

## Sommaire

Introduction :.....	6
Etude générale des antibiotiques :.....	8
I-1-Historique :.....	8
I-2- Définition d'un antibiotique :.....	9
I-3-L'importance des antibiotiques : .....	9
I-4- Généralités sur l'antibiothérapie : .....	9
I-4-1Mécanismes de l'action antibactérienne :.....	10
I-4-2 Spectre d'activité et sensibilité : .....	11
I-4-3 Mode d'action antibiotique : Bactériostase / Bactéricidie : .....	11
I-4-4Associations d'antibiotiques : .....	13
I-5-Classification : .....	14
I-6- Les règles d'antibiotiques : .....	16
I-6-1 Dose d'emploi : .....	16
I-6-2-Durée de traitement : .....	16
I-6-3-Délai d'attente : .....	17
Etude spéciale :.....	19
I.    ETUDE SPÉCIALE D'ANTIBIOTIQUES : .....	19
AMINOPÉNICILLINES (Aminobenzylpénicillines ) : .....	19
Tétracyclines :.....	20
LES AMINOSIDES : .....	22
MACROLIDES ET APPARENTÉS.....	23
COLISTINE .....	26
QUINOLONES.....	27
Sulfamides-Triméthoprim.....	28
<b>II- L'aviculture et les antibiotiques</b> .....	30
<b>II-3 Domaine d'application des antibiotiques en aviculture</b> .....	31
PRINCIPAUX ASPECTS DU TRAITEMENT .....	38
* L'ASPECT ÉCONOMIQUE.....	39
* ASPECTS CLINIQUE ET PATHOLOGIQUE .....	40
ASPECTS MICROBIOLOGIQUES .....	43
III-1 Résidus d'antibiotiques et délais d'attente.....	45
III-1-1 Définition.....	45

III-1-2 Facteurs de résistance des résidus .....	45
III-1-3 Notion de limite maximale de résidus.....	45
III-1-4 Risques posés par les résidus .....	46
III-1-5 « L.M.R » et délais d'attente .....	48
III-1-6 Effet de résidus sur la santé de consommateur .....	49
III-2 Les antibioresistances .....	49
III-2-1 Définitions de la résistance .....	49
III-2-2 Types des antibiorésistances.....	50
III-2-3 Mécanismes de la résistance bactérienne .....	51
III-2-4 Impact de la résistance des bactéries d'origine animale sur la santé publique ...	51
- MALADIES BACTERIENNES.....	52
· Colibacillose :.....	52
· Salmonéllose :.....	53
Mycoplasmosose :.....	56
Conclusion générale .....	61
References bibliographiques .....	62

## La liste des tableaux :

- **Tableau n°1:** Classification d'antibiotiques suivant leur mode d'action
- **Tableau n°2 :** Les principaux antibiotiques utilisés en aviculture
- **Tableau 3 :** Propriétés antibiotiques : Ampicilline, Amoxicilline
- **Tableau 4 :** Propriétés antibiotiques : Oxytétracycline, Doxycycline
- **Tableau 5:** Propriétés antibiotiques : Néomycine, Gentamycine, Spectinomycine
  
- **Tableau 6 :** Propriétés antibiotiques : Tylosine, Spiramycine, Josamycine, Erythromycine, Lincomycine, Tiamuline
  
- **Tableau 7:** Propriétés antibiotiques : Colistine
  
- **Tableau 8 :** Propriétés antibiotiques : Acide-oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacin
  
- **Tableau 9 :** Propriétés antibiotiques : Sulfadiazine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaméthoxypyridazine, Sulfaquinoxaline, Triméthoprim-sulfamide
  
- **Tableau 10 :** Avantages et inconvénients d'une antibiothérapie à spectre large ou étroit
  
- **Tableau 11 :** Démarche diagnostic en pathologie aviaire
  
- **Tableau 12 :** Activité des antibiotiques sur les principales bactéries pathogènes aviaires

## **Remerciement**

*Je remercie Dieu le clément de m'avoir aidé durant toute ma scolarité et sur lequel je compte tous pour atteindre mon but.*

*En premier lieu, j'exprime toute ma gratitude à mon promoteur Mr Morsli Amirouch pour avoir accepté de diriger mon travail, pour ses précieux conseils, ses encouragements et son patience.*

*Je tiens également à remercier tous les enseignants de l'institut vétérinaire de Tiaret et à tous ceux qui m'a rendu service de près ou de loin.*

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes très chers grands parents*

*A mes parents, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir permis de réaliser ces longues études pour exercer le métier que j'avais choisi. Je ne vous le dirai jamais assez : merci pour tout !*

*A mes frères et mes sœurs*

*À mes oncles, mes tantes et leurs familles*

*A tous mes proches et à tous mes amis :*

*Med Loutfawé ,Belbachir Ismail,*

*Med saidouni , ,Benhadda Nasro,Hocem.*

*A tous mes frères de l'Ecole Nationale Vétérinaire du tiaret sans exception.*

*-Abderrahim-*

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail :*

A **ma mère**, pour ces souffrances endurées et sa jeunesse sacrifiée pour  
me permettre d'être parmi les meilleurs .

A **mon père** qui m'a tout donné, et je lui dois tout

**A mon frère et mes sœurs**

A **mes amis**: Bouzian Abdzibaki ,Med Loutfawé , Abderrahim ,

Med saidouni ,soufiane, et tous mes amis de l'Ecole Nationale

Vétérinaire du tiaret sans exception.

- *Ilyes*-

## **Introduction :**

L'intensification de la production en élevages avicoles a augmenté considérablement le risque d'apparition de pathologies d'origine diverses ; maladies virales et bactériennes en particulier, le besoin, de plus en plus croissant en méthodes de prévention, de même qu'en moyens de traitement essentiellement l'Antibiothérapie constitue un des moyens les plus souvent mis en œuvre pour arriver à bout de ces pathologies.

Depuis les années 50, les antibiotiques continuent à être utilisés pour prévenir et traiter des maladies infectieuses pouvant entraîner une morbidité importante associée à de la mortalité, l'usage des antibiotiques (comme tout médicament vétérinaire) a pour objectif de maintenir les animaux en bonne santé et de contribuer à leur bien-être, outils indispensables, ces médicaments permettent de contrôler le niveau sanitaire et d'assurer la qualité et la productivité dans les élevages. (Dehaumont et col, 2005).

Le principal problème et qui est d'actualité, est celui de l'image des antibiotiques vis à vis des affections "nosocomiales" liées au développement des résistances bactériennes et par conséquent à l'échec thérapeutique en médecine vétérinaire ainsi qu'en médecine humaine, en plus d'un autre problème majeur lié à la présence des résidus d'Antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origine alimentaire.

Les antibiotiques, outil indispensable dans les élevages à production intensive, peuvent en effet, si leur utilisation n'est pas conduite de manière raisonnable, être une source de nombreux risques pour la santé publique. (Chalus-Dancla, 2003).

Le but de notre travail consiste à réaliser une enquête sur terrain sur la pratique de l'antibiothérapie en élevage du poulet de chair, notre travail comporte une première partie, correspondant à une synthèse bibliographique, dans laquelle sont abordés des généralités sur les antibiotiques et leur usage en élevages de poulet de chair, dans une deuxième partie (partie pratique), une enquête, basée principalement sur un questionnaire, a été menée auprès des vétérinaires praticiens et des éleveurs et ce pour en savoir plus sur la pratique de l'antibiothérapie et les problèmes posés dans cette pratique.

# Etude générale des antibiotiques :

## I-1-Historique :

La première observation du phénomène d'antibiose rapportée par la littérature est due à « Bartolomeo Bizio », qui observa en 1823 l'inhibition de la croissance de *Serratia marcescens* par des moisissures, la deuxième observation de ce phénomène est due à « John Tyndall » en 1876 qui mit en évidence du penicillium. (Bryskier, 1999)

En 1929, au cours d'examens de routine de culture de staphylocoque sur des boîtes de pétri, « Alexander Fleming » découvrit le développement accidentel de certaines moisissures de Penicillium autour de quelques colonies bactériennes mais ses travaux n'étaient pas approfondis à cause des difficultés rencontrées pour isoler la pénicilline, il faut attendre 1940 pour qu'une équipe anglaise (Chain Abraham et Flory) obtienne un produit suffisamment purifié pour une utilisation thérapeutique à titre expérimentale. (Puyt, 1992)

Parallèlement, sont préparés en 1935, les sulfamides, le premier groupe d'antibactériens artificiel, par la suite, de nombreux autres antibiotiques ont été isolés à partir de champignons inférieurs mais aussi et surtout des bactéries telluriques (genre actinomyce, bacillus....), les tétracyclines sont découvertes dans les années 1950 (Duval et col, 1990)

A partir des années 60, on cherche à modifier certaines structures chimiques pour produire des dérivés voisins et donner une activité différente, c'est le début des antibiotiques de semi-synthèse. (Puyt, 1992)



## **I-2- Définition d'un antibiotique :**

Les antibiotiques sont des agents antibactériens soit d'origine naturelle biologique ; Ils sont alors élaborés par des microorganismes, champignons (*Penicillium*, *Cephalosporium*) et diverses bactéries (*Actinomycètes*, *Bacillus*, *Pseudomonas*), soit d'origine synthétiques dont l'efficacité se manifeste à de très faibles doses par l'inhibition de certains processus vitaux à l'égard du micro organisme. (Duval, 1989, Puyt, 1992)

## **I-3-L'importance des antibiotiques :**

L'importance des antibiotiques et des antibactériens de synthèse est considérable en médecine en raison de leur efficacité pour combattre les infections bactérienne, humaine ou animale accompagnée d'une faible toxicité, ces médicaments ont révolutionné le pronostic d'un certains nombres de maladies autrefois incurables (tuberculose, brucellose,...) et ont largement contribuer à l'essor de l'élevage .elles constituent la première classes de médicament utilisée en médecine vétérinaire avec une part de marché de 30% environ mais leur utilisation peut avoir de répercussions considérables d'un point de vue de l'hygiène publique, leur importance tient également à l'apparition des antibioresistances bactériennes directement liées à leur utilisation massives ( Puyt, 1992).

## **I-4- Généralités sur l'antibiothérapie :**

L'Antibiothérapie ou la thérapeutique-antibiotique consiste en l'administration d'un principe actif (antibiotique) à un organisme dont l'état sanitaire a été affecté suite à une infection par un ou plusieurs agents bactériens.

Les antibiotiques sont des agents antibactériens naturels d'origine biologique ; ils sont élaborés par des microorganismes, champignons (*Penicillium*, *Cephalosporium*) et diverses bactéries (*Actinomycètes*, *Bacillus*, *Pseudomonas*), cependant, quelques uns sont maintenant produits par synthèse tel le chloramphénicol et beaucoup, parmi les produits employés actuellement, sont des dérivés semi-synthétiques préparés par modification chimique de produits de base naturels.

D'autres médicaments antibactériens, tels les sulfamides, les quinolones ou les furanes sont des substances chimiques de synthèse mais leurs propriétés ne les distinguent pas des antibiotiques. (Duval, 1989 ; Fontaine et col, 1995 ; Gogny , 1999 ; Poyart, 2002).

Ces composés représentent, de loin, la classe des médicaments la plus employée en médecine humaine comme en médecine vétérinaire (Fontaine et col, 1995).

#### **I-4-1 Mécanismes de l'action antibactérienne :**

Les connaissances actuelles peuvent laisser dire que les antibiotiques sont essentiellement des inhibiteurs de diverses réactions de synthèse bactériennes ; on distingue :

- Les antibiotiques inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane (Bêta-lactamines)
- Les antibiotiques actifs sur les enveloppes membranaires (Polymyxine E ou colistine) ;
- Les antibiotiques inhibiteurs des synthèses appelés encore antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques (quinolones) ;

- Les antibiotiques inhibiteurs de la synthèse des folates (Sulfamides, Triméthoprime, Sulfamides, Aminosides, Macrolides, Tétracyclines) (Duval 1989a ; Adam *et col*, 1992)..

#### **I-4-2 Spectre d'activité et sensibilité :**

Le spectre d'activité, pour un antibiotique donné, est défini comme la liste des espèces microbiennes dont la majorité des souches s'avèrent sensibles *in vitro*, selon que le nombre d'espèces bactériennes couvertes est important ou non, on dit que l'antibiotique possède un spectre large ou étroit, en dehors de n'importe quelle résistance acquise, toutes espèces non incluses dans ce spectre seraient naturellement résistantes (Duval *et col*, 1990 ; Martel, 1996).

En termes cliniques, le spectre d'activité d'un antibiotique est la collection des microorganismes dont les infections associées peuvent être traitées d'une manière efficace aux dosages habituels, le spectre clinique prend en considération outre la CMI des bactéries, les propriétés pharmacocinétiques de l'antibiotique et les résultats cliniques habituellement obtenus (Mogenet *et col*, 1998).

Classiquement, trois catégories de souches bactériennes sont distinguées:

- **Souches sensibles:** Les concentrations produites sont sensiblement plus élevées que la concentration minimale inhibitrice (CMI), la probabilité de la réussite d'une telle thérapeutique étant assez importante ;
- **Souches intermédiaires :** Les concentrations produites sont proches de la CMI et l'issue thérapeutique est imprévisible ;
- **Souches résistantes:** Les concentrations produites ne peuvent pas atteindre la CMI, même aux doses élevées de l'antibiotique ,le risque d'échec thérapeutique est alors important (Duval *et col*, 1990 ;Martel, 1996; Mogenet *et col*, 1998)..

#### **I-4-3 Mode d'action antibiotique : Bactériostase / Bactéricidie :**

Tous les antibiotiques ont le pouvoir de détruire (*effet bactéricide*) ou, d'inhiber la multiplication (*effet bactériostatique*) de certaines bactéries. Selon **leur concentration**, ils peuvent agir selon deux modalités différentes correspondant à des degrés dans l'intensité de leur action : la bactéricidie et la bactériostase (Duval et Soussy, 1990 ; Fontaine et Cadoré, 1995).

**Tableau n°1: Classification d'antibiotiques suivant leur mode d'action (Mogenet et col, 1998).**

<b>Action bactériostatique</b>		- Tétracyclines - Macrolides - Sulfamides
<b>Action bactéricide</b>	Actifs uniquement sur les germes en voie de multiplication (septicémie, infections aiguës)	- Bêta-lactamines
	Actifs sur les germes au repos (infections chroniques), et en voie de multiplication.	- Aminosides - Colistine - Quinolones

Pour les antibiotiques bactériostatiques, un effet bactéricide peut être obtenu mais à des concentrations beaucoup plus importantes que celles reconnues bactériostatiques ( $CMB \geq 18 \text{ CMI}$ ) (CMB = Concentration Minimale Bactéricide)

Des études récentes ont permis (mais uniquement pour un couple fixé *anti infectieux/germe*) après analyse des cinétiques de bactéricidie pour les antibactériens bactéricides, de développer une nouvelle classification : antibiotiques **dose-dépendants** et antibiotiques **temps-dépendants**.

L'action bactéricide des premiers est d'autant plus rapide que la concentration sérique est élevée au-dessus de la CMI : le paramètre le plus important pour l'activité de ces antibiotiques correspond à la hauteur du pic sérique.

Pour les seconds, la dose d'antibiotique n'a pas (ou peu) d'influence sur la vitesse de bactéricidie : le paramètre le plus important est alors le temps pendant lequel est maintenue dans le sérum une concentration bactéricide (Martel, 1996 ; Jean-Loup, 1997).

#### **I-4-4 Associations d'antibiotiques :**

Théoriquement, l'utilisation en thérapeutique d'une association d'antibiotiques peut renfermer plusieurs avantages :

***L'élargissement du spectre d'activité*** ; réalisé en combinant deux antibiotiques avec des spectres complémentaires, ceci est en particulier justifié :

- Dans le traitement des infections poly microbiennes;
- Dans le traitement des infections sévères, n'ayant pas pu être diagnostiquées avec précision ;
- Comme traitement de première intention en l'attente des résultats de l'antibiogramme (Duval et col, 1990 ; Brudere, 1992).

***L'obtention d'un effet synergique*** ; l'effet synergique résulte d'une interaction positive entre deux antibiotiques dont l'action antibactérienne conjointe est supérieure à la somme de l'action de chacun des deux antibiotiques pris isolément, cet effet est justifié :

- Dans le traitement des infections dues aux germes bactériens peu sensibles et dont les valeurs des CMI se situent à la limite des concentrations critiques ;
- Dans le traitement des infections sévères affectant des animaux immunodéprimés ;
- Dans le traitement des infections dont le siège se situe à un endroit difficilement atteignable par les antibiotiques (Duval et col, 1990 ; Brudere, 1992).

***La diminution de l'émergence de souches bactériennes résistantes*** ; la probabilité de deux mutations simultanées est égale au produit des deux taux de mutation : elle

est très faible, donc statistiquement, il est très improbable qu'une bactérie acquière simultanément par mutation la résistance à deux antibiotiques, (Duval et col, 1990).

**La complémentarité des modes de diffusion tissulaires ;** les difficultés de diffusion tissulaire d'un antibiotique peuvent être compensées par l'autres, ce qui permet d'atteindre l'agent infectieux dans les différents endroits de l'organisme, c'est le cas d'association d'un antibiotique faiblement absorbable par voie orale avec un autre diffusible par voie générale (Mogenet et col, 1998).

**La diminution de la toxicité ;** pour réduire leur toxicité rénale, l'association de deux sulfamides, de solubilité et de vitesse d'élimination différentes, s'avère moins dangereux que la dose double de l'un d'eux, cette association prévient leur cristallisation dans les voies urinaires(Duval et col, 1990 ; Martel, 1996).

### **I-5-Classification :**

Il faut savoir que les antibiotiques possèdent en commun un certain nombre de propriétés, à savoir :

- Une activité antimicrobienne.
- Une toxicité sélective.
- Une activité en milieu organique.
- Une bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme. (Kazzal .1993).

Mais vu leur abondance sur le marché actuel, de nombreuses classifications basées sur des critères différents ont été mises au point permettant ainsi la classification des antibiotiques en fonction :

- De leur composition chimique.
- De leur origine : bactérienne, fongique, synthétique, ou semi-synthétique.
- De leur mode d'action.
- De leur spectre d'activité : on a ainsi des antibiotiques à spectre très large, large , moyen ou étroit .

- De leur charge électrique : d'après leur charge électrique en solution, les antibiotiques acides se comportent comme des anions, les antibiotiques basiques comme des cations, enfin d'autre se comportent comme des molécules neutres non ionisées. (Beneddouché, 1985)

Ces classifications évoluent plus au moins rapidement en fonction de l'apport de nouvelles molécules et de l'intérêt suscité par une classe thérapeutique. (Bryskier, 1997)

D'une façon générale, les grandes familles d'antibiotiques sont utilisés en aviculture selon Mogenet en 1998

**Tableau n°2 : Les principaux antibiotiques utilisés en aviculture (Mogenet et col, 1998)**

<b>Famille</b>	<b>Exemples</b>
<b>Bêta-lactamines</b>	<i>Aminopénicillines</i> : Ampicilline et Amoxycilline <i>Céphalosporines</i> : Cefotiofur
<b>Aminosides et apparentés</b>	Dihydrostreptomycine (DHS), Gentamycine, Néomycine, Spectinomycine, Framycétine
<b>Quinolones</b>	Acide oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacin, Difloxacin, etc
<b>Tétracyclines</b>	Chlortétracycline, Oxytétracycline, Doxycycline
<b>Polypeptides</b>	Colistine (polymyxine E)
<b>Macrolides et apparentés</b>	Érythromycine, Josamycine, Lincomycine, Spiramycine, Tylosine, Tilmicosine Tiamuline (pleuromutiline)
<b>Sulfamides</b>	Sulfadiazine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline
<b>Diaminopyrimidines</b>	Triméthoprim

## **I-6- Les règles d'antibiotiques :**

### **I-6-1 Dose d'emploi :**

Les doses recommandées dans le résumé des caractéristiques des produits (R.C.P) sont en règle générale des doses minimales qui ont été définie à partir d'aie conduit sur des bactéries nettement sensibles, ce qui est d'ailleurs normale pour tous nouvelle antibiotique. Ces doses sont habituellement faibles, en particulier pour les molécules plus anciennes, ainsi ces doses peuvent être adaptées par le prescripteur.

Compte tenu de l'indice de sécurité assez élevée pour une majorité d'antibiotique, ces doses peuvent être augmenté sans problème mais jusqu'à trois ou quatre fois les doses préconisés. Par ailleurs, l'administration d'une dose d'attaque, double de la dose d'entretien, ou l'administration de l'antibiotique par voie intra veineuse c'est la formule galénique le permet est une pratique très recommandable (PUYT, 2004)

Elle permet de conférer d'emblé des teneuses élevé dans le foyer infectieux, inversement dans certain indication particulière, notamment lors d'infection locale, on peut être amené à l'administration des doses très inférieur au dose définie pour la voie générale (injection intra articulaire lors d'arthrite)

On pourra s'aider des résultats de l'antibiogramme pour la dose à administrer et choisir la voie d'administration la mieux adapté (PUYT, 2004)

### **I-6-2-Durée de traitement :**

Le principe, étant de frapper longtemps pour empêcher le réveil d'une infection incomplètement éliminé. le traitement d'une infection générale facilement accessible par l'antibiotique sera d'une moyenne de 3à7 jours

Un traitement avec un antibiotique bactériostatique (5à7 jours) doit être en principe plus long qu'avec un antibiotique bactéricide (3à5 jours) (PUYT, 1992)



Dans le cas d'infection localisé difficile à atteindre (infection cutané ou osseuse), les traitements sont beaucoup plus long encore, de 15 à 1 mois, voire d'avantage.

On limitant la durée de traitement , toute on conservant l'effet thérapeutiques souhaité , en minimise l'exposition de la population bactérienne à la pression de sélection de souche résistante, par ailleurs l'administration d'antibiotiques doit être arrêter des l'instant ou les défenses de l'animal lui permettent de faire face à l'infection par lui-même, le but de l'antibiothérapie étant de soulager les défenses immunitaire défailantes en limitant la vitesse de la croissance bactérienne, voire en arrêtant complètement cette croissance ( PUYT, 2004 ).

#### **I-6-3-Délai d'attente :**

A l'issue de traitement au antibiotique, un temps d'attente doit être respecter pour la commercialisation des produits issus d'animaux traité ( lait, viande, abbat ). Ces temps d'attente se déterminent sur la base de délai nécessaire à ce sue les concentration résiduelle dans les tissu et organe soit inferieur au limite maximale résidu(L.M.R) correspondante.(Enriquez, 1999)

La réglementation européenne à défini la dose journalière admissible (DJA) sur cette base, la limite maximale des résidus (L.M.R) est exprimé en Mg / Kg d'aliment

La suivie cinétique de décroissance des teneur résiduelle dans les organes (foie et rein),tissu( muscle peu graisse) et production consommable( œufs, lait) aide à la fixation des L.M.R.

Ces L.M.R sont déterminé de façon à protéger le consommateur de denrée d'origine animale du risque toxique et de résistance allergique mais également pour éviter, un effet néfaste sur les procédés de transformation industrielle (fabrication de fromages frais essentiellement) dans le cas de composer agissant sur le micro organismes

Les temps d'attente correspondant au différentes tissu s'exprime généralement en jour( viande, abats) ou nombre de traite (lait).

La notion de temps d'attente nul à évoluer récemment : un temps d'attente nul ne signifie que les denrées peuvent être commercialisés des la fin de traitement.

Un temps d'attente « sans objets » permet au éleveur de commercialise des denrées à tous moment du traitement.( Enriquez , 1999)

Cela sous entend en effet qu'à aucun moment de traitement les concentrations tissulaire ne dépassent les L.M.R correspondante

Dans certains cas, en particulier lorsque le demandeur de l'autorisation de mise sur le marché (AMMN) n'a pas réaliser les études de résidus requises, la montions « ne pas administrer au animaux producteur de denrées alimentaire destiné à l'homme » doit apparaitre sur l'étiquetage de médicament ( Enriquez, 1999).

# Etude spéciale :

## I. ETUDE SPÉCIALE D'ANTIBIOTIQUES :

Sont décrites ci-dessous, les principales caractéristiques de certains antibiotiques utilisés couramment en thérapeutique aviaire.

AMINOPÉNICILLINES (Aminobenzylpénicillines) :

Se sont des pénicillines hémi-synthétiques à spectre élargi ou modifié essentiellement dans le sens d'un **déplacement d'activité** vers les germes à Gram -. Représentés surtout par l'Ampicilline et l'Amoxicilline (*Pénicillines du groupe A*), ils se distinguent des autres pénicillines par la présence d'un groupement – NH<sub>2</sub> sur le noyau bêta-lactame.

L'introduction d'un groupement hydroxy en para du noyau benzénique de l'ampicilline conduit à l'amoxicilline dont les paramètres pharmacocinétiques (biodisponibilité) sont nettement améliorés par rapport à ceux de l'ampicilline (Adam *et al.*, 1992).

**Tableau 3 : Propriétés antibiotiques : Ampicilline, Amoxicilline (Courvalin et Philippon, 1989)**

Propriétés	Ampicilline	Amoxicilline
Physico-chimie	Hydrosoluble. Acide (pKa = 2.53) Forme hydrosoluble : sels de sodium	Hydrosoluble. Acide (pKa = 2.67) Forme hydrosoluble : sels de sodium
Spectre d'activité	Gram +, Pasteurelles, (Salmonelles, Colibacilles)	Gram+, Pasteurelles, ( Salmonelles, Colibacilles)
Mode d'action	Bactéricide sur les bactéries en voie de multiplication	Bactéricide sur les bactéries en voie de multiplication Bactéricidie plus rapide que l

		ampicilline
Associations	Aminosides, Colistine, Quinolones, Sulfamides potentialisés	
possiblesAntagonisme	Tétracyclines, Macrolides.	
Absorption (per os)	Très peu absorbée par voie orale : pratiquement impossible d'atteindre le niveau thérapeutique	Absorption rapide. Sa biodisponibilité est le double de celle de l'ampicilline (50-60%)
Distribution	Extracellulaire : bonne diffusion dans les sécrétions bronchiques.	Extracellulaire : bonne diffusion dans les sécrétions bronchiques.
LMR	tablit Annexe I	tablit Annexe I
Délais d'attente	Viande et abats : 7-21 jours (per os et injections) Œufs : nul (voie orale uniquement)	Viande et abats : 2 jours (per os) pour 10 mg/Kg/j. Interdit chez les pondeuses
Indications	Pasteurellose, Entérite nécrotique, Colibacillose, Salmonellose (antibiogramme recommandé)	
Posologies	Per os : 20-40 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours IM, SC : 10-20 mg/Kg/j, en 02 injections. Pendant 3-5 jours	10-20 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours IM, SC : 10 mg/Kg/j, en 02 injections. Pendant 3-5 jours
Précautions	Eviter l'administration dans l'eau de boisson (mauvaise solubilité et stabilité)	Eviter l'eau basique (pH>8) pour des raisons de stabilité

#### Tétracyclines :

Les tétracyclines ou, plus simplement cyclines, constituent un groupe d'antibiotiques à large spectre, possédant en commun un noyau naphtacène portant diverses substitutions oxygénées et azotées. Ils sont classés en deux groupes ou générations :

- Tétracyclines naturelles (1ère génération) : tétracycline, oxytétracycline, chlortétracycline ;
- Tétracyclines semi-synthétiques (2ème génération) : doxycycline, minocycline.

Les seules modifications obtenues par semi-synthèse sont d'ordre pharmacocinétiques : le mode d'action et le spectre d'activité ainsi que les résistances sont communs à tous les tétracyclines (Adam et al., 1992 ; Mogenet et Fedida, 1998).

**Tableau 4** : Propriétés antibiotiques : Oxytétracycline, Doxycycline (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003).

<b>Propriétés</b>	<b>Oxytétracycline</b>	<b>Doxycycline</b>
<b>Physico-chimie</b>	Liposoluble, basique (pKa = 9.1)	Liposoluble, basique (pKa = 9.5)
<b>Spectre d'activité</b>	Large spectre, mais les résistances sont fréquentes	Large spectre, mais les résistances sont fréquentes
<b>Mode d'action</b>	Bactériostatique	Bactériostatique
<b>Associations possible</b>	Macrolides, Colistine	
<b>Antagonisme</b>	Bêta-lactamines, Aminosides.	
Absorption (per os)	Rapide mais incomplète (chélation par les ions divalent). Biodisponibilité +/- 10% Absorption très faible chez le poussin (1jour)	Peu sensible à l'effet de chélation du Ca <sup>++</sup> . Grande lipophilie permettant l'absorption et une meilleure biodisponibilité (50 %)
Distribution	Extra et intracellulaire Affinité pour le tissu osseux.	Extra et intracellulaire Bonne diffusion tissulaire
LMR	tablit Annexe I	tablit Annexe I
Délais d'attente	Viande et abats : 7 jours (voie orale) 14 jours (injection), 14 jours (prémélanges) Œufs : nul (voie orale)	Viande et abats : Poulet, poule (4 jours) (per os) Dinde, palmipèdes (6 jours) (per os) Interdit chez les pondeuses
Indications	MRC, stresse, sinusite, synovite, choléra	Colibacillose, MRC, Mycoplasmoses
Posologies	Per os : 20-50 mg/Kg, pendant 5-10 jours IM, SC : 10-20 mg/Kg/j, en 02 injections/j (exceptée la forme retard LA : 2-3 injections, 3 jours d'intervalle)	10 mg/Kg/j (Per os) 3-5 jours dans l'eau de boisson 5-8 jours dans l'aliment

Précautions	viter l'eau qui contient des taux élevés en minéraux ( chélation), et l'eau basique ( solubilité imparfaite) Risque de candidose chez l'oise et le canard
-------------	---

### -LES AMINOSIDES :

Comme leur nom l'indique, les aminosides sont formés d'oses (sucres) aminés (à fonction NH<sub>2</sub>). Deux groupes peuvent être distingués :

- **1<sup>er</sup> groupe** : aminosides peu toxiques, administrable par voie générale: streptomycine, dihydrostreptomycine (D.H.S) ;
- **2<sup>ème</sup> groupe** : aminosides relativement toxiques, utilisés pour les traitements locaux et digestifs : néomycine, framycétine, novobiocine (Fontaine et Cadore, 1995).

**Tableau 5:** Propriétés antibiotiques : Néomycine, Gentamycine, Spectinomycine (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003).

Propriétés	Néomycine	Gentamycine	Spectinomycine
<b>Physico-chimie</b>	Hydrosoluble. Basique	Hydrosoluble basique ( pKa = 8.2)	Hydrosoluble. Basique ( pKa = 8.7)
<b>Spectre d'activité</b>	Gram-	Gram-, Staphylocoque, <i>Pseudomonas</i>	Gram -, Mycoplasmes
<b>Mode d'action</b>	Bactériocide		Bactériostatique Bactéricide sur les pasteurelles
<b>Associations possible</b>	Bêta-lactamines, Macrolides, Colistine, Fluoroquinolones		
<b>Antagonisme</b>	Tétracyclines		
<b>Absorption (per os)</b>	Peu ou pas absorbés par voie orale, ils ne seront envisagés que par voie parentérale ou par voie orale dans le traitement des affections digestives dues aux germes sensibles		

<b>Distribution</b>	Par voie orale : tractus digestif. Distribution préférentiellement rénale		
<b>LMR</b>	Non. Annexe III	Non. Annexe III	Tablet
<b>Délais d'attente</b>	Viande et abats : jusqu'à 14 jours (voie orale). Œufs : nul	Aucune préparation pour volaille on a fixé de LMR	Viande et abats : 5-7 jours ( <i>per os</i> ) . Jusqu'à 30 jours (injection) Interdit chez les poudeuses
<b>Indications</b>	Salmonellose, diarrhées non spécifiques	Septicémie	MRC, Salmonellose, Colibacillose
<b>Posologies</b>	<i>Per os</i> : poulet, poudeuse : 20-50mg/Kg/j, pd 3-5 jours		IM, SC : 10 mg/Kg/jour. En 02 injections/jour, pd 3-5 jours
<b>Précautions</b>	Risque de néphrotoxicité lors de l'administration par voie injectable		

#### MACROLIDES ET APPARENTÉS

Structure complexe, hétérosides à grandes molécules, à partie osidique comptant des oses amines ou non, la partie non osidique est formée d'une lactone (ester cyclique) à grand cycle. Leur caractéristique pharmacocinétique la plus intéressante est l'importante fixation dans les tissus et dans certains liquides biologiques.

**Tableau 6 :** Propriétés antibiotiques : Tylosine, Spiramycine, Josamycine, Erythromycine, Lincomycine, Tiamuline (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989 a ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)

Propriétés	Tylosine	Spiramycine	Josamycine
<b>Physico-chimie</b>	Liposoluble, basique (pKa = 7.1)	Liposoluble, basique (pKa = 7.7)	Liposoluble, basique (pKa = 7.1)
<b>Spectre d'activité</b>	Gram +, anaérobie, Mycoplasmes, <i>Chlamydia</i> )	Gram + <i>Chlamydia</i> , (Pasteurelles, Mycoplasmes)	Gram +, Mycoplasmes, <i>Chlamydia</i>

<b>Mode d action</b>	Bactériostatique		
<b>Associations possibles</b>	Amino sides, Tétracyclines, Colistine		
<b>Antagonisme</b>	Linc omycine, Bêta-lactamines		
<b>Absorption (per os)</b>	Assez rapide, relativement complete	Rapide, assez complete	
<b>Distribution</b>	Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire	Forte fixation tissulaire (en	Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire
<b>LMR</b>	tablit Annexe I	partablitticulier dan(spouletle ).	Non (provisoire). Annexe
<b>Délais d attente</b>	Viande et abats : Poule, pondeuses : +- 1jour (per os). Dinde +- 3 j (per os) Œufs : 5 jours (per os)	Viande <sup>Annexe</sup> et 'abats : +- 10 jours (per os et injection).	Viande <sup>III</sup> et abats : 3-5 jours (per os). Œufs : nul
<b>Indications</b>	MRC, aérosacculites, sinusite infectieuse	MRC, sinusite infectieuse, Coryza,	
<b>Posologies</b>	Per os : 50-100 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours	Per os Choléra: 75-150.000 aviaire, UI/Kg/j, pendant 3-8j IM, S/C : 150-300.000 UI/Kg	Per os : 10-20 mg/Kg/jour, pendant 3-5 jours.
<b>Précautions</b>	Intolérance aux injections chez les d (répétées 6 j après indes		

Suite ( macrolide)

Propriétés	Erythromycine	Lincomycine	Tiamuline
<b>Physico-chimie</b>	Liposoluble, basique (pKa = 8.6)	Liposoluble, basique (pKa =7.6)	Liposoluble, basique ( pKa = 7.6)



<b>Spectre d activité</b>	Gram+, anaérobies (Clostridies inclus), <i>Campylobacter</i> , <i>Chlamydia</i> ,	Gram+, (clostridies), <i>Chlamydia</i> , Mycoplasmes.	Gram+, anaérobies, (Clostridies inclus), <i>Campylobacter</i> , <i>Chlamydia</i> ,
<b>Mode d action</b>	(Mycoplasmes)	Bactériostatique	Mycoplasmes,
<b>Associations possible</b>	Aminosides, tétracyclines, colistine		
<b>Antagonisme</b>	Lincomycine, Bêta-lactamines		
<b>Absorption (per os)</b>	Moyenne résorption Taux plasmatiques irréguliers (40-50%)	Rapide, résorption partielle Biodisponibilité par voie orale : 40-60%	Assez rapide Résorption complète
<b>Distribution</b>	Intracellulaire, bonne distribution tissulaire ( poumons )	Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire	Intracellulaire, concentrations tissulaires élevées
<b>LMR</b>	Tablit	tablit (poulet)	Non (provisoire)
<b>Délais d attente</b>	- Viande et abats : Poule, pondeuses : +- 1jour (per os) - Œufs : nul (per os)	- Viande et abats : Poulet : 2 jours (per os), 14 jours (injections) - Interdit chez les pondeuses	- Viande et abats : 3 jours (per os) - Œufs : nul
<b>Indications</b>	MRC, coryza infectieuse, synovite infectieuse, diarrhées dues aux bactéries Gram+.		
<b>Posologies</b>	- IM, SC : 10-20 mg/Kg en 2 injections/jour - <i>Per os</i> : 20 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours (diarrhée : 8 mg/Kg)	- <i>Per os</i> : 10 mg/Kg/j, pendant 3- 5 jours (mycoplasmes) - S/C : 10 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours en 2 injections/ jour	<i>Per os</i> : (poulet) 15-20 mg/Kg/jour, pendant 3-5 jours.
<b>Précautions</b>	L'association rythromycine - Monensin induit des troubles de croissance		viter l'association avec les agents anticoccidiens ionophores

## COLISTINE

Les polypeptides sont formés d'acides aminés particuliers reliés par des liaisons peptidiques, formant de grosses molécules. Ils peuvent être regroupés en deux grandes séries :

- Polypeptides à spectre Gram+ : bacitracine, tyrothricine ;
  - Polypeptides à spectre Gram- : polymyxine B, colistine (polymyxine E ).
- Tableau 7:** Propriétés antibiotiques : Colistine (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989 a ; Anonyme 4, 2003).

Propriétés	Colistine
<b>Physico-chimie</b>	Hydrosoluble. basique (pKa = 10.4)
<b>Spectre d'activité</b>	Colibacilles, Pasteurelles, Salmonelles, <i>Pseudomonas</i>
<b>Mode d'action</b>	Bactéricide sur les bactéries en voie de multiplication ou au repos
<b>Associations possible</b>	Bêta-lactamines, Macrolides, Tétracyclines, Sulfamides, Triméthoprim, Quinolones
<b>Antagonisme</b>	
<b>Absorption (per os)</b>	Résorption digestive pratiquement nulle
<b>Distribution</b>	Voie orale : tractus digestif Voie IM, SC : extracellulaire
<b>LMR</b>	Non (provisoire)
<b>Délais d'attente</b>	- Viande et abats : 7 jours ( <i>per os</i> ) 21 jours (injections) - Œufs : nul ( <i>per os</i> )
<b>Indications</b>	Colibacilloses, Salmonellose
<b>Posologies</b>	: 50 à 100.000 UI/Kg/j, pendant 3-5 jours SC, IM : 50.000 UI/Kg/j en 2 injections / j, 3 jours au maximum
<b>Précautions</b>	Les injections sont contre-indiquées chez les palmipèdes (néphrotoxicité)

## QUINOLONES

Selon leur ordre chronologique d'apparition, les quinolones sont classées en 3 générations :

- Quinolones de 1ère génération : acide nalidixique ;
- Quinolones de 2ème génération : acide oxolinique, fluméquine ; - Quinolones de 3ème génération : enrofloxacin, norfloxacin, .).

**Tableau 8** : Propriétés antibiotiques : Acide-oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacin

( Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989 ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)

Propriétés	Acide oxolinique	Fluméquine	Enrofloxacin
<b>Physico-chimie</b>	Liposoluble, basique	Liposoluble, basique	Liposoluble, basique
<b>Spectre d'activité</b>	Gram(pKa =	Gram (pKa =	Gram-, (pKa = Staphylocoques, Mycoplasmes
<b>Mode d'action</b>	Bactéricide sur les bactéries en voie de multiplication ou au repos		
<b>Associations</b>	Aminosides,		
<b>Antagonisme</b>	Tétracyclines,		
<b>Absorption (per os)</b>	Résorption rapide, assez complète (80 %)	Résorption rapide, très bonne biodisponibilité par voie orale (70 %)	Très bonne biodisponibilité par voie orale (60-80 %)
<b>Distribution</b>	Extracellulaire	Bonne diffusion tissulaire Diffusion intracellulaire moyenne (30 %)	Très bonne diffusion tissulaire Extra et intracellulaire
<b>LMR</b>	Non	tablit Annexe I	tablit Annexe I
<b>Délais d'attente</b>	- Viande et abats : 3-7 jours ( <i>per os</i> ) - Interdit chez lespondeuses	- Viande et abats : 2 jours - Interdit chez lespondeuses	- Viande et abats : 4 jours - Interdit chez lespondeuses
<b>Indications</b>	Colibacillose, Salmonellose	Colibacillose, Salmonellose, Pasteurellose	Colibacillose, Salmonellose, MRC

<b>Posologies</b>	Poulets et dindes : 10-20 mg/Kg pd 3-5 jours	Voie orale : 12 mg/Kg pd 3-5 jours	Voie orale : 10mg/Kg/d, pd 5j Injections : 10 mg/Kg/j en 1 injection, pendant 5jours
Précautions	Solubilité irrégulière dans l'eau (pH et TH) Surveillez l'abreuvement (reproducteurs notamment)	Surveillez l'abreuvement chez les reproducteurs dinde	Surveillez l'abreuvement chez les reproducteurs dinde

### Sulfamides-Triméthoprime

Les sulfamides antibactériens sont des composés organiques de synthèse caractérisés par la fonction sulfonamide-SO<sub>2</sub>NH<sub>2</sub>. L'association des sulfamides avec la triméthoprime donne un effet synergique qui a considérablement accru leur efficacité et leur spectre d'activité.

**Tableau 9** : Propriétés antibiotiques : Sulfadiazine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaméthoxy-pyridazine, Sulfaquinoxaline, Triméthoprime-sulfamide (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003).

Propriétés	Sulfadiazine	Sulfadimidine sulphadimérazine sulphaméthazine	Sulfadiméthoxine
<b>Physico-chimie</b>	Liposoluble, acide (pKa =	Liposoluble, acide	Liposoluble, acide ( pKa =
<b>Spectre d'activité</b>	Gram+, (anaérobies), 6,4) (pKa = (Pasteurelles), (Salmonelles)		Gram+, 6,1) (anaérobies), (Pasteurelles), ( <i>E. coli</i> ), (Salmonelles)
<b>Mode d'action</b>	Bactériostatique		Association bactericide
<b>Associations possibles</b>	Colistine,		

<b>Antagonisme</b>	Pénicillines,		
<b>Absorption (per os)</b>	Assez rapide, relativement complète, non affecté par l'ingestion d aliment		
<b>Distribution</b>	Bonne diffusion tissulaire Diffusion extracellulaire		
<b>LMR</b>			
<b>Délais d attente</b>	- Viande et abats : +/-12 jours ( <i>per os</i> )  - Interdit chez les pondeuses	- Viande et abats : +/- 12 jours ( <i>per os</i> et injections) - Œufs : +/- 12 jours ( <i>per os</i> et injections)	- Viande et abats : +/-12 jours ( <i>per os</i> et injections)  Œufs : +/- 12 jours ( <i>per os</i> et injections)
<b>Indications</b>	Sal monellose, Pasteurellose, Coryza infectieux		
<b>Posologies</b>	- <i>Per os</i> : 30-50 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours	- <i>Per os</i> : 30-100mg/Kg/j, pendant 3-5 jours	- <i>Per os</i> : 5mg/Kg/j de TMP + 25mg/Kg/j de sulfadiméthoxine,
<b>Précautions</b>	Surveillez le comportement lors de l abreuvement, et ne pas dépasser 7 jours de traitement ( risque d'urolithiase et chute de ponte ) particulièrement par le temps chaud Surveillez la solubilité dans l'eau des régions à sol calcaire.		

Suite

Propriétés	Sulfaméthoxypyridazine	Sulfaquinoxaline	Triméthoprimesulfamide
<b>Physico-chimie</b>	Liposoluble, acide	Liposoluble, acide	TMP : liposoluble, basique
<b>Spectre d activité</b>	Gram+, (anaérobies), (Pasteurelles), (S <sup>(pKa =</sup> almonelles)		Idem, (+ Colibacilles)
<b>Mode d action</b>	Bactériostatique		Association bactericide
<b>Associations possible</b>	Colistine, Triméthoprime		Colistine
<b>Antagonisme</b>	Pénicillines, Aminosides, Tétracyclines		

<b>Absorption (per os)</b>	Assez rapide, relativement complete		
<b>Distribution</b>	Extracellulaire, bonne diffusion tissulaire		Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire
<b>LMR</b>	Tablit		tablit (TMP)
<b>Délais d attente</b>	- Viande et abats : +-12 jours ( <i>per os</i> )	- Viande et abats : +- 21 jours ( <i>per os</i> )	- Viande et abats : +-12 jours ( <i>per os</i> )
<b>Indications</b>	Coccidios es		
<b>Posologies</b>	Poulet de chair : <i>Per os</i> : 30-50 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours	Poulet de chair : <i>Per os</i> : 75 mg/Kg/j, en deux prises de 3 jours séparées de 2-3 jours	Poulet de chair : <i>Per os</i> : 7.5 mg de TMP + 37.5 mg de sulfamide/Kg/j
<b>Précautions</b>	Surveillez le comportement lors de l abreuvement, et ne pas dépasser 7 jours de traitement ( risque d'urolithiase et chute de ponte) particulièrement par le temps chaud Surveillez la solubilité dans l'eau des régions à sol calcaire.		

## II- L'aviculture et les antibiotiques

Le secteur de la volaille a lutté contre de nombreuses infections à l'aide de vaccins, de la biosécurité et d'une bonne gestion, cependant, certaines maladies représentent toujours un problème et seuls les antimicrobiens contribuent à les prévenir, à lutter contre elles et à les traiter, c'est ainsi que la plupart des animaux reçoivent des antimicrobiens à certaines étapes de leur vie, pour une thérapie, une prophylaxie ou une stimulation de la croissance, les antibiotiques occupent ainsi la première place thérapeutique en Médecine humaine et vétérinaire, 90 % des antibiotiques produits dans le monde et destinés aux animaux (27.000.t/an) seraient

distribués par l'aliment, tous usages confondus (facteurs de croissance, préventif, curatif), 48 % des antibiotiques utilisés en 1997 au sein des pays de l'Union Européenne étaient destinés aux animaux dont 15 % comme facteurs de croissance, en Algérie, les statistiques indiquent que l'utilisation des antimicrobiens a représenté 43 % du marché dont 69 % en aviculture. (Bories et col, 1998 ; Rod, 2001 ; Rahal et col, 2003)

### **II-3 Domaine d'application des antibiotiques en aviculture**

De nos jours, les systèmes de production animale utilisent les antibiotiques et autres antimicrobiens à des fins multiples, c'est ainsi que ces derniers peuvent être employés dans un but thérapeutique, Métaphylactique, prophylactique, ou encore, comme certains producteurs spécialisés les utilisent depuis les années 1950, en tant que stimulateurs de croissance, visant ainsi une amélioration de l'indice de conversion alimentaire entraînant par la même occasion de meilleurs gains de poids. (Patience, 1990 ; Klotins, 2006)

#### **II- 3-1 Utilisation thérapeutique**

Les antibiotiques sont tout d'abord utilisés à titre thérapeutique curatif, l'objectif majeur est d'éradiquer l'infection, d'obtenir la guérison des animaux cliniquement malades, d'éviter leur mortalité et de restaurer la production, ils réduisent ainsi l'excrétion bactérienne, permettant dans certains cas d'obtenir une guérison bactériologique et, lors d'infection zoonotique, ils peuvent surtout éviter la contamination humaine. (McKellar, 2001 ; Dévie et col, 2005-2006)

Les traitements thérapeutiques peuvent être donc administrés à des animaux en particulier; cependant, il est souvent plus pratique et efficace de traiter des groupes entiers d'animaux, en plaçant les médicaments dans les aliments ou dans l'eau d'abreuvement et en aviculture cela peut constituer la seule méthode pratique. (Mcewen, 2002)

Il est important de rappeler que dans ce cas, l'antibiothérapie doit faire suite à un examen clinique par le praticien prescripteur, l'idéal serait même de pratiquer un antibiogramme, mais s'il n'est pas possible de procéder à un examen clinique direct,

le diagnostic doit se baser alors sur l'expérience acquise et la connaissance du statut épidémiologique de l'élevage. (Puyt, 2004)

### **II -3-2 Utilisation métaphylactique**

Lorsqu'une infection collective et très contagieuse se déclare dans un élevage avec de grands effectifs et évolue sur un mode aigu, avec suffisamment d'éléments concordants pour incriminer une (des) bactérie(s), l'ensemble du groupe d'âi est traité, les sujets qui sont alors exposés mais ne présentant 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 métaphysaire, elle permet de traiter ainsi les animaux soumis à la pression infectieuse alors qu'ils sont encore en incubation ou lorsque les manifestations cliniques sont très discrètes. (Maillard, 2002)

### **II- 3-3 Utilisation prophylactique**

Les antibiotiques peuvent être administrés aux animaux à des périodes critiques de leur vie ( sevrage, transport stressant), sur des animaux soumis à une pression de contamination régulière et bien connue et ce après contrôle de la nature de l'infection par des examens de laboratoire, dans ces conditions, on parle d'antibiose prévention car le traitement permet d'éviter totalement l'expression clinique de la maladie, il faut savoir que cette modalité d'utilisation des antibiotiques est adaptée à une situation sanitaire donnée, généralement pendant des périodes à risque élevé de maladie et doit être provisoire.(Schwarz et col, 2001 ; McEwen,2002)

Pour ces trois types d'antibiothérapie, un temps d'attente doit être respecté pour la commercialisation des produits issus de ces animaux traités, ce dernier, exprimé généralement en jours, est déterminé sur la base d'un délai nécessaire à l'obtention de concentrations résiduelles dans les tissus et organes qui soient inférieures à la limite maximale des résidus(LMR), laquelle est déterminée de telle façon à protéger le consommateur de ces denrées des risques de la présence de résidus d'antibiotiques, la notion de temps d'attente nul a évolué récemment signifiant ainsi que la denrée pouvait être commercialisée dès la fin du traitement, alors qu'un temps d'attente dit « sans objet » permet aux éleveurs de mettre sur le



marché ces denrées à tout moment du traitement, ceci dit, si le demandeur de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) n'a pas réalisé les études de résidus requises, la mention « ne pas administrer aux animaux producteurs de denrées alimentaires destinées à l'homme » doit apparaître sur l'étiquetage du médicament. (Enriquez, 1999)

## **II-3- 4 Utilisation des antibiotiques en tant qu'additifs**

### **II- 3-4-1- Définition d'additif**

Un additif est défini selon l'Union Européenne comme étant toute substance habituellement non consommée comme aliment en soi et habituellement non utilisée comme ingrédient caractéristique dans l'alimentation, possédant ou non une valeur nutritive, et dont l'adjonction intentionnelle aux denrées alimentaires, dans un but technologique au stade de leur fabrication, transformation, traitement, conditionnement, transport ou entreposage, a pour effet qu'elle devient elle-même ou que ses dérivés deviennent, directement ou indirectement, un composant de ces denrées alimentaires. (Pujol-Dupuy, 2004)

### **II-3-4-2 Législation relative aux additifs antibiotiques**

Les molécules utilisées, les conditions d'utilisation, la durée et le dosage ont été clairement définis par la législation, il faut savoir qu'au début, plusieurs molécules d'antibiotiques étaient utilisées comme les Bétalactamines et les Tétracyclines alors qu'elles étaient aussi utilisées en médecine humaine mais depuis 1997, plusieurs molécules ont été retirées du marché comme l'Avoparcine retirée la même année, l'Adarcine retirée en 1998, la Bacitracine zinc, le Phosphate de tylosine, la Spiramycine et la Virginiamycine qui ont été retirées en 1999 à cause de leur susceptibilité de provoquer des phénomènes de résistance chez les humains. En l'an 2000, en Europe, seules quelques molécules ont été autorisées *comme* promoteurs de croissance ; à savoir : l'Avilamycine, le Flavophospholipol et deux ionophores à faible activité antibiotique : le Monensin sodium et la Salynomycine sodium. ( Bories, 1998 ;AFSSA,2006)

En Algérie, depuis Mai 2003 et selon la Décision Ministérielle n° 048/SM du 24 mars 2003 portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation Animale, seuls deux antibiotiques sont autorisés comme additifs à savoir: l'Avilamycine et le Flavophospholipol à coté de quatre coccidiostatiques (Semduramycine, Salinomycine, Sarasin et Monensin sodium), ces derniers sont surtout incorporés dans l'aliment destiné à la volaille. (Sanders, 1999)

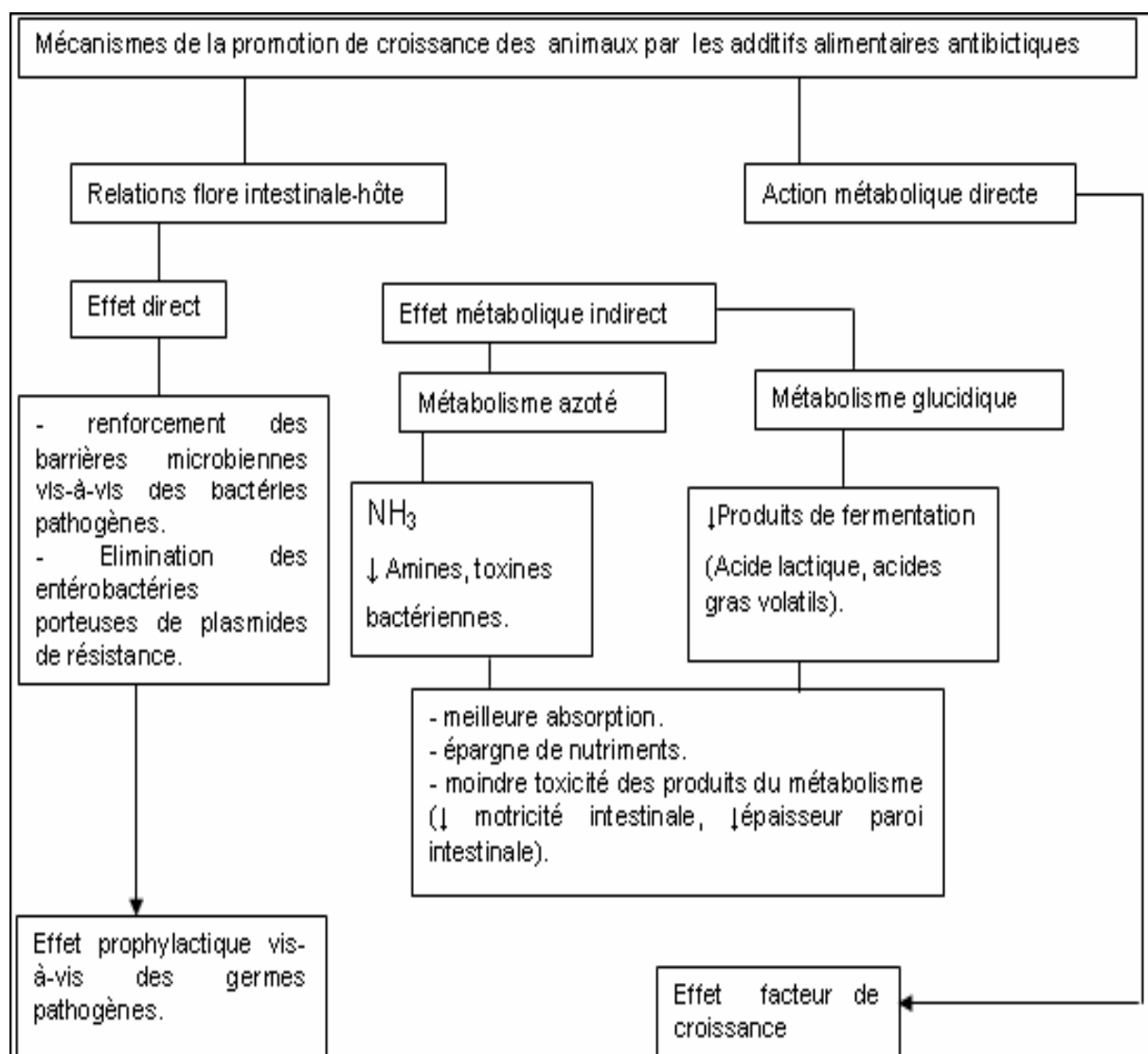
Il faut savoir que dans certains pays les additifs sont peu utilisés, en Finlande par exemple, ou pas du tout, comme en Suède depuis 1986, il faut savoir également que depuis la fin de l'année 2005, la Direction Générale de la Commission Européenne a supprimé définitivement l'usage des antibiotiques comme additifs en alimentation animale alors qu'aux Etats-Unis de nombreux antibiotiques utilisés en thérapie humaine sont encore incorporés dans l'alimentation animale.( Bories, 1998 ; Schwarz et col, 2001 ;Dupraz, 2004 ; AFSSA, 2006)

### **II-3-5 Actions des antibiotiques en tant que facteur de croissance**

Après la naissance la flore intestinale des animaux se développe, des microorganismes proviennent de la mère et de l'environnement, cette flore va se localiser dans les différentes portions du tube digestif en fonction de l'adéquation entre les besoins des espèces bactériennes et les conditions locales, elle comporte à la fois une flore endogène dominante et sous-dominante fortement impliquée dans les phénomènes digestifs et une flore d'opportunité composée de bactéries saprophytes pouvant être pathogènes, si cette flore se multiplie exagérément, cela peut provoquer des manifestations cliniques, mais à l'inverse, si elles se développent en bas bruit, cela affecte les performances zootechniques des animaux, ainsi les antibiotiques exercent leur action sur la flore endogène et d'opportunité, par ce biais, les facteurs de croissance permettent d'amoindrir les effets négatifs dus aux déséquilibres rencontrés lors de certaines périodes critiques de l'élevage ou dus à leurs conditions de vie insalubres, a faibles doses dans l'alimentation, ils permettent d'éviter ces déséquilibres en agissant sur les flores perturbatrices, généralement

cataboliques, par conséquent, les facteurs de croissance permettent une stimulation de l'anabolisme de l'animal, les doses utilisées (de quelques mg à 50 mg/kg d'aliment) ne sont ni bactéricides ni bactériostatiques en regard de celles (quelques centaines de mg/kg) mises en œuvre dans les aliments médicamenteux, mais elles exercent un effet métabolique chez certaines espèces bactériennes qui se traduit par une modification des conditions de compétition au sein de ces flores complexes. (Corpet, 1999)

La figure (1) résume les mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les antibiotiques.



**Figure n° 1 : Mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les antibiotiques, (Frayse et Darré, 1990).**

### **II-3-5-1 Les**

#### **avantages**

- Un indice de consommation accru entraînant un gain moyen quotidien (GMQ) plus important allant de 2 à 5 % pour le poulet et entraînant ainsi une meilleure rentabilité chez les producteurs qui produisent des aliments meilleur marché en un nombre moins élevé de jours ce qui abaisse les frais d'intérêts et permet d'avantage de cycles d'élevage par unité de temps ;
- la réduction du temps d'élevage veut dire également moins de déchets, donc réduction de l'excrétion de matières azotées, de phosphore et de méthane, ce sont les avantages observés au plan environnemental.
- Une incidence réduite des maladies, on pense toujours que certains stimulateurs de croissance préviennent certaines maladies (tableau n°2), par exemple, l'entérite nécrotique (une infection due à *Clostridium perfringens* chez les volailles) (Bories et col, 1998 ; McEwen, 2002)

Il a été parfaitement démontré que les facteurs de croissance antimicrobiens agissent par l'intermédiaire de la flore intestinale, l'amélioration du rendement de la croissance peut être donc favorisée par :

- L'élimination des bactéries qui pourraient s'approprier les éléments nutritifs essentiels à la croissance des animaux.
- La réduction de la concurrence entre les bactéries tout en favorisant la multiplication des bactéries utiles produisant des éléments nutritifs essentiels à la croissance des animaux.
- La limitation de la prolifération des bactéries responsables d'infections peu importantes ou produisant des toxines, bactéries qui les unes comme les autres, amèneraient un épaissement de la paroi intestinale compromettant ainsi l'absorption des éléments nutritifs. (Klotins, 2006)

### **II-3-5-2 Les inconvénients**

L'utilisation des antibiotiques dans la supplémentation animale, bien que très appréciée surtout par les éleveurs, pose de plus en plus un problème d'ordre sanitaire qui, pour le bien du consommateur (tableau n°2), ne peut plus être ignoré à savoir l'antibiorésistance, en effet, l'utilisation des additifs antibiotiques peut entraîner l'apparition de résistances bactériennes transférables, qui représenteraient alors un danger pour l'homme et l'animal, plusieurs travaux expérimentaux consistant à étudier les effets d'antibiotiques utilisés comme facteur de croissance ont mis en évidence une corrélation entre l'utilisation de ces antibiotiques et l'apparition ainsi que l'évolution des résistances bactériennes chez l'homme et chez les animaux, c'est le cas par exemple des travaux américains portant sur l'effet de la virginiamycine, facteur de croissance autorisé aux Etats-Unis, qui ont montré l'émergence d'une résistance à différentes familles d'antibiotiques (ampicilline, ciprofloxacine, tétracycline) chez *Enterococcus faecium* isolés de poulets ou de porcs traité ou encore l'étude menée au Danemark entre 1994 et 2003 faisant état d'un bilan assez inquiétant concernant l'évolution de la résistance des Entérocoques à l'avilamycine, antibiotique utilisé comme facteur de croissance en aviculture. (Aarestrup, 1998 ; Zaki et col, 2002 ; Donabedian et col, 2003)

**Tableau 10 : Avantages et inconvénients d'une antibiothérapie à spectre large ou étroit (Mogenet et col, 1998)**

Identification du germe	Exemples	Avantages	Inconvénients
<b><i>Antibiothérapie à spectre large</i></b> (ou association qui élargie le spectre)			
- Germe non identifié - Infection poly microbienne	- Quinolones de 3ème génération - Tétracyclines -Aminopénicillines	- Active sur la plus part des germes pathogènes - Facile à instaurer (sans	- Risques dus à beaucoup d'espèces bactériennes résistantes

	- TMP-sulfamides	antibiogramme)	- Bouleversement de la flore commensale - Traitement sans diagnostic
<b><i>Antibiothérapie à spectre étroit</i></b>			
Germe identifié sur la base de : - Antécédents et données cliniques ; - Isolément bactérien aux laboratoires	- <b>Gram+ :</b> macrolides, pénicillines G - <b>Gram - :</b> Colistine, quinolones de 1ère et 2ème génération, aminosides...	- Possibilité d'adaptation des posologies au germe identifié - La résistance sera un risque pour quelques espèces seulement - Moindre perturbation de la flore commensale - Information appropriée pour les prochains lots	- Risque d'échec si l'identification est basée uniquement sur les données cliniques - Il est préférable de faire un antibiogramme

#### PRINCIPAUX ASPECTS DU TRAITEMENT

le choix et la prescription de tout traitement antibiotique est une démarche intellectuelle qui doit être le résultat d'un raisonnement correct, au cours duquel différentes considérations doivent être intégrées :

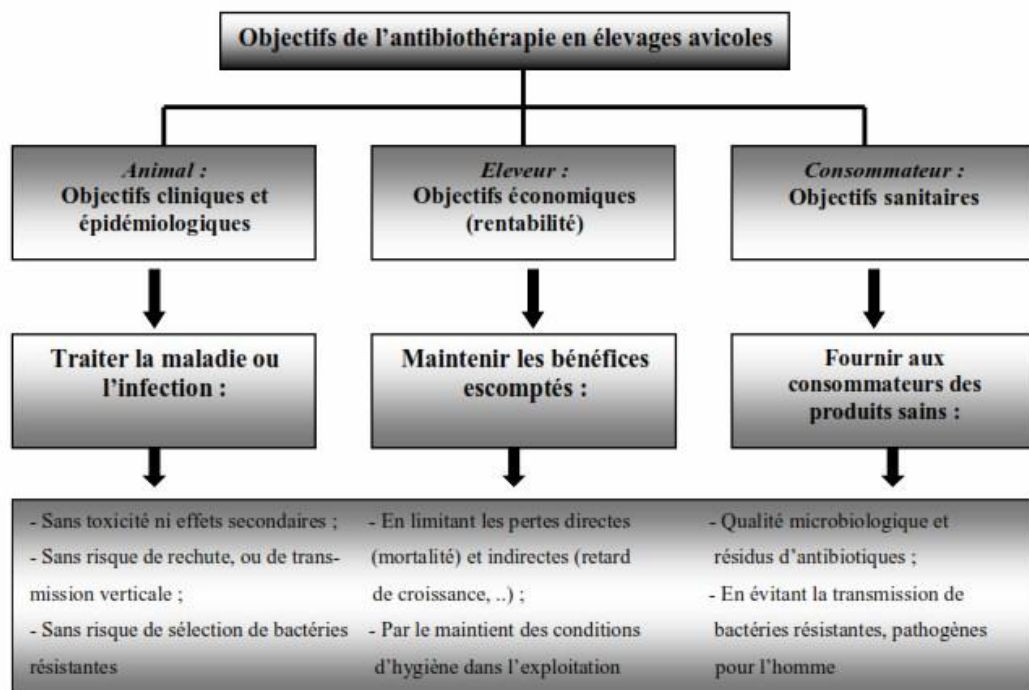
- *Économiques* ( coût du traitement) ;

- *Cliniques* (syndrome observé) et *Pathologiques* ( micro-organnisme visé) ;
- *Microbiologiques* ( spectre d'action des antibiotiques, CMI de la souche incriminée) ;
- *Pharmacotoxicologiques* ( biodisponibilité des antibiotiques, tolérance des animaux,..) ;
- *Pratiques* ( modalités d'administration) (Martel, 1996).

**\* L'ASPECT ÉCONOMIQUE**

**Objectifs de l'antibiothérapie**

L'utilisation des antibiotiques en élevages de rente n'a pas uniquement le simple but de traiter une maladie déclarée mais tient compte également du coût du traitement qui ne doit pas compromettre la rentabilité de l'exploitation. Une antibiothérapie correctement choisit, doit satisfaire simultanément plusieurs objectifs ; objectifs d'ordre clinique et épidémiologique, économique, et enfin de santé publique (Brudere, 1992 ; Martel, 1996) :



**Coût de l'antibiothérapie**

En élevages de rente tout particulièrement, le coût du traitement est un élément déterminant.

Il peut parfois restreindre certains choix, mais ne doit jamais conduire à des sousdosages ou des traitements trop courts de durée.

Le coût direct du traitement, dépend de trois principaux facteurs :

- **Le coût du produit utilisé** : qui est proportionnel à la dose administrée, au nombre et âge des animaux, et finalement à la durée préconisée du traitement. Pour une indication donnée, un produit bien efficace mais qui coûte cher offre un bon ratio Bénéfice/Coût pour le traitement des jeunes animaux. Cependant, pour le traitement des oiseaux adultes, il doit être comparé à d'autres produits moins coûteux ;
- **Le coût de l'administration** : malgré les avantages que présente l'administration parentérale, on se heurte toujours aux difficultés matérielles et financières des manipulation d'un grand nombre d'animaux. Néanmoins, l'injection du traitement peut s'avérer, dans certains cas, plus économique que l'administration par voie orale si son efficacité clinique est fortement meilleure ;
- **Le coût engendré par le délai d'attente** : la pollution des denrées alimentaires par les résidus est à considérée dans l'incidence économique du traitement. Qu'il s'agisse des productions de chair ou celles de l'oeuf de consommation, le délai d'attente imposé par l'utilisation des médicaments intervient dans la décision de traiter, et le choix du traitement à mettre en oeuvre.

À ces coûts directs devraient être ajoutées, les dépenses de toutes les opérations d'hygiène ainsi que les examens complémentaires : isolement bactérien, antibiogramme, sérologie, etc,...

(Brudere, 1992 ; Martel, 1996 ; Drouin *et al.*, 2000).

#### \* ASPECTS CLINIQUE ET PATHOLOGIQUE

##### **Établissement du diagnostic**

Établir un diagnostic, et préciser l'étiologie du ou des désordres manifestés est une étape revêtant une importance indiscutable avant toute prescription de traitements. Certes, il est difficile d'être très dogmatique en ce domaine ; un cas pathologique d'apparence bénigne peut rapidement s'aggraver. Néanmoins, il convient de souligner que tout traitement antibiotique doit être réfléchi et justifié (Duval et Soussy, 1990).

Les vétérinaires sont appelés à ne prescrire des antimicrobiens que lorsque cela s'avère nécessaire et uniquement pour des animaux placés sous leurs garde (Anthony *et al.*, 2001). Le diagnostic s'il est correctement posé, il offre beaucoup de



chance pour que le traitement soit efficace, et réduit les risques de sélection de bactéries résistantes.

En thérapeutique aviaire, afin de poser son diagnostic d'une manière précise, le vétérinaire doit suivre toute une démarche pendant laquelle il doit :

- Récolter soigneusement toutes les informations relatives à l'histoire du troupeau (anamnèse)
- Procéder à un examen minutieux des animaux ;
- Pratiquer l'autopsie d'un nombre suffisant de sujets représentatifs du lot.
- Demander des examens de laboratoire de biologie vétérinaire (bactériologie, sérologie, parasitologie, histologie...). Ces derniers éléments sont nécessaires pour confirmer le diagnostic posé (Brudere, 1992).

**Tableau 11** : Démarche diagnostic en pathologie aviaire (Mogenet et Fedida, 1998).

<b>Données cliniques</b>	- Syndrome observé : digestif, respiratoire, locomoteur, etc., - Evolution des symptômes : infection aiguë ou chronique - Taux et courbe de mortalité - Apparence générale du groupe et des individus : vivacité / prostration
<b>Antécédents</b>	- Histoire de la ferme et du bâtiment affectés - Antécédents pathologiques du lot - Incidents techniques : pannes électrique, perte d'approvisionnement en eau, etc. - Courbes de croissance et/ou de production du lot - Courbe de consommation d'eau et d'aliment - Traitements administrés, nature des additifs et facteurs de croissance utilisés - Facteurs d'ambiance dans le bâtiment / conditions atmosphériques à l'extérieur
<b>Données épidémiologiques</b>	- Fréquence de l'infection - Infections contagieuses déclarées dans la région - Risque de propagation de l'infection
<b>Données nécropsiques</b>	- Tous les renseignements et toutes les observations sont notés durant l'autopsie pratiquée sur des animaux vivants apparemment sains, malades et morts)
<b>Données de laboratoire</b>	- Pour l'examen microbiologique, un prélèvement correctement effectué et identifié est nécessaire afin d'isoler le(s) micro-organisme(s) en cause - La sensibilité de ces micro-organismes <i>in vitro</i> est alors examinée, et leur CMI est déterminée pour différents antibiotiques

**Données cliniques** - Syndrome observé : digestif, respiratoire, locomoteur, etc.,

- Evolution des symptômes : infection aiguë ou chronique

- Taux et courbe de mortalité
- Apparence générale du groupe et des individus : vivacité / prostration

**Antécédents** - Histoire de la ferme et du bâtiment affectés

- Antécédents pathologiques du lot
- Incidents techniques : pannes électrique, perte d'approvisionnement en eau, etc.
- Courbes de croissance et/ou de production du lot
- Courbe de consommation d'eau et d'aliment
- Traitements administrés, nature des additifs et facteurs de croissance utilisés
- Facteurs d'ambiance dans le bâtiment / conditions atmosphériques à l'extérieur

**\* Données épidémiologiques**

- Fréquence de l'infection
- Infections contagieuses déclarées dans la région
- Risque de propagation de l'infection

**Données nécropsiques** - Touts les renseignements et toutes les observations sont notés durant l'autopsie pratiquée sur des animaux vivants apparemment sains, malades et morts)

**Données de laboratoire**

- Pour l'examen microbiologique, un prélèvement correctement effectué et identifié est nécessaire afin d'isoler le(s) micro-organisme(s) en cause
- La sensibilité de ces micro-organismes *in vitro* est alors examinée, et leur CMI est déterminée pour différents antibiotiques

**\* Le recours aux analyses du laboratoire**

Souvent, l'intervention ne peut être différée jusqu'à l'obtention des résultat des analyses complémentaires, et la mise en place d'une antibiothérapie de première

urgence s'avère souvent nécessaire. Dans 60 % des cas au moins l'évolution des troubles est rapide, et une action immédiate permet de réduire les pertes directes par mortalité, et indirectes liées à la baisse des performances (Brudere, 1992).

En première intention, avant d'obtenir les résultats de l'antibiogramme, le choix de l'antibiotique à prescrire est basé sur les données des examens clinique et nécropsique avec lesquels est raccordée l'expérience acquise durant les examens bactériologiques précédents ( Anonyme 5, 2001) ;

La connaissance de l'efficacité des antibiotiques disponibles sur les bactéries les plus couramment isolées dans la région d'exercice est donc fortement recommandée. La seule solution pratique est de faire effectuer périodiquement, pour les pathologies les plus fréquentes, quelques examens de laboratoire ; ces résultats, ajoutés aux statistiques des laboratoires de diagnostic, permettent de faire un choix thérapeutique avec un risque d'erreur réduit (Brudere, 1992 ; Anonyme 5, 2001).

Certes, les résultats mettent en général du temps pour être disponibles, mais s'ils ne peuvent être utilisés pour chaque accident constaté, ils seront utiles pour établir la liste des mesures préventives à prendre pour l'avenir de la production considérée (Brudere, 1992).

L' envoi du prélèvement au laboratoire doit s'effectuer *avant tout traitement antibiotique* ; les antibiotiques sont, en effet, de puissants agents de sélection : ils favorisent l'émergence des bactéries insensibles (qui peuvent ne pas être pathogènes), rendant parfois impossible toute interprétation des examens bactériologiques et entraînant toujours des conséquences épidémiologiques évidentes (Martel, 1996 ; Duval et Soussy, 1990 ; Chirol, 1992). Dans tous les cas assurer un cheminement rapide vers le laboratoire, sous protection du froid. Faute de quoi aucun traitement correctement adapté ne pourra jamais être prescrit (Fontaine et Cadoré, 1995).

#### ASPECTS MICROBIOLOGIQUES

Après avoir posé le diagnostic, il importe de choisir le traitement le plus approprié pour résoudre le problème sanitaire déclaré. Plusieurs considérations sont nécessaires à réunir:

\* **Spectre couvert par l'antibiothérapie**

Un ou plusieurs antibiotiques peuvent être initialement choisis sur la base de la connaissance de leur spectre d'activité clinique, c'est à dire après prise en compte des données relatives à l'antibiosensibilité bactérienne dans la région considérée.

Le choix de l'antibiotique basé sur ces connaissances peut suffire pour les quelques bactéries encore très sensibles. Néanmoins, pour plusieurs espèces communes, la sensibilité est très variable et imprévisible (Duval et Soussy, 1990 ; Mogenet et Fedida, 1998).

**Tableau 12 :** Activité des antibiotiques sur les principales bactéries pathogènes aviaire (Mogenet et Fedida, 1998). (NS sensible, MS modérément sensible, IS inconstamment sensible, R résistante)

	Gram positif		Gram négatif		Mycoplasmes
	<i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i>	<i>Clostridium</i>	<i>E. coli</i> (**)	Pasteurellaceae	
<b>- Aminosides</b>					
Apramycine	MS	R	S	S	MS
Dihydrostreptomycine	MS	R	IS	MS	R
Framycétine	MS	R	MS	MS	R
Gentamycine	MS	R	NS	S	R
Kanamycine	MS	R	MS	MS	R
Néomycine	MS	R	S	S	R
spectinomycine	MS	R	S	S	MS
<b>- Bêta-lactamines</b>					
Pénicilline G	S	S	R	S	R
Ampi/amoxycilline	S	S	IS	S	R
Ceftiofur	S	S	NS	S	R
<b>- Lincosamides, Macrolides / apparentés</b>					
Erythromycine	S	S	R	IS	MS
Josamycine	S	S	R	MS	S
Lincomycine	S	S	R	IS	MS
Spiramycine	S	S	R	MS	MS
Tiamuline	S	S	IS	S	S
Tylosine	S	S	R	MS	S
<b>- Polypeptides</b>					
Colistine	R	R	S	S (***)	R
<b>- Quinolones</b>					
Acide oxolinique	IS	R	IS	S	R
Fluméquine	IS	R	IS	S	R
Enrofloxacin	S	R	S	S	S
<b>- Sulfamides</b>					
Sulfamides seuls	S	IS	MS	IS	R
Sulfa-Triméthoprime	S	IS	IS	IS	R
<b>- Tétracyclines</b>					
OTC, CTC, Doxycycline	MS	IS	IS	IS	MS

**NB :** selon la période la région considérée, la sensibilité peut varier ; S - MS ou IS - R \*\*: *Salmonella* est, en général, sensible ou plus sensible que *E.Coli*.

\*\*\*: Excepté *Ornithobacterium rhinotracheale* et *Riemerella anatipestifer*, résistants à la colistine.

### III-1 Résidus d'antibiotiques et délais d'attente

#### III-1-1 Définition

On entend par résidus de médicaments vétérinaires, toutes les substances pharmacologiquement actives, qu'il s'agisse de principes actifs, d'excipients ou de produits de dégradation, ainsi que leurs métabolites restant dans les denrées alimentaires obtenues à partir d'animaux auxquels le médicament vétérinaire en question a été administré (Laurentie et col, 2002).

Les médicaments antibiotiques vétérinaires peuvent en effet, si leur utilisation est suivie d'un délai d'attente insuffisant, laisser dans les aliments d'origine animale des résidus qui conservent une activité antibiotique pouvant occasionner des accidents d'hypersensibilité ou des intoxications, tout en favorisant la sélection de bactéries résistantes à des traitements ultérieurs, la sélection de bactéries résistantes chez les animaux, peut favoriser la dissémination de gènes de résistance à des bactéries autochtones des flores de l'homme (Bada-Alambedji et col, 2004).

#### III-1-2 Facteurs de résistance de résidus

Selon Châtagner et Stevens (2005) la persistance de résidus varie selon plusieurs facteurs :

- ✓ l'antibiotique lui-même
- ✓ la forme pharmaceutique
- ✓ les modalités d'injection
- ✓ le site d'injection
- ✓ la dose injectée
- ✓ la sévérité de l'irritation locale
- ✓ facteurs liés à l'animal

#### III-1-3 Notion de limite maximale de résidus

Une LMR est la concentration maximale de résidus ((exprimée en parties par million (ppm) ou parties par milliard (ppb)) qui peut demeurer dans les tissus ou les produits alimentaires ( viande ...) issus d'un animal destiné à l'alimentation humaine à qui l'on a administré des médicaments vétérinaires et que les scientifiques et les autorités la considèrent sans risque sanitaire pour le consommateur et sans effet sur

les processus de fabrication, cette LMR ne doit pas être dépassée pour des aliments issus des productions animales. (Fabre et col, 2006)

La notion de LMR constitue une synthèse entre les attentes des consommateurs et les contraintes des producteurs permettant, sans interdire l'utilisation des médicaments, leur utilisation en toute sécurité, cette LMR est calculée en prenant en compte d'une part le risque toxicologique et, d'autre part, l'effet potentiel des résidus sur la flore digestive de l'homme. La LMR toxicologique est définie pour assurer la sécurité du consommateur, cette notion intègre tous les éléments liés à la toxicité de la molécule à court ou à long terme, quelle que soit la nature des effets observés sur l'individu ou sur sa descendance, (Fabre et col, 2006)

La LMR bactériologique est une limite qui vise, quant à elle, à garantir l'absence d'effet des résidus d'antibiotiques sur la flore digestive humaine, elle est prise en compte indépendamment du fait que cette modification ait ou non un effet sur l'homme.

La LMR finale (officielle) prend la valeur la plus basse entre la LMR toxicologique et bactériologique, (Fabre et al, 2006).

Selon Fabre et al (2006) la fixation de la LMR s'appuie sur trois notions essentielles :

- recherche de la Dose Sans Effet (DSE) sur l'animal par différents tests biologiques.
- partant de cette DSE et de facteurs de sécurité (100 ou 1000), calcul d'une Dose Journalière Admissible (DJA) : consommation inférieure à 1 pour 100 ou pour mille de la concentration qui entraîne un effet
- partant de cette DJA, de la connaissance de la consommation alimentaire moyenne des habitants et de l'analyse de la répartition dans les différents tissus et organes, on calcule les LMR (viande).

#### III-1-4 Risques posés par les résidus

La persistance des résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires destinées à la consommation humaine est dangereuse, d'abord du point de vue

sanitaire, mais aussi du point de vue économique, pour le consommateur, deux types de risques peuvent exister :

- **Risques directs**, représentés par les effets toxiques sur certains organes (aplasie médullaire due au chloramphénicol), les allergies alimentaires (effet des pénicillines), et les effets tératogènes, mutagènes et cancérrogènes (furannes) (Chaslus-Dancla, 2003).
- **Risques indirects**, liés à la sélection et le transfert de bactéries pathogènes résistantes, pouvant se transmettre à l'homme (salmonelles) et être difficilement contrôlables. Quatre situations potentielles, sont théoriquement possibles dans ce cadre :
  - La sélection directe des bactéries résistantes chez l'homme par les résidus antibiotiques présents dans les denrées alimentaires
  - Bouleversement de la flore intestinale par les résidus
  - La sélection dans le tube digestif de l'animal de bactéries pathogènes résistantes aux antibiotiques, pouvant contaminer les denrées alimentaire, et les conséquences de leur ingestion par le consommateur (salmonelles résistantes aux quinolone) ;
  - La sélection chez l'animal de bactéries résistantes non pathogènes, pouvant contaminer les denrées alimentaires, pouvant se transmettre aux consommateurs et conduire finalement à la transmission de résistance aux bactéries de la flore intestinales humaine. (Chaslus-Dancla , 2003 )

Il convient de signaler que, si le risque microbiologique est théoriquement possible, il a peu de chances de se produire, en raison du niveau réel des résidus trouvés dans les aliments, aussi, même si la flore est légèrement modifiée par des résidus, cet effet est probablement sans incidence directe pour la santé . (Corpet et col 1995)

Cependant, la contamination de l'homme par des bactéries pathogènes résistantes d'origine animale a été démontrée par les nombreuses manifestations de la salmonellose, dont l'origine est la consommation de la viande hachée insuffisamment cuite, c'est la raison pour laquelle les résistances aux quinolones de

3ème génération sont étroitement surveillées en médecine humaine. ( Velge *et col.*, 2005)

Quant au risque, il est théoriquement possible (Entérocoques résistants aux antibiotiques à spectre Gram+), bien qu'il soit extrêmement difficile de prouver que les plasmides de résistance identifiés chez l'homme viennent de bactéries d'origine animale. (Sanders, 2005)

Concernant la répercussion économique d'une éventuelle existence de résidus, il existe un risque élevé pour l'altération des ventes de denrées animales, à la lumière des diverses crises (ESB, listériose, dioxines,..), des mesures systématique de contrôle sont de plus en plus appliquées dans le domaine de l'hygiène alimentaire. (Drouin, 2000).

#### II-1-5 « L.M.R » et délais d'attente

Pour faire face aux problèmes posés par les résidus de médicaments vétérinaires, la législation actuelle a conduit, en élevage de rente, depuis le 1er janvier 1997, à la définition des Limites Maximales de Résidus « LMR » pour chaque produit vétérinaire (Chaslus-Dancla, 2003).

La limite maximale de résidus (LMR) est la concentration maximale en résidus, résultant de l'utilisation d'un médicament vétérinaire (exprimée en mg/Kg ou en ug/Kg de poids vif), que la Communauté Européenne considère sans risque sanitaire pour le consommateur et qui ne doit pas être dépassée dans ou sur les denrées alimentaires. (Dehaumont *et col.*, 2005)

Le délai d'attente est le temps entre la dernière administration de la spécialité à des animaux sous les conditions normales d'emploi et la production de denrées alimentaires issues de ces animaux, afin de garantir que ces denrées ne contiennent pas de résidus en quantité supérieures aux (LMR). (Dehaumont *et col.*, 2005)

La fixation des LMR de médicaments vétérinaires dans les aliments d'origine animale et le temps d'attente sont des conditions préalables, mais non suffisantes, pour l'obtention de l'Autorisation de Mise sur le Marché -A.M.M.-



### III-1-6 Effet de résidus sur la santé de consommateur

#### III -1-6-1 Risque toxique

- les antibiotiques dont l'utilisation est actuellement interdite et qui présentent plus de toxicité sont le chloramphénicol et nitrofurannes.

- les nitrofurannes sont soupçonnés de foeto-toxicité.

- certains sulfamides sont foetaux toxiques à forte dose. Ces molécules passent dans le lait maternel, et sont toxiques pour les nourrissons de moins d'un mois. Ils ont des Effets néfastes sur le matériel génétique et notamment l'ADN, sur la reproduction, la fertilité, et une toxicité pour le système nerveux, et le système immunitaire, (Châtaigner et Stevens, 2005)

#### III-1-6-2 Risque allergique

On note des réactions allergiques chez des personnes déjà sensibilisées (risques très faibles si les LMR sont respectées).

En médecine humaine, l'allergie est un effet secondaire reconnu des antibiotiques et en particuliers des bêtalactames.

Quand aux macrolides, ils causent peu d'effets secondaires et seulement très peu d'entre eux semblent causés par des mécanismes allergiques ,cependant, compte tenu des très faibles taux de résidus présents dans l'organisme, comparés aux concentrations d'antibiotique administrées lors de traitement ou de prophylaxie, il est très improbable qu'ils soient à l'origine d'une sensibilisation primaire de l'individu.(Châtaigner et col, 2005)

### III-2 Les antibioresistances

#### III-2-1 Définitions de la résistance

La capacité d'adaptation d'une bactérie dans un milieu contenant des agents chimiques néfastes pour elle est connue depuis longtemps,la résistance aux antibiotiques peut être définie selon différents points de vue, (Bourin et col, 1993) :

- Pour le clinicien, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si le traitement n'est pas efficace (on ne peut plus l'éradiquer par l'antibiothérapie), (Bourin et col, 1993)

- Pour le pharmacologue, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si les concentrations atteintes au site d'action, sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice, (Guillemot, 2006)
- Pour le microbiologiste, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle dispose d'un mécanisme de résistance augmentant la valeur de la concentration minimale inhibitrice, (Guillemot, 2006)
- Pour l'épidémiologiste, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle a une concentration minimale inhibitrice significativement différente de celles de la population normale, (Guillemot, 2006)

Ce phénomène de résistance peut être mis en évidence, in vitro, par la croissance du germe en présence de concentrations d'antibiotiques pouvant être atteintes en thérapeutique, (Bourin et col, 1993).

### III-2-2 Types des antibiorésistances

#### III-2-2-1 **Resistance naturelle**

Pour chaque classe d'antibiotique, il existe espèces bactériennes sur lesquelles l'antibiotique est inactif par défaut de cible ou d'accès à la cible, on parle d'espèces bactériennes naturellement résistantes et de mécanismes de résistances intrinsèques, ceci peut être dû à l'absence de la cible (comme absence de la paroi chez les mycoplasmes les rendant insensibles aux bêta-lactames) ou encore de l'absence de pénétration de l'antibiotique (rôle de la membrane externe par exemple chez les bactéries Gram négatif avec la vancomycine). (Tuber, 1999)

#### III-2-2-2 **Résistance acquise**

La résistance acquise survient lorsque quelques souches d'une même espèce normalement sensibles deviennent résistantes, dans la pratique, cela veut dire qu'un inefficace, on peut le confirmer en faisant faire au laboratoire un antibiogramme.

La résistance à un antibiotique est étudiée selon trois caractéristiques :

- Le mécanisme de résistance
- Le support génétique et son origine (mutation d'un gène existant, acquisition d'un gène et sa localisation dans le génome (chromosome, plasmides..)
- Son impact sur la santé publique (Duval. J, 1989).

### **III-2-3 Mécanismes de la résistance bactérienne**

Il existe deux mécanismes :

#### **III-2-3-1 Mécanisme génétique**

Sur le plan génétique, deux mécanismes ont été identifiés soit une mutation survient sur le chromosome bactérien; dans ce cas la résistance est transmise uniquement à la descendance : transmission verticale.

#### **III-2-3-2 Mécanisme biochimique**

il repose sur trois grands types conduisant à l'inefficacité des antibiotiques:

- l'inactivation de l'antibiotique par une enzyme bactérienne; cette situation est la plus fréquemment rencontrée.
- La diminution de la perméabilité bactérienne vis-à-vis de l'antibiotique.
- il arrive aussi qu'il y a une modification du site bactérien, l'antibiotique ne peut alors plus la reconnaître et s'y fixer (AFSSA, 2004).

#### **III-2-4 Impact de la résistance des bactéries d'origine animale sur la santé publique**

En matière de santé publique et de l'antibiorésistance, le problème n'est pas les résidus d'antibiotiques dans les aliments d'origine animale, mais les bactéries résistantes qui peuvent passer de l'animal à l'homme, la santé humaine est affectée par ce phénomène soit directement ou indirectement; les effets directs de la résistance dans les infections zoonotiques, en limitant l'efficacité des traitements aux antimicrobiens et en augmentant le nombre, la gravité et la durée des infections, les effets indirects surviennent lorsque des gènes de résistance provenant de

bactéries des animaux sont transférées à des bactéries pathogènes humaines  
(Duval. J, 1989)

- MALADIES BACTERIENNES

\* **Les principales maladies bactériennes ;**

- Colibacillose :

- **Cause :**

Une bactérie: Escherichia coli, appelée communément E. Coli ou colibacille.

- **Transmission :**

Les germes vivent dans la partie terminale de l'intestin de tous les animaux à sang chaud. Ils sont transmis par l'eau de boisson et par les litières; c'est un germe opportuniste capable de pénétrer dans l'organisme à la faveur d'autres maladies; quelques souches peuvent être les causes primaires de l'infection.

- **Espèces affectées :**

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à E. coli. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale. (**Jean et Cyril, 2007**).

- **Symptômes :**

Dépérissement, diarrhée, anémie, plumage ébouriffé, amaigrissement, mauvais indice de conversion si seul le tractus digestif est atteint. Si les sacs aériens sont infectés, affaiblissement intense, râles ou toux (Escherichia coli est couramment un facteur d'aérosacculite ou de M.R.C et suit les infections respiratoires à virus). Quelquefois, de subites « flambées » de septicémie se produisent chez les poulets ou chez les dindons.

- **Lésions :**

Le tiers ou la moitié antérieure de l'intestin est rouge et congestionné. Quand la maladie devient chronique, les toxines de Escherichia coli détruisent l'épithélium intestinal, qui devient velouté et brunâtre. Rangées d'ulcérations en cratères ressemblant à des nodules. Dans un stade plus avancé, les reins sont hypertrophiés et congestionnés, de même que le foie, sur lequel on note la présence d'un dépôt fibrineux.

Dans la forme septicémique aiguë : foie verdâtre, muscles du bréchet congestionnés; pneumonie chez les poulets et hydro-péricarde.

**- Diagnostic :**

Le diagnostic du laboratoire est essentiel pour identifier la maladie et la différencier de la pullorose, de la salmonellose, du choléra, de la M.R.C., et surtout, de la typhose.

**- Traitement :**

Antibiotiques actifs contre les Gram négatifs en rappelant que des antibiotiques très actifs comme les Aminosides (Apramycine, Néomycine, Gentamycine, Stréptomycine).

Il vaut mieux s'adresser aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide (Bétalactamines, Tétracycline « Doxycycline », Sulfamides potentialisés...). ( **Villate, 2001**).

**- Prévention :**

Fumigation et/ou trempage des oeufs dans une solution tiède de désinfectant avant incubation; maintenir la litière aussi à l'abri que possible des poussières; drainage convenable pour éviter la formation de flaques de boue. ( **Triki, 2008** )

· Salmonéllose :

**- Cause :**

De nombreux sérotypes différents de «Salmonella»

**- Transmission :**

Maladie transmise par l'oeuf; on trouve souvent les bactéries dans le vitellus chez les poussins et dindonneaux provenant de poules infectées; également dans les déjections des oiseaux infectés; les microbes présents dans les déjections et sur les oeufs traversent les coquilles dans certaines conditions de température et d'humidité; les plus grosses pertes peuvent être les conséquences d'un «stress» (transport, mauvaise hygiène, refroidissement, mauvaise alimentation).

**- Espèces affectées :**

Poussins, dindonneaux, canetons et autres espèces; maladie avant tout des jeunes oiseaux; elle se rencontre aussi quelquefois chez les adultes; ceux-ci sont porteurs de germes; elles peuvent être la cause d'intoxications alimentaires chez l'homme.

**- Symptômes :**

Diminution de l'éclosabilité et de la qualité des poussins et dindonneaux.

Poussins dindonneaux: de nombreux oiseaux meurent sans symptômes apparents; baisse d'appétit, faiblesse, diarrhée (déjections pâteuses) peuvent apparaître chez d'autres oiseaux; les oiseaux semblent avoir froid se regroupant pour trouver un peu de chaleur.

Chez les oiseaux plus âgés: perte de poids: faiblesse; chute de ponte; diarrhée.

**- Mortalité :**

La mortalité peut atteindre 50 % des poussins ou dindonneaux s'ils ont trop froid ou trop chaud ou s'ils sont trop serrés ou bien soumis à quelque autre «stress».

**- Lésions :**

Chez le poussin et le dindonneau, le sac vitellin n'est pas résorbé; le foie montre de petites tâches blanches de nécrose; absence de lésions chez beaucoup d'oiseaux; tube digestif enflammé; poumons congestionnés; foie hypertrophié.

Les dindonneaux ont une infection caecale sans lésions hépatiques.

Chez les adultes, quelques oiseaux montrent un foie nécrosé; chez la plupart: absence de lésions.

**- Diagnostic :**

Doit obligatoirement être confirmé par un examen de laboratoire, permettant d'isoler le germe responsable à partir des organes internes. Le pathologiste devra écarter de nombreuses autres maladies.

**- Traitement :**

Nitrofuranes, chlortétracycline, ou sulfamides dans l'aliment ou l'eau de boisson; augmenter la température des éleveuses; recommander un tri sévère des bandes atteintes; déconseiller l'utilisation des oiseaux guéris comme reproducteurs; le furazolidone est efficace quand il est distribué dans l'aliment pendant 2 semaines; les dindonneaux seront traités par injection d'antibiotiques à large spectre ce qui évite une maladie à Arizona.

**- Prévention :**

Eviter au troupeau le contact avec d'autres oiseaux domestiques ou sauvages pouvant être porteurs de l'infection : veiller à une bonne hygiène des incubateurs; les désinfecter par fumigation avant l'éclosion et entre 2 incubations pour détruire les bactéries présentes sur les coquilles et diminuer les risques de contamination à partir des incubateurs (10 g de permanganate de potassium et 20 ml de formol pour 1 m<sup>3</sup>

d'incubateur); doubler les doses dans les zones suspectes; préfumigation des oeufs à couvrir et lavage dans des solutions désinfectantes (doit être fait avec soin), Ramassage fréquent des oeufs. ( **Triki, 2008**) **Pasteurellose : « Cholera aviaire**

**- Cause :**

Une bactérie, *Pasteurella multocida*. Il y a plusieurs types immunologiques et sérologiques chez les dindons.

**- Transmission :**

La contamination de l'aliment et de l'eau de boisson se fait à partir des diarrhées ou du jetage nasal des oiseaux infectés, à la faveur des stress (surpeuplement, exposition aux refroidissements ou aux chaleurs, mauvaise hygiène, etc.). Ces conditions entraînent un affaiblissement de la résistance des oiseaux à l'infection.

**- Espèces affectées :**

Poulets, dindons, canards, oies, faisans, pigeons et autres volailles sauvages et domestiques.

**- Symptômes :**

Forme suraiguë: avant la mort la crête, les barbillons ou les caroncules sont violacés ; des oiseaux morts sur le perchoir ou sur le sol peuvent être le premier signe de la maladie (le plus souvent une mort foudroyante) . (**Villate, 2001**)

Mortalité pouvant atteindre 90 % des oiseaux malades.

Formes aiguë et chronique: diarrhée jaune-verdâtre abondante; perte soudaine de l'appétit, presque totale; respiration difficile; soif intense (fièvre élevée); ornements de la tête cyanosés; articulations hypertrophiées et chaudes. Les oiseaux perdent rapidement du poids.

Les porteurs chroniques de choléra ont les yeux gonflés, les barbillons et la face hypertrophiés ( ressemblance avec les cas de coryza) ; on peut noter un jetage épais.

**- Mortalité :**

Elle dépend de la résistance du troupeau et de la virulence du germe responsable.

**- Diagnostic :**

Forme suraiguë: déclenchement brutal de la maladie, pourcentage élevé de mortalité. Les lésions peuvent être entièrement inexistantes; un diagnostic positif

n'est possible que par isolement et identification du germe responsable en laboratoire.

Formes aiguë et chronique: hémorragie dans les poumons, les intestins, les tissus adipeux et le péricarde; le duodénum est rouge et congestionné, le foie est hypertrophié, a un aspect «cuit» avec des petites taches blanc-grisâtre de nécrose; fragments de jaune (vitellus) flottant dans la cavité abdominale. La rate est de taille normale, contrairement à celle des oiseaux atteints de typhose; les porteurs chroniques du choléra peuvent avoir les barbillons et la face gonflés. Un examen de laboratoire doit inclure l'isolement et l'identification des Pasteurella à partir du foie. On peut examiner des frottis sanguins provenant d'oiseaux malades pour un diagnostic rapide.

**- Traitement et prévention :**

La sulfaquinoxaline et d'autres sulfamides mélangés dans l'aliment ou l'eau de boisson préviendront la mortalité dans les cas aigus; nettoyage et désinfection complets des locaux et/ou transfert des oiseaux malades dans des poulaillers propres. Des précautions sont à prendre lors de la distribution des sulfamides à des animaux en production. L'emploi de vaccins préparés à partir de prélèvements sur troupeaux infectés peut être une méthode de prévention efficace. Plusieurs types sérologiques de Pasteurella multocida atteignant les dindons, il est important que tout vaccin utilisé pour la prévention soit du même type. Le traitement doit être poursuivi au moins pendant 5 jours après l'administration d'autovaccin dans les cas d'épizootie. ( Triki , 2008) .

Mycoplasmoses :

Les espèces les plus pathogènes sont :

- Mycoplasma gallisepticum ;
- Mycoplasma synoviae ;

Puis viennent en fonction des circonstances :

- Mycoplasma meleagridis ;
- Mycoplasma iowae. ( Villate, 2001) -

**Infection à mycoplasma gallisepticum**

:

**- Cause :**



*Mycoplasma gallisepticum*, autrefois identifié comme P.P.L.O. (Pleuro-PneumoniaLike-Organism). La gravité de l'infection est modifiée par d'autres agents tels que les virus respiratoires, certaines bactéries (en particulier *Escherichia coli* ou colibacille), les vaccinations et les interventions en cours d'élevage.

**- Transmission :**

La plus importante des maladies appelées "maladies du stress". *Mycoplasma gallisepticum* peut se rencontrer chez les poulets en bonne santé. Les poussées de la maladie se déclarent le plus souvent quand la résistance des oiseaux est diminuée, en particulier au moment des transports, vaccinations, débécquage, déparasitage, administration d'hormones, etc. ou en présence d'autres maladies telles que maladie de Newcastle, bronchite infectieuse ou coryza. L'infection est transmise par les oeufs. La transmission peut s'effectuer même dans les troupeaux apparemment sains. Chez les dindons, la maladie se développe même en l'absence d'autres infections; chez les poulets, elle sévit surtout chez les animaux porteurs d'autres germes. Réciproquement, il existe des cas où *Escherichia coli* est la cause apparente, et dans lesquels *Mycoplasma gallisepticum* et les virus respiratoires sont absents.

**- Espèces affectées :**

Poulets et dindons; *Mycoplasma gallisepticum* est responsable de la sinusite infectieuse du dindon.

**- Symptômes :**

Reniflements, râles, éternuements et autres signes de troubles respiratoires; contagion lente dans le troupeau (contrairement à la bronchite, au coryza infectieux, à la laryngotrachéite et à la maladie de Newcastle) : perte d'appétit; ponte et éclosabilité réduites. - **Mortalité :**

Variable; les principales pertes sont dues aux retards de croissance, avec chutes de ponte, et à l'augmentation du nombre d'oiseaux à éliminer ou de saisies à l'abattoir.

**- Diagnostic :**

Les lésions sont localisées aux sacs aériens, à la trachée et aux bronches. Chez les poulets, la seule lésion peut être un coryza léger. Les lésions des sacs aériens sont laiteuses ou caséuses. Les tests d'inhibition de l'hémagglutination de *Mycoplasma gallisepticum* doivent être faits pour permettre de confirmer le diagnostic. L'élévation du titre, dans un test effectué 15 jours après le premier, indique que *Mycoplasma gallisepticum* joue un rôle dans l'infection.

**- Traitement :**

Certains antibiotiques : les macrolides (tylosine, spiramycine par exemple) sont efficaces contre *Mycoplasma gallisepticum*. ( **Villate , 2001**).

Des taux élevés de certains autres antibiotiques dans l'aliment ou l'eau de boisson réduiront la mortalité et atténueront les complications microbiennes secondaires; des antibiotiques dans l'aliment ou dans l'eau de boisson aideront à stimuler l'appétit et réduiront la période de convalescence.

**- Prévention :**

Si possible, n'acheter que des oeufs à couver ou des poussins indemnes de *Mycoplasma gallisepticum*.

**- Synovite infectieuse :**

**- Cause :**

*Mycoplasma synoviae*.

**- Transmission :**

Transmission horizontale et par les oeufs.

**- Espèces affectées :**

Poulets de chair; poulettes entre 4 et 8 semaines; occasionnellement, les dindons âgés de 1 à 8mois.

**- Symptômes :**

Dépression; perte d'appétit; perte de poids; boiterie consécutive à l'inflammation et au gonflement des articulations; les oiseaux restent accroupis; coloration bleuâtre de certaines parties de la tête; ampoules au bréchet; les déjections sont verdâtres; morts soudaines ( provoquées par une hémorragie interne et l'inflammation aiguë des intestins); chute de ponte de 20 à 30%.

**- Mortalité :**

Nulle ou presque nulle; jusqu'à 30 % d'oiseaux à éliminer.

**- Lésions :**

Reins et rate gonflés; foie verdâtre et hypertrophié; pus ou liquide épais dans les Chapitre II : Maladies des volailles articulations et sur les tendons; les ampoules du bréchet peuvent être remplies d'exsudat jaune, caséux; déshydratation; il peut y avoir des lésions au niveau des sacs aériens.

**- Diagnostic :**

Le spécialiste doit éliminer la possibilité de l'arthrite bactérienne ( staphylocoques); les lésions de pyrosis ne sont pas d'origine inflammatoire; on peut confondre le sang trouvé dans les intestins (entérite hémorragique) avec la coccidiose; coloration verte du foie et hypertrophie de la rate rencontrées dans le typhose aviaire (un examen bactériologique est conseillé) ; épreuves sérologiques.

**- Traitement :**

La furazolidone, les antibiotiques à large spectre, dans l'aliment ou l'eau de boisson sont utiles. La chlortétracycline dosée à 200 g/tonne d'aliment est efficace; l'oxytétracycline donne aussi de bons résultats.

**- Prévention :**

Eradication; vente des oiseaux guéris aussi vite que possible; le locaux doivent être propres; examen du sang et abattage ou réapprovisionnement à partir de troupeaux assainis; hygiène; isolement. L'immersion et le chauffage des oeufs, à condition qu'ils soient faits avec soin, peuvent supprimer l'infection dans les oeufs sans réduire notablement le pourcentage d'éclosabilité. ( **Triki , 2008**).

Maladie	Agent causal	Appareils touchés	Traitement	Observations
Newcastle (Pseudopeste)	Paramyxovirus	- Respiratoire - Nerveux - Reproducteur	- Aucun traitement spécifique	- La prévention repose sur des mesures complémentaires d'hygiène et de prophylaxie médicale
Influenza aviaire	Orthomyxovirus (influenza A)	- Respiratoire	- Aucun traitement spécifique	- MLRC
Bronchite infectieuse	Coronavirus	- Respiratoire - Reproducteur.	- Aucun traitement spécifique	- Les vaccins vivants atténués sont les plus utilisés
Laryngotrachéite infectieuse	Herpès virus	- Respiratoire	Pas de médicaments efficaces contre la laryngotrachéite	- Seulement, la vaccination devrait être utilisée, uniquement dans les zones d'enzootie
Mycoplasmoses	Diverses espèces de <i>Mycoplasma</i>	- Respiratoire. - Ostéo-articulaire	- Macrolides. - Tétracyclines. - Quinolones	- Anti-infectieux utilisés, soit lors de l'apparition des premiers symptômes respiratoires, soit en milieu contaminé ou lors de suspicion d'infection du lot
Colibacilloses	Diverses souches d' <i>Escherichia coli</i>	- Respiratoire - Digestif - Reproducteur	- Sulfamides - Bêta-lactamines - Quinolones	- Incidence croissante des résistances et risque accru de transfert à l'homme (antibiogramme important)
Pasteurelloses (choléra aviaire)	<i>Pasteurella multocida</i>	- Respiratoire - Digestif	- Sulfamides - Tétracyclines - Ampicilline - Aminosides	- Agir vite en combinant la voie orale et parentérale
Coryza infectieux (Hémophilose)	<i>Haemophilus paragallinarum</i>	- Respiratoire	- Sulfamides - Tétracyclines - Aminosides - Macrolides	- Traitement doit être précoce. - Arsenal thérapeutique efficace contre les germes Gram négatif
Chlamydioses	<i>Chlamydia psittaci</i>	- Respiratoire - Digestif	- Tétracyclines	- MLRC
Aspergillose	<i>Aspergillus fumigatus</i>	- Respiratoire	- Nystatine - Amphotéricine B - Sorbate de Tétracycline	- La prévention médicale n'existe pas, tout est basé sur la prévention sanitaire.
Autres affections :	Variole aviaire, Adénovirose, Alcaligénose, Syngamose, Cryptosporidiose, Carence en vitamine A			

# Conclusion générale

Le non respect des normes de densité au niveau des bâtiments d'élevage conduit à une concentration importante des oiseaux à l'intérieure créant ainsi des conditions d'ambiance médiocre et un stress qui va faciliter l'apparition des troubles au sein de l'élevage.

On a remarqué aussi que l'apparition de certaines pathologies au cours de l'élevage, été due au non respect des protocoles de vaccination ainsi que leurs utilisation de manière anarchique sans respecter les règles générales d'administration du vaccin, Ce qui à conduit à l'utilisation abusive des antibiotique avec aucune règle d'antibiotique .

Ces utilisation conduit à des mutation bactérienne et à une rèsistance contre les antibiotique utiliser.

En conclusion, un bon suivi médical et prophylactique associe à une bonne conduite d'élevage permet de prévenir les pathologies à grande risque (mortalité) et de limiter les pertes économiques et les effet d'antibiorésistances dans nos élevage.

# References bibliographiques

.Dehaumont et Col 2005

.Chaslus-Dancla 2003

.Bryskier 1999

.Chain Abraham et Flory

.Puyt 1992

.Duval et Col 1990

.Duval 1989

.Fontaine et Col 1995

.Gogny 1999

.Poyart 2002

.Adam et Col 1992

.Martel 1996

.Mogenet et Col 1998

.Duval et soussy 1990

.Fontaine et cadore 1995

.Jean-Loup 1997

- .Brudere 1992
- .Kazzal 1993
- .Bendeddouche 1985
- .Bryskier 1997
- .Puyt 2004
- .Enriquez 1999
- .Adam et Al 1992
- .Moenet et Fedida 1998
- .Courvalin et Philippon 1989
- .Anonyme 4.2004
- .Anonyme 3.1994
- .Bories et Col 1998
- .Rod 2001
- .Rahal et Col 2003
- .Patience 1990
- .Klottins 2006
- .Mckeller 2001

.Devier et Col 2005-2006

.Mcewen 2002

.Maillard 2002

.Schwarz et Col 2001

.Pujol et Dupuy 2004

.Afssa 2004 et 2006

.Sanders 1999

.Dupraz 2004

.Corpet 1999

.Frayse et Darre 1990

.Aarestup 1998

.Zaki et Col 2002

.Donabedian et Col 2003

.Drouin et Al 2000

.Laurentie et Col 2002

.Bada-Alamberdji et Col 2004

.Chataigner et Stevens 2005



.Fabre et Col 2006

.Fabre et Al 2006

.Corpet et Col 1995

.Sanders 2005

.Drouin 2000

.Chataigner et Col 2005

.Bourin etCol 1993

.Guillemot 2006

.Tuber 1999

.Jean et Cyril 2007

.Villate 2001

.Triki 2008