

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE ibn khaldoun DE TIARET
Institut DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE Sante animale**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU diplôme
DE DOCTEUR VETERINAIRE**

Sous le theme

LES EFFETS D'antibiotique Chez Les Volailles

Présente Par:

Melle: BELAICHE SOMIA

Melle: AIDOUH MARWA

Encadre Par:

Dr: AIAD MOHAMED EL AMINE



**Année universitaire
2015-2014**

Remerciement

Nous remercions :

Nos promoteurs Mr aiad mohamed el amine pour ses efforts, ses conseils et son dévouement.

Permettez nous de lui présenter nous vifs remerciements et de lui exprimer nous sympathie pour la grande patience dont il a fait preuve, pour les orientations et l'aide qu'il nousfourni tout au long de ce travail qu'il trouve ici l'expression de nous sincère gratitude et nous profond respect.

Et... Merci !

Dedicace

Je dédie ce modeste travail :

A mon promoteur Dr : AIAD Mohamed El Amine

Qui m'a guidé et éclairci de ses précieux conseils et sa grande expérience.

A mon père

Pour tous les sacrifices consentis pour ma Formation et pour sa présence à tout Instant.

A ma mère

Pour toutes ses peines durant les années, Humble témoignage de ma grande affection, Qu'elle

Retrouve ici l'expression de mon profond amour.

A mes frères Moudi Islem et Yakin et mes soeurs safâ et noussa qui m'ont accompagné
durant cette vie pénible.

A tous mes amis et camarades, surtout somia .aicha et wafâ .Khadija, Iman, Kouka

Marwa

Dedicace

Je dédie ce modeste travail :

A mon promoteur : Mr. AIAD MOHAMED EL AMINE

Qui m'a guidé et éclairci de ses précieux conseils et sa grande expérience.

A mon père KADDOUR

Pour tous les sacrifices consentis pour ma Formation et pour sa présence à tout Instant.

A ma mère MAMA HASSENIA

Pour toutes ses peines durant les années, Humble témoignage de ma grande affection,

Qu'elle Retrouve ici l'expression de mon profond amour.

A ma grande mère MIMA.

A la mémoire de mes grands parents.

A mes frères : YASSIN et soeurs ZOHRA, IMANE

Qui m'ont accompagné durant cette vie pénible.

A tous mes amis et camarades, surtout AMIN,

MARWA, WAFI, IMAN, SIHAME, IMAN, KHADIJA

Somia

Liste des tableaux

Tableau 1 : Propriétés antibiotiques : Ampicilline, Amoxicilline (Courvalin et Philippon, 1989)

Tableau 2 : Propriétés antibiotiques : Oxytétracycline, Doxycycline (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003).

Tableau 3: Propriétés antibiotiques : Néomycine, Gentamycine, Spectinomycine (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003)

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

Tableau 5 : Propriétés antibiotiques : Colistine (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003).

Tableau 6 : Propriétés antibiotiques : Acide-oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacin (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989 ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)

Tableau 7 : Propriétés antibiotiques : Sulfadiazine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaméthoxypyridazine, Sulfaquinoxaline, Triméthoprim-sulfamide (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)

Tableau 8 : Classification d'antibiotiques suivant leur mode d'action (Mogenet et Fedida, 1998).

Tableau 9 : Principaux antibiotiques dose-dépendants et temps-dépendants (Martel, 1996 ; Mogenet et Fedida, 1998).

Tableau 10: Antibiorésistance pour chaque famille d'antibiotiques (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a).

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

Tableau 12: Avantages et inconvénients d'une antibiothérapie à spectre large ou étroit (Mogenet et Fedida, 1998).

Tableau 13 : Activité des antibiotiques sur les principales bactéries pathogènes aviaires (Mogenet et Fedida, 1998). (NS sensible, MS modérément sensible, IS inconstamment sensible, R résistante)

SOMMAIRE

Remerciment	
Dédicace	
Liste Des Tableaux	
Introduction générale	1

Synthèse

Bibliographique

Etude générale

1/Définition	2
2/effets et mode d'action d'antibiotique	2
3/usage des antibiotique en élevage	3

Etude speciale

1/étude spèciale d'antibiotique.....	4
.aminopénicillines	4
.tétracyclines	5
.aminosides et apparentés	7
.les macrolides et apparentés	8
.les colistines.....	10
.les quinolones	12
.les sulfamides-trimétoprimes.....	13
2/effet d'antibiotique en élevage.....	15
. Les antibiotiques en élevage.....	15
.l'utilisation des antibiotique chez l'animale.....	16
.antibiotique facteur de croissance.....	17
.antibiotique médicament vétérinaire.....	18
-antibiothérapie préventive.....	18

-antibithérapie curative.....	19
.activité antibactérienne.....	19
.mécanismes d'action antibactérienne.....	19
.spectre d'activité/sensibilité	20
Mode d'action antibiotique :bactériostase/bactéricidie.....	21
. effets indirects des antibiotiques.....	22
3/l'association des antibiotique	23
.l'élargissement du spectre d'activité	23
.l'obtention d'un effets synergique	24
.la dimunition de l'émergence de souches bactériennes résistantes	24
.la complémentarité des modes de diffusion tissulaires	24
.la dimunition de la toxicité	24
4/l'antibiorésistance.....	25
.introduction.....	25
.antibiorésistance chez les bactéries des volailles.....	26
5/les rèsidues d'antibiotique et délai d'attente	29
. risques poses par les residues	30
. "L.M.R" et delai d'attente	31
6/mise en œuvre d'un traitement d'antibiotique	33
- principaux aspects du traitement	33
* l'aspect économique.....	34
* aspects clinique et pathologique	35
* aspects microbiologiques	38
7- les principales maladies bactériennes	41
-Maladies bacteriennes.....	41
Colibacillose	41
Salmonéllose	42
Pasteurellose	44
Mycoplasmosose	45
8/conclusion	52
Référence bibliographiques	53

Introduction générale

Introduction générale

INTRODUCTION

L'intensification de la production en élevages avicoles a augmenté considérablement le risque d'apparition de pathologies d'origine diverse ; maladies virales et bactériennes en particulier. La conséquence de telle situation est, le besoin de plus en plus croissant aux méthodes de prévention, ainsi qu'aux moyens de traitement. La thérapeutique antibiotique ou, *Antibiothérapie* constitue un des moyens les plus souvent mis en oeuvre.

Depuis les années 50, les antibiotiques continuent à être utilisées pour prévenir et traiter des maladies infectieuses pouvant entraîner une morbidité importante et être associées 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 Moulin, 2005).

Néanmoins, l'usage de ces molécules, s'il est justifié, du fait de leur efficacité remarquable dans la lutte contre les maladies infectieuses, doit s'effectuer de manière rationnelle (Fontaine et Cadoré, 1995 ; Martel *et al.*, 2001).

Notre travail comporte une partie, correspondant à une synthèse bibliographique dans laquelle sont abordés des généralités sur les antibiotiques et leur effet ainsi qu'une étude détaillant caractéristiques des principales molécules antibiotiques couramment employées en thérapeutique anti-infectieuse aviaire.

Le travail a pour but d'analyser, à travers les réponses recueillies, les modalités de mise en oeuvre des traitements à base d'antibiotiques suivies par les vétérinaires, et de vérifier leur conformité aux principes de l'antibiothérapie rapportés par la littérature, pour sortir avec une liste de recommandations indiquant les principes à suivre pour que le recours aux antibiotiques soit rationnel.

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 (Chaslus-Dancla, 2003).

Synthèse

Bibliographique

Etude générale

1- Qu'appelle-t-on un antibiotique ?

Du grec anti signifiant «contre» et bios «la vie», les antibiotiques sont des substances d'origine naturelle fabriquées par des champignons microscopiques, des bactéries et beaucoup plus rarement des végétaux, ou encore des substances de synthèse capable :

- soit de détruire des bactéries : on parle d'antibiotiques bactéricides
- soit d'arrêter la multiplication des bactéries : on parle d'antibiotique bactériostatiques

Tous les antibiotiques sont bactériostatiques à faible dose et bactéricides à dose plus élevée : c'est l'écart entre leur concentration bactériostatique et bactéricide qui permet leur classification dans l'un ou l'autre des deux groupes. Par ailleurs, ce caractère peut varier selon la souche bactérienne en cause.

Les antibiotiques sont donc des médicaments qui permettent de lutter efficacement contre des infections bactériennes. En médecine vétérinaire, ils sont par exemple utilisés en cas de pasteurellose, salmonellose chez les volailles.

2- Effets et mode d'action d'antibiotique :

Les antibiotiques agissent de manière spécifique sur les bactéries en bloquant une des étapes essentielles à leur survie ou à leur multiplication, certains antibiotiques inhibent la formation des enveloppes protectrices de la bactérie (membrane ou paroi), d'autres perturbent certaines réactions chimiques essentielles à la vie des bactéries et d'autres enfin empêchent la traduction de leurs gènes en protéines. Les familles d'antibiotiques sont définies en fonction de leur structure et de leur mode d'action.

Les principes actifs utilisés en médecine vétérinaire appartiennent aux mêmes familles qu'en médecine humaine mais sont moins nombreux.

L'action de l'antibiotique sur une espèce bactérienne dépend, par conséquent, de la présence de la cible au sein de la cellule bactérienne ou de la capacité d'accès à cette cible. Pour chaque antibiotique, on définit ainsi un spectre d'activité antibactérienne.

Les bêta-lactamines n'ont par exemple aucun effet sur les mycoplasmes, ces bactéries étant dépourvues de paroi.

Outre son mode d'action, l'effet de l'antibiotique, qu'il soit bactériostatique ou bactéricide, dépend de sa concentration au niveau de la cible.

Aujourd'hui, certains antibiotiques comme les céphalosporines de 3ème et 4ème génération (C3G et C4G) et les fluoroquinolones sont qualifiés d'antibiotiques « critiques » car ils constituent l'unique traitement de certaines maladies infectieuses chez l'homme. Selon les recommandations européennes, ces antibiotiques doivent être réservés au traitement curatif en 2ème intention et non en traitement préventif. Ils sont disponibles en médecine vétérinaire depuis quinze ans environ.

3- Usage des antibiotiques en élevage

Comme tout être vivant, les animaux sont sujets à des maladies qu'il est nécessaire de prévenir ou de traiter. La maîtrise de la santé animale garantit non seulement les performances économiques d'un troupeau (production de viande ou de lait en quantité et de bonne qualité, conduite d'élevage simplifiée) mais aussi le bien-être des animaux. Seuls des animaux en bonne santé peuvent être abattus afin que la viande mise sur le marché ne présente aucun risque pour la santé du consommateur.

Pour ces raisons, des médicaments vétérinaires sont administrés si nécessaire aux animaux d'élevage. C'est en particulier le cas des antibiotiques.

En 2001, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a estimé qu'au moins 50% des antibiotiques produits dans le monde étaient destinés aux animaux d'élevage et compagnie. En élevage, pour le traitement des maladies infectieuses d'origine bactérienne.

Etude spéciale

1. 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 élargie 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 – NH₂ 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 1 : 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	
Antagonisme	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 02 : Propriétés antibiotiques : Oxytétracycline, Doxycycline (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003).

ropriétés	Oxytétracycline	Doxycycline
<i>Physico-chimie</i>	Liposoluble, basique (pKa = 9.1)	Liposoluble, basique (pKa = 9.5)
<i>Spectre d activité</i>	Large spectre, mais les résistances sont fréquentes	Large spectre, mais les résistances sont fréquentes
<i>Mode d action</i>	Bactériostatique	Bactériostatique
<i>Associations possibles</i>	Macrolides, Colistine	
<i>Antagonisme</i>	Bêta-lactamines, Aminosides.	
Absorption (per os)	Rapide mais incomplète (chélation par les ions divalent). Biodisponibilité +/- 10% Absorption très faible chez le poussin (1 jour)	Peu sensible à l effet de chélation du Ca ⁺⁺ . 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 oie et le canard	

- AMINOSIDES ET APPARENTÉS

Comme leur nom l indique, les aminosides sont formés d oses (sucres) aminés (à fonction NH₂). Deux groupes peuvent être distingués :

- **1^{er} groupe** : aminosides peu toxiques, administrable par voie générale: streptomycine, dihydrostreptomycine (D.H.S) ;
- **2^{ème} groupe** : aminosides relativement toxiques, utilisés pour les traitement locaux et digestifs : néomycine, framycétine, novobiocine (Fontaine et Cadoré, 1995).

Tableau 03: Propriétés antibiotiques : Néomycine, Gentamycine, Spectinomycine (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003).

Propriétés	Néomycine	Gentamycine	Spectinomycine
<i>Physico-chimie</i>	Hydrosoluble. Basique	Hydrosoluble basique (pKa = 8.2)	Hydrosoluble. Basique (pKa = 8.7)
<i>Spectre d activité</i>	Gram-	Gram-, Staphylocoque, <i>Pseudomonas</i>	Gram -, Mycoplasmes
<i>Mode d action</i>	Bactéricide		Bactériostatique Bactéricide sur les pasteurelles
<i>Associations possibles</i>	Bêta-lactamines, Macrolides, Colistine, Fluoroquinolones		
<i>Antagonisme</i>	Tétracyclines		
<i>Absorption (per os)</i>	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		
<i>Distribution</i>	Par voie orale : tractus digestif. Distribution préférentiellement rénale		
<i>LMR</i>	Non. Annexe III	Non. Annexe III	tablit
<i>Délais d attente</i>	Viande et abats : jusqu à 14 jours (voie orale). Œufs : nul	A 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 pondeuses

Indications	Salmonellose, diarrhées non spécifiques	Septicémie	MRC, Salmonellose, Colibacillose
Posologies	<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
Précautions	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 04 : Propriétés antibiotiques : Tylosine, Spiramycine, Josamycine, Erythromycine, Lincomycine, Tiamuline (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)

Propriétés	Tylosine	Spiramycine	Josamycine
Physico-chimie	Liposoluble, basique (pKa = 7.1)	Liposoluble, basique (pKa = 7.7)	Liposoluble, basique (pKa = 7.1)
Spectre d'activité	Gram +, anaérobie, Mycoplasmes, <i>Chlamydia</i>)	Gram + <i>Chlamydia</i> , (Pasteurelles, Mycoplasmes)	Gram +, Mycoplasmes, <i>Chlamydia</i>
Mode d'action	Bactériostatique		
Associations possibles	Aminosides, Tétracyclines, Colistine		
Antagonisme	Lincomycine, Bêta-lactamines		
Absorption (per os)	Assez rapide, relativement complète	Rapide, assez complète	

Distribution	Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire	Forte fixation tissulaire (en	Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire
LMR	tablit Annexe I	tablit (poulet).	Non (provisoire). Annexe
Délais d attente	Viande et abats : Poule, pondeuses : +/- 1jour (<i>per os</i>). Dinde +/- 3 j (<i>per os</i>) Œufs : 5 jours (<i>per os</i>)	Viande et abats : +/- 10 jours (<i>per os</i> et injection).	Viande et abats : 3-5 jours (<i>per os</i>). Œufs : nul
Indications	MRC, aérosacculites, sinusite infectieuse	MRC, sinusite infectieuse, Coryza,	
Posologies	<i>Per os</i> : 50-100 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours	<i>Per os</i> : 75-150.000 UI/Kg/j, pendant 3-8j IM, S/C : 150-300.000 UI/Kg	<i>Per os</i> : 10-20 mg/Kg/jour, pendant 3-5 jours.
Précautions	Intolérance aux injections chez les dindes		

Suite (macrolide)

Propriétés	Érythromycine	Lincomycine	Tiamuline
Physico-chimie	Liposoluble, basique (pKa = 8.6)	Liposoluble, basique (pKa =7.6)	Liposoluble, basique (pKa = 7.6)
Spectre d activité	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> ,
Mode d action	Bactériostatique		
Associations possibles	Aminosides, tétracyclines, colistine		
Antagonisme	Lincomycine, Bêta-lactamines		

Absorption (per os)	Moyenne résorption Taux plasmatiques irréguliers (40-50%)	Rapide, résorption partielle Biodisponibilité par voie orale : 40-60%	Assez rapide Résorption complète
Distribution	Intracellulaire, bonne distribution tissulaire (poumons)	Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire	Intracellulaire, concentrations tissulaires élevées
LMR	tablit	tablit (poulet)	Non (provisoire)
Délais d attente	- Viande et abats : Poule, pondeuses : +- 1 jour (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
Indications	MRC, coryza infectieux, synovite infectieuse, diarrhées dues aux bactéries Gram+.		
Posologies	- IM, SC : 10-20 mg/Kg en 2 injections/jour - Per os : 20 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours (diarrhée : 8 mg/Kg)	- Per os : 10 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours (mycoplasmes) - S/C : 10 mg/Kg/j, pendant 3-5 jours en 2 injections/ jour	Per os : (poulet) 15-20 mg/Kg/jour, pendant 3-5 jours.
Précautions	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 05: Propriétés antibiotiques : Colistine (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003).

Propriétés	Colistine
<i>Physico-chimie</i>	Hydrosoluble. basique (pKa = 10.4)
<i>Spectre d activité</i>	Colibacilles, Pasteurelles, Salmonelles, <i>Pseudomonas</i>
<i>Mode d action</i>	Bactéricide sur les bactéries en voie de multiplication ou au repos
<i>Associations possibles</i>	Bêta-lactamines, Macrolides, Tétracyclines, Sulfamides, Triméthoprim, Quinolones
<i>Antagonisme</i>	
<i>Absorption (per os)</i>	Résorption digestive pratiquement nulle
<i>Distribution</i>	Voie orale : tractus digestif Voie IM, SC : extracellulaire
<i>LMR</i>	Non (provisoire)
<i>Délais d attente</i>	- Viande et abats : 7 jours (<i>per os</i>) 21 jours (injections) - Œufs : nul (<i>per os</i>)
<i>Indications</i>	Colibacilloses, Salmonellose
<i>Posologies</i>	: 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
<i>Précautions</i>	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 06 : Propriétés antibiotiques : Acide-oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacin (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989 ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)

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

Posologies	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-SO₂NH₂. L association des sulfamides avec la triméthoprime donne un effet synergique qui a considérablement accru leur efficacité et leur spectre d activité.

Tableau 07 : Propriétés antibiotiques : Sulfadiazine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaméthoxyypyridazine, Sulfaquinoxaline, Triméthoprime-sulfamide (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003).

Propriétés	Sulfadiazine	Sulfadimidinesul phadimérazine sulphaméthazine	Sulfadiméthoxine
Physico-chimie	Liposoluble, acide (pKa =	Liposoluble, acide	Liposoluble, acide (pKa =
Spectre d activité	Gram+, (anaérobies), (Pasteurelles), (Salmonelles)		Gram+, (anaérobies), (Pasteurelles), (<i>E. coli</i>), (Salmonelles)
Mode d action	Bactériostatique		Association bactéricide
Associations possibles	Colistine,		
Antagonisme	Pénicillines,		

Absorption (per os)	Assez rapide, relativement complète, non affecté par l'ingestion d aliment		
Distribution	Bonne diffusion tissulaire Diffusion extracellulaire		
LMR			
Délais d attente	- 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)
Indications	Salmonellose, Pasteurellose, Coryza infectieux		
Posologies	- <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,
Précautions	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	Sulfaméthoxy-pyridazine	Sulfaquinoxaline	Triméthoprime-sulfamide
Physico-chimie	Liposoluble, acide	Liposoluble, acide	TMP : liposoluble, basique
Spectre d activité	Gram+, (anaérobies), (Pasteurelles), (Salmonelles)		Idem, (+ Colibacilles)
Mode d action	Bactériostatique		Association bactéricide
Associations possibles	Colistine, Triméthoprime		Colistine
Antagonisme	Pénicillines, Aminocyclitol, Tétracyclines		

Absorption (per os)	Assez rapide, relativement complète		
Distribution	Extracellulaire, bonne diffusion tissulaire		Intracellulaire, bonne diffusion tissulaire
LMR	tablit		tablit (TMP)
Délais d'attente	- 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>)
Indications	Coccidioses		
Posologies	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> : 7.5mg de TMP + 37.5 mg de sulfamide/Kg/j
Précautions	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.		

2- Les effets d'antibiotique

- effets d'antibiotiques en élevages

Depuis les années 50, les antibiotiques continuent à être utilisées pour prévenir et traiter des maladies infectieuses pouvant entraîner une morbidité importante et être associées 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 Moulin, 2005).

En élevage de rente, les antibiotiques ont tout d'abord une *utilisation thérapeutique* visant

l'éradication d'une infection présente - antibiothérapie curative - ou la prévention d'une infection possible, à un moment de la vie de l'animal où l'apparition d'infections bactériennes est considérée comme très probable ou, à l'occasion d'un transport, vaccination, stress, etc,...- antibiothérapie prophylactique - (Brudere, 1992 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Dehaumont et Moulin, 2005).

A côté de cette utilisation thérapeutique, on trouve une utilisation propre à l'élevage de rente au cours de laquelle les antibiotiques sont utilisés comme promoteurs ou facteurs de croissance ; c'est l'*usage zootechnique* (Bories et Louisot, 1998 ; Chaslus-Dancla, 2003).

On estime que 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). Ils sont utilisés à 20% chez les volailles (Bories et Louisot, 1998).

-UTILISATION DES ANTIBIOTIQUES CHEZ L'ANIMAL

Du point de vue réglementaire, la distribution d'antibiotiques aux animaux dans le cadre de la médecine vétérinaire est autorisée par la réglementation communautaire sous deux types de statuts :

- En tant que médicament vétérinaire dans un *aliment médicamenteux* : pour un traitement préventif (le plus fréquent) ou curatif ;
- En tant qu'additif dans un *aliment supplémenté* : pour un effet facteur de croissance (catégorie "antibiotiques") ou en vue d'une prophylaxie anti-coccidienne chez certains groupes d'animaux (catégorie "coccidiostatiques ou autres substances médicamenteuses") (Bories et Louisot, 1998).

L'encadrement et le contrôle de l'utilisation des antibiotiques en élevage diffèrent selon leur statut :

- Dans le cadre de l'additif, les modalités d'emploi sont strictement limitées par la réglementation (molécules utilisées, taux d'incorporation, etc,..). Il a été vérifié au préalable que le respect de ces conditions garantit l'innocuité de leur utilisation pour le consommateur ;

- Dans le cadre du médicament, les conditions d'emploi sont beaucoup moins standardisées ; le contrôle se fait essentiellement *a posteriori*, par l'analyse des résidus dans les denrées d'animaux (Bories et Louisot, 1998).

-Antibiotiques facteurs de croissance

A toujours était constatée une amélioration du gain de poids (2 à 5 %), si de faibles quantités

d'antibiotiques sont incorporées dans l'aliment pendant la période de croissance des animaux. Les antibiotiques, administrés à faibles doses dans l'alimentation animale ont un effet préventif sur certaines infections bactériennes et modifient la composition de la microflore intestinale entraînant une meilleure assimilation des aliments par les animaux (Bories et Louisot, 1998 ; Sanders, 2005).

Les doses utilisées - de quelques milligrammes à 50 mg/kg d'aliment - ne sont ni bactéricides ni bactériostatiques, mais elles exercent un effet métabolique, chez certaines espèces bactériennes vivant en symbiose, qui se traduit par une modification des conditions de compétition au sein de ces flores complexes. Plusieurs avantages peuvent être observés et qui ont pour résultat global l'amélioration du rendement du système symbiotique au profit de l'animal (Bories et Louisot, 1998).

Néanmoins, l'utilisation d'antibiotiques en tant que facteurs de croissance, parce qu'elle n'a pas le caractère occasionnel de l'antibiothérapie curative ou prophylactique, et qu'elle possède une justification strictement économique, continue à être considérée comme facteur de risque pour la santé humaine, et ceci depuis la mise en évidence des facteurs de transmission des résistances plasmidiques (R-factors) entre bactéries appartenant à des familles différentes en particulier le gène commun à l'avoparcine, réservée à l'alimentation animale, et à la vancomycine, utilisée en dernier recours dans les maladies nosocomiales humaines (Bories et Louisot, 1998 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Sanders, 2005).

Dans l'union européenne, très peu de molécules antibiotiques restent maintenant autorisées en tant qu'additifs ou facteurs de croissance (avilamycine de la famille des orthosomycines, flavophospholipol de la famille des glycophospholipides, salinomycine et monensin sodium de la famille des ionophores) et cette autorisation devrait être suspendue au 1er janvier 2006 (Sanders, 2005). En Algérie, depuis Mai 2003, et selon une décision

ministérielle portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation animale, les substances autorisées étaient fixées suivant l'annexe (2).

L'utilisation de ces substances dans ce cadre chez les animaux sains n'est pas soumise à une prescription vétérinaire préalable, mais leur liste est fixée par arrêté avec des conditions d'emploi rigoureuses.

-Antibiotiques médicaments vétérinaires

Contrairement aux additifs, c'est le vétérinaire qui à travers sa prescription, fixe les conditions d'emploi de ces médicaments. Les doses prescrites sont généralement plus élevées que celles des additifs (Bories et Louisot, 1998 ; Chaslus-Dancla, 2003).

o Antibiothérapie préventive

Ce type d'antibiothérapie part du principe de prescrire un traitement antibiotique avant qu'une infection se déclare chez des sujets se trouvant dans une situation pathologique les exposant à un risque infectieux important (Duval et Soussy, 1990). Elle peut être mise en oeuvre durant certaines périodes dites de risque, lorsque la probabilité de développement d'une infection est élevée ; période de démarrage lorsque les conditions générales d'hygiène sont médiocres ou, dans les cas où les réactions post-vaccinales sont relativement sévères (Brudere, 1992 ; Chaslus-Dancla, 2003).

Le traitement sera dirigé contre les principaux germes pouvant être rencontrés selon la situation ; colibacilles et/ou salmonelles au démarrage, clostridies après un traitement anticoccidien.

Il peut être complété par un supplément alimentaire (électrolytes, agents hépato-protecteurs, etc,..) (Mogenet et Fedida, 1998).

Comportant un inconvénient majeur (par le large usage des antibiotiques qu'elle entraîne, elle devient une cause essentielle du développement de la résistance bactérienne), l'antibiothérapie préventive, souvent mise en oeuvre pour masquer les défauts de l'élevage, ne peut, en aucun cas, être systématiquement envisagée (Richard *et al.*, 1982 ; Mogenet et Fedida, 1998).

o *Antibiothérapie curative*

En élevages avicoles, l'antibiothérapie curative est presque constamment métaphylactique.

Elle consiste en l'administration d'antibiotiques à l'ensemble des animaux d'un lot lorsqu'une partie d'individus sont malades et que l'agent pathogène suspecté est connu comme infectieux (Sanders, 2005).

Son objectif est l'éradication d'une infection pouvant être primaire (*Pasteurella multocida* agent du choléra aviaire), et/ou secondaire (complications bactériennes associées à la rhinotrachéite infectieuse). Les germes de surinfection peuvent devenir la principale cause de mortalité et des baisses de performances dans un élevage (Mogenet et Fedida, 1998).

Des traitements curatifs peuvent également être administrés aux cheptels reproducteurs afin d'éliminer d'éventuelles infections mycoplasmiques ou salmonelliques asymptomatiques.

Néanmoins, ces mesures tendent à disparaître au profit de l'élimination complète des troupeaux infectés par ces agents (Mogenet et Fedida, 1998).

- ACTIVITÉ ANTIBACTÉRIENNE

L'étude expérimentale de l'activité antibactérienne des antibiotiques *in vitro* sur des cultures bactériennes, permet de définir certaines notions fondamentales en matière d'antibiothérapie ; mécanisme d'action, spectre d'activité et mode d'action antibactérienne (Fontaine et Cadoré, 1995).

- MÉCANISMES D'ACTION ANTIBACTÉRIENNE

L'activité antibactérienne des diverses substances antibiotiques est en relation avec leurs mécanismes d'action, généralement spécifique, sur les bactéries (Gogny *et al.*, 1999).

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 protéiques (Aminosides, Macrolides, Tétracyclines) ;

- Les antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques (quinolones) ;
- Les antibiotiques inhibiteurs de la synthèse des folates (Sulfamides, Triméthoprim, associations

TMP-Sulfamides) (Duval 1989a ; Adam *et al.*, 1992).

- SPECTRE D'ACTIVITÉ / 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 Soussy, 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 Fedida, 1998).

Au moyen de l'*Antibiogramme* on détermine la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) qui représente la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute culture visible de la souche étudiée. L'évaluation de la sensibilité repose ensuite sur l'intégration des données bactériologiques, représentées par la CMI, et pharmacocinétiques conditionnant les taux d'antibiotique présents dans le foyer infectieux : une molécule ne sera active sur le plan thérapeutique que lorsque, après administration, les concentrations sanguines et tissulaires qu'elle est capable d'atteindre sont supérieures à la CMI (Fontaine et Cadoré, 1995).

L'idéal pour évaluer le degré de sensibilité serait de comparer la CMI de la souche avec la concentration de l'antibiotique au sein du foyer infectieux. Faute de pouvoir connaître ce taux avec précision, on se réfère aux données pharmacocinétiques connues pour la molécule à tester (Duval et Soussy, 1990).

Classiquement, trois catégories de souches bactériennes sont distinguées et, délimitées

chacune par deux valeurs : la *concentration critique supérieure* (C) et *inférieure* (c) qui sont spécifiques à chaque antibiotique :

- **Souches sensibles** ($CMI < \text{ou} = c$) : Les concentrations produites sont sensiblement plus élevées que la CMI. La probabilité de la réussite d'une telle thérapeutique étant assez importante ;
- **Souches intermédiaires** ($c < CMI < \text{ou} = C$) : Les concentrations produites sont proches de la CMI. L'issue thérapeutique est imprévisible ;
- **Souches résistantes** ($CMI > C$) : Les concentrations produites ne peuvent pas atteindre la CMI, même aux doses élevées de l'antibiotique. Le risque d'échec est important (Duval et Soussy, 1990 ; Martel, 1996 ; Mogenet et Fedida, 1998).

- 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 08 : Classification d'antibiotiques suivant leur mode d'action (Mogenet et Fedida, 1998).

Action bactériostatique		- Tétracyclines - Macrolides
Action bactéricide	Actifs uniquement sur les germes en voie de multiplication (septicémie, infections	- 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 ($CMB \geq 18$ 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).

Tableau 09 : Principaux antibiotiques dose-dépendants et temps-dépendants (Martel, 1996 ; Mogenet et Fedida, 1998).

Antibiotiques dose-dépendants	
- Aminosides	vis-à-vis de la plus part des bactéries
- Amoxicilline	vis-à-vis d' <i>Esherichia coli</i> , et certains streptocoques.
- Fluoroquinolones	vis-à-vis des bactéries à Gram-
Antibiotiques temps-dépendants	
- PénicillineG	vis-à-vis de la plus part des bactéries
- Céphalosporines	vis-à-vis de la plus part des bactéries
- Fluoroquinolones	vis-à-vis des bactéries à Gram+
-Macrolides et apparentées	vis-à-vis de la plus part des bactéries

- Effets indirects des antibiotiques

Aux concentrations thérapeutiques ou, même à des concentrations sub-inhibitrices, les antibiotiques peuvent produire d'autres types d'effets antibactériens (Corpet et Brugere, 1995 ; Martel, 1996 ; Anonyme 8, 2000) :

Certains antibiotiques continuent à inhiber la recroissance bactérienne, alors que leurs taux sériques sont redescendus en dessous de la CMI : c'est l'*Effet Post-Antibiotique (E.P.A)*. Cet effet peut être d'autant plus long que la dose antibiotique initiale est élevée (fluoroquinolones) ou, que le temps de contact avec l'antibiotique est prolongé.

Les plus longs EPA enregistrés (3 heures ou plus) sont obtenus avec les tétracyclines et les macrolides sur les bactéries Gram+, et avec les aminosides sur les bactéries Gram-. Pour les macrolides, cet effet est assez important et est directement lié à leur accumulation cellulaire (*phénomène de bactériopause*). (Corpet et Brugere, 1995 ; Martel, 1996 ; Anonyme 8, 2000) ;

Certains d'autres, en interférant avec les mécanismes de synthèse protéique, sont responsables d'une inhibition de l'attachement bactérien aux cellules de l'hôte, ainsi qu'à l'inhibition de la production des toxines bactériennes. Ce sont les *pilis* ou facteurs d'attachement et les *toxines* qui confèrent aux bactéries leur pathogénicité ;

D'autres antibiotiques aussi, en se concentrant dans les leucocytes peuvent maintenir une activité intracellulaire (macrolides et apparentés, fluoroquinolones). Cependant, la valeur de cet effet chez la volaille est probablement limitée (Corpet et Brugere, 1995).

3.ASSOCIATIONS D'ANTIBIOTIQUES

Théoriquement, l'utilisation en thérapeutique d'une association d'antibiotiques peu 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 polymicrobiennes ;
- 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 Soussy, 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 Soussy, 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, a fortiori à plusieurs (Duval et Soussy, 1990).

La prescription d'associations d'antibiotiques peu être légitime notamment pour les antibiotiques dont le risque de sélection de mutants est relativement élevé (Triméthoprim, Quinolones) (Duval et Soussy, 1990 ; Alfandari *et al.*, 2002).

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 Fedida, 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 Soussy, 1990 ; Martel, 1996).

Les mécanismes responsables de la synergie ou de l'antagonisme sont les suivants :

L'effet synergique est obtenu par:

- Facilitation de la pénétration dans la bactérie d'un antibiotique par le second (l'association bêta-lactamine-aminoside) ;

- Blocage d'une même voie métabolique à deux niveaux successifs (l'association triméthoprine-sulfamide) ;
- Inhibition par un antibiotique d'une enzyme bactérienne qui inactiverait l'autre (l'association amoxicilline-acide clavulanique) (Duval et Soussy, 1990 ; Mogenet et Fedida, 1998).

L'effet antagonique est obtenu par :

- Inhibition, par un antibiotique, de la synthèse des protéines bactérienne, tandis que l'autre exige un niveau élevé de cette synthèse (l'association d'un macrolide ou tétracycline avec un bêtalactamine ou un quinolone de 1ère ou 2ème génération) ;
- Inhibition du transport actif d'un antibiotique par l'autre (l'association tétracyclineaminoside)
- Induction, par un antibiotique, d'enzymes inhibant l'action du second (l'association des céphalosporines entre eux : synthèse de bêta-lactamases) (Duval et Soussy, 1990).

Antibiorésistance

L'inclusion du thème <resistance aux antibiotiques , notamment en aviculture>> à l'ordre du jour de la 14 em conférence de la commission régionale de L'OIE pour l'Afrique souligne l'importance de la question des résistances bactériennes aux médicaments antimicrobiens, telle qu'elle est actuellement perçue dans sa globalité.

Les antibiorésistances et leur transfert éventuel à des bactéries humaines par les agents pathogènes présents dans les aliments d'origine animal ont ajouté aux préoccupations du grand public et renforcé l'attention portée par les scientifiques à l'utilisation des antimicrobiens à titre thérapeutique et subthérapeutique chez les animaux. De nombreuses réunions internationales ont été organisées , notamment dans les années 90 , pour étudier le problème de l'émergence des antibioresistances parmi les bactéries pathogènes . Dans le meme ordre d'idées, plusieurs parrorts scientifiques ont été publiés sur ce sujet. Les principales réunions et publications sont rappelées dans ce rapport.

Un questionnaire a été préparé à l'intention de tous les Pays Membres de l'OIE en afrique. L'objectif était de recueillir des informations sur les perceptions et approches

actuelles de l'antibiorésistance dans la protection des animaux destinés à la consommation humaine, notamment dans l'aviculture africaine.

Dix-huit pays ont répondu à ce questionnaire.

Tous les pays membres comptent un grand nombre de petits élevages avicoles. Le recours aux traitements antimicrobiens à visée thérapeutique est minime dans ce secteur et la sélection de bactéries résistantes qui en résulte est par conséquent réduite. Les pays disposant d'une aviculture industrielle développée sont en revanche concernés par les mêmes préoccupations que l'hémisphère nord à propos du risque de dissémination de bactéries résistantes ou de transfert de gènes de résistance à des bactéries humaines.

La surveillance des quantités d'antimicrobiens utilisées pour la production animale n'existe que dans quelques pays. La plupart des pays ont mis en place des procédures administratives en matière d'autorisations de mise sur le marché mais le degré d'application de ces procédures varie considérablement d'un pays à l'autre. Alors que certains pays sont conscients des effets indésirables possibles de l'utilisation des antimicrobiens dans l'élevage, d'autres ne le sont guère.

Dans tous les pays, différentes combinaisons de points faibles tels qu'absence de législation, de connaissances, de ressources et de services vétérinaires ont été identifiées comme des obstacles à l'utilisation prudente des médicaments antimicrobiens.

RÉSISTANCE BACTÉRIENNE AUX ANTIBIOTIQUES

La découverte des premiers agents antibactériens et leur introduction en médecine humaine, sulfamides (1936), rapidement suivies de la benzylpénicilline (1943), streptomycine (1944), chloramphénicol (1947) et la chlortétracycline (1948), avait suscité le grand espoir de voir les maladies infectieuses à jamais jugulées (Courvalin et Philippon, 1989 ; Martel *et al.*, 2001).

Malheureusement, on a constaté que depuis l'introduction successive en thérapeutique des différents antibiotiques la sensibilité des bactéries à ces drogues a beaucoup évolué, de sorte que le pourcentage de souches résistantes dans les différentes espèces pathogènes est actuellement important (Duval 1989b ; Threlfall *et al.*, 1998 ; Anonyme1, 2000 ; Brundtland, 2000 ; Anthony *et al.*, 2001).

Le phénomène d'adaptation des bactéries aux agents antimicrobiens remonte au tout début de la bactériologie. Les microbiologistes constataient que des souches microbiennes, appartenant à des espèces habituellement inhibées par une substance antibiotique donnée, peuvent devenir capables de croître en présence de concentrations plus élevées de cette substance : ces souches sont dites résistantes. Le phénomène de résistance modifie les spectres classiques d'activité des substances antibactériennes (Richard *et al.*, 1982 ; Duval et Soussy, 1990 ; Anthony *et al.*, 2001).

On distingue deux types de résistances d'une bactérie à un antibiotique :

Naturelle ou intrinsèque lorsque la souche bactérienne n'est naturellement pas sensible à l'action de l'antibiotique. C'est un caractère présent chez *toutes les souches* appartenant à la même espèce bactérienne et est programmé sur le génome bactérien. Les bactéries naturellement sensibles définissent le "spectre d'activité" de l'antibiotique ;

Acquise lorsqu'elle provient de l'acquisition d'un gène de résistance par mutation du chromosome ou, cas le plus fréquent, par intégration de ce gène dans un plasmide (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval et Soussy, 1990 ; Fontaine et Cadoré, 1995 ; Bories et Louisot, 1998).

La résistance par mutation chromosomique concerne environ 10 % des cas isolés en clinique, tandis que la résistance par acquisition de gènes concerne la quasi-totalité des antibiotiques et correspond à la majorité des cas isolés en clinique 90% (Courvalin et Philippon, 1989 ; Courvalin et Trieu-Cuot, 1989). La résistance bactérienne par acquisition d'information génétique exogène s'observe aussi bien chez les bactéries à Gram+ qu'à Gram-. Dans ce cas, le ou les gènes nouvellement acquis codent pour des protéines capables d'induire

- La synthèse d'enzymes bactériennes capables de modifier la molécule antibiotique et ainsi de l'inactiver ;
- La modification-protection du site d'action (cible) de l'antibiotique (ex : ribosomes,..) ;
- La synthèse d'enzymes capables de court-circuiter la voie métabolique dans laquelle intervient l'antibiotique ;

- La diminution de la perméabilité bactérienne ou encore la mise en place d'un système actif d'efflux de la molécule hors de la bactérie (Anonyme1, 2000 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Velge *et al*, 2005).

Les supports génétiques de ces différents mécanismes peuvent être le chromosome ou des plasmides dont beaucoup d'entre eux, sont transférables entre bactéries. Ces plasmides jouent un grand rôle dans la diffusion de la résistance (Courvalin et Trieu-Cuot, 1989 ; Brundtland, 2000 ; Velge *et al*, 2005).

Tableau 10: Antibiorésistance pour chaque famille d'antibiotiques (Courvalin et Philippon, 1989 Duval, 1989a).

Antibiotique	Observations
Aminosides	<ul style="list-style-type: none"> - Résistance intrinsèque : anaérobies - Résistance plasmidique : dans certains cas, croisée avec d'autres aminosides, mais aussi avec d'autres antibiotiques (ampicilline, amoxycilline, tétracyclines, sulfamides, macrolides)
Bêta-lactamines	<ul style="list-style-type: none"> - Résistance intrinsèque : micro-organismes dépourvus de paroi : Mycoplasmes, Chlamydies, Rickettsies. - Résistance acquise : habituellement due à une inactivation enzymatique (synthèse de bêta-lactamases), Plasmidique ou chromosomique
Colistine	<ul style="list-style-type: none"> - Résistance intrinsèque : bactéries Gram+ - Résistance acquise : chromosomique uniquement. Leur faible fréquence serait due à leur faible viabilité comparée à celle des souches sensibles.
Quinolones	<ul style="list-style-type: none"> - Résistance intrinsèque : peu de bactéries sont naturellement résistantes. Cependant, les bactéries Gram+ et les mycoplasmes ne sont que légèrement sensibles aux quinolones de 1^{ère} et de 2^{ème} génération - Résistance acquise : exclusivement par mutation chromosomique - Les germes résistants aux quinolones de 3^{ème} génération sont généralement résistants aux quinolones de 1^{ère} et de 2^{ème} génération. Au contraire, les germes résistants aux quinolones de 1^{ère} et de 2^{ème} génération peuvent rester sensibles aux quinolones de 3^{ème} génération. - La communauté structurale entre les quinolones facilite la résistance croisée

	<p>entre les composés des différentes générations</p> <ul style="list-style-type: none"> - La résistance croisée avec d'autres antibiotiques (pénicillines, tétracyclines) pourrait être due aux mutations qui seront à l'origine d'une réduction de la pénétration des bactéries aux quinolones, et du phénomène d'expulsion hors de la cellule bactérienne.
Tétracyclines	<ul style="list-style-type: none"> - Résistance intrinsèque : peu de bactéries sont naturellement résistantes (large spectre). <i>Pseudomonas</i> est résistant car ses membranes sont imperméables. - Résistance acquise : principalement plasmidique : très fréquente en élevages avicoles suite à un usage abusive des tétracyclines. - Résistance croisée avec les pénicillines (réduction de la perméabilité). - La résistance à la doxycycline est généralement moins fréquente qu'aux autres tétracyclines (usage plus récent, meilleure liposolubilité, moins de résistances croisées avec les tétracyclines naturelles).
Triméthoprim-Sulfamides	<ul style="list-style-type: none"> - Résistance intrinsèque : mycoplasmes, <i>Pseudomonas</i>, <i>Clostridium</i>, <i>Streptococcus</i> - Résistance acquise : identique à celle des sulfamides et de la triméthoprim

RÉSIDUS D'ANTIBIOTIQUES ET DÉLAI D'ATTENTE

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 Sanders, 2002).

Les médicaments antibiotiques vétérinaires peuvent en effet, si leur utilisation est suivie d'un délai d'attente insuffisant, laisser dans les aliment 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

(Corpet et Brugere, 1995 ; Laurentie et Sanders, 2002 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Bada-Alamedji *et al.*, 2004).

1 RISQUES POSÉS PAR LES RÉSIDUES

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 cancérogènes (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 :

- (1) La sélection directe des bactéries résistantes chez l'homme par les résidus antibiotiques présents dans les denrées alimentaires ;
- (2) Bouleversement de la flore intestinale par les résidus ;
- (3) 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) ;
- (4) La sélection chez l'animal de bactéries résistantes non pathogènes, pouvant contaminer les denrées alimentaires, se transmettent aux consommateurs et conduire finalement à la transmission de leur plasmides de résistance aux bactéries de la flore intestinales humaine (Chaslus-Dancla, 2003 ; Mogenet et Fedida, 1998).

Il convient de signaler que si le risque microbiologique est théoriquement possible, il a peu de chances de se produire (1), 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 (2) (Corpet et Brugere, 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 (3), dont l'origine est la consommation de la viande hachée insuffisamment cuite. C'est la raison pour laquelle les résistances aux quinolones de 3^{ème} génération sont étroitement surveillées en médecine humaine (Sanders, 2005 ; Velge *et al.*, 2005).

Quant au risque (4), 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 (Chaslus-Dancla, 2003 ; 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. A 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).

2 "L.M.R" et délai 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 (Laurentie et Sanders, 2002 ; Dehaumont et Moulin, 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) Limites Maximales de Résidus (Dehaumont et Moulin, 2005).

La fixation des LMR de médicaments vétérinaires dans les aliments d'origine animale et le temps d'attente sont des conditions préalables, mai non suffisante, pour l'obtention de l'Autorisation de Mise sur le Marché -A.M.M-. Les procédures de fixation des LMR sont établit par le règlement (CEE) n° 2377/90 (règlement LMR).

Afin d'obtenir la fixation d'une LMR, pour une substance pharmacologiquement active, les entreprises pharmaceutiques, déposent un dossier auprès des autorités compétentes (EMEA) qui formulent un avis à destination de la Commission, en vue de modifier le règlement 2377/90, pour inclure la substance dans un de ces annexes :

- MISE EN OEUVRE D'UN TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

L'intensification de la production en élevages avicoles a considérablement augmenté le risque d'apparition de pathologies d'origine diverse ; maladies virales et bactériennes en particulier.

La conséquence de telle situation est, le besoin de plus en plus croissant aux méthodes de prévention, ainsi qu'aux moyens de traitement. Les antibiotiques représentent, sans doute, la classe des médicaments la plus employée dans ce cadre (Dehaumont et Moulin, 2005).

Le vétérinaire possède à sa disposition un arsenal thérapeutique qui est limité à une dizaine de familles d'antibiotiques, et dont l'extension vers de nouvelles familles sera vraisemblablement limitée dans les prochaines années. Cet arsenal, du fait de l'interdiction de nombreuses molécules, se réduit de plus en plus, et ceci est à l'échelle internationale (Amaqdouf, 2002). Or chaque utilisation d'antibiotique conduit tôt ou tard à la sélection de bactéries résistantes, devenues une source potentielle d'échecs thérapeutiques (Chaslus-Dancla, 1998 ; Dehaumont et Moulin, 2005).

L'antibiothérapie, de ce fait, si elle est justifiée, du fait de l'efficacité remarquable des antibiotiques dans la lutte contre les maladies infectieuses, doit s'effectuer de manière rationnelle (Fontaine et Cadore, 1995 ; Martel *et al.*, 2001).

- PRINCIPAUX ASPECTS DU TRAITEMENT

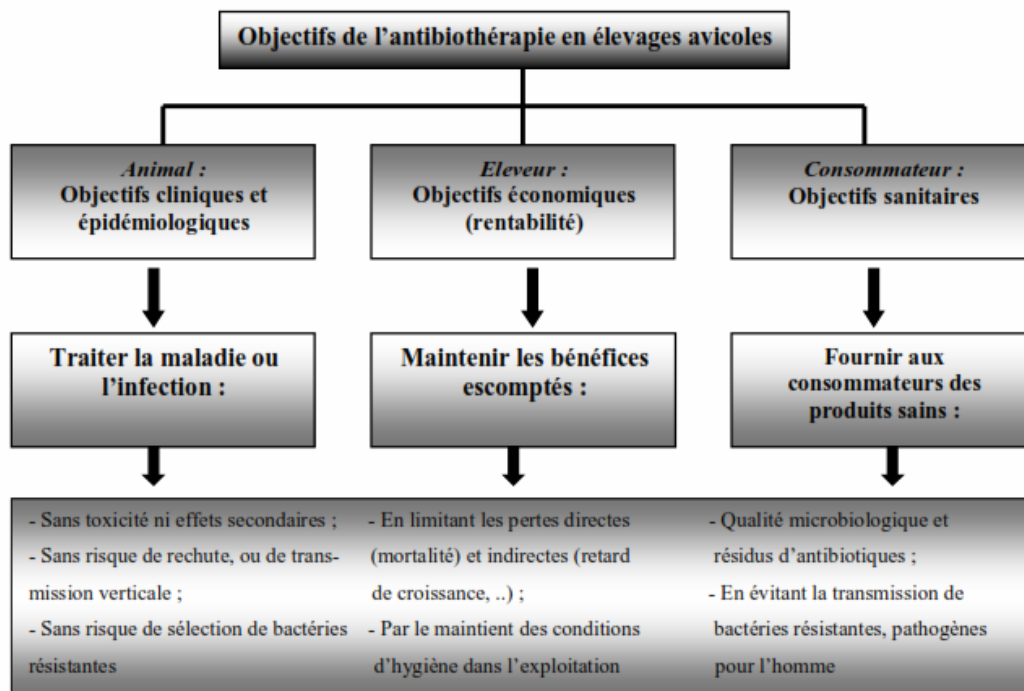
Le choix et la prescription de tout traitement antibiotique est une démarche intellectuelle qui doit être le résultat d'un raisonnement correct, au cours duquel différentes considérations doivent être intégrées :

- *Économiques* (coût du traitement) ;
- *Cliniques* (syndrome observé) et *Pathologiques* (micro-organisme 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 choisie, 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 sous-dosages 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 12 : Démarche diagnostic en pathologie aviaire (Mogenet et Fedida, 1998).

Données cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - 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	<ul style="list-style-type: none"> - 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	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquence de l'infection - Infections contagieuses déclarées dans la région - Risque de propagation de l'infection
Données nécropsiques	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les renseignements et toutes les observations sont notés durant l'autopsie pratiquée sur des animaux vivants apparemment sains, malades et morts)
Données de laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - 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 - Tous 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 résultats 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 rattachée 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 13 : Avantages et inconvénients d'une antibiothérapie à spectre large ou étroit (Mogenet et Fedida, 1998).

Identification du germe	Exemples	Avantages	Inconvénients
<i>Antibiothérapie à spectre large</i> (ou association qui élargie le spectre)			
- Germe non identifié - Infection polymicrobienne	- Quinolones de 3 ^{ème} génération - Tétracyclines - Aminopénicillines - TMP-sulfamides	- Active sur la plus part des germes pathogènes - Facile à instaurer (sans antibiogramme)	- Risques dus à beaucoup d'espèces bactériennes résistantes - Bouleversement de la flore commensale - Traitement sans diagnostic
<i>Antibiothérapie à spectre étroit</i>			
Germe identifié sur la base de : - Antécédents et données cliniques ; - Isolément bactérien aux laboratoire	- Gram+ : macrolides, pénicillines G - Gram - : Colistine, quinolones de 1 ^{ère} et 2 ^{ème} 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

Tableau 14 : 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>	Clostridium	<i>E. coli</i> (**)	Pasteurellaceae	
- Aminosides					
Apramycine	MS	R	S	S	MS
Dihydrostreptomycine	MS	R	IS	MS	R
Framycetine	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
- Bêta-lactamines					
Pénicilline G	S	S	R	S	R
Ampi/amoxycilline	S	S	IS	S	R
Ceftiofur	S	S	NS	S	R
- Lincosamides, Macrolides / apparentés					
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
- Polypeptides					
Colistine	R	R	S	S (***)	R
- Quinolones					
Acide oxolinique	IS	R	IS	S	R
Fluméquine	IS	R	IS	S	R
Enrofloxacin	S	R	S	S	S
- Sulfamides					
Sulfamides seuls	S	IS	MS	IS	R
Sulfa-Triméthoprim	S	IS	IS	IS	R
- Tétracyclines					
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.

- 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 hydropéricarde.

-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 m³ d'incubateur); doubler les doses dans les zones suspectes; préfumigation des oeufs à couver 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)

• **Mycoplasmosse :**

Les espèces les plus pathogènes sont :

-*Mycoplasma gallisepticum* ;

-Mycoplasma synoviae ;

Puis viennent en fonction des circonstances :

-Mycoplasma meleagridis ;

-Mycoplasma iowae. (Villate, 2001)

- Infection a mycoplasma gallisepticum :

-Cause :

Mycoplasma gallisepticum, autrefois identifié comme P.P.L.O. (Pleuro-Pneumonia-Like-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, débecquage, 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 caséeuses. 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 couvrir 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 8 mois.

-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 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' <u><i>Escherichia coli</i></u>	- 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			

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

Conclusion générale

Conclusion :

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.

Référence
bibliographique

Référence Bibliographique

- (Adam et al., 1992 ; Mogenet et Fedida, 1998).
- (Amaqdouf, 2002).
- (Anonyme 5, 2001)
- (Anonyme1, 2000 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Velge *et al*, 2005).
- (Anthony *et al.*, 2001).
- (Bories et Louisot, 1998 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Sanders, 2005).
- (Bories et Louisot, 1998 ; Chaslus-Dancla, 2003).
- (Bories et Louisot, 1998 ; Sanders, 2005).
- (Bories et Louisot, 1998).
- (Brudere, 1992 ; Anonyme 5, 2001).
- (Brudere, 1992 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Dehaumont et Moulin, 2005).
- (Brudere, 1992 ; Chaslus-Dancla, 2003).
- (Brudere, 1992).
- (Chaslus-Dancla, 1998 ; Dehaumont et Moulin, 2005).
- (Chaslus-Dancla, 2003 ; Mogenet et Fedida, 1998).
- (Chaslus-Dancla, 2003 ; Sanders, 2005).
- (Chaslus-Dancla, 2003).
- (Corpet et Brugere, 1995 ; Laurentie et Sanders, 2002 ; Chaslus-Dancla, 2003 ; Bada-Alambedji *et al.*, 2004).
- (Corpet et Brugere, 1995 ; Martel, 1996 ; Anonyme 8, 2000)
- (Corpet et Brugere, 1995).
- (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)
- (Courvalin et Philippon, 1989 ; Courvalin et Trieu-Cuot, 1989).
- (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval et Soussy, 1990 ; Fontaine et Cadoré, 1995 ; Bories et Louisot
- (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989 ; Anonyme 3, 1994 ; Anonyme 4, 2003)
- (Courvalin et Philippon, 1989 ; Duval, 1989a ; Anonyme 4, 2003)
- (Courvalin et Philippon, 1989 ; Martel *et al.*, 2001).
- (Courvalin et Philippon, 1989 Duval, 1989a).
- (Courvalin et Philippon, 1989)
- (Courvalin et Trieu-Cuot, 1989 ; Brundtland, 2000 ; Velge *et al*, 2005).
- (Dehaumont et Moulin, 2005).

Référence Bibliographique

- (Drouin, 2000).
- (Duval 1989a ; Adam *et al.*, 1992).
- (Duval 1989b ; Threlfall *et al.*, 1998 ; Anonyme1, 2000 ; Brundtland, 2000 ; Anthony *et al.*, 2001).
- (Duval et Soussy, 1990 ; Alfandari *et al.*, 2002).
- (Duval et Soussy, 1990 ; Brudere, 1992).
- (Duval et Soussy, 1990 ; Fontaine et Cadoré, 1995).
- (Duval et Soussy, 1990 ; Martel, 1996 ; Mogenet et Fedida, 1998).
- (Duval et Soussy, 1990 ; Martel, 1996).
- (Duval et Soussy, 1990 ; Mogenet et Fedida, 1998).
- (Duval et Soussy, 1990).
- (Fontaine et Cadoré, 1995 ; Martel *et al.*, 2001).
- (Fontaine et Cadoré, 1995).
- (Gogny *et al.*, 1999).
- (Laurentie et Sanders, 2002 ; Dehaumont et Moulin, 2005).
- (Laurentie et Sanders, 2002).
- (Martel, 1996 ;
- (Martel, 1996 ; Duval et Soussy, 1990 ; Chirol, 1992)
- (Martel, 1996 ; Jean-Loup, 1997).
- (Mogenet et Fedida, 1998).
- (Richard *et al.*, 1982 ; Duval et Soussy, 1990 ; Anthony *et al.*, 2001).
- (Richard *et al.*, 1982 ; Mogenet et Fedida, 1998).
- (Sanders, 2005).
- **(Triki, 2008)**
- **(Villate, 2001).**
- **. (Jean et Cyril, 2007).**
- Bories et Louisot, 1998 ; Chaslus-Dancla, 2003).
- Bories et Louisot, 1998 ; Sanders, 2005).
- Bories et Louisot, 1998).
- Brudere, 1992 ; Martel, 1996 ; Drouin *et al.*, 2000).
- Brudere, 1992 ; Martel, 1996) :
- Courvalin et Philippon,

Référence Bibliographique

- Dehaumont et Moulin, 2005).
- Duval et Soussy, 1990 ; Mogenet et Fedida, 1998).
- Duval et Soussy, 1990).
- Mogenet et Fedida, 1998).
- Sanders, 2005 ; Velge *et al.*, 2005).
- Centre d'information des viandes (www.civ-viande.org/wp.content/uploads/2014/04/civ-ab-bd.pdf)

