

**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire  
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 110 (1968)

**Heft:** 1

**Artikel:** L'incidence des adjuvants de l'alimentation animale, et en particulier des antibiotiques utilisés comme facteur de croissance, sur les risques de formation de souches microbiennes résistantes et sur l'équilibre des flores intestinales

**Autor:** Pantaléon, J.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-589211>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 23.02.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## **L'incidence des adjuvants de l'alimentation animale, et en particulier des antibiotiques utilisés comme facteur de croissance, sur les risques de formation de souches microbiennes résistantes et sur l'équilibre des flores intestinales**

Par J. Pantaléon

Malgré des fluctuations dont l'origine est souvent mal définie, l'influence favorable des antibiotiques sur la croissance de la plupart des espèces animales ne peut plus être mise en doute. Ajoutés aux rations à des taux représentant le 1/50ème ou le 1/100ème des doses thérapeutiques, ces agents antimicrobiens assurent après administration prolongée une stimulation de la vitesse d'accroissement corporel ainsi qu'un abaissement de l'indice de consommation. Les mécanismes de ces effets demeurent encore imparfaitement élucidés, cependant deux grandes hypothèses de travail se sont offertes qui sans doute ne s'excluent pas; l'une postule l'influence des antibiotiques sur la flore digestive, l'autre leur rôle métabolique direct au niveau cellulaire.

Des données expérimentales confirmées permettent de penser que ces agents pharmacologiques exercent leur action essentielle sur les micro-organismes du tube digestif et sur la physiologie digestive des animaux. Citons à l'appui de cette opinion les faits suivants:

Les antibiotiques, malgré leur dissemblance chimique, possèdent pour la plupart la double propriété de modifier le développement microbien et de stimuler la croissance. Le chloramphénicol, la subtiline et la polymyxine échappent seuls à cette règle.

Généralement la réponse de croissance est plus faible lorsque les animaux sont élevés dans des milieux peu contaminés par les bactéries. Par ailleurs, l'effet accélérateur des antibiotiques est nul chez les « animaux amicrobiens ».

Malgré certaines contradictions, il semble que l'effet bénéfique sur la croissance soit lié au pouvoir antibiotique de l'adjuvant de l'alimentation animale: il est nul lorsque l'antibiotique est inactivé (cas de la pénicilline).

Certains antibiotiques non résorbables (streptomycine-bacitracine) possèdent, en dépit de cette qualité, un pouvoir sur la croissance.

Plusieurs auteurs ont signalé que dans un même élevage où cohabitent animaux témoins et animaux antibiosupplémentés, la vitesse de croissance des premiers tend à rejoindre celle des seconds. Ce phénomène ne peut être attribué qu'à l'effet des antibiotiques sur les conditions de « l'environnement microbien ».

Inversement l'introduction dans l'élevage de germes intestinaux exogènes engendre un effet dépresseur sur la croissance, cette action toutefois peut être annihilée par administration d'antibiotiques.

On était donc logiquement conduit à penser que les antibiotiques agissaient par le relai de la flore digestive, les modifications pouvant porter sur le nombre de germes, sur le spectre microbien, enfin sur les propriétés métaboliques et physiologiques des bactéries. Notre rapport comportera donc les chapitres suivants:

Microbisme intestinal normal

Microbisme intestinal global après antibiosupplémentation

Métabolisme de la flore digestive sous l'influence des antibiotiques

Processus généraux d'action des antibiotiques

Résistance et sélection des souches microbiennes.

### **Microbisme intestinal normal**

Dès la naissance s'installe dans le tube digestif de l'animal une population microbienne complexe qui puise dans les ingesta les éléments énergétiques, plastiques, vitaminiques et minéraux nécessaires à ses processus vitaux. Cette microflore, en dehors

d'actions pathogènes possibles, exerce une pluralité d'effets vis-à-vis de l'hôte; elle peut se comporter comme prédatrice en soustrayant une partie des nutriments apportés par la ration; elle peut être bénéfique en assurant la digestion et l'assimilation des matériaux cellulotiques, ou en élaborant par une activité synthétique propre des éléments tels que les vitamines. L'action de cette flore est fonction de sa nature et de son développement, eux-mêmes liés aux divers facteurs relevant des conditions de milieu; citons entre autres: pH, composition des nutriments, nature physico-chimique du substrat qui constitue le milieu de culture, vitesse du transit dans les divers réservoirs digestifs.

Chez la plupart des animaux supérieurs la partie terminale du tube digestif représente le lieu le plus favorable au développement microbien, alors que chez les poly-gastriques les conditions optimales à la vie bactérienne se trouvent réunies au niveau des divers réservoirs stomacaux: Rerat. Nos connaissances sur la microflore digestive normale demeurent encore fragmentaires en raison même de la complexité du problème. C'est ainsi que les remarquables travaux de Raibaud n'envisagent que les éléments bactériens dominants et jusqu'à maintenant ignorent les espèces quantitativement mineures, dont le rôle n'est sûrement pas négligeable. Selon cet auteur, la flore digestive essentielle du porc est constituée par les *Lactobacilli*. Au niveau de l'intestin grêle, le taux de ces germes est compris entre  $10^7$  et  $10^9$  au gramme. Le plus souvent les *Streptococci* et les germes coliformes sont 100 à 1000 fois moins nombreux que les lactobacilles. Au niveau du cœcum et dans les fèces, le spectre microbien demeure le même, bien que l'écart entre les taux de ces trois espèces microbiennes soit plus réduit. Ajoutons que les fortes densités sont rencontrées dans les segments de bas pH (pH 5), alors que dans les zones à pH élevé (pH 6,5) le quantum microbien s'effondre. S'il nous est permis de comparer les fèces humaines à celles du porc, nous pouvons souligner que dans les premières la flore dominante est constituée par des *Streptococci* et des germes coliformes, alors que les lactobacilles sont absents (cas des nourrissons exclu).

Pour ce qui concerne le poulet, nous savons par les études de Lallouette que la flore intestinale est constituée essentiellement par des coliformes; ce n'est qu'au niveau du cœcum que se rencontre leur association avec de multiples espèces anaérobies.

### Microbisme intestinal global après antibiosupplémentation

Toujours d'après Raibaud, l'antibiosupplémentation ne paraît pas engendrer chez le porc un radical bouleversement de flore digestive. On observe tout d'abord dans la première partie de l'intestin grêle, une légère diminution du nombre des lactobacilles et des coliformes. Toutefois, la présence d'antibiotiques modifie plus intensément la flore cœcale; celle-ci apparaît 10 fois plus riche en germes coliformes que celle des témoins. L'action de la spiramycine et celle de l'auroéomycine ont été particulièrement étudiées par cet auteur. Il attribue à ces antibiotiques les effets suivants: augmentation du nombre d'E.coli, des germes coliformes et des streptocoques fécaux, apparition de souches résistantes parmi les lactobacilles allant de pair avec un rapide développement et leur retour au premier rang de la flore digestive.

Lallouette constate chez le poulet un parallélisme entre la réponse pondérale de l'animal antibiosupplémenté et le nombre des coliformes présents dans les fèces.

Il apparaît en somme que les antibiotiques stimulent certaines espèces microbiennes alors que d'autres sont inhibées. Après une diminution initiale, le nombre total des bactéries augmente et cette flore émergente sélectionnée s'avère favorable à la croissance.

### Métabolisme de la flore digestive sous l'influence des antibiotiques

Nos connaissances sur le rôle des bactéries digestives chez les espèces monogastriques demeurent encore réduites. Si on connaît assez bien certains effets anaboliques, notamment dans la synthèse des vitamines du groupe B, on a peu insisté sur leurs processus cataboliques.

François et Michel ont apporté d'utiles données concernant les effets de la flore digestive du porc sur le catabolisme des acides aminés et du glucose, ainsi que sur certains métabolites, en particulier la choline. En mesurant l'activité des enzymes microbiens responsables des phénomènes de: catabolisation du glucose -- désamination et décarboxylation des acides aminés -- désulfuration de la cystéine -- dégradation de la choline et de l'urée, ils constatent une dépression de l'activité catabolique de la flore digestive des animaux antibiosupplémentés (chlortétracycline à 20 p.p.m.). Il en résulte:

un accroissement des quantités d'acides aminés et de glucose disponibles au niveau intestinal,

une atténuation de la formation de catabolites toxiques (ammoniaque, amines de décarboxylation avec notamment: méthylamine, cadavérine, agmatine, tyramine, histamine).

Ainsi s'expliquerait en partie l'action favorable des antibiotiques sur la croissance. La réduction des produits agressifs émanant du métabolisme microbien est particulièrement bénéfique. L'efficacité de la pénicilline est évidente lorsque cet antibiotique inhibe la lécithinase ou alpha-toxine de *Clostridium perfringens*, enzyme responsable de la formation d'un catabolite irritant: la phosphorylcholine.

### Processus généraux d'action des antibiotiques

Les modifications engendrées par l'antibiosupplémentation découlent des processus de sensibilité et de résistance microbienne; elles aboutissent à un nouvel équilibre biologique intestinal, fruit du phénomène de sélection bactérienne.

Ainsi que le souligne Chabert, chaque antibiotique exerce un effet biochimique en modifiant une réaction particulière du métabolisme microbien. Cette action directe sur les espèces sensibles se traduit par des perturbations de la croissance et de la vie des bactéries; elle ne peut cependant s'exercer que si certaines conditions de concentration et de contact sont réalisées. Le mode d'action des divers antibiotiques est bien élucidé. Il peut s'agir d'une *inhibition de la synthèse d'un constituant cellulaire majeur*. C'est ainsi qu'en présence de pénicilline, certaines bactéries en voie de prolifération se lysent par suite de l'arrêt de la synthèse de leur membrane cytoplasmique. Les antibiotiques polypeptidiques comme la thyrothricine et surtout ceux de la famille polymyxine-colistine provoquent une fuite des constituants cellulaires après la destruction de la membrane par un processus d'action évoquant celui des détergents cationiques. Dans d'autres cas, l'action découle de *modifications de systèmes enzymatiques concernant les processus énergétiques*. La streptomycine et peut-être tous les antibiotiques de la même famille (néomycine - framycétine - kanamycine) entraînent la disparition de certains cytochromes. Ils interviennent au niveau du cycle de Krebs et diminuent la respiration des bactéries. Les tétracyclines semblent inhiber directement les transferts d'hydrogène tandis que les produits très toxiques comme la gramicidine inhibent la synthèse de l'A.T.P. Enfin, certains antibiotiques fongiques ou microbiens, mais beaucoup plus encore les sulfamides, agissent par *analogie stérique avec des métabolites*. A leur contact on observe un appauvrissement progressif des bactéries en acide folique. Cette vitamine disparaît par défaut de synthèse, un analogue stérique se substituant au composant de base, l'acide para-amino-benzoïque. Le résultat est un arrêt de la croissance microbienne sans destruction immédiate de la bactérie, ce qui fait dire que les sulfamides sont «bactériostatiques». Par opposition sont dits «bactéricides» des antibiotiques comme la pénicilline dont l'action sur la paroi est rapidement létale pour la bactérie.

S'opposant à la sensibilité, le phénomène de résistance aux antibiotiques résulte de la non-vulnérabilité de l'équipement enzymatique bactérien ou bien de la reconstitution adaptative de celui-ci. Peut-être convient-il avant tout de définir ce que l'on entend

par résistance? Il y a en effet des germes qui sont naturellement, et avant tout contact avec l'antibiotique, insensibles à son effet, même à posologie élevée. C'est le cas d'*E. coli*, des *Salmonella* et de nombreux germes à Gram négatif vis-à-vis de la pénicilline et des cocci à Gram positif vis-à-vis de la polymyxine. Il s'agit alors d'une caractéristique héréditaire propre à l'espèce microbienne et non modifiable: elle représente selon Jacquet la *résistance naturelle*. L'existence de tels germes au sein d'une population microbienne complexe mise au contact de ces antibiotiques conduira inévitablement à une multiplication sélective.

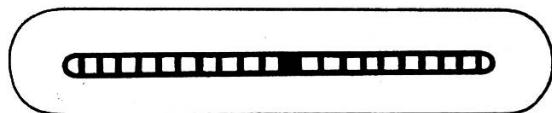
Il arrive d'autre part qu'une souche primitivement sensible à un antibiotique perde sa sensibilité à la suite d'un contact plus ou moins prolongé avec lui: c'est la *résistance acquise*. Deux grandes théories sont désormais retenues pour expliquer ce phénomène: la résistance par mutation et la résistance de type épisomique.

### *Résistance par mutation*

Ce phénomène concerne le chromosome bactérien. Au cours de toute multiplication de germes normalement sensibles il naît un petit nombre de mutants résistants à un antibiotique particulier. Cette propriété nouvelle est la conséquence de l'addition d'un caractère complémentaire sur un chromosome. Ces variants apparaissent dans toute population de micro-organismes avant même qu'il y ait contact avec une substance antibactérienne quelconque. La résistance est monovalente et ne se révèle qu'à partir du moment où la population microbienne est mise en contact de l'antibiotique; les mutants résistants ne sont pas affectés alors que les bactéries sensibles peuvent être progressivement éliminées.

### Résistance acquise

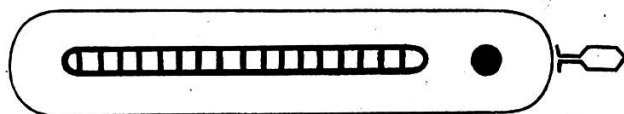
#### *1er cas. Mutation chromosomique. Résistance monovalente*



Cellule «traumatisée», viabilité réduite, mono-résistance

- il y a addition d'un caractère complémentaire sur un chromosome
- la structure chromosomique est modifiée en même temps que la résistance est acquise
- cette mutation correspond à un traumatisme nucléaire

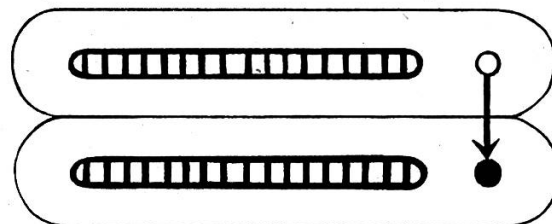
#### *2e cas. Transduction par génome de phage. Résistance multivalente*



Cellule «complémentée» ou «renforcée» – viabilité conservée – multirésistance

#### *3e cas. Transfert du facteur «t» de bactérie résistante à bactérie réceptrice (conjugaison).*

#### Résistance multivalente



Cellule «complémentée» ou «renforcée» – viabilité conservée – multirésistance

- dans 2e et 3e cas
- la structure chromosomique demeure normale
- le facteur de résistance est surajouté en dehors de la structure chromosomique



### Résistance de type épisomique

L'induction de la résistance aux antibiotiques peut s'effectuer par *transduction* ou bien par *conjugaison* au moyen d'un élément différent des structures chromosomiques ou cytoplasmiques normales, qui apporte dans la cellule microbienne réceptrice, un déterminant génétique de la cellule donatrice. La résistance ainsi provoquée est multivalente et principalement observée actuellement parmi les *Entérobactériaceae*. Elle peut être réalisée tout d'abord par *transduction* au moyen d'une forme particulière d'épisome: le bactériophage tempéré. (La preuve qu'il s'agit bien d'un bactériophage résulte du fait que le transfert peut se produire en utilisant le filtrat abactérien de la culture résistante.) Il est établi que le génome de certains phages peut transduire simultanément les résistances vis-à-vis de: chloramphénicol – tétracycline – streptomycine – sulfamides à des souches réceptrices d'*E. coli* K<sub>12</sub> ou de *S. typhimurium*. Mais la transmission d'une plurirésistance peut intervenir beaucoup plus couramment encore, et cette fois à haute fréquence, par *conjugaison microbienne*, c'est-à-dire contact direct entre cellule résistante donatrice et cellule sensible réceptrice. Elle se réalise par un facteur de transfert très semblable à un épisome, appelé R.T.F. (Resistance Transfert Factor) désigné plus souvent aujourd'hui facteur «t».

Le mérite revient aux bactériologistes japonais Ochiai et Akiba d'avoir mis en évidence en 1959–1960 le mécanisme de la «multirésistance épidémique». Ces auteurs démontrèrent en effet que la pluri-insensibilité de *Shigella* isolées d'une épidémie humaine avait été transférée à ces germes pathogènes par des *E. coli* multirésistants préexistants dans l'intestin des malades. Les études *in-vitro* ont permis de constater que la transmission du facteur «t» peut être extrêmement rapide: dans un milieu liquide elle commence dans la première minute qui suit le mélange donneur-receveur; elle est interrompue par agitation brutale, ce qui démontre bien que le phénomène requiert la conjugaison entre cellules microbiennes. Le facteur de résistance tel qu'il est apparu au Japon en 1959 portait en bloc la résistance vis-à-vis de 4 produits antimicrobiens: streptomycine – chloramphénicol – tétracyclines – sulfamides.

En 1962 en Angleterre est venue s'adjoindre la résistance à la pénicilline. Cette propriété a été vérifiée tout d'abord sur *S. typhimurium* lysotype Ia isolée de 5 groupes de malades et de porcs traités ou recevant un régime supplémenté en ampicilline et tétracycline. En 1965 ce facteur de plurirésistance se rencontrait dans la totalité des souches du lysotype 29 de cette même salmonelle. L'origine animale de cette résistance ne faisait encore aucun doute puisque ces germes ont pu être isolés de veaux traités par l'ampicilline orale à titre curatif (400 mg/24h) ou préventif (50 mg/24h).

Depuis 1963, dans de nombreux autres pays est signalée cette présence du facteur de transfert de multirésistance parmi les entérobactéries (Allemagne – Hollande – Grèce – Israël – Etats-Unis); il concerne maintenant, en plus des antibiotiques déjà cités, la kanamycine et la néomycine. En France nous savons par les études de Chabbert et Le Minor que cette plurirésistance peut intéresser: *S. oranienburg*, *S. derby*, *S. panama*, *S. stanleyville*, *S. paratyphi B*, *S. typhi* et *E. coli* K<sub>12</sub>. Il semble absolument certain que des bactéries pathogènes du type *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli*, puissent acquérir ces facteurs de résistance provenant d'entérobactéries saprophytes ou même de *Pseudomonas* et de *Serratia* sélectionnés chez des êtres vivants ou dans la nature par l'action des antibiotiques.

Certains auteurs estiment encore que les souches ainsi modifiées vis-à-vis des antibiotiques ont également acquis des caractères physiologiques nouveaux, facilitant leur adaptation à des hôtes différents. Ces brèves données montrent l'étendue des problèmes soulevés par l'utilisation prolongée des antibiotiques, elles nous dictent de suivre une politique de prudence en attendant que nos connaissances à ce sujet soient définitivement approfondies.

Sur le plan bactériologique pratique, il convient enfin de distinguer deux types de résistance acquise, celle de type pénicilline et celle de type streptomycine.

Dans le *type pénicilline* la résistance apparaît progressivement, elle est instable, le retour et la sensibilité pouvant être obtenu après retrait du médicament. Les principaux antibiotiques vis-à-vis desquels se développe ce genre de résistance sont : chloramphénicol, tétracyclines, polymyxine, colimycine, néomycine, kanamycine.

Avec le *type streptomycine* la résistance apparaît brusquement et elle est stable, voire même définitive. Se rattachent à ce type : sulfamides, viomycine, groupe de l'érythromycine, novobiocine. Le terme ultime de cette résistance est la *dépendance*, état dans lequel l'antibiotique devient facteur de croissance pour le micro-organisme.

Quant au mécanisme biochimique de l'insensibilité microbienne, il est attribué selon les cas : à la synthèse d'enzymes d'hydrolyse comme la pénicillinase des staphylocoques – ou bien aux modifications de perméabilité des parois qui ne laissent plus pénétrer l'agent antimicrobien – ou enfin aux déviations métaboliques qui permettent aux cellules microbiennes d'échapper aux processus métaboliques inhibés par l'antimicrobien.

### Résistance et sélection des souches microbiennes

Il est certain que les antibiotiques administrés même à faible dose par voie orale durant une période prolongée sont capables de faire émerger une flore digestive résistante. Ce phénomène n'est pas le but recherché, mais il constitue un des moyens d'action des régimes antibiosupplémentés pour l'amélioration du rendement zootechnique. Un problème demeure, celui de la qualité de la flore microbienne sélectionnée.

Avec les antibiotiques conférant une insensibilité du *type streptomycine*, on connaît les risques de résistance brutale et durable.

Avec les antibiotiques qui provoquent une résistance de *type pénicilline* (ce sont pour la plupart ceux qui sont autorisés à titre nutritionnel à dose  $\leq 20$  p.p.m.) intervient essentiellement la sélection de germes physiologiquement et héréditairement résistants ou celle des bactéries dotées d'enzymes capables de détruire l'agent antimicrobien, telle la pénicillinase.

Avec des doses plus fortes, la résistance est plus vive et ne rétrocede que dans des délais prolongés. C'est ce qui survient avec l'administration d'antibiotiques à des fins thérapeutiques ou prophylactiques par le moyen d'aliments médicamenteux (100 à 500 p.p.m.). Ce mode de traitement requiert sans conteste l'intervention du vétérinaire qui devra en assumer toute la responsabilité sur le plan médical et réglementaire.

On doit cependant s'inquiéter des effets que pourrait avoir à la longue l'administration, même à faibles doses, de produits antibactériens aussi puissants que les antibiotiques. Peut-être pourrait-il en résulter des modifications permanentes de la flore digestive avec possibilité d'un accroissement de la fréquence de germes pathogènes pour l'homme et l'animal? D'une manière générale intervient une sélection d'espèces résistantes parmi lesquelles on retrouve : *Lactobacilli*, *Streptococci*, *E. coli* et coliformes – *Staphylococci* – *Clostridi*.

Précisons bien toutefois que la sélection de mutants résistants n'implique pas une exaltation du pouvoir pathogène de la flore, tout au contraire ces germes sont en général caractérisés par une viabilité réduite, une activité métabolique atténuée et une sensibilité particulière au phénomène phagocytaire : Radisson. Par contre, la sélection de souches résistantes porteuses du facteur « t » représenterait un danger qu'il serait vain de minimiser : Frédéricq. On ne possède pas encore de données suffisamment précises sur l'incidence de tels germes parmi le bétail recevant un régime antibiosupplémenté, mais la vitesse avec laquelle ils ont envahi le monde entier témoigne de leur attitude à supplanter les autres. Ce potentiel énorme s'explique par la contagiosité du facteur « t » entre espèces saprophytes et espèces pathogènes, par la viabilité intacte des souches réceptrices et enfin par l'avantage sélectif que leur procure la pluralité des résistances. Les références fournies dans un précédent rapport pourront montrer la fréquence des isollements de germes résistants chez les animaux antibiosupplémentés. Le sujet est trop classique pour que nous le développons ici.

Très pertinente à notre avis paraît la relation d'observations cliniques vétérinaires. C'est ainsi que Delafolie constate qu'un nouveau «microbisme d'étable» est en train de s'instaurer. Faisant effectuer des antibiogrammes sur la flore de laits de mammites ou de germes d'affections septicémiques des veaux, il vérifie que seuls ont désormais une action thérapeutique les antibiotiques non incorporés dans l'alimentation animale: chloramphénicol et streptomycine. C'est ainsi que pour des antibiogrammes effectués avec des laits de 25 exploitations différentes, 17 sont favorables au chloramphénicol, 11 à la streptomycine, 6 aux tétracyclines, 3 à la pénicilline et 6 s'avèrent résistants à tous ces antibiotiques.

Turmel et Jacquet, en Normandie, observent sur environ 10% des veaux nourris aux aliments d'allaitement renfermant des antibiotiques, l'apparition de diarrhées infectieuses où les germes mis en cause sont soit l'association *E. coli* - *Cl. perfringens*, soit *E. coli*, soit *Staphylococcus aureus*. Ces affections sont rapidement mortelles dans 6% des cas. Les colibacilles isolés s'avèrent systématiquement résistants à tous les antibiotiques essayés (pénicilline - streptomycine - bacitracine - auréomycine - terramycine - chloramphénicol - érythromycine - polymyxine - spiramycine et enfin furadoline et nitrofuraxone), leur sensibilité ne demeure que pour la framycétine et surtout la néomycine et la colimycine. Quant aux staphylocoques, ils sont quelquefois sensibles à l'érythromycine mais plus fréquemment (40%) au chloramphénicol. De tels faits doivent retenir toute notre attention bien que, comme le souligne Jacquet, la preuve n'est pas toujours apportée que la résistance, quand elle est aussi indiscutable, soit systématiquement due à la supplémentation du régime et non parfois à une thérapeutique empirique ou intempestive.

A titre de conclusion nous rappellerons que l'adjonction d'antibiotiques aux rations animales est susceptible d'induire des changements de flore digestive apparemment favorables au rendement zootechnique. Les études portant sur le contenu intestinal et les fèces indiquent simultanément des phénomènes de stimulation et d'inhibition microbiennes. Ainsi s'établit par sélection une écologie microbienne nouvelle où quantum, facies et surtout métabolisme bactériens sont modifiés. La flore résistante qui peut émerger apparaît favorable à la physiologie digestive et à la croissance des animaux.

Le phénomène de résistance est contingent de divers facteurs: nature de l'antibiotique - posologie - durée d'administration - variété de la flore. Avec les antibiotiques autorisés à titre nutritionnel, administrés à une posologie n'excédant pas 20 p.p.m. durant une période limitée, il semble que la sélection n'intéresse que les espèces naturellement résistantes ou des mutants de vitalité amoindrie. La résistance ne s'instaurerait que lentement pour disparaître progressivement lorsque cesse l'antibiosupplémentation. Cependant, l'existence de la résistance épisomique n'est pas sans susciter de graves préoccupations. Nos concepts actuels sur l'utilisation des antibiotiques, même à des fins nutritionnelles, doivent être complètement réétudiés à la lumière de nos connaissances sur la plurirésistance, la contagiosité, la vitalité et la vitesse de sélection des souches porteuses du facteur «t».

Pour la recherche du maximum d'assurance vis-à-vis des risques microbiens, il apparaît désormais souhaitable de dissocier la gamme des substances retenues pour leur effet nutritionnel de celles des antibiotiques utilisés à des buts thérapeutiques. Une perspective féconde s'est révélée avec la découverte du pouvoir antimicrobien de produits inédits, tels l'acide acrylique et l'acrylate de sodium. Une garantie encore plus complète pour l'hygiéniste résiderait dans la suppression totale de l'usage des antibiotiques dans l'alimentation animale, mesure que devrait permettre à l'avenir le perfectionnement sans cesse accru des méthodes nutritionnelles et le renforcement des précautions sanitaires.

Telles sont les prescriptions que nous formulons pour satisfaire, dans un réaliste compromis, les impératifs santé et les nécessités de l'élevage moderne.



### Résumé

La plupart des antibiotiques possèdent la double propriété de modifier le développement microbien et de stimuler la croissance. Ils ont une influence sur le microbisme intestinal normal, sur le métabolisme de la flore digestive et sur la résistance des souches microbiennes.

### Zusammenfassung

Mit der Mehrzahl der Antibiotika läßt sich sowohl die Entwicklung von Mikroben verändern sowie auch das Wachstum der Tiere fördern. Sie haben einen Einfluß auf die normale Darmflora und deren Stoffwechsel, ferner auf die Resistenz der Mikrobenstämme.

### Riassunto

Con la pluralità degli antibiotici si incrementa una modificazione sia dello sviluppo dei microbi, sia sulla crescita degli animali. Essi hanno un influsso sulla flora intestinale normale, sul suo ricambio, sulla resistenza dei ceppi microbici.

### Summary

Most antibiotics are able to alter the development of microbes and to encourage the growth of animals. They have an influence on the normal intestinal flora and its metabolism, as well as on the resistance of the microbe strains.

### Bibliographie

Chabbert Y.-A.: L'Antibiogramme, Ed. de la Tourelle (1963). – Chabbert Y.-A. et Le Minor L.: Presse Médicale 74, nos 47 et 48, 2407–2410 et 2479–2484 (1966). – Delafolie: Bull. Syndicat Nat. Vét. Français 44, 175–191 (1965). – François A. et Michel M.: Ann. Nutr. Alim. X, nos 5–6, 96–106 (1956). – François A. et Michel M.: Ann. Nutr. Alim. XII, no 5, 151–161 (1958). – Frédéricq: Symposium Européen des Nutritionnistes (1966). – Jacquet J.: Rev. Immunol. 29, no 6, 367–374 (1965). – Lallouette: Ann. Nutr. Alim. X, nos 5–6, 111–115 (1956). – Pantaléon J.: Rec. Méd. Vét. CXLII, 743–772 (1966). – Radisson: Ann. Nutr. Alim. X, nos 5–6, 106–111 (1956). – Raibaud P.: Ann. Nutr. Alim. X, nos 5–6, 89–93 (1956). – Raibaud P.: Ann. Nutr. Alim. XII, no 5, 135–150 (1958). – Raibaud P.: Ann. Nutr. Alim. XV, nos 3–4, 79–83 (1961). – Rerat A.: Ann. Nutr. Alim. XVIII, no 5, 187–265 (1964).

*Adresse de l'auteur:* Dr J. Pantaléon, Dr méd. vét. et Dr ès Sciences, membre de l'Académie vétérinaire et du Conseil supérieur de l'hygiène publique de France, directeur scientifique et technique des Laboratoires du Service sanitaire de la Préfecture de police de Paris.

**Microspectrophotometric investigations for assessing the amount of DNA-Feulgen material in the spermatozoa of bull sperm, preserved by cold and freezing at different temperatures.** Von C. Dimoftache und C. Baicoianu. Zuchthyg. 2, 108–112 (1967).

Es wurde die Veränderung der DNS (Desoxyribonukleinsäure) in den Spermien von Besamungstieren nach einer fünftägigen Aufbewahrung des Samens bei + 4 °C, – 79 °C und – 196 °C untersucht.

Der Gehalt der Spermien an DNS lag bei der tiefsten Temperatur am höchsten. Dieser Unterschied ist möglicherweise dadurch bedingt, daß bei Temperaturen um 0 °C die DNS eher Um- oder Abbauprozessen unterliegt als bei tiefen Temperaturen.

H. Kupferschmied, Neuchâtel