

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
جامعة عمار ثليجي بالأغواط
UNIVERSITE AMAR TELIDJI LAGHOUAT

كلية العلوم
FACULTE DES SCIENCES
قسم البيولوجيا
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences Biologiques

Option : Microbiologie Appliquée

THEME

Salmonelloses aviaire : Isolement et étude de la sensibilité des souches aux antibiotiques chez la volailles

Présenté par :

Daya Salah Eddine

Devant le jury composé de :

Président : Madouri.R MAA Laghouat.

Examineur : Djebli.A MAB Laghouat.

Rapporteur : Messaï Chafik Redha MCA ENSV Alger.

Co-Rapporteur : Bounouala.F MAB Laghouat.

Déposé le : 08/07/2021

Dédicace

A notre Dieu le tout puissant *miséricordieux*

De nous avoir donné le courage, la force, *la confiance*, et surtout la volonté et la patience pour réaliser ce modeste travail.

A Dr Messaï Chafik Redha

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements, Nos haute considération et plus grand respect à notre promoteur qu'en tant que directeur de mémoire. C'est toujours montré à l'écoute, on le remercie pour sa compréhension, sa disponibilité et le temps qu'elle nous a rapporté, Nous la remercions infiniment.

A Dr Bounouala Fatima Az-zahraa

Nous remercions vivement notre co-promotrice pour sa patience, son esprit critique et constructif qu'il a partagé avec nous durant la réalisation de notre projet de fin d'étude.

Aux dr Madouri.R et Djebli.A

Nous aimerions exprimer notre gratitude et remerciements à tous les membres de jury qui ont accepté d'évaluer notre travail et de nous avoir honorés par leur présence.

A Dr Vet Chorfa Abdelhafid

Qui nous accueillis à bras ouverts et qui a mis son laboratoire MC LABO-VET ALGERIE à notre disposition, Notre gratitude s'adresse à lui.

A Dr Omar Salhi

Pour son aide dans les premiers pas de la réalisation de ce travail

*Au terme de ce travail, Nous tenons à remercier chaleureusement tous les professeurs qui nous enseignés durant nos études en particulier **Pr Gouzi. H** et **Krantar** ainsi que **les personnels administratifs**, et toute **l'équipe du laboratoire de microbiologie** de département de biologie à l'université de Amar Theleidji.*

A l'âme de ma tante Qui nous a quitté ce ramadan,

**Que dieu vous fasse parmi les gens du paradis. **

A ceux celles qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre de prés ou de loin dans notre travail, nous les remercions du fond du cœur.

Merci à tous

*On teint à remercier **tous les amis** de notre promotion qui nous ont toujours soutenues et encouragées au cours de la réalisation de ce mémoire.*

Merci

A la bonne terre, mon cher pays, l'Algérie, que dieu vous accorde la bénédiction de la sécurité et de la sureté.

Remerciement

Ça me plait de dédier ce modeste travail, que je n'arriverais jamais à accomplir sans l'aide
de **mon seigneur le dieu le tout puissant.**

Au prophète Mohamed que le salut soit sur lui.

*Je dédie ce modeste travail aux lumières de ma vie et fleurs de mon cœur qui ont été
toujours mes meilleurs exemples dans la vie, **ma famille, mes chers parents M et D.***

A Mes Belles-mères R et S.

Maman, Un simple remerciement ne pourrait jamais égaler ce que vous avez fait pour moi
et ce que vous faites encore chaque jour. Sans vous je ne serais certainement pas arrivée à
faire le quart de ce que j'ai pu faire : merci pour votre aide à chaque instant, pour votre
amour et votre soutien, pour tout ce que vous m'avez donné. Les seuls mots que je puisse
dire : je demande à dieu pour toi le paradis, je vous aime infiniment.

A tous ceux qui portent l'amour dans leur cœur et ils apprécient la fraternité sincère, **A
vous mes frères et à mes chères sœurs, et vos familles.** Je vous souhaite beaucoup de
bonheur et de réussite pour les années à venir.

C'est tellement chouette d'avoir une grande famille comme ça !

**A mes voisins et à toute ma famille, Ma grand-mère, Mes oncles et mes tantes, mes cousins
et mes cousines.**

A celle qui sourit et les étoiles sourient avec elle.

A la personne qui a motivé mon admission à l'université.

A mon enseignant Mohamed kerbouci, merci pour votre soutien pour votre patience, pour tous
ce que tu m'as appris et pour tout ce que tu m'as donné, que dieu t'a donné ce que tu veux.

A toute la famille du masjid al-Atiq, a tous les enseignants et les étudiants, que dieu te bénisse.

Un grand remerciement à tous **les enseignants,** Qui m'ont tant appris durant mes 20
années d'étude. Je leurs exprime toute ma gratitude, Et n'oubliez pas mon premier
professeur **Mme FARIDA BOULEMAALI.**

A tous ceux qui portent l'amour dans leur cœur et ils apprécient la fraternité et l'amitié
sincère, **A vous mes amis** Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en
garderai.

Sincere gratitude aux **veterinaires praticiens** qui m'ont fourni des échantillons.

MERCI INFINIMENT

DAYA SALAH EDDINE

Table des matières

Dédicace	II
Remerciement.....	III
Liste des tables	VIII
Liste des figures.....	IX
Liste des abréviations :	XI
Résumé :	XIV
ملخص.....	XV
Abstract :	XVI
INTRODUCTION	XVII
Introduction	2
Partie bibliographique	4
1-Historique :	5
2-Taxonomie :	5
3-habitat :	6
4-Résistance :	7
5-Caractères bactériologiques :	7
5.1-Les Caractères morphologiques et culturaux :	7
5.2 Caractères biochimiques :	8
5.3- Caractères antigéniques :	10
6- Les matières virulentes :	12
7- La transmission des salmonelles :	12
8- Les modalités de la contagion :	13
9- Les voies de pénétration :	13
10- Facteurs de virulence :	13
11- Pathogénie et symptômes associés aux Salmonella :	14
Chapitre 2 : Les salmonelloses aviaires.....	16

1-Généralités :.....	16
2-Etiologie :	16
2.1- Les sérotypes propres aux poulets de chair de l'espèce Gallus gallus	16
3- Clinique :	17
3.1- Chez la volaille :.....	17
3.1.1- Chez les poussins : Pullorose :	17
3.2 : Chez l'homme :	18
3.2.1 : Forme septicémique :	18
3.2.2 : Forme purement digestive :.....	18
3.2.3: Formes extra-digestives :.....	18
4 : Pathogénie :	19
5. Les Lésions :.....	19
5.1: Chez les poussins :	19
5.2 Chez les adultes :	20
6-Toxi-infections alimentaires à salmonelles :.....	20
7- Sources et transmission :	21
7.1-Sources de contamination : (voir figure 04) :.....	21
7.1.1-Au niveau des couvoirs :	22
7.1.2-Au niveau des élevages :	22
7.1.3-Au niveau des abattoirs :	23
8 Transmission :	23
8.1 : Transmission verticale :.....	23
8.2- Transmission horizontale :	24
9- Pathogenèse de l'infection :	24
9.1- Contamination de la volaille :	24
9.2- Contamination de l'œuf :.....	25

9.2.1- La contamination de la surface de l'œuf et la pénétration à travers la coquille :	25
9.2.2- Contamination de l'œuf pendant sa formation :	26
10-Traitement :	27
11- Moyens de lutte :	28
11.1 : Contrôle des salmonelles chez les reproducteurs :	28
11.2- Contrôle des salmonelles dans les bâtiments de poules pondeuses :	28
11.3- Contrôle des salmonelles dans les abattoirs :	29
11.4- Contrôle des salmonelles dans les couvoirs et œufs à couver :	30
11.5- Contrôle des salmonelles dans les œufs de consommation et les carcasses de poulets de chairs :	30
11.6- Contrôle des salmonelles par les différentes substances :	30
Chapitre 3 : l'antibiorésistance :	31
1- Introduction :	31
2- Les antibiotiques :	31
2.1- Définition :	31
2.2- Caractéristique :	31
2.3- Historique :	31
2.4- Caractéristiques :	32
2.5- Classification :	32
2.5.1- Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne :	33
2.5.2- Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :	33
2.5.3- Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :	35
2.5.4- Antibiotiques agissant sur les membranes (perméabilité membranaire) :	36
3- l'antibiorésistance :	36
3.1- définition :	36
3.2 Les différents types de résistance :	36
a- La résistance naturelle :	36

b- La résistance acquise :.....	36
3.3- Mécanismes biochimiques de la résistance :.....	37
a- Inactivation enzymatique de l'antibiotique :.....	37
b- Modification de la cible des antibiotiques :	37
c- Résistance par efflux actif :	38
d- Diminution de la perméabilité :.....	38
3.4- Mécanisme génétique de la résistance :	39
3.5- Conséquence de la résistance aux antibiotiques :.....	39
3.6- Situation de l'antibiorésistance de <i>Salmonella</i> en Algérie :.....	39
Partie expérimentale :	4
Chapitre I : Matériel et méthodes :.....	42
1. Objectif :.....	42
2. Lieu et période de l'étude :	42
3. Matériel et méthodes :.....	42
3.1. Matériel :	42
3.1.2. Milieux de culture :	43
3.1.3. Produits de laboratoire :	43
3.2. Méthodes :	44
Partie Expérimentale : Résultats et Discussion	62
1 Bactériologie.....	62
1.1. Isolement et identification des <i>Salmonella</i> :.....	62
2. Antibiogramme :.....	63
2.1. Résistances individuelles par antibiotique :.....	63
2.2 Résistances individuelles par familles d'antibiotiques :.....	64
2.3 Multi-résistantes :	67
2.4 Antibiotypes (profils de résistances, phénotypes) :	70
3- Conclusion et Recommandations :.....	71

ANNEXES	77
Références	76
Liste des tables	
Tableau 1:Caractères biochimiques de Salmonella (Bourgeois, 1996). (1) Sauf S. Gallinarum ; (2) Sauf les sérovars Typhi et Gallinarum ; (3) Certaines souches atypiques peuvent fermenter le lactose (exemple : S.Seftenberg) ou le saccharose ou ne pas décarboxyler la lysine. Les S. arizonae peuvent fermenter le lactose ; (4) ONPG : Orthonitrophenyl-β-D-galactopyranoside.	8
Tableau 2: Caractères particuliers de quelques sérotypes de salmonelles spécifiques d'espèces. (Le Minor and Veron., 1989).	9
Tableau 3:caractères biochimiques de SG et SP (le minor and version,1989). Remarque : + : Au moins 90 % des résultats sont positifs - : Au moins 90 % des résultats sont négatifs (+) : Résultat tardif (d) : Résultat variable.....	10
Tableau 4: Statuts sanitaires des différentes salmonelloses des oiseaux (Ganière et al, 2008). MRC : Maladie Réputée Contagieuse MDO : Maladie à Déclaration Obligatoire.....	21
Tableau 5:Caractères biochimiques recherchés par les milieux TSI.....	50
Tableau 6:lecture sur un Milieu Lysine-Fer.	51
Tableau 7:lecture sur milieu lysine-fer.....	51
Tableau 8 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme.	58
Tableau 9: Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri.....	60
Tableau 12: Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches Salmonella. ..	63
Tableau 14: Fréquences des multi-résistances.....	68
Tableau 15:Fréquence des multi-résistances des Salmonella SPP rapportées dans la littérature. N : nombre, ATB : antibiotiques : souches, Frq : fréquence.	69
Tableau 16:Antibiotypes de Salmonella Spp.	70
Tableau 17:Tableau de lecture API 20.	74
Tableau 18:Suite table de lecture 21 valeurs critiques des zones d'inhibition et des CMIpourenterobacteries(en medecine veterinaire).	75

Liste des figures

Figure 1: Classification des sérotypes les plus communs de salmonella (Langridje et al, 2008).....	6
Figure 2: structure antigénique des salmonelles (Pardon et coll, 1985).	12
Figure 3: Facteurs de virulence de Salmonella (Madigan et Martinko, 2007).	14
Figure 4:Voies d'entrée de Salmonella en élevages.....	21
Figure 5:pathogénèse d'une infection à salmonella.....	25
Figure 6:Différents modes d'action des antibiotiques (LAVIGNE, 2007).	32
Figure 7 : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique (LAVIGNE, 2007).	33
Figure 8: Inactivation enzymatique de l'antibiotique (ARCHAMBAUD, 2009).....	37
Figure 9: Modification de la cible (ARCHAMBAUD, 2009).	37
Figure 10: Excrétion de l'antibiotique par efflux actif (ARCHAMBAUD, 2009).	38
Figure 11:Structure des porines (ARCHAMBAUD,2009).	39
Figure 12:Prélèvements d'organes dans les pots stériles (Originale, 2021).	43
Figure 13: Réactifs utilisés (originale,2021).	44
Figure 14: Boîte des Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme (Originale, 2021)	44
Figure 15:Schéma montrant le protocole expérimental suivi.....	45
Figure 16:autopsie d'un sujet de poulet de chair.....	46
Figure 17: Flambage et découpage des organes (Originale, 2021).....	47
Figure 18: Pré-enrichissement dans de l'eau peptonée tamponnée (Originale, 2021) 47	
Figure 19:Enrichissement dans le milieu SFB S /C + cystéine (Originale, 2021).	48
Figure 20:Ensemencement sur gélose Hektoen et XLD (Originale, 2021).	48
Figure 21: Aspect macroscopique des colonies sur l'Hektoen (Originale, 2021).....	49
Figure 22: Aspect macroscopique des colonies sur l'XLD (Originale, 2021).....	49
Figure 23: Tube de milieu TSI (Originale, 2021).....	49
Figure 24: Tube de milieu Lysine-Fer (Originale, 2021).	51
Figure 25: Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et ajout des réactifs (Originale, 2021).	57
Figure 26: Identification biochimique par un logiciel de la galerie API 20E (Photo originale,2021).....	57

Figure 27:Densitomètre, pour préciser la concentration bactérienne d'une suspension pour la standardisation de l'inoculum (originale 2021).	59
Figure 28: Application des disques d'antibiotiques (Originale, 2021).	60
Figure 29:l'incubation à 35°C.	61
Figure 30 : Répartition des souches isolées.	62
Figure 32 : Salmonella spp sur Hektoen (originale 2021).	62
Figure 32:Salmonella spp sur XLD (originale 2021).	62
Figure 33 : Pourcentages de résistance et sensibilité des souches Salmonella Spp.	64
Figure 34: Pourcentages de résistance des salmonelles vis-à-vis des β-lactamines.	64
Figure 35: Pourcentages de résistance des souches étudiées vis-à-vis des quinolones.	65
Figure 36: Pourcentages de résistance des souches étudiées vis-à-vis des Furanes.	67
Figure 37: Fréquence des multi-résistances.	68
Figure 38:Fréquence des multi-résistances des Salmonella SPP rapportées dans la littérature.	70

Liste des abréviations :

Aw : activité de l'eau

AMC : Amoxicilline+ acide clavulanique.

API 20E : Analytical Profile Index 20 Entérobactéries.

ATM : Aztréoname.

AC : Acide ;

ADH : Arginine dihydrolase ;

ADN : Acide désoxyribonucléique ;

AM : Ampicilline ;

AMX :Aoxicilline ;

AMY : Amydaline ;

ARA : Arabinose ;

ARN: Acide ribonucléique ;

ATB: Antibiotique ;

AW: Activité of water;

BAI Bureau of Animal Industry

B : Béta ;

BHIB:Brain heart infusion broth

BLSE : β -Lactamases à Spectre Étendu.

BMR : bactéries multirésistantes

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la société Française de Microbiologie ;

CIT : Citrate ;

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice ;

CN :Gentamicine ;

COT : Trimethoprim/ Sulfamide ;

C : Chloramphénicol.

C : Degré Celsius.

C3G Céphalosporines de Troisième Génération.

CAZ : Ceftazidime.

CDC : The Center for Disease Control and prevention.

CIP : Ciprofloxacin.

CL : Chloramphénicol.

CS : Colistine Sulfate.
CT: Colistine.
CTX : Cefotaxime ;
ENR : Enrofloxacin ;
EQAP (Egg quality Assurance Programme)
FF: Fosfomycin.
FOX : Cefoxitin.
FQ : Fluoroquinolones
GEL: Gélatine.
GEN : Gentamicin.
Gr : Gramme ;
H₂S : Sulfure d'hydrogène.
HK Hektoen.
IMP : Imipenem.
I : Intermediaire ;
ID: Degré Identification ;
IND: Indole ;
INO : Inositol;
KCN : Potassium cyanide.
K : Neomycin ;
LCD : Lysine Décarboxylase.
LE : Enrofloxacin ;
ODC : Ornithine Décarboxylase.
URE : Urée.
LEV : Levofloxacin.
LPS : lipopolysaccharide.
MH : Muller Hinton.
MAN : Mannitol ;
MEL : Mélibiose ;
NA : Acide nalidixique
N : Nombre
NCCLS : National Committee for Clinical Laboratory Standards ;
NIT: Nitrofurane;
O.M.S : Organisation Mondiale de la Santé.

ONPG : Ortho nitro-phényle-galactoside.

ODC : Ornithine Décarboxylase ;

PG : Peptidoglycan;

PLP : Proteines Liant la Pénicilline ;

pH : potentiel d'Hydrogène.

PLP: protéine liant pénicilline.

R : Résistant.

RHA : Rhamnose ;

SAC: Saccharose ;

SFB : Selinite F Broth ;

SOR : Sorbitol;

Subsp : Sous-espèce ;

S : Sensible.

S : *Salmonella*.

Spp : abréviation de species au pluriel représente l'ensemble des espèces du genre.

TDA :Tryptophane désaminase.

TE : Tétracycline.

TSI : Triple Sugar Iron.

TDA : Tryptophane désaminase

TIAC : Toxi-Infection Alimentaire Collective ;

URE : Urée ;

VIP: Vasoactive Intestinal Polypeptide.

VP : Voges Proskauer.

WHO : World Health Organization.

XLD : Xylose-Lysine- Désoxycholate.

Résumé :

Cette étude a porté sur la résistance des salmonelles aviaires aux antibiotiques, isolées des organes avec lésions chez les poulets de chair et la dinde chair dans les régions Centre et Est d'Algérie.

Pour ce faire, 70 sujets ont été autopsiés, et les organes (foies) ont été récupérés. 40 ont été retenus pour l'étude bactériologique. Après isolement sur Hektoen et Xld, et identification biochimique via la galerie Api 20 E, TSI et Lysine fer, 07 souches de *salmonella spp* ont été récupérées de ces organes lésés. L'antibiogramme selon la norme NCCLS vis-à-vis de 12 molécules d'antibiotiques par la méthode de diffusion des disques sur gélose, a révélé des taux de résistance comme suit : l'Acide Nalidixique (100%), Nitrofurantoine (43%) et l'ampicilline (29%), par contre aucune résistance (0%) n'est enregistrée vis-à-vis des molécules suivantes : l'Amoxicilline/Ac clavulanique, Cefotaxime, Tétracycline, Enrofloxacin, Triméthoprim-sulfaméthoxazole, Gentamicine, Néomycine, Colistines, Chloramphénicol.

Il ressort clairement que les souches salmonelles aviaires commencent à acquérir une résistance vis-à-vis des antibiotiques les plus utilisées en médecine vétérinaire.

Mot clé : *Salmonella spp*, antibiorésistance, Poulet de Chair, Dinde chair, Algérie.

ملخص

ركزت هذه الدراسة على مقاومة سالمونيلا الطيور للمضادات الحيوية، معزولة من أعضاء الطيور الحاملة للأعراض في المناطق الوسطى والشرقية من الجزائر. وبذلك، تم تشريح 70 وحدة، وتم استعادة الأعضاء (الكبد). تم اختيار 40 منها للدراسة البكتريولوجية. بعد العزل في وسط Hektoen وXld، والدراسة البيوكيميائية عبر معرض Api 20 E وTSI و Lysine iron، تم استرداد 07 سلالات من سالمونيلا spp من هذه الأعضاء المصابة. كشف antibiogram وفقا لمعيار NCCLS مقابل 12 جزيئة من المضادات الحيوية عن طريق طريقة نشر الأقراص على الأجار، معدلات المقاومة على النحو التالي: حمض ناليديكسك (100٪)، نيتروفورانتواين (43٪) والأمبيسلين (29٪)، من ناحية أخرى لا مقاومة (0٪) مسجلة في مقابل الجزيئات التالية: أموكسيسيلين / Clavulanic Ac، سيفوناكسيم، تتراسيكلين، إنروفلوكساسين، تريميتوبريم-سولفاميثوكسيزول، جنتاميسين، نيوميسين، كوليسيتين، كلوي ...

من الواضح أن سلالات سالمونيلا الطيور بدأت في تطوير مقاومة ضد المضادات الحيوية الأكثر شيوعا في الطب البيطري.

الكلمات المفتاحية: البكتيريا المعوية، سالمونيلا، مقاومة المضادات الحيوية، دجاج، الديك الرومي.

.

Abstract :

This study focused on the resistance of avian salmonella to antibiotics, isolated from organs with lesions in broilers and turkey broilers in the Central and Eastern regions of Algeria. To do this, 70 subjects were autopsied, and the organs (livers) were recovered. 40 were selected for the bacteriological study. After isolation on Hektoen and Xld, and biochemical identification via the gallerie Api 20 E, TSI and Lysine iron, 07 strains of salmonella spp were recovered from these injured organs. The antibiogram according to the NCCLS standard vis-à-vis 12 antibiotic molecules by the method of diffusion of the discs on agar, revealed resistance rates as follows : Nalidixic Acid (100%), Nitrofurantoin (43%) and ampicillin (29%), on the other hand no resistance (0%) is registered vis-à-vis the following molecules : Amoxicillin / clavulanic Ac, Cefotaxime, Tetracycline, Enrofloxacin, Trimetoprim-sulfamethoxazole, Gentamicin, Neomycin, Colistins, Chlo ...

It is clear that avian salmonella strains are beginning to develop resistance to the antibiotics most commonly used in veterinary medicine.

Keyword : Salmonella spp, antibiotic resistance, Broiler, Turkey, Algeria.

INTRODUCTION

Introduction

Les Salmonelles est un groupe de micro-organisme connu depuis le 19ème siècle. Ce sont des entérobactéries qui donnent lieu à des entérites : la maladie de la fièvre typhoïde et constitue un important pathogène zoonotique. Le monde animal est généralement reconnu comme le principal réservoir des salmonelles (**MARTEL et SAVEY, 1992 ; MARTEL et PRAVE, 1994**). Depuis les premières observations rapportées en 1880 par Eberth jusqu'à nos jours, le genre *Salmonella* n'a pas cessé de présenter une importance considérable dans les domaines vétérinaires et médicaux. La présence de cette bactérie peut engendrer de grosses pertes économiques et une forte incidence chez l'homme, notamment des fièvres typhoïdes et des infections du tractus digestif suite à la consommation de denrées alimentaires d'origine animale contaminées. Parmi ces denrées, les produits de viande de volaille et en particulier les œufs, demeurent malgré les efforts des producteurs les aliments les plus incriminés (**NAVOUN SILUE, 2005**). , la pullorose et la typhose des oiseaux étaient des causes fréquentes de mortalités aussi bien dans les élevages de poulet que ceux de dinde. Ceci a eu un impact directement sur le retard du développement de la filière avicole.

Malgré l'importance de cette dernière en Algérie, les statistiques et les données sur la prévalence de salmonelle dans les élevages de manière générale reste très limitées. Ce n'est qu'avec l'avènement et la maîtrise des traitements que l'industrie agroalimentaire et l'élevage, ont pu avoir un nouvel essor. Malheureusement, d'autres problèmes ont vu le jour à la suite de l'isolement croissant des salmonelles non spécifiques de l'espèce. Ils ont été recensés dans des produits à base de volailles et dans des cas de salmonelloses humaines. Le lien étroit entre ces deux dernières ainsi que le caractère intensif de la production et de la transformation de la volaille, ont contribué amplement à la transmission des agents pathogènes. Depuis, des efforts mondiaux de lutte contre la salmonelle dans l'industrie de la volaille se sont intensifiés ; essentiellement à la fin des années 1980 lors de la propagation de la pandémie de *Salmonella enteritidis*. Des études menées dans plusieurs pays, montrent que ces bactéries développent une résistance à certains antibiotiques, et face à cette situation, ces pays ont élaboré des réseaux de surveillance sur la résistance aux antibiotiques. C'est ainsi que nous nous sommes intéressés à l'étude de la résistance et les multirésistances aux antibiotiques des souches de *Salmonella* spp d'origine aviaire en Algérie et plus précisément dans la région centre et Est. C'est dans cette optique que s'inscrit ce travail de mémoire de master qui a pour objectifs :

Après une partie bibliographique, qui portera sur la bactériologie des salmonelles, les infections aux salmonelles aviaires et mode d'action et les mécanismes de résistances une partie expérimentale sera conduite et a pour but :

- L'isolement et l'identification par culture bactériologique des sujets présentant des lésions de salmonellose chez des poules de chair et Dinde Chair dans la région centre et Est d'Algérie;
- L'évaluation de l'antibiorésistance et les multi-résistances des souches de *Salmonella spp* isolées vis-à-vis de douze molécules d'antibiotiques.

Partie bibliographique

Chapitre 1 : bactériologie générale des Salmonelles :

1-Historique :

Les Salmonelles sont des entérobactériaceae du genre *Salmonella*, nommées ainsi en l'honneur du médecin vétérinaire américain Daniel Elmer Salmon même si l'homme qui a découvert le genre était Theobald Smith, qui travailla sous la direction de Salmon au Bureau of Animal Industry (BAI) dès 1884 (**Brown, 1935**).

Ces bactéries sont à l'origine des salmonelloses qui se manifestent principalement sous forme de fièvres typhoïdes et de gastro-entérites ou encore sous forme asymptomatique.

En 1868, Pettenkoffer mit en évidence le rôle de l'eau de boisson dans sa dissémination. Cependant, ce n'est qu'en 1880 que le premier bacille ne fut observé par Eberth dans des coupes de rate et de ganglions lymphatiques. La culture in vitro de cette bactérie fut par Gaffky en 1884 (**Le Minor et Véron, 1989**).

En 1896 Widal a mis en évidence la diversité antigénique des souches de *Salmonella* (**Grimont et al., 2000**).

Depuis les premières observations rapportées par Eberth jusqu'à nos jours, le genre *Salmonella* n'a pas cessé de présenter une importance considérable dans les domaines vétérinaires et sur le plan médical, tant par les pertes économiques dues à la maladie animale, que par la forte incidence chez l'homme des fièvres typhoïdes et des toxi-infections alimentaires collectives à *Salmonella* (**Bornert, 2000**).

2-Taxonomie :

Le Genre *salmonella* fait partie de la Famille des Enterobacteriaceae, de l'ordre des Entérobactériales, Classe des Gammaprotéobacteria et du Phylum des Protéobacteria (**Scaria et al, 2008**).

Depuis 2004, le genre *Salmonella* comporte 3 espèces : *Salmonella enterica*, *Salmonella Bongori*, et *Salmonella subterranea* (**Aubry 2012**). Mais seules les deux premières sont reconnues par l'OMS (**Agbaje et al., 2011**). L'espèce principale est *S.enterica* qui comprend elle-même six sous- espèces (**Grimont et al., 2007**) ; à savoir : *Salmonella enterica subsparizonae*, *Salmonella subspdiarizonae*, *Salmonella enterica subsp enterica*, *Salmonella enterica subsp houtenae*, *Salmonella enterica subsp salamae*, *Salmonella enterica subsp indica*. La sous-espèce la plus fréquente est *s.enterica enterica*. Elle compte

environ 2600 sérovars qui représentent 99,5% des souches isolées Dublin, Entéritidis, Infantis, Typhi, Paratyphi, Virchow, etc. voir figure 01 (Langridje *et al.*, 2008).

Actuellement les *Salmonella* sont définies comme un groupe d'hybridation ADN/ADN, dont les membres ont des hybridants à 70%. Cette technique d'hybridation montre qu'il n'y avait que deux espèces génomiques ; *S. enterica* qui représente 99% des *Salmonella*, et *S. bongori* espèce très rare, ne représente que 1% du genre (Grimont *et al.*, 2000).

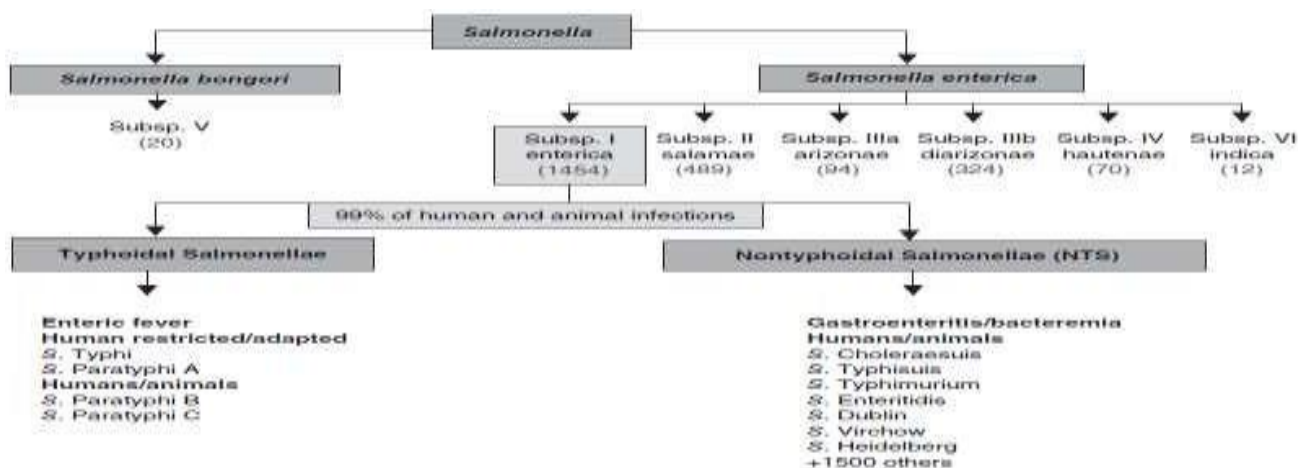


Figure 1: Classification des sérotypes les plus communs de salmonella (Langridje *et al.*, 2008).

3-habitat :

Les salmonelles sont des pathogènes intestinaux (D'Aoust, 1991), qui sont ainsi présentes dans les intestins de l'homme et dans ceux des animaux à sang chaud, ainsi que des animaux à sang froid malades ou porteurs sains sont susceptibles d'héberger ces bactéries (Elgroud, 2009 ; Humbert, 1998).

Il s'agit d'agents zoonotiques ; transmissibles de l'animal à l'homme et vice-versa. Leur désamination dans l'environnement provient essentiellement de contamination fécale (Berends *et al.*, 1996 ; Murray, 2000 ; Hanes., 2003).

La sous-espèce I contient généralement les souches isolées chez l'homme et les animaux à sang chaud (Bertrand., 2003), les autres sous-espèces se retrouvent chez des animaux à sang froid comme les reptiles, les batraciens ou les tortues (Grimont., 1994 ; Castagnos., 2003).

Elles peuvent y survivre pendant plusieurs mois si les conditions de températures, de pH et d'humidité sont favorables (Castagnos., 2003 ; Le Minor., 1990).

Les salmonelles peuvent survivre pendant plusieurs mois dans l'environnement (**Korsak., 2004**) ; de quelques jours à 9 mois dans les sols et en surface des matériaux de construction des bâtiments agricoles (bois, béton, acier et brique). Elles peuvent aussi survivre dans les aliments d'origine animale (**Haeghebaert et al., 2003 ; Oliveret al., 2005**) ou végétale (**Kirk et al., 2008**), les fruits et légumes (**Brandl., 2006**). Leur capacité de survie leur permet également de persister dans les boues d'épuration (**Sahlstrom et al., 2006**), dans les poussières, le duvet et les matières fécales bovines (**Gray et Fedorka-Cray., 2001**). Ces bactéries peuvent se fixer également sur de nombreux supports, comme les bottes, les brosses, les pelles, les roues et les vêtements. Les rongeurs et les insectes sont aussi une source importante de *Salmonella* dans les élevages (**Letellier et al., 1991**).

4-Résistance :

Le développement de *salmonella* est optimal pour des températures proches de la température corporelle des animaux à sang chaud, entre 35 et 37°C, et pour un pH de 6,5 à 7,5. Leur multiplication reste cependant assurée pour des températures variant de 6,7 à 41°C. Le large spectre de températures (-20 à 60°C) et de pH (4,1 à 9) auxquels elles sont capables de survivre, ainsi que leur capacité à résister à de *aw* (activité de l'eau) de 0,94 en font des bactéries extrêmement résistantes aux conditions environnementales même parfois difficiles (congélation), tout en expliquant leur caractère ubiquiste (**Griffith et al., 2006**). Cependant, la survie de ces micro-organismes est stoppée à des pH extrêmes (< 3.8 ou > 9.5) (**Henry et al., 1983**).

5-Caractères bactériologiques :

5.1-Les Caractères morphologiques et culturels :

Après 24 heures d'incubation à 37°C sur un milieu ordinaire, les colonies obtenues ont un diamètre de 2 à 3 µm (**Humbert., 2005**) 0,7 à 1,5 µm de largeur (**KORSACK et al, 2004**), à Gram négatif, non sporule, aéro-anaérobies facultatifs (**Le Minor., 1989 ; Laryal., 2007**), Habituellement mobile suivant un trajet sinueux (**Pilet et al., 1975**) au moyen d'une ciliature péritriche à l'exception de sérovars d'origine aviaire, *S. Gallinarum* (**Korsac, 2004**) et *S. avium*, de rares mutants paralysés dont les flagelles sont immobiles, ainsi que de mutants dépourvus de flagelles de sérovars normalement mobiles (**Le Minor 1989**).

Elles sont blanchâtres, circulaires, limitées par un bord régulier, légèrement bombées, translucides. Elles sont généralement lisses (**Camart-pérét, 2006**).

Ces bâtonnets sont des bactéries mésophiles, peu exigeantes d'un point de vue nutritionnel. Elles peuvent se cultiver sur milieu ordinaire contenant des extraits de viande (**Le Minor et Richard, 1993**), et donnent en 18 à 20 heures, des colonies de 2 à 3 millimètres de diamètre à l'exception de certains sérovars donnant toujours des colonies naines (*Abortus*, *Ovis*, *Abortusequi*).

5.2 Caractères biochimiques :

La majorité des salmonelles sont : Oxydase (-), ONPG (-), réduction des nitrates (+), gaz en glucose (+) *1, H₂S (+) *2, LDC et ODC (+), Citrate de Simmons (+), Indol (-), Gélatine (-), Uréase (-) La TDA et la PDA ne sont pas hydrolysées. Le saccharose, la salicine, l'inositol et l'amygdaline ne sont pas fermentés (**Popoff et Le Minor, 1997**) ; **Avril, 1997 ; Korsak et al., 2006 ; Benson., 2001**).

En résumé, le profil biochimique de la majorité des souches de *Salmonella spp* isolées chez l'homme et les animaux à sang chaud, appartenant à la sous-espèce I est présenté dans le **Tableau 1**.

Tableau 1:Caractères biochimiques de Salmonella (Bourgeois, 1996). (1) Sauf *S. Gallinarum* ; (2) Sauf les sérovars Typhi et Gallinarum ; (3) Certaines souches atypiques peuvent fermenter le lactose (exemple : *S.Seftenberg*) ou le saccharose ou ne pas décarboxyler la lysine. Les *S. arizonae* peuvent fermenter le lactose ; (4) ONPG : Orthonitrophenyl-β-D-galactopyranoside.

Tests	Réaction	Tests	Réaction
Motilité (1)	+	Fermentation de	
Réduction des nitrates	+	Glucose avec gaz (2)	+
Oxydase	-	Mannitol	+
Catalase	+	Maltose	+
Uréase	-	Lactose (3)	-
Indole	-	Saccharose (3)	-
Production d'H ₂ S	+	Salicine	-
Utilisation du citrate	+	Adonitol	-
Rouge de méthyle	+	Dulcitol	+
Vogue – Proskauer	-	Lysine décarboxylase (3)	+
Gélatinase	- /+	Arginine dihydrolase	+
ONPG (4)	-/+	Ornithine décarboxylase	+
Tétrathionate réductase	+	Désaminase de la phénylalanine	-

CHAPITRE 1 : BACTÉRIOLOGIE GÉNÉRALE DES SALMONELLES

Le **tableau 2 et 3** montre les Caractères particuliers de quelques sérotypes de salmonelles spécifiques d'espèces :

Tableau 2: Caractères particuliers de quelques sérotypes de salmonelles spécifiques d'espèces. (Le Minor and Veron., 1989).

Caractères Espèces	Mobilité	Gaz en Glucose	H ₂ S	LDC	Citrate de Simmons
<i>S. paratyphi A</i>	+	+	-	-	-
<i>S. abortusequi</i>	+	+(d)	-	+	+
<i>S. abortusovis</i>	+	+	-	+	+
<i>S. cholerae suis</i>	+	+	+	+	+
<i>S. typhi</i>	+	-	(+)	+	-
<i>S. gallinarum</i>	-	- ou +	+ ou -	+	-ou+

Certaines salmonelles sont spécifiques d'espèce tel est le cas de SG et de SP qui se distinguent par l'ODC et la production de gaz ; le biotypage peut encore rendre service pour différencier *Salmonella agona*, *Salmonella montivideo*, *Salmonella seftenberg*, *Salmonella livingstone* et *Salmonella typhimurium* (Anderson et al., 2001).

CHAPITRE 1 : BACTÉRIOLOGIE GÉNÉRALE DES SALMONELLES

Tableau 3: caractères biochimiques de SG et SP (le minor and version, 1989). Remarque :
 + : Au moins 90 % des résultats sont positifs - : Au moins 90 % des résultats sont négatifs
 (+) : Résultat tardif (d) : Résultat variable

	<i>S. pullorum</i>	<i>S. gallinarum</i>
Glucose	+	+
Gaz	(d)	-
TSI lactose	-	-
Saccharose	-	-
H ₂ S	(d)	(d)
Urée	-	-
LDC	+	-
ODC	+	+
Maltose	+	-
Dulcitol	-	+
Mannitol mobilité	-	-

5.3- Caractères antigéniques :

Les Salmonella peuvent posséder trois types d'antigènes d'intérêt diagnostique (**Le Minor, Veron, 1989**). (Voir figure 02).

Des antigènes de paroi (somatiques) ou antigènes O qui correspondent aux polysides fixés sur les lipopolysaccharides (LPS) et qui constituent les endotoxines des bactéries à Gram négatif, cet antigène résiste au phénol et à l'alcool, il est thermostable même à une température de 100°C (**Wray., 2003 a ; Wray., 2003 b**).

Dans le schéma de Kauffmann-White, 67 antigènes O sont considérés. On en distingue deux types :

- Les antigènes O majeurs, qui permettent de classer les souches en séro-groupes O.

Par exemple dans le groupe D, sont retrouvés les sérotypes qui présentent l'antigène O :9 tels que Typhi et Enteritidis.

- Les antigènes O accessoires qui sont toujours liés à un antigène majeur. Ils peuvent avoir aucun intérêt pour le diagnostic. Ils peuvent aussi être liés à la présence d'un phage dans la cascade de conversion lysogénique qui entraîne la modification de l'antigène O.

En plus, les espèces mobiles possèdent des antigènes de flagelles ou antigènes H de nature protéique, constitués de flagellines, ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool. Ils sont présents sous deux phases différentes, Soit sous les deux phases simultanément "diphase" soit "monophasique", ce cas le moins fréquent chez Salmonella, est retrouvé chez S. Typhi ou encore chez S. Enteritidis (**Gimont et al, 2000**).

En effet, pour la majorité des Salmonella, deux gènes de la flagelline peuvent se présenter avec 2 variantes de l'antigène H (**Guthrie, 1992 ; Le Minor, 1984**). Ces structures permettant à la bactérie de se mouvoir. Ces polymères de flagelline permettent l'agglutination rapide et l'immobilisation des bactéries avec de 46 à 114 formes antigéniques (**Grimont et Weill, 2007 ; McQuiston et al., 2004**).

Certaines souches possèdent en plus un antigène capsulaire (Vi) d'intérêt diagnostique, qui masque l'antigène O et le rend inagglutinable, cet antigène correspond à une enveloppe polysaccharidique constituant une véritable capsule et donnant un aspect **muqueux** (**Thiaw, 1998**). Par chauffage de la suspension bactérienne à 100°C pendant 10 min, l'antigène Vi est solubilisé et l'antigène O devient accessible aux agglutinines, L'antigène de virulence (Vi) n'a été identifié que chez 3 sérovars : S. Typhi, S. Paratyphi C et S. Dublin (**Carip et al, 2008**).

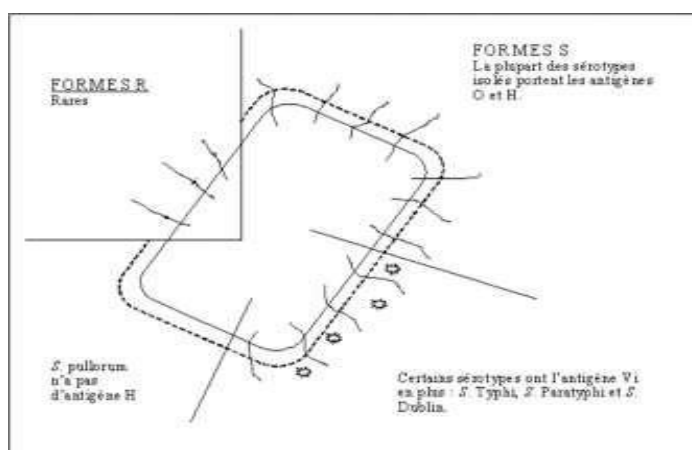


Figure 2: structure antigénique des salmonelles
(Pardon et coll, 1985).

C'est sur la base des multiples combinaisons des antigènes somatiques O, des antigènes flagellaires H et, enfin, capsulaires (Vi) que découlent les sérovars des *Salmonella*. Ce type de classification porte le nom de schéma de KAUFFMAN et WHITE (**Le Minor et Veron, 1989 ; Guillot et Loret, 2010**).

6- Les matières virulentes :

Elles assurent la pérennité et l'extension de la maladie dans l'espace-temps. Elles sont nombreuses ; la plupart des organes et des excréta sont virulents y compris les plumes et le duvet des poussins, les poussières, les surfaces ayant été au contact des animaux contaminés ; même si les matières fécales jouent un rôle principal. (**Marin et al., 2009**).

La résistance des germes dans le milieu extérieur est variable en fonction des conditions locales mais toujours suffisantes pour assurer la pérennité de l'infection (*S. gallinarum pullorum* peut survivre 12 mois en milieu légèrement alcalin).

7- La transmission des salmonelles :

Elle peut être assurée par les vecteurs inanimés (aliment, eau, bâtiment, matériel d'élevage, de stockage et de transport des œufs et des animaux). Les vecteurs animés, source principale de l'infection jouent un grand rôle (100 espèces d'oiseaux peuvent héberger et disséminer une trentaine de sérotypes de salmonelles). Le rôle principal revient aux espèces à mœurs grégaires (étourneaux, corvidés, pigeons, mouettes, rapaces, oiseaux d'agrément...) (**Tizard, 2004**).

8- Les modalités de la contagion :

Elles sont les mêmes pour toutes les salmonelles et la transmission horizontale peut jouer un rôle dans tous les cas. En ce qui concerne la contamination congénitale des poussins, il est à remarquer que *S. Gallinarum* -*Pullorum* se transmet plutôt *in ovo*, bien que pour toute salmonelle les deux modes de contaminations des œufs puissent jouer simultanément avec des fréquences différentes. Certains ne pensent que la contamination par *S. entéritidis* est la conséquence essentiellement d'une infection ovarienne de la poule. **(Lecoannet, 1992).**

9- Les voies de pénétration :

Elles peuvent être utilisées expérimentalement. Dans les conditions naturelles, la voie digestive est la plus universelle. Les bactéries se fixent dans les conditions de stress et de privation dans le jabot et prolifèrent pour stimuler les agrégations lymphoïdes qui atteignent leur maximum à 34 j **(Vaughn et al., 2008)**. Les poussins peuvent se contaminer massivement par voie respiratoire dans l'éclosoir, le coït peut éventuellement chez les adultes assurer la transmission du contagé, la diversité des sources et des modalités de contagion explique l'existence de nombreux cycles de transmissions intra et inter-espèces qui compliquent l'approche du contrôle sanitaire de l'infection. **(Bailey et al., 2001).**

10- Facteurs de virulence :

Nous estimons entre 200 à 400 gènes qui interviennent directement ou indirectement dans le processus infectieux **(Millemann, 1998)**. **(Figure 3).**

- Facteurs à déterminisme chromosomique : auxotrophes entraînent surtout une perte de virulence.
- Pili-fimbriae : favorisent l'attachement et l'internalisation.
- Pouvoir d'invasion : marqué en phase de croissance, a un rôle déterminant. **(Groisman et Hughes, 2001).**
- LPS (endotoxine) : il agit avec le système du complément, le lipide A est le principal responsable du choc toxique.
- Système de captation du Fer, présence de sidérophores.
- Survie dans les phagocytes et se multiplie à l'intérieur ; possession d'enzymes pour détruire les composés oxygénés catalase, superoxyde-dismutase...
- Toxines : cytotoxine, entérotoxine
- Ag. Vi

- Facteurs plasmidiques : Plasmides de virulence responsables de l'essaimage des salmonelles de l'intestin grêle vers le foie, rate et nodules lymphatiques. (Bourgeois *et al.*, 1996).

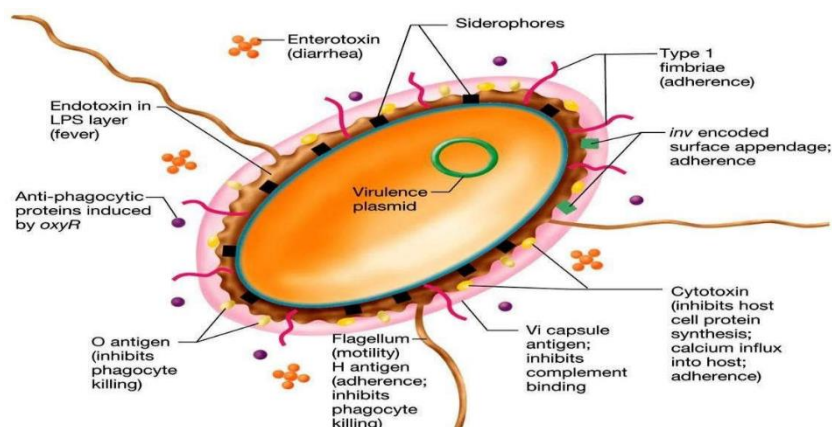


Figure 3: Facteurs de virulence de Salmonella (Madigan et Martinko, 2007).

11- Pathogénie et symptômes associés aux Salmonella :

Les infections causées par les sérotypes de Salmonella peuvent produire la fièvre entérique, la gastroentérite, ou des conditions de bactériémie ou septicémie. La fièvre entérique est causée par Salmonella Typhi et Paratyphi. La période d'incubation de cette infection peut s'étaler de 8 à 28 jours et les symptômes les plus communs sont la fièvre, la diarrhée, douleurs abdominales et maux de tête. Les symptômes apparaissent à partir de 8 à 72 h après l'ingestion, et ils sont moins sévères que la fièvre entérique, la diarrhée et les douleurs abdominales disparaissent au bout de 5 jours (Weill, 2008 ; Rabie *et al.*, 2012).

Salmonella peut aussi persister d'une manière asymptomatique chez les humains, ceux-ci deviennent des porteurs sains, qui peuvent excréter les Salmonella pendant des années (Bäumler *et al.*, 1998).

Antibiorésistance des Salmonella :

Chez les animaux, les agents antimicrobiens désignés pour le traitement des maladies sont parfois utilisés de façon anarchique, sans diagnostic précis, en doses insuffisantes ou en surdosage, qui peut engendrer une résistance antimicrobienne chez ces animaux.

L'antibiorésistance est l'un des problèmes majeurs de santé en médecine humaine et animale, elle est aussi reconnue par l'O.M.S., comme un problème émergent de santé

publique, de fait que le phénomène est d'autant plus important qu'il concerne des germes pathogènes pouvant être transmis à l'homme. Le monde bactérien s'est avéré capable de s'adapter aux antibiotiques et il est remarquable que les bactéries isolées d'infections humaines et animales progressivement et de plus en plus fréquemment résistaient aux antibiotiques successivement apparus. (Elgroud et al, 2008).

A tout instant, une pression de sélection est imposée aux populations bactériennes et les antibiotiques contribuent à cette pression, c'est l'exemple des tétracyclines qui sont les plus utilisées et continuent à être utilisés comme additifs alimentaires dans certaines parties du monde (Elgroud et al, 2008).

L'antibiorésistance des salmonelles réduit l'efficacité thérapeutique et prophylactique des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire et pose un problème à l'hygiéniste, car ces bactéries résistantes peuvent être transmises à l'homme (Elgroud et al, 2008).

Chapitre 2 : Les salmonelloses aviaires

1-Généralités :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissibles à l'homme et à diverses espèces animales, dues à la présence d'un germe du genre *Salmonella* et de la famille des *Enterobacteriaceae* (**Lecoanet, 1992**).

Les salmonelloses peuvent être responsables chez l'homme d'une simple diarrhée accompagnée ou non de fièvre ou d'une infection généralisée parfois mortelle ou à la simple infection inapparente selon le sérotype en cause et en fonction de l'état physiologique de l'hôte. En effet, les salmonelloses sont la première cause de toxi-infection alimentaire dans les pays industrialisés (**Moury, 2005**).

Les sérotypes *Entéritidis* et *Typhimurium* sont prédominants. Ces sérotypes n'ont pas de spécificités d'espèces, et leur épidémiologie est complexe (**Barrow, 1998**).

Cette dénomination désigne la salmonellose infection qui se traduit par un simple portage des salmonelles non typhiques par des animaux apparemment sains sans symptômes ni lésions, qui hébergent le germe à titre commensale. Et la salmonellose maladie qui correspond à une maladie toxi-infectieuse, contagieuse, virulente, inoculable, enzootique, commune à la plupart des oiseaux de la basse-cour, mais en particulier fréquente chez la poule. Elle regroupe la pullorose et la typhose. (**Source inconnu**).

2-Etiologie :

2.1- Les sérotypes propres aux poulets de chair de l'espèce *Gallus gallus*

Salmonella Pullorum et *Salmonella Gallinarum* sont à l'origine de manifestations aiguës et septicémiques qui affectent principalement la poule, la dinde, mais aussi d'autres espèces telles que les cailles, les canards ou les pintades (**Shivaprasad, 2000**).

Salmonella Pullorum et *Salmonella Gallinarum* sont très similaires, appartenant au groupe D du schéma de Kauffman White (antigènes somatiques 1,9 et 12) et présentant des similarités génétiques et biochimiques (**Shivaprashad, 1997**). Les deux sérovars ne possèdent pas de flagelles et leur croissance est lente sur des milieux de culture comparativement aux autres sérovars (**Ribeiro et al., 2009**).

La pullorose attribuée à *Salmonella Pullorum* affecte les animaux à n'importe quel âge mais les taux de mortalité sont plus élevés chez les jeunes. Les infections à *Salmonella Gallinarum* peuvent évoluer en forme sub-aiguë ou sur-aiguë, associant des signes digestifs importants (diarrhée jaune, verte, profuse), une déshydratation intense et pouvant entraîner entre 40% et 93% de mortalité (**Hall et al., 1949**).

3- Clinique :

3.1- Chez la volaille :

3.1.1- Chez les poussins : Pullorose :

A partir du sixième et surtout après le quinzième jour d'incubation, des mortalités en coquille ou des troubles de l'éclosion sont observés, si c'est une mortalité post-natale ; elle est d'évolution classiquement bi-phasique dans le cas de la pullorose avec 2 pics de mortalité au 4ème et 5ème jour de vie objectivant respectivement la contamination in-ovo puis post éclosion de lot, les signes cliniques de pullorose sont essentiellement observés :

- Chez les poussins de moins de 3 semaines :

Les poussins sont abattus et se recroquevillent. On note également une perte d'appétit, une détresse respiratoire et une diarrhée crayeuse, blanchâtre et collante.

- Chez les oiseaux de plus de 3 semaines : on note deux formes (une forme subaiguë et une forme chronique). Les sujets présentent une arthrite tibio-métatarsienne, torticolis un œdème sous cutané, les animaux ont un retard de croissance. (**Lecoanet, 1992**).

3.1.2- Chez les adultes : Typhose :

Correspond à la forme aigue de la maladie, C'est la "fièvre typhoïde" des volailles ou typhose de la poule (**VILLATE, 2001**). Caractérisée par des signes généraux : Abattement, fièvre, cyanose intense des appendices « maladie de la crête bleue », Et des symptômes locaux surtout digestifs : diarrhée jaune verdâtre striée de sang provoquant une soif inextinguible et une inappétence (**Gordon, 1979**). La mortalité est de l'ordre de 50 à 75% de l'effectif (**BELL, 1990**).

3.1.2.1 : Symptômes respiratoires :

Les râles inspiratoires et jetage spumeux parfois aux commissures de bec.

3.1.2.2 : Symptômes nerveux :

Peuvent-être observés chez certains sujets. On note également un abattement, une asthénie, les plumes sont ébouriffées, les yeux sont fermés (Lecoanet, 1992).

La maladie peut sévir sous forme d'infection chronique de la grappe ovarienne par *Salmonella Gallinarum-Pullorum* avec ovarite, salpingite, ponte abdominale ... et production de poussins contaminés, Certaines femelles peuvent pondre des œufs contenant des salmonelles (VILLATE, 2001).

3.2 : Chez l'homme :

Les salmonelloses peuvent revêtir trois aspects :

3.2.1 : Forme septicémique :

Ce sont d'abord les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dues aux sérotypes *S.thyphi* et *S. paratyphi* A, B ou C, Elles sont caractérisées par une bactériémie avec fièvre et symptômes digestifs.

Chez les sujets immunodéprimés, les jeunes enfants et les personnes âgées, l'infection peut être fatale (FAO).

3.2.2 : Forme purement digestive :

Les toxi-infections alimentaires à *Salmonella* se manifestent par des diarrhées, des vomissements et de la fièvre. Les premiers signes surviennent 8 à 10 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé. L'évolution de ces gastro-entérites est en règle générale spontanément favorable en deux ou trois jours, La mortalité est pratiquement nulle, Certains sujets guéris restent porteurs sains et éliminent des *Salmonella* dans leurs selles.

La grande fréquence des entérites due à des *Salmonella* au cours du SIDA est à souligner.

3.2.3: Formes extra-digestives :

Elles sont plus rares : cholécystite, méningite, ostéomyélite, spondylodiscite, glomérulonéphrite, atteinte pulmonaire. Les déficits enzymatiques des globules rouges et la drépanocytose sont des circonstances favorisant (Fauchère et Avril, 2002).

4 : Pathogénie :

L'invasion se fait à travers l'épithélium de l'intestin grêle par la traversée des cellules M des plaques de Peyer conduisant à leur destruction ainsi que le tissu avoisinant. Le génome des salmonelles contient 5 îlots de pathogénicité qui sont absents chez *E.coli*. La plupart des gènes contrôlant l'entrée dans les cellules M sont localisés dans le SPI-1 et encode pour le système de sécrétion de type III, responsable du transport des protéines de la bactérie au cytosquelette des cellules hôtes (**Lamont, 2004**).

Quatre protéines encodées par les gènes SPI-1, Sop E, SipC, et StpP sont injectées dans la cellule hôte et initient le réarrangement du cytosquelette qui entraîne le froissement de la membrane cytoplasmique permettant ainsi l'internalisation de la bactérie (**Jenkins in Gillespie and Hawkey, 2006**) ; (**Ouwehand and Vaughan, 2006**) ; (**Bohez et al, 2006**). Une fois à l'intérieur du macrophage, *Salmonella* demeure à l'intérieur du phagosome, Les protéines encodées par le gène SPI-2, telle la SpiC inhibe la fusion des lysosomes et endosomes de la cellule hôte contenant des composants bactéricides avec le phagosome, D'autres protéines du SPI-2 interfèrent avec le trafic intracellulaire de la cellule hôte recrutant des métabolites de la synthèse des composants bactéricides pour augmenter les chances de survie de *Salmonella* à l'intérieur du phagosome (**Millemann, 1998**) ; (**Percival et al., 2004**). Les modèles de cultures cellulaires nous ont permis de rechercher comment les salmonelles pouvaient échapper à la réponse du système immunitaire de l'hôte, Parmi les stratégies qu'utilise cette bactérie, c'est l'interférence du LPS et du lipide A avec la production de cytokine. (**Sansonetti et Zychlinsky, 2002**).

5. Les Lésions :**5.1: Chez les poussins :**

Chez les très jeunes poussins, il y'a développement d'une septicémie rapide qui peut causer une très forte mortalité avec peu ou pas de lésions. (**Saif, Y.M. et col.2003**).

Pour les animaux morts immédiatement après l'éclosion du fait de l'œuf infecté on note :

La persistance du sac vitellin, Une péritonite, Congestion de poumon, dans certains cas Inflammation catarrhale de caecum, Foyers de nécroses hépatique, le foie est noir et hypertrophié avec présence d'hémorragie en sa surface, Il n'y a pas de signes de péricardite, ni d'hépatite, Lésions articulaires caractérisées par : un exsudat gélatineux

orange gonfle les articulations, souvent accompagné de lésions nécrotiques du foie et du myocarde. Le cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière (**Gordon., 1779**).

5.2 Chez les adultes :

Quand le Cours de la maladie est plus long ou infection à certains sérotypes, on a parfois l'apparition de sévères entérites accompagnées de foyer nécrotiques de la muqueuse de l'intestin grêle, La caeca, la rate et le foie sont congestionnés (foie bronzé après oxydation à l'air) et tuméfiés avec suffusions hémorragiques ou des foyers nécrotiques, Les reins sont parfois tuméfiés et congestionnés, On peut également observer des péricardites, des omphalites, des lésions génitales dégénératives et des inflammations pulmonaires, des ovaires et des Oviductes (**saif, Y.M. et col.2003**). Les carcasses sont fortement émaciées et animées dans les formes chroniques avec présence de lésions de dégénérescence au niveau des organes suivants : la rate, le cœur et le foie (maladie de foie bronze) (**Lecoanet, 1992**).

6-Toxi-infections alimentaires à salmonelles :

Elles correspondent, généralement, à des gastro-entérites survenant chez l'homme et résultant de l'ingestion d'aliment contaminé par des souches de Salmonella non typhiques. Elles sont qualifiables de collectives (TIAC), lorsqu'au moins deux cas, présentent la même symptomatologie et dont la cause peut être rapportée à une même origine alimentaire (**LEYRAL et al, 2002**). La durée d'incubation est généralement de 1 à 2 jours et dépend de la dose ingérée, de la santé de l'hôte et des caractéristiques de la souche de Salmonella , Les TIAC se manifestent par une fièvre, une diarrhée, des vomissements et des douleurs abdominales, Chez les adultes de condition physique normale, une gastro-entérite disparaît sans traitement après 3 à 5 jours en moyenne, En revanche, une antibiothérapie doit être prescrite chez les personnes âgées, les nourrissons, ou les personnes immunodéprimées chez lesquels l'infection peut être plus sévère, voire mortelle, Les salmonelloses d'origine alimentaire peuvent donner lieu à des foyers très importants, qui peuvent atteindre une échelle nationale voire internationale si un aliment commercialisé à large diffusion se trouve contaminé, en Algérie , les TIAC constituent un sérieux problème de santé publique avec des impacts considérable sur le plan économique.

Selon le ministere de la santé,60% de cas d'intoxication alimentaire collectives enregistrées sont le fait de la restauration collective notamment dans les etablissement

scolaire et universitaire, alors que 40% des cas se produisent lors des fêtes et rassemblements familiaux (ministère de la santé, 2016). Voir tableau 4 :

Tableau 4: Statuts sanitaires des différentes salmonelloses des oiseaux (Ganière et al, 2008). MRC : Maladie Réputée Contagieuse MDO : Maladie à Déclaration Obligatoire.

Sérovar	Espèces cibles	Statut réglementaire
<i>S. Enteritidis</i>	Poules et dindes reproductrices et futures reproductrices	MRC
<i>S. Typhimurium</i>		
<i>S. Virchow</i>		
<i>S. Hadar</i>		
<i>S. Infantis</i>		
<i>S. Enterica</i> tous sérotypes	Poules pondeuses d'œufs de consommation et futures pondeuses.	MDO
<i>S. Enteritidis</i>		MDO
<i>S. Typhimurium</i>		MDO
<i>S. Enterica</i> tous sérotypes		MDO

7- Sources et transmission :

7.1-Sources de contamination : (voir figure 04) :

La source principale est bien sûr l'animal malade ou porteur qui excrète les bactéries, que ce soit en couvoir, en élevage ou en abattoir, qui propage le germe par les excréments ou par les œufs infectés. La contamination de l'environnement par les *Salmonella* est une évidence ; Ces germes peuvent être retrouvés à peu près partout : déjections animales, sols, points d'eau, effluents, animaux sauvages, et domestiques, flore sauvage etc. Il suffit de les chercher pour les mettre en évidence.

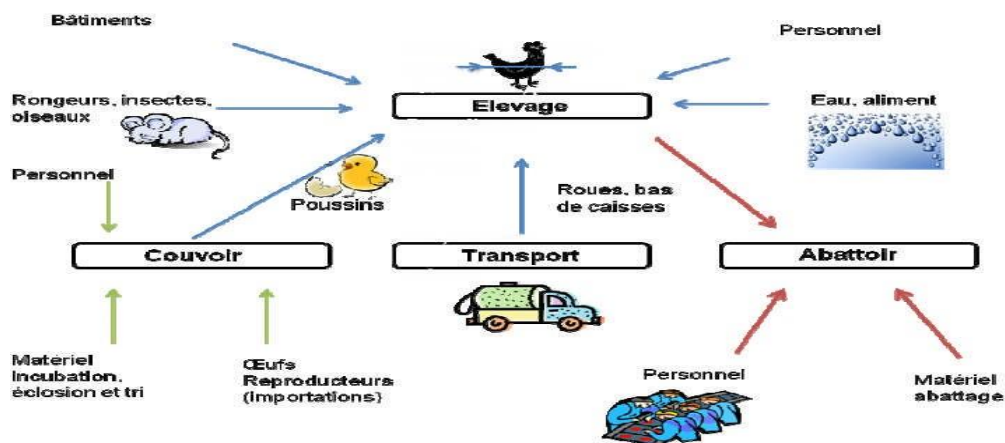


Figure 4: Voies d'entrée de Salmonella en élevages.

7.1.1-Au niveau des couvoirs :

Des transmissions horizontales entre poussins à l'éclosoir peuvent se produire. Dans une même salle où il y a plusieurs éclosiers, une *Salmonella* invasive telle *S. Enteritidis* peut essaimer par l'intermédiaire des poussières en général et du duvet, dans différents éclosiers, à partir d'un seul point de départ. Les couvoirs dont les conditions hygiéniques sont défectueuses peuvent être des réservoirs pour certaines souches (**Gradel et al, 2003**).

Les œufs infectés, provenant de porteurs, perpétuent le cycle animal- animal, lors de l'éclosion, grâce aux coquilles, duvet et déjections, mais aussi par la voie respiratoire en inhalant la poussière (**Acha Pedro et al, 1989 ; Van Immerseel et al, 2005**).

Les caisses de livraison en plastique, de plus en plus utilisées, augmentent le risque d'inter contaminations quand elles sont mal désinfectées entre deux livraisons de poussins (**Riggi, 1999 ; Villate, 2001 ; Van Immerseel et al, 2005**).

7.1.2-Au niveau des élevages :

Il est connu depuis de nombreuses années qu'un grand nombre de cas de salmonellose chez les humains sont attribués à la consommation de la viande de poulets et des œufs contaminés. La majorité de ces cas sont dus à *S. enterica* sérotype *Enteritidis* ou le sérotype *Typhimurium* (**Poppe, 2000**). Le secteur avicole comprend toutes les étapes dans la chaîne de conversion du poulet vivant en produits alimentaires pour la consommation humaine. L'élevage de poulets est une des formes les plus intensives d'élevage animal. Les conditions dans lesquelles les poulets sont cultivés conduisent facilement à des infections par les pathogènes opportunistes. Le risque de contamination par des pathogènes potentiels est omniprésent au niveau de toutes les étapes de la chaîne de production avicole (**Ayachi et al, 2009**).

Il y a deux voies de transmission de *Salmonella* dans l'élevage avicole : transmission verticale à partir des ovaires, qui conduit à la production d'œufs contaminés, qui peuvent ainsi propager l'infection à l'ensemble de la lignée de volailles ; ou par transmission horizontale par des vecteurs inanimés (tout objet en contact avec les volailles) ou par des vecteurs animés comme les insectes et les rongeurs (**Van immerseel et al., 2005**).

Les signes cliniques ne sont généralement pas observés chez les volailles, alors qu'ils peuvent être apparents chez les jeunes poulets et les poussins. Les signes sont non spécifiques et peuvent se manifester sous plusieurs formes : dépression, croissance ralentie,

faiblesse et diarrhée. La mortalité se produit généralement durant les premières semaines de la vie ; une septicémie rapide peut aussi se développer, causant un taux élevé de mortalité (**Ait Abdelouhab., 2001**).

Les normes de sécurité et de qualité sont donc des préoccupations majeures pour les éleveurs de volailles.

7.1.3-Au niveau des abattoirs :

Ils jouent un rôle majeur dans la dissémination du germe, Les *Salmonella* peuvent être présentes chez la volaille lors de l'abattage, notamment dans le tube digestif dont il faut absolument respecter l'intégrité pour ne pas polluer les carcasses, Ces bactéries peuvent être apportées par l'environnement dans toutes les phases d'abattage et de préparation des animaux, Les deux possibilités peuvent coexister et contaminer un ou plusieurs maillons de la chaîne d'abattage. Le risque hygiénique est immense et la rigueur de travail doit l'être encore plus, même si le risque salmonellique ne se situe pas uniquement à ce niveau car les bactéries accompagneront les denrées animales jusqu'au consommateur. Les ruptures de chaînes de froid prennent, lors de portage de *Salmonella* une ampleur catastrophique. Les *Salmonella* ne se multiplient plus à une température inférieure à +5,2°C ; c'est une des raisons pour lesquelles il faut décongeler les DAOA (Denrées Animales et/ou d'Origine Animale) à +4° : 1 *Salmonella*/g d'aliment représente un danger. Tous les aliments d'origine animale sont virtuellement dangereux mais parmi eux surtout les œufs et les ovo produits, les viandes de volailles hachées et transformées (**Villate., 1997**).

8 Transmission :

8.1 : Transmission verticale :

Elle résulte d'une infection de l'ovaire ou de l'oviducte de la pondeuse par un sérotype adapté de *Salmonella*, C'est essentiellement *S. Enteritidis* et plus rarement *S. Typhimurium*, *Heidelberg*, *Hadar*, qui ne se traduit pas nécessairement par des signes cliniques, mais par un décrochement de la courbe de ponte suivi d'un rattrapage rapide, Les *Salmonella* colonisent les milieux intérieurs de l'œuf. Les poussins issus de ces œufs infectés sont viables et éclosent infectés par la souche de *Salmonella* d'origine maternelle (**Carlier et al, 2001 ; Van Immerseel et al, 2005 ; Lieljebjelke et al, 2005**).

8.2- Transmission horizontale :

Elle peut débuter dès le couvoir, où les œufs sont contaminés au niveau des coquilles à la ponte, sans pénétrer dans l'œuf, mais persiste sur la cuticule. Le poussin est infecté dès l'éclosion par contact avec la coquille infectée, De plus, dans les claies des couvoirs, une inter-contamination par création et diffusion d'un aérosol contaminé est prouvée (**Gradel et al, 2003 ; Skov et al, 2004**).

Les pratiques de gestion dans toute la filière volaille ont un effet profond sur la transmission et la persistance des *Salmonella* dans les systèmes de production de la volaille (**Lieljebjelke et al, 2005**). C'est aussi le cas des modes de transmission par la litière, l'eau, l'alimentation, les nuisibles, le personnel, etc. (**Carlier et al, 2001**).

9- Pathogenèse de l'infection :**9.1- Contamination de la volaille :**

La plupart des bactéries appartenant à l'espèce *Salmonella* peuvent coloniser un large spectre d'hôtes, Néanmoins, certains sérotypes sont adaptés à un spectre d'hôtes plus restreint, ce qui signifie qu'ils ont acquis une série de propriétés génétiques qui leur permettent de coloniser de manière préférentielle et persistante ce type d'hôtes, Certains sérotypes sont mêmes exclusivement associés à un seul hôte, comme par exemple *S. gallinarum* chez la volaille, Ces sérotypes induisent souvent une pathologie sévère, voire létale (**Uzzau et al, 2000**).

En général, la pathogenèse débute avec l'ingestion de la bactérie par voie orale, Les bactéries passent dans l'intestin et s'attachent aux cellules épithéliales, Après cette phase d'attachement, la bactérie peut envahir les cellules épithéliales, Ensuite, après la phase intestinale, il y a une phase systémique au cours de laquelle les bactéries peuvent survivre et persister dans les macrophages (**figure 5**). Pour ces différents processus la bactérie possède une série de gènes de virulence, qui sont regroupés sur le génome dans des îlots de pathogénicité. (**Van Immerseel et al, 2005**).

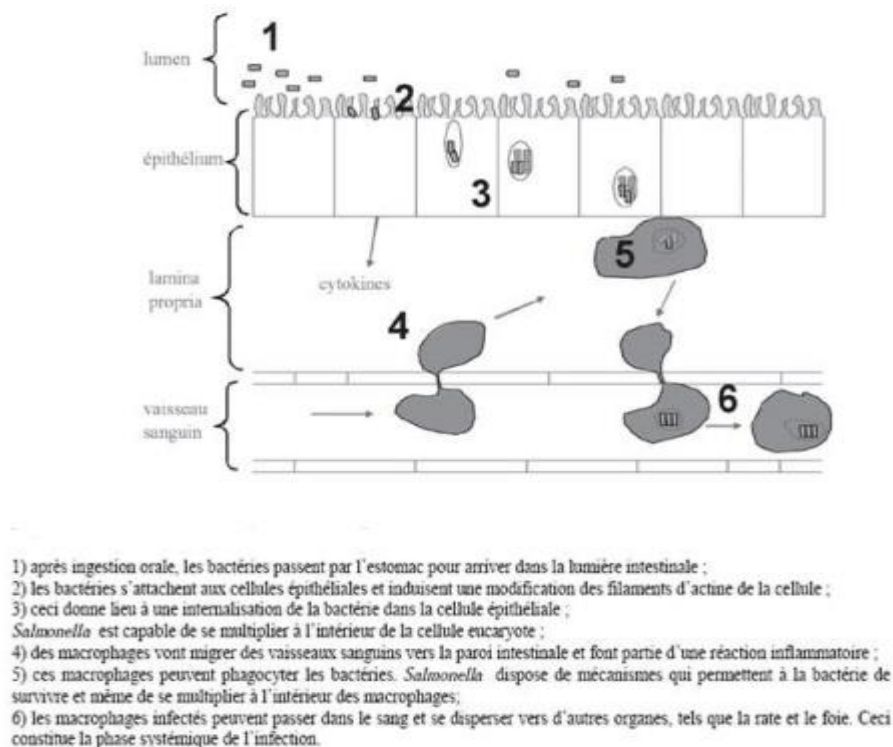


Figure 5: pathogénèse d'une infection à salmonella.

9.2- Contamination de l'œuf :

La contamination de l'œuf par *Salmonella enteritidis* est possible à travers la coquille quand l'œuf est contaminé par des matières fécales (Van Immerseel et al., 2005).

Il est également possible que la contamination ait lieu directement dans le jaune d'œuf, le blanc d'œuf, la membrane interne de la coquille ou la coquille même avant la ponte de l'œuf, suite à l'infection du système de reproduction de la poule (Timoney et al, 1989).

9.2.1- La contamination de la surface de l'œuf et la pénétration à travers la coquille :

La présence de *Salmonella* sur la surface extérieure de la coquille de l'œuf et la contamination du contenu de l'œuf présente une menace pour la santé publique, La surface peut être contaminée soit dans la partie distale de l'oviducte, soit par le biais d'une contamination fécale, Plusieurs recherches ont démontré la possibilité d'une pénétration à travers la coquille de l'œuf dans des conditions de laboratoire avec différents sérotypes de *Salmonella*, comme par exemple, *Salmonella enteritidis* et *Salmonella typhimurium* (Berrang et al., 1999), Ce qui peut expliquer que le contenu de l'œuf pouvait être

contaminé immédiatement après la ponte par des bactéries passant à travers les pores ou des fissures dans la coquille.

Le niveau de contamination varie selon plusieurs facteurs : le surpeuplement conduit à une forte production de matières fécales, une augmentation de la température d'ambiance des locaux favorable à la multiplication microbienne, ainsi que la mauvaise hygiène des locaux et du matériel qui favorise la persistance de *Salmonella* dans les poussières de l'air ambiant et au niveau des surfaces de ponte.

9.2.2- Contamination de l'œuf pendant sa formation :

Les poules atteintes d'infections des ovaires ou des oviductes par *Salmonella enteritidis* (Souvent sans signes cliniques) vont contaminer les milieux internes de l'œuf avant la formation de la coquille *Salmonella enteritidis* a été isolée principalement dans le jaune ou l'albumine d'environ 10% des œufs durant les 2 premières semaines suivant l'inoculation expérimentale orale, ce qui suggère la possibilité de l'infection par *Salmonella enteritidis* transovarienne (Timoney et al, 1989).

La capacité de l'infection transovarienne a été également démontrée par l'isolement des *Salmonella* à partir du jaune et / ou de l'albumine d'œufs pondus par des poules contaminées par *Salmonella enteritidis* (Shivaprasad et al, 1990).

Les modifications pathologiques macroscopiques observées dans l'ovaire et l'oviducte de la poule pondeuse ou reproductrice ont également indiqué la possibilité d'une transmission transovarienne de *Salmonella enteritidis* chez les volailles. Le jaune ou l'albumine sont probablement contaminés quand l'œuf pondu par une poule infectée passe de l'ovaire par l'oviducte avant d'être couverts par la coquille, En outre, le fait que l'albumine était plus fréquemment contaminée que le jaune a suggéré que certains œufs ont été infectés dans le péritoine ou l'oviducte (Shivaprasad et al, 1990).

La différence dans la proportion des œufs contenant des *Salmonella* peut dépendre de la taille des élevages examinés, car une proportion importante et petite a été observée respectivement dans des petits et des grands élevages (Duguid et North, 1991).

Les *Salmonella* ont été isolées en faible nombre à partir des œufs pondus par des poules infectées par *Salmonella enteritidis*, Le système complexe des barrières membranaires, les composants antibactériens dans l'albumine et la teneur en grande quantité des anticorps

dans le vitellus peuvent expliquer la présence d'un petit nombre seulement de bactéries dans l'œuf (**Suzuki., 1994**).

10-Traitement :

Les traitements antibiotiques réduisent le portage intestinal mais ne peuvent pas éliminer totalement les *Salmonella*, Il faudra donc distinguer le contexte de la « salmonellose maladie » au démarrage, qui est justifié pleinement par une intervention énergétique fondée sur un antibiogramme, dont la maîtrise ne peut reposer sur l'usage d'antibiotique. (**Guérin et al, 2011**).

Le traitement fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes à Gram négative (**VILLATE, 2001**) :

- ✓ Quinolones (acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin),
- ✓ Aminosides : (gentamicine, néomycine, streptomycine),
- ✓ Bétalactamines (amoxicilline, ampicilline),
- ✓ Tétracyclines (cyclines de 2e génération doxycycline).

Il existe des vaccins à germes tués ou à germes vivants préparés à partir de souches spontanément atténuées ou élaborées en laboratoire (agents mutagènes physiques ou chimiques, biologie moléculaire ciblée sur un gène précis), Les vaccins vivants sont préparés à partir des mutants auxotrophes (défaut de synthèse de certains éléments essentiels à la vie de la bactérie) mais ces bactéries mutantes peuvent parfois retrouver une certaine virulence, Toute fois, l'excrétion et le portage de salmonelles bien que faibles, persistent. Il faut de nombreux rappels sur les reproducteurs (16-22 semaines) pour maîtriser complètement la colonisation des caeca, Par conséquent, ce sont surtout les mesures sanitaires, mises en œuvre en amont qui permettent de diminuer les contaminations salmonelliques par des barrages, nettoyage, désinfection et autres vides sanitaires ; d'où la nécessité de la lutte intégrée.

11- Moyens de lutte :**11.1 : Contrôle des salmonelles chez les reproducteurs :**

Il serait utile de mettre au point, en plus de celles qui existent, des mesures de contrôle de ces microorganismes, Le contrôle bactériologique et le suivi sérologique des bâtiments de reproducteurs au milieu de la période d'élevage sont des analyses indispensables pour la maîtrise du risque salmonellique au niveau de la production primaire , Le suivi sérologique permet de déceler les infections à *Salmonella* en milieu de période d'élevage alors que les contrôles bactériologiques ne sont concluants qu'en période de production. **(Davies et al., 1997)**. Plusieurs autres possibilités existent, pour intervenir dans le contrôle de *Salmonella*, Bien que généralement bien connues, elles ne sont pas encore mises en place dans la séquence de la production, Mais celles qui paraissent correspondre aux points critiques d'introduction des salmonelles et surtout S.E dans le circuit de la filière avicole sont la production primaire et les unités de transformation de la volaille en produit fini. **(Kim et al., 2007)**.

Le contrôle des salmonelles peut utiliser des combinaisons de vaccination et de sélection génétique de sujets résistants aux salmonelles **(Prevost et al. 2008)**. Pour la sélection génétique il s'est avéré qu'il existe 3 types de lignées dont le statut vis-à-vis des salmonelles est soit : sensible, intermédiaire ou résistante. La contamination de ces dernières ne paraisse pas être des « porteurs sains » mais secrètent peu de salmonelles et leurs ovaires sont moins touchées par rapport aux autres lignées **(Guillot et al. 1995)**. Néanmoins l'immunité innée de résistance aux salmonelles s'exprime mieux avec l'âge et serait dépendante de la colonisation de l'intestin par les salmonelles pour booster l'immunité innée à partir d'une immunité adaptative **(Sadeyn et al. 2006)**.

Par ailleurs des essais de vaccins contre des sérotypes de salmonelles pour des poussins de 1 jour avec des vaccins tués et vivants (Poulvac S.T) au niveau des reproducteurs chair et avec des rappels à la 2ème et à la 6ème semaine ont aboutis à une réduction des taux de salmonellose par ces souches testées au préalable sur leur progéniture. **(Young et al., 2007)**.

11.2- Contrôle des salmonelles dans les bâtiments de poules pondeuses :

Pour réaliser les causes d'échec dans la décontamination des bâtiments de poules pondeuses après contamination par SE, un flot important de points critiques est à observer

et tout commence par le premier facteur de risque qui est le facteur humain, l'éleveur, celui-ci a besoin d'être soutenu, encadré, Une équipe de décision dite équipe HACCP doit être mise en place pour aider les éleveurs dans l'entreprise de nettoyage-désinfection **(Valancony et al., 2001)**, comme il est aussi nécessaire de décontaminer les œufs par l'utilisation de radiations ionisantes à des doses moyennes 0.5 à 1.5 Kg. Ils peuvent éliminer les bactéries non sporulantes et surtout SE et ceci sans causer des effets secondaires sur la qualité des œufs **(Verde et al., 2004)**, sauf peut-être pour la perte de la couleur du jaune d'œuf **(Brennan et al., 2006)**.

11.3- Contrôle des salmonelles dans les abattoirs :

Les animaux dirigés vers l'abattoir doivent subir des traitements **(Mc Reynolds. 2004)**, en l'occurrence par des produits à exclusion compétitive grâce aux levures et d'autres bactéries (*Saccharomyces boulardii* ; *Bacillus subtilis*...) ou avec des substances chimiques (chlore expérimental), pour limiter leur portage en salmonelles durant le transport sous l'effet du stress. **(Line et al. 1997 ; Maruta et al. 1996)**. La littérature scientifique recommande le retrait des aliments avant l'abattage pour réduire le risque de contamination de la carcasse par les contenus du jabot et de l'intestin, Beaucoup de travaux ont étudié le temps optimal du retrait pour obtenir une bonne efficacité d'abattage et de traitement des carcasses de volaille , La possibilité de contamination des carcasses, qu'elle soit constatée visuellement ou par comptage microbiologique, la perte de ressuyage et le rendement d'abattage sur la base des poids vendus doit être prise en compte dans la conception, la mise en place et le contrôle des programmes de retrait d'aliment. **(Bilgili et al. 2002)**.

Les techniques et procédures qui contrôlent les salmonelles dans les unités de transformation comprennent l'adaptation de containers pour le transport, la distribution d'une eau chargée d'acide formique ou lactique pendant leur transport à l'abattoir peut réduire la quantité de salmonelles dans le jabot. **(Byrd et al., 2001)**. Elles reposent aussi sur la mise en place de procédés comme le passage à la flamme, l'adaptation du matériel comme une conception adaptée des bacs à échauder ou des conceptions de machines à échauder et les bacs de lavage en prenant en compte des données scientifiques comme les relations entre la survie de *Salmonella* dans différentes combinaisons durée, température. **(FAO/OMS Roma 2009)**.

11.4- Contrôle des salmonelles dans les couvoirs et œufs à couver :

Cox et al. (2000) ont bien certifiés que la présence de salmonelles sur les œufs fertiles et à couver était un point critique de la contamination des futurs multiplicateurs chair qui vont en découler. La décontamination des OAC et des couvoirs devient une nécessité et se voit utiliser plusieurs artifices ; des rayons UV, aux ultrasons, à l'eau électrolysée oxydative... qui donnent des résultats très prometteurs pour la limite de la propagation de SE dans les parquets de multiplicateurs chair (**Russel., 2003**). Les plateaux de rangement des OAC à base de lamelles de fer ou de plastic sont plus appropriés pour diminuer la charge microbienne que celle à base de bois (**Sander et al. 2003**).

11.5- Contrôle des salmonelles dans les œufs de consommation et les carcasses de poulets de chairs :

L'instauration du Programme EQAP (Egg qualité Assurance Programma) dans plusieurs états aux USA a réduit le taux de contamination des œufs à consommer d'une façon appréciable et ce programme est basé surtout sur la maîtrise des risques qui menacent le circuit de distribution et de commercialisation des œufs. (**Mumma et al., 2004**).

11.6- Contrôle des salmonelles par les différentes substances :

Par ailleurs plusieurs substances peuvent agir sur les salmonelles in vitro pour limiter leur survie comme le citron doux, ce dernier peut être additionné à la litière pour diminuer le taux de salmonelles (**Benett et al., 2003**), de même que les acides organiques (acide tannique, butyrique, acétique, lactique...), (**Eljalil et al. 2008**). Les fructooligosaccharide (FOS) préviennent les contaminations horizontales entre élevages alors que les probiotiques s'opposent à la colonisation des salmonelles au niveau des jabots, Leur combinaison aurait des effets de contrôle sur la contamination de S.E (**Jarquín et al. 2007**) ; (**Bailey et al. 2002**). Les bactériophages sont indiqués pour lutter contre S.E, s'ils sont administrés oralement et simultanément avec les salmonelles en cas de challenge. (**Higgins et al. 2007**).

Chapitre 3 : l'antibiorésistance :

1- Introduction :

Chez les animaux, les agents antimicrobiens désignés pour le traitement des maladies sont parfois utilisés de façon anarchique, sans diagnostic précis, en doses insuffisantes ou en surdosage, qui peut engendrer une résistance antimicrobienne chez ces animaux. L'antibiorésistance est l'un des problèmes majeurs de santé en médecine humaine et animale, elle est aussi reconnue par l'O.M.S., comme un problème émergent de santé publique, de fait que le phénomène est d'autant plus important qu'il concerne des germes pathogènes pouvant être transmis à l'homme. Le monde bactérien s'est avéré capable de s'adapter aux antibiotiques et il est remarquable que les bactéries isolées d'infections humaines et animales progressivement et de plus en plus fréquemment résistaient aux antibiotiques successivement apparus. **(Elgroud et al, 2008).**

A tout instant, une pression de sélection est imposée aux populations bactériennes et les antibiotiques contribuent à cette pression, c'est l'exemple des tétracyclines qui sont les plus utilisées et continuent à être utilisés comme additifs alimentaires dans certaines parties du monde **(Elgroud et al, 2008).**

2- Les antibiotiques :

2.1- Définition :

Un antibiotique est une substance naturelle, semi synthétique ou synthétique douée d'une activité antibactérienne à l'échelon moléculaire, s'exerçant au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques.

2.2- Caractéristique :

2.3- Historique :

- En 1877, Pasteur et Joubert ont expérimenté la concurrence vitale entre micro-organismes (aussi appelée antibiose), en l'occurrence entre bactéries en décrivant le principe actif de cet organisme vivant qui détruit la vie des autres pour protéger sa propre vie.
- En 1929, Première découverte d'un antibiotique : la moisissure *Penicillium* (Par Alexander Fleming).

- En 1940, l'élaboration du premier antibiotique (pénicilline) et le mis sur le marché.
- En 1942, production à l'échelle industrielle de la pénicilline qui a été utilisée et bénéfique pendant la 2ème guerre mondiale.

2.4- Caractéristiques :

Les antibiotiques possèdent en commun un certain nombre de propriétés :

- ✓ Activité antibactérienne ;
- ✓ Toxicité sélective ;
- ✓ Activité en milieu organique ;
- ✓ Bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme (KEZZAL, 1993).

2.5- Classification :

La classification repose généralement sur :

- ✓ Le spectre antibactérien ;
- ✓ La structure chimique ;
- ✓ Le mode d'action au niveau moléculaire. (NIKAIDO et al., 1988).

On distingue quatre grands modes d'action d'antibiotiques (figure 6) :

- ✓ Action sur la synthèse de la paroi bactérienne ;
- ✓ Action sur la synthèse protéique ;
- ✓ Action sur la synthèse des acides nucléiques ;
- ✓ Action inhibitrice sur la membrane cytoplasmique (ALAMI et al., 2005)

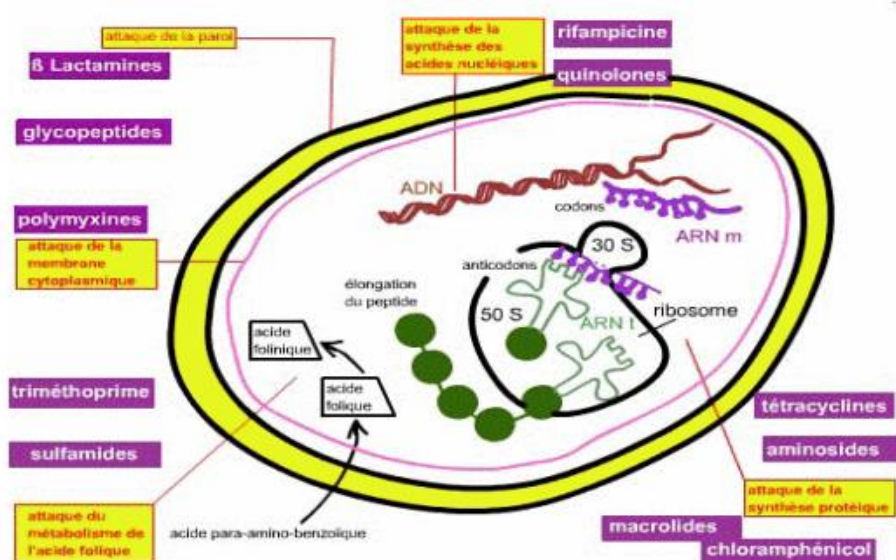


Figure 6: Différents modes d'action des antibiotiques (LAVIGNE, 2007).

2.5.1- Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne :

Les antibiotiques inhibant la synthèse du peptidoglycane bloquent les différentes étapes de cette synthèse, ayant ainsi un effet létal pour la bactérie (bactéricide) (NAUCIEL et VILDÉ, 2008).

Les principaux antibiotiques perturbant la synthèse du peptidoglycane sont :

2.5.1.1- Les bêtalactamines :

Se fixent sur les enzymes de la dernière étape de la biosynthèse en particulier sur la transpeptidase. (Labia et Barthelemy, 1989).

2.5.1.2- les Glycopeptides :

Ces molécules se lient au dipeptide terminal D-ala-D-ala (précurseur du peptidoglycane) qui normalement est intégré dans le PG. Le glycopeptide empêche cette intégration par blocage de la polymérisation du PG entraînant secondairement l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et ainsi la mort de la bactérie (ALAM et al., 2005 ; NAUCIEL et VILDÉ, 2008 ; CHOMARAT, 2012).

2.5.2- Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :

Le ribosome c'est l'organite cellulaire qui implique dans le processus de la synthèse des protéines dont lequel l'ARN messager est traduit en protéine, qui est responsable de cette étape. La grande majorité de ces antibiotiques est bactériostatique, à l'exception des aminosides qui sont bactéricides (PAGE et al., 1999 ; NAUCIEL et VILDÉ, 2008).

figure7

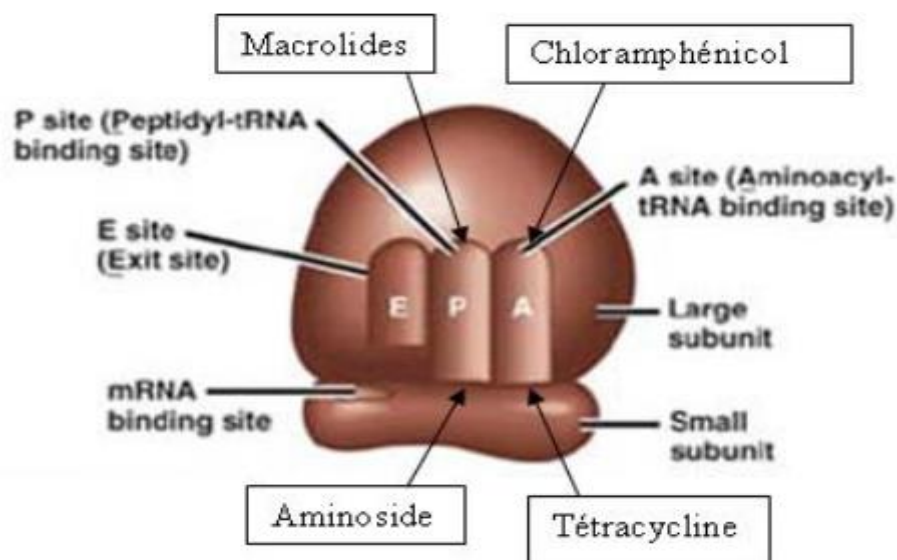


Figure 7 : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique (LAVIGNE, 2007).

2.5.2.1- Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome :**a- Les aminosides :**

Ce sont des antibiotiques ayant une activité bactéricide puissante, une structure commune, un spectre d'activité large, mais une diffusion tissulaire limitée, une toxicité importante et se distinguent par leur capacité à résister aux différentes enzymes pouvant les inactiver (Moulin et Coquerel, 2002 ; Chomarat, 2012).

Leur mode d'action consiste en leur fixation sur la sous-unité 30S ; à concentration subthérapeutique : ils provoquent des erreurs de lecture du code génétique lors de la traduction des protéines, et à concentration thérapeutique : ils inhibent l'élongation de la chaîne peptidique en bloquant le complexe d'initiation (LAVIGNE, 2007).

b- Tétracyclines :

Inhibent la synthèse protéique en se fixant de façon réversible à la sous-unité 30S des Ribosomes et en empêchant l'attachement des Aminoacyl-ARNt au site A du ribosome, et en inhibant la phase d'élongation de la chaîne polypeptidique (LAVIGNE, 2007).

2.5.2.2- Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome :**a- Chloramphénicol :**

Agissent en se fixant à la sous-unité 50S du ribosome (au site A) empêchant ainsi l'attachement des Amino-acylARNt au site A du ribosome, Ils inhibent également la polymérase (LAVIGNE 2007 ; NEAL, 2007).

b- Macrolides, lincosamides et streptogramines :

Les MLS sont des inhibiteurs de la synthèse des protéines, ils agissent au niveau de la sous-unité 50S du ribosome. Ils inhibent la croissance de la chaîne polypeptidique en formation par leur liaison de façon réversible à la sous-unité 50S des ribosomes (site P) et en inhibant la translocation et la transpeptidation de la chaîne peptidique en croissance (LAVIGNE, 2007 ; NEAL, 2007).

2.5.2.3- Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G :

La synthèse protéique serait inhibée par la formation d'un complexe stable avec le facteur

D'élongation diphosphate et le ribosome. La phase d'élongation est ainsi bloquée et par voie de conséquence la translocation est arrêtée (**LANKOVIC et DUVAL, 1997**).

2.5.3- Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :

La synthèse des acides nucléiques, ADN et ARN est absolument vitale pour les cellules bactériennes, sans elle, la division cellulaire et la fabrication des protéines est impossible. Un certain nombre de composés d'antibiotiques peuvent bloquer de manière directe ou indirecte ces voies de biosynthèse des acides nucléiques.

a- Sulfamides et triméthoprine :

Les sulfamides et le triméthoprine : sont des inhibiteurs enzymatiques de la biosynthèse de l'acide tétrahydrofolique, précurseur des bases puriques et pyrimidiques. (**GARET G, 1990**). En se fixant sur la dihydroptéroate synthétase (DHPS) et par conséquent provoquer son inhibition. Le triméthoprine est plus utilisé en association avec un sulfamide, en agissant à deux niveaux différents de la synthèse des folates, ce qui leur assure un effet synergique (**NAUCIEL et VILDÉ, 2008**).

b- Quinolones :

Inhibent la réplication de l'ADN. Leur action se situe à différentes étapes de la synthèse de cet acide nucléique ; La plupart des produits d'intérêt médical sont substitués en C6 par un atome de fluor (fluoroquinolones ou nouvelles quinolones) et ont une activité bactéricide étendue, Les anciennes quinolones, non fluorées ont un spectre limité aux bactéries à Gram négatif. (**GARET G, 1990**).

c- Nitrofuranes et Nitro-imidazoles :

Ils ont le même mode d'action, agissent directement sur l'ADN provoquant diverses lésions (coupures et substitution de bases), ceci en libérant des radicaux libres toxiques capables d'oxyder l'ADN bactérien et de le couper (**ALAMI et al., 2005 ; NEAL, 2007 ; NAUCIEL et VILDÉ, 2008**)

d- Les rifamycines :

Par inhibition de l'ARN polymérase, empêchent la biosynthèse de l'ARN messager (**GARET G, 1990**).

2.5.4- Antibiotiques agissant sur les membranes (perméabilité membranaire) :**a- Les Polymyxines :**

Elle agit sur la membrane cellulaire des bactéries Gram négative en se fixant sur les phospholipides provoquant ainsi une perméabilité membranaire d'où rupture de la barrière osmotique. (MONTERO et al., 2003 ; ALAMI et al., 2005). Il en résulte une fuite des constituants cytoplasmiques qui entraîne la mort cellulaire (GASTINEL et al., 1985).

3- l'antibiorésistance :**3.1- définition :**

Une souche est qualifiée de résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place. Les phénomènes de résistance se retrouvent chez toutes les molécules antimicrobiennes, qu'il s'agisse d'antiparasitaires, d'anti fongiques et d'antiviraux. Ces phénomènes de résistances sont un souci constant pour les praticiens puisque chaque résistance qui apparaît limite leur marge de manœuvre. De ce fait, il est nécessaire de suivre ces résistances afin de pouvoir adapter en permanence les traitements (EBERLIN, 1994).

3.2 Les différents types de résistance :

La résistance aux ATB peut être naturelle ou acquise :

a- La résistance naturelle :

Elle représente une propriété intrinsèque, c'est une insensibilité aux ATB, existant naturellement chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien, et fait partie de son patrimoine génétique (YALLA et al., 2001 ; COURVALIN, 2008). Exemple : *Pseudomonas aeruginosa* n'est jamais sensible à l'ampicilline.

b- La résistance acquise :

Résistance qui apparaît chez des bactéries jusqu'alors sensibles aux ATB, échappant ainsi à son effet thérapeutique. Elle résulte d'une modification du patrimoine génétique chromosomique ou plasmidique. Elle ne concerne que quelques souches au sein de l'espèce considérée mais peut s'étendre (ALAMI et al., 2005 ; LAVIGNE, 2007 ; COURVALIN, 2008).

3.3- Mécanismes biochimiques de la résistance :

a- Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

Lorsqu'il y'a modification de l'antibiotique par des enzymes soit par ajout de groupement acétyl, adéninyle ou phosphorique ceci aboutit a son inactivation ou a sa destruction (**Abdennebi, 2006 ; Doucet, 2006**). Les plus connues sont les β - lactamases, sont des enzymes capables de couper la liaison beta lactame, liaison essentielle à l'activité des pénicillines et des céphalosporines (**KEZZAL, 1993**). Les enzymes impliquées sont de trois types acétyl-transférase (**DAVIES, 1997**) figure 8 :

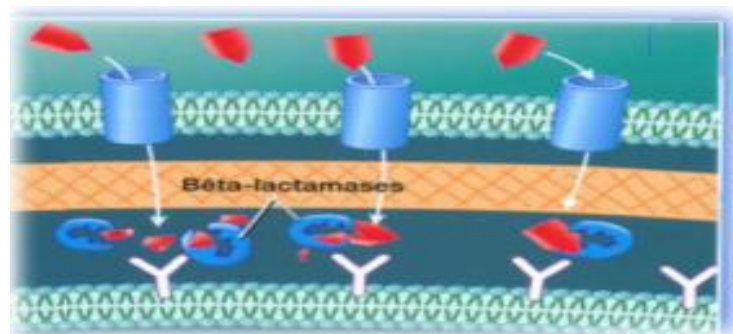


Figure 8: Inactivation enzymatique de l'antibiotique (ARCHAMBAUD, 2009).

b- Modification de la cible des antibiotiques :

Ce phénomène est observé chez les bactéries qui ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien. Ce dernier ne reconnaît plus sa cible et devient inactif. (**QUINTILIANI et COURVALIN, 1995**). La liaison de l'antibiotique à sa cible est inhibée par une reprogrammation ou camoufflage de cette dernière. La molécule ne la reconnaît plus et devient inactive. (**ABDENNEBI, 2006 ; PAQUET-BOUCHARD, 2006**).figure 9 :

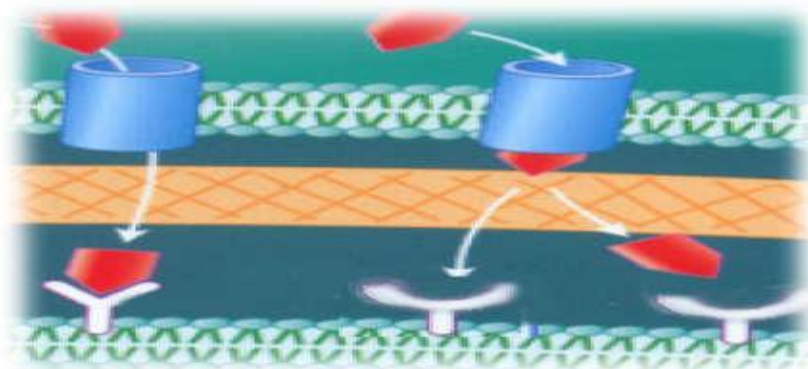


Figure 9: Modification de la cible (ARCHAMBAUD, 2009).

c- Résistance par efflux actif :

L'antibactérien peut être rejeté à l'extérieur Même après avoir dépassé l'obstacle de l'enveloppe bactérienne par des mécanismes développés par la bactérie résistante (**figure 9**) (**NEYFAKH, 1992**).

L'antibiotique rentre dans la bactérie mais avant qu'il puisse se fixer sur sa cible, il est pris en charge par les protéines membranaires et excrété vers l'extérieur de la bactérie, ce système fonctionne avec une protéine de la membrane externe qui forme le canal d'excrétion et une protéine périplasmique chargée d'assurer la liaison entre les précédentes ce qui explique la non accumulation à l'intérieur de la bactérie. (**GAUDY et BUXERAUD, 2005**) **figure 10 :**

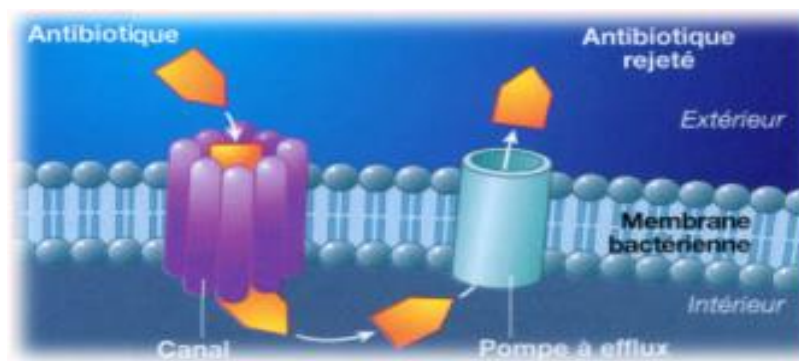


Figure 10: Excrétion de l'antibiotique par efflux actif (ARCHAMBAUD, 2009).

d- Diminution de la perméabilité :

Ce mode de résistance n'affecte que les bactéries Gram (-) à savoir les aminosides, les bêta-lactames, les quinolones (**DENYER et MAILLARD, 2002**). Les porines sont des protéines formant des pores dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles (**Nauciel et Vildé, 2008**). Des mutations peuvent entraîner la perte de certaines porines ou les altérer et de ce fait entraver la pénétration de l'ATB (**Pages, 2004 ; Denyer et Maillard, 2002 ; Nauciel et Vildé, 2008**) **figure 11 :**

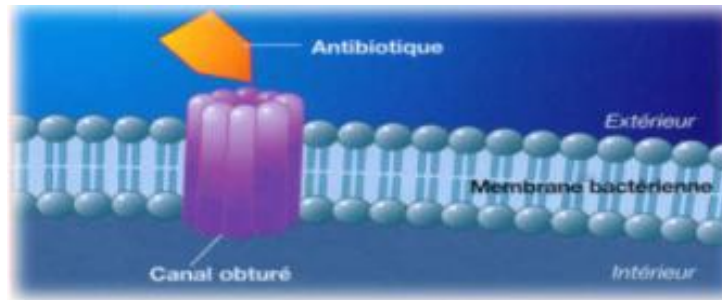


*Figure 11: Structure des porines
(ARCHAMBAUD, 2009).*

3.4- Mécanisme génétique de la résistance :

La résistance génétique peut être acquise par deux voies totalement distinctes, soit par Mutations dans le génome, On parlera alors de transmission verticale à la descendance ; soit par Acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal. (COURVALIN, 2008).

3.5- Conséquence de la résistance aux antibiotiques :

Cette résistance a des conséquences médiate et immédiates : L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure, diffusion de la résistance, l'apparition de souches multi-résistantes et de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens qui peuvent causer des infections au sein de groupes de populations sensibles (ABDENNEBI, 2006).

L'antibiorésistance des salmonelles réduit l'efficacité thérapeutique et prophylactique des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire et pose un problème à l'hygiéniste, car ces bactéries résistantes peuvent être transmises à l'homme (Elgroud *et al*, 2008).

3.6- Situation de l'antibiorésistance de Salmonella en Algérie :

En Algérie, Le réseau national de la surveillance de la sensibilité aux antibiotiques dans son 13ème rapport a déclaré l'isolement de 127 isolats de *Salmonella* non typhoïdiques en médecine humaine pendant la période allant de Janvier à Décembre 2011 avec une prédominance de *Salmonella* Enteritidis (38 isolats) et *Salmonella* Typhimurium (25 isolats) (Rasbra, 2011).

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a révélé 45,9% de résistance à l'ampicilline (AMP), 13,3% de résistance à l'amoxicilline + acide clavunamique (AMC), 7% de

résistance aux céphalosporines de 3ème génération, 5,7 % pour la cefoxitine (FOX), 72,2 % pour l'acide nalidixique (NAL), 18,8% de résistance au ciprofloxacine (CIP). D'un autre côté en médecine vétérinaire une grande diversité de sérotypes isolés est signalée spécifiquement à partir de prélèvements aviaires avec une prédominance de : *Salmonella Enteritidis* (52% ; N=55), *Salmonella Livingstone*, *S. Gallinarum* et *Salmonella Spp.* (6% ; N=24), *S. Heidelberg* (3% ; N=3), *S. Typhimurium* (4% ; N=4), *S. Seftenberg* (3% ; N=3) et *Salmonella Bovis-morbificans* (2%;N=2). Avec ces derniers sérotypes une faible résistance de 5% et 3% respectivement à l'ampicilline et à l'amoxicilline + acide clavulanique a été notée. Une sensibilité vis-à-vis du céftiofur, céphalosporine de 3ème génération à usage strictement vétérinaire (100%), une résistance à la fluméquine (44%), à l'acide nalidixique (57%), une résistance à l'enrofloxacin (33%) et à la norfloxacine (1%), une faible résistance de l'ordre de 3% des différents sérotypes à cet antibiotique. Une résistance de 2% et de 38% au chloramphénicol et les nitrofuranes respectivement (Rasbra, 2011).

Partie expérimentale :

Chapitre I : Matériel et méthodes :

1. Objectif :

Devant la rareté des données épidémiologiques qui autorisent une étude de la résistance microbienne à plusieurs antibiotiques, le choix de l'antibiotique est tout à fait arbitraire. Cela mène à un usage intensif et anarchique des antibiotiques, qui se traduit par l'inefficacité des traitements et l'apparition de souches multi-résistantes.

Le but de notre étude est d'isoler le germe *Salmonella* spp à partir de sujets présentant des lésions de la salmonellose aviaire et d'étudier la sensibilité de ces souches vis-à-vis de douze molécules d'antibiotiques appartenant à différentes familles.

2. Lieu et période de l'étude :

L'étude s'étend sur une période de deux mois et demi, allant du 25 mars 2021 jusqu'au 08 juin 2021. Elle est menée dans la région Centre et Est de l'Algérie, dans les wilayas de médéa, bouira. Ainsi que dans certaines wilayas du l'est algérien : Sétif, Constantine, Mila. Des sujets ciblés présentant des lésions de salmonelloses sont prélevés à partir des élevages, poulets de chair et de dindes chair.

Les autopsies sont effectuées dans les élevages aviaires, puis les organes (foies) sont prélevés sur place avant d'être acheminés, dans une glacière à + 4°C, au laboratoire vétérinaire MC-LABOVET ALGERIE pour les examens bactériologiques.

3. Matériel et méthodes :

3.1. Matériel :

3.1.1. Echantillonnage et prélèvement :

Les échantillons sont prélevés au hasard (1 à 5 sujets par bâtiment) sur des élevages, à partir des poulets de chairs et dinde chair.

Les organes sont prélevés stérilement et mis dans des pots stériles (**figure 12**).

L'autopsie de plus de 70 sujets permet de recueillir un total de 70 prélèvements.

Quarante organes ont été retenus pour l'étude qui présentent les lésions pathognomoniques de la salmonellose aviaires.



Figure 12:Prélèvements d'organes dans les pots stériles (Originale, 2021).

3.1.2. Milieux de culture :

Les milieux de culture utilisés lors de notre expérimentation sont les suivants :

- Eau Peptonée Tamponnée : Milieu de pré-enrichissement des salmonelles
- SFB S /C Cystéine : Sélénite F Broth a été conçu par Leifson, qui a démontré que sélénite était inhibiteur pour les coliformes et certains autres espèces bactériennes, telles que les streptocoques fécaux, présents dans les échantillons fécaux et, par conséquent, était bénéfique dans la récupération des espèces de Salmonella ;

Bouillon RV ;

- La gélose Hektoen est un milieu sélectif pour l'isolement des entérobactéries (BioScan) ;
- La gélose XLD (Xylose Lysine Désoxycholate) est un milieu sélectif utilisé pour l'isolement des salmonelles (BioScan) ;
- Milieu TSI (Triple SugarIron), milieu d'identification biochimique (Institut Pasteur d'Algérie) ;
- Milieu Lysine-fer, milieu d'identification biochimique ;
- Pour l'identification biochimique, nous utilisons la galerie API 20E (Bio-Mérieux, France).

3.1.3. Produits de laboratoire :

Les produits de laboratoire et réactifs utilisés sont :

- Eau physiologique 0,9% ;
- Huile de vaseline stérile, Institut Pasteur d'Algérie ;
- Les réactifs (**figure 13**) : Kovac's, VP1, VP2, TDA (Tryptophane Désaminase), Institut Pasteur d'Algérie.



*Figure 13: Réactifs utilisés
(originale,2021).*

Ecouvillons :

- Disques d'antibiotiques présentés dans **la figure 14**.



*Figure 14: Boîte des Tubes de disques imprégnés
d'antibiotiques pour antibiogramme (Originale, 2021)*

3.2. Méthodes :

3.2.1. Conduite expérimentale :

Les différentes étapes de l'expérimentation sont regroupées dans le schéma suivant :
(Figure 15)

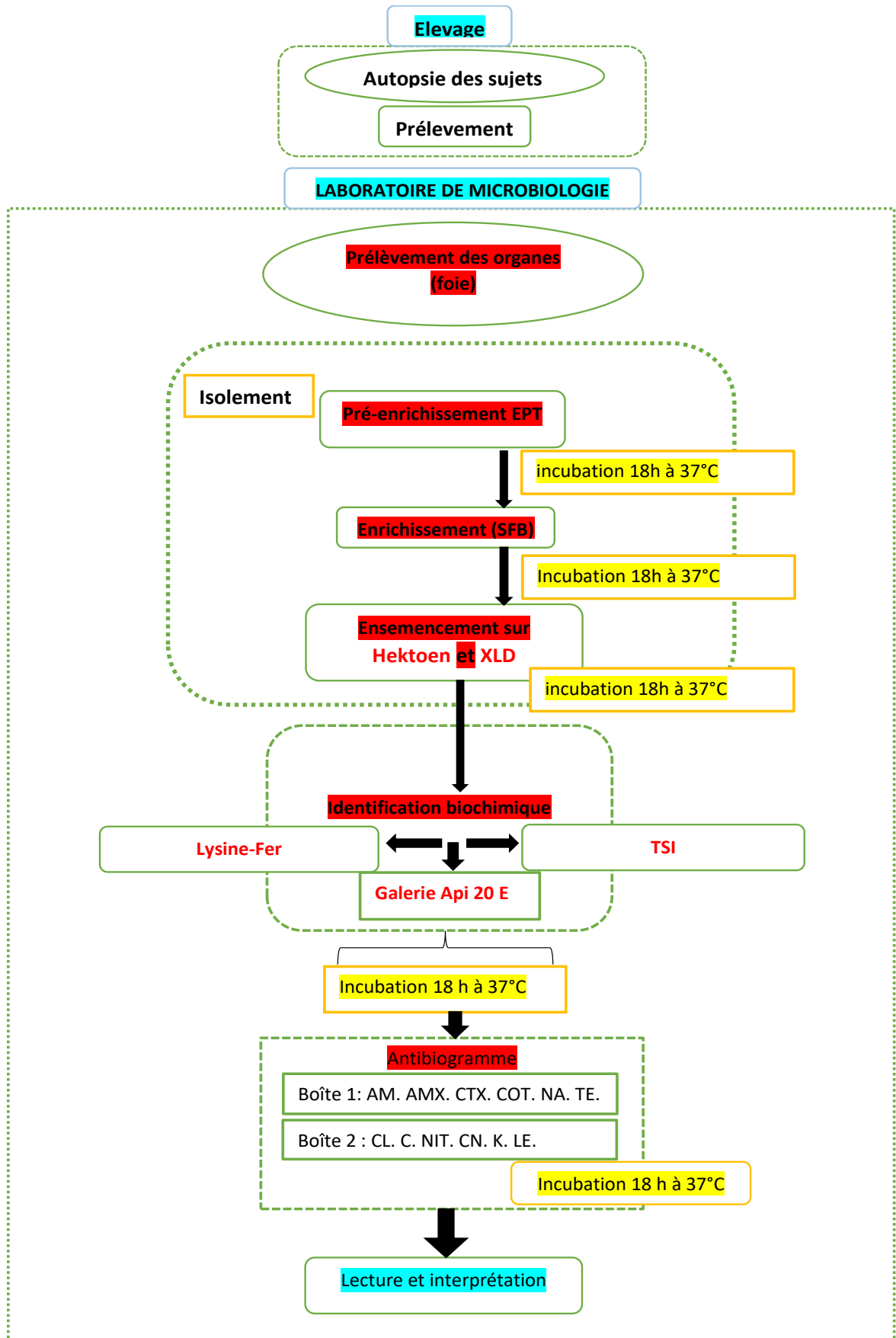


Figure 15:Schéma montrant le protocole expérimental suivi.

3.2.2. Autopsie :

L'autopsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire. Elle nécessite à la fois une connaissance des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes, mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.

Le protocole d'autopsie que nous avons suivi au cours de notre travail est résumé dans les étapes suivantes (**MADJO et DOLZ., 2012**) **figure 16** :

- a. Examen externe et préparation de l'animal ;
- b. Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée ;
- c. Dépouillement du cadavre ;
- d. Ouverture du cadavre et éviscération, observation de la cavité thoraco-abdominale ;
- e. Examen du tube digestif et de ses glandes annexes ;
- f. Examen du cœur et de l'appareil respiratoire ;
- g. Examen des appareils génital et urinaire ;
- h. Examen des organes hémato-lymphopoiétiques ;
- i. Examen du système nerveux ;
- j. Examen de l'appareil locomoteur.



Figure 16: autopsie d'un sujet de poulet de chair.

3.2.3. Bactériologie :

3.2.3.1. Isolement des salmonelles :

Au laboratoire vétérinaire **MC LABO-VET ALGERIE**, la surface de l'organe est flambée puis l'organe est coupé stérilement en petits dés à l'aide d'une pince et de ciseaux stériles (**figure 17**).



Figure 17: Flambage et découpage des organes (Originale, 2021).

3.2.3.1.1. Pré-enrichissement :

Le milieu de pré-enrichissement, eau peptonée tamponnée estensemencé par l'introduction des petits dés d'organes à l'intérieur du tube puis l'incubé 18 à 24 h à 37°C (figure18).



Figure 18: Pré-enrichissement dans de l'eau peptonée tamponnée (Originale, 2021)

3.2.3.1.2. Enrichissement :

Le milieu d'enrichissement, SFB s /c+cysténe, et RV sontensemencés à partir du milieu de pré-enrichissement puis incubé 18 à 24 h à 37°C. **figure 19 :**



Figure 19: Enrichissement dans le milieu SFB S/C + cystéine (Originale, 2021).

3.2.3.1.3. Ensemencement :

On procède à l'ensemencement par la technique d'épuisement, à partir du bouillon SFB. Une goutte de ce bouillon est ensemencée sur la gélose Hektoen, et Xld puis une deuxième incubation est pratiquée pendant 18 à 24 h à 37° (**figure 20**).



Figure 20: Ensemencement sur gélose Hektoen et XLD (Originale, 2021).

3.2.3.2. Identification des salmonelles :

L'étape suivante concerne l'identification microbiologique. Elle permet d'orienter l'opérateur vers une classe bien définie de bactéries. Elle met en œuvre les étapes suivantes :

3.2.3.2.1. Identification morphologique :

Les *Salmonelles spp* dans la gélose Hektoen donnent des colonies vertes, vertes centre noir s'il y a production de H₂S (**Figure 21**).

Les *Salmonelles* dans la gélose XLD donnent des colonies rouge, rouge à centre noir s'il y'a production de H₂S (**Figure 22**).

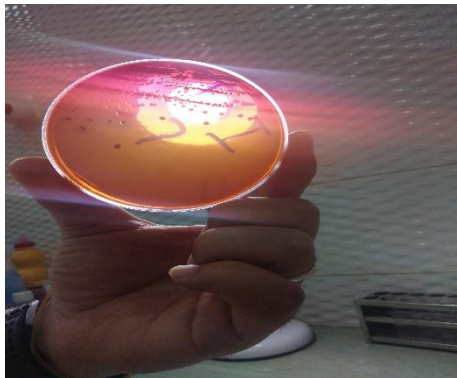


Figure 22: Aspect macroscopique des colonies sur l'XLD (Originale, 2021).

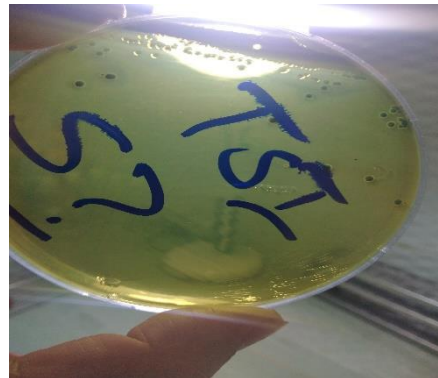


Figure 21: Aspect macroscopique des colonies sur l'Hektoen (Originale, 2021).

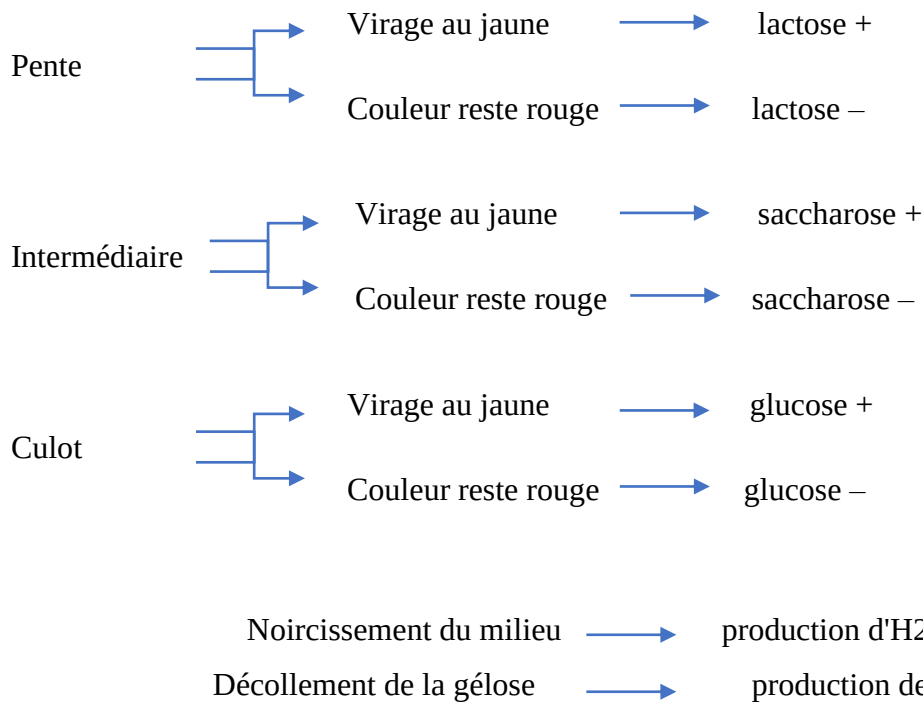
3.2.3.2.2. Identification biochimique :

3.2.3.2.2.1. Test des 3 sucres (TSI) :

Certaines espèces peuvent être identifiées grâce à ce test. Un tube de milieu TSI (Triple Sugar Iron) (**figure 23**) est ensemencé avec la souche à étudier (en stries centrales sur la pente puis en piqûre profonde dans le culot) et est ensuite mis à incuber durant 18 heures à 37°C. Ce test permet la mise en évidence de la fermentation du glucose (virage au jaune au niveau du culot), du lactose (coloration jaunâtre au niveau de la pente) et du saccharose (coloration jaunâtre au niveau de la zone intermédiaire), avec ou sans dégagement de gaz. La production d'H₂S, qui colore le milieu en noir, est due à la formation de sulfure de fer :



Figure 23: Tube de milieu TSI (Originale, 2021)



Les colonies qui présentent les caractères énumérés dans **le tableau 5** seront identifiées à l'aide d'une galerie API 20E, galerie biochimique qui comprend 20 caractères différents.

Tableau 5:Caractères biochimiques recherchés par les milieux TSI.

Milieu	TSI				
Test	Glucose	Saccharose	Lactose	H ₂ S	Gaz
Résultat	+	+/-	-	+/-	+/-

3.2.3.2.2. Identification biochimique par Lysine Fer :

La gélose lysine fer est un milieu différentiel qui détecte les salmonelles y compris *S. arizonae* fermentant le lactose par leur activité lysine décarboxylase et la production d'H₂S. Les salmonelles constituent le seul groupe d'entérobactériaceae qui décarboxylent régulièrement et rapidement la lysine et qui produisent beaucoup d'H₂S. L'ensemencement du culot par pique droite jusqu'au fond et par stries sur la pente, refermer les tubes sans serrer le bouchon pour conserver l'aérobiose dans le tube, incuber une nuit à 37°C. Les souches qui produisent rapidement une lysine décarboxylase donnent une réaction alcaline (couleur pourpre) dans tout le milieu. Les germes qui ne produisent pas de lysine décarboxylase donnent une réaction alcaline sur la pente et une acidification du culot (couleur jaune). Les microorganismes produisant de l'H₂S noircissent

intensément le milieu. Les cultures de *Proteus* et de *Providencia* donnent par désamination de la lysine une pente rouge et un culot acide. **Tableau 6, 7 et figures 24 :**

Tableau 6:lecture sur un Milieu Lysine-Fer.

Microorganismes	Pente	Culot	H ₂ S
Salmonella spp	Alcaline	Alcaline	+/-
Proteus spp	Alcaline	Acide	-
Escherichia coli	Alcaline	Acide ou neutre	-
Citrobacter spp	Alcaline	Acide	+/-

En fonction de la coloration les résultats sont interprétés comme suit : **tableau 7 :**

Tableau 7:lecture sur milieu lysine-fer.

Culot	Jaune	Glucose+, LDC-
	Violet	Glucose-, LDC+*
Pente	Violette**	LDA-
	Rouge vineuse	LDA+
Précipité	Noir	H ₂ S+

*: glucose probablement fermenté mais masqué par la LDC+il y'a lieu de vérifier la fermentation du glucose pour éviter un faux négatif. **: la pente est violette car les bactéries ont utilisé rapidement le glucose puis se sont attaquées aux peptones en l'alcalinisant.

Précaution :

Salmonella paratyphi A ne produit pas de lysine décarboxylase et donne donc une pente alcaline et un culot acide. Les *Proteus* producteurs d'H₂S ne noircissent pas ce milieu.



Figure 24: Tube de milieu Lysine-Fer (Originale, 2021).

3.2.3.2.2.3. Identification biochimique par API 20 E :

a) Principe :

La galerie API 20E est un système pour l'identification des entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux. Elle comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Ces substrats sont inoculés avec des suspensions bactériennes des salmonelles présumées obtenues à partir de la mini-galerie. Après incubation, les réactions sont traduites par des changements spontanés de coloration révélés par l'addition ou non des réactifs. L'interprétation des résultats se fait à l'aide d'un logiciel d'identification ApiWeb. Elle peut également se faire en s'aidant du catalogue fourni avec les galeries. La galerie 20 E permet d'identifier les caractères suivants :

*Test de la β -galactosidase (ONPG) :

Pour que le lactose soit utilisé par les bactéries, il doit être scindé par des enzymes intracellulaires, les bêta-galactosidases. Ces enzymes sont spécifiques de la liaison bêta-1,4-osidique et elles hydrolysent le lactose en glucose et galactose. Pour qu'une bactérie utilise le lactose, il faut que le lactose puisse pénétrer dans la cellule. Cette pénétration nécessite une autre enzyme, la bêta-galactoside perméase. Si cette enzyme est déficiente ou absente, une bactérie potentiellement capable d'utiliser le lactose (possédant une bêta-galactosidase) ne pourra exprimer ce caractère et paraîtra lactose négatif. Le but de ce test est d'étudier l'existence d'une galactosidase chez le germe, donc la possibilité de la fermentation effective du lactose, indépendamment de la perméase bactérienne, à l'intérieur de la cellule, l'ONPG (Ortho-Nitro-Phényl Galactoside) est scindé par la galactosidase en galactose et en orthonitrophénol de coloration jaune. Sur la plaque API 20E, le microtube contient un substrat d'ONPG, donc on inocule seulement la suspension bactérienne.

Toutes les bactéries possédant une bêta-galactosidase présentent un test ONPG positif. Cependant, certaines bactéries dépourvues de bêta-galactosidase peuvent hydrolyser l'ONPG grâce à une autre enzyme appelée ONPGase. La dénomination de "test ONPG" est donc plus correcte que la dénomination de "recherche de la bêta-galactosidase".

* Test de lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et de l'arginine dihydrolase (ADH) :

La décarboxylation de la lysine produit de la cadavérine. La L-ornithine est décarboxylée en putrescine et l'arginine est décarboxylée en agmatine puis hydrolysée en putrescine. La recherche de ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide, et qui forment des substances alcalines à partir des acides aminés, n'est effectuée que pour des bactéries à métabolisme fermentatif. Cette activité décarboxylasique peut servir à distinguer divers sérotypes de *Salmonella* et à identifier d'autres membres de la famille des *Enterobacteriaceae*.

Dans un premier temps, l'acidification du milieu, due à l'utilisation du glucose, entraîne une coloration jaune, puis, si l'un des acides aminés est utilisé, l'ammoniac ainsi formé alcalinise le milieu, d'où apparition d'une coloration rouge (rouge de phénol).

Remarque : Dans la galerie API 20 E, un tampon acide remplace l'acidification due à la fermentation du glucose, d'où une sensibilité plus grande.

***Test du citrate (CIT) :**

Certaines bactéries sont capables d'assimiler le citrate, c'est-à-dire capables d'utiliser le citrate comme unique source de carbone et d'énergie. Ces bactéries possèdent un citrate perméase et les enzymes du catabolisme du citrate.

De telles bactéries sont capables de croître sur un milieu synthétique, le milieu au citrate de Simmons, dont l'unique source de carbone est le citrate de sodium. Ce milieu contient également des sels d'ammonium comme unique source d'azote et du bleu de bromothymol comme indicateur de pH. Initialement, le pH du milieu est de 7,0 et, à un tel pH, le bleu de bromothymol a une teinte verte.

L'utilisation de citrate se traduit par la libération des ions OH⁻ (négatifs) qui alcalinisent le milieu, en faisant virer la couleur verte du bromothymol au bleu.

*** Test de la production d'hydrogène sulfuré (H₂S) :**

L'hydrogène sulfuré peut être formé par le métabolisme des acides aminés soufrés (méthionine, cystéine, cystine) ou par la réduction de composés oxydés du soufre comme le thiosulfate. Seule la réduction du thiosulfate est envisagée ci-dessous.

La réduction du thiosulfate par un thiosulfate réductase conduit à la formation de sulfate et d'hydrogène sulfuré. En présence de sulfate de fer, l'hydrogène sulfuré donne un précipité noir de sulfure de fer.

*** Test de l'urée (URE) :**

L'uréase est une enzyme responsable de la réaction suivante :



Cette activité enzymatique peut être mise en évidence en cultivant la souche à tester sur un milieu d'urée-indole contenant de l'urée, du tryptophane et du rouge phénol, qui est de couleur jaune à pH 6,8 et devient rouge à pH 8,4. Lorsqu'un organisme uréase positif croît sur un tel milieu, il libère de l'ammoniac qui alcalinise le milieu et entraîne un virage au rouge.

Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement la suspension bactérienne dans le microtube (URE).

*** Test de la Tryptophane désaminase (TDA) :**

La tryptophane désaminase désamine le tryptophane pour donner de l'acide indole-pyruvique dans le milieu urée-indole. En présence de perchlorure de fer (réactif TDA) et en milieu acide, l'acide indole-pyruvique donne un composé de couleur brun foncé, presque noire.

Remarque : Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

*** Test de l'indole (IND) :**

Il permet de savoir si un organisme peut produire de l'indole à partir de tryptophane grâce à une tryptophanase. Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement le microtube (IND) par la suspension bactérienne.

Remarque : Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

*** Test de Voges-Proskauer (VP) :**

Les réactions de Voges-Proskauer (VP) permettent l'étude des dérivés de l'acide pyruvique. Le glucose, utilisé par les bactéries, est dégradé en acide pyruvique qui est un intermédiaire clef du métabolisme des glucides. Selon les bactéries, l'acide pyruvique peut être complètement oxydé ou être le point de départ de diverses voies fermentaires conduisant à une très grande variété de composants finaux dont la nature est caractéristique du type fermentaire :

La fermentation acide mixte conduit à la production d'acide formique, d'acide acétique, d'acide lactique, d'acide propionique, d'acide succinique, de dioxyde de carbone, d'hydrogène, d'éthanol, etc. La fermentation acide mixte provoque une acidification

importante d'un milieu glucosé.

Le test VP permet de caractériser l'acétoïne sur le milieu Clark et Lubs. En présence d'oxygène et d'une base forte (soude 4M ou potasse 4M), l'acétoïne est oxydée en diacétyl qui forme un complexe coloré en rose en réagissant avec une fonction amine d'un groupement guanidyle des protéines. La réaction est plus sensible et plus rapide en présence d'alpha-naphtol.

Remarque : Le milieu utilisé dans une galerie API 20E est un milieu de Clark et Lubs modifié dans lequel le glucose est remplacé par de l'acide pyruvique, ce qui permet de lire le test après 24 heures d'incubation.

*** Test de diffusion du pigment noir (GEL) :**

La technique rapide gélatinase de Kohn-Lautrop consiste à faire attaquer par la bactérie à étudier un fragment de gélatine dans lequel on a préalablement inclus du charbon de bois finement pulvérisé (gélatine dénaturée au charbon). La gélatinase, éventuellement produite par le germe, désagrège la gélatine et libère le charbon de bois qui diffuse dans tout le milieu.

L'hydrolyse de la gélatine se traduit par la libération de particules de charbon de bois qui colorent le milieu en noir.

Pour les neuf tests restants de la galerie, ils concernent l'étude de l'acidification des glucides et dérivés. Ces tests recherchent la capacité d'un germe à utiliser, par voie oxydative ou fermentative, un substrat carboné, avec production de métabolites acides (production faible pour les bactéries à métabolisme oxydatif, production importante pour les bactéries à métabolisme fermentatif).

Oses : arabinose (ARA), glucose (GLU).

Dérivés des oses : amygdaline (AMY), mannitol (MAN), rhamnose (RHA), sorbitol (SOR).

Diholosides : mélibiose (MEL), saccharose (SAC).

Molécule organique cyclique : inositol (INO).

L'utilisation du substrat carboné conduit à une acidification du milieu, révélée par un indicateur de pH, le bleu de bromothymol.

La fermentation commence dans la partie inférieure du tube, l'oxydation débute dans la partie supérieure. **(Biomeriaux,2012).**

b- Mode opératoire :**b.1 Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte ;
- Sortir la galerie de son emballage ;
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

b.2 Préparation de l'inoculum :

- Ouvrir une ampoule contenant 5 ml d'eau physiologique stérile ;
- Prélever une seule colonie bien isolée sur le milieu gélosé, en utilisant des cultures jeunes de 18-24 h à l'aide d'une anse de platine ;
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

b.3. Inoculation de la galerie :

- Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide d'une seringue stérile. Pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la seringue sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant ;
- Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule.
- Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non pas les cupules).
- Pour les tests ADH, LDC, ODC, H₂S et URE, créer une anaérobiose en remplissant les cupules d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation ;
- Incuber à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.

c. Lecture de la galerie :

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture après addition des réactifs suivants (**figure 25**) :

- Une goutte de réactif TDA au test TDA ;

- Une goutte de réactif Kovac's au test IND ;
- Une goutte de réactif VP1 et VP2, et attendre au minimum 10 mn, au test VP



Figure 25: Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et ajout des réactifs (Originale, 2021).

d. Interprétation de la galerie :

Après incubation, les réactions sont traduites par des changements spontanés de coloration révélée par l'addition ou non des réactifs. La révélation des trois TDA, IND et VP est faite par l'ajoute des réactifs correspondant (TDA, Kovacs, VP1 et VP2).

Les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 20 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres.

La réaction d'oxydase, qui constitue le 21ème test, est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive. Alors l'identification est obtenue à l'aide d'un code de 7 chiffres obtenue de la fiche remplie avec les résultats après la lecture de la galerie La lecture s'est faite à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification ou API WEB™ (figure 26).

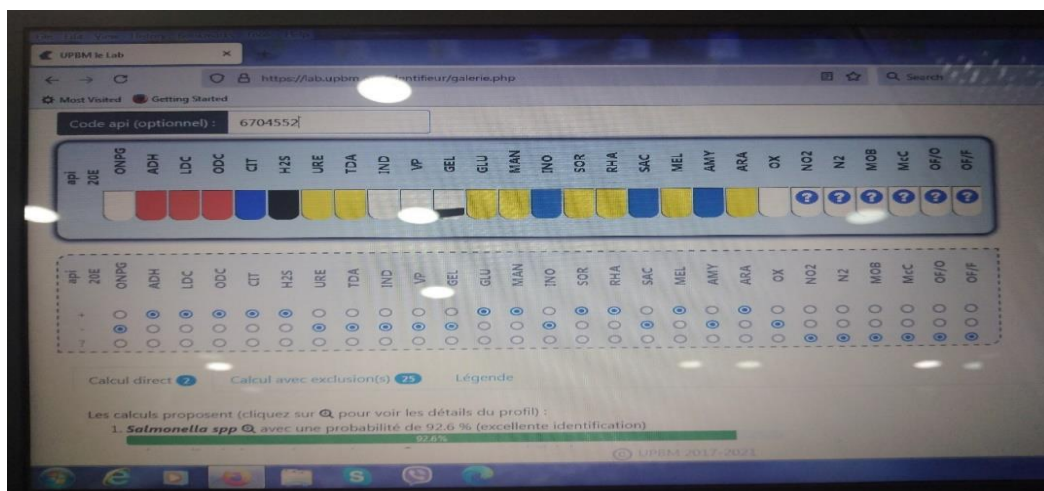


Figure 26: Identification biochimique par un logiciel de la galerie API 20E (Photo originale, 2021)

3.2.3.3. Antibiotogramme :

La sensibilité aux antibiotiques est déterminée par la méthode de l'antibiotogramme standard ou la méthode de diffusion des disques sur milieu solide (Müller-Hinton, Institut Pasteur d'Algérie), selon les normes NCCLS (National Committee For Clinical Laboratory Standards) qui est recommandée par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et CA-SFM (Comité de l'Antibiotogramme de la Société Française de Microbiologie).

3.2.3.3.1. Principe :

La méthode de diffusion, ou antibiotogramme standard, est la plus utilisée par les laboratoires de diagnostic. Des disques de papier buvard, imprégnés d'antibiotiques à tester, sont déposés à la surface d'un milieu gélosé, préalablement ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier (**tableau 08**).

Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme, si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation,

les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture.

Lorsque la technique est parfaitement standardisée, les diamètres des zones d'inhibition dépendent uniquement de la sensibilité du germe.

Tableau 8 : Liste des antibiotiques testés pour l'antibiotogramme.

Famille	Antibiotiques testés	Charge du disque	Sigle	Origine
Bétalactamines	Amoxicilline	25 µg	AMX 25	bioMérieux, France
	Ampicilline	10 µg	AM 10	
	Cefotaxime	30 µg	CTX 30	
Phénicolés	Chloramphénicol	30 µg	C 30	
Polypeptides	Colistine sulfate	50 µg	CL 50	
Aminosides	Néomycine	30 µg	N 30	Himedia, Inde
	Gentamicine	10 µg	CN 10	
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	(1,25/23,75) µg	COT 25	
Furanes	Nitrofurantoïne	300 µg	FT 300	Oxoid, Angleterre
Cyclines	Tétracyclines	30 µg	TE 30	
Quinolones	Acide nalidixique	30 µg	NA 30	
	Enrofloxacin	5 µg	ENR 5	

3.2.3.3.2. Technique standardisée :

La gélose (Mueller Hinton) est coulée la veille en boîtes de Pétri stériles, sur une épaisseur de 4 mm ; les géloses sont séchées avant l'emploi.

a- Préparation de Inoculum :

- ❖ A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques ;
- ❖ Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% ;
- ❖ Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 McFarland ;(figure27)
- ❖ L'inoculum peut être ajusté, en ajoutant soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort ;
- ❖ L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.



Figure 27: Densitomètre, pour préciser la concentration bactérienne d'une suspension pour la standardisation de l'inoculum (originale 2021).

b- Ensemencement (écouvillonnage) :

- ❖ Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne ;
- ❖ L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum ;
- ❖ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées ;
- ❖ Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de

faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

N. B : Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

c- Application des disques d'antibiotiques :

❖ Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre comme indiqué dans **le tableau 9** et illustré dans **la figure 28** :

Tableau 9: Application des disques d'antibiotique par boîte de pétri.

Boîtes	Les disques d'antibiotiques					
1	AMC 10	AMP 30	CTX 30	COT25	NA 30	TET 30
2	C 10	CL 30	GEN 10	NIT 300	K30	CIP 5

- ❖ Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre ;
- ❖ Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces pour s'assurer de son application. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.

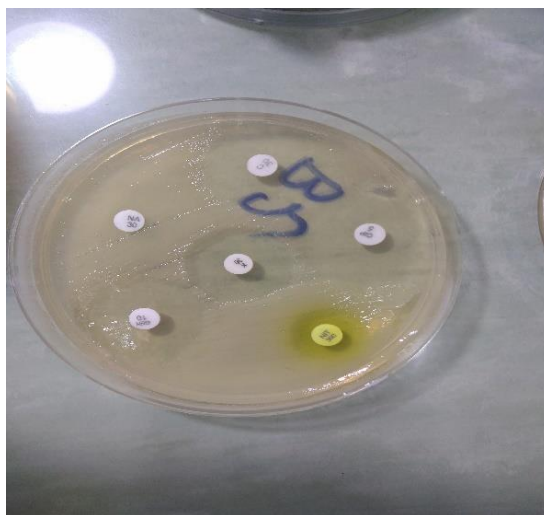


Figure 28: Application des disques d'antibiotiques (Originale, 2021).

d- Incubation :

- ❖ 18 heures à 35°C ; **figure 29**
- ❖ La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : oxacilline, glycopeptides et aminosides.



Figure 29: l'incubation à 35°C.

3.2.3.3.3. Lecture :

- ❖ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée ;
- ❖ Comparer ces résultats aux valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI des entérobactéries, figurant dans les tables de lecture de CA-SMF 2010 ;(**voir annexe I**) ;
- ❖ Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

3.2.3.4. Analyse statistique :

Le traitement statistique des données et les présentations graphiques sont réalisés à l'aide d'un logiciel Microsoft Office Excel 2016.

Remarque : Nous comparons nos résultats à chacune des autres études et non pas les études entre elles.

Partie Expérimentale : Résultats et Discussion

1 Bactériologie

1.1. Isolement et identification des *Salmonella* :

Sur les 40 prélèvements retenus pour cette étude, 07 isolats de *Salmonella spp* ont été isolées, soit 17.5% de nos sujets étaient positifs.

Ainsi que 05 *E. coli* soit (12.5%) et une *Pseudomonas aeruginosa* soit (2.5%). Pour les sujets 27 prélèvements restants (soit 67.5%), la culture était négative voir figure 30 :

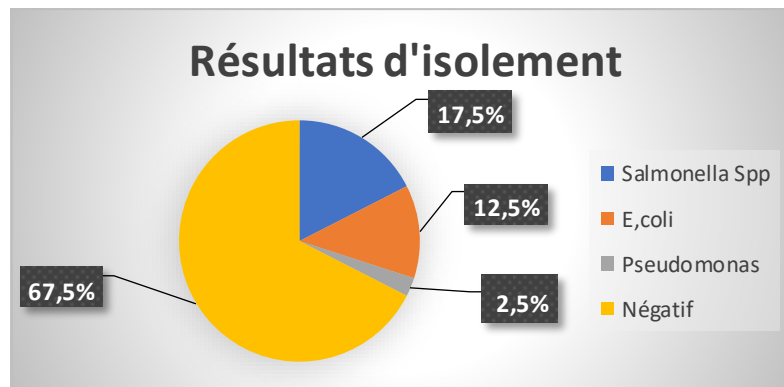


Figure 30 : Répartition des souches isolées.

Les colonies de *salmonella spp* isolées lors de notre étude sur les milieu Hektoen et XLD sont représentées dans les figure 31 et 32 :

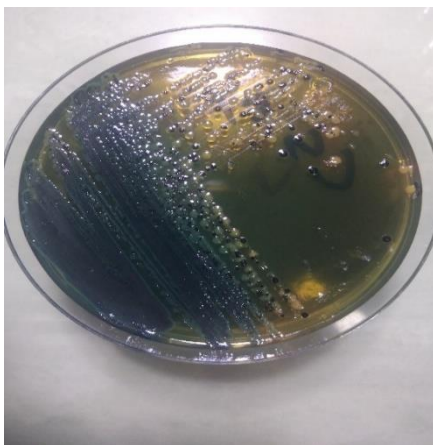


Figure 32 : *Salmonella spp* sur Hektoen (originale 2021).

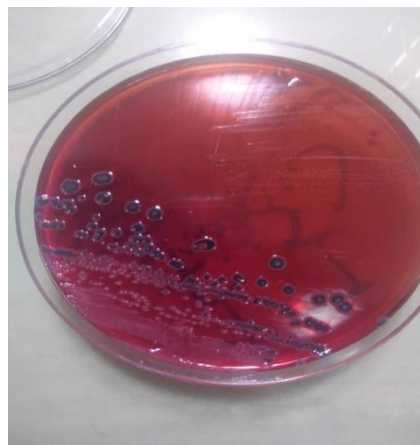


Figure 32: *Salmonella spp* sur XLD (originale 2021).

2. Antibiogramme :

2.1. Résistances individuelles par antibiotique :

Douze antibiotiques sont testés sur chacune des **07** souches de *Salmonella spp* isolées. Une lecture impérative est utilisée, qui détermine la sensibilité ou la résistance d'une souche en comparant les diamètres des zones d'inhibition de nos souches avec la table de lecture des entérobactéries selon les recommandations du standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (**médecine humaine et vétérinaire**) 7-ème édition (2014).

Les résultats de l'antibiogramme des souches *Salmonella spp* isolées des organes (foies) des animaux malades sont présentés dans le **tableau 12** :

Le tableau 12 et la figure 33 montrent les pourcentages de résistances des souches *S.Spp* isolées lors de notre étude:

Tableau 10: Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches Salmonella.

Nombre de souches Salmonella isolées et testées N=07				
Famille	Antibiotiques testés	Nombre de souches (%)		
		R	I	S
Bétalactamines	Amoxicilline/Acclavulinique	0%	0%	100%
	Ampicilline	29%	0%	71%
	Céfotaxime	0%	0%	100%
Cyclines	Tétracycline	0%	0%	100%
Quinolones	Acide Nalidixique	100%	0%	0%
	Enrofloxacin	0%	0%	100%
Sulfamides	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	0%	0%	100%
Aminosides	Gentamicine	0%	0%	100%
	Néomycine	0%	0%	100%
Polypeptides	Colistines sulfate	0%	0%	100%
Furanes	Nitrofurantoine	43%	57%	0%
Phénicolés	Chloramphénicol	0%	0%	100%

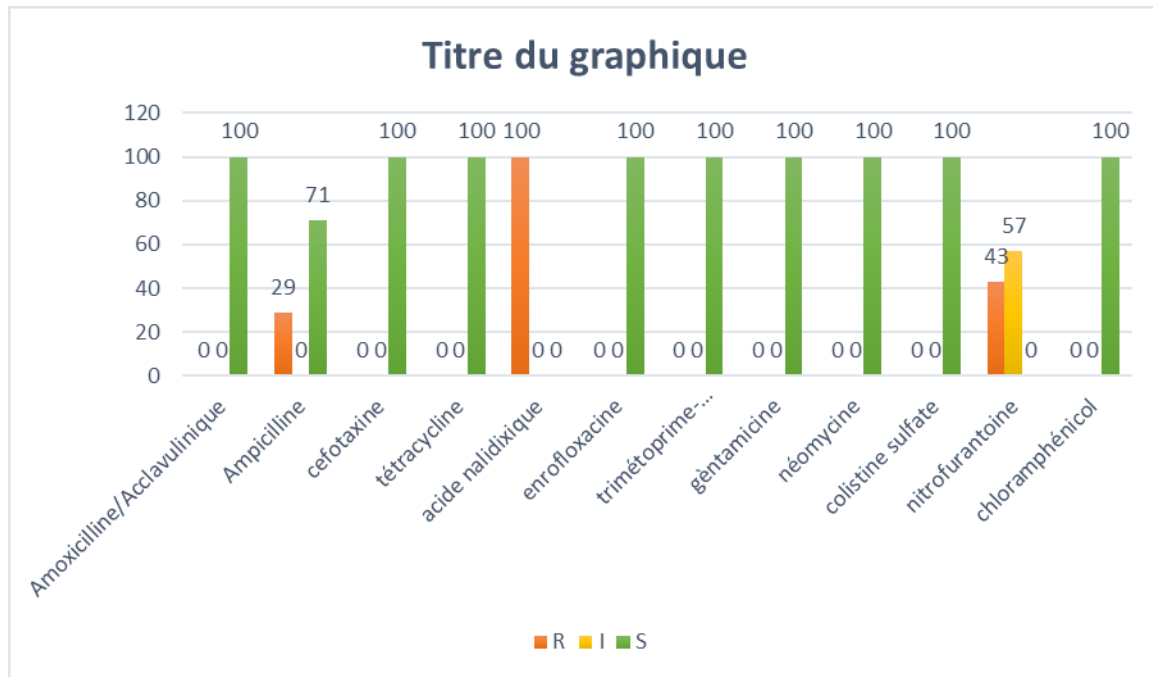


Figure 33 : Pourcentages de résistance et sensibilité des souches Salmonella Spp.

2.2 Résistances individuelles par familles d'antibiotiques :

Nous proposons de discuter les résultats obtenus par type de famille :

2.2.1. Les β -lactamines :

Les résultats de la résistance et sensibilité des *salmonelles* vis-à-vis des β -lactamines sont résumés dans la **figure 34** :

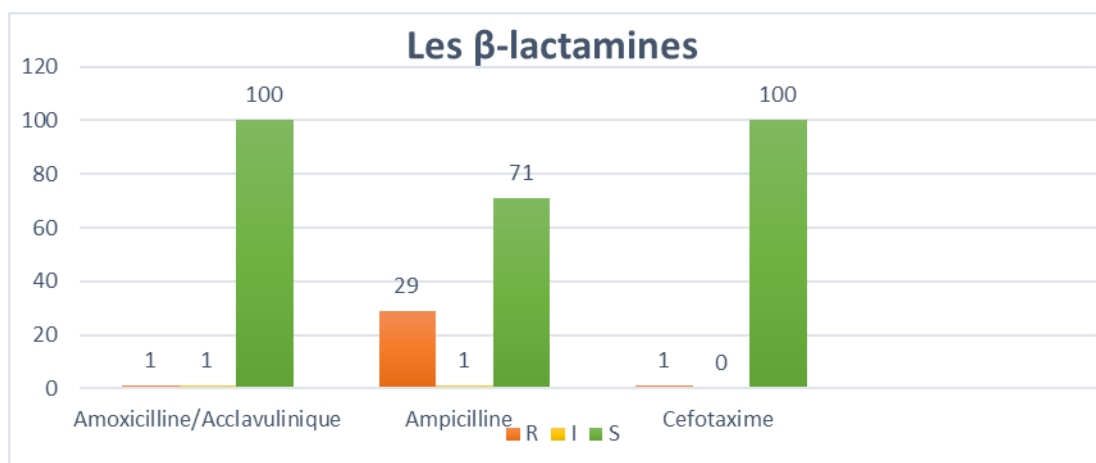


Figure 34: Pourcentages de résistance des salmonelles vis-à-vis des β -lactamines.

Les résultats mettent en évidence une moyenne à faible résistance des *Salmonella Spp* à cette famille d'antibiotiques, avec des taux de 29% pour l'Ampicilline.

Ce taux de résistance vis-à-vis de l'Ampicilline est probablement lié à l'utilisation anarchique des β -lactamines dans les élevages avicoles sans avis de vétérinaire. Fort heureusement, aucune résistance au céfotaxime et l'Amoxicilline/ Ac-clavulinique n'a été mise en évidence dans notre étude. Pourtant, des études récentes sur des souches résistantes à ces molécules rapportées par les étudiants **Sayah.A et al en 2017**, **Jakdalli.M et al en 2018**. Elles ont probablement été sélectionnées par l'usage de ces molécules (**NAAS et al, 2004**).

En fait, il existe une diversité de mécanismes de résistances du germe vis-à-vis de cette famille, soit par diminution de l'affinité du β -lactame vis-à-vis des PLP comme rapporté par **Gaudy et Buxeraud (2005)**, soit par production de β -lactamases comme rapporté par Quintiliani et **Courvalin (1995)**.

2.2.3. Les Quinolones :

Les résultats de la résistance et sensibilité des *salmonelles* vis-à-vis de l'acide nalidixique sont résumés dans la **figure 35** :

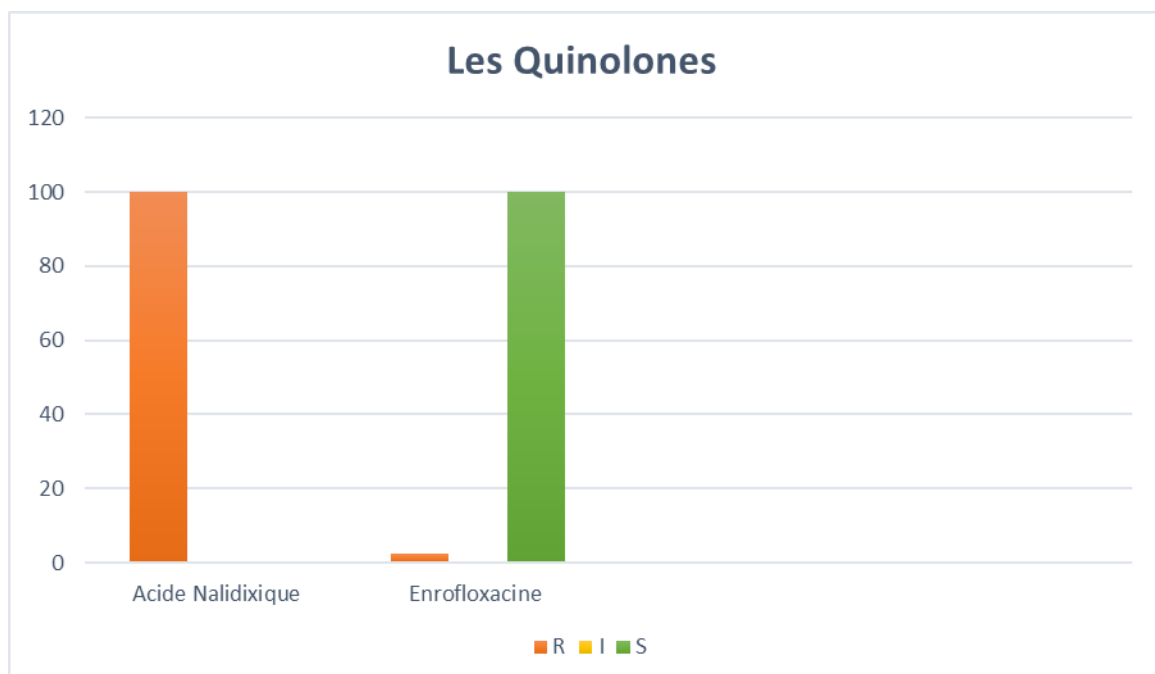


Figure 35: Pourcentages de résistance des souches étudiées vis-à-vis des quinolones.

Dans cette étude, la sensibilité des souches isolées est testée vis-à-vis de l'acide nalidixique, « quinolone de première génération » et de l'enrofloxacin « quinolone de troisième génération ».

Les taux de résistance sont de **100%** pour l'acide nalidixique soit le taux de résistance le plus élevé dans notre étude, et de **0%** vis-à-vis de l'enrofloxacin.

La résistance aux quinolones est exclusivement liée à des mutations chromosomiques :

- o Mutations sur les gènes codant pour les topo-isomérases, entraînant une perte d'affinité de l'enzyme pour les quinolones ;

- o Augmentation du transport actif de l'antibiotique hors de la bactérie comme signalé par **Gaudy et Buxéraud (2005) et Nauciel et Vildé (2008)**.

L'acide nalidixique a été la première quinolone à être introduite pour un usage clinique au début des années soixante (**Ball, 2000**).

Ce taux très élevé de résistance à cette famille d'antibiotiques et essentiellement à l'Acide nalidixique peuvent être expliqués, d'une part, par la forte utilisation de ces molécules en raison de leur grande disponibilité sur le marché algérien, et surtout par la présence de génériques à prix très abordables, alors qu'il y a quelques années, il n'existait que la molécule mère, très onéreuse ; d'autre part au fait que les quinolones partagent un seul et même mécanisme d'action.

Une attention particulière doit être portée sur les souches de salmonelles résistantes à l'acide nalidixique, compte tenu d'échecs thérapeutiques avec les fluoroquinolones ou d'allongement de la durée de traitement rapporté chez des patients souffrant de salmonellose extra-intestinale liée à des souches de *Salmonella* résistantes à l'acide nalidixique (**CLSI, 2008**), tout en présentant une sensibilité *in vitro* aux fluoroquinolones. Cette observation a conduit le comité européen EUCAST à interpréter toute souche de salmonelle résistante à l'acide nalidixique comme résistante à toutes les fluoroquinolones (**règle 13.7, Eucast, 2008**).

Sayah.A et al en 2017 et Jakdalli.M et al en 2018 ont rapportés les mêmes résultats de la résistance à l'acide nalidixique.

2.2.4 Les Furanes :

Les résultats de la résistance et sensibilité des *salmonelles* vis-à-vis des Furanes sont résumés dans la **figure 36** :

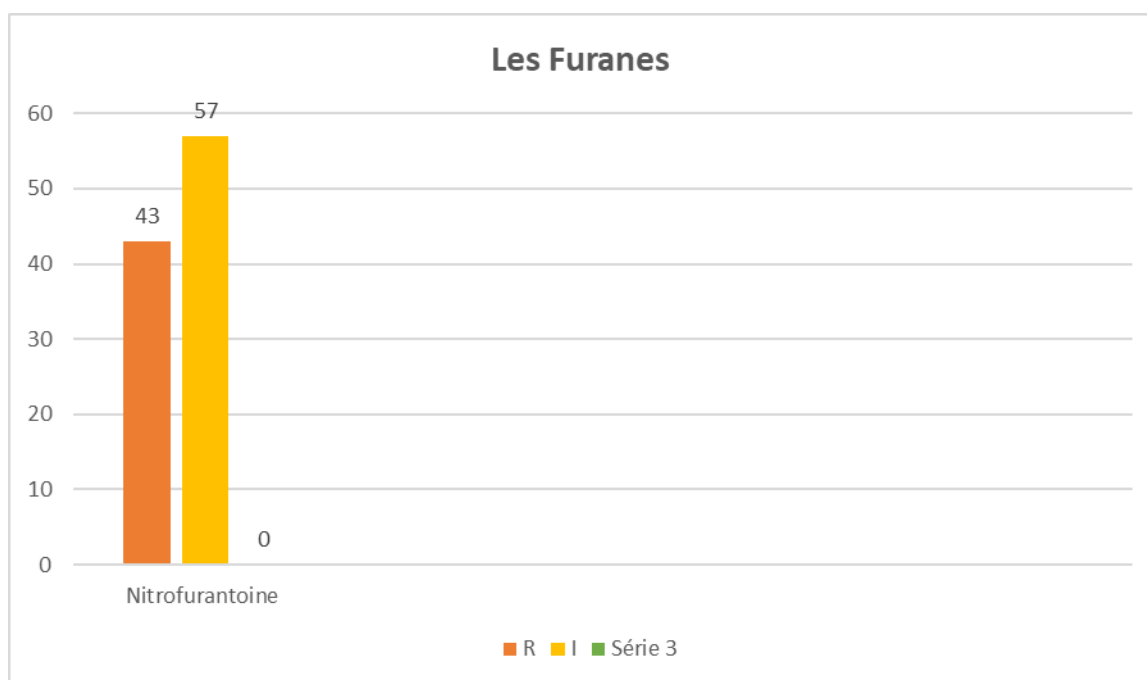


Figure 36: Pourcentages de résistance des souches étudiées vis-à-vis des Furanes.

La résistance de nos souches est testée vis-à-vis du nitrofurane. De même, 43% des isolats ont montré une résistance, et 57% ont montré une résistance intermédiaire. Il est à signaler que cet antibiotique ayant été retiré de la nomenclature vétérinaire.

2.3 Multi-résistantes :

Des bactéries peuvent être résistantes à un ou à plusieurs familles des antibiotiques, on parle alors de bactéries multirésistantes ou BMR.

Dans des cas extrêmes, heureusement encore très rares, une bactérie peut être résistante à tous les antibiotiques utilisables chez l'homme. Elle est dite alors pan-résistante et peut entraîner un échec thérapeutique. Les BMR les plus inquiétantes sont les entérobactéries multirésistantes.

Les taux de multi-résistance enregistré à l'encore des 12 molécules d'antibiotique testé donnés sont résumées dans le **tableau 14 et la figure 37** :

Tableau 11: Fréquences des multi-résistances.

N.ATB	N.s	Frq
1	2	29%
2	5	71%
3	0	0%
4	0	0%
5	0	0%
6	0	0%
7	0	0%
8	0	0%
9	0	0%
10	0	0%
11	0	0%
12	0	0%
Total	7	100%

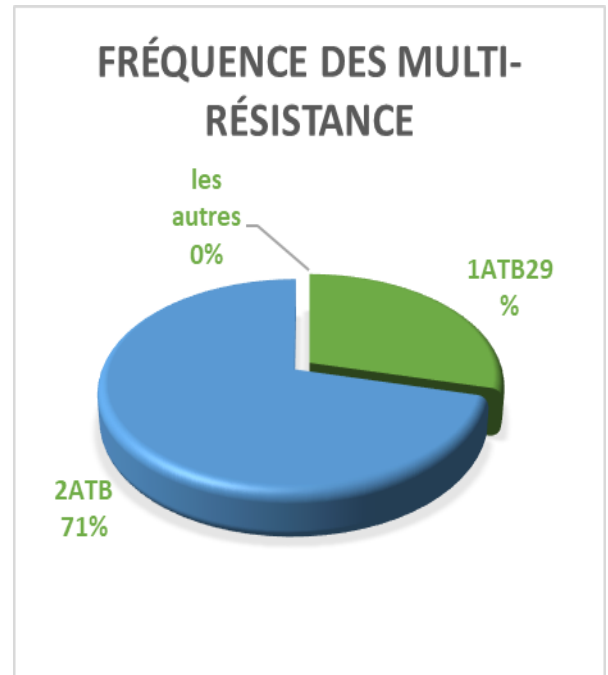


Figure 37: Fréquence des multi-résistances.

Les forts pourcentages de multi-résistances sont enregistrés vis-à-vis de 2 antibiotiques (71%), 1 antibiotiques (29%). Cette forte multirésistance peut être due à l'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques dans le secteur avicole, sans recours à l'antibiogramme, et sans l'avis de vétérinaire.

Le phénomène de multi-résistance est généralement du soit à une résistance croisée, c'est-à-dire résistance de la bactérie à tous les membres d'une classe d'antibiotiques due à un seul mécanisme de résistance (Chopra et Roberts, 2001 ; Courvalin, 2008) ou à des antibiotiques de classe différentes ayant la même cible d'action quand cette dernière est modifiée par un produit de gène de résistance (Roberts et *al.*, 1999 ; Courvalin, 2008), soit à la présence de plasmides porteurs de plusieurs gènes conférant la résistance à divers familles d'antibiotiques (**Perreten et *al.*, 1997**).

Cette forte multirésistance est inquiétante car elle présente un énorme risque pour l'élevage avicole lors de transmissions plasmidiques des résistances d'une bactérie à une autres, d'où des échecs aux traitements, et par conséquent diminution de la production à cause des taux de morbidité et de mortalité élevés.

A titre de comparaison, il semble que nos résultats de multi-résistance enregistrées, sont nettement inférieure à celles communiquées par **Sayah.A et al en 2017** ; **Jakdalli.M et al en 2018** ; **Derbal.R et al en 2019**.

Le **tableau suivant 15** et la **figure 38** montrent les résultats comparés :

Tableau 12:Fréquence des multi-résistances des Salmonella SPP rapportées dans la

N.ATB	Nos Rslt 2021		Sayeh et al 2018	Derbal et al 2019			Jakdalli.M et al 2018	
	N.s	Frq		Frq	N.s	Frq	N.s	Frq
1	2	29%	1	5%	13	45%	0	0%
2	5	71%	5	25%	5	17%	0	0%
3	0	0%	7	35%	0	0%	5	17.24%
4	0	0%	2	10%	6	21%	6	20.69%
5	0	0%	0	0%	1	3%	4	13.79%
6	0	0%	0	0%	4	14%	4	13.79%
7	0	0%	5	25%	0	0%	2	6.9%
8	0	0%	0	0%	0	0%	7	24.14%
9	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
10	0	0%	0	0%	0	0%	1	3.45%
11	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
12	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Total	7	100%	20	100%	29	100%	29	100%

littérature. N : nombre, ATB : antibiotiques : souches, Frq : fréquence.

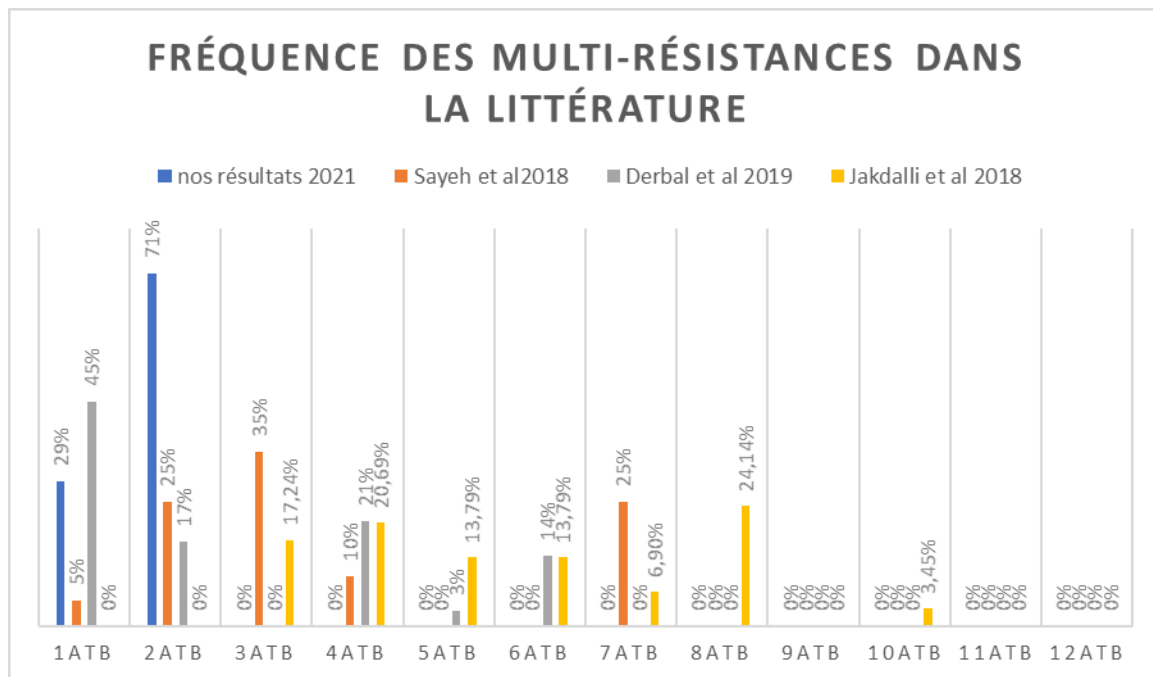


Figure 38: Fréquence des multi-résistances des Salmonella SPP rapportées dans la littérature.

2.4 Antibiotypes (profils de résistances, phénotypes) :

Dans notre étude, 3 Antibiotypes différents sont isolés, dont les plus importants sont rapportés dans le **tableau 16** :

Tableau 13: Antibiotypes de Salmonella Spp.

Antibiotique	Désignation	Nbr de souches	Pourcentage %
NIT- NA	A	3/7	43 %
AMP- NA	B	2/7	29 %
NA	C	2/7	29 %

Trois profils de multirésistance obtenus dans notre étude, désignés de A à C, dont les fréquences sont : le profil A avec 43%, le profil B et C avec 29%.

Ces résultats reflètent l'utilisation abusive et anarchique des quinolones **NA: acide nalidixique**. Cette résistance est présente dans les trois profils A, B et C.

Ces souches peuvent transférer leur phénotype de résistance par transmission verticale à leur descendance, réalisant ainsi la dissémination épidémique de la résistance.

3- Conclusion et Recommandations :

Les entérobactéries occupent une place très importante dans la filière avicole, elle s'explique aussi bien par la variété des espèces bactériennes qui les composent qu'à leur impacte sur la santé des animaux ainsi que la santé publique.

L'incidence **des salmonelles** sur la santé publique découle du fait que la filière avicole dessert à tous les niveaux les consommateurs en produits avicoles à risque. Donc l'existence de salmonelles dans la filière avicole et dans son environnement est elle-même un danger sans égal.

Notre étude a été menée sur un total de **40** abats de poulet de chair (foie) prélevés **aux wilayas citées**. Sept *Salmonella spp* ont été isolées soit une prévalence de de **17.5%**.

En ce qui concerne l'antibiorésistance de l'ensemble des isolats, la majorité des souches ont exprimé une sensibilité à **plusieurs** antibiotiques. Ainsi, nous avons observé des taux de résistance élevés vis-à-vis de l'Acide Nalidixique (100%), Des niveaux de résistance moyens sont enregistrés vis-à-vis de Nitrofurantoïne (**43%**). Tandis qu'une faible résistance a été observée vis-à-vis l'Ampicilline (**29%**).

En revanche, des sensibilités totales de 100% **sont** enregistrées pour Amoxicilline/ Ac-clavulinique, Tétracycline, Enrofloxacin, Triméthoprim-sulfaméthoxazole, Gentamicine, Néomycine, Colistines **et** Chloramphénicol.

L'utilisation incontrôlée des antibiotiques au sein des différents élevages avicoles, ainsi que l'absence de réglementation et de contrôle strict de la distribution d'antibiotiques dans la filière avicole a conduit à l'apparition de résistance à ces molécules.

L'évolution des résistances, comprenant l'apparition incessante de nouveaux mécanismes, exige la mise en place d'une politique d'antibiothérapie justifiée. Par conséquent, la vigilance contre l'augmentation de la résistance des *Salmonella spp* aux antibiotiques est essentielle.

En fin, nous soulignons la nécessité d'une protection adéquate des animaux et des consommateurs contre les salmonelles. A cet effet il est strictement obligatoire de prendre des mesures de prophylaxie sanitaire et de désinfection afin d'éviter la contamination de leurs produits et par conséquent un risque pour l'homme, **et** il faut **aussi** mettre en œuvre la surveillance bactériologique des troupeaux de poulets, la restriction de l'utilisation

anarchique des antibiotiques ainsi que l'introduction de bonnes pratiques de contrôle de l'hygiène.

Les salmonelloses sont des infections universellement répandues. Elles sévissent avec une acuité particulièrement importante dans l'élevage de volailles, dont le potentiel zoonotique est important. La transmission se fait tout le long de la pyramide de production. La surveillance porte non seulement sur les volailles de production (d'œufs ou de chair) mais également sur les volailles de reproduction, il serait utile :

- D'appliquer les normes de biosécurité et d'hygiène dans tous les stades de l'exploitation ;
- Assurer une bonne gestion de l'exploitation avicole accès, oiseaux, aliment, eau, bâtiments, détritrus...
- Contrôler les nuisibles : rongeurs, reptiles, oiseaux sauvages, insectes volant et rampants.
- Appliquer des mesures de prophylaxie sanitaire et de désinfection pour diminuer les risques de contagion des élevages avicoles limitrophes et d'éviter la consommation de leurs produits par l'homme.
- Au niveau des abattoirs effectuer des traitements des carcasses au moment de l'échaudage, l'éviscération et la réfrigération ;
- Pour les couvoirs : Le programme de lutte doit reposer sur l'application de la méthodologie HACCP aux différents maillons de la chaîne de production avicole ;
- Appliquer aux œufs, incriminés dans la contamination humaine *par S.Entéritidis*, des programmes de contrôles d'assurance qualité.
- Limiter l'accès aux poulaillers, et éviter les visites inutiles ;
- Procéder à une recherche sérologique, si la sérologie est positive procéder au contrôle bactériologique si cela est confirmé, application systématique des règles de police sanitaire (l'abattage systématique de tout le cheptel suivi d'un vide sanitaire) ;
- La formation et la sensibilisation des éleveurs sur l'utilisation rationnelle des antibiotiques ;
- La mise en place de réseaux de surveillance épidémiologique de l'antibiorésistance associée à la surveillance des modalités d'utilisation des antibiotiques chez l'homme et chez l'animal.

ANNEXES

Annexe I :

Tableau de lecture API 20 :

Tableau 14: Tableau de lecture API 20.

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS / ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0.223	B-galactosidase (Ortho NitroPhenil-βD-Galactopyranosidase)	Incolore	Jaune (1)
ADH	L-arginine	1.9	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orangé (2)
LDC	L-lysine	1.9	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
ODC	L-ornithine	1.9	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
CIT	Trisodium citrate	0.756	Utilisation du citrate	Jaune	Bleu-vert/Bleu (3)
H ₂ S	Sodium thiosulfate	0.075	Production d'H ₂ S	Vert pâle/jaune	Dépôt noir/ fin liseré
URE	Urée	0.76	Uréase	Incolore/grisâtre	Rouge/orangé (2)
TDA	Tryptophane	0.38	Tryptophane désaminase	TDA/ immédiat	
				jaune	Marron-rougeâtre
IND	Tryptophane	0.19	Production d'indole	James/ immédiat	
				Incolore vert pâle/ jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	1.9	Production d'acétolène (Voges Proskauer)	VP1+VP2/ 10 min	
				Incolore/rose pâle	Rose / rouge (5)
GEL	Gélatine (origine bovine)	0.6	Gélatinase (gélatine)	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	1.9	Fermentation/oxydation (Glucose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MAN	D- mannitol	1.9	Fermentation/oxydation (Mannitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
INO	Inositol	1.9	Fermentation/oxydation (Inositol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	1.9	Fermentation/oxydation (Sorbitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
RHA	L-rhamnose	1.9	Fermentation/oxydation (Rhamnose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SAC	D-saccharose	1.9	Fermentation/oxydation (Saccharose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MEL	D-melibiose	1.9	Fermentation/oxydation (Melibiose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdaline	0.57	Fermentation/oxydation (Amygdaline) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
ARA	L-arabinose	1.9	Fermentation/oxydation (Arabinose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
OX	Sur papier filtre		Cytochrome-oxydase	Ox/ 5-10 mn	
				Incolore	Anneau violet

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.

(2) Une très légère couleur jaune est également positive.

(3) Une couleur orange apparaissant après 36-48h d'incubation doit être considérée négative.

(4) Lecture dans la cupule (zone aérobie).

(5) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.

(6) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être lue négative.

Tableau 15: Suite table de lecture 21 valeurs critiques des zones d'inhibition et des CMI pour enterobactéries (en médecine vétérinaire).

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Sulfisoxazole	300 µg	≤12	13-16	≥17	≥512	-	≤256	La réponse pour le sulfisoxazole est valable pour les sulfonamides
Triméthoprim+Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤10	11-15	≥16	≥4/76	-	≤2/38	La valeur ≤2/38 peut être utilisée pour les isolats des infections du tractus urinaire.
Tétracyclines	30 µg	≤14	15-18	≥19	≥16	8	≤4	Le test de sensibilité à la tétracycline est valable pour tester la sensibilité aux chlorotétracyclines, doxycyclines et oxytétracyclines. Les organismes sensibles à la tétracycline sont aussi considérés comme sensibles à la doxycycline mais certains organismes classés comme intermédiaires ou résistants à la tétracycline peuvent être sensibles à la doxycycline ou à la minocycline ou aux deux.
Acide nalidixique/fluméquine	30 µg	≤13	14-18	≥19	≥32	-	≤16	La réponse pour l'acide nalidixique est valable pour la fluméquine
Enrofloxacin	5 µg	≤16	17-20	≥21	≥2	0,5-1	≤0,25	
Avlaire (poulet et dinde)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce féline et canine	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Marbofloxacin (même valeurs pour l'espèce féline et canine)	5 µg	≤14	15-19	≥20	≥4	2	≤1	
Colistine	10 µg	≤10	-	≥11	-	-	-	
Nitrofurantoin**	300 µg	≤14	15-16	≥17	≥128	64	≤32	
Chloramphénicol**	30 µg	≤12	13-17	≥18	32±	16	≤8	

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved standard –Third Edition M31-A3 .Vol.28 N°8.Replaces M31-A2 .Vol.22 N°6,February 2008.

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals;Approved Standard-Second Edition, NCCLS document M31-A2 .Vol.22 N°06 May 2002.

*Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

** Antibiotique testé uniquement dans le cadre de l'épidémiologie

Annexe II :

Milieu de pré enrichissement :

1 Eau Peptonée Tamponnée : Milieu de pré-enrichissement utilisé avant l'enrichissement sélectif lors de la recherche des Salmonella dans les aliments.

Milieu d'enrichissement :

1 SFB (Selenite F Broth) :

Est un milieu d'enrichissement utilisé pour l'isolement de la Salmonella dans les fèces, l'urine, l'eau, les aliments et d'autres matières dont la qualité sanitaire est importante.

Composition :

- Digestion pancréatique de caséine 5g
- Lactose 4g
- Sélénite de sodium 4g

- Phosphate de sodium 10g

Milieux d'isolement :

1 Gélose Hektoen :

Milieu sélectif permettant l'isolement et la différenciation des enterobacteriaceae pathogènes

à partir des prélèvements biologiques.

Composition :

- | | | |
|--|--------|----|
| • Peptone pepsique de viande | 12g | |
| • Extrait de levure (facteur de croissance) | | 3g |
| • Lactose | 12g | |
| • Saccharose | 12g | |
| • Salicine | 2g | |
| • Citrate de fer III et d'ammonium révélateur d'H ₂ S | 1.5g | |
| • Sels biliaires (inhibiteur) | 9g | |
| • Fuchsine acide : | 1 g | |
| • Bleu de bromothymol (indicateur de PH) | 0.065g | |
| • Chlorure de sodium | 5g | |
| • Thiosulfate de sodium (précurseur d'H ₂ S) | 5g | |
| • Agar | 14g | |
| • pH = 7.6 | | |

Milieu pour l'antibiogramme :

1 Mueller Hinton :

Utilisé pour l'étude de la sensibilité ou la résistance des germes pathogènes.

Composition :

- | | |
|--------------------------------|-------|
| • Extrait de viande | 3g |
| • Hydrolysate acide de caséine | 17,5g |
| • Amidon | 1,5g |
| • Agar | 16g |
| • Eau distillée | 1L |
| • pH = | 7,3 |

Annexe III :

Arrêté interministériel n°006 du 20/01/03 définissant les mesures de prévention et de lutte spécifique aux salmonelloses aviaires.

Le Ministre de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière,

Le Ministre du Commerce,

Le Ministre de l'Agriculture et du Développement Rural,

Vu le décret présidentiel n°02-208 du 6 Rabie Ethanie 1423 correspondant au 17

juin 2002, portant nomination des membres du gouvernement ;

Vu le décret exécutif n°90-12 du 4 Joumada Ethanie 1410 correspondant au 1er janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du Ministre de l'Agriculture ;

Vu le décret exécutif n°94-207 du 07 Safar 1415 correspondant au 16 juillet 1994 fixant les attributions du Ministre du Commerce ;

Vu le décret exécutif n°95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables ;

Vu le décret exécutif n°996-166 du 07 Ramadan 1416 correspondant au 27 janvier 1996, fixant les attributions du Ministre de la Santé et de la Population ;

Vu l'arrêté interministériel du 1er septembre 1984 portant institution d'un comité national et des comités de wilaya de lutte contre les zoonoses ;

Vu l'arrêté interministériel du 14 Safar 1415 correspondant au 23 juillet 1994, modifié et complété, relatif aux spécifications microbiologiques de certaines denrées alimentaires ;

Vu l'arrêté ministériel du 25 Chaoual 1415 correspondant au 27 mars 1995 définissant les mesures générales de prévention en élevage avicole.

Arrêtent

Art. 1er : En application des dispositions de l'article 3 du décret exécutif n°95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété susvisé, le présent arrêté a pour objet de fixer les mesures de prévention et de lutte spécifiques aux salmonelloses à *Salmonella Enteritidis*, *Typhimurium*, *Typhi*, *Arizona*, *Dublin*, *Paratyphi* et *Pullorum Gallinarum*.

Art. 2 : Sont reconnus atteints de salmonelloses à *Salmonella Enteritidis*, *Typhimurium*, *Typhi*, *Arizona*, *Paratyphi* et *Pullorum Gallinarum* :

a. Les sujets, poussins ou adultes, sur lesquels a été isolé l'un de ces germes, quel que soit le type de production.

b. Les sujets adultes ayant une sérologie positive avec une bactériologie positive de :

- La litière (prélèvement effectué autour des abreuvoirs) ;
- L'eau de boisson (continue dans les abreuvoirs) ;
- Les fientes (prélèvement effectué sur fond de cage).
- Le duvet des poussins à l'éclosion.

c. Les oeufs sur lesquels le germe a été isolé.

Références

Références

A

- Aubry P., 2012.** - Les salmonelloses : actualités 2012. MédecineTropicale. 6p
- Agbaje M., Begum R.H., Oyekunle M. A., Ojo OE. et Adenubi OT., 2011.** Evolution of Salmonella nomenclature. Folia Microbiol (Praha). 56(6):497-503
- D'Aoust, J.-Y. (1991).** "Pathogenicity of foodborne Salmonella." International Journal of FoodMicrobiology 12(1): 17-40.
- Ayachi, A; Alloui N ; Kassah-laouar, A ; Bennoune, O (2009).** Détection de Salmonelles mineurs au niveau des couvoirs du secteur étatique et privé de la Wilaya de Batna. JRA, 413- 417 p.
- ALAMI M., BARRET R., BRION JD., ENGUEHARD-GUEIFFIA C., FOLIOT P., GAUDY C., GERONDEAU N., GUEFFIER A., 2005:**Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269.
- ABDENNEBI EH., 2006:** Antibactériens en médecine vétérinaire. Actes Editions Maroc, 303 pages.
- A.C. and Ziprin Ri L. (2001) : Bacteriology of Salmonella U.S. Department of Agriculture. College Strctioiz, Te.ucrs Copyright 0 by Marcel Dekker, Inc.**

B

- Brown,JH . Theobald Smith (1859-1934),** dans J Bacteriol, vol. 30, n° 1, 1935, 1-3p
[texte intégral [archive] texte sur PMID [archive].
- **Berends, B. R., Urlings,H.A., Snijders, J.M. and Van Knapen, F. 1996.** Identification and quantification of risk factors in animal management and transport regarding Salmonella spp. in pigs. Int J Food Microbiol, 30: 37-53.
- **Bertrand, Robert-Bonhomme.** “Etudes de la contamination des milieux internes de l’œuf par salmonella sérotype enteridis” ; Thèse pour le doctorat vétérinaire la faculté de médecine de Créteil France, 110 p.

- Bailey,JS ; Stern,NJ; Fedorka-Cray,P et al(2001).** Sources and movement of Salmonella through integrated poultry operations: a multistate epidemiological investigation. J. Food Prot. 64(11): 1690–1697p.
- **Benson (2001):** Microbiological Applications Lab Manual, In general Microbiology Eighth Edition Front Matter Laboratory Protocol © The McGraw–Hill Companies
- **Byrd JA., Hargis BM., Caldwell DJ., Bailey RH., Herron KL., McReynolds JL., Brewer RL., Anderson RC., Bischoff KM., Callaway TR., and Kubena LF (2001) :** Effect of lactic acid administration in the drinking water during preslaughter feed withdrawal on Salmonella and Campylobacter contamination of broilers Poultry Science, Vol 80, Issue 3, 278-283
- Berrang, M.E ; Frank J.F ; Buhr, R.J ; Bailey, J.S ; Cox, N.A (1999).** Eggshell membrane structure and penetration by Salmonella typhimurium. J. Food Protect, 62, 73-76 p.
- **Bailey J.S; Blankenship LC; Cox N.A. (2002) :** Effect of fructooligosaccharide on Salmonella colonization of the chicken intestine. Poultry Science 70 (12): 2433-2438.
- Bourgeois, C.M ; Mescle, J.F ; Zucca, J(1996).** Microbiologie alimentaire Tome1 .Aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité des aliments. ISS N : 0243-5624.
- Barrow, P.A(1998).** Virulence of Salmonella enterica serovar Enteritidis, In: SAEED AM.Salmonella enterica Sero var Enteritidis in Humans and Animals Epidemiology,Pathogenesis and Control, 173-178 p.
- **Bell I.G., 1990.** - Strategies for the control of Newcastle disease in village poultryflocks in Africa (138-143). In: smallholder Rural Poultry Production. Wageningen: CTA., 1:182p
- **Bohez L., Ducatelle R., Pasmans F., Botteldoorn N., Haesebrouck F., Van Immerseel F. (2006) :** Salmonella enterica serovar Enteritidis colonization of the chicken caecum requires the HilA regulatory proteinVeterinary Microbiology article in press available on www.sciencedirect.com-
- **Ball P. (2000).**Quinolone generations natural history or natural selection J. Antimicrob. Chemother.46 : Suppl T1, 17-24
- **Brandl, M. T. 2006.** "Fitness of human enteric pathogens on plants and implications for food safety." Annu Rev Phytopathol, 44: 367-92.

- **Bäumler, A ; Tsolis, R ; Ficht, T ; Adams, L(1998).** Evolution of host adaptation in *Salmonella enterica*. *Infect. Immun.* 66, 4579-4587 p.

-catalogue Api20e **Biomeriaux** ,2020.

C

-Carlier, V et Lagrange, P(2001).*Salmonella*, service d'information alimentaire,H.C.S.International.Paris, 84 p.

-**Courvalin P. (2008).** La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. *Bacérial antibiotic resistance : combinations of biochemical and genetic mechanisms.* *Bull. Acad. Vét. France-Tome 161-N°1 ; 7-12.*

- **Collard,J. M., Bertrand, S., Dierick, K., Godard, C., Wildemaue, C., Vermeersch, K., et al. (2007).** Drastic decrease of *Salmonella* Enteritidis isolated from humans in Belgium in 2005, shift in phage types and influence on foodborne outbreaks. *Epidemiology and Infection* 1-11

- **Castagnos, S(2005).** “ Contribution a l’étude de l’efficacité d’une flore de barrière indéfinie (aviguard©) contre les salmonelles sur des poulets labels du sud-ouest”, thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse, 110p.

- **Camart-Périer, Amélie(2006)** ‘*Salmonella*, *Salmonellose* etat des lieux : Epidemiologie en France, Faculté de médecine de Creteil, 18 p.

- **Chopra I., Roberts M. (2001).** Tetracycline antibiotics: mode of action, application, molecular biology, and epidemiology of bacterial resistance. *Microbiol. Mol. Biol.Rev.* 65:232-260.

- **Carip, C ; Jacky, B ; Dorsainvil, E ; Salvert, M-H ; Tandeau, A(2008)** *Microbiologie Hygiène : base microbiologique de la diététique.* LONDRES-PARIS-NEW YORK.

D

- **DAVIES., 1997 :** Prevalence of *Salmonella* in finishing swine raised in different production systems in North Carolina, USA. *Epidemiol. Infect.*, 119, 237-244.

- **DENYER SP., MAILLARD JY., 2002:** Cellular impermeability and uptake of biocide and antibiotics in Gram-negative bacteria. J. Appl. Microbiol. Symposium (Suppl.) 92, 35S-45S.

- **Derbal.R ;Chenaifi.S ; Belhend.S.2019.**les salmonellose aviaires : lesions et antibioresistance de salmonella Spp isolées dans les elevages de l'est et du centre de l'algerie.

E

- **Elgroud, Rachid.M(2009)** "Contamination du poulet de chair par les salmonelles non typiques en élevages et abattoirs de la wilaya de Constantine : Caractérisations phénotypiques et génotypiques par ERIC-PCR et PFGE " , Université de Mentouri Constantine Faculté des sciences de la Nature et de la Vie Département des Sciences Vétérinaires, 16 p et 157 p.

.

F

-**Fauchere J.L ; Avril J.L.** « Bactériologie générale et médicale » Edition ellipses, 245 p.

G

-**Grimont, P. A. D., and Weill. F.X. 2007.** Antigenic formulae of the Salmonella serovars. WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella, World Health Organization, Geneva, Switzerland.

- **Gray, J. T., and Fedorka-Cray. P.J. 1996.** Salmonellosis in swine : a review of significant areas affecting the carrier state. Presented at the the first international symposium on ecology of Salmonella in pork production. Ames, Iowa.

- **Grimont, P.A.D ; Grimont, F et Bouvet, P (2000).** Molecular basis of the diversity in the genus Salmonella.In: Salmonella in domestic animals.Wray et col.CABI Publishing,British Library,London,U.K,1-17 p.

- **Guthrie, R. K. 1992.** Taxonomy and grouping of the Salmonella, p. 23-40, In Salmonella. CRC PressInc, Boca Raton.

- **Guillot, E and Loret, J.F (2010).** Watherborne pathogens : Review for the Drinking Water industry. London- New York, 20 -23 p.

- **Groisman E.A., Hughes H (2001)** : Principles of Bacterial Pathogenesis EDITED BY Howard Hughes Medical Institute Washington University School of Medicine Department of Molecular Microbiology St. Louis, Missouri by ACADEMIC PRESS Copyright ©
- **Guérin, J.L ; Balloy, D ; Villate, D(2011)**.edition France agricole 2011.
- **Gast, R.K.** Salmonella: Paratyphoid infections , chap.16, In Diseases of poultry, 11 (Saif ,Y.M. et col.), Iowa state press, publishing company ,(2003).
- Ganière, J.P. et al. 2008.** Maladies réputées dangereuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux et oligomorphes. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises. Lyon. Merial, 67p
- Gradel, K.O; Rattenborg, E(2003).** A questionnaire-based retrospective field study of persistence of Salmonella Typhimurium in Danish broiler houses. Prev. Vet. Med, 56,267-284 p.
- **GARET G., 1990** : Mode d'action des quinolones. Pages : 87-92.
- GARNACHO-MONTERO J., ORTIZ-LEYBA C., JIMENEZ-JIMENEZ FJ.,BARRERO-ALMODOVAR AE, GARCIA-GARMENDIA JL., BERNABEUWINTTELL M., GALLEG0-LARA SL., MADRAZO-OSUNA J., 2003:** Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP) with intravenous colistin : a comparison with imipenem-susceptible VAP. Clin. Infect Dis. 36 (9),1111-1118.
- **GASTINEL P., FASQUELLE R., NEVOT A., CHRISTOL D.,DEMANCHE R ET NICOLLE P., 1985** : Précis de bactériologie médicale. Paris : Masson.
- **Grimont, P.A.D ; Grimont, F ; Bouvet P.J.M(1994).** “Salmonella In Manuel de bactériologie clinique” In FREYNEY, J ; RENAUD, F ; HANSEN, W et Bollet, C. Vol2, 2ème édition Ed. Elsevier, 10-17-42 p.
- Gaudy C., et Buxeraud J.(2005).** Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique, Elsevier, Paris .P 14,23,24 .
- G. Holt** (ed.), Bergey's manual of systematic bacteriology, vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, London.

H

- **Haeghebaert, S., Sulem, P., Deroudille, L., Vanneroy-Adenot, E., Bagnis, O., Bouvet, P., Grimont, F., Brisabois, A., Le Querrec, F., Hervy, C., Espie, E., De Valk, H &**

-**Humbert, F(1998)**“Les salmonelloses dans Manuel de Bactériologie Alimentaire, Ed. Polytechnica ”. Paris.

- **Hanes D.** Non typhoid Salmonella. In: Miliotis N., Bier J. (Eds) International Handbook of Foodborne Pathogens, Marcel Dekker: New York, 137-149.

-**Humbert, F (2005)**“ Les salmonelles”, In "Bactériologie alimentaire : Compendium d'hygiène des aliments " , (Federighi, M.), 2 ème Édition Economica, Paris, 1-23 p.

J

- **Jenkins C and. Gillespie S.H. (2006)**; Principles and Practice of Clinical Bacteriology Salmonella spp. Second Edition Editors Stephen H. Gillespie and Peter M. Hawkey © John Wiley & Sons, Ltd Pp367-376

- **JEAN M ., COURVALIN P.,1982** : Mode d'action et mécanisme de résistance. Edition Paris, Arnettes ; 9-21.

- Jakdalli.M ;Chettou.S. Isolement, identification et étude de l'antibiogramme de salmonella spp et autres entérobactéries chez la volaille dans la région de Djelfa.

K

- **Korsak, N ; Clinquat, A ; Daube, G(2004)**.« Salmonella spp, dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de sante publique » Revue de Médecine vétérinaire 148, 174-193 p.

- **K.KEZZAL., 1993** : Les antibiotiques classifications, mode d'Action, Résistances, Action in Vitro, office des publications universitaires, place centrale de ben Aknoun .

L

-**Letellier, A., S. Messier,S., Paré, J., Ménard,J. and Quessy, S. 1999.** Distribution of Salmonella in swine herds in Québec. Vet Microbiol, 67 :299- 306.

- **Laryal, G ; Vierling, E.** "Microbiologie et toxicologie des aliments "

- **Line J.E., Bailey J.S., Cox N.A. and Stern N.J., (1997).** : Yeast treatment to reduce Salmonella and Campylobacter populations associated with broiler chickens subjected to transport stress. Poultry science, 76(9), pp. 1227-1231
- **Lecoanet, J(1992).** « Salmonelloses Aviaires », In ‘manuel de pathologie aviaire’ (Picoux, J. et Silim, A.), E.N.V. Alfort. Paris, Faculté de Med. Vét. De Montréal, Quebec, 225-235 p.
- **Lamont R.J. (2004)** : Advances in Molecular and Cellular Microbiology 5 Bacterial Invasion of Host Cells EDITED BY Lamont University of Florida© Cambridge University Press Robin A.C. and Ziprin Ri L.
- **LEYRAL G. et al, 2002.-** microbiologie et qualité dans les industries agroalimentaires : recherche et identification des micro-organismes responsables de toxiinfections alimentaires.
- **Lo Ten-Foe, J. R., Van Oers, J. A. H., Kotsopoulos, A. M. M., & Buiting, A. G. M. 2007.** Pulmonary colonization with Salmonella enterica serovar Kentucky in an intensive care unit. The Journal of Hospital Infection, 67: 105–107.
- **LABIA R et BARTHELEMY M., 1989** : Propriétés des nouvelles Bêta-lactamases plasmidiques de 3^e génération : position dans la classe A des Bêta-lactamases. Med Ma Infect ; 19 (hors série) : 26-7.

M

- **Le minor, L et Popoff, M.Y(1987).** Request for an opinion. Designation of Salmonella enterica sp. Nov. Nom. Rev, as the type and only species of the genus Salmonella. Int. J. Syst. Bacterid, 37, 68, 465 p.
- **Le Minor L ; Veron M(1989).** Bactériologie médicale. Les entérobactéries : Salmonella. Flammarion. Médecine. Sciences Edition, Paris, 2^eme Edition: 411-427 p.
- **Le Minor, L ; Veron, M(1990).** “Bactériologie médicale” 2^eme édition Ed. Flammarion, p411-427 p.
- **Le Minor, L. 1984.** Genus III. Salmonella Lignières 1900, 389, p. 427-458. In N. R. Krieg, and J.

- **Le Minor, L. & Richard, C. 1993.** Salmonella. In Methodes de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries, pp. 27-54. Edited by I. Pasteur. Paris.
- **Majowicz, S.E., Musto, J., Scallan, E., Angulo, F.J., Kirk, M., O'Brien, S.J., Jones, T.F., Fazil, A. and Hoekstra, R.M. 2010.** The Global Burden of Nontyphoidal Salmonella Gastroenteritis. Clinical infectious Diseases. 50: 882-889.
- **Murray, C. 2000.** Environmental aspects of Salmonella. In: Wray C., Wray A. (Eds), Salmonella in domestic Animals. CABI Publishing: Oxon, 265-283.
- **Mcquiston, J.R., Parrenas, R., Ortiz-Rivera, M., Gheesling, L., Brenner, F., Fields, P.L. 2004.** Sequencing and comparative analysis of flagellin genes *fliC*, *fljB*, and *flpA* from Salmonella. J. Clin. Microbiol, 42: 1923-1932.
- **Marin C., Hernandiz A and Lainez M. (2009) :** Biofilm development capacity of Salmonella strains isolated in poultry risk factors and their resistance against disinfectants Poult Sci 88:424-431. © Poultry Science Associatio
- **Millemann Y. (1998) :** Le pouvoir pathogène des salmonelles : facteurs de virulence et modèles d'étude. Vet. Res, 29 385-407
- **MOULIN M., COQUEREL A., 2002 :** Pharmacologie Connaissance et Pratiques. 2ème édition. Edition Masson. Paris, pages 845.
- **MAJO N., DOLZ R., 2012:** Autopsie des volailles. Collection Atlas. Les éditions du point vétérinaire. 82 pages.

N

- **Neto, O.C.D., Penha, R.A.C., Barrow, P., Berchieri, A., 2010,** Sources of Human Non-Typhoid Salmonellosis: A Review. Brazilian Journal of Poultry Science 12, 1-11.
- **NIKAIDO H., 1988:** Bacterial resistance to antibiotics as a function of outer membrane permeability , pages: 17-22.paper. J. R. Soc. Med. 86: 39-42.
- **NAUCIEL C., VILDE JL., 2008 :** Bactériologie médicale. 2ème éditions. Editions Masson.
Page 257.

- **NEAL M., 2007** : Pharmacologie médicale. 3^{ème} éditions. De Boeck. Paris, pages 80-85.

- **NAVOUN SILUE., 2005** : Thermorésistance de trois serotypes de salmonella dans l'oeuf et les gesiers de poulets, université Cocody d'Abidjan-DEA Biotechnologies.

P

-**Pilet,C ; Boudon, J.L ; Toma, B ; Marchal, N ; Balbastre, C, Person, J.M(1975).**«bactériologie médicale et vétérinaire, Systématique bactérienne » 3^{ème} Edition Doin, Paris, 474 p.

- **Perreten V., Franziska S., Luana Cresta., Boeglin M., Gottfried D., et Teuber M. (1997).** Antibiotic resistance spread in food. Nature. 389:801-802.

-**Popoff, M.Y. and Le Minor, L., 1997.** Antigenic formulas of the Salmonella serovars, 7th revision. WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella. Institut Pasteur, Paris, 1997.

-**Popoff, M.Y ; BOCKEMUHL, J et MCWHORTER-MURLIN, A(1994).**

-**Poppe, C (2000).** Salmonella infections in the domestic fowl. In: Wray C. and Wray A. Salmonella in domestic animals. CAB International, New York, US. 107-132 p.

Q

- **QUINTILIANI R JR., COURVALIN P., 1995:** Mechanisms of resistance to antimicrobial agent. In “ Manual of clinical microbiology” Edited by Murry et al., 6th Edition, American Society of Microbiology, Press, pp. 1308-1326.

R

-**Rabie, N.S ; Khalifa, N.O ; M.E.I ; Radwan and Afify J. S.A (2012)** .Epidemiological and Molecular Studies of Salmonella Isolates from Chicken, Chicken Meat and Human in Toukh, Egypt. Global Veterinaria 8 (2), 128-132 p.

-**Riggi, A(1999).** Contribution à l'étude de l'efficacité d'une flore de barrière indéfinie contre la colonisation intestinale par les salmonelles en poulet de chair. Thèse pour le doctorat vétérinaire, E.N.V. Alfort, Paris.

- **Rasbra (Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques) (2011).** Surveillance de la resistance des bacteries à l'antibiotique 12eme rapport d'évaluation p : 66.

- **Roberts D.F., Foehr U.G., Rideout V.J., & Brodie M. (1999).** Kids & media @the new millennium. Menlo Park, CA: Kaiser Family Foundation.

S

- **Scaria, J ; Palaniappan, R ; Chiu, D ; Ann Phan, J ; Ponnala, L ; McDonough , P ; Grohon, Y ; Porwollik, S ; McClelland, M ; Chiou, C ; Chu, C ; Chang , Y-F (2008).** Microarray.

- **Sahlstrom, L., De Jong, B. et al. 2006.** "Salmonella isolated in sewage sludge traced back to human cases of salmonellosis." Lett Appl Microbiol, 43(1): 46-52.

- **Shivaprasad, H.L., 2000,** Fowl typhoid and pullorum disease. Revue Scientifique Et Technique De L Office International Des Epizooties 19, 405-424.

- **Sansonetti P and Zychlinsky A (2002) :** Methods in Microbiology Volume 31 :Molecular cellular Microbiology Academic Press INTERNATIONAL

- **Skov, M.N ; Spencer, A.G ; Hald, B ; Petersen, L ; Nauerby, B ; Carstensen, B ; et Madsen, M (2004).** The role of litter beetles as potential reservoir for Salmonella enterica and thermophilic Campylobacter spp. Between broiler flocks. Avian Dis, 48, 9-18 p.

- **Shivaprasad, H.L ; Timoney, J.F ; Morales, S ; Lucio, B et Baker, R.C (1990),** Pathogenesis of Salmonella enteritidis infection in laying chickens. I. Studies on egg transmission, clinical signs, fecal shedding and serologic responses. Avian Dis, 34, 548-557 p.

- **Shivaprashad, H.L., 1997,** Pullorum disease and fowl typhoid. In Diseases of Poultry, 10th ed, 82-96

- **SABERFAR E, POURAKBARI B., CHABOKDAVAN K., TAJ DOLATSHAHI F, 2008:** Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolated from Iranian broiler chicken flocks, 2005–2006. *J Appl Poult Res.* 17,302–304.

-**Sayah.A ;Zouambia.H.2017.**isolement,identification et antebioresistance des salmonelles chez la volaille dans la région est de l'algerie.

-**Supplement 1993** (No. 37) to the Kauffmann- White scheme. World Health Organization Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella, Unite des Enterobacteries, U389 INSERM, Institute Pasteur, Paris. Res. Microbiol, 145, 711-716.

T

- **Thiaw, A(1998).** Les salmonelloses au C.H.U. de fann : aspects bactériologiques. Thèse de doctorat, 8-9 p.

-**Tizard I . (2004)** : Salmonellosis in wild birds, Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Vol 13 N°2 pp 50-56

-**Timoney, J.F; Shivaprasad H.L ; Baker, R.C ; Rowe B ; 1989.** Egg transmission after infection of hens with Salmonella enteritidis phage type 4. Vet. Rec., 125, 600-601 p.

- **THIERRY EBERLIN., 1994** : les antibiotiques, classification, mode d'action,

U

-**Uzzau S., Brown D.J., Wallis T., Rubino S., Leori G., Bernard S., Casadesus J., Platt D.J., and Olsen J.E. 2000** : Host adapted serotypes of Salmonella enterica A review Epidemiol. Infect, 125: 229-255.

V

- **Van Immerseel, F ; De Buck, J ; Boyen, F ; Pasmans, F ; Bertrand, S ; Collard, J.M ; Saegerman, C ; Hooyberchs, J ; Haesebrouck, F et Ducatelle, R(2005).** Salmonella dans la viande de volaille et dans les œufs : Un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. Ann. Méd. Vêt 149, 34-48 p.

- **Vaughn L. E., Holt P. S., Moore R.W., Gast K., and Anderson K. E. (2008):** Crop Immune Response Post-Salmonella Enteritidis Challenge in Eight Commercial Egg-Layer Strains and Specific-Pathogen-Free White Leghorn Chickens AVIAN DISEASES 52:79-87, 2008

- **Villate D., 2001.** - Les maladies des volailles. - 2e éd. - Paris : Ed. France Agriculture.paris. 247 ;399 p.

-**Van Immerseel, F ; De Buck, J ; Boyen, F ; Pasmans, F ; Bertrand, S ; Collard, J.M ; Saegerman, C ; Hooyberchs, J ; Haesebrouck, F et Ducatelle, R(2005).** Salmonella dans la viande de volaille et dans les œufs : Un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. Ann. Méd. Vêt 149, 34-48 p.

-**Villate, D(1997)** .Maladie des volailles, Paris France Edition France Agricole 1er Edition, 247 p.

Vaillant, V. 2003. Two outbreaks of Salmonella enteritidis phage type 8 linked to the consumption of Cantal cheese made with raw milk, France, 2001. Euro Surveill, 8, 151-156.

W

- **Wray, C ; Wray, A(2003).** Salmonella in Domestic Animals. CABI, 5-9 p.

- **Weill, X.F (2008)** .Zoonotic non-typhi Salmonella and antibiotic resistance. Bull. Acad. Vét. France - Tome 161 - N°3, 222 p.

Y

- **YALLA D., MERAD AS., MOHAMDI D., OUARKORICH MN., 2001** : Résistance bactérienne aux antibiotiques. Médecine du Maghreb. **91**, 1-11...