lactose et/ou du saccharose positive (+).
- Rouge ou pas de changement de couleur : fermentation du lactose et/ou du saccharose négative (-).
- Précipité noir observé : production de H₂S positive (+).
- Pas de précipité noir observé : production de H₂S négative (-) (figure 4).



Figure 4. Résultat de test de la fermentation du sucre (photos personnelle)

d. Recherche de l'utilisation du citrate comme la seule source de carbone

1. Principe:

La gélose citrate de Simmons est un milieu de culture utilisé pour différencier les bactéries gram-négatives en fonction de leur capacité à utiliser le citrate. Ce milieu évalue la capacité des organismes à métaboliser le citrate comme seule source de carbone (Anonyme, 2023).

2. Procédure expérimentale :

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

3. Interprétation:

- Une réaction positive est indiquée par une croissance avec une coloration bleu intense sur l'inclinaison.
- Une réaction négative est indiquée par une croissance sans changement de couleur notable sur l'inclinaison (figure5).



Figure 5. Résultat du test de citrate (photo personnelle) e. Recherche de l'uréase et de la production d'indole

1. Principe:

Le milieu Urée Indole est utilisé pour mettre en évidence la présence d'uréase et la production d'indole par les bactéries (ANONYME, 2023).

2. Procédure expérimentale:

- Utiliser une anse de platine pour prélever une colonie bactérienne.
- Préparer une suspension bactérienne en ajoutant de l'urée indole, puis incuber à 37 °C pendant 24 heures.
- Après l'incubation, ajouter le réactif de Kovacs.

3. Interprétation:

• Un résultat positif est caractérisé par la présence d'un anneau rouge et une coloration rouge violacée du milieu.

• Un résultat négatif est déterminé par l'absence de formation d'un anneau rouge et une coloration orange du milieu (figure6).





Figure 6. Résultat de l'uréase et de la production d'indole (photo personnelle)

f. Recherche de la production de l'ADH, LDC et ODC

1. Principe

La différenciation des espèces appartenant à des familles telles que les *Enterobacteriaceae* et les *Pseudomonadaceae* est souvent facilitée par la détection de la lysine-décarboxylase (LDC), de l'ornithine-décarboxylase (ODC) et de l'arginine-dihydrolase (ADH) (Anonyme, 2023).

2. Procédure expérimentale

- Utiliser une anse de platine pour prélever une colonie bactérienne.
- Préparer une suspension bactérienne dans le milieu ADH, LDC ou ODC. Ajouter de l'huile de vaseline, puis incuber à 37 °C pendant 24 heures.

3. Interprétation

- Un résultat positif est caractérisé par une coloration mauve du milieu.
- Un résultat négatif est caractérisé par une coloration jaune du milieu (figure 7).



Figure 7. Résultat de la production de l'ADH, LDC et ODC (photo personnelles)

g. Recherche de la production de la nitratase

1. Principe

Cette méthode vise à identifier la présence de nitrites ou la réduction des nitrates d'origine en utilisant deux réactifs différents (ANONYME, 2023).

2. Procédure expérimentale

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

3. Interprétation des résultats

- Une coloration rouge indique la présence de nitrites dans le milieu.
- L'absence de coloration rouge est interprétée comme un résultat négatif.

h. 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. Procédure expérimentale

- 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. Interprétation 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 (figure 8)



Figure 8. Résultat de la recherche de la voie de fermentation des sucres (photo personnelle)

i. 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. Procédure expérimentale

- 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. Interprétation 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 (figure9).



Figure 9. Résultat de la dégradation du mannitol (photo personnelles)

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). Notre objectif est de déterminer les niveaux de résistance ainsi que les taux de multirésistance aux antibiotiques des isolats. Selon Wei et al. (2014), la multirésistance est définie comme la résistance à au moins deux antibiotiques.

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: Ciprofloxacine (CIP), Lévofloxacine (LEV).
- Macrolides: Erythromycine (E).
- Phénicolés: Chloramphénicol (C).

b. Mode opératoire

1. Procédure expérimentale

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 II: Résultats et discussion

I. Prévalence des microorganismes

Sur les 20 échantillons analysés, des isolats ont été obtenus (figure 10) :

- 95,0% des isolats appartiennent à la famille des entérobactéries ;
- 90,0% des isolats appartiennent aux staphylocoques ;
- 45,0%.des isolats appartiennent aux *Pseudomonas* spp.

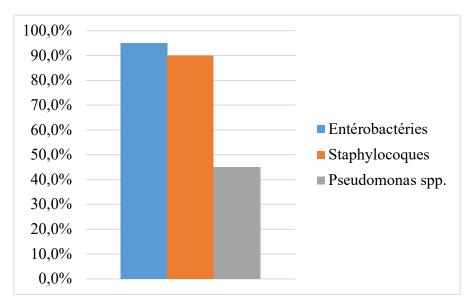


Figure 10. Prévalence des microorganismes recherchés

La contamination des carcasses pourrait être occasionnée par :

- Le cuir des ovins lors de la dépouille.
- Les toisons des ovins qui apportent souvent de grandes quantités de saleté et de fèces dans les abattoirs.
- Les matières fécales qui pourraient être déversées lors de l'éviscération des carcasses.
- Le sol qui se trouve en contact avec les carcasses.
- Le matériel qui a est employé lors des opérations d'abattage-habillage sans aucun nettoyage ou stérilisation au préalable.
- Les couteaux qui ne sont pas régulièrement nettoyés.
- Le non-respect de la marche en avant (flux unidirectionnel).

- Le personnel lorsqu'il ne respecte pas les règles d'hygiène corporelle, vestimentaire et comportementale, surtout lors de 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 (57,89%), des Bêtalactamines (31,58%), des fluoroquinolones (26,32%), des phénicolés (0%), et des aminosides (0%) (Tableau 5, Figure 11).

Tableau 5. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Cyclines	Phénicolés	Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines
%	%	%	%	%
57,89	0,00	0,00	26,32	31,58

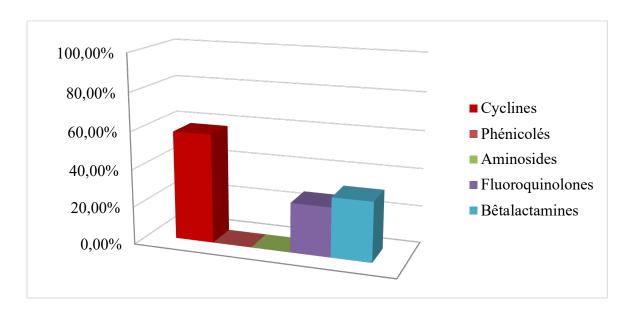


Figure 11. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.1.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats aussi bien sensibles que résistants aux 9 disques d'antibiotique testés (Tableau 8, Figure 11).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 57,89% des isolats sont résistants à la tétracycline,
- 36,8% des isolats sont résistants à l'ampicilline,
- 26,32% des isolats sont résistants au à la lévofloxacine, à la ciprofloxacine et à l'amoxicilline,
- Aucune résistance (0%) vis-à-vis du chloramphénicol, de la kanamycine, de la tobramycine et de la gentamicine n'a été enregistrée.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le tableau 6 et présentés par la figure 12.

Tableau 6. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé

TE	С	K	ТОВ	GEN
%	%	%	%	%
57,89	0,00	0,00	0,00	0,00
LEV	CIP	AMC	AM	
%	%	%	%	
26,32	26,32	26,32	36,8	

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

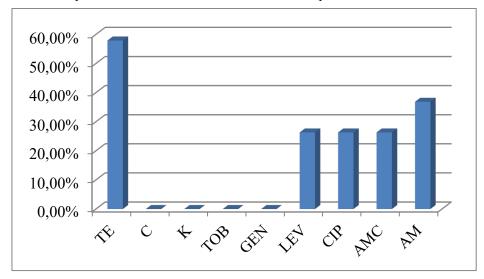
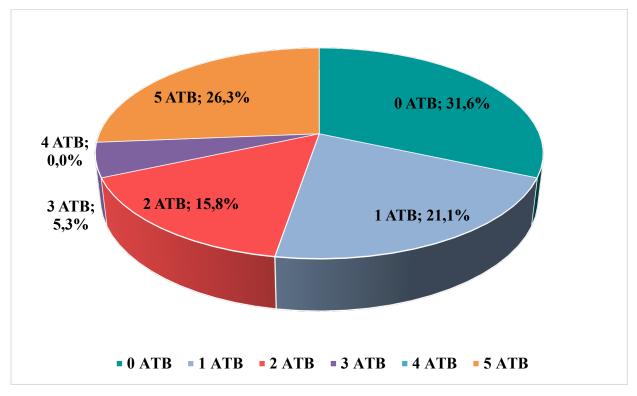


Figure 12. Taux de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'entérobactéries en fonction de l'antibiotique testé

II.1.3. Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 31,58% des isolats sont multirésistants (figure 13). De même, la plupart des isolats (31,6%) ne présentent aucune résistance aux antibiotiques :

- 5,3%% des isolats sont résistants à 3 antibiotiques,
- 26,3% des isolats sont résistants à 5 antibiotiques.



ATB: antibiotique

Figure 13. Taux de multirésistance des isolats d'entérobactéries II.1.4. Profils de résistance

Les résultats de cette étude indiquent que deux profils de résistance sont les plus fréquemment observés pour la famille des entérobactéries (figure 14).

Il s'agit du profil:

- TE: 4 isolats,
- AMC-TE-AM-CIP-LEV: 4 isolats.

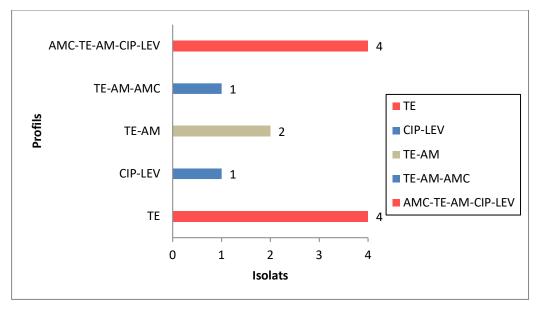


Figure 14: Profils de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

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

II.2.1. Familles d'antibiotiques

Par ordre décroissant, les isolats obtenus sont résistants aux familles des bêtalactamines (83,33%), des cyclines 55,56%), des macrolides (27,78%), des fluoroquinolones (16,67%) et des aminosides (11,11%). En revanche, aucune résistance à la famille des phénicolés (22,2%) n'a été enregistrée (Tableau7, Figure 15).

Tableau 7. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Cyclines	Phénicolés	Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines	Macrolides
%	%	%	0/0	%	%
55,56	0,00	11,11	16,67	83,33	27,78

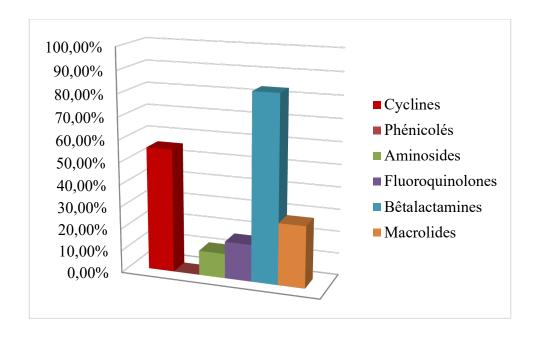


Figure 15. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.2.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats aussi bien sensibles que résistants aux 9 disques d'antibiotique testés (Tableau 8, Figure 16).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 83,33% des isolats sont résistants à la pénicilline,
- 55,56% des isolats sont résistants à la tétracycline,
- 27,78% des isolats sont résistants à la lévofloxacine et à l'érythromycine,
- 22,22% des isolats sont résistants à la tobramycine,
- 5,56% des isolats sont résistants à la ciprofloxacine,
- Aucune résistance (0%) vis-à-vis du chloramphénicol, de la kanamycine et de la gentamicine n'a été enregistrée.

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

Tableau 8. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé

TE	С	K	ТОВ	GEN
%	%	%	%	%
55,56	0,00	0,00	22,22	0,00
LEV	CIP	E	P	
%	%	%	%	
27,78	5,56	27,78	83,33	-

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

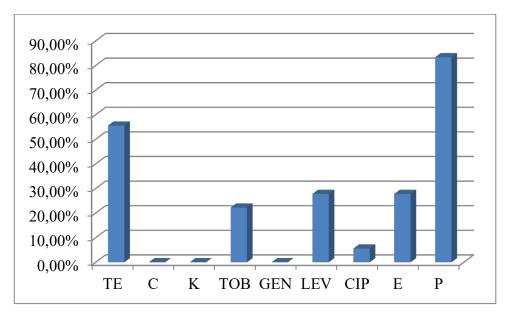
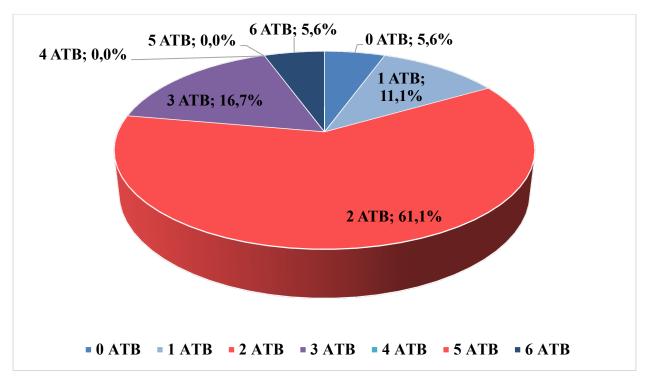


Figure 16. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de staphylocoques en fonction de l'antibiotique testé

II.2.3. Taux de multirésistance

Cette étude révèle que 33,33% des isolats obtenus sont multirésistants (figure 17) :

- 16,7% des isolats sont résistants à 3 antibiotiques,
- 5,6% des isolats sont résistants à 6 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 est le plus commun pour les staphylocoques (2 isolats) (figure 18).

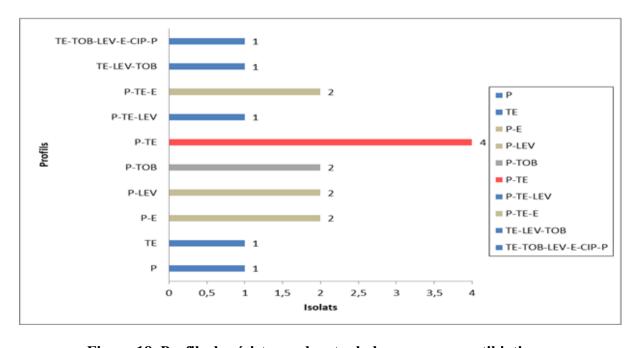


Figure 18. Profils de résistance des staphylocoques aux antibiotiques

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 (66,67%) et des fluoroquinolones (36,11%). En revanche, aucune résistance à la famille des aminosides n'a été enregistrée (0%) (Tableau 9, Figure 19).

Tableau 9. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

Aminosides	Fluoroquinolones	Bêtalactamines
%	%	%
0,00	36,11	66,67

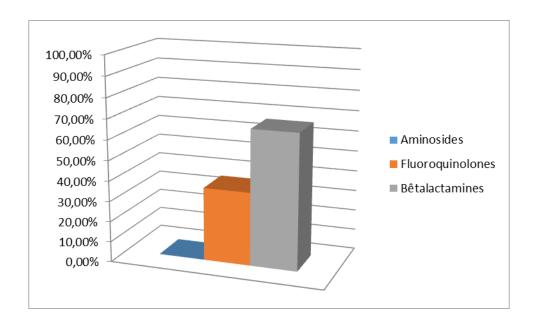


Figure 19. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de la famille d'antibiotiques testée

II.3.2. Antibiotiques testés

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques révèle l'existence d'isolats aussi bien sensibles que résistants aux 5 disques d'antibiotique testés (Tableau 10, Figure 20).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que :

- 77,78% des isolats sont résistants à la lévofloxacine,
- 66,67% des isolats sont résistants à la ciprofloxacine et de la ticarcilline,
- Aucune résistance (0%) vis-à-vis et de la tobramycine et de la gentamicine n'a été enregistrée.

Les différents résultats obtenus sont notés dans le tableau 9 et présentés par la figure 20.

Tableau 10. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé

ТОВ	GEN	LEV	CIP	TC
%	%	%	%	%
0,00	0,00	77,78	66,67	66,67

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

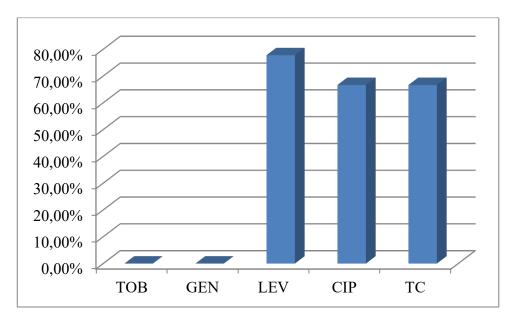
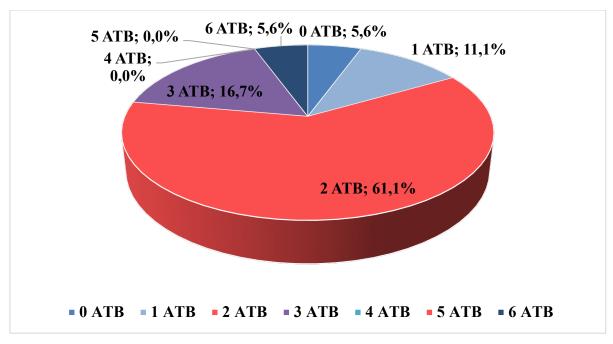


Figure 20. Taux de résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas* spp. en fonction de l'antibiotique testé

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 antibiotiques,
- 5,6% des isolats sont résistants à 6 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 CIP-TC-LEV est le plus commun pour les *Pseudomonas* spp. (5 isolats) (Figure 22).

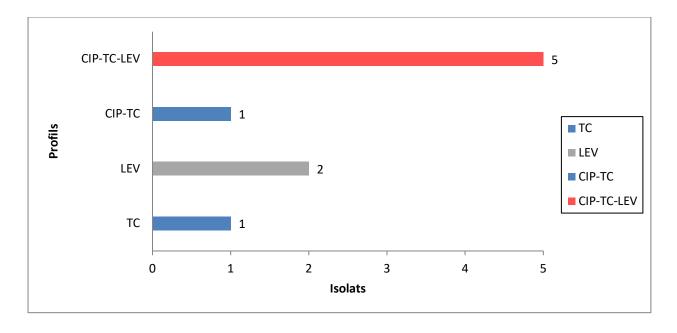


Figure 22. Profils de résistance des Pseudomonas spp. aux antibiotiques

Chez les ovins, les antibiotiques sont utilisés à titre thérapeutique, curatif ou préventif. Ils appartiennent à différentes familles et sous-familles à l'instar des cyclines et des aminosides.

Plus de la moitié des isolats appartenant à la famille des entérobactéries sont résistants à la tétracycline. Des taux de résistance non négligeables à l'ampicilline, à la lévofloxacine, à la ciprofloxacine et à l'amoxicilline sont également enregistrés.

Les staphylocoques, quant à eux, sont fortement résistants à la pénicilline. Par ailleurs, plus de la moitié des isolats sont résistants à la tétracycline et des taux de résistance relativement importants sont enregistrés vis-à-vis de la lévofloxacine, de l'érythromycine et de la tobramycine. De faibles taux de résistances à la ciprofloxacine sont en outre notés.

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

D'autre part, tous les profils de résistance notés pour les isolats d'entérobactéries et de staphylocoques comprennent de la tétracycline, ce qui indique que cet antibiotique est fortement utilisé dans nos élevages. Par ailleurs, la diversité des profils rencontrées, notamment pour les staphylocoques indiquerait que plusieurs sources de contamination des carcasses seraient présentes à l'abattoir. D'autres part, les surfaces prélevées n'auraient pas été correctement nettoyées et désinfectées, ce qui aurait conduit à la contamination des carcasses par plusieurs bactéries du même genre mais de différente origine.

Les résistances détectées pourraient être associées à une utilisation inappropriée des antibiotiques par certains vétérinaires. 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 chez les 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 pour la ciprofloxacine. L'absence d'isolats résistants (0%) à la kanamycine, à la gentamicine et au chloramphénicol serait associée à la non utilisation de ces antibiotiques dans les élevages dont sont issus les ovins prélevés.

Afin d'étudier la sensibilité aux antibiotiques de certains microorganismes, nous avons procédé à une analyse microbiologique avec antibiogramme de 20 échantillons prélevés après habillage des carcasses ovines dans l'abattoir d'El-Harrach.

A l'issue de cette étude, il en ressort que près de 90% des échantillons testés sont contaminés par les entérobactéries et les staphylocoques alors que 45% des prélèvements sont positifs pour *Pseudomonas* spp. Ces résultats sont dus à la présence de plusieurs sources de contamination des carcasses rencontrées à l'abattoir. Parmi lesquelles nous citons : le non-respect des règles d'hygiène, notamment le comportement du 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 plus de la moitié des isolats appartenant à la famille des entérobactéries sont résistants à la tétracycline (57,89%). Des taux de résistances non négligeables et relativement similaires à l'ampicilline (36,8%), à la lévofloxacine (26,32%), à la ciprofloxacine (26,32%) et à l'amoxicilline (26,3%) sont également enregistrés.

Les staphylocoques, quant à eux, sont fortement résistants à la pénicilline (83,33%). Par ailleurs, plus de la moitié des isolats sont résistants à la tétracycline (55,56%) et des taux de résistance relativement importants et similaires sont enregistrés vis-à-vis de la lévofloxacine (27,78%), de l'érythromycine (27,78%) et de la tobramycine (22,22%). De faibles taux de résistances à la ciprofloxacine (5,56%) sont par contre notés.

Concernant les isolats de *Pseudomonas* spp., de forts taux de résistance à l'égard de la lévofloxacine (77,78%), de la ciprofloxacine (66,67%) et de la ticarcilline (66,67%) sont enregistrés. Ces résultats pourraient être, entre autres, associés à une utilisation inappropriée des antibiotiques testés.

D'autre part, tous les profils de résistance notés pour les isolats d'entérobactéries et de staphylocoques comprennent de la tétracycline, ce qui indique que cet antibiotique est fortement utilisé 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.

- AHMAD M, URBAN C, MARIANO N, BRADFORD PA, CALGANI E, PROJAN JS ET COLL, 1999.clinical characteristics and molecular epidemiology associated with imipenem-resistant Klebsiella pneumoniae. Clin Infect Dis 1999;29:352-5.
- Battrand M.P. Thèse 2017, la résistance à l'antibiotique ;;;;;;;
- **JACQUES A, 1999.** Antibiotiques agents antibactériens et antifongiques. vol1. Pp 1216. -**Ronald Bentley, J.W. Bennett,** « What Is an Antibiotic? Revisited », Advances in Applied Microbiology, vol. 52, 2003, p 303-331. ++++
- LESSEUR P,2014. Antibiotiques : modes d'action, mécanismes de la résistance,https://devsante.org/articles/antibiotiques-modes-d-action-mecanismes-de-la-resistance/(consulte le 22 juin 2024).
- LEWIS R. US FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA), 1995. The rise of antibioticresistant infections. us food and drug administration (fda) http://www.fda.gov/fdac/features/795 antibio.html (consulté le 20juin2024).
- MANDELL GL, BENNETT JE, DOLIN R. MANDELL. DOUGLAS (A, B, C), 2010. Principles and practice of infectious diseases. Sixième édition, Elsevier, Churchill Livingstone éditeurs, USA. Édition en ligne. http://www.ppidonline.com (site visité le 20juin2024).
- OIE, 2001. Organisation mondiale de la santé animale. Résistance Aux Antibiotiques,
- OIE, 2018. Organisation mondiale de la santé animale. Code sanitaire pour les animaux terrestres.
- **OMS**, **2020**. Résistance aux antibiotiques. Lien internet (consulté le 26juin 2024) : https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance.
- VAN BOECKEL THOMAS; THOMAS, CHARLES BROWER, MARIUS GILBERT, BRYAN T. GRENFELL, SIMON A. LEVIN. Global trends in antimicrobial use in food animals.
- YAMASHITA SK, LOUIE M, SIMOR AE, RACHLIS A. Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical care unit. Can J Infect Dis 2000;11:107-11.
- -AFSSA ,2006. Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine.
- -AISSANI F, 2015. Analyse sensorielle de la viande bovine additionnée auxhuiles essentielles Thymus ciliatus (Zaitra) et Ammoïdes verticillata (Nunkha) (Diplôme Master). Université Aboubaker Belkaid–Tlemcen. Pp 39.
- **-BAILLY J. D; BRUGERE H; CHARDON H; 2012**. Micro-organismes et parasites des viandes: les connaître pour les maîtriser, de l'éleveur au consommateur. Paris, France : Centre d'information des viandes, 5-11. Repéré à : http://www.civviande.org/2012/11/03/micro-organimes-et-parasites-des-viandes-les-connaître-pour- les-maitriser-de-leleveur-au-consommateur/
- **-BAKER.T. A, BELL.S. P**, « Polymerases and the replisome: machines within machines. », Cell, vol. 92, 1998.Pp 295-305.
- **-BOULAHBAL** F, **2010**. Manuel de biology. Pp91, 92, 101,127.
- **-BOURGEOIS C.M., MESCLE J.F, ZUCCA J, 1996**. La microflore de la viande (336-345). In Microbiologie Alimentaire: Aspect Microbiologique de la Sécurité et de la Qualité des Aliments. Lavoisier Tec & Doc. Paris. Pp672.
- **-BOURLIOUX P, 2014.** Les toxico-infection alimentaires. Consulté le12-05-2024 : http://institutdanone.org/objectif-nutrition/toxico-infections-alimentaires/dossier-les-toxico-infection-alimentaires.
- **-BROSIUS.J., M. L. PALMER, P. J. KENNEDY et H. F. NOLLER, 1978.** « Complete nucleotide sequence of a 16S ribosomal RNA gene from Escherichia coli », Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, vol. 75, 1 er October 1978.Pp 4801–4805.

- -CHATAIGNER B.et STEVENS A, 2003. Investigation sur la présence de résidus sur la présence d'antibiotique dans la viande commercialisée à Dakar. Projet PACEPA. Institut pasteur de Dakar. Pp66.
- -CHAUVIN C., COLIN P., GUILLOT J.F., LAVAL A., MILLEMAN Y., MOULIN G. AND PELLANNE I, 2006. Usage des antibiotiques chez l'animal. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA). Ploufragan.214P.
- -COUSTÈS, 2016. Loi d'avenir agricole, règlementation du médicament vétérinaire et lutte contre l'antibiorésistance. Thèse de doctorat de L'école Nationale Vétérinaire d'Alfort. Faculté de médecine de Créteil.
- -CUO L(A),2007. Microbiologie les relations J. alimentaire microorganismes/aliments/consommateurs, les maladies microbiennes liées à laconsommation d'aliments. Montpellier, les agents antimicrobiens. France: Polytech' Montpellier réseau Eiffel, 4-26.
- **-DAMASE M, 1998**. Antibiotiques actifs sur le métabolisme des acides nucléiques et de leurs précurseurs. Revue Prescrire Volume 18, 186 ; ISSN 0247-7750 .Pp 530-534.
- **-DOSSO S., 2014 :** Analyse des pratiques avicoles et de l'usage des antibiotiques en aviculture moderne dans le département d'agnibilekrou (cote d'ivoire). Thèse de docteur en médecine vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop De Dakar. Ecole Inter Etats Des Sciences Et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V).
- **-DUMONT B.L** ,1982 .Conséquences technologiques des flores microbiennes contaminant la viande fraîche., Hygiène et technologie de la viande fraîche. Ed. C.N.R.S, 155 160.
- **-DUMONT B.L, 1982.** Conséquences technologiques des flores Microbiennes contaminant la viande fraîche. Hygiène et technologie de la viande fraîche. Ed. C.N.R.S, 155.
- **-FERNANDES R, 2009.** Chilled and frozen raw meat, poultry and their products (1-52). In Microbiology Handbook Meat Products. Leatherhead Publishing, Randalls Read, Leatherhead, surrey KT22 7RY, UK and Royal Society of Chemistry, Thomas Graham House. Science Park Milton Road. Cambridge. Pp297.
- **-FOURNIER, V. (s. d.).** La conservation des aliments. Repéré à: https://nanopdf.com/download/la-conservation-des-aliments-4_pdf . France, Pp :18.
- -GUEVREMONT E, 2004. Caractérisation génétique et étude de l'antibiorésistance d'isolats de Campylobacter retrouvés chez le porc, la volaille et l'humain. Thèse de l'Université de Montréal.
- -GUYONNET J., 2004. Intérêt de l'association de 2 antibiotiques pour optimiser l'efficacité et limiter la résistance.
- **-HAMSCHER G, SCZESNY S, et al., 2002).** "Determination of persistent tetracycline residues in soil fertilized with liquid manure by high-performance liquid chromatography with electrospray ionization tandem mass spectrometry." Anal Chem 74(7): 1509-18.
- **-JONES RN, 2001.** Resistance patterns among nosocomial pathogens: trends over the past few years. Chest 2001; 119(suppl 2):397-404.
- **-KAPLAN SL, MASON EO JR**, « Management of infections due to antibiotic resistant », ClinMicrobiol Rev, vol. 11, n°4, 1998.Pp 628.
- Laboratoire d'études et de recherches sur les médicaments vétérinaires et les désinfectants, Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA), Fougères,
- **-LINDSEY, M. E., T. M. MEYER, ET AL.,2001.** "Analysis of trace levels of sulfonamide and tetracycline antimicrobials in groundwater and surface water using solid-phase extraction and liquid chromatography/mass spectrometry." Anal Chem 73(19): 4640-6.
- -MAILLARD R, 2002. antibiothérapie respiratoire de la dépêche vétérinaire. V.80.Pp15-17.

- -MESCLE J.F. et ZUCCA J., 1988. Comportement des microorganismes en milieu alimentaire. Microbiologie alimentaire. Aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité alimentaire. Tec. & Doc, APRIA,vol. 1, 9 48.
- -MORETAIN J. P, 2005.Les résidus d'antibiotiques dans les aliments.

Notamment En Aviculture. Pp: 123-134.

-PRESCOTT J. M; WILLEY J. M; SHERWOOD L. M; WOOLVERTON C, 2013.

Microbiologie (4^{ème} édition ; traduit par COYETTE, J et MERGEAY, M). Bruxelles : De Boeck, Pp 1015.

Référence :

Reference master chapitre 2:

références master introduction :

References:

- -ROSSET et LAMOISE (1984) .Produire et hygiène des viandes.
- -ROSSET P; BEAUFORT A; CORNU M; POUMEYROL G,2002. La chaîne du froid en agroalimentaire. Cahier de Nutrition et de Diététique, 37 (2), 124-130. Repéré à : https://halanses.archivesouvertes.fr/file/index/docid/378384/filename/A_Chaine_du_froid en agroalimentaire Decembre 2001.pdf.
- **-SCHLUNDT J ; TOYOFUKU H, 2008.** Manuel contrôle des maladies transmissibles : intoxications alimentaires. Repéré à: http://www.globenetwork.org/sites/default/files/foodborne-diseases.pdf.
- **-WALTERS KA., BIALIK W., BRAIN KR, 1993**. The effects of surfactants on penetration across the skin, Int. J. Cosmet. Sci., décembre 1993, 15(6). Pp260-71.