REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE D'EL HARRACH - ALGER-

MEMOIRE DE MAGISTERE EN SCIENCES VETERINAIRES
OPTION : PATHOLOGIES AVIAIRES ET CUNICOLES

THEME

ETUDE DE L'EVOLUTION DU MICROBISME (*ESCHERICHIA COLI* ET *SALMONELLA*) DANS LA FILIERE CHAIR DANS LA REGION DU CENTRE DE L'ALGERIE

Présenté par: Dr. **BOUZAGH Tassadit**

MEMBRES DU JURY :

PRESIDENT :	**Dr. KHELEF D.**	MAITRE DE CONFERENCE CLASSE A (ENSV ALGER)
PROMOTEUR :	**Dr. BEN MAHDI MH.**	MAITRE DE CONFERENCE CLASSE A (ENSV ALGER)
EXAMINATEUR :	**Dr. BENDEDDOUCHE B.**	MAITRE DE CONFERENCE CLASSE A (ENSV ALGER)
EXAMINATEUR :	**Dr. LEBRES S.**	MAITRE DE CONFERENCE (IPA)
EXAMINATEUR :	**Dr. MENOUIRI N.**	MAITRE ASSISTANT CLASSE A (USD BLIDA)

Année Universitaire 2009/2010

Résumé :

Les colibacilloses et les salmonelloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entrainer de la mortalité et/ou des baisses de performances ou tout simplement, des consommations importantes en produits vétérinaires.

Ce travail se veut une contribution pour déterminer l'évolution des deux germes incriminés dans ces pathologies (*Escherichia* coli et *Salmonella*) dans l'élevage de poulet de chair sur deux années (2007 et 2008) au niveau de Corso et Rouiba, région centre de l'Algérie.

L'étude réalisée sur un effectif total de 1 865 347 poulets de chair et le suivi de la résistance vis-à-vis de onze antibiotiques, démontre l'influence des traitements sur l'apparition et la persistance des germes résistants. La résistance était maximale pour les *Escherichia coli* (100% de souches sont résistantes à au moins trois (03) familles d'antibiotiques), germe considéré comme banal au niveau des élevages avicoles.

Mots clés : *Escherichia coli, Salmonella,* volaille, résistances aux antibiotiques.

Summary :

The Colibacillosis and Salmonellosis are undoubtedly the most frequent and most significant bacterial infections in avian pathology. They can involve mortality and/or drop of performances or simply significant consumption in veterinary products.

This work wants to be a contribution to determine the evolution of the two accused germs in these pathologies (*Escherichia* coli and *Salmonella*) in the broiler breeding over two years (2007 and 2008) on Corso and Rouiba level (Algeria Center area).

The study carried out on a total population of 1 865 347 broilers and the follow-up of resistance with respect to eleven antibiotics, shows the influence of the treatments on the appearance and the persistence of the resistant germs. Resistance was maximum for *Escherichia coli* (100% of resistant stains to tree antibiotic's family), germ considered as banal on the level of the avian breedings.

Keywords : *Escherichia coli, Salmonella,* poultry, resistance to antibiotic

REMERCIEMENTS

A Dieu ; pour m'avoir rendue utile.

Mes remerciements les plus sincères et respectueux aux membres du jury, pour avoir accepté d'examiner et de bien vouloir porter attention à mon travail :

Mademoiselle le Docteur **BEN-MAHDI,** Maître de conférences à l'ENSV pour la qualité de son encadrement, sa patience et ses précieux conseils.

Monsieur le Docteur **KHELEF,** Maître de conférences à l'ENSV d'Alger, pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury.

Monsieur le Docteur **BENDEDDOUCHE**, Maître de conférences à l'ENSV d'Alger,

Monsieur le Docteur **LEBRES,** Maître de conférences à l'ENSV d'Alger,

Monsieur le Docteur **MENOUIRI,** Maître assistant à l'USD de Blida,

Responsables et personnels du laboratoire vétérinaire régional de Draa Ben Khedda, Tizi Ouzou (MADR) et du laboratoire de Microbiologie de l'Institut Pasteur d'Alger-Kouba, pour l'aide qu'ils m'ont apportée pour la réalisation de cette étude.

A mon mari, BELAZOUZ Boualem

Qui n'a cessé de m'encourager et me soutenir

Merci beaucoup.

A mes parents, que Dieu leur prête longue vie.

A mes enfants : Sarra, Amine, Yasmine et Meriem

A ce petit rayon de soleil, mon petit fils Ahmed Khalil.

A mes frères, mes sœurs et leurs familles.

Aux proches et amis.

Aux intimes qui nous ont quittés.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide desoxyribonucleique
Ag-Ac :	Antigène-Anticorps
AMM :	Autorisation de Mise sur le Marché
ARN :	Acide ribonucleique
ATB :	Antibiotique
ATCC:	American Type Culture Collection
BI :	Bronchite infectieuse
Ca :	Calcium
CLSI :	Clinical and Laboratory Standards Institute
Cm :	Centimètre
°C :	Degré Celsius.
CMB :	Concentration minimale bactéricide
CMI :	Concentration minimale inhibitrice
Dév :	Développement
DSV :	Direction des Services Vétérinaires
GAC :	Groupe Avicole Centre
Gr :	Gramme
H :	Heure
H_2S :	Hydrogène sulfuré.
IM :	Intramusculaire
J :	Jour
Kg :	Kilogramme
L :	Litre
LPS :	Lipopolysaccharides
m:	mètre
m^2 :	mètre carré
mg :	Milligramme
MADR	Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
mn :	Minute
Nb :	Nombre
NC :	Maladie de Newcastle
OAC :	Œuf à Couver
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PC :	poulet de chair
PCR :	Polymerase Chain Reaction
pH :	Potentiel hydrogène
PsC :	poussin chair
PD :	poussin démarré
PV:	Poids vif
RAPD :	Amplification au hasard de l'ADN
S:	Semaine
T° :	Température
TSI :	Tri Sugar Iron
UI :	Unité internationale

TABLE DES ILLUSTRATIONS

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Liste des figures

Figure 1 : Mode de transmission des colibacilloses aviaires

Figure 2 : Phases de l'infection par *Salmonella*

Figure 3: Facteurs de virulence potentiels des salmonelles

Figure 4 : Spectre d'action de quelques antibiotiques et d'autres agents antibactériens

Figure 5 : Les sites d'action des différents types d'antibiotiques

Figure 6*:* Niveaux d'action des β-lactamines et des glycopeptides inhibiteurs la synthèse du peptidoglycane

Figure 7: Les différentes classes d'antibiotiques inhibant la synthèse des protéines bactériennes

Figure 8: Antibiotiques inhibant la synthèse des acides nucléiques

Figure 9 : Analogies structurales entre le PAB, l'acide para-aminosalicylique et les sulfamides

Figure 10 *:* Mécanismes biochimiques de l'antibiorésistance

Figure 11 : Sructure générale des intégrons

Figure 12 : Schéma des différents mécanismes de transfert horizontal chez les bactéries

Liste des tableaux

Tableau I : Caractères biochimiques des *Escherichia coli*

Tableau II : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire

Tableau III : Sensibilité des APEC à différentes familles d'antibiotiques

Tableau IV : Caractères biochimiques du genre *Salmonella*

Tableau V: Résistance des salmonelles dans le milieu extérieur

Tableau VI : Classification des antibiotiques

Tableau VII : Réactions inhibées par les ATB ayant une action sur la synthèse des protéines.

Tableau VIII : Mécanismes biochimiques de résistance vis à vis des principales familles d'antibiotiques

TABLE DES ILLUSTRATIONS *(suite)*

ETUDE EXPERIMENTALE

Liste des figures

Figure 1 : Balance utilisée dans les pesées (photo personnelle)
Figure 2: Protocole de recherche des germes *(Institut Pasteur)*
Figure 3: Colonies de Salmonella sur gélose Hektoen
Figure 4: Système API 20 E
Figure 5: Colonies d'*E. coli*
Figure 6: Système API E –*E. coli*
Figure 7: Consommation moyenne d'aliment (Kg/sujet) au cours des années 2007 et 2008.
Figure 8: Evolution du poids vif moyen pendant les années 2007 et 2008
Figure 9: Indices moyens de consommation des années 2007 et 2008.
Figure 10 : Mortalités moyennes (%) enregistrées pendant les années 2007 et 2008
Figure 11: Evolution des mortalités (%) par lot au cours des années 2007 et 2008
Figure 12: Répartition des examens bactériologiques positifs selon la nature des prélèvements par année
Figure 13: Répartitions annuelles des espèces bactériennes isolées par type de prélèvement
Figure 14: Répartition annuelle des sérotypes identifiés des salmonelles isolées.
Figure 15: Antibiorésistances des *E coli* pendant les années 2007 et 2008
Figure 16 : Antibiorésistances des salmonelles pendant les années 2007 et 2008
Figure 17: Ligne d'alimentation
Figure 18 : Abreuvoirs circulaires
Figure 19: Pad cooling (photo personnelle)

Liste des tableaux

Tableau I : Consistance des centres de production de poulet de chair
Tableau II : Répartition de l'échantillon étudié de 2007 à 2008
Tableau III: Protocole d'autopsie
Tableau IV: Diagnostic lésionnel de la colibacillose
Tableau V: Nature des prélèvements effectués selon l'âge des animaux étudiés
Tableau VI : Liste des antibiotiques testés
Tableau VII : Les ATB utilisés en 2007 et 2008
Tableau VIII: Table de lecture des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries (espèce aviaire)

Tableau IX : Performances zootechniques réalisées
Tableau X : Surplus de consommation en aliment par année
Tableau XI : Poids vif théoriquement généré par le surplus de consommation en aliment
Tableau XII : Déficit en poids vif par année
Tableau XIII: Mortalités (%) enregistrées au cours des années 2007 et 2008
Tableau XIV : Résultats globaux des examens bactériologiques pour les années 2007 et 2008
Tableau XV: Résultats des examens bactériologiques selon la nature des prélèvements et par année
Tableau XVI : Répartition annuelle des espèces bactériennes isolées dans les examens positifs
Tableau XVII: Répartitions annuelles des espèces bactériennes isolées selon la nature des prélèvements
Tableau XVIII : Répartition annuelle des salmonelles par sérotype
Tableau XIX : Répartition des sérotypes de salmonelles isolées selon la nature des prélèvements
Tableau XX: Résultats de l'antibiogramme des *E.coli* 2007
Tableau XXI : Résultats de l'antibiogramme des salmonelles 2007
Tableau XXII : Résultats de l'antibiogramme des *E.coli* 2008
Tableau XXIII : Résultats de l'antibiogramme des salmonelles 2008
Tableau XXIV : Normes des équipements utilisés
Tableau XXV : Formule / Composition de l'aliment distribué aux poulets de chair
Tableau XXVI: Equipements de ventilation des centres de production
Tableau XXVII : Equipements d'éclairage des centres de production de poulets de chair
Tableau XXVIII : Normes d'éclairage appliquées au cours de l'expérimentation
Tableau XXIX : Valeurs des températures de chauffage appliquées au cours de l'expérimentation
Tableau XXX : Produits utilisés dans le protocole de la désinfection
Tableau XXXI: Vaccins utilisés par pathologie et par année
Tableau XXXII : Les différents plans de vaccination
Tableau XXXIII: Antibiotiques utilisés dans la prévention des mycoplasmes

Liste des annexes

Annexe 1 : Arrêté interministériel n° 006 du 20 janvier 2003
Annexe 2 : Paramètres zootechniques et sanitaires
Annexe 3 : Extrait du tableau de Kaufmann-White
Annexe 4 : Résultats des antibiogrammes des souches isolées
Annexe 5 : Protocole de désinfection
Annexe 6 : Plan national de prophylaxie

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS I

TABLE DES ILLUSTRATIONS II

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE II

ETUDE EXPERIMENTALE III

INTRODUCTION……...2

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

LES INFECTIONS AVIAIRES A *ESCHERICHIA COLI* 4

I. EPIDEMIOLOGIE 4

I.1. ETIOLOGIE 4

I.2. MODE DE CONTAMINATION 8

I.3. DISTRIBUTION 8

I.4. FACTEURS DE RISQUE DES COLIBACILLOSES AVIAIRES 10

II. PATHOGENIE : 10

II.1. FACTEURS DE VIRULENCE 11

III. CLASSIFICATION DES APEC 15

IV. ETUDE CLINIQUE ET NECROPSIQUE 15

IV.1. DIFFERENTES EXPRESSIONS CLINIQUES DES INFECTIONS AVIAIRES A *ECOLI* 15

IV. 2. ETUDE NECROPSIQUE 17

V. DIAGNOSTIC 18

V.1. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 18

V.2. ISOLEMENT ET IDENTIFICATION DE L'AGENT RESPONSABLE 19

VI. TRAITEMENT 19

VI.1. FORME RESPIRATOIRE 19

VI.2. FORME SEPTICEMIQUE 20

IV.3. FORME DIGESTIVE 20

IV.4.SENSIBILITE DES APEC AUX DIFFERENTES FAMILLES D'ATB 20

VII. PROPHYLAXIE 22

VII.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE 22

VII.2. PROPHYLAXIE MEDICALE 22

LES SALMONELLOSES AVIAIRES 24

I. EPIDEMIOLOGIE 24

I.1. ETIOLOGIE 24

I.2. MODE DE CONTAMINATION DE LA VOLAILLE 29

I.3. DISTRIBUTION 30
II. PATHOGENIE ET VIRULENCE 31
II.1. PATHOGENIE 31
II.2. FACTEURS DE VIRULENCE 33
II.3.INFLUENCE DE LA DOSE ET DE LA VOIE DE CONTAMINATION 37
II.4.DEFENSES NATURELLES DE L'INTESTIN DES VOLAILLES-« EXCLUSION COMPETITIVE » 38
III. ETUDE CLINIQUE ET NECROPSIQUE 41
III.1. DIFFERENTES EXPRESSIONS CLINIQUES DES SALMONELLOSES 41
IV. DIAGNOSTIC 45
IV.1.METHODES BACTERIOLOGIQUES 46
IV.2.METHODES SEROLOGIQUES 47
IV.3.METHODES HISTOLOGIQUES 48
IV.4. METHODES DE CARACTERISATION DES SOUCHES DE *SALMONELLA* 48
V. TRAITEMENT 48
VI. PROPHYLAXIE 49
VI.1.LA PROPHYLAXIE MEDICALE 49
VI.2. PROPHYLAXIE SANITAIRE 51

LES ANTIBITIQUES ET L'ANTIBIORESISTANCE 54
I. LES ANTIBIOTIQUES 54
I.1. DEFINITION 54
I.2. CARACTERISTIQUES 54
I.3. CLASSIFICATION 56
I.4. MECANISME D'ACTION 57
I.5. USAGE DES ANTIBIOTIQUES DANS LE DOMAINE VETERINAIRE 68
II. LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES 70
II.1. DEFINITION 70
II.2.LES DIFFERENTS TYPES DE LA RESISTANCE 71
II.3.MECANISMES BIOCHIMIQUES DE LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES 73
II.4. SUPPORT GENETIQUE DE LA RESISTANCE 76
II.5.MECANISMES DE TRANSFERT DE GENES 77
II.6.TRANSMISSION DE LA RESISTANCE ENTRE ORGANISMES 79

ETUDE EXPERIMENTALE

A. OBJECTIF 81
B. MATERIELS& METHODES 81
I. MATERIELS..... 84
I.1. LOCALISATION DES SITES DE L'ETUDE 81
I. 2. POPULATION ETUDIEE ET DUREE DE L'EXPERIMENTATION 82
I.3. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET PARAMETRES SANITAIRES 82
I.4. NATURE ET ECHANTILLONNAGE, RECUEIL DES ECHANTILLONS 83
II. METHODES
II.1. CONTROLE DE L'AMBIANCE 84
II.2. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET SANITAIRES ETUDIES 84
II.3. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET NECROPSIQUE 86

C. RESULTATS..... 102
I. LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES 102
I.1. CONSOMMATION MOYENNE D'ALIMENT 102
I.2.EVOLUTION DU POIDS VIF MOYEN 104
I.3.INDICE DE CONSOMMATION 105
II. ETUDE DE LA MORTALITE 106
III. EXAMENS BACTERIOLOGIQUES 108
III.1-FREQUENCES ANNUELLES DES PRELEVEMENTS POSITIFS 108
III.2- FREQUENCES ANNUELLES DES PRELEVEMENTS POSITIFS SELON LA NATURE DES PRELEVEMENTS 108
III.3-FREQUENCES ANNUELLES DES *E. COLI* ET *SALMONELLA* ISOLEES 110
III.4- REPARTITION DES *E. COLI* ET *SALMONELLA* SELON LE TYPE DE PRELEVEMENT 111
III.5- SEROTYPES DES SALMONELLES ISOLEES 113
IV. ETUDE DE L'ANTIBIORESISTANCE 116
IV.1- LES *E.COLI* 119
IV.2- LES SALMONELLES 120

D. DISCUSSION 121
I. AGENTS INCRIMINES 122
II. ORIGINE DE LA CONTAMINATION 122
III. SOUCHES ISOLEES 124
IV. ANTIBIORESISTANCE 127
IV.1- LES *E.COLI* 127
IV.2- SALMONELLES 131

CONCLUSION 153
PERSPECTIVES 160
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....
ANNEXES.....

INTRODUCTION

Le développement de l'aviculture constitue certainement le meilleur recours pour répondre à un besoin croissant et pressant de la population en protéines animales *(AMGHOUS et KHEFFACHE, 2007).* C'est ainsi qu'en l'espace de trente ans, la production et la consommation de volailles se sont considérablement accrues pour devenir la production animale la plus importante et souvent une source protéique majeure pour le consommateur d'aujourd'hui *(DELPECH, 1992).*

Ce dynamisme s'explique par:

- ✓ Le cycle court de production permettant une adaptation extrêmement souple de l'offre à la demande;
- ✓ Le progrès qu'a connu la génétique et qui a été à l'origine de l'amélioration des performances zootechniques et de la qualité des produits ;
- ✓ L'organisation économique intégrée de la filière avicole.

A l'instar des autres pays du monde, l'Algérie a procédé, dés les années 70, au développement de la filière avicole en vue de réduire rapidement le déficit en protéines animales dont souffrait cruellement le citoyen *(FENARDJI, 1990; FERRAH, 2000).*

Les plans élaborés afin d'atteindre cet objectif ont été axés sur la production intensive des produits finis (poulet de chair et œuf de consommation) tout en mettant en place une stratégie de remontée de la filière dans le but d'arriver à une production locale des facteurs de production (poussin chair et ponte d'un jour) *(FENARDJI ,1990 ; FERRAH, 2004).* C'est ainsi qu'une production s'élevant à 3 milliard d'œufs de consommation et à plus de 300 mille tonnes de viande ont été atteinte en 2006 *(Groupes avicoles et DSV)*.

Seulement, la volaille constitue l'un des principaux réservoirs des entérobactéries et se trouve par conséquent souvent incriminée dans de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives *(Cardinale et al, 2002).* Et si, l'association entre salmonelles et viande de poulet s'est très vite installée *(Cardinale et al, 2002)* faisant de la lutte contre le genre *Salmonella* l'une des préoccupations majeures du monde vétérinaire et de l'industrie agroalimentaire, tant du fait de la maladie provoquée chez l'animal, que par leur association très étroite avec les toxi-infections

alimentaires chez l'homme *(BOUVET, 2002),* les *Escherichia coli* (*E coli*), bactéries de la flore intestinale commensale des animaux, tout en continuant à être l'une des plus importantes causes de pertes économiques dans le secteur avicole, n'ont guère été, un souci de santé public. Seuls certains pathotypes d'*E coli,* susceptibles d'infecter l'homme, peuvent être véhiculés par les volailles *(GUERIN et BOISSIEU, 2006)*.

Néanmoins, la surconsommation voire l'utilisation anarchique des antibiotiques qui ont été pendant longtemps le seul et unique recours pour le traitement et le contrôle de diverses maladies infectieuses, a réduit leur efficacité contribuant ainsi à l'émergence des résistances chez de nombreuses espèces bactériennes constituant un risque ainsi accru de transfert de résistance à l'homme *(STORDEUR et MAINIL, 2002)*.

En effet, les flores intestinales commensales des animaux sont considérées comme un réservoir hébergeant des bactéries résistantes aux antibiotiques et/ou des gènes de résistance, potentiellement transmissibles à l'homme *(CHASLUS-DANCLA et al, 2000). E coli* est un hôte commun des réservoirs digestifs des hommes et des animaux, qui développe aisément des résistances lorsqu'il est mis en contact avec des antimicrobiens *(JACKSON et al, 2000)*. Cette bactérie peut non seulement être pathogène pour l'homme et les animaux, mais elle peut surtout être un vecteur potentiel de gènes de résistance transmissibles à d'autres bactéries pathogènes *(HUNTER et al, 1992 ; SUNDE et al, 2001)*. Elle est qualifiée pour ces raisons de « bactérie indicatrice ».

Dans le rapport final du comité consultatif d'experts sur l'utilisation d'antimicrobiens chez les animaux et les conséquences pour la résistance et la santé humaine et dans son chapitre 6 relatif à la gestion des risques liés à la résistance aux antimicrobiens, Santé Canada, attribua la mention « zoonose présumée » pour les E coli (septembre, 2002).

Paradoxalement, la production avicole développée en vue de réduire rapidement le déficit en protéines animales, risque, aujourd'hui, de par l'émergence de souches multi-résistantes de salmonelles et *E coli* notamment, de constituer un réel souci de santé public, tant par la maladie provoquée chez l'animal, que par l'association très étroite avec les toxi-infections alimentaires ainsi que le transfert de résistance chez l'homme.

Aussi et en raison de la quasi absence de données algériennes validées sur le sujet, ce travail a eu par conséquent pour principal objectif l'étude de l'évolution de la colibacillose et la salmonellose dans les élevages de poulets de chair dans la région centre de l'Algérie.

Pour ce faire une première partie de ce mémoire a été consacrée à une mise au point bibliographique divisée en trois chapitres qui ont porté respectivement, sur les infections aviaires à *E coli,* les salmonelloses aviaires et enfin les antibiotiques et le phénomène d'antibiorésistance.

La seconde partie consacrée à l'étude expérimentale, a porté sur l'étude de l'évolution de la prévalence de deux germes, *E coli et Salmonella*, chez le poulet de chair pendant les années 2007 et 2008. C'est ainsi que les principaux sérotypes circulants ainsi que les sources d'infections ont été recherchés et les profils d'antibiorésistances de ces germes déterminés afin de tenter de proposer les mesures de lutte et de prévention les plus adaptées à nos conditions d'élevage.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

LES INFECTIONS AVIAIRES
A
ESCHERICHIA COLI

LES INFECTIONS AVIAIRES A *ESCHERICHIA COLI*

Les *Escherichia coli (E coli)* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "Avian Pathogenic *E coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers, sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (infection de la vésicule vitelline, colisepticémie, maladie respiratoire chronique ou CRD, salpingite, péritonite, affection chronique de la peau, " swollen-head disease ", ostéomyélite).

Même si la colibacillose est plus souvent considérée comme une infection secondaire *(NAKAMURA et al, 1992)*, à l'exception de l'infection de la membrane vitelline, elle est responsable de pertes économiques majeures dans les élevages avicoles et représente une importante cause de saisie à l'abattoir *(YOGARTNAM, 1995 ; ELFADIL et al, 1996).* A cela viennent s'ajouter les retards de croissance, les mortalités en élevage et les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie.

I. EPIDEMIOLOGIE

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E coli.* C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale. L'agent causal, le colibacille, est souvent considéré comme un germe de surinfection associé à une mycoplasmose ou à une virose, mais dans certaines circonstances liées surtout aux conditions d'ambiance, il peut agir en tant qu'agent pathogène primaire *(GORDEN, 1979.)*

L'infection à *E coli* est surtout rencontrée chez les poulets entre l'âge de 4 semaines et l'abattage et chez les poussins entre 0 et 3 semaines *(LESBOUYRIES, 1965).*

I.1. Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli (E coli).*

I.1.1.Taxonomie

E coli appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* et au genre *Escherichia* qui compte 5 espèces dont *coli*.

Règne	*Eubacteria*
Division	*Gracillicutes(Gram −)*
Classe	*Proteobacteria*
Ordre	*Enterobacteriale*
Famille	*Enterobactriaceae*
Genre	*Escherichia*
Espèce	*Escherichia coli*

I.1.2. Caractères Morphologiques

E coli est un bacille à bouts arrondis de 2 à 4µ de longueur et 0,6 µ de largeur, se présentant sous forme isolée ou en chaînettes, dans quelques cas, sous forme de très longs filaments. Il s'agit d'une bactérie Gram négatif, asporulée, le plus souvent mobile (ciliature péritriche), quelques fois capsulée *(LESBOUYRIES, 1965 ; AZELE, 1984).*

I.1.3. Caractères Culturaux

Les *E coli* sont aérobies facultatives, leurs exigences nutritionnelles étant en général réduites, elles se cultivent facilement sur un milieu ordinaire (bouillon, gélose), à une température optimale de 37°C. La plupart des souches d'*E coli* peuvent se développer à un pH variant de 4,4 à 9 avec un pH optimal de 7,5 *(LESBOUYRIES, 1965).*

I.1.4. Caractères Biochimiques

Les principaux caractères biochimiques permettant l'indentification l'espèce *E coli* sont compilés dans le **tableau I** ci-aprés :

Tableau I : Caractères biochimiques des *Escherichia coli (LE MINOR, 1982)*

CARACTÈRE	***RÉSULTAT***
Production d'indole	+
Uréase	-
Voges Proskauer (VP)	-
Rouge de méthyle	+ [a]
β-galactosidase	+ [b]
Production d'H_2S	-
Utilisation du citrate	-
Phénylalanine désaminase	-
Gélatinase	-
Fermentation du :	
Glucose	+
Lactose	+
Maltose	+
Mannitol	+
Saccharose	-

a : *pour la plupart des souches ;* ***b :*** *variable*

I.1.5.Caractères Antigéniques

La classification antigénique des *E coli* est basée sur les spécificités des antigènes de paroi (O), de surface (K et F) et des flagelles (H).

I.1.5.1-Antigène O

Appelé aussi antigène somatique ou antigène de paroi (localisé au niveau de la paroi bactérienne) ou endotoxine (toxine bactérienne libérée au moment de l'autolyse) *(PILET et al, 1992 ; VILLATE, 1997),* il est de nature lipopolysaccharidique, alcoolo-résistant (à 50 %) et thermorésistant (résiste à des températures de 100°C et 120°C *(PROCTOR et al, 1995).* Leur nombre dépasse les 170 mais seuls seize sont recensés à ce jour chez la volaille *(SOJKA, 1965 ; DOZOIS et al, 1992 ; VILLATE, 1997).*

La détermination avec certitude de la spécificité O est souvent l'apanage de laboratoire très spécialisé, disposant d'une gamme de sérums spécifiques.

I.1.5.2- Antigènes de surface

Appelés également antigènes capsulaires, ils sont actuellement classés en deux catégories :

-Antigène K, de nature polysaccharidique : les colonies correspondantes sont d'aspect muqueux et ne deviennent O agglutinables qu'après un chauffage à 120°C *(SOJKA ,1965 ; LARPENT et al, 1985 ; PILET et al, 1992).*

Plus de 100 antigènes K ont été mis en évidence *(VILLATE, 1997).*Leur identification est faite par agglutination dans des sérums spécifiques, ou mieux, par une méthode de précipitation telle que la double diffusion en gel ou la contre immunoélectrophorèse, et comme précédemment, dans des laboratoires très spécialisés *(DOZOIS et al, 1992 ; PILET et al, 1992)*.

-Antigènes I ou F1, de nature protéique : Ils sont fréquemment constitués de fin filaments rectilignes appelés *fimbriae* ou *pili*. Les antigènes F1confèrent aux bactéries qui les possèdent des propriétés adhésives, souvent responsables de l'amorce de leur pouvoir pathogène. Ils perturberaient également le fonctionnement du système immunitaire en inhibant la phagocytose et en augmentant la résistance aux effets bactéricides du sérum, bien que ce dernier rôle soit sujet à controverse.

I.1.5.3-Antigène H

Dit également antigène flagellaire, il est de nature protéique, alcoolo et thermosensible et sensible à l'action des enzymes protéolytiques *(LARPENT et al, 1985 ; AVRIL, 1991).* Les *E coli*, ne possèdent qu'un seul type d'antigène H (monophasique). Ces germes étant peu mobiles à l'isolement, l'identification de la spécificité de l'antigène H d'une souche, nécessite souvent d'en exalter la mobilité par passages successifs en gélose molle, en tube U ou en tube de Craigie *(DOZOIS et al ,1992 ; PILET et al, 1992).*

Prés de soixante (60) sont identifiés *(LECOANET, 1992 ; VILLATE, 1997).*

NB : la classification des antigènes de surface a été modifiée en particulier à la suite des travaux d'ORSKOV, les dénominations L et A sont abandonnées et B supprimées.

I.2. Mode de contamination

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains *(STORDEUR et MAINIL, 2002).* En effet, les volailles contaminent l'environnement par leurs fientes, et toute présence de matière organique (fientes, poussières) dans et autour du bâtiment contient des colibacilles *(SALSBURY, 1965 ; DONVAL, 2006).*

Chez le poussin, la contamination se fait soit par voie directe (transmission verticale) à partir d'ovules infectés, ou d'œufs contaminés lors de leur passage dans l'oviducte ou au moment de l'ovulation *(LAFFONT, 1973)* (relativement rare) soit par voie indirecte, par contamination des coquilles des œufs par les matières fécales (plus souvent) *(BRUGERE-PICOUX, 1984).* Ces deux modes peuvent coexister *(LAFONT, 1973*) **(Figure 1).**

I.3. Distribution

Le plus important réservoir des APEC, dont 10 à 15 % appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes, est le tractus digestif de l'animal. Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10^6 colibacilles par gramme de matière fécale. Les plus grandes concentrations étant retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur *(GROSS, 1994 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).*

Les *E col*i sont très facilement véhiculées par la poussière qui constitue une source importante de contamination en élevage. Ainsi, il a été démontré que la poussière présente dans les élevages pouvait contenir jusqu'à 10^6 colibacilles par gramme et que les sérotypes s'y retrouvant s'avéreraient être identiques à ceux retrouvés dans les lésions septicémiques *(OYENTUNDE, 1978 ; JORDAN et PATTISON, 1996).*

La durée de survie des *E coli* peut aller jusqu'à 120 jours dans cette poussière. Ces bactéries peuvent aussi se retrouver dans l'alimentation et l'eau de boisson *(OYENTUNDE, 1978).*

La transmission des souches pathogènes, via l'œuf, est aussi très fréquente et responsable d'un taux important de mortalité chez le jeune poussin. La source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte, avec ensuite, une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion *(JORDAN et PATTISON, 1996, DHO-MOULIN, 1999).*

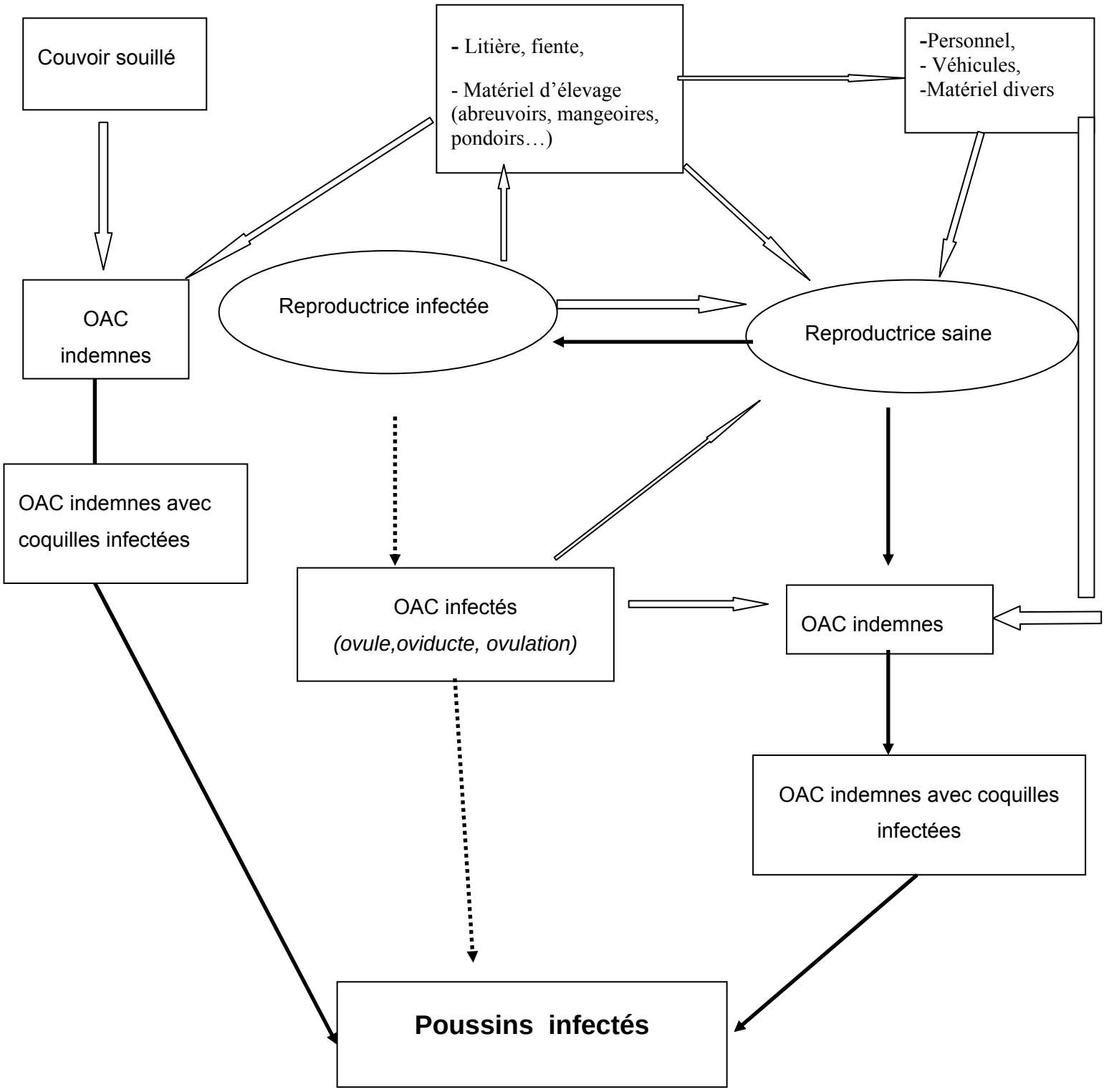


Figure 1 : Mode de transmission des colibacilloses aviaires (*ITAVI)*

I.4. Facteurs de risque des colibacilloses aviaires

Rarement agent d'infection primitive, *E coli,* bactérie opportuniste évoluant dans un terrain prédisposé, doit l'expression de son pouvoir pathogène à des facteurs déclenchant qui peuvent être d'ordre viral (virus), bactérien (mycoplasmes notamment) ou simplement de stress. *(BORNE, 1998).*

I.4.1. Virus

Soit lors d'infections-maladies (bursite infectieuse, maladie de Newcastle, Bronchite infectieuse) soit lors d'infections-vaccination par les souches des vaccins vivants (réactions vaccinales) *(BORNE, 1998 ; FORT DODGE SANTE ANIMALE ,1999).*

I.4.2. Maladies bactériennes

Représentées notamment par les mycoplasmes siégeant dans l'appareil respiratoire, lesquels, par les lésions qu'ils provoquent, préparent les tissus aux surinfections colibacillaires *(GORDEN, 1979 ; VILLATE, 1997 et BORNE, 1998).*

I.4.3. Stress

Toute perturbation dans les paramètres d'élevage ou une quelconque manipulation ou intervention (vaccination, débecquage, pesée, changement d'aliment brutal) pourrait faire le lit d'une colibacillose *(GORDEN, 1979 ; BRUGERE-PICOUX, 1984 ; VILLATE, 1997 ; BORNE, 1998).*

II. PATHOGENIE :

Le pouvoir pathogène des *E coli* repose sur leur capacité à coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur pouvoir cytotoxique *(LESBOUYRIES, 1965 ; VILLATE, 1997).*

Comme évoqué plus haut, la voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E coli* pathogènes aviaires ou APEC.

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir, les sacs aériens et les poumons.
Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate *(JORDAN et PATTISON, 1996).*
Il est à noter que les oiseaux sont anatomiquement prédisposés à cette invasion, du fait de l'absence de séparation diaphragmatique *(BRUGERE-PICOX, 1984 ; JORDAN et PATTISON, 1996)*

II.1. Facteurs de virulence

Plusieurs facteurs de virulence potentiels sont identifiés chez les *E coli* aviaires : adhésines de fimbriae, protéine à activité hémagglutinante, système aérobactine de captation du fer, antigène capsulaire polysaccharidique, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, toxines et cytotoxines *(GUERIN et BOISSIEU, 2008).*

II.1.1. Les adhésines

Le pouvoir pathogène des APEC est lié à la capacité d'adhérence de ces derniers aux muqueuses respiratoires *(VILLATE, 1997)*. En effet, la quantification des propriétés adhésives a permis de démontrer que 63% des souches adhésives sont pathogènes contre 23% seulement des souches non adhésives *(LECOANET, 1992).* Cette capacité a été longtemps attribuée à la présence notamment de *fimbriae* facilitant l'adhérence des *E coli* aux cellules épithéliales de la trachée *(HADDAK, 1993).*

II.1.1.1-Fimbriae de type 1

Les *fimbriae* de type 1 sont constitués d'une protéine majeure FimA, associée à d'autres protéines ancillaires (FimF et FimG) et d'une adhésine FimH.
Plusieurs variants des *fimbriae* de type 1 existent chez les APEC et semblent associés aux sérotypes des souches *(DOZOIS et al, 1995). In vivo*, les *fimbriae* de type 1 sont exprimés surtout dans la trachée, les poumons et les sacs aériens. Son expression ne fut jamais observée dans d'autres organes ni dans le sang *(DOZOIS et al, 1994).* Les *fimbriae* de type 1 furent longtemps considérés comme étant d'importants facteurs de virulence ; ils ne semblent pas actuellement jouer un rôle majeur dans la pathogénie des *E coli* aviaires *(MARC et al, 1998).*

Paradoxalement, leur perte semble d'ailleurs un élément favorable à la colonisation trachéale par les APEC *(ARNE et al, 2000).*

II.1.1.2-Fimbriae de type P

La présence des *fimbriae* de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains *(DOZOIS et al, 1992).* Le rôle de cette adhésine n'est cependant pas encore tout à fait élucidé. Elle ne semble pas jouer de rôle majeur dans l'adhésion aux cellules du pharynx et de la trachée, suggérant que le récepteur de cette adhésine n'y est pas présent. En d'autres termes, cette adhésine pourrait jouer un rôle plus tardif dans le processus de l'infection *(DOZOIS et al, 1995; POURBAKCH et al, 1997a).* De plus, le *fimbriae* de type P est retrouvé chez 20 à 25 % de ces souches *(BLANCO et al, 1997 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).*

II.1.2. Résistance au sérum ou à la phagocytose

Différentes structures bactériennes telles que la capsule, le lipopolysaccharide, les protéines de la membrane externe, la production de ColV, confèrent aux souches APEC, une résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum *(STRODER et MAINIL, 2002).* Il a été démontré l'existence d'une corrélation entre la résistance au sérum et la virulence des souches inoculées par voie intraveineuse chez des sujets de trois semaines *(ELLIS et al,1988)* ainsi qu'une forte corrélation entre la résistance au sérum et le taux de létalité chez des poussins d'un jour *(IKE et al,1992).*

II.1.3. Systèmes de séquestration du fer

Le fer est un élément essentiel à la croissance bactérienne qui nécessite une concentration de 10^{-6} mol/l. Cependant, les concentrations de fer libre disponible dans les liquides physiologiques, sont trop faibles (10^{-18} mol/l) pour permettre cette multiplication. Aussi les bactéries ont développé deux stratégies de séquestration de cet élément essentiel. La première correspond à l'expression de récepteurs de haute affinité, qui permettent à la bactérie d'utiliser la transferrine, la lactoferrine ou même le produit de dégradation de l'hémoglobine comme source de fer.

La seconde stratégie passe par le développement d'un système très efficace de captation du fer (sidérophore) leur permettant de survivre en présence de faibles concentrations en fer

(RATLEDGE et DOVER, 2000). L'un des systèmes sidérophores le plus efficace est le système aérobactine (composé hydroxamate de faible poids moléculaire).

Plusieurs études ont montré que 73 à 98% des souches APEC possède ce système, alors que les souches non pathogènes le produisent moins fréquemment *(LAFONT et al, 1987 ; DOZOIS et al, 1992 ; EMERYD et al, 1992)*

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide de 80 kb minimum (colV), fonctionne *in vivo* et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de pouvoir se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin. Il est composé d'une molécule simple : aérobactine, et d'un *récepteur spécifique à cette molécule : IutA.*

L'aérobactine synthétisée par les bactéries est excrétée pour former un complexe réversible avec le fer ferrique de l'organisme, revient se fixer à son récepteur (IutA) et enfin pénétrer dans la bactérie où elle libérera le fer *(WILLIAMS, 1979 ; DHO-MOULIN et LAFONT, 1984 ; VIDOTTO et al, 1991 ; OOLEY et al, 2000).*

Enfin, la corrélation élevée entre la production de l'aérobactine et la virulence des souches APEC, a permis le développement d'un test de diagnostic appelé « Test Aérobactine », basé sur la détection par réaction immunologique utilisant un anticorps monoclonal spécifique de la protéine IutA, qui est le récepteur membranaire pour le complexe aérobactine-fer *(VILLAT,1997;DHO-MOULIN et FAIRBROTHER,1999).*

II.1.4. Toxines

Les souches APEC sont capables de produire des toxines pouvant être impliquées dans le processus pathogénique. Cependant, hormis la toxine VT2y (semblable à la toxine VT2v associée à la maladie de l'œdème du porcelet) présente chez 72 % des souches associées à la "*Swollen head disease*" *(KATWA et al., 1992; PARREIRA et al., 1998)* et l' "*Escherichia coli* vacuolating factor" ou ECVF, toxine ressemblant à la toxine VacA d'*Helicobacter pylori*, décrit chez une trentaine de souches aviaires pathogènes *(SALVADORI et al, 2001),* aucune ou très peu de souches APEC sont positives pour les toxines LT, VT, CNF, CDT ou autres *(BLANCO et al, 1997 ; BABAI et al, 1997).*

II.1.5. La protéine Tsh

La Tsh est une hémagglutinine sensible à la température *(PROVENCE et CURTIS, 1994),* associée préférentiellement aux souches APEC qui ne sont pas retrouvées chez des *E coli* isolées de fèces d'animaux sains. Les travaux de DOZOIS et al, *(2000)* montrent que 90,6 % des souches possédant le gène *tsh* font partie des souches les plus virulentes *(DOZOIS et al, 2000).* De plus, des études menées avec un mutant *tsh* montrent que Tsh peut contribuer au développement des lésions dans les sacs aériens, mais n'est pas nécessaire à la bactérie pour coloniser l'ensemble de l'animal et créer des lésions de péricardite, périhépatite et induire de la septicémie *(PROVENCE et CURTIS, 1994 ; DOZOIS et al, 2000).*

II.1.6. La capsule K1

Les polysaccharides capsulaires seraient essentiels à la virulence extra-intestinale des APEC *(GROSS, 1994b).* Ils interviendraient ainsi dans la résistance au système immunitaire, en augmentant leur résistance aux effets bactéricides du sérum et à la phagocytose via l'interaction avec le système du complément *(MELLATA et al, 2003a ; b).*

Les polysaccharides capsulaires de type K1, K2, K3, K5, K12 et K13 sont ainsi fréquemment associés aux souches pathogènes *d'E coli (ORSKOY et ORSKOY, 1992).*

II.1.7. Les lipopolysaccharides (LPS)

Le LPS est formé d'un oligosaccharide et d'une chaine polysaccharidique : l'antigène O. Ce dernier n'entraine pas directement de lésion mais augmente la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation responsables de lésions tissulaires et vasculaires ainsi que des symptômes du sepsis *(PROCTOR et al, 1995).* De plus, l'antigène O contribuerait à la virulence en inhibant notamment la phagocytose et le voie alterne du complément *(JOINER, 1988).*

II.1.8. Colicine

La colicine, ATB qui augmente la résistance au pouvoir bactéricide du sérum, est élaborée par certaines bactéries intestinales grâce au plasmide colV *(CLANCY et SAVAGE, 1981 ; LE MINOR, 1982 ; LORBY, 1985).*

Cet ATB est produit par les souches APEC, il leur confère un effet invasif leur permettant de survivre dans les fluides et les tissus de l'organisme hôte ainsi qu'une capacité d'adhérence aux cellules intestinales *(WILLIAMS et WARNER, 1980 ; GRIFFITH et al, 1983).*

III. CLASSIFICATION DES APEC

SOJKA et CARNAGHAN (1961) ont montré que les sérogroupes les plus fréquents sont O1, O2, O35 et O78. Plus récemment, des études menées sur 112 souches d'*E coli* isolées de cas de colibacillose au Canada par *DOZOIS et collaborateurs (1992),* ont montré que 16 sérogroupes étaient représentés, parmi lesquels, les sérogroupes O78 (52 %) et O1 (6 %) étaient les plus fréquemment rencontrés. Les dernières études réalisées montrent que les plus présents et les plus pathogènes sont les sérotypes O1, O2 et O78, représentant 15 à 61 % des souches isolées bien que d'autres soient aussi présents. Les autres sérotypes représentés de manière significative sont : O8, O15, O18, O35, O88, O109, O115 et O116 *(BREE et al, 1989 ; DHO-MOULIN et al, 1990 ; BABAI et al, 1997 ; BLANCO et al, 1997 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).*

Les combinaisons Ag O et Ag K donnent les sérotypes les plus dangereux : O_1K_1 ; O_2K_1 et O_{78} K_{80}. Les différentes études menées ont montré que les trois quart des souches APEC appartiennent à ces trois sérogroupes. D'autres sérogroupes aussi pathogènes mais non typables ont également été mis en évidence, il s'agit en l'occurrence des antigènes O173, K74, H53 et F17 *(DOZOIS, 1992 ; LIOR, 1994 ; WRAY et WOODWORD, 1994)*

Nous avons annoncé que les sérotypes les plus présents et les plus pathogènes sont O1, O2 et O78, bien que d'autres soient aussi présents. Les autres sérotypes représentés de manière significative sont : O8, O15 *(PILET et al ,1992)*

IV. ETUDE CLINIQUE ET NECROPSIQUE

IV.1. Différentes expressions cliniques des infections aviaires à *Ecoli*

Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aiguë et des formes chroniques.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles à la forme septicémique. La cellulite est favorisée par des érosions cutanées et par une litière en mauvais état. L'omphalite est induite par la contamination fécale des œufs, par des œufs infectés brisés, par une salpingite ou une ovarite concomitante chez la mère. Les formes génitales se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans signe respiratoire.

La forme vénérienne chez la dinde a lieu suite aux premières inséminations artificielles.

Les formes respiratoires sont surtout rencontrées sur des jeunes, principalement en surinfection.

Nous nous limiterons dans le présent exposé à l'étude des formes retrouvées chez le poulet de chair.

IV.1.1. Colibacillose respiratoire :

Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose. Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire clinique : abattement, indolence, inappétence, râles, toux, éternuements, jetage et larmoiement *(LECOANET, 1992 ; DUFAY, 1999).*

Si la maladie vient compliquer une autre affection, les signes sont d'abord ceux de la maladie primaire. Si elle est primitive, son évolution sera suraiguë avec une morbidité dépassant les 20% et un taux de mortalité inférieur à 5% sauf complication (*LECOANET, 1992 ; VILLATE, 1997)*.

Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (*YOGARATNAM ,1995 ; ELFADIL et al, 1996).*

IV.1.2. Septicémie et complexe respiratoire chronique

Ce type de pathologie est essentiellement présent chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines *(GROSS, 1994 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).*

Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 %. Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 %, une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (*YOGARATNAM ,1995 ; ELFADIL et al, 1996)*

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) *(OYETUNDE et al, 1978; NAKAMURA et al, 1992).*

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, se manifestent de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C), les animaux les

plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) *(STORDEUR et MAINIL, 2002).*

IV.1.3. Dermatite nécrotique

Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir. Dans ce type de lésions, *E coli* est toujours la bactérie qui prédomine *(STRODEUR et MAINIL, 2002).*

IV.1.4. Les omphalites

Observées sur des poussins dés l'éclosion. Ces derniers présentent une faiblesse générale avec un tassement prés des éleveuses. Le nombril, normalement résorbé en 72h, persiste et est fortement inflammé. La mortalité est élevée, les survivants accusent un fort retard de croissance *(VILLATE, 1997 ; STRODEUR et MAINIL, 2002).*

IV.1.5. Les arthrites et les synovites

Observées en général chez les sujets qui ont survécu à une colisepticémie, ou suite à une arthrite virale (réovirus) ou bactérienne (*mycoplasma synoviae*) ou encore à un traumatisme**.** Portent le plus souvent sur le tarse, l'animal trouve des difficultés pour se déplacer. Se manifestent par une chaleur et des douleurs à la palpation *(GORDEN, 1979).*

IV. 2. Etude necropsique

IV.2.1. Septicémie et complexe respiratoire chronique

Les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite), le foie (périhépatite), le cœur (péricardite) et, par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite). Les sacs aériens perdent leur transparence, et leurs lésions vont du simple épaississement au dépôt de fibrine jusqu'à la formation du caséum (sacs en omelette). Au niveau du cœur, le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Pour les autres organes, tels que le foie et la rate, les lésions sont surtout localisées en périphérie et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine.

Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe *(JORDAN et PATTISON, 1996).*

Les premiers signes microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration d'hétérophiles. Ensuite, dans un second temps, apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires. Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséeux *(GROSS, 1994 ; JORDAN, 1996).*

IV.2.2.Les omphalites

Les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu est de consistance allant de aqueuse à grumeleuse et de coloration jaune brun au vert *(VILLATE, 1997)***.**

IV. 2.3. Les arthrites et les synovites

Les surfaces articulaires sont normales avec du pus allant de crémeux à caséeux *(GORDEN, 1979).*

V. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la colibacillose aviaire s'appuie d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions évocatrices mais non spécifiques, telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite *(STRODEUR et MAINIL, 2002).* Il est ensuite confirmé par un isolement au laboratoire.

V.1. Diagnostic différentiel

Tableau II : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire
(GROSS, 1994; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999)

LESIONS	AGENT PATHOGENE
Aérosacculite	*Mycoplasma* spp. ; *Chlamydia* spp. (dinde)
Périhépatite	*Salmonella* spp. ; *Pasteurella* spp.
Septicémies aiguës	*Pasteurella* spp., *Salmonella* spp., *Streptococcus* spp.
Synovites	Arthrites Infections virales, à *Mycoplasma synoviae ;Staphylococcus aureus ; Salmonella* spp. *Streptobacillus moniliformis*.

V.2. Isolement et identification de l'agent responsable

Seul l'isolement et l'identification de l'agent responsable sur base de réactions biochimiques permettront de confirmer la maladie.

Les prélèvements sont réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements sont ensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, Mac Conkey agar ou Drigalski agar).

L'identification biochimique repose sur la détermination des caractères biochimiques cités plus haut, dans le tableau I, en particulier : la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de ß-galactosidase, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase ainsi que la non utilisation du citrate comme source de carbone *(DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).*

Le sérotypage et l'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic.

La sérotypie et la recherche du système de l'aérobactine peuvent être réalisées par des méthodes immunologiques. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies.

NB : Le sérotypage reste une technique onéreuse, réalisée uniquement par quelques laboratoires spécialisés.

VI. TRAITEMENT

Il repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques utilisés sont ceux actifs contre les Gram négatifs ou à large spectre, et leur choix est guidé par la forme de la colibacillose en présence.

VI.1. Forme respiratoire

Etant donnée la fréquence de l'association colibacillose-mycoplasmose, il est souvent indispensable d'opter pour l'association de macrolides à des aminosides telle que streptomycine-spiramycine ou streptomycine-tylosine *(BRUGERE-PICOUX, 1984 ; VILLATE, 1997).*

VI.2. Forme septicémique

L'antibiotique utilisé dans cette forme doit présenter une bonne absorption intestinale afin de pouvoir diffuser dans tout l'organisme, c'est le cas des nitrofuranes et de l'association triméthoprime-sulfamides *(BORNE, 1998).*

IV.3. Forme digestive

Dans ce cas, l'indication portera sur les antibiotiques ne traversant pas la paroi intestinale, ce qui permettra leur concentration dans le tube digestif. Les aminosides (colistine) et leurs apparentés (spectinomycine) sont les plus indiqués *(BRUGERE-PICOUX, 1984 ; CRACKNEL et al, 1986 ; LECOANET, 1992 ; VILLATE, 1997).*

Le succès de cette antibiothérapie est aussi conditionné par le respect des doses, de la durée du traitement ainsi que de la précocité de l'administration de ce dernier (dés les premiers signes de l'infection) *(BRUGERE-PICOUX, 1984 ; PUYT, 1995 ; VILLATE, 1997).*

Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamides, les béta-lactamines, et les quinolones. Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC *(CHASLUS et DANCLA : communication personnelle, Projet Européen Fair 6-CT98-4093)* ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme préalablement ou parallèlement au traitement empirique.

IV.4.Sensibilité des APEC aux différentes familles d'ATB

Le **tableau III**, ci-dessous résume la sensibilité des APEC à différentes familles d'antibiotiques.

Tous les antibiotiques cités dans ce tableau sont homologués par la direction des services vétérinaires (DSV) du ministère de l'agriculture et du développement rural, exception faite pour les nitrofuranes qui sont retirés de la nomenclature.

Tableau III: Sensibilité des APEC à différentes familles d'antibiotiques

(CEVA Santé animale)

FAMILLE	ANTIBIOTIQUES	ACTIVITÉ
Bétalactamines	Ampicilline	IS
	Amoxicilline	IS
Céphalosporines	Ceftiofur	HS
Nitrofuranes		HS
Aminosides	Apramycine	HS
	Néomycine	HS
	Streptomycine	IS
Apparentés aux aminosides	Spectinomycine	HS
Polypeptides	Colistine	HS
Sulfamides	Sulfamides seuls	MS
	Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	IS
Quinolones	Acide oxolinique	IS
	Acide nalidixique	IS
	Fluméquine	IS
	Enrofloxacine	HS
Tétracyclines	Oxytétracycline	IS
	Chlortétracycline	IS
	Doxycycline	IS

IS : Inconstamment sensible ; HS : habituellement sensible ; MS : Modérément sensible

VII. PROPHYLAXIE

VII.1. Prophylaxie sanitaire

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires.

Une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des *E coli* de la poule au poussin par une fumigation des œufs dans les deux heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface *(GROSS, 1994)*.

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air *(OYETUNDE et al, 1978)*. Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits.

La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose *(JORDAN et PATTISON, 1996)*.

VII.2. Prophylaxie médicale

A l'heure actuelle, aucun vaccin réellement satisfaisant en termes d'efficacité et de coût n'est disponible. Cependant, même si un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide de souches atténuées en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain *(VILLATE ,1997 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999)*.

EN CONCLUSION

Dans la majorité des cas, la colibacillose est une affection secondaire chez le poulet. La grande diversité des sérogroupes pathogènes rend extrêmement difficile la prévention médicale de cette maladie et son traitement se solde souvent par des échecs, du fait du développement de résistance multiple aux antibiotiques utilisés sur le terrain.

LES SALMONELLOSES AVIAIRES

LES SALMONELLOSES AVIAIRES

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables dues à la multiplication dans l'organisme d'un germe du genre *Salmonella (LECOANET ,1992 ; BODIN et al, 2000).*

Elles se rencontrent aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Le tractus gastro-intestinal des mammifères (domestiques) et des oiseaux (volailles) constitue leur réservoir principal. *(BORNERT ,2000 ; MONTIEL et al ,2000).*

Plus de 200 sérotypes ont été identifiés chez les oiseaux *(GORDEN, 1979)* et la maladie s'exprime cliniquement, en fonction de la date de l'infection et de l'âge des sujets, par des troubles génitaux, digestifs ou organiques extrêmement variés *(LECOANET, 1992)*.

I. EPIDEMIOLOGIE

La volaille représente l'un des principaux réservoirs de salmonelles chez laquelle la pathologie est très fréquente, difficile à maîtriser en raison de la complexité, de la diversité des modes de contamination et de dissémination ainsi que de l'importante excrétion fécale, particulièrement par les porteurs sains *(COLIN, 1993)*.

En pathologie aviaire, la salmonellose causée par le même germe : *Salmonella Pullorum Gallinarum*, correspond à deux expressions cliniques : la pullorose chez les jeunes et la typhose chez les adultes.

Néanmoins, d'autres salmonelloses dites paratyphoses et induites par d'autres sérotypes non spécifiques à l'espèce, ont pris une extension inquiétante dans plusieurs pays depuis plusieurs décennies *(GORDEN ,1979; VILLATE, 1997).*

I.1. Etiologie

L'agent étiologique de la salmonellose est la bactérie *Salmonella Enterica.*

I.1.1.Taxonomie

Le genre *Salmonella* est l'un des 32 genres de la famille des *Enterobacteriaceae.* Ce genre est phylogénétiquement proche des genres *Escherichia* et *Citrobacter* et phénotypiquement proche des genres *Citrobacter* et *Hafnia*. Les hybridations ADN-ADN ont montré qu'il n'existait que deux sous-espèces dans le genre *Salmonella : Salmonella Bongori* et *Salmonella Choleraesuis*, appelée actuellement *Salmonella Enterica (EUZEBY, 2005).*

Salmonella Bongori (ancienne sous-espèce V : *Salmonella Choleraesuis subsp.bongori*) est une espèce rare alors *que Salmonella Enterica* a une répartition géographique mondiale et possède un spectre d'hôtes très large *(SUTRA et al, 1998).*

Règne	*Eubacteria*
Division	*Gracillicutes(Gram –)*
Classe	*Proteobacteria*
Ordre	*Enterobacteriale*
Famille	*Enterobactriaceae*
Genre	*Salmonella*
Espèce	*Salmonella Enterica*

L'espèce *Salmonella Enterica* est aujourd'hui subdivisée en sept (07) sous-espèces qui correspondent aux six (06) anciens sous genres de la classification de Kauffmann-White, auxquelles, est venue s'ajouter la sous espèce *Salmonella Subterranea*, depuis 2004 *(TINDALL et al, 2005)* :

- Sous-espèce I : *Salmonella choleraesuis* subsp. *cholerasuis (Salmonella enterica* subsp. *enterica) ;*
- Sous-espèce II : *Salmonella choleraesuis* subsp. *salamae (Salmonella enterica* subsp. *salamae) ;*
- Sous-espèce IIIa *: Salmonella choleraesuis* subsp. *arizonae (Salmonella enterica* subsp. *arizonae) ;*
- Sous-espèce IIIb : *Salmonella choleraesuis* subsp. *diarizonae (Salmonella enterica* subsp. *diarizonae) ;*
- Sous-espèce IV : *Salmonella choleraesuis* subsp. *houtenae (Salmonella enterica* subsp. *houtenae) ;*
- Sous-espèce VI : *Salmonella choleraesuis* subsp. *indica (Salmonella enterica* subsp. *indica).*

Au sein de chacune de ses sous-espèces, il est possible de distinguer des sérovars (ou sérotypes) caractérisés par leurs antigènes somatiques (antigène O) et, généralement, par leurs antigènes flagellaires (antigènes H). En 1997, il était recensé 2402 sérovars de *Salmonella Choleraesuis* dont 1427 pour la sous-espèce *Cholerasuis* (*ANGULO et al, 2000).*
La majorité des sérovars responsables des salmonelloses appartiennent à la sous-espèce: *Salmonella Enterica enterica*.

I.1.2. 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 *(LESBOUYRIES, 1965 ; AVRIL et FAUCHER, 2002 ; FOSSE et MAGRAS, 2004).*

I.1.3. Caractères Culturaux

Les salmonelles sont des germes mésophiles aéro-anaérobies et hygrophiles. Elles se cultivent sur des milieux ordinaires à base d'extraits de viande à un pH voisin de la neutralité et à une température optimale de croissance de 37°C, elles parviennent aussi à se développer, mais plus lentement, dans des conditions moins favorables de température (de 5 à 47°C) avec une croissance nettement ralentie pour les températures inférieures à 10°C *(FOSSE et MARGAS, 2004 ; KORSAK et al, 2004 ; SILUE, 2007).*
La plupart des salmonelles sont prototrophes, toutefois, certaines souches sont auxotrophes, et appartiennent essentiellement aux sérotypes dont le pouvoir pathogène est restreint à un hôte particulier, ex : *S. Typhi et S .Paratyphi A* chez l'homme, *S. Abortus, S. Pullorum gallinarum, chez l'animal.*
Les formes des colonies sont smooth (rondes, surface lisses, bords réguliers : **S**), rough (plates, aspect rugueux, bords irréguliers : **R**), ou rarement muqueuses *(LE MINOR et VERON, 1989; BERCHE et al, 1988; PHILIPPE et BOUVET, 2002; FOSS et MAGRAS, 2004).*

I.1.4. Caractères Biochimiques

Les salmonelles possèdent les caractères généraux de la famille des *Enterobacteriaceae*. Elles se cultivent ainsi sur milieux ordinaires, donnent une réaction

de l'oxydase négative, et possédant une nitrate-réductase. Enfin, elles fermentant le glucose avec ou sans production de gaz et possèdent une catalase.

Les principaux caractères permettant l'identification biochimique du genre *Salmonella* sont :

- L'absence d'uréase et de tryptophane désaminase ;
- L'absence de production d'indole et d'acétoïne (test de Voges-Proskauer négatif) ;
- L'absence de fermentation du lactose, du saccharose, de l'inositol, de l'amygdaline, de l'adonitol et du 2-cétogluconate ;
- La production d'H_2S à partir du thiosulfate (présence d'une thiosulfate réductase) ;
- La décarboxylation fréquente de la lysine et de l'ornithine ;
- La capacité fréquente de croître sur le milieu au citrate de Simmons en l'alcalinisant (caractère citrate positif) *(LE MINOR & RICHARD, 1993).*

Les principaux caractères biochimiques permettant l'indentification de *Salmonella* sont compilés dans le **tableau IV** ci après.

Tableau IV : Caractères différentiels des sept sous-espèces de *Salmonella*

(LE MINOE et VERON 1990)

Espèce	**S. enterica**						**S. bongori**
Sous-espèces	enterica	salamae	arizonae	diarizonae	houtenae	indica	
Dulcitol	+	+	-	-	-	(1)	+
ONPG (2 heures)	-	-	+	+	-	(1)	+
Malonate	-	+	+	+	-	-	-
Gélatinase	-	+	+	+	+	+	-
Sorbitol	+	+	+	+	+	-	+
Culture sur KCN	-	-	-	-	+	-	+
d-tartrate	+	-	-	-	-	-	-
Galacturonate	-	+	-	+	+	+	+
γ-glutamyltransférase	+	+	-	+	+	+	+
ß-glucuronidase	(1)	(1)	-	+	-	(1)	+
Mucate	+	+	+	- (70 %)	-	+	+
Salicine	-	-	-	-	+	-	-
Lactose	-	-	- (75 %)	+ (75 %)	-	(1)	-
Lyse par le phage O1	+	+	-	+	-	+	(1)
Habitat de la majorité des souches	Animaux à sang chaud	Essentiellement chez les animaux à sang froid et environnement					

(1) : résultats variables ; **+ (75 %)** : 90% de résultats positifs ; **- (70 %)** : 90% de résultats négatifs

I.1.5.Caractères antigéniques

Comme pour les *E coli*, *Salmonella* possède plusieurs antigènes, mais seuls trois présentent un intérêt diagnostique. Il s'agit des antigènes de paroi ou somatiques (O), de flagelles (H) et d'enveloppe ou de virulence (Ag Vi) *(LE MINOR et VERON ,1989 ; SILUE, 2007).*

I.1.5.1-Antigène d'enveloppe

Ces antigènes n'ont été identifiés que chez trois sérovars : *S.Typhi, S.Paratyphi C* et *S.Dublin,* mais, toutes les souches de ces sérovars ne possèdent pas cet antigène. On connaît une seule spécificité antigénique, appelé Vi. Ce sont des polysaccharides capsulaires *(MONTEIL et al, 2000).* La présence de cet antigène peut rendre les bactéries « O-inagglutinables » en masquant l'antigène O *(GUIRAUD et ROSEC, 2004).* 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)*.

I.1.5.2-Antigène O

Constitutifs de la paroi, de nature lipopolysaccharidique, le lipide A qui les constitue représente l'endotoxine des *Salmonella (BOURGEOIS et al, 1996 ; PRESCOTT et al, 2003).* Ces antigènes O sont résistants à la chaleur et à l'alcool mais sont détruits par le formol *(BOURGEOIS et al, 1996 ; PILET et al, 1987 ; GUIRAUD et ROSEC, 2004).* Soixante sept (67) facteurs différents sont distingués selon la nature des oses terminaux et de l'ordre dans lequel ils se trouvent dans les unités répétitives de la chaine polysaccharidique. Les antigènes O sont ainsi classés en facteurs O majeurs et en facteurs O accessoires :

-Les facteurs O majeurs permettent de définir des groupes, et, toutes les souches possédant en commun un facteur O majeur sont placées dans le même groupe. Ainsi toutes les souches possédant le facteur O : 2 appartiennent au groupe A, celles possédant le facteur O : 4 appartiennent au groupe B, celles possédant le facteur O : 9 au groupe D dans lequel on retrouve les sérovars *Enteritidis* et *Dublin.*

-Les facteurs O accessoires peuvent différer selon les souches appartenant à un même groupe.

Les anticorps anti-O agglutinent les bactéries par leurs parois et l'agglutinât qui se forme est un agglutinât fin, difficile à dissocier *(HUMBERT, 1998).*

I.1.5.3-Antigène H

Les antigènes H sont des polymères de flagelline qui est la protéine de structure des flagelles. Ces antigènes sont thermolabiles, et sont détruis par l'alcool à 50% mais résistent au formol *(PILET et al 1987 ; GUIRAUD et ROSEC 2004).*

La plupart des sérovars possèdent deux systèmes génétiques et peut donc exprimer, alternativement, deux spécificités différentes pour leur antigène flagellaire ; les antigènes flagellaires de *Salmonella* sont dit diphasiques : les flagelles existent alors sous deux formes antigéniques différentes qualifiées de phase 1 et de phase 2. Cette spécificité est mise à profit dans la technique de sélection par immobilisation, plus couramment appelée inversion de phase. Les sous espèces I, II, IIIb et VI peuvent exprimer leur antigène flagellaire sous les deux spécificités différentes. Par contre, chez les sous espèces IIIa, IV et V ainsi que les autres genres d'entérobactéries,il est toujours monophasique *(EUZEBY, 1997 ; BRISABOIS, 2001 ; BONNEFOY et al, 2002).*

NB : Les anticorps anti-H agglutinant les bactéries par leurs flagelles; l'agglutinat formé a un aspect floconneux.

I.2. Mode de contamination de la volaille

La contamination de la volaille peut se faire par deux voies: la voie verticale et la voie horizontale.

I.2.1.La transmission verticale

Ou encore transmission trans-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 (contamination, via le sang, du vitellus dans le cas de *S. Pullorum Gallinarum*). 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, 2002 ; VAN IMMERSSEEL et al, 2005).*

I.2.2. La transmission horizontale

Ce mode de transmission, plus répandu que le précédent, se fait par contact direct, entre les animaux atteints, ou de manière indirecte par l'intervention de plusieurs facteurs,

à savoir, l'eau, les aliments, les insectes, les rongeurs, le matériel et le personnel *(GARBER et al, 2003 ; TOMA et al, 2004 ; BERTRAND et al, 2005).*

I.3. Distribution

Le réservoir des salmonelles ubiquistes s'étend à tout le règne animal (oiseaux, reptiles, poissons, mollusques, crustacés et insectes…). Mais le principal réservoir de ces bactéries est constitué par l'intestin des vertébrés, dont la volaille, jouant ainsi un rôle capital dans sa propagation et sa dissémination *(COLIN, 2002).*

Les souches isolées de l'homme et des animaux à sang chaud, pour lesquels elles sont pathogènes appartiennent à la sous espèce I. Les animaux à sang froid hébergent quant à eux les sous-espèces II, IIIa et IIIb.

Bien que leur multiplication n'ait essentiellement lieu qu'au niveau du tube digestif de l'hôte colonisé, avec possibilité d'implantation dans de nombreux sites (organes génitaux, ganglions…), les salmonelles possèdent une grande capacité de survie dans l'environnement, en particulier dans les eaux résiduaires chargées de matières organiques, sol et poussières. Elles peuvent aussi survivre pendant plusieurs semaines à quelques années si les conditions leur sont favorables *(BODIN et al, 2000)* **(Tableau V).**

Tableau V: Résistance des salmonelles dans le milieu extérieur
(DIHN NAM LÄM et al, 2000; KORSAK et al, 2004).

MILIEU	DURÉE DE SURVIE
Eau des étangs et des 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

Trois groupes de salmonelles peuvent être distingués selon leur adaptation à un hôte spécifique *(BOUVET, 2002) :*

I.3.1. Premier groupe

Il comprend des sérotypes strictement adaptés à l'homme : S. Typhi, S. Paratyphi A, et S. Sendai. Ils ne sont pas pathogènes pour d'autres espèces et leur transmission se fait uniquement d'homme à homme (ABDELOUAHAB, 2001).

I.3.2. Deuxième groupe

Il est constitué de sérotypes spécifiquement adaptés à des espèces particulières de vertébrés tels : *S. Pullorum Gallinarum* (volaille), *S. Abortusovis* (ovins), *S. Cholerasuis* (porc). Certains sérotypes de ce groupe comme *S. Dublin* et *S. Cholerasuis* sont pathogènes pour l'homme *(BORNERT, 2000).*

I.3.3. Troisième groupe

Il est formé de sérotypes ubiquistes, plus nombreux et infectant 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 ils sont responsables de syndrome diarrhéique et de toxi-infections alimentaires *(ALOUF et al, 1998).*

II. PATHOGÉNIE ET VIRULENCE

II.1. Pathogénie

Les salmonelles sont des bactéries entéropathogènes invasives, capables de pénétrer, survivre et souvent se multiplier dans divers types de cellules eucaryotes, dont les cellules épithéliales et phagocytaires, entrainant, en fonction du sérotype et de l'hôte, des expressions allant de la gastro-entérite à l'infection systémique *(LECOANET, 1992 ; BAIOD, 1997).*

En cas d'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, elles parviennent au niveau de l'intestin grêle où elles se multiplient. Elles détruisent la bordure en brosse des cellules intestinales, puis, pénètrent dans les cellules par une invagination de la membrane. Leur réplication et leur dissémination dans l'organisme se fait lorsque, l'inoculum dépasse les capacités défensives du tube digestif. La dose minimum infectante est généralement de l'ordre de 10^5 à 10^8 bactéries/ml, quelquefois, inférieure à 10 bactéries *(FLANDROIS, 1997 ; FOSSE et MAGRAS, 2004 ; NAUCIEL et VILDE, 2005).*

Le processus infectieux passe par deux phases : la première ; intestinale et la seconde ; systémique *(NAUCIEL et VILDE, 2005)* (**Figure 2).**

II.1.1. 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 de 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, puis se transforment, rapidement, en feuillets membranaires, pour conduire à son internalisation dans une vacuole de phagocytose *(MENARD et SANSONETTI, 1996* ; *DESMIDT e t al, 1997 ; BERTRAND, 2005)*.

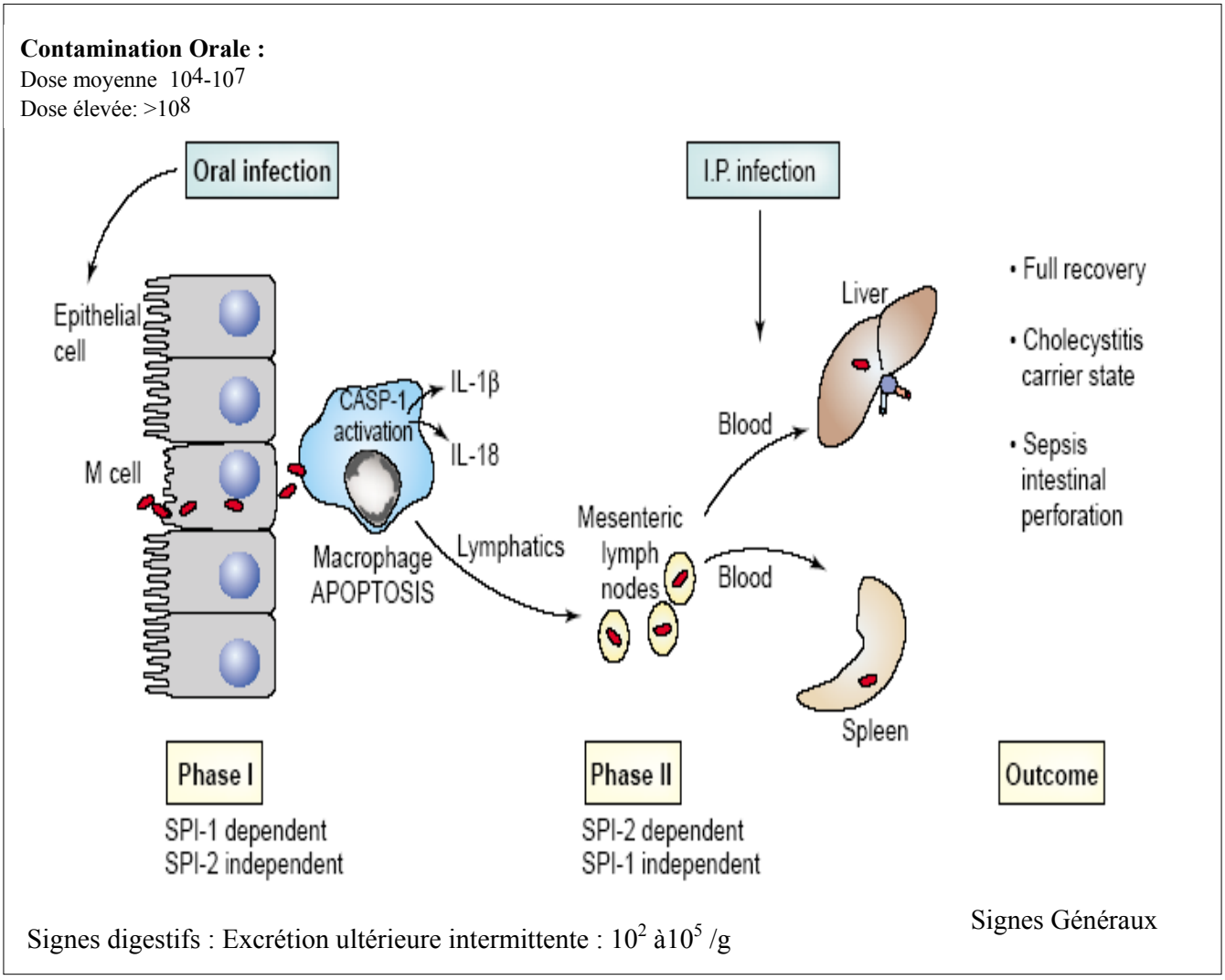
Une fois à l'intérieur des cellules hôtes, les salmonelles sont capables de réprimer le processus normal d'apoptose, afin de se multiplier tranquillement à l'abri du système immunitaire *(MALO et SALEZ, 2004)*. Une fois, les cellules hôtes tuées, une gamme importante de molécules pro-inflammatoires, comme les cytokines et la chémokines sont produites attirant les macrophages et entraînant la destruction des salmonelles et la libération de l'entérotoxine à l'origine de diarrhées *(MALO et SALEZ, 2004)*.

II.1.2. La phase systémique

Les salmonelles phagocytées par les macrophages, demeurent à l'intérieur d'une vacuole et développent une stratégie de survie afin de se multiplier. Les protéines bactériennes jouant un rôle dans l'inhibition de la fusion entre la vacuole et le lysosome du macrophage qui contient des substances toxiques pour la bactérie, interviennent aussi dans l'inhibition de la production de NADPH-oxydase des phagocytes. Ce multimère enzymatique qui catalyse la réduction d'oxygène moléculaire en superoxyde, est une arme très efficace dans la lutte du macrophage contre les bactéries du fait du puissant effet antibactérien du superoxyde *(FANG et VAZQUEZ-TORRES ,2001 ; MALO et SALEZ, 2004)*. Les macrophages, contenant les salmonelles, passent alors dans le sang puis dans les organes tels que le foie et la rate. Après leur mort, par apoptose, les salmonelles seront libérées dans tout l'organisme entrainant, ainsi, une infection systémique *(NAUCIEL et VILDE, 2005)*.

Figure 2 : Phases de l'infection par *Salmonella*

(MILLEMANN et al, 2005)



II.2. Facteurs de virulence

Les salmonelles produisent des facteurs de virulence complexes qui leur permettent de parcourir l'organisme et de causer la maladie (**Figure 3).** Ces facteurs sont à déterminisme plasmidique ou chromosomique *(GRIMONT et al, 1994).*

II.2.1. Les adhésines

L'attachement des salmonelles aux cellules cibles (caecum chez la volaille) est indispensable, pour éviter leur expulsion par les mouvements péristaltiques de l'intestin (LECLERC et al, 1994).

Cette étape, nécessaire à la colonisation et à la pénétration dans les cellules, est sous la dépendance de trois types d'appendices : les pili de type 1qui sont les pili communs, ils se fixent sur des résidus D mannose portés par les cellules eucaryotes, les pili se fixant sur des ligands différents du D mannose et enfin les pili plus courts, identifiés chez *S. Typhimurium (KORSAK, 2004 ; NAUCIEL et VILDE, 2005).*

II.2.2. Invasion et colonisation de l'organisme

Deux voies de pénétration s'offrent aux salmonelles.

Elles pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin par un mécanisme dépendant de l'actine. Cette invasion est sous contrôle d'un locus chromosomique *inv* regroupant au moins 4 gènes. L'expression de ce locus est favorisée par des conditions d'anaérobiose.

Dans les cellules, les bactéries sont présentes dans les vacuoles d'endocytoses qui progressent vers le pôle basal, elles atteignent la *lamina propria* et déclenchent une réponse inflammatoire. Dans les vacuoles, les salmonelles se multiplient à partir de la sixième-huitième heure et provoquent la destruction de la cellule infectée.

Les Salmonelles peuvent aussi pénétrer par les cellules M des plaques de Peyer. Ces cellules sont spécialisées dans la captation des macromolécules de la lumière intestinale et le transport vers les macrophages et les lymphocytes sous jacents.

L'entrée dans les plaques de Peyer est codée par un ensemble de gènes de pathogénicité (îlots de pathogénicité) qui sont :

II.2.2.1-Spi-I

Nécessaire au passage à travers les cellules M de la muqueuse intestinale, porté par le chromosome de la bactérie qui code pour une série de protéines, dont celles injectées dans la cellule de l'hôte en causant une réorganisation du squelette de la cellule épithéliale qui induit la formation de projections du protoplasme cellulaire qui entourent la bactérie à l'intérieur de la cellule hôte, où elle peut se multiplier tranquillement à l'abri du système immunitaire de l'hôte.

II.2.2.2-Spi-II

Intervient dans l'invasion et dans la survie intracellulaire. La spécificité d'espèce de ces cellules explique qu'un sérovar de salmonelle ne soit pathogène que chez les espèces, dans lesquelles, les cellules M sont capables de les transporter. La colonisation s'effectue chez certains sérovars (*S. Enteritidis)* grâce à la présence de plasmides de virulence dénommés *spv* (*Salmonella* plasmid virulence) *(MARCUS et al, 2000).* Ceux-ci sont nécessaires pour que l'infection bactérienne puisse se propager au-delà de la barrière intestinale (colonisation des nœuds lymphatiques puis diffusion par les lymphatiques) et pour que la bactérie puisse se multiplier dans la rate et le foie. Cette propriété est sous la dépendance de cinq gènes. D'autres gènes jouent également un rôle, au moins chez *S. Typhimurium*, et provoquent une immuno-dépression tandis que d'autres confèrent aux bactéries une résistance au complément grâce à la synthèse de deux protéines de membrane externes *(COSSART et TRAN VAN NHIEU, 2001 ; KORSAK, 2004 ; VAN IMMERSEEL et al, 2005).*

II.2.3. Survie et capacité de multiplication intracellulaire

Les salmonelles ont une capacité de survivre et de se multiplier dans les cellules de l'hôte, même les macrophages, en inhibant la fusion phagosomes-lysosomes *(NAUCIEL et VILDE, 2005).* De plus, elles se protègent de l'action toxique des radicaux oxygénés produits par les macrophages, grâce à la synthèse de différentes enzymes : catalase, superoxyde-dismutase, glutathion-réductase *(BOSSIE et al, 1997).* La synthèse d'une douzaine de protéines leur permet, d'une part, de se protéger des défensines sécrétées par les cellules intestinales pour perméabiliser la membrane bactérienne et, d'une autre part, de s'adapter à un environnement acide (*LECLERC et al, 1995 ; GARRE et PENNEC, 2003).*

II.2.4. Systèmes de captation du fer

Le fer, élément indispensable à la multiplication des salmonelles, n'est pas disponible dans l'organisme; il est lié à la transferrine (dans le sérum), à la lactoferrine (dans les sécrétions) ou à l'ovatransferrine dans les œufs.

Dans des conditions limitantes en fer, les salmonelles synthétisent des entérochélines ou entérobactines qui sont des sidérophores de la famille des phénolates. Ces sidérophores composés de chélateurs de fer, de faible poids moléculaire, forment un complexe sidérophore fer qui se fixe aux protéines réceptrices de la membrane externe au niveau des sites spécifiques et libèrent ainsi le fer nécessaire à la bactérie *(LECLERC et al, 1995).*

II.2.5. 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, des salmonelles peuvent modifier l'accès des substances bactéricides à certains sites sensibles et sont impliquées dans la résistance au sérum en tant que barrière physique au complexe d'attaque formé par le complément *(BAIOD, 1997 ; FLANDROIS ,1997 ; SANSONETTI, 2002).*

II.2.6. Toxines

Les Salmonelle*s* produisent au moins trois types de toxines *(BAIOD, 1997)*:

II.2.6.1-L'endotoxine

Elle est constituée du lipide A, composant des LPS. Ce lipide provoque la libération de plusieurs cytokines dont le TNFα, qui serait le principal médiateur du choc septique *(FLANDROIS, 1997),* joue, aussi, un rôle dans les diarrhées des formes gastro-entériques *(GARRE et PENNEC, 2003).*

II.2.6.2-La cytotoxine

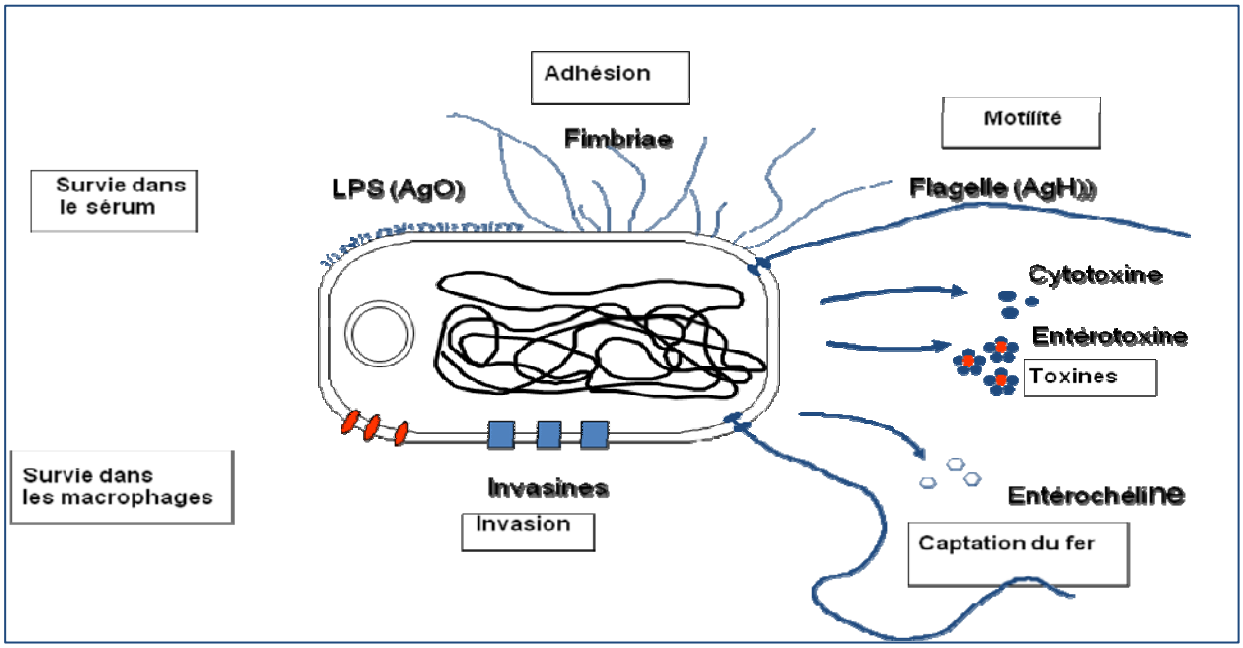
Se traduit, in vitro, par une inhibition de la synthèse des protéines et la mort cellulaire, cette activité est, néanmoins, sensible à la chaleur et au traitement par la trypsine *(BAIOD, 1997).*

II.2.6.3-L'entérotoxine

55% des souches de *Salmonella* produisent une entérotoxine thermolabile similaire, sur le plan antigénique et immunologique, à la toxine cholérique *(GANDOULY et al, 1999)*, tandis que d'autres produisent une entérotoxine thermostable *(BAIOD, 1997).*

Figure 3 : Facteurs de virulence potentiels des salmonelles

(MILLEMANN et al, 2005)



II.3.Influence de la dose et de la voie de contamination

Plusieurs travaux ont montré que la virulence d'une souche bactérienne et la gravité de l'infection qu'elle provoque dépendent essentiellement de la dose et de la voie d'inoculation.

Deux lots de poulets ont été inoculés avec une souche de *S. Typhimurium (F98)* : le premier par voie orale (*per os)*, le second par voie intramusculaire(IM), à raison de 10^8 bactéries par animal. La souche bactérienne s'est révélée plus virulente quand elle était administrée par voie orale. Elle a été retrouvée chez les animaux du premier lot dans la majorité des organes, alors que chez ceux du second lot, elle a présenté une faible aptitude à se défendre contre les macrophages du sang, et n'a pas été capable d'atteindre les organes *(BARROW et al ,1987).*

Lors d'une autre expérience, des poussins nouveau-nés ont reçus 10^8 *S. Enteritidis PT4* par animal, par voies orale et intramusculaire. Une différence a été observée au niveau des signes cliniques de l'infection (anorexie, léthargie avant la mort) qui sont survenus uniquement chez les poussins inoculés oralement et non chez ceux inoculés par voie intramusculaire *(BARROW et LOVELL, 1991).*

Pour certains sérovars, il apparaît que la voie de contamination n'influence ni l'invasivité ni le degré d'infection : c'est le cas de *S. Enteritidis PT13a,* inoculée oralement ou par contact à des poules âgées de 20 à 88 semaines, isolée, pendant 22 semaines après la contamination, dans le cæcum, le foie et les ovaires, et ce, quelle que soit la voie d'inoculation (*GAST et BEARD ,1990).*

La colonisation intestinale des poulets varie aussi en fonction de la taille de l'inoculum administré. En effet, *S. Typhimurium* semble pouvoir coloniser le tractus digestif de la plupart des animaux gnotoxéniques de la souche LEGHORN blanche, ayant reçu 10^7 *Salmonella* par animal, tandis que le nombre d'animaux dont l'intestin a été colonisé durablement après contamination par 7.10^2 *Salmonella* par animal est faible et variable *(GUILLOT et MILLEMAN ,1991).*

II.4.Défenses naturelles de l'intestin des volailles-« Exclusion compétitive »

II.4.1. Principe

La microflore du poulet adulte et sain, transférée aux nouveau-nés, dont le jeune âge prédispose à des contaminations par des bactéries pathogènes, permet aux jeunes poussins d'acquérir rapidement une résistance à d'éventuelles colonisations par *S. Infantis (NURMI et RANTANLA, 1973)*. Ce concept est appelé *« exclusion compétitive ».*

Ces observations constituaient une alternative intéressante dans la lutte contre le portage sain intestinal de *Salmonella* par les volailles, obstacle principal à l'éradication de ce genre bactérien pathogène dans les élevages. Certaines études ont montré le rôle essentiel de la microflore intestinale dans la résistance à la colonisation, notamment une étude, concernant huit (08) millions de poulets, réalisée en 1988, où, des poussins nouveau-nés ont été traités avec une microflore gastro-intestinale provenant de poulets adultes sains. Ces poussins, sauf ceux constituant le lot témoin, ont, ensuite, été contaminés expérimentalement avec une souche de *Salmonella*.

Les résultats ont montré que cette microflore digestive implantée, réduisait de quatre (04) fois le nombre d'animaux dont la contamination est persistante, ainsi que leur taux de contamination (nombre de bactéries par gramme de contenu fécal), par rapport aux lots témoins non traités *(GOREN et al, 1988).*

Les bactéries de la microflore intestinale pourraient avoir un rôle compétitif en occupant les sites bactériens au niveau de l'intestin et empêcher, ainsi, l'implantation des *Salmonella* excrétées de ce fait dans les fèces. Cette excrétion peut-être intermittente et irrégulière en raison de la stase cæcale et de l'adhésion des bactéries à l'épithélium cæcal.

II.4.2. Étendue et limites

Des poulets adultes sains ont été en contact avec un élevage de volailles contaminées expérimentalement, par voie orale ou par le biais de l'eau de boisson, avec 10^4 *S. Enteritidis* par animal. L'examen du foie des animaux contaminés a révélé une diminution de l'effet systémique de l'infection. Les auteurs ont conclu que l'exclusion compétitive peut donc avoir un effet protecteur sur les animaux, dès quelques heures après le traitement. Cet effet protecteur semble être indépendant du sérovar incriminé *(FOWLER et MEAD 1990).*

Néanmoins, des études ont montré que la prévention contre la colonisation de l'intestin par *Salmonella* peut être variable et limitée. Elle dépendrait, selon ces auteurs, de la source des fèces de l'adulte utilisé et de la dose de contamination salmonellique.

Des inoculums de taille élevée (10^7 *Salmonella* par animal) conduisaient, en effet, à la contamination salmonellique des animaux traités *(LAFONT et al, 1987).*

L'exclusion compétitive semble aussi être limitée par l'existence de coccidioses, même subcliniques, dans les élevages. Des poulets préalablement inoculés avec des coccidies du genre *Eimeria* et contaminés expérimentalement par *S. Typhimurium,* par le biais de l'aliment, deviennent porteurs de *Salmonella* à des taux beaucoup plus élevés que d'autres lots d'animaux traités avec un anticoccidien *(ARAKAWA et al, 1992*

II.4.3. Caractéristiques de l'effet protecteur–relation avec la virulence des sérovars

Tous les travaux concernant le rôle de barrière que joue la microflore intestinale contre d'éventuelles contaminations salmonelliques, démontrent le caractère préventif de l'exclusion-compétitive. La microflore intestinale ne peut pas, en effet, avoir de rôle curatif : l'administration d'une microflore contrôlée à des animaux déjà contaminés avec *Salmonella*, n'a aucune influence sur la colonisation intestinale des animaux, ni sur les conséquences de l'infection par cette bactérie, à savoir le portage, la durée d'excrétion et les symptômes éventuels.

Une relation inverse entre colonisation et virulence de la souche bactérienne incriminée a pu être mise en évidence : dans le cas de contamination d'animaux par des sérovars de *Salmonella* très virulents (*S. Typhimurium)*, l'excrétion fécale est limitée dans le temps *(BARROW et al, 1987).* Cette infection présente un caractère invasif, ce qui provoquerait une réponse immunitaire plus importante, et donc, une accélération de l'excrétion fécale dont la durée se réduit.

II.4.4. Application dans les élevages

Des poulets d'élevage ayant reçu un aérosol d'un mélange bactérien contrôlé, d'origine intestinale, puis traités par ce même mélange dans l'eau de boisson, ont présenté des taux de *Salmonella* dans les cæca et sur les carcasses significativement inférieurs à ceux retrouvés dans les lots non traités. Des effets protecteurs similaires ont été obtenus chez les poussins nouveau-nés traités, *per os,* avec une culture microbienne définie d'origine cæcale dès leur naissance et contaminés par une souche de *S. Typhimurium (BLANKENSHIP et al, 1993).*

L'utilisation dans les élevages de mélanges de cultures pures de microorganismes provenant du tractus digestif de volailles adultes, présente pourtant un risque important.

En effet, l'inadvertance peut conduire à l'inoculation simultanée de jeunes poussins avec des micro-organismes pathogènes aviaires présents aussi dans le tractus intestinal. Chez le poulet gnotoxénique, l'inoculation préventive d'*E.coli* et de *Lactobacillus sp* était plus efficace contre la colonisation des mêmes animaux par *Salmonella*, que les traitements avec *E.coli* ou *Lactobacillus sp* administrés individuellement. Il faut, d'ailleurs, rappeler que la population des *E coli* domine dans l'intestin de poussins de deux (02) jours, tandis qu'à sept (07)mois, ce sont les populations de *Lactobacillus sp* qui présentent les tailles les plus importantes *(BABA et NAGAISHI, 1991).*

L'effet protecteur d'une bactérie, inoculée individuellement aux animaux contaminés ou susceptibles d'être colonisés par *Salmonella*, semble donc ne présenter une réelle efficacité que si la bactérie utilisée répond à deux exigences *(BARROW et al, 1987) :*

- Posséder les mêmes caractéristiques de colonisation que *Salmonella*;

- Ne pas posséder les caractéristiques de virulence de *Salmonella.*

III. ETUDE CLINIQUE ET NECROPSIQUE

III.1. Différentes expressions cliniques des salmonelloses

L'apparition des signes cliniques dépend de plusieurs facteurs : de l'importance de l'inoculum, de la virulence de la souche et des facteurs tenant à l'hôte *(MARTINEZ et TERRIER, 2006).*

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 (LECOANET, 1992 ; BODIN et al, 2000).*

L'étude clinique des salmonelloses nous permet de distinguer deux formes : la « salmonellose-infection » et la **« salmonellose-maladie ».**

Comme pour les infections à *E Coli*, nous n'aborderons que les formes se rapportant à l'élevage du poulet de chair.

III.1.1. La ″salmonellose- infection″ ou Infection inapparente

Très répandue dans toutes les espèces aviaires, elle se traduit par un portage simple de la bactérie par des animaux porteurs sains ou anciens malades, qui sont des excréteurs permanents ou épisodiques de salmonelles pendant leur vie entière, sans symptômes ni lésions *(LECOANET, 1992 ; VILLATE, 1997).* Chez ces oiseaux, les salmonelles se comportent comme de véritables microorganismes saprophytes *(BRUGERE PICOUT, 1988 ; BODIN et al, 2000).*

III.1.2. La salmonellose-maladie ou Maladies cliniquement exprimées

III.1.2.1-Chez les jeunes sujets

Les salmonelloses peuvent se présenter sous l'aspect de :

A- Maladie prénatale ou natale

Des troubles de l'incubation sont constatés dés le 6eme jour avec un pic vers le 15eme jour, ainsi que des troubles de l'éclosion et des mortalités périnatales *(LECOANET, 1992 ; VILLATE, 1997).*

B- Maladie post-natale

La maladie peut sévir sous la forme aigüe ou chronique

B.1-Forme Aiguë : La pullorose (Diarrhée blanche)

Due à *S. Pullorum*, cette maladie est transmise par l'œuf et la contamination peut avoir lieu dès l'incubation ou immédiatement après l'éclosion *(GORDEN, 1979 ; ARBELOT et al, 1997)*, elle atteint les jeunes poussins de moins de trois semaines *(SONAIY et SWAN, 2004 ; GARNERE, 2005).* Son évolution, biphasique, est fonction du moment de l'infection :

-*Contamination à l'incubation* **:** pics de mortalité dans la journée qui suit l'éclosion et vers 4^{eme}-7^{eme} jour d'âge ;

-*Contamination après éclosion* **:** pics de mortalité vers le 15^{eme} jour de vie et la troisième semaine *(GORDEN, 1979 ; LECOANET ,1992).*

Les poussins qui succombent, rapidement après leur éclosion, ne présentent aucun signe anormal. Les autres, sont abattus, somnolents, se blottissent sous les éleveuses et se serrent les uns contre les autres, les yeux mi-clos, les plumes ébouriffées, les ailes tombantes, émettent un pépiement caractéristique, hésitent à se déplacer et refusent de s'alimenter mais présentent une soif intense, leur abdomen est gonflé et douloureux. Une diarrhée, d'abord jaune-verdâtre puis grise ou blanche, crayeuse, glaireuse, parfois striée de filets de sang et très collante, obstrue l'anus et souille l'abdomen. La mort survient après quelques jours dans un état de déshydratation intense. Le taux de mortalité varie de 20 à 80 % *(LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979 ; BOUDIN et al, 2000).*

Chez l'embryon, les lésions de la pullorose se résument en une nécrose du jaune et une dégénérescence du foie qui est de couleur jaune brunâtre.

Chez les poussins ayant succombé les jours qui ont suivi l'éclosion, on note juste une légère hypertrophie et congestion du foie, une congestion des poumons, parfois des débris sanguinolents au niveau des caeca et persistance du sac vitellin dont le jaune peut être de coloration jaune brunâtre ou verdâtre, de forme régulière ou bosselée, de consistance élastique ou pâteuse avec contenu aqueux ou gélatineux ou caséeux et parfois sanguinolent *(LESBOUYRIES, 1965 ; GORDEN, 1979;VILLATE, 1997).*

Chez les sujets plus âgés, le foie présentera en plus, des foyers grisâtres, miliaires ou punctiformes. On notera aussi des nodules blancs ou grisâtres de la taille des têtes d'épingles au niveau des poumons, de l'épicarde et du gésier. Le cœur est généralement déformé. Les reins présentent une couleur pâle avec quelquefois des dépôts d'urates. L'intestin est le siège d'une entérite catarrhale avec congestion, avec, parfois, des hémorragies accusées au niveau du cæcum *(LESBOUYRIES ,1965; GORDEN, 1979 ; SONAIY et SWAN, 2004).*

B.2-Forme chronique

Constatée à un âge plus avancé, se manifestant par un développement ralenti du plumage, une perte d'appétit, un torticolis, des arthrites tibio-métatarsiennes ou une simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité pouvant aller jusqu'à 20%.

L'autopsie révèlera un œdème sous-cutané, des lésions nécrotiques du myocarde et du foie ainsi qu'un exsudat gélatineux orange au niveau des articulations tibio-métatarsiennes *(GORDEN, 1979 ; SONAIY et SWAN, 2004).*

B.3-Paratyphose :

Due à des salmonelles autres que *S. Pullorum Gallinarum (GORDEN, 1979).* Cette maladie est provoquée surtout par *S. Typhimurium, S. Enteritidis, S. Virchow (LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979).* Elle a une évolution suraiguë ou aiguë, rarement subaiguë avec, parfois, forte mortalité en coquille durant les quinze (15) derniers jours de l'incubation *(LESBOUYRIES ,1965).*

La forme suraigüe est observée chez les jeunes, avec mortalité allant jusqu'à 95%, quelques heures après l'éclosion et des symptômes vagues de dépression et de somnolence.

L'autopsie ne révèle que des altérations septicémiques : tuméfaction et congestion des organes internes et quelques pétéchies sous-séreuses *(LESBOUYRIES ,1965).*

La forme aigue se manifeste chez les sujets de cinq (05) à vingt et un (21) jours d'âge, qui présentent des signes de prostration avec yeux mi-clos, duvet hérissé, ailes tombantes, inappétence, soif intense. Une diarrhée aqueuse, profuse, blanchâtre et crayeuse, parfois sanguinolente et de mauvaise odeur apparaît après quelques jours, et le sujet se tient alors en

boule, ventre ballonné, respirant difficilement. Une conjonctivite et une kératite sont souvent observées *(LESBOUYRIES ,1965).*

Sur le plan lésionnel, l'intestin, principalement dans la région duodénale, contient du caséum qui recouvre, souvent, des lésions d'entérite ulcéreuse. Les séreuses sont piquetées de pétéchies. La muqueuse de l'œil et des premières voies respiratoires et digestives sont recouvertes d'une mince couche de fibrine. Une dégénérescence du myocarde avec œdème pulmonaire et parfois une pneumonie sont observés. Le foie est hypertrophié et friable, les reins et la rate sont congestionnés et de couleur rouge brunâtre *(LESBOUYRIES ,1965).*

III.1.2.2-Chez les adultes :

La maladie peut sévir sous :

A- Forme chronique

Presque tous les animaux adultes touchés par cette pathologie sont des porteurs latents qui ont survécu à une épizootie d'une pullorose ou encore qu'une forme localisée a marqué dans leur jeune âge. C'est donc la prolongation de la maladie des jeunes. Elle touche les sujets de plus de trois semaines. La mortalité peut atteindre 20% *(LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979).*

Les lésions sont représentées par une hydropisie des cavités thoracique et abdominale accompagnée d'une exsudation dans le tissu conjonctif sous cutané *(LECOANET ,1992 ; HAFFAR, 2001).*

B- Forme aiguë : La typhose aviaire

Due à *S. Gallinarum*, elle touche les sujets âgés de plus de trois semaines *(LESBOUYRIES ,1965 ; ARBLOT, 1997 ; HAFFAR, 2001).*

La période d'incubation s'étend de quatre à six jours, l'évolution est souvent rapide et la mortalité survient dans les quarante huit heures avec un taux de mortalité allant de 4 à 30%.

La morbidité augmente rapidement et des symptômes graves apparaissent se manifestant, d'abord, par un abattement, une fièvre, une cyanose intense des appendices (crêtes, barbillons : maladie de la crête bleue) puis par des symptômes digestifs : diarrhée aqueuse, jaune verdâtre striée de sang, fétide aboutissant à l'amaigrissement. Des symptômes respiratoires et des

symptômes nerveux sont aussi notés *(LESBOUYRIES, 1965 ; GORDEN, 1979 ; SHIVAPASAD, 2000 ; SONAIY et SWAN, 2004).*

Les lésions sont caractérisées dans les formes foudroyantes par des suffusions de sang dans tous les organes tandis que dans les formes habituelles, nous ne remarquons l'hypertrophie et la congestion que sur le foie et la rate qui sont aussi siège de nécrose. En plus, le foie est parsemé de larges bandes rougeâtres et jaunâtres quelquefois avec une couleur vert bronze caractéristique *(LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979 ; VILLATE, 1997).*

A la coupe, le foie est friable, la vésicule biliaire, très distendue, contient une bile épaisse renfermant, parfois, des calculs *(LESBOUYRIES ,1965).*

L'intestin est le siège d'une entérite aiguë catarrhale avec mucus albumineux dans le cæcum. Des îlots de nécrose peuvent être observés sur les reins et les poumons *(LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979 ; VILLATE, 1997).*

C- Les paratyphoses

Elles sévissent sous forme subaiguë ou chronique, atteignent les sujets de plus de trois semaines d'âge *(LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979).*Elles provoquent rarement des signes cliniques et la mortalité qu'elles entrainent n'est élevée que si d'autres conditions défavorables viennent s'y greffer *(GORDEN, 1979).*

Malgré un bon appétit, on note une faiblesse progressive. Les sujets succombent à la cachexie ou à une ponte abdominale *(LESBOUYRIES ,1965).*Un bon nombre des sujets guéris restent des sujets latents *(LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979).*

Les lésions intéressent surtout l'intestin qui est alors le siège d'une entérite ulcéreuse *(LESBOUYRIES ,1965).*

IV. DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose essentiellement sur l'isolement et l'identification de l'agent étiologique. Il peut faire appel à différentes méthodes *(LESBOUYRIES ,1965 ; GORDEN, 1979 ; LECAONET ,1992 ; VILLATE, 1997* **;** *EUZEBY, 1997).*

IV.1.Méthodes Bactériologiques

Utilisables dans tous les cas et sur tous les types de prélèvements, mais restent mieux adaptées à la mise en évidence des infections aiguës, systémiques qu'à la recherche des infections chroniques de l'adulte, où, le germe, localisé à l'état latent au niveau des gonades , du foie ou de la rate mais rare dans l'intestin, n'est excrété que de façon intermittente, rendant aléatoires les tentatives d'isolement à partir d'écouvillonnage cloacaux ou de litière *(LECAONET, 1992).*

L'identification se fera à partir du sang du cœur, du foie, de la rate, du rein, du vitellus et du cerveau *(LESBOUYRIES ,1965 ; VILLATE, 1997)***.**

Les prélèvements sont ensemencés en milieux appropriés d'enrichissement (Müller Kaufman, sélénite et cystine, tétrathionate additionné de novobiocine, Rappaport) et d'isolement (gélose Hecktoen,gélose lactosée de mac Conkey, gélose SS, gélose au vert brillant ou au désoxycholate, gélose lactosée au BCP) *(BOUTHY, 1990 ;LECAONET, 1992 ; VILLATE, 1997).*

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

L'identification sérologique ou sérotypage : C'est le résultat de multiples combinaisons des antigènes somatiques O, capsulaires Vi et flagellaires H *(BRISABOIS, 2001)*.

La classification repose d'abord sur l'appartenance à des groupes antigéniques (groupe O2, O4, O9) puis au sein de chacun d'entre eux ; selon les antigènes flagellaires de la phase 1 et de la phase 2.

2800 sérotypes de salmonelles ont été identifiés *(BONNEFOY, 2002)* dont 1427 appartenant à la sous espèce E*nterica (AVRIL ET FAUCHER, 2002).*

La lysotypie : Basée sur l'étude de la sensibilité ou de la résistance d'une souche à une série de bactériophages sélectionnés *(CLINQUART et al, 2004).*

L'antibiotypie : Etudie la réponse bactérienne aux antibiotiques *(BOUVET, 1995 ; REGNAULT, 2002).*

La bactériocinotypie *:* Repose sur la recherche de la production de bactériocines ou de la sensibilité à ceux- ci. Son application reste réservée car très peu de souches produisent la colicine *(MILLEMANN, 1997).*

IV.2.Méthodes Sérologiques

Permettent la mise en évidence des anticorps agglutinants par agglutination rapide sur lame (ARL) ou la microagglutination lente en tube (MAL) nécessitant une mise au point d'antigènes standardisés mais fournissent un pourcentage variable de résultats faussement positifs ou faussement négatifs *(BOURHY et al, 1988 ; VILLATE ,1997).*

Elles sont peu intéressantes chez les jeunes sujets (moins de cinq semaines) et ont une bonne sensibilité chez les adultes *(LECAONET ,1992).*

Néanmoins, elles ont été d'un apport considérable dans le dépistage et l'éradication de la pullorose et de la typhose *(GORDEN ,1979 ; VILLATE ,1997)*. *S. Pullorum et S.Gallinarum* étant les seuls non mobiles, leurs antigènes sont, de ce fait, uniquement de type O ou d'une nature relativement simple entraînant une réponse immunitaire bien nette et constante. Les antigènes des autres sérotypes, mobiles, sont aussi bien de type O que de type H qui est de nature complexe, entrainent quant à eux des réponses fluctuantes d'un test à un autre *(GORDEN, 1979).*

Ainsi donc et si l'épreuve est pratiquée en vue d'une éradication des oiseaux infectés, elle doit être répétée au moins deux (02) fois et de préférence jusqu'à l'obtention de deux (02) tests négatifs pour tous les individus de l'élevage *(OIE ,2005).*

Les antigènes utilisés sont soit les corps bactériens dans leur ensemble soit les LPS ou encore les antigènes flagellaires.

Plusieurs techniques ELISA (*Enzyme-Linked Immuosorbent Assay*) sont encore à l'étude pour le dépistage des volailles . 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 ; HUMBERT, 1998)*. La méthode ELISA indirecte utilisant le LPS est probablement la plus sensible et la plus spécifique pour détecter *Salmonella,* dont *S*. G*allinarum* et *S. Pullorum,* dans les élevages, méthode relativement facile à réaliser sur du sérum ou du vitellus (OIE ,2005).

IV.3.Méthodes histologiques

Permettent de compléter et d'améliorer un examen bactériologique infructueux par l'administration de traitements anti-infectieux ou d'additifs (ATB), en mettant en évidence, notamment au niveau du foie, des lésions caractéristiques de l'infection salmonellique *(LECOANET, 1992).*

IV.4. Méthodes de caractérisation des souches de *Salmonella*

Ce sont des méthodes qui se basent sur l'étude du matériel génomique de la cellule bactérienne par l'utilisation de marqueurs génotypiques *(BERAUD, 2001).*Elles permettent l'analyse de l'ADN total chromosomique ou plasmidique.

Plusieurs techniques génotypiques sont utilisées :

IV.4.1. Les techniques basées sur l'analyse de l'ADN des plasmides

Les salmonelles peuvent héberger des plasmides dont la taille varie entre 1 et 200 kb. La caractérisation du profil plasmidique d'une souche, comprend la détermination du nombre de plasmides et de leur taille. Les profils plasmidiques ont été employés dans de nombreuses enquêtes afin d'aider à caractériser les souches de *Salmonella* de divers sérotypes, mais généralement, plus d'information sont obtenues lors de son association avec d'autres méthodes de caractérisation *(MILLEMANN, 1997).*

IV.4.2. Les techniques basées sur la restriction d'ADN génomique :

L'analyse de l'ADN chromosomique s'effectue au moyen de diverses techniques à savoir : l'électrophorèse directe, l'utilisation de sondes nucléiques marquées et enfin la PCR (soit par amplification au hasard de l'ADN (RAPD) soit par amplification spécifique à partir de séquences répétées (rep-ADN) *(MILLEMANN, 1997)).*

V. TRAITEMENT

Le recours aux ATB pour le traitement des troupeaux infectés par *Salmonella* peut réduire la prévalence du germe mais sans aboutir à l'élimination totale de ce dernier.

Les sujets traités peuvent rester, alors, des réservoirs de salmonelles qui infecteront d'autres sujets sains et disséminеront ce germe dans l'environnement, augmentant ainsi le risque de propagation et d'émergence de la résistance aux antibiotiques chez les salmonelles pouvant être transmissible à l'homme par le biais d'aliments d'origine animale *(ANDERSON et al, 2003).*

En Algérie, le traitement anti-infectieux du cheptel avicole reconnu atteint de salmonellose à *Salmonella Enteritidis, Salmonella Typhimurium, Salmonella Typhi, Salmonella Arizona, Salmonella Dublin, Salmonella Paratyphi et Salmonella Pullorum-gallinarum* est interdit, et ce, conformément à l'arrêté interministériel N° 006 du 20 Janvier 2003 définissant les mesures de prévention et de lutte spécifique des salmonelloses aviaires **(Annexe 1).**

Le *Codex Alimentarus* signale que l'usage des ATB chez des troupeaux de volaille infectés par *Salmonella* ne fait que prolonger l'état de portage ou encore les exposer au risque d'apparition de souches de *Salmonella* résistantes (36eme session , mars 2004).

VI. PROPHYLAXIE

VI.1.La prophylaxie médicale

VI.1.1. La vaccination

Un vaccin vivant atténué, " 9R", préparé à partir de souches routh de *S. Pullorum-Gallinarum,* a permis une diminution considérable de la gravité de la pullorose. Administré entre 9 et 10 semaines d'âge, il procure une immunité qui reste entière pendant cinq à six mois puis s'affaiblit tout en restant efficace pendant un temps suffisamment long.

Sa persistance dans quelques organes, dont l'ovaire, peut induire sa transmission verticale *(SMITH, 1956 ; GORDEN, 1979 ; LECOANET, 1992)*. Néanmoins, la vaccination doit être, systématiquement, proscrite lorsqu'elle risque d'interférer avec un programme d'assainissement basé sur la détection et l'élimination des sujets infectés *(LECOANET, 1992)*.

Pour les autres salmonelles, des résultats variables ont été obtenus suite à l'utilisation de plusieurs techniques qui consistent en l'administration de préparations détaillées ci-dessous.

VI.1.1.1-Bactéries tuées ou extraits bactériens

Per os mélangés à l'aliment (LECOANET, 1992).

VI.1.1.2-Vaccins

Répartis en deux catégories :

-Vaccins tués : En solution huileuse contenant une fraction protéique purifiée de *S. Pullorum-Gallinarum, S. Senftenberg* et *S. Sanddiego (LECOANET, 1992 ; OIE ,2005).*
Le vaccin autorisé est administré habituellement à l'âge de 7 à 8 semaines avec un rappel à l'âge de 11 à 16-18 et 22 semaines pour les reproducteurs.

-Vaccins vivants atténués : Préparés à partir de souches non virulentes de salmonelles (mutants auxotrophes), ils peuvent être utilisés par voie parentale ou orale, leur efficacité est supérieure à celle des vaccins tués *(LECOANET, 1992 ; VILLATE, 1997)* et peuvent être administrés dés l'âge d'un jour *(VILLATE, 1997).*
Quelque soit le vaccin utilisé, l'administration d'antimicrobiens doit être proscrite avant et après la vaccination.
Cependant, actuellement la vaccination semble incapable d'apporter une solution satisfaisante au problème de la protection des oiseaux contre la salmonellose, et ce par manque d'efficacité, par multiplicité des sérovars, ou par l'induction d'effets indésirables *(LECOANET, 1992)*.
Ces produits ne sont pas pour l'heure homologués en Algérie.

VI. 1.2- Les additifs alimentaires

Plusieurs produits reconnus comme anti-salmonelles et destinés à réduire l'excrétion fécale ainsi que la colonisation du tractus digestif sont utilisés en tant qu'additifs alimentaires (CHAFAI, 2006).

VI.1.2.1-Les prébiotiques

-Les fructo-oligosaccharides stimulent les bifidobactéries qui, à leur tour, stimulent la production d'acide butyrique, lequel, réduit l'invasion des cellules épithéliales par les salmonelles *(GIBSON et REBERFROID, 1995).*

-Les manno-oligosacacharides inhibent l'adhésion des salmonelles à la cellule épithéliale suite à leur fixation sur le groupement mannol du manno-oligosaccharide au lieu des résidus de mannose au niveau de la cellule intestinale *(SPRING et WENK, 2000).*

VI.1.2.2-Les probiotiques

Ce sont des micro-organismes inclus dans les aliments, améliorent l'équilibre de la flore intestinale en favorisant l'élimination des bactéries entéropathogènes, l'inhibition de l'activité de bactéries indésirables et enfin la stimulation des mécanismes de défense non spécifique et immunitaire *(MULDER, 1997 ; PASCUAL, 1999 ; ROBIN et ROUCHY, 2001).*

-Enterococcus faecium souche 196 isolée à partir de l'intestin de la poule réduit le taux de croissance de *S. Pullorum Gallinarum* et *S. Enteritidis.*

-Lactobacillus Plantarum et Lactobacillus Salivarus réduisent le niveau de contamination de l'intestin par *S. Typhimurium (CASTELLANOS et LARPON, 1994 ; MURRYA, 2004).*

VI.1.2.3-Les acides

Les acides gras à chaîne moyenne (C_8-C_{12}) tel l'acide butyrique, réduisent la colonisation des poussins par les salmonelles *(VAN IMMERSEEL et al, 2004).*

VI.1.2.4-Les produits d'exclusion compétitive

C'est le concept de « Nurmi » *(Nurmi, 1973 ; LECOANET, 1992 ; SCHNEITZ et MEAD, 2000)*, qui consiste à inoculer, par voie orale, dés l'éclosion, la microflore intestinale d'oiseaux adultes sains. La microflore inoculée adhère rapidement à la muqueuse intestinale des poussins, empêchant ainsi le nombre de récepteurs ou des sites d'attachement et par voie de conséquence, la colonisation ultérieure par des bactéries pathogènes *(NISBET, 2000).*

VI.2. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire tient la première place dans les mesures de lutte contre les salmonelloses. Elle découle étroitement de l'épidémiologie de la maladie et une importance particulière doit être accordée aux sources de matières virulentes comme l'aliment et l'eau de boisson *(LECOANET, 1992).*

Pour l'aliment, la présence de salmonelles est fonction de sa qualité bactériologique initiale, des traitements qu'il subit lors du process de fabrication et enfin de son stockage *(LECOANET, 1992)*. Sa décontamination doit être, donc, considérée comme une priorité, visant à prévenir et combattre les salmonelloses *(OMS, 1988)*. Le traitement thermique est la méthode la plus couramment utilisée (pelletisation des aliments). L'acidification de l'aliment par adjonction d'une solution d'acide formique, d'acide propanoique, ou d'un mélange acide formique/acide propionique permet de réduire considérablement le danger d'un aliment contaminé *(OMS, 1988 ; LECOANET, 1992)*.

Quant à l'eau, source et moyen de diffusion du germe dans le temps et l'espace, elle doit faire l'objet de contrôle rigoureux et systématique.

Au niveau des élevages, les mesures à prendre sont :

- Isolement des bâtiments d'élevage ;
- Lutte contre les insectes et les rongeurs par une désinsectisation au retrait des oiseaux et une dératisation permanente ;
- Nettoyage et désinfection rigoureux après le départ de chaque bande ;
- Observation et respect d'un vide sanitaire ;
- Hygiène de l'environnement immédiat (pas d'épandage de litière à proximité de l'élevage) ;
- Application du système de la bande unique (all in, all out) ;
- Contrôle régulier des exploitations.

Toutes ces actions sont des mesures complémentaires *(LECOANET, 1992 ; VAN IMMERSEEL et al, 2005)*.

Au niveau des couvoirs, il s'agira notamment de :

- L'isolement de l'exploitation ;
- La désinfection des OAC à tous les stades ;
- L'hygiène stricte du personnel.

Au niveau des abattoirs, on veillera à une hygiène stricte du personnel et de l'environnement ainsi qu'au respect de la chaine du froid *(VILLATE, 1997)*.

Certains pays d'Europe dont la France et le Danemark, ont entrepris une démarche d'éradication de l'infection salmonellique. Cette démarche repose sur l'application des mesures de prophylaxie sanitaire et l'élimination des sources de contamination, au dépistage et à l'abattage ainsi que des lots de volailles contaminés tout 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 (éventuellement) jusqu'aux abattoirs *(BORNERT, 2000)*.

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

LES ANTIBIOTIQUES
ET
L'ANTIBIORESISTANCE

LES ANTIBIOTIQUES ET L'ANTIBIORESISTANCE

I. LES ANTIBIOTIQUES

I.1. Définition

Les antibiotiques (ATB) sont des molécules produites par certains micro-organismes, bactéries ou champignons, comme *Streptomyces*, *Bacillus*, *Penicillium*, *Céphalosporium*, ou encore des produits obtenus par synthèse ou semi synthèse *(EUZEBY, 2005).*

Ces molécules sont capables, 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 *(FAUCHERE et AVRIL, 2002).*

I.2. Caractéristiques

I.2.1. Toxicité sélective

C'est l'action de l'ATB sur le germe pathogène, qui porte le moins possible de préjudice à l'hôte *(PRESCOTT et al ,2003).*

I.2.2. Spectre d'activité :

Chaque antibiotique est caractérisé par un spectre d'activité qui correspond aux espèces bactériennes susceptibles d'être sensibles à son action **(Figure 4).** La connaissance du spectre d'activité des antibiotiques et donc de la résistance naturelle des bactéries, est un élément important dans la prise de décision thérapeutique.

Le spectre d'activité correspond aux différentes espèces bactériennes sur lesquelles l'antibiotique est actif *(PHILIPPON, 2001).* Selon les antibiotiques, le spectre est étroit ou large *(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

.

Le spectre d'activité évolue en fonction de l'apparition ou du développement d'un ou plusieurs mécanismes de résistance *(YENI, 2003 ; EUZEBY, 2005).*

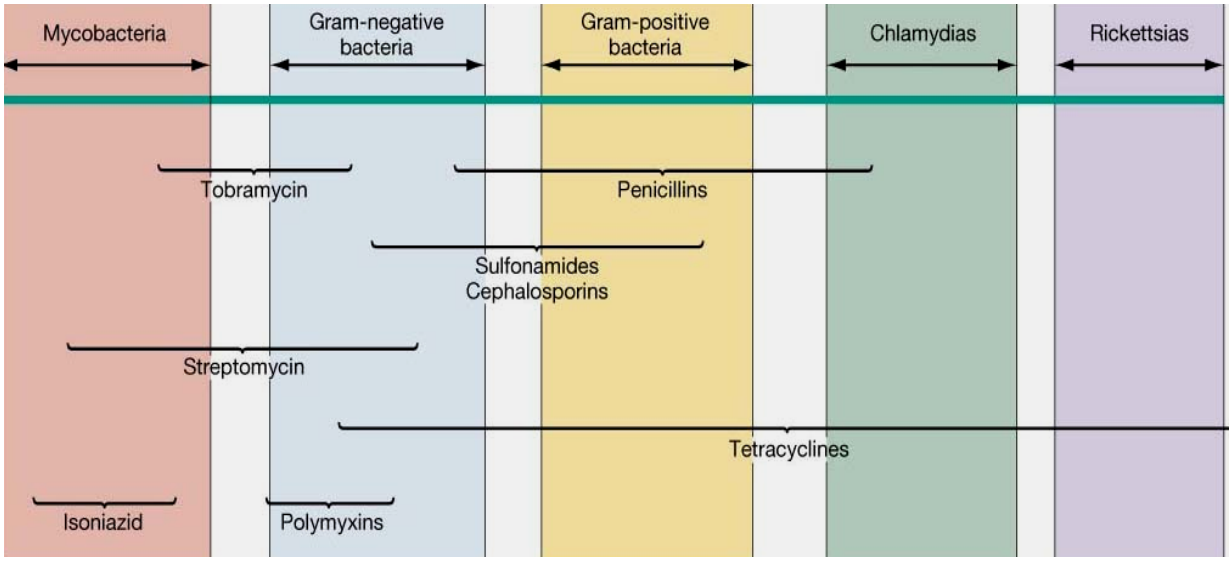


Figure 4 : Spectre d'action de quelques antibiotiques et d'autres agents antibactériens *(TORTORA et al, 2003).*

I.2.3. Activité antibactérienne

C'est l'effet de l'ATB sur une bactérie allant de l'inhibition de la croissance bactérienne (bactériostase), à la mort de la bactérie (bactéricidie) *(BRISABOIS et al 2006).*

-La bactériostase (effet bactériostatique) : est l'inhibition ou ralentissement temporaire de la croissance bactérienne par l'ATB, l'effet bactériostatique est réversible, dès l'arrêt de l'antibiothérapie, la croissance des micro-organismes reprend *(JAWETZ, 1996 ; HELALI, 2002).*

La bactériostase est mesurée en terme de CMI (concentration minimale inhibitrice après 18 à 24 heures de culture) *(TOUITOU et al, 2000 ; CANU et PETER, 2001).*

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

-La bactéridie (effet bactéricide) : est l'effet d'un ATB qui tue les bactéries. L'effet bactéricide se traduit par la réduction du nombre initial des bactéries *(YENI, 2003)*. La bactéricidie est quantifiable en termes de CMB, correspondant à 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).*

I.3. Classification

Historiquement, la classification la plus courante des antibiotiques est basée sur leur structure chimique et leur mécanisme d'action **(tableau VI).** Mais, ils peuvent également, être classés selon leur spectre d'activité (large ou étroit) ou selon leur capacité à inhiber la croissance des bactéries ou à les tuer (bactériostase ou bactéricidie) *(PERRY et al ,2004).*

Tableau VI : Classification des antibiotiques

(LARPENT et SANGLIER, 1989 ; DOUBLET, 2004)

Famille d'ATB	Site et mécanisme d'action	Origine	Spectre d'activité
β-lactamine Pénicilline Céphalosporine Céphamycine	Paroi / Inhibition de la synthèse du peptidoglycane Bactéricide	Penicillium ; Céphalosporium ; Streptomyces ; semi-synthèse	Large (Gram + surtout)
Polypeptides	Membrane cytoplasmique / Désorganisation membranaire par fixation sur les phospholipides et le LPS Bactéricide	Bacillus ; nocardia	Gram -
Vancomycine, **Novobiocine** **Fosfomycine** **Acide fusidique**	Paroi / Inhibition de la synthèse du peptidoglycane Bactéricide	Streptomyces ; fusidium	Large
Aminosides	Ribosomes (30 S) / Inhibition de la synthèse protéique Bactéricide	Streptomyces ; micromonospora semi-synthèse	Large
Phénicolés	Ribosome (50S) / Inhibition de la synthèse protéique Bactériostatique	Streptomyces ; synthèse	Large
Cyclines	Ribosome (50 S) / Inhibition de la synthèse protéique Bactériostatique	Streptomyces ; semi-synthèse	Large
Macrolides; **Lincosamines;** **Streptogramines**	Ribosome (50 S) / Inhibition de la synthèse protéique Bactériostatique ou bactéricide	Streptomyces	Large
Sulfamides; **Triméthoprimes**	Métabolismes des folates / Inhibition de la synthèse des folates. Bactériostatique	Synthèse	Large
Nitrofuranes	DNA/ Bactéricide	Synthèse	Large
Quinolones	DNA gyrase / Inhibition de la réplication et de la transcription. Bactéricide	Synthèse	Gram -

I.4. Mécanisme d'action

Les antibiotiques agissent essentiellement par l'inhibition spécifique d'une étape précise d'une fonction bactérienne. Ils se fixent sur des sites moléculaires de la cellule bactérienne entraînant ainsi la perturbation de diverses réactions métaboliques, sans affecter la cellule hôte, ce qui nécessite la connaissance, de plus en plus précise, des fonctions spécifiques et vitales de la bactérie,lesquelles, pourraient constituer des cibles potentielles. Ces dernières sont caractéristiques de chaque famille *(PAGE et al, 1999 ; BERAUD, 2001 ; POYART, 2006)*. Le mécanisme d'action des antibiotiques n'est pas toujours parfaitement élucidé mais on distingue cinq grands modes d'action **(figure 5)** :

- action sur la synthèse de la paroi bactérienne ;
- action inhibitrice sur la membrane cytoplasmique ;
- action sur la synthèse des acides nucléiques ;
- action sur la synthèse des protéines ;
- action par inhibition compétitive.

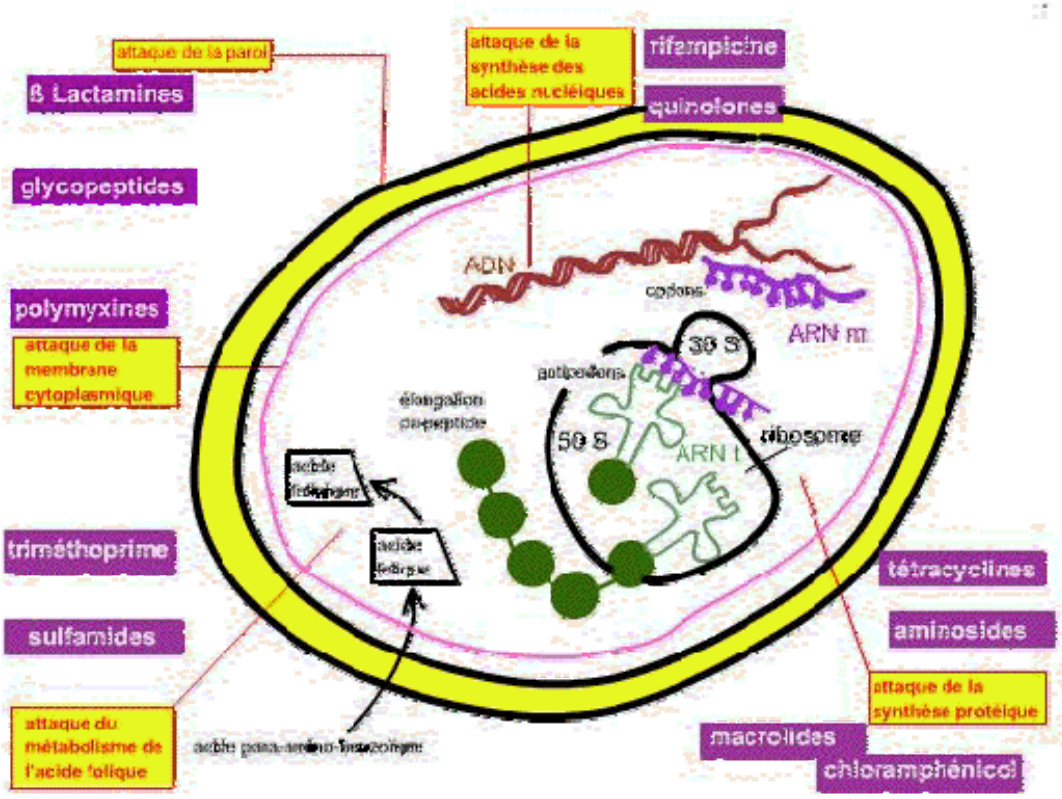


Figure 5 : Les sites d'action des différents types d'antibiotiques *(POYART, 2006)*

I. 4.1. Inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne

La paroi bactérienne sert au maintien de la forme de la cellule bactérienne et protège la membrane cytoplasmique des effets de la pression osmotique interne. Sa solidité repose avant tout sur la structure de la muréine (peptidoglycane), qui est un polymère réticulé, composé de chaines glycanes reliées par des ponts peptidiques. Au cours de la division cellulaire, une acétyl-muramidase induit la lyse partielle de la paroi de la cellule mère, puis une transpeptidation intervient pour synthétiser la paroi des cellules filles.

Les antibiotiques interférant avec la biosynthèse du peptidoglycane n'auront aucune action sur les bactéries naturellement dépourvues de paroi (taxons placés dans l'ordre des *Mycoplasmatales*), sur les protoplastes et les sphéroplastes. Il est évident que les bactéries en phase de croissance sont les plus touchées. Ce mode d'action explique l'étroitesse du spectre d'action de ces antibiotiques : en effet, la paroi des cocci à Gram- est constituée à 60% de mucopeptides, alors que celle des bacilles à Gram+ renferme seulement 10% de mucopeptides *(NEAL, 2003)*.

L'inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne peut s'exercer à trois niveaux distincts :

I.4.1.1-Inhibition de l'insertion des unités glycaniques, précurseurs de la paroi, et de la transpeptidation :

A- Les β-lactamines :

D'une façon très schématique, les béta-lactamines (ex : pénicillines et céphalosporines) interagissent avec les sites catalytiques de plusieurs protéines enzymatiques, appelées PBP (penicillin binding proteins), impliquées dans le métabolisme des pontages peptidiques du peptidoglycane. Par conséquent, les béta-lactamines ne sont actives que sur les bactéries dont la paroi est en cours de formation. Ce sont des antibiotiques bactéricides qui agissent sur les bactéries en multiplication ou en croissance. La plupart d'entre elles ont un degré d'hydrophylie et une taille leur permettant de franchir les bactéries à gram négatif par la voie des porines ***(Figure 6).***

B- Les glycopeptides :

Ce groupe comprend entre autre la vancomycine et la teicoplanine. Ces ATB agissent sur la dernière étape de la synthèse du péptidoglycane**(figure 6)**.

En se fixant sur la terminaison D-alanine-D-alanine de la chaine latérale des peptides impliqués dans la polymérisation du peptidoglycane, ils inhibent la synthèse de la paroi bactérienne en empêchant la transglycosilation et l'incorporation de nouvelles sous unités dans la paroi. Leur important volume les empêche d'emprunter les porines de la membrane externe et ne peuvent, donc, atteindre le peptidoglycane par voie de polymérisation ce qui explique qu'ils soient inactifs contre les bactéries à Gram négatif. (*NAUCIEL, 2000).*

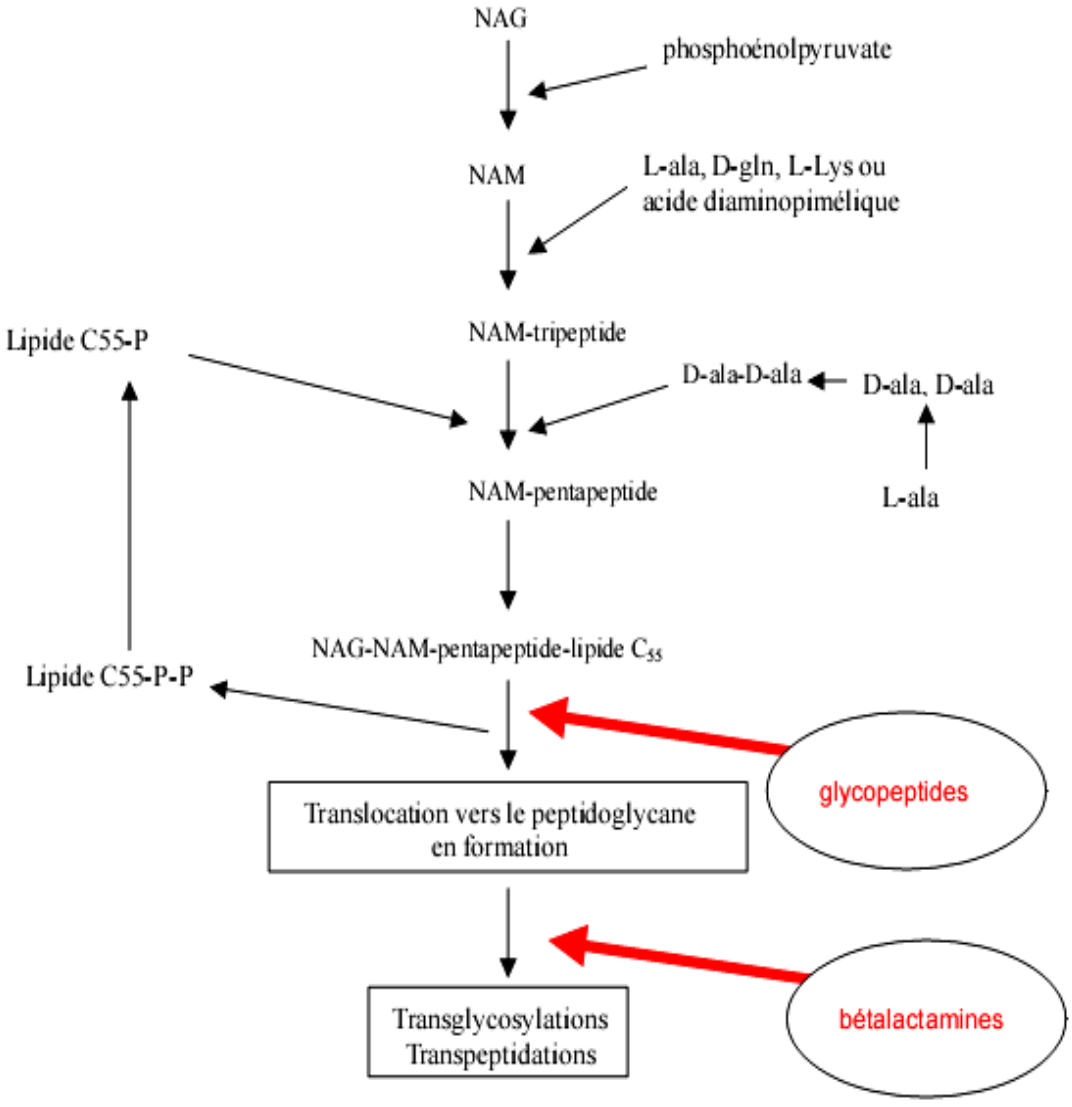


Figure 6 : Niveaux d'action des β-lactamines et des glycopeptides inhibiteurs la synthèse du peptidoglycane *(GREENWOOD, 1995)*

I.4.1.2-Inhibition de la synthèse de précurseurs de la paroi :

La synthèse du peptidoglycane est inhibée à une phase précoce intra-cytoplasmique, en empêchant l'incorporation d'alanine dans les précurseurs du pentapeptide. Ce groupe d'ATB étant des molécules hydrophiles, ne traversent pas la membrane cytoplasmique de façon passive mais emprunte le système de transport actif (ex : la fosfomycine).

I.4.1.3-Inhibition du transfert des précurseurs de la paroi sur un lipide porteur, permettant leur transport à travers la membrane plasmique

I. 4.2. Action sur la membrane cytoplasmique

Les antibiotiques polypeptidiques cycliques (ex : colistine et polymyxine B) sont exclusivement actifs sur les bactéries à Gram$^-$. Leurs cibles sont les membranes lipidiques, la membrane externe d'abord puis la membrane cytoplasmique, ils agissent comme des détergents cationiques : grâce à leur caractère amphipathique, ils se lient directement à la membrane cytoplasmique et s'insèrent parmi les phospholipides de la paroi, perturbant ainsi, la perméabilité membranaire. Ceci est à l'origine d'une fuite des composants cytoplasmique vitaux et à la libération des enzymes lytique délétères. Leur action bactériostatique devient à des concentrations 3 à 5 fois plus élevées, bactéricide *(MOULIN, 2002)*.

I. 4.3. Inhibiteurs de la synthèse protéique

Différentes classes d'antibiotiques agissent en interférant avec la synthèse protéique bactérienne, et ce, au niveau de l'une des trois étapes principales de la traduction : l'initiation, l'élongation et la terminaison **(Figure 7).**

Les ribosomes procaryotes présentent un coefficient de sédimentation de 70S (50S pour la sous-unité lourde et 30S pour la sous-unité légère). La sous-unité 50S comporte les ARN ribosomaux (ARNr) 5S et 23S alors que la sous-unité 30S intègre l'ARNr 16S (impliqué dans la reconnaissance de la séquence de Shine-Delgarno de l'ARN messager, aboutissant à l'initiation de la traduction).

Plusieurs familles d'antibiotiques peuvent inhiber, la synthèse protéique par différents mécanismes *(NAUCIEL, 2000)*. Elles exercent une toxicité sélective en inhibant davantage la synthèse protéique dans les bactéries que dans les cellules de l'hôte, par suite d'une fixation

spécifique sur la cible bactérienne. La grande majorité de ces antibiotiques est bactériostatique, à l'exception des aminosides qui sont bactéricides *(PAGE et al, 1999).*

I.4.3.1- Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome

A- Aminosides

Les aminosides inhibent l'initiation de la réplication de l'ADN et interviennent à plusieurs stades de la synthèse protéique, ils se fixent sur des sites divers des sous-unités 30S des ribosomes bactériens et induisent, ainsi, des erreurs de lecture du codon et la synthèse de protéines anormales. Ils inhibent la fixation du complexe ARN de transfert-acide aminé au complexe ribosome-ARN messager. Il existe un effet post-antibiotique marqué, ce qui justifie une prescription en administration discontinue, réalisant des pics sanguins successifs, à des concentrations supérieures à la CMI (concentration minimale inhibitrice) du germe, l'action obtenue est concentration-dépendante *(MOULIN, 2002).*

B. Les tétracyclines

Ce sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre contre les bactéries intracellulaires et les mycoplasmes. Chez les bactéries à Gram$^-$, la traversée de la membrane externe se fait par les porines ou directement à travers la couche phospholipidique (ex :doxycyclines). Le franchissement de la membrane cytoplasmique se fait par diffusion passive mais aussi grâce à un ou à des systèmes de transport actif permettant l'accumulation dans les bactéries. Les tétracyclines sont actives sur les bactéries intracellulaires et l'absence de toxicité pour les cellules eucaryotes (dont les ribosomes sont pourtant sensibles) serait liée à une concentration intracytoplasmique faible alors que l'accumulation intra-bactérienne est importante grâce au transport actif à travers la membrane cytoplasmique. Elles inhibent la synthèse protéique en se liant de façon réversible à la sous unité 30S du ribosome.

Cette fixation inhibe celle de l'aminoacyl-ARNt et bloque l'étape de reconnaissance de la phase d'élongation de la chaîne peptidique.

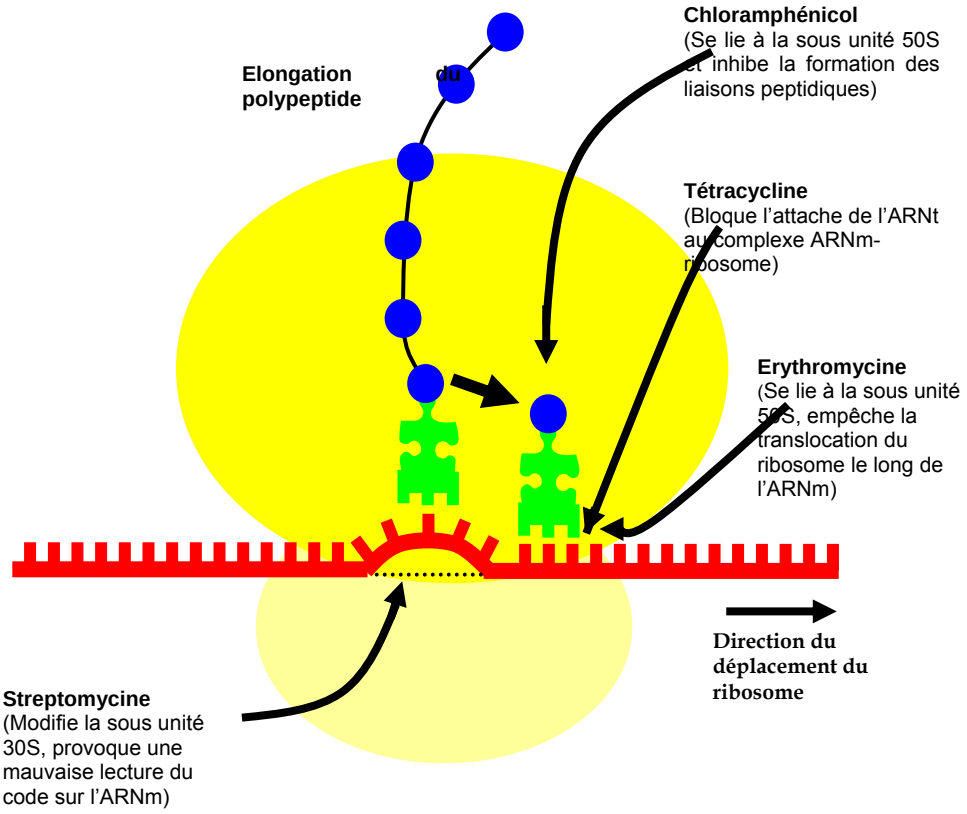


Figure 7*:* Les différentes classes d'antibiotiques inhibant la synthèse des protéines bactériennes *(PAGE et al, 1999).*

I.4.3.2-Antibiotiques se fixant sur la sous unité 50S du ribosome

A- Chloramphénicol et phénicolés

ATB à large spectre avec souvent une action bactériostatique, ils perturbent la synthèse protéique en inhibant la peptidyl-transférase dans la sous unité 50S. Ils entraînent ainsi un blocage de l'élongation de la chaîne peptidique et donc du cheminement des ribosomes le long de l'ARN messager. La libération du polypeptide synthétisé en fin de lecture de l'ARN messager est également bloquée *(TORTORA et al, 2003).*

NB : *L'utilisation du chloramphénicol est interdite chez les animaux de rente.*

B-Macrolides, lincosamides, streptomycine

Les macrolides, les lincosamides et les streptomycines (MLS) n'ont pas de parenté chimique, mais ils possèdent en commun des mécanismes d'action, de résistance et d'activité antimicrobienne. Ils inhibent la synthèse protéique en se fixant réversiblement à la sous-unité ribosomale 50S, bloquant la réaction de translocation du groupement aminoacyle et inhibant ainsi l'élongation de la chaîne peptidique.

C- L'acide fusidique

La synthèse protéique serait inhibée par la formation d'un complexe stable avec le facteur d'élongation guanosine diphosphate et le ribosome. La phase d'élongation est ainsi bloquée et par voie de conséquence la translocation est arrêtée *(TANKOVIC, 1997).*

Les réactions inhibées par ces différents ATB sont compilées dans le **tableau VII.**

Tableau VII : Réactions inhibées par les ATB ayant une action sur la synthèse des protéines *(TANKOVIC, 1997)*

Antibiotiques	Réaction inhibée
Aminosides	-Liaison de fmet-ARNt de la formation du complexe d'initiation. -Translocation du fmet-ARNt du site accepteur du site donneur.
Tétracyclines	-Liaison du nouvel aminoacyl-ARNt au site accepteur.
Phenicoles	-Formation des liaisons peptidiques, catalysées par le peptidyl transférase
Lincosamides **Macrolides**	-Translocation du peptidyl ARNt
Acide fusidique	-Formation de peptides, élongation de la chaîne de peptides. -Translocation du peptidyl ARNt -Terminaison et libération de la chaîne peptidique.

I.4.4. Action sur la synthèse des acides nucléiques

La réplication ou la transcription de l'ADN constituent une cible d'action pour des antibiotiques **(Figure 8).**

I.4.4.1- Inhibition de la réplication

A- Les quinolones

Divisées en deux groupes, le 1er **c**omprenant les quinolones de 1^{ere} génération, dont l'acide nalidixique actif uniquement sur les bactéries Gram$^-$, le 2eme **c**omprenant les quinolones de 2ème et 3ème génération **,** douées d'un spectre d'action plus large (Gram$^+$ et Gram$^-$, voire même les bactéries intra cellulaires).

Ces ATB pénètrent dans le cytoplasme bactérien par diffusion passive. Elles inhibent l'activité de l'ADN gyrase bactérienne, enzyme responsable de l'enroulement en super hélice, de la coupure et du scellement de l'ADN bactérien. Les quinolones de seconde génération inhiberaient également l'activité de la topo-isomérase IV. Cette enzyme intervient dans la séparation des copies d'ADN circulaires double brin présentes après la réplication du chromosome ou des plasmides *(LARPENT et SANGLIER, 1989).*

En empêchant le « supercoiling » du chromosome bactérien, les quinolones altèrent rapidement la réplication de l'ADN, induisant la mort de la cellule (*TANKOVIC, 1997).* Ce groupe d'antibiotiques est bactéricide, à action dite dose-dépendante.

B-Nitrofuranes

Leur activité nécessite une réduction du groupement NO_2, action réalisée par les nitro-réductases des bactéries aérobies. Les dérivés réduits provoquent des coupures et des mutations dans l'ADN et leur effet est bactériostatique ou bactéricide selon la dose.

I .4.4.2- Inhibition de la transcription

A-Les rifamycines

Les rifamycines inhibent l'action de l'ARN polymérase et empêchent l'initiation de la synthèse des ARNm. Elles ne se fixent pas sur l'ARN polymérase déjà liée à l'ADN et n'ont donc pas d'action sur la phase d'élongation de la transcription.

L'absence d'activité des rifamycines sur les ARN polymérases des cellules eucaryotes explique leur toxicité sélective pour les bactéries.

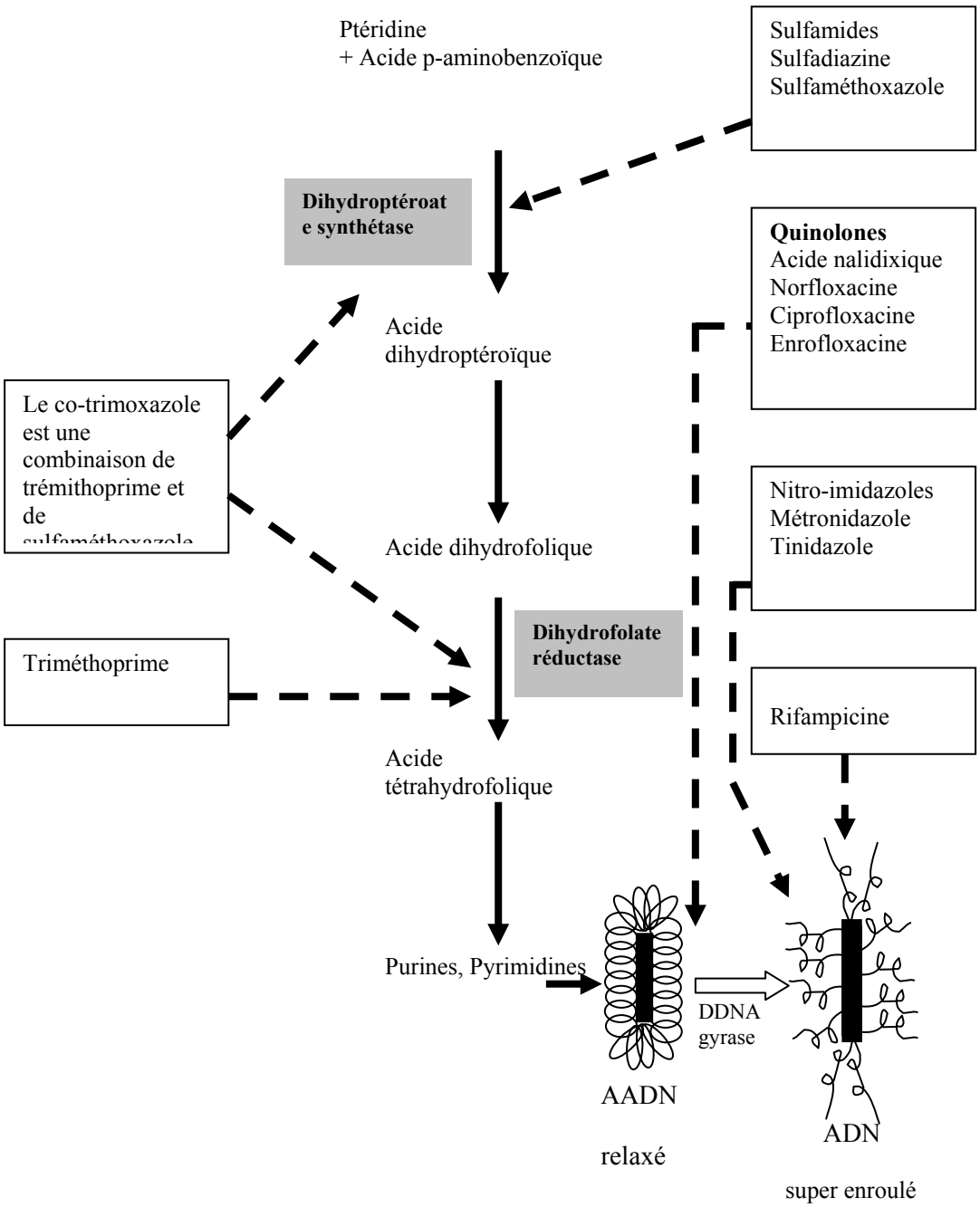


Figure 8 : Antibiotiques inhibant la synthèse des acides nucléiques *(NEAL, 2003)*

I.4.5. Antibiotiques qui agissent par inhibition compétitive

L'acide tétrahydrofolique intervient dans de nombreuses voies métaboliques et notamment dans la synthèse des purines et des pyrimidines. Chez les bactéries, sa synthèse se fait en trois étapes dont la première nécessite de l'acide para-aminobenzoïque ou PAB (**Figure 9).**

La synthèse de l'acide tétrahydrofolique est inhibée par les sulfamides, le triméthoprime et l'acide para-aminosalicylique *(PRESCOTT et al, 2003***).**

I.4.5.1. Sulfamides

Le mode d'action des sulfamides est lié à une inhibition de la dihydroptéroate synthétase en raison d'une analogie structurale avec le PAB **(Figure 9).** L'action des sulfamides est réversible et s'annule en présence d'un excès de PAB ou de certains métabolites terminaux dont la thymidine.

Les sulfamides sont bactériostatiques et ont un spectre large (ils sont cependant inactifs sur *Enterococcus faecalis,* les lactobacilles et les mycobactéries et peu actifs sur *Pseudomonas aeruginosa*).

I.4.5.2. Triméthoprime

Les 2-4-diaminopyrimidines comme le triméthoprime sont des analogues stériques du noyau ptéridine de l'acide dihydrofolique et ils inhibent l'action de la dihydrofolate réductase.

Leur activité est généralement bactériostatique mais certaines bactéries telles que *Pseudomonas* ou *Brucella* sont naturellement résistantes. L'association sulfamide et 2-4-diaminopyrimidine est souvent synergique et bactéricide si la souche est sensible aux deux molécules *(NAUCIEL, 2000).*

I.4.5.3- Acide para-aminosalicylique

L'acide para-aminosalicylique (PAS) a également une structure analogue au PAB et son mécanisme d'action est comparable à celui des sulfamides. Toutefois, cette molécule est active sur les mycobactéries et inactive chez les autres bactéries. Les enzymes responsables de la synthèse de l'acide folique diffèrent donc chez les mycobactéries.

La sélectivité d'action des sulfamides provient du fait que les bactéries doivent synthétiser leur acide folique par cette voie métabolique, alors que les eucaryotes assimilent directement l'acide folique apporté par l'alimentation.

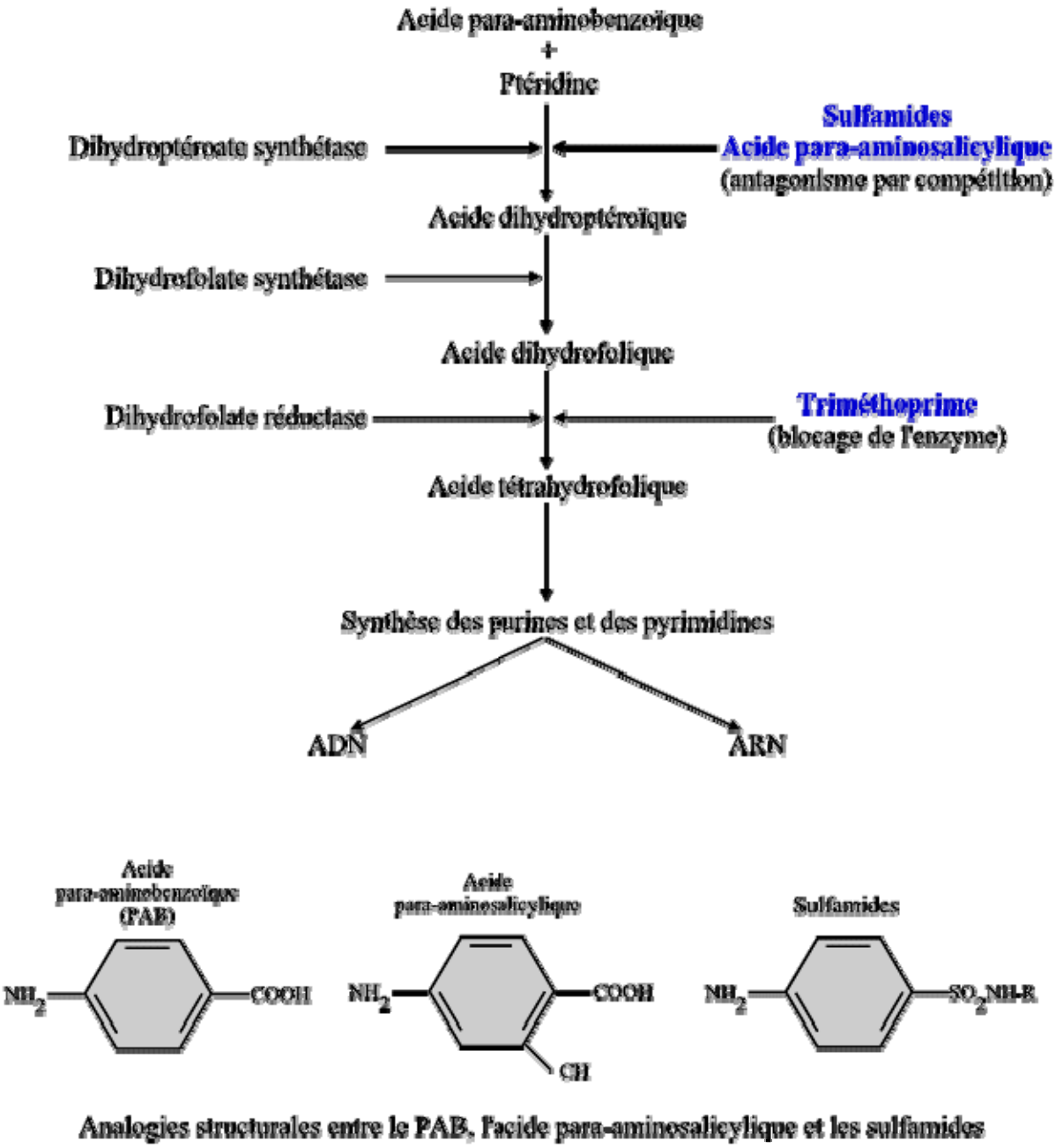


Figure 9 : Analogies structurales entre le PAB, l'acide para-aminosalicylique et les sulfamides ***(EUZEBY, 2007)***

I.5. Usage des antibiotiques dans le domaine vétérinaire

En pratique vétérinaire, les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique ou curative, ensuite, une utilisation prophylactique ou préventive et enfin une utilisation zootechnique en tant que facteur de croissance et coccidiostatique *(LARIVIERE, 2002)*.
90% des antibiotiques destinés aux animaux seraient incorporés dans l'alimentation, tout usage confondu (facteurs de croissance, préventif, curatif) avec 20% utilisés spécialement chez les volailles *(BORIES et LOUISOT, 1998)*.

I.5.1.Usage curatif

L'usage à titre curatif vise l'éradication d'une affection patente. Il s'agit le plus souvent d'un traitement métaphylactique c'est-à-dire qu'il est administré collectivement à l'ensemble d'un lot d'animaux, dès qu'une partie de ce lot manifeste des troubles. Ce traitement vise à éradiquer le ou les germe(s) à l'origine de la maladie, donc, l'obtention de la guérison *(GOW, 2005)*

Ces préparations médicamenteuses sont élaborées par des laboratoires pharmaceutiques et leur commercialisation et leur utilisation sont soumises à l'obtention d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) délivrée par le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rurale (MADR). Au cours de son élaboration, la sécurité du consommateur est prise en compte par l'établissement de limites maximales de résidus (LMR) et du délai d'attente séparant la dernière administration du médicament de la commercialisation des denrées issues des animaux recevant cette médication.

I.5.2. Usage prophylactique

Cette antibio-prophylaxie vétérinaire peut être administrée à l'occasion d'un transport, d'une vaccination ou d'une manipulation ou tout autre événement générateur de stress, donc, exposant les animaux à des risques élevés de maladie *(MCEWEN, 2002)*. L'eau de boisson ou l'aliment constitue la voie d'administration la plus couramment utilisée.
Seulement, l'utilisation trop systématique d'ATB en prévention peut jouer aussi un rôle dans la résistance aux ATB, c'est le cas de certaines molécules qui sont désormais totalement suspendues de l'homologation en médecine vétérinaire *(COLIN, 2007)*.

I.5.3.Usage zootechnique :

L'incorporation de faibles concentrations d'antibiotiques de l'ordre de 50 ppm dans la ration alimentaire permet d'augmenter l'efficacité et la vitesse de prise de poids chez les animaux de rente (amélioration de gain de poids de l'ordre de 2 à 5 %). Cet effet zootechnique tend néanmoins à diminuer avec l'amélioration des conditions sanitaires de l'élevage *(DEVIE et al, 2006)*.

Si tous les mécanismes d'action des antibiotiques comme facteurs de croissance ne sont pas encore clairement expliqués, il est admis à l'heure actuelle que leur action s'exerce essentiellement sur la flore digestive, dont ils modulent l'activité symbiotique avec l'animal hôte *(MCEWEN, 2002 ; DEVIE et al, 2006),*

I.5.3.1- Utilisation des antibiotiques en tant que facteur de croissance

A leur naissance, les animaux voient leur flore intestinale se développer sous forme de microorganismes provenant de la mère et de l'environnement. Cette flore se compose d'une flore endogène dominante et sous dominante participant aux phénomènes digestifs, doublée d'une flore opportuniste. Sous l'effet, par exemple d'une modification quelconque des conditions d'hygiène, d'élevage ou encore de stress, cette flore peut se multiplier de manière exagérée et induire une expression clinique morbide (ex : diarrhées). A l'inverse, si elle se développe de manière torpide, les manifestations cliniques sont moins bruyantes mais tout aussi négatives (anorexie et perte de poids affectant les performances zootechniques des animaux).

Rajoutés, à faibles doses, à l'alimentation, les ATB joueraient un rôle régulateur dans l'activité de cette flore microbienne dans des conditions d'hygiène précaires, ils inhibent le rôle des flores perturbatrices, généralement cataboliques. A l'inverse, les facteurs de croissance permettent une stimulation de l'anabolisme de l'animal.

Les doses utilisées (inférieures à 50mg/kg d'aliment) sont loin de celles utilisées dans les aliments médicamenteux, qui sont de l'ordre de plusieurs centaines de mg/kg, elles ne peuvent être ni bactéricides ni bactériostatiques mais elles exercent un effet métabolique chez certaines espèces bactériennes qui se traduit par une modification des conditions de compétition au sein de ces flores complexes.

Cette action bénéfique sur l'animal pourrait être imputée d'une part, à la réduction de la présence des microorganismes sur les nutriments destinés à l'hôte et d'autre part, à une augmentation de la surface d'échange des villosités intestinales par diminution de l'épaisseur de leur paroi, facilitant ainsi l'absorption alimentaire.

Ceci se traduit sur le plan nutritionnel par une amélioration de l'indice de consommation et de la vitesse de croissance et sur le plan environnemental par une diminution d'excrétion des matières azotées, de phosphore et de méthane *(BORIES et LOUISOT, 1998)*.

Dés les années 40-50, l'industrie agro alimentaire s'est mise à utiliser des antibiotiques dans l'alimentation animale comme facteur de croissance pour accroître sa productivité, et les élevages de volailles en sont les plus gros consommateurs *(BASTIANELLI et LEBAS, 2000)*. La supplémentation de l'aliment par les facteurs de croissance concerne 68 % des poulets de chair et 20 % des poules pondeuses *(DORMONT, 2000 ; DEVIE et al, 2006)*.

I.5.3.2- Utilisation des antibiotiques en tant que coccidiostatiques

Les coccidioses se manifestent par des troubles digestifs graves (diarrhées profuses) avec rapidement un amaigrissement et une asthénie qui mettent en péril les élevages de volaille et de bétail : l'atteinte hépatique est l'un des facteurs de gravité de la maladie. Des sulfamides aux propriétés coccidiostatiques sont en général rajoutés à l'aliment afin d'inhiber la prolifération des coccidies.

II. LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

II.1. Définition

La résistance à un ATB est considérée comme étant la capacité d'une bactérie de survivre à une concentration définie de cette molécule *(BRISABOIS et al, 2006)*. Aujourd'hui, la définition de la résistance d'une bactérie à un antibiotique est multiple :

-Du point de vue bactériologique : elle caractérise une souche bactérienne dont la croissance n'est pas inhibée au contact d'une concentration d'antibiotique empêchant la multiplication de la majorité des autres souches de son espèce.

En règle générale, on considère qu'une bactérie est résistante lorsqu'elle peut se multiplier au contact d'une teneur en antibiotique 8 à 10 fois supérieure à la CMI moyenne de son espèce *(ENRIQUEZ, 2002).*

-D'un point de vue pharmacologique : la résistance est définie comme l'atteinte au niveau des tissus malades d'une concentration maximale en antibactérien trop faible pour inhiber la croissance bactérienne.

-D'un point de vue clinique : une bactérie est résistante si le traitement mis en place par le praticien est inefficace pour traiter l'infection dont elle est la cause *(Groupe de travail de l'AFSSA., 2006).*

-D'un point de vue épidémiologique : la souche est résistante si elle a une CMI significativement différente de celle de la population initiale.

II.2.Les différents types de la résistance

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

II.2.1. Résistance naturelle

C'est une insensibilité aux antibiotiques, 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 *(YALA et al, 2001).* Elle permet de définir le spectre d'action d'un antibiotique *(POYART, 2003).* Ceci peut être dû à l'absence de la cible (comme l'absence de paroi chez les mycoplasmes les rendant insensibles aux β-lactamines) ou encore à l'absence de pénétration de l'antibiotique (rôle de la membrane externe chez les bactéries $Gram^-$ avec la vancomycine) *(BRISKIER., 1999 ; POYAR., 2002)*.

II.2.2. Résistance acquise

Le terme de résistance acquise est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce naturellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques *(POYART, 2003).*

Les résistances acquises sont déterminées par modifications génétiques ayant pour origine une mutation chromosomique ou par l'acquisition de nouveaux gènes par transfert horizontal (extra chromosomiques) *(ROY ,1997 ; LIASSINE , 2000 ; CAMBAU,2006).*

II.2.2.1- Résistance chromosomique

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

-***Mutation*** : c'est 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 spontanées, stables, et présentent une transmission verticale *(LIASSINE, 2000)*, elles sont rares et ne concernent que 10% des cas de résistance des souches pathogènes isolées en clinique *(PHILIPPON et POSTS ,2002).*

-***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).*

II.2.2.1- Résistance extra-chromosomique

Elle 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).*

Ces gènes ont pour origine des micro-organismes producteurs d'ATB ou ceux qui cohabitent avec eux dans l'environnement *(LIASSINE, 2000).* Cependant, ils peuvent exister naturellement chez les bactéries, mais rester silencieux et ne s'exprimer que lorsque la pression de sélection crée des conditions favorables *(ANDREMONT, 2002).*

II.3.Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques

Les bactéries peuvent acquérir une résistance aux antibiotiques par mutation ou plus souvent par acquisition de matériel génétique étranger.

La résistance peut être due à une destruction enzymatique de l'antibiotique, à une modification de la cible, à une diminution de la perméabilité vis-à-vis de l'antibiotique ou bien un phénomène d'excrétion *(PLESIAT ,2006),* **(Figure 10).**

La pression de sélection des antibiotiques favorise la multiplication et la diffusion des bactéries résistantes.

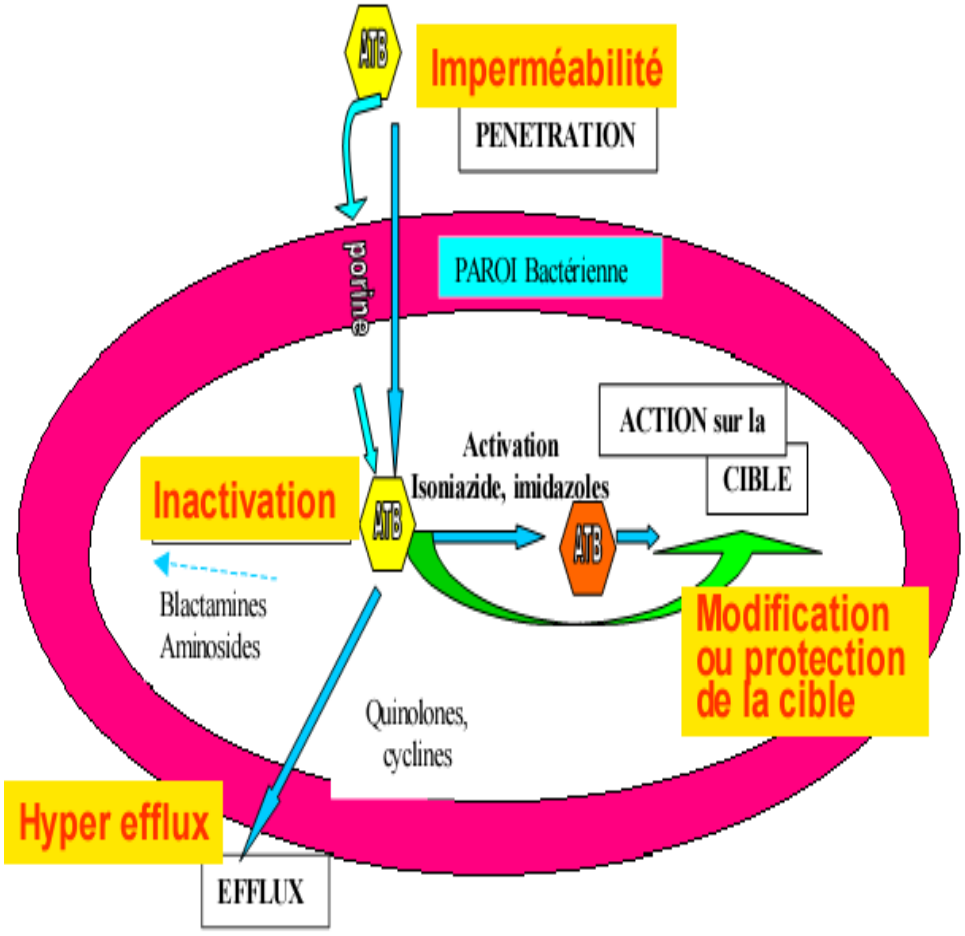


Figure 10 : Mécanismes biochimiques de l'antibiorésistance *(CAMBAU , 2006)*

II.3.1. Inactivation enzymatique

La bactérie résistante produit, dans ce cas, une enzyme capable d'induire une modification de la molécule antibiotique et l'altérer , aboutissant au final à son inactivation *(DOUCET, 2006)*. Il s'agit du mécanisme de résistance le plus répandu *(POYAR, 2003).* C'est un moyen de défense mis en œuvre contre de nombreuses familles d'antibiotiques comme les bêta-lactamines ou les aminosides *(CHASLUS- DANCLA, 1999).*

Les enzymes inactivant l'ATB peuvent être de deux types *(ROY, 1997)* :

-des *β*-lactamases qui hydrolysent le noyau *β*-lactame des Pénicillines et des Céphalosporines dans l'espace péri plasmique ;

-des enzymes qui inactivent des molécules d'ATB en y ajoutant des groupements chimiques,ex : les aminosides peuvent être inactivés par la phosphoryltransférase (phosphorylation), l'adényltransférase (adénylation) ou l'acétyltransférase (acétylation) et le Chloramphénicol par chloramphénicol-aétyltransférase (acétylation). L'inactivation dans ce cas se fait dans le cytoplasme.

II.3.2. Modification / occultation de la cible :

La modification du site d'action peut être obtenue par inhibition de la liaison de l'antibiotique à sa cible suite à une reprogrammation ou camouflage de cette dernière *(PAQUET-BOUCHARD, 2006)* ou par le remplacement de la cible par une molécule pour laquelle l'antibactérien aura une affinité moindre. Ces molécules, des protéines structurales ou des enzymes produites par les bactéries, altèrent ou se substituent aux protéines qui sont les cibles normales des antibiotiques *(CANU et PETER, 2001 ; ROY,2003)*.

II.3.3. Interférence avec les mécanismes de transport

II.3.3.1- Imperméabilité de la surface bactérienne

L'ATB peut être empêché de pénétrer dans la cellule par une altération des porines qui sont le système de transport des bactéries Gram- *(PAGES, 2004).* Ces porines sont des protéines transmembranaires formant des pores ou canaux d'un diamètre variant de 1µm à 1,4 µm, par lesquels, diffusent de petites molécules hydrophiles (< 6000 Da) *(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 *(POYART, 2003).* Cette résistance concerne en particulier les *β*-lactamines, les Fluoroquinolones, et les Aminoglycosides *(PAGES, 2004).*

II.3.3.2-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 *(ROY, 1997 ; CROIZE , 2005).*

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 multirésistance *(CANU et PETER, 2001).*

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 *(CROIZE, 2005).*

Les mécanismes de résistance vis à vis des principales familles d'ATB sont résumés dans le **tableau VIII.**

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

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

II.4. Support génétique de la résistance

II.4.1. Mutations chromosomiques

La résistance par mutation est responsable de la résistance naturelle et d'une partie de la résistance acquise, elle se caractérise par son apparition spontanée avec une fréquence comprise entre 10^6 et 10^{10} par génération et sa transmission verticale *(JARLIER et al, 2002)* . Généralement cette mutation est perdue ou réparée par les mécanismes cellulaires. Les bactéries mutantes sont théoriquement désavantagées en absence de pression de sélection. Il est à souligner que l'antibiotique n'est pas l'agent mutagène, il sélectionne seulement les mutants devenus résistants.

II.4.2. Résistance véhiculée par les plasmides, transposons et intégrons

II.4.2.1- Plasmides

Les plasmides sont de petites molécules d'ADN bicaténaires circulaires et auto reproductrices (contiennent des gènes capables de réplication autonome), à localisation extra chromosomique *(POYART, 2003).*

Leur taille représente entre 1 et 5% de celle du chromosome bactérien. Les premiers plasmides de résistance aux antibiotiques ont été décrits au Japon à la fin des années cinquante, lors d'une épidémie de dysentérie bacillaire à *Shigella flexneri (EUZEBY, 2007).*

Habituellement, ils se transmettent aux bactéries 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 *(PHILIPPON et PROTS, 2002)*.

La résistance, souvent pour des ATB non apparentés, est codée par des gènes portés par des plasmides dénommés plasmides R *(MCEWEN, 2002).*

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 *(PHILIPPON et PROTS, 2002 et POYART, 2003).*

II.4.2.2- Transposons

Les transposons, ou gènes sauteurs, sont des séquences d'ADN linéaires mobiles qui peuvent s'insérer, souvent au hasard, sur un chromosome ou un plasmide, indépendamment du processus de recombinaison habituel *(MCEWEN, 2002)*. Les souches qui portent ce type de mutation sont connues sous le non de «mutants d'insertion » *(BOGARD,1999)*.
Contrairement aux plasmides, les transposons sont incapables de se répliquer de manière autonome. De ce fait, ils doivent être maintenus dans une structure possédant un système de réplication : un chromosome ou un plasmide *(MIRABAUD, 2003)*.

II.4.2.3- Intégrons et « gènes cassettes »

Les intégrons sont d'efficaces systèmes de capture, de dissémination et d'expression de gènes de résistance. Ce sont des structures d'ADN composées de deux régions conservées entre lesquelles, un gène « cassette » codant pour la résistance peut être inséré (**Figure 11)** *(MCEWEN, 2002)*.
Ils sont immobiles, incapables d'auto réplication, et sont obligatoirement portés par un répliquant (plasmide ou chromosome) et peuvent aussi être véhiculés par un élément transposable *(PHILIPPON et PROTS, 2002)*.

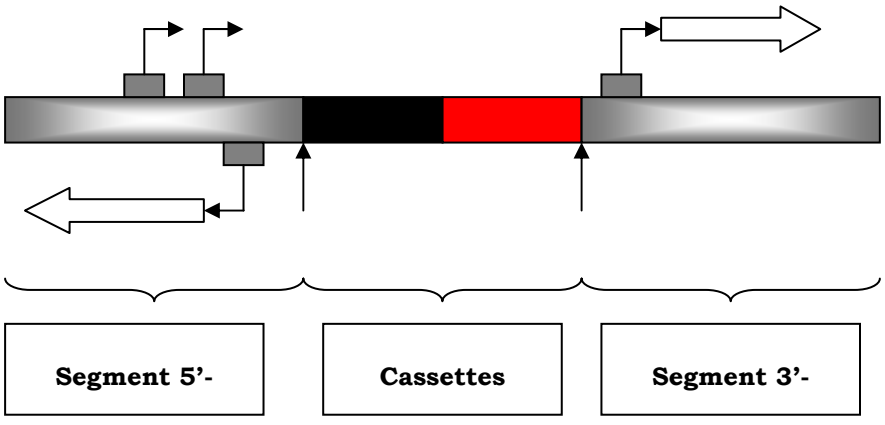


Figure 11 : Structure générale des intégrons *(PLOY, 2000)*.

II.5.Mécanismes de transfert de gènes

Trois mécanismes permettent un transfert horizontal de l'information génétique entre les bactéries représentés par la f**igure 12**.

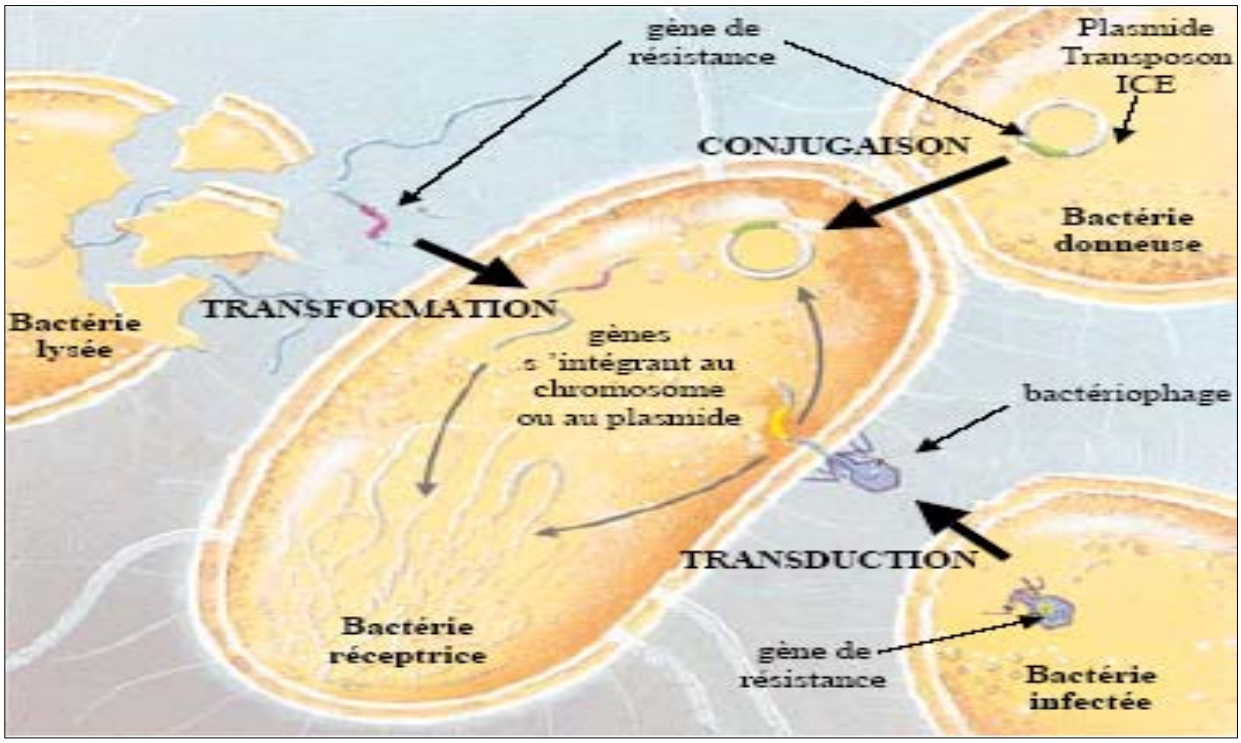


Figure 12 : Schéma des différents mécanismes de transfert horizontal chez les bactéries *(PHILLIPON et POSTS, 2002)*

II.5.1.La transduction

La transduction consiste en un procédé de transfert d'ADN bactérien par l'intermédiaire de virus, des bactériophages « ou phages» dits transducteurs. Les bactériophages sont considérés comme étant des virus infectant les bactéries. Ils peuvent transporter un gène de résistance chromosomique ou plasmidique *(POYART, 2003)*.

Ce transfert a lieu entre bactéries reconnues par le même phage. La spécificité d'hôte des bactériophages et la taille limitée d'ADN encapsidé par ces derniers, rendent ce mécanisme peu efficace pour le transfert des gènes de résistances aux ATB *(DOUBLET, 2004)*.

II.5.2.La conjugaison

Processus de transfert unidirectionnel d'ADN d'une bactérie donatrice à une bactérie réceptrice de sexe différent, par l'intermédiaire des pili sexuels *(POYART, 2003)*. Ce mécanisme est décrit chez la quasi-totalité des espèces et est 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)*.

II.5.3.La transformation

C'est la fixation et l'absorption d'ADN libre (exogène) provenant d'une bactérie lysée par une cellule réceptrice dite compétente. Ce transfert est limité à quelques espèces telles que *Bacillus subtilus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae* et *Haemophilus influenzae (PHILIPPON et POSTS, 2002).*

Certaines souches bactériennes sont capables de présenter, au cours de leur cycle cellulaire, un état de compétence, nécessaire à la fixation et l'absorption d'ADN. Une fois dans la bactérie réceptrice, l'ADN exogène subit une recombinaison génétique afin de s'intégrer de façon stable au génome bactérien et de se transmettre aux cellules filles. *Salmonella* peut acquérir cet état après certains traitements chimiques et physiques *(DOUBLET, 2004)*.

II.6.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 *(BOUCHARDON et al, 2006)*. Le passage de bactéries ayant acquis une ou plusieurs résistances, depuis le réservoir où s'exerce la pression de sélection par l'antibiotique, vers un autre réservoir (animal ou humain) est possible *(BORIES et LOUISOT, 1998)*. Le transfert de gènes de résistance aux bactéries pathogènes peut se faire soit directement ou, surtout, indirectement par le biais de la flore commensale *(ANDREMONT, 2002 ; BOUCHARDON et al ,2006).*

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

II.7.L'impact de la résistance aux antibiotiques

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

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

- L'échec thérapeutique entraînant 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).*

ETUDE EXPERIMENTALE

A. OBJECTIF

L'objectif recherché à travers de ce travail a été l'étude de l'évolution de deux germes, *E coli* et *Salmonella*, pendant deux ans (2007 et 2008), dans les populations d'élevage de poulet de chair dans la région centre de l'Algérie ainsi que la détermination des sérotypes de salmonelles circulants et enfin la résistance de ces germes aux antibiotiques couramment utilisés sur le terrain.

B. MATERIELS & METHODES

I. MATERIELS

I.1. LOCALISATION DES SITES DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée au niveau des centres de production de poulet de chair de Rouiba et de Corso appartenant au groupe avicole centre (anciennement ORAC : Office Régional Avicole Centre) **(Tableau I).**

Les analyses de laboratoire ont été effectuées au niveau du laboratoire de Microbiologie de l'Institut Pasteur d'Alger-Kouba (Ministère de la santé) et du laboratoire vétérinaire régional de Draa Ben Khedda, Tizi Ouzou (Ministère de l'agriculture et du développement rural).

Tableau I : Consistance des centres de production de poulet de chair

Centre	Nombre de bâtiments	Nombre de sujets		Date de mise en exploitation
		Bâtiment	Centre	
Rouïba	6	10 000	60 000	1981
Corso 1	24	17 400	417 600	1975
Corso 2	6	21 600	129 600	1976

I. 2. POPULATION ETUDIEE ET DUREE DE L'EXPERIMENTATION

L'étude a porté sur un effectif total de 1 865 347 poulets de chair de souche ISA et Arbors Acres, réparti en treize bandes, constituées de 13 lots chacune, comprenant 74 mises en place en 2007 et 93 en 2008, dans les centres de production de poulet de chair de Rouïba et de Corso **(Tableau II).**

Chaque centre était agréé pour le type d'activité effectuée à son niveau, et ce, conformément aux modalités d'identification et de délivrance d'agréments sanitaires vétérinaires établis par l'autorité vétérinaire. Tous ces élevages répondaient à la pratique de bande unique, **"**all in all out**"** et le poussin chair était issu du même couvoir.

L'étude a été poursuivie sur une durée totale de 23 mois, elle a débuté en janvier 2007 pour s'achever en novembre 2008.

Tableau II : Répartition de l'échantillon étudié de 2007 à 2008

Année	**Nombre de bandes**	**Nombre de mises en place**	**Nombre de lots**	**Nombre de sujets / lot**	**Effectif (poulet)**
2007	6	74	13	67700	879 752
2008	7	93	13	75800	985 595
Total	13	167	26		1 865 347

I.2. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET PARAMETRES SANITAIRES

Les paramètres zootechniques et sanitaires appliqués sont repris dans **l'annexe 2**

I.3. NATURE ET ECHANTILLONNAGE, RECUEIL DES ECHANTILLONS

Deux types de prélèvements ont été réalisés au cours de cette étude :

I.4.1. Prélèvement de surfaces

Les prélèvements, par écouvillonnage, ont été effectués avant l'arrivée des poussins et pour toutes les mises en place, afin d'évaluer la qualité de la désinfection réalisée.

Cinq (05) écouvillons (sol, murs, plafonds, bac à eau et trémie d'aliment) sont effectués par prélèvement.

I.4.2. Sujets

Les prélèvements étaient effectués, aléatoirement, sur l'ensemble du bâtiment et à différentes phases de production (démarrage, croissance et finition).

Systématiquement, dix sujets vivants étaient prélevés durant la phase démarrage et ensuite cinq sujets vivants pour chacune des deux autres phases (croissance et de finition), soit un total de 20 sujets prélevés et poolés par 3 en moyenne, par mise en place. Néanmoins, à chaque anomalie relevée (morbidité, forte mortalité, mauvaises performances zootechniques), d'autres prélèvements ont été réalisés et ont été acheminés au laboratoire et un échantillonnage, plus large dans ce cas, a été effectué sur les animaux malades et sur les animaux apparemment sains.

Les prélèvements ont été clairement identifiés par une étiquette comportant la date et le site de prélèvement. Une demande précisant les types d'analyses attendues et les commémoratifs (vaccination, thérapie, lésions constatées à l'autopsie si elle a eu lieu) a été établie pour chaque prélèvement.

II. METHODES

II.1. CONTROLE DE L'AMBIANCE

Le confort thermique du poussin étant totalement dépendant de la maîtrise des paramètres d'ambiance, un relevé des paramètres d'ambiance a été effectué quotidiennement par l'agent responsable du bâtiment d'élevage qui a pris note de la température, du taux d'humidité, du niveau de renouvellement de l'air, de la présence de gaz nocifs tel que l'ammoniac, l'état de la litière, l'aspect des fientes, ainsi que la disponibilité de l'aliment et de l'eau.

La température a été relevée et notée sur une fiche de suivi, au moins six fois par 24 heures (trois fois pendant la journée et trois fois pendant la nuit).

II.2. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET SANITAIRES ETUDIES

Au cours de cette étude, outre certains paramètres d'ambiance, les paramètres zootechniques et sanitaires suivants ont été étudiés :

a. Le taux de mortalité ;
b. La quantité d'aliment consommée ;
c. Le poids vif ;
d. L'indice de conversion.

II.2.1. Relevé de la mortalité

La mortalité a été relevée quotidiennement. Les sujets morts étaient retirés chaque matin et soumis à un examen nécropsique. Les cadavres étaient ensuite détruits dans l'incinérateur du centre avicole.

Les mortalités sont enregistrées sur une fiche de suivi accrochée à l'entrée de chaque bâtiment.

Le taux de mortalité a été calculé selon la formule ci-dessous :

Taux de mortalité (%) = (Nombre de sujets morts / Effectif total mis en place) x 100

II. 2.2. Relevé du poids et suivi de la croissance

Le poids a été relevé hebdomadairement, à jour fixe et heure fixe, sur des animaux à jeun sur une balance manuelle avec un maximum de poids de 5 Kg et un minimum de 500 g et une d : 20g, de marque MBP, fabrication française **(Figure 4)**. Cette pesée était d'abord collective (5 à 10 poussins), avant d'être individuelle.

La pesée était réalisée sur 80 à 100 sujets capturés de manière aléatoire dans trois endroits différents du bâtiment d'élevage. Le poids moyen individuel est obtenu en divisant le poids total des animaux pesés sur leur nombre.

Figure 1 : Balance utilisée dans les pesées (photo personnelle)

A l'issue de cette pesée, le poids moyen calculé est porté sur la courbe de croissance.
La connaissance de ce paramètre a permis d'une part, la maîtrise de l'uniformité du lot (poids moyen maintenu à l'intérieur d'un écart maximal de 10%), et d'autre part, l'adaptation de la ration alimentaire en conséquence.

II.2.3. L'ingéré alimentaire

L'ingéré alimentaire a été calculé à la fin des trois phases d'élevage du poulet de chair, à la phase de démarrage (J1-J10), à la phase de croissance (J11-42) et à la phase de finition (J43-J56). La quantité d'aliment ingérée a été déterminée par la formule suivante :

Quantité d'aliment ingéré (Kg)= Quantité distribuée (Kg) – Quantité refusée (Kg)

II. 2.4. Indice de conversion ou de consommation

Ce paramètre a été calculé en appliquant la formule suivante :

Indice de Consommation = Total Ingéré alimentaire(Kg)/ Total Poids vif (Kg)

II.3. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET NECROPSIQUE

II.3.1. Diagnostic clinique

II.3.1.1- La colibacillose

Plusieurs formes cliniques sont observées en fonction de l'âge des sujets, nous les reprenons en allant du premier âge à la période adulte.

A-Chez le poussin :

Les poussins sont faibles, se tassent autour de la source de chaleur, sans chercher à s'alimenter ou à s'abreuver. Ils présentaient un abdomen mou et gonflé avec un nombril humide, rouge, douloureux (enflammé) et non cicatrisé après 72 h.

Ces sujets succombaient après quelques jours et les performances des survivants étaient moindres et les récidives étaient fréquentes.

B- Chez l'adulte :

Le tableau clinique était celui d'une affection respiratoire : toux, éternuement, yeux et narines sales et rouges, difficultés respiratoires.

Ils apparaissaient sur des sujets à partir de 4 semaines d'âge, lesquels, ont fait objet d'un retard de croissance.

II.3.1.2-La salmonellose

N'a été constatée que chez le poussin, en phase de démarrage. Les poussins étaient frileux, ébouriffés, blottis sous les éleveuses présentant une forte déshydratation.

Le signe évocateur était une diarrhée blanche crayeuse, qui, une fois séchée, obstruait l'anus en collant les plumes du cloaque. La mortalité survenait, soit dans les jours qui suivaient l'éclosion avec un pic vers le milieu de la première semaine d'âge, soit vers la de la deuxième semaine.

Dans la plupart des cas, le seul symptôme constaté était l'hétérogénéité prononcée du lot induisant un tri sévère de sujets dés les premiers jours d'âge.

II.3.2. Diagnostic necropsique

Les signes cliniques n'étant pas toujours évocateurs, le diagnostic clinique a été systématiquement suivi, par l'autopsie des cadavres frais dans le cas d'une forte mortalité. En absence de mortalité et en cas de forte morbidité, elle était effectuée sur les sujets présentant des signes évocateurs de maladie, qui ont été euthanasiés par la luxation de l'articulation atloïdo-occipitale (traction brutale et inverse de la tête et du cou).

II.3.2.1-Protocole de l'autopsie

Les autopsies ont été réalisées en dehors des bâtiments d'élevage et les déchets (cadavres, plumes et viscères) étaient récupérés dans des sacs en plastiques et éliminés par incinération.

Les sujets ont été d'abord soumis à un examen externe, qui a visé l'observation :

- Le revêtement cutané,
- Les yeux,
- Les narines,
- La cavité buccale,
- Les barbillons,
- La crête,
- L'orifice cloacal,
- Les pattes (articulations et doigts).

Après une légère humectation du plumage, l'autopsie était exécutée selon la procédure détaillée dans **le tableau XIII**, ci-après.

II.3.2.2- La colibacillose

Les lésions couramment constatées sont reprises dans le **tableau XIV**

II.3.1.3- La salmonellose

La seule lésion, rarement constatée, était localisée au niveau du foie qui présentait un aspect friable et un couleur verdâtre ou ocre.

Tableau III : Protocole d'autopsie

ORGANE/APPAREIL	**ETAPES / OPERATION**
Tube digestif	Examen du foie en superficie puis, en profondeur après incision, ainsi que la vésicule biliaire et son contenu ; Détachement de toute la masse digestive par section des attaches du gésier et de l'intestin jusqu'à la région rectale, isolement et examen de la rate ; Fente de l'œsophage : examen du jabot et de son contenu ; Ouverture du proventricule et du gésier : examen des muqueuses en superficie puis en profondeur après incision ; Isolement du pancréas de l'anse duodénale et son examen en superficie puis en profondeur après incision ; Fente longitudinale du duodénum, de l'iléon et du rectum : examen de leur contenu et de la muqueuse ; Ouverture et examen des cæcums.
Appareil cardio- vasculaire	Examen externe du cœur, dissection du péricarde puis section de l'apex et incision transversale des cavités auriculo-ventriculaires pour examen interne des cavités
Appareil respiratoire	Section de la trachée en allant du larynx jusqu'aux bronches primaires : examen soigneux du contenu de ces conduits ; Isolement et examen des poumons en superficie puis en profondeur après incision ; Examen des cavités nasales et sinusales au moyen de sections transversales.
Appareil urinaire	Examen des reins en place puis extraction des lobes et leur examen en profondeur ; Examen des uretères.
Organes hémato-lymphatiques	Le thymus et la rate étant examinés, l'exploration est complétée par l'examen de la bourse de Fabricius lorsque il s'agit d'un jeune sujet.
Système nerveux	Les plexus lombosacrés et brachiaux sont minutieusement examinés ; Ouverture de la boîte crânienne et isolement de l'encéphale
Appareil locomoteur	Examen des muscles, tendons et des os ; Ouverture et examen des articulations.

IV: Diagnostic lésionnel de la colibacillose

AGE	ORGANE	LÉSION
1 à 10 jours	Ombilic	Inflammation et œdème / Présence de croûtes
	Sac vitellin	Persistance au-delà de 72h Congestion de la paroi /Contenu verdâtre ou jaunâtre
	Foie	Hypertrophie et ramollissement / Foyers de nécrose (points blancs) / Exsudat gélatineux et blanchâtre
	Cœur (Péricarde)	Inflammation / Contenu exsudatif jaunâtre
	Sacs aériens	Inflammation / Epaississement
4 semaines et plus :	***FORME SURAIGUË***	
	Intestin	Pétéchies
	Cœur (Myocarde)	
	Reins	
	Muscles pectoraux	
	FORME AIGUË	
	Intestin (surtout les caeca)	Inflammation catarrhale / Dilatation /Pâleur
	Foie	Hypertrophie / ± zones de dégénérescence
	Rate	± Hypertrophie / Friabilité / Points de nécrose
	Cœur (Péricarde)	Inflammation séro fibrineuse
	Sacs aériens	Inflammation
	Poumons	Inflammation / Œdème
	Pattes	Inflammation des articulations des tendons et de la synovie
	FORME CHRONIQUE	
	Peau (forme localisée)	Exsudat sous-cutané au niveau de l'abdomen et sous les cuisses
	Foie	Hypertrophie / Lésions de nécrose / Dépôt fibrineux
	Intestin	Inflammation / Lésions ulcéreuses /Dépôt caséo-membranaire
	Péritoine	Inflammation séro-fibrineuse
	Poumon et bronches respiratoires	Inflammation / Dépôt fibrineux
	Cloaque	Inflammation

II. 3.3. Diagnostic de laboratoire

Les animaux réceptionnés sont soit vivants ou morts. Les premiers sont d'abord sacrifiés avec récolte de sang pour un examen sérologique.

Les animaux sont ensuite autopsiés ; un examen necropsique minutieux est effectué à l'issu duquel toutes les lésions observées sont notées.

Les intestins sont ligaturés, les organes prélevés, sont placés dans des boites de Pétri qui sont acheminées au laboratoire de microbiologie.

Les prélèvements ont été réalisés aseptiquement et clairement identifiés. La nature des prélèvements effectués variait selon l'âge des animaux prélevés **(Tableau XV)**

Tableau V: Nature des prélèvements effectués selon l'âge des animaux étudiés

AGE	ORGANES PRELEVES
Sujet jeune (poussin)	Sac vitellin, foie, vésicule biliaire, cœur et rate
Sujet adulte	Foie, vésicule biliaire, cœur et rate.

Deux méthodes ont été mises en œuvre en vue de l'isolement et l'identification des salmonelles et des colibacilles la première, directe (bactériologie classique) pour l'isolement, la seconde, indirecte (sérologique), réalisée pour confirmation du résultat par la mise en évidence des anticorps dans le sérum avec agglutination sur plaque.

L'isolement, a été effectué selon deux méthodes :

L'isolement direct : technique, utilisée dans la recherche des *E coli,* pour les prélèvements d'organes en cas de lésions septicémiques seulement ; elle est effectuée par un ensemencement direct sur des boites de pétri contenant de la gélose au bromocrésol pourpre (BCP), lesquelles seront incubées pendant une nuit à 37°C.

L'isolement indirect: comporte quatre étapes distinctes, **(figure 5),** dont la première, la phase de pré-enrichissement, n'est utilisée que pour l'identification des salmonelles ou la recherché des *E coli* dans un prélèvement d'aliment.

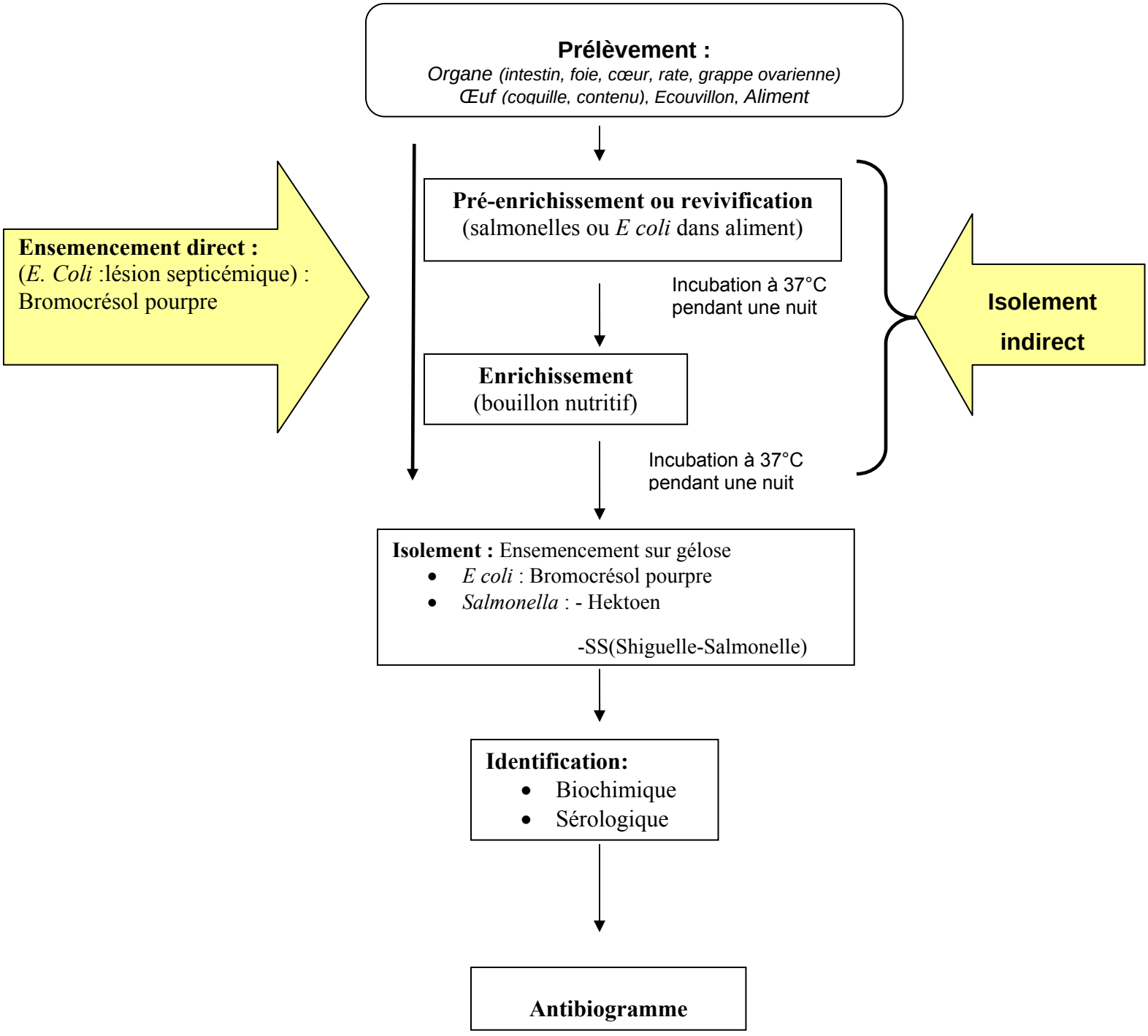


Figure 2 : Protocole de recherche des germes *(Institut Pasteur Algérie)*

II.3.3.1-Isolement et identification des salmonelles

La recherche des salmonelles éventuellement présentes dans les échantillons recueillis au cours de cette étude a été effectuée par les techniques énumérées dans **la figure 5.**

L'isolement de ce germe a été réalisé selon la méthode standard NF U47-100/2005 qui comporte quatre étapes successives.

A- Phase de pré-enrichissement

Après cautérisation de la surface, 25 mg de prélèvement d'organe broyé au stomacher ont été plongés dans un flacon contenant 225ml d'eau peptonée tamponnée (EPT) et mis à incuber pendant 20 mn à 37°C.

Pour les prélèvements de surface, les écouvillons ont été imbibés dans 3 ml de bouillon nutritif (NF U 47-100, 2007). Lors des procédures de contrôle de la qualité des opérations de nettoyage-désinfection, un mélange de neutralisant a été additionné au milieu de pré-enrichissement (10 %) afin d'éliminer les résidus de désinfectants éventuellement présents.

B- Phase d'enrichissement

Un ml de suspension de pré-enrichissement était mélangé à 10 ml de bouillon au sélénite de sodium (SBF) et mis à incuber à 37°C pendant 18 à 24 heures et 2 ml de la culture est ensemencée dans 20 ml de bouillon de Muller-Kauffmann au tétrathionate (MKT) à 41,5°C pendant 24 heures.

C-Phase d'isolement

Au terme de la précédente incubation, le contenu de la culture était homogénéisé et, 0,1 ml de la suspension était ensemencé (épuisement par stries) sur une gélose Hektöen ou Shigelle-Salmonelle (SS) et incubé à 37°C pendant 18 à 24 heures.

D-Phase d'identification

D.1-Identification morphologique

Sur le plan macroscopique : Elle a reposé sur l'observation de colonies de salmonelles bleu-vert avec ou sans centre noir sur gélose Hektöen, de forme ronde à bords réguliers, légèrement bombées, d'un diamètre de 1 à 1,3 mm **(figure 6)**

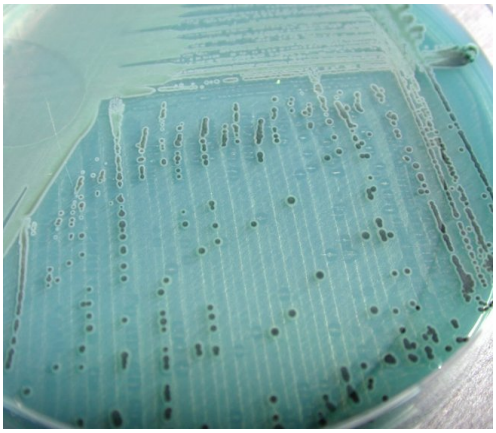


Figure 3 : Colonies de *Salmonella* sur gélose Hektoen

Sur le plan microscopique : L'identification est basée sur l'observation microscopique de bacilles Gram$^-$ après coloration différentielle de Gram. Ils se présentent sous l'aspect de petits batonnets (2 à 3 µm par 0,6 à 0,8 µm) présentant une ciliature péritriche.

D.2-Identification biochimique

Deux à trois colonies caractérisées morphologiquement sur le milieu d'enrichissement sont repiquées sur gélose BCP puis incubées pendant 18 à 24 heures à 37°C.

Des systèmes API 20 E ont été utilisés afin de déterminer les caractéristiques biochimiques de l'espèce bactérienne isolée. Le système API se présente sous la forme d'une bande de plastique **(figure 7)** avec 20 microcupules contenant des substrats déshydratés pouvant détecter certains caractères biochimiques.

Le cas échéant il s'agissait de :

- La fermentation des carbohydrates : glucose, mannitol, inositol, sorbitol, rhamnose, saccharose, mélibiose, amylase et arabinose ;
- La décarboxylation des acides aminés : lysine, ornithine et arginine ;
- L'hydrolyse de l'urée ;
- La formation d'indole, la production d'acétone ;
- L'hydrolyse de la gélatine ;
- L'hydrolyse de l'ONPG.

Figure 4: Système API 20 E

Les substrats testés dans les 20 microtubes sont inoculés avec les bactéries dans une solution physiologique stérile. Les réactions produites pendant l'incubation de 18 à 24 heures à 37°C, se traduisent par des virages colorés spontanés ou induits par l'addition de réactifs appropriés :

- Le réactif de Kovacs pour la recherche de la production d'indole ;
- Le chlorure ferrique pour la recherche du tryptophane désaminase (TDA) ;
- Le réactif VP I ou solution d'α naphtol, le réactif VP II ou solution aqueuse d'NaOH4N pour le test de Voges Proskawer.

Au terme de cette incubation, les résultats obtenus sont convertis en grille de 7 ou neuf données. Cette grille est ensuite traitée ou interprétées grâce à un catalogue analytique ou manuel API Profile Index.

D.3-Identification sérologique ou sérotypage

Le sérotypage a été effectué par agglutination sur lame de la souche pure à identifier, avec les sérums appropriés selon le schéma de Kauffmann-White. Les sérums utilisés étaient les sérums monovalent anti O et anti H de *Salmonella* et les sérums polyvalents (OMA, OMB).

La souche à identifier a été prélevée à partir d'une culture de 24 heures sur gélose nutritive et sur milieu combiné « Glucose-Lactose-H2S » Hajna-Kligler ou TSI.

a-Mode opératoire

Un essai d'auto-agglutination était d'abord réalisé en émulsionnant une culture bactérienne de 24 heures dans une goutte d'eau physiologique.

Sur une goutte de sérum polyvalent (OMA, OMB) ont été ensuite directement déposées quelques colonies en suspension et mélangées avant d'être observées à l'œil nu sur fond noir. Le groupe d'appartenance de la souche a été ensuite déterminé par agglutination avec les sérums monovalents anti O et anti H.

b-Méthode d'inversion de phase

Les salmonelles peuvent présenter deux phases flagellaires, mais seule l'une d'entre elle est exprimée lorsqu'elle est nettement majoritaire. L'expression de la phase déjà identifiée est inhibée en rajoutant le sérum anti-H qui correspond à la phase déjà identifiée dans la gélose Sven-Gard ensemencée au centre avec la souche à tester. Après incubation de 18 à 24 heures à 37°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.

Cette technique bactériologique de sélection par immobilisation a permis la confirmation de l'identification provisoire des isolats comme membres de la famille des *Salmonella spp*.

Le sérotypage complet des souches isolées a également été réalisé selon le schéma de KAUFFMAN-WHITE. **(Annexe 3).**

II.3.3.2-Etude de la sensibilité des salmonelles aux antibiotiques

L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées a été effectuée par la réalisation d'antibiogrammes réalisés selon la méthode recommandée par l'OMS et répondant aux critères définis par le CLSI et standardisées depuis 1999 en médecine vétérinaire, en Algérie.

A-Principe :

Des disques imprégnés d'antibiotiques sont déposés à la surface d'un milieu gélosé nutritif préalablement inoculé avec une dilution calibrée avec la bactérie à tester. Au cours de l'incubation (18 h à 35°C) les antibiotiques diffusent dans la gélose et inhibent la croissance de la bactérie à tester. Il en résulte la formation d'une zone annulaire transparente autour des disques d'antibiotiques. Onze antibiotiques appartenant à huit familles différentes ont été testés **(Tableau VI).** Le choix de ces ATB a été fait sur la base des ATB utilisés dans les différents traitements **(tableau VII)** et des tests communs aux deux laboratoires d'analyses (ex : les nitrofuranes, retirés de la nomenclature et testés dans le cadre de l'épidémio-surveillance, ont été inclus dans l'étude pour avoir été testés pour tous les prélèvements et pat les deux laboratoires).

Tableau VI : Liste des antibiotiques testés

FAMILLE	ANTIBIOTIQUE	SIGLE	CHARGE DU DISQUE (µg)
Bétalactamines	Ampicilline	AMP	10
	Amoxicilline	AMX	20
Céphalosporines	Ceftiofur	TIO	30
Furanes	Nitrofuranes	FT	300
Aminosides	Néomycine	NEO	30
Polypeptides	Colistine	CS	10
Sulfamides	Trimethoprime-	SXT	5
Quinolones	Acide nalidixique	NA	30
	Fluméquine	UB	5
	Enrofloxacine	ENR	5
Tétracyclines	Tétracycline	TET	30

Tableau VII : Les ATB utilisés en 2007 et 2008

Famille	ATB	2007	2008
Bétalactamines	Ampicilline	-	+
	Amoxicilline	-	+
Céphalosporines	Ceftiofur	+	-
Nitrofuranes		-	-
Aminosides	Néomycine	-	+
Apparentés aux aminosides	Spectinomycine	+	+
Polypeptides	Colistine	+	+
Sulfamides	Trimethoprime-Sulfaméthoxazole	+	+
Quinolones	Fluméquine	+	+
	Enrofloxacine	+	+
Tétracyclines	Oxytétracycline	+	+
	Doxycycline	+	+
Macrolides	Erythromycine	+	+
	Tylosine	-	+
	Tilmycosine	+	-
Lincosanides (Apparentés aux macrolides)	Lincomycine	+	+

+ : Utilisé , - : non utilisé

B-Mode opératoire

Un milieu gélosé Mueller Hinton (MH) a été coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm et ces géloses ont été séchées avant l'emploi.

L'inoculum a été ensuite préparé en déchargeant quelques colonies similaires d'une culture de 18 heures dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. La suspension bactérienne utilisée devait présenter une opacité équivalente de à 0,5 Mc Farland (ou une densité optique de 0,08 à 0,10 à 625 nm).

La surface gélosée était par la suite ensemencée en stries serrées par un écouvillon imbibé de la suspension bactérienne, pH neutre.

Les disques antibiotiques étaient ensuite délicatement appliqués à la surface de la gélose en respectant un espace de 24 mm, de centre à centre.

Après une incubation de 18 heures à 35°C, les diamètres des zones d'inhibition annulaires ont été mesurés à l'aide d'un pied à coulisse. Les résultats obtenus étaient comparées aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture **(Tableau VIII)** et la bactérie a été ainsi classée en : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

NB : La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas tels que les aminosides et glycopeptide.

Tableau VIII: Table de lecture des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries (espèce aviaire)

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
β-lactamines:						
Ampicilline	10µg	≤13	14 -16	≥16	≥32	≤8
Amoxicilline	10µg	≤14		≥21	≥32	≤8
Amoxicilline-ac.clavulanique*	20/10µg	≤13	14 -17	≥18	≥8	≤8/4
Ceftiofur*	30µg	≤17	18 -20	≥21	≥32/17	≤2
Aminosides:						
Néomycine	30µg	≤13	14 -17	≥18	≥64	≤16
Gentamicine	10µg	≤12	13 -14	≥15	≥16	≤4
Sulfamides:						
Trimétoprime/sulfamethoxazole	1,25/23,75µg	≤10	11 _ 15	≥16	≥4/76	≤2/38
Tétracyclines:						
Tétracyclines	30µg	≤14	15 - 18	≥19	≥16	≤4
Quinolones:						
Acide nalidixique	30µg	≤13	14 - 18	≥19	≥32	≤8
Fluméquine	30µg	<21		≥25	≥8	≤4
Norfloxacine	10µg	≤12	13 - 16	≥17	≥16	≤4
Enrofloxacine	5µg	≤16	17 - 22	≥23	≥2	≤0,25
Polypeptides:						
Colistine	10µg			≥15		
Furanes:						
Nitrofurantoine	300µg	≤14	15 - 16	≥17	≥128	≤32
Phénicolés:						
Chloramphénicol	30µg	≤12	13 - 17	≥18	≥32	≤8

(Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS, 3eme édition 2005)

II.3.3.3-Isolement et identification des *E coli*

L'isolement des *E coli* a obéit à un protocole opératoire quasi-identique à celui des salmonelles décrit plus haut, avec toutefois quelques modifications et adaptations qui sont énumérées ci-dessous. La procédure ne comporte plus que 3 étapes, la phase de pré-enrichissement n'étant pas nécessaire à l'isolement des *E.coli* (sauf dans l'aliment).

Le milieu d'isolement utilisé est le bromocrésol pourpre (BCP) Mc Conkey Sorbitol et les bactéries ensemencées mises à incuber à 37°C pendant 24 à 72 heures.

A-Phase d'identification

A.1-Identification morphologique

Sur le plan macroscopique : elle a reposé sur l'observation de colonies rondes, de 2 à 3 mm de diamètre, laiteuse ou légèrement jaunâtres et lisses.

Figure 5: Colonies d'*E.coli*

Sur le plan microscopique : l'identification est basée sur l'observation microscopique de bacilles fins (0,5 µ de diamètre sur 2 à 3 µ de long) dont la coloration de Gram est négative.

A.2-Identification biochimique

Deux à trois colonies caractérisées morphologiquement sur le milieu d'enrichissement sont repiquées sur gélose BCP puis incubées pendant 18 à 24 heures à 37°C.

Des systèmes ou galeries API 20 E ont également été utilisés afin de déterminer les caractéristiques biochimiques des l'espèce bactérienne isolée **(Figure 9).**

Figure 6: Système API E –*E.coli*

Les caractères recherchés étaient les suivants :

Gaz	**Lactose**	Mannitol	Sorbitol	**Test ONPG**
+	+	+	+	+
Citrate de simmons	VP	Uréase	Désaminase oxydative	Gélatinase
-	-	-	TDA- Phénylalanine DA -	-
Indole	Malonate	Inositol	H_2S	Adonitol
+	-	-	-	-

NB : il existe des variants indole – ou des E.coli uréase+ ou H2S+ et 90 % des souches d'E.coli possèdent une LDC.

L'identification sérologique n'a pu être réalisée faute d'antisérums disponibles.

II.3.3.4-Etude de la sensibilité aux antibiotiques

Le même mode opératoire a été adopté pour étudier la sensibilité des *E.coli* isolées que celui décrit ci-dessus pour les salmonelles.

ANALYSE DES RESULTATS

La significativité des résultats obtenus a été vérifiée selon les cas par les tests de Fisher, Chi 2 et le test de Student.

C. RESULTATS

I. LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES

Les résultats des performances zootechniques enregistrées chez les 13 bandes de poulets de chair mises en place durant les années 2007 et 2008 ont été compilés dans le **tableau XIX** ci-dessous.

Tableau IX : Performances zootechniques réalisées

LOT	Consommation d'aliment (Kg/Sujet)			Poids vif (Kg)			Indice de consommation		
	P	**R 07**	**R 08**	**P**	**R 07**	**R 08**	**P**	**R 07**	**R 08**
1	5	5,51	5,28	2	1,86	2,00	2,5	2,97	2,63
2	5	5,75	5,82	2	1,77	2,12	2,5	3,25	2,74
3	5	5,02	5,57	2	1,79	2,05	2,5	2,82	2,72
4	5	4,95	5,46	2	1,78	2,00	2,5	2,78	2,74
5	5	4,90	5,88	2	1,62	1,80	2,5	3,02	3,28
6	5	5,27	5,12	2	2,06	1,90	2,5	2,56	2,70
7	5	5,25	5,57	2	2,00	1,90	2,5	2,63	2,94
8	5	4,97	5,65	2	1,80	1,91	2,5	2,76	2,97
9	5	4,81	5,41	2	1,75	2,00	2,5	2,74	2,70
10	5	5,09	5,51	2	1,64	1,99	2,5	3,12	2,77
11	5	4,63	4,87	2	1,66	1,86	2,5	2,79	2,61
12	5	4,85	5,12	2	1,61	1,86	2,5	3,01	2,79
13	5	5,28	5,77	2	2,01	1,79	2,5	2,62	3,23
Ecart type		**0,31**	**0,30**		**0,15**	**0,10**		**0,21**	**0,21**
Moyenne		**5,10**	**5,46**		**1,80**	**1,94**		**2,85**	**2,83**

***** *:P : prévisions , R 07 : réalisations 2007, R08 : réalisations 2008*

I.1. Consommation moyenne d'aliment

La consommation moyenne d'aliment (Kg/sujet) est supérieure aux normes pour les deux exercices (+ 0,1 Kg en 2007 et +0,46 Kg en 2008) entrainant un surplus de consommation repris dans le **tableau XX**, ci-après.

Tableau X: Surplus de consommation en aliment par année

Année	Surplus / sujet **(A)** (Kg/sujet)	EMP **(B)** (Sujet)	Mortalité **(C)**		Nombre de sujets produits **(D)**	Surplus total **(E)** (Kg)
			P%	Nb		
2007	0.1	879752	11.5	101084	778668	77867
2008	0.46	985595	18.8	184996	800599	368275

*D= B-C ; E = A*D*

Ce surplus devait générer un poids vif repris dans le **tableau XXI** et calculé sur la base de la formule : **PV = Ingéré alimentaire / IC**

L'ingéré alimentaire représente, dans ce cas, la surconsommation en aliment.

Tableau XI: Poids vif théoriquement généré par les surplus de consommation en aliment par année

Année	Surplus d'aliment (Kg)	IC	PV (Kg)
2007	77867	2.5	**31147**
2008	368275	2.5	**147310**

Aussi, nos résultats font ressortir une augmentation de la consommation moyenne d'aliment en 2008 qui passe ainsi de 5,10 ± 0,31 Kg en 2007 à une valeur de 5,46 ± 0,30 Kg l'année suivante **(figure 7).**

Cette différence est jugée significative par l'analyse des résultats par le test de Student, avec un intervalle de confiance de 95 % (P = 0,005).

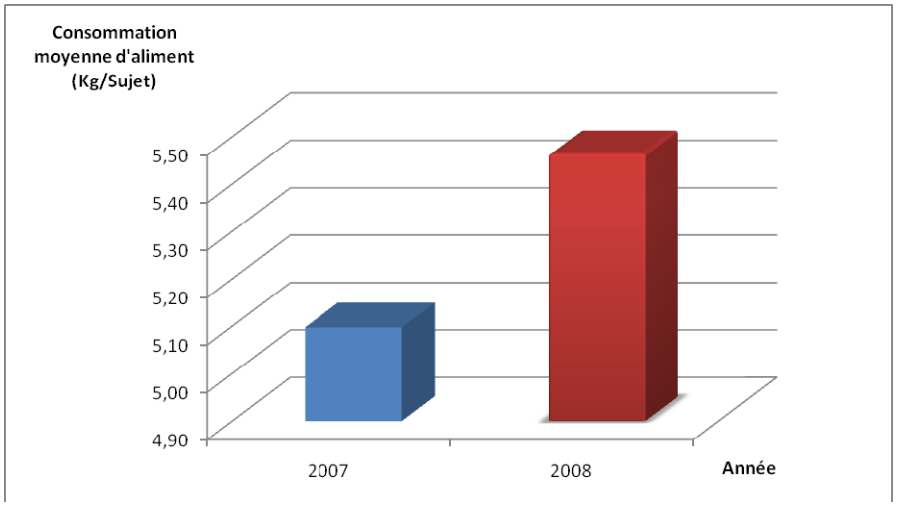


Figure 7 : Consommation moyenne d'aliment (Kg/sujet) au cours des années 2007 et 2008.

I.2.Evolution du poids vif moyen

Les valeurs du poids vif sont en dessous des normes pour les deux exercices (- 0,2 Kg en 2007 et - 0,06 Kg en 2008) entrainant un déficit en poids vif tel que repris dans **le tableau XXII**

Tableau XII: Déficits en poids vif par année

Année	Déficit en PV / Sujet **(A)** (Kg)	Nb de sujets produits **(B)** (Sujet)	Déficit PV total **(C)** (Kg)
2007	0.2	778668	**155734**
2008	0.06	800599	**48036**

Le manque à produire représentant la somme du poids vif devant être généré (tab XXI) et le déficit en poids vif (tab XXII) est alors estimé à :

- 31147 Kg +155734 Kg =186880Kg soit 187 tonnes environ, en 2007 ;
- 147310 Kg +48036 Kg = 195346 Kg soit 196 tonnes environ, en 2008.

L'étude de l'évolution de ce poids vif montre une augmentation de l'ordre de 140 g en 2008 avec un poids vif moyen de 1,94 ± 0,10 Kg contre 1,80 ± 0,15 Kg au cours de l'année 2007 **(figure 8).**

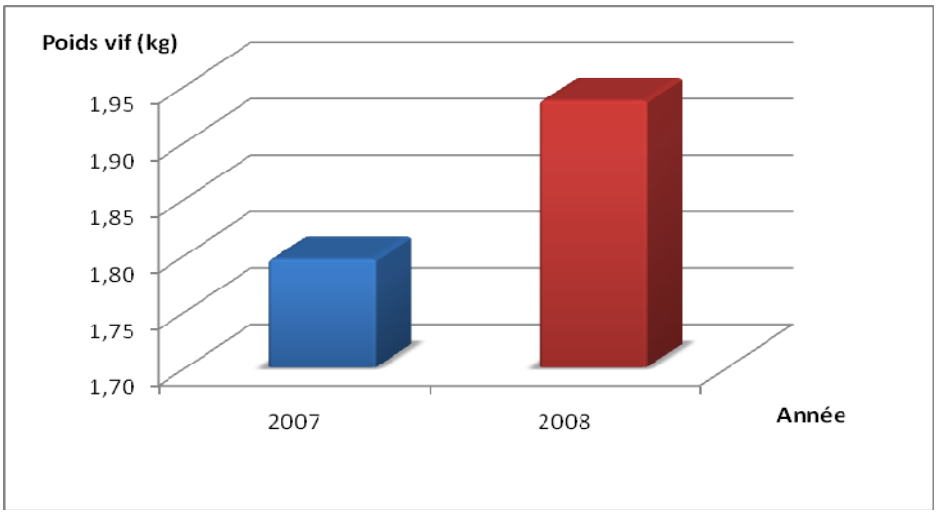


Figure 8 : Evolution du poids vif moyen pendant les années 2007 et 2008

Cette différence est ,néamoins, jugée non significative par le test de Student, avec un intervalle de confiance de 95 % (P = 0,01).

I.3.Indice de consommation

L'analyse des résultats des indices moyens de consommation au cours des deux années étudiées, met en évidence une très légère diminution en 2008 (ICM : 2,83 ± 0,21) comparée à l'année 2007 (2,85 ± 0,21) **(Figure 9).**

Néanmoins, les valeurs enregistrées restent au dessus des normes admises par les centres avicoles (2,5).

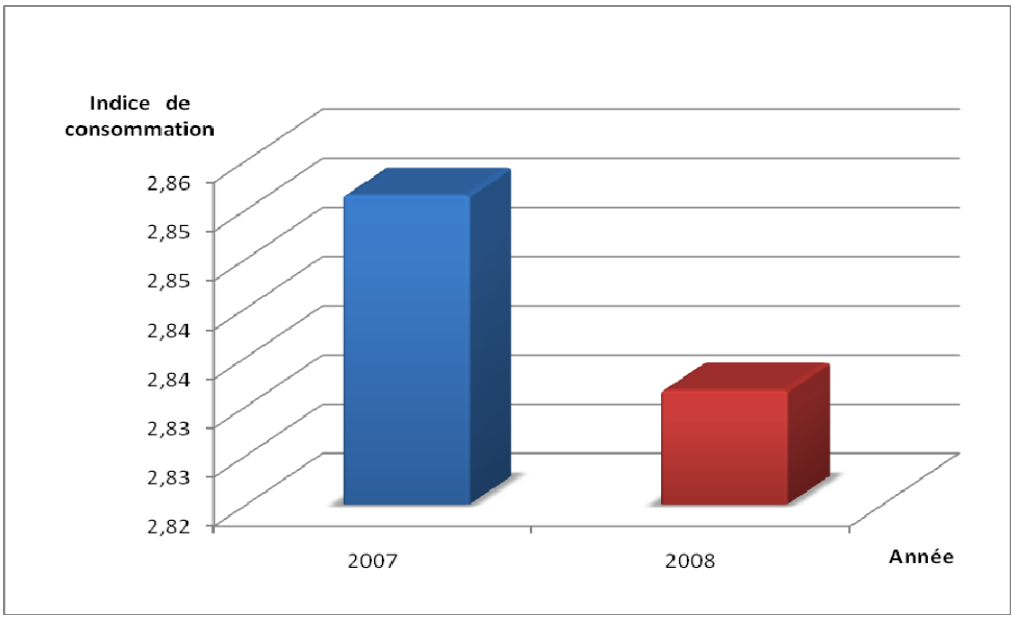


Figure 9 : Indices moyens de consommation des années 2007 et 2008.

L'analyse statistique des résultats par le test de Student montre que cette différence est non significative (P = 0,81).

II. ETUDE DE LA MORTALITE

Le **tableau XIII** ci-dessous résume les mortalités enregistrées pour les 13 lots de chacune des années 2007 et 2008.

Tableau XIII: Mortalités (%) enregistrées au cours des années 2007 et 2008

LOTS	MORTALITE (%)		
	P*	R 07	R 08
1	6	25,17	7,29
2	6	21,22	10,29
3	6	16,16	15,68
4	6	18,57	7,91
5	6	19,71	15,23
6	6	13,26	9,15
7	6	11,81	10,77
8	6	15,99	9,50
9	6	17,61	7,64
10	6	21,46	8,71
11	6	22,30	18,48
12	6	27,90	16,61
13	6	12,87	12,16
Ecart type		**4,83**	**3,78**
Moyenne		**18,77**	**11,49**

** :P : prévisions , R 07 : réalisations 2007, R08 : réalisations 2008*

Ecart type moyen : 5,15

Les résultats obtenus montrent une réduction considérable de la mortalité en 2008, passant ainsi de 18,77 % ± 4,83 en 2007 à un pourcentage de 11,49 % ± 3,78 l'année suivante **(figure 10).** Néanmoins, ces valeurs restent largement supérieures à la norme admise par les centres avicoles (6%).

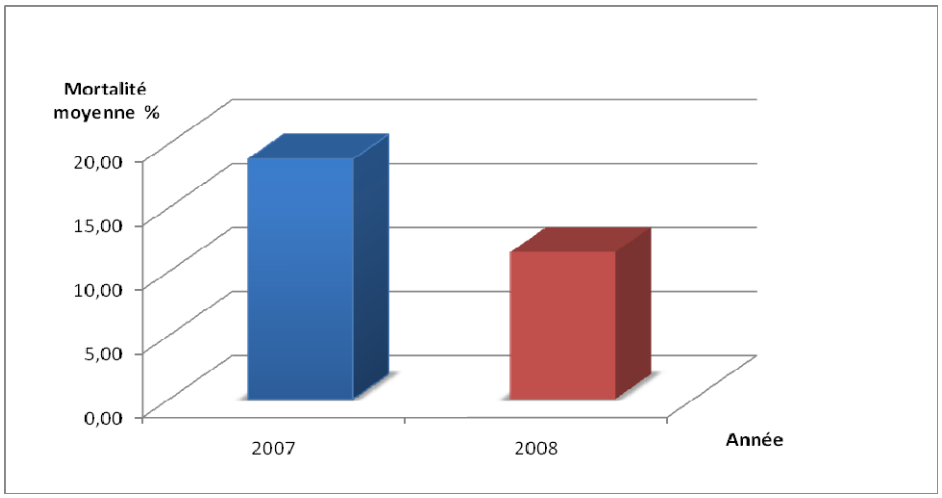


Figure 10 : Mortalités moyennes (%) enregistrées pendant les années 2007 et 2008

L'analyse des résultats par le test de Chi deux permet de conclure à la significativité de la différence constatée entre les deux années étudiées ($P = 3,17^{-6}$).

L'étude de l'évolution de mortalité au cours des années 2007 et 2008, permet de constater une mortalité élevée dès le premier lot mis en place en 2007 avec un pourcentage de 25,17 % versus 7,29 % en 2008 **(figure 11).**

A quelques exceptions prés, les mortalités enregistrées une année sur l'autre présentent des courbes d'évolution assez similaires mais tout en se maintenant à des valeurs nettement inférieures pour l'année 2008 avant de se rejoindre sur le pourcentage de mortalité du 13^{e} lot de chaque année étudiée**.**

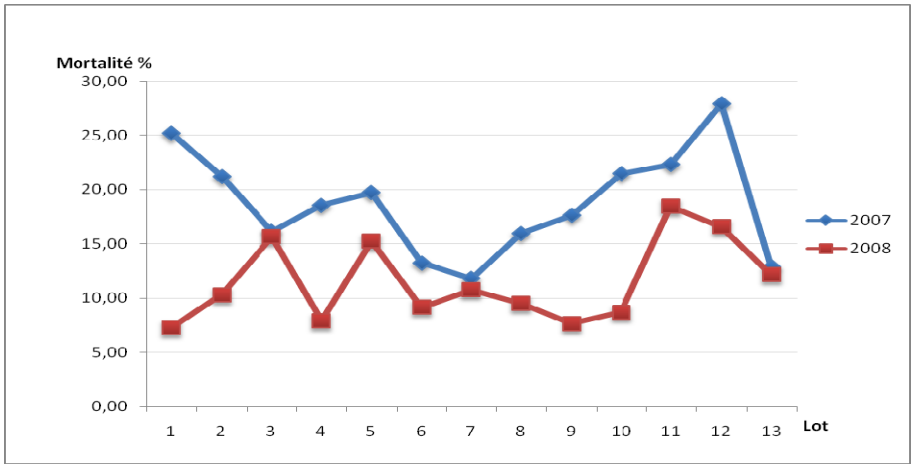


Figure 11: Evolution des mortalités (%) par lot au cours des années 2007 et 2008

III. EXAMENS BACTERIOLOGIQUES

III.1-Fréquences annuelles des prélèvements positifs

Les résultats des examens bactériologiques effectués sur les différents échantillons ont permis de mettre en évidence la positivité de 112 échantillons sur les 288 récoltés en 2007 soit un pourcentage de 39 %. Ce chiffre est passé à 53 % en 2008, avec 189 échantillons positifs sur les 354 effectués **(tableau XIV).**

Tableau XIV : Résultats globaux des examens bactériologiques pour les années 2007 et 2008

Examens	2007	2008
Positifs	112 (39 %)	189 (53 %)
Négatifs	176 (61 %)	165 (47 %)
Total	288 (100 %)	354 (100 %)

Toutefois cette différence se révèle non significative sur le plan statistique.

III.2- Fréquences annuelles des prélèvements positifs selon la nature des prélèvements

La répartition des résultats positifs selon la nature des prélèvements effectués a été compilée dans le **tableau XV** ci-après.

Tableau XV: Résultats des examens bactériologiques selon la nature des prélèvements et par année

NATURE DES PRELEVEMENTS	2007					2008				
	Nombre d'examens	Examens positifs	Taux (%)	Examens négatifs	Taux (%)	Nombre d'examens	Examens positifs	Taux (%)	Examens négatifs	Taux (%)
Ecouvillons de surfaces	74	19	***26***	55	***74***	97	37	***38***	60	***62***
Poussin d'un jour	71	17	***24***	54	***76***	86	52	***60***	34	***40***
Poussin démarré	70	61	***87***	9	***13***	82	76	***93***	6	***7***
Poulet de chair	73	15	***21***	58	***79***	89	24	***27***	65	***73***
Total	288	112	***39***	176	***61***	354	189	***53***	165	***47***

Son étude permet ainsi de relever :

Une contamination bactériologique des surfaces des bâtiments d'élevage avec 19 écouvillons de surface trouvés positifs sur les 74 analyses effectuées en 2007 soit un taux de 26 % d'échantillons positifs. Ce pourcentage remonte ensuite à 38 % (37/97) en 2008.

Cette contamination bactériologique est également retrouvée au niveau du poussin d'un jour avec un taux d'échantillons analysés positifs de 24 % (17/71) en 2007, qui remonte très fortement à un taux de 60% (52/86) l'année suivante.

Des taux similaires de contamination bactériologique au niveau des prélèvements de poulet démarré avec respectivement 87 % (61/70) et 93 % (76/82) d'échantillons positifs en 2007 et 2008.

Des taux de contamination beaucoup plus faibles sont en fin de cycle d'élevage, avec des taux de 21 % (15/73) en 2007 et, 27 % (24/89) en 2008.

La **figure 12** ci-dessous illustre l'ensemble des résultats présentés dans le **tableau XV.**

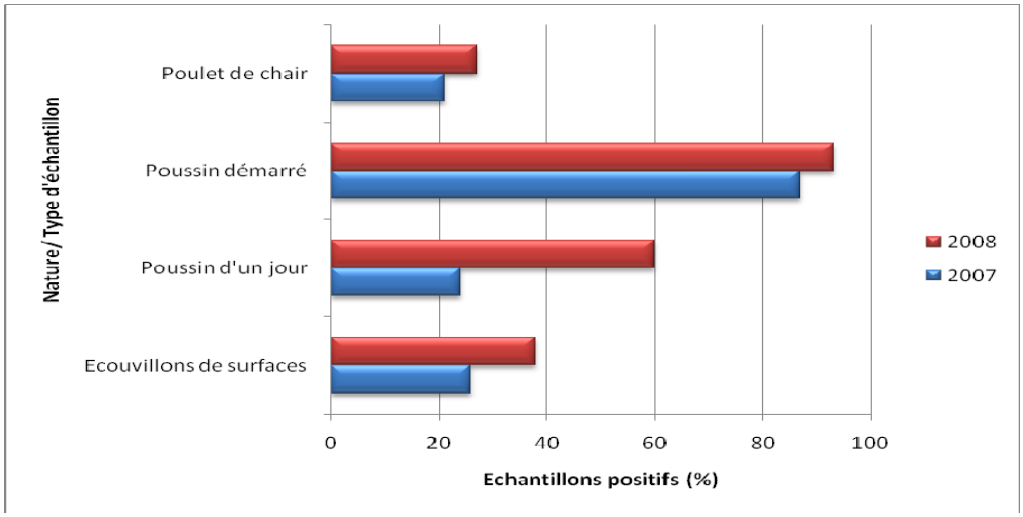


Figure 12 : Répartition des examens bactériologiques positifs selon la nature des prélèvements par année

III.3-Fréquences annuelles des *E. coli* et *Salmonella* isolées

Les résultats des isolements des *E.coli* et *Salmonella* dans l'ensemble des examens bactériologiques effectués ont montré qu'*E.coli* a été retrouvée dans 67 % (75/112) des examens positifs contre seulement 34 % (38/112) de *Salmonella* en 2007. Une répartition statistiquement identique est retrouvée l'année suivante avec pourcentage de 69% (138/201) pour les *E.coli* et 31% (63/201) pour *Salmonella* **(Tableau XVI).**

Tableau XVI : Répartition annuelle des espèces bactériennes isolées dans les examens positifs

ANNEE / Souches	2007		2008	
	Nombre	Taux (%)	Nombre	Taux (%)
Escherichia-coli	75	67	138	69
Salmonella	38	33	63	31
Total	113*	100	201*	100

L'analyse des résultats par le test de Chi deux d'une année sur l'autre n'a pas montré, en effet, de différence statistiquement significative (P = 0,62).

NB : Certains échantillons se sont révélés positifs pour les deux germes à la fois.*

III.4- Répartition des *E. coli* et *Salmonella* selon le type de prélèvement

Les résultats de la répartition des *E. coli* et *Salmonella* isolées dans les examens positifs ont été compilés dans **le tableau XVII** ci-dessous :

Tableau XVII: Répartitions annuelles des espèces bactériennes isolées selon la nature des prélèvements

ANNEE / NATURE PRELEVEMENT	2007			2008		
	Positifs	***E. coli***	***Salmonella***	**Positifs**	***E. coli***	***Salmonella***
Ecouvillons de surfaces	19	19	0	38	37	1
Poussin d'un jour	17	4	12	53	14	39
Poussin démarré	61	48	14	86	68	18
Poulet de chair	15	3	12	24	19	5
Total	112	75	38	201	138	63

Les résultats obtenus font ressortir pour :

Ecouvillons de surfaces : une quasi absence de contamination salmonellique des surfaces pendant les deux années de l'étude (0 % en 2007 : 0/19 ; 2,63% en 2008 : 1/38) En revanche, l'ensemble des prélèvements de surface étaient contaminés par *E. coli* avec des taux de 100 % (19/*19)* en 2007 et 97,37 % (37/38) en 2008. Sur l'ensemble des échantillons trouvés positifs pour *E. coli*, la contamination des surfaces représente un pourcentage allant de 25,33% (19/75) en 2007 à 27 % (37/138) en 2008. La contamination des surfaces par *E. coli* constitue globalement 16,96 % (19/112) des échantillons trouvés positifs en 2007 et 18,41 % en 2008.

Poussin d'un jour : une contamination par les salmonelles de l'ordre de 76,47 % (12/17) en 2007 et de 73,58 % (39/53) en 2008. Alors que celle par *E.coli* ne représente pour sa part que 23,53 % (4/17) en 2007 et 26,41% (14/53) en 2008.

Poussin démarré : une contamination prépondérante par *E.coli* avec 78,86 % (48/61) en 2007 et 79,06 % (68/86) en 2008, des prélèvements positifs de poussin démarré.

Les taux d'échantillons positifs pour les salmonelles n'excèdent pas les 22,95 %(14/61) en 2007 et 20,93 % (18/86) en 2008.

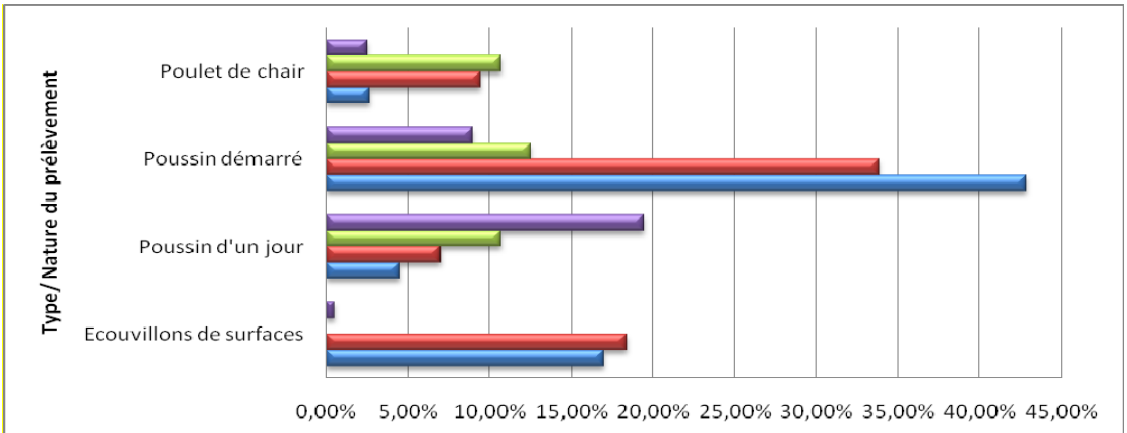
Poulet de chair : 80 % (12/15) des échantillons sont trouvés positifs pour les salmonelles en 2007, contre seulement 20,83% (5/24) en 2008. La tendance inverse s'observe pour les échantillons révélés positifs pour *E.coli* avec 20 % (3/15) en 2007 et, 79,16 % (19/24) en 2008.

Les résultats ainsi obtenus montrent la part relativement importante de la contamination, par les salmonelles, du poussin d'un jour notamment en 2008 avec un taux de 19,4% (39/201) **(Fig 13).**

Durant la phase de croissance, une forte contamination du poulet démarré par *E. coli* est notée au cours des deux années (42,86% en 2007 et 33,83 en 2008) de l'étude contre un taux plus modeste de contamination par les salmonelles avec un taux de 12,50 % en 2007 et 8,96 % en 2008.

Et enfin, après avoir mis en évidence une contamination de l'ordre de 10, 71 % du poulet de chair par les salmonelles, contre seulement 2,68 % par *E. coli* en 2007, cette tendance s'inverse au profit de ces derniers avec un taux de contamination de 9,45% contre 2, 49 % par les salmonelles.

L'étude des variances par le test de Fisher a permis de confirmer la significativité des différences constatées selon la nature des prélèvements avec des valeurs de P <0,05 (0,008 ; 0,0004 ; 0,001 ; 0,0009).



	Ecouvillons de surfaces	Poussin d'un jour	Poussin démarré	Poulet de chair
Salmonelles 2008	0,50%	19,40%	8,96%	2,49%
Salmonelles 2007	0,00%	10,71%	12,50%	10,71%
E Coli 2008	18,41%	6,97%	33,83%	9,45%
E Coli 2007	16,96%	4,46%	42,86%	2,68%

Figure 13 : Répartitions annuelles des espèces bactériennes isolées par type de prélèvement par rapport aux nombres de lots positifs.

III.5- Sérotypes des *Salmonelles* isolées

III.5.1. Identification des souches

Trente huit (38) souches de salmonelles ont été isolées en 2007 contre 63 en 2008. Elles ont été par la suite identifiées sur la base de leurs caractéristiques biochimiques et antigéniques.

Selon leur composition antigénique, somatique et flagellaire, ces souches ont été réparties en 9 sérotypes différents.

III.5.2. Répartition annuelle des salmonelles par sérotypes

Les différents sérotypes déterminés pendant l'année 2007 et l'année 2008 ont été compilés dans **le tableau XVIII.**

Tableau XVIII : Répartition annuelle des salmonelles par sérotype

PRÉLÈVEMENT / **SÉROTYPE**	**2007**		**2008**	
	Nombre	**Taux (%)**	**Nombre**	**Taux (%)**
Pullorum Gallinarum	0	0	2	3
Montevideo	0	0	1	2
Heidelberg	10	26	1	2
Livingston	0	0	2	3
Virchow	5	13	1	2
Corvalis	0	0	1	2
Infantis	20	**53**	54	**86**
Enteritidis	3	8	0	0
Typhimurium	0	0	1	2
Total	38	100	63	100

Les résultats obtenus montrent une nette prédominance du sérotype *Infantis* avec un taux de 53 % en 2007 qui s'élève de manière marquée à un taux de 86 % en 2008.

Le recul du sérotype *Heidelberg* est également à souligner, en effet après avoir représenté 26 % des sérotypes retrouvés, ce pourcentage diminue pour atteindre 2 % l'année suivante. La même constatation se vérifie concernant le sérotype *Virchow* qui passe de 13 % à 2 % entre 2007 et 2008.

Il ya lieu également de noter la disparition du sérotype *Enteritidis* en 2008 alors qu'il était présent à hauteur de 8 % en 2007 ainsi que l'apparition timide du sérotype *Typhimurium* (2%) en 2008 **(Figure 14).**

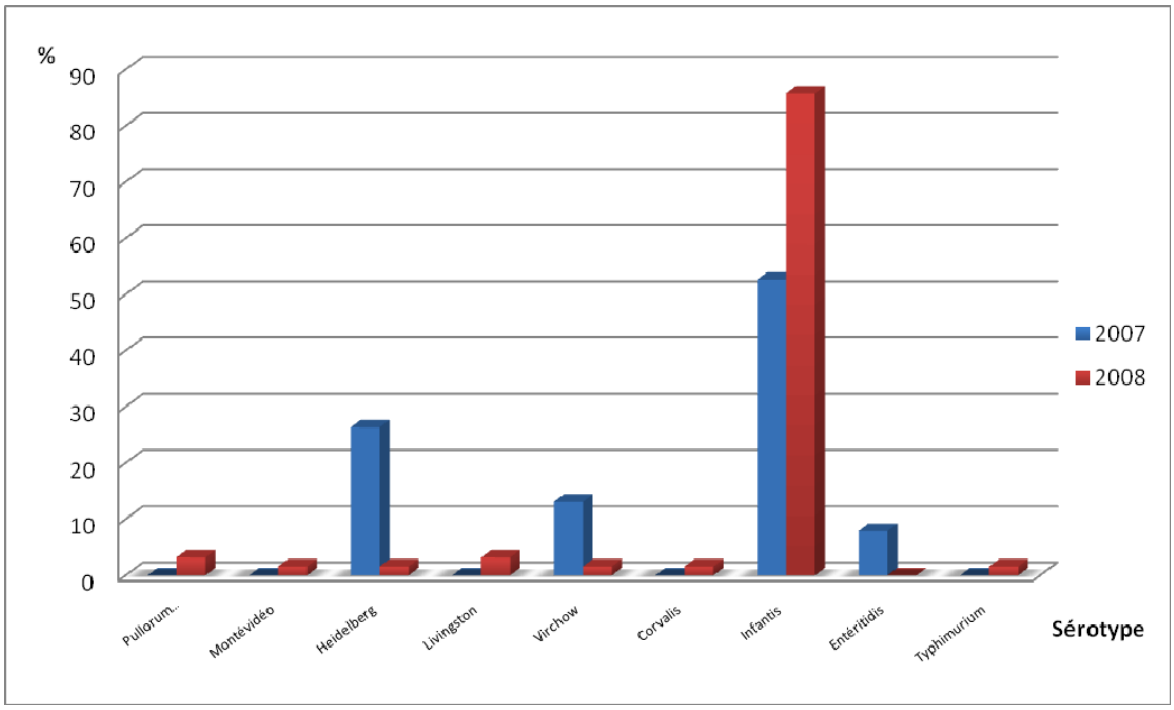


Figure 14: Répartition annuelle des sérotypes identifiés des salmonelles isolées.

III.5.3. Répartition annuelle des sérotypes de salmonelles selon la nature des prélèvements

Les résultats de l'étude de la répartition annuelle des sérotypes selon la nature des prélèvements effectués pendant la durée totale de notre travail expérimental ont été repris dans le **tableau XIX** ci-dessous.

Tableau XIX : Répartition des sérotypes de salmonelles isolées selon la nature des prélèvements

Prélèvement / **Sérotype**	2007						2008					
	Surface	Poussin d'1 jour	Poussin démarré	Poulet de chair	Total	Taux (%)	Surface	Poussin d'1 jour	Poussin démarré	Poulet de chair	Total	Taux (%)
Pullorum Gallinarum	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	3
Montevideo	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	2
Heidelberg	0	8	2	0	10	26	0	0	0	1	1	2
Livingston	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2	3
Virchow	0	1	4	0	5	13	0	1	0	0	1	2
Corvalis	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2
Infantis	0	3	5	12	20	**53**	0	36	15	3	54	86
Enteritidis	0	0	3	0	3	8	0	0	0	0	0	0
Typhimurium	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2
Total	0	12	14	12	**38**	100	1	39	18	5	63	100

Les résultats ainsi obtenus montrent que durant les deux années et hormis les prélèvements de surface, où, seul un sérovar a été isolé *(S. Montevideo),* tous les autres types de prélèvements comptaient au moins 3 sérotypes différents avec un total de 6 au niveau de la phase croissance (poussin démarré), de 4 durant la phase démarrage (poussin d'un jour) et enfin 3 sérotypes différents sont retrouvés pendant la phase finition (poulet de chair).

Le tableau ci-dessus montre clairement la présence de *S. Infantis* à toutes les phases d'élevage (53 % en 2007 et 86 % en 2008), *S. Pullorum Gallinarum* est retrouvée pour sa part au niveau des prélèvements de poussin démarré et du poulet chair en 2008. Alors que *S. Heidelberg* est présente au niveau des prélèvements du poussin d'un jour et du poussin démarré en 2007 et seulement dans les prélèvements du poulet de chair en 2008. *S. Virschow* est également identifiée dans les prélèvements de poussin d'un jour en 2007 et 2008 et uniquement dans ceux du poussin démarré en 2008. Les autres sérotypes ne sont retrouvés que dans l'une des phases au cours des deux années de l'étude.

IV. ETUDE DE L'ANTIBIORESISTANCE

La résistance / sensibilité de l'ensemble des souches de salmonelles et d'*E.coli isolées* au cours des deux années de l'étude a été testé vis des 11 antibiotiques énumérés dans le chapitre matériels et méthodes.

Les résultats obtenus ont été compilés dans les quatre tableaux **XX, XXI, XXII et XXIII** (Les résultats détaillés sont repris **en annexe 4**).

Tableau XX: Résultats de l'antibiogramme des *E.coli* 2007

ATB	β-Lactamines				Cephalosporines		Nitrofuranes		Aminosides		Polypeptides		Sulfamides		Quinolones						Tetracyclines	
	AMP		AMX		TIO		FT		NEO		Cs		SXT		NA		UB		ENR		TET	
	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S
Nb de souches	67	8	57	18	1	74	0	75	9	66	12	63	71	4	29	46	49	26	57	18	75	0
P%	89,3	10,67	76	24	1,33	98,7	0	100	12	88	16	84	94,7	5,333	38,7	61,3	65,3	34,7	76	24	100	0

Tableau XXI : Résultats de l'antibiogramme des salmonelles 2007

ATB	β-Lactamines				Cephalosporines		Nitrofuranes		Aminosides		Polypeptides		Sulfamides		Quinolones						Tetracyclines	
	AMP		AMX		TIO		FT		NEO		Cs		SXT		NA		UB		ENR		TET	
	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S
Nb de souches	5	58	2	61	0	63	4	59	8	55	7	56	15	48	8	55	4	59	4	59	34	29
P%	7,94	92,06	3,17	96,8	0	100	6,35	93,7	12,7	87,3	11,1	88,9	23,8	76,2	12,7	87,3	6,35	93,7	6,35	93,7	54	46

Tableau XXII : Résultats de l'antibiogramme des *E.coli* 2008

ATB	β-Lactamines				Céphalo-sporines		Nitro-furanes		Aminosides		Poly-peptides		Sulfamides		Quinolones						Tetra-cyclines	
	AMP		AMX		TIO		FT		NEO		Cs		SXT		NA		AMP		AMX		TET	
	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S
Nb de souches	100	38	83	55	0	138	29	109	85	53	20	118	133	5	67	71	100	38	97	41	122	16
%	72,5	27,5	60,1	39,9	0	100	21	79	61,6	38,4	14,5	85,5	96,4	3,62	48,6	51,4	72,5	27,5	70,3	29,7	88,4	11,6

Tableau XXIII : Résultats de l'antibiogramme des salmonelles 2008

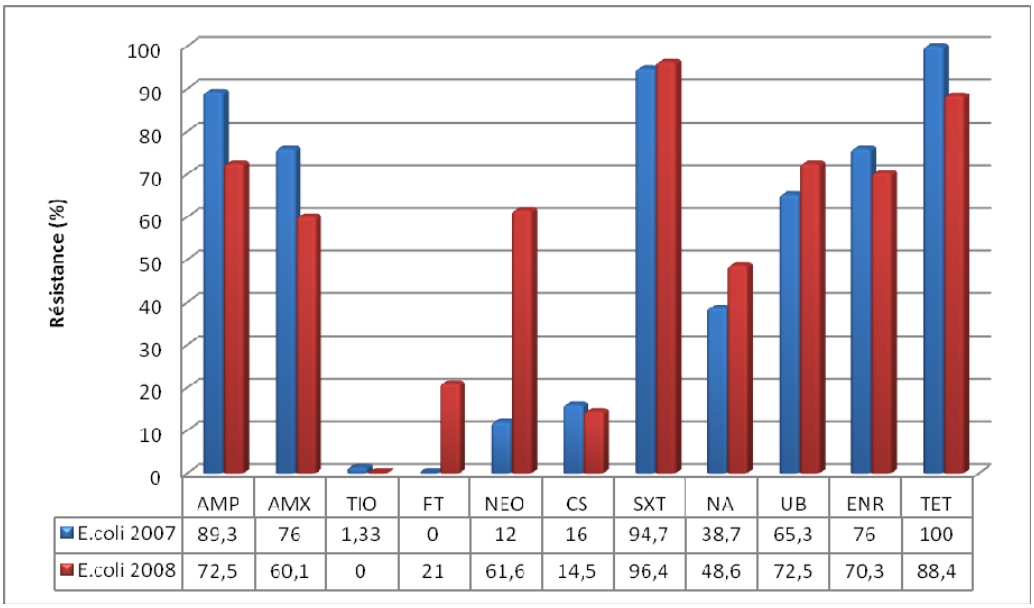
ATB	β-Lactamines				Céphalo-sporines		Nitro-furanes		Aminosides		Poly-peptides		Sulfamides		Quinolones						Tetra-cyclines	
	AMP		AMX		TIO		FT		NEO		Cs		SXT		NA		AMP		AMX		TIO	
	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S	R+I	S
Nb de souches	5	58	2	61	0	63	4	59	8	55	7	56	15	48	8	55	4	59	4	59	34	29
%	7,94	26,5	3,17	96,8	0	100	6,35	93,7	12,7	87,3	11,1	88,9	23,8	76,2	12,7	87,3	6,35	93,7	6,35	93,7	54	46

IV.1- Les *E.coli*

L'analyse des résultats révèle un taux de 100 % de souches résistantes des *E.coli* isolées au cours de la présente étude, avec clairement une résistance des souches à toutes les familles des ATB testés exception faite des nirofuranes en 2007 et les céphalosporines en 2008. La résistance aux tétracyclines occupe la première place du palmares en 2007 (100 %) suivie par celles aux sulfamides (94,7 %), à l'ampicilline (89,3 %) , à l'amoxicilline (76 %) et aux quinolones (NA : 38,7 %, UB : 65,3 % et ENR : 76%). Des taux nettement inférieurs ont été enregistyrés pour les céphalosporines (1,33 %),les aminosides 12 %) et les polypeptides (16 %). Pour les nitrofuranes, aucune résistance n'a été notée.

Des niveaux statistiquement comparables de résistance sont observés l'année suivante avec notamment l'augmentation du niveau de résistance aux aminosides (36,23 %) et l'apparition de celle aux nitrofuranes (21 %).A noter aussi une diversité de profils de résistance (58 profils / 75 isolats résistants, soit, 77 % en 2007 et 87/138 ,soit, 63 % en 2008).

La **figure 15** illustre clairement les résultats obtenus.



	AMP	AMX	TIO	FT	NEO	CS	SXT	NA	UB	ENR	TET
E.coli 2007	89,3	76	1,33	0	12	16	94,7	38,7	65,3	76	100
E.coli 2008	72,5	60,1	0	21	61,6	14,5	96,4	48,6	72,5	70,3	88,4

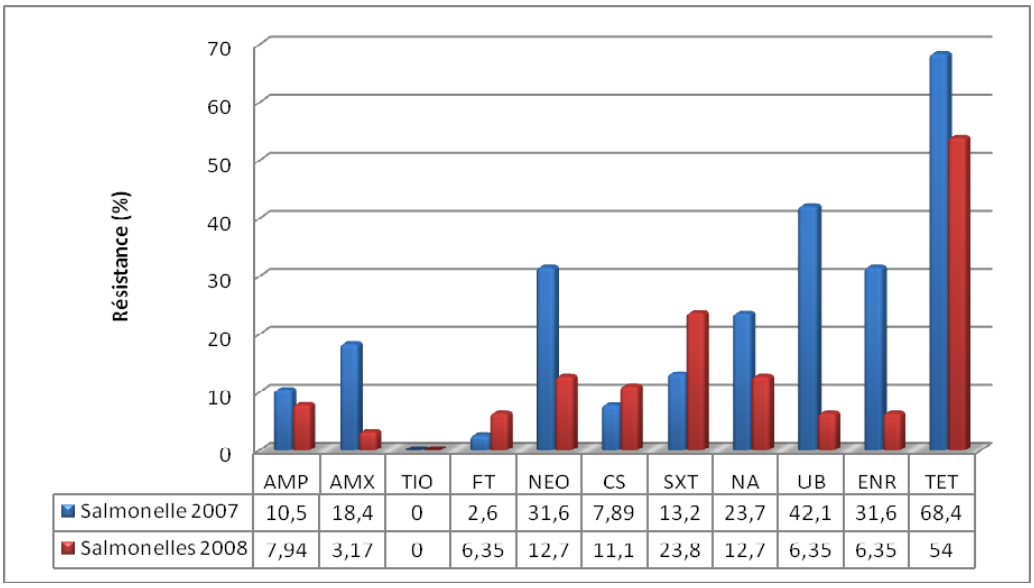
Figure 15: Antibiorésistances des *E.coli* pendant les années 2007 et 2008

IV.2- Les *Salmonelles*

Notre étude a fait ressortir un pourcentage important de résistance des souches pour les deux années, avec un taux 68,42 % en 2007 et 77,78 % en 2008. Les souches présentaient ainsi une résistance à, au moins, deux familles d'ATB.

En effet, les résultats des antibiogrammes des salmonelles isolées ont montré qu'elles étaient fortement résistantes, en 2007, à trois familles d'antibiotiques, en l'occurrence, les tétracyclines (68,4 %), les quinolones (NA : 23,7 % ; UB : 42,1 % et ENR : 31,6 %), les aminosides (31,6 %).Pour les β-Lactamines, nous avons noté 18, 4 % pour AMX et 10,5 % pour AMP. Des taux de 13,2 et 7, 89 % ont été enregistrés, respectivement, pour les sulfamides et les polypeptides. En 2008, ces résistances décroissent sensiblement, avec, néanmoins une résistance palpable à deux familles d'ATB, les tétracyclines (54 %) et les sulfamides (23%). Les taux de résistance aux autres ATB, sont, et par ordre d'importance, 12,7 % pour les aminosides et NA, 11,1 % pour les polypeptides, 7,94 % pour AMP, 6,35 % pour les nitrofuranes, l'UB et l'ENR, et 3,17 % pou l'AMX.

Aucune résistance aux céphalosporines n'a été notée durant toute l'étude. La **figure 16** illustre clairement ces résultats. De la même façon que pour les *E coli*, les isolats résistants présentaient une diversité de profils de résistance (20 pour chaque année).



	AMP	AMX	TIO	FT	NEO	CS	SXT	NA	UB	ENR	TET
Salmonelle 2007	10,5	18,4	0	2,6	31,6	7,89	13,2	23,7	42,1	31,6	68,4
Salmonelles 2008	7,94	3,17	0	6,35	12,7	11,1	23,8	12,7	6,35	6,35	54

Figure 16 : Antibiorésistances des salmonelles pendant les années 2007 et 2008

D. DISCUSSION

Salmonelloses et colibacilloses constitueraient vraisemblablement les pathologies bactériennes majeures les plus fréquemment rencontrées en élevage aviaire dans notre pays. Elles sont responsables de pertes considérables et ont contribué significativement au renchérissement des coûts de production de part les fortes mortalités des volailles, les baisses des performances zootechniques qu'elles occasionnent et l'augmentation des charges liées aux traitements médicamenteux qu'elles impliquent.

En raison de leur double impact économique et en santé publique, les salmonelles ont, bien entendu, fait l'objet d'une surveillance épidémiologique soutenue. En revanche, les *Escherichia coli* aviaires, sont souvent considérées par beaucoup comme pathogènes secondaires et bien qu'elless représentent à l'heure actuelle l'une des plus importantes cause de pertes économiques dans le secteur avicole et constituent aussi l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir, elles n'ont pas reçu la même attention.

Une meilleure connaissance de l'état du microbisme (*Salmonella* et *E. coli*) du cheptel avicole chair nous est apparue comme une nécessité impérieuse, afin de tenter de donner une image la plus objective possible de la situation dans la région centre de l'Algérie. Les principaux sérotypes circulants ainsi que les sources d'infections ont été également recherchés et les profils de d'antibiorésistance de ces germes déterminés afin de tenter de proposer les mesures de lutte et de prévention les plus adaptées à nos conditions d'élevage.

L'étude de la mortalité et des performances zootechniques sur un effectif total d'1 865 347 poulets de chair de souche ISA et Arbors Acres sur les deux années 2007 et 2008 dans les centres de production de poulet de chair de Rouiba et de Corso, a montré :

- une consommation d'aliment au dessus des normes admises (5 Kg) pour les deux années allant même en augmentation passant de 5,1 Kg en 2007 à 5,46 Kg en 2008 ce qui a engendré un manque à produire de 187 tonnes de viande en 2007 et 196 tonnes en 2008.

- une réduction considérable de la mortalité en 2008, passant ainsi de 18,77 % ± 4,83 en 2007 à un pourcentage de 11,49 % ± 3,78 l'année suivante. Néanmoins, cette valeur reste largement supérieure à la norme admise par les centres avicoles du centre (6%).

I. AGENTS INCRIMINES

Les résultats des examens bactériologiques effectués sur les différents échantillons ont permis de mettre en évidence la positivité de 39 % (2007) et 53 % (2008) des échantillons, évoquant ainsi une implication importante d'agents bactériens dans la mortalité et les performances enregistrées au cours de cette étude. Les isolements effectués ont permis la mise en évidence d'*E.Coli* et de *Salmonella* dans l'ensemble des examens bactériologiques réalisés avec une nette prépondérance d'*E.coli*. Ce dernier était présent dans 67 % des examens positifs contre seulement 34 % de *Salmonella* en 2007. Une répartition statistiquement identique est retrouvée l'année suivante avec un pourcentage de 69 % pour *E.coli* et 31 % pour *Salmonella*. Une répartition assez proche a été décrite par le réseau OMS algérien dans son 6eme rapport d'évaluation de la surveillance de la résistance des bactéries aux ATB qui rapporte, que sur les 696 souches isolées durant la période allant de septembre 2003 à août 2004, 373 sont des *E coli*, soit 53,6 % contre 188 de salmonelles, soit, 27 %. Ces résultats viennent également confirmer une étude antérieure que nous avons menée et qui a montré une prévalence des *E coli* et *Salmonella*, de l'ordre respectivement de 46% et 33% chez la volaille (*BELAZOUZ et al, 2004).*
Dans son rapport de 2005, le PICRA canadien a également rapporté la présence des ces deux germes, au niveau du poulet de chair dans les deux régions d'Ontario et du Quebec mais à des taux largement plus élevés pour *E coli* (89 à 98 % entre 2003 et 2005), les salmonelles faisant l'objet d'un plan soutenu de lutte intégrée au Canada depuis de nombreuses années.

II. ORIGINE DE LA CONTAMINATION

L'étape qui a suivi, a permis l'identification de l'origine de la contamination salmonellique et colibacillaire. Les résultats obtenus montrent clairement la faible, voire, l'absence de contamination salmonellique des surfaces pendant les deux années de l'étude (0 % en 2007 ; 2,63% en 2008) et, donc l'efficacité des opérations de désinfection effectuées vis-à-vis de ce germe. La présence de ce dernier étant particulièrement combattue lors de procédure de contrôle systématique, établie par la DSV, laquelle, impose une désinfection rigoureuse des bâtiments d'élevage et l'observation d'un vide sanitaire avant chaque mise en place. Ces résultats rejoignent ceux obtenus par KECHIH (2009), qui ont également rapporté un taux d'infection nul des prélèvements de surface par les salmonelles.
En revanche, l'ensemble des prélèvements de surface étaient contaminés par *E. coli* à hauteur de

100 % en 2007 et 97,37 % en 2008 constituant une source majeure de contamination pour les futurs occupants des bâtiments d'élevage. Ce constat évoque clairement l'inefficacité des produits désinfectants utilisés contre ce germe dans les centres avicoles étudiés.

L'observation inverse est faite chez le poussin d'un jour, chez lequel il a été relevé, sur la totalité des échantillons de poussin d'un jour révélés positifs, 70,6 % en 2007 et 73,58 % en 2008 d'échantillons positifs pour les salmonelles, contre seulement 23,53 % en 2007 et 26,41 % en 2008 pour les *E coli*. Les résultats ainsi obtenus font ressortir la part relativement importante de la contamination par les salmonelles du poussin d'un jour avec des taux respectifs de 10,7 % et 19,40 % en 2007 et 2008. Les salmonelles retrouvées chez le poussin d'un jour ont pu très certainement être transmises verticalement (directement ou indirectement), par des œufs à couver (OAC) contaminés. VILLATE rapportait en 1997 que l'infection de ces derniers, lors d'un portage latent de salmonelles, pouvait atteindre les 33%.

Cette infection verticale pourrait passer par une transmission trans-ovarienne à l'origine de la contamination de l'œuf fécondé, et le passage de la bactérie des parentales au poussin. Ce qui rend absolument capital le contrôle de l'infection chez la parentale dans un programme de lutte que l'on veut efficace. Mais une contamination après la ponte est également possible par souillure de la coquille par les matières fécales infectées *(BARROW et LOVELL, 1991 ; HUMPHREY et al, 1991)*.

Durant la phase de croissance, une forte contamination du poussin démarré par *E. coli* a été noté au cours des deux années de l'étude avec des taux similaires, soit, 78,7 % en 2007 et 79 % en 2008 contre un taux de contamination par les salmonelles représentant seulement 22,9 % en 2007 et 20,93 % en 2008. Cette contamination serait vraisemblablement d'origine horizontale, les poussins trouvés positifs ayant pu s'infester au contact de surfaces contaminées, étant donné la forte présence d'*E.coli* que nous avons mis en évidence préalablement d'autant plus que la sensibilité de ces sujets a pu être exacerbée par divers stress en particulier celui de la vaccination durant cette phase particulière de l'élevage.

En effet, *E. coli* est rarement un agent d'infection primitive, il s'agit plutôt selon *BORNE (1998) et DONVAL (2006)* d'une bactérie opportuniste évoluant dans un terrain prédisposé et devant l'expression de son pouvoir pathogène à des facteurs déclenchant qui peuvent être d'ordre viral, bactérien ou simplement de stress.

Les taux relativement faibles de contamination par les salmonelles retrouvés chez le poussin démarré pourraient être imputés aux traitements antibiotiques entrepris assez précocement (contre les atteintes respiratoires ou comme simple couverture vaccinale) à cet âge là et qui se sont avérés efficaces contre les salmonelles en présence, mais aussi, plus simplement à la mortalité enregistrée durant les premières semaines qui a probablement éliminé les poussins porteurs de salmonelles.

Enfin, et après avoir mis en évidence une contamination par les salmonelles de l'ordre de 80 % des échantillons de poulet de chair révélés positifs, contre seulement 20 % par *E. coli* en 2007, cette tendance s'inverse au profit de ces derniers avec un taux de contamination de 79,16 % contre 20,83 % par les salmonelles en 2008. Une prévalence de 76,2 %, a été rapportée par BARNNART et al, (1991) aux USA, lors d'une étude portant sur la détermination de la prévalence des salmonelles chez la volaille à l'abattage. En Belgique, BORNERT (2000) a révélé un taux de contamination variant de 34, 6% à 49, 0% dans les produits d'abattage.

III. SOUCHES ISOLEES

La volaille est habituellement l'hôte potentiel de nombreux sérotypes de *Salmonella* ; aussi il n'a pas été surprenant d'isoler au cours de cette étude 9 sérovars différents. Cette diversité a déjà été décrite par les travaux d'ABOUN et al, (2002) qui ont permis l'identification de 20 sérotypes différents dans une étude réalisée sur les salmonelloses aviaires en Algérie de 1998 à 2002. KECHIH, en 2009, rapporte la présence de 13 sérotypes différents dans une étude réalisée sur 5 wilaya de l'Est de l'Algérie.

L'étude de la répartition annuelle de la prévalence des 9 sérotypes identifiés pendant les deux années de l'étude a rapporté une nette prépondérance du sérotype *Infantis* avec un taux de 73%, suivi de *S. Heidelberg* (11%), S. Virschow (6%), *S. Enteritidis* (3%), *S. Pullorum Gallinarum* et *S. Livingston* (2%) et enfin *S. Corvalis, S. Montevideo* et *S. Typhimurium* avec seulement 1% chacun. Ces résultats sont assez opposés à ceux habituellement rapportés par la littérature, qui attribue les fréquences les plus élevées à *S. Enteritidis, S. Heidelberg* et *S.Typhimurium.*

En effet l'émergence du sérotype *S. Enteritidis* a été enregistrée dans tous les pays occidentaux entre 1965 et 1980. En 20 ans ce sérotype est devenu le sérotype le plus commun chez la volaille *(POPPE, 2000),* de 3,3% en 1985, sa fréquence est passée, au Royaume-Uni, à 50% en 1988 puis a diminué, pour atteindre 13,7% en 1997 *(CASSAR et al, 2002),* tandis qu'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 un taux 20 % . Usera et al, (2000) rapportent qu'en Espagne ce sérotype occupe la première place avec un taux de 46,1% des souches isolées, résultat confirmé, en 2005, par le rapport de la communauté européenne avec un taux de 41%. En Algérie, ABOUN et al, (2002) rapportent un taux de 48,28 %. Ces résultats restent nettement supérieurs à celui trouvé, toutes filières confondues par KECHIH en 2009 qui est de 19% et sont encore largement supérieurs à celui de notre étude qui est à peine de 3%. Néanmoins, comparé aux résultats obtenus dans la filière chair uniquement, notre résultat (3%) est quasi-similaire à celui de KECHIH (2%).

La fréquence élevée d'isolement de S. *Infantis* fait de lui le principal sérotype retrouvé au cours de notre étude (73 %). Résultat largement supérieurs à ceux décrits par GUELLOUZ (1997) en Tunisie et par KECHIH (2009) en Algérie qui sont respectivement de 7 % et 6 %.

S.Heidelberg, sérotype largement répandu aux USA avec un taux de 56,5 % (BARNNART, 1991), considéré par le PICRA canadien (2005) comme l'un des trois sérovars les plus souvent mis en cause dans les cas de salmonellose humaine et enfin, responsable d'une faible infection en Italie *(MAMMINA, 2003)* est retrouvé à hauteur de 11 % dans notre présente étude. Ce taux est nettement supérieur à celui enregistré par ABOUN et al, (2002) qui rapporte un taux ne dépassant pas les 1,72 % et inférieur à celui signalé par KECHIH (2009), 25%.

Le taux d'isolement du sérotype *S. Typhimurium* (1%) reste quant à lui comparable à ceux signalés dans les différentes parties du globe. En effet la fréquence de ce sérotype est passée de 50 à 60% en 1997, à 1,9 % en 2003 en Europe *(VAN IMMERSAL, 2005).* En Algérie des taux de 2,1 % et 1,72 % ont été rapportés par BENELMOUFOK (1997) et ABOUN et al, (2002) alors que des taux bien supérieurs ont été relevés par KECHIH en 2009 (9 % pour toute la filière avicole et 7 % pour la filière chair).

Le sérovar *S. Livingston*, retrouvé dans 2 % des isolements, a également été isolé par KECHIH (2009) dans 5% des échantillons et par ABOUN et al (2002) à hauteur de 6,03 %.

La prévalence de *S. Montevideo* de 1 %, est identique à celle signalée par ABOUN et al en 2002 et KECHIH en 2009 (1,29 % et 1 %).

Le sérotype *S.Virshow,* arrive en troisième position en termes de fréquence avec un taux de 6%, a également été signalé par ABOUN et al, (2002) avec un taux de 11,64% mais reste absent des sérovars identifiés par KECHIH en 2009.

Concernant *S.Corvalis,* GUELLOZ en 1997 estime sa prévalence en Tunisie à 45 %, résultat largement supérieur à celui de notre étude qui est à peine de 1 %.

Enfin, le sérovar *S. Pullorum Gallinarum,* propre à l'espèce aviaire mais qui est sans incidence sur la santé publique, a été signalé en Algérie à des taux de 18,94 % et 11,21% *(BENELMOUFOK, 1997 ; ABOUN et al, 2002)* contre 4 % par KECHIH (2009), reste faiblement représenté dans notre étude avec seulement un taux de 2% et occupant avec le sérotype *S.Livingston,* l'avant dernière position en terme de fréquence. Ce net recul trouverait probablement son origine dans les programmes d'éradication des salmonelloses en général et de la pullorose en particulier.

L'étude de l'évolution des sérotypes d'une année sur l'autre a montré une nette prédominance du sérotype *Infantis* avec un taux de 53 % en 2007 qui s'est élevé de manière marquée à un taux de 86 % en 2008. Le recul du sérotype *Heidelberg* est également à souligner, en effet après avoir représenté 26 % des sérotypes retrouvés, ce pourcentage diminue pour atteindre 2 % l'année suivante. La même constatation se vérifie concernant le sérotype *Virchow* qui passe de 13 % à 2 % entre 2007 et 2008.

Il ya lieu également de noter la disparition du sérotype *Enteritidis* en 2008 alors qu'il était présent à hauteur de 8 % en 2007 ainsi que l'apparition timide des sérovars *S. Pullinarum Gallinarum , Livingston* (3%), *Typhimurium ,Corvalis et Montevidéo* (2%), en 2008 **(Figure 17).** Le Centre National de Référence des salmonelles de l'Institut Pasteur Paris, dans son rapport d'activité annuel 2006, portant sur l'évolution des salmonelles entre 2005 et 2006 a rapporté une régression du sérovars *Enteritidis* de l'ordre de 20,95 % ; une progression, bien que timide, de *S. Typhimurium* de l'ordre de 5% ; un net recul de *S. Virschow* (-16,91 %) et contrairement à notre étude un net recul de *S. Infantis*, de l'ordre 35,72 %.

IV. ANTIBIORESISTANCE

Une dernière étape de notre présente étude a porté sur l'étude de la résistance / sensibilité de l'ensemble des souches de salmonelles et d'*E.coli* isolées au cours des deux années de l'étude vis-à-vis de 11 antibiotiques différents.

IV.1- Les *E.coli*

IV.1.1- Résistance globale

L'analyse des résultats obtenus a permis de montrer clairement une polyrésistance des souches d'*E.coli* isolées au cours de la présente étude. En effet, toutes les souches isolées présentaient une résistance à l'ensemble des familles d'ATB testés, exeption faite pour les nitrofuranes en 2007 et les céphalosporines en 2008, ce qui confirme la correlation positive entre la consommation d'antibiotique et le taux de la résistance des bactéries *(COLIN , 2002)*.

Cette multirésistance a été déjà signalée par BELAZOUZ et al, (2004) et, par le réseau algérien de surveillance de l'antibiorésistance dans son 6eme rapport (2004). Une autre étude, portant sur 84 souches isolées à partir d'organes de volailles durant l'année 2002, rapporte un taux de 40,24 % tous types de production confondus et un taux 32 % pour le poussin d'un jour *(KECHIH, 2004)*.

Le PICRA canadien, dans son rapport de 2005, avait rapporté que 25 % des souches d'*Ecoli* isolées au niveau du poulet étaient résistantes à au moins 5 ATB. Pour la diversité de profils de résistance mis en évidence par notre étude (58 profils / 75 isolats résitants, soit,77 % en 2007 et 87/138 ,soit, 63 % en 2008), le PICRA canadien, rapporte 69 profils de résistance sur les 168 isolats de résistance constatés, soit un taux 41 %.

IV.1.2- Résistance par famille d'antibiotique

Les β lactamines :

Nos résultats mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* isolées à cette famille d'antibiotiques avec des taux, de 89,3% pour l'ampicilline et de 76% pour l'amoxicilline en 2007. Des niveaux statistiquement comparables sont observés l'année suivante avec 72,5% pour le premier et 60,1% pour le second. Ces résultats sont largement inférieurs à ceux rapportés par BLANCO et al, en 1997, dans une étude portant sur des *E coli* aviaires (colibacillose septicémique) qui révèlent un taux de résistance à l'ampicilline de 35%.

Les taux signalés par BELAZOUZ et al (2004), et par le PICRA canadien en 2005, bien qu'élevés, restent inférieurs à ceux de cette présente étude, avec des taux de résistance à l'ampicilline en 2001 de 55,6% ; en 2002 de 57,1% ; en 2003 de 69% et au 1er trimestre 2004 de 23,3 % en Algérie et de de 30% pour ONTARIO et 50 % pour le QUEBEC au Canada.
Néanmoins, les taux de résistance que nous avons relevés sont similaires à ceux rapportés par KECHIH en 2004 (84%) ainsi que par le réseau OMS algérien, dans son 6eme rapport d'évaluation de la résistance, en 2004, (81,4 %) .

Les céphalosporines

Une seule souche a présenté une résistance à cet antibiotique durant toute l'étude (en 2007), sans doute en raison de l'introduction très récente de cette molécule dans les antibiothérapies appliquées aux élevages dans les unités étudiées. Le 6eme rapport du réseau OMS algérien de l'antibiorésistance rapportait quant à lui un taux de sensibilité de 100% des *E coli* vis-à-vis de cet antibiotique en Algérie. En revanche, le PICRA canadien rapporte un taux de résistance des colibacilles de 21 % en relation avec une utilisation plus large et plus ancienne des céphalosporines dans ce pays.

Les nitrofuranes :

La résistance à cette famille d'antibiotique n'a été montrée qu'en 2008. En effet, d'abord absente la première année de l'étude, elle est apparue l'année suivante avec un taux relativement élevé de 21%. L'étude menée par BELKADER et BELLACHE montre, que sur les 92 souches isolées dans des prélèvements aviaires durant le 2eme semestre 1999, 30 étaient résistantes à cette famille d'antibiotiques (36%). Enfin, un taux de résistance de 41,14% avait été signalé dans le 6eme rapport du réseau de l'antibiorésistance de l'OMS Algérie, en 2004.
Cet antibiotique ayant été retiré de la nomenclature vétérinaire et n'ayant été à aucun moment administré lors de cet étude, tout laisse supposer que la résistance observée est le fruit d'une résistance croisée. Elle aurait certainement dans ce cas un support plasmidique du fait de l'émergence rapide de souches porteuses de plasmides de multirésistance (aminoglycosides et nitrofuranes).

Les aminosides :

Une augmentation spectaculaire de la résistance des *E. coli* vis-à-vis de la néomycine a été constatée, passant ainsi de 10,7 %, en 2007 à 61,6 %, en 2008.

En 2004, le 6eme rapport du réseau OMS algérien de l'antibiorésistance rapportait un taux de 35% alors que BELKADER et BELLACHE en 1999, signalaient un taux de 13%, similaire à celui rapporté par BLANCO et al, en 1999,14%. Par contre, KECHIH, en 2004, ne rapporte qu'un taux de 4%, donc largement inférieur à celui enregistré lors de notre étude. Cette progression serait probablement dûe à la large utilisation de cet antibiotique en 2008.

En effet, compte tenu de la sensibilité des *E coli* testés en 2007 vis-à-vis de cet antibiotique, d'une part, et de la polyrésistance vis-à-vis des autres molécules d'autre part, la néomycine a dominé les prescriptions établies en 2008. Il est judiceux de rappeler à ce propos que le choix des traitements appliqués étaient orientés par des antibiogrammes réalisés sur des périodes antérieures voire des bandes précédentes à celles présentant l'épisode colibacillaire en question.

Les polypeptides:

Le taux de résistance enregistré vis-à-vis de cette famille d'ATB est resté stable durant les deux années de l'étude (16 % en 2007 et 14,5 % en 2008). Ce taux, inférieur à celui rapporté par BELKADER et BELLACHE en 1999 (28,26 %) est largement supérieur à celui signalé par KECHIH en 2004 (3,1%).

Les sulfamides

Des taux très élevés de résistance ont été enregistrés durant les deux années de l'étude 94,7% en 2007 et 96,4% en 2008). En 1997, BLANCO et al, en Espagne, signalaient un taux important: 63%. Ces résultats sont largement supérieurs à ceux rapportés par KECHIH, en 2004 (39,36 %) ; BELKADER et BELLACHE en 1999 (40,22%); BELAZOUZ et al en 2004 (2001: 44,4% ; 2002: 40% ; 2003: 34,1% et 2004: 31%) , ceux du réseau OMS algérien de surveillance de l'antiobiorésistance en 2004 : 58,85% et, enfin ceux retrouvés dans les deux provinces du Quebec (42%) et de l'Ontario (28%) en 2005. Les taux importants enregistés dans notre étude seraient porbablement la conséquence de la très importante prescription de cet antibiotique utilisé notammment dans la prévention des salmonelloses.

Les quinolones

Introduites en médecine vétérinaire durant les années 80, par les molécules de première et deuxième génération (acide nalidixique et fluméquine) puis celles de troisième génération, les fluoroquinolones (danofloxacine et enrofloxacine notamment), leur utilisation a connu un essor grandissant grâce à leur large spectre d'activité qui s'est élargi d'une génération à l'autre (The MERK Veterinary Manual,1991). Malheureusement en l'espace de dix ans, l'émergence des résistances chez toutes les espèces bactériennes a été observée (E.M.E.A). En Espagne, dans une étude menée sur des *E. coli* aviaires, BLANCO et al en 1997, signalèrent un taux de résistance aux fluoroquinolones déjà supérieur à 10%.

Nos résultats ont révélé des taux de résistance importants pour les trois antbiotiques testés de cette famille. En 2007 des taux de 38,7%, 65,3% et 76% ont été respectivement notés, pour l'acide nalidixique, la fluméquine et l'enrofloxacine. Des niveaux statistiquement comparables de résistance sont observés l'année suivante avec augmentation du niveau pour les deux premiers et un léger recul pour l'enrofloxacine (48,6% ; 72,5% et 70,3%). Cette résistance multiple est essentiellement dûe au fait que les quinolones partage un seul et même mécanisme d'action et par conséquence la résistance aquise vis-à-vis de l'une, confère automatiquement la résistances aux autres membres de cette famille d'antibiotique.

En 2004, KECHIH rapporta un taux de résistance de 16% pour la fluméquine, bien en dessous de celui de notre étude, alors que BELAZOUZ el al, (2004) dans une étude entre 2001 et 2004, signalèrent des taux allant de 23,3 % à 44,4%. Par contre le taux rapporté par le réseau algérien de surveillance de l'antibiorésistance de l'OMS, dans son 6eme rapport,en 2004,est supérieur à ceux que nous avons enregistrés durant les deux années de l'étude (53,3 %).

Quant à l'acide nalidixique,les taux signalés par le réseau OMS sont largement inférieurs aux notres pour les deux années étudiées (30,4 %). BELAZOUZ el al,en 2004, rapportèrent des taux de : 44,4 % en 2001 ; 25 % en 2002 ; 23,8 % en 2003 et 20,7 % en 2004.

Enfin, les niveaux de résistance les plus élevés ont été enregistrés pour l'enrofloxacine, quinolone de 3eme génération, et pour laquelle d'autres études citées plus haut,ont toutes rapporté des taux largement inférieurs *(OMS Algérie, 2004 ; BELAZOUZ et al ; 2004).*

Les Tétracyclines

La résistance à cet ATB occupe la première place du palmares avec des taux de 100 % en 2007 et 88,4 % en 2008.Ce résultat est similaire à ceux rapportés par différentes études, à savoir, : BELKADER et BELLACHE, en 1999, 87,5 % ; BELAZOUZ et al, (2004) : 2001 : 66,6 % ; 2002 : 85,7 % ; 2003 : 61,9 % et 2004 : 83,8 %, et enfin, le réseau OMS Algérie, en 2004, 84,4 %. Cette résistance est loin d'être récente, en 1948, toutes les souches étaient sensibles aux cyclines, mais, en moins de 10 ans (1956-1957), 9 % des souches étaient devenues résistantes aux tétracyclines, pour atteindre 29 % en 1959-1960 et elle n'a cessé de croitre depuis pour atteindre 94 % dans les élevages aviaires espagnoles en 1999 *(BLANCO et al, en 1999)*. La persistance et l'augmentation croissante de cette résistance ontété imputées, en partie, à l'usage intempestif de cette famille d'antibiotique à large spectre,mais également, à son utilisation quasi-systématique comme promoteur de croissance dans l'alimentation des animaux destinés à la consommation humaine, cette dernière possibilité était évoquée comme cause probable de l'apparition de ces souches résistantes déjà en 1963.

IV.2- Salmonelles

IV.2.1- Résistance globale

Les résultats obtenus font ressortir un taux important de résistance des souches de salmonelle en progression, passant ainsi de 68,42 % en 2007 à 77,78 % en 2008. Le PICRA canadien (2005), rapporte un taux de résistance sur des souches isolées sur des cas cliniques de poulet de 75 % dont 88 % des profils de résistance dirigés contre 1 à 4 antibiotiques. De même, DIAH et FERRAD (1999),dans une étude portant sur 23 souches de salmonelles d'origine aviaire, signalèrent la résistance de 20 souches soit un taux de 87 %. En Algérie, KECKIH (2009) dans une étude effectuée sur 100 souches de salmonelles aviaires, a signalé un taux de 53 %, qui bien qu'important, reste inférieur au notre. Alors, que dans une étude portant sur les salmonelloses aviaires diagnostiquées à l'IPA Kouba durant la période de 1998 à 2002, ABOUN et al (2002) ont signalé des taux de résistance variant de 42 à 62,22 %.

Comme pour les *E coli*, les isolats résistants présentaient une diversité de profils de résistance (20 pour chaque année), DIAH et FERRAD (1999) rappotèrent 13 profils de résistance bactérienne sur les 20 isolats résistants. ABOUN et al (2002) ont confirmé cette diversité de profils sur 5 années successives (**1998 :**5/13 ; **1999 :** 23/58 ; **2000 :** 17/25 ; **2001 :** 24/57 et **2002 :** 7/15).

IV.2.2- Résistance par famille d'antibiotique

Les β lactamines :

Quatre (4) souches seulement sur les 38 isolées en 2007, présentaient une résistance à l'ampicilline, soit un taux de 10,5 %, ce niveau a même connu une regression en 2008 , passant à 3,17 %. Ces résultats sont similaires à ceux rapprté par BELAZOUZ et al (2004) pour le premier trimestre 2004 (4,8 %), par contre, les taux se rapportant aux années 2001, 2002, et 2003, sont bien supérieurs, à savoir et respectivement, 24,4 %, 28,2 % et 32, 3 %.

Le réseau OMS Algérie (2004) rapporte un taux de 12,4 % , avoisinant celui enregistré par l'étude effectuée par KECHIH (2009) et portant sur 100 souches de salmonelles (10,81 %), tandis que le PICRA canadien(2005) signale un taux de 22 %.

Ces résultats sont largement inférieurs à ceux rapportés par DINH NAM LAM *et al*, en 2000 et AL-BAHRY *et al* en 2007. Le premier, dans une étude portant sur des élevages de volailles, constata 88,9 % de résistance et le deuxième signala un niveau de 78 % sur des isolats de poulets.

Pour l'amoxicilline, la même évolution a été notée, le taux de la résistance passe de 18,4 % en 2007 à 3,17 % en 2008, contrairement à celui signalé par DINH NAM LAM *et al*, en 2000, (55,7 %).

Les céphalosporines

Aucune résistance n'a été constatée vis-à-vis de cette famille d'ATB, contrairement à ce qu'a rapporté le PICRA canadien (2005) qui note une augmentation significative de la résistance au ceftiofur entre 2003 (17 %) et 2004 (25 %) dans les isolats de *Salmonella* provenant de poulets. La résistance était de 21 % en 2005.

Les nitrofuranes

Bien que les taux de résistance enregistrés durant les deux années de l'étude, soient faibles (2,63% en 2007 et 6,35% en 2008), leur progression reste très significative (plus de 100%) très certainement du fait de résistances croisées avec les aminosides.Ces résultats sont largement inférieurs à ceux rapportés par BELAZOUZ et al en 2004 (2001: 28,% ; 2002: 84,4% ; 2003: 62,9 % et 2004 : 71,4 %) ; le réseau OMS Algérie en 2004 (66,66 %) ; KECHIH, en 2009 (17,56 %).

Les aminosides

Une regression très sensible (de l'ordre de 59,8 %) a été notée dans l'évolution du taux de résistance des salmonelles isolées à la néomycine, passant de 31,6 % en 2007 à 12,7 % en 2008.

Le réseau OMS Algérie (2004) rapporte un taux de 2,76 %, résultat nettement inférieur à celui de notre étude, de même que pour MILLEMANN *et al* en 2005 (2%). Le PICRA canadien (2005) signale des taux de résistance inférieurs à 2 % pour la Kanamycine. Par contre, DINH NAMLAM *et al*, (2000) avance, quant à lui, un taux de 22, 2%, pourcentage largement supérieur à celui retrouvé par notre étude.

Les polypeptides

Nous avons noté une progression de 40,69 % dans le taux de résistance à la colistine, passant de 7,89 % en 2007 à 11,1 % en 2008, contrairement à KECHIH (2009) qui n'a signalé aucune résistance dans son étude qui avait porté sur 100 souches de salmonelles isolées durant la période allant 1996 à 2006.

Les sulfamides

Une progression significative a été notée dans les taux de résistance aux sulfamides, passant de 13,2 % en 2007 à 23,8 % en 2008, très certainement due au fait de sa très large et précoce utilisation dans le traitement des pathologies digestives. KECHIH (2009) signale un taux similaire au résultat de la première année d'étude (14,86 %) alors que le réseau OMS Algérie (2004) rapporte un taux de 7,75 % et le PICRA canadien (2005) un taux largement inférieur (< 1 %).

Néanmoins, CASSAR *et al* (2002), sur 375 *Salmonella* d'origine aviaire isolées entre 1991 et 2000, en Angleterre, confirme l'augmentation de la résistance aux sulfamides qui passe de 33 à 67 %.

Les quinolones

Les taux des résistances enregistrés pour les trois ATB testés dans cette famille, importants durant la première période, ont subi, simultanément, une regression spectaculaire. En effet, de 23,7 % en 2007, la résistance à l'acide nalidixique est passé à 12,7 %, et de 42,1 %,

celle à la fluméquine passe à 6,35 % et enfin de 31,6 %, la résistance à l'enrofloxacine retombe à 6,35 % .

Les résultats de BELAZOUZ et al (2004) et le réseau OMS Algérie (2004) font ressortir cette relation entre les molécules des différentes générations. Pendant quatre années successives et pour les 3 antibiotiques (NA, UB et ENR), les premiers rapportent, respectivement, les taux suivants (**2001 :** 32,6 %,30,5 % et 24,4 % ; **2002 :** 40,6 %,40,6 % et 18,8 % ; **2003 :** 48,5 %,40,6 % et 19,7 % ; **2004 :** 23,8 %, 19 % et 14,3 %), tandis que le deuxième (OMS) fait état de 37,5 % pour NA et 21,78 % pour l'enrofloxacine. KECHIH (2009) rapporte un taux aussi important de résistance à l'acide nalidixique (41,89 %) contre 0% pour les fluoroquinolones.

Par contre, DINH NAM LAM, *et al, au* VIET NAM (2000), AL-BAHRY, et al (2007) à Omen, et DANAN, en France, (2006) avancent des taux, respectifs de 0%, 4% et 13 %, qui sont largement inférieurs aux nôtres.

Au Canada, pays, où ces ATB sont réservés à l'utilisation humaine *(MCEWEN, 2002 ; CHAUVIN et al, 2006)* , aucune résistance n'a été enregistée *(PICRA,2005)* ce qui confirme que l'exposition répétée aux quinolones exerce une pression sélective favorisant le développement des salmonelles résistantes *(BERAF, 2003)*.

Les tétracyclines:

Dans notre étude, la résistance à cet antibiotique s'est avérée la plus importante, en effet, nous enregistrons le plus fort pourcentage pour les deux années, soit 68,4 % pour 2007 et 54 % pour 2008, résultat confirmé par le réseau OMS Algérie (2004), avec un taux de 61,87 %. Sur des isolats effectués, en France, durant cette même période (2004), DANAN, en 2006, signale un pourcentage similaire à celui enregistré durant la deuxième partie de l'étude (2008). BELAZOUZ et al (2004) rapportent avoir enregistré, entre la période 2001 et 2004, des taux en dents de scie, allant de 28 à 60 % (2001 : 28,3 % ; 2002 : 54,8 % ; 2003 : 28 % et 2004 : 60 %), la même augmentation est signalée par CASSAR et al (2002) passant de 39% en 1991 à 60% en 2000. Durant la même période, DINH NAMLAM, *et al*, (2000) signalent un taux de 33,3%. Par contre, le PICRA canadien (2005) et KECHIH (2009) rapportent des taux beaucoup plus faibles que ceux que nous avons enregistré, soit, respectivement (22 % et 13,51 %).

Conclusion

Au terme de cette étude appelée certes à être affinée, il apparait clairement que différents principaux facteurs sont à l'origine de la persistance des deux agents bactériens isolés : *Salmonella* et *E. coli* et par conséquent des pertes enregistrées et des échecs thérapeutiques constatés:

- Le développement croissant des résistances aux différentes classes d'antibiotiques utilisées sur le terrain essentiellement en raison d'un usage intempestif et souvent irraisonné de ces molécules exerçant ainsi une pression élevée de sélection de souches résistantes ;

- L'échec des procédés de désinfection et de contrôle de l'environnement vis-à-vis des *E. coli ;*

- La persistance d'une contamination primaire des OAC par les salmonelles dont l'origine exacte reste à déterminer (verticale et/ou horizontale).

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

A la lueur des conclusions de cette étude, il nous parait nécessaire de suggérer l'adoption d'un certain nombre de mesures qui permettrait de lutter contre le développement des colibacilloses et des salmonelloses dans notre cheptel avicole :

La mise en œuvre d'une antibiothérapie réfléchie et raisonnée tenant compte des profils de résistances des bactéries isolées.

L'introduction uniquement de poussins indemnes dans les bâtiments, ce qui impliquerait que les parentales et les grand-parentales soient indemnes de *Salmonella* afin d'éviter la transmission verticale qui semblerait être à l'origine de la contamination dans nos conditions expérimentales mais qui se doit d'être vérifiée par la mise en œuvre d'une étude similaire sur les parentales.

La vaccination des parentales et des poules pondeuses serait sans aucun doute une mesure importante de prévention et de contrôle qui permet de réduire le niveau de contamination de l'ensemble du secteur de la volaille.

La généralisation de la vaccination des poules pondeuses constitue une nécessité impérieuse bien que nous doutons de l'intérêt de celle des poulets à l'engraissement, vu la courte durée de vie de ces animaux. Il existe ainsi des vaccins atténués et inactivés qui permettent de réduire l'excrétion et la circulation en particulier de *Salmonella.*

Parallèlement à la vaccination, un arsenal impressionnant de solutions alternatives est à la disposition du secteur avicole, notamment des additifs alimentaires (prébiotiques, probiotiques, acidifiant …) qui permettent une réduction de la contamination de la volaille par les colibacilles et les salmonelles. La réduction de l'excrétion fécale,tout en entrainant une diminution des taux de contamination de l'environnement, abaisserait par conséquent le risque de contamination horizontale.

Un choix plus judicieux des désinfectants utilisés et adapté au germes en présence s'impose tout naturellement au regard des taux de contamination des surfaces par *E. coli.*

Ces mesures hygiéniques doivent être associées à un contrôle systématique de l'aliment et de l'eau de boisson qui peuvent constituer non seulement une origine possible à la contamination mais aussi l'entretenir tout au long du cycle d'élevage, rendant déficiente toute action de lutte. Deux facteurs que nous n'avons pu vérifier dans cette étude mais que nous proposons d'étudier dans le cadre d'un travail plus abouti.

Enfin une surveillance plus étroite que jamais des résistances et des souches circulantes nous parait évidente mais nécessiterait le développement d'outils de laboratoire performants et accessibles.

AAFSSA. *Utilisation des ATB chez l'animal et résistance aux ATB chez les bactéries d'origine animale.* Programme français. Rapport intermédiaire. 2006
http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/rapportabl_intermediaire.Pdf

ABOUN A et al. *Les salmonelloses aviaires diagnostiquées à l'Institut Pasteur d'Algérie de 1998 à 2002: Sérotypes rencontrés, leurs antibiorésistance et les aspects réglementaires.*In archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.T.64-2000/2003

AIT ABDELOUAHAB N. *Microbiologie Alimentaire*. OPU, Alger. , 2001. 87 - 91.

AL BAHRY S.N., ELSHAFIE A E., AL-BUSAIDY S., AL-HINAI J., AL-SHIDI I. *Antibiotic –resistant Salmonella spp. From humain and non humain sources in Oman* in : Eastern Mediterranean Health Journal ; Vol.13, N°.1,2007, 49-51.

ALOUF J., EYQUEM A., MONTAGNE L. *Traité de Microbiologie Clinique*. Librairia S. P.A., Padoue, Italie, 1998, 375 - 387.

AMGHOUS S et KHEFFACHE H. *L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libéralisation des échanges. 2007*

ANDERSON W.E., EBEL E., FASIL A., KASUGA M., KASUGA M., KELLY L. *Evaluation des risques liés à la Salmonelle dans les œufs et le poulet de chair.* FAO/OMS, 2003, 45.

ANDREMONT A. La résistance dans tous les sens ; in : « Bactériologie », 2004.

ANGULO J., BRENNER W.F., SWAMINATHAN B. et VILLAR R. S. *Salmonella* nomenclature. J. Clin. Microbiol. Vol. 38, 2000, 2465 - 2465.

ARAKAWA A., FUKATA T., BABA E. *Influence of coccidiosis on Salmonella colonization in broiler chickens underfloor-pen conditions.*, Poultry Science, 1992,59-63

ARBELOT B., DAYON JF., GUEYE JC, MAMIS D., SAMB H. *Enquête sur la prévalence sérologique des principales pathologies aviaires. Mycoplasmoses, Pullorose, Typhose, Maladie de Newcastel, Maladies de Gumboro*. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire, Pays - Trop, Vol. 50, N° 3, 1997, 197 -203.

ARNE P., MARC D., BREE A., SCHOULER C., DHOMOULINM. *Increased tracheal colonization in chickens without impairing pathogenic properties of avian pathogenic Escherichia coli MT78 with a fimH deletion*.Avian Dis., 2000, 44; 343-355.

ASCAR J., COURVALLIN P. *La fin de l'âge d'or des antibiotiques* .point vét, 1999, 89-193.

AVRIL J L. *Dictionnaire pratique de bactériologie clinique*, Ed Flammarion, 1991,42-44

AVRIL JL, EAUCHER JL. *Bactériologie Générale et Médicale*. Edition Ellipses Marketing, S A, 2002.242 – 248

AZELE F. *Bactériologie médicale à l'usage des étudiants*, Ed CetR, 1984,121-129

BABA E., NAGAISHI S.*The role of intestinal microflora on the prevention of Salmonella colonization in gnotobiotic chickens.* Poultry Science, 1991, 1902-1907.

BAIOD N. *Prévalence, résistance aux antibiotiques et virulence des salmonelles mineures isolées dans les hôpitaux de la région d'Alger : étude sur 106 souches* .Thèse de Magister ; Option : Microbiologie ,1996-1997, 16-18 ; 20-27 ,38-41 ; 79-83.

BARNES EM., IMPEY CS., STEVENS BJH. *Factors affecting the incidence and anti-Salmonella activity of the anaerobic caecal flora of the young chick.* Journal of Hygiene. , 1979, 263-283.

BARROW P. A., TUCKER J.F., SIMPSON J.M. *Inhibition of colonization of the chicken alimentary tract with Salmonella typhimurium gram-negative facultatively anaerobic bacteria*. Epidemiology and Infection, 1987, 311-322.

BARROW PA., LOVELL MA. *Experimental infection of egg-laying hens with Salmonella enteritidis phage type 4.* Avian Pathology. , 1991,335-348.

BASTIANELLI D., LE BAS C. *Evaluation du rôle de l'alimentation animale dans la sécurité des aliments : perspectives d'actions.* 2000.

BELAZOUZ T., ABOUN A., REZKELLAH M. *Résistance bactérienne aux ATM dans la filière avicole et incidence sur la santé publique. In:* 2eme SIPSA, 2004

BELKADER C., BELLACHE S. *Les colibacilloses aviaires en Algérie*. Mémoire de fin d'étude. ISN, USTHB, 1999

BENELMOUFOK A. *Sérotypes isolés au Centre de Microbiologie et d'Epizootie IPA (1988-1997)***.** Rapport de fonctionnement de l'IPA., 1997

BEHRA S. *Influence d'un traitement oral à la fluméquine sur la résistance aux quinolones des souches d'Escherichia coli dans la flore fécale des porcs*. Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire, Ecole Vétérinaire de Nanthes, 2003

BERAUD J. *Le Technicien d'Analyses Biologiques.* Edition Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, 2001, 961 – 996

BERCHE P., GUAILLARD JL., SIMONET M. *Les salmonelles ; in : « Bactériologie, les Bactéries des Infections Humaines ».* Médecine Science, 1ère éd., Flammarion, Paris, 1988. 77–92.

BERTRAND S., BOYEN F., BUCK J. et COLLARD M. *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., Vol. 149, 2005. 34 - 48.

BLANCO J. E., BLANCO M., MORA A. *Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian Escherichia coli strains isolated from septicemic and healthy chickens in Spain,* J Clin Microbiol, vol. 35, n° 8, août. 1997, 2184-2185.

BLANKENSHIP LC., BAILEY JS., COX NA., STERN NJ., BREWER R., WILLIAMS O. *Two-step mucosal competitive exclusion flora treatment to diminish Salmonella in commercial broiler chickens.* Poultry Science. 1993,1667-1672

BODIN G., BRUGERE PICOUX J., CARLES M., DINH NAN LAM., et TRIPODI A. *Etude bactériologique des infections par le genre* Salmonella chez le canard dans la province de Cant Tho (Viet Nam). Rev. Méd. Vét., Vol.151, N° 10, 2000., 955 - 964.

BOGARD, M. *Biologie moléculaire en biologie clinique*. Paris .Masson. ,1999 ,288.

BONNEFOY C., CUILLET F., LEYRAL G. et VERNE-BOURDAIS E. *Microbiologie et Qualité dans les Industries Agroalimentaires*. Doin Editeurs, Aquitaine, 2002., 155–223.

BORIES M.G. et LOUISOT P. *Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance dans l'alimentation animale.* 1998.

BORNE P M. *Les Colibacilloses avicoles: des bactéries toujours à l'affût.* Afrique Agriculture., 1998, 83

BORNERT G. *Le poulet sans Salmonelles, mythe ou réalité.* Revue de Médecine Vétérinaire, Vol. 151, N° 12, 2000, 1083 - 1094.

BOSSIE S., BUCHMEIER J., CHEN C.Y., FANG C., GUINEY D.G., LIBBY SJ. SLY A. *A transcriptional regulator of Salmonella Typhimurium is required for resistance to oxidative stress and is expressed in the intracellular environnement of macrophage.* Infect. Immun., Vol. 65, 1997. 3725 - 3730.

BOUCHARDON A., **BRISABOIS A., COLIN P., DABERNAT H., GUILLEMOT D., TOUTAIN P.** *Diffusion de la résistance à l'homme et conséquence pour la santé public ; in : « usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine »*. 2006. 133–141.AFSSA

BOUTHY.H et al. .*Diagnostic sérologique de l'infection à SPG* .Rec Med Vet, 1988,213-220

BOUTHY H., LE MENNEC M., GUITTAT M., MORVAN H., LAHELLEC C., BENNOGAN. *Comparaison de différents milieux d'enrichissement et d'isolement de SPG.*Rec.Med.Vet., 1990, 166 ; 793-797

BOUVET P. *Salmonelles et Salmonelloses en France ; in : « Sécurité Alimentaire du Consommateur.* Edition Technique et Documentation, Lavoisier, 1995, 3 - 20.

BOUVET P. *Salmonelle et Salmonelloses en France. in : « Sécurité Alimentaire du Consommateur.*, 2éme Edition Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, 2002, 1 -33.

BRISABOIS A. *Intérêt et limites des techniques de caractérisation des Salmonella*. *Epidémiol*. *et Santé Anim*., 2001, 31– 42.

BRISABOIS A. et al. *Le E Test (*Réanimation Volume 15, Issue 3, June 2006, Pages 237-240 .Copyright Société de Réanimation de Langue Française Published by Elsevier SAS, 2006,

BRUGERE- PICOUX J. *Diagnostic différentiel des affections respiratoires des volailles*. Rc médecine vét, 1984,1069-1078

CAMBAU E. *Mécanismes d'action et de résistances des antibiotiques*. 2006.

CANU A. et PETER F. *Le Préparateur en Pharmacie Microbiologie Immunologie.* Tec et Doc, Paris, 2001,51–59.

CARDINALE E., PERRIER J.D., AIDARA A., TALL., COUDERT C., COLIN M. *Salmonella spp.,* AFSSA., 2002,

CASSAR C., CHAPPELL S., BENNETT G., JONES Y.E., DAVIES RH. *Salmnella surveillance Data and Antibiotic Resistance Profiles from Pigs and Chikens in England and Wales between 1991and 2000* in *Salmonella and Salmonellosis., 2002,503-504*

CASTELLANOS M.I. et LARPON J.L. *Les Probiotiques en Alimentation Animales et Humaine*. Edition Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, 1994. 143 - 161.

CAVALLO JD., MEYRAND M. *Les salmonelles et leur pathologie: base bactériologique du traitement. Médecine et Maladies infectieuses.* N° spécial, 1992,331-339

CHAFAI S. *Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair.* Mémoire de Magister en sciences vétérinaires .Université de BATNA, Algérie, 2006. 90.

CHARLIER P., COYETTE J., DEHARENG D., DIVE G. *Résistance bactérienne aux β-lactamines. Médecine/Sciences,* 1998,544–555.

CHASLUS-DANCLA, E. *Mécanismes de résistance aux antibiotiques.* In : Journées Nationales GTV-INRA. Nantes, Groupements Techniques Vétérinaires, 1999, 133-137.

CHASLUS-DANCLA E., LAFFONT P., MARTEL JL.*Acta vet. Scand.*, suppl., 2000, 53-61.

CHAUVIN C., COLIN P., GUILLOT J.F., LAVAL A., MILLEMANN Y., MOULIN G., PELLANNE I. *Usage des antibiotiques chez l'animal ; in : « usage vétérinaire des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquence pour la santé humaine »*. 2006,9–36. AFSSA.

CLANCY J., SAVAGE D. *Another Colicin V phenotyp in vitro of Escherichia coli to mousse intestinal epithelium*. Infect-Imm, 1981,344-352

CLINQUART A., DAUBE G. et KORSAK N. *Salmonella spp dans les denrées alimentaires d'origine animales, un réel problème de santé publique.* Ann. Méd. Vét., Vol. 148, 2004. 174 -193.

COLIN M. *Salmonella spp.* AFSSA, 2002., 6.

COLIN P. *Salmonella* et production animale. Méd. Mal. Infec., Vol 20, 1993. 466 - 467.

COLIN P. *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 »*. 2007.

COSSART P. et TRANS VAN NHIEU G. *Détournement de fonctions cellulaires clés, par les bactéries pathogènes*. Médecine - Sciences, Vol. 17, N° 6 et 7, 2001, 701 - 711.

CRACKNELL VC *et al.* *An evaluation of apramycin soluble powder for the treatment of naturaly acquired Escherichia coli infections in broilers* .J. Vet.Pharmacol.Therap,1986,273-279

CROIZE J. *La résistance par efflux,* 2005, 1–33.

DANAN C. *Rapport du programme français de surveillance de l'antibiorésistance des bactéries d'origine animale.* FARM., 2006, 9–22.

DELPECH P. *Les volailles: une viande pour tous les jours ou pour faire la fête.,Cah,Nutr,Diet, 1988, 13*

DEVIE P., LE GOAZIOU A., DIVOL A., OLIVON M., GILBERT G., PETIT J. et LAURENT S. Les antibiotiques dans l'alimentation animale. 2006, 1–30.

DHO-MOULIN M, LAFONT J P. *Adhesive properties and iron uptake ability in Escherichia coli lethal and non lethal for chicks*. Avian Dis., 1984, 1016-1025

DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J M. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, 299-316.

DIAH S., FERRAD L. *Les salmonelloses aviaires en Algérie.* Mémoire fin d'études, INS, USTHB, 1999.

DINH NAM LÄM, CARLES M., TRIPODI A., BRUGERE-PICOUX J. et BODIN G. *Etude bactériologique des infections par le genre* Salmonella chez le canard dans la province de Can Tho (Vietnam). *Méd. Vét*, 2000. 955 – 964.

DONVAL J C. *Les infections à Escherichia coli chez les poules pondeuses.* Filières Avicoles, février 2006, 120-123

DOUBLET B. *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, 2004,1 - 76.

DOUCET N. *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., 2006.

DOZOIS C M., FAIRBROTHER J M,HAREL J et BOSSE M. *Pap- and pil-related DNA sequences and other virulence determinants associated with Escherichia coli isolated from septicemic chickens and turkeys*. *Infect. Immun.*, 1992, 2648-2656.

DOZOIS CM., CHANTELOUP N., DHO-MOULIN M., BREE A., DESAUTELS C., FAIRBROTHER JM. *Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (Type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic Escherichia coli*. Avian Dis.,1994, 38;231

DOZOIS C.M., POURBAKHSH S.A., FAIRBROTHER J.M. *Expression of P and type 1 (F1) fimbriae in pathogenic Escherichia coli from poultry*. Vet. Microbiol., 1995, 45, 297-309.

DOZOIS CM, DHO-MOULIN M , BREE A, FAIRBROTHER J M,DESAUTELS C et CURTIS III R. *Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian Escherichia coli and localization and analysis of the tsh genetic region*. *Infect. Immun.,* 2000, 4145-4154

DUFAY AC. *Un vaccin contre la transmission de la colibacillose aux poussins* .Filières Avicoles, 1999,19

E.M.E.M.A: (European Agency for the Evaluation of Medical products): *Antibiotic resistance in the European union associated with therapeutic use of vétérinary medicines.*Report and qualitative risk assessmentby committee for veterinary medicinal products, 1999.

ELFADIL A., VAILLANCOURT J P., MEEK A H,JULIAN R J et GYLES C L. *Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation*. *Avian Dis.*, 1996, 690-698.

ELLIS M G, ARP LH et LAMONT S J. *Serum resistance and virulence of Escherichia coli isolated from turkeys*.*Am. J. Vet. Res.*, 1988, 2034-2037.

EMERYD A., NAGARAJA K V, SHAWD P, NEWMAN J A, WHITE D G. *Virulence factors of Escherichia coli associated with colisepticemia in chickens and turkeys*. *Avian Dis.*, 1992, 504-511

ENRIQUEZ B. *Les antibiotiques en médecine vétérinaire. Pharmacie et Toxicologie Expérimentales et cliniques : notions générales sur les antibiotiques, les antibiotiques Antibactériens, les antibiotiques antifongiques.* Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire D'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie., 2002.

EUZEBY J.P.*Les salmonelles et les salmonelloses aviaires dues aux sérovars ubiquistes*. *Revue Méd. Vét*., 1997, 61-76

EUZEBY J.P. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire.2005.
EUZEBY J. P. *Dictionnaire de bactériologie vétérinaire.* 2 AVRIL 2001.7MAI 2007.Ecole nationale vétérinaire d*e Toulouse., 2007.*

FANG F.G. et VASQUEZ-TORRE A. *Salmonella evasion of NADH phagocyte oxydase*. Micro. Infec., Vol. 3,2001. 1313 - 1320.

FAUCHERE J.L. et AVRIL J.L. *Les bacilles Gram négatif de la famille des entérobactéries ; in : « Bactériologie Générale et Médicale ».* Ellipses, Edition Marketing S.a, Paris, 2002. 242–248

FENARDJI F. *Organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie* In : L'aviculture en Méditerranée. Options Méditerranéennes, Sér. A, n°7, 1990,

FERRAH A. *Filières et marchées des produits avicoles en Algérie*, OFAL, ITDE, 2000

FERRAH.A. *Les filières avicoles en Algérie: dynamisme, structure et performances* .Cours Magister ENV, 2006

FLANDROIS J.P.*Bactériologie Médicale.* Presse universitaire de Lyon, 1997. 181-187.

FORNES P. *Antibiotiques antibactériens ; In : « Pharmacologie »,* Laboratoire Servier, 1998,99–125.

FORT DODGE SANTE ANIMALE. *Gumboro : un vaccin administrable dans les œufs à couver*, *Filières Avicoles* N°615,1999, 18

FOSSE J., MAGRAS C. *Salmonella enterica enterica ; in : « Danger Biologique et Consommation des Viandes »*, Technique et Documentation, Lavoisier, Paris, 2004, 147–152.

FOWLER N. G., MEAD G. C. *Competitive exclusion and Salmonella Enteritidis.*, Veterinary record, , 1990,489.

GANDOULY Y.N.K. MEHTA A., SINGH. *Effect of Salmonella Typhimurium enterotoxin on lipide peroxidation and cell viability levels of isoleted rat enterocytes*. Mol. Cell. Biochim. Vol. 196, 1999. 175 - 181.

GARBER L., FEDORKA-CRAY P., FERRIS K., LADEYL S., SMELTZER M. *Salmonella enterica serotype enteritidis in table egg leyer house environements and in mice in U.S. layer houses and associated risk factors*. Avian Dis. Vol. 47, 2003, 134 -142.

GARNERE J.P. *Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration des oiseaux.* Polycopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires, 2005. 21 - 26.

GARRE M., PENNEC Y.*Salmonelloses de l'adult.* Encyclo. Méd. Chir. Edition Scienceifique et Médicales, Elsevier SAS, Paris, *Maladies Infectieuses,* 2003, 9.

GAST R.K., BEARD CW. *Production of Salmonella Enteritidis –contaminated eggs by experimentally infected hens*. *Avian Dis*., 1990, 438-446

GIBSON G.R. et ROBERFROIS M.B. *Dietary modulation of the human colonic microbiota : Introducing the concepts of prebiotics*. J Nutri. Vol 125, 1995.1401 -1412.

GLEDEL J.*Les Salmonella ; in : « Microbiologie Alimentaire »*, Tome 1, *Aspect Microbiologique de la Sécurité et de la Qualité Alimentaire,* Tec& Doc, Lavoisier, Paris, 1990.

GLEDEL J. *Le genre Salmonella ; in : « Microbiologie Alimentaire ». Technique de documentation,* 2éme édition, Lavoisier, Paris, 1996.62 - 79.

GORDEN RF., *Pathologies des volailles*,Maloine S.A. Editeur,1979, 21-36,

GOREN E., DE JONG W.A., DOORNENBAL P., BOLDER N.M., MULDERRW., JANSEN A. *Reduction of Salmonella infection of broilers by spray application of intestinal microflora:a longitudinal study*. Veterinary Quarterly, 1988, 249-255.

GOW S. *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** ,2005.1–6.

GREENWOOD D. *Inhibitors of bacterial cell wall synthesis.* Ind. Greenwood (Ed), Antimicrobial chemotherapy. Third ed. Oxford University Press, New York., 1995.

GRIFFITH F,STEVENSON, JOYS P. *Pathogenic Escerichia coli express new outer membrabeproteins when growing in viv*i.FEMS Microbio,1983,95-99

GRIMONT F., GRIMONT P., BOUVET P. *Salmonella ; in : « Bactériologie».* Edition Scientifique et Médicales, Elsevier, Paris, 1994. 1017 - 1042.

GRIMONT P.A.D., GRIMONT F., BOUVET P.J.M. *Salmonella. In Manuel de bactériologie clinique*, volume 2, 2eme édition, Elsevier, Paris, 1994, 1017-1042.

GROSS W G. *Diseases due to Escherichia coli in poultry*. In: GYLES C.L. (Eds), Escherichia coli in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259.

GUELLOUZ H. *Salmonella from food of animal origine.* Revue: Salmonellanand Salmonellosis.Ed Institut supérieur des productions animales et industries agroalimentaires. Ploufragan France., 1997

GUERIN J, BOISSIEU C. *Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli, ENV Toulouse, 2008.*

GUILLOT J.F., MILLEMAN Y. *Intestinal colonization of chikens and turkeys by salmonella and antibiotic decontamination*. In: *Prevention and control of potentially pathogenic microorganims in poultry and poultry processing*. EEC Program. Flair N° 6, MULDER Ed, 1991 ,31-44.

GUIRAUD J.P. et ROSEC J.P.*Pratiques des Normes en Microbiologie Alimentaire*. AFNOR. , 2004,114 – 159.

HADDAK K. *Etude du pouvoir invasif des Escherichia coli* , Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Génie-Biologie à l'USTHB,1993

HAFFAR A. *Les Maladies des Volailles*. Ecole Vétérinaire d'Alfort, 2001, 6.

HELALI A. *Pharmacologie Fondamentale et Clinique à l'Usage des Etudiant en Médecine*, Edition ENAG, Alger, 2002. 135-171.

HUMBERT.F .*Les Salmonelles in Manuel de Bactériologie Alimentaire.*, 1998, 28-44

HUNTER JE., SHELLYJ C., HART CA., BENETT M. *Epidemiology Infect*, 1992., 271-278.

IKE K, KAWAHARA K, DANBARA H et KUMEK. *Serum resistance and aerobactin iron uptake in avian Escherichia coli mediated by conjugative 100-megadalton plasmid*. J. *Vet. Med. Sci.*, 1992, 1091-1098.

JARLIER V., **PEAN Y. et CHARDON H.** *La surveillance de la résistance aux antibiotiques. Adsp*, 2002, 41–44.

JAWETZ T. *Médicaments utilisés en chimiothérapie. Principes de l'activité antibiotiques des médicaments ;* in : « Pharmacologie Fondamentale et Clinique », éd. Piecing NUOVO Libraria Spa. Italie, 1996,785– 851.

JOINER KA. *Complement evasion by bacteria and parasites.*Annu Rev Microbiol. 1988, 201–230.

JORDAN F T W., PATTISON M. *Poultry diseases*. W B. Saunders Company, London, 1996, 38-43.

KATWA LC., WHITE AA. *Presence of fonctional receptors for the Escherichia coli heat-stable enterotoxin in the gastrointestinal tract of the chicken*. Infect. Immun., 1992, 3546-3551.

KECHIH S. *Résultats de l'étude de la résistance d'Escherichia coli aviaires à certains ATB.* In:6eme rapport d'évaluation de la surveillance de la résistance des bactéries aux ATB, OMS Algérie. 2004

KECHIH S. *Prévalence et caractérisation des salmonelles chez l'espèce gallus gallus dans quelques wilayas du centre de l'Algérie.* **;** Mémoire de Magister, ENSV, 2009.

KORSAK N., CLINQUART A. et DAUBE G., *Salmonella spp. dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique ? Ann. Méd. Vét, 2004,* 174– 193.

LAFFONT JP. *Hygiène des couvoirs et contamination microbienne des poussins à la naissance.* Ed Station de pathologies aviaires INRA Nouzilly ITAVI, 1973,7-8

LAFONT J P., DHO M., D'HAUTEVILLE H M., BREE A., SANSONETTI P. *Presence and expression of aerobactin genes in virulent strains of Escherichia coli.Infect. Immun.*, 1987, 193-197.

LARIVIERE S. *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, 2002, 1– 8

LARPENT J., LARPENT M., GOURGAUD. *Eléments de microbiologie.* Ed Doin Biologie, 1985,232

LARPENT J., SANGLIER J. Biotechnologie des antibiotiques, Édition MASSON, Paris., 1989.

LE MINOR L. *Bactériologie médicale*, Ed Doin biologie,1982, 246-248

LE MINOR L., VERON M. *Bactériologie Médicale*. Edition Flammarion. Médecine - Sciences. France, 1989. 259 - 274.

LE MINOR L., VERON M. *Bactériologie médicale* 2ème édition Ed. Flammarion, 1990, 411-427

LE MINOR L., RICHARD C. *Méthodes de laboratoire pour l'identification des entérobactéries*. Paris: Institut Pasteur ; 1993.

LECLERC H., GAILLARD JL. , SIMONET. *Microbiologie Générale, la bactérie et le monde microbien*. Edition DOIN, 1995, 71- 87 ; 466 - 477.

LECLERC L S., MEYER A. *Cours de Microbiologie Générale*. Edition Doin, 1994, 220 - 240.

LECOANET J. *Colibacilloses aviaires, Manuel de pathologie aviaires* .Cercle des Elèves de l'ENV Alfort , 1992, 237-240

LECOANET J., *Salmonelloses aviaires* In: BRUGERE-PICOUX J. et SILIM A., *Manuel de pathologie aviaire* Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1992, 225-35,

LESBOUYRIES G. *Pathologies des oiseaux de basse-cour*. VIGOT FRERES EDITEURS,1965, 164-212; 241-246

LIASSINE N. *Problème des pathogènes Gram négatif résistants aux antibiotiques en milieu hospitalier. Schweiz Med Wochenschr*, 2000,1930 –1936.

LIOR H. *Classification of Escherichia coli. In : Gyles C.L.(Ed.), Escherichia coli in domestic animals and humans.* CAB International : Wallingford, 1994, 31-72.

LOBRY M. *Médicaments vétérinaires, aliments médicamenteux et additifs*. Bull G.T.V,1985,75-77

MALO D. et SALAZ L. *Protagoniste de l'immunité innée dans les infections à Salmonella.* Médecine - Sciences. Vol. 12, N° 20, 2004. 1119 - 1124.

MAMMIMA. C., TALINI M., PONTELLO M., DI NOTO AM4., NASTASI 5 A. *Circulation clonale de Salmonella enterica sérovar Heidelberg en Italie.* Published on line November., 2003.

MARCUS LS., BRUMELL GH., PFEIFER. *Salmonella pathogenicity island : Big virulence in small packages.* Med. Rev. Vol. 2, 2000. 145 -156.

MARTINEZ V., TERRIER B. ***S****almonelloses.* Encyclo. Méd. Chir. Traité de médecine Akos, Elsevier Paris, 2006. 6.

MCEWEN S. *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, 2002, 118 – 123.

MELLATA M., DHO-MOULINM., DOZOIS C.M., CURTISS R., LEHOUX B., FAIRBROTHER. **JM.** *Role of avian pathogenic Escherichia coli virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages.* Infect Immun, 2003. 71: 494-503.

MENARD R., SANSONETTI P. *Signaux moléculaires induisant l'entrée des bactéries entéropathogènes dans les cellules épithéliales : Convergences et paradoxe.* Médecine - Science, Vol. 12, N° 4,1996. 465-473.

MILLEMANN YVES. *Les marqueurs épidémiologiques des salmonelles.* Vte. RES, 1998.3-19

MILLEMANN YVES. *Salmonella une bactérie zoonotique et ubiquiste.* Cours CEAV HQSA. octobre 2005

MILLER LG et al *J food protec 1994*

MIRCOVICH C., CHAUVIN C., SANDERS P., BAYON-AUBOYER M.H., DUBROCA S., RUGRAFF Y. *Journées de la Recherche Porcine,* 365-370.

MONTEIL H., AVRIL J.L., DABERMAT H., DENIS F. *Salmonella ; in : « Bactériologie Clinique »*, 3ème Ed., Ellipse Edition Marketing S.A, Paris, 2000, 189 – 207.

MOULIN. M., COQUEREL, A. *Pharmacologie Connaissance et Pratique.*2e édition. Paris: Masson., 2002. 845p.

MOUTON Y., BINGEN E., DEBOSCKER Y. , DUBRENIL L. *Bases microbiologiques de l'antibiogramme ; in : « Antibiotique, Antiviraux, Anti-infectieux »,* John Libby Eurolext, Paris**.**2000.

MULDER R.W. *Safe poultry meat production in the next century*. Acta. Vet. Hung. Vol. 45,1997. 307 - 315.

MURRYA C. *Inhibition of growth of Escherchia coli, Salmonella Typhimurium on chicken fee media by Lactobacillus Salivarus and Lactobacillus plantarum.* International journal of poultry science, Vol 3, N° 9, 2004, 603 - 607.

NAKAMURA K., COOK J.K., FRAZIER J.A., NARITA M. *Escherichia coli multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or Escherichia coli*. Avian Dis.1992, 36, 881-890.

NAUCIEL C. bactériologie médicale .Paris : Edition Masson., 2000,275p.

NAUCIEL C., VILDE J.L. *Bactériologique médicale*. Edition Masson, Paris, 2005, 40 -131

NEAL M. *Pharmacologie médicale,* De Boeck, Paris., 2003.

NISBET N. *Defined competitive exclusion cultures in the prevention of enteropathogen colonization in poultry and swine*. Antonie van Leeuwenhoek, 2002

NURMI E., RANTALA M. *New aspects of Salmonella infection in broiler production*. Nature, 1973, 210-211

ORSKOV F., ORSKOV I. *Escherichia coli serotyping and disease in man and animals*, *Can. J. Microbiol.* 38 , 1992, 699 –704

OYETUNDE O O F., THOMSON R G., CARLSON H C. *Aerosol exposure of ammonia, dust and Escherichia coli in broiler chickens*. *Can. Vet. J.*, 1978, 187-193.

PAGE C., CURTIS M., SUTTER M., WALKER M., HOFFMAN B. *Traduction de la 1e édition anglaise par Cheymol G. Pharmacologie intégrée,* Édition de Boeck, Paris, 1999,419-460;

PAGES J. *Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques. Médecine/Sciences*, 2004, 346-51.

PAQUET-BOUCHARD C. *Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205 ; maîtrise en microbiologie-immunologie*. ; Université Laval., 2006.

PARREIRA VR., ARNS CW., YANO T. *Virulence factors of avian Escherichia coli associated with swollen head syndrome*. Avian Pathol, 1998, 27, 148-154.

PASCUAL M. *Lactobacillus Salvarius prevents Salmonella Enteritidis colonization in chickens.* Appel. Environ. Microbiol., Vol. 65, 1999, 4981–4981

PATTISON M., CHETTLE N., RANDALL C.J., WYETH P.J. *Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens.* Vet. Rec., 1989, 125 ;229-231

PERRY J., STALEY J T., LORY S. *Microbiologie : cours et questions de révision*. PCEM, Dunod, Paris. 2004.

PETERSON EH. *Pathologies aviaires dans les pays du Moyen- Orient.*,Ed Ammerican Soybean Association, Belgique,1978,32-33

PHILIPPE J., BOUVET M. *Salmonella et salmonelloses en France* ; In : « *Sécurité Alimentaire du Consommateur* », Science et Techniques Agroalimentaires, 2ème Ed., Lavoisier, Paris, 2002,

PHILIPPON A. *Antibiotiques ; in : « cours de bactériologie générale »,* faculté de Médecine Cochin-Port-Royal, université Paris V., 2001.

PHILIPPON A., POSTS L. *Cours de bactériologie générale.* Faculté de Médecine Cochin- Port-Royal, Paris V., 2002.

PICRA : Programme intégré canadien de surveillance de la résistance aux antimicrobiens, 2005

PILET CH., BONROHN J.L., TOMA B., MARCHAL N. *Bactériologie Médicale et Vétérinaire*, Doin Editeurs, Paris, 1987,

PILET CH., BOURDON J., MARCHAL N., BALBASTERE C. *Bactériologie médicale et vétérinaire.* , Ed Flammarion,1992, 236-240

PLESIAT P. *Mécanismes de résistance aux antibiotiques.* 2006.

POURBAKSH SA., DHO-MOULIN M., BREE A., DESAUTELS C., MARTINEAU-DOIZE B., FAIRBROTHER J.M. *Localization of the in vivo expressionof P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic Escherichia coli*. Microb. Pathog, 1997a, 22, 331-41.

POYART C. *Bactériologie générale.* P.C.E.M. 2. Faculté de médecin; Necker-Enfants malades, 2003, 50 – 77 ; 375-431.

PRESCOTT., HARLEY., KLEIN. *Microbiologie.* 2ème Ed, De Boeck & Laurier S.a, De Boeck Université., 2003.

PROCTOR R.A., DENLINGER L.C., BERTICS P.J. Lipopolysaccharide and bacterial virulence. In : Roth J.A., Bolin C.A., Brogden K.A., Minion F.C., Wannemuehler M.J. (Eds), *Virulence mechanisms of bacterial pathogens.* 2nd Edition. ASM Press : Washington, 1995, 173-194.

PROVENCE D L., CURTISS III R. *Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic* Escherichia coli strain. *Infect. Immun.*, 1994, 1369-1380.

RATLEDGE C., DOVER L.G. Iron metabolism in pathogenic bacteria. *Annu. Rev. Microbiol*, 2000, 881-941.

REGNAULT J.P. *Elément de Microbiologie et d'Immunologie.* Décarie édition Inc, Rapport légale, 3ème trimestre, 2002. 885 - 890.

ROBIN JM., ROUCHY A. *Les probiotiques*. Centre d'Etude de Développement et de la Nutrithérapie., 2001. 2.

ROY P.H. *Dissémination de la résistance aux antibiotiques: le génie génétique à œuvres chez les bactéries*. *Médecine/Sciences*, 1997, 927-33.

SALSBURY M. *Maladies des volailles.* Ed Maloine, Paris,1965,16-17

SALVADORI MR., YANO T., CARVALHO HF., PARREIRAV R., GYLES CL. *Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic Escherichia coli*. Avian Dis, 2001, 43-51.

SANSONETTI P. *Aspects modernes de la guerre des bactéries intestinales.* Gastroenterol. Clin. Biol., Vol. 26, 2002, 24 - 31.

SCHNIETZ C., MEADG. *Competitive exclusion.* In: Wary.C, Wray A. *Salmonella in Domestic Animals.* CABI Publishing, OXON, 2000

SHIVAPRASAD H. L. *Typhose et Pullorose aviaire.* Rev. Sci. Tech. Off. Epiz.Vol 19, N° 2, 2000, 405 - 424.

SILUE N. *Thermorésistance de trois sérotypes de Salmonella dans l'œuf et les gésiers de poulets.* Mémoire Online, Université Cocody d'Abidjan, 2007, 1–21.

SMITH H W. *The influence of live vaccines in experimental salmonella gallinarum infection in chickens with observation on their interference effect.* Journal of hygiene, 1956

SOJKA W J., CARNAGHAN R B A. *Escherichia coli infection in poultry. Res. Vet. Sci., 1961, 340-353.*

SOJKA WJ. *Escherichia coli in animals and poultry.*, Ed Commonwelth ,1965, 5-6

SONAIY EB, SWAN J. *Production en aviculture familiale*. Un manuel technique. Rome, 2004, 246 - 288.

SPRINGE P., WENK C. *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., Vol 79, 2000., 205-211.

STORDEUR P, MAINIL J. *La colibacillose aviaire., Ann. Méd. Vét., 2002, 11-18*

SUNDE M., SORUM H. *Microb. Drug Resist,* 2001. 191-196.

TANKOVIC J., DUVAL J. *Mécanismes d'action des antibiotiques in médecine thérapeutique*, vol.3 ; hors série ; janvier 1997 ,37-69.

TINDALL B J., GRIMONT P., GARRITY G M., EUZEBY JP. *Int J* Syst Evol Microbiol*.,* 2005, 521-524;

TORTURA GJ., FUNKE BR., CASE CL. *Introduction à la Microbiologie.* Adaptation française par Louise Martin, 7éme édition. Canada : bibliothèque nationale du Canada. 2003.945.

TOUITOU Y. *Pharmacologie.* 9éme Ed., Masson, Paris, 2000, 83-99.

USURA MA., ALADUENA A., DIAZ R., DELA FUENTE M., CERDAN P., GUTIERREZ R., ECHEITA A. *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, 2000,133 – 144.

VAN IMMERSEEL F., DE BUCK J., BOYEN F., PASMANS F., BERTRAND S., COLLARD J.M., SAEGERMAN C., HOOYBERGHS J., HAESEBROUCK F., DUCATELLE R. *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*., 2005, 34 – 48.

VIDOTTO M C,CACAO J M, GOES C R et SANTOS D S. *Plasmid coding for aerobactin production and drug resistance is involved in virulence of Escherichia coli avian strains.*Braz*.J. Med. BiolRes.*,1991, 677- 685.

VILLATE D. *Manuel pratique : Maladies des volailles,* Editions France Agricole, 1997,235-240 ; 242-257,

WHITE D G., WILSON RA., SAN GABRIEL A., SACO M., WHITTAM TS. *Genetic relationships among strains of avian E. coli associated with swollen head syndrome*.Infect. Immun., 1990, 3613-3620.

WILLIAMS R H. *Novel iron uptake system specified by ColV plasmids: an important component in the virulence of invasive strains of Escherichia coli. Infect. Immun.*, 1979, 925-932.

WILLIAMS R H., WARNER P. *ColV plasmid-medical,colicin V independent iron uptake system of invasive strains of Escherichia coli*.Infect-Immun,1980,411-416

WOOLEY R E., GIBBS P S., BROWN T P., MAURER J J. *Chicken embryo lethality assay for determining the virulence of avian Escherichia coli isolates. Avian Dis***.,** 2000, 318- 324.

WRAY C., WOODWARD M J. *Escherichia coli infections in farm animals.* In: Sussman M. (Ed.), *Escherichia coli*: *Mechanisms of Virulence*. Cambridge University Press : Cambridge, 1997, 49-84.

YALA D., MERAD A S., MOHAMEDI D., OUAR KORICH MN. *Résistance bactérienne aux antibiotiques. Médecine du Maghreb*, 2001**,**13-14.

YENI P. *Pathologie Infectieuse.* Médecine Science, 3ème Ed., Flammarion, Paris, 2003, 237-246.

YOGARATNAM V. *Analysis of the causes of high rates of carcase rejection at a poultry processing plant. Vet. Rec,* 1995, 215-217.

ANNEXE 1

ARRETE INTERMINISTERIEL N° 006 DU 17 DHOU EL KAADA 1423 CORRESPONDANT AU 20 JANVIER 2003 DEFINISSANT LES MESURES DE PREVENTION ET DE LUTTE SPECIFIQUES AUX SALMONELLOSES AVIAIRES A SALMONELLA ENTERITIDIS,TYPHIMURIUM, TYPHI, ARIZONA, DUBLIN, PARATYPHI ET PULLORUM GALLINARUM.

Le Ministre de la santé, de la population et de la réforme hospitalière ;
Le Ministre du commerce ;
Le Ministre de l'agriculture et du développement rural ;

Vu le décret présidentiel n°. 02-208 du 6 Rabie Ethani 1423 correspondant au 17 juin 2002 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 90-12 du 1er 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 1er septembre 1984 portant institution d'un comité national et des comités de wilaya de lutte contre les zoonoses ;

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

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

Arrêtent :

Article 1er.- En application des dispositions de l'article 3 du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, le présent arrêté a pour objet de fixer les mesures de prévention et de lutte spécifiques aux salmonelloses à salmonella enteritidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin, paratyphi et pullorum gallinarum.

Art. 2.- Sont reconnus atteints de salmonelloses à salmonella entertidis, 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 avec une bactériologie 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 effectué 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, typhimirium, 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 *a 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 couver 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'accouvaison 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 interitidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin, parathyphi 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.

Fait à Alger, le 17 Dhou El Kaada 1423 correspondant au 20 janvier 2003.

Le ministre de la santé,
de la population
et de la réforme hospitalière
Abdelhamid ABERKANE

Le ministre du commerce

Noureddine BOUKROUH

Le ministre de l'agriculture et du développement rural
Saïd BARKAT

ANNEXE 2

PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET PARAMETRES SANITAIRES

I. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES :

I.1. Réception des animaux

Les bâtiments utilisés sont chauffés 24-36 h avant l'arrivée des poussins, et sont compartimentés en poussinières afin de mieux contrôler les sujets et de limiter leur aire de vie. La libération des poussins sur le reste du bâtiment se fait au fur et à mesure et, est fonction de la saison. Elle est généralement effectuée dés la première semaine d'âge. Une attention particulière est accordée aux sujets par une observation globale (vivacité, répartition, pépiement, disponibilité d'aliment et de l'eau), puis par une observation individuelle (test des pattes, palpation du jabot).

I. 2. Normes d'équipements

Les normes fixées et appliquées à l'ensemble des bandes sont synthétisées dans le tableau suivant :

Tableau XXIV : Normes des Equipements utilisés

Paramètres	**Matériels**
Densité	10-12 sujets / m^2
Eleveuses *	1 radiant / 500poussins
Mangeoires: – Linéaires – Assiettes	 7,5 cm / sujet 1 pour 50 à 70 sujets
Abreuvoirs (ronds)	1 pour 50 à 70 sujets
Ventilation	6 m^3/ kg de PV/h

***** *: Au démarrage*

I.3. Description des équipements

Les centres retenus dans le cadre de cette étude étaient équipés de bâtiments modernes, à ambiance contrôlée, de type obscur, équipés de systèmes d'alimentation, d'abreuvement, de ventilation, d'humidification, d'éclairage, de chauffage et enfin d'un système d'alarme. Leur fonctionnement est à la fois automatique et manuel.

Les bâtiments des centres de Corso étaient divisés en deux ailes égales séparées par un magasin, ceux de Rouiba, par contre, se présentaient en un seul bloc, précédé d'un magasin**.** Tous les centres étaient dotés d'incinérateurs et de groupes électrogènes.

I.4. Alimentation

I.4.1. Aliment

A- Système d'alimentation et aliment

L'aliment est distribué aux sujets de l'étude par un système central. La ration nécessaire est d'abord déposée dans la trémie de la chaîne d'alimentation, pour être distribuée dans les lignes d'alimentation.

Figure 17: Ligne d'alimentation (photo personnelle)

NB : Durant la phase de démarrage un matériel adapté est utilisé (assiettes et abreuvoirs dits de premier âge).

B- Formules

Les formules distribuées étaient identiques pour l'ensemble des lots étudiés et adaptées à la phase de production **(Tableaux XXV).** L'aliment était fourni par le même producteur (unités d'aliment de bétail, ONAB : Office National de l'Aliment du Bétail).

Tableau XXV : Formule / Composition de l'aliment distribué aux poulets de chair

Caractéristiques des aliments		**Démarrage** 1 - 10 jrs	**Croissance** 11 - 42 jrs	**Finition** (43 - 56 jrs)	
				Finition 1	Finition de retrait *
Au minimum					
Energie métabolisable	Kcal/Kg	2900	2900	2950	2950
Protéines brutes	%	21	19	17	16
Acides aminés					
• Méthionine	%	0,45	0,38	0,36	0,33
• Lysine	%	1,1	0,88	0,8	0,74
Matières grasses	%	2,5	2,5	2,5	1,5
Calcium	%	0,8	0,8	0,8	0,9
Phosphore	%	0,7	0,7	0,7	0,6
Au maximum					
Humidité	%	14	14	14	14
Cellulose	%	4	4	4	4
Matières minérales	%	5,5	5,5	5,5	5,5

**** :*** *L'aliment finition de retrait est distribué 5 à 6 jours avant l'abattage.*

I.4.2. Abreuvement

L'eau de boisson provenait d'une bâche à eau. Le système d'abreuvement était constitué d'abreuvoirs circulaires **(figure 18)** et de bacs réservoirs d'une capacité de 500 à 1000 litres.

Figure 18 : Abreuvoirs circulaires (photo personnelle)

I.5. Ventilation

Une ventilation efficace doit permettre d'assurer un apport suffisant en oxygène, l'évacuation des gaz toxiques ainsi que des particules de poussière et enfin la régulation de la température et du taux d'humidité à l'intérieur des bâtiments.

La ventilation des bâtiments était assurée par un système de ventilation dynamique constitué d'extracteurs.

Les bâtiments disposaient également de systèmes de ventilation évaporative dits « Pad Cooling ». Ces derniers complétant l'action des extracteurs dont les capacités de thermorégulation peuvent se révéler rapidement inefficaces lorsque la température externe est élevée.

Le Pad Cooling est un panneau en cellulose en nids d'abeilles, humidifié en permanence par une circulation d'eau. L'air extérieur chaud est refroidi à son entrée dans le bâtiment en traversant les panneaux « Pad ». De plus, la saturation de cet air en eau permet l'humidification de l'air ambiant.

Tableau XXVI: Equipements de ventilation des centres de production

CENTRE	EXTRACTEURS		PAD COOLING (SURFACE : M^2)
	NOMBRE	CAPACITE	
Corso1	4 4	10000 m^3/h 41000 m3/h	33,6
Corso2	2 6	10000 m3/h 41000 m3/h	43,2
Rouiba	15	10000 m3/h	25

Figure 19: Pad cooling (photo personnelle)

I.6. Eclairage

Les bâtiments étant de type obscur, l'éclairage était complètement maîtrisé et totalement indépendant de la lumière naturelle.

Tableau XXVII : Equipements d'éclairage des centres de production de poulets de chair

CENTRE	LAMPES	
	NOMBRE	PUISSANCE
Corso1	216	60-75 watts
Corso2	240	60-75 watts
Rouiba	140	60-75 watts

Ces lampes étaient maintenues à une hauteur de 1,50 m au-dessus du sol.

La durée d'éclairage était de 23 à 24 heures pendant toute la durée de l'expérimentation. L'intensité lumineuse quand à elle était maximale les premiers jours, puis a été réduite progressivement dés la fin de la première semaine pour atteindre 0,5 à 1 watts/m² au 21^{e} jour d'âge.

Tableau XXVIII : Normes d'éclairage appliquées au cours de l'expérimentation

AGE (JOURS)	DURÉE D'ÉCLAIRAGE (HEURES)	INTENSITÉ LUMINEUSE (WATTS/ m²)
0 – 2	24	5
2 – 7	23	5
7 – 21	23	1 – 5 *
21 - abattage	23	0,5 – 1*

** L'importance de la réduction de l'intensité lumineuse dépendait du comportement du poussin.*

I.7. Chauffage

Le chauffage, nécessaire durant les premières semaines de vie des animaux est obtenu au moyen d'éleveuses individuelles ou radiants, les températures appliquées sont reprises dans le t**ableau XXIX**

Tableau XXIX : Valeurs des températures de chauffage appliquées au cours de l'expérimentation

AGE (JOURS)	TEMPERATURE (°C)	
	SOUS ELEVEUSE	AIRE DE VIE
0 à 2	32-37	28-31
3 à 6	31-35	28-30
7 à 12	28-31	25-28
13 à 21	25-29	22-26
22 à l'abattage		18-23

I.8. Système d'alarme

L'ensemble des systèmes précédemment cités est relié à une armoire électrique de commande se trouvant au niveau du magasin de chaque bâtiment.

Toute défaillance d'une quelconque fonction déclencherait l'alarme tout en s'affichant au niveau de l'écran de l'armoire.

II. PARAMETRES SANITAIRES

II.1. Hygiène du centre

Toutes les mises en place effectuées ont été précédées de désinfections validées et sanctionnées par des certificats de désinfection basés sur des prélèvements de surface et établis par l'autorité vétérinaire. Le plan de désinfection adopté lors de la présente étude est détaillé dans **l'annexe 5**. Les produits utilisés sont repris dans le **tableau XXX**.

TableauXXX : Produits utilisés dans le protocole de la désinfection

Produit	Principe actif	2007	2008
Biocid 30	Iode, Acide phosphorique, Acide sulfurique	+	+
Chaux vive	Oxyde de calcium	+	+
Cid 20	Amonium quaternaire, Glutaraldéhyde, Formaldéhyde, Glyoxal, Isoprapanol	+	+
Décagri	Acide chlorhydrique	-	+
Désogerm agrichoc	Amoniums quaternaires ; aldéhydes glutarique et formique	+	+
Désogerm microchoc	2 Amoniums quaternaires ; aldéhyde glutarique	+	+
Detersan	Tensioactifs amphotères, Composés alcalins	+	-
Eau de javel	Hypochlorite	+	+
Esprit de sel	Acide chlorhydrique	+	+
Formyl		+	+
Méfisto	•4 ammoniums quaternaires: •1 aldéhyde	+	+
PL 50	Non communiqué	-	+
Salmofree F	Parahydroxyphenylsalicylamide, Huiles essentielles	+	+
Salmofree S	Diaminopropyl laurylamine, Chlorure de didécyldiméthyl ammonium,	+	+
TH4	4 ammoniums quaternaires: 1 aldéhyde:	+	-

+ : Utilisé , - : non utilisé

II.2. Statut sanitaire du poussin

Des prélèvements de sujets ont été systématiquement effectués dés la mise en place et ce afin de connaître le statut sanitaire du lot qui devait être indemne de tout germe pathogène.
Ces prélèvements ont permis la validation de la mise en place des cheptels par l'autorité vétérinaire.

II.3. Gestion sanitaire des animaux

Dès la mise en place, un suivi sanitaire est assuré par les techniciens sous la responsabilité du médecin vétérinaire du centre.

Ce suivi consistait en :

- L'établissement et l'application d'un plan de vaccination propre au type de production ;
- L'inspection régulière du cheptel afin d'apprécier son état clinique ;
- L'examen et l'autopsie de la mortalité afin de prévenir un éventuel problème sanitaire ;
- La prescription, si besoin est, de traitement ;
- L'envoi de sujets au laboratoire pour analyses.

Toutes les informations sont notées minutieusement sur un registre de production.

II.3.1. Prévention des maladies virales

Tous les lots ont été vaccinés selon un plan de s'inspirant du plan national de prophylaxie **(Ann 6)** faisant obligation de vacciner contre les maladies de: Newcastle (NC), bursite infectieuse (maladie de Gumboro) et bronchite infectieuse(BI).
Les poussins mis en place étaient obligatoirement issus de parentales ayant subi des vaccinations contre les maladies de : Marek, NC, bursite infectieuse, variole aviaire, BI et l'encéphalomyélite aviaire.
Néanmoins, ce plan de vaccination a été adapté en fonction des données épidémiologiques de la région, des antécédents pathologiques du centre et des recommandations des producteurs de vaccins.

Le **tableau XXXI** fait état des vaccins utilisés par pathologie et par année tandis que les différents plans de vaccination sont repris dans le **tableau XXXII.**

Tableau XXXI: Vaccins utilisés par pathologie et par année

Pathologie	Vaccin	Année	
		2007	2008
Maladie de Newcastle	Avinew	+	+
	HB1	+	+
	La Sota	+	+
Bronchite infectieuse	H120	+	+
Bursite infectieuse	Bur 706	-	+
	D78	+	+
	IBDL	+	+

+ : Utilisé , - : non utilisé

Certaines de ces vaccinations (Maladies de Newcastle et Gumboro notamment) étaient contrôlées par la recherche qualitative ou quantitative des anticorps produits.

Tableau XXXII : Les différents plans de vaccination

Plan	Age (*semaine)*	Vaccin	Pathologie
1	1	HB1 + BIH 120	NC + BI
	2	IBDL	Maladie de Gumboro
	3	La Sota	NC
	4		
	5		
	6	La Sota	NC
2	1	HB1+ BIH120	NC + BI
	2	IBDL	Maladie de Gumboro
	3	La Sota	NC
	4	BIH120	BI
	5	La Sota	NC
3	1	HB1 +H120	NC + BI
	2	Bur 706	Maladie de Gumboro
	3	Vitapest (La Sota)	NC
4	1	Avinew + Bron 120	NC + BI
	2	Avinew	NC
	3	Bur 706	Maladie de Gumboro
	4	Vitapest (La Sota)	NC
5	1	Avinew + Bron 120	NC + BI
	2	Avinew	NC
	3	Bur 706	Maladie de Gumboro
	4	Vitapest (La Sota)	NC
	5	Avinew + H120	NC + BI
6	1	Avinew	NC
	2	Avinew	NC
	3	D78	Maladie de Gumboro
	4		
	5	Avinew +BIH120	NC + BI
7	1	Avinew	NC
	2	Avinew	NC
	3	D78	Maladie de Gumboro
	4	Avinew	NC
	5	Avinew + BIH 120	NC + BI
8	1	Avinew + IBDL	NC + Maladie de Gumboro
	2	Avinew	NC
	3	Avinew	NC
	4	Avinew + H120	NC + NC
9	1	HB1+ BIH120	NC + BI
	2	IBDL	Maladie de Gumboro
	3	La Sota	NC
10	1	HB1 + BIH 120	NC + BI
	2	Avinew	NC
	3	D78	Maladie de Gumboro
	4	Avinew + BIH 120	NC + BI

II.3.2. Prévention des maladies bactériennes

En plus des salmonelloses et colibacilloses, certaines pathologies dont la répercussion, tant sur le plan sanitaire que sur le plan économique est indéniable ont fait l'objet de contrôle systématique :

La mycoplasmose : Les poussins mis en place sont issus de reproductrices soumises à un contrôle de cette pathologie durant tout le cycle de production, et ce, conformément au plan de contrôle sanitaire établi par la direction des services vétérinaires.

Les antibiotiques qui ont été distribués afin de réduire l'incidence d'une contamination ou d'une transmission verticale ont été systématiquement répertoriés et repris dans le **tableau XXXIII**.

La staphylococcie : Sur la base d'observation clinique, tout sujet susceptible d'être contaminé par les staphylocoques était éliminé.

Tableau XXXIII: Antibiotiques utilisés dans la prévention des mycoplasmes

Famille	ATB	2007	2008
Macrolides et apparentés	Tylosine	-	+
	Tilmycosine	+	-
	Erythromycine	+	+
	Lincomycine	+	+
Apparentés aux aminosides	Spectinomycine	+	+
Tétracyclines	Oxytétracycline	-	+

II.3.3. Prévention des maladies parasitaires

La maladie parasitaire la plus répandue étant la coccidiose, un anticoccidien a été systématiquement rajouté à l'aliment durant cette étude (salinomycine à raison de 60 ppm).

ANNEXE 3

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

Salmonella Typhimurium :….....1,4, [5], 12 : i : 1,2
Salmonella Sainpaul :……..1,4, [5], 12 : e, h : 1,2
Salmonella Agona :……..1,4, [5], 12 : f, g, s : [1,2]
Salmonella Derby :……..1,4, [5], 12 : f, g : [1,2]
Salmonella Heidelberg :……...1,4, [5], 12 : r : 1,2
Salmonella Bredeney :…….1,4, 12,27 : l, v : 1,7
Salmonella Schwarzengrund :….....1,4, 12,27 : d : 1,7
Salmonella Indiana :…….1, 4,12, z : 1,7

Groupe O : 7

Salmonella Infantis……..6, 7,14 : r : 1,5

Salmonella Virchow…….6, 7: r : 1,2
Salmonella Montevideo……...6, 7,14 : g, m, [p], s : [1, 2,7]
Salmonella Braenderup……....6, 7,14 : e, h : e, n, z15
Salmonella Mbandaka…….6, 7,14 : z 10 : e, n, z15

Groupe O : 8

Salmonella Newport**……**6, 8,20, :e,h :1,2

Salmonella Kottbus……6,8 : e,h :1,5
*Salmonella Hadar……6,8 : z 10 : e,n,*x

Groupe O : 9

Salmonella Enteritidis……1, 9,12 : g,m : -

Salmonella Panama……1, 9,12 : l,v :1,5
Salmonella Dublin……1, 9, 12, [Vi]: g,p : -

Groupe O : 3,10

Salmonella Anatum…….3,10, [15], [15,34] : e, h : 1,6

Groupe O : 1, 3,19

Salmonella Senftenberg…….1, 3,19 : g, [s], t : -

ANNEXE 4

RESULTATS DES ANTIBIOGRAMMES DES SOUCHES ISOLEES

1/- *Escherichia coli* 2007

ATB / Nb de souches	AMP	AMX	TIO	FT	NEO	Cs	SXT	NA	UB	ENR	TET
6	R	R	S	S	S	S	R	R	R	R	R
3	R	R	S	S	S	S	R	I	R	I	R
2	R	R	S	S	S	S	R	S	I	R	R
2	R	R	S	S	S	S	R	I	R	I	I
2	R	R	S	S	S	S	S	S	I	S	I
2	R	R	S	S	S	S	I	S	I	R	I
2	R	R	S	S	S	R	R	S	S	S	R
1	I	I	S	S	S	S	I	R	R	R	R
1	R	R	S	S	S	R	S	S	S	I	I
1	R	R	S	S	S	I	R	S	S	S	R
1	R	R	S	S	S	S	R	S	R	I	R
1	R	R	S	S	S	R	S	S	I	S	I
1	R	I	S	S	S	I	R	S	I	S	R
1	R	R	S	S	S	I	R	S	I	S	R
1	R	R	S	S	S	S	R	S	I	I	R
1	R	R	S	S	I	S	R	R	R	I	R
1	R	R	S	S	R	S	I	R	R	R	R
1	R	R	S	S	S	S	R	R	R	I	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	S	I	R
1	R	R	S	S	S	S	R	S	S	I	I
1	R	R	S	S	S	S	I	S	R	R	I
1	R	I	S	S	S	S	R	R	R	R	R
1	R	R	S	S	S	S	R	S	S	R	R
1	R	R	S	S	S	S	I	S	S	I	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	I	R	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	S	R	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	R	R	I
1	R	R	S	S	S	I	R	S	R	S	I
1	R	R	S	S	R	I	R	S	S	S	R
1	R	R	S	S	S	S	I	S	S	R	R
1	R	R	S	S	S	S	R	R	I	I	R

Escherichia coli 2007 *(suite)*

1	R	R	S	S	R	S	R	S	R	R	R
1	R	I	S	S	R	S	R	S	I	S	R
1	R	R	S	S	S	R	R	S	I	R	I
1	R	R	S	S	R	S	R	R	R	R	R
1	R	R	S	S	S	S	R	R	R	S	R
1	R	R	S	S	S	S	R	I	R	R	R
1	R	R	S	S	S	S	I	S	R	R	R
3	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R
2	R	S	S	S	S	S	R	R	R	R	I
2	R	S	S	S	S	S	R	S	S	I	R
2	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R	I
1	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R
1	R	S	S	S	S	S	R	R	R	R	R
1	R	S	S	S	S	S	R	R	I	I	R
1	R	S	S	S	S	S	R	R	R	I	R
1	R	S	S	S	S	S	R	S	R	R	R
1	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	I
1	R	S	S	S	S	I	R	S	S	S	R
1	S	I	S	S	S	S	R	S	S	R	R
1	S	S	S	S	S	S	R	S	S	I	R
1	S	R	S	S	S	S	R	S	S	R	R
1	S	S	S	S	S	S	R	R	R	I	I
1	S	R	S	S	S	S	R	R	I	I	R
1	S	R	S	S	S	I	R	R	S	R	R
1	S	R	S	S	S	S	R	R	S	I	I
1	S	R	S	S	R	S	R	S	R	S	I
1	R	R	R	S	R	S	R	S	I	R	R

S : sensible ;
R : résistant ;
I : Intermédiaire

2/- *Escherichia coli* 2008

ATB / Nb de souches	AMP	AMX	TIO	FT	NEO	Cs	SXT	NA	UB	ENR	TET
5	S	S	S	S	I	S	R	S	S	S	R
3	S	S	S	S	I	S	R	S	S	I	R
3	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R
2	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	I
2	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	R
2	S	R	S	I	I	S	R	S	R	I	R
2	S	S	S	S	I	S	R	S	R	S	I
1	S	I	S	S	I	S	R	S	R	S	I
1	S	I	S	S	S	S	R	S	R	I	I
1	S	S	S	S	S	S	R	S	R	I	I
1	S	S	S	S	I	S	R	R	R	S	R
1	S	S	S	S	I	S	R	S	S	S	R
1	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	R
1	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	R
1	S	S	S	S	I	S	R	S	S	S	I
1	S	S	S	S	R	S	R	R	R	I	R
1	S	S	S	S	I	S	R	I	I	I	R
1	S	S	S	S	R	S	R	S	R	R	I
1	S	S	S	S	R	S	R	S	S	I	I
1	S	S	S	S	R	I	I	S	R	I	R
1	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S
1	S	S	S	I	S	I	R	S	R	R	R
1	S	S	S	I	S	I	I	S	R	R	R
1	S	R	S	S	I	S	R	S	I	S	R
1	S	R	S	S	S	S	R	S	R	I	R
1	S	R	S	S	S	S	R	R	R	I	R
5	R	S	S	S	S	S	R	R	R	I	R
2	I	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
2	R	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
1	R	S	S	S	I	S	R	R	R	I	R

2/- *Escherichia coli* 2008 *(suite)*

1	R	S	S	S	S	S	R	R	R	I	R
1	I	S	S	I	R	S	R	S	R	S	R
1	R	S	S	I	I	S	R	S	S	I	R
1	I	S	S	S	I	S	R	S	S	I	R
1	I	S	S	S	R	S	I	R	R	S	R
1	R	S	S	S	R	S	R	S	R	I	R
1	R	S	S	S	I	S	R	S	R	S	R
1	R	S	S	S	I	S	R	S	I	S	I
1	R	S	S	S	R	S	R	S	S	I	R
1	R	S	S	S	R	S	R	S	S	S	S
1	R	S	S	S	I	S	R	S	S	S	S
1	I	S	S	S	I	S	S	S	R	I	R
1	R	S	S	S	S	S	R	S	S	I	R
1	R	S	S	I	S	I	S	R	R	R	R
15	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R
5	R	R	S	S	R	S	R	R	R	R	R
4	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
4	R	R	S	S	S	S	R	R	R	R	R
3	R	R	S	S	S	S	R	R	R	I	R
3	R	I	S	S	S	S	R	S	R	I	R
2	R	R	S	S	R	S	R	S	R	R	R
2	R	I	S	S	S	S	R	R	R	I	R
2	R	I	S	S	S	S	R	S	S	S	R
2	R	R	S	S	R	R	R	R	S	R	R
2	I	R	S	I	S	S	R	I	I	I	R
1	R	R	S	S	S	S	R	I	R	R	R
1	R	I	S	S	I	I	R	R	R	R	R
1	R	R	S	S	R	I	R	R	R	I	R
1	R	R	S	S	I	R	R	R	R	R	R
1	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S	R
1	R	R	S	S	I	S	R	R	R	R	R
1	R	R	S	S	I	S	R	R	R	I	R
1	R	R	S	S	R	S	R	R	R	I	R
1	R	R	S	S	I	S	R	R	R	S	R
1	R	R	S	S	R	S	R	R	R	S	R
1	R	R	S	S	I	S	R	S	I	I	R
1	R	R	S	S	I	S	I	S	R	I	R

2/- *Escherichia coli* 2008 *(suite et fin)*

1	R	R	S	S	I	S	R	S	I	R	R
1	R	R	S	S	S	S	R	R	S	R	R
1	R	R	S	S	I	S	R	R	S	I	R
1	R	I	S	S	R	I	R	S	R	I	R
1	R	R	S	S	S	I	R	R	R	I	R
1	R	I	S	S	S	S	R	I	R	I	R
1	R	R	S	S	S	S	R	R	I	I	R
1	R	R	S	S	S	S	I	S	R	I	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	R	I	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	I	I	R
1	R	R	S	S	S	S	R	S	I	S	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S	R
1	R	I	S	S	S	S	R	S	S	S	R
1	R	R	S	S	S	I	R	S	R	I	I
1	R	R	S	S	S	R	R	S	S	I	R
1	R	R	S	S	S	I	R	S	S	I	R
1	R	I	S	S	S	I	R	S	S	S	R
1	R	R	S	S	I	I	S	R	R	I	R
1	R	R	S	I	S	S	S	S	R	I	I
1	R	R	S	S	S	S	R	S	R	R	R

3/- *Salmonella* 2007

ATB / Nb de souches	AMP	AMX	TIO	FT	NEO	Cs	SXT	NA	UB	ENR	TET
12	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
4	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
3	S	S	S	S	R	S	S	S	R	I	I
2	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	I
1	S	S	S	S	R	S	R	R	R	S	R
1	S	S	S	S	S	S	I	R	R	I	I
1	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	I
1	S	S	S	S	R	S	S	S	R	I	R
1	S	S	S	S	S	S	S	R	R	I	R
1	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I
1	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
1	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	I
1	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	R
1	S	I	S	S	R	S	S	R	R	I	I
1	S	I	S	S	S	S	I	R	R	I	R
1	S	R	S	S	S	S	S	R	R	I	R
1	S	I	S	S	R	S	S	R	R	S	R
1	R	S	S	S	S	I	S	S	R	S	I
1	R	R	S	I	I	S	R	S	S	S	I
1	R	R	S	S	R	S	R	S	S	I	I
1	R	R	S	S	S	S	S	S	R	S	I

4/- *Salmonella* 2008

ATB Nb de souches	AMP	AMX	TIO	FT	NEO	Cs	SXT	NA	UB	ENR	TET
14	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
20	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
5	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
5	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S
2	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S
2	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S
1	S	S	S	S	I	S	S	S	S	I	S
1	S	S	S	S	I	R	R	S	S	S	I
1	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S
1	S	S	S	S	I	S	I	S	S	S	S
1	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S
1	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	S
1	S	S	S	S	I	I	R	R	S	S	I
1	S	S	S	I	S	I	R	R	R	R	I
1	R	S	S	I	S	S	S	S	S	S	R
1	R	S	S	S	S	S	S	I	S	S	I
1	R	S	S	S	S	S	I	I	S	S	R
1	R	R	S	S	I	S	R	R	R	R	R
1	R	R	S	I	R	S	R	R	R	S	R
1	S	S	S	S	I	I	R	S	S	S	S
1	S	S	S	I	S	S	S	I	S	S	R

ANNEXE 5

PLAN DE DESINFECTION

Les opérations

1- L'élimination des sources et réservoirs des microorganismes :

-Désinsectisation : Destruction des ténébrions ;

-Nettoyage : Permet l'élimination des matières organiques protégeant les micro-organismes. Un détergeant sera utilisé afin d'améliorer la pénétration de l'eau et faciliter, ainsi, l'élimination des souillures grasses ;

-Dératisation : Elle est effectuée dans l'ensemble du bâtiment, pendant la désinfection, et reste continuelle dans le magasin et abords.

2- La décontamination :

-Première désinfection : Poursuit l'élimination des micro-organismes restant après le nettoyage.

Elle est pratiquée 24h après le lavage, soit par pulvérisation de 3 à 4 L de solution/10 m^2, soit par nébulisation.

Une attention particulière sera accordée à la compatibilité du détergent utilisé lors du nettoyage et du désinfectant ;

-Prévention de la recontamination : Installation de barrières sanitaires (Tenues propres dans les vestiaires, mise en place des pédiluves…).

-Observation d'un vide sanitaire : Temps nécessaire à l'assèchement total du poulailler.

-Deuxième désinfection : Pratiquée par nébulisation ou fumigation une fois le bâtiment complètement équipé.

3- Contrôle de la désinfection : (visuel et analyses bactériologiques).

Déroulement des opérations:

A/- Avant le retrait de la litière:

-Destruction des ténébrions: Aussitôt après l'enlèvement des animaux, il sera procédé à l'application d'un insecticide par pulvérisation sur le bas des murs des bâtiments d'élevage ou par thermonébulisation ;

-Retrait du matériel amovible;

-Nettoyage et désinfection du matériel: Détrempage, brossage, rinçage, désinfection, séchage et stockage dans un lieu propre;

-Vidange de la chaîne d'aliment;

-Dératisation;

-Dépoussiérage: C'est le détrempage ou humidification de la litière par pulvérisation d'un demi litre d'eau par mètre carré (1/2L/m^2) pendant 24h puis 0,3 L de solution par mètre carré (0,3L/m^2) pendant 1h.

Cette action facilitera le décapage et réduira la quantité et la pression d'eau à utiliser ainsi que le temps nécessaire,

-Décapage des installations fixes: Lanterneaux, murs, plafonds, trappes de ventilation et magasins.

B/- Après le retrait de la litière:

-Grattage et balayage du sol;
-Seconde désinsectisation;
-Lavage du bas des murs souillés par le retrait de la litière;
-Nettoyage et désinfection du système d'abreuvement: Laisser le matériel en contact de la solution pendant 12h au moins.
-Première désinfection du bâtiment ;
-Nettoyage et désinfection du silo d'aliment;
-Nettoyage de l'extérieur des bâtiments et de ses abords;
-Installation de barrières sanitaires ;
-Observation d'un vide sanitaire.

C/- Avant l'arrivée des animaux:

-Epandage de la litière,
-Installation du matériel amovible ;
-Deuxième désinfection ;
-Ventilation et chauffage du bâtiment.

ANNEXE 6

PLAN NATIONAL DE PROPHYLAXIE

REPRODUCTRICE CHAIR :

Age *(J ou S)*	Maladie	Souche vaccinale	Mode de vaccination
J_1	Marek	Rispens HVT	Injectable (au couvoir)
	NC	HB1	Nébulisation (au couvoir)
J_7-J_{10}	Gumboro	Vivant atténué	Eau de boisson
J_{14}	NC	La sota	Nébulisation
	BI	H120	Nébulisation
J_{17}-J_{21}	Gumboro	Vivant atténué	Eau de boisson
6^{eme} S	NC	La sota	Nébulisation
8^{eme}-10^{eme} S	BI	H120	Nébulisation
10^{eme} S	NC	Imopest	Injectable
	BI	H120	Nébulisation
12^{eme} S	Variole	Vivant atténué	Transfixion
14^{eme} S	Encéphalomyélite	Vivant atténué	Eau de boisson
16^{eme}-18^{eme} S	NC	Inactivé	Injectable
	Gumboro		
	BI		

***NC**: maladie de Newcastle, **BI** : Bronchite infectieuse*

POULET DE CHAIR

Age (jour)	Maladie	Souche vaccinale	Mode de vaccination
J_1	NC	HB1	Nébulisation (au couvoir)
	BI	H120	Nébulisation (au couvoir)
J_7-J_{10}	Gumboro	Vivant atténué	Eau de boisson
J_{14}	NC	La sota	Nébulisation ou eau de boisson
J_{21}	Gumboro	Vivant atténué	Eau de boisson
J_{28}-J_{30}	NC	La sota	Nébulisation ou eau de boisson

DSV : Note N°:300 / 1997 (Arrêté ministériel du 27/03/95)