

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الحراش
الجزائر
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - EL HARRACH
ALGER

Mémoire de Magister en

Sciences Vétérinaires

Option : Elevage et Pathologies Aviaires et Cynicoles

Thème

Prévalence et caractérisation des salmonelles chez l'espèce *Gallus gallus*
dans quelques wilayas du centre du pays

Présenté par : *Dr.* BOUNAR / KECHIH SALIHA

<i>Président</i> :	BENDEDOUCHE B.	Maître de conférences (ENSV)
<i>Promoteur</i> :	RAHAL K.	Professeur (IPA)
<i>Co-promoteur</i> :	HAMDI T.M.	Maître de conférences (ENSV)
<i>Examineur</i> :	KHELEF D.	Maître de conférences (ENSV)
<i>Examineur</i> :	TEMMIM S.	Maître de conférences (ENSV)
<i>Examineur</i> :	BOUKHORS K.T.	Maître de conférences (ENSV)

Année Universitaire : 2008 / 2009

Résumé :

Salmonella est une bactérie mésophile qui possède des caractéristiques commune à toutes les *Enterobacteriaceae*. L'émergence des salmonelles dans l'industrie avicole constitue la source de pandémie de salmonelles non typhoïdique observée chez l'homme.

Ce travail contribue dans un premier volet à déterminer la prévalence des salmonelloses aviaires dans cinq wilayas de la région centre de l'Algérie sur une période allant de 1996 à 2006 ainsi que son évolution durant cette période dans la filière avicole par rapport à différents types de production.

Dans un deuxième volet, 100 souches de salmonelles aviaires isolées dans la même région ont été caractérisées, d'une manière phénotypique en déterminant d'abord les sérotypes et les profils de résistance aux ATB puis génétique en procédant à l'analyse plasmidique et leurs profils en utilisant l'électrophorèse sur gel d'agarose.

Malgré l'hétérogénéité des prélèvements, les résultats phénotypique et génotypique s'orientent en faveur d'une dissémination clonale chez l'espèce *Gallus gallus* à l'échelle de la zone d'étude ; fléau qui n'est pas réservé uniquement à cette espèce mais pouvant générer des bactéries résistantes ou des gènes de résistances transférés à l'homme.

Mots clés : *Salmonella* ; volaille ; centre de l'Algérie ; prévalence ; sérotypes ; résistance aux ATB, profils plasmidiques.

Abstract:

Salmonella is a mesophilic bacterium which possesses characteristics common to all *Enterobacteriaceae*. The emergence of *Salmonella* in the poultry industry is the source of a pandemic of non-typhoidal *salmonella* observed in humans. This work contributes in a first phase to determine the prevalence of avian salmonellosis in five wilayas of the central region of Algeria over the period 1996 to 2006 and its evolution during this period in the poultry sector in relation to different types of production. In a second phase, 100 avian strains of *Salmonella* isolated in the same region have been characterized, in phenotypic by first determining the serotypes and resistance patterns to ATB and by carrying out genetic analysis and plasmid profiles using agarose gel electrophoresis. Despite the heterogeneity of samples, the results phenotypic and genotypic moving towards a clonal spread in the species *Gallus gallus* throughout the study area; scourge that is not reserved only for this species but may generate resistant bacteria or resistance genes transferred to humans.

Keywords: *Salmonella*; poultry, center of Algeria; prevalence, serotypes, resistance to ATB, plasmid profiles.

الملخص:

سالمونيلا هي بكتيريا تمتلك خصائص مشتركة بين جميع عائلة *Entérobacteriaceae*. يعتبر ظهور السالمونيلا عند الدواجن مصدر الوباء الغير المتعلق بمرض التيفويد الملاحظ عند البشر. يساهم هذا العمل في مرحلته الأولى بتحديد انتشار وتطور هذا الوباء في قطاع تربية الدواجن بخمس ولايات المنطقة الوسطى للجزائر خلال الفترة الممتدة من 1996 إلى 2006 بالنسبة لأنواع مختلفة من الإنتاج. أما المرحلة الثانية، فهي عبارة عن تحديد خاصيات و أنماط المقاومة بالنسبة للمضادات الحيوية ثم إجراء التحاليل الجينية لتصنيف ملامح البلاسميد و هذا باستخدام التجزئة الكهربائية على مائة (100) سلالة سالمونيلا معزولة عند الطيور في المنطقة ذاتها. على الرغم من إخلاف العينات، النتائج المستخلصة هي الانتشار الغير المتباين في جميع أنحاء المنطقة التي تمت بها هذه الدراسة، الأفة التي قد يصدر منها انتقال بكتيريا مقاومة و حتى الجينات للبشر.

الكلمات الرئيسية:

السالمونيلا؛ الدواجن؛ وسط الجزائر؛ مقاومة بلاسميد؛ الملامح،

Remerciements

*A*u terme d ce travail,

*J'*adresse mes vifs remerciements au Professeur K .RAHAL ; responsable du service Bactériologie et Antibiothérapie à l'IPA Alger qui en dépit de ses responsabilités a bien voulu me proposer ce sujet et m'accueillir au sein de son laboratoire en mettant à ma disposition les conditions et matériels nécessaires pour la réalisation de ce travail et n'a cessé de me prodiguer ses conseils et son enseignement de qualité, qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

*M*a reconnaissance à l'encontre de mon copromoteur docteur HAMDY M.T ; Maître de conférences à l'école nationale supérieure vétérinaire pour son aide précieuse et particulière ; constante et sincère ; ses conseils judicieux et ses encouragements tout au long de ce travail.

*J*e tiens également à remercier Melle ASSAOUS F. du laboratoire de bactériologie et antibiothérapie à l'IPA pour sa compréhension, sa patience et ses encouragements ; qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

*M*es remerciements vont au docteur BENEDEDOUCHE Maître de conférences à l'école nationale supérieure vétérinaire pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury.

*M*es remerciements s'adressent également aux docteurs KHELLAF, TEMMIM et BOUKHORS Maîtres de conférences à l'école nationale supérieure vétérinaire pour avoir bien voulu juger ce travail.

*J*e tiens à relater ma reconnaissance envers le Directeur Général de L'Institut National de la Médecine Vétérinaire Docteur BOUHBAL pour son aide précieuse et son soutien tout le long de ce travail.

*I*l m'est particulièrement agréable de remercier Mr MADIOU de l'université de Tizi-Ouzou ainsi que l'ensemble du personnel du laboratoire de bactériologie et antibiothérapie de l'IPA (BOUHRAOUA, LALIAM, REZAOUI, LAFER, TAHRAT, HAMIDA, SALIMA, TALI MAAMAR, BENAMAROCHE, NORA, ROZA, AMAR et RACHID sans oublier AICHA, FARIDA, BRAHIM et DJILALI) pour l'ambiance sympathique, les conseils ainsi que l'aide qu'ils m'ont apportés.

Mon profond respect envers le docteur MILLEMANN de l'école Nationale d'ALFORT pour l'attention et l'intérêt qu'il a apporté à ce travail.

J' exprime mes amitiés sincères envers tout le personnel du laboratoire vétérinaire de Drâa-Ben-Khedda spécialement tout le personnel du service de bactériologie médicale NADIA , RACHIDA , GHNIMA ,FATIHA,NORA,OURIDA, SAID , KHLIFA , SI HOCINE sans oublier NAFAA pour leur sympathie, aide et encouragements.

*E*nfin, il est de mon devoir de remercier tous ceux et celles, nombreux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

La mémoire de ma très chère mère qui me manque beaucoup et de mes grands parents maternels et paternels.

Mon père en reconnaissance de son affection, soutien ; compassion et compréhension.

Mon très cher mari pour son aide et son soutien dans les moments difficiles.

Mes très chers enfants qui m'ont supporté durant toute ma formation : Yasmine ; Amine et Imène.

*Mes très chères sœurs Malika ; Fatima, Zineb et surtout Fatma zohra et ghania pour la patience et le dévouement dont elles ont faits preuve
Mes très chers frères Khaled, Bachir, Kamel et surtout Cherif pour leur compassion.*

A toute la famille Bounar, Abderrahmani, Boukhari, et Merbouti.

A Nana Saadia. A mes belles sœurs Jane, Aicha, Samia et surtout Fazia

A mon beau père et ma belle mère ; qu'ils trouvent ici l'expression de mon profond respect ; à toute la famille Kechih : mes beaux frères Khaled, Aziz, Mohamed, Azzedine, et mes belles sœurs Dalila Hakima, Radia, Hania, Yamina et Kahina.

Abréviations

ATB :	Antibiotique.
ATCC:	American Type Culture Collection
BHIB :	Bouillon cœur cervelle.
°C :	Degree Celsius.
T° :	Température
LPS :	Lipopolysaccharides
ml :	Millilitre
h :	Heure
PCR :	Polymerase Chain Reaction.
CMI :	Concentration minimale inhibitrice
CMB :	Concentration minimale bactéricide
ISO :	International Standardization Organisation
LVR :	Laboratoire Vétérinaire Régional
DBK:	Drâa -Ben-Khedda
IPA :	Institut Pasteur d'Algérie
TSI :	Tri Sugar Iron
Ddl :	degré de liberté
H₂S:	Hydrogène sulfuré.
a_w :	Activité de l'eau.
EPT :	Eau peptonée tamponée
pH :	Potentiel hydrogène
VCS :	Vacuole contenant des Salmonelles.
LPS :	lipopolysaccharide
mg :	milligramme
MH :	Muller Hinton
CLSI :	Clinical and Laboratory Standards Institute
P.R.P:	Poules reproductrices ponte
P.R.C:	Poules reproductrices chair
Ps P:	Poussins Ponte
P. P:	Poules Pondeuses
Ps C:	Poussins chair
Ps R.P:	Poussins Repro Ponte
P.F.P:	Poulettes futures Pondeuses
P.C:	Poulets de Chair
Ps R.C :	Poussins Repro Chair
MF :	Matières Fécales
O.	Oeufs à couvrir
A.C :	
O.E :	Oeufs embryonnés
P. S :	Prélèvements de Surface

Liste des annexes

Annexe 1 : Tableau de Kauffmann White

Annexe 2 : Mesure de lutte spécifique contre certaines salmonelloses aviaires

Annexe 3 : ATB autorisés et retirés de la nomenclature vétérinaire algérienne

Annexe 4 : Tableau récapitulatif des prélèvements LVR/DBK

Annexe 5 : Milieux, Solutions, Tampons et Réactifs

Annexe 6 : NFU47-100,2007 relative au neutralisant de produits de désinfection

Annexe 7 : Note de la DSV concernant les prélèvements obligatoires pour les contrôles de laboratoires

Annexe 8 : 100 souches objet de l'étude

Annexe 9 : Table de lecture des zones d'inhibitions pour les entérobactéries chez les espèces animales

Annexe 10 : Etalon Mc farland

Annexe 11 : Résultats des antibiogrammes effectués sur les 100 souches

Liste des tableaux

Tableau I : Caractères biochimiques distinctifs des quatre sous-genres de <i>Salmonella</i> selon la classification de KAUFFMANN	5
Tableau II : Caractères biochimiques du genre <i>Salmonella</i>	7
Tableau III : Epreuves biochimiques déterminantes	9
Tableau IV : Résistance des Salmonelles dans le milieu extérieur	13
Tableau V: Plan d'échantillonnage fixé par la réglementation en France pour le dépistage des lots de poulets infectés par <i>Salmonella</i> sérotype Enteritidis et <i>Salmonella</i> sérotype Typhimurium	31
Tableau VI: Plan d'échantillonnage fixé par la réglementation au Danemark pour le dépistage des lots de poulets de chair infectés par <i>Salmonella</i>	32
Tableau VII: Mécanismes biochimiques de résistance vis à vis des principales familles d'antibiotiques	44
Tableau VIII : Total des lots analysés et lots positifs	49
Tableau XIV : Total des lots analysés et lots positifs par année	50
Tableau X: Total des lots analysés et lots positifs par type de production	51
Tableau XI: Total des lots analysés et lots positifs pour d'autres types de prélèvements	51
Tableau XII : Résultats des analyses effectuées chez l'espèce <i>Gallus -gallus</i> de 1996 à 2006	61
Tableau XIII: Résultats des analyses par wilaya	63
Tableau XIV : Total des lots analysés et lots positifs par type de production	65
Tableau XV: Total des lots analysés et lots positifs d'autres prélèvements se rapportant à la volaille	67
Tableau XVI: Résultats des analyses effectuées sur les PP	69
Tableau XVII : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes futures pondeuses	70
Tableau XIX : Résultats des analyses effectuées sur les poulets de chair	73
Tableau XX : Résultats des analyses effectuées sur les poussins chair	74
Tableau XXI : Résultats des analyses effectuées sur les poules reproductrices chair	76

Tableau XXII : Résultats des analyses effectuées sur les poules reproductrices –ponte	77
Tableau XXIII : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs-chair	78
Tableau XXIV : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs-ponte	79
Tableau XXV : Résultats des analyses effectuées sur les prélèvements de surface	81
Tableau XXVI : Résultats des analyses effectuées sur les œufs à couver et embryonnés	82
Tableau XXVII : Résultats des analyses effectuées sur les Matières Fécales	83
Tableau XXVIII: Souches de Référence	88
Tableau XXIX : Disques d’antibiotiques tests et leurs charges	90
Tableau XXX : Liste des souches donatrices sur lesquelles ont été effectués les essais de conjugaison	96
Tableau XXXI : Distance des fragments de restriction du phage lambda des puits	100
Tableau XXXII: Résultats de l’identification biochimiques et sérologiques	101
Tableau XXXIII : Répartition des 100 <i>Salmonella</i> isolées par sérotype	102
Tableau XXXIV : Répartition de <i>Salmonella</i> isolées par wilayas	106
Tableau XXXV : Répartition des serotypes isolées par wilayas	107
Tableau XXXVI : Répartition des souches par types de prélèvements	109
Tableau XXXVII : Pourcentage de Sensibilité et de Résistance des 100 souches de salmonelles testées à différentes familles d'antibiotiques	111
Tableau XXXVIII : Répartition des résistances par famille d’antibiotiques	112
Tableau XXXIX: Nombre de résistance associée	117
Tableau XXXX : Répartition des sensibilités et résistances aux ATB par sérotype	118
Tableau XXXXI : Tableau récapitulatif des phénotypes, des marqueurs de résistances et de groupes d’incompatibilités des souches ayant transférées ainsi que de leurs transconjugants	123

Listes des figures

Figure 1 : Le cycle de diffusion des salmonelles dans l'environnement	12
Figure 2 : Facteurs de virulence potentiels des salmonelles	17
Figure 3 : Histoire naturelle de l'infection par <i>Salmonella</i>	19
Figure 4 : Entérite hémorragique due à <i>Salmonella Pullorum</i>	21
Figure 5 : Dépôts d'urates lors d'une pullorose	21
Figure 6 : Hépatomégalie avec présence de foyers de nécrose	22
Figure 7 : Ilots de nécrose sur le poumon et splénomégalie avec foyers de nécrose	23
Figure 8 : Ovarite (Typhose de la poule)	23
Figure 9 : principales cibles des ATB	36
Figure 10 : Schéma des différents mécanismes de transfert horizontal chez les bactéries	42
Figure 11: Mécanismes de résistance des bactéries aux ATB	44
Figure 12 : Répartition géographique des cinq Wilayas origine des prélèvements	53
Figure 13: Méthode d'isolement et identification des salmonelles chez la volaille selon la norme Française (NF U 47-100 / 2005	54
Figure 14 : Méthode d'isolement et d'identification des Salmonelles dans les œufs	55
Figure 15: Colonies de <i>Salmonella Enteritidis</i> sur gélose Hektoen	57
Figure 16: Morphologie microscopique de <i>Salmonella</i> (Gx1000) après coloration de Gram	57
Figure 17 : Evolution des analyses effectuées chez l'espèce <i>Gallus -gallus</i> de 1996 à 2006	62
Figure 18 : Total des lots analysés et positifs par wilaya	64
Figure 19 : Total des lots analysés et lots positifs par type de production	65
Figure 20 : Total des lots analysés et lots positifs pour les prélèvements se rapportant à l'élevage aviaire	67
Figure 21 : Résultats des analyses effectuées sur les PP	69

Figure 22 : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes futures pondeuses	71
Figure 23 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins ponte	72
Figure 24 : Résultats des analyses effectuées sur les poulets de chair	73
Figure 25 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins chair	75
Figure 26 : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes reproductrices chair	76
Figure 27 : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes reproductrices ponte	77
Figure 28 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs chair	79
Figure 29 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs ponte	80
Figure 30 : Résultats des analyses effectuées sur les prélèvements de surface	81
Figure 31: Résultats des analyses effectuées sur les œufs à couver et œufs embryonnés	82
Figure 32 : Résultats des analyses effectuées sur les matières fécales	84
Figure 33: Galerie API 20 E	102
Figure 34: Répartition des 100 <i>Salmonella</i> isolées par sérotype	103
Figure 35 : Répartition des souches isolées par wilayas	107
Figure 36 : Répartition des sérotypes isolés par wilayas	108
Figure 37 : Répartition des souches de <i>Salmonella</i> par types de prélèvements	109
Figure 38 : Application de l'Etest sur <i>Salmonella</i> Enteritidis pour la détermination de la CMI Acide Nalidixique	110
Figure 39: Pourcentage de Sensibilité et de Résistance des 100 souches de salmonelles testées à différentes familles d'antibiotiques	111

Figure 40 : Répartition du pourcentage de résistance par famille d'ATB	113
Figure 41 : Nombre de souches présentant des multi résistances	117
Figure 42 : Groupage du transconjugant <i>S.Hadar</i> (Te) dans K12Nal avec le Com1(K) RIF	120
Figure 43 : Groupage du transconjugant <i>S.Livingstone</i> (TeSuTpSXT) dans K12Nal avec le Com1(K) RIF	121
Figure 44 : Groupage du transconjugant <i>S.Blockley</i> (Te) dans K12Nal avec le Com1(K) RIF	121
Figure 45 : Profils plasmidiques des transconjugants avec le phage λ Hind III comme marqueur de taille	124

SOMMAIRE

Introduction	1
Historique	2
Partie I:	4
Etude bibliographique	
Chapitre I : Généralités sur les salmonelles	5
I- Etude des salmonelles	5
1 : Classification et nomenclature	5
2 : Caractères cultureux	7
3 : Caractères morphologiques	8
4 : Caractères biochimiques	8
5 : Caractères antigéniques	9
5.1- Les antigènes de la paroi ou antigènes somatiques ou antigène O	9
5.2- Les antigènes flagellaires ou l'antigène H	10
5.3- Les antigènes d'enveloppe ; l'antigène capsulaire ou antigène	10
de virulence (Ag Vi)	
6 : Physiologie des salmonelles	10
6.1- Température	10
6.2- Potentiel d'hydrogène (pH)	11
6.3- Activité d'eau (a_w)	11
6.4- Autres facteurs	11
7 : Réservoir et Habitat des salmonelles	11
7-1-Réservoir	11
7-2-Habitat	13
7-2-1 : Premier groupe	13
7-2-2 : Deuxième groupe	13
7-2-3 : Troisième groupe	14
8 : Mode de transmission	14
8-1 : Chez la volaille	14
8-1-1 : La voie verticale ou la transmission trans- ovarienne	14

8-1-2 : La voie horizontale	14
8-2 : Chez l'homme	14
9 : Virulence et pathogénie des salmonelles	15
9-1 : Virulence	15
9-1-1 : Les principaux facteurs de virulence	16
9-1-1-1 : Les toxines	16
9-1-1-2 : L'adhésion	16
9-1-1-3 : Les flagelles	16
9-1-1-4 : L'invasion	16
9-1-1-5 : La survie et capacité de multiplication intracellulaire	16
9-1-1-6 : Le système de captation du Fer	16
9-1-1-7 : la survie dans le sérum	16
9-1-1-8 : Les plasmides de virulence	17
9-2- Pathogénie des Salmonelles	18
9-2-1 : La phase intestinale	
9-2-2 : La phase systémique	19
II- Etude Clinique :	20
1- Salmonelloses aviaires	20
1-1 : Infection inapparentes	20
1-2 : Maladies cliniquement exprimée	20
1-2-1 : Chez les jeunes sujets	20
1-2-1-1 : Maladie natale ou pré -natale	20
1-2-1-2 : Maladie post-natale.	20
1-2-1-2-1 : Forme Aiguë : La Pullorose (Diarrhée Blanche)	21
1-2-1-2-2 : Forme Chronique	22
1-2-1 : Chez les adultes	22
1-2-2-1 : Forme Aiguë = Typhose	
1-2-2-2 : Forme Chronique	23
2 : Les toxi-infections alimentaires à <i>Salmonella</i>	24
III- Diagnostic :	24
1 : clinique	24
2 : de laboratoire	24
2-1 : Méthodes sérologiques	24
2-2 : Méthodes bactériologiques	25
2-2-1: Identification biochimique ou biotypie	25
2-2-2 : Identification sérologique ou sérotypage	25
2-2-3 : La lysotypie	25
2-2-4: L'antibiotypie	26
2-2-5: La batériocynotypie	26
2-3-Méthodes histologiques	26

2-4-Méthodes de caractérisation des souches de <i>Salmonella</i>	26
2-4-1 : Les techniques basées sur l'analyse de l'ADN des plasmides	26
2-4-2 : Les techniques basées sur le restriction d'ADN génomique	27
2-4-2-1 : Electrophorèse directe : Restriction endonucléase analysis et pusotypes	27
2-4-2-2 : Utilisation des sondes	27
2-4-2-2-1 : Ribotypie	27
2-4-2-3 : Les techniques basées sur la PCR.	27
2-4-2-3-1 : Amplification au hasard de l'ADN.	27
2-4-2-3-2 : Amplification spécifique à partir de séquences répétées	27
2-4-2-3-3 : PCR ribotypie	27
 IV-Pronostic :	 28
 V- Prophylaxie et Traitement :	 28
1 : Prophylaxie	28
1-1 : Prophylaxie médicale	28
1-1-1- La vaccination	28
1-1-2- Les additifs alimentaires	28
1-1-2-1 : Les prébiotiques	29
1-1-2-2 : Les probiotiques	29
1-1-2-3 : Autre additifs	29
1-1-2-4 : Les produits d'exclusion compétitive	29
1-2 : Prophylaxie sanitaire	30
 2-Traitement	 32
 Chapitre II : Les Antibiotiques	 33
 1- Définition	 33
2- Caractéristiques	33
2-1 : Toxicité sélective	33
2- 2: Spectre d'activité	33
2-3 : Activité Antibactérienne	33
3- Classification des Antibiotiques	34
4-Mécanismes d'action des Antibiotiques	34
4.1-Les inhibiteurs de la paroi bactérienne	34
4.2- Les inhibiteurs du fonctionnement des membranes	35
4.3- Les inhibiteurs de synthèse ou fonction des acides amines	35
4.4- Les inhibiteurs de la synthèse des folates	35
4-5 : Les inhibiteurs de la synthèse proteique.	36
5- Utilisation des Antibiotiques chez l'animal	36
5.1 : Usage thérapeutique	37

5.2 : Usage prophylactique	37
5.3 : Usage zootechnique ou additifs alimentaires	37
Chapitre III : L'Antibiorésistance :	39
1-Définition:	39
2-Différents types de la résistance	39
2- 1 : Résistance naturelle	39
2-2 : Résistance acquise	40
2-2-1 : Résistance chromosomique	40
2-2-2 : résistance extra chromosomique	40
3- Supports et Mécanismes de transfert de gènes de résistance.	41
3-1 : Support de transfert de gènes de la résistance	41
3-2 : Mécanismes de transfert de gènes de la résistance	41
4- Mécanismes biochimiques de la résistance	42
4-1 : Inactivation de l'antibiotique par des enzymes bactériennes	43
4-2 : Modification de la cible de l'antibiotique	43
4. 3 : Interférence avec les mécanismes de transport	43
5- Transmission de la résistance entre organismes	43
5-1 : Impact de la résistance aux ATB.	45
5-2 : Conséquence sur la santé animale	45
5-3 : Conséquence sur la santé humaine	45
Partie II:	47
Etude Expérimentale	
Chapitre I : Prévalence des salmonelloses isolées à partir des différents prélèvements d'origine aviaire durant la période allant de 1996 à 2006 dans cinq wilayas du centre du pays	48
1-Matériel :	49
1-1: Echantillonnage :	49
a-Répartition par Wilaya	49
b- Répartition par Année	50
c-Répartition par Type de production	51
d- Autres catégories de prélèvements	51

1-2- Méthodes de prélèvements	52
1-3-Situation géographique de la zone de prélèvements	52
1-4-Milieus de culture, tampons et réactifs	53
1-5- Matériels de laboratoire	53
2-Méthodes	53
2-1 : Isolement et identification des Salmonelles	53
2-1-1 : Isolement	53
2-1-2 : Identification	56
2-1-2-1 : Examen Bactériologique	56
a- Etude macroscopique	56
b- Etude microscopique	57
c- Purification	57
d- Etude Biochimique	57
d-1- Mini galerie Classique	57
d-1-1 : Recherche des enzymes respiratoires	58
d-1-1-1 : recherche de la catalase	58
d-1-1-2 : recherche de l'oxydase	58
d-1-2 : Recherche des substrats énergétiques	58
d-1-2-1 : Milieu de Kligler Hajna	58
d-1-2-2 : Test au citrate de Simmons	58
d-1-2-3 : Test de mannitol Mobilité .	59
d-1-2-4 : Etude des réactions cataboliques	59
-Test de l'ONPG	59
- Test au Rouge de Methylene	59
- Test de l'Uréase	60
- Test de l'Indole	60
- Recherche de l'ADH, ODC et LDC	60
2-2 : Etude épidémiologique	60
3- Résultats et Discussions	61
3-1 : Résultats des analyses :	61
3-1-1 : Chez l'espèce <i>Gallus gallus</i> dans cinq wilayas du centre du pays de 1996 à 2006	61
3-1-2 : En fonction de la wilaya d'origine	63
3-1-3 : Selon le type de production	65

3-1-4 : Pour les échantillons classés dans la catégorie « Autres »	66
3-1-5 : Pour les poules pondeuses.	68
3-1-6 : Pour les poulettes futures pondeuses	70
3-1-7 : Pour les poussins ponte	71
3-1-8 : Pour les poulets de chair	72
3-1-9 : Pour les poussins chair	74
3-1-10 : Pour les poulettes reproductrices chair	75
3-1-11 : Pour les poulettes reproductrices ponte	76
3-1-12 : Pour les poussins reproducteurs chair	78
3-1-13 : Pour les poussins reproducteurs ponte	79
3-1-14 : Pour les prélèvements de surface	80
3-1-15 : Pour les œufs à couvrir et œufs embryonnés	81
3-1-16 : Pour les matières fécales	83
4 – Conclusion	85

Chapitre II :

Identification ; Sérotypage et étude de la sensibilité aux antibiotiques des cent souches de salmonelles isolées au niveau de quelques wilayas du centre du pays	87
--	----

1-: Matériels	88
1-1 : Souches bactériennes objet de l'étude	88
1-2 : Souches et plasmides de référence	88
1-3: Antisérums	89
1-4:Antibiotiques en disques	90
1-5: Antibiotiques en poudre	91
1-6: Milieux de culture	91
1-7: Appareillages	91
2 : Méthodes	91
2-1 : galerie API 20 ^E	91
2-2 : Sérotypage	92
2-2-1 : Technique	92
2-2-2 : Méthode d'inversion de phase	93

2-3 : Test de sensibilité aux ATB	93
2-3-1 : Principe	93
2-3-2 : Technique	93
- Inoculum	93
- Ensemencement	93
- Application des disques d'ATB	93
- Lecture	94
2-4: Etude Génétique	94
2-4-1 : Transfert génétique par conjugaison	94
2-4-1-1 : Principe	94
2-4-1-2 : Protocole	95
2-4-2 : Test de Compatibilité ou Groupage	97
2-4-3: Etude des profils plasmidiques	97
2-4-3-1 : Extraction d'ADN plasmidique par la technique de Kado et Liu	98
2-4-3-2 : Electrophorèse d'ADN plasmidique en gel d'agarose	99
3 : Résultats et discussion	101
3-1 : Répartition des salmonelles par sérotypes	102
3-2 : Répartition du nombre de salmonelles par wilaya	106
3-3 : Répartition des sérotypes isolés par wilaya	107
3-4 : Répartition des souches de salmonelles par types de prélèvements	108
3-5 : Resistance des souches isolées aux ATB	110
3-6 : Répartition des résistances et des sensibilités par familles d'ATB	111
3-7 : Nombre de résistances associées	116
3-8 : Répartition des résistances et sensibilités aux ATB par sérotype	117
3-9 : Etude du transfert plasmidique et détermination des groupes de plasmides	119
3-10 : Profils plasmidique	121
4 : Conclusion	123

5 : Conclusion Générale 125

6 : Perspectives 126

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

A travers le monde et en l'espace de trente ans, la production et la consommation de volailles se sont considérablement transformées.

Les volailles ont quitté la basse cour pour une production rationnée, industrialisée (DELPECH, 1992).

En Algérie, à partir des années 80, le développement des filières avicoles a permis d'améliorer la consommation des populations urbaines en protéines animales à moindre prix. (FERRAH, 2004).

Très vite s'est installée l'association entre les salmonelles, le poulet et l'œuf qui apparaissent comme la denrée alimentaire d'origine animale la plus incriminée dans les toxi-infections alimentaires collectives. (CARDINALE *et al*, 2000).

En effet; le genre *Salmonella* est d'une importance considérable pour le monde vétérinaire et agroalimentaire, tant par la maladie provoquée chez l'animal, que par l'association très étroite avec les toxi-infections alimentaires chez l'homme (BOUVET, 2002).

La volaille représente l'un des principaux réservoirs de salmonelles chez laquelle le portage et la pathologie est très fréquente, difficile à maîtriser en raison de la complexité ; la diversité des modes de contamination, de dissémination et de l'importante excrétion fécale, surtout par les porteurs sains. (COLIN, 2002),

Les antibiotiques ont été pendant longtemps le seul recours pour le traitement et le contrôle des maladies infectieuses diverses, cependant, leur surconsommation a affaibli leur efficacité contribuant ainsi à l'émergence des résistances chez de nombreuses espèces bactériennes zoo-pathogènes telles que les salmonelles. En effet, malgré la diminution de l'incidence des salmonelloses à travers le monde, des souches multirésistantes aux antibiotiques apparaissent chez l'homme et deviennent de plus en plus préoccupantes touchant aussi bien les pays développés que sous développés ce qui a attiré l'attention sur l'usage de ces médicaments essentiels.

Face à cette situation alarmante; l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sonne l'alerte et recommande d'exercer la surveillance de ce phénomène afin d'identifier l'émergence de nouvelles résistances et d'appliquer des stratégies d'intervention et d'atténuation de ce phénomène aussi bien chez l'homme qu'en santé animale (BRISABOIS., 2001).

C'est dans ce contexte, en plus de l'absence de données en matière de salmonelles en médecine vétérinaire en Algérie que nous nous sommes orientés vers ce sujet que nous avons divisé en deux parties.

Dans une première partie bibliographique, nous présentons successivement trois chapitres traitant, les généralités sur les salmonelles, les antibiotiques et le phénomène de l'antibiorésistance.

La deuxième partie est une étude expérimentale divisée en deux chapitres traitant d'abord la prévalence des salmonelloses isolées à partir de différents prélèvements d'origine aviaire durant la période allant de 1996 à 2006 dans cinq wilayas du centre du pays puis l'identification, le sérotypage et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de cent souches de salmonelles isolées dans quelques wilayas du centre du pays .

L'objectif visé à travers cette étude étant :

- Une évaluation épidémiologique de cette pathologie à travers cinq wilayas du centre du pays pendant onze ans de 1996 à 2006.
- L'étude de certains caractères liés à cette pathologie relatifs :
 - Aux différents sérotypes circulants au niveau de la zone d'étude
 - A la prédominance de certains sérotypes par type de production
 - Et à l'étude de l'antibiorésistance puis du support génétique de cette résistance

Historique

En 1880, EBERTH observe des salmonelles dans des coupes de rate et de ganglions lymphatiques d'un malade mort de fièvre typhoïde. Quatre ans plus tard GAFFKY en réussit la culture.

Chez l'animal, et à partir du porc une bactérie appelée « *Salmonella Cholerasuis* » a été isolée en 1886 par THEOBALD en collaboration avec SALMON (LE MINOR *et al*, 1982).

En 1889, RETTGER observe chez les poussins âgés de deux à trois semaines, une infection due à un germe responsable d'une diarrhée blanche et en 1907, HARVEY confirme le caractère pathogène de celui-ci (LE MINOR et VERON, 1989), qui fut caractérisé en 1930 et dénommé *Salmonella Pullorum*. Vingt ans plus tard l'agent de la typhose aviaire est différencié et prend le nom de *S. Gallinarum* (ANONYME 1,2004).

En 1926, WHITE a établi une classification des salmonelles qu'a poursuivie KAUFFMANN et l'a développé en 1972 puis en 1978. (BAIOD, 1997)

A partir de 1928, l'arrivée des antibiotiques en médecine humaine puis en élevage a considérablement amélioré l'état sanitaire des populations et des animaux, mais leur facilité d'utilisation a eu pour conséquence la sélection de bactéries résistantes et multirésistantes ; risque sur lequel Fleming a insisté dans un communiqué à New York en 1945 (COURVALIN, 1997).

Dés la fin des années soixante, les dangers potentiels pour la santé associés à l'augmentation de la résistance sont mis en évidence ; 60% des toxi-infections à travers le monde sont dues à *Salmonella* avec une multi résistance qui se développe et touche de plus en plus de sérotypes (DEVIE *et al*, 2006).

- Typhimurium : à partir de 1980 (BOUCHARDON *et al* ; 2006) ;
- Heidelberg : à partir de 1999 (ANONYME 2 ; 2004) ;
- Newport : depuis 2000 (DOUBLET, 2004)

Partie I

Etude bibliographique

Chapitre I : Généralités sur les salmonelles

I- Etude des salmonelles :

1- Classification et nomenclature

Salmonella est un genre appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Sa classification est complexe ; elle a fait l'objet de controverses, de confusions et est en évolution continue.

En 1976, KAUFFMANN le divise en quatre sous-genres représentés par le tableau I. (BRISABOIS, 2001)

Tableau I : Caractères biochimiques distinctifs des quatre sous-genres de *Salmonella* selon la classification de KAUFFMANN (GLEDEL, 1996).

Genre Caractère	Sous-genre I <i>Salmonella</i> kauffmanni	Sous-genre II <i>Salmonella</i> salamae	Sous-genre III <i>Salmonella</i> arizonae	Sous-genre IV <i>Salmonella</i> houtenae
Duciltol	+	+	+	-
Lactose	-	-	-/×	-
ONPG	-	-	+	-
Salicine	-	-	-	+
Gélatine	-	+	+	+
Malonate	-	+	+	-
D-tartrate	+	-/×	-/×	-/×
KCN	-	-	-	+

Le sous-genre I regroupait la majorité des souches. (GLEDEL, 1996).

Dans cette classification, les sérotypes sont considérés comme des espèces (GRIMONT *et al*, 1994).

En 1982, Le MINOR *et al*, ont proposé d'importantes modifications sur la base d'étude des techniques d'hybridation génétique et de taxonomie numérique, permettant de démontrer que le genre *Salmonella* est constitué d'une seule espèce qui porte le nom de *Salmonella Cholerasuis*, elle même divisée en 07 sous-espèces (ANGULO *et al*, 2000).

- Sous-espèce I : *Salmonella enterica* sub-espèce enterica.
- Sous-espèce II : *Salmonella enterica* sub-espèce salamae.

- Sous-espèce IIIa : *Salmonella enterica* sub-espèce arizonae.
- Sous-espèce IIIb : *Salmonella enterica* sub-espèce diarizonae.
- Sous-espèce IV : *Salmonella enterica* sub-espèce houtenae.
- Sous-espèce V : *Salmonella enterica* sub-espèce bongori devenue espèce
- Sous-espèce VI : *Salmonella enterica* sub-espèce indica.

Le nom spécifique *Salmonella Cholerasuis* est aussi un nom d'un sérotype et afin de résoudre la difficulté liée à la terminologie de *Cholerasuis*, LE MINOR *et al*, (1989), ont proposé de retenir le nom de *Salmonella enterica* au lieu de *Salmonella Cholerasuis* (EUZEBY, 2005).

La plupart des salmonelles isolées des animaux à sang chaud (pour lesquels elles sont fréquemment pathogènes) appartiennent à la sous-espèce *enterica*, par contre celles isolées chez les animaux à sang froid (tortues, serpents, lézards) appartiennent à la sous-espèce *salamae* (II), *arizonae* et *diarizonae* (IIIa et IIIb) et semblent non seulement démunies de pouvoir pathogène mais encore faire partie de leur flore intestinale normale. (HASLAY et LECLERC, 1993 ; TOMA *et al*, 2004)

COLIN, (2002) mentionne également la présence des *Salmonella* chez les animaux aquatiques (poissons, mollusques).

Les études génétiques évaluant la parenté génomique entre les souches ont montré par la suite l'existence de deux espèces dans le genre *Salmonella*, *Salmonella enterica*, espèce fréquente et *Salmonella bongori*, espèce rare (KORSAK *et al*, 2004).

SHELOBOLINA en 2004, signale la présence d'une 3^{ème} espèce, *Salmonella subterranae*, qui aurait été isolée d'un sédiment acide et contaminé par les nitrates et l'uranium. L'analyse de son ADNr 16S montre qu'elle présente 96,4 % d'homologie avec *Salmonella bongori* et 96,3 % d'homologie avec *Enterobacter Cloacae*. (EUZEBY, 2005).

Les espèces de *Salmonella* sont ensuite classées en sérotypes différenciables par la nature de leurs antigènes et dont le nombre dépasse 2800 (BONNEFOY *et al*, 2002).

Ces sérotypes peuvent être par la suite subdivisés, en lysotypes (sensibilité aux phages), en antibiotypes (sensibilité aux antibiotiques), en colicinotypes (sensibilité aux bactériocines) (HASLAY et LECLERC, 1993)

Selon EUZEBY (2005), les noms des sérovars reflètent soit le pouvoir pathogène (Typhi, Abortusequi, Abortusovis...), soit l'espèce animale concernée (Gallinarum-Pullorum), soit l'origine géographique de la première souche isolée (Panama, London, Paris, Tel-El-Kebir...). Il peut s'agir parfois, du nom du microbiologiste l'ayant découvert (Virchow).

A partir de 1966, tous les sérotypes des sous espèce II, III, IV, VI et de l'espèce *Bongori* sont exclusivement désignés par leur formule antigénique. (LE MINOR et VERON ,1982 ; PHILIPPE et BOUVET ,2002).

Le profil de la majorité des salmonelles isolées chez l'homme et les animaux à sang chaud, appartenant à la sous-espèce I (*Salmonella enterica* sub-espèce enterica).

Le tableau II est représenté les caractères biochimiques du genre *Salmonella*.

Tableau II : Caractères biochimiques du genre *Salmonella* (GLEDEL, 1996 ; PHILIPPE et BOUVET, 2002 ; NF U 47-100)

Espèce	<i>enterica</i>						<i>bongori</i>
	I	II	IIIa	IIIb	IV	VI	
Sous –espèce							
Dulcitol	+	+	-	-	-	d)	+
ONPG	-	-	+	+	-	d)	+
Malonate	-	+	+	+	-	-	-
Gélatinase	-	+	+	+	+	+	-
Sorbitol	+	+	+	+	+	-	+
Culture sur KCN	-	-	-	-	+	-	+
L (+) –tartrate (a)	+	-	-	-	-	-	-
Galacturonate	-	+	-	+	+	+	+
γ-glutamyltransférase	+ b)	+	-	+	+	+	+
β-glucuronidase	d)	d)	-	+	-	d)	-
Mucate	+	+	+	- (70%)	-	+	+
Salicine	-	-	-	-	+	-	-
Lactose	-	-	- (75%)	+	-	d)	-
Lyse par le phage O1	+	+	-	+	-	+	d)
Habitat de la majorité des souches	Animaux à sang chaud		Animaux à sang froid et environnement				
a) = d-tartrate b)= Typhimurium : d Dublin : - d)= Résultats différents suivant les sérovars de la sous espèce considérée. + = 90% ou plus de résultats positifs - = 90% ou plus de résultats négatifs							

2- Caractères culturels :

Les salmonelles sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives, la majorité des sérotypes produisent du gaz lors de la fermentation du glucose et sont prototrophes. Toutefois, certaines souches sont auxotrophes et appartiennent essentiellement aux sérotypes dont le pouvoir pathogène est restreint à un hôte particulier. Les formes des colonies sont smooth (rondes, surface lisses, bords réguliers), rough (plates, aspect rugueux, bords irréguliers), ou rarement muqueuses. (LE MINOR et VERON ,1982 ; BERCHE *et al* ,1988 ; PHILIPPE et BOUVET ,2002; FOSS et MAGRAS, 2004).

3- Caractères morphologiques :

Les bactéries du genre *Salmonella* sont des bacilles à Gram négatif, de 0,7 µm à 1,5 µm de largeur sur 2,0 µm à 5,0 µm de longueur, mobiles grâce à une ciliature péritriche, à l'exception de certains mutants immobiles (*Salmonella Pullorum Gallinarum*), ne présentent ni spores ni capsule (FASQUELLE, 1974 ; AVRIL et FAUCHER, 2002 ; FOSSE et MAGRAS, 2004).

4- Caractères biochimiques

Selon la Norme Française NF U47-102/2008, les principaux caractères biochimiques permettant l'identification du genre *Salmonella* sont résumés dans le tableau III :

Tableau III : Epreuves biochimiques déterminantes (AFNOR, 2008)

Milieu	Réaction	Observation	Réaction attendue en présence de <i>Salmonella</i>
Gélose lysine - fer	Production d'H ₂ S a)	Réaction positive : Noircissement du culot ou de la pente ou les deux. Réaction négative : Aucun noircissement	Positive
	Lysine - Décarboxylase b)	Réaction positive : Culot devient pourpre Réaction négative : Culot vire au jaune	Positive
	Lysine désaminase	Réaction positive : Pente vire au rouge. Réaction négative : Couleur de pente ne change pas.	Négative

Gélose	Utilisation du Lactose c)	Réaction positive : Pente vire au jaune. Réaction négative : Couleur de pente ne change pas.	Négative
	Utilisation du Glucose	Réaction positive : Culot jaune avec ou sans poches de gaz. Réaction négative : Couleur du culot ne change pas.	Positive
	Kligler Production d'H ₂ S	Réaction positive : Noircissement du culot ou de la pente ou les deux. Réaction négative : Aucun noircissement.	Positive (Possibilité de dégagement lent)
	Formation de gaz	Réaction positive : Poches de gaz dans le milieu. Réaction négative : Absence de poches de gaz dans le milieu.	Positive
Milieu urée-indole	Présence d'uréase	Réaction positive : Le milieu vire au rose/rouge. Réaction négative : La couleur du milieu ne change pas.	Négative
	Production d'indole	Réaction positive : L'addition du réactif de Kovacs entraîne la formation d'un anneau rouge. Réaction négative : L'addition du réactif de Kovacs entraîne la formation d'un anneau jaune/brun.	Négative
<p>a) Production d'H₂S : Certaines souches de <i>Salmonella</i> peuvent avoir une réaction négative.</p> <p>b) Lysine Décarboxylase : Certaines souches de <i>Salmonella</i> peuvent avoir une réaction négative.</p> <p>c) Utilisation du lactose : Certaines souches de <i>Salmonella</i> peuvent l'utiliser.</p>			

5- Caractères antigéniques

Comme les autres Entérobactéries ; *Salmonella* possède de nombreux antigènes cependant, seuls trois d'entre eux présentent un intérêt pour le diagnostic. (LE MINOR et VERON ,1982 ; SILUE ,2007). Il s'agit des :

5-1 : Antigènes de la paroi ou antigènes somatiques ou Ag O

Constitutifs de la paroi, de nature lipopolysaccharidique, représentent l'endotoxine des salmonelles. Ces antigènes sont thermostables, résistent à l'alcool et au formol.

(PILET *et al*, 1987 ; PRESCOTT *et al*, 2003 et GUERAUD et ROSEC ,2004)

5-2 : Antigènes flagellaires ou Ag H

Ils ne se rencontrent que chez les formes mobiles ; de nature protéique ; sont thermolabiles, détruis par l'alcool à 50% et résistent au formol. Ces antigènes peuvent se présenter sous deux formes différentes désignées par les termes « phase 1 » et « phase 2 ». La plupart de sérovars expriment alternativement les deux phases et sont dits diphasiques. Une inversion de phase est nécessaire pour révéler la forme qui n'est pas représentée. L'agglutination H est rapide, floconneuse, facilement dissociable. (VILLATE, 2001 ; BONNEFOY *et al*, 2002 et BRISABOIS, 2004).

5-3-Antigène d'enveloppe, antigènes capsulaires ou antigènes de virulence (Ag Vi)

Ce sont des polysaccharides capsulaires (MONTEIL *et al*, 2000). Fréquents, selon SILUE (2007) chez *S.Typhi* ; rares chez *S.Paratyphi C* et exceptionnels chez *S.Dublin* .Selon GUERAUD et ROSEC (2004), l'abondance de ces antigènes masque l'Ag O et rend les souches O inagglutinables. Le chauffage à 100°C de la suspension bactérienne pendant une dizaine de minutes ou à 60°C pendant une heure suffit en général à solubiliser l'antigène Vi et en conséquence à démasquer l'antigène O qui devient alors agglutinable (LE MINOR et VERON ,1989).

Les pili ou fimbriae sont des appendices externes qui peuvent être de plusieurs types :

- Les pili de type 1 ou pili communs permettant aux salmonelles de se fixer ;
- les pili sexuels qui interviennent dans les phénomènes de conjugaison, sont codés par des plasmides (BOURGEOIS *et al* . ,1996).

L'antigène Vi est thermolabile et résiste à l'alcool et au formol. (MONTEIL *et al*, 2000).

6- Physiologie des salmonelles

6-1- Température (T°)

Salmonella est une bactérie mésophile, elle se développe bien à des T° comprises entre 5,2°C et 47°C, avec un optimum de croissance allant de 35°C à 43°C, les T° ≤10°C

ralentissent sa croissance ; toutefois la congélation ou la surgélation a peu d'effets et ne garantit pas la destruction d'un nombre suffisant de ces bactéries dans un aliment.

Les salmonelles sont peu résistantes à des $T^{\circ} \geq 70$. (FOSSE et MAGRAS ,2004 ; KORSACK *et al* ,2004 ; SILUE ,2007).

6-2-Potentiel d'hydrogène (pH)

Salmonella se développe à pH de 3,8 à 9,4 avec un optimum allant de 6,5 à 7,5. Les pH <3,8 ou >9,4 ont un effet bactéricide vis-à-vis de cette bactérie. (GLEDEL, 1990 ; GUERAUD, 2003 ; FOSSE et MARGAS, 2004).

6-3-Activité de l'eau (a_w)

Salmonella se développe à une $a_w \geq 0,93$; elle peut survivre en milieu hydrique et résiste à la dessiccation. (AIT ABDEL OU AHAB, 2001 ; TERRIER et MARTINEZ ,2006).

6-4- Autres facteurs

Les salmonelles sont relativement sensibles au sel, cependant ALOUF *et al* en 1998 signalent qu'elles peuvent survivre dans les saumures. En 2005, BOUVET, confirme que l'ionisation des denrées alimentaires peut également influencer sur leur survie.

7- Réservoir et habitat des Salmonelles

7-1- Réservoir

Le réservoir des Salmonelles s'étend à tout le règne animal (oiseaux, reptiles, poissons, mollusques, crustacés et insectes...), en particulier les animaux vertébrés dont la volaille, qui héberge ces bactéries au niveau de son intestin et joue un rôle capital dans sa propagation et sa dissémination. (COLIN, 2002). Son cycle de propagation est représenté par la figure 1.

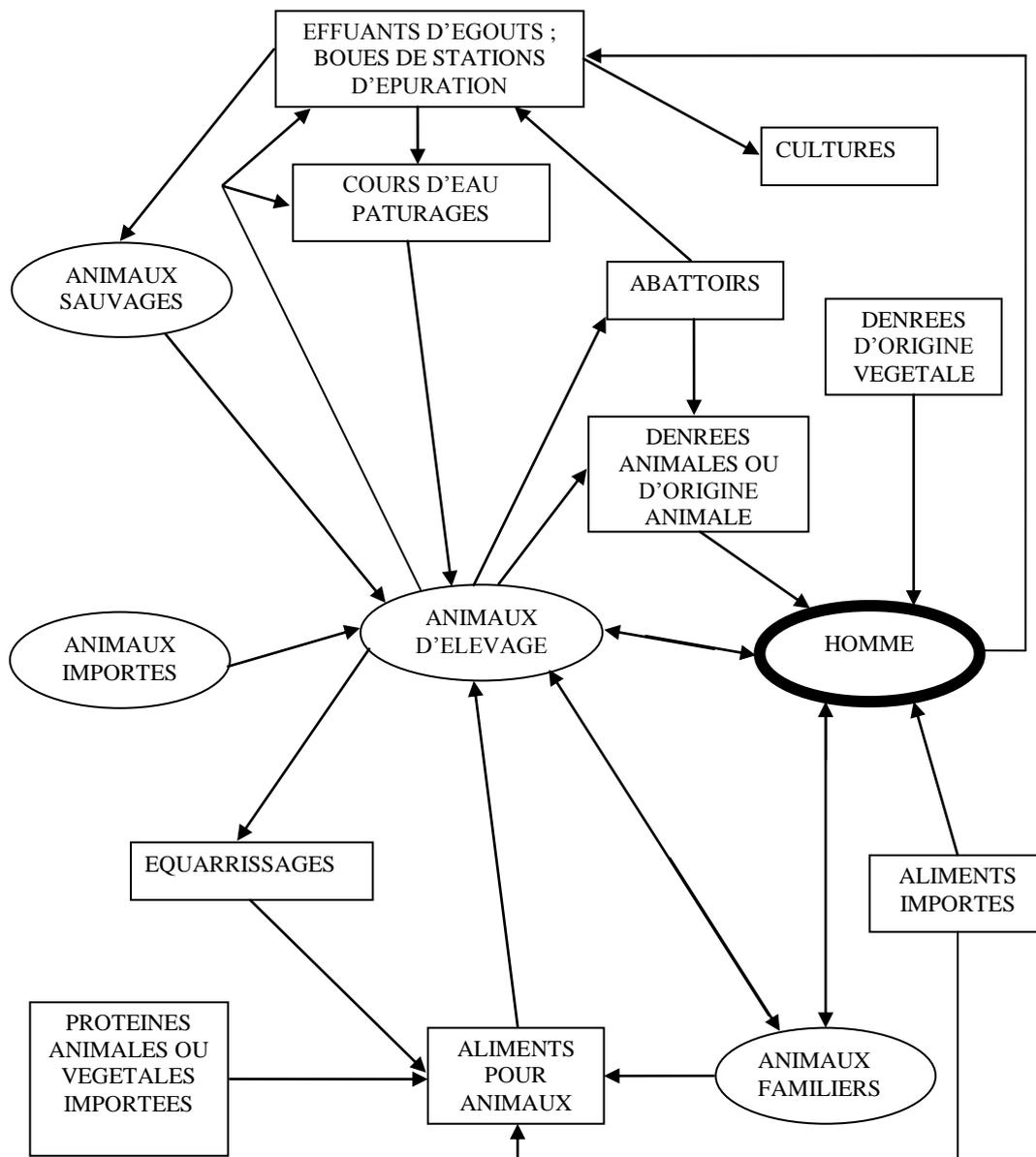


Figure 1 : Cycle de diffusion des salmonelles dans l'environnement (BORNERT, 2000).

Les salmonelles peuvent aussi survivre pendant plusieurs semaines à quelques années dans l'environnement, en particulier dans les eaux résiduaires chargées de matières organiques, sol et poussières (BODIN *et al*, 2000). Cette capacité de résistance dans le milieu extérieur est représentée par le tableau IV.

Tableau IV : Résistance des Salmonelles dans le milieu extérieur

(DIN NAM LÄM *et al*, 2000; KORSAK *et al*, 2004).

Milieu	Durée de survie
➤ Eau des étangs de rivières	➤ 4 à 9 mois
➤ Eaux douces à 20 °C	➤ 3 semaines
➤ Sur les tiges et les feuilles des végétaux ensilés	➤ Plus d'un an
➤ Fientes	➤ Jusqu'à 28 mois
➤ Litières	➤ 6 à 8 mois
➤ Duvets	➤ Jusqu'à 5 ans
➤ Sur les coquilles d'œufs	➤ 3 à 4 semaines
➤ En surface des matériaux de construction, des bâtiments agricoles (bois, béton, acier, fer, brique)	➤ Quelques jours à 9 mois

Les salmonelles peuvent être également présentes dans différentes denrées alimentaires : œufs, ovo produits, viandes, lait et aussi sur certains végétaux (salade, choux, melon, noix de coco ...) (POULAIN, 2003).

7-2 -Habitat

Les salmonelles sont des parasites intestinaux des animaux à sang chaud. Le tractus gastro-intestinal des mammifères (domestiques) et des oiseaux (volailles) constitue le réservoir principal de celles -ci. (BORNERT ,2000 ; MONTEIL *et al* ,2000).

Elles sont divisées en trois groupes, classées en fonction de leur adaptation à un hôte spécifique (BOUVET, 2002).

7-2-1 : Le premier groupe

Ce groupe comprend les salmonelles strictement adaptées à l'homme : *S. Typhi*, *S. Paratyphi A*, et *S. Sendai*. Elles sont responsables de fièvres typhoïdiques et paratyphoïdiques avec diffusion septicémique.

Les sérotypes de ce groupe ne sont pas pathogènes pour d'autres espèces et leur transmission se fait uniquement de l'homme à l'homme (AIT ABDELOUAHAB. 2001).

7-2-2 : Le deuxième groupe

Ce groupe comprend les sérotypes de salmonelles spécifiquement adaptés à des espèces particulières de vertébrés comme : *Salmonella Pullorum Gallinarum* (volaille).

Certains sérotypes de ce groupe comme *Salmonella Dublin* et *Salmonella Cholerasuis* sont pathogènes pour l'homme. (BORNERT, 2000).

7-2-3 : Le troisième groupe

Ce groupe comprend la majorité des autres sérotypes ubiquistes, qui infectent aussi bien l'homme que l'animal, ils sont isolés de certains animaux d'élevage : *S. Agona*, *S. Paratyphi B*, *S. Bredney*, *S. Enteritidis*, *S. Heidelberg*, *S. Newport* et *S. Virchow*,et sont responsables de syndrome diarrhéique et de toxi-infections alimentaires (ALOUF *et al*, 1998).

8- Mode de transmission des salmonelles

8-1 : Chez la volaille

Les exploitations de volailles peuvent s'infecter par deux voies : la voie verticale et la voie horizontale.

8-1-1- La voie verticale ou transmission trans-ovarienne

La transmission ovarienne est la contamination de l'œuf lors du passage de la bactérie des parentales aux poussins. Elle est très rare et s'effectue principalement par l'appareil génital contaminé ou infecté par voie ascendante, en effet, les salmonelles présentes au niveau du cloaque, atteignent l'oviducte et favorisent ainsi la contamination de l'albumen. (BODIN *et al*, 2000 ; BERTRAND *et al*, 2005). L'œuf peut aussi se contaminer en surface par les matières fécales ou par des vecteurs ambiants (COLIN M, 2002 ; IMMERSEEL *et al*, 2005).

8-1-2 : La voie horizontale

La transmission horizontale se fait par contact direct entre les animaux atteints ou de manière indirecte par l'intervention de plusieurs facteurs qui sont :

- L'eau et les aliments contaminés qui représentent une source importante de contamination par les salmonelles (TOMA *et al*, 2004).
- Les insectes et les rongeurs qui constituent un réservoir essentiel de salmonelles. Ils sont généralement à l'origine de la persistance des bactéries dans les bâtiments et les aliments (GARBER *et al*, 2003).
- Les personnes atteintes et également les matériaux infectés qui sont introduits dans les bâtiments d'élevage de volaille (BERTRAND *et al*, 2005).

8-2 : Chez l'homme

Selon LEYRAL et VIERLING (2001), différents facteurs favorisent la transmission des salmonelles à l'homme :

- La Consommation d'aliments contaminés d'origine animale (Volaille, œufs, mayonnaise....) et rarement par les aliments d'origine végétale. POULAIN, (2003) ; FOSSE et MARGAS (2004) rappellent que la contamination des carcasses peut

survenir au cours des opérations d'abattage et de transformation des animaux avec un taux estimé à 30%.

- La Cuisson insuffisante des aliments infectés par les salmonelles ; certaines habitudes alimentaires, telles que la consommation de poulet rosé ou d'œufs crus ou insuffisamment cuits, permettent leur persistance (BORNERT, 2000 ; ANONYME 2, 2004).
- Le non respect de la date limite de consommation et de la chaîne du froid; en effet, les mauvaises conditions de conservation (T° inadéquate, fluctuations de T°) permettent la multiplication des salmonelles (BOUVET, 2002).
- La Mauvaise hygiène dans les cuisines (familiales ou collectives) ; mains sales, instruments et plan de travail contaminés ;
- La Transmission interhumaine d'origine fécale.
- Le Contact avec des animaux domestiques atteints.

9- Virulence et pathogénie des salmonelles

9-1- Virulence

Les salmonelles sont des parasites intracellulaires facultatifs capables de pénétrer, survivre et souvent se multiplier dans divers types de cellules eucaryotes dont les cellules épithéliales et phagocytaires et causer ainsi selon le sérotype et l'hôte, des maladies allant de la gastro-entérite à l'infection systémique (BAIOD, 1997).Elles produisent des facteurs de virulence complexes pour parcourir l'organisme et causer la maladie.

9-1-1- Les principaux facteurs contribuant à la virulence des salmonelles sont

9-1-1-1- Les toxines

Les salmonelles produisent au moins trois types de toxines (BAIOD, 1997) :

- L'endotoxine : est constituée du lipide A, composant des LPS, joue un rôle dans les diarrhées des formes gastro-entériques (FLANDROIS, 1997 et GARRE et PENNEC, 2003)
- La Cytotoxine : se traduit in vitro par une inhibition de la synthèse des protéines et la mort cellulaire.
- L'entérotoxine : 55% des souches de salmonelles produisent une entérotoxine thermolabile similaire sur le plan antigénique et immunologique à la toxine cholérique (GANDOULY *et al*, 1999), les autres salmonelles par contre produisent une entérotoxine thermostable (BAIOD, 1997).

9-1-1-2- L'adhésion

L'attachement préliminaire des salmonelles aux muqueuses digestives (caecum chez la volaille) est indispensable, évite son expulsion par les mouvements péristaltiques de l'intestin (LECLERC *et al*, 1994) ; réalisé grâce aux fimbriae (adhésines), qui jouent un rôle essentiel dans la pathologie et la spécificité de certains sérotypes. (KORSAK, 2004 ; NAUCIEL et VILDE, 2005).

9-1-1-3- Les flagelles

Les flagelles ont une structure rigide, de longueur de 5µm à 10µm, assurent la mobilité de la bactérie (absents chez les salmonelles immobiles) et stimulent les interactions hôte-bactérie par l'augmentation de la surface de contact et la résistance aux forces de répulsion de l'intestin (LECLERC *et al*, 1995).

9-1-1-4- L'invasion

Les salmonelles pénètrent, puis transitent par les entérocytes, envahissant plus profondément les tissus à travers et entre les cellules épithéliales sans destruction de la muqueuse, puis prolifèrent dans la lamina propria et les ganglions mésentériques. (COSSART et TRAN VAN NHIEU, 2001 ; KORSAK, 2004 ; IMMENSEL, *et al*, 2005).

9-1-1-5- Survie et capacité de multiplication intracellulaire

L'une des propriétés importantes des salmonelles est leur capacité de survivre et de se multiplier dans les cellules de l'hôte même dans les macrophages grâce à :

- La résistance aux formes réactives de l'oxygène par la production de complexes enzymatique qui inhibent la réduction d'oxygène en superoxyde (antibactérien).
- La présence de certaines protéines au niveau de la membrane externe qui lui confèrent une résistance aux défensines sécrétées par les cellules intestinales pour perméabiliser la membrane bactérienne. (LECLERC *et al*, 1995 ; BOSSIE *et al*, 1997 ; GARRE et PENNEC, 2003 ; NAUCIEL et VILDE, 2005).

9-1-1-6- Le système de captation du Fer

Les salmonelles synthétisent des entérochélines ou entérobactines qui sont des sidérophores de la famille des phénolates, elles sont sécrétées dans des conditions limitantes en fer. (LECLERC *et al*, 1994).

9-1-1-7- La survie dans le sérum

L'effet bactéricide du sérum joue un rôle déterminant dans la défense contre l'infection bactérienne ; ce phénomène est lié principalement à l'activation du complément

qui conduit à la lyse bactérienne. La chaîne polysaccharidique portant l'antigène O et la chaîne lipopolysaccharidique portant l'antigène Vi y sont impliquées en tant que barrière physique au complexe d'attaque formé par le complément (BAIOD, 1997 ; FLANDROIS ,1997 et SANSONETTI, 2002).

9-1-1-8- Les plasmides de virulence

Divers sérovars de *Salmonella* hébergent des plasmides de virulence qui sont importants pour la phase systémique de l'infection (MARCUS *et al*, 2000).

Les plasmides de virulence ne sont requis ni pour l'adhésion et l'invasion, ni pour la multiplication intracellulaire et la colonisation des plaques de Peyer (GULIG et DOYLE, 1993) ; cependant apparaissent nécessaires aux salmonelles pour leur dissémination au delà de l'intestin ,une relation au niveau de l'homologie ADN-ADN de la carte de restriction a été mise en évidence entre les grands plasmides de *Salmonella* Typhimurium ; *S* Enteritidis ; *S* Dublin ; *S* Paratyphi C ; *S* Newport et *S* Abortus ovis . (BAIOD, 1997)

Il faut noter aussi que la résistance au sérum et la production des sidérophores sont indépendants des plasmides de virulence chez les salmonelles (MARCUS *et al*, 2000).

Tous ces facteurs de virulence sont représentés par la figure 3.

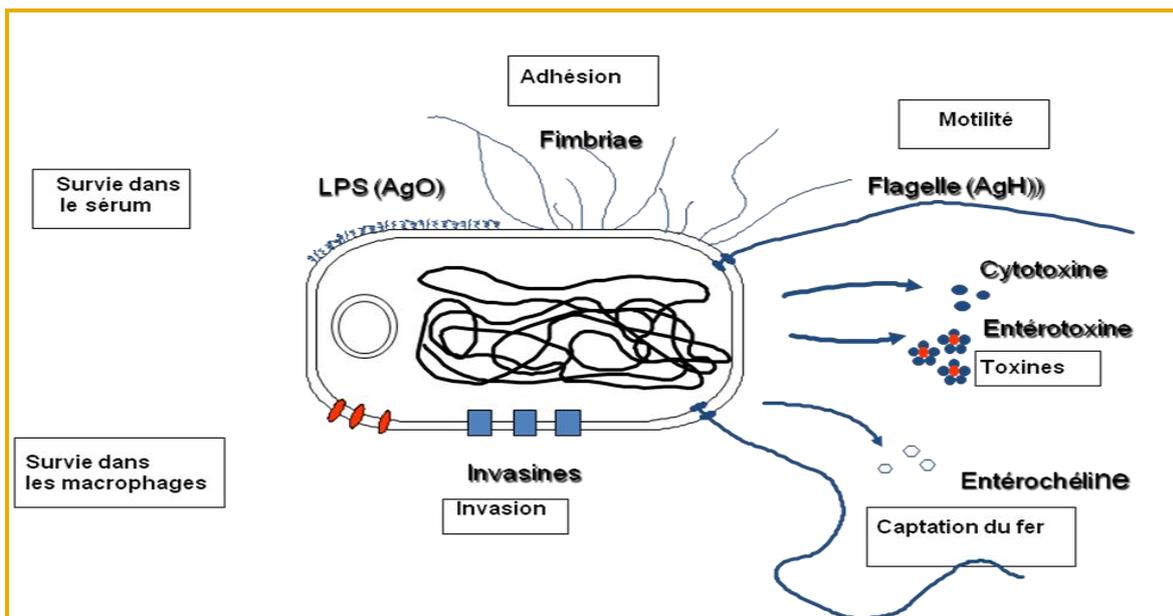


Figure 2 : Facteurs de virulence potentiels des salmonelles
(MILLEMANN *et al*, 2005)

9-2- Pathogénie des salmonelles

Les salmonelles sont des bactéries entéro-invasives, ayant la capacité de franchir la barrière intestinale. Leur réplication et dissémination dans l'organisme se fait lorsque l'inoculum dépasse les capacités de défense du tube digestif. La dose minimum infectante est généralement de l'ordre de 10^5 à 10^8 bactéries/ml, quelquefois même plus faible et inférieure à 10 bactéries (FLANDROIS, 1997 ; FOSSE et MAGRAS, 2004 ; NAUCIEL et VILDE, 2005).

Le processus infectieux comporte deux phases : la phase intestinale et la phase systémique (NAUCIEL et VILDE, 2005).

9-2-1- La phase intestinale

Les salmonelles ayant survécu à l'acidité de l'estomac passent dans l'intestin. Les caeca constituent le site le plus important pour la colonisation intestinale chez la volaille (SANSONETTI, 2002 ; GARRE et PENNEC, 2003). Les bactéries s'y attachent et injectent une série de protéines bactériennes dans la cellule de l'hôte en réorganisant son squelette et induisant la formation de projections de son protoplasme qui l'entourent en quelques minutes, et se transforment rapidement en feuillet membranaires, pour conduire à son internalisation dans une vacuole de phagocytose (MENARD et SANSONETTI, 1996 ; BERTRAND, 2005).

Une fois à l'intérieur des cellules hôtes, les salmonelles sont capables de réprimer leur processus normal d'apoptose, afin de se multiplier tranquillement à l'abri de leur système immunitaire.

Les cellules hôtes vont être tuées, et provoquent l'expression d'une gamme importante de molécules pro-inflammatoires, comme les cytokines et les chimiokines, qui attirent les macrophages entraînant la destruction des salmonelles et la libération de l'entérotoxine à l'origine de diarrhées (MALO et SALEZ, 2004).

9-2-2- La phase systémique

Les salmonelles phagocytées par les macrophages, demeurent à l'intérieur d'une vacuole VCS où elles développent une stratégie de survie afin de se multiplier. Cette multiplication a lieu sous le contrôle du système de sécrétion type III, codé par l'îlot de pathogénicité 2, qui présente la structure d'une aiguille par laquelle des protéines de la bactérie sont injectées à travers la membrane de la vacuole (HENSEL *et al*, 2000 ; BOUCROT *et al*, 2005 ; MARTINEZ et TERRIER, 2006).

Ces protéines bactériennes ont un rôle dans l'inhibition de la fusion entre la VCS et le lysosome du macrophage qui contient des substances toxiques pour la bactérie

et interviennent aussi dans l'inhibition de la production de NADPH-oxydase des phagocytes. Cette enzyme est une arme très efficace dans la lutte du macrophage contre les bactéries car elle catalyse la réduction d'oxygène moléculaire en superoxyde, qui a un puissant effet antibactérien (FANG et VAZQUEZ-TORRES ,2001 ; MALO et SALEZ, 2004).

Les salmonelles peuvent bloquer la migration des vésicules contenant la NADPH-oxydase vers le VCS (COSSARD et TRANS VAN NHIEU, 2001).

Les macrophages contenant les salmonelles passent alors dans le sang et puis dans les organes tels que le foie et la rate. Après leur mort par apoptose, les salmonelles seront libérées dans tout l'organisme en donnant ainsi une infection systémique (NAUCIEL et VILDE, 2005). Le schéma simplifié de la pathogénie des salmonelles est représenté par la figure 3.

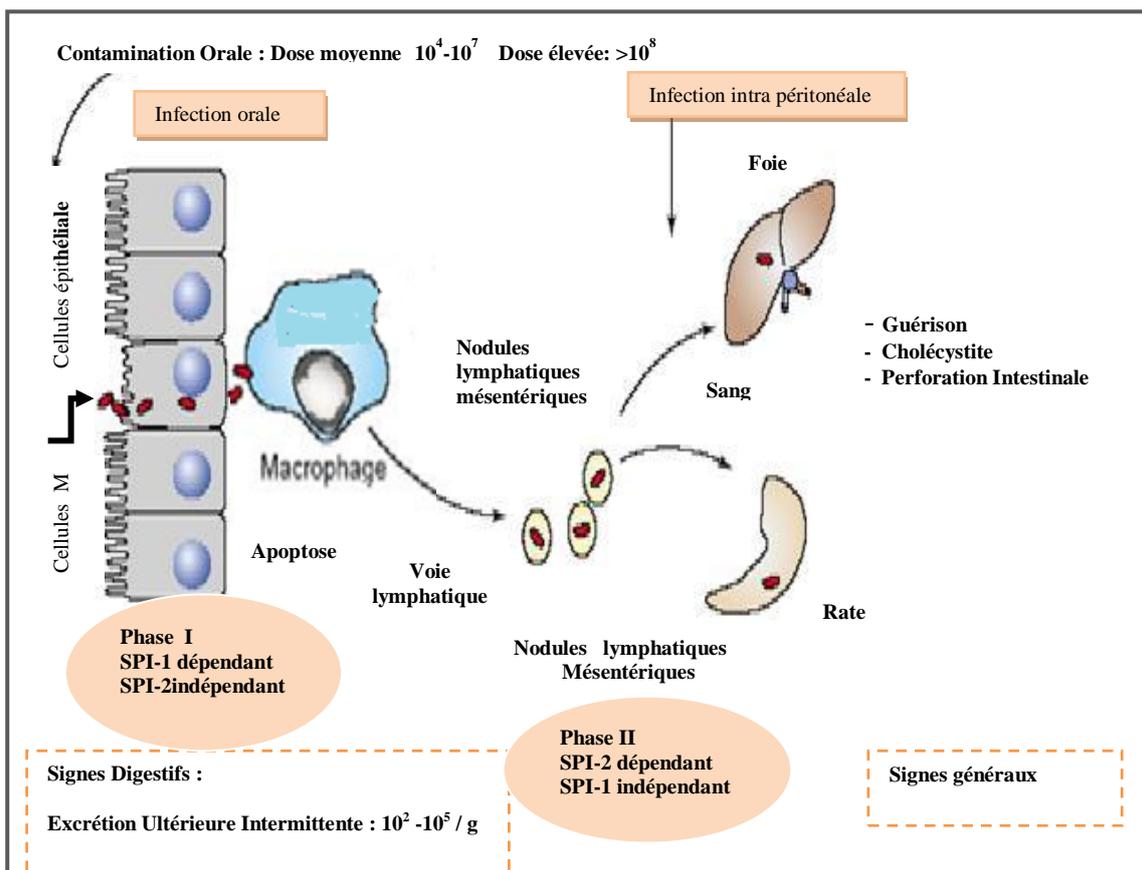


Figure3 : Histoire naturelle de l'infection par *Salmonella*
(JÄRVELAIN, 2003) In
***Salmonella* une bactérie zoonotique et ubiquiste.**
(MILLEMANN *et al*, 2005)

II. Etude clinique

L'apparition des signes cliniques dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels :

L'importance de l'inoculum, la virulence de la souche et de certains facteurs tenant à l'hôte (MARTINEZ et TERRIER, 2006).

1. Salmonelloses aviaires

Les salmonelloses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables. Elles sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre *Salmonella* (BODIN *et al*, 2000).

La maladie peut évoluer sous deux formes :

1-1. Infection inapparente

Elle se traduit par un portage simple de la bactérie par des animaux apparemment sains ou anciennement malades qui sont des excréteurs permanents ou épisodiques de salmonelles pendant leur vie entière, sans symptômes ni lésions (VILATTE, 2001). Ils hébergent le germe à titre saprophyte (BODIN *et al*, 2000).

1-2. Maladies cliniquement exprimée : Evolue différemment selon l'âge des sujets.

1-2-1. Chez les jeunes sujets : Les salmonelloses peuvent prendre l'aspect de :

1-2-1-1. Maladie natale ou pré-natale : qui présente à partir du 6^{ème} et surtout du 15^{ème} jour d'incubation des mortalités en coquille ou des troubles de l'éclosion. (LECOANET, 1992)

1-2-1-2. Maladie post-natale

1-2-1-2-1. Forme Aiguë : La pullorose (Diarrhée blanche) : Maladie transmise par l'œuf provoquée par *Salmonella Pullorum* (ARBELOT *et al*, 1997) se transmet pendant l'incubation ou immédiatement après l'éclosion, atteint les jeunes poussins moins de trois semaines (SONAIYA et SWAN, 2004 ; GARNERE, 2005). Son évolution est biphasique avec deux pics de mortalité aux 4^{ème} - 5^{ème} jours puis vers le 15^{ème} jour de vie. (LECOANET, 1992)

Les poussins sont abattus, plumes ébouriffés, et yeux mi-clos, hésitent à se déplacer, refusent de s'alimenter mais présentent une soif intense avec une diarrhée qui est d'abord jaune verdâtre puis grise ou blanche, crayeuse, glaireuse, parfois striée de sang, très collante qui peut même obstruer l'anus. La mort survient après quelques jours dans un état de déshydratation. Le taux de mortalité varie de 20 à 80% (LESBOUYRIES, 1965 ; BODIN *et al*, 2000).

Les lésions de la pullorose sont caractérisées par :

- Chez l'embryon : Une nécrose du vitellus et une dégénérescence du foie.
- Chez le poussin : Foie hypertrophié, friable, avec couleur jaunâtre et présence de foyers rougeâtres de congestion quelque fois parsemé de nodules de la taille d'épingles blonds ou grisâtres. La vésicule biliaire est dilatée.

L'intestin est le siège d'une entérite catarrhale avec congestion parfois hémorragies accusées au niveau du cæcum représenté par la figure 4.

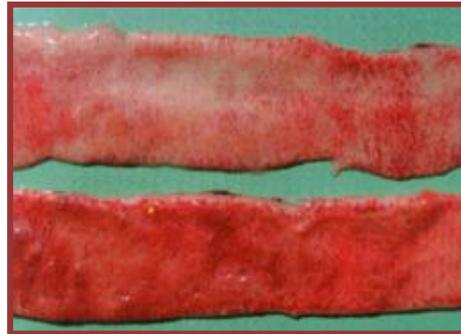


Figure 4 : Entérite hémorragique due à *Salmonella Pullorum* (IVAN DINER ,2007)

Le sac vitellin est persistant. Une pneumonie nodulaire, caséuse est très souvent constatée ; le cœur est généralement déformé avec des lésions dégénératives ; et des nodules grisâtres sur le myocarde. Les reins présentent une couleur pâle avec des dépôts d'urates représentés par la figure 5 (LESBOUYRIES ,1965 ; SONAIYA et SWAN, 2004)



Figure 5 : Dépôts d'urates lors d'une pullorose (IVAN DINER, 2007)

1-2-1-2-2. Forme chronique : elle présente souvent un aspect localisé ; se manifestant par des arthrites tibio- métatarsiennes ; développement ralenti du plumage, perte d'appétit ; torticolis ; œdème sous cutané ; ou simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 5 à 20%. (SONAIYA et SWAN, 2004).

1-2-2 – Chez les adultes : La maladie peut sévir sous deux formes:

1-2-2-1- Forme aiguë : La typhose

C'est une maladie septicémique causée par *Salmonella Gallinarum*. Elle touche les sujets âgés de plus de trois semaines (ARBELOT, 1997 ; HAFFAR, 2001).

Elle se caractérise après une période d'incubation de cinq jours par des symptômes graves se manifestant d'abord par un abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (crêtes, barbillons) ; accompagnés après par des symptômes digestifs, diarrhées jaune verdâtre striées de sang aboutissant à l'amaigrissement et la mort, ou compliqués par des symptômes respiratoires et des symptômes nerveux.

- Les lésions sont caractérisées par des suffusions de sang dans tous les organes, le cœur est siège d'une péricardite exsudative ; seuls le foie et la rate sont hypertrophiés et congestionnés. (SHIVAPRASAD ,2000 ; SONAIYA et SWAN ,2004). En effet, le foie est parsemé de bandes rougeâtres quelquefois avec une couleur bronzée caractéristique; puis il devient friable et montre ainsi que la rate des foyers de nécrose.



Figure 6 : Hépatomégalie avec présence de foyers de nécrose (IVAN DINER, 2007)

L'intestin est siège d'une entérite aiguë catarrhale avec mucus albumineux dans le cæcum. Présence d'îlots de nécrose sur les reins et les poumons (la figure 7 montre les lésions au niveau de la rate et du poumon).



**Figure 7 : Ilots de nécrose sur le poumon et splénomégalie avec foyers de nécrose.
(IVAN DINER, 2007)**

Les ovules sont caséux irréguliers, verdâtres ou teintés de sang. L’ovaire est souvent rempli de kystes dégénérés, dont la rupture est à l’origine de péritonite tel que le montre la figure 8. (LESBOUYRIES ,1965).



Figure 8 : Ovarite (Typhose de la poule ; IVAN DINER 2007)

1-2-2-2. Forme chronique

C’est la prolongation de la pullorose et la plus fréquente chez l’adulte. Elle touche les sujets de plus de trois semaines, exprime surtout une manifestation ovarienne avec un retard de l’ovulation, une ovaro-salpingite donnant des œufs contenant des débris nécrotiques ou tachés de sang. Une sténose de l’oviducte à l’origine de la ponte abdominale et de péritonites mortelles .Un renversement du cloaque suivi généralement de mort. (LESBOUYRIES ,1965 ; LECOANET ,1992 ; HAFFAR, 2001).

2. Les toxi-infections alimentaires à *Salmonella*

Les salmonelles non typhiques sont la première cause de toxi-infections alimentaires en France et sont causées par des sérovars ubiquistes (*S.Enteritidis*, *S.Virchow*, *S.Agona*, *S.Typhimurium*...) (AUBRY, 2004 ; MILLEMANN, 2005).

Après une période d'incubation de 12 h à 24 h, le sujet atteint présente une gastro-entérite accompagnée de fièvre modérée, vomissements, crampes abdominales, frissons, diarrhée et nausées. Les sujets âgés ou immuno-déficients peuvent présenter des bactériémies, des septicémies et des localisations extra digestives, en particulier vasculaires (LEYRAL et VIERLING, 2001 ; KORSAK et CLINQUART, 2004).

La guérison est spontanée mais elle peut être mortelle chez les nourrissons, les personnes âgées et les immunodéprimés (AUBRY, 2004).

III- Diagnostic

1. Clinique : Repose sur les symptômes et les lésions dans les formes apparentes.

2. De laboratoire

2-1.Méthodes Sérologiques : Les épreuves sérologiques sont variables selon le stade de l'infection d'où leurs utilités en tant que diagnostic d'élevage, plutôt que d'individus. Si l'épreuve est pratiquée en vue d'une éradication des oiseaux infectés, elle doit être répétée au moins 2 fois et de préférence jusqu'à l'obtention de 2 tests négatifs pour tous les individus de l'élevage (OIE ,2005). Peu intéressantes chez les jeunes sujets (moins de cinq semaines); elles ont une bonne sensibilité chez les adultes .Les antigènes utilisés sont soit les corps bactériens dans leur ensemble soit les LPS ou encore les antigènes flagellaires. La technique d'agglutination sur lame est utilisée pour le dépistage de *Salmonella Pullorum Gallinarum*, cependant le problème est beaucoup plus complexe en cas de paratyphoses à cause de la multiplicité des intervenants ne permettant pas de disposer de la totalité des antigènes nécessaires.

Plusieurs techniques ELISA sont à l'étude ,la sensibilité et la spécificité de ces techniques sont fonction du choix de l'antigène utilisé et des croisements possibles avec d'autres antigènes bactériens (LECOANET, 1992 et HUMBERT, 1998) .La méthode ELISA indirecte utilisant l'antigène lipopolysaccharide est probablement la plus sensible et la plus spécifique pour détecter *Salmonella*, dont *S. Gallinarum* et *S. Pullorum* dans les élevages .Elle est relativement facile à réaliser sur du sérum ou du vitellus(OIE ,2005).

2-2. Méthodes Bactériologiques : Utilisables dans tous les cas et sur tous les types de prélèvements ; mieux adaptées à la mise en évidence des infections aiguës, systémiques (cas des poussins) , qu'à la recherche des infections chroniques de l'adulte où le germe est localisé à l'état latent, au niveau des gonades , du foie ou de la rate .Rare dans l' intestin car l'excrétion se fait de façon intermittente en rendant aléatoire les tentatives d'isolement à partir d'écouvillonnage cloacaux ou de litière d'où; et pour certaines matrices où les salmonelles sont présentes en petit nombre et peuvent rentrer en concurrence avec la flore saprophyte abondante ,l'analyse bactériologique classique nécessite plusieurs étapes successives :

- Le pré -enrichissement : Permet aux salmonelles de récupérer leur faculté à se multiplier rapidement.
- L'enrichissement : Permet de poursuivre la multiplication sélective des salmonelles et de minimiser la croissance des bactéries associées au prélèvement.
- L'isolement : Phase associant des facteurs sélectifs utilisés en milieu solide.

Ces étapes sont suivies par des tests complémentaires (LECOANET, 1992 et HUMBERT, 1998) :

2-2-1. Identification biochimique ou Biotypie : Repose sur la mise en évidence des caractères biochimiques différentiels permettant de classer les souches selon leur activité métabolique par l'utilisation de sucre et / ou leur activité enzymatique. (LECOANET, 1992 ; HUMBERT, 1998 et REGNAULT, 2002).

2-2-2. Identification sérologique ou sérotypage : Se fait par agglutination sur des souches pures. C'est le résultat de multiples combinaisons des antigènes somatiques O, Vi et flagellaires H (BRISABOIS, 2001). La classification se fait par groupe antigénique [O]: groupe O2, O4, O9 et au sein de chacun d'entre eux ; selon les antigènes flagellaires de la phase 1 et de la phase 2. Parmi les 2800 sérotypes de salmonelles, 1427 appartiennent à la sous espèce *enterica* (AVRIL et FAUCHER ,2002 et BONNEFOY, 2002) représentés dans le tableau de KAUFFMANN-WHITE (Annexe 1)

2-2-3. La lysotypie

Elle est basée sur l'étude de la sensibilité ou de la résistance d'une souche à une série de bactériophages sélectionnées (CLINQUART *et al*, 2004).

De nombreux systèmes de lysotypie ont été élaborés et visent à étudier de façon plus précise des souches appartenant à des sérotypes d'intérêt majeur ; soit par leur fréquence d'isolement (*S. Typhimurium* et *S. Entéritidis*) soit par leur pouvoir pathogène (*S. Typhi* et *S. Dublin*) (BRISABOIS, 2001).

2-2-4. L'antibiotypie

Elle étudie la réponse bactérienne aux antibiotiques, elle est fréquemment réalisée dans un but de traitement thérapeutique qu'épidémiologique (BOUVET, 1995 ; REGNAULT, 2002).

2-2-5. La bactériocinotypie

Repose sur la recherche de la production de bactériocines ou de la sensibilité à ceux-ci ; d'application très réservée, s'est montrée peu discriminante (très peu de souches produisent la colicine) (MILLEMANN, 1997).

2-3. Méthodes histologiques : permettent de poursuivre et d'améliorer l'examen bactériologique infructueux à cause des traitements anti-infectieux ou des additifs reçus préalablement (LECOANET, 1992).

2-4. Méthodes de caractérisation des souches de salmonelles

Les méthodes génotypiques se basent sur l'étude du matériel génomique de la cellule bactérienne par l'utilisation de marqueurs génotypiques (BERAUD, 2001). Ces marqueurs sont basés sur l'analyse de l'ADN total chromosomique ou plasmidique. Ils sont de plus en plus utilisés pour de nombreuses espèces bactériennes (BRISABOIS, 2001). Parmi les techniques de marqueurs génotypiques utilisées :

2-4-1. Les techniques basées sur l'analyse de l'ADN des plasmides

Les salmonelles peuvent héberger des plasmides de taille très différente entre 1 et 200 kb. La caractérisation du profil plasmidique d'une souche comprend la détermination du nombre de plasmides et de leur taille. La comparaison des profils de restriction des plasmides accroît la discrimination entre les souches et permet de mesurer le degré de parenté des plasmides de tailles similaires. Les profils plasmidiques ont été employés dans de nombreuses enquêtes épidémiologiques afin d'aider à caractériser des souches de salmonelles de divers serotypes et généralement d'origines diverses. L'analyse du contenu plasmidique seul apparaît utile dans quelques études; mais généralement plus d'information sont obtenues lors de son association avec d'autres méthodes de caractérisation. (MILLEMANN, 1998).

2-4-2. Les techniques basées sur la restriction de l'ADN génomique

2.4.2.1. Electrophorèse directe : restriction end nucléase analysis et pulsotypes

L'ADN chromosomique peut être digéré par des enzymes de restriction ; beaucoup de fragments sont générés et séparés par électrophorèse en champs pulsés (MILLEMANN, 1998)

2-4-2-2. Utilisation des sondes : Des sondes nucléiques spécifiques marquées, qui hybrident avec certains fragments d'ADN peuvent être utilisées afin de définir le polymorphisme des fragments de restriction (MILLEMANN, 1998).

2-4-2-2-1. Ribotypie

Dans les conditions standardisées, la méthode de ribotypie est extrêmement reproductible, autorisant des études taxonomiques et phylogénétiques. Le polymorphisme des fragments de restriction de l'ADN codant pour les ARNr permet une identification des souches bactériennes ; l'empreinte de chaque souche peut être obtenue en choisissant une enzyme appropriée ou en combinant les profils de deux enzymes (MILLEMANN, 1998).

2-4-2-3. Les techniques basées sur la PCR

Diverses approches ont été développées soit avec des amorces choisies au hasard, soit avec des amorces spécifiques.

2-4-2-3-1- Amplification au hasard de l'ADN (RAPD)

Technique qui fait appel à des amorces oligonucleotidiques aléatoires, ne requiert donc pas la connaissance préalable des séquences nucléotidiques. L'amplification est conduite avec une seule amorce, les fragments obtenus par PCR sont séparés et visualisés par électrophorèse en gel d'agarose avec une principale limite le manque de reproductibilité (MILLEMANN, 1998).

2-4-2-3-2. Amplification spécifique à partir de séquences répétées (rep - PCR)

Des séquences conservées et répétées du génome bactérien ont été décrites chez les entérobactéries, des amorces spécifiques de ces séquences répétées ont été utilisées afin d'amplifier spécifiquement des fragments d'ADN comprises entre ces séquences, qui seront séparés par électrophorèse en gel d'agarose (MILLEMANN, 1998).

2-4-2-3-3. PCR ribotypie

Permet de détecter le polymorphisme dans les régions inter géniques soit par analyse directe des produits d'amplification, soit après leur digestion par des enzymes de restriction (MILLEMANN, 1998).

IV. Pronostic : Il est variable sur le plan médical, en fonction des facteurs aggravants mais il peut être catastrophique du point de vue économique pour certains types d'élevage (LECOANET, 1992).

V. Prophylaxie et Traitement

1. La prophylaxie

La lutte contre les salmonelles dans la filière avicole suppose la mise en œuvre de mesures complexes et contraignantes.

1.1. La prophylaxie médicale

1-1-1. La vaccination

Compte tenu de la multiplicité des sérovars qui interviennent, la vaccination ne peut apporter qu'une solution ponctuelle quelque fois même accroît la sensibilité des sujets vaccinés à l'infection naturelle. Elle réduit les pertes dans le troupeau, mais ne prévient pas l'infection par les souches sauvages. Elle peut aussi provoquer une forte mortalité chez les oiseaux infectés. Elle doit systématiquement être proscrite lorsqu'elle risque d'interférer avec un programme d'assainissement basé sur la détection et l'élimination des sujets infectés. (LECOANET, 1992).

La vaccination est interdite en Algérie, cependant, plusieurs types de vaccins sont utilisés à travers le monde et administrés habituellement à l'âge de 8 semaines avec un rappel à 16 semaines dont les deux grandes catégories sont les suivantes :

- Vaccins tués : En solution huileuse contenant une fraction protéique purifiée de *Salmonella Pullorum gallinarum*, *Salmonella Senftenberg* et *Salmonella Sandiego* ou même une suspension de bactéries vivantes suffisamment atténuées (LECOANET, 1992 ; OIE ,2005).
- Vaccins vivants : Préparés à partir de souches non virulentes de salmonelles, ils peuvent être utilisés par voie parentérale ou buccale ; ils sont plus efficaces que les vaccins tués.

1-1-2. Les additifs alimentaires

Les additifs alimentaires sont destinés à réduire l'excrétion fécale et la colonisation du tractus digestif (CHAFAI, 2006), les plus fréquemment utilisés sont : les prébiotiques, les probiotiques et les produits d'exclusion compétitive.

1-1-2-1. Les prébiotiques

Selon GIBSON *et al* (1999), les prébiotiques sont des ingrédients d'aliments non digestibles, qui ont un effet favorable sur la stimulation sélective de la croissance ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes dans l'intestin. Ils contribuent à améliorer la santé de l'animal (ANONYME 2, 2004).

Les plus utilisés dans la filière avicole sont :

▪ Les fructo-oligosaccharides

Ils stimulent les bifidobactéries qui induisent à leur tour la production d'acide butyrique, ce dernier réduit l'invasion des salmonelles dans la cellule épithéliale (GIBSON et REBERFROID, 1995).

▪ **Les Manno-oligosaccharides**

Ils inhibent l'adhésion des salmonelles à la cellule épithéliale suite à leur fixation sur le mannoside du manno-oligosaccharide au lieu de se fixer sur les résidus de mannose au niveau de la cellule intestinale (SPRING et WENK, 2000), d'où réduction du niveau de colonisation par les salmonelles.

1-1-2-2. Les probiotiques

Les probiotiques sont des micro-organismes inclus dans les aliments qui ont un effet favorable sur l'hôte en améliorant l'équilibre de la flore intestinale, par élimination des bactéries entéropathogènes et stimulation des mécanismes de défense non spécifique et immunitaire (MULDER, 1997 ; PASCUAL, 1999 ; ROBIN et ROUCHY, 2001 ; ANONYME 3, 2004).

1-1-2-3. Autres additifs

L'utilisation des acides gras à chaîne moyenne (C₈-C₁₂) tel l'acide butyrique, réduit la colonisation de la muqueuse intestinale des poussins par les salmonelles (VAN IMMERSEEL *et al*, 2005).

1-1-2-4. Les produits d'exclusion compétitive

C'est une flore de barrière, produite à partir du contenu intestinal des oiseaux, réduit la colonisation intestinale par les bactéries pathogènes tel que les salmonelles par la création d'un phénomène de compétition pour les récepteurs ou les sites d'attachement de la bactérie (CASTELLANOS. *et al*. 1994). Leur avantage réside dans le fait qu'ils ne soient pas spécifiques à certains sérotypes (CLINQUART *et al*, 2004).

1-2. Prophylaxie sanitaire

Découle de l'épidémiologie de la maladie, la maîtrise de la qualité bactériologique des sources potentielles de matières virulentes comme l'aliment et l'eau de boisson est importante, en effet, l'acidification de l'aliment par adjonction d'une solution d'acide formique, d'acide sorbique ou d'un mélange acide formique / acide propionique (à raison respectivement de 0,6 et 0,5-0,8%) permet de réduire considérablement le danger d'un aliment contaminé. L'eau doit faire l'objet de contrôle rigoureux et systématique, donc, la politique à conduire en matière de salmonellose concerne aussi bien les collectivités que les élevages eux mêmes.

Les principales mesures à prendre sont :

Pour les couvoirs :

- Un isolement rigoureux.
- La désinfection des œufs à tous les stades.

- La propreté du personnel.

Pour les élevages :

- L'isolement le meilleur possible.
- La protection des bâtiments contre les insectes et les rongeurs.
- La désinfection et le vide sanitaire entre bandes successives.
- La propreté de l'environnement immédiat (pas d'épandage de litière à proximité de l'élevage). (LECOANET, 1992)

Le nettoyage et la désinfection après chaque lot , l'application du système all in, all out et le contrôle régulier des exploitations sont des mesures complémentaires essentielles. (VAN IMMERSEEL *et al.*, 2005). Certains pays d'Europe du nord ont entrepris une démarche d'éradication de l'infection salmonellique reposant sur l'application des mesures de prophylaxie sanitaire associant l'élimination des sources de contamination au dépistage et à l'abattage des lots de volailles contaminés en tenant compte de la possibilité d'une contamination verticale .

L'éradication s'applique à toute la filière en commençant par les élevages de reproduction, de sélection jusqu'aux abattoirs (BORNERT, 2000).

Le dépistage se fait en respectant un plan d'échantillonnage fixé par la réglementation.

En France ; le plan d'échantillonnage fixé est représenté par le tableau V.

Tableau V: Plan d'échantillonnage fixé par la réglementation Française pour le dépistage des lots de poulets infectés par *Salmonella* serotype Enteritidis et *Salmonella* serotype Typhimurium

Stade de production	Fréquence des prélèvements	Type de prélèvements
1/ Période d'élevage	-A l'âge d'un jour avant l'entrée en élevage -A l'âge de quatre semaines puis deux semaines avant l'entrée en ponte	-10 garnitures de fonds de boites dont 5 seulement sont analysées. -Un pot de 60 fientes cæcales fraîches d'au moins cinq points différents du bâtiment et - une ou plusieurs chiffonnettes frottées sur le maximum de surfaces.

2/ Période de ponte	Toutes les huit semaines	-Un pot de 60 fientes cœcales fraîches d'au moins 1 gramme chacune prélevées en au moins cinq points différents du bâtiment et - une ou plusieurs chiffonnettes frottées sur le maximum de surfaces.
3/ Œufs à couvrir et poussins d'un jour	Toutes les deux semaines	- une ou plusieurs chiffonnettes frottées sur le maximum de surfaces. -Les garnitures de 5 fonds d'éclosoirs
4/ Poulets en engraissement	Pas de plan de contrôle minimal fixé	Analyse après cautérisation* : Critères : Absence dans 25 grammes

*Le choix des techniques visant à permettre une détection maximale des salmonelles, est en opposition complète avec le protocole (poulet de chair) en effet, la prise d'essai sur les carcasses au cœur des masses musculaires, après cautérisation de la peau et flambage de la surface des muscles, ne permet de détecter que les salmonelles ayant essaimées au cœur des masses musculaires depuis le tube digestif (BORNERT, 2000).

Le plan d'échantillonnage fixé par la réglementation au Danemark relatif au poulet de chair est représenté par le tableau VI.

Tableau VI: Plan d'échantillonnage fixé par la réglementation au Danemark pour le dépistage des lots de poulets de chair infectés par *Salmonella*

Stade de production	Fréquences des prélèvements	Type de prélèvements
Poulets en engraissement	-Au cours de la quatrième semaine d'élevage. -Pour chaque lot de carcasses en sortie du tunnel de réfrigération	-Cinq échantillons par bâtiment d'élevage. -Echantillon de peau et de cou prélevés sur 300 carcasses de poulet d'un même lot : -5X10 échantillons de 10 grammes. -250 échantillons élémentaires d'un gramme regroupés pour constituer l'échantillon.

2. Traitement

Le traitement antibiotique des troupeaux infectés par les salmonelles peut réussir à réduire la prévalence du germe mais sans provoquer l'élimination totale de ce dernier.

Les sujets traités par les antibiotiques peuvent rester des réservoirs de germes qu'ils dissémineront dans l'environnement une fois l'effet de l'antibiotique disparu (ANDERSON *et al*, 2003). L'administration d'antibiotiques pour la volaille augmente le risque de propagation et d'émergence de la résistance aux antibiotiques chez les salmonelles transmissible à l'homme par le biais des aliments. (ANONYME 3, 2004).

Durant sa 36^{ème} session (Mars-Avril 2004), le Codex Alimentarius mentionne que l'usage des ATB n'est recommandé, ni pour la prévention ni pour la thérapie des troupeaux de volaille infectés par *Salmonella*, car ils ne peuvent que prolonger l'état de portage ou encore les exposer au risque d'apparition de souches de salmonelles résistantes.

En Algérie, selon l'arrêté interministériel N° 006 du 20 Janvier 2003 définissant les mesures de prévention et de lutte spécifique aux salmonelloses aviaires, le traitement anti-infectieux du cheptel avicole reconnu atteint de salmonellose à *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Typhi*, *S. Arizona*, *S. Dublin*, *S. Paratyphi* et *S. Pullorum-gallinarum*, est interdit (Annexe 2). Par contre en France ; et selon l'arrêté du 15 Mars 2007, le traitement ATB n'est interdit que sur les poules pondeuses reconnues atteintes de salmonellose à *S. Enteritidis*, *S. Hadar*, *S. Infantis*, *S. Typhimurium* ou *S. Virchow*.

Chapitre II : les antibiotiques

1-Définition

Plusieurs définitions ont été élaborées, CANU et PETER (2001), décrivent les ATB comme étant des molécules produites par certains micro-organismes, bactéries ou champignons, capables d'après FANCHERE et AVRIL, (2002) à faible concentration d'inhiber la croissance d'autres micro-organismes ou même de les détruire et présentent une toxicité sélective vis-à-vis des cellules procaryotes.

Selon EUZEBY (2005), cette définition inclue aussi, les produits obtenus par synthèse ou semi synthèse.

2-Caractéristiques

2.1-Toxicité sélective

C'est l'action de l'ATB sur le germe pathogène, qui porte le moins possible préjudice à l'hôte (PRESCOTT *et al* ,2003). Cette sélectivité résulte, selon NEAL (2003), de la présence de différences biochimiques importantes entre bactéries et cellules eucaryotes.

2.2-Spectre d'activité :

PHILIPPON en 2001 ; le définit comme une liste d'espèces bactériennes sur lesquelles l'antibiotique est actif. Deux types peuvent être distingués : (PERRY *et al* ,2004)

- Spectre large : regroupe les ATB qui inhibent un nombre élevé de bactéries Gram⁺ et Gram⁻.
- Spectre étroit : attribué aux ATB agissant sur un nombre limité de germes.

YENI en 2003, signale que le spectre d'activité évolue en fonction de l'apparition ou du développement d'un ou plusieurs mécanismes de résistance.

2.3-Activité antibactérienne

Représente l'effet de l'ATB sur une bactérie qui va de l'inhibition de sa croissance (bactériostase), à sa mort (bactéricidie). (BRISABOIS *et al* ,2006)

- **La bactériostase (effet bactériostatique)** : est l'inhibition temporaire de la croissance bactérienne par l'ATB, l'effet bactériostatique est réversible, car la croissance des micro-organismes reprendra dès que l'antibiothérapie est arrêtée (JAWETZ, 1996 ; HELALI, 2002). La bactériostase est quantifiable en termes de CMI, qui est la plus faible concentration d'ATB, entraînant l'inhibition de la croissance bactérienne après 18 à 24 heures de culture. (TOUITOU *et al* , 2000 ; CANU et PETER, 2001).

La CMI étant la base de la catégorisation des germes en sensibles, résistants ou intermédiaires vis-à-vis de l'ATB. (FORNES ; 1998).

- **La Bactéricidie (effet bactéricide)** : est la mort des bactéries suite à l'action de l'ATB. L'effet bactéricide se traduit par la réduction du nombre initial de bactéries et son action dépend de la concentration et du temps. (JAWETZ ,1996 ; YENI, 2003).

La bactéricidie est quantifiable en termes de CMB, qui représente la plus faible concentration d'ATB qui ne laisse que 0,01% de bactéries vivantes de l'inoculum initial, après 18 heures de culture à 37° C (MOUTON *et al*, 2000).

3-Classification des ATB

Les ATB quelque soit leur origine, naturelle, semi- synthétique ou synthétique peuvent être classés en fonction de leur spectre antimicrobien, leur mécanisme d'action, la souche productrice, la voie de biosynthèse ou la structure chimique (PERRY *et al* ,2004).

L'abondance des molécules ATB, a rendu nécessaire leur classification en familles (BERAUD, 2001) dans lesquelles les différents produits partagent une structure chimique et un mécanisme d'action identique (FANCHERE et AVRIL, 2002).

4-Mécanismes d'action des ATB

La toxicité sélective des ATB pour les bactéries s'explique par l'inhibition spécifique d'une étape précise d'une fonction bactérienne.

Les ATB traversent des membranes, migrent dans la bactérie avant d'atteindre et de se fixer sur leurs cibles. L'interaction entre l'ATB et la cible, perturbe la structure des enveloppes cellulaires et inhibe certains processus métaboliques (BERAUD ,2001 ; POYART, 2003).

Le classement des ATB se fait en quatre grandes catégories. (TANKOVIC et DUVAL, 1997 REGNAULT ,2002).

4-1. Les inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne

Les ATB inhibant la synthèse de la paroi agissent sur le peptidoglycane.

- Les β Lactamines inhibent la dernière étape de la synthèse du péptidoglycane, par ailleurs, la plupart d'entre elles ont un degré d'hydrophilie et une taille leur permettant de franchir les bactéries à gram négatif par la voie des porines.
- Les Glycopeptides agissent aussi sur la dernière étape de la synthèse du péptidoglycane, par contre trop volumineux pour emprunter les porines de la membrane

externe, ne peuvent atteindre le peptidoglycane par voie de polymérisation ce qui explique qu'ils soient inactifs contre les bactéries à Gram négatif.

- La Fosfomycine, par contre agit au début de la de la synthèse du péptidoglycane. Molécule hydrophile ; ne traverse pas la membrane cytoplasmique de façon passive mais emprunte le système de transport actif.

4-2. Les inhibiteurs du fonctionnement des membranes

Les polymyxines B et polymyxines E ou colistine : ATB de structure polypeptidique, ne sont actifs que sur les bactéries à Gram négatif ; leurs cibles sont les membranes lipidiques, la membrane externe d'abord puis la membrane cytoplasmique, la fixation de ces ATB désorganise la structure de ces membranes aboutissant à la mort bactérienne.

4-3. Les inhibiteurs de synthèse ou de fonction des acides nucléiques

- **La Rifampicine** : Appartenant à la famille des Ansamycines ; dérivé semi-synthétique d'une molécule naturelle, la rifampicine B. C'est une molécule hydrophobe qui passe très mal à travers la membrane des bactéries à Gram négatif, son activité est bactériostatique se manifeste par l'inhibition de l'action de l'ARN polymérase ADN – dépendante nécessaire à la transcription de l'ADN en ARN m.

- **Les quinolones** : Divisées en deux groupes :

1^{er} groupe : Comprenant les quinolones de 1^{ere} génération dont l'Acide Nalidixique , actif uniquement sur les bactéries Gram négatif.

2^{eme} groupe : Comprenant les quinolones de 2^{eme} et 3^{eme} génération ; douées d'un spectre d'action plus large (Gram⁺ et Gram⁻, même les bactéries intra cellulaires).

Les quinolones entraînent une inhibition des enzymes du groupe des topo-isomérases, essentielles au compactage de l'ADN et au bon déroulement de la réplication et de la transcription l'ADN gyrase ; aboutissant à la mort de la bactérie.

- **Les nitrofuranes** : Antibactériens urinaires et intestinaux, réduisent les groupements nitro (NO₂), les dérivés réduits diffusent vers l'ADN bactérien et l'oxyde d'où coupure des brins d'ADN et mort de la bactérie.

4-4 : Les inhibiteurs de la synthèse des folates : Sulfamides et Triméthoprim

Les folates sont nécessaires à la synthèse des acides nucléiques, la plupart des bactéries ne peuvent utiliser les folates exogènes et doivent les synthétiser en suivant deux étapes enzymatiques. Les sulfamides et le triméthoprim interviennent en bloquant ces deux étapes, entraînant ainsi une diminution des nucléotides engagés dans la synthèse des acides nucléiques d'où ralentissement ou arrêt de la croissance bactérienne. L'association de ces deux ATB en cotrimoxazole est synergique et bactéricide.

4-5 : Les inhibiteurs de la synthèse protéique

- **Les aminosides** : Ils inhibent l'initiation de la réplication de l'ADN et interviennent à plusieurs stades de la synthèse protéique. Ils se fixent sur le ribosome pour engendrer des distorsions au niveau de l'ensemble de sa structure et altérer ainsi toutes les étapes de la traduction aboutissant à l'incorporation de protéines anormales au niveau des membranes bactériennes.
- **Les tétracyclines** : ils inhibent la phase d'élongation de la traduction, en se fixant au ribosome, il en résulte un arrêt de l'incorporation de nouveaux acides aminés dans la chaîne peptidique en cours de synthèse.
- **Le chloramphénicol** : ATB à large spectre avec souvent une action bactériostatique, inhibe l'élongation du peptide en cours de formation.

Les principales cibles des ATB sont représentées par la figure 9.

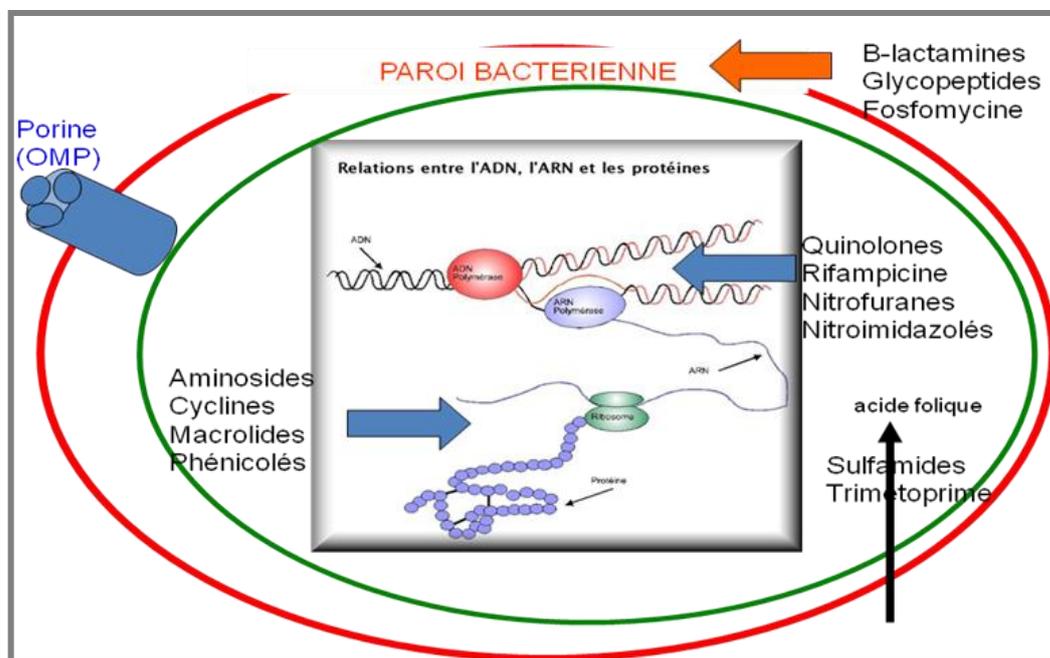


Figure 9 : principales cibles des ATB (CAMBAU, 2006).

5- L'utilisation des ATB chez l'animal

Chez les humains ; les ATB ne sont généralement utilisés que pour traiter les personnes malades. Chez les animaux par contre, la plupart de ces ATB sont non seulement utilisés pour les soigner mais aussi pour prévenir les maladies ainsi que pour stimuler la croissance (LARIVIERE, 2002).

Près de la moitié des antibiotiques produites dans le monde, sont utilisés dans les exploitations agricoles, dont 90% seraient incorporés dans l'alimentation, tout usage confondu (facteurs de croissance, préventif, curatif) ; avec 20% utilisés spécialement chez les volailles. (STÖHR ,2000 ; CHATAIGNER et STEVENS ,2002). 80% de ces ATB, concernent surtout quatre familles : Tétracyclines, Sulfamides, β -Lactamines et Macrolides. (DANAN, 2005)

L'utilisation des antibiotiques en aviculture réunit donc trois objectifs :

5-1 : Usage thérapeutique

Il a contribué au développement de l'élevage industriel moderne et a permis la maîtrise de nombreuses pathologies, parfois transmissibles à l'homme, néanmoins lorsqu'une infection collective, contagieuse se déclare dans un élevage, tous les animaux exposés même ceux qui ne présentent pas de signes cliniques font aussi l'objet d'un traitement en même temps que ceux qui sont malades. (GOW ; 2005 ; CHAUVIN ; 2006)

5-2 : Usage Prophylactique

Indiqué, lorsque les animaux sont sujets à des risques élevés de maladie (à l'occasion d'un transport, d'une vaccination ou d'un stress). (MCEWEN ; 2002).

5-3 : Usage zootechnique ou additifs alimentaires

Contrairement à l'usage thérapeutique et prophylactique, l'utilisation d'ATB pour stimuler la croissance des animaux, requiert leur administration à des doses inférieures à l'usage thérapeutique et s'étale sur une longue période. Leurs effets bénéfiques sur la productivité sont clairement observés, même si leur mode d'action par l'intermédiaire de la flore intestinale reste encore mal compris, ainsi, les relations symbiotiques de la microflore avec l'animal seraient modulées au profit de celui-ci avec pour conséquence une croissance accélérée et une prise de poids de l'ordre de 2 à 5%.(MCEWEN, 2002; DEVIE *et al*, 2006)

Depuis les années 1950, l'industrie agro alimentaire s'est mise à utiliser régulièrement des antibiotiques dans l'alimentation animale (volaille surtout) comme facteur de croissance ; elle concerne 68 % de poulets de chair et 20 % de poules pondeuses. (BASTIANELLI ,2000 ; DORMONT, 2000; DEVIE *et al* ,2006).

L'utilisation trop systématique d'antibiotiques en prévention et comme additif alimentaire a été remise en cause dès 1977 dans les élevages intensifs; à cause de leur surdosage et leur emploi inapproprié constituant ainsi de réels problèmes pour la santé publique par la persistance de résidus d'ATB dans la viande destinée à la consommation (BASTIANELLI et LE BAS ,2000 ; DEVIE *et al* 2006).

- par rapport aux risques toxiques et allergiques pouvant être encourus par le consommateur (DEVIE *et al*, 2006).

- par rapport aussi à l'émergence de résistances aux ATB de certains germes zoo pathogènes, dont les salmonelles qui sont généralement sensibles aux ATB, mais ayant acquis progressivement une ou plusieurs résistances (BOUCHARDON *et al* 2006), qui se sont probablement effectuées dans son réservoir principal l'animal. (MCEWEN, 2002)

Certains pays ont restreint l'utilisation des additifs dans leurs élevages, par des pénalités financières (Danemark depuis 1998), et même par des lois interdisant toute administration d'ATB à des animaux sains (Suède depuis 1986) (COPRET, 2000), l'interdiction a été appliquée :

- Pour le reste des pays européens, à partir de 2005 (COLIN P., 2007).

- Pour Algérie, depuis Janvier 2006 (RAHAL, 2007) (annexe 3).

Cependant il est important de noter que certains additifs ATB sont encore largement utilisés dans différent autres pays comme les Etats Unis d'Amérique où l'emploi de molécules réservées à la thérapeutique: Erythromycine, Pénicilline, Tétracycline, Tylosine et Virginiamycine est permis (DANAN, 2006).

Chapitre III- L'Antibiorésistance

La résistance aux effets des médicaments antimicrobiens est un sérieux problème en Algérie et dans le monde entier. Ce problème, coûte des vies et de l'argent et menace notre capacité à traiter les infections chez les humains et chez les animaux. Notre réponse traditionnelle au développement de la résistance antimicrobienne a été d'utiliser des médicaments différents, souvent nouveaux, pour traiter la maladie. Cette approche n'est plus défendable, d'après ANONYME 4, (2006) parce que l'on prévoit que la fourniture de nouveaux produits, efficaces, sans danger et abordables, diminuera à l'avenir.

1-Définition

Selon BRISABOIS *et al* (2006), la résistance à un ATB est considérée comme étant la capacité d'une bactérie de survivre à une concentration définie de cette molécule. Cependant, dans la pratique, plusieurs définitions précisent cette notion :

- Pour le clinicien, la bactérie survit à un traitement antibiotique adéquat et il n'y a pas de guérison bactériologique.
- pour le pharmacologue, la souche est résistante si les concentrations de l'ATB atteintes au site d'action, sont inférieures à la CMI.
- pour le microbiologiste, la souche est résistante si elle dispose d'un mécanisme augmentant la valeur de la CMI ;
- pour l'épidémiologiste, la souche est résistante si elle a une CMI significativement différente de celle de la population initiale.

2-Les différents types de la résistance

La résistance d'une bactérie aux ATB peut être naturelle (intrinsèque) ou acquise.

2.1- Résistance naturelle

C'est une insensibilité aux ATB, existant naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Il s'agit d'une résistance innée, et fait donc partie du patrimoine génétique normal du germe .Elle est due le plus souvent, à l'inaccessibilité de la cible à l'ATB ou à une faible affinité de celle-ci à l'ATB ou plus rarement à l'absence de la cible. (YALA *et al*, 2001). D'après POYART (2003) ce type de résistance est détecté dès les premières études réalisées, afin de déterminer l'activité d'un ATB et contribue à définir son spectre antibactérien.

2.2-Résistance acquise

C'est une propriété nouvelle qui n'apparaît que chez quelques souches d'une espèce bactérienne donnée jusqu'à lors sensibles (POYART, 2003). La bactérie acquiert cette résistance par des gènes à localisation chromosomique ou extra-chromosomique (LIASSINE ; 2000).

Elle résulte d'une modification génétique qui peut être due soit à une mutation, soit à une acquisition de gènes de résistance qui seraient ensuite transférés à d'autres bactéries par différents mécanismes (ROY ,1997 ; CAMBAU ,2006).

2.2.1-Résistance chromosomique

Portée par le chromosome bactérien, elle peut être due à une mutation ou à une recombinaison (MIRABAUD, 2003).

➤ Mutation : Définie comme étant l'apparition d'un nouveau caractère génétique suite à une modification d'un gène, impliqué dans le mode d'action d'un ou plusieurs ATB et porté par le chromosome bactérien. (PRESCOTT *et al* ,2003). Les mutations sont rares, spontanées, stables, présentent une transmission verticale et ne concernent que 10% des cas de résistance des souches pathogènes isolées en clinique (LIASSINE, 2000 ; PHILIPPON et POSTS ,2002).

Leur fréquence d'apparition est de l'ordre de 10^{-9} à 10^{-6} par génération (RUIMY, 2004).

➤ Recombinaison : Il s'agit d'un transfert de fragments de gènes d'un endroit du chromosome bactérien à un autre. Si ces fragments sont incorporés à des endroits bien précis, ils sont appelés intégrons, mais s'ils se déplacent librement, il s'agit de transposons (MIRABAUD, 2003).

2.2.2-Résistance extra-chromosomique

Représente la forme la plus importante de la résistance acquise (MCEWEN, 2002). L'acquisition d'un ou de plusieurs gènes étrangers se fait par transfert horizontal entre des bactéries d'une même espèce ou d'espèces éloignées phylogénétiquement (CANU et PETER, 2001 ; DOUBLET ,2004). LIASSINE (2000), souligne que ces gènes ont pour origine des micro-organismes producteurs d'ATB ou ceux qui cohabitent avec eux dans l'environnement, cependant, ANDREMONT (2002) rapporte que ces gènes peuvent exister naturellement chez les bactéries, mais rester silencieux et ne s'exprimer que lorsque la pression de sélection crée des conditions favorables.

3-Supports et mécanismes de transfert de gènes de résistance

3.1-Supports de transfert de gènes de résistance

La dissémination des gènes de résistance nécessite leur présence sur des supports génétiques, qui sont :

➤ **Le chromosome :** Responsable de la résistance naturelle et d'une partie de la résistance acquise. Support de transformation et de recombinaison de gènes étrangers, il assure la transmission verticale (JARLIER *et al*, 2002).

➤ **Plasmides :** POYART (2003), définit les plasmides comme des molécules d'ADN bicaténares, circulaires et auto reproductrices, à localisation extra chromosomique.

Ils se transmettent aux bactéries, habituellement par conjugaison, mais aussi par transformation ou transduction, et sont médiateurs de nombreuses propriétés permettant une meilleure adaptation des bactéries, comme la résistance aux ATB.

Les bactéries peuvent héberger plusieurs plasmides et il n'est pas rare qu'un plasmide véhicule plusieurs gènes de résistances, l'acquisition par une bactérie sensible d'un tel plasmide lui permet de devenir multi- résistante. C'est la résistance la plus fréquente, avec une incidence de plus 80 %. (PHILIPPON et PROTS ; 2002 ; POYART ,2003).

➤ **Transposons :** Ce sont des séquences d'ADN linéaires, mobiles, appelés souvent gènes sauteurs qui peuvent s'insérer dans l'ADN, indépendamment du processus de recombinaison habituel (MCEWEN, 2002). Incapables de se répliquer par eux-mêmes, ils peuvent se transposer d'un plasmide à un autre, d'un plasmide à un chromosome ou l'inverse. (MIRABAUD, 2003).

➤ **Intégrons :** Eléments d'ADN ayant deux segments conservés qui encadrent une région centrale dans laquelle un gène « cassette » codant pour la résistance peut être inséré (MCEWEN, 2002). Ils sont immobiles, incapables d'auto répllication, et sont obligatoirement portés par un répliquant (plasmide ou chromosome) et peuvent aussi être véhiculés par un élément transposable (PHILIPPON et PROTS, 2002).

3.2-Mécanismes de transfert de gènes de résistance

Trois mécanismes permettent un transfert horizontal de l'information génétique entre les bactéries représentés par la figure 10 :

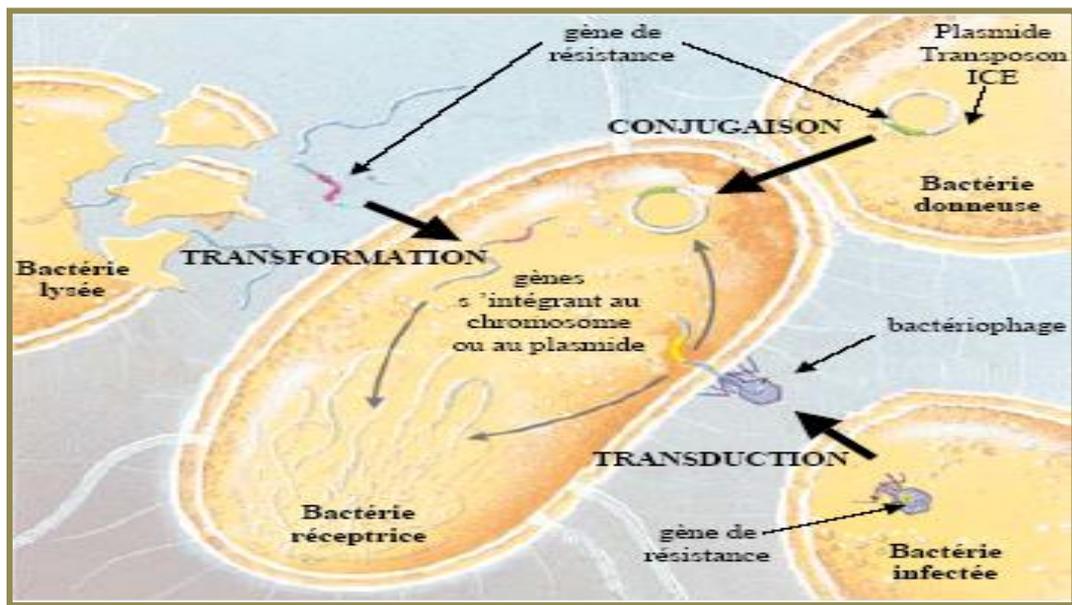


Figure 10 : Schéma des différents mécanismes de transfert horizontal chez les bactéries (PHILLIPON et POSTS, 2002)

- **La conjugaison :** Processus de transfert unidirectionnel d'ADN d'une bactérie donatrice à une bactérie réceptrice (POYART, 2003) ; ce mécanisme est décrit chez la quasi-totalité des espèces et vraisemblablement le plus courant. (DOUBLET ; 2004). Les gènes transférables sont portés la plupart du temps par des plasmides ou des transposons (CANU et PETER, 2001).
- **La transduction :** C'est le transfert d'ADN bactérien par l'intermédiaire de virus, les bactériophages « ou phages » dits transducteurs, a lieu entre bactéries reconnues par le même phage. Cette spécificité d'hôte et la taille limitée d'ADN qu'ils peuvent encapsider rendent ce mécanisme peu efficace pour le transfert des gènes de résistances aux ATB. (POYART ; 2003 et DOUBLET ; 2004).
- **La transformation :** Correspond à un transfert d'ADN nu ou libre (provenant d'une bactérie donatrice) à une bactérie réceptrice dite en état de compétence et les caractères génétiques nouvellement acquis sont stables et transmissibles verticalement .Ce transfert est limité à quelques espèces bactériennes, les salmonelles peuvent acquérir cet état après certains traitements chimiques et physiques. (PHILIPPON et POSTS, 2002).

4-Mécanismes biochimiques de la résistance : Les bactéries peuvent acquérir l'antibiorésistance par inactivation de l'ATB, modification de la cible de l'ATB ou par interférence avec les mécanismes de transfert de l'ATB (PLESIAT ,2006).

4.1-Inactivation de l'ATB par une enzyme bactérienne : Les bactéries produisent des enzymes qui altèrent chimiquement les antibiotiques avant même d'avoir pu atteindre leur cible, il s'agit du mécanisme de résistance le plus répandu.

Ces enzymes sont de deux types :

- de β - lactamases qui hydrolysent le noyau β -lactame des pénicillines et des céphalosporines dans l'espace péri plasmique ;

- ou des enzymes qui inactivent des molécules d'ATB en y ajoutant des groupements chimiques ; exemple : les aminosides peuvent être inactivés par la phosphoryltransférase (phosphorylation), adényltransférase (adénylation) ou acétyltransférase (acétylation) ; et le chloramphénicol par chloramphénicol-acétyltransférase (acétylation). L'inactivation dans ce cas se fait dans le cytoplasme. (ROY ,1997 ; POYART ,2003 ; DOUCET, 2006).

4.2-Modification de la cible de l'ATB : PAQUET-BOUCHARD (2006) la définit comme une reprogrammation ou camouflage de la cible ; ROY (1997) confirme que des bactéries peuvent produire des protéines structurales ou des enzymes qui altèrent ou se substituent aux protéines qui sont les cibles normales des antibiotiques. Cette modification entraîne, une perte d'affinité entre l'ATB et la cible bactérienne. (CANU et PETER ; 2001)

4.3-Interférence avec les mécanismes de transport

L'ATB peut être empêché de pénétrer dans la cellule par une altération des porines, système de transport des bactéries Gram négatives (PAGES, 2004) ; ces porines sont des protéines transmembranaires formants des pores ou canaux d'un diamètre variant de 1 μ m à 1,4 μ m, par lesquels diffusent, de petites molécules hydrophiles (CHARLIER *et al* ,1998).

La résistance par imperméabilité peut être le résultat d'une diminution quantitative d'un ou plusieurs types de porines, ou d'une modification de la structure d'une des porines essentielles, elle concerne en particulier les β -lactamines, les Fluoroquinolones, et les Aminoglycosides. (POYART, 2003 ; PAGES ,2004) .

➤ **Expulsion de la molécule d'ATB par efflux actif :** L'efflux actif est un mécanisme de transport membranaire nécessitant de l'énergie qui pompe l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur plus vite qu'il ne rentre. Il est assuré par des pompes à efflux, protéines localisées dans la membrane cytoplasmique qui peuvent exporter des molécules différentes sur le plan structural et constituer des systèmes de multi résistance.

Les antibiotiques exerçant leur action sur des cibles intra-cytoplasmiques seront plus touchés que ceux agissant sur des cibles situées à la surface de la bactérie. (ROY, 1997 ; CANU et PETER, 2001; CROIZE, 2005).

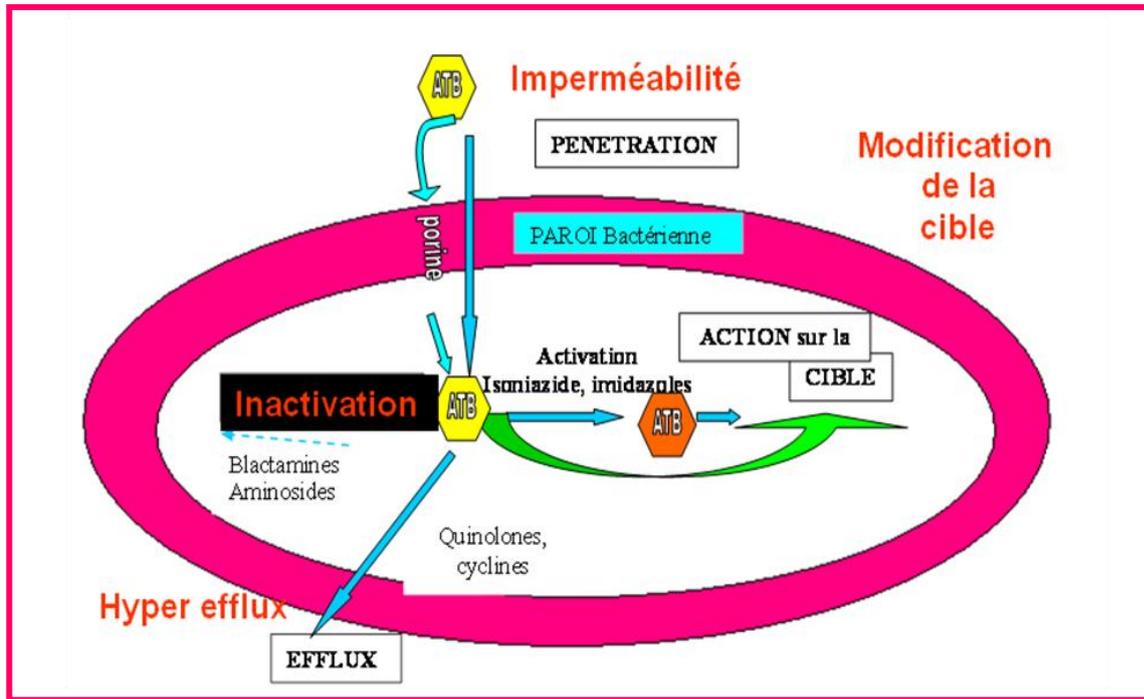


Figure 11: Mécanismes de résistance des bactéries aux ATB (CAMBAU, 2006)

Les mécanismes de résistance vis à vis des principales familles d'ATB sont résumés dans le tableau VII, notons qu'à ces principaux mécanismes, d'autres processus moins fréquents, comme la synthèse par la paroi de protéines de séquestration qui peuvent fixer de façon irréversible l'ATB l'empêchant ainsi de gagner sa cible. Parfois, avec le même mécanisme, la souche peut résister à plusieurs molécules de la même classe dans le cas d'une résistance croisée ; ou par ailleurs concerner différentes classes d'ATB, dans le cas de multi résistance (FAUCHERE et AVRIL ;2002).

Tableau VII: Mécanismes biochimiques de résistance vis à vis des principales familles d'antibiotiques (RUIMY, 2004 ; PLESIAT, 2006)

	Quinolones	Tétracyclines	β -lactamines	Aminosides
Inactivation de l'ATB par des enzymes :				
-hydrolytiques	/	+	+++	/
-modificatrices	/	/	/	+++
Modification de la cible	+++	+++	++	+
Imperméabilité membranaire	+	+	+	+
Efflux actif	++	+++	+	+

5-Transmission de la résistance entre organismes

Il n'existe pas d'étanchéité absolue entre les divers mondes bactériens et les bactéries d'origine animale ou humaine. Les bactéries ayant acquis une ou plusieurs résistances, depuis le réservoir où s'exerce la pression de sélection par l'antibiotique, peuvent passer vers un autre réservoir (animal ou humain). (BORIES et LOUISOT ,1998 ; BOUCHARDON *et al* ,2006).

Le transfert de gènes de résistance aux bactéries pathogènes peut se faire soit directement ou surtout indirectement par le biais de la flore commensale ; en effet, le passage transitoire d'un organisme résistant ingéré dans le tractus intestinal peut entraîner le transfert de gènes de résistance à la microflore résidente qui peut ensuite servir de réservoir aux bactéries pathogènes.

La transmission des bactéries résistantes peut se faire même par contact des animaux ou de leurs produits. (BORIES et LOUISOT ,1998 ; ANDREMONT, 2002 ; GOW ,2005 ; BOUCHARDON *et al* ,2006).

5.1-L'impact de la résistance aux antibiotiques

La résistance des bactéries d'origine animale constitue une menace sérieuse à la santé publique et à la santé animale, cette question soulève de plus en plus de préoccupations avec la présence de souches pathogènes multirésistantes. (ANDREMONT et MCEWEN ,2002 ; GAGNON ,2003).

5.2-Conséquence sur la santé animale

Les conséquences immédiates de la résistance aux ATB sur l'élevage sont :

- L'échec thérapeutique qui entraîne, une mortalité accrue lorsqu'un traitement alternatif n'est pas disponible.
- La prolongation de la durée de l'excrétion fécale des bactéries dans les populations animales.
- L'incapacité de lutter contre certaines infections pouvant accroître leur propagation en les rendant plus accessibles pour infecter les humains ou l'environnement. (MCEWEN ,2002 ; DEVIE *et al*, 2006).

5.3-Conséquence sur la santé humaine

Le passage de bactéries résistantes à l'homme augmente la gravité des infections et selon le Codex Alimentarius, cette question est incontestable. (GUILLEMOT ,2002 et MCEWEN ,2002).

L'échec thérapeutique résultant peut entraîner :

- la persistance de l'infection, constituant ainsi un risque pour le malade (la mort) et pour les personnes l'entourant (transmission de l'infection).
- La prolongation de la durée d'hospitalisation des malades entraînant des traitements très coûteux.

BOUCHARDON *et al* (2006) confirment, que le risque accru de bactériémie ; de difficulté thérapeutique ; d'hospitalisation fréquente ; de durée d'hospitalisation plus longue, observés ces dernières années chez les personnes infectées par les salmonelles non typhiques, sont associés à leur antibiorésistance.

Partie II

Etude expérimentale

Cette partie expérimentale est partagée en deux chapitres :

Dans le premier chapitre ; nous nous intéressons à l'étude de la prévalence des salmonelloses chez l'espèce *Gallus gallus* dans cinq wilayas du centre du pays de 1996 à 2006 et qui traite :

- L'évolution des cas analysés et positifs durant cette période pour l'ensemble des prélèvements d'origine aviaire.
- La répartition des cas analysés et positifs durant cette période par wilaya.
- La répartition des cas analysés et positifs durant cette période par type de prélèvements.
- L'évolution des cas analysés et positifs durant cette période pour chaque type de production.

Le deuxième chapitre comprend la caractérisation de cent souches isolées au niveau de quatre wilayas du centre du pays qui se résume:

- A leurs sérotypages.
- A l'étude phénotypique de leurs résistances aux antibiotiques
- A l'identification du type de résistance.
- A l'étude du transfert des plasmides par conjugaison.
- A la caractérisation de ces plasmides par la technique d'extraction d'ADN plasmidique par lyse alcaline.

Chapitre I

Prévalence des salmonelloses isolées à partir de différents prélèvements d'origine aviaire durant la période allant de 1996 à 2006 dans cinq wilayas du centre du pays

Dans cette partie, nous nous intéressons à la prévalence des salmonelles dans les élevages aviaires au niveau de cinq wilayas du centre du pays et ceci de 1996 à 2006.

1- MATERIELS

1-1 : Echantillonnage

Notre échantillonnage comprend l'ensemble des prélèvements aviaires que nous avons analysé au sein du service de bactériologie médicale du Laboratoire Vétérinaire Régional de Draa-Ben-Khedda (LVR de DBK), durant la période comprise entre 1996 et 2006 (annexe 4). Il est composé de 5571 lots représentant différents prélèvements, tous analysés pour la recherche de salmonelles chez l'espèce *Gallus gallus* parmi lesquels 79 lots étaient positifs. Ces lots analysés et positifs sont répartis selon :

- Le lieu du prélèvement (wilaya)
- l'année du prélèvement
- le type de production.

Les échantillons de volailles sont représentés par des sujets vivants ayant été autopsiés au niveau du service d'anatomo-pathologie du LVR/DBK. Une grande partie de ces échantillons arrive dans le cadre de l'autocontrôle (environ 80 %) et les salmonelles identifiées constituent des découvertes de laboratoire (portage asymptomatique), l'autre partie évoque les envois lors d'échecs thérapeutiques, mais rarement lors de suspicions.

a / Repartition par wilaya

Le tableau VIII représente l'ensemble des lots analysés pour la recherche des salmonelles et ceux positifs en examen bactériologique répartis sur cinq wilayas pendant la période de l'étude

Tableau VIII : Total des lots analysés et lots positifs

Wilaya	Nombre de lots analysés	Nombre de lots positifs
Tizi-Ouzou	1493	25
Bouira	2015	22
Bejaia	1087	17
Boumèrdes	928	15
M'sila	48	0
Total	5571	79

b / Répartition par année

Le tableau VIV représente le total de lots analysés pour la recherche de salmonelles dans les prélèvements d'origine aviaire et de lots positifs en utilisant les méthodes classiques de détection bactériologique par année durant la période de l'étude au niveau de toute la région d'étude .

Tableau VIV : Total des lots analysés et lots positifs par année

Année	Nombre de lots analysés	Nombre de lots positifs
1996	432	2
1997	865	7
1998	250	0
1999	815	23
2000	176	1
2001	589	10
2002	843	10
2003	396	10
2004	504	2
2005	555	10
2006	146	4

c/ Répartition par type de production

Le tableau X indique le total des lots analysés par type de production pour la recherche des salmonelles au niveau de la zone d'étude durant la période d'étude.

Tableau X: Total des lots analysés et lots positifs par type de production

Type de production	Nombre de lots analysés	Nombre de lots positifs
Poules Pondeuses (PP)	1087	21
Poulettes Futures Pondeuses (PFP)	971	7
Poulets de Chair (PC) :	284	2
Poussins Ponte (PsP)	532	11
Poussins Chair (PsC)	701	12
Poulettes Reproductrices Chair (PRC)	330	9
Poulettes Reproductrices Ponte (PRP) :	55	3
Poussins Reproducteurs Chair (PsRC)	69	0
Poussins Reproducteurs Ponte (PsRP)	75	1

d / Autres catégories de prélèvements

Dans cette catégorie sont groupés les prélèvements de surface, de fientes et d'œufs à couvrir et embryonnés. Le nombre de lots analysés, et le nombre de résultats positifs sont rappelés dans le tableau XI:

Tableau XI: Total des lots analysés et des lots positifs pour la catégorie « autres »

Autres prélèvements	Nombre de lots analysés	Nombre de lots positifs
Prélèvements de surface	397	0
Œufs à Couvrir et Œufs Embryonnés	1042	11
Fientes	28	02

1-2 : Méthodes de prélèvements

Au niveau du service de bactériologie médicale, nous recevons les prélèvements d'organes identifiés par lot ; effectués en respectant les règles d'asepsie les plus rigoureuses par le service d'anatomopathologie.

❖ **Pour les sujets adultes**

- Les organes prélevés sont:

Le foie et la vésicule biliaire, le cœur, la rate, et la grappe ovarienne.

- Un lot comprend 05 sujets et représente un élevage pouvant aller de 1000 à 50 000 sujets et même plus (selon les recommandations de la direction des services vétérinaires).

❖ **Pour les jeunes sujets (poussins)**

- Les organes prélevés sont le sac vitellin, le foie, la vésicule biliaire, le cœur et la rate.

- Un lot comprend 10 sujets (quelque soit le type de production) et représente un élevage pouvant contenir de 1000 à 10 000 sujets et même plus (selon les recommandations de la direction des services vétérinaires).

❖ **Pour les œufs**

- Un lot est représenté par 30 unités d'œufs à couvrir ou embryonnés correspondant à un élevage de PP, de PRC ou de PRP.

❖ **Pour les fientes**

- Il s'agit de matières fécales fraîchement émises récoltées sur la litière en provenance d'élevages surtout de PP, de PRC ou de PRP (quelque soit l'âge). Le poulet de chair n'est pas habituellement représenté par ce type de prélèvement.

❖ **Pour les prélèvements de surface**

Après l'abattage sanitaire d'un cheptel ayant présenté une salmonellose, l'application du vide sanitaire et la désinfection sont de rigueur. Un contrôle de laboratoire est effectué sur des prélèvements appropriés (prélèvements de surface au niveau des bâtiments d'élevage ou des couvoirs).

1-3 : Situation géographique des zones de prélèvements

La figure 13 représente les cinq wilayas d'où les différents prélèvements ont été effectués durant la période allant de 1996 à 2006.

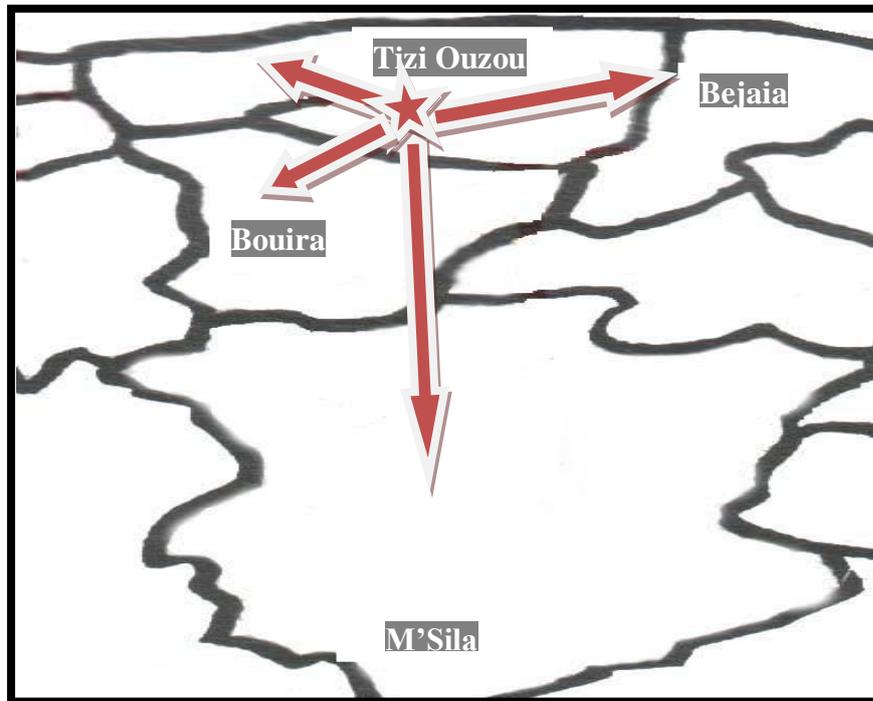


Figure 12 : Répartition géographique des cinq Wilayas origine des prélèvements (Photo : LVR/DBK)

1-4 : milieux de culture, tampons et réactifs

Les milieux, solutions, tampons et réactifs utilisés sont présentés dans l'annexe 5

1-5 : Matériels de laboratoire : Matériel usuel du laboratoire de microbiologie.

2-METHODES

2-1 : Isolement et identification des salmonelles

Nous avons adopté la méthode directe (bactériologie classique) pour isoler les salmonelles. La méthode indirecte (sérologique) a été réalisée pour confirmer le résultat dans le cas où la souche présente un caractère invasif, par la mise en évidence des anticorps dans le sérum avec agglutination sur plaque.

2-1-1 : Isolement

Pour l'isolement des bactéries du genre *Salmonella* dans les organes de volaille, nous avons adopté la méthode standard NF U 47-100 / 2005 qui comporte quatre étapes successives schématisées par la figure 13 ; le même protocole est utilisé pour les prélèvements de surface en tenant compte des recommandations de la norme pour chaque étape.

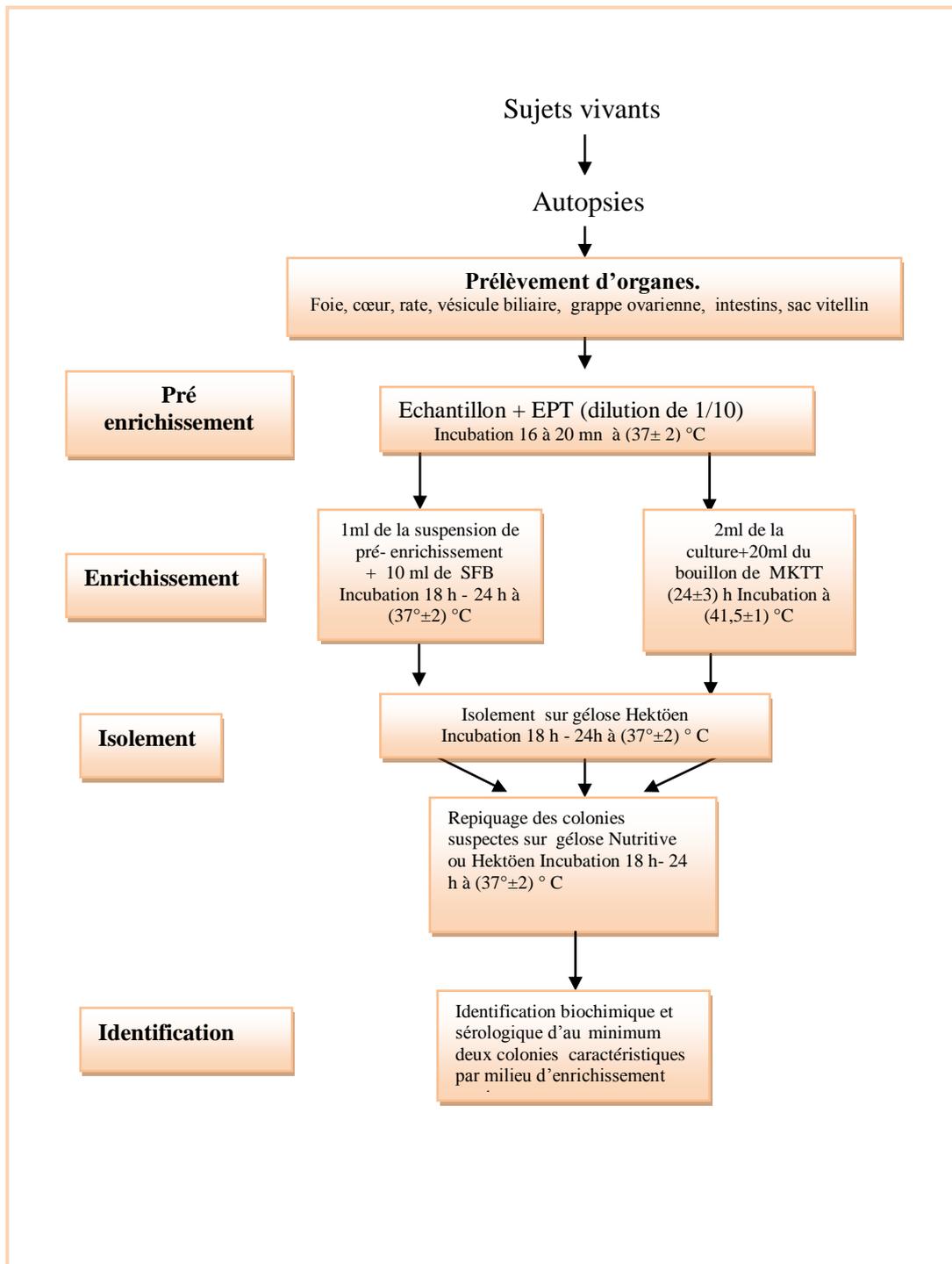
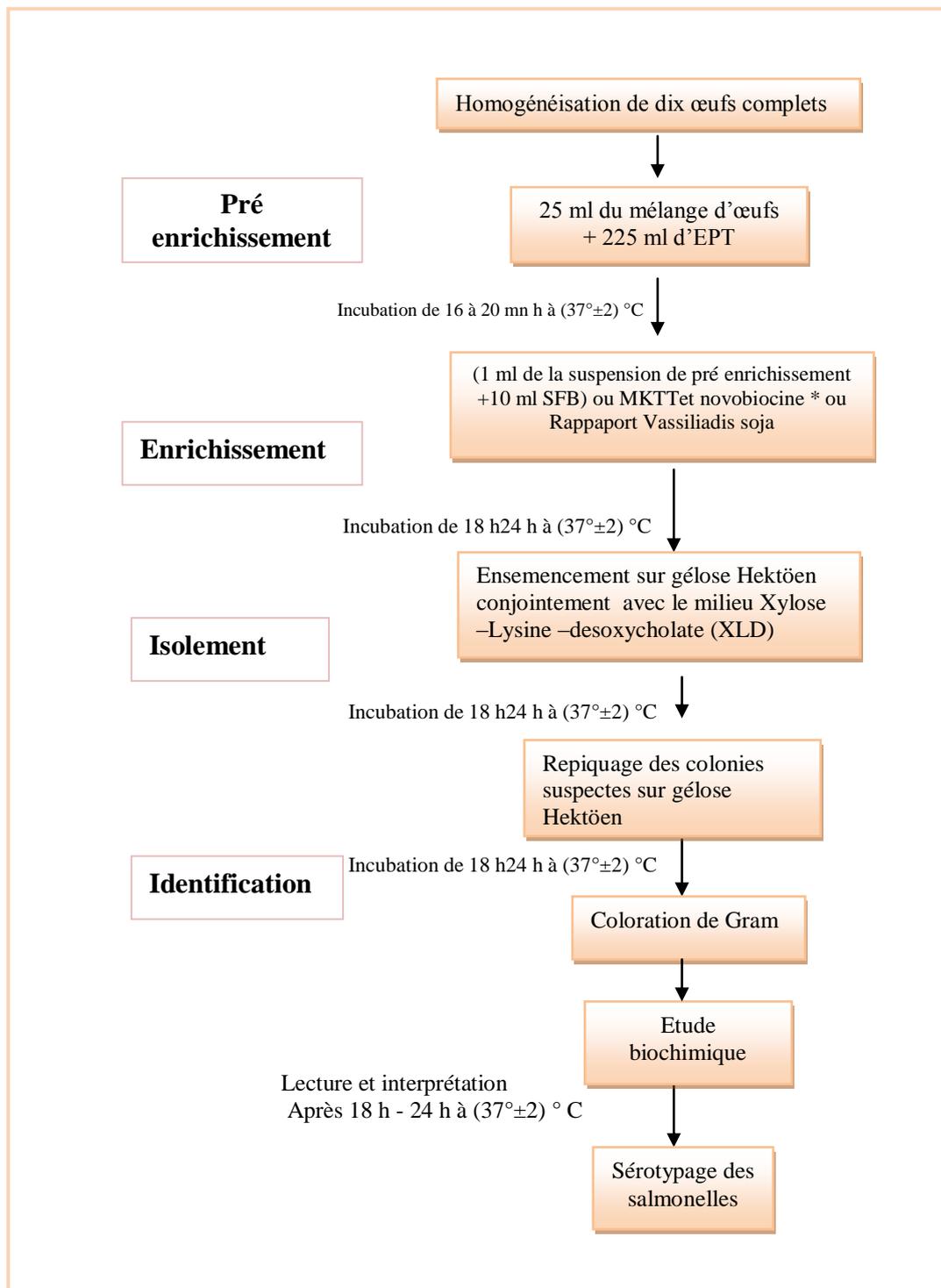


Figure 13: Méthode d'isolement et identification des salmonelles chez la volaille selon la norme Française (NF U 47-100 / 2005)

Pour l'isolement de bactéries du genre *Salmonella* dans les œufs, nous avons adopté la méthode recommandée par la norme Française ISO 6579 (2002) représentée par la figure 14.



*facultatif

Figure 14 : Méthode d'isolement et d'identification des Salmonelles dans les œufs (Selon la norme Française EN ISO 6579, 2002)

2-1-1-1 : Le pré-enrichissement : C'est une phase non sélective utilisant un milieu riche dans lequel l'échantillon est dilué généralement au 1/10.

- **Pour les organes :** Après cautérisation de la surface, 25 g sont immergés dans un flacon contenant 225 ml d'eau peptonée tamponnée préalablement ramenée à la

température ambiante du laboratoire, broyés dans un stomacher, ils seront par la suite incubés pendant 16 à 20 mn à $(37^{\circ} \pm 2)$ °C dans un récipient fermé.

- **Pour les prélèvements de matières fécales :** Le même protocole est appliqué en introduisant 25 g de matières fécales dans un flacon contenant 225 ml, après homogénéisation, la solution obtenue sera incubée pendant 16 à 20 mn à $(37^{\circ} \pm 2)$ °C.
- **Pour les prélèvements d'œufs :** Après la désinfection de leurs surfaces par l'alcool iodé, on réalise une suspension de 25 ml de mélange d'œufs dans 225 ml d'eau peptonée tamponnée. La suspension est incubée à $(37^{\circ} \pm 2)$ h °C pendant 16 à 20 mn.
- **Pour les prélèvements de surface :** Imbiber les écouvillons d'environ 3 ml du bouillon (NF U 47-100, 2007). Dans le cas des contrôles de nettoyage –désinfection et selon la norme (NF U 47-100,2007) un mélange de neutralisant (Annexe 6) doit obligatoirement être utilisé, à raison d'environ 10 % du volume final du milieu de pré-enrichissement, chaque fois que le prélèvement est susceptible de contenir des résidus ou des traces de désinfectants et de substances antibactériennes.

2-1-1-2 : L'enrichissement

- **Pour les prélèvements d'organes, de surface et de matières fécales:**

1 ml de la suspension de pré enrichissement est mélangé respectivement à 10 ml de bouillon au sélénite de sodium et incubé à $37^{\circ} \pm 2$ °C pendant 18 h à 24 h et à 10ml du bouillon de Muller-Kauffmann au tétrathionate qui est homogénéisé et incubé à $41,5 \pm 1$ °C pendant 24 ± 3 h.

- **Pour les œufs**

1ml de la suspension du pré-enrichissement est additionné à 10 ml de SFB. L'incubation se fait à $37^{\circ} \pm 2$ °C pendant 18-24 h.

2-1-1-3 : L'isolement : Après incubation, le contenu des cultures est homogénéisé ;

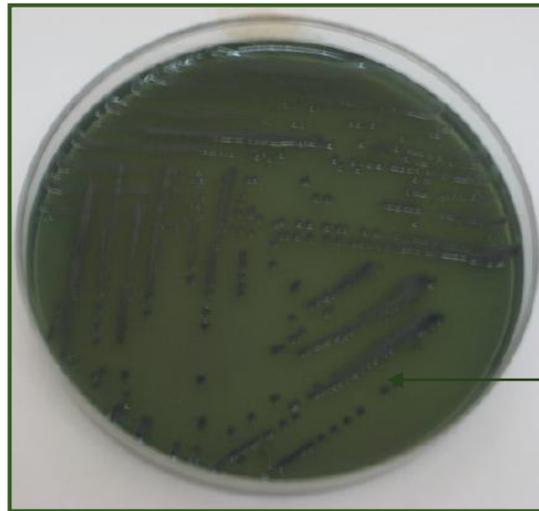
0,1ml de la suspension estensemencé par épuisement sur gélose Hektöen; l'incubation se fait à $37^{\circ} \pm 2^{\circ}C$ pendant 18 h à 24 h.

2-1-2 : Identification

2-1-2-1 : Examen bactériologique

a/ Etude macroscopique

Les colonies de salmonelles prennent une coloration bleu-vert avec ou sans centre noir sur Hektöen. Elles sont de forme ronde à bords réguliers, légèrement bombées avec un diamètre de 1 à 1,3 millimètres.



Colonies vertes à centre noir de *Salmonella* Enteritidis

**Figure 15: Colonies de *Salmonella* Enteritidis sur gélose Hektoen
(Photo : LVR/DBK)**

b/ Etude microscopique

Consiste en l'observation microscopique des cellules bactériennes après coloration différentielle de Gram.



**Figure 16: Morphologie microscopique de *Salmonella* (Gx1000)
après coloration de Gram : bacilles à Gram négatif.**

c / Purification

Pour l'étude biochimique, au minimum 2 à 3 colonies caractéristiques par milieu d'enrichissement testé sont repiquées sur gélose BCP puis incubées pendant 18 h à 24 h à $(37^{\circ} \pm 2)^{\circ}\text{C}$.

d / Etude biochimique : Elle se base d'abord sur l'utilisation de :

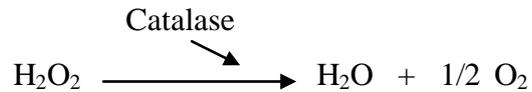
d-1/ La mini-galerie classique

Les tests biochimiques de cette mini –galerie reposent sur la recherche d'enzymes responsables de certaines réactions biochimiques, l'utilisation d'un substrat particulier ainsi que les produits intermédiaires issus du métabolisme bactérien.

d-1-1 / Recherche des enzymes respiratoires

d-1-1-1 / Recherche de la catalase

La catalase décompose l'eau oxygénée en H₂O et en oxygène, selon la réaction suivante :



Dans un tube à hémolyse, mettre 1 à 2 ml d'eau physiologique, ajouter 1ml de culture, puis quelques gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes, un dégagement de bulles de gaz indique la présence d'une catalase.

Les salmonelles présentent une catalase.

d-1-1-2 / Recherche de l'oxydase

L'oxydase assure la fixation de l'oxygène moléculaire sur le cytochrome réduit.

Un disque imprégné d'oxalate de diméthyl paraphénylène diamine à 1 % est mis dans 0,5 ml d'eau physiologique avec les colonies bactériennes. Incuber le mélange à 30 mn à l'étuve 37°± 2°C. La présence d'oxydase se traduit par l'apparition d'une coloration rose -violette due à la formation d'indole phényle.

Les salmonelles ne possèdent pas d'oxydase.

d-1-2/ Etude de substrats énergétiques

d-1-2-1/ Milieu de Kligler-Hajna (KIA)

Le milieu Kligler-Hajna (KIA) permet de mettre en évidence la fermentation du lactose, du glucose et la production du sulfate d'hydrogène (H₂S).

Après 18 h à 24 h d'incubation à 37°± 2°C, l'utilisation du glucose se traduit par le virage du culot au jaune, suite à l'acidification du rouge phénol.

La fermentation du lactose se traduit aussi par le virage de la pente au jaune.

La production de gaz se traduit par la formation de bulles de gaz dans la masse gélosée.

La production d'hydrogène sulfuré se traduit par l'apparition d'un précipité noir à la limite de la pente et en culot, celui-ci est formé à partir des acides aminés à radical soufré en présence d'hyposulfite de sodium et de sulfate ferreux.

Les salmonelles ne fermentent pas le lactose ni le saccharose (TSI) et produisent du gaz en fermentant le glucose.

d-1-2-2 / Test au citrate de Simmons

Permet la recherche de l'utilisation des citrates de sodium comme source de carbone et d'énergie. Après incubation à 37°± 2°C pendant 18 h à 24 h, le développement de la culture s'accompagne du virage de milieu vert au bleu. Les salmonelles poussent fréquemment sur ce milieu.

d-1-2-3/Test de mannitol-mobilité

Le milieu mannitol-mobilité permet de rechercher simultanément la fermentation du mannitol et la mobilité bactérienne. Le milieu est ensemencé par piqûre centrale et incubé 18 h à 24 h à $37^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$. L'utilisation du mannitol se traduit par le virage du rouge phénol au jaune. Si la souche est mobile, elle diffuse à partir de la ligne d'ensemencement en créant un trouble du milieu,

Les salmonelles sont mobiles à l'exception de *Salmonella Pullorum Gallinarum*

d-1-2-4/Etude des réactions cataboliques

- Test de l'ONPG (ortho-nitrophényl-β-D galactopyranoside)

Toute bactérie utilisant le lactose doit le faire pénétrer à l'intérieur de la cellule (perméase) puis le dégrader par une β-galactosidase intracellulaire ; cependant certaines bactéries possèdent la β-galactosidase mais sont déficientes en perméase, donc ne peuvent utiliser le lactose. Une suspension bactérienne dense est mise dans 0,5 ml d'eau physiologique dans laquelle nous ajoutons un disque ONPG. Le test est positif quand la suspension se colore en jaune, après incubation pendant 18 h à 24 h à $37^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$.

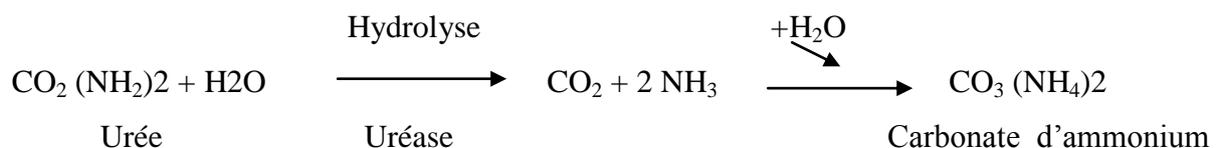
Les salmonelles ne possèdent pas de β- galactosidase.

- Test au rouge de méthyle (RM)

Ce test permet de déterminer la capacité d'un micro-organisme à produire suffisamment d'acides organiques à partir d'acide pyruvique et abaisser le pH de 7,5 à 4,4. Le milieu de Clark et Lubs inoculé est incubé pendant 48 h à $37^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$. Le pH de la culture est alors évalué par l'addition de 2 à 3 gouttes d'une solution de 0.04 % de rouge de méthyle. La lecture est immédiate, si elle devient rouge, la bactérie est rouge de méthyle positif comme dans le cas des salmonelles.

- Test de l'uréase

L'utilisation de l'urée comme seule source d'azote, est obtenue après hydrolyse de l'azote qui libère de l'ammoniac (NH_3) lequel se combine au CO_2 et au H_2O donnant du carbonate d'ammonium, selon la réaction suivante :



L'utilisation de l'urée se traduit après incubation de 18 h à 24 h à $37^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$ par une alcalinisation du milieu et provoque le virage de l'indicateur coloré du jaune orangé au rouge violet. Les salmonelles ne possèdent pas d'uréase.

- **Test de l'indole**

La production d'indole est observée chez les bactéries indologènes suite à l'action d'une tryptophanase activée qui réagit avec le benzoïldéhyde (réactif de Kovacs) en donnant un complexe brun jaune. Une réaction positive se traduit par la formation d'un anneau rouge à la surface de la suspension.

Les salmonelles ne produisent pas l'indole.

- **Recherche de l'arginine déshydrogénase (ADH) ; l'ornithine décarboxylase (ODC) et la lysine décarboxylase (LDC)**

Ce test permet la mise en évidence des enzymes bactériennes responsables de l'attaque des acides aminés. Trois tubes à hémolyse contenant chacun le milieu Moëller auxquels nous ajoutons simultanément les acides aminés à tester : Arginine, Lysine et Ornithine. Chaque tube est alorsensemencé avec quelques gouttes de la suspension bactérienne, ensuite recouvert avec de l'huile de vaseline stérile. Un tube témoin sans acide aminé estensemencé dans les mêmes conditions. Après une incubation de 18-24 h à $37^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$, la fermentation du sucre dans le tube témoin se révélera par une coloration jaune alors que la présence d'enzymes recherchées sera indiquée par une coloration violette du milieu. Les salmonelles décarboxylent la lysine et l'ornithine.

2-2 : Etude épidémiologique

Pour l'exploitation des résultats obtenus, nous avons utilisé le test du Khi carré (test de comparaison des pourcentages) en utilisant le logiciel STAT BOX. VERSION : 6.4. , ainsi que le test de comparaison des proportions (DANIELLI, 1975 ; SHERRER, 1984)

3-RESULTATS & DISCUSSIONS

Nous avons tenté de caractériser la salmonellose chez l'espèce *Gallus gallus* en nous basant sur les bilans annuels dont nous disposons au niveau de notre laboratoire .Cette première partie de l'étude expérimentale , résume l'étude que nous avons effectué durant la période allant de 1996 à 2006 dans cinq wilayas du centre de l'Algérie décrites ; par rapport à tous les types de prélèvement (Annexe 4). Au cours de cette étude ; nous nous limiterons au résultat qualitatif (absence ou présence de salmonelles); bien que toutes les souches détectées aient fait l'objet de sérotypage.

3-1: Prévalence des salmonelles: La prévalence étant l'indicateur épidémiologique retenu pour décrire l'information statique provenant seulement de nos bilans.

3-1-1 : Résultats des analyses effectuées chez l'espèce *Gallus -gallus* de 1996 à 2006 : Les résultats obtenus sont notifiés dans le tableau XII et représentés par la figure 17.

Tableau XII : Résultats des analyses effectuées chez l'espèce *Gallus -gallus* pendant la période de l'étude.

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Nombre de lots analyses	432	865	250	815	176	589	843	396	504	555	146
Nombre de lots positifs	2	7	0	23	1	10	10	10	2	10	4
Pourcentage de lots positifs	0,46	0,80	0	2,82	0,56	1,69	1,18	2,52	0,39	1,80	2,73

Valeur observée du X^2 (ddl=10)=31,41 ; $p=5,03^E-04$

$\alpha =0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=10)=18,29

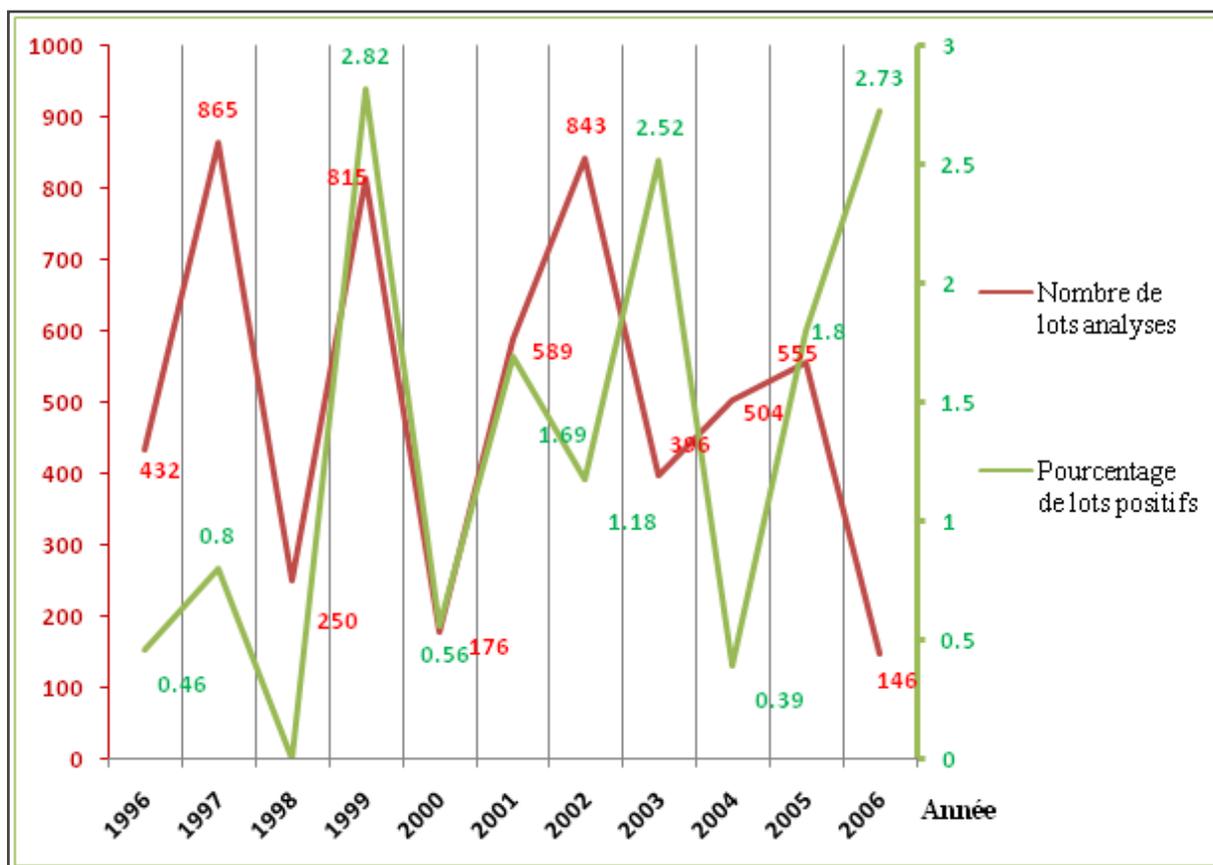


Figure 17 : Résultats des analyses effectuées chez l'espèce *Gallus -gallus* pendant la période de l'étude :

Nous remarquons que l'évolution durant la période 1996-2006 s'est effectuée en dents de scie. Concernant le nombre de lots testés, il est de 432 en 1996, puis augmente pour atteindre un pic en 1997 avec 865. Par contre, il chute jusqu'à aboutir 250 en 1998 ; puis reprend pour atteindre 815 en 1999, rechute encore en 2000 pour afficher 176 lots analysés puis 589 en 2001 et augmentation de nouveau jusqu'à 843 en 2002. Cette chute a été signalée de nouveau en 2003 avec 386 lots puis reprise en 2004 avec 504 lots puis 555 en 2005, en 2006 nous n'enregistrons que 146 lots analysés. Concernant les pourcentages des cas positifs, le test de comparaison des proportions démontre que les taux enregistrés en 1996, 1997, 2000, 2001, 2002 et 2004 sont respectivement de 0,46 %, 0,80 %, 0,56%, 1,69%, 1,18% et 0,39% et sont relativement identiques néanmoins des différences ont été enregistrées avec un taux nul en 1998; le plus fort pourcentage soit 2,82 %, donc 23 foyers en 1999. Par contre, nous enregistrons 2,52 % en 2003, 1,80% en 2005, et 2,73% en 2006.

Retenons que de 1996 à 2006 pour les cinq wilayas du pays dans le cadre de contrôle systématique, de suspicion ou d'échec thérapeutique 5571 lots ont été analysés sur lesquels 79 lots se sont déclarés positifs soit une prévalence globale de 1,41% ce qui est très loin du pourcentage avancé par CARDINALE *et al*, (2000) qui décrit qu'en général, à travers le monde, la prévalence des salmonelles chez la volaille dans les pays développés est de 16% en Irlande, 22% aux USA, 36,5% en Belgique et 55% en Espagne; par contre dans les pays moins développés, elle est de: 51,2% en Argentine, 68,2% en Ethiopie, 72% en Thaïlande et de 25,9% en Corée. VAN IMMERSEEL *et al*, (2005) confirment que dans tous les pays Européens à l'exception des pays scandinaves 10 à 15 % de poulets sont contaminés par *Salmonella*, l'écart entre ces résultats et celui de notre étude (1,41%) est très grand, ceci s'expliquerait par le faible nombre de lots analysés malgré l'accroissement du nombre d'aviculteurs. Beaucoup de difficultés sont rencontrés pour le renforcement du contrôle sanitaire, et les cas reçus dans le cadre du contrôle systématique subissent pour la plupart un traitement préalable aux ATB ce n'est qu'à partir de la note émanant de la DSV (citée en annexe7) dans le cadre de l'application des règles régissant le marché mondial pour renforcer le contrôle vétérinaire en aviculture qu'on assiste à une légère augmentation du nombre de lots analysés pour cette recherche. La crainte de l'application des mesures réglementaires suite aux déclarations obligatoires; serait à l'origine du faible nombre de demandes pour la recherche de salmonelles.

3-1-2 : Résultats des analyses en fonction de la wilaya d'origine :

Les résultats obtenus concernant l'étude de la prévalence des salmonelles en fonction de la wilaya d'origine durant la période étudiée sont résumés dans le tableau XIII, repris sous forme d'un graphique représenté par la figure 19.

Tableau XIII: Résultats des analyses par wilaya.

	Tizi -Ouzou		Bouira		Bejaia		Boumèrdès		M'sila	
Nombre de lots analyses	1493		2015		1087		928		48	
Nombre et pourcentage de lots positifs	25	1,67 %	22	1,09%	17	1,56%	15	1,61%	0	0%

Valeur observée du X^2 (ddl=4)=3,35 ; p-valeur associée=0,5

$\alpha =0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=4)=9,46

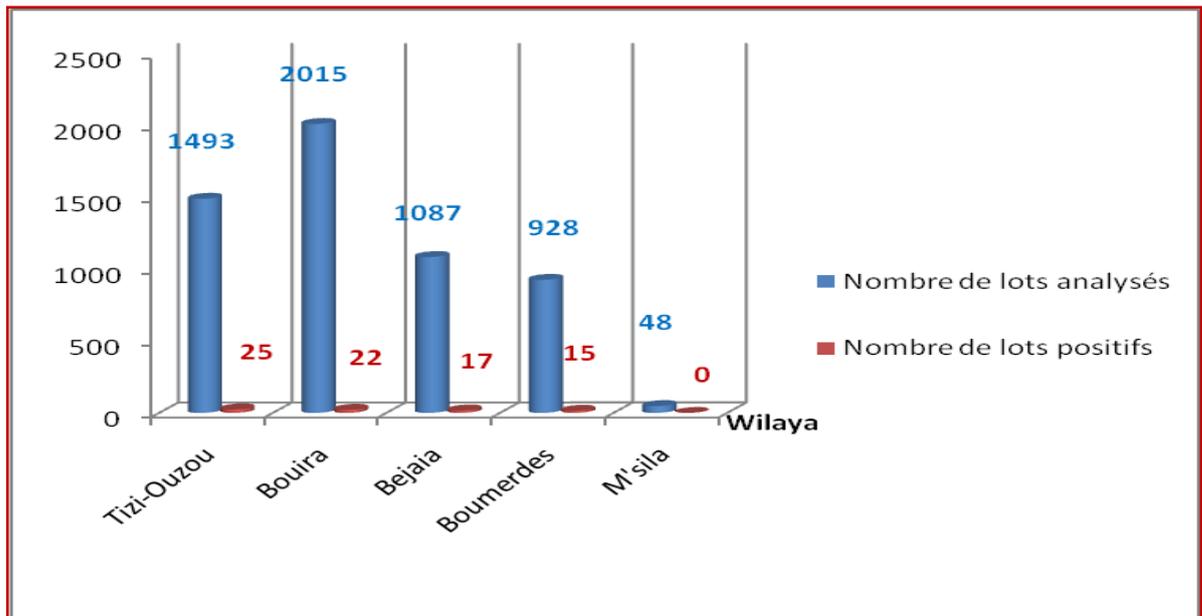


Figure 18 : Total des lots analysés et positifs par wilaya .

Ces résultats nous montrent par ordre d'importance en nombre de lots analysés que la wilaya de Bouira se classe en première position avec 2015 lots analysés, parmi lesquels 22 lots sont positifs soit une prévalence de 1,09 %, suivie par la wilaya de Tizi-Ouzou, où 25 lots positifs ont été décelés sur un échantillon de 1493 lots analysés soit 1,67 % de positifs, en troisième position, la wilaya de Bejaia avec 1087 lots analysés sur lesquels 17 lots se sont révélés positifs soit un taux de 1,56 %. En quatrième position, la wilaya de Boumerdes enregistre un nombre de 928 lots analysés lots parmi lesquels 15 se sont montrés positifs correspondant à 1,61% et, en cinquième position nous retrouvons la wilaya de M'sila avec seulement 48 lots analysés et aucun cas positif.

La répartition des lots analysés est indépendante de la zone d'étude, par contre, selon le test de comparaison de proportion, nous confirmons que le pourcentage de cas positifs est identique dans les quatre wilayas : Bouira, Bejaia, Boumerdes et Tizi-Ouzou et affiche un taux inférieur à 2% ne pouvant refléter la réalité du terrain, mais corrobore avec celui avancé par VAN IMMERSEEL, *et al*, (2005) qui indiquent que dans la plupart des pays Européens ; une décroissance du nombre de souches de *Salmonella* chez la volaille est enregistrée avec un pourcentage inférieur à 3% en Europe occidentale. M'sila est une wilaya n'ayant présenté aucun lot positif mais avec seulement 48 lots analysés, malgré qu'elle dispose d'un effectif important en élevage avicole et compte plus de 1800 exploitations .
(Source : DSA M'sila ; 2008).

3-1-3 : Résultat de l'étude selon le type de production: Les résultats obtenus au cours de cette étude sont répertoriés dans le tableau XIV et reproduits par la Figure 19.

Tableau XIV : Total des lots analysés et lots positifs par type de production :

Type de production	Total lots analysés	Pourcentage de lots analysés	Total lots positifs	Pourcentage de lots positifs
P.R.P.	55	0,98%	3	5,45
P.R.C.	330	5,92%	9	2,72
Ps P	532	9,54%	11	2,06
P. P	1087	19,51%	21	1,93
Ps C	701	12,58%	12	1,71
Ps R.P.	75	1,34%	1	1,33
P.F.P.	971	17,42%	7	0,72
P.C	284	5,09%	2	0,70
Ps R.C.	69	1,23%	0	0

Valeur observée du X^2 (ddl=8)=16,69 ; p-valeur associée=0,03

$\alpha = 0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=8)=15,49

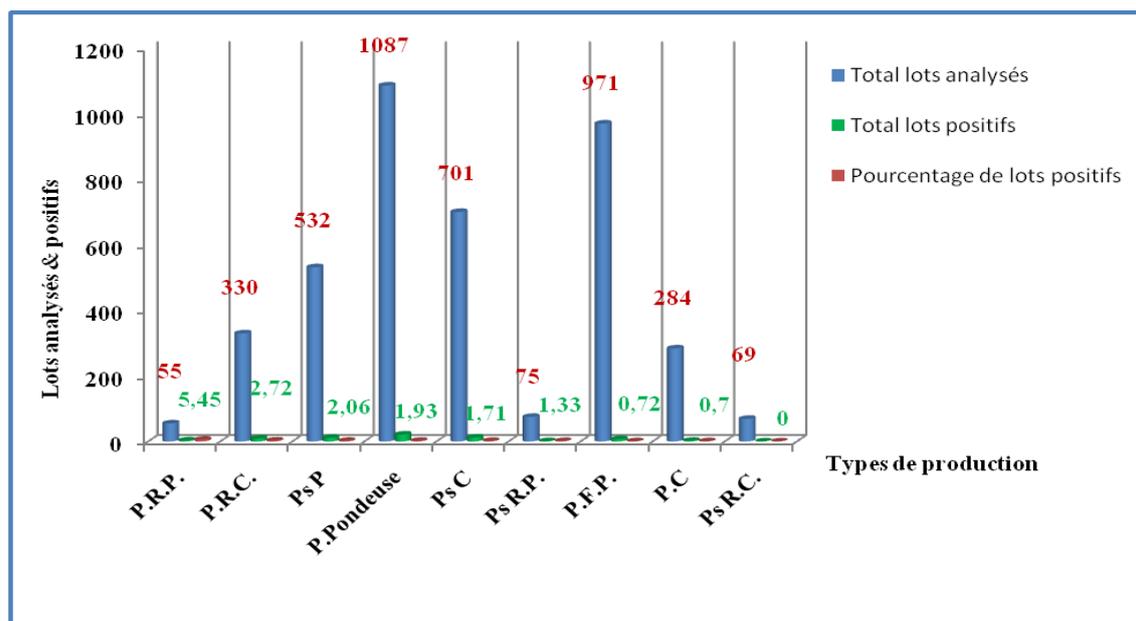


Figure 19 : Total des lots analysés et lots positifs par type de production.

L'analyse de cette figure montre :

- ✓ par rapport au pourcentage de lots analysés ; le plus important était celui des poules pondeuses , en effet , la région d'étude dispose de beaucoup de centres d'élevage et de production de cette filière affiliés à l'office d'aviculture du centre du pays ; directement suivi de celui des PFP qui constituent une période d'élevage des PP , vient par la suite les analyses des PsC puis des PsP .Concernant, l'analyse des parentaux , nous remarquons que les poulettes reproductrices chair et ponte à différents stades d'élevage sont peu représentées du fait du faible nombre d'exploitations comparativement aux autres types de production . Le test d'indépendance, confirme que le nombre de lots analysés est fonction du type de production.

- ✓ par contre pour le pourcentage de lots positifs le test de comparaison des proportions prouve qu'ils sont relativement identiques pour les PRP, PRC, PsP, PP et les PsC en effet, ces élevages sont soumis à une réglementation très rigoureuse ; par contre la différence apparaît pour les PFP, les PC où le pourcentage de lots positifs est bas. Les PsRC par contre dévoilent un nombre nul de lots positifs.

3-1-4 : Résultats des analysés effectués sur les échantillons classés dans la catégorie « Autres » :

Pour s'assurer de l'état sanitaire des élevages et des productions, les prélèvements de fientes, des œufs à couvrir et de surface rentrent dans le cadre du contrôle systématique, par contre les œufs embryonnés arrivent au laboratoire suite aux cas de mortalités embryonnaires. La synthèse de l'ensemble de ces résultats est représentée dans le tableau XV et schématisée par la figure 20.

Tableau XV: Total des lots analysés et lots positifs d'autres prélèvements se rapportant à la volaille :

Autres Prélèvements	total des lots analysés	Pourcentage de lots analysés	Total des lots positifs	Pourcentage de lots positifs
Matières fécales	28	0,50%	2	7,14
O. A. C et O.E	1042	18,70%	11	1,05
P. Surface	397	7,12%	0	0

Valeur observée du X^2 (ddl=2)=16,37 ; p-valeur associée= $2,79^E-04$

$\alpha =0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=2)= 5, 94

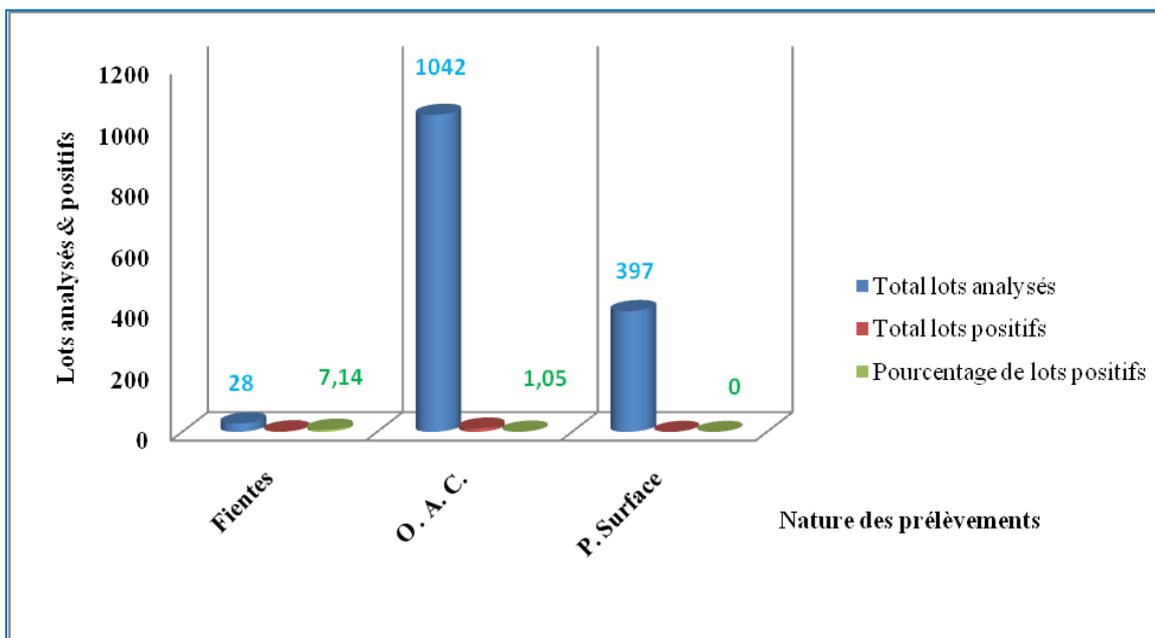


Figure 20 : Total des lots analysés et lots positifs pour les prélèvements se rapportant à l'élevage aviaire.

L'analyse des résultats montre que le plus fort taux de lots analysés s'affiche pour les œufs à couvrir et embryonnés suivi des prélèvements de surface puis ceux des fientes. Le test d'indépendance montre que le nombre de lots analysés est fonction du type de

prélèvement .Le test de comparaison des proportions par contre détermine une nette différence du nombre de lots positifs .En effet, nous constatons que le plus fort taux de positifs se retrouve relatif aux prélèvements de fientes avec 7,14 %, malgré que le nombre de lots analysés n'a été que de 0,50% durant ces années. VILLATE, (2001) le confirme en expliquant que les porteurs latents excrètent de façon intermittente le micro-organisme (environ 10^2 à $10^5/g$) avec leurs déjections (MILLEMANN *et al*, 2005). Le taux d'infection est de 1,5 % pour les œufs à couvrir et embryonnés ; en effet, le taux de contamination reste relativement faible même si l'analyse a été importante expliqué par le fait que l'infection des œufs lors d'un portage latent est variable de 4 à 33% selon le degré d'infection des porteurs (VILLATE, 2001). VAN IMMERSEEL, *et al*, (2005) le confirment en signalant qu'en Europe du sud 3 à 8% des oeufs sont contaminés par contre dans le reste de l'Europe moins d'1% le sont.

GAST et BEARD, (1990) ; BARROW et LOVELL, (1991) et HUMPHREY *et al*, (1991) expliquent que la contamination de l'œuf peut se faire par les matières fécales comme il est également possible qu'elle ait lieu directement dans le jaune d'œuf, le blanc d'œuf, la membrane interne de la coquille ou la coquille elle même avant sa ponte suite à l'infection du système de reproduction de la poule pondeuse (TIMONEY *et al*, 1989 ; SHIVAPRASAD *et al*, 1990). Plusieurs chercheurs ont investigué la possibilité d'une pénétration de *Salmonella* à travers la coquille de l'œuf et ont confirmé que dans la pratique, la panoplie de sérotypes trouvée à la surface de la coquille n'est pas du tout semblable à celle retrouvée dans le contenu de l'œuf (VAN IMMERSEEL, *et al*, 2005).

Pour les prélèvements de surface, le taux d'infection est nul par rapport à un pourcentage d'analyses de 7,12 ce qui confirme que la désinfection a été bien appliquée en respectant un protocole approprié, en suivant les recommandations de chaque désinfectant et surtout par l'application du vide sanitaire.

3-1-5 : Résultats des analyses effectuées sur les poules pondeuses : L'analyse des résultats effectués sur les PP sur toute la durée de l'étude, est représentée par le tableau XVI et la figure 21.

Tableau XVI: Résultats des analyses effectuées sur les PP:

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	78	176	30	153	0	137	110	157	131	103	12
Lots positifs	2	2	0	10	0	2	0	5	0	0	0
% de lots positifs	2,56	1,13	0	6,53	0	1,45	0	3,18	0	0	0

Valeur observée du X^2 (ddl=9)=26,94 ; p-valeur associée = 1,43E-03
 $\alpha=0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=9)= 16, 90

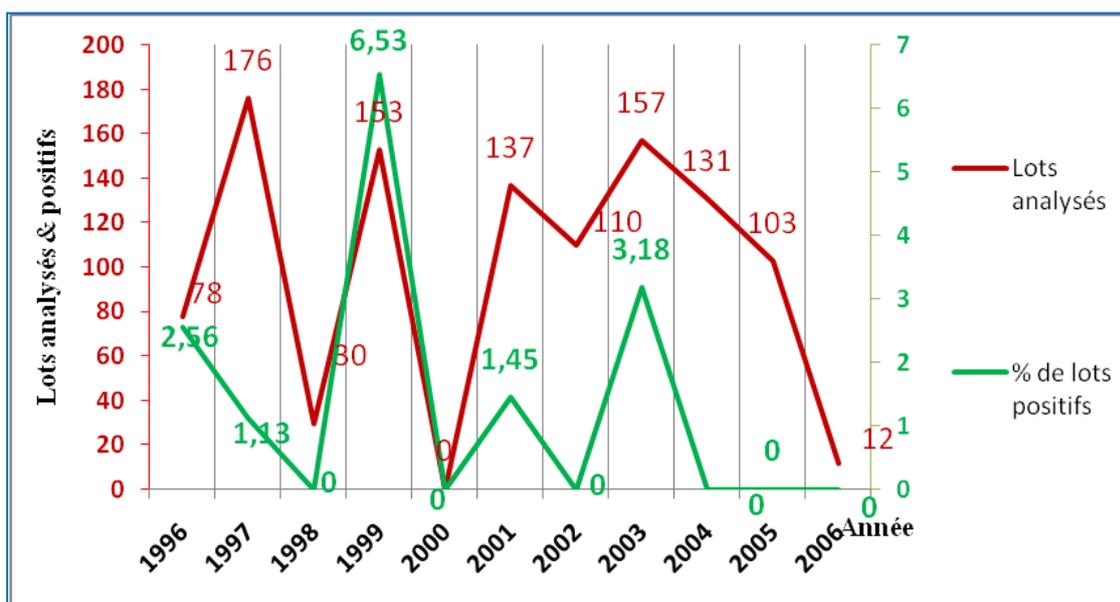


Figure 21 : Résultats des analyses effectuées sur les PP

Le nombre de lots analysés pour les poules pondeuses et par rapport à cette recherche est le plus important comparativement à l'ensemble des types de production. En effet ; il représente 19,51%, par contre ; Une fluctuation du nombre d'analyses par année est constatée, et confirmée par le test d'indépendance en effet, l'évolution s'est effectuée en dents de scie de 1996 à 1999 avec 78 en 1996 ; 176 lots en 1997, 30 en 1998, 153 en 1999 ; zéro analyse en 2000 puis la reprise était importante de 137 lots en 2001 puis 110 en 2002 jusqu'à 157 en 2003 puis 131 en 2004, 103 en 2005 jusqu'à 12 lots seulement analysés en 2006. Par contre le nombre de lots positifs par rapport à l'ensemble des productions est de 1,93 %, reparti de façon homogène d'après le test de comparaison des proportions durant la période de 1996 à 2006 mais proportionnel au nombre de lots analysés .VAN IMMERSEEL *et al*, (2005), expliquent qu'en Europe du sud 5 à 10 % des exploitations sont

régulièrement contaminées, par contre la moyenne de l'infection déduit dans notre étude étant de 1,93 %. Elle s'avère donc nettement inférieure à celle décrite pour l'Europe, nous signalons néanmoins un taux de 6,53% relevé en 1999.

3-1-6 : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes futures pondeuses :

Les PFP est un stade d'élevage des PP, avant leur rentrée en ponte, son élevage est fréquent dans les offices, les sollicitations du laboratoire pour la recherche des salmonelles sont plus fréquentes ; son évolution durant la période de l'étude est représentée par le tableau XVII et la figure 22.

Tableau XVII : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes futures pondeuses

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	91	130	85	169	0	57	140	95	128	60	16
Lots positifs	0	0	0	2	0	0	2	1	1	1	0
% lots positifs	0	0	0	1,18	0	0	1,42	1,05	0,78	1,66	0

Valeur observée du X^2 (ddl=9)=5,14 ; p-valeur associée=0,82

$\alpha=0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=9)= 16, 90

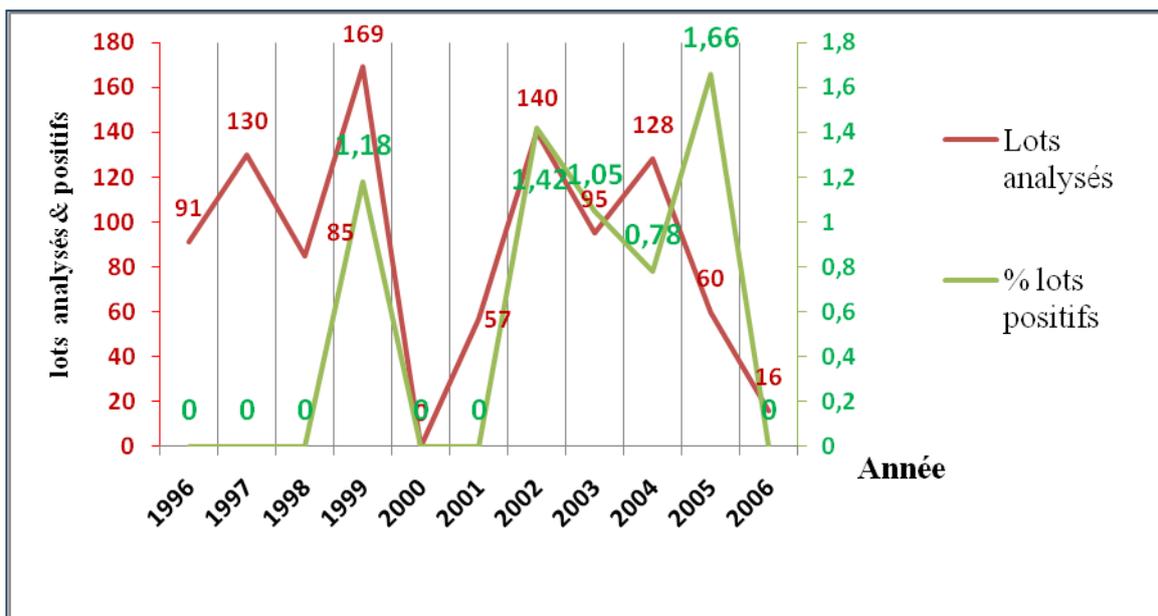


Figure 22 : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes futures pondeuses

Le pourcentage d'analyse pour la recherche de salmonelles de ce type d'élevage est en effet élevé et représente 17,42% juste après celui des PP. Il évolue en dents de scie comme le confirme le test d'indépendance avec un maximum de lots analysés en 1999 où nous enregistrons 169 lots analysés (soit 91 en 1996, 130 en 1997 , 85 en 1998) puis une

annulation en 2000 et la reprise se fait en fluctuant entre 57 lots en 2001 , 140 lots en 2002 puis 95 en 2003 , une montée du nombre d'analyses à 128 lots en 2004 puis chute jusqu'à 60 pour aboutir à un très faible taux d'analyses en 2006 avec seulement 16 lots .

Concernant le nombre de lots positifs représentant 0,72% sur l'ensemble des productions, il reste homogène selon le test de comparaison des proportions durant la période de l'étude et il s'avère relativement faible car ce type d'élevage appartient généralement aux offices qui sont suivis systématiquement.

3-1-7 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins ponte

Les poussins ponte constituent aussi une étape de l'élevage dans la filière ponte, l'évolution de leur analyse est représentée par le tableau XVIII et la figure 23.

Tableau XVIII : Résultats des analyses effectuées sur les poussins ponte

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	42	83	31	71	0	25	123	49	70	32	6
Lots positifs	0	0	0	2	0	2	2	2	0	2	1
% de lots positifs	0	0	0	2,81	0	8	1,62	4,08	0	2,12	7,69

Valeur observée du X^2 (ddl=9)= 14,50 ; p-valeur associée=0,11
 $\alpha =0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=9)= 16, 90

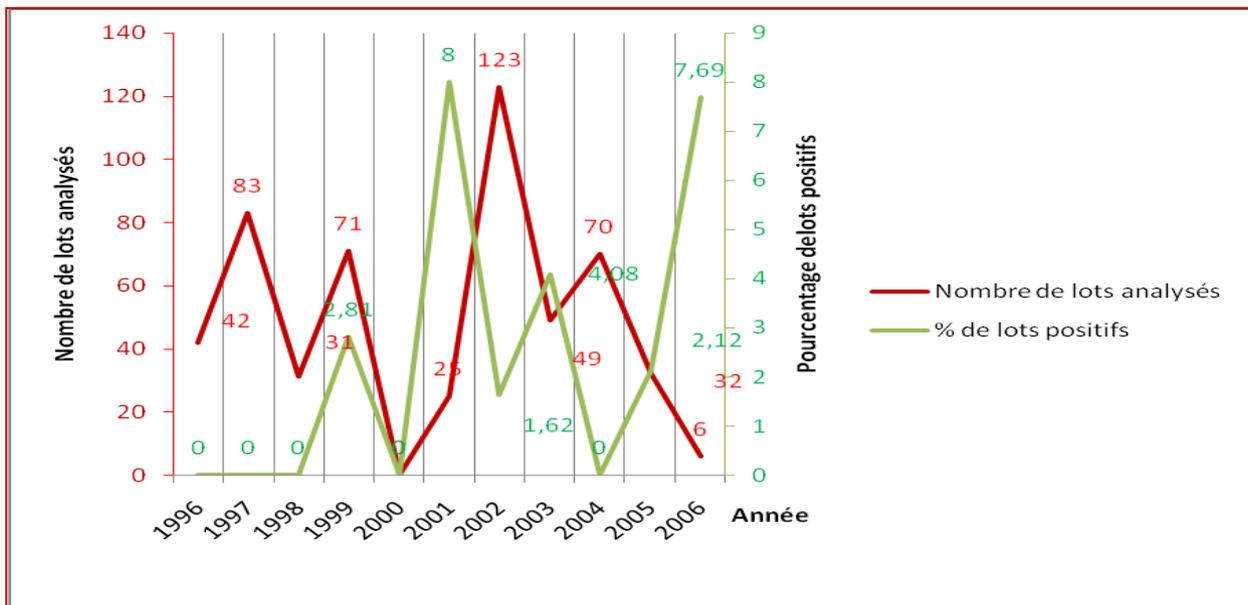


Figure 23 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins ponte .

Une fluctuation est remarquée dans l'analyse des poussins ponte qui se fait en dents de

scie confirmé par le test d'indépendance ; en effet, elle passe de 42 en 1996 à 83 en 1997 descend pour atteindre 31 en 1998 ,71 en 1999 ; s'annule en 2000 reprend avec 25 lots en 2001 puis atteint le pic en 2002 avec 123 lots analysés puis redescend pour atteindre 49 en 2003, 70 en 2004, 32 en 2005 puis 6 lots en 2006.

Par contre, nous constatons une cohérence suite à l'analyse des lots positifs en utilisant le test de comparaison des proportions. Les années 1996, 1997, 1998, 1999, 2000, 2002, 2003,2004 et 2005 manifestent des taux relativement faibles et différents de ceux enregistrés en 2001 avec 8% et en 2006 avec 7,69%. En moyenne, le pourcentage de lots positifs a été de 2,06% sur un total d'analyse de 9,54%.

3-1-8 : Résultats des analyses effectuées sur les poulets de chair :

En Algérie ; la filière chair est détenue surtout par des particuliers qui font très peu de suivis et de contrôles au laboratoire. Le tableau XIX et la figure 24 indiquent d'une façon très explicite le nombre de lots analysés ainsi que les pourcentages de lots positifs.

Tableau XIX : Résultats des analyses effectuées sur les poulets de chair

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	57	51	6	16	0	20	24	22	28	47	13
Lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
% de lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2,12	7,69

Valeur observée du X^2 (ddl=9)=5,06 ; p-valeur associée=0,83
 $\alpha=0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=9)= 16, 90

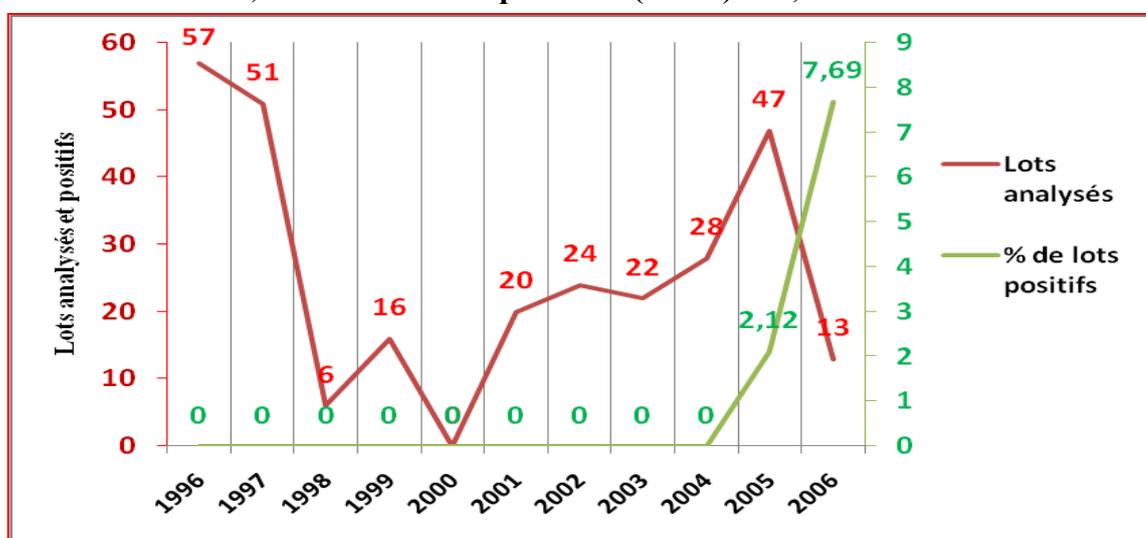


Figure 24 : Résultats des analyses effectuées sur les poulets de chair .

La recherche de salmonelles dans le poulet de chair représente 5,09% de l'ensemble des analyses. L'évolution du nombre de lots analysés est très variable comme le confirme le test d'indépendance en passant de 57 en 1996 à 51 en 1997, chute à 6 en 1998 puis reprend légèrement pour atteindre 16 lots en 1999, s'annule encore en 2000 puis reprend en 2001 pour atteindre 20 lots puis 24 en 2002 ; 22 en 2003 ,28 en 2004 puis 47 en 2005 puis chute encore pour ne représenter que 13 lots analysés en 2006.

Concernant, le pourcentage de lots positifs ; le test de comparaison des proportions confirme qu'il est reparti de façon homogène durant la période allant de 1996 à 2006. Au total, il est de 0,70%, et reste faible relativement aux pays d'Europe occidentale où les taux de contamination varient fortement, allant de 1 à 11 % des exploitations en 2002. Par contre en Europe du sud, les taux sont encore plus élevés, jusqu'à 16 % en Italie (VAN IMMERSSEEL, *et al* ,2005). Une étude réalisée en Belgique en 2003, et sur un total d'échantillons analysés de 22165 ; témoigne que 1647 échantillons positifs soit 7,4 % confirmant le faible pourcentage de notre étude.

3-1-9 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins chair

L'élevage du poussin chair appartient aussi à des particuliers qui ne font appel au laboratoire qu'au dernier recours. La pullorose reste à l'origine de mortalités foudroyantes dans notre pays ce qui expliquerait sûrement le nombre d'analyse relativement élevé reparti par année durant la période de l'étude et appuyé par le tableau XX et le graphique 25.

Tableau XX : Résultats des analyses effectuées sur les poussins chair

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	59	72	31	72	0	60	282	29	43	43	10
Lots positifs	0	1	0	2	0	3	1	0	1	4	0
% de lots positifs	0	1,38	0	2,77	0	5	4,54	0	2,32	9,30	0

Valeur observée du X² (ddl=9)= 24,54 ; p-valeur associée=3,52 E-03

α =0,05 Valeur critique du X² (ddl=9)= 16, 90

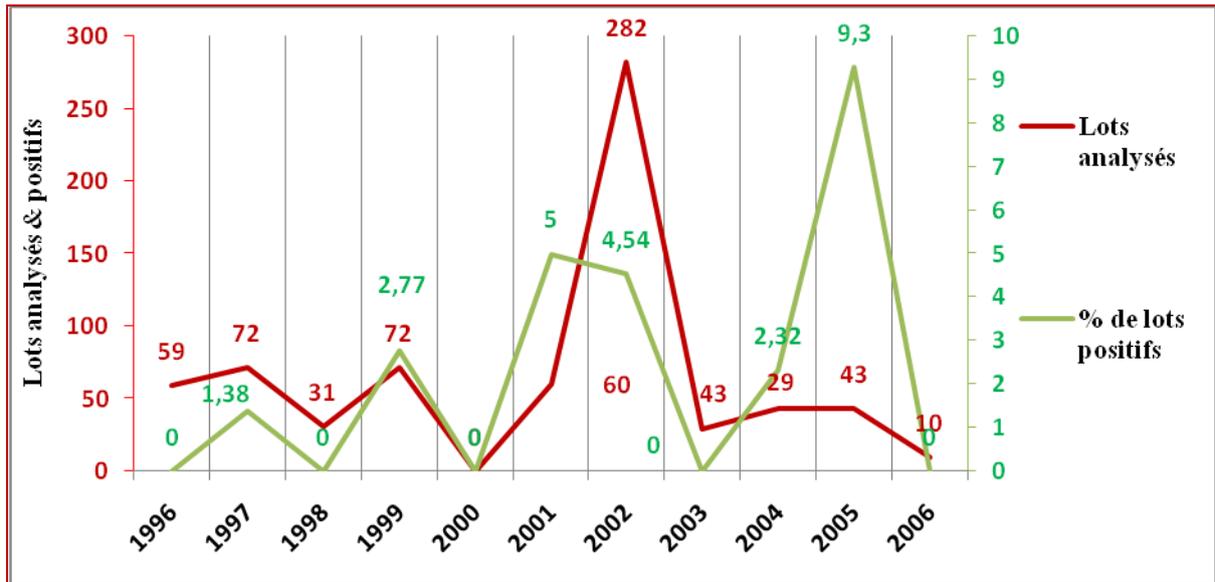


Figure 25 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins chair :

Sur un taux d'analyse de 12,58% , le pourcentage de lots positifs est de 1,71% . Le nombre de lots analysés a été assez conséquent par rapport à ce type d'élevage ; il passe de 59 lots en 1996 à 72 en 1997 puis chute à 31 en 1998 pour reprendre en 1999 et atteindre 72 lots , s'annule en 2000 et augmente progressivement pour atteindre le pic de 282 lots analysés en 2002 après n'avoir analysé que 60 lots en 2001, redescend encore en 2003 avec 29 lots analysés puis reprend avec 43 lots en 2004 et 10 lots analysés pour la recherche de salmonelles en 2006.

Concernant les lots positifs, et en se basant sur le test de comparaison des proportions, une répartition homogène pour les taux de lots positifs a été remarquée sur toute la durée d'étude avec une différence pour l'année 2005 où elle est élevée à 9,30%.

VILLATE, (2001) explique que le poussin est extrêmement vulnérable aux salmonelles pendant ses premiers jours, l'infection peut être due, peu après l'éclosion, à l'ingestion de particules alimentaires ou de liquide contaminé par les déjections de poussins déjà atteints. Le pourcentage de lots positifs reste inférieur à 10%, malgré que le nombre de lots analysés de poussins ponte et chair fût conséquent.

3-1-10 : Résultats des analyses effectuées sur les poules reproducteurs chair

L'élevage des reproducteurs reste très restreint, limité aux offices et à certains particuliers, néanmoins soumis à des mesures réglementaires assez sévères incitant les propriétaires à des suivis, et des analyses de laboratoires ; le tableau XXI et la figure 26 montrent l'évolution de cette analyse pendant la période de notre étude.

Tableau XXI : Résultats des analyses effectuées sur les poules reproductrices chair

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	41	97	12	65	0	35	32	19	17	10	2
Lots positifs	0	0	0	2	0	3	2	0	0	1	1
% de lots positifs	0	0	0	3,07	0	8,57	6,25	0	0	10	50

Valeur observée du X^2 (ddl=9)= 14,79 ; p-valeur associée=0,10

$\alpha =0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=9)= 16, 90

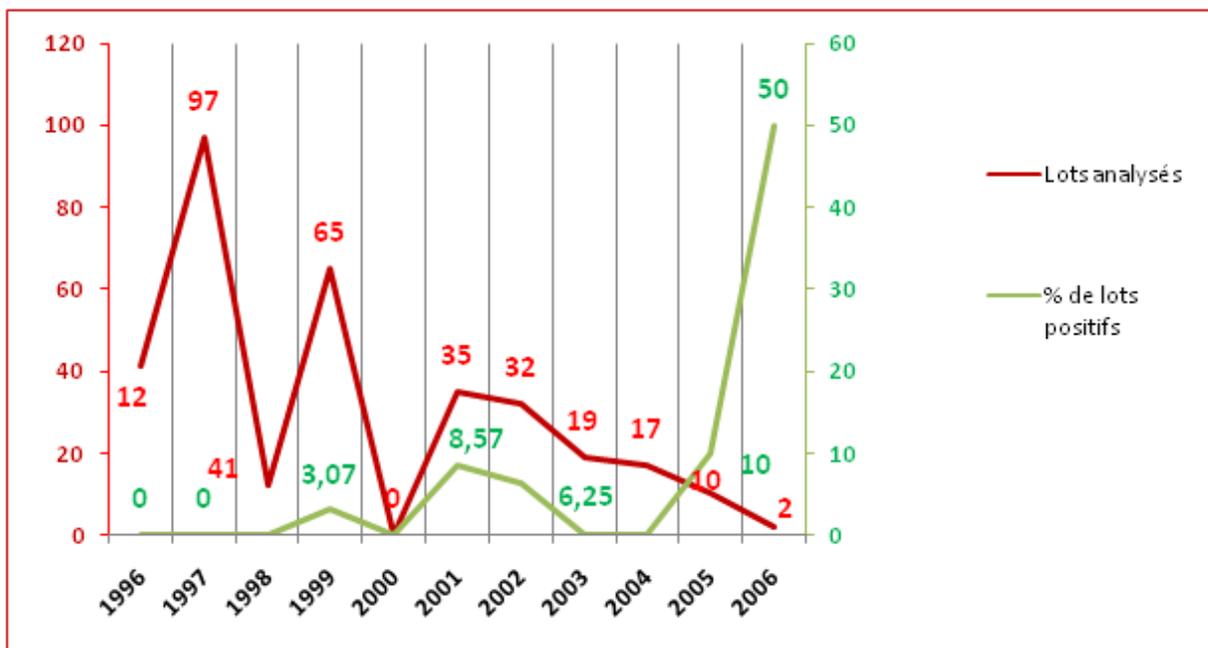


Figure 26 : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes reproductrices chair :

Nous remarquons une progression en dents de scie confirmée par le test d'indépendance passant de 41 lots analysés en 1996 à 97 lots en 1997 puis une chute jusqu'à atteindre 12 lots en 1998, reprise en 1999 avec 65 lots puis encore une annulation en nombre d'analyses en 2000 , la reprise s'est produite en 2001 où nous avons remarqué 35 lots analysés puis 32 en 2002, diminution jusqu'à 19 lots en 2003 puis la chute continue pour atteindre 17 lots en 2004, 10 lots en 2005 puis 2 lots seulement analysés en 2006 .

A propos du pourcentage de lots positifs , nous distinguons et selon le test de comparaison des proportions une distribution régulière des lots positifs de 1996 à 2004 qui diffère par la suite en 2005 et 2006 avec un pourcentage assez élevé soit 10% en 2005 puis

atteindre le plus fort pourcentage en 2006 avec 50% de cas positifs mais sur un total de lots analysés de 2.

3-1-11 : Résultats des analyses effectuées sur les poules reproductrices –ponte :
L'élevage de reproducteurs ponte a fait l'objet d'essai pendant une période très limitée et surtout dans la wilaya de Boumèrdes dans les centres de l'office régional de l'élevage avicole du centre du pays. Le suivi de ce genre d'élevage est permanent, dont les résultats sont synthétisés à travers le tableau XXII et la figure 27.

Tableau XXII : Résultats des analyses effectuées sur les poules reproductrices –ponte

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	6	8	0	1	0	3	26	11	0	0	0
Lots positifs	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0
% de lots positifs	0	0	0	0	0	0	11,53	0	0	0	0

Valeur observée du X^2 (ddl=5)= 3,54 ; p-valeur associée=0,62
 $\alpha =0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=5)= 11,05

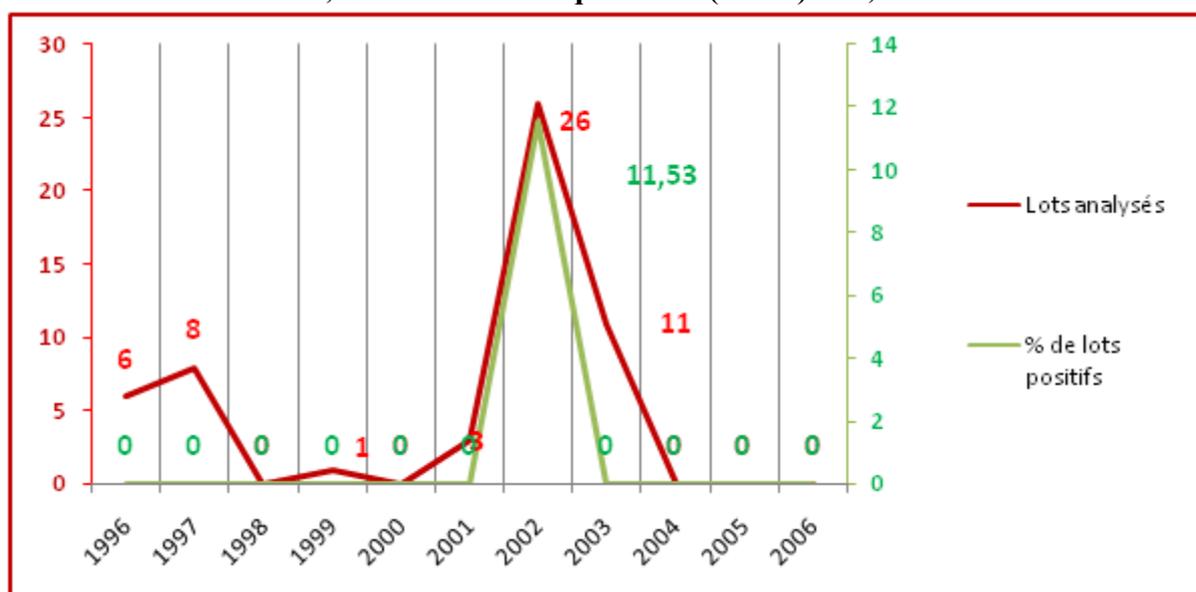


Figure 27 : Résultats des analyses effectuées sur les poulettes reproductrices ponte .

Nous remarquons un nombre de lots analysé faible , réparti de la manière suivante de 1996 à 2006, avec 6 lots en 1996, puis 8 lots en 1997 puis s' annule en 1998, pour reprendre en 1999 avec seulement un lot analysé, en 2000 elle s'annule encore puis reprend

en 2001 avec 3 lots, le pic d'analyses a été observé en 2002 avec 26 lots analysés puis chute pour atteindre 11 lots en 2003 et s'annule respectivement en 2004, 2005 et 2006.

Concernant le nombre de lots positifs, et selon le test de comparaison des proportions ; nous constatons une distribution identique sur toute la période de notre étude et proportionnelle par rapport aux nombres de lots analysés.

Notons qu'au niveau des cinq wilayas du centre du pays, les plus forts pourcentages de contamination par *Salmonella* dans les exploitations de reproduction étaient enregistrés en 2005 et 2006 pour les reproducteurs chair avec 10 et 50% représentant une moyenne de 2,72%, malgré que ces pourcentages fussent homogènes durant la période de 1996 à 2006. 5,45 % pour les reproducteurs ponte ; intervalle se situant en dessous des résultats avancés par VAN IMMERSSEEL *et al*, (2005) relatif au sud de l'Europe qui enregistre jusqu' à 10% de contamination par ce germe, signalant par contre moins de 3% de contamination en Europe occidentale et un pourcentage proche de zéro en Scandinavie. Pour la Belgique, le même auteur et ses collaborateurs mentionnent qu'il y a eu une décroissance des taux de contamination des exploitations de reproduction à la fin des années 90 suite à une bonne couverture vaccinale, qui s'explique par la différence notée entre 1997 et 2003, avec 13,7% et 7,5% des exploitations qui étaient respectivement atteintes par *Salmonella* Enteritidis et Typhimurium en 2003, contre 1,2% et 1,9% de contamination en 2003.

Le contrôle de l'infection chez les parentales est capital dans un programme de lutte par rapport aux voies d'infection des exploitations.

3-1-13 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs-chair : Nous avons tenu à exposer cette évolution sous forme de tableau XXIII et de figure 28 .Pour pouvoir identifier d'éventuelles contaminations chez ce type de production au stade de démarrage.

Tableau XXIII : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs-chair

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	6	12	13	0	0	17	10	6	3	2	0
Lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
% de lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

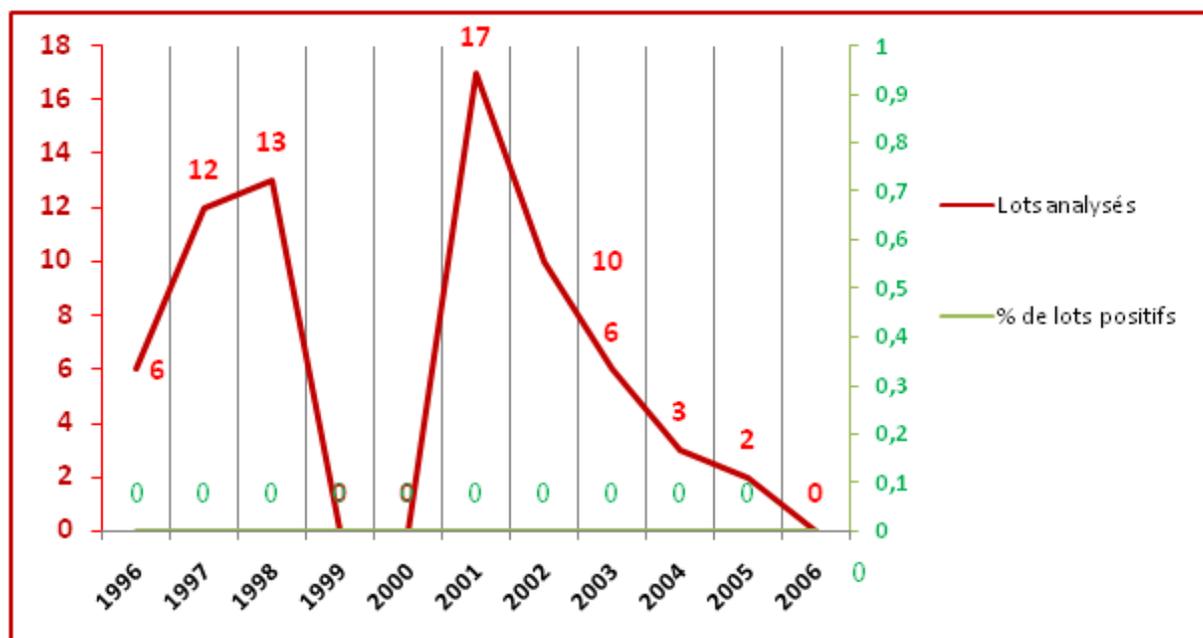


Figure 28 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs chair.

L'intérêt d'utiliser le test d'indépendance s'avère superflu vu la fréquence de l'absence de prélèvements, par contre, la répartition des lots analysés s'est effectuée d'une manière homogène de 1996 à 1998 puis de 2001 à 2003. Aucune analyse de ce type de production n'a été effectuée en 1999, 2000. Les années 2004 et 2005 affichent des nombres relativement bas avec respectivement 3, 2 et 0 en 2006. Aucun lot positif n'a été déclaré pendant la durée d'étude.

3-1-13 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs-ponte : Très peu de prélèvements de poussin reproducteur ponte parviennent au laboratoire pour la recherche de salmonelles. Le tableau XXIV et la figure 29 représentent l'évolution des lots analysés et lots positifs pour ce type de prélèvements.

Tableau XXIV : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs-ponte

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	10	2	3	13	0	3	9	0	0	35	0
Lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
% de lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2,85	0

Valeur observée du X^2 (ddl=6)= 1,16 ; p-valeur associée=0,98

$\alpha = 0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=6)= 12, 57

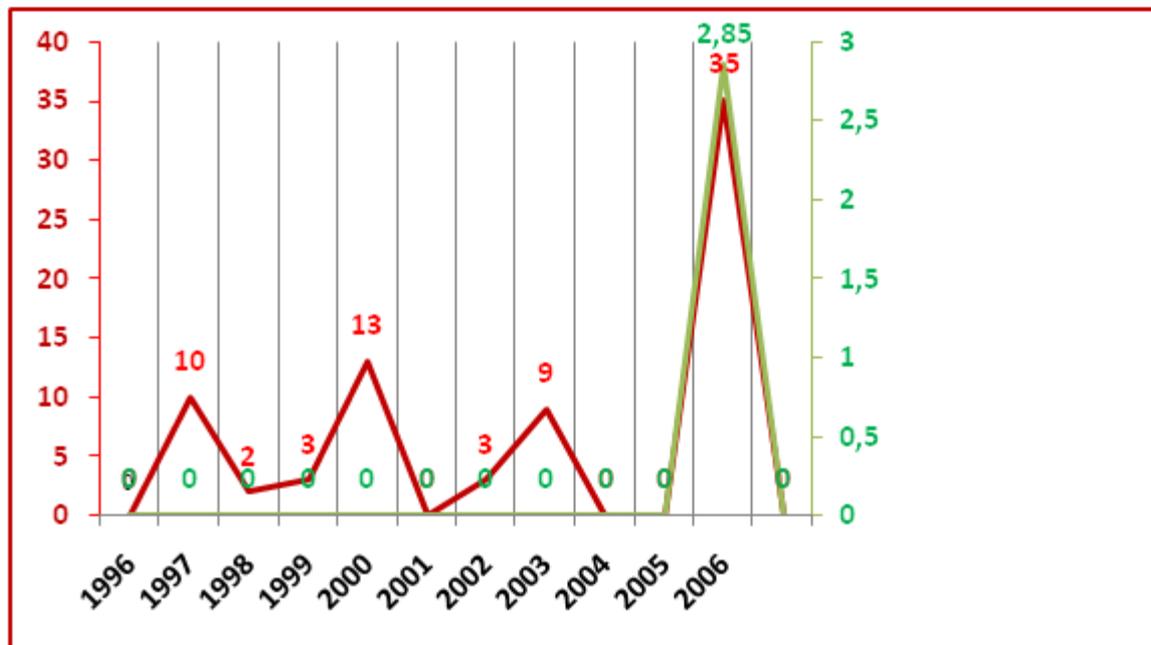


Figure 29 : Résultats des analyses effectuées sur les poussins reproducteurs ponte.

Le test d'indépendance confirme l'évolution en dents de scie pour ce prélèvement et se traduit par 10 lots analysés en 1996 , 2 lots en 1997 , puis 3 lots en 1998, une légère élévation est observée en 1999 avec 13 lots analysés , en 2000 par contre ,aucun lot n'a été analysé puis 3 lots en 2001 , et 9 lots en 2002 . Le nombre de lots analysés été encore nul en 2003 et 2004.

La répartition des lots positifs s'est effectuée d'une manière homogène avec aucun cas positif selon le test de comparaison des proportions sauf en 2005 où un seul cas a été enregistré soit 2,85%.

Nous concluons que la prophylaxie sanitaire a été efficace, compte tenu que le pourcentage de lots positifs varie de 0 à 2,85% respectivement chez les poussins reproducteurs chair et ponte.

3-1-14 : Résultats des analyses effectuées sur les prélèvements de surface : D'après les directives de la DSV pour le renforcement du contrôle vétérinaire en aviculture , les exploitations avicoles agréées doivent être soumises à une désinfection et un vide sanitaire avant toute mise en place de cheptel avicole , elle comprend le nettoyage à l'eau sous pression , la désinfection du local et du matériel, toutes ces opérations sont suivies d'un vide sanitaire dont la durée est variable , le certificat de désinfection et de vide sanitaire n'est délivré qu'après contrôle systématique à l'aide de moyens appropriés en vue d'une recherche bactériologique, L'évolution de ce type d'analyse réalisée au niveau du LVR/DBK pendant la période de l'étude est représentée par le tableau XXV et la figure 30.

Tableau XXV : Résultats des analyses effectuées sur les prélèvements de surface

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	1	2	0	40	0	2	39	5	82	186	40
Lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
% de lots positifs	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

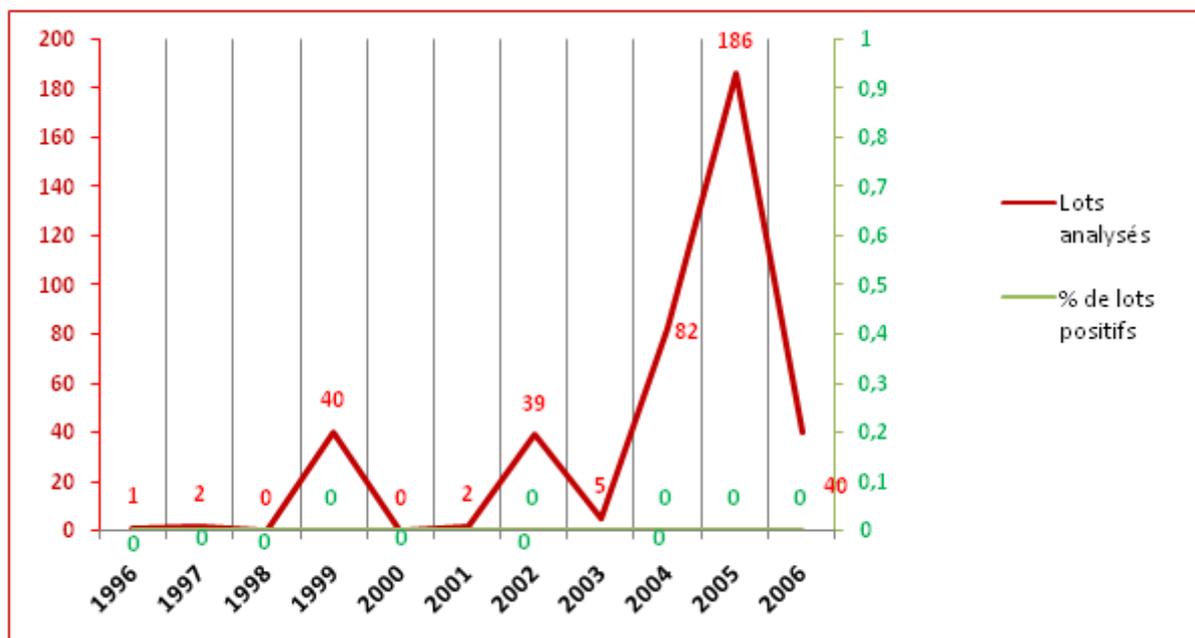


Figure 30 : Résultats des analyses effectuées sur les prélèvements de surface .

Nous remarquons que ce type d'analyse s'est consolidé surtout après les mesures prises par la DSV en 2004, dont l'application reste limitée aux exploitations agréées. L'évolution du taux de prélèvements était très irrégulière, en effet, nous avons signalé 1 seul lot analysé en 1996, 2 lots en 1997, 40 lots en 1999, 39 en 2002, 5 lots en 2003, 82 lots en 2004, 186 en 2005 puis 40 lots en 2006, aucun lot n'a été analysé en 1998 et en 2000.

Le pourcentage du nombre de lot positif a été nul durant toute la période de notre étude c'est-à-dire de 1996 à 2006. Ce qui peut être expliqué par le respect du protocole du vide sanitaire en appliquant une double désinfection.

3-1-15 : Résultats des analyses effectuées sur les œufs à couvrir et embryonnés : Pour le contrôle sanitaire au niveau des exploitations de reproducteurs et des couvoirs, l'envoi au laboratoire d'œufs à couvrir est systématique, par contre l'envoi des œufs embryonnés et non éclos se fait lors de problème d'éclosion. Le tableau XXVII et la figure 31 synthétisent l'évolution de l'analyse des salmonelles pour ce type de prélèvement (compte tenu que le nombre d'œufs embryonnés était très faible, nous avons tenu à l'associer avec les œufs à couvrir) durant la période allant de 1996 à 2006.

Tableau XXVI : Résultats des analyses effectuées sur les œufs à couvrir et embryonnés

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	41	232	39	199	175	230	45	3	0	34	44
Lots positifs	0	4	0	4	1	0	0	2	0	0	0
% de lots positifs	0	1,72	0	2,01	0,57	0	0	66,66	0	0	0

Valeur observée du X^2 (ddl=9)= 131,38 ; p-valeur associée=0,00

α =0,05 Valeur critique du X^2 (ddl=9)= 16, 90

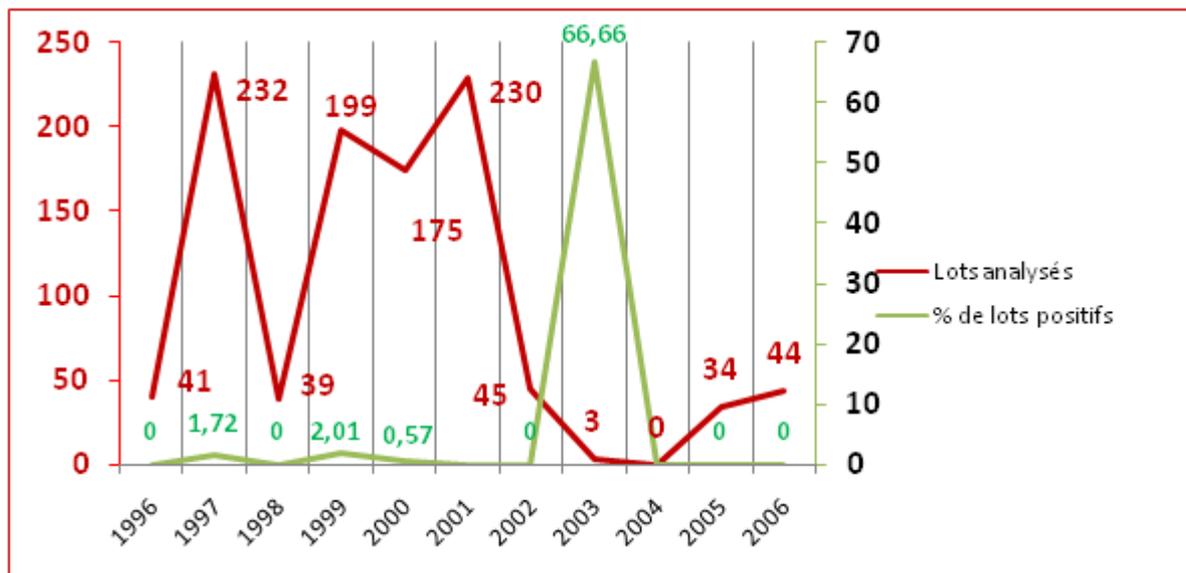


Figure 31: Résultats des analyses effectuées sur les œufs à couver et œufs embryonnés .

La fluctuation de l'analyse des œufs à couver et œufs embryonnés a été aussi signalée par rapport aux années d'étude selon le test d'indépendance, en effet nous remarquons un nombre de lots analysé de 41 en 1996, qui augmente pour atteindre 232 lots analysés en 1997 puis diminuer jusqu'à 39 lots puis 199 lots en 1999, 175 en 2000, 230 en 2001, 45 en 2002, descend en 2003 pour n'enregistrer que 3 lots ; pour s'annuler en 2004 et reprendre encore avec 34 en 2005 puis 44 lots analysés en 2006.

Pour le nombre de lots positifs, nous remarquons et selon le test de comparaison des proportions un pourcentage homogène en 1996, 1997, 1998, 2000, 2001, 2002, 2004, 2005 et 2006 mais différent de celui enregistré en 1999 et en 2003 avec respectivement 2,01% et 66,66% ; en effet, sur 18,70% du total des lots analysés 1,05% des lots sont positifs, ce qui confirme les résultats rapportés en 2005, par la Commission Européenne qui signale que moins de 1% des œufs sont contaminés en Europe occidentale par contre, dans le reste de l'Europe entre 3 et 8% des œufs le sont.

L'infection salmonellaïque étant une cause importante de mortalité embryonnaire, la mise en œuvre de recherches à partir d'organes de poussins ou de poulets est aussi destinée à détecter une infection sans excrétion fécale. Il est souvent d'un grand intérêt de mettre en œuvre ce type d'examen à partir d'organes de poussins morts dans l'œuf (BORNERT, 2000), ce qui est confirmé formellement par les résultats obtenus en 2003.

3-1-16 : Résultats des analyses effectuées sur les matières fécales: Tous les types de productions, sont soumis à des contrôles de matières fécales, à différentes périodes de leurs élevages que nous avons reproduit sous forme de tableau XXVII et de graphique 32.

Tableau XXVII : Résultats des analyses effectuées sur les matières fécales

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Lots analysés	0	0	0	16	1	0	3	0	2	3	3
Lots positifs	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
% de lots positifs	0	0	0	6,25	0	0	0	0	0	0	33,33

Valeur observée du X^2 (ddl=5)= 3,81 ; p-valeur associée=0,58

α =0,05 Valeur critique du X^2 (ddl=5)= 11, 05

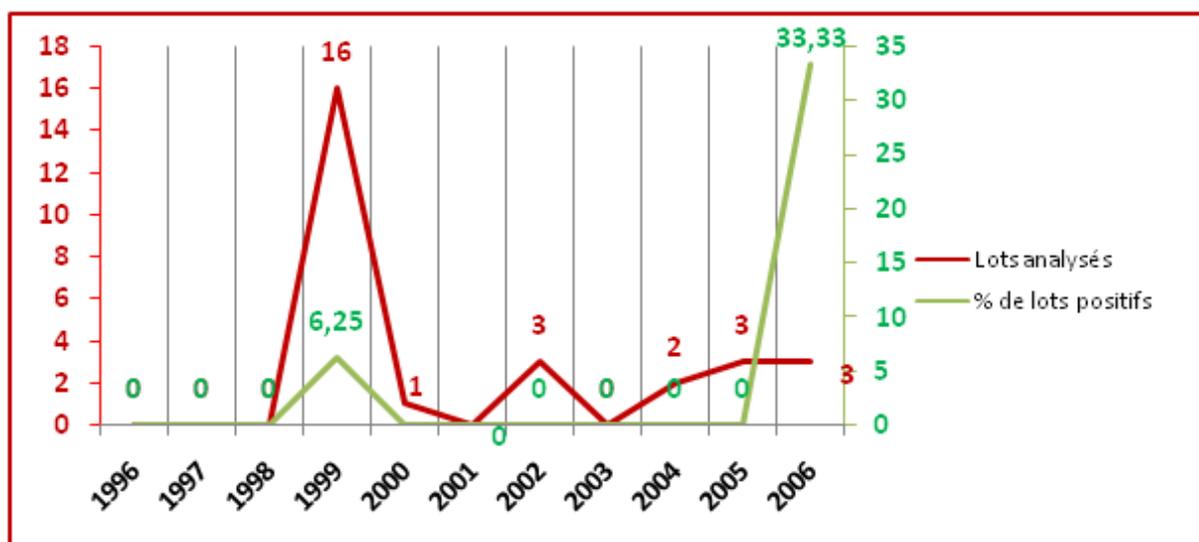


Figure 32 : Résultats des analyses effectuées sur les matières fécales .

Les années 1996, 1997, 1998, 2001 et 2003 n'ont enregistré aucun lot analysé pour les cinq wilayas, en effet, ce type de prélèvement parvenait au laboratoire d'une façon timide en enregistrant seulement 1 lot en 2000, 2 en 2004, 3 en 2005, 3 en 2002 et 2006 avec le plus fort taux en 1999 où 16 lots ont été analysés. Concernant le nombre de lots positifs, la distribution s'est faite d'une manière homogène par contre en 1999 et 2006 nous enregistrons respectivement 6,25% et 33,33%.

Nous concluons en général , que le plus fort pourcentage des lots positifs soit 7,14 % etait enregistré pour ce type de prélèvement sur seulement 0,50%.

L'excrétion fécale des salmonelles constitue la cause principale de la diffusion de ces bactéries au sein des effectifs animaux et les tests de dépistage de l'infection sont donc en premier lieu effectués à partir de matières excrémentielles. (BORNERT, 2000).

Nos résultats corroborent ceux d'une étude effectuée en Belgique en 2003 sur un total de 22165 fientes de poussins destinés à l'engraissement prélevées, avant le transport à l'abattoir ; 7,4 % des échantillons étaient positifs pour *Salmonella* (VAN IMMERSSEEL, *et al* ,2005). Le même auteur rapporte que selon une autre étude réalisée dans le même pays, à la même année sur des poules pondeuses de réforme, et sur un échantillon de 642 de fientes ,15 % étaient positifs pour *Salmonella*, qui est un taux supérieur à celui trouvé dans notre étude mais inférieur à celui enregistré en 2006.

4 / Conclusion

A travers cette première partie; nous concluons à un faible taux de lots analysés par rapport au cheptel circulant dans la région, terrain de notre étude, considérée à vocation élevage surtout avicole ce qui s'explique par le fait que le recours au laboratoire ne se fait que dans le cadre d'échec thérapeutique ou de contrôle systématique mais après traitement préalable.

Concernant le pourcentage de lots positifs, il s'avère inférieur à ceux rapportés par des travaux effectués à travers le monde même dans les pays développés .

L'année 1999 représente celle qui a connu le plus fort pourcentage de lots positifs dans la région avec 2,82% soit 23 foyers.

Les wilayas de Tizi-Ouzou, Bouira, Boumerdes et Bejaia présentent une répartition homogène des lots positifs avec un taux inférieur à 2%. M'sila par contre représente la wilaya où le pourcentage de lots positifs est nul, ceci reste relatif au faible taux de lots analysés.

Concernant les pourcentages de lots positifs pour les différents types de production, les poulettes reproductrices chair et ponte s'avèrent les plus atteintes par rapport aux autres productions, ceci ne s'explique que par le fait que les contrôles pour ce type d'élevage est très rigoureux.

Les poussins ponte ainsi que les poules pondeuses sont aussi très infectés constituant un type de production stratégique et à l'origine de toxi infection alimentaires par les œufs.

Nous constatons que juste après se classent les poussins chair et le poulet de chair qui sont infectés avec un pourcentage relativement identique.

Les prélèvements de fientes constituent le plus fort pourcentage de lots positifs malgré le faible nombre de lots analysés ce qui est concluant pour proposer ce type de prélèvement dans le cas de contrôle systématique de cette pathologie surtout lors de portage asymptomatique ; par contre les œufs embryonnés et à couver présentent un pourcentage de lots positifs très faible malgré l'importance du nombre de lots analysés, résultat confirmé par beaucoup d'études.

En général, concernant l'évolution des résultats d'analyses de tous les types de prélèvements pour les wilayas terrain de notre étude et pendant la période de 1996 à 2006 ; elle s'est faite en dents de scie :

Pour les poules pondeuses et les poulettes futures pondeuses, le plus fort pourcentage de lots positifs était observé en 1999.

Pour les poulettes reproductrices ponte, le plus fort taux de contamination de ce type de production était enregistré en 2002.

Les prélèvements d'œufs embryonnés et œufs à couvrir enregistrent le plus fort taux de lots positifs en 2003.

Pour les poussins chair et les poussins reproducteurs ponte, l'année 2005 par contre présentait le plus important taux de lots positifs.

Pour les poulets de chair, les poussins ponte ; les poulettes reproductrices chair ainsi que les prélèvements de fientes, l'année 2006 était celle qui présentait le plus fort taux des lots positifs.

Les poussins reproducteurs chair quant à eux étaient indemnes d'infection salmonellique.

Les prélèvements de surface eux aussi n'ont enregistrés aucune contamination durant toute cette période d'étude et sur les cinq wilayas du centre du pays.

Chapitre II

Identification ; sérotypage et étude de la sensibilité aux antibiotiques de cent souches de salmonelles isolées dans quelques wilayas du centre du pays :

Dans ce second chapitre de notre partie pratique, nous nous intéresserons à l'identification, le serotypage, la détermination de l'activité des antibiotiques ainsi qu'à l'étude du support plasmidique de certaines résistances sur cent souches de salmonelles isolées dans quatre wilayas du centre du pays.

1-Matériels

1.1: Souches bactériennes objet de l'étude

Les références des 100 souches bactériennes qui ont fait l'objet de cette étude sont représentées dans le tableau cité en annexe 8 , Une partie de ces souches a été récupérée parmi celles isolées au laboratoire entre 1996 et 2006, le reste a été isolé à partir de prélèvements effectués dans le cadre de ce travail tout en gardant la confidentialité sur l'élevage d'origine , à partir des wilayas de Tizi – Ouzou, de Bouira, de Boumédès et Béjaia pendant la période allant de Janvier à Décembre 2007 ;

1-2 : Souches et plasmides de référence

Nous représentons dans le tableau XXVIII les souches ainsi que les plasmides de référence

Tableau XXVIII : Souches de Référence

Souches	Caractéristiques	Intérêt
Escherichia coli ATCC 25922	sensible à tous les antibiotiques (ATB)	Utilisée lors de la réalisation des CMI pour confirmer les résultats
Escherichia coli K12Nal	Souche lactose + ; indole +, sensible à la plupart des ATB avec une résistance chromosomique à l'acide Nalidixique	Utilisation lors du transfert par conjugaison
Escherichia coli C600Rif	Souche lactose - ; indole +, sensible à la plupart des ATB avec une résistance chromosomique à la Rifampicine	Utilisation lors du transfert par conjugaison
Com1(K) Rif	Plasmide résistant à la Kanamycine	Utilisation lors du test de compatibilité
Com1 PPED 178(ACTp) Rif	Plasmide résistant à l'Ampicilline ; Chloramphénicol et à la Triméthoprime.	Utilisation lors du test de compatibilité
F1me PPED 181/4(T) Nal	Plasmide résistant à la Tétracycline	Utilisation lors du test de compatibilité
F1me PPED 181/3(CTp) Rif	Plasmide résistant au Chloramphénicol et à la Triméthoprime.	Utilisation lors du test de compatibilité

1-3 : Antisérums

Le sérotypage est réalisé à l'aide d'anti-sérums anti O et anti H de *Salmonella* (Bio-Merieux).

1-4 : Antibiotiques (disques d'ATB)

Nous avons tenu à respecter la liste minimale proposée par Gnanou *et al*, (2000) qui signale qu'elle doit impérativement comprendre pour la volaille les ATB suivants : Ampicilline, Ceftiofur ou Céfotaxime , Gentamicine, Streptomycine, Néomycine ou Kanamycine , Tétracyclines ,Acide Nalidixique , Enrofloxacin ou Ciprofloxacine et Cotrimoxazole (SXT) , et à l'élargir en associant d'autres générations des différentes familles d'ATB, dont la liste utilisée est évoquée dans le tableau XXIX en précisant les familles et éventuellement les charges des différentes molécules .

Tableau XXIX : Disques d'antibiotiques tests et leurs charges (RAHAL ,2007)

Famille chimique	Nom de l'ATB	Abréviation	Charge du disque
Béta Lactamines & Céphalosporines	Ampicilline	AMP	10 µg
	Amoxicilline /Acide Clavulanique	AMC	20/10 µg
	Mécillinam	MEC	10 µg
	Ticarcilline	TIC	75 µg
	Pipéracilline	PIP	100 µg
	Latamoxef	MOX	30 µg
	Imèpène	IPM	10 µg
	Aztréonam	ATM	30 µg
	Cefazoline	CZO	30 µg
	Céfalexine	CN	30 µg
	Céfoxitine	FOX	30 µg
	Ceftazidime	CAZ	30 µg
	Céfépime	FEP	30 µg
	Céfuroxime	CXM	30 µg
	Céfotaxime	CTX	30 µg
	Ceftiofur	XNL	30µg
Cephalothin	CF	30µg	
Aminosides	Gentamicine	GM	10 µg
	Amikacine	AN	30 µg
	Nétilmicine	NET	30 µg
	Kanamycine	K	30 µg
	Isépamicine	ISP	30 µg
Furanes	Nitrofurantoine	FT	300 µg
Quinolones	Acide Nalidixique	NAL	30 µg
	Ciprofloxacine	CIP	5 µg
	Enrofloxacin	ENR	5 µg
	Lévofloxacine	LVX	5 µg
Cyclines	Tétracycline	TE	30 µg
Phénicolés	Chloramphénicol	CCC	30 µg
Sulfamides	Sulfonamides	SSS	300 µg
	Triméthoprime	TMP	5 µg
	Cotrimoxazole	SXT	1,25/23,75 µg
Polypeptides	Colistine	CS	10 µg
Autres	Fosfomycine	FOS	200 µg

1-5 : ATB en poudre : Utilisés lors de la préparation des boîtes de sélection pour le transfert des plasmides.

- ✓ Tétracyclines :SIGMA
- ✓ Acide Nalidixique : SERVA
- ✓ Rifampicine: LIFE-PHARMACY
- ✓ Nitrofurantoines :SAIDAL
- ✓ Kanamycine: BRISTOL-MEYERS SQUIBB
- ✓ Triméthoprime: ROCHE
- ✓ Ampicilline sodique injectable: BIOPHARM
- ✓ Chloramphénicol : SERVA PEINBIOCHEMICA

1-6 : Milieux de culture : Les milieux, solutions, tampons et réactifs utilisés sont présentés dans l'annexe 5 en complément de ceux utilisés dans le premier chapitre, nous avons néanmoins utilisé d'autres produits afin de réaliser la technique d'électrophorèse en gel d'agarose. TEG+ Lysosyme, Tampon de lyse, Acétate de potassium, Phénol-chloroforme, Ethanol à 100% ; Ethanol à 70%, TBE1x (8,9 mM Tris, 8,9 mM acide borique, 0,25 mM EDTA-Na₂), Bromure d'éthidium, Bleu de bromophénol, Agarose.

1-7 : Appareillage : En plus de l'appareillage courant dans un laboratoire de microbiologie, nous avons utilisé :

- Densitomètre (DENSIMAT-BioMerieux)
- Bain Marie avec agitateur : (FIRLABO)
- Transilluminateur à UV: (VILBER lourmat)
- Appareil Photo : (POLAROID gel cam).
- Centrifugeuse réfrigérée : SIGMA

2-Méthodes

L'isolement ; l'examen bactériologique ; l'identification biochimique ont été effectuées selon le protocole cité dans la première partie (pages : 53 à 60).

2-1 : Galerie API 20 E : Le recours à l'utilisation de la galerie API 20 E a eu lieu au laboratoire de bactériologie médicale ; antibiothérapie et hygiène hospitalière de L'institut Pasteur d'Algérie, pour l'identification complète des souches.

Il s'agit de galeries qui se présentent sous forme de produits desséchés réhydratées par inoculation de la suspension du germe à tester à 0,5 Mc FARLAND (annexe 5).

Les tests utilisés dans cette galerie commerciale pour l'obtention d'une identification sont :

- La fermentation des carbohydrates : glucose, mannitol, inositol, sorbitol, rhamnose, saccharose, melibiose, amylose et arabinose.
- La décarboxylation des acides amines : Lysine, ornithine et arginine.
- La production d'H₂S
- l'hydrolyse de l'urée,
- la formation d'indole, la production d'acétone, l'hydrolyse de la gélatine et
- l'hydrolyse de l'ONPG.

Les réactions produites pendant l'incubation de 18-24h à 37°± 2°C ; se traduisent par des virages spontanés ou révélation par l'addition de réactifs appropriés ; le réactif de Kovacs pour la recherche de la production d'indole, le chlorure ferrique pour le tryptophane désaminase (TDA) et enfin le réactif VPI (solution α naphthol) et le réactif VPII (solution aqueuse d'NaOH₄N) pour le test de Voges Proskauer.

La lecture se fait en se référant à un catalogue analytique après avoir noté les résultats négatifs ou positifs sur l'échiquier.

2-2 : Sérotypage

Toutes les souches sont isolées, identifiées et pour la plupart sérotypées au niveau du LVR/DBK ; elles ont fait l'objet par la suite d'une confirmation de l'identification et du sérotype au laboratoire de bactériologie médicale et au laboratoire des entérobactéries de l'IPA.

Le sérotypage consiste en une agglutination sur lame de la souche pure à identifier, avec des sérums appropriés, il se fait selon le schéma de Kauffmann White.

Les sérums utilisés sont les sérums polyvalents (OMA, OMB) et monovalents (O, H).

La souche à identifier est prélevée à partir d'une culture de 24 h sur gélose nutritive et sur Hajna-Kligler ou TSI.

2-2-1 : Technique

- Sur une lame propre ; on réalise un essai d'auto-agglutination, en émulsionnant une culture bactérienne de 24 h dans une goutte d'eau physiologique.

- Déposer une goutte de sérum polyvalent (OMA, OMB) et mettre quelques colonies en suspension directement dans la goutte de sérum. Bien mélanger puis observer à l'œil nu sur un fond noir.

Après agglutination avec le sérum polyvalent OMA ou OMB, il faut procéder à la recherche de l'agglutination avec les sérums monovalents anti O, pour préciser le groupe auquel appartient la souche, ensuite à la recherche de l'agglutination avec les sérums anti H.

2-2-2 : Méthode d'inversion de phase

Les salmonelles peuvent présenter deux phases flagellaires, mais seule l'une d'entre elle est exprimée quand elle est nettement majoritaire.

L'expression de la phase déjà identifiée est inhibée ;en ajoutant le sérum anti H qui correspond à la phase déjà identifiée dans la gélose Sven-Gard ensemencée au centre par la souche à tester, après incubation de 18 h à 24 h à $37^{\circ}\pm 2^{\circ}\text{C}$, la gélose est envahie par les salmonelles dont la seconde phase est exprimée.

Des colonies sont alors prélevées à partir de la périphérie de la culture bactérienne et seront testées avec les sérums de la phase non identifiée.

2-3 : Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)

L'antibiogramme permet de mettre en évidence *in vitro* la sensibilité des germes vis à vis des antibiotiques dans des conditions particulières, qui ne correspondent toutefois pas toujours aux conditions physico-chimiques retrouvées au niveau du foyer infectieux (EBERLIN et RENAUD, 1994). Nous avons adopté la méthode recommandée par l'OMS en suivant les critères définis par le CLSI, et standardisée depuis 1999 à l'échelle nationale en médecine vétérinaire.

2-3-1: Principe : Des disques imprégnés d'antibiotiques sont déposés à la surface d'un milieu de culture préalablement ensemencé avec une dilution calibrée de la bactérie à tester. Un gradient de concentration s'établit dans la gélose et, après 18 h d'incubation à $35\pm 2^{\circ}\text{C}$; la croissance de la bactérie dessine des halos d'inhibition autour des disques d'antibiotiques.

34 ATB appartenant à 10 familles distinctes ont été utilisés.

2-3-2: Technique

- **Milieu :** Gélose Mueller Hinton (MH), en boîtes de Pétri.
- **Inoculum :** Quelques colonies identiques d'une culture de 18 h sont déchargées dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. La suspension bactérienne est bien homogénéisée, avec une opacité équivalente à 0,5 Mc Farland.
- **Ensemencement :** Un écouvillon imbibé de la suspension bactérienne est frottée sur la totalité de la surface gélosée, sèche, en stries serrées.
- **Application des disques d'antibiotiques :** Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre.

Tester la liste des antibiotiques indiqués dans le tableau XXIX

- **Lecture**

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture (Annexe 9)
- Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

N/B : Pour les souches classées dans la catégorie : « intermédiaire » ; le recours aux CMI s'impose en utilisant le E-Test qui associe les caractéristiques des méthodes de diffusion et de dilution, en milieu solide (BRISABOIS *et al*, 2006). Ce test permet de donner une mesure précise de la concentration minimale inhibitrice d'un antibiotique contenu dans un espace limité à une extrémité de la bandelette. Lorsque celle-ci est déposée sur une gélose MH, préalablement ensemencée, l'antibiotique se répartit selon un gradient de concentration très précis. La lecture est réalisée après 24 heures d'incubation à 35°C. Une ellipse d'inhibition de culture se dessine autour de la bandelette et la CMI correspond à la valeur lue à l'intersection de la culture bactérienne et de la bandelette.

2-4: Etude Génétique

Les techniques génotypiques de détection de la résistance aux ATB ont été développées afin de compléter les méthodes phénotypiques mais restent jusque là non standardisée. (PLOY ; 2006)

2-4-1 : Transfert génétique par conjugaison

2-4-1-1 : Principe

Le transfert génétique permet la mise en évidence de plasmides portant des caractères de résistance aux antibiotiques. Dans ce type de transfert, le contact physique entre la bactérie donatrice et la bactérie réceptrice est indispensable, il se fait par croisement de la souche donatrice avec une souche réceptrice dépourvue de plasmides et possédant un caractère de résistance chromosomique auquel la donatrice est sensible.

Le transfert en bloc d'un ou plusieurs caractères de résistance de la souche donatrice vers la souche réceptrice laisse supposer que le support génétique des caractères transférés est porté par un ou plusieurs plasmides.

Il s'agit ensuite de sélectionner les bactéries réceptrices ayant acquis le(s) caractère(s) de résistance à (aux) l'antibiotique(s) transférable(s) tout en contre-sélectionnant les bactéries donatrices et les réceptrices n'ayant acquis aucun caractère.

Les transconjugants obtenus sont ensuite testés par antibiogramme afin de déterminer leur profil de résistance (COURVALIN *et al*, 1985).

2-4-1-2 : Protocole :

▪ Préparation des transconjugants

- Isolement des souches donatrice et réceptrice sur gélose BCP, incubé 18 à 24h à 35°C.
- Prendre une colonie de la souche étudiée (donatrice), une autre colonie de la souche de référence (réceptrice); les mettre chacune dans un tube de BGT ; les laisser pendant 4 h en agitation dans le bain marie à 35 °C.
- Prendre 1ml de chaque culture, les mélanger avec un râteau dans une boîte de MH.
- Les incubé, couvercle vers le haut pendant 18h à 35 °C.
- Après incubation, ajouter 1ml de BHIB stérile, mélanger toujours à l'aide d'un râteau et récupérer le surnageant (qui contient les transconjugants) à l'aide d'une pipette pasteur munie d'une poire.

Remarque : Une numération (comptage) de la souche donatrice est souhaitable afin d'estimer le nombre de bactéries donatrices et estimer ainsi la fréquence de transfert donnée par la formule suivante (COURVALIN, 1985) :

$$\text{Fréquence de conjugaison} = \frac{\text{Nombre de transconjugants}}{\text{Nombre de bactéries donatrices}} < 1$$

▪ Préparation de la boîte de sélection

Il s'agit d'un milieu gélosé MH coulé en boîte de pétri contenant deux ATB, dont l'un correspond au caractère suspecté plasmidique de la souche donatrice et l'autre au caractère chromosomique de la souche réceptrice. 1ml de chaque ATB est donc ajouté à 18 ml de MH ; nous ensemençons la souche donatrice et la souche réceptrice en trait sur le quart de la boîte , et le mélange en stries sur les $\frac{3}{4}$ restants .

Incuber pendant 18h à 35°C puis effectuer un antibiogramme sur les transconjugants afin de déterminer les caractères transférés.

▪ **Lecture des boîtes de sélection**

La présence de colonies sur la partie où le mélange a été ensemencé signifie qu'il y a présence de transconjugants. La vérification des caractères biochimiques des souches *Escherichia coli* réceptrices ayant acquis par transfert des caractères de résistances aux ATB portés initialement par les souches donatrices salmonelles s'est faite sur la base des tests d'indole et de lactose (Hajna Kligler) : Les souches *E. coli* étant généralement indole + lactose + contrairement aux souches de *Salmonella* qui sont indole- et lactose-

Les souches donatrices et réceptrices ne doivent pas pousser, dans le cas contraire, la manipulation est refaite.

▪ **Antibiogramme des transconjugants et analyse phénotypique**

L'antibiogramme est réalisé sur gélose MH et sur un nombre maximum de colonies de transconjugants avec les marqueurs de résistance de la souche donatrice et la souche réceptrice, les caractères transférables sont ainsi déterminés.

- les souches résistantes sur lesquelles l'essai du transfert par conjugaison sont reprises dans tableau suivant XXX.

Tableau XXX: Liste des souches donatrices sur lesquelles ont été effectués les essais de conjugaison

N° de la souche	Souche donatrice	Profils de résistance	Souche réceptrice
02	<i>Salmonella</i> Heidelberg	AMP, Te, Nal	C600 Rif
14,16,17,27,29,51,62, 74,80,81,84,85,88,90 ,95,97,98,	<i>Salmonella</i> Heidelberg	Nal	C600 Rif
75	<i>Salmonella</i> Heidelberg	Te	K12Nal
13, 18, 19,30,32,39,42, 48,57	<i>Salmonella</i> Enteritidis	Fur	K12Nal
26,33,100	<i>Salmonella</i> Enteritidis	Nal	C600 Rif
23,94	<i>Salmonella</i> Albany	Nal	C600 Rif
15	<i>Salmonella</i> Typhimurium	Fur	K12Nal
36	<i>Salmonella</i> Typhimurium	SXT, TMP, SSS, Te	K12Nal
49, 68, 83	<i>Salmonella</i> Typhimurium	Nal	C600 Rif

99	<i>Salmonella</i> Infantis	Nal	C600 Rif
28	<i>Salmonella</i> Blockley	Nal	C600 Rif
37, 52	<i>Salmonella</i> Blockley	Te	K12Nal
41	<i>Salmonella</i> Hadar	Te	K12Nal
44	<i>Salmonella</i> Hadar	K	K12Nal
01	<i>Salmonella</i> Hadar	AMP, Te, Nal	C600 Rif
21	<i>Salmonella</i> Livingstone	Te, SSS, Tp	K12Nal
31	<i>Salmonella</i> Pullorum	Nal	C600 Rif
40,56	<i>Salmonella</i> Pullorum	Fur	K12Nal
25	<i>Salmonella</i> Pullorum	Nal	C600 Rif
24	<i>Salmonella</i> Indiana	Te, SSS, TMP, SXT	K12Nal
34	<i>Salmonella</i> Indiana	Fur	K12Nal
03	<i>Salmonella</i> Newport	AMP, Te, Nal	C600 Rif

2-4-2 : Test de Compatibilité ou Groupage

2-4-2-1 : Définition : Un plasmide A et un plasmide B sont dits incompatibles quand ils sont incapables de coexister de façon durable dans une bactérie, dans le cas contraire, on parle de plasmides compatibles. Les plasmides incompatibles entre eux sont apparentés, il est logique de les réunir au sein d'une même famille appelée groupe d'incompatibilité .

2-4-2-2 : Technique : Identique à la technique utilisée pour le transfert génétique sauf que dans ce cas, on croise le transconjugants avec un *E.Coli* qui porte un plasmide de référence afin de déterminer le groupe auquel appartient le plasmide étudié, on signale que le plasmide de référence doit avoir 1 ou 2 résistances différentes de celles de la souche étudiée.

2-4-3: Etude des profils plasmidiques

En vue de caractériser le(s) transférable(s) conférant la résistance aux différents ATB sélectionnés chez les transconjugants, une analyse physique par profils plasmidique a été réalisée afin de rechercher une éventuelle corrélation pouvant exister entre les phénotypes de résistances observés et leurs supports génétiques.

Les profils plasmidiques ont ainsi pu être obtenus après extraction de l'ADN plasmidique à partir des souches, suivie d'une migration électrophorétique sur gel d'agarose.

Il existe différentes techniques d'extraction de l'ADN plasmidique ; selon la taille du plasmide à extraire, la quantité et le degré de pureté de l'ADN plasmidique obtenu.

Dans notre travail, nous avons opté pour la technique d'extraction d'ADN plasmidique par lyse alcaline de KADO et LIU (1981)

2-4-3-1 : Extraction d'ADN plasmidique par la technique de KADO et LIU

➤ Principe

Technique rapide permettant l'extraction de plasmides de différentes tailles. Elle est particulièrement bien adaptée pour l'extraction de plasmides de petites et de grandes taille (>100kb). Elle met à profit les propriétés structurales de l'ADN plasmidique, qui libère après la lyse des bactéries, dans des conditions qui dénaturent l'ADN chromosomique par traitement en utilisant un détergent anionique. L'ADN chromosomique, les protéines et les débris cellulaires sont éliminés par action du phénol –chloroforme – isoamylalcool. L'ADN plasmidique se trouve alors dans la phase aqueuse et est analysé immédiatement après dépôt sur gel d'agarose (KADO et LIU ; 1981)

➤ Mode opératoire

- Préparer le bouillon de culture en inoculant une colonie dans du milieu liquide BGT ou BHIB puis incubé une nuit en agitation au bain marie à 35°C.
- Centrifuger les bouillons dans des tubes Eppendorf de 1,5 ml à 15000 tours /min pendant 5 minutes.
- Jeter le surnageant en le versant d'un coup sec dans un bac d'eau de javel, le culot doit rester collé au fond du tube.
- Si nécessaire répéter plusieurs fois l'étape de centrifugation après avoir rajouté du bouillon de culture.
- Retirer le surnageant par aspiration et réserver le culot.
- Resuspendre le culot bactérien dans 100µl de la solution de lyse additionnée de 8µl de lysosyme à 50 mg / ml (veiller à avoir une suspension homogène ; puis vortexer).
- Ajouter 200µl d'une solution alcaline NaOH-SDS (1 /1) (solution fraîchement préparée, permettant de détruire la paroi, la membrane et de dénaturer l'ADN); mélanger avec précaution par retournement et garder le tube dans la glace pendant 5 minutes.

- Centrifuger pendant 5 minutes puis transférer le surnageant dans un nouveau tube.
- Ajouter 150µl d'acétate de potassium, agiter manuellement les tubes en les retournant plusieurs fois, la suspension devient floconneuse, incuber 10 minutes dans la glace.
- Ajouter 450µl de phénol –chloroforme puis centrifuger à 15000 tours / minute pendant 10 minutes.
- Transférer le surnageant dans un nouveau tube (sans toucher l'interface) et ajouter deux volumes d'éthanol puis mélanger et incuber 2 minutes à température ambiante ou 2 heures à – 20°C.
- Centrifuger à 15000 tours / minute pendant 10 mn puis aspirer le surnageant et sécher bien le culot obtenu.
- Ajouter 1ml d'éthanol à 70%, vortexer puis centrifuger à 15000 tours / mn pendant 5 mn.
- Aspirer tout le surnageant et laisser sécher les tubes avec le culot à l'étuve pendant 15 minutes.
- Re suspendre le culot dans 50µl d'eau distillée contenant de la ribonucléase à 20µg/ml.

Remarque : Un volume de lysozyme peut être ajouté à la solution de TEG afin de fragiliser la membrane des cellules.

2-4-3-2 : Electrophorèse d'ADN plasmidique en gel d'agarose

➤ **Principe**

Il s'agit d'une technique qui permet de séparer des molécules biologiques chargées et placées dans un champ électrique dans le cas des molécules d'ADN , la migration dépendra principalement de quatre paramètres : (COURVALIN *et al*, 1989 ; KAMOUN., 1997)

- La taille des molécules d'ADN.
- La viscosité du gel d'agarose.
- La différence de potentiel appliquée.
- La conformation de l'ADN présent.

➤ **Mode opératoire**

- Dissoudre 0,7 gramme d'agarose dans 100 ml de tampon d'électrophorèse (TBE 1X) par chauffage jusqu'à complète dissolution.
- Laisser refroidir la solution jusqu'à environ 45°C, la supplémenter de bromure d'éthidium à une concentration finale de 0,5 µg /ml, puis couler dans le moule (dont les

bordures ont été fermées hermétiquement avec du scotch) où un peigne a été préalablement disposé (SAMBROOK *et al*, 1989).

- Rajouter aux échantillons du bleu de dépôt (50% Glycérol, 0,05% du Bleu de bromophénol, 5 mM EDTA-Na₂, pH 8.0, 3µg RNase) (2µl pour chaque 8µl d'échantillon)
- La cuve à électrophorèse est alors remplie avec du tampon TBE (1X) jusqu'à ce que le gel soit complètement immergé ; laisser migrer pendant 6 heures avec un courant de 95 mA et un voltage de 90 V.
- Lorsque la migration est suffisante, arrêter le courant puis observer le gel d'agarose sur un transilluminateur à ultraviolet (302 nm). Le complexe fluorescent ADN-bromure d'éthidium y apparaît sous forme de bandes fluorescentes, ainsi les gels sont photographiés à l'aide d'un appareil polaroid avec des pellicules instantanées à travers un filtre orange.

➤ **Lecture**

La migration d'une molécule d'ADN est fonction de sa taille et aussi de sa forme. L'ADN du phage lambda digéré par l'enzyme Hind III est utilisé comme référence de taille ; la taille de ses fragments de restriction est connue et son profil d'électrophorèse permet d'établir une courbe.

La taille du fragment de restriction représente la distance parcourue au cours de la migration.

Connaissant la taille des fragments de restriction du phage lambda et leur distance du puits de dépôt représentée par le tableau XXXI; on pourra déterminer la taille des plasmides par une projection sur la courbe obtenue en utilisant du papier semi logarithmique.

Tableau XXXI : Distance des fragments de restriction du phage lambda des puits

Taille des fragments de restriction (paires de bases)	23100	9416	6557	4361	2322	2027
Distance du fragment au puits (mm)	10	12,2	13,3	14,6	16,8	17,5

3- Résultats et discussion

100 souches de *Salmonella* mineures ,souches reprises de 1996 à 2006 et récoltées pendant l'année 2007en provenance des quatre wilayas Bouira, Tizi-Ouzou, Bejaia et Boumerdes, la wilaya de M'sila n'est plus représentée car aucune souche n'a pu y être isolée, ont été identifiées ou confirmées dans leur identification grâce à leurs caractères biochimiques et antigéniques. Les sérotypes et les caractéristiques biochimiques de ces souches sont représentés dans le tableau XXXII.

Tableau : XXXII: Résultats de l'identification biochimiques et sérologiques

Test Souches	ONPG	ADH	LDC	ODC	Citrate	H2S	Urée	TDA	Indole	VP	Gel	Glu	Man	Ino	Sor	Rha	Sac	Mel	Amy	Ara
<i>S</i> .HEIDELBERG 4,12: r:1,2	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .ENTERITIDIS 9,12 : i :1,2	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .ALBANY 8 :z4, z24 :-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	-	+	-	+
<i>S</i> .TYPHIMURIM 4,12 :i :1,2	-	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .INFANTIS 6,7 :r :1,5	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .BLOCKLEY 6,8 :k :1,5	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .HADAR 6,8 :z10 :e,n,x	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .LIVINGSTONE 6,7 :d :lw	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	-	+	-	+
<i>S</i> .PULLORUM (Immobile) 3,9 :- :-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .INDIANA 4,12 :z :1,7	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	-	+
<i>S</i> .KEDOUGOU 13,23 :i :l,w	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+
<i>S</i> .NEWPORT 6,8 : eh : 1,2	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	+
<i>S</i> .MONTEVIDEO 6,7: g, m,s: (1, 2),7	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	+

Suivant leur composition antigénique, somatique et flagellaire ; ces souches se répartissent en treize (13) sérotypes différents. Les profils biochimiques sont pratiquement identiques, quelques différences apparaissent dans l'utilisation des sucres et la production d'H₂S.

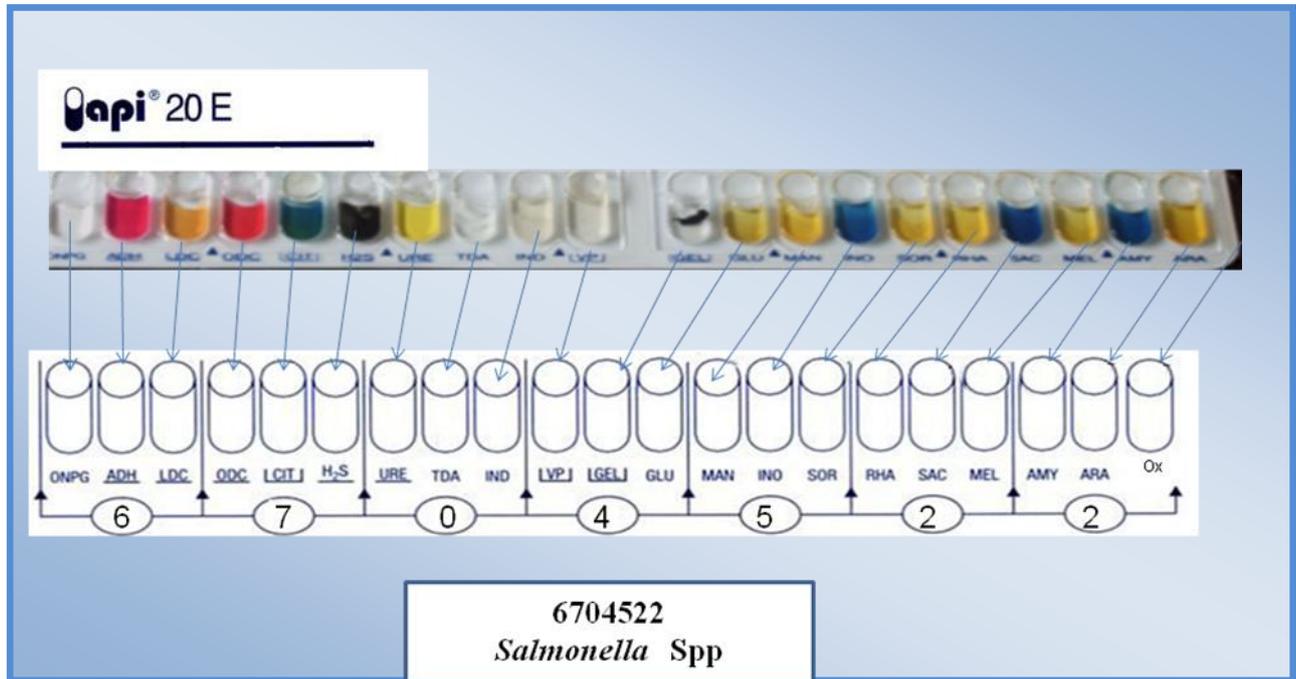


Figure 33: Galerie API 20 E Photo LVR/DBK

3-1 : Répartition des salmonelles par sérotype :

L'attribution du nombre de chaque serotype est résumée grâce au tableau XXXIII. Les proportions de ces serotypes sont représentées par la figure 34.

Tableau XXXIII : Répartition des 100 *Salmonella* isolées par sérotype:

Sérotypes	Heidelberg	Enteritidis	Albany	Typhimurium	Blockley	Infantis	Hadar	Livingstone	Pullorum	Indiana	Kedougou	Newport	Montévideo
Pourcentage %	24	20	16	9	6	6	5	5	4	2	1	1	1

Valeur observée du X² (ddl=12)= 98,41 ; p-valeur associée=0,00

$\alpha = 0,05$ Valeur critique du X² (ddl=12)= 21, 02

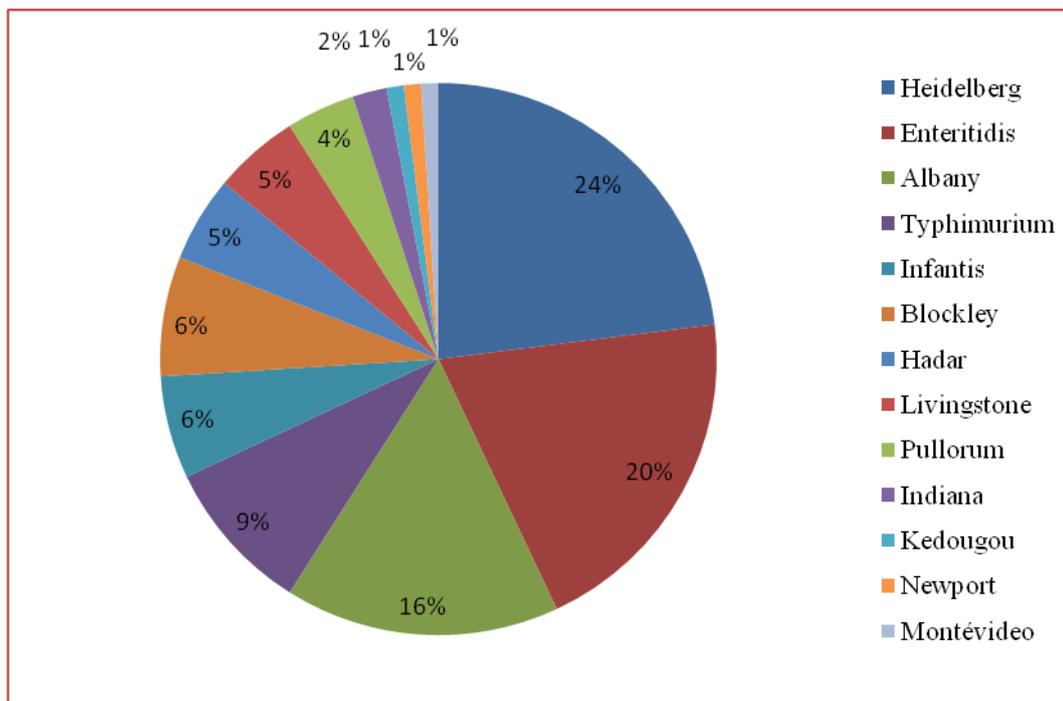


Figure 34: Répartition des 100 *Salmonella* isolées par sérotype :

Depuis longtemps, il est connu que la volaille peut héberger de nombreux sérotypes de *Salmonella* ; notre étude le confirme et nous remarquons leur grande diversité pour un nombre de souches réduit.

13 sérotypes différents ont pu être déterminés sur les 100 souches testées, qui ne peuvent pas être représentatifs des sérotypes circulant en Algérie.

D'une façon générale, sur le plan prévalence, ce sont les sérotypes Heidelberg ; Enteritidis, Albany et Typhimurium qui dominent dans notre étude.

Par ordre d'importance, nous signalons que *Salmonella* Heidelberg occupe la première place avec 24%, suivi de *S. Enteritidis* avec 20% puis *S. Albany* avec 16%, *S. Typhimurium* avec 9%, *S. Blockley* et *S. Infantis* avec 6% et puis *S. Hadar* et *S. Livingstone* avec 5% ; *S. Pullorum* est représentée avec 4%, *S. Indiana* avec 2% ; *S. Newport*, *S. Montevideo* et *S. Kedougou* respectivement avec 1%, par contre, en 2005 selon un rapport de la Communauté Européenne, Les sérotypes les plus fréquemment déclarés dans les exploitations de reproduction étaient Enteritidis avec 42 % qui reste largement supérieur à celui retrouvé lors de notre étude, Livingstone à 6,4 % légèrement supérieur au pourcentage remarqué dans notre étude puis Typhimurium à 4,5 % contrairement aux autres sérotypes celui-ci s'avère inférieur au taux retrouvé dans notre étude qui est de 9%.

Selon une étude réalisée en Espagne en 2000 par Usera *et al*, le pourcentage des sérotypes rapporté par ordre d'importance était : *S. Enteritidis* avec 46,1 %, *S. Typhimurium* avec 20,2%, *S.Hadar* à 8%, qui restent largement supérieures à ceux de notre étude.

Signalons qu'à travers le monde, ces différents sérotypes existent et varient d'un pays à un autre.

Salmonella Heidelberg, sérotype appartenant aux salmonelles du groupe B est considérée par le programme intégré canadien de surveillance de la résistance aux antimicrobiens (PICRA) comme l'un des trois sérovars les plus souvent mis en cause dans les cas humains de salmonellose au Canada et l'un des cinq sérovars les plus courants aux États-Unis.

Les comparaisons internationales des données humaines de 2000 à 2004 indiquent que ce sérotype est plus courant en Amérique du nord qu'ailleurs dans le monde, BARNNART (1991) le confirme, dans une étude sur 42 prélèvements de volailles aux USA, où 76,2% étaient salmonelliques avec prédominance du serotype Heidelberg à 56,5%.

En Italie par contre, et selon MAMMINA,(2003) ,il n'est responsable que d'une faible proportion d'infection chez l'homme mais les données nationales du système de surveillance vétérinaire des salmonelles confirment sa présence dans l'environnement des élevages du poulet rapporté par l'étude réalisée en 2002, à travers laquelle il ressort que, seulement 6,5% des souches de salmonelles aviaires appartiennent à ce sérotype, pourcentage qui reste très inférieur à celui de notre étude, selon le même auteur et en 1991, lors d'une étude sur des poules pondeuses, ce sérotype était dominant dans les échantillons d'ovaires et avait une capacité à pénétrer à l'intérieur des œufs et s'y développer.

Salmonella Enteritidis a émergé dans l'industrie avicole; à partir de 1965 dans tous les pays occidentaux. (RABSCH *et al*,2000). POPPE, en 2000 rapporte, qu'en 20 ans ce sérotype est devenu le plus commun chez la volaille par contre, l'évolution de sa fréquence a été signalée à travers les pays européens

Au Royaume-Uni, MC ILROY ET MC CRAKEN (1990) ont montré une évolution de sa fréquence chez la volaille, de 3,3 % en 1985, elle est passée, à près de 50 % en 1988 qui diminue, selon CASSAR *et al* (2002), pour atteindre 13,7 % en 1997, pourcentage qui reste faible à celui trouvé dans notre étude. Au Pays-Bas, sa fréquence est passée de 5,5 % en 1986 à 15 % en 1992, pour devenir le sérotype le plus répandu en 2000 avec 20 % des souches isolées (VAN DUIJKEREN *et al*, 2002).

Dans notre étude *Salmonella* Albany a enregistré un pourcentage assez important relativement aux sérotypes les plus connus à travers beaucoup de travaux en Europe, avec 16%, chiffre qui reste légèrement supérieur à celui déduit en Amérique du sud (Brésil) lors

d'une étude de prévalence sur 60 abattoirs où ce sérotype se classe juste après *Salmonella* Enteritidis avec 12%.

Pour le sérotype Typhimurium ; VAN IMMERSEEL *et al*, (2005) rapportent des pourcentages fluctuant en Europe .En 1997 ,50 à 68% d'isolats, étaient dus à celui-ci ; entre 1991 à 2000, 7,5 % des exploitations de reproduction étaient contaminées par ce sérotype, tandis qu'en 2003, seulement 1,9 % l'était, pourcentage nettement inférieur à celui déduit à travers notre étude qui est de 9%.

Concernant *Salmonella* Infantis : BERGHOLD *et al*.(2002) du laboratoire national de référence des salmonelles en Australie indique que sur un total de 2424 salmonelles d'origine animale isolées en 2001 le sérotype Infantis avait une prévalence de 5,3% qui avoisine le pourcentage trouvé dans notre étude qui est de 6%, par contre ,le sérotype *S. Livingstone* de 3,0% qui reste légèrement inférieur à celui remarqué dans notre étude (5%) et Montecvideo à 2,7% qui est légèrement supérieur à celui rapporté par notre travail de 1% par contre , *Salmonella* Blockley et d'après le même auteur se retrouve à un pourcentage de 0, 4% sur un échantillon de 7697 salmonelles d'origine humaine par contre notre étude démontre sa prévalence à 6% , AL-NAKHLI, en 1999, en déduit en Arabie Saoudite un important pourcentage de 20,6%.

Salmonella Hadar est l'un des sérotypes les plus importants isolé des volailles au Sénégal, en effet selon CARDINALE, *et al*, (2005) sur 63 souches isolées à partir de la volaille 30 soit 47,61 % étaient due à *Salmonella* Hadar qui est largement supérieur à 5% trouvé dans notre étude .Il est aussi dominant en Italie avec 15,5% comme le démontre une étude effectuée pour l'isolement et la caractérisation des *Salmonella* chez la volaille et ses produits de 1993 à 1996. (UYTTENDAELE. *et al*, 1997).

Salmonella Pullorum est étroitement lié à son hôte et n'a pas d'incidence significative en santé publique même s'il est largement répandu dans le monde, ce sérotype est faiblement représenté dans notre étude avec seulement 4%, en effet, c'est un sérotype qui a été éradiqué des élevages avicoles commerciaux dans les pays développés comme les Etats Unis d'Amérique, le Canada et la plupart des pays occidentaux. La pullorose représentait une maladie redoutable faisant des ravages dans les exploitations engendrant des pertes économiques depuis les années trente jusqu'aux années soixante (VILLATE, 2001).

Salmonella Indiana se présente selon le rapport du programme français de surveillance de l'antibiorésistance de 2003 à 2004 entre 16,2 % et 16,7% largement supérieur à celui trouvé dans notre étude qui est de 2%.

D'autre part CASSAR *et al* (2002) signale que *Salmonella* Kédougou était surtout présente dans l'élevage porcin et bovin alors que sa fréquence est de 1% dans notre étude ; associé à un prélèvement de surface au niveau de la wilaya de Boumerdes

La fréquence de *Salmonella* Newport est très faible dans notre étude avec seulement 1% par contre dans une étude de prévalence des *Salmonella* au Portugal de 1986 à 1987, sur 300 volailles son taux est évalué à 6% (MACHADO *et al*, 1990), par contre en Belgique UYTENDAELE *et al*, (1997) constatent que celui ci était prédominant chez la dinde.

Selon le rapport publié par l'AFSSA en 2000, *Salmonella* Montevideo compte parmi les dix premiers sérotypes sur 9954 souches isolées de prélèvements d'origine non humaine, avec une prévalence de 4% (BRISABOIS, 2001) et parmi les six premiers sérotypes dominants aux USA (FOLEY, *et al* ; 1997) pourcentage supérieure à celui révélé par notre étude qui est de 1%.

3-2 : Répartition du nombre de *Salmonella* isolées par wilaya : Les prélèvements ont été ramenés au hasard, toutefois, nous avons tenu à répartir les salmonelles isolées par rapport aux quatre wilayas, le tableau XXXIV et la figure 35 résument cette distribution.

Tableau XXXIV : Répartition de *Salmonella* isolées par wilaya

Wilayas	Bouira	Bejaia	Boumerdès	Tizi-Ouzou
Nombre et pourcentage de souches isolées	48	21	16	15

Valeur observée du X^2 (ddl=3)= 39,36 ; p-valeur associée=0,00

$\alpha =0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=3)= 7,78

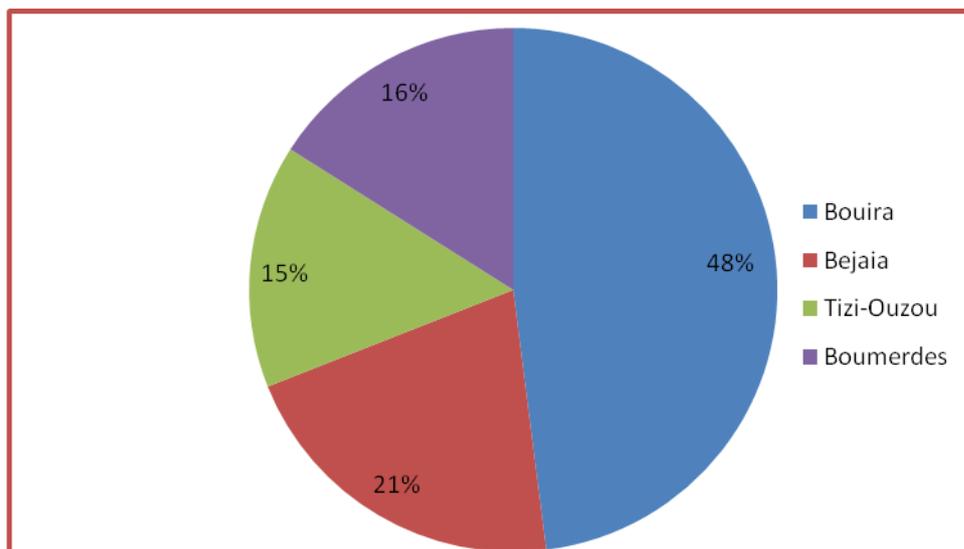


Figure 35 : Répartition des souches isolées par wilaya

Nous remarquons que la wilaya de Bouira compte le plus important pourcentage de salmonelles , en effet ,les prélèvements pour la plupart parviennent d'elle . (elle dispose de plus de mille exploitations . Source : DSA de Bouira ,2008) .

Bejaia avec 21 de salmonelles , Boumerdes et Tizi-Ouzou quant à elles comprennent respectivement 15 et 16% .

3-3 : Répartition des sérotypes isolées par wilaya : L'interêt de connaître la présence des différents serotypes au niveau de chaque wilaya est d'en déduire , le mouvement de ceux-ci à travers des wilayates limitrophes pour en conclure à leur éventuel propagation sur tout le territoire national .

La distribution est représentée par le tableau XXXV et la figure 36.

Tableau XXXV :Répartition des sérotypes isolés par wilaya

Wilayas	Sérotypes												
	S. Heidelberg	S. Enteritidis	S. Albany	S. Typhimurium	S. Infantis	S. Blockley	S. Hadar	S. Livingstone	S. Pullorum	S. Indiana	S. Kedougou	S. Newport	S. Montevideo
Bouira	9	15	5	7	3	1	3	1	2	1	0	0	1
Bejaia	4	2	6	2	1	3	1	1	0	1	0	0	0
Tizi-Ouzou	3	2	4	0	1	1	0	2	1	0	0	1	0
Boumerdès	8	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	0

Valeur observée du X^2 (ddl=75)= 80,20 ; p-valeur associée=0,32

$\alpha=0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=75)=96

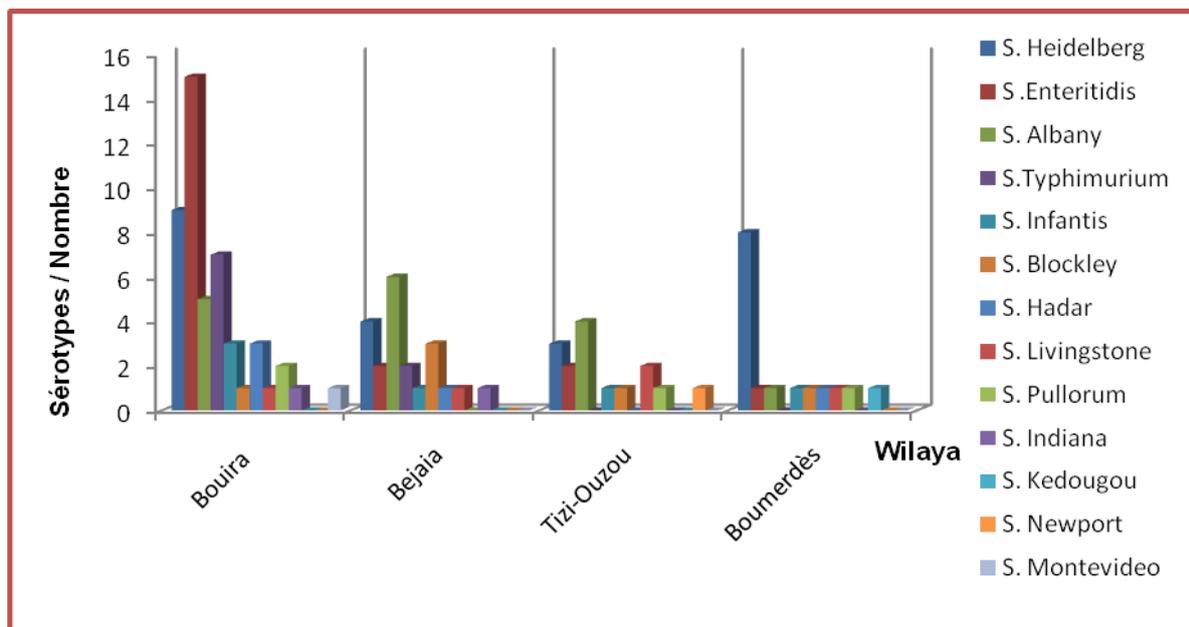


Figure 36 : Répartition des serotypes isolées par wilayas

Bouira étant la wilaya qui héberge la plupart des sérotypes à l'exception de Kedougou et Newport ; avec une forte proportion pour l'Enteritidis puis Heidelberg et Typhimurium.

Bejaia compte moins de diversité que celle enregistrée à Bouira ; avec l'absence du serotype pullorum néanmoins *S. Heidelberg*, et *S. Albany* prédominent suivis immédiatement par *S. Blockley*.

Tizi-Ouzou présente elle aussi une diversité malgré qu'elle ne compte que 15 salmonelles avec une prédominance respective de *S. Albany*, *S. Heidelberg* puis *S. Enteritidis* et Livingstone. Avec le même nombre, la wilaya de Boumerdes compte aussi une diversité avec une nette prédominance de *Salmonella Heidelberg*.

Nous concluons que les serotypes Enteritidis, Heidelberg, Infantis, Blockley et Livingstone sont présents dans toute les quatre wilayas avec une épidémie de *Salmonella Albany* et que la répartition de ces différents sérotypes n'est pas dépendante de la wilaya.

3-4 : Répartition des souches de salmonelles par types de prélèvements : Nous avons jugé intéressant de confirmer certaines spécificités relatives aux serotypes bien que le nombre de souches n'était pas concluant pour pouvoir le confirmer.

Le tableau XXXVI et la figure 37 résument le lien entre type de prélèvement et sérotype.

XXXVI : Répartition des souches par types de prélèvements

Sérotypes	Types de prélèvements						
	PC	PFP	PsC	PsP	PP	PS	PRC
S. Heideberg	9	6	2	3	0	3	1
S. Enteritidis	1	5	5	3	3	2	1
S. Albany	5	3	3	1	2	2	0
S. Typhimurium	1	2	2	1	2	0	1
S. Infantis	2	3	1	0	0	0	0
S. Blockley	2	0	4	0	0	0	0
S. Hadar	1	0	0	2	1	1	0
S. Livingstone	2	1	0	2	0	0	0
S. Pullorum	0	2	2	0	0	0	0
S. Indiana	0	0	1	0	1	0	0
S. Kedougou	0	0	0	0	0	1	0
S. Newport	0	0	1	0	0	0	0
S. Montevideo	0	0	0	1	0	0	0
Total des prélèvements	23	22	21	13	9	9	3

Valeur observée du X^2 (ddl=72)= 71,45 ; p-valeur associée=0,50

$\alpha = 0,05$ Valeur critique du X^2 (ddl=72)= 92, 81

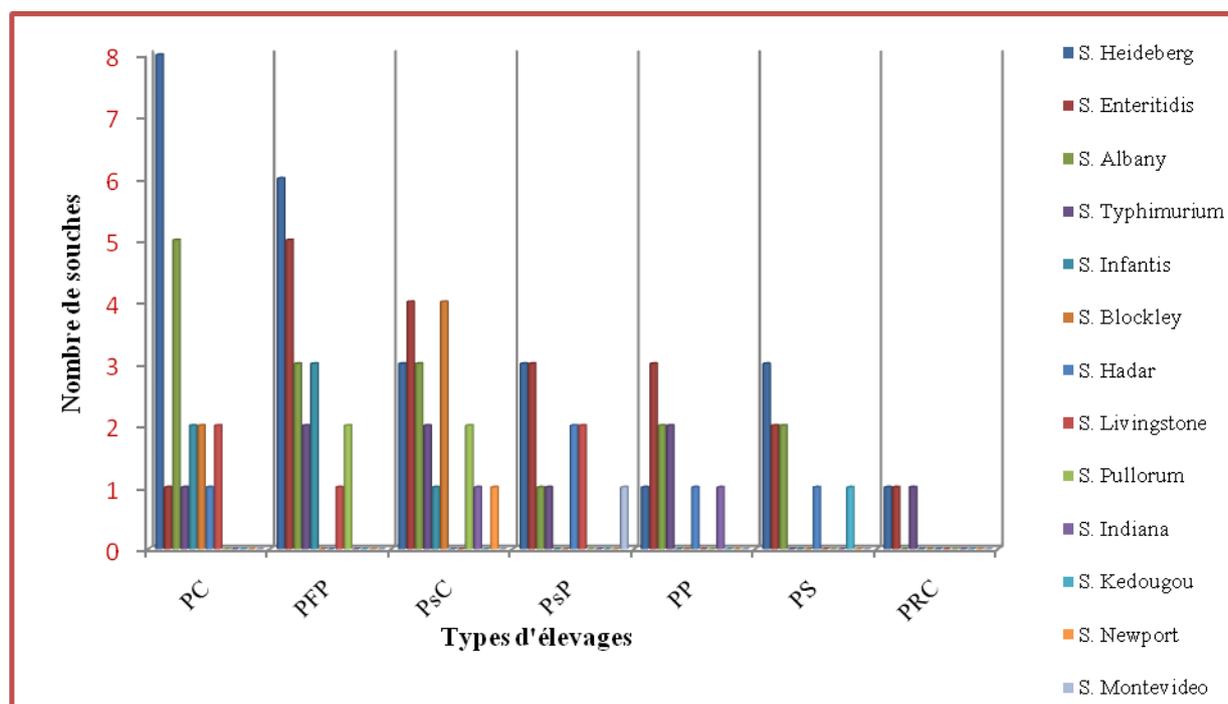


Figure 37 : Répartition des souches de *Salmonella* par types de prélèvements

Du point de vue quantitatif, selon le type de prélèvement, nous constatons une diversité des sérotypes, en effet, les poussins chair comptent 9 sérotypes, les poulets de chair 8, les PFP et le PsP 7, les PP par contre moins avec seulement 6 ; par contre les prélèvements de surface et les PRC comptent respectivement 5 et 3 sérotypes. Cette diversité étant indépendante du type de prélèvement d'après le test statistique.

Par contre du point de vue qualitatif ; nous remarquons que le sérotype Heidelberg était palpable chez tous les prélèvements avec une prédominance chez les PC et les PFP, *Salmonella* Enteritidis quant à elle prédomine chez PFP et PsC par contre *Salmonella* Albany et Typhimurium étaient présentes chez tous les prélèvements sauf chez les PRC et les PS, *Salmonella* Infantis n'était présente que sur trois types de prélèvements PC, PFP et PsC, par contre *Salmonella* Blockley ne s'est rencontré que chez les PC et les PsC.

Le sérotype Pullorum s'est manifesté exclusivement chez les poussins (PsC et PFP). Vu la faible prévalence des autres sérotypes, leur attribution était caractéristique à un ou au plus deux types de prélèvements, *S.Indiana* pour PsC et PP ; Kedougou, Newport et Montevideo respectivement pour PS, PsC et PsP.

3-5 : Résistances des souches isolées aux antibiotiques

Les résultats des antibiogrammes effectués sur les 100 souches de *Salmonella* testées à 34 ATB sont repris dans le tableau en annexe 10. Les CMI ont été calculées en utilisant les E-Test pour certains ATB (Figure 38)

La détermination qualitative de la résistance des cent (100) souches de *Salmonella* par rapport à 34 ATB appartenant à neuf (9) familles chimiques a révélé (Tableau XXXVII et figure 39).

- Sur le plan quantitatif, une importante diversité, en effet, elle couvre huit (8) ATB appartenant à six (6) familles d'ATB sur les neuf (9) étudiés.

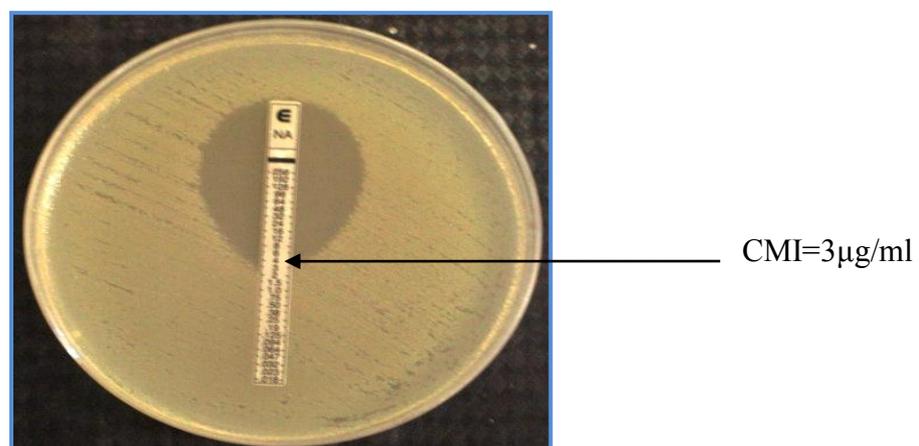


Figure 38 : Application de l'Etest (AB-BIODISK) sur *Salmonella* Enteritidis pour la détermination de la CMI Acide Nalidixique : LVR/DB

XXXVII : Pourcentage de Sensibilité et de Résistance des 100 souches de salmonelles testées à différentes familles d'antibiotiques

Familles	β Lactamines								Aminoglycosides				Furanes	Quinolones				Polypeptides	Cyclines	Phénicoles	Sulfamides			Autres
ATB	AMP	AMC	TIC	PIP	MEC	IPM	CZO	XNL	K	GM	NET	AN	FT	NAL	LVX	CIP	ENR	CS	Te	CCC	SSS	TMP	SXT	FOS
% R	3	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	13	32	0	0	0	0	10	0	3	3	3	0
%S	97	100	100	100	100	100	100	100	99	100	100	100	87	68	100	100	100	100	90	100	97	97	97	100

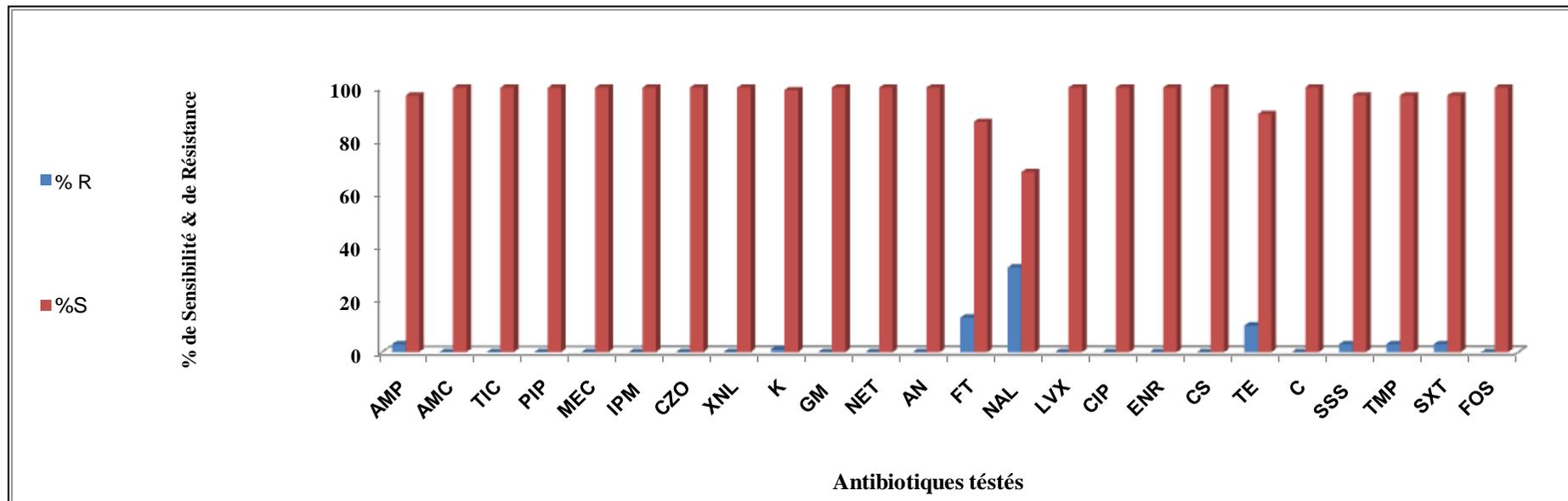


Figure 39: Pourcentage de Sensibilité et de Résistance des 100 souches de salmonelles testées à différentes familles d'antibiotiques

Nous remarquons un pourcentage de 53% de souches résistantes et 47% de souches sensibles aux 34 ATB testés. COLIN, (2002) , JAECKLIN (2002), et FLUIT(2005) expliquent la corrélation positive entre la consommation d'ATB et le taux de résistance bactérienne ; en effet, les experts concluent que chaque exposition aux ATB exerce une pression de sélection qui élimine les bactéries sensibles et favorise la croissance des lignées résistantes. Ce qui est contradictoire à la réalité de cette pathologie chez la volaille dont le traitement est interdit en Algérie par arrêté ministériel (Annexe 2).

Dans une étude portant sur 201 salmonelles isolées du poulet réalisé pendant la période 1997 à 1998 à Oman ,AL- BAHRY *et al*,(2007) rapportent un pourcentage de résistance de 23,7% , qui reste faible par rapport à celui déduit par notre étude dont le pourcentage avoisine celui rapporté par COLEMAN(2006) , dans le cadre de l'épidémio-surveillance de l'antibiorésistance dans des isolats de poulets du Québec (Canada) en 2004 , avec un pourcentage de résistance de 63% et aussi celui des pays où la production animale intensive est courante, qui varie de 60% à 90% (HELMUTH ,2002).

3-6 : Répartition des résistances par famille d'antibiotiques : Il est très important de déterminer les différentes résistances en fonction des familles d'ATB pour avoir une estimation sur leurs utilisations ; le tableau XXXVIII et la figure 40 représentent la répartition des différentes résistances en fonction des familles d'ATB.

Tableau XXXVIII : Répartition des résistances par famille d'antibiotiques

Familles d'ATB	β Lactamines	Aminosides	Furanes	Quinolones	Cyclines	Sulfamides
Nombre de Résistance	3	1	13	32	10	9
Pourcentage de Résistance	4,41	1 ,47	19 ,11	47, 05	14 ,70	13 ,23

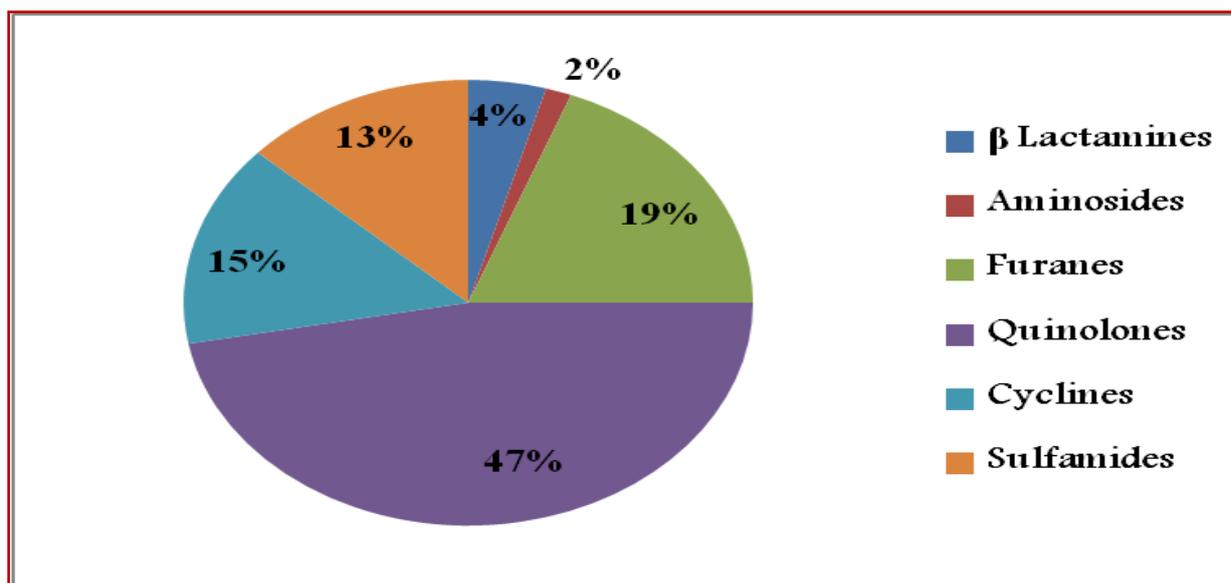


Figure 40 : Répartition du pourcentage de résistance par famille d'ATB

β lactamines

Nous remarquons donc dans notre étude 3 souches soient (4,41%) résistantes aux β lactamines (3 à l'Ampicilline), très inférieure au pourcentage avancé par AL-BAHRY *et al* en 2007 , par rapport à 515 isolats de poulets où il remarque 78% de résistance à l'Ampicilline , DINH NAM LAM *et al*, en 2000 avancement aussi dans une étude sur des élevages de volaille au VIET NAM une résistance de 88, 9% à l'ampicilline.

Par contre NADEAU, (2006) rapporte dans une étude sur la sensibilité des isolats bactériens d'origine avicole en 2005 au Canada 36% de résistance à l'ampicilline et toujours selon le même auteur et selon des données de 1994 une résistance de 22% au ceftiofur.

Au Canada, le PICRA (2007) soutient l'hypothèse selon laquelle la résistance des souches de *Salmonella* au ceftiofur chez le poulet est due à l'utilisation de celui-ci dans les couvoirs.

Par contre dans une étude en Allemagne entre 2000 et 2001 ; SCHROETER. *et al*. (2002) avancement un pourcentage de 27% de résistance à l'ampicilline sur 3602 *Salmonella* d'origine animale.

Aminosides

Selon RUIMY (2004) ; la résistance acquise à cette famille d'ATB n'est pas fréquente chez les entérobactéries.

La seule résistance retenue dans notre étude est pour la Kanamycine, pourtant cet ATB n'est pas utilisé chez la volaille mais probablement due à la résistance croisée avec la néomycine ; en effet, c'est la même enzyme, l'hydroxyle aminoside phosphotransférase qui confère la résistance aux deux ATB chez les entérobactéries. (MELLATA., 1998). Cette résistance est de 1,47% et se situe entre le résultat avancé par COLEMAN en 2006 et qui est inférieur à 5 % et celui de MILLEMANN *et al* en 2005 qui est de 2% de résistance sur des souches de salmonelles isolées sur des animaux.

DINH NAMLAM *et al*, (2000) avancent quant à eux 22, 2%, pourcentage qui reste amplement supérieur à celui trouvé dans notre étude qui est de 1,47 %. Par contre NADEAU, en (2006) constate un pourcentage de 3%. BRISABOIS *et al*, en 1997 déduisent 2% de résistance sur des isolats d'origine animale.

Le rapport du programme français de surveillance de l'antibiorésistance indique qu'entre 2003 et 2004, 1% des souches testées (16 en 2003 et 17 en 2004) étaient résistantes à la Kanamycine.

Gentamicine : Nous observons dans notre étude un pourcentage nul de résistance à cet ATB par contre BRISABOIS *et al*, (1997) rapporte 2% de résistance sur 100 isolats d'origine animale et 0% sur ceux humains, par contre NADEAU., (2006) rapporte 6% de résistance. MILLEMANN *et al* ; en 2005 concluent à 2% de résistance à la gentamicine sur des salmonelles d'origine animale .COLEMAN en 2006 rapporte un taux inférieur à 5 %.

Amikacine : Aucune résistance n'a été observée dans notre étude ; ce résultat est confirmé par plusieurs études, en effet, AL-BAHRY *et al*, 2007 ont observé à Oman que cet ATB était 100% efficace contre toutes les salmonelles isolées du poulet.

Furanes : ATB retiré de la nomenclature cependant notre étude rapporte un taux de résistance relativement élevé de 19,11%. WASYL et HOSZOWSKI (2004) rapportent dans

une étude sur 391 souches d'origine aviaire entre 2000 et 2001 en Pologne 62,7% de résistance au nitrofurantoïne.

Quinolones : Les quinolones sont introduites en 1980 en médecine humaine et sont utilisés à 11% dans les prescriptions, par la suite envahissent le monde animal et terminent chez la volaille en Europe à la fin des années 80, aux USA en 1996, juste après commença à émerger des *Salmonella* résistantes à cette famille d'ATB chez la volaille.

Il est de plus en plus évident qu'une *salmonella* zoonotique résistante aux quinolones est la cause d'infections sévères quelque fois fatale chez l'homme. Les fluoroquinolones sont aussi consignées sur la liste de l'OMS des ATB qui doivent être réservés à la médecine humaine ; en Grande Bretagne, cette résistance est de 31% (DAVIES *et al*, 1999)

Dans notre étude , la résistance aux quinolones s'est avérée la plus importante , en effet , nous enregistrons le plus fort pourcentage qui est de 47,05% , qui ne s'est manifesté que pour les quinolones de première génération (Acide Nalidixique) conséquence incontestable des traitements répétés aux quinolones qui exercent une pression sélective favorisant le développement des salmonelles résistantes.

Ce résultat est nonobstant contradictoire relativement à celui avancé par DINH NAM LAM, *et al*, au VIET NAM en 2000, qui se révèle de 0% et celui rapporté par AL-BAHRY, *et al* en 2007 qui s'avère de 4%, par contre en 1999 DUIRES, *et al*, rapportent que la résistance des *Salmonella* à l'acide Nalidixique chez la volaille en Grande Bretagne est de 31%. Le rapport du programme Français de surveillance de l'antibiorésistance indique qu'entre 2003 et 2004 plus de 10% des souches isolées (130 en 2003 et 179 en 2004) présentent une résistance à haut niveau à l'acide nalidixique. SAN MARTIN (2005) rapporte dans une étude réalisée au Chili sur 94 souches de *Salmonella* isolées à partir de volaille, 41,48 % de résistance à la fluméquine et l'acide nalidixique. Il explique que la résistance aux quinolones est principalement dûe à des mutations au niveau du gène *gyr A*, ce dernier est localisé au niveau du chromosome et ne se trouve pas sur les plasmides. Par contre RUI MY en 2004, explique que la résistance peut aussi résulter de l'acquisition de plasmide Qnr, portant un gène encodant pour une protéine qui protège les ADN gyrase de l'action des quinolones .Le transfert de fragment d'ADN contenant le gène *gyr A* ou du plasmide Qnr pourrait être à l'origine de la résistance aux quinolones ; son émergence serait la conséquence d'un usage intensif de ces molécules en aviculture.

DANAN (2006) avance par contre 13% de résistance en France en 2004 ; COLEMAN(2006) 1% au Canada en 2003 alors que MCEWEN, 2002 ; CHAUVIN *et al* ,2006 rapportent que ces ATB ne sont utilisées qu'en médecine humaine dans ce pays.

Concernant les quinolones de 2^{ème} et 3^{ème} génération ; nous n'avons enregistré aucune résistance. CASTELEYN (2006) et GUILLEMOT(2004) mentionnent que l'introduction des fluoroquinolones en médecine vétérinaire fut suivie par une résistance accrue des *Salmonella* chez les animaux producteurs de denrées alimentaires

NADEAU, (2006) rapporte 0% en 1994 de résistance à l'enrofloxacin, alors que BRISABOIS *et al*, (1997) confirment 12 % de résistance sur cent isolats d'origine animale et de 5% de résistance sur des isolats d'origine humaine.

Cyclines : Concernant la résistance aux cyclines, nous enregistrons 14,70% pourcentage très différent de celui rapporté par DINH NAMLAM, *et al*, (2000) qui est quant à lui de 33,3%. NADEAU, (2006) rapporte 25% de résistance à cet ATB par contre BRISABOIS *et al*, (1997) rapportent 91% de résistance. COLEMAN, (2006) mentionne qu'en 2005, au Canada le pourcentage était de 20%. En France par contre ; en 2004 selon DANAN, (2006) le pourcentage était de 50%.

Au Pays Bas, VAN PELT *et al* (2003) enregistrent un taux variable entre 7% et 8% entre 1984 et 2001, par contre SCHROETER, (2002) avance un pourcentage de 29,6% à la tétracycline dans une étude en Allemagne entre 2000 et 2001 sur 3602 *Salmonella* d'origine animale.

Sur 375 *Salmonella* d'origine aviaire isolées entre 1991à 2000 en Angleterre, CASSAR *et al* (2002) rapportent une augmentation de la résistance aux tétracyclines qui passe de 39 à 60%.

Phénicolés : Concernant le chloramphénicol, nous n'enregistrons aucune résistance sur les 100 souches étudiées ce qui n'est pas confirmé par d'autres études ; en effet, AL-BAHRY, *et al*, soulignent 14% de résistances alors que DINH NAMLAM, *et al*, (2000) rapportent 25 % de résistances à cet ATB. BRISABOIS *et al*, (1997) rapportent 91% de résistance, par contre SCHROETER, (2002), dans une étude en Allemagne entre 2000 et 2001 avance un pourcentage de 20,2% au chloramphénicol sur 3602 *Salmonella* d'origine animale.

Sulfamides : Nous enregistrons 13,23 % de résistances aux sulfamides (3 aux SSS, 3,TMPet 3 SXT), pourcentage inférieur à celui rapporté par SCHROETER *et al* ,(2002)qui

dans une étude en Allemagne entre 2000 et 2001 déduisent 74,7% de résistance sur 3602 *Salmonella* d'origine animale et celui avancé par BRISABOIS *et al*, (1997) qui rapportent 88% de résistance sur 100 isolats d'origine animale pour les sulfamides et 10% pour SXT et aussi celui rapporté par CASSAR *et al* (2002), sur 375 *Salmonella* d'origine aviaire isolée entre 1991 à 2000 en Angleterre qui confirment l'augmentation de la résistance aux sulfamides qui passe de 33 à 37% mais supérieur à celui rapporté par ABOUN (2006) en Algérie qui est de 7% et NADEAU, (2006) au Canada avec 0% de résistance.

Polypeptides : 0% de résistance aux polypeptides dans notre étude confirmé par ABOUN (2006).

3-7 : Nombre de résistance associée: Le tableau XXXIX et la figure 41 représentent les multirésistances observées par rapport aux différentes familles d'ATB

Tableau XXXIX: Nombre de résistance associée

Familles d'antibiotiques	Associations entre deux ATB	Associations entre trois ATB	Associations entre quatre ATB
B Lactamines	0	3	0
Aminosides	0	0	0
Quinolones	0	3	0
Cyclines	0	3	3
Furanes	0	0	0
Sulfamides	3	0	0

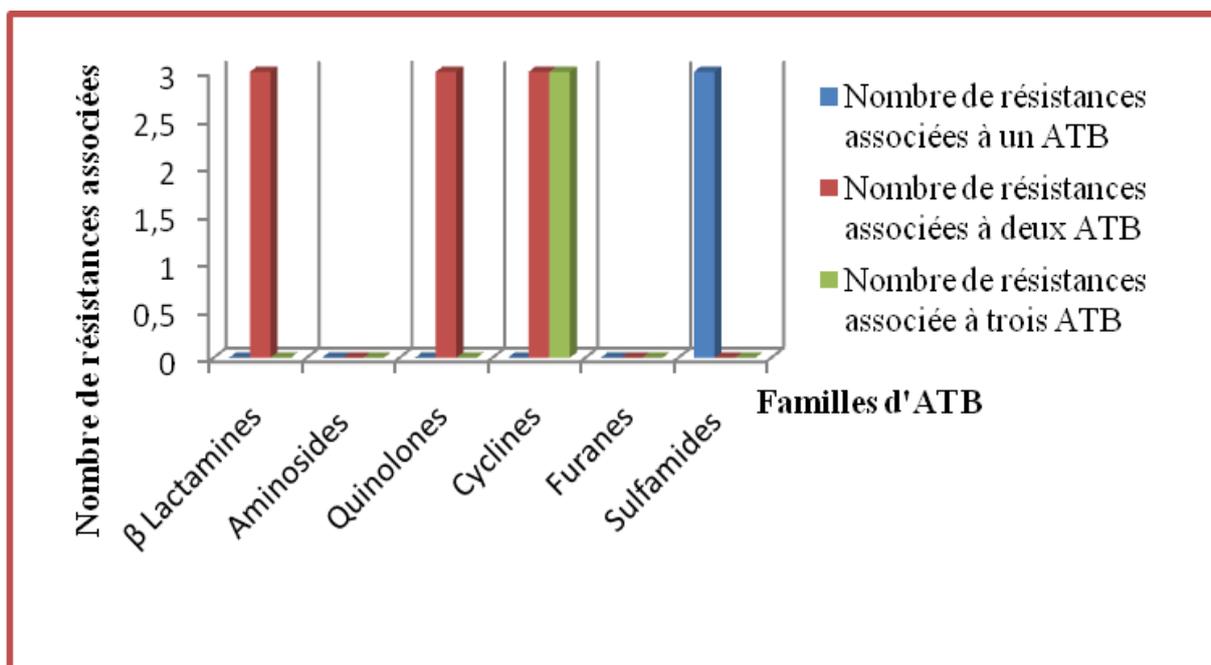


Figure 41 : Nombre de souches présentant des multirésistances

Sur le plan quantitatif, nous remarquons une multirésistance répartie comme suit ;

- 3 résistances (16,66%) associées à un seul ATB pour les sulfamides
- 9 résistances (50%) associées à deux ATB touchant β lactamines ; quinolones et les cyclines.
- 3 résistances (16,66%) associées à trois ATB touchant cyclines. BORNERT ., (2000) rapporte que jusqu'à 30% des souches isolées d'élevages aviaires présentent une polychimiorésistance .La multirésistance a été aussi décrite par AL BAHRY à Oman en 2007, sur 515 souches aviaires avec de très forts pourcentages 29% de résistance à 5 ATB, 82% à 14 ATB et 94% à 16 ATB.

3-8 : Répartition des sensibilités et résistances aux ATB par sérotype : Il est intéressant d'essayer d'analyser les résistances remarquées par sérotype, le tableau XXXX distingue les résistances et les sensibilités ainsi que leurs distributions par rapport aux différents sérotypes.

Tableau XXXX: Répartition des sensibilités et résistances aux ATB par sérotype

	% de souches	Comportement des souches vis à vis des ATB		β Lactamines	Amino sides	Furanes	Quinolones	Cyclines	Sulfa mides
		S	R						
S.Heidelberg	24	5/24	19/24	4,16% RA (Te, Nal)			75%	4,16%	
S Enteritidis	20	8/20	12/20			45%	15%		
S Albany	16	14/16	2/16				12,5%		
STyphimurium	09	4/9	5/9			11,11	33,33%	11,11% RA SSS,SXT, TMP	
S Blockley	07	3/6	3/6				16,66	33,33	
S Infantis	06	5/6	1/6				16,66		
S Hadar	05	2/5	3/5	33,33 RA (Te, Nal)	33,33			33,33	
S Livingstone	05	4/5	1/5					100 RA (SXT, TMP)	
S Pullorum	04	0	4/4			50	50		
S Indiana	02	0	2/2			50		50 RA (TMP, SSS,SXT)	
S Newport	01	0	1/1	100 RA (Te, Nal)					
S Kedougou	01	1/1	0/1						
S Montevideo	01	1/1	0/1						

*RA : résistance associée

Par ordre d'importance, 24 *Salmonella* Heidelberg ont été détectées constituant le nombre le plus fort, dont 5 seulement restent sensibles à tous les ATB utilisés, par contre les 19 souches restantes sont résistantes avec le plus fort pourcentage aux quinolones soit 75% à l'acide nalidixique, 4,16% aux tétracyclines et les 4,16% restants aux β lactamines en association avec les cyclines et les quinolones ; profil différent de celui rapporté par le PICRA qui signale que *S.Heidelberg* isolée à partir de la volaille présentait une forte résistance aux céphalosporines de troisième génération de l'ordre de 35 à 40% ,20% à l'AMC, 20% à l'AMP, 5% aux sulfamides et 5% à la gentamicine mais présente contrairement aux résultats de notre étude 0% de résistance aux tétracyclines, à l'acide nalidixique.

Arrive en seconde position, *Salmonella* Enteritidis avec 20 souches dont 8 d'entre elles restent sensibles à tous les ATB testés par contre 12 sont résistantes avec les pourcentages suivants 45% aux furanes et 15% aux quinolones .OUAR(1998) a rapporté 57,14% de résistance aux furanes de *Samonella* Entéritidis isolées à partir de coprocultures dans une étude de deux épidémies suite à la consommation du poulet en Algérie .ESPIGARES,(2006),à son tour déclare dans une étude sur 21 souches de *Salmonella* Enteritidis d'origine animale en Allemagne qu'elles présentent une résistance exclusive aux nitrofurantoïnes .

16 souches de *Salmonella* Albany dont 14 restent sensibles à tous les ATB utilisés et 2 seulement sont résistantes de 100% aux quinolones (acide nalidixique).

Salmonella Typhimurium : Sur les 9 souches distinguées, 4 d'entre elles restent sensibles à tous les ATB, et 5 sont résistantes avec 33,33% aux quinolones , 11,11% aux furanes et 11,11% aux cyclines associés aux sulfamides. Dans notre étude , il apparaît clair que cette souche ne présente pas autant de résistance par rapport à beaucoup d'autres travaux ,parmi lesquelles ; retenons les résultats émis par BRISABOIS, *et al* ,(1997) dans une étude sur 100 souches de *S. Typhimurium* d'origine animale ; 99% étaient résistantes aux tétracyclines , 88% aux sulfamides , 91% au chloramphénicol, 10% aux cotrimoxasole, 2% à la kanamycine et seulement 1, 2% aux quinolones (acide nalidixique) CHRISTINE HEURTIN *et al* , (1999) signalent à leur tour la recrudescence de la résistance de *Salmonella* Typhimurium aux quinolones spécialement à l'acide nalidixique en effet, l'étude effectuée de 1995 à 1996 sur 309 souches dont 256 d'origine animale et 53 d'origine humaine démontre que la résistance à l'acide nalidixique est passée de 8,5% en 1995 à 18,6% en 1996 .

Salmonella Infantis : Sur 6 souches trouvées 5 restent sensibles à tous les ATB et 1 seulement est résistante aux quinolones.

Salmonella Blockley : Sur les 7 souches détectées 50% sont sensibles et 50% résistantes sur lesquelles nous avons déterminé 33,33 % aux cyclines et 66,66% aux sulfamides.

Salmonella Hadar : Sur 5 souches étudiées, 2 sont sensibles à tous les ATB testés et les 3 restantes sont résistantes à 33,33% aux cyclines et 16,66% aux quinolones .ESPIGARES, (2006), dans une étude sur 21 souches de *Salmonella* d'origine animale en Allemagne avance que *S.Hadar* présente une multiresistance aux β lactamines, aux cyclines et aux quinolones.

Salmonella Livingstone : Sur les 5 souches trouvées, 4 restent sensibles à tous les ATB testés et une souche seulement est résistante à 100% aux cyclines en association avec les sulfamides soit (SXT et TMP).

Salmonella Pullorum : Toutes les quatre souches s'avèrent résistantes avec 50% aux furanes et 50% aux quinolones.

Salmonella Indiana : Toutes les deux souches sont résistantes avec 50% aux furanes et 50% aux cyclines, ces derniers en association avec les sulfamides soit (TMP, SSS, SXT).

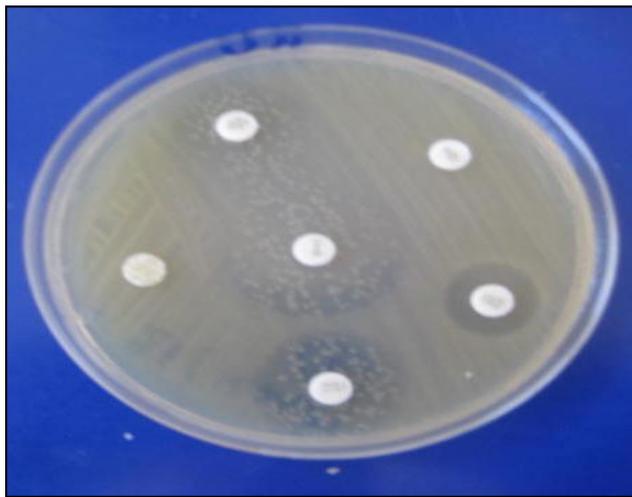
Salmonella Newport quant à elle a présenté 100% de résistance soit 1/1, il s'agit d'une multirésistance aux β lactamines, quinolone et cyclines

Les souches Kedougou (1) et Montévideo(1) restent sensibles aux neuf familles d'ATB testées.

3-9 : Etude du transfert plasmidique et détermination des groupes de plasmides :

L'essai du transfert a été effectué sur 53 souches. Les souches résistantes à l'acide nalidixique (32) et aux nitrofurantoines sont non transférables.

Le transfert s'est effectué sur des souches présentant une résistance aux β lactamines (3), aux aminosides (1), aux cyclines (10) et aux sulfamides (9).



**Figure 42 : Groupage du transconjugant *S.Hadar*(Te)
dans K12Nal avec le Com1(K) RIF**

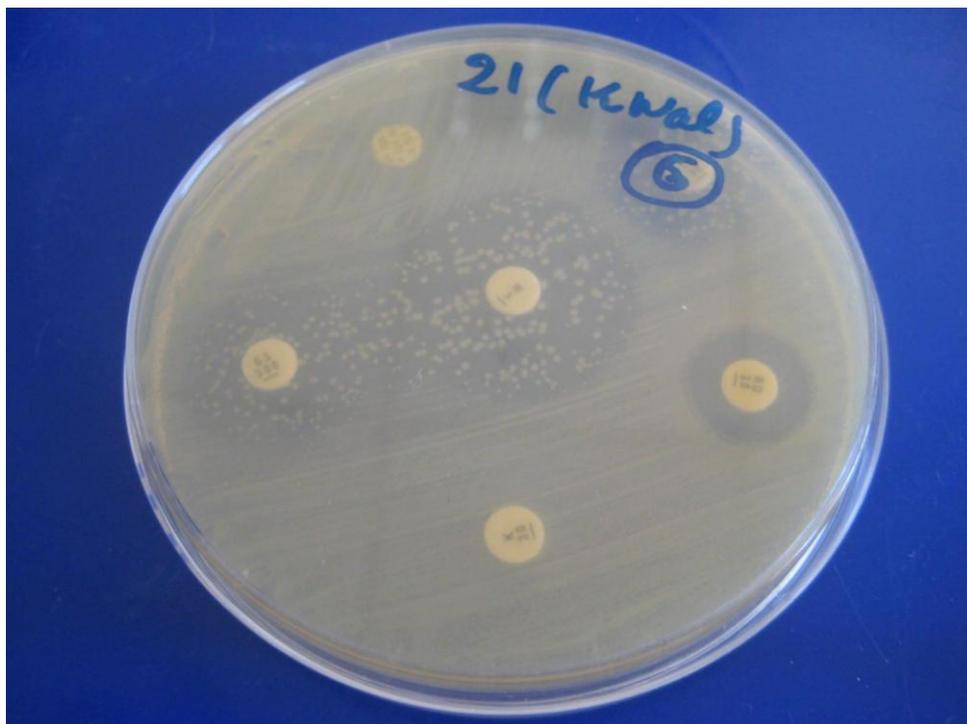


Figure 43 : Groupage du transconjugant *S.Livingstone* (TeSuTpSXT) dans K12Nal avec le Com1(K) RIF



Figure 44 : Groupage du transconjugant *S.Blockley* (Te) dans K12Nal avec le Com1(K) RIF

Au total ; 11 souches ont transféré un ou plusieurs marqueurs de résistance et les résultats montrent que les marqueurs les plus fréquemment transférés sont AMP, Te, SXT, SSS, et K.

Ces marqueurs touchent surtout la filière chair réservé au poulet et poussin chair interprété par le fait que ces élevages sont détenus en grande partie par des éleveurs clandestins utilisant à tort n'importe quel antibiotique. Leur répartition de manière homogène dans toute la zone d'étude confirme leur caractère disséminant.

Les essais de transfert horizontal de résistance a été concluant pour certains marqueurs, en effet le caractère tétracycline a été présent dans 72,72 % des transconjugants, celui des sulfamides et des bétalactamines respectivement à 27,27% par contre celui des aminosides à 9,09 %. Leur présence est due au fait que se sont des antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire.

Pour pouvoir identifier les plasmides à l'origine, nous avons utilisé des souches portant des plasmides de référence fournies par l'Institut Pasteur d'Algérie afin de déterminer le groupe Inc auquel ils appartiennent.

Le tableau XXXXI rapporte les groupes d'incompatibilité des plasmides, en effet, il s'avère qu'il s'agit des groupes des familles Com1 et F1me résultat confirmé par une étude sur les entérobactéries isolées dans l'ouest algérien. (BARKA ; 2002).

3-10 : Profils plasmidique :

La technique d'extraction d'ADN plasmidique par lyse alcaline a été réalisée sur les souches ayant transféré ainsi que sur leurs transconjugants afin de déterminer le poids moléculaire des plasmides.

Le phage λ coupé par Hind III a été utilisé comme marqueur de taille ; sachant que la taille du fragment de restriction est directement proportionnelle à la distance parcourue au cours de la migration. Plus les fragments d'ADN sont petits, plus longue sera la distance de migration et moins les bandes sont fluorescentes moins elles contiennent d'ADN et par conséquent fixant moins de bromure d'ethidium.

L'analyse physique des plasmides montre en effet qu'ils présentent un poids moléculaire supérieur à 100 kb ce qui suppose que les caractères de résistance sont disséminés par des plasmides de haut poids moléculaire.

Tableau XXXXI : Tableau récapitulatif des phénotypes, des marqueurs de résistances et de groupes d'incompatibilités des souches ayant transférées ainsi que de leurs transconjugants

N° Souche	Nature prélèvement	Wilaya	Sérotype	Resistance ATB	Résistance transférée	Groupe d'incompatibilité	Extraction d'ADN
1	PS	Bouira	<i>S.Hadar</i>	ApTeNal	(Ap)Rif	Non déterminé	/
2	PS	Bejaia	<i>S.Heidelberg</i>	ApTeNal	(Ap)Rif	Non déterminé	/
3	PsC	Tizi-Ouzou	<i>S. Newport</i>	ApTeNal	(Ap,Te)Rif	F1me	Non extrait
21	PC	Tizi-Ouzou	<i>S.Livingstone</i>	Te,Su,Tp ,Sxt	(TeSuTp)Nal	Com1	Non visualisée
24	PsC	Bouira	<i>S.Indiana</i>	Te,Su,Tp ,Sxt	(TeSuTp)Nal	Com1	+
36	PsC	Bouira	<i>S.Typhimurium</i>	Te,Su,Tp ,Sxt	(TeSuTp)Nal	Com1	+
37	PsC	Bouira	<i>S.Blockley</i>	Te	Te(Nal)	Com1	+
41	PsP	Bouira	<i>S.Hadar</i>	Te	Te(Nal)	Com1	Non visualisée
44	PC	Boumerdes	<i>S.Hadar</i>	K	K(Nal)	Non déterminé	+
52	PsC	Bejaia	<i>S.Blockley</i>	Te	Te(Nal)	Com1	+
75	PsC	Bouira	<i>S.Heidelberg</i>	Te	Te(Nal)	Com1	+

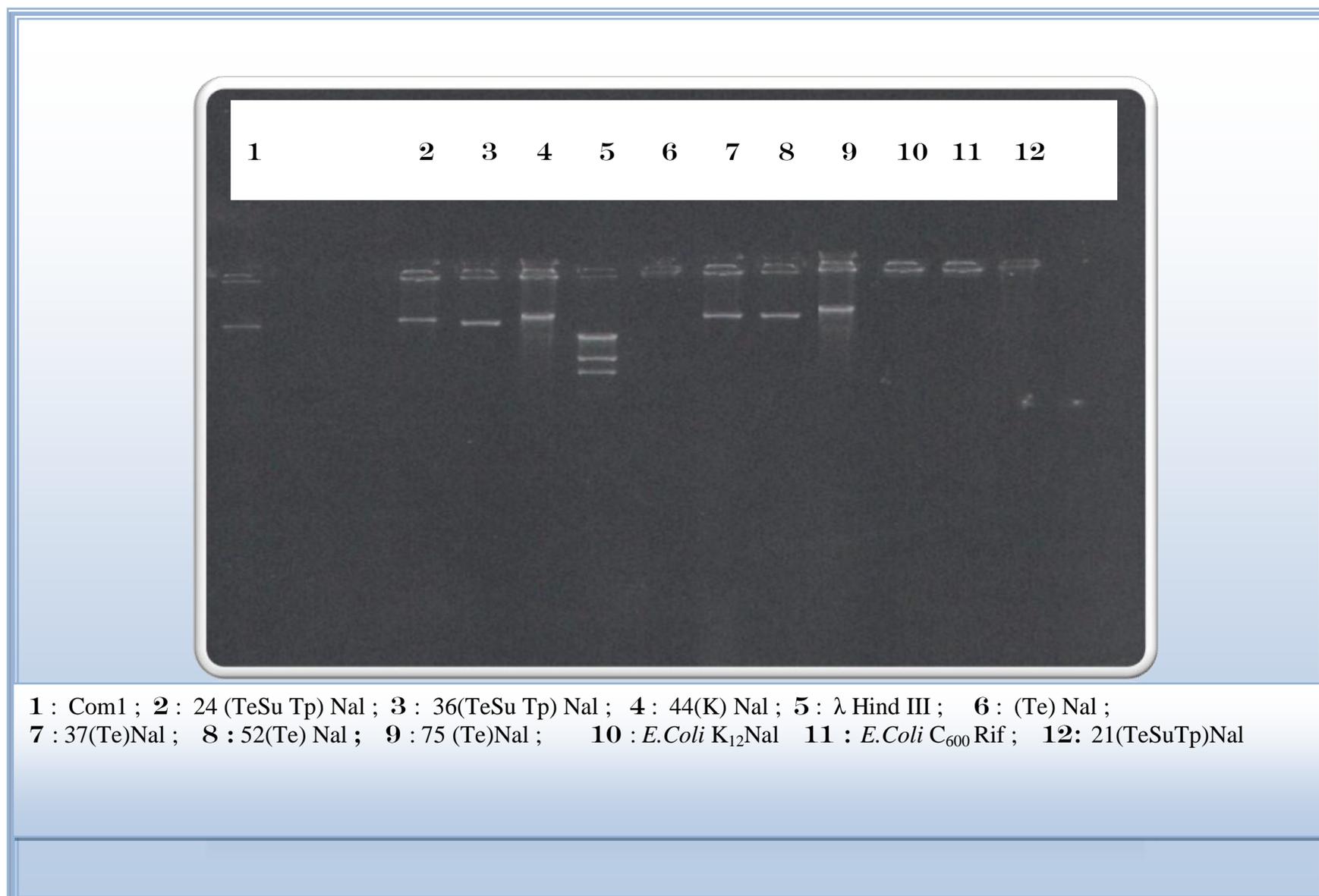


Figure 45 : Profils plasmidiques des transconjugants avec le phage λ Hind III comme marqueur de taille

4: Conclusion

Cette deuxième partie de notre étude a permis de mettre en évidence cinq principaux volets :

➤ **Sur le plan d'identification**

Une diversité en sérotypes (13) malgré le faible nombre de souches avec prédominance du sérotype Heidelberg qui est plutôt répandu en Amérique du Nord, et rare en Europe (occidentale, sud) ; suivi du sérotype Enteritidis qui présente par contre une forte prévalence en Europe dans les élevages avicoles. Nous remarquons en outre, une large fréquence de *Salmonella* Albany qui est rarement évoquée dans les études à travers le monde néanmoins rapportée quelquefois en Amérique du Sud. Le sérotype Typhimurium est très largement répandu et prédomine dans notre étude. *S. Infantis* arrive en 5^{ème} position alors qu'il est plutôt fréquent en Australie, suivi de *S. Hadar* qui représente l'un des sérotypes les plus fréquents au Sénégal et en Italie. Nous remarquons aussi que *S. Pullorum* est très faiblement représentée dans notre étude étant donné que la maladie s'exprime cliniquement et par crainte de déclarations, les prélèvements ne sont pas acheminés vers le laboratoire ; Kédougou reste un sérotype rare, lié dans notre étude au prélèvement de surface mais généralement associé à l'élevage bovin.

➤ **Sur le plan de répartition par rapport à la zone d'étude**

Nous déduisons que les wilayas où sont implantés les offices constituent celles qui ressortent avec le plus fort pourcentage de souches non pas parce qu'elles constituent un réservoir mais car sont régulièrement inspectées ; en effet et par ordre décroissant, la wilaya de Bouira présente le nombre le plus important de souches ainsi qu'une diversité des sérotypes, qui sont hébergés dans toute la zone d'étude ce qui peut être expliqué par la circulation inconditionnée des produits.

➤ **Sur le plan de répartition par rapport au type d'élevage**

Le nombre important de souches et la diversité des sérotypes sont liés principalement au poulet de chair à différents stades d'élevage suivi de la filière ponte avant l'entrée en production.

➤ **Sur le plan de l'étude de la résistance des souches vis-à-vis des ATB**

Cette étude nous a amené à une réalité spectaculaire, en effet, plus de la moitié des souches étudiées sont résistantes à un ou à plusieurs ATB malgré qu'il s'agit et dans la plupart des cas d'un portage asymptomatique, réalité alarmante expliquée par l'utilisation abusive et non contrôlée d'ATB.

Dans ce contexte, la résistance des souches enregistre le plus fort pourcentage vis-à-vis des quinolones , suivis des furanes malgré l'interdiction imposée par arrêté ministériel puis par les cyclines et les sulfamides pour lesquels le recours est justifiée lors de problèmes généraux et digestifs néanmoins nous gardons espoir suite au faible taux de résistance vis-à-vis des aminosides et surtout des β lactamines .

Aucune résistance n'a été par contre enregistrée vis-à-vis des céphalosporines, des quinolones de 2^{ème} et 3^{ème} génération ni encore moins vis-à-vis du chloranphénicol.

Sur le plan qualitatif, les sérotypes Heidelberg, Albany et Infantis dévoilent des résistances aux quinolones ; S.Enteritidis aux furanes ; Typhimurium présente quant à lui des résistances aussi bien aux quinolones qu'aux furanes. Signalons la présence d'une multirésistance pour trois et même quatre ATB, phénomène de co-sélection qui risque de favoriser la diffusion de cette bactérie, mais également des différents mécanismes de résistances aux autres familles d'antibiotiques.

➤ **Sur le plan des résultats du transfert et profils plasmidique**

La caractérisation génétique des souches résistantes par les essais de transfert par conjugaison confirme la présence de plasmides parfois transférables de la majorité des marqueurs de résistance aux ATB.

L'analyse systématique du contenu plasmidique des transconjugants par la technique d'extraction d'ADN plasmidique par lyse alcaline a permis la mise en évidence de la présence de plasmides de haut poids moléculaire.

5-Conclusion Générale

La faible présence de salmonelles chez l'espèce *Gallus gallus* dans cinq wilayas du centre de l'Algérie a été constatée, en effet sur 11 années d'études, 79 souches de salmonelles seulement ont pu être isolées sur 5571 échantillons représentant pour la plupart des découvertes de laboratoire. Paradoxalement dans la même région et dans le cadre de cette étude plus de 100 souches ont pu être isolées de janvier à décembre 2007 confirmant que notre cheptel aviaire souffre énormément de ce redoutable fléau.

Le pourcentage de cas positifs répartis de la même manière sur toute la zone d'étude, reste bien au-dessous de la réalité, car ne représente que des pourcentages largement inférieur à ceux rapportés même pour les pays les plus développés.

Il est important de noter que la wilaya de M'sila a été très faiblement représentée ce qui nous a conduit à l'éliminer pour la deuxième partie.

Nous avons aussi pu confirmer la faible contamination des reproducteurs, à l'inverse de la filière ponte qui reste à surveiller avec un taux de contamination assez conséquent justifiant les cas d'intoxication suite à la consommation de produits à base d'œufs.

Nous avons aussi pu relever l'importance d'utiliser certaines matrices pour la recherche de salmonelles ; en effet, les matières fécales constituent un important réservoir de ces germes surtout lors de portage asymptomatique contrairement aux prélèvements d'œufs sous toutes ses formes sauf dans le cas de mortalités embryonnaires.

Concernant l'évolution des analyses de tous les types de prélèvements, elle a été enregistrée d'une manière aléatoire en dents de scie dans la plupart des cas et indépendamment des années ; sauf pour l'année 2000 où très peu de prélèvements ont été acheminés au laboratoire pour cette recherche.

Une diversité des sérotypes a été constatée dont certains restent associés à la filière ce qui ne se justifie pas pour les autres, elle est liée principalement au poulet de chair. Les sérotypes prédominants sont ceux rencontrés en Amérique plutôt qu'en Europe.

Une réalité spectaculaire et alarmante a été mise en évidence par rapport aux résistances aux ATB ; malgré l'interdiction de leur utilisation. En effet, les salmonelles ont acquis ces résistances pour les quinolones, les furanes, les cyclines et les sulfamides.

Nous confirmons la libre circulation et la dissémination de ces sérotypes, des résistances ainsi que des groupes de plasmides à travers toute la région d'étude.

6-Perspectives

L'éradication des salmonelles chez la volaille en Algérie est probablement une utopie ; cependant il serait souhaitable de compléter ce travail :

- En utilisant un plan d'échantillonnage adéquat pour pouvoir mieux conclure :
 - ✓ Sur la représentativité des prélèvements.
 - ✓ Sur la prévalence des cas positifs.
- d'essayer de confirmer ou d'infirmer l'association d'un ou de plusieurs sérotypes à un type de production.
- de suivre l'évolution de la résistance des souches isolées.
- de détecter et quantifier la propagation des salmonelles résistantes ou de gènes de résistance de l'animal à l'homme.
- de déterminer les différents lysotypes circulants afin de répartir et d'identifier l'émergence de certains d'entre eux.

Il est aussi intéressant que les laboratoires interviennent pour fournir les recommandations sur la chimiothérapie antimicrobiennes médicales et vétérinaires pour s'assurer qu'elles continuent à être utilisées avec prudence.

Il paraît nécessaire de généraliser l'analyse du profil de restriction des plasmides afin de caractériser les souches de différents serotypes et d'origines diverses.

En outre et afin de caractériser de manière plus fine les différents mécanismes de résistance impliqués, l'apport de techniques moléculaires, notamment la PCR ou l'utilisation de sondes d'ADN spécifiques demeure indispensable.

Il est aussi évident d'essayer de maîtriser les mécanismes de pathogénie des salmonelles pour pouvoir lutter efficacement contre celles-ci.

Enfin ; dans une épidémie à *Salmonella*, la lutte concerne l'ensemble de la chaîne de production, et l'application des mesures prophylactiques à différents niveaux, puis le suivi de la diffusion géographique de la souche à l'origine et de la mise en évidence de la persistance d'autres dans l'environnement.

Il est aussi indispensable d'utiliser des marqueurs épidémiologiques performants et discriminants pour distinguer les souches épidémiques, non épidémiques et stables dans le temps et particulièrement celles impliquées dans les toxi-infections alimentaires puis de déterminer les sérotypes retrouvés chez l'homme et l'animal et ainsi pouvoir les comparer. (MILLMANN ; 1998).

BIBLIOGRAPHIE

- ❖ **ABOUN A. (2006).** Etude de la résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu vétérinaire ; in « Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques ». 7^{ème} rapport d'évaluation, Institut Pasteur, Alger.
- ❖ **AGENCE DE SANTE PUBLIQUE DU CANADA (2007):**Programme intégré canadien de surveillance de la résistance aux antimicrobiens (PICRA) Résistance de *Salmonella* Heidelberg aux céphalosporines. Pp : 1-18
- ❖ **AIT ABDELOUAHAB N. (2001).** Microbiologie Alimentaire. Office des Publications Universitaire, Université de Constantine, Alger. Pp : 87 - 91.
- ❖ **AL –BAHRY; A.E. ELSHAFIE; S.AL-BUSAIDY; J.AL-HINAI and I. AL-SHIDI (2007)** Antibiotic –resistant *Salmonella* spp. From humain and non humain sources in Oman in: *Eastern Mediterranean Health Journal* ; **13**, N° .1 p :49-51
- ❖ **ALLEN-VERCOE E. et WOODWARD J.M. (1999).** The role of flagella, bat not fimbriae, in the adhrance of *Salmonella* Enteritidis to chick guts explant. *J. Med. Microbiol .*, **48**, Pp: 771 – 780.
- ❖ **AI-NAKHLI Z.H.AL-OGAILY et T.J.NASSAR. (1999)** : Sérovars représentatifs de *Salmonella* isolés chez des volailles et dans leur environnement en Arabie Saoudite in « *Revue .Sci.Tech.Off.int.Epiz.* 1999. 18(3) ,700-709.
- ❖ **ALOUF J., EYQUEM A. et MONTAGNE L. (1998).** Traité de Microbiologie Clinique. Librairie S. P. A., Padoue, Italie, Pp : 375 - 387.
- ❖ **ANDERSON W.E., EBEL E., FASIL A., KASUGA M., KASUGA M. et KELLY L. (2003).** Evaluation des risques liés à la Salmonelle dans les oeufs et le poulet de chair. FAO/OMS, P: 45.
- ❖ **ANDREMONT A. (2002).** L'impact des antibiotiques sur les flores commensales conditionne l'avenir de la résistance. *Médecine/Sciences*, **3** (18), 364–365.
- ❖ **ANDREMONT A. (2004).** La résistance dans tous les sens ; in : « Bactériologie ».
- ❖ **ANGLARET X. et EMMANUEL M. (2002)** : Antibiotiques ; in « Maladies infectieuses.. *Méd-Line Etem* ; 2^{ème} édition, Pp : 255-271.
- ❖ **ANGULO J., BRENNER W.F., SWAMINATHAN B. et VILLAR R. S. (2000).** *Salmonella* nomenclature. *J. Clin. Microbiol.* **38**, Pp: 2465 - 2465.
- ❖ **ANONYME 1 (2004).** Fowl typhoïde and pullorum diseases. *Mannuel of the diagnostic test and vaccines for terrestrial animal*, 5^{ème} édition, P: 12.

- ❖ **ANONYME 2 (2004).** Projet d'avis du groupe scientifique sur les risques biologiques à la demande de la commission sur l'utilisation des antimicrobiens pour le contrôle de *Salmonella* chez les volailles. *EFSA journal*, **115**, Pp1-76
- ❖ **ANONYME 3 (2004).** Use of the control of *Salmonella* in poultry opinion of the scientifique panel on biologique Hazard on the requester from the commission related to the use of the vaccines for a control of Salmonelle in poultry. *EFSA journal*, **114**, P 74.
- ❖ **ANONYME 4, (2006)** Les antibiotiques en élevage : états des lieux et problèmes posés. Une salmonelle peut remplacer une autre .*La Recherche* 339, Février 2001, sécurité alimentaire. 12/11/2006
- ❖ **ARBELOT B., DAYON J.F., GUEYE J.C, MAMIS D. et SAMB H. (1997).** Enquête sur la prévalence sérologique des principales pathologies aviaires. Mycoplasmoses, Pullorose, Typhose, Maladie de New castle, Maladies de Gumboro. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire, Pays - Trop*, **50**, N° 3, Pp : 197 -203.
- ❖ **ARRETE DU 15 MARS 2007** relatif à la lutte contre les infections à *Salmonella* Enteritidis ; *Salmonella* Hadar, *Salmonella* Typhimurium et *Salmonella* Virchow dans les troupeaux de l'espèce *Gallus gallus* en filière ponte d'œufs de consommation et fixant les modalités de déclarations des salmonelloses aviaires, visées à l'article D.223-1 du code rural , dans ces mêmes troupeaux (*JORF* du 04/04/2007.
- ❖ **ASSOCIATION FRANÇAISE DE NORMALISATION (AFNOR) ;(2008).** Isolement et identification de tout sérovar(s) spécifié(s) de salmonelles chez les mammifères : 1er tirage U47-102.
- ❖ **AUBRY P. (2004).** Les Salmonelles. Médecine - Tropicale, P : 6.Centre National de la *Recherche Scientifique*.
- ❖ **AVRIL J.L. et FAUCHER J.L. (2002).** Bactériologie Générale et Médicale. Edition Ellipses Marketing, S. A., Pp: 242 – 248.
- ❖ **BAIOD Najoua (1997) :** Prévalence, résistance aux antibiotiques et virulence des salmonelles mineures isolées dans les hôpitaux de la région d'Alger : étude sur 106souches .Thèse de Magister : Option : Microbiologie : 1996-1997 ; Pp 16-18 ; 20-27 ,38-41 ; 79-83.
- ❖ **BARKA MOHAMED SALIH;(2002)** Résistance aux antibiotiques des Entérobactéries isolées de la volaille dans l'ouest Algérien. Mémoires de Magister. Université Aboubakr Belkaid Tlemcen.
- ❖ **BARNNART .H.M., DREESEN. D.W., BASTIEN, R., PANCORBO, O.C. (1991):** Prevalence of *Salmonella* Enteritidis and other serovars in ovaries of layer hens at time of slaughter. International Association of Milk ; Food and Environmental Sanitarians ; Des Moines, IA; Etats –Unis. **54** N°7 Pp: 488-491.

- ❖ **BARROW P. A., LOVELL M. A.**(1991)Experimental infection of egg-laying hens with *Salmonella Enteritidis* phage type 4. *Avian Pathol.*, **20**,335-348.
- ❖ **BASTIANELLI D. et LE BAS C. (2000).** Evaluation du rôle de l'alimentation animale dans la sécurité des aliments : perspectives d'actions.E.MANAK ; E.BOUTRIF, P.FABRE ; M.PINEIRO (éditeurs scientifiques).gestion de la sécurité des aliments dans les pays en développement. actes de l'atelier international ; *CIRAD –FAO* ; 11-13, décembre 2000 ; Montpellier, France.
- ❖ **BERAUD J. (2001).** Le Technicien d'Analyses Biologiques. Guide théorique et pratique .Edition Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, Pp : 869-903 et 961 – 996
- ❖ **BERCHE P., GUAILLARD J.L. et SIMONET M. (1988).** Les salmonelles ; in : « Bactériologie, les Bactéries des Infections Humaines ». *Médecine Science*, 1^{ère} éd., Flammarion, Paris, Pp.77–92.
- ❖ **BERGHOLD et CH. KORNSCHOBER. (2002).**Resistance –monitoring of Humain and non –Humain *Salmonella* in Austria in « *Salmonella and salmonellosis* » Pp : 499-500.
- ❖ **BERTRAND S., BOYEN F., BUCK J. et COLLARD M. (2005).** *Salmonella* dans les viandes 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. Vét.*, **149**, Pp : 34 - 48.
- ❖ **BODIN G., BRUGERE PICOUX J., CARLES M., DINH NAN LAM., et TRIPODI A. (2000).** Etude bactériologique des infections par le genre *Salmonella* chez le canard dans la province de Cant Tho (Viet Nam). *Rev. Méd. Vét.*, **151**, N° 10, Pp: 955 - 964.
- ❖ **BODIN G., BRUGERE PICOUX J., CARLES M., DINH NAN LAM., ET TRIPODI A (2000).** Etude bactériologique des infections par le genre *Salmonella* chez le canard dans la province de cant Tho (Viet Nam). *Revue .méd. Vét.* **151** ; N° 10, Pp : 955-964.
- ❖ **BONNEFOY C., CUILLET F., LEYRAL G. et VERNE-BOURDAIS E. (2002).**Microbiologie et Qualité dans les Industries Agroalimentaires. Doin Editeurs, Aquitaine, Pp .155–223.
- ❖ **BORIES M.G. et LOUISOT P. (1998).** Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance dans l'alimentation animale. Rapport de la commission ministérielle et interprofessionnelle de l'alimentation animale et du conseil supérieur de l'hygiène publique de France
- ❖ **BORNERT G. (2000).** Le poulet sans *Salmonella* : mythe ou réalité ? *Revue de Médecine Vétérinaire*, **151** (12), Pp : 1083 - 1094.
- ❖ **BOSSIE S., BUCHMEIER J., CHEN C.Y., FANG C., GUINEY D.G., LIBBY S. J. et SLY A. (1997).** A transcriptional regulator of *Salmonella* Typhimurium is required for resistance to oxidative stress and is expressed in the intracellular environnement of macrophage. *Infect. Immun.*, **65**, Pp: 3725 - 3730.

- ❖ **BOUCHARDON A., BRISABOIS A., COLIN P., DABERNAT H., GUILLEMOT D. et TOUTAIN P. (2006).** Diffusion de la résistance à l'homme et conséquence pour la santé publique ; in : « usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine ». 133–141. AFSSA
- ❖ **BOUCROT E., HENRY T., BORG J.P., GORVEL J.P. et MERESSE S. (2005).** The intracellular fate of *Salmonella* depends on the recruitment of kinesin. *Science*, **308**, Pp : 1174 - 1178.
- ❖ **BOURGOIS C.M., THAPON J.L. (2006).** Les œufs et les ovoproduits. *Edition technique et documentation*, Lavoisier, Paris Pp : 117-130.
- ❖ **BOUVET P. (2002).** Salmonelle et Salmonelloses en France. in : « Sécurité Alimentaire du Consommateur, 2^{ème} Edition Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, Pp : 1 – 33
- ❖ **BOUVET P. (2005).** Salmonelles et Salmonelloses en France ; in : « Sécurité Alimentaire du Consommateur. *Edition Technique et Documentation*, Lavoisier, Pp : 3 - 20.
- ❖ **BRISABOIS A., I CAZIN, J BREUIL. E. COLLATZ (1997) :** Surveillance de la sensibilité aux antibiotiques des *salmonella*. 8th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (8 th ECCMID)
- ❖ **BRISABOIS A. (2001).** Intérêt et limites des techniques de caractérisation des *Salmonella*. *Epidémiol. et Santé Anim.*, **39**, 31– 42.
- ❖ **BRISABOIS A. (2006).** Le E Test Réanimation Volume 15, Issue 3, June, P : 237-240 .Copyright © 2006 Société de Réanimation de Langue Française Published by Elsevier SAS
- ❖ **BRISABOIS A., KEMPF I., MEUNIER D., MILLEMANN Y., SANDERS P. et TOUTAIN P.L. (2006).** L'impact de l'usage des antibiotiques sur la résistance bactérienne chez l'animal ; in : « Usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine ». 44–95. AFSSA
- ❖ **CAMBAU E. (2006).** Mécanismes d'action et de résistances des antibiotiques. Enseignement Complémentaires PCEM₂-DCEM₁, Université Paris, 12, Creteil.
- ❖ **CANU A. et PETER F. (2001).** Le Préparateur en Pharmacie Microbiologie Immunologie. Tec et Doc, Paris, Pp.51–59.

- ❖ **CARDINALE E., PERRIER J.D., AIDARA .A., TALL .F., COUDERT C., I.L.GUEYE; M.KONTE (2000):** Identification d'une nouvelle *Salmonella* multirésistante dans une viande de poulet de chair au Sénégal. *Elev. Méd.vét. Pays trop*, **53**(1),5-8
- ❖ **CARDINALE E.; PERRIER GROS – CLAUDE J.D., RIVOAL K. , ROSE V. TALL F . MEAD G.C., SALVAT. G. (2005):** *Journal of applied microbiology*, **99**. Pp:: 968-977.
- ❖ **CARDINALE.E, PERRIER J.D., AIDARA A., F.TALL.M.CISSE. E.F.GUEYE., G.SALVAT. (2002):** Prevalence of *Salmonella* and *Campylobacter* in Retail Chicken Carcasses in Senegal. Sélection de publications des agents du Centre de Coopération International en Recherche Agronomique pour le développement *CIRAD* : article périodique.
- ❖ **CHARLIER P., COYETTE J., DEHARENG D. et DIVE G. (1998).** Résistance bactérienne aux β -lactamines. *Médecine/Sciences*, **5** (14), 544–555.
- ❖ **CHATAIGNER C. et STEVENS A. (2002).** Investigation sur la présence de résidus d'antibiotiques dans les viandes commercialisées à Dakar. Projet PACEPA, Institut Pasteur, Dakar.
- ❖ **CHAUVIN C., COLIN P., GUILLOT J.F., LAVAL A., MILLEMANN Y., MOULIN G. et PELLANNE I. (2006).** Usage des antibiotiques chez l'animal ; in : « usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine ». 9–36. AFSSA.
- ❖ **CHRISTINE HEURTIN-LE CORRE, PIERRE-YVES DONNIO, MONIQUE PERRIN, MARIE FRANCE TRAVERT, AND JEAN-LOUP AVRIL (1999) :** Increasing Incidence and Comparison of Nalidixic Acid –Resistant *Salmonella enterica* Subsp.*enterica* Serotype Typhimurium Isolates from Humans and Animals .*UPRES 12-34 Microbiologie*, Faculté de Médecine, Université de Rennes I.
- ❖ **CLINQUART A., DAUBE G. et KORSACK N. (2004).** *Salmonella spp* dans les denrées alimentaires d'origine animales, un réel problème de santé publique. *Ann. Méd. Vét.*, **148**, Pp : 174 -193.
- ❖ **COLEMAN. (2006).** Programme intégré canadien de surveillance de la résistance aux antimicrobiens (PICRA) pour la préservation d'antimicrobiens efficaces pour les humains et les animaux. Bibliothèque Nationale du Canada ISBN : 978-0-662-09555-7. N° du catalogue : Hp5-46 /2007.
- ❖ **COLIN . (2002).** *Salmonella spp*. AFSSA. Pp.1–6.
- ❖ **COLIN. (1993).** *Salmonella* et production animale. *Méd. Mal. Infect.*, **20**, Pp : 466 - 467.
- ❖ **COLIN P. (2007).** Usage des antibiotiques chez l'animal ; in : « Présentation des rapports et avis de l'AFSSA et réflexions sur l'articulation entre évaluation, surveillance et gestion du risque ».

- ❖ **COPRET D.E. (2000).** Mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les additifs alimentaires antibiotiques. *Méd.Vét*, **151**(2), 99–104.
- ❖ **COSSART P. et TRANS VAN NHIEU G. (2001).** Détournement de fonctions cellulaires clés, par les bactéries pathogènes. *Médecine - Sciences*, **17**, N° 6 - 7, Pp: 701 - 711.
- ❖ **COURVALIN P., PHILIPPON A.(1989).**Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux agents antibactériens . In : LEMINOR L., VERON M., eds ; Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion. Pp :332-355.
- ❖ **COURVALIN P. (1997).** Évolution de La Résistance aux Antibiotiques ; Nouvelles cibles pour de nouveaux antibiotiques .*médecine/sciences* ; **13** ,Pp : 925-926
- ❖ **COURVALIN P., GOLDSTEIN J., PHILIPPON A., and SIRROT J., (1985).** L'antibiogramme. MPC édition.
- ❖ **CROIZE J. (2005).** La résistance par efflux, Pp.1–33. MCU-PH.UFR Médecine CHU Grenoble. DESC Infectiologie.
- ❖ **DANAN C. (2005).** Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine, *AFSSA*.
- ❖ **DANAN C. (2006).** Rapport du programme français de surveillance de l'antibiorésistance des bactéries d'origine animale FARM. Pp. 9–22.
- ❖ **DANIELIE. (1975)**Théorie et méthodes statistiques. 2ème Edition. Agronomie de Gembloux 463P.
- ❖ **DAVIES R.H.A.,TEALE C.J., WRAY C., MC LAREN I.H., JONES Y.E., CHAPPELL S., KIDD S .,(1999).**Nalidixic and resistance in *Salmonellae* isolated from Turkey and other livestock in Great Britain , *Vet. Rec.*144; 320- 322.
- ❖ **DELPECH. P. (1992)** : La filière viande de volailles. in Manuel de pathologie aviaire, Brugère Picoux et J., Silim A., Ecole Nationale Vétérinaire. P9-14
- ❖ **DEVIE P., LE GOAZIOU A., DIVOL A., GWENAELLE.G ; OLIVON M., PETIT J. et LAURENT S. (2006).** Les antibiotiques dans l'alimentation animale. Pp. 1–30.
- ❖ **DINH NAM LÄM, CARLES M., TRIPODI A., BRUGERE-PICOUX J. et BODIN G. (2000).** Etude bactériologique des infections par le genre *Salmonella* chez le canard dans la province de Can Tho (Vietnam). *Méd.vét* ,**151**(10)955-964.
- ❖ **DORMONT D. (2000).** Rapport du groupe de travail « alimentation animale et sécurité sanitaire des aliments ». 38 ème session du programme mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires, comité du codex sur l'hygiène alimentaire. Aperçu général et compendium des organisations internationales traitant de la sécurité des aliments .SG/ADHOC/FS.

- ❖ **DOUBLET B. (2004).** Caractérisation des éléments génétiques mobiles du gène de résistance au Florphénicol *florR* chez *Salmonella enterica* et *Escherichia coli* ; thèse de doctorat ; université François Rabelais ; Tours ; France. : 1 - 76.
- ❖ **DOUCET N. (2006).** Mutagenèse semi-aléatoire et analyse dynamique de la β -lactamase TEM-1 de *Escherichia coli* ; thèse en vue de l'obtention du doctorat en biochimie ; université de Montréal ; Canada.
- ❖ **DUIRES, DONNIO, MONIQUE PERRIN, MARIE –FRANCE TRAVERT, AND JEAN –LOUP AVRIL. (1999).** Increasing Incidence and comparaison of Nalidixic Acid-Resistant *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* Serotype Typhimurium Isolates from Humans and Animals. *Journal of Clinical Microbiology*, Jan. 1999, Pp: 266-269. **37**, N°1.
- ❖ **EBERLIN et RENAUD (1994) :** Etude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. Manuel de Bactériologie clinique.
- ❖ **ELENA ESPIGARES, AURORA BUENO, MIGUEL ESPIGARES, RAMON GALVEZ (2006) .** Isolation of *Salmonella* sérotypes in wastewater and effluent: Effect of treatment and potential risk. *Int.J.Hyg. Environ-Health* **209** ,Pp:103-107.
- ❖ **ESPIGARES .E. AURORA BUENO; ESPIGARES .M.RAMONGALVEZ. (2006) :** isolation of salmonella serotypes in waste water and effluent : effect of treatment and potentiel risk. *International Journal Hygiene , environnemental Health* **209**.
- ❖ **EUZEBY J.P. (2005).** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire.
- ❖ **FANG F.G. et VASQUEZ-TORRE A. (2001).** *Salmonella* evasion of NADH phagocyte oxydase. *Micro. Infec.*, **3**, Pp: 1313 - 1320.
- ❖ **FASQUELLE .R. (1974) .**Eléments de bactériologie médicale 9ème édition Pp : 107-108.
- ❖ **FAUCHERE J.L. et AVRIL J.L. (2002).** Les bacilles Gram négatif de la famille des entérobactéries ; in : « Bactériologie Générale et Médicale ». Ellipses, Edition Marketing S.a, Paris, Pp. 242–248.
- ❖ **FERRAH.A., (2004).**Les filières avicoles en Algérie; dynamisme; structure; performances .Cours Magister ENV .2006.
- ❖ **FLANDROIS J.P. (1997).** Bactériologie Médicale. Presse universitaire de Lyon, Pp : 181-187.
- ❖ **FLUIT 2005.A.C (2005) :** Towards more virulent and antibiotic-resistant *Salmonella* .*FEMS Immunol.Méd.Microbio.*, **43**,1-11.
- ❖ **FOLEY. S.L., A.M.LYNNE., R.NAYAK. (1997).***Salmonella* challenges: Prevalence in swine and Poultry and potentiel pathogenicity of such isolates in *Journal of Animal Sciences* .2008.86:E149-E162.doi: 10.2527/jas .2007-0464.

- ❖ **FORNES P. (1998).** Antibiotiques antibactériens ; In : « Pharmacologie », Laboratoire Servier, Pp.99–125.
- ❖ **FOSSE J. et MAGRAS C. (2004).** *Salmonella enterica enterica* ; in : « Danger Biologique et Consommation des Viandes », Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, Pp. 147–152.
- ❖ **GAGNON C. (2003).** Le développement durable de la production porcine au Québec ; mémoire de l'ordre des médecins vétérinaires du Québec ; bureau d'audiences publiques sur l'environnement ; Québec ; Canada. (www.cre.capitale .org)
- ❖ **GANDOULY Y.N.K. MEHTA A. et SINGH (1999).** Effect of *Salmonella* Typhimurium enterotoxin on lipide peroxidation and cell viability levels of isolated rat enterocytes. *Mol. Cell. Biochim.*, **196**, Pp: 175 - 181.
- ❖ **GARBER L., FEDORKA-CRAY P., FERRIS K., LADEYL S. et SMELTZER M. (2003).** *Salmonella* enterica serotype enteritidis in table egg layer house environments and in mice in U.S. layer houses and associated risk factors. *Avian Dis* .**47**. Pp : 134 -142.
- ❖ **GARNERE J.P. (2005).** Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration des oiseaux. Polycopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires, Pp : 21 - 26.
- ❖ **GARRE M. et PENNEC Y. (2003).** Salmonelloses de l'adulte. *Encycl. Méd. Chir.* Edition Scientifique et Médicale, Elsevier SAS, Paris, *Maladies Infectieuses*, 8-0118-A-15. P : 9.
- ❖ **GAST R.K., BEARD C.W.,(1990).** Production of *Salmonella* Enteritidis –contaminated eggs by experimentally infected hens . *Avian Dis.*,**34**, 438-446
- ❖ **GIBSON G.R. et ROBERFROIS M.B. (1995).** Dietary modulation of the human colonic microbiota: Introducing the concepts of prebiotics. *J Nutri.* **125**, Pp : 1401 -1412.
- ❖ **GIBSON G.R., LOOV, RASTALL A.R., ROBERFROIS B.M. et ROBERT M.H. (1999).** Dietary modulation of the human colonic microbiota: Updating the concept of prebiotic nutrition. *Research. Revue.* **17**, Pp : 259 - 262.
- ❖ **GLEDEL J. (1990).** Les *Salmonella* ; in : « Microbiologie Alimentaire », Tome 1, Aspect Microbiologique de la Sécurité et de la Qualité Alimentaire, *Tec& Doc*, Lavoisier, Paris.
- ❖ **GLEDEL J. (1996).** Le genre *Salmonella* ; in : « Microbiologie Alimentaire ». Technique de documentation, 2^{ème} édition, Lavoisier, Paris, Pp : 62 - 79.
- ❖ **GOW S. (2005).** La résistance antimicrobienne, l'usage judicieux des agents antimicrobiens et le programme canadien de la surveillance de la résistance aux antimicrobiens (PICRA). *La médecine vétérinaire des grands animaux. Ronde clinique.* **7** (5) ,1–6.

- ❖ **GRIMONT F., GRIMONT P. et BOUVET P. (1994).** *Salmonella* ; in : « Bactériologie ». Edition Scientifique et Médicales, *Elsevier*, Paris, Pp : 1017 - 1042.
- ❖ **GNANOU. J.C.; P.SANDERS. (2000).** *Med.Mal.Inf.*2000; 30 Supp 1 3: 164 – 172. Editions scientifiques et médicales *Elsevier SAS*. AFSSA, laborat. des médicaments Vétérinaires.
- ❖ **GUERAUD J.P. (2003).**Techniques d'analyses microbiologiques ; In : « Microbiologie Alimentaire », Dunod, Paris, Pp.371–334.
- ❖ **GUERAUD J.P. et ROSEC J.P. (2004).**Pratiques des Normes en Microbiologie Alimentaire. AFNOR. Pp. 114 – 159.
- ❖ **GUILLEMOT D. MAUGENDRE P. CHAUVIN C.et SERMET C. (2004).** Consommation des antibiotiques en France. *BEH*, **32 et 33**,144-147.
- ❖ **GULIG P.A. et DOYLE. T.J. (1993).** The *Salmonella* Typhimurium plasmide increase the growth rate of *Salmonella* in mice. *Infect. Immun.* , **61**, Pp: 504 – 511.
- ❖ **HAFFAR A. (2001).** Les Maladies des Volailles. Ecole Vétérinaire d'Alfort, P : 6.Article in *Bantam* revue copyright ©Bantam Club français.
- ❖ **HASLAY C. et LECLERC H. (1993).** Micro-organismes de l'eau et infections d'origine hydrique ; in : « Microbiologie des Eaux d'Alimentation ». Technologie et Documentation, *Lavoisier*, Paris, Pp. 78 – 80.
- ❖ **HELALI A. (2002).** Pharmacologie Fondamentale et Clinique à l'Usage des Etudiant en Médecine, Edition ENAG, Alger, Pp.135-171.
- ❖ **HELMUTH R (2002).** Antibiotic resistance in *Salmonella* ; in : « 38 ème session du programme mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires, comité du codex sur l'hygiène alimentaire ».
- ❖ **HENSEL M. (2000).** *Salmonella* Pathogenicity Island. *Mol. Micro.* , **36**, Pp: 1015 - 1023.
- ❖ **HUMBERT.F. (1998).** Les Salmonelles in Manuel de Bactériologie Alimentaire Pp : 28-44
- ❖ **HUMPHREY T.J., CHART H., BASKERVILLE A., ROWE B. (1991),** the influence of age on the response of SPF hens to infection with *Salmonella* Enteritidis PT4. *Epidemiol. Infect.*, **106**, 33-43.
- ❖ **IVAN DINER (2007).** Diseases of poultry , *CEVA santé animale* ; first edition
- ❖ **JAECKLIN T. (2002)** .Evolution de la résistance aux antibiotiques des germs respiratoires, Genève entre 1989 et 2000; Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine, université de Genève.

- ❖ **JARLIER V., PEAN Y. et CHARDON H. (2002).** La surveillance de la résistance aux antibiotiques. *Adsp*, **38**,41–44.
- ❖ **JAWETZ T. (1996).** Médicaments utilisés en chimiothérapie. Principes de l'activité antibiotiques des médicaments ; in : « Pharmacologie Fondamentale et Clinique », éd. Piccing NUOVO Libreria Spa. Italie, Pp.785– 851.
- ❖ **KADO et LIU. (1981).** Rapid procedure for detection and isolation of large and small plasmid. *J. Bacteriologie* .**145** :1365-1373.
- ❖ **KAMOUN. (1997).**Appareils et méthodes utilisées en Biochimie et en Biologie Moléculaire .Edition Flammarion .Médecine et Science. 4eme Edition.
- ❖ **KORSAK N., CLINQUART A. et DAUBE G. (2004).** *Salmonella spp.* dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique ? *Ann. Méd. Vét.* **148**, 174– 193.
- ❖ **LARIVIERE S. (2002).** Résistance des bactéries aux agents antimicrobiens. Colloque sur le veau. Centre de référence en agriculture et en agroalimentaire du Québec (CRAAQ), Université de Montréal, faculté des médecines vétérinaire, Saint- Hyacinthe, Pp. 1– 8.
- ❖ **LE MINOR L. et VERON M. (1982)** : Bactériologie Médicale. Médecine –Sciences, Flammarion, Paris, Pp.125-274.
- ❖ **LE MINOR L. et VERON M. (1989).** Bactériologie Médicale. Edition Flammarion. Médecine - Sciences. France, Pp : 259 - 274.
- ❖ **LECLERC H., GAILLARD J.L. et SIMONET (1995).** Microbiologie Générale, la bactérie et le monde microbien. Edition DOIN, Pp : 71 - 87 et 466-477.
- ❖ **LECLERC L.S. et MEYER A. (1994).** Cours de Microbiologie Générale. Edition Doin, Pp: 220 - 240.
- ❖ **LECOANET J. (1992).** Salmonelloses Aviaires ; in : « Manuel de Pathologie Aviaire ». 1^{ère} édition, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cours, Pp : 101 - 103.
- ❖ **LESBOUYRIES.G (1965)** : Pathologie des Oiseaux de Basse-cour. Edition : Vigot frères N° d'édition 116/495. Pp : 164-212.
- ❖ **LEYRAL G. et VIERLING. (2001).** Microbiologie et Toxicologie des Aliments. Hygiène et sécurité alimentaire. 3^{ème} édition DOIN, Bordeaux, CRDP d'Aquitaine, Paris, Pp : 101 - 103.
- ❖ **LIASSINE N. (2000).** Problème des pathogènes Gram négatif résistants aux antibiotiques en milieu hospitalier. *Schweiz Med Wochenschr*, **130**, 1930 –1936.
- ❖ **MACHADO J., F .BERNARDO. (1990).** Prevalence of *Salmonella* in chicken carcasses in Portugal: in “*Journal of Applied Microbiology* **69**(4) 477-480.

- ❖ **MAMMIMA. C., M.TALINI. , M. PONTELLO., DI NOTO AM4., A.NASTASI 5 (2003):** Circulation clonale de *Salmonella* enterica sérovar Heidelberg en Italie. In *Eurosurveillance*. ISSN 1025-496X, 8 N° 11, Pp: 222-225.
- ❖ **M.R.UYTTENDAELE, J.M., DEBEVERE, R.M.LIPS and K.D.NEYTS. (1997):** Prevalence of *Salmonella* in Poultry carcasses and their products in Belgium in *International Journal Food Microbiologie*.
- ❖ **MALO D. et SALAZ L. (2004).** Protagoniste de l'immunité innée dans les infections à *Salmonella*. *Médecine - Sciences*. 12, N° 20, Pp : 1119 - 1124.
- ❖ **MARCUS L.S., BRUMELL G.H. et PFEIFER (2000).** *Salmonella* Pathogenicity Island: Big virulence in small packages. *Med. Rev.* 2, Pp : 145 -156.
- ❖ **MARTINEZ V. et TERRIER B. (2006).** Salmonelloses. *Encyclo. Méd. Chir.* Traité de médecine Akos, Elsevier Paris, Pp : 6.
- ❖ **MC ILROY ET MC CRACKEN, R.M. (1990).** The current status of the *Salmonella* enteritidis control programme in the United Kingdom.In : Proceedongs of the 94th Annual Meeting of the United States Animal Health Association, Carter Printing. Richmond, Virginia ,450-462.
- ❖ **MCEWEN S. (2002).** Rapport du comité consultatif sur l'utilisation au Canada d'antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation : les conséquences pour la résistance et la santé humaine. University of Guelph. Collège de médecine vétérinaire de l'Ontario, Canada, Pp. 118 – 123.
- ❖ **MENARD R. et SANSONETTI P. (1996).** Signaux moléculaires induisant l'entrée des bactéries entéropathogènes dans les cellules épithéliales : Convergences et paradoxe. *Médecine - Science*, 12, N° 4, Pp : 465 - 473.
- ❖ **MELLATA M. (1998).** Etude phénotypique et génotypique de l'antibiorésistance et de la virulence des souches d'*Escherichia coli* bovines et aviaires isolées en Algérie. Thèse de magister en microbiologie, université Mouloud MAMMARI, institut des sciences de la nature , Tizi-Ouzou.
- ❖ **MILLEMANN YVES (1998).** Les marqueurs épidémiologiques des salmonelles. *Vte.Res* 29,3-19.
- ❖ **MILLEMANN YVES (2005)** *Salmonella* une bactérie zoonotique et ubiquiste .Cours CEAV .HQSA.
- ❖ **MIRABAUD M.I., (2003).**Entérobactéries à β –lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996 ; thèse de doctorat en médecine ; université de Genève.
- ❖ **MOLLA.B. and A.MESFIN (2003) :** A survey of *Salmonella* contamination in chicken carcass and giblets in Central Ethiopia . *Revue Med .Vet* . 154.4.267-270

- ❖ **MONTEIL H., AVRIL J.L., DABERMAT H. et DENIS F. (2000).** *Salmonella* ; in : « Bactériologie Clinique », 3^{ème} Ed., Ellipse Edition Marketing S.A, Paris, Pp. 189 – 207.
- ❖ **MOUTON Y., BINGEN E., DEBOSCKER Y. et DUBRENIL L. (2000).** Bases microbiologiques de l'antibiogramme ; in : « Antibiotique, Antiviraux, Anti-infectieux », John Libby Eurolex, Paris.
- ❖ **MULDER R.W. (1997).** Safe poultry meat production in the next century. *Acta. Vet. Hung.* **45**, Pp: 307 - 315.
- ❖ **OIE. (2005).** Chapitre 2.7.5. Typhose et pullorose. Manuel terrestre de l'OIE. Pp : 958-968.
- ❖ **NADEAU .M. MCKENZIE.I (2006):** Surveillance de l'antibiorésistance chez les bactéries d'origine avicole. Journées Scientifiques. Le monde avicole. Des partenaires en action. INSA.
- ❖ **NAUCIEL C. et VILDE J.L. (2005).** Bactériologie médicale. Edition Masson, Paris, Pp : 40 -131
- ❖ **NEAL M. (2003).** Pharmacologie Médicale ,2^{ème} Ed., Bock Diffusion S.a, Paris, Pp.80–85.
- ❖ **OUAR-M.N, MOHAMMEDI-D, BELOUNI-R, KERRAD-N, KHALED-S. (1998).** Etude des épidémies de gastro-entérites à *Salmonella Enteritica* sérotype enteritidis à Alger
- ❖ **LEE J .A. (1974).** Recent trends in human salmonellosis in England and Wales : the epidemiology of prevalent serotypes other than *Salmonella typhimurium* .*J. Hyg .*, **72**,185-95.
- ❖ **PAGES J.M. (2004).** Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques. *Médecine/Sciences*, **3(20)**, 346-51.
- ❖ **PAQUET-BOUCHARD C. (2006).** Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205 ; maîtrise en microbiologie-immunologie ; Université Laval.
- ❖ **PASCUAL M. (1999).** *Lactobacillus Salvarius* prevents *Salmonella* Enteritidis colonization in chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, **65**, Pp : 4981 - 4981.
- ❖ **PERRY J.J., STALEY J.T. et LORY S. (2004).** Microbiologie : cours et questions de révision. PCEM, Dunod, Paris.
- ❖ **PHILIPPE J. et BOUVET M. (2002).** *Salmonella* et salmonelloses en France ; In : « Sécurité Alimentaire du Consommateur », Science et Techniques Agroalimentaires, 2^{ème} Ed., Lavoisier, Paris.

- ❖ **PHILIPPON A. et POSTS L. (2002).** Cours de bactériologie générale. Faculté de Médecine Cochin- Port-Royal, Paris V.
- ❖ **PILET C., BONROHN J.L., TOMA B. et MARCHAL N. (1987).** Bactériologie Médicale et Vétérinaire, Doin Editeurs, Paris.
- ❖ **PLESIAT P. (2006).** Mécanismes de résistance aux antibiotiques.
- ❖ **PLOY MARIE8-CECILE. (2006).**Techniques génotypiques in Antibiogramme 2^{ème} édition sous la direction de Patrice Courvalin ; Roland Leclercq et Edouard Bingen.P :65.
- ❖ **POPPE .C. (2000).** *Salmonella* infections in the domestic fowl; in: Wray C. and Wray, A. (eds.), *Salmonella in domestic animals* .CAB International: Oxon, 107-132.
- ❖ **POULAIN B. (2003).** L'insécurité Alimentaire. Pp : 20 - 38.
- ❖ **POYART C. (2003).** Bactériologie générale. P.C.E.M. 2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades, Pp. 50 – 77.
- ❖ **PRESCOTT, HARLEY et KLEIN (2003).** Microbiologie. 2^{ème} Ed, De Boeck & Laurier S.a, De Boeck Université.
- ❖ **PROGRAMME INTEGRÉ CANADIEN DE SURVEILLANCE DE LA RESISTANCE AUX ANTIMICROBIENS :PICRA(2006) :** *Salmonella* Heidelberg : Résistante au Ceftiofur chez des isolats provenant de viande de poulet vendu au détail au Canada. In *Revue de la santé publique* du canada. Pp:1-18.
- ❖ **RABSCH.W., HARGIS B.M.,TSOLIS R.M., KINGSLEY R.A.,HINZ K.H.,TSCHAPE H., BAUMLER A.J., (2000).**Competitive exclusion of *Salmonella* enteritidis by *Salmonella* gallinarum in poultry .*Emerg.Infect.Dis.*,**6**,443-8.
- ❖ **RAHAL, (2007).**Standardisation de l'Antibiogramme en Médecine Vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS 4^{ème} Edition.
- ❖ **REGNAULT J.P. (2002).** Elément de Microbiologie et d'Immunologie. Décarie édition Inc. Pp : 885 - 890.
- ❖ **ROBIN J.M. et ROUCHY A. (2001).** Les probiotiques. Centre d'Etude de Développement et de la Nutrithérapie, P : 2.
- ❖ **ROY P.H. (1997).** Dissémination de la résistance aux antibiotiques: le génie génétique à œuvres chez les bactéries. *Médecine/Sciences*, **8** (13), 927-33
- ❖ **RUIMY R. (2004).**Etat actuel de la résistance bactérienne et principaux mécanismes en cause , bacilli à gram négative . Cours de bactériologie. Groupe Hospitalier Bichat-Claude –Bernard.

- ❖ **SAMBROOK J., FRITSCH EF et MANIATIS J., (1989)** .Molecular cloning:A Laboratory manual . Vol.1.Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbour, N.Y.
- ❖ **SAN MARTIN. B.,L.LAPIERRE, C. TORO,V.BRAVO, J. CORNEJO J.C. HORMAZABAL, C. BORIE D., (2005)** .Isolation and molecular characterization of quinoloneresistant *Salmonella* spp. from poultry farms Veterinary Microbiology 110 .239–244 ;*Veterinary Microbiology* **110** (2005) 239–244
- ❖ **SANSONETTI P. (2002)**. Aspects modernes de la guerre des bactéries intestinales. Gastroenterol. Clin. Biol., **26**, Pp: 24 - 31.
- ❖ **SCHERRER B. (1984)**. Biostatistique .ed. Gaëtanmorin. 841P.
- ❖ **SCHROETER ANDREAS, BERNHARD HOOG AND REINER HELMUTH SHIVAPRASAD H. L. (2002)**. Typhose et Pullorose aviaire. *Rev. Sci. Tech. Off. Epiz.* **19**, N° 2, Pp : 405 - 424.
- ❖ **SILUE N. (2007)**. Thermorésistante de trois sérotypes de *Salmonella* dans l’oeuf et les gésiers de poulets. Mémoire Online, Université Cocody d’Abidjan, Pp.1 – 21.
- ❖ **SONAIYA. E.B, SWAN J. (2004)**. Production en aviculture familiale. Un manuel technique. Rome, Pp: 246 - 288.
- ❖ **SPRINGE P. et WENK C. (2000)**. The effects of dietary manno-oligosaccharides on cecale parameters and concentration of enterica bacteria in the caeca of *Salmonella* a challenged broiler chicken. *Poultry. Sci.*, **79**, Pp : 205 - 211.
- ❖ **STÖHR K. (2000)**. Problèmes liés à l’usage des antimicrobiens dans les exploitations agricoles. *Médicaments Essentiels: Le Point*, **28** et **29**,1-36.
- ❖ **TANKOVIC .J et DUVAL.J. (1997)**Mécanismes d’action des antibiotiques in médecine thérapeutique, vol.3 ; hors série ; janvier 1997. Pp37-69.
- ❖ **TERRIER B. et MARTINEZ V. (2006)**. Salmonelloses. EMC. Traité de médecine Akos, Elsevier SAS. Paris. Pp.1–6.
- ❖ **TIMONEY J.F., SHIVAPRASAD H. L., B., BAKER R.C., ROWE B.** Egg transmission after infection of hens with *Salmonlla* Enteritidis phage type 4. *Vet. Rec.*, 1989, **125**, 600-601.
- ❖ **TOMA B., ARTOIS M. et BENE J.J. (2004)**. Les Zoonoses Infectieuses. Polycopié des unités des maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Lyon, Pp : 94 - 96.
- ❖ **TOMA B., ARTOIS M. et BENE J.J. (2004)**. Les Zoonoses Infectieuses. Polycopié des unités des maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Lyon, Pp : 94 - 96.

- ❖ **TOUITOU Y. (2000).** Pharmacologie. 9^{ème} Ed., Masson, Paris, Pp.83-99.
- ❖ **USURA; M.A., ALADUENA; A., DIAZ, R., DELA FUENTE ; M., CERDAN, P., GUTIERREZ; R., ECHEITA, A., (2000)** Analisis de las cepas de *Salmonella* Spp aisladas de muestras clinicas de origen no Humano en Espana en el ano 1999. Bol.Epidemiol.Semanal **8**, 133 – 144.
- ❖ **UYTTENDAELE.M.R. DEBEVERE.R.M., LIPS AND K.D.NEYTS. (1997):** Prevalence of Salmonella in poultry Carcasses and their products in Belgium. In *International journal of Food Microbiologie* . **40**; N°1.Pp:1-8(8).
- ❖ **VAN DUIJKEREN .E. WANNET W.J., HOUWERS D.J., VAN PELT W. (2002).** Serotype and phage type distribution of Salmonella strains from humans, cattle ,pigs , and chickens in the Netherlands from 1984 to 2001 .*J.Clin.Microbiol.*,**40**,3574-3578 .
- ❖ **VAN IMMERSEEL F., DE BUCK J., BOYEN F., PASMANS F., BERTRAND S., COLLARD J.M., SAEGERMAN C., HOOYBERGHS J., HAESEBROUCK F. (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. Vét.* **149**,34-48.
- ❖ **VAN PELTS W. WANNET W.J. HOUWERS D.J. VAN DUIJKEREN. E. (2003).** Antimicrobial susceptibilities of *Salmonella* strains isolated from human, cattle, pigs and chickens in Netherlands from 1984 to 2001. *J. Clin. Microbiol.*, **41**,3574-3578.
- ❖ **VILLATE D. (2001).** Les Maladies des Volailles. France Agricole,2^{ème} Ed., Pp.244–259
- ❖ **WASYL D. et HOSZOWSKI A (2004).** Antimicrobial resistance of *Salmonella* isolated from animals and feed in Poland. *Bull .Vet .Inst Pulawy*, **48**, 233-240.
- ❖ **WEGENER HC. , F .BAGER, FM .AARESTRUP. (1997).** Surveillance de la résistance antimicrobienne chez l'homme, dans les denrées alimentaires et le bétail au Danemark. In *Eurosurveillance*, Volume 2; Issue 3.01.
- ❖ **WYLER.C. (2002).** Antibiotiques : Intensification et lutte contre les résistances. Pour dossier santé.
- ❖ **YALA D., MERAD A.S., MOHAMEDI D. et OUAR KORICH M.N. (2001).** Résistance bactérienne aux antibiotiques. *Médecine du Maghreb*, **91**,13-14.
- ❖ **YENI P. (2003).** Pathologie Infectieuse. Médecine Science, 3^{ème} Ed., Flammarion, Paris, Pp.237-246.
- ❖ **ZHOU, GALAN J. (2001).***Salmonella* entry into host cells: the work in concert of type IIIsecreted effector proteins. *Microbes Infect.*, **3**,1293-1298

References webographiques:

- ❖ www.afssa.fr.

- ❖ www.bactero-cict.fr.
- ❖ www.elsevier.com/locate/vetmic
- ❖ [http://www.health.qld.gov.au/EndoscopeReprocessing/module 13d.htm](http://www.health.qld.gov.au/EndoscopeReprocessing/module%2013d.htm)
- ❖ [http:// educ.necker.fr/cours/poly/bacteriologie/bacteriologie générale.pdf](http://educ.necker.fr/cours/poly/bacteriologie/bacteriologie%20g%C3%A9n%C3%A9rale.pdf)
- ❖ [http:// cih.uib.no/journals/EJHD/ejhdv17-no1/ejhdv17-n1-page63.pdf](http://cih.uib.no/journals/EJHD/ejhdv17-no1/ejhdv17-n1-page63.pdf)
- ❖ [http:// www.veterinairesauCanada.net/garondescliniques](http://www.veterinairesauCanada.net/garondescliniques)
- ❖ <http://elsevier.com/locate/vetmic>
- ❖ [http://elsevier.de/ijheh/ Science @direct](http://elsevier.de/ijheh/)
- ❖ <http://erudit.org/revue/MS/2004/v20/n12/009874ar.html>
- ❖ http://europa.eu.int/comme/food/food/biosafety/Salmonella/zoonose_resp_2002_n.htm
- ❖ http://facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2005_149_1_04.pdf.
- ❖ [http://jcm.asm.org/cgi /content /full /38 /7 /2465](http://jcm.asm.org/cgi/content/full/38/7/2465)
- ❖ [http://www.mémoire online.com /11/06/2000/ thermorésistance-*Salmonella* –oeuf-gésier-consulté le 16/02/2008](http://www.m%C3%A9moire%20online.com/11/06/2000/thermor%C3%A9sistance-Salmonella-%20oeuf-g%C3%A9sier-consult%C3%A9%20le%2016/02/2008) .jcm.asm.org by on January 23 , 2008
- ❖ <http://www.oie.int> .International Journal Hygiene Environnemental -Health (2006)

ANNEXE 1

EXTRAIT DU TABLEAU DE KAUFFMANN-WHITE

Formules Antigéniques des Serovars de *Salmonella* Les plus fréquents dans l'environnement des filières de production animale (NF U 47-100)

Salmonella enterica subsp. enterica :

Groupe O : 4

<i>Salmonella</i> Typhimurium :.....	<u>1</u> ,4, [5], 12 : i : 1,2
<i>Salmonella</i> Sainpaul :.....	<u>1</u> ,4, [5], 12 : e, h : 1,2
<i>Salmonella</i> Agona :.....	<u>1</u> ,4, [5], 12 : f, g, s : [1,2]
<i>Salmonella</i> Derby :.....	<u>1</u> ,4, [5], 12 : f, g : [1,2]
<i>Salmonella</i> Heidelberg :.....	<u>1</u> ,4, [5], 12 : r : 1,2
<i>Salmonella</i> Bredeney :.....	<u>1</u> ,4, 12, <u>27</u> : l, v : 1,7
<i>Salmonella</i> Schwarzengrund :.....	<u>1</u> ,4, 12, <u>27</u> : d : 1,7
<i>Salmonella</i> Indiana :.....	<u>1</u> , 4,12, z : 1,7

Groupe O : 7

<i>Salmonella</i> Infantis.....	6, 7,14 : r : 1,5
<i>Salmonella</i> Virchow.....	6, 7: r : 1,2
<i>Salmonella</i> Montevideo.....	6, 7, <u>14</u> : g, m, [p], s : [1, 2,7]
<i>Salmonella</i> Braenderup.....	6, 7, <u>14</u> : e, h : e, n, z ₁₅
<i>Salmonella</i> Mbandaka.....	6, 7, <u>14</u> : z ₁₀ : e, n, z ₁₅

Groupe O : 8

<i>Salmonella</i> Newport.....	6, 8, <u>20</u> , :e,h :1,2
<i>Salmonella</i> Kottbus.....	6,8 : e,h :1,5
<i>Salmonella</i> Hadar.....	6,8 : z ₁₀ : e,n,x

Groupe O : 9

<i>Salmonella</i> Enteritidis.....	1, 9,12 : g,m : -
<i>Salmonella</i> Panama.....	1, 9,12 : l,v :1,5
<i>Salmonella</i> Dublin.....	1, 9, 12, [Vi]: g,p : -

Groupe O : 3,10

<i>Salmonella</i> Anatum.....	3,10, [<u>15</u>], [<u>15,34</u>] : e, h : 1,6
-------------------------------	--

Groupe O : 1, 3,19

<i>Salmonella</i> Senftenberg.....	1, 3,19 : g, [s], t : -
------------------------------------	-------------------------

ANNEXE 2 :

Arrêté interministériel 006/2003 :

Arrêté interministériel du 17 Dhou El Kaada 1423 correspondant au 20 Janvier 2003 définissant les mesures de prévention et de lutte spécifiques aux salmonelloses aviaires à salmonella enteritidis, typhimurium, arizona, dublin, paratyphi et pullorum gallinarum.

La 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 Ethani 1423 correspondant au 17 juin 2002 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 90-12 du 1^{er} janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Vu le décret exécutif n° 94-207 du 7 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° 96-66 du 7 Ramadhan 1416 correspondant au 27 janvier 1996 fixant les attributions du ministre de la santé et de la population ;

Vu l'arrêté interministériel du 1^{er} 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 interministériel du 25 Chaoual 1415 correspondant au 27 mars 1995 définissant les mesures générales de prévention en élevage avicole

Arrêtent :

Article 1^{er}. – 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, dublin, 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 de :

- la litière (prélèvement effectué autour des abreuvoirs) ;

- l'eau de boisson (contenue dans les abreuvoirs) ;

- les fientes (prélèvement effectué sur fond de cage) ;

- le duvet des poussins à l'éclosion.

c) les œufs sur lesquels le germe a été isolé.

Art. 3. – Dès la confirmation de l'une des salmonelles citées à l'article 2 ci-dessus, le vétérinaire est tenu d'en faire immédiatement la déclaration à l'inspection vétérinaire de wilaya et à l'autorité vétérinaire nationale, conformément à la réglementation en vigueur.

Art. 4. – A l'exception de la somonellose à salmonella pullorum gallinarum, dès la confirmation de l'une des salmonelloses citées à l'article 2 ci-dessus, l'inspecteur vétérinaire de wilaya est tenu d'informer le directeur du commerce et le directeur de la santé territorialement compétents.

Art. 5. – Sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya, le wali déclare l'infection par arrêté et édicte les mesures sanitaires suivantes :

1) A l'égard des animaux de l'exploitation :

- séquestration de l'élevage ;
- si le cheptel avicole est constitué de poussins, la destruction et l'incinération doivent être immédiates ;
- si le cheptel avicole est constitué de sujets adultes, l'abattage sanitaire est ordonné et doit être effectué sous huitaine, au niveau d'un abattoir agréé ;
- en présence de salmonellose à salmonella pullorum gallinarum, la viande issue de cet abattage pourra être livrée à la consommation humaine à condition que le transport de cette viande soit effectuée en véhicule réfrigéré, étanche et sous couvert d'un laissez-passer délivré par l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou de son représentant dûment mandaté, pour éviter toute propagation des germes.
- En présence de salmonellose à salmonella enteritidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin et paratyphi, sur demande de l'éleveur et sous contrôle officiel, les produits issus de cet abattage ne pourront être livrés à la consommation humaine que s'ils ont subi un traitement thermique à une température de 65°C pendant 10 mn au minimum et que les résultats d'analyses à *posteriori* en matière de salmonelloses soient négatifs conformément aux dispositions de l'arrêté interministériel du 14 Safar 1415 correspondant au 23 juillet 1994, susvisé ;
- Les véhicules ayant transporté le cheptel avicole concerné, avant et après abattage, doivent être désinfectés immédiatement après utilisation ;
- La destruction de tous les œufs issus de cet élevage sauf en cas de présence de salmonellose à salmonella pullorum gallinarum où les œufs seront autorisés à la consommation humaine.

2) A l'égard des œufs à couvrir et des poussins éclos dans un couvoir :

- Séquestration du couvoir ;
- Arrêt de l'incubation de ces œufs ;
- Destruction de tous les œufs et de tous les poussins éclos.

Art. 6. – Une enquête épidémiologique doit être effectuée par l'inspection vétérinaire de wilaya afin de détecter l'origine de l'infection.

Art. 7. – La remise en exploitation des bâtiments d'élevage et d'accouaison ne pourra avoir lieu que si une désinfection des murs, du sol et de tout le matériel d'élevage a été effectuée, que ces infrastructures ont été vidées pendant un (1) mois et qu'un contrôle bactériologique de cette désinfection sur des prélèvements de surface sur les murs et le matériel d'élevage s'est révélé négatif.

Art. 8. – Le traitement anti-infectieux du cheptel avicole reconnu atteint de salmonellose à salmonella enteritidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin, paratyphi et pullorum gallinarum, est interdit.

Art. 9. – Lorsque toutes les mesures sanitaires prescrites ont été effectuées, l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandaté, s'assure de leur exécution, en particulier la désinfection, le contrôle bactériologique et l'extinction du foyer. L'inspecteur vétérinaire de wilaya adresse un rapport au wali et à l'autorité vétérinaire nationale déclarant la fin de l'infection qui sera prononcée par arrêté du wali conformément à la réglementation en vigueur.

Art. 10. – Le présent arrêté sera publié au *journal officiel* de la République Algérienne démocratique et populaire.

ANNEXE 3

Décision N°472 du 24 Décembre 2006 portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation animale

Tous les antibiotiques utilisés comme facteurs de croissance ne sont plus incorporés dans l'alimentation animale et sont interdits d'utilisation depuis Avril 2007 (décision ministérielle du 24 Décembre 2006).

Le Ministre de l'Agriculture et du Développement Rural,

Vu la loi n°85-05 du 16 février 1985, relative à la protection et à la promotion de la santé ;

Vu la loi n°88-08 du 26 janvier 1988, relative à la médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;

Vu le décret présidentiel n°06-176 du 27 Rabie Ethani 1427 correspondant à la nomination des membres du gouvernement ;

Vu le décret exécutif n°90-12 du 1^{er} janvier 1990, fixant les attributions du Ministre de l'Agriculture, modifié et complété ;

Vu le décret exécutif n°90-240 du 04 août 1990, fixant les conditions de fabrication, de mise en vente et de contrôle des médicaments vétérinaires.

Vu la décision N°084/SPM du 24 Mars 2003 portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation animale.

Décide

Art. 1 : Les substances médicamenteuses, considérées comme additifs, appartenant au groupe des coccidiostatiques, sont autorisées à être incorporées dans l'alimentation animale.

Art. 2 : Les substances médicamenteuses appartenant au groupe des coccidiostatiques, autorisées à être incorporées dans l'alimentation animale telles que défini dans l'article 1 ci-dessus, sont les suivantes :

- **La semduramycine**
- **La salinomycine**
- **Le narasin**
- **Le monensin de sodium**
- **L'association du narasin et de la nicarbazine**
- **La maduramicine**
- **La robenidine**

Art. 3 : Seules les spécialités relatives aux coccidiostatiques bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché algérien, sont autorisées à être utilisées comme additifs.

Art. 4 : Les substances médicamenteuses appartenant au groupe des antibiotiques, sont interdites d'utilisation dans l'alimentation animale.

Art. 5 : Les dispositions de la décision N°084/SPM du 24 mars 2003 portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation animale, sont abrogées.

Art. 6 : La présente décision prend effet trois (03) mois après la date de sa signature.

Ministre de l'Agriculture et du Développement Rural

3- Liste des antibiotiques suspendus de l'homologation :

Furanes : Nitrofurantoïne

Phénicoles : Chloramphénicol.

Aminosides : Gentamicine

ANNEXE 4 : Tableau récapitulatif des prélèvements reçus au LVR/DBK de 1996 à 2006 par wilaya pour la recherche de salmonelles

ANNEE	T. Production	TIZI, OUZOU		BOUIRA		BEJAIA		BOUMERDES		M'SILA		TOTAL	
		N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif
1 9 9 6	P.Pondeuse	19	0	1	0	28	2	30	0	0	0	78	2
	P.F.P.	0	0	65	0	26	0	0	0	0	0	91	0
	P.C	13	0	14	0	2	0	28	0	0	0	57	0
	Ps P	2	0	31	0	3	0	6	0	0	0	42	0
	Ps C	9	0	13	0	1	0	36	0	0	0	59	0
	P.R.C.	2	0	15	0	0	0	24	0	0	0	41	0
	P.R.P.	0	0	6	0	0	0	0	0	0	0	6	0
	Ps R.C.	1	0	0	0	0	0	5	0	0	0	6	0
	Ps R.P.	0	0	10	0	0	0	0	0	0	0	10	0
	P. Surface	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
	O . A. C.	6	0	7	0	0	0	28	0	0	0	41	0
	Fientes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	TOTAL	52	0	162	0	60	2	158	0	0	0	432	2
1 9 9 7	P.Pondeuse	49	0	64	1	24	1	39	0	0	0	176	2
	P.F.P.	2	0	101	0	21	0	1	0	5	0	130	0
	P.C	28	0	10	0	1	0	12	0	0	0	51	0
	Ps P	8	0	69	0	0	0	6	0	0	0	83	0
	Ps C	45	1	16	0	0	0	11	0	0	0	72	1
	P.R.C.	4	0	53	0	2	0	37	0	1	0	97	0
	P.R.P.	1	0	6	0	0	0	1	0	0	0	8	0
	Ps R.C.	0	0	6	0	0	0	6	0	0	0	12	0
	Ps R.P.	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	P. Surface	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	O . A. C.	114	4	27	0	0	0	91	0	0	0	232	4
	Fientes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	TOTAL	251	5	356	1	48	1	204	0	6	0	865	7
ANNEE	T. Production	TIZI, OUZOU		BOUIRA		BEJAIA		BOUMERDES		M'SILA		TOTAL	
		N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif
1 9 9 8	P.Pondeuse	10	0	6	0	5	0	9	0	0	0	30	0
	P.F.P.	6	0	59	0	18	0	2	0	0	0	85	0
	P.C	5	0	0	0	0	0	1	0	0	0	6	0
	Ps P	1	0	19	0	11	0	0	0	0	0	31	0
	Ps C	12	0	9	0	1	0	9	0	0	0	31	0
	P.R.C.	1	0	0	0	0	0	11	0	0	0	12	0
	P.R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.C.	0	0	9	0	0	0	4	0	0	0	13	0
	Ps R.P.	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	3	0
	P. Surface	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	O . A. C.	12	0	23	0	1	0	3	0	0	0	39	0
	Fientes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	TOTAL	47	0	125	0	36	0	42	0	0	0	250	0
1 9 9 9	P.Pondeuse	56	3	27	2	20	1	45	4	5	0	153	10
	P.F.P.	1	0	129	2	27	0	9	0	3	0	169	2
	P.C	6	0	5	0	0	0	5	0	0	0	16	0
	Ps P	0	0	55	2	11	0	5	0	0	0	71	2
	Ps C	33	1	23	1	12	0	4	0	0	0	72	2
	P.R.C.	6	0	19	0	0	0	40	2	0	0	65	2
	P.R.P.	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
	Ps R.C.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.P.	0	0	13	0	0	0	0	0	0	0	13	0
	P. Surface	11	0	4	0	0	0	25	0	0	0	40	0
	O . A. C.	55	1	80	0	1	0	63	3	0	0	199	4
	Fientes	0	0	2	0	0	0	14	1	0	0	16	1
	TOTAL	169	5	357	7	71	1	210	10	8	0	815	23

ANNEE	T. Production	TIZI, OUZOU		BOUIRA		BEJAIA		BOUMERDES		M'SILA		TOTAL	
		N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif
2000	P.Pondeuse	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P.F.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P.C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps P	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P.R.C.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P.R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.C.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P. Surface	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	O . A. C.	125	0	24	0	0	0	26	1	0	0	175	1
Fientes	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	
TOTAL	126	0	24	0	0	0	26	1	0	0	176	1	
2001	P.Pondeuse	33	1	35	1	61	0	8	0	0	0	137	2
	P.F.P.	8	0	20	0	26	0	3	0	0	0	57	0
	P.C	10	0	2	0	6	0	2	0	0	0	20	0
	Ps P	0	0	9	1	15	0	1	1	0	0	25	2
	Ps C	33	2	9	0	8	0	10	1	0	0	60	3
	P.R.C.	7	1	18	2	6	0	4	0	0	0	35	3
	P.R.P.	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	3	0
	Ps R.C.	0	0	13	0	0	0	4	0	0	0	17	0
	Ps R.P.	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	3	0
	P. Surface	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	O . A. C.	168	0	60	0	1	0	1	0	0	0	230	0
Fientes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
TOTAL	261	4	172	4	123	0	33	2	0	0	589	10	
ANNEE	T. Production	TIZI, OUZOU		BOUIRA		BEJAIA		BOUMERDES		M'SILA		TOTAL	
		N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif
2002	P.Pondeuse	29	0	30	0	37	0	14	0	0	0	110	0
	P.F.P.	15	0	84	0	21	2	13	0	7	0	140	2
	P.C	13	0	6	0	2	0	3	0	0	0	24	0
	Ps P	0	0	105	1	16	1	2	0	0	0	123	2
	Ps C	242	1	19	0	9	0	12	0	0	0	282	1
	P.R.C.	2	1	26	1	3	0	1	0	0	0	32	2
	P.R.P.	0	0	25	3	1	0	0	0	0	0	26	3
	Ps R.C.	0	0	4	0	0	0	6	0	0	0	10	0
	Ps R.P.	0	0	9	0	0	0	0	0	0	0	9	0
	P. Surface	4	0	24	0	11	0	0	0	0	0	39	0
	O . A. C.	11	0	24	0	6	0	4	0	0	0	45	0
Fientes	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	3	0	
TOTAL	316	2	358	5	106	3	56	0	7	0	843	10	
2003	P.Pondeuse	29	1	33	0	87	3	6	1	2	0	157	5
	P.F.P.	8	0	27	0	47	1	7	0	6	0	95	1
	P.C	9	0	6	0	1	0	5	0	1	0	22	0
	Ps P	8	0	10	0	29	2	2	0	0	0	49	2
	Ps C	12	0	5	0	1	0	11	0	0	0	29	0
	P.R.C.	2	0	15	0	0	0	2	0	0	0	19	0
	P.R.P.	0	0	11	0	0	0	0	0	0	0	11	0
	Ps R.C.	0	0	2	0	0	0	4	0	0	0	6	0
	Ps R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P. Surface	0	0	1	0	4	0	0	0	0	0	5	0
	O . A. C.	2	1	0	0	1	1	0	0	0	0	3	2
Fientes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
TOTAL	70	2	110	0	170	7	37	1	9	0	396	10	

ANNEE	T. Production	TIZI, OUZOU		BOUIRA		BEJAIA		BOUMERDES		M'SILA		TOTAL	
		N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif
2004	P.Pondeuse	17	0	13	0	88	0	9	0	4	0	131	0
	P.F.P.	13	0	37	1	73	0	2	0	3	0	128	1
	P.C	15	0	7	0	1	0	5	0	0	0	28	0
	Ps P	10	0	14	0	46	0	0	0	0	0	70	0
	Ps C	19	0	5	0	7	0	12	1	0	0	43	1
	P.R.C.	1	0	4	0	0	0	12	0	0	0	17	0
	P.R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.C.	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	3	0
	Ps R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P. Surface	0	0	37	0	33	0	12	0	0	0	82	0
	O . A. C.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fientes	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	
TOTAL	77	0	118	1	248	0	54	1	7	0	504	2	
2005	P.Pondeuse	14	0	19	0	63	0	6	0	1	0	103	0
	P.F.P.	3	0	26	1	28	0	0	0	3	0	60	1
	P.C	15	0	8	0	15	1	9	0	0	0	47	1
	Ps P	3	1	11	0	17	1	1	0	0	0	32	2
	Ps C	15	4	1	0	22	0	5	0	0	0	43	4
	P.R.C.	0	0	8	1	0	0	2	0	0	0	10	1
	P.R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.C.	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2	0
	Ps R.P.	3	0	24	1	8	0	0	0	0	0	35	1
	P. Surface	12	0	73	0	23	0	78	0	0	0	186	0
	O . A. C.	10	0	22	0	1	0	1	0	0	0	34	0
Fientes	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	3	0	
TOTAL	75	5	194	3	178	2	104	0	4	0	555	10	
ANNEE	T. Production	TIZI, OUZOU		BOUIRA		BEJAIA		BOUMERDES		M'SILA		TOTAL	
		N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif	N. Analyse	N. Positif
2006	P.Pondeuse	3	0	3	0	4	0	0	0	2	0	12	0
	P.F.P.	1	0	6	0	5	0	0	0	4	0	16	0
	P.C	8	1	0	0	3	0	1	0	1	0	13	1
	Ps P	2	0	1	0	3	1	0	0	0	0	6	1
	Ps C	9	0	0	0	1	0	0	0	0	0	10	0
	P.R.C.	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	2	1
	P.R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.C.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ps R.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	P. Surface	2	0	27	0	8	0	3	0	0	0	40	0
	O . A. C.	22	0	0	0	22	0	0	0	0	0	44	0
Fientes	2	1	0	0	1	0	0	0	0	0	3	1	
TOTAL	49	2	39	1	47	1	4	0	7	0	146	4	
TOTAL GENERAL		1493	25	2015	22	1087	17	928	15	48	0	5571	79

ANNEXE 05

I/Milieus de pré-enrichissement

▪ Eau peptonnée tamponnée

Composition (g/l)

Peptone	10 g
Chlorure de sodium (NaCl)	5,0 g
Hydrogénophosphate disodique dodécahydraté($\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$)	9,0 g
Dihydrogénophosphate de potassium (KH_2PO_4)	1,5 g
Eau	1000ml

▪ Milieu BHIB : Cœur- cerveau-Bouillon

Composition (g/l)

Extrait déshydraté de cervelle de veau	12,5 g
Extrait déshydraté de cœur de bœuf	5 g
Peptone animale	10 g
Chlorure de sodium	5 g
Substance tampon	2,5 g
Glucose	2 g
pH=7,4	

II /Milieux d'enrichissement

▪ Bouillon au tétrathionate (Muller –Kauffmann)

Composition (g/l)

Milieu de base

Extrait d viande	4,3 g
Digestat enzymatique de caséine	8,6 g
NaCl	2,6 g
Carbonate de calcium (CaCO_3)	38,7 g
Thiosulfate de sodium pentahydraté ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$)	47,8 g
Sels biliaires	4,78 g
Vert brillant	9,6 g
Eau	1000ml

Solution iodo-iodurée

Iode (I_2)	20,0 g
Iodure de Potassium (KI)	25,0 g
Eau	100 ml

Solution de novobiocine (Facultatif)

Novobiocine (Sels monosodique)	0,20 g
Eau stérile	10 ml

▪ Bouillon de Rappaport Vassiliadis

Composition (g/l)

Digestat enzymatique de soja	4,5 g
Chlorure de sodium (NaCl)	7,2 g
Dihydrgénophosphate de potassium(KH ₂ PO ₄)	1,26 g
Monohydrogénophosphate de dipotassium	0,18 g
Chlorure de magnésiumhéhahydraté(MgCl ₂ -6H ₂ O)	28,6 g
Oxalate de verte malachite	36 mg
Eau	1000ml

III/Milieus d'isolements

▪ Gélose Hektoen

Composition (g/l)

Peptone	12,0 g
Extrait de levure	3,0 g
Chlorure de sodium	5,0 g
Thiosulfate de sodium	5,0 g
Sels biliaires	9,0 g
Citrate de fer ammoniacal	1,5 g
Salicine	2,0g
Lactose	12 g
Saccharose	12 g
Bleu de bromothymol	0,065 g
Fuschine acide	0,040 g à0, 10 g
Agar (selon le pouvoir gélifiant	9,0 g à16, 0 g
Eau	1000 ml

▪ Gélose BCP (lactose au bromocrésol Pourpre)

Composition (g/l)

Extrait de levure	5 g
Peptone de caséine	15 g
Lactose	10 g
BCP 1 %	0,025 g
Bile salt	3 g
Agar	18 g
Eau distillée	1000 ml
pH=7±0,2	

▪ Gélose Nutritive

Composition (g/l)

Peptone	15 g
Extrait de viande	1 g
Na Cl	5 g
Agar	15 g
Eau distillée	1000 ml
pH=7	

IV/Milieus d'identification :

▪ Gélose Mannitol-mobilité

Composition (g/l)

Peptone trypsique de viande	20,00 g
Mannitol	2,16 g
Rouge de phénol à 1%	4 ml
Nitrate de potassium	1,00 g
Agar-agar	4,00 g
▪ Gélose Kligler – Hajna (KIA)	
Composition (g/l)	
Peptone de viande	5 g
Proteose peptone	5 g
Extrait de viande	3 g
Extrait de levure	3 g
Glucose	1 g
Lactose	10 g
Citrate de Fer ammoniacal	0,30 g
Chlorure de sodium	5 g
Sodium Thiosulfate	0,30g
Rouge de phénol	0,05 g
Agar	18g
▪ Gélose Citrate de SIMMONS	
Composition (g/l)	
Ammonium dihydrogénophosphate	1,00 g
Phosphate dipotassique	1,00 g
Chlorure de sodium	5,00 g
Citrate de sodium	2,00 g
Sulfate de magnesium	0,20g
Bleu de bromothymol	0,08 g
Agar-agar	13,00 g
▪ Milieu Urée Indole	
Composition (g/l)	
L-tryptophane	3 g
Phosphate dipotassique	1 g
Phosphate monopotassique	1 g
Chlorure de sodium	5 g
Urée	20 g
Rouge de phénol à 1%	2,5 g
Alcool à 95 %	10 ml
Eau	1000ml
▪ Milieu Moeller Falcow : Pour la recherche des acides aminés	
Composition (g/l)	
Extrait de levure	3 g
Glucose	1 g
Acide aminé	10 g
Poupre de bromocrésol	2 ml
Pyridoxal	0,5 ml

L'acide aminé à rajouter peut être soit la L- lysine, L- arginine, L- ornithine, un milieu témoin est préparé sans l'addition d'amino – acide.

▪ **Milieu de CLARK et LUBS**

Composition (g/l)

Tryptone	2 g
Peptone bactériologique	5 g
Phosphate dipotassique	5 g
Glucose	5 g

▪ **Gélose Muller Hinton**

Composition (g/l)

Extrait de viande	1 g
Hydrolysate acide de caséine	17,5 g
Amidon	1,5 g
Agar	16 g
Eau distillée	1000 ml

VI –Gélose pour inversion de phase

Gélose SVEN GARD

Composition (g/l)

Peptone de caséine	17 g
Extrait de viande	5g
Extrait de levure	1g
Potassium phosphate	2,5 g
Chlorure de sodium	5 g
Glucose	3,5 g
Agar	7,5g

VII-Gélose de Conservation

Composition (g/l)

Extrait de viande	3 g
Proteose peptone	10 g
Chlorure de sodium	3 g
Disodium phosphate	0,8 g
Agar	10g

VIII- Solutions stériles, réactifs et produits

- Eau physiologique stérile à 0,9%
- Réactif pour la lecture de la galerie biochimique
- **Etalon Mc Farland**

Préparation : 0,5 ml d'une solution de BaCl₂ déshydraté à 1% .Dans une éprouvette de 100ml, compléter à 100ml avec du H₂SO₄ à 1% .L'étalon doit présenter une densité optique de(0,08 à 0,1) à 625.

ANNEXE 6

MELANGE DE NEUTRALISANTS

Composition

Lécithine d'œuf.....	3,0 g
Tween 80.....	15,0 g
L- histidine	1,0 g
Thiosulfate de sodium pentahydraté ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3\cdot 12\text{H}_2\text{O}$).....	5,0 g
Hydrogénophosphate dissodique dodécahydraté ($\text{Na}_2\text{HPO}_4\cdot 12\text{H}_2\text{O}$).....	85,7 g
Eau.....	1000 ml

Préparation

Mélanger l'ensemble des ingrédients à l'eau .Chauffer jusqu'à dissolution complète .Stériliser pendant 15 mn dans un autoclave réglé à 121 °C. Conserver à tempéatre de (5±3) °C pendant trois mois maximum dans un récipient vissé ou hermétiquement fermé.Ce mélange doit être utilisé à raison d 10 % du volume final du milieu de pré -enrichissement .

ANNEXE 7 :

NOTE DE LA DSV CONCERNANT LES CONTROLES AUX LABORATOIRES

L'Inspecteur Vétérinaire est tenu de procéder à un certain nombre de contrôles systématiques et réguliers (bactériologiques, sérologiques,...) afin de s'assurer de l'état sanitaire de l'élevage ou de la production et ce au niveau des couvoirs, des élevages de poulettes démarrées, de poulet de chair et de dinde, et des établissements de production d'œufs de consommation.

Au niveau des couvoirs, les prélèvements se feront de façon permanente pour la recherche de contaminants bactériologiques et des moisissures (aspergillus) et porteront sur les œufs embryonnés, œufs non éclos, les poussins de 2^{ème} choix ou le duvet de poussins.

Les prélèvements à effectuer, les dates et les modalités de prélèvements se feront selon le protocole suivant :

Contrôle sanitaire des élevages de reproducteurs.

Recherche	Stade	Type / Fréquence	Prélèvement	Interprétation
Contamination par Salmonelles : <i>S. Pullorum</i>	En cours d'élevage	03 examens sérologiques et bactériologiques : 6, 12 et 18 semaines d'âge	Sang Matières fécales	Si sérologie est positive → recherche bactériologique sur les matières fécales et sur le duvet de poussins de deuxième choix qui en sont issus et cela chaque semaine pendant trois (3) semaines.
Gallinarum : Enteritidis ; Typhimurium. Arizonae ; Dublin et Paratyphi.	En début de ponte	Séroagglutination rapide sur lame.	Sang sur 5 %~des sujets	
	En cours de production	Tous les deux mois	- Sang - Matières fécales - Duvet de poussins de 2 ^o choix	

Sérologie	Moins de 2%	Plus de 2%
Bactériologie Négative	Troupeau présumé Indemne.	<ul style="list-style-type: none"> • Refaire la procédure une semaine plus tard • Les œufs sont incubés.
Bactériologie Positive	<ul style="list-style-type: none"> • Le troupeau est contaminé • Les œufs interdits d'incubation 	<ul style="list-style-type: none"> • Le troupeau est contaminé. Les œufs interdits d'incubation

Contrôle sanitaire au niveau des couvoirs

Milieu	Prélèvements	Fréquence	Type
Salle de tri	Sur: - Tables - Murs - Chariots	Une fois / mois	Bactériologie - Salmonelles : SPG + S.E + S.T + S.A + S.D + S.P. - Colibacilles
Incubateurs	- Œufs embryonnés	Une fois par mois	
Eclosoirs	- Œufs embryonnés non éclos - Débris de coquilles - Duvet de poussins de 2° choix	Une fois par mois au moins.	Bactériologie - Salmonelles : - Colibacilles. - Aspergillus fumigatus

S = Salmonella ; PG = Pullorum-Gallinarum ; E = Enteritidis ; T = Typhimurium ; A = Arizonae ; D = S. Dublin et P = Paratyphi.

Rq : Lors de prélèvements, ne jamais mélanger des œufs d'origines différentes.

Contrôle sanitaire des élevages de poulettes démarrées et de poules pondeuses

	Période	Prélèvements	Recherche
Poulettes démarrées	En cours d'élevage : 6 et 12 semaines d'âge Avant la commercialisation	Sang Matières fécales fraîches	sérologique et bactériologique de: - S.Enteritidis - S.Typhimurium - S.Paratyphi - S.Dublin - S.Arizonae - S.Pullorum-Gallinarum
Poules pondeuses (Production d'œufs de consommation)	Tous les deux mois	Sur poules : Sang Matières fécales fraîches. Œufs de consommation (A raison d'une plaquette pour une bande de 2400 poules pondeuses).	sérologique et bactériologique de: - S.Enteritidis - S.Typhimurium - S.Paratyphi - S.Dublin - S.Arizonae - S. Pullorum-Gallinarum

Contrôle sanitaire des élevages de poulets de chair et de dinde

Stade	Prélèvement	Recherche
03 prélèvements : - Période de démarrage - Période de croissance - Période de finition	Sujets Matières fécales	- S.Enteritidis - S.Typhimurium - S.Paratyphi - S.Dublin, - S.Arizonae - S. Pullorum-Gallinarum

ANNEXE 8 : Nomenclature des souches étudiées :

N d'ordre	Nature du Prélèvement	Origine	Identification
01	Prélèvement de Surface	Bouira	S.Hadar
02	Prélèvement de Surface	Bejaia	S.Heidelberg
03	Poussins Chair	Tizi-Ouzou	S.Newport
04	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S .Albany
05	Poussins Chair	Bejaia	S.Blockley
06	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S .Albany
07	Poussins Chair	Boumerdes	S.Infantis
08	Poussins Chair	Bejaia	S .Albany
09	Poussins Chair	Bejaia	S .Albany
10	Poulet de Chair	Bejaia	S .Albany
11	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S .Albany
12	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Blockley
13	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S.Enteritidis
14	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S.Heidelberg
15	Poussins Chair	Bouira	S.Typhimurium
16	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Heidelberg
17	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Heidelberg
18	Poules Pondeuses	Bouira	S.Enteritidis
19	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Enteritidis
20	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S .Albany
21	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S.Livingstone
22	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Enteritidis
23	Poussins Chair	Tizi-Ouzou	S .Albany
24	Poussins Chair	Bouira	S.Indiana
25	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Pullorum
26	Prélèvement de Surface	Bouira	S.Enteritidis
27	Poussins Ponte	Bejaia	S.Heidelberg
28	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S.Blockley
29	Poussins Chair	Bouira	S.Heidelberg
30	Poussins Ponte	Bouira	S.Enteritidis
31	Poussins Chair	Tizi-Ouzou	S.Pullorum
32	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Enteritidis
33	Poussins Chair	Bouira	S.Heidelberg
34	Poules Pondeuses	Bejaia	S.Indiana
35	Poules Pondeuses	Bejaia	S.Enteritidis
36	Poussins Chair	Bouira	S.Typhimurium
37	Poussins Chair	Bouira	S.Blockley
38	Poussins Ponte	Bouira	S.Enteritidis
39	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Enteritidis
40	Poussins Chair	Boumerdes	S.Pullorum
41	Poussins Ponte	Bouira	S.Hadar
42	Poussins Chair	Boumerdes	S.Enteritidis
43	Poussins Ponte	Bouira	S.Heidelberg
44	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Hadar
45	Prélèvement de Surface	Bejaia	S .Albany
46	Poulet de Chair	Bejaia	S.Infantis
47	Prélèvement de Surface	Bouira	S .Albany
48	Poussins Chair	Bejaia	S.Enteritidis

49	Poules Pondeuses	Bejaia	S.Typhimurium
50	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Livingstone
51	Poulettes Futures Pondeuses	Boumerdes	S.Heidelberg
52	Poussins Chair	Bejaia	S.Blockley
53	Poussins Ponte	Bejaia	S.Livingstone
54	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Typhimurium
55	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Heidelberg
56	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Pullorum
57	Poussins Ponte	Bouira	S.Enteritidis
58	Prélèvement de Surface	Bouira	S.Enteritidis
59	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Typhimurium
60	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Enteritidis
61	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Infantis
62	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Heidelberg
63	Poulettes Futures Pondeuses	Bejaia	S.Heidelberg
64	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S .Albany
65	Poules Pondeuses	Bejaia	S .Albany
66	Poussins Ponte	Bouira	S.Hadar
67	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Livingstone
68	Poulettes Repro Chair	Bouira	S.Typhimurium
69	Poules Pondeuses	Bejaia	S.Typhimurium
70	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Infantis
71	Poussins Ponte	Bouira	S .Albany
72	Poussins Ponte	Bouira	S.Montevideo
73	Poussins Chair	Bouira	S.Enteritidis
74	Poussins Ponte	Bouira	S.Heidelberg
75	Poussins Chair	Bouira	S.Heidelberg
76	Poussins Chair	Bejaia	S.Blockley
77	Prélèvement de Surface	Boumerdes	S.Kedougou
78	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S .Albany
79	Poussins Chair	Tizi-Ouzou	S.Enteritidis
80	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Heidelberg
81	Poules Pondeuses	Bejaia	S.Heidelberg
82	Poules Pondeuses	Bejaia	S.Hadar
83	Poussins Ponte	Bouira	S.Typhimurium
84	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Heidelberg
85	Poulettes Repro Chair	Bouira	S.Heidelberg
86	Poulettes Repro Chair	Bouira	S.Enteritidis
87	Poulet de Chair	Boumerdes	S .Albany
88	Poulet de Chair	Boumerdes	S.Heidelberg
89	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Heidelberg
90	Poulettes Futures Pondeuses	Boumerdes	S.Heidelberg
91	Poussins Ponte	Tizi-Ouzou	S.Livingstone
92	Prélèvement de Surface	Bouira	S.Heidelberg
93	Poulet de Chair	Bouira	S.Typhimurium
94	Poules Pondeuses	Bejaia	S .Albany
95	Prélèvement de Surface	Bejaia	S.Heidelberg
96	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S.Infantis
97	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S.Heidelberg
98	Poulet de Chair	Tizi-Ouzou	S.Heidelberg
99	Poulettes Futures Pondeuses	Bouira	S.Infantis
100	Poules Pondeuses	Bouira	S.Enteritidis

Annexe 9 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition
 Contrôle de qualité : *Escherichia coli* ATCC 25922

antibiotique	charge	abréviation	diamètres	
			résistant	sensible
β-lactamines :				
Ampicilline	10µg	AM	---≤13---	---≥16---
Amoxicilline+acide clavulanique	20/10µg	AMC	---≤13---	---≥18---
Ticarcilline	75µg	TIC	---≤14---	---≥20---
Piperacilline	100 µg	PIP	---≤17-----	---≥21----
Mecillinam	10 µg	MEC	---≤12----	-----
Cefalexine	30 µg	CFR	---≤14---	---≥18---
Cefazoline	30 µg	CZO	---≤14---	---≥18---
Cefoxitine	30 µg	FOX	---≤14---	---≥18---
Cefuroxime	30 µg	CXM	---≤14---	---≥18---
Cefotaxime/ceftriaxone	30µg	CTX	---≤14---	---≥23---
Ceftazidime	30µg	CAZ	---≤14---	---≥18---
Cefipime*	30µg	FEP	---≤15---	---≥18---
Aztreonam*	10µg	ATM	---≤13---	---≥20---
Imepineme	10µg	IPM	---≤14---	---≥16---
Cephalotine	30 µg	CEP	---≤17---	---≥18---
Ceftiofur	30µg	XNL	---≤14---	---≥21---
Aminoglycosides :				
Kanamycine	30 µg	K	---≤13---	---≥18---
Gentamycine	10 µg	GM	---≤12---	---≥15---
Netilmicine*	40 µg	NET	---≤12---	---≥15---
Amikacine	30µg	AMK	---≤14---	---≥17---
Furanes :				
Nitrofurantoïne	300µg	FT	---≤14---	---≥17---
Quinolones :				
Acide nalidixique	30µg	NAL	---≤13---	---≥19---
Levofloxacin	5µg	LEV	---≤13---	---≥21---
Ciprofloxacine	5µg	CIP	---≤15---	---≥18---
Enrofloxacin	5 µg	ENR	---≤16---	---≥23---
Polypeptides :				
Colistine	10µg	CS	---≤08---	---≥11---
Cycline :				
Tétracycline	30µg	TE	---≤09---	---≥19---
Phénicolés :				
Chloramphénicol	30µg	CHL	---≤12---	---≥18---
Sulfamides :				
Sulfonamides	300µg	SSS	---≤12---	---≥17---
Triméthoprime	5µg	TMP	---≤10---	---≥18---
Cotrimoxazole	1,25/23,75µg	SXT	---≤12---	---≥17---
Autres :				
Fosfomycine	200µg	FOS	---≤12---	---≥16---

Annexe 10 :

Résultats des antibiogrammes

N° d'ordre	Identification	Resistce aux antibiotiques	N° d'ordre	Identification	Resistce aux antibiotiques	N° d'ordre	Identification	Resistce aux antibiotiques	N° d'ordre	Identification	Resistce aux antibiotiques
1	S. Hadar	AMP.Te.NaL	26	S.enteritidis	NAL	51	S. Heidelberg	NAL	76	S. Blockley	SENSIBLE
2	S. Heidelberg	AMP.Te.NaL	27	S. Heidelberg	NAL	52	S. Blockley	Te	77	S.kedougou	SENSIBLE
3	S.newportt	AMP.Te.NaL	28	S. Blockley	SSS	53	S. Livingstone	SENSIBLE	78	S. Albany	SENSIBLE
4	S. Albany	SENSIBLE	29	S. Heidelberg	NAL	54	S.typhymurium	SENSIBLE	79	S. Enteritidis	SENSIBLE
5	S. Blockley	SENSIBLE	30	S. Enteritidis	FUR	55	S. Heidelberg	SENSIBLE	80	S. Heidelberg	NAL
6	S. Albany	SENSIBLE	31	S.pullorum	NAL.SSS	56	S.pullorum	FUR	81	S. Heidelberg	NAL
7	S. Infantis	SENSIBLE	32	S. Enteritidis	FUR	57	S. Enteritidis	FUR	82	S.hadar	SENSIBLE
8	S. Albany	SENSIBLE	33	S. Enteritidis	NAL	58	S. Enteritidis	SENSIBLE	83	S.typhymurium	NAL
9	S. Albany	SENSIBLE	34	S.indiana	FUR	59	S.typhymurium	SENSIBLE	84	S. Heidelberg	NAL
10	S. Albany	SENSIBLE	35	S. Enteritidis	SENSIBLE	60	S. Enteritidis	SENSIBLE	85	S. Heidelberg	NAL
11	S. Albany	SENSIBLE	36	S.typhymurium	TMP.SXT.SSS.Te	61	S.infantis	SENSIBLE	86	S. Enteritidis	SENSIBLE
12	S. Blockley	SENSIBLE	37	S. Blockley	Te	62	S. Heidelberg	NAL	87	S. Albany	SENSIBLE
13	S.enteritidis	FUR	38	S. Enteritidis	SENSIBLE	63	S. Heidelberg	SENSIBLE	88	S. Heidelberg	NAL
14	S. Heidelberg	NAL	39	S. Enteritidis	FUR	64	S. Albany	SENSIBLE	89	S. Heidelberg	Sensible
15	S. Typhymurium	FUR,SSS (S)	40	S.pullorum	FUR	65	S. Albany	SENSIBLE	90	S. Heidelberg	NAL
16	S. Heidelberg	NAL	41	S.hadar	Te	66	S.hadar	SENSIBLE	91	S. Livingstone	Sensible
17	S. Heidelberg	NAL	42	S. Enteritidis	FUR	67	S. Livingstone	SENSIBLE	92	S. Heidelberg	Sensible
18	S.enteritidis	FUR	43	S. Heidelberg	SENSIBLE	68	S.typhymurium	NAL	93	S. Typhymurium	Sensible
19	S.enteritidis	FUR	44	S.hadar	K	69	S.typhymurium	SENSIBLE	94	S. Albany	NAL
20	S. Albany	SENSIBLE	45	S. Albany	SENSIBLE	70	S.infantis	SENSIBLE	95	S. Heidelberg	NAL
21	S.livingstone	Te,SXT,TMP,	46	S.infantis	SENSIBLE	71	S. Albany	SENSIBLE	96	S. Infantis	Sensible
22	S.enteritidis	SENSIBLE	47	S. Albany	SENSIBLE	72	S.montevideo	SENSIBLE	97	S. Heidelberg	NAL
23	S. Albany	NAL	48	S. Enteritidis	FUR	73	S. Enteritidis	SENSIBLE	98	S. Heidelberg	NAL
24	S.indiana	TMP,SXT.SSS.Te	49	S.typhymurium	NAL	74	S. Heidelberg	NAL	99	S. Infantis	NAL
25	S.pullorum	NAL	50	S. Livingstone	SENSIBLE	75	S. Heidelberg	Te	100	S enteritidis	NAL