الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DR YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

En : Sciences de la nature et de la vie

Spécialité : Microbiologie appliquée

THEME :

Enquête épidémiologique sur la Salmonellose Aviaire

Présenté par :

Fettane Assia & Aouadi Souad & Cheheb Khadidja

Devant le jury composé de :

Examinateur : BACHENE M.S	MCA	Univ-Médéa
Examinateur : KAABOUB E	MCB	Univ-Médéa
Promoteur : SALHI O	MCA	Univ-Blida1
Co.Promoteur : Rahal M	MCA	Univ-Médéa

Année universitaire : 2021/2022

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remerciant ***ALLAH*** *qui nous aide et nous donne la santé, la patience et le courage durant ces longues années d'études. Nos sincères gratitudes à notre encadreur Dr* ***SALHI Omar.*** *Les conseils qu'il nous a prodigué, ses clairvoyances, la confiance qu'il nous a témoigné ont été déterminant dans la réalisation de notre travail de recherche. Nous tenons à remercier sincèrement les membres de jury qui nous font le grand honneur d'évaluer ce travail. Mes reconnaissances, Mes remerciements vont également à tous les professeurs et les enseignants qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études. Dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos profondes reconnaissances vont à tous ceux et celles, qui d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite et à l'exécution de ce modeste travail.*





Dédicace

Merci ***Allah*** *de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force*

D'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma

Chère mère. A mon cher père, *école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger. Qu'Allah les garde et les protège.*

A mes frères et sœurs, leurs Femmes et époux ainsi qu'à leurs enfants. A toute ma famille FETTANE

Amon proche amis (e)s : : et à tous mes amis sans exception. A tous ceux qui me sont chères. A tous ceux qui m'aiment. ***A tous la promotion master 2 microbiologie applique 2021_2022. ….Je dédie ce travail***

ASSIA



Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mes parents,

Qui m'ont accompagné dans mon parcours d'études, ***Mon cher papa****,vous m'avez donné la volonté et la détermination pour terminer mes études.* ***Ma chère maman,*** *tu as tout mon amour et mon respect, tu es la source de ma force. Ce travailest le résultat de vos sacrifices et de vos efforts pour mon éducation.*

A mes frères et sœurs, leurs femmes et époux*,*

Qui ont joué un role dans ma motivation à ce succès et qui a contribué ont ce travail.

Et ***a tous ma fammille***

Amon mari,

Merci beaucoup pour la confiance que vous m'avez accordée, et pour m'avoir encouragé et donné la force de donner une entreprise prospère.

A mes amis,

Qui j'ai passé un bon moment avec eux.

A tous je souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et plus de succèes.

SOUAD



Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mes parents,

Qui m'ont accompagné dans mon parcours d'études, Mon cher papa, vous m'avez donné la volonté et la détermination pour terminer mes études. Ma chère maman, tu as tout mon amour et mon respect, tu es la source de ma force. Ce travail est le résultat de vos sacrifices et de vos efforts pour mon éducation.

A mes frères et sœurs*Et* ***a tous ma fammille***

A mon mari,

Merci beaucoup pour la confiance que vous m'avez accordée, et pour m'avoir encouragé et donné la force de donner une entreprise prospère.

A mes amis,

Qui j'ai passé un bon moment avec eux.

A tous je souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et plus de succèes.

Khadidja

Résumé :

Les salmonelloses aviaires essentiellement la pullorose et la typhose sont des maladies septicémiques, contagieuses, dues à des bactéries Gram négatif du genre Salmonella. A cause de leur caractère zoonotique, elle constitue la première cause de toxi-infection alimentaire identifiée chez l'homme dans les pays développés. Ils sont un danger pour la santé public. Elle peut être à l'origine de taux de mortalité élevé dans les élevages, entrainant ainsi des pertes économiques importantes.il n'y a plus de données épidémiologiques récentes disponibles sur les infections à Salmonella et sur leur résistance aux antimicrobiens.

L'objectif principal de cette étude est d'effectuée une enquête épidémiologique sur la salmonellose aviaire dans la région de Médéa. En, effet, les maladies causées par la salmonelle et les méthodes de diagnostic, de prévention, le traitement dont les antibiotiques qui pouvant être utilisés. Ainsi, l'évaluation des facteurs de risque liés à cette pathologie

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

D'après nos résultats on constate que 100% des vétérinaires questionnés se localise sur Médéa. le symptôme de mortalité est persistant avec un taux de 66% et mortalité élevée avec36% et mortalité faible 4%.

D'après les résultats ci-dessus on remarque que le stade de démarrage est le plus touché par les maladies avec une fréquence de55 %, vient ensuite le stade croissance de avec une fréquence de 28% et le stade de finition avec une fréquence de 33%.

Actuellement, l'incidence de la maladie reste stable et tend même à diminuer. Compte tenu de leur importance pour la santé publique, humaine et vétérinaire, les salmonelles font l'objet d'une surveillance épidémiologique permanente. Ainsi, différents réseaux ont été créés afin d'évaluer l'incidence de la maladie et de limiter les risques de contamination humaine.

Mots clés : Enquête, épidémiologique, Salmonellose aviaire, Antibio-résistance, Médéa.

Summary :

Avian salmonellosis, essentially pullorosis and typhosis, are septicaemic, contagious diseases caused by Gram-negative bacteria of the genus Salmonella. Because of their zoonotic nature, it is the first cause of food poisoning identified in humans in developed countries. They are a public health hazard. It can be the cause of high mortality rates in farms, thus causing significant economic losses. There are no more recent epidemiological data available on Salmonella infections and their resistance to antimicrobials.

The main objective of this study is to carry out an epidemiological investigation of avian salmonellosis in the Medea region. Indeed, the diseases caused by salmonella and the methods of diagnosis, prevention, treatment including antibiotics that can be used. Thus, the evaluation of the risk factors linked to this pathology

The results were tabulated with the number and percentage of responses.

According to our results, we see that 100% of the veterinarians questioned are located on Médéa. the symptom of mortality is persistent with a rate of 66% and high mortality with 36% and low mortality 4%.

According to the results above, we notice that the starting stage is the most affected by diseases with a frequency of 55%, followed by the growth stage with a frequency of 28% and the finishing stage with a frequency of 33%. %.

Currently, the incidence of the disease remains stable and even tends to decrease. Given their importance for public, human and veterinary health, Salmonella are subject to permanent epidemiological surveillance. Thus, various networks have been created to assess the incidence of the disease and limit the risk of human contamination.

Keywords: Survey, epidemiological, avian salmonellosis, antibiotic resistance, Médéa

ملخص:

إن داء السلمونيلات في الطيور ، وهو في الأساس داء البُحَار والتيفوس ، من الأمراض المُعدية الإنتانية التي تسببها البكتيريا سالبة الجرام من جنس السالمونيلا. بسبب طبيعتها الحيوانية المصدر ، فهي السبب الأول للتسمم الغذائي الذي تم تحديده لدى البشر في البلدان المتقدمة. هم من مخاطر الصحة العامة. يمكن أن يكون سبب ارتفاع معدلات الوفيات في المزارع ، مما يتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة.لا توجد بيانات وبائية حديثة متاحة عن عدوى السالمونيلا ومقاومتها لمضادات الميكروبات.

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو إجراء تحقيق وبائي لداء السلمونيلات في الطيور في منطقة ميديا. وبالفعل فإن الأمراض التي تسببها السالمونيلا وطرق التشخيص والوقاية والعلاج ومنها المضادات الحيوية التي يمكن استخدامها. وبالتالي ، فإن تقييم عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض

تم جدولة النتائج بعدد الردود ونسبتها المئوية.

وفقًا لنتائجنا ، نرى أن 100٪ من الأطباء البيطريين الذين تم استجوابهم موجودون في ميديا. تستمر أعراض الوفاة بمعدل 66٪ وارتفاع معدل الوفيات 36٪ وانخفاض معدل الوفيات 4٪.

وبحسب النتائج أعلاه نلاحظ أن مرحلة البداية هي الأكثر تضررا من الأمراض بمعدل تكرار 55٪ ، تليها مرحلة النمو بمعدل 28٪ ومرحلة الانتهاء بتكرار 33٪.

حاليًا ، لا يزال معدل الإصابة بالمرض مستقرًا ويميل إلى الانخفاض. نظرًا لأهميتها بالنسبة للصحة العامة والبشرية والبيطرية ، تخضع السالمونيلا لمراقبة وبائية دائمة. وبالتالي ، تم إنشاء شبكات مختلفة لتقييم مدى انتشار المرض والحد من مخاطر التلوث البشري.

الكلمات المفتاحية: مسح ، وبائي ، وداء السلمونيلات في الطيور ، ومقاومة المضادات الحيوية ، ميديا

SOMMAIRE

Partie bibliographique

Introduction…… …… 01

Chapitre I : Synthèse Bibliographique

Généralité sur salmonelles

1. Historique…….…… 03

2. Définition…….…….. 04

3. Caractères bactériologique……...…… 04

3.1. Caractères morphologique…… 04

3.2. Caractère culturaux ……. 04

3.3. Caractères biochimique…… 04

3.4. Caractères Antigéniques…….05

4. Agent causale…….……07

5. Taxonomie et nomenclature……...……07

6. Habitat……..…….09

7. Réservoir et Survie…….10

8. Caractérisation du génome de Salmonella…….10

8.1. Le pangénome ……...…….10

8.2. Facteur de virulence ……...……11

8.2.1. Flagelle……...…….11

8.2.2. Fimbriae ……..……12

8.2.3. Plasmide et phage ……12

8.2.4. Lipopolysaccharide ……..13

8.2.5. Régulation des facteurs de virulence ……...……13

Chapitre II : Salmonellose aviaire

Introduction……16

1. Définition …….……....18

2. Etiologie……...……..……...18

2.1. Les sérotypes propres aux poulets de chair de l'espèce Gallus Gallus …….…...…18

3. Symptômes chez la volaille……..……...…19

3.1. Pullorose……..…19

3.2. Typhose…….....19

4. Pathogénie. ……...…20

5. Les Lésions chez la volaille……...……23

6. Toxi-infections alimentaires à salmonelles…….……..24

7. Les symptômes chez l'homme……...……25

8. Diagnostic…….……25

9. Traitement…….....26

10. Prophylaxie…….....26

CHAPITREIII

II-LES ANTIBIOTIQUE ET LEURS MODE D'ACTION

1. Généralité sur l'utilisation des antibiotiques……29

2. Définition et importance……29

3. But d'utilisation les antibiotiques chez les animaux…….29

4. Types d'antibiotiques, spectre d'activité et modes d'action……30

4.1. Types d'antibiotiques……30

4.2. Spectre d'activité / sensibilité…….30

4.3. Mode d'action……...….31

4.3.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane…….……31

4.3.2. Antibiotiques inhibant la synthèse des protéines…….…..32

4.3.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques……...…..…32

4.3.4. Antibiotiques agissant sur les membranes…….33

II. L'ANTIBIORESISTANCE

1. Généralités sur la résistance bactérienne aux antibiotiques……...…34

2. Définition…….…….34

3. Type de résistance aux antibiotiques……..34

3.1. Résistance naturelle……34

3.2. Résistance acquise…….…….35

SOMMAIRE

4. Mécanisme biochimique de la résistance aux antibiotiques……..35

4.1. La destruction ou l'inactivation des antibiotiques par des enzymes…….35

4.1.1. Les β–lactamases……35

4.1.2. Les bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)……36

4.1.3. Enzyme inactivant les aminosides, le chloramphénicol et les macrolides…….36

4.2. Diminution de la perméabilité…….36

4.3. La modification de la cible d'antibiotique……...……..37

4.4. L'expulsion d'antibiotique…….……37

5. Mécanisme génétique de la résistance……..……37

6. Conséquences de l'antibiorésistance…….……37

III-L'antibiogramme :

1. Définition…….38

2. Le but de l'antibiogramme……..……..38

Partie expérimentale

1. Objectif……...…42

2. Période et lieu d'étude……...…42

3. Matériels et méthodes ……...……..…42

3.1. Matériels…….……42

3.2. Méthode……...……...……...……42

3.2.1.Modalités du recueil des données ……..……42

3.3.2. Mise en forme et saisie des données ……..……...……...…42

4. Paramètres étudiés ……...……42

5. Résultats ……..……...…44

5.1. La région d'étude……..……..……...…44.

5.2. L'expérience du vétérinaire……..…….45

5.3. L'importance de l'activité avicole chez les clientèles……..…….…46

5.4. Suivis d'élevage par les vétérinaires ……..……...…..46

5.5. La fréquence de consultation du poulailler…….…….47

5.6. Les modes d'élevages rencontrent sur terrain…….48

SOMMAIRE

5.7. Les types des bâtiments les plus rencontres…….……49

5.8. Les souches les plus rencontrées de poulet de chair……50

5.9. Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair……...……51

5.10. Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes……..……...…52

5.11. La présence des cas de salmonellose……..……..…53

5.12. La fréquence d'apparition de la salmonellose……...……...54

5.13. L'élevage le plus touche……..……55

5.14. Les manifestations sur le plan clinique…….……..…56

5.15. Les manifestations sur le plan lésionnel……57

5.16. Le taux de morbidité……58

5.17. La mortalité……...…..……..…….……59

5.18. Les symptômes observent dans un élevage atteint……...…….....60

5.19. Les lésions observées dans un élevage atteint……61

5.20. La saison ou la salmonellose est plus fréquente……62

5.21. La phase d'élevage la plus touchée……..……...…….63

5.22. Type de diagnostic.....64

5.23. Le type de traitement……..……...…65

5.24. La conduite tenir devant un cas de salmonellose…….……..…65

Discussion

Conclusion

Références Bibliographiques

SOMMAIRE

Liste des Figure

Figure 01 : Salmonella Typhimurium envahissant des cellules humaines**……**03

Figure 02 : Structure antigénique de salmonella**……..……**07

Figure 03 : Diagramme représentant le genre salmonella **…….…….……**09

Figure 04 : Facteur de virulence de salmonella**……**14

Figure05 : Invasion de Salmonella dans les cellules hôtes (non phagocytes) médié par SPI-1**……..**21

Figure06 : Survie intracellulaire de S.Typhimurium dans les macrophages médiée par SPI-2**…….**22

Figure07 : Les lésions macroscopiques du foie l'examen microscopique des coupes histologiques révèle une destruction structurale (nécrose, caryolyse...) et des corps d'inclusions intranucléaire qui sont large, round, irrégulière avec haloclaire et pale. **…….....**23

Figure08 : Les modes d'action des antibiotiques **……..……..**32

Figure 09 : Région d'étude……..44

Figure 10 : Expérience du vétérinaire…….……45

Figure 11 : L'importance de l'activité avicole chez les clientèles……..……..46

Figure 12 : Suivis d'élevage par les vétérinaires……..……47

Figure 13 : La fréquence de consultation du poulailler……...48

Figure 14 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain……..49

Figure 15 : Les types des bâtiments les plus rencontrés……...…….50

Figure 16 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair……..51

Figure 17 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair…….…52

Figure 18 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes……...…53

Figure 19 : Présence des cas de salmonellose……..……54

Figure 20 : La fréquence d'apparition de la salmonellose……54

Figure 21 : L'élevage le plus touché…….……55

Figure 22 : Les manifestations sur le plan clinique……...…56

Figure 23 : Les manifestations sur le plan lésionnel…….57

Figure 24 : Taux de morbidité…….……..……58

Figure 25 : Présence de mortalité…….…59

Liste des Figure

Figure 26 : Taux de mortalité……59

Figure 27 : Symptômes de mortalité……60

Figure 28 : La couleur de diarrhée……61

Figure 29 : Les lésions observées dans un élevage atteint……62

Figure 30 : La saison ou la salmonellose est plus fréquente…….……63

Figure 31 : La phase d'élevage la plus touchée……64

Figure 32 : Type de diagnostic……..…64

Figure 33 : Le type de traitement……...…65

Figure 34 : La conduite a tenir devant un cas de salmonellose……..…66

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractère différentiels des salmonelles non typhoïdiques, des salmonelles typhoïdique**……**03

Tableau 2 : Exemples de Salmonella adaptées à différents hôtes**……**06

Tableau 3 : Sensibilité des souches de salmonelles. **……**40

Tableau 4 : Région d'étude……...44

Tableau 5 : Expérience du vétérinaire……...…45

Tableau 6 : L'importance de l'activité avicole chez les clientèles……..…….46

Tableau 7 : Suivis d'élevage par les vétérinaires…….……46

Tableau 8 : La fréquence de consultation du poulailler……47

Tableau 9 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain……48

Tableau 10 : Les types des bâtiments les plus rencontrés……..…49

Tableau 11 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair……50

Tableau 12 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair……..51

Tableau 13 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes……52

Tableau 14 : Présence des cas de salmonellose……..……..…53

Tableau 15 : La fréquence d'apparition de la salmonellose…….……54

Tableau 16 : L'élevage le plus touché……...…55

Tableau 17 : Les manifestations sur le plan clinique……56

Tableau 18 : Les manifestations sur le plan lésionnel……..……57

Tableau 19 : Taux de morbidité……58

Tableau 20 : Présence de mortalité……..……58

Tableau 21 : Taux de mortalité…….…59

Tableau 22 : Symptômes de mortalité……..……60

Tableau 23 : La couleur de diarrhée……..……60

Tableau 24 : Les lésions observées dans un élevage atteint……...……..61

Tableau 25 : La saison ou la salmonellose est plus fréquente……..62

Tableau 26 : La phase d'élevage la plus touchée…….63

Tableau 27 : Type de diagnostic……...….64

Tableau 28 : Le type de traitement……65

Tableau 29 : La conduite à tenir devant un cas de salmonellose……..65

Liste des tableaux

Liste des abréviations

ADN : Acide DésoxyriboNucléique.

ARN : Acide RiboNucléique.

ARNm : Acide RiboNucléique messager.

ARNt : Acide RiboNucléique de transfert.

BAI: Bureau of Animal Industrielle.

Bcf: billion cubic feet.

BLSE : béta-lactamase à spectre élargi.

Csg : Contribution Sociale Généralisé.

H : Hauch

IgM : immunoglobulines M.

LPS : Lipopolysaccharidiques.

Mg : magnésium.

NOS : Oxyde nitrique oxyde nitrique synthase.

NTS : salmonelles non typhiques.

O : OneHauch

Peg : Polyéthylèneglycol.

PH : Potential d'Hydrogène.

PMR : personne à mobilité réduite.

RCS : Registre de commerce et des sociétés.

SE : Salmonella Enteritidis.

SPI: Salmonella pathogenicity islands, ilots de pathogenicity de Salmonella.

STD: Sexually transmitted disease.

STH : Somatrophine.

STM : Salmonella typhimuirim.

T1SS : Système de sécrétion de type.

TIAC : TOXI-infection alimentaire.

Introduction :

Introduction :

Les zoonoses sont des maladies infectieuses transmissibles naturellement de l'animal vers L'homme et réciproquement ; d'origine virales, bactériennes, parasitaires, ou fongiques les maladies infectieuses à réservoir tellurique n'en font donc pas partie **(Savey et Dufour, 2004).** Les zoonoses représentent presque la moitié des maladies à déclaration obligatoire **(Herida, 2011)**. Il est important de bien apprécier le rôle des d'animaux dans la transmission des zoonoses en matière de prévention (réservoir, accidentel ou vecteur) selon les cas. Les actions doivent tenir compte des conséquences de la maladie chez l'Homme (gravité et fréquence) et des éléments d'épidémiologie de la zoonose.

L'objectif des moyens de lutte est la protection de la santé publique et sont différents selon l'agent pathogène, essentiellement par des mesures hygiéniques en fonction des caractéristiques des réservoirs, et des modes de transmission **(Dufour et Savey, 2006).**

Les salmonelloses sont des zoonoses qui posent parfois des problèmes pathologies en aviculture mais la préoccupation primordiale reste la sante public de par leur implication dans les toxiinfections alimentaires collectives, donc les produits issus de la filière avicole représentent un risque de contamination non négligeable. En Algérie et vu le retard technologique considérable, et les défaillances existantes sur le plan sanitaire et des conditions d'élevage en générale et surtout l'hygiène des bâtiments **(kaci et al. 2001).**

Les salmonelles sont des bactéries Gram négative, elles se retrouvent partout dans le sol dans eau et surtout dans l'intestin de l'homme et des animaux. Elles comprennent deux espèces (Bongori et Enterica) et plus de 200 séréotypes. Leur abondance dans l'intestine, leur multiplication et l'acquisition fréquente de mécanisme de résistance aux antibiotiques expliquent qu'elles soient les bactéries les impliquées en pathologie infectieuse **(PASCAL Sanders ,2005).**

La résistance aux antibiotiques est une source d'échecs thérapeutiques en médecine humaine et vétérinaire. Longtemps considéré comme un problème hospitalier, le développement de la résistance chez des bactéries pathogènes responsables d'infection communautaire et l'apparition de bactéries multi-résistantes sont un sujet d'inquiétude majeur pour les instances sanitaires. D'un point de vue écologique, chaque utilisation d'antibiotique dans le monde entier, tant chez l'animal que chez l'homme, contribue au développement de cette résistance **(PASCAL Sanders ,2005).**

Ce phénomène est fortement corrélé au mauvais usage ainsi qu'à la surconsommation des antibiotiques, Il peut entrainer un allongement des durées de traitement ou des séjours hospitaliers, ainsi que l'utilisation d'antibiothérapies de derniers recours mises en réserve jusque-là. Cette situation est aggravée par l'arrêt de production de certains vieux antibiotiques et l'absence d'innovation dans ce

domaine depuis deux décennies, conduisant à une réduction de l'arsenal thérapeutique disponible. **(FARMER ,1999).**

L'objectif principal de cette étude est d'effectuée une enquête épidémiologique sur la salmonellose aviaire dans la région de Médéa. En, effet, les maladies causées par la salmonelle et les méthodes de diagnostic, de prévention, le traitement dont les antibiotiques qui pouvant être utilisés. Ainsi, l'évaluation des facteurs de risque liés à cette pathologie.

Chapitre I : Généralité sur les salmonelles

1. Historique :

Les salmonelles sont des entérobactéries du genre Salmonella, nommées ainsi en l'honneur du Dr Daniel Elmer Salmon même si l'homme qui à découvert le genre était Théobald Smith, qui travailla sous la direction de Salmon au Bureau of Animal Industriel (BAI).

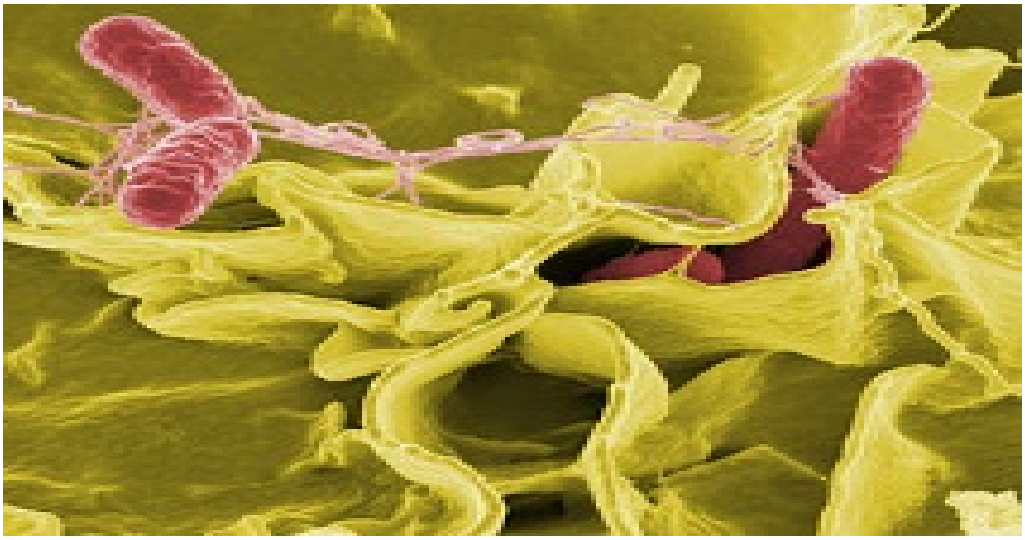


Figure1 : Salmonella Typhimurium envahissant des cellules humaines **(Noella Guillon, 2018)**

La mise en évidence des différents antigènes des souches de salmonelles par Widal en 1896 à l'aide d'un nouveau test appelé le sérodiagnostique (**Boukoucha**, **2014**).

Depuis, de nombreux sérovars sont identifiés (**Camart-perie**, **2006**). Salmonella représente certainement le genre le plus complexe et le plus vaste de la famille des Entérobactérie, sa classification a fait l'objet de beaucoup de modifications et de controverses ces dernières années. Elle repose notamment sur le schéma de Kaufmann-White qui tient compte des caractères antigéniques, auxquels les données biochimiques et moléculaires (hybridations ADN-ADN) ont été ajoutées (**Grimont et Weill, 2007**).Dans le passé les souches de salmonelles isolées étaient considérées comme différentes espèces et on les appelait au nom des pathologies qu'elles provoquent ou au nom de l'espèce animal dont elle provenait, puis sont arrivés les noms des lieux ou ces germes ont été découverts (**Elgourd,2009).**

2. Définition :

Les salmonella sont des bactéries mésophiles, ayant une température optimale de croissance de 35/37°C, cependant les salmonella peuvent se multiplier de 5°C à 45/47°C avec une croissance nettement retardée par la température inférieurs à10°C (**Robinson et al, 2000)**.Elles supportent une gamme de pH allant de 4.5 à 9.0 avec un optimum de 6.5 à 7.5 la persistance des salmonella dans les mayonnaises fortement acides (PH 3.2) a étésignalée. Les salmonella résistent parfaitement à la dessiccation et se développent bien dans des valeurs d'AW de 0.945 à 0.999,elles peuvent trouver dans des produit déshydratés (AW=0.20. ces bactéries sont assez sensibles à Na Cl, mais néanmoins leur présence a été reconnue dans des saumures à 3.2 % .La concentration maximale tolérée serait de 5.8 %(**Wray ,2000).**

3. Caractères bactériologique

3.1 Caractères morphologiques :

Les bactéries du genre salmonella sont des bacilles à Gram négatif, non sporulant généralement mobile grâce à des flagelles péri riches à longueur sur 0.7 à 1.5 µm de largeur (**korsak et al, 2004 ; Moreno et al, 2009**).

3.2. Caractères Culturaux :

Les salmonelle sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives ,mésophile , car leur optimum de croissance est de 35 et 37°(**Martiny et al ., 2016**) ,il est à noter que certaines souches peuvent survivre à des températures extrêmement basses ou élevées (de 2°C jusqu'à 54°C) (**Andino and Hanning ,2015) ,** ainsiqu'àunepression osmotique relativement élevée grâce à la rigidité de leur enveloppe **(Korsak et al , 2004**) , pour le pH, il varie de (5 à 8) **(Abdul khalil et al., 2014)**

3.3. Caractères biochimiques :

Les caractères permettant l'identification biochimique du genre salmonella sont :

- Le test d'oxydase négative et le test catalase positive.
- L'absence d'uréase (**Andino et Henning ,2015**)
- La réduction des nitrates en nitrites **(Hanes, 2003)**
- L'absence de tryptophane désaminase, ainsi que l'absence de production d'indole et d'acétoine et la décarboxylation de lysine et de l'ornithine. (**Korsak et al., 2004)**

- La fermentation du glucose avec ou sans production de gaz, et l'absence de fermentation de lactose, et du saccharose.
- La production de sulfure d'hydrogéne (H_2S) à partir du thiosulfate(S_2O_3) est variable (**Bouzenoune et al, 2011**).
- Elles peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone (**Andino and Hanning ,2015**).

On peut différencier salmonella non typhoïdique, de salmonella typhoïdique et salmonella paratyphique selon les caractères biochimique dans le tableau.

Tableau 1 : caractère différentiels des salmonelles non typhoïdiques, des salmonelles typhoïdique (**Hanes, 2003**).

Caractèresbiochimique / **Sérovar**		Gaz	H_2S	Uréase	Indole	LDC	TDA
Salmonella non typhoïdiques		+	+	_	_	+	_
Salmonella typhoïdiques	S.Typhi	_	+ (faible)	_	_	+	_
	S. paratyphi A	+	_ (sauf exception)	_	_	_	_
	S. paratyphi B	+	+	_	_	+	_

3.4. Caractères antigéniques

❖ 03 antigènes de salmonella :

- **L'antigène somatique « O » ou OhneHauch :**

L'antigène O est un antigène de la paroi bactérienne de nature lipopolysaccharidique ou LPS. Il s'agit d'un complexe contenant une protéine, un polysaccharide et un composé phospholipidique. La fraction lipidique appelée lipide A est responsable des effets toxiques, du core ou partie basale et du polysaccharide support de la spécificité **(Gledel et Corbion, 1991).**

L'antigène somatique est stable : il résiste à l'alcool et au phénol pendant deux heures et demie à la température de 100°C **(Harizi, 2009).**

Il existe 67 facteurs O différents selon la nature des sucres entrant dans la constitution des unités oligosaccharidiques du polysaccharide **(Humbert et al, 1998 ; Navoun, 2005).** Les antigènes sont classés en facteurs O majeurs et en facteurs O accessoires. Les facteurs majeurs sont liés à la présence de certains sucres **(Humbert et al. 1998)** et tous les sérovars ayant un même facteur majeur O sont classés dans un même groupe. Les facteurs accessoires sont moins importants pour le diagnostic.

L'antigène O possède des propriétés immunisantes : les anticorps IgM sont principalement les anticorps spécifiques de l'antigène O **(Rakotondramanana, 2015)**

- **L'antigène flagellaire « H » ou Hauch :**

Les antigènes flagellaires sont constitués d'une protéine appelée flagelline qui est une protéine de structure des flagelles. Cette protéine antigénique est thermolabile, produit des anticorps agglutinants et sépare les sérovars à l'intérieur de ses groupes **(Batoul, 2001)**. Elle est détruite par la chaleur à 100°C, par l'action de l'alcool et par les ferments protéolytiques. Elle est inactivée par un chauffage à 53°C et également par de l'alcool et des acides. Elle perd son agglutinabilité par les anticorps en présence d'alcool et d'acide phénique, mais elle résiste au formol. Son développement optimal s'obtient sur les milieux liquides après 8 heures à 37°C **(Dumas, 1958).**

Cet antigène est responsable de la mutation des bactéries en passant d'une phase à une autre, l'anticorps dominant dans l'antigène H est l'IgH **(Rakotondramanana, 2015).**

L'antigène virulence « Vi » :

Il s'agit d'un antigène de l'enveloppe, de nature glucidolipidopolypeptidique. Sa présence peut masquer l'antigène O et rendre la souche O inagglutinable. Cette inhibition peut être levée par le réchauffement de la souche à 100°C, l'antigène Vi étant thermolabile» **(Amadou, 1998).** Il n'existe que chez trois types de sérovars : typhi, paratyphi C et dublin, mais toutes les souches de ces sérovars ne possèdent pas forcement cet antigène **(Harizi, 2009).** Cet antigène est considéré comme un antigène de surface **(Navoun, 2005),** et il est distinct de l'antigène somatique et de l'antigène flagellaire. Il est détruit après un chauffage à 53°C pendant une heure et il est responsable de l'agglutination par l´interférence avec l'antigène O **(Rakotondramanana, 2015)**

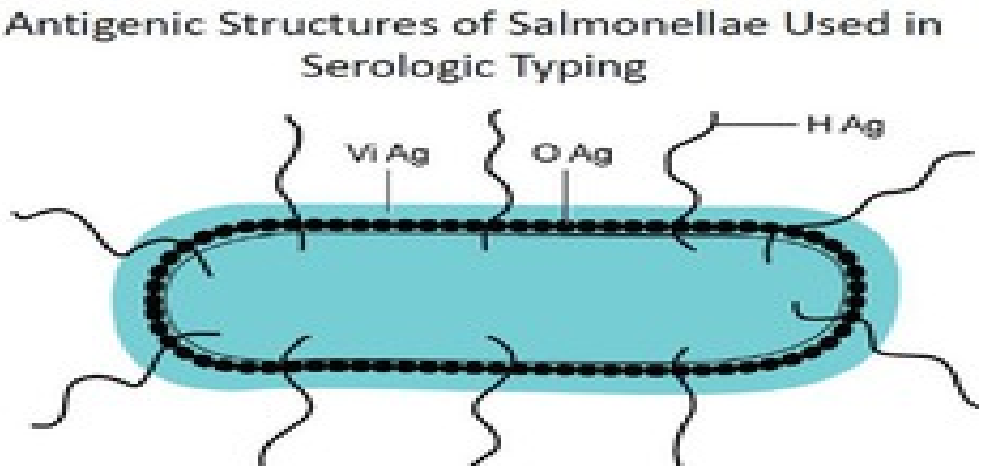


Figure 02 : structure antigénique de salmonella (**HastanaHandayani Idrus)**

4. Agent causal (salmonelle)

Les salmonelles appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae. Ce sont des agents pathogènes, qui causent des infections gastro-intestinales d'origine alimentaire **(Torsten et al, 2012**).

Elles sont divisées en deux grands groupes : les salmonelles typhoïdiques et para typhoïdiques et les salmonelles non typhoïdiques **(Andino et Hanning, 2015),** qui sont la

Cause principale de la gastro-entérite.

5. Taxonomie et nomenclature :

Les entérobactéries constituent un grand groupe de bactéries ayant une forte similitudeentre eux, rassemblant 32 genres de cette famille (**Federighi et Humbert, 2005**). Tels que :

Escherichia, Klebsiella, Shigella, Salmonella (**Avril et al. 2000**).

La position taxonomique de Salmonella selon le manuel de Bergey's2005 (**Garrity et al. 2005**) est :

Embranchement : Proteobacteria

Classe : Gammaproteobacteria

Ordre : Enter bactériales.

Famille : Enterobacteriaceae

Genre : Salmone

Espèce : Salmonella bongori

Salmonella enterica est divisée en six sous espèces (**Issenhuth-Jeanjean et al . 2014)**

- ✓ Salmonella entericasubsp. Salamae
- ✓ Salmonella entericasubsp. Arizonae
- ✓ Salmonella entericasubsp. Diarizonae
- ✓ Salmonella entericasubsp. Houtenae
- ✓ Salmonella entericasubsp.Indica
- ✓ Salmonella entericasubsp
- ✓ enterica, comporte deux groupes d'espèces **:**
  - Salmonella typhoïdiques. (responsables de la fièvre typhoïdique et parathyphoîdique)
  - Salmonella non-typhoïdiques (responsables des gastro-entérites et rarement des maladies extra-intestinales qui sont composées de plusieurs sérotypes)

Tableau 2 : Exemples de Salmonella adaptées à différents hôtes **(Foley et al. 2013)**

	Sérotype
Sérovars étroitement adaptés à l'homme	• S.typhi. • S.paratyphi A. • S.paratyphi C. • S.sendai.
Sérovars étroitement adapté à certains animaux	• S.dublin (Bovins). • S.Abortusovis (ovins). • S.Abortusequi (chevaux). • S.Gallinarum-pullorum (volailles). • S.Cholerasuis et S. Typhiques (porc**e)**
Sérovars ubiquistes	• S. Enteritidis. • S.typhimurium. • S.Montevideo. • S.Panama. • S.Kentucky. • S.Heidelberg.

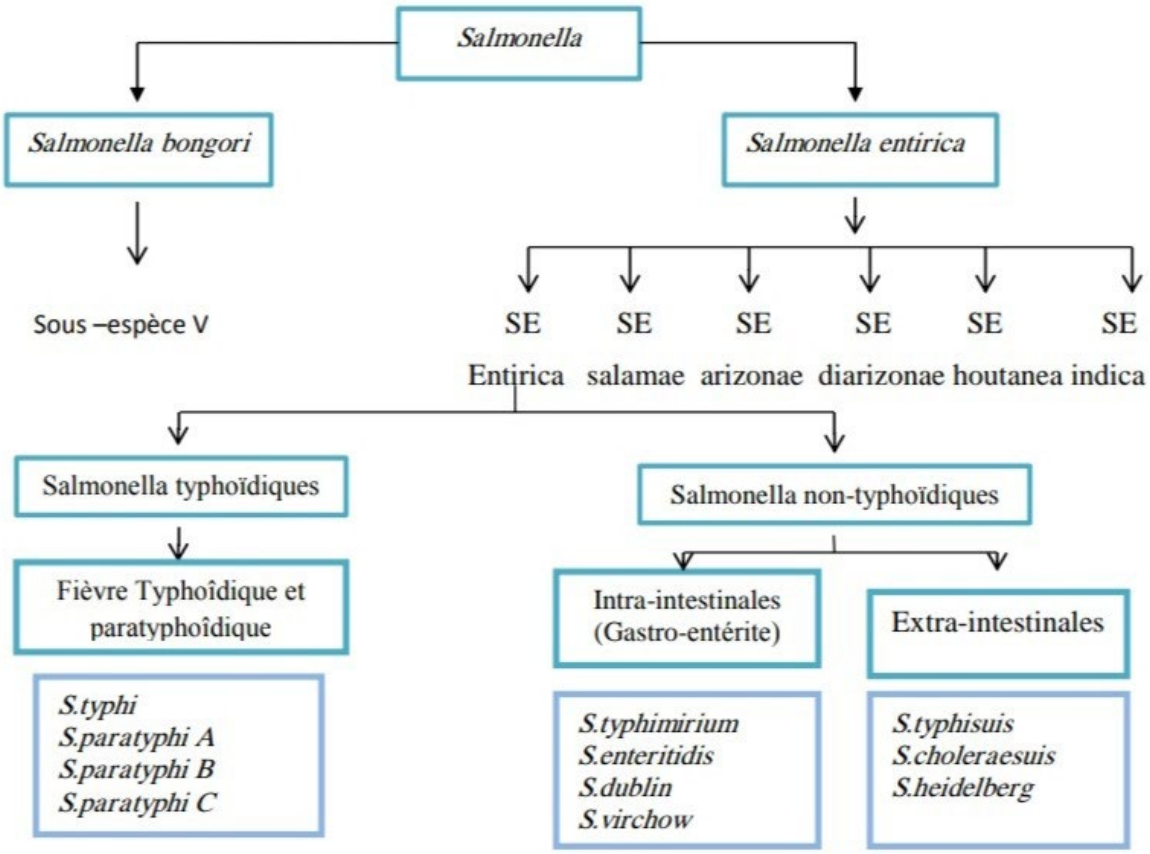


Figure 3 : diagramme représentant le genre salmonella **(Issenhuth - jean jean et al, 2014)**

6. Habitat :

Les Salmonelles se trouvent un peu partout dans le monde. Elles correspondent à des parasites du tube digestif des humains et des animaux vertébrés dans lequel elles se multiplient de façon très active et se dispersent dans la nature par les excrétions **(Codex alimentarius, 2009)**. Elles sont aussi présentes dans l'eau et dans diverses denrées alimentaires **(Andrianatodiaritina, 2015).**

Le réservoir des salmonella est ubiquiste et de nombreux animaux à sang chaud (oiseaux, mammifères dont l'homme et les rongeurs), ainsi que des animaux à sang froid (reptiles, poissons et insectes) malades ou porteurs sains sont susceptibles d'héberger ces bactéries **(Elgroud, 2009 ; Humbert, 1998),** chez ces derniers le principal réservoir est constitué par leurs intestins **(Bertrand, 2003).** La sous-espèce 1 contient généralement les souches isolées chez l'homme et les animaux à sang chaud **(Bertrand, 2003),** les autres sous-espèces se retrouvent chez des animaux à sang froid comme les reptiles, les batraciens ou les tortues (**Grimont, 1994 ; Castagnos, 2003).**

Elles sont aussi retrouvées dans l'environnement (sol, boues) dans lequel elles disséminées par les excréta, elles peuvent y survivre pendant plusieurs mois si les conditions de températures, de pH et d'humidité sont favorables **(Castagnos, 2003 ; Le minor, 1990).**

7. Réservoir et Survie des salmonelles :

Plusieurs animaux sont capables d'héberger les salmonelles tel que les mammifères, oiseaux, reptiles, poisson) et même les insectes, on peut les trouver aussi en milieu extérieur (eaux, terre, aliments destinées aux animaux ou à l'homme) provenant essentiellement d'une contamination fécale, peuvent persister et s'y multiplier si les conditions sont favorables (**Lebrazi,2011**).On peut les trouver aussi au niveau du tube digestif en faisant l'objet d'excrétion intermittente chez un animal porteur sain, pour la poule pondeuse certains organes sont coloniser par des salmonelles (ovaire, rate, os long, foie) (**Bornert, 2000**).

Leur capacité de survie leur permet également de persister dans des réservoirs secondaires comme les boues d'épuration (**Sahlstrom et al, 2006**), les aliments d'origine animale **(Haeghebaert et al.2003 ; Oliver, Jayarao et al. 2005**) ou végétale (**Kirk et al, 2008**), les fruits et légumes **(Brandl, 2006**)... la plupart des salmonelles sont ubiquistes. Elles arrivent à franchir la barrière d'espèce et peuvent se transmettre de l'homme à l'animal et réciproquement. Elles sont potentiellement pathogènes pour l'homme, à différents stades (**Jones et al. 2008**) et fontus souvent l'objet d'un portage sain chez l'animal voire d'une infection subclinique (**Korsaketal, 2004**). Comme pour des cas, l'infection à salmonelles est silencieuse, La détection de la contamination nécessitera soit une recherche bactériologique soit une recherche sérologique. Ainsi, les salmonelles non typhiques sont transmissibles de l'animal à l'homme et vice-versa.

Salmonella possède une grande capacité de survie dans l'environnement, en particulier dans les eaux résiduaires, charges en matières organiques dans les boues issues des stations d'épuration, sur les terres agricoles, dans les fientes sèches de volailles dans le duvet de couvoirs et sur des carcasses de poulets congelé (**Lebrazi, 2011**). Une importante diffusion et un pouvoir de contamination en particulier les élevages d'animaux ainsi infecter l'homme par l'intermédiaire de son alimentation.

8. Caractérisation du génome de Salmonella

8.1. Le pangénome :

Il existe aujourd'hui un grand nombre de génomes entiers de bactéries séquencés grâce aux technologies de biologie moléculaire et de bio-informatique. Ces méthodologies sont d'une grande aide en santé publique car elles permettent de souches lors d'éclosions **(Allard et al,2012 ;Okoro et**

al ,2012 ;Sabat et al, 2013) et même d'apporter une meilleure compréhension du phénotype d'une souche, comme la spécificité d'hôte de certaines souches de Salmonella ou encore les symptômes qu'elles déclenchent (**Sabbagh et al, 2010**). Une comparaison de ces génomes permet de mettre en évidence des traits communs, comme par exemple caractériser et d'identifier des entre des espèces d'une même famille comme Escherichia coli et Salmonella, qui sont étroitement liés génétiquement mais aussi d'observer des traits génétiques uniques. Le génome entier de Salmonella est appelé pangénome et est dit « ouvert » car cette dernière est capable d'occuper différents environnements, par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes d'échange de matériel génétique. Le pangénome présente deux fractions, soient le génome fondamental et le génome accessoire (**Porwollik, 2011**) :

- **La fraction fondamentale** représente l'ensemble des familles de gènes présents chez toutes les souches de Salmonella et est impliquée dans la survie et la croissance de la bactérie. Ces gènes sont conservés et présentent généralement une évolution très lente puisqu'ils sont essentiels.
- **La fraction accessoire** représente les familles de gènes uniques à une espèce, à une sous-espèce, à un sérotype ou même à un type de souche (**Desai et al,2013 ; Jacobsen et al, 2011**).

La plupart de ces gènes appartiennent à des ilots génomiques tels que les ilots de pathogénicité de Salmonella, des prophages, des plasmides ou des séquences insérées. Cette fraction accessoire marque de manière importante l'évolution de Salmonella puisque des transferts 10 horizontaux, ainsi que la recombinaison de gènes associés aux îlots de pathogénicité de Salmonella et aux plasmides chez S. enterica, sont assez fréquents **(Roer et al, 2016**). Les différences phénotypiques dans les lignées de Salmonella proviennent souvent de cette fraction accessoire.

8.2. Facteur de virulence :

Salmonella a acquis dans son génome des facteurs de virulence, par transfert horizontal .L'acquisition d'îlots de pathogénicité, d'opérons fimbriaires, de flagelles et de plasmides a conféré avantageusement à la bactérie son caractère virulent. La sécrétion de ces protéines, a permis à Salmonella de survivre chez l'hôte, ou encore de persister plus longtemps et se disperser avec plus de succès.

8.2.1. Flagelle :

Le flagelle permet à la bactérie d'être motile et contribue à la virulence du pathogène en jouant un rôle important dans l'adhésion de la bactérie aux cellules hôtes. Les souches avec des flagelles paralysés, manquants ou dysfonctionnels ont présenté une diminution de leur capacité à infecter les cellules de l'hôte **(Achouri et al, 2015**). Elles sont considérées moins infectieuses en raison de leurs

capacités limitées à initier un contact avec les cellules hôtes, par rapport à des souches de type sauvage (**Porwollik, 2011**). Chaque bactérie possède entre six à huit flagelles distribués à sa surface et leur synthèse nécessite l'expression de plus d'une cinquantaine de gènes distribués sur 17 opérons (**Chilcott and Hughes, 2000**). Salmonella possède deux antigènes flagellaires distincts, FliC et FljB, qui sont régulés de manière coordonnée de sorte qu'un seul antigène flagellaire est exprimé à Tout moment, processus appelé «variation de phase» (**Silverman, 1980**). Cette variation pourrait jouer un rôle pour échapper au système de défense de l'hôte mais son rôle précis reste encore inconnue (**Prozorov, 2001**). Toutefois, il a été démontré que la phase FliC donne un avantage sélectif pour L'infection des souris, mais n'accorde aucun avantage concernant l'invasion des cellules épithéliales ou l'induction de l'entéropathogénicité de S. enterica.

8.2.2. Fimbriae :

Les fimbriae sont des structures présentes à la surface des bactéries, principalement composées de protéines hélicoïdales. Elles jouent un rôle dans la formation de biofilm, l'adhésion aux cellules hôte et le déclenchement de la réponse pro-inflammatoire. Chez S. enterica, la grande variabilité dans la distribution phylogénétique de ces opérons fimbriaires semble indiquer qu'une association existe entre la possession d'un large répertoire fimbriaire et la colonisation de plusieurs espèces d'hôtes (**Porwollik, 2011**). La présence de pseudogènes dans les opérons fimbriaires entrainerait une spécificité d'hôte comme chez les sérotypes S. Typhi, Paratyphi et Gallinarium associés à des infections systémiques. Environ 12 opérons fimbriaires sont recensés par souche chez S. enterica, composés de quatre à quinze gènes, avec les opérons bcf, csg, fim, sth, stb,std,stc et peg retrouvés chez 90 % des souches de Salmonella (**Dufresne and Daigle**, **2017**).

Malgré les nombreux opérons fimbriaires dans les génomes de Salmonella, leurs fonctions sont très peu comprises, car les génomes s'expriment mal dans des conditions de croissance standard en laboratoire (**Nuccio and Baumler, 2007**). Les fimbriae de type 1, FimA et FimH, les plus étudiés à ce jour, joueraient un rôle dans l'adhésion via l'adaptation à un hôte. Par exemple, les variations de l'allèle FimH chez S. Newport permettraient de distinguer les souches capables d'infecter les bovines des autres souches (**Yue et al, 2012**).

Les variants hautement adhésifs FimH, associés aux sérotypes invasifs, seraient capables de discriminer lesCellules eucaryotes alors que les variants faiblement adhésifs FimH, associées aux gastro-entérites, ne font pas la distinction **(Grzymajlo et al,2010 ;Kisiela et al, 2012).**

8.2.3. Plasmide et phage :

La diversité génétique de Salmonella est principalement due à l'intégration de plasmides, de bactériophages ou de phages dans son génome. Le génome plasmidique est connu pour subir de fortes variations, grâce à la perte et au gain de gènes accessoires, ce qui serait la cause de la diversité phénotypique des Salmonella, ainsi que leur diversité de virulence (**Williams et al, 2013**). Le plasmide de virulence pSLT d'environ 90 kB portant l'opéron spv, qui participe à la survie intracellulaire et la virulence chez la souris, est retrouvé chez les NTS mais est absent chez S. Typhi (**Sabbagh et al, 2010**). Des plasmides de multirésistance aux antibiotiques sont également fréquemment retrouvés dans le génome plasmidique de Salmonella et auraient facilité l'émergence de plusieurs sérotypes comme S. Typhimurium, S. Heidelberg et S. Virchow ces dernières années (**de Jong et al. 2012 ; Gal-Mor et al. 2014**). Cette émergence pourrait aussi être associée à d'autres effecteurs de la virulence, 14 encodés dans des éléments phagiques comme les effecteurs du SST3-1 SopE, SopE2 et lasuperoxydedismutase SodC-1. Ces effecteurs, non nécessaires à la virulence, sont retrouvés chez les sérotypes les plus communs tels que S. Dublin, S. Enteritidis, S. Heidelberg et S. Newport (**Suez et al, 2013**). L'intégration de ces plasmides et phages dans le génome pourrait donc donner un avantage sélectif à certains sérotypes et participer à leur émergence **(Kuijpers et al, 2019**).

8.2.4. Lipopolysaccharide (LPS) :

Les LPS sont des composants majeurs de la membrane externe des bactéries Gram négatif et protègent la bactérie des composés toxiques tels que les antibiotiques ou les sels biliaires (**Hernández et al, 2012**). Ils sont composés de trois parties : le lipide A, le noyau oligosaccharide et la chaine externe O polysaccharide. Les LPS contribuent également à la virulence de la bactérie : le lipide A contient l'endotoxine responsable du choc septique chez les hôtes et plusieurs travaux décrivent le rôle des LPS dans l'adhésion de Salmonella aux cellules hôtes ainsi que l'activation de la réponse inflammatoire (**Bravo et al,2011 ; Kong et al, 2011**). La structure des LPS peut être modifiée afin d'améliorer la survie de la bactérie selon les environnements via par exemple l'opéron pmr et le régulateur PhoP-PhoQ (**Gunn, 2008**).

8.2.5. Régulation des facteurs de virulence :

La plupart de ces facteurs de virulence sont contrôlés par des systèmes à deux composants. Ces systèmes, à la suite de la perception d'un signal environnemental reçu directement ou par le biais d'un intermédiaire, vont se phosphoryler (**Mascher et al, 2006**). Cette réaction va constituer un intermédiaire riche en énergie pour l'activation ou la répression de la transcription des gènes sous leur contrôle. Ces systèmes se composent d'une protéine transmembranaire, à titre de senseur, et une protéine cytoplasmique, à titre de régulateur de réponse (**Stock et al, 2000**). Les signaux perçus

Peuvent être un changement de température, de pH, de pression d'oxygène, de concentration d'ions, d'osmolarité, de nutriment, de potentiel redox, ou encore la présence de molécules antimicrobiennes ou du quorum sensing (**Beier and Gross, 2006 ;Laub and Goulian, 2007**). Ces systèmes sont, donc, impliqués dans l'adaptation aux différentes conditions rencontrées par la bactérie, comme celle-ci rencontré chez l'hôte. Le plus détaillé jusqu'à présent est le système PhoP/PhoQ, avec un rôle-clé dans le contrôle de la virulence et la résistance aux peptides antimicrobiens (**Miller et al, 1989**). Ce système active ou réprime les gènes pag ou prg impliqué dans la synthèse des protéines de la membrane externe de la 15 bactérie, suite à la présence d'Un pH acide, une faible concentration en Mg2+ et la présence de peptidesantimicrobiens **(Spector and Kenyon, 2012).).** Un autre système à deux composants majeurs est le système OmpR/EnvZ situé sur la membrane interne. Il répond quant à lui au changement d'osmolarité et au pH acide, en régulant la production des porines majeurs de la membrane externe **(Chakraborty and Kenney, 2018)**. Le système AcrAB est un régulateur global de la bactérie autant en conditions aérobiques qu'anaérobiques.

Il est associé à la coordination de **(Evansetal,2011 ; Morales et al, 2013)**. Parmi les autres systèmes à deux composantes discuter dans la prochaine section (1.3), on retrouve également le système Rcs impliqué dans la modification des LPS **(Delgado et al, 2006)** ou encore QseCB, activateur de la motilité **(Bearson and Bearson, 2008).**

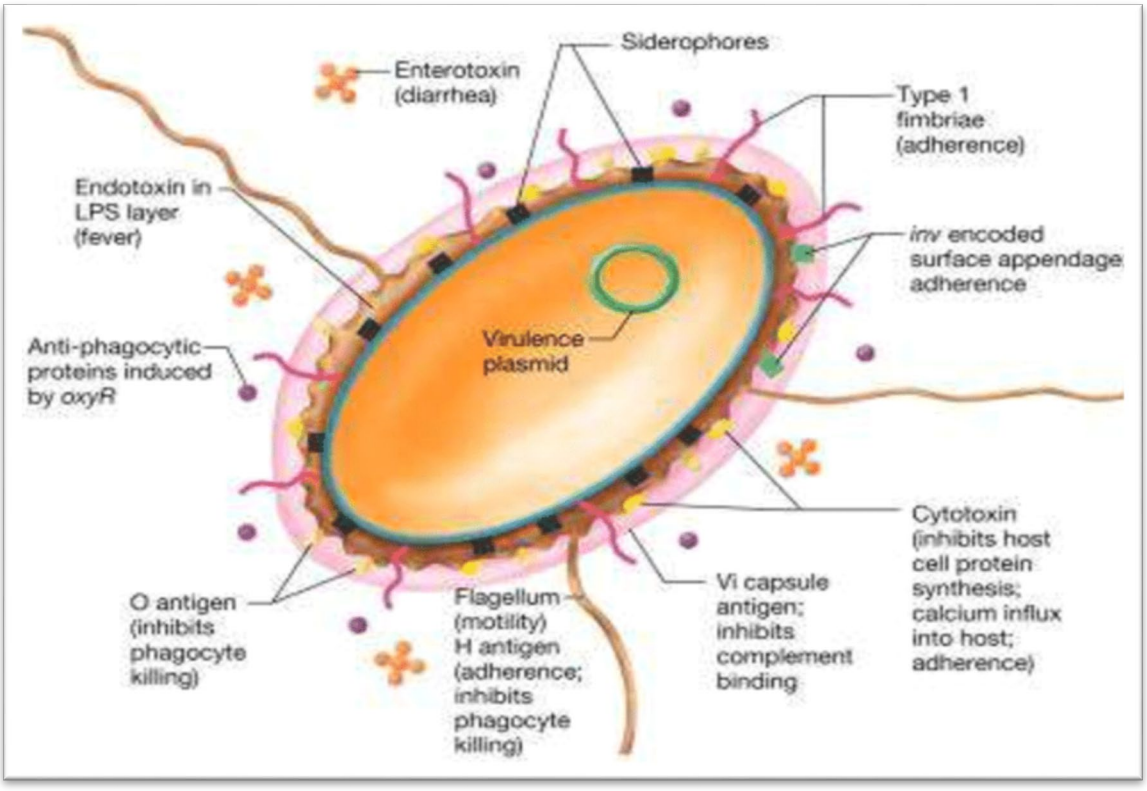


Figure 04 : facteur de virulence de salmonella (**Madigan et Martinko ,2007**).

Chapitre II : SALMONELLOSE AVIAIRE

1. Définition

La salmonellose aviaire est une maladie causée par des sous-espèces de Salmonella. Elle peut aller d'un portage sain à une maladie mortelle (**Bell et Kyriakides, 2002**). Les volailles sont en général, connues comme des porteurs asymptomatiques (**Rostagno et al. 2006**). Les infections aviaires causées par les sérovars spécifiques Pullorum, responsable de la pullorose observée chez les poussins, et Gallinarum, responsable de la typhose chez la poule, sont des maladies graves, aujourd'hui rares dans les pays européens, mais encore prédominantes dans les pays émergents. Les salmonelloses provoquées par les autres sérotypes de salmonelles sont appelées paratyphoses.

S'il existe de nombreux sérovars de salmonelles ubiquistes connus chez les poulets (plus de 200 y ont été identifiés). Salmonella Enteritidis et Salmonella Typhimurium sont les plus fréquemment isolées. Les pertes directes en élevage sont en général assez maîtrisées, alors que les conséquences hygiéniques pour l'alimentation humaine et les pertes indirectes liées aux pertes commerciales qui en découlent, par leur fréquence et leur gravité, font de cette maladie une zoonose majeure (**Barrow et al, 1987 ; Dunkley et al, 2009 ; Nisbet et Ziprin, 2001**).

Le développement de l'incidence des toxi-infections alimentaires collectives chez l'Homme causées par Salmonella Typhimurium et Salmonella Enteritidis, suite à la consommation de viande de volailles, d'œufs et d'ovoproduits, a révélé l'importance sanitaire et économique de la contamination de la filière avicole par ces bactéries (**Cox et al, 2000**).

2. Etiologie

1.2.1. Les sérotypes propres aux poulets de chair de l'espèce Gallus gallus

Salmonella Pullorum et Salmonella Gallinarum sont à l'origine de manifestations aiguës et septicémiques qui affectent principalement la poule, la dinde, mais aussi d'autres espèces telles que les cailles, les canards ou les pintades **(Shivaprasad, 2000).**Salmonella Pullorum et Salmonella Gallinarum sont très similaires, appartenant au groupe D du schéma de KauffmanWhite (antigènes somatiques 1,9 et 12) et présentant des similarités génétiques et biochimiques**(Shivaprashad, 1997)**

Les principaux sérotypes de salmonelles prédominants chez les animaux ou leurs produits alimentaires se répartissent comme suit : La plupart des infections sont associées avec les sérovars des sous-espèceI S. Typhi, S. Typhimurium, S. pullorum, S. gallinarum) et il est possible de diviser les sérovars en trois sous-groupes principaux :

-Salmonelles pathogènes : (infection chez les hommes et les animaux).

-Salmonelles rarement pathogènes : (moins fréquemment associées avec des infections et proviennent de plusieurs sources : animaux sauvages, environnement…).

-Salmonelles de l'environnement : (rarement retrouvées chez les animaux). **(Sonaiya and Swan., 2004).**

3. Symptômes chez la volaille

Les infections à Salmonella pullorum et à Salmonella gallinarum entraînent une mortalité importante chez les jeunes poulets de moins de 3 semaines d'âge. L'infection se produisant majoritairement à l'intérieur de l'œuf, les oiseaux meurent souvent quelques jours après l'éclosion. Les signes cliniques sont variables et semblables pour les deux conditions.

3.1. Dans le cas de Salmonella pullorum, les signes cliniques sont plus fréquents chez les jeunesoiseaux :

- Se tiennent près des sources de chaleur
- Anorexie et faiblesse
- Diarrhée blanchâtre et plumes souillées Les survivants présentent un retard de croissance, un plumage anormal et deviennent porteurs asymptomatiques. Chez les adultes, bien que l'ortalité puisse être élevée, les signes cliniques sont rares

3.2. Salmonella gallinarum est plus visible chez les adultes :

- Anorexie et diarrhée
- Oiseaux se déplacent difficilement
- Plumage ébouriffé et crête pâle
- Diminution de la production chez les poules pondeuses et de la fertilité chez les reproducteurs

(Saif et al. 2010)

Elle touche les adultes et correspond à la forme aigue de la maladie. C'est la "fièvre typhoïde" des volailles ou typhose de la poule. La maladie peut sévir sous forme d'infection chronique de la grappe ovarienne par Salmonella Gallinarum Pullorum avec ovarite, salpingite, ponte abdominale ... et production de poussins contaminés. Certaines femelles peuvent pondre des œufs contenant des salmonelles **(VILLATE, 2001)**

4. Pathogénie

La contamination se fait le plus souvent par voie orale. Les salmonelles résistent à l'acidité gastrique et arrivent dans l'intestin grêle où elles se multiplient. La première étape de l'invasion par les salmonelles est une étape de colonisation intestinale. Elles adhèrent à l'épithélium et pénètrent par un phénomène d'endocytose dans les cellules épithéliales iléales et cæcales, notamment les tissus lymphoïdes incluant les plaques de Peyer, les amygdales cæcales et préférentiellement dans les cellules M. Dans le cas des salmonelles provoquant des maladies systémiques, le site d'attachement préférentiel se situe au niveau des plaques de Peyer (**Euzeby, 1997).**

Legénomedes salmonelles contient 5 ilots de pathogénicité qui sont absents chez E.COLI :

- **SPI-1**

SPI-1 est présent chez S. enterica et S. bongori. C'est un locus chromosomique de 40 Kb situé au centisome (cs) 63 du chromosome. Il est nécessaire pour l'invasion des cellules hôtes et l'induction de l'apoptose des macrophages **(Galan, 2001)**. SPI-1 code pour un système de sécrétion de type III (T3SS). Ce système fonctionne comme une aiguille (ou seringue) moléculaire qui permet d'injecter des protéines effectrices dans la cellule cible infectée. Ces protéines modifient les routes de signalisation de la transduction, ce qui produit temporairement la réorganisation du cytosquelette d'actine dans la cellule hôte. Parmi ces protéines, SofE et SopE2 interfèrent avec la fonction des protéines de la cellule hôte de la famille de GTPases, qui régulent la formation des filaments de F-actine **(Hardt et al, 1998).**

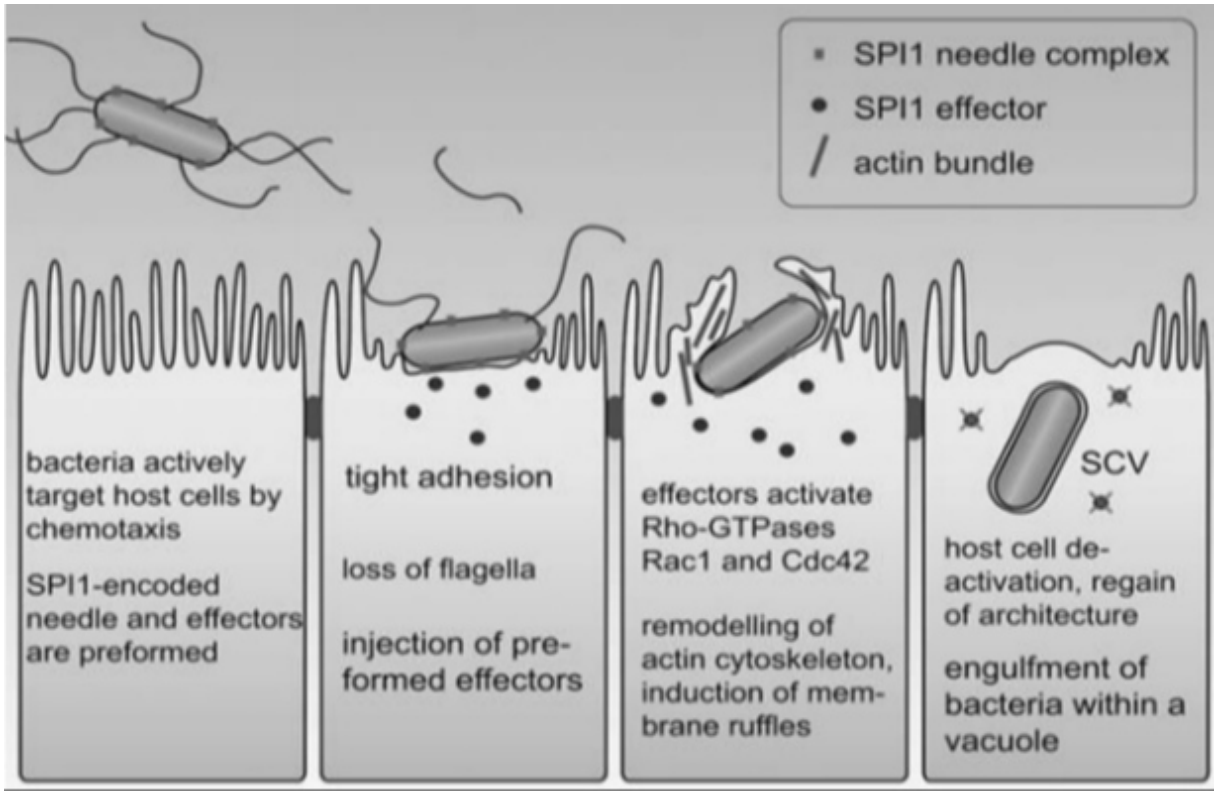


Figure05 : Invasion de Salmonella dans les cellules hôtes (non phagocytes) médié par SPI-1 **(Gerlach & Hensel, 2007)**

•SPI-2

SPI-2 code pour un autre type de système de sécrétion de type III, il est localisé dans le centisome 30 du chromosome. Sa taille est de 40 kb et il porte des gènes qui sont requis pour l'infection systémique et la réplication dans les macrophages **(Amavisit et al, 2003).** Il est également impliqué dans la capacité de S. enterica à survivre dans les phagocytes et dans la réplication dans les SCV chez de nombreuses cellules eucaryotes. SPI2 est également nécessaire pour empêcher l'entrée dans les SCV de la NADPH-oxydase et de l'Oxyde nitrique synthase (iNOS) **(Chakravortty et al, 2002)**. Ce mécanisme permet à Salmonella d'échapper aux dommages causés par les réactifs intermédiaires de l'azote et l'oxygène, comme le peroxynitrite, générés par l'action de ces enzymes **(Schmidt and Hensel, 2004).**

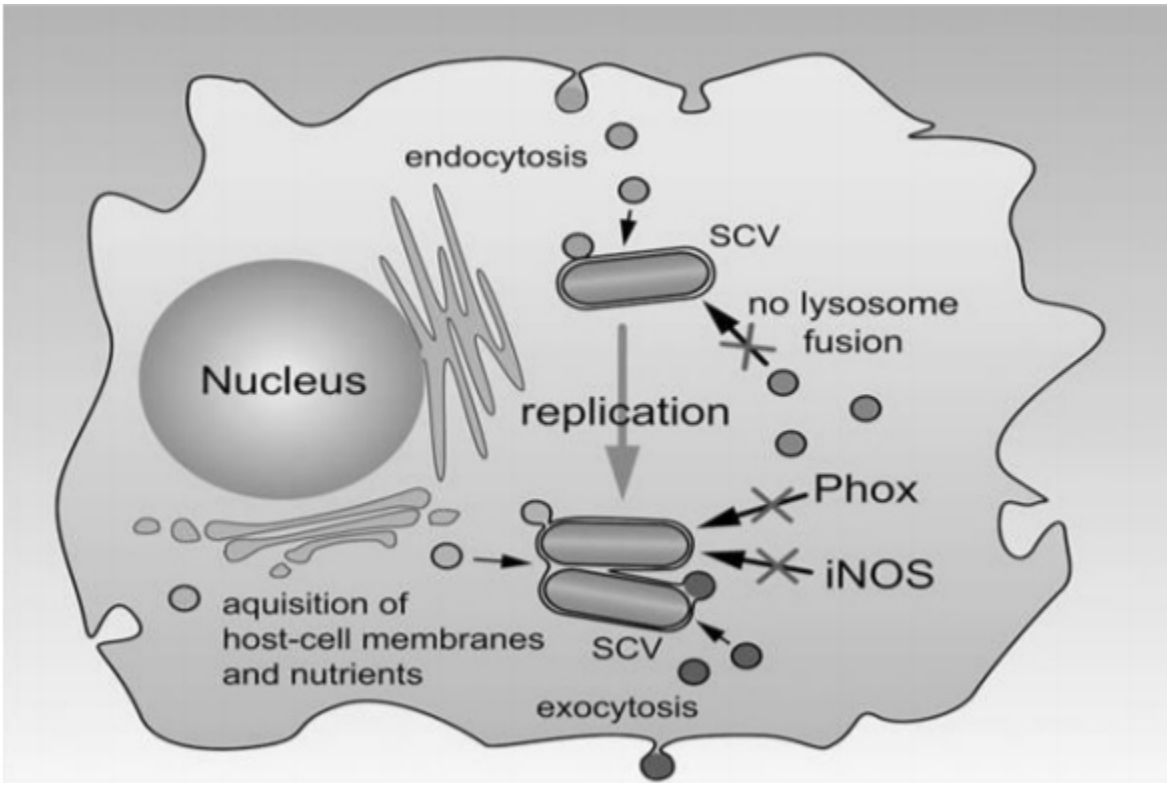


Figure06 : Survie intracellulaire de S.Typhimurium dans les macrophages médiée par SPI-2 **(Gerlach & Hensel, 2007)**

•SPI-3

SPI-3 porte 10 gènes importants pour la survie dans les macrophages et la croissance dans des conditions pauvres en ions Mg++ (**Blanc-Potard et al, 1999).** SPI-3 code une protéine auto transporteuses MisL qui permet à S. Typhimurium de s'attacher à la fibronectine et qui est apparue comme un facteur d'adhésion impliqué dans la colonisation intestinale **(Dorsey et al, 2005).**

•SPI-4

SPI-4 a été identifié pour la première fois 1998 comme un fragment génomique spécifique de S. Typhimurium **(Wong et al, 1998).** Il a toutes les caractéristiques d'un îlot de Pathogénicité et forme une insertion de 25 kb chez S. Typhimurium. SPI-4 porte le gène siiE codant pour un facteur d'adhésion non fimbriae et l'opéron siiABCDEF codant pour un système de sécrétion

De type I (T1SS). Ce système a comme fonction la translocation de protéines effectrices mais aussi l'injection des adhésines dans la cellule hôte **(López et al, 2012).**

• **SPI-5**

SPI-5 a été décrit comme un locus de petite taille (7,6 kb) qui a été inséré dans la partie adjacente au tRNA serT. Il a une structure en mosaïque et porte des gènes qui codent pour la pathogénicité entérique de Salmonella. SPI-5 porte le gène qui code pour SopD, une protéine effectrice du T3SS (codé par SPI-1) **(Wood et al, 1998)** et le gène pipB qui code une protéine T3SS (codé par SPI-2) **(Knodler et al, 2002)**

5. Les lésions chez la volaille

Les pododermatites commencent par la décoloration brun – noir de la peau sur les surfaces affectées (les coussinets plantaires) avant l'âge de trois semaines chez le poulet de chair **(Martland, 1985)** voire dès la première semaine d'âge chez la dinde et le poulet de chair **(Mayne et al, 2006 ; Mirabito et al, 2007).** L'évolution de la sévérité des lésions amène à la formation d'ulcères couverts de croûte dès l'âge de 3 à 5 semaines (**Martland, 1985 ; Mayne et al, 2006 ; Mirabito et al, 2007)** d'élevage sur une litière de mauvaise qualité. Ces auteurs ont conclu que l'évolution des lésions était très rapide, puisque le passage du bon au mauvais état des pattes se produisait en quelques jours. En cas de changement de litière, la guérison des lésions se produit en deux semaines **(Martland, 1985).** La guérison se manifeste par la présence de zones blanches lisses sur la surface plantaire.



Figure 07 ; les lésions macroscopiques du foie l'examen microscopique des coupes histologiques révèle une destruction structurale (nécrose, caryolyse...) et des corps d'inclusions intranucléaire qui sont large, round, irrégulière avec haloclaire et pale. **(Hammouche Dalila, .2014)**

Les lésions observées chez les poulets morts de salmonellose se présentent comme suis : le foie est hypertrophié et bronzé (singe caractéristique), la rate et le rien sont également hypertrophiés et le sang est fluide, présence éventuelle de foyers punctiformes de nécrose sur les viscères, sac vitellin non résorbé chez les poussins **(Msoffe et al, 2007).**

6. Toxi-infection alimentaire à salmonelles

Les toxi-infections alimentaires sont encore une cause importante de mortalité dans les pays en voie de développement. Dans les pays occidentaux, elles sont associées à une morbidité importante, mais sont le plus souvent bénignes. Elles représentent un véritable problème de santé publique et sont, de ce fait, incluses parmi les maladies transmissibles à déclaration obligatoire. La surveillance, le contrôle et la prévention des toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) nécessitent une collaboration étroite entre les médecins, les vétérinaires, les épidémiologistes et les professionnels de la restauration collective et du secteur agroalimentaire**. (Djossou, al, 2010 ; Lagier ,2017).**

De nos jours, la salmonellose est plus connue comme une maladie alimentaire. C'est en 1888 que le chercheur Gäertner isola S. Enteritidis et établit un lien entre la salmonellose humaine et la consommation d'aliments. **(DAWOUD, 2017).).** Salmonella est une des premières causes de toxi-infections d'origine alimentaire collectives (TIAC). Bien que certains cas puissent provenir directement des animaux domestiques, des reptiles ou de l'eau contaminée, le pourcentage de transmission par l'aliment est estimé à 95 % **(Korsak et al, 2004)**

Le consommateur tombe malade après ingestion d'œufs contaminés crus ou insuffisamment cuits. Les salmonelles sont capables de survivre à l'intérieur de l'œuf et sur la coquille. Il a été démontré qu'exposer une coquille d'œuf contaminée pendant 2 secondes à 100°C permet de réduire de manière significative le nombre de bactéries à la surface. Si la viande de volailles peut être responsable de toxi-infections alimentaires, c'est dans des proportions beaucoup plus faibles que les œufs (7% des cas confirmés) car la viande est généralement consommée très cuite. (**BORNERT, 2000**).Dans les pays développés, les cas sont généralement importés, via les voyageurs, les immigrants **(Crump et al, 2004).**Le réservoir strictement humain est entretenu par des personnes contaminées (malades, convalescents ou porteurs asymptomatiques) qui excrètent la bactérie via leurs selles ou leurs urines. La maladie se transmet par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par ces derniers.

L'antibiothérapie peut être compliquée à cause de l'émergence de souches multi-résistantes et augmente ainsi la gravité de la maladie et l'incidence des fièvres typhoïdes. Les fièvres paratyphoïdes causées par les sérotypes S. paratyphi A, S. paratyphi B ou S. paratyphi C sont caractérisées par des symptômes similaires à ceux de la fièvre typhoïde mais moins sévères et un taux de mortalité plus faible **(Toe, 2018).**

7. Les symptômes chez l'homme

Chez l'homme, la salmonellose est caractérisée par une diarrhée, de la fièvre à 39°C40°C

(FAO, 2009). La durée d'incubation est de 12 à 36 heures, et on observe aussi, des vomissements, et des douleurs abdominales. Chez l'adulte, l'évolution est en général bénigne avec une disparition de la gastro-entérite après 3 à 5 jours sans traitement antibiotique. Certains sujets peuvent rester porteurs asymptomatiques de Salmonella. Chez le nouveau-né, le jeune enfant, le sujet âgé et l'immunodéprimé, les salmonelles sont susceptibles de franchir la barrière intestinale et de provoquer un syndrome septicémique (**Freney et al, 2007)**

8. Diagnostic bactériologique :

Peut se faire par deux types de méthodes :

- L'isolement et l'idéntification précise de l'agent pathogène :
- La mise en évidence dans le sérum d'anticorps spécifiques.

L'isolement est facilité par la mise au point de milieux d'enrichis –sèment et l'isolement qui donnent d'excellents résultats (comme par exemple le milieu de Muller-Kaufmann et le milieu S.S.), de milieux d'étude biochimique rapide (ex : le milieu urée-indole, le milieu lactose-glucose-SH2), de technique précises et rapides de recherche de certains enzymes d'intérêt taxonomique**. (l.minor, 2016)**

Celui-ci est subdivise en sérotype par l'étude des antigènes O, H et éventuellement Vi.

Les sérotype peuvent être subdivisés :

- En biotypes : par exemple il existe des S. typhi xylose positifs, d'autres qui sont xylose négatifs. Ce caractère a un intérêt épidémiologique.

- En lysotypes basé sur l'étude de la sensibilité des souches a une gamme de bactériophages. Ceux-ci ont un intérêt épidémiologique bien connu pour S.Typhi et S. paratyphi B. **(A. cornil et al, 2016)**

La recherche bactériologie des salmonelles nécessite quatre étapes : pré-enrichissement, enrichissement, isolement, identification. L'examen complet peut comprendre en plus l'antibiogramme. L'ensemble requiert au moins 72 heures, mais des résultats partiels peuvent être obtenus dans des délais plus courts et communiqués en cas d'urgence (**Caron et Menard, 1997 ; Humbert et Salvat, 1997)**

9. Traitement

La réponse au traitement des salmonelloses aviaires est faible, il vise surtout à réduire la mortalité. Certains sulfamides et quinolones peuvent agir dans ce sens **(Msoffe et al, 2007),**le seul recours est la destruction de toute la bande, la désinfection du bâtiment et le respect scrupuleux des mesures de biosécurités pour la bande suivante **(Msoffe et al, 2007).**

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

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

10. Prophylaxie

- **Prophylaxie sanitaires**

Dans le cas des salmonelloses aviaires, la prophylaxie commence au niveau du couvoir, car la désinfection par fumigation des œufs récoltés deux heures après la ponte protège le poussin contre une contamination fécale, alors que l'élimination des parentaux porteur de salmonelles permet de protéger les poussins qui pourraient être victimes d'une contamination verticale **(Gross, 1994 ; Msoffe et al, 2007**). Au niveau de la ferme, le programme de prophylaxie doit viser à contrôler les contaminations environnementales, alimentaires ainsi que les vecteurs animés ou inanimés qui constituent des facteurs de risque. **(Gross, 1994 ; Msoffe et al., 2007)**

- **Prophylaxie médicale**

Bien qu'il existe des vaccins contre les Salmonelloses, leur rôle dans la prévention de la maladie est faible à cause de la courte période (50 semaine) de protection qu'ils confèrent au poulet vacciné **(AHVLA, 2013).**

Chapitre III : Les antibiotiques et leur mode d'action

1. Généralités sur l'utilisation des antibiotiques :

Depuis cinq décennies, les antibiotiques continuent à être utilisées pour prévenir et traiter des maladies infectieuses pouvant entraîner une morbidité importante et être associées à de la mortalité. L'usage des antibiotiques (comme tout médicament vétérinaire) a pour objectif de maintenir les animaux en bonne santé et de contribuer à leur bien-être. Ces médicaments permettent de contrôler le niveau sanitaire et d'assurer la qualité et la productivité dans les élevages **(Dehaumont et Moulin, 2005).**

2. Définition et importance

Les antibiotiques sont des substances naturelles produites par des bactéries du sol et certains champignons, qui à faible concentration, agissent sur d'autres bactéries, sans être toxiques pour l'homme. Ils peuvent aussi être obtenus par synthèse **(Soussy, 2000).** Les antibiotiques sont fabriqués à partir de cultures de micro-organismes ou sont des médicaments entièrement synthétisés qui ont la propriété de tuer des micro-organismes vivants ou d'empêcher leur prolifération (**Ghouli et Senoussi, 2015).** Ils sont indiqués dans le traitement d'une grande variété de maladies infectieuses en médecine humaine et vétérinaire **(Yala etal, 2001).** L'importance des antibiotiques est considérable en raison de leur efficacité en médecine humaine et animale. Ils ont contribué à l'essor de l'élevage et constituent la première classe de médicaments vétérinaires dans le monde.

Leur importance tient également à l'apparition des antibiorésistances bactériennes directement liées à leur utilisation massive **(Ndiaye, 2005).**

3. But d'utilisation des antibiotiques chez les animaux

La distribution d'antibiotiques aux animaux dans le cadre de la médecine vétérinaire est autorisée par la réglementation communautaire sous deux types de statuts :

- ✓ En tant que médicament vétérinaire dans un aliment médicamenteux : pour un traitement préventif (le plus fréquent) ou curatif.
- ✓ En tant qu'additif dans un aliment supplémenté : pour un effet facteur de croissance ou en vue d'une prophylaxie anticoccidienne chez certains groupes d'animaux. **(Messaï, 2006).**

Les antibiotiques sont utilisés chez les animaux d'élevage pour trois raisons : pour traiter les maladies, pour prévenir les infections et pour stimuler la croissance des animaux et améliorer le rendement de production **(Biagui, 2002).** Par ailleurs, on est souvent conduit en thérapeutique anti-infectieuse à associer des antibiotiques pour :

- Elargir le spectre d'activité lors d'infections polybactériennes ou lorsque l'on ignore la nature du germe en cause.
- Obtenir un effet synergique.
- Réduire les risques de développement des résistances bactériennes.
- Limiter les risques de toxicité de certains antibiotiques en réduisant les doses de chacun.

A titre préventif, les antibiotiques sont ajoutés de manière routinière, à petites doses et pendant des périodes prolongées, dans chacun.

A titre préventif, les antibiotiques sont ajoutés de manière routinière, à petites doses et

Pendant des périodes prolongées, dans les aliments **(Fofane, 2004).**

4. Types d'antibiotiques, spectre d'activité et modes d'action

4.1. Types d'antibiotiques :

Les différentes familles d'antibiotiques sont classées en fonction de leur origine, leur mode d'action, spectre d'activité et leur nature chimique. On distingue essentiellement :

- Des antibiotiques inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane **(Bêta-lactamines**).

- Les antibiotiques actifs sur les enveloppes membranaires **(Polymyxine E ou colistine).**

- Les antibiotiques inhibiteurs des synthèses protéiques **(Aminosides, Macrolides, Tétracyclines).**

- Les antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques **(quinolones).**

- Les antibiotiques inhibiteurs de la synthèse des folates **(Sulfamides,Triméthoprime, associations TMP-Sulfamides)(Agregé et al, 2015)**.

4.2. Spectre d'activité / sensibilité :

Le spectre d'activité, pour un antibiotique donné, est défini comme la liste des espèces microbiennes dont la majorité des souches s'avèrent sensibles in vitro. Selon que le nombre d'espèces bactériennes couvertes est important ou non, on dit que l'antibiotique possède un

spectre large ou étroit. Un antibiotique à spectre large agit sur un grand nombre de bactéries (sur les bacilles et coques Gram + et Gram -). Un antibiotique à spectre étroit agit seulement sur les bacilles et coques Gram+ ou Gram- **(Agregé et al,2015)**. L'activité antibactérienne n'est pas identique sur toutes les espèces bactériennes. Selon la sensibilité des germes à l'antibiotique, on parle de germes sensibles, intermédiaires ou résistants. Une souche bactérienne est dite sensible lorsqu'elle est inhibée ou détruite par l'antibiotique à des concentrations thérapeutiques normales. Elle est dite intermédiaire lorsqu'elle est inhibée ou détruite par l'antibiotique à des Concentrations thérapeutiques élevées. Enfin, une bactérie insensible à au moins trois antibiotiques est qualifiée de multirésistante **(Baskar et al, 2016).**

4.3. Mode d'action :

Les antibiotiques bloquent de manière spécifique les processus métaboliques vitaux des bactéries sensibles et arrêtent ainsi leur développement, le plus souvent seulement temporairement (effet bactériostatique) mais parfois définitivement (effet bactéricide). Il existe différents types d'antibiotiques capables d'agir sur les bactéries selon différents mécanismes **(Gaudy, 2005).**

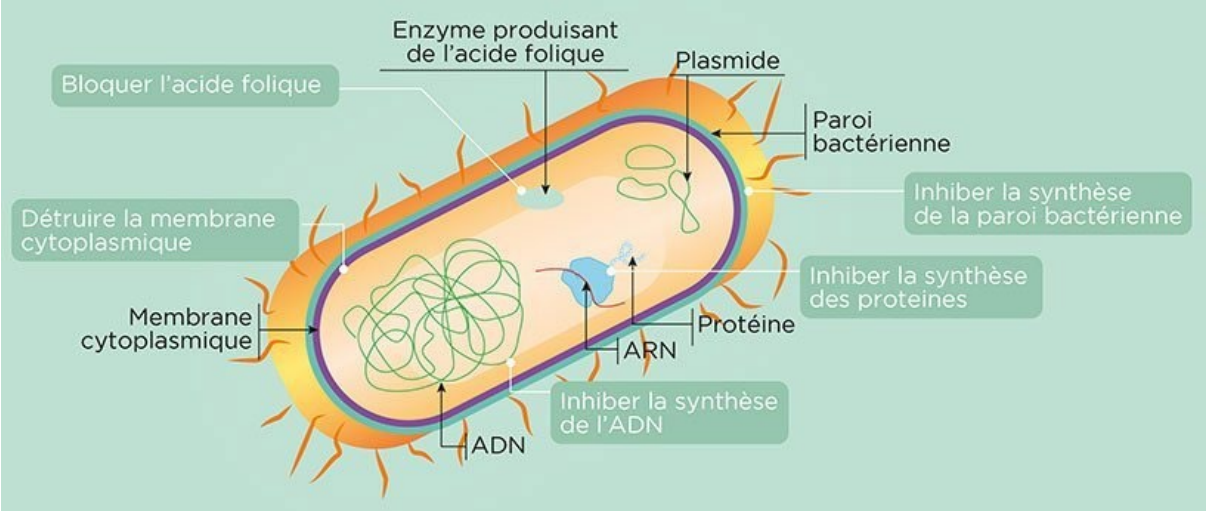


Figure 08 : Les modes d'action des antibiotiques **(Anonyme, 2017).**

4.3.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane

Le peptidoglycane est un polymère réticulé fait de chaînes de glycanes relié par des peptides. Cette molécule n'existe que chez les bactéries et assure la rigidité de la paroi. Les précurseurs du peptidoglycane sont synthétisés dans le cytoplasme et assemblé à l'extérieur de la membrane cytoplasmique **(Sedrati, 2014).** Lorsque les bactéries sont en phase de croissance, il existe simultanément des phénomènes de synthèse et de destruction du peptidoglycane (**Perronne,**

1999). L'équilibre entre ces deux phénomènes est rompu par les antibiotiques inhibant la synthèse du peptidoglycane. Il en résulte une altération de la paroi ayant un effet létal pour la bactérie **(Agregé et al, 2015).**

4.3.2.Antibiotiques inhibant la synthèse des protéines

Plusieurs familles d'antibiotiques peuvent inhiber par différents mécanismes, l'élongation de la chaîne polypeptidique chez les bactéries **(Perronne, 1999)**. On distingue :

- **les antibiotiques se fixant sur la sous unité 30S du ribosome** :

Les cyclines se fixent de manière réversible en inhibant la phase d'élongation de la chaîne polypeptidique empêchant la fixation de l'aminoacyl-ARNt et les aminoacides de manière irréversible sur la sous-unité 30S provoquant une erreur de lecture du code génétique lors de la traduction des protéines.

- **Les antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome** :

Le chloramphénicol, les macrolides, les lincosamides et les synergistines se fixent de manière réversible sur la sous-unité 50S en inhibant la polymérase.

- **antibiotiques inhibant le facteur d'élongation G :**
  C'est le mode d'action de l'acide fusidique.

4.3.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques :

On distingue les antibiotiques actifs d'une part sur la synthèse des ARN et d'autre part, sur la synthèse des ADN ou de leurs précurseurs. Les inhibiteurs de l'ARN polymérase sont représentés par la classe des ansamycines, tandis que les inhibiteurs des topoisomérases regroupent les quinolones. Ces 2 familles d'antibiotiques doivent leur spécificité d'action aux différences qui existent entre les enzymes procaryotes et eucaryotes et qui permettent la reconnaissance spécifique d'un type de cible exclusivement **(Clos, 2012).**Les sulfamides agissent sur la synthèse de l'acide folique, un cofacteur de la synthèse des bases puriques et pyrimidiques à incorporer dans les acides nucléiques. Leur spécificité d'action provient du fait que les eucaryotes ne synthétisent pas d'acide folique. Les diaminopyridines inhibent la réduction de l'acide folique en tirant parti de la différence de sensibilité de la dihydrofolate réductase bactérienne par comparaison avec l'enzyme des cellules eucaryotes **(Agregé et al, 2015).**

4.3.4 Antibiotiques agissant sur les membranes

Les polymyxines se fixent sur les membranes bactériennes (en particulier la membrane externe des bactéries à Gram négatif) et les désorganisent **(Yala et al, 2001).**

II.L'antibiorésistance

1. Généralités sur la résistance bactérienne aux antibiotiques

La résistance des bactéries aux antibiotiques pose aujourd'hui un problème majeur de santé publique. Les entérobactéries sont souvent les bactéries responsables d'infections dues à des souches multirésistantes. Aucune espèce bactérienne, parmi celles croisées en pathologie humaine, et aucun antibiotique, même parmi les plus récents, n'échappe aujourd'hui au phénomène de résistance (**Goettsch et al, 2003).**

2. Définition

L'antibiorésistance ou la résistance aux antibiotiques correspond à l'absence ou la diminution de sensibilité d'une souche bactérienne à un antibiotique. La résistance bactérienne à un antibiotique est d'origine génétique. Les gènes de résistance se trouvent soit dans le chromosome (résistance chromosomique), soit dans un élément mobile, comme les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons (résistance extra chromosomique) (**Lazoul et Rahi, 2014)**. La résistance peut être soit naturelle, soit acquise. En fait, une souche est dite « résistante » lorsque la concentration d'antibiotique qu'elle est capable de supporter est plus élevée que la concentration que l'on peut Atteindre in vivo à la suite d'un traitement **(Sylvie, 2009).**

3. Type de résistance aux antibiotiques :

3.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque est présente chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien. Elle délimite le spectre d'action des antibiotiques. Elle peut être due à la présence d'un gène chromosomique commun à toutes les bactéries de l'espèce ou du genre. Pour chaque classe d'antibiotique, il existe des espèces bactériennes pour lesquelles l'antibiotique est inactif par défaut de cible ou d'accès à la cible. La présence d'une membrane externe chez les bacilles à Gram négatif entraîne la résistance à diverses classes de molécules par imperméabilité (glycopeptides, macrolides, lincosamides, streptogramines, etc.) **(Courvallin, 2007).**

Chapitre 1 :

SALMONELLES

3.2. Résistance acquise

Les bactéries peuvent également acquérir la résistance à un antibiotique. Dans ce cas, la résistance acquise n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre normalement sensible. Elle apparaît à la suite de l'utilisation des antibiotiques et dans certains cas, elle peut concerner la grande majorité de ces souches **(Courvallin, 2007).**

4. Mécanisme biochimique de la résistance aux antibiotiques :

Sur le plan biochimique, les bactéries ont développé quatre grands mécanismes d'acquisition de la résistance. Le motif commun à ces différents mécanismes de résistance est d'empêcher l'interaction de l'antibiotique avec sa cible **(Courvallin, 2007).**

4.1. La destruction ou l'inactivation des antibiotiques par des enzymes

Ce sont surtout les antibiotiques d'origine naturelle, tels que les pénicillines et les Céphalosporines, qui sont détruits où inactivés par des enzymes **(Bush, 2013).** Par exemple Les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) qui sont des enzymes de résistance des salmonelles, hydrolysant un panel élargi des bêta-lactamines **(Ruppé, 2010).**

4.1.1. Les β–lactamases

Les bêta-lactamases sont des enzymes bactériennes qui catalysent l'hydrolyse de la liaison amide du cycle lactame des antibiotiques de la famille des bêta-lactamines. Les gènes qui codent pour ces enzymes sont d'origine chromosomique ou plasmidique. Ces gènes ont aussi été détectés sur des transposons et des intégrons facilitant ainsi le transfert horizontal de ces gènes entre espèces phylogénétiquement éloignées. Ces enzymes sont La résistance enzymatique (BLSE) 16 exportés dans le milieu extracellulaire (bactéries à gram positif) ou périplasmique (bactéries à gram négatif). La production des bêta-lactamases est le mécanisme de résistance le plus répandu et le plus important des bactéries vis-à-vis des bêta-lactamines (**LIVERMORE 1995)**. Plusieurs type de bêta-lactamases sont décrits et répertoriées (www.lahey.org/studies/inc_webt.html). Les bêta-lactamases catalysent de manière efficace et irréversible l'hydrolyse de la liaison amide du cycle bêta-lactame donnant un produit biologiquement inactif qui perd totalement son activité antimicrobienne(**MATAGNE et al, 1998).**La dissémination des bêta-lactamases communes et l'apparition de nouveaux enzymes ou d'enzymes mutants sont reliées directement à l'utilisation abusive des bêta-lactamines dans le domaine de la santé humaine et animale et en agriculture**(GANGOUE PIEBOJI J.2007)**

4.1.2. Les bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)

Sont une grande famille très hétérogène d'enzymes bactériennes découverte dans les années 80 en Allemagne, puis en France. Elles sont induites soit par des plasmides (80 %), soit par la mutation du génome naturel chez Klebsiella spp, codant pour une bêta-lactamase SHV. Les deux mécanismes confèrent aux bactéries touchées la capacité d'hydrolyser une grande variété de pénicillines et de céphalosporines. La majorité des BLSE sont le résultat de mutations génétiques de bêtalactamases naturelles, en particulier de TEM-1, TEM-2 et SHV-1. Elles sont très actives contre les pénicillines et moyennement actives contre les céphalosporines de première génération. Les mutations génétiques à l'origine des BLSE élargissent le spectre de ces enzymes et touchent également les céphalosporines de troisième génération (ceftazidime et céfotaxime) et les monobactames (aztréonam). Les bactéries produisant une BLSE n'hydrolysent pas les céphamycines (céfoxitine) ni les carbapénèmes (imipénem) et elles sont inhibées par les inhibiteurs : l'acide clavulanique, le tazobactam et le sulbactam, La présence de BLSE est fréquemment associée à la résistance aux aminosides, fluoroquinolones **(Paterson dl, Bonomora .2005),**et à la résistance à d'autres antibiotiques

4.1.3. Enzyme inactivant les aminosides, le chloramphénicol et les macrolides :

On connait 3 classes d'enzymes pouvant inactiver les aminosides : les acétyl-transférases. Les nucléotidyl-transférases et les phosphotransférases. Le chloramphénicol peut êtreinactivé par une chloramphénicol-acétyltransférase. Diverse enzymes peuvent aussi inactiver les macrolides **(Nauciel et Vildé, 2008).** Le chloramphénicol et les aminosides sont inactivés dans le cytoplasme de la bactérie par des enzymes qui demeurent intracellulaires. Les gènes codant ces enzymes sont le plus souvent plasmidiques **(Poyart, 2003).**

4.2. Diminution de la perméabilité

Les bactéries à Gram négatif sont plus résistantes que les autres aux antibiotiques, car les structures de leurs parois cellulaires limitent l'absorption de nombreuses molécules en obligeant celles-ci à passer par des ouvertures appelées porines. Chez certains mutants les porines sont modifiées si bien que les antibiotiques ne peuvent pas pénétrer dans l'espace péri plasmique. Cet effet est plus important lorsque il y a les β-lactamases dans l'espacepéri plasmique, ce qui fait que l'antibiotiquequi parvient dans ce cycle et attaqué et inactivé **(GerardJ.Tortora, 2011).**

4.3. La modification de la cible d'antibiotique

Pour que la synthèse d'une protéine s'effectue, le ribosome doit interagir avec un brind'ARMm et des ARNt. Plusieurs antibiotiques, en particulier les amino-glycosides, les tétracyclines et les macrolides, inhibent la synthèse des protéines en se liant aux sites de ces interactions. Certaines modifications mineures de ces sites peuvent neutraliser lesantibiotiques sans perturber le fonctionnement de la cellule bactérienne de façon appréciable **(GerardJ.Tortora, 2011).**

4.4. L'expulsion d'antibiotique

Certaines protéines de la membrane plasmique des bactéries à Gram négative sont despompes qui expulsent les antibiotiques et les empêchent d'atteindre la concentration requise pour qu'ils soient efficaces .C'est avec la tétracycline qu'on a observé ce mécanisme pour la première fois **(GerardJ.Tortora, 2011).**

5. Mécanisme génétique de la résistance :

Sur le plan génétique, la résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes, soit des mutations dans le génome, on parlera alors de transmission verticale à la descendance, soit l'acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal **(Courvallin, 2007)**

6. Conséquencesdel'antibiorésistance :

On considère que pour de nombreaux agents pathogènes pour l'homme et l'animale, le développement de la résistance est dù à l'usage médicale des antibiotiques **(Sanders, 2005).**C'est le résultat de la pression de sélection des antibiotiques. En effet, l'administration d'un antibiotique chez un individu entraine la disparition des bactéries sensibles et favorise de ce fait la prolifération des bactéries ayant acquis des gènes de résistances **(Alami et al, 2005 ; Nauciel et vildé, 2008).**

Cette résistance a des conséquences médiates et immédiates :

- L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure de l'antibiorésistance chez l'animal dù à la résistance des bactéries pathogènes **(Sanders, 2005 ; Abdennebi, 2006).**
- Diffusion de la résistance. Chez les bactéries, les gènes de résistance sont transmis à la descendance par transmission verticale ou horizontale **(Nauciel et Vildé, 2008).**

- L'apparition de souches multi-résistances aux antibiotiques chez des bactéries pathogènes pour l'animal peut devenir un problème de santé publique, car elles peuvent ensuite être transmises à la population humaine **(Sanders, 2005 ; Nauciel et Vildé, 2008).**
- Apparition de souches de bactéries transmises par les aliments et résistances aux antimicrobiens et qui peuvent causer des infections au sien de groupes de populations sensibles **(Abdennebi, 2006).**

III.L'antibiogramme :

1. Définition

Un antibiogramme est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques supposés ou connus **(Bourabah., 2015)**L'antibiogramme est un outil d'aide à la décision thérapeutique. C'est un test biologique de laboratoire qui permet de mesurer la résistance bactérienne in vitro. En pratique, il permet de classer les bactéries, ce qui guide le médecin dans le choix de l'antibiotique, et peut aider au diagnostic. Et c'est aussi un outil d'aide aux études épidémiologiques permettant de suivre l'évolution des résistances bactériennes, et de faire évoluer les recommandations en L'antibiogramme est uneantibiothérapie probabiliste **(anonyme, 2020)**

2. Le but de l'antibiogramme :

Le choix de l'antibiotique est réalisé de manière très empirique dans la plupart des infections banales débutantes : le médecin prescrit, en fonction de l'examen clinique, la molécule dont l'efficacité lui paraît la plus probable (antibiothérapie dite probabiliste). Ce n'est que dans les infections graves, récidivantes ou les échecs thérapeutiques que l'on fait appel au laboratoire qui réalisera une culture et un antibiogramme. Un antibiogramme permet de tester sur milieu de culture, l'action de molécules antibiotiques sur une souche bactérienne. Il donnera donc des indications sur l'efficacité in vitro de ces antibiotiques **(Bourabah., 2015).**

Tableau 4 : Sensibilité des souches de salmonelles. **(Ngakou Albert, 16 Mai 2022).**

Types d'élevages	**Semi-industriels**			**Traditionnels**		
Effectif	**19**		**P-value**	**21**		**P-value**
Catégories	**S (%)**	**R+I (%)**		**S (%)**	**R+I (%)**	
Kanamycine	17 (89.5)	2 (10.5)	0.127	18 (85.71)	3 (14.29)	0.087
Amikacine	17 (89.5)	2 (10.5)	0.127	18 (85.71)	3 (14.29)	0.087
Céfotaxime	18 (94, 7)	1 (5.3)	0.287	18 (85.71)	3 (14.29)	0.087
Amoxicilline+acide clavulanique	18 (94.7)	1 (5.3)	0.287	16 (76.19)	5 (23.81)	0.023
Céfalotine	18 (94.7)	1 (5.3)	0.287	18 (85.71)	3 (14.29)	0.287
Chloramphénicol	19 (100)	0 (0)	< 0.001	19 (90.48)	2 (9.52)	0.168
Ciprofloxacine	19 (100)	0 (0)	< 0.001	21 (100)	0 (0)	< 0.001
Pipéracilline-Tazobactam	19 (100)	0 (0)	< 0.001	21 (100)	0 (0)	< 0.001
Ceftazidim	16 (84.2)	3 (15.8)	0.058	21 (100)	0 (0)	< 0.001
Lévofloxacine	18 (94.7)	1 (5.3)	0.287	20 (95.24)	1 (4.76)	0.335
Colistine Sulfate	3 (15.8)	16 (84.2)	< 0.001	3 (14.29)	18 (85.71)	< 0.001
Céfépime	15 (79)	4 (11)	0.027	21 (100)	0 (0)	< 0.001
Ceftriaxone	16 (84.2)	3 (15.8)	0.058	21 (100)	0 (0)	< 0.001
Sulfaméthoxazole-Triméthoprime	16 (84.2)	3 (15.8)	0.058	19 (90.48)	2 (9.52)	0.168
Acide Nalidixique	18 (94.7)	1 (5.3)	0.287	21 (100)	0 (0)	< 0.001
Oxytétracycline	17 (89.5)	2 (10.5)	0.127	18 (85.71)	3 (14.29)	0.087
Tobramycine	13 (68.4)	6 (31.8)	0.005	17 (80.95)	4 (19.05)	0.045
Imipénem	19 (100)	0 (0)	< 0.001	21 (100)	0 (0)	< 0.001

Partie expérimentale

1. Objectif :

L'objectif de notre travail est de réaliser une enquête épidémiologique sur la maladie de salmonellose aviaire dans les régions de Médéa. Ainsi, l'évaluation des facteurs de risque liés à cette pathologie qui est considérée comme l'une des pathologies bactériennes aviaires les plus importante dont elle a un impact économique certain.

2. Période et lieu d'étude :

Notre enquête a été réalisée au niveau de la wilaya Médéa durant une période allant de mars 2021 à Avril 2022.

3. Matériels et méthodes :

3.1. Matériels :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 40 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

3.2. Méthode :

3.2.1. Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes, 40 questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix, ce système présent l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de ces maladies.

3.3.2. Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

3.3. Paramètres étudiés :

- Région.
- Expérience des vétérinaires.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- Suivis salmonellose aviaire.
- La fréquence de consultation du poulailler.
- Modes d'élevages rencontrés sur terrain.
- Type de bâtiment les plus rencontrés.
- Souches de poulet de chair les plus rencontrées sur terrain.
- Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair.
- Les maladies d'origines bactériennes les plus fréquentes.
- Cas de salmonellose rencontrés durant l'année.
- La fréquence d'apparition de la salmonellose.
- L'élevage le plus touché.
- Les manifestations sur le plan clinique.
- Les manifestations sur le plan lésionnel.
- Taux de morbidité
- Ces manifestations sont accompagnées de mortalité.
- Taux de mortalité.
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- Les lésions observées dans un élevage atteint.
- La saison et la période où la salmonellose est plus fréquente
- La tranche d'âge la plus touchée
- Le diagnostic.

- Type de traitement.
- La conduite à tenir devant un cas de salmonellose.

4. Résultats :

- Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.
- Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question.

5.1. La région d'étude :

Tableau 4 : région d'étude.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Médéa	40	100%

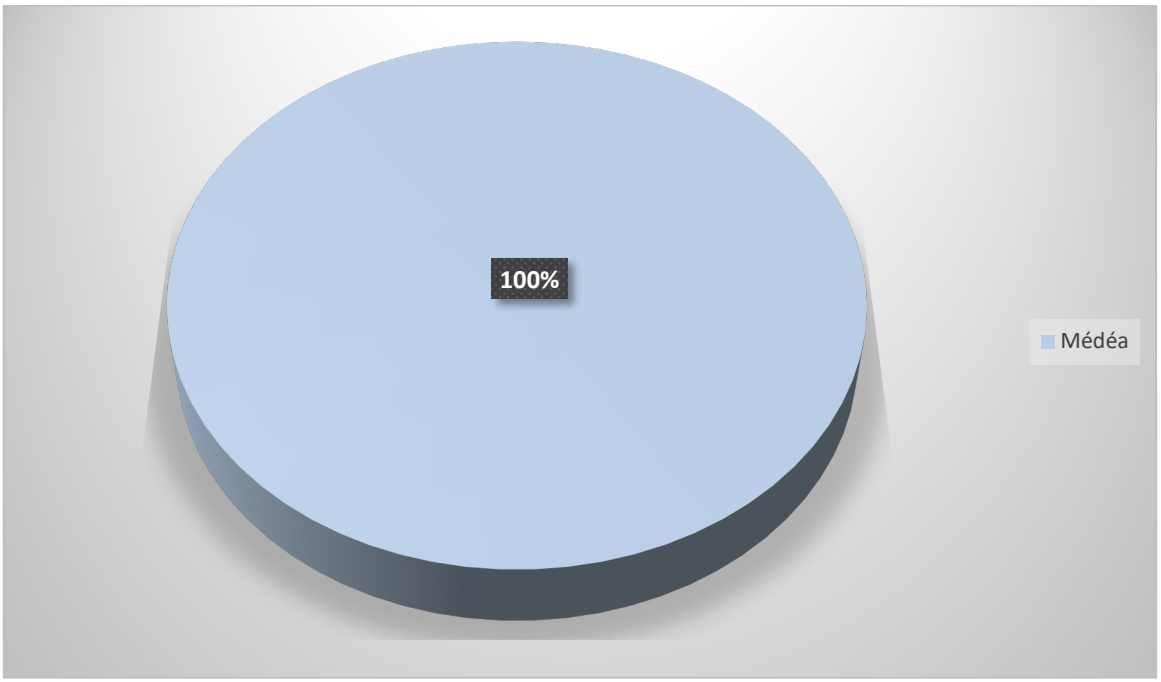


Figure 09 : région d'étude.

D'après nos résultats on constate que 100% des vétérinaires questionnés se localise sur Médéa.

5.2. L'expérience du vétérinaire :

Tableau 5 : expérience du vétérinaire.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
0-5 ans	18	45 %
5-10 ans	12	30 %
Plus de 10 ans	10	25 %

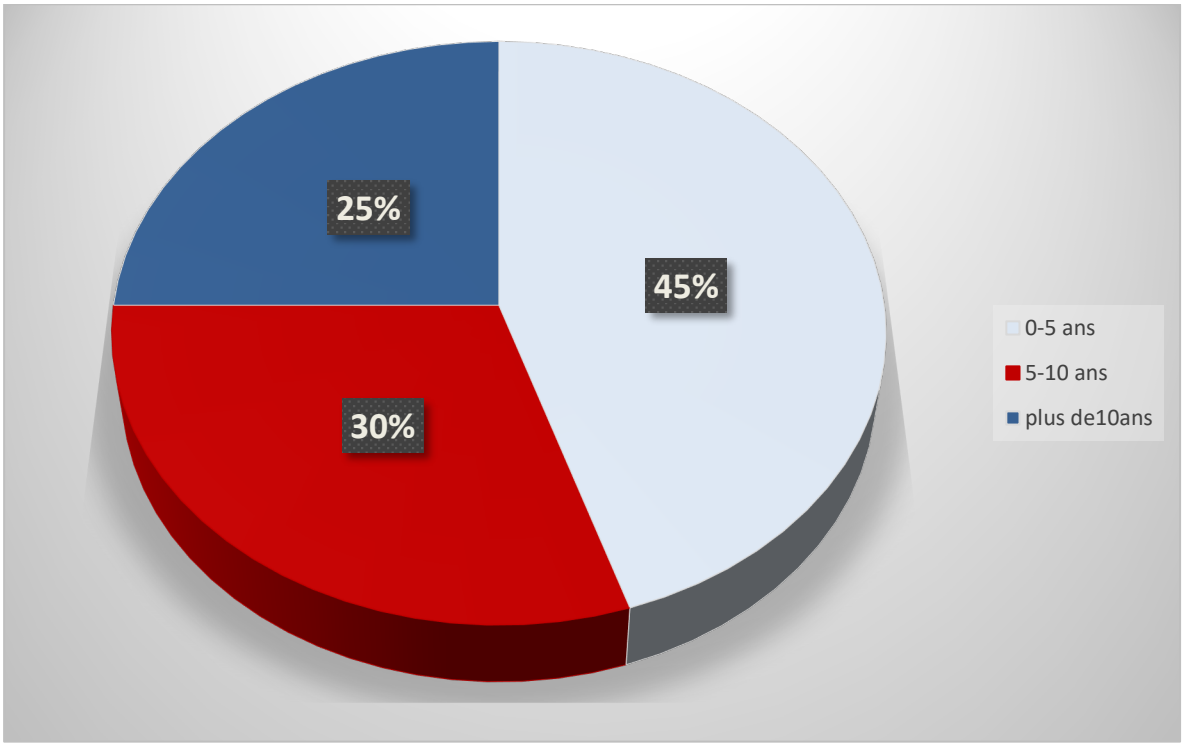


Figure 10 : expérience du vétérinaire.

D'après les résultats on constate que 25% des vétérinaires questionnés ont une expérience de plus de 10ans et 45% entre 0 et 5ans et30 % entre 5 et 10 ans.

5.3. L'importance de l'activité avicole chez les clientèles :

Tableau 6 : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Activité principale	32	80%
Activité secondaire	8	20%

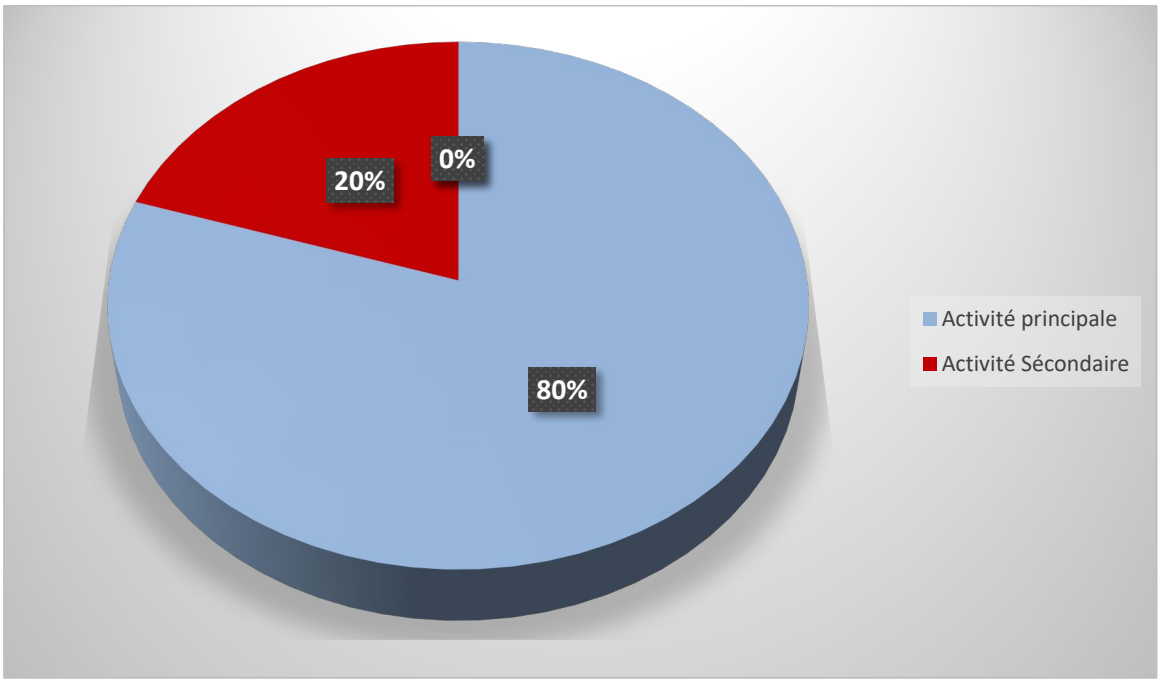


Figure 11 : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles.

D'après les résultats on ne constate que l'importance de l'activité avicole chez la clientèle

Est de 80% comme activité principale et 20% activité secondaire.

5.4. Suivis d'élevage par les vétérinaires :

Tableau 7 : suivis d'élevage par les vétérinaires

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	37	92.5%
Non	3	7.5 %

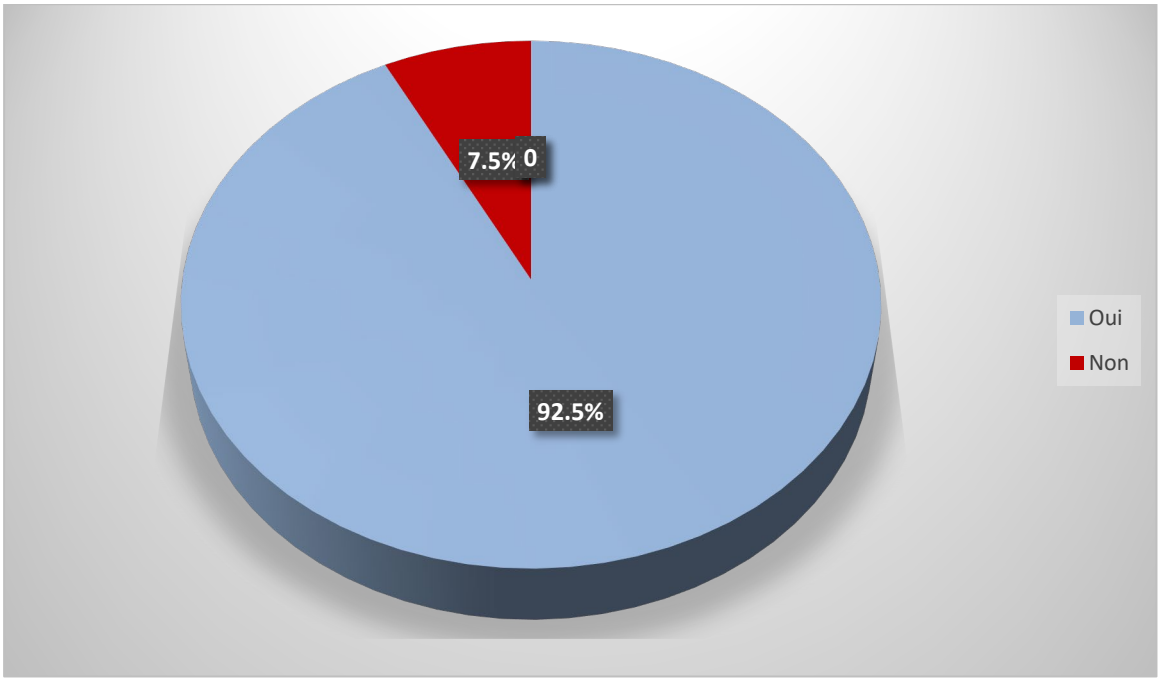


Figure 12 : suivis d'élevage par les vétérinaires.

D'après nos résultats on constate que la totalité des vétérinaires 92.5% questionnés font des Suivis d'élevage de poulet chair et 7.5 % ne les font pas.

5.5. La fréquence de consultation du poulailler :

Tableau 8 : La fréquence de consultation du poulailler.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Quotidienne	0	0 %
Hebdomadaire	5	12.5 %
Lors de maladie	35	87.5 %
Autres	0	0 %

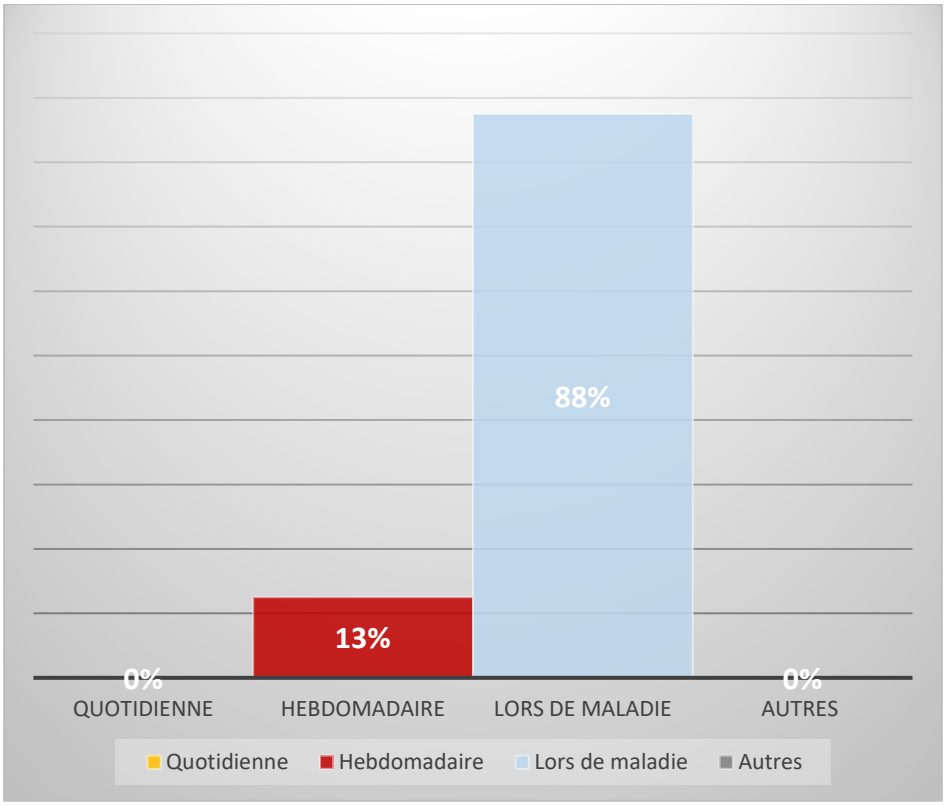


Figure 13 : La fréquence de consultation du poulailler.

D'après nos résultats on constate que87.5 % des consultations sont faits lors de maladie 12.5% Hebdomadairement ,0 % quotidiennement et 0 % en autres façons.

5.6. Les modes d'élevages rencontrés sur terrain :

Tableau 9 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Fermier	2	5 %
Semi intensif	7	17.5 %
Intensif	31	77.5 %

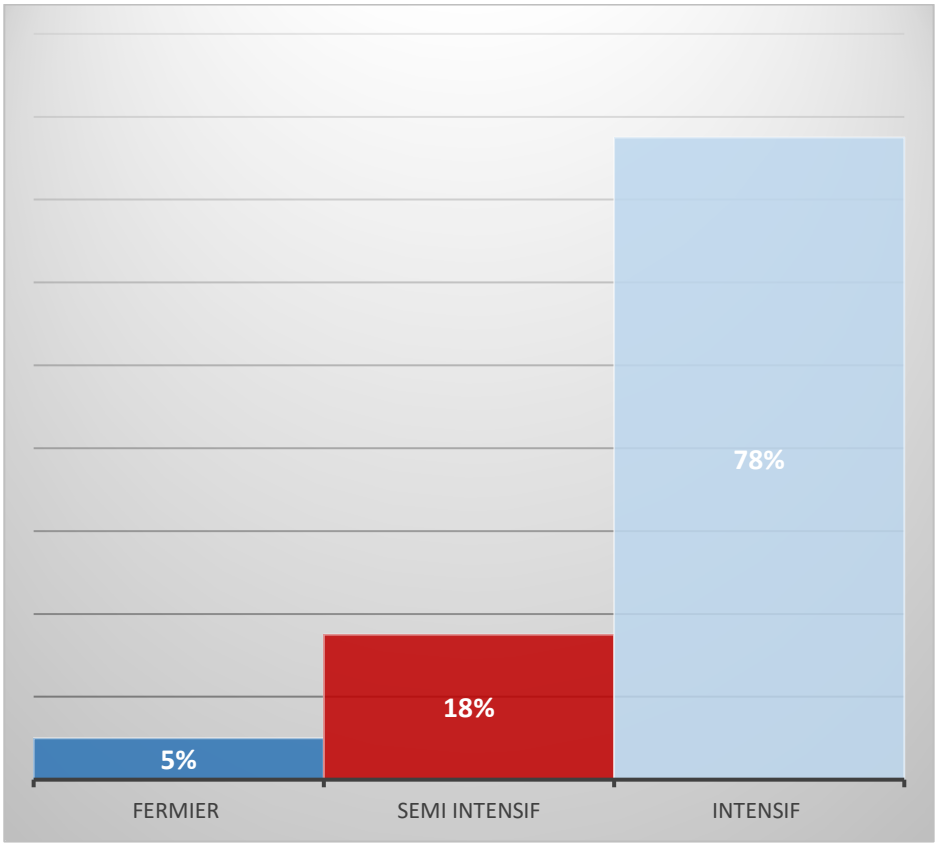


Figure 14 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.

D'après nos résultats on constate que 78 % des élevages rencontrés sur le terrain sont en mode Intensif et 18 % en mode semi intensif et 5% en mode fermie

5.7. Le type des bâtiments les plus rencontrés :

Tableau 10 : les types des bâtiments les plus rencontrés.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Traditionnel	17	42.5 %
Moderne	23	57.5 %

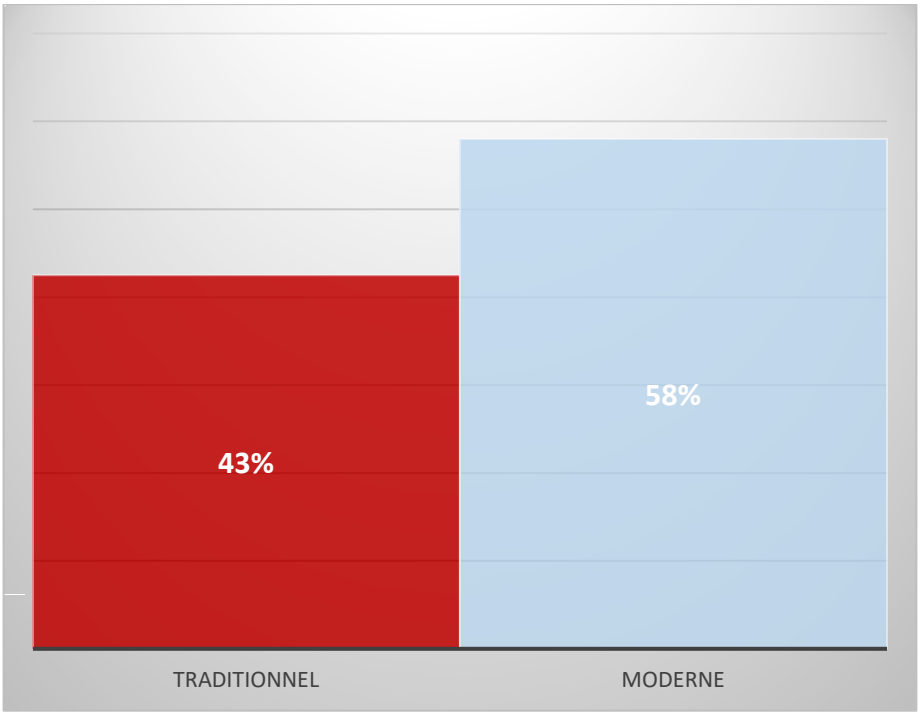


Figure 15 : les types des bâtiments les plus rencontrés.

D'après nos résultats on constate que 43 % des bâtiments sont de type traditionnels et 58 % de type moderne.

5.8. Les souches les plus rencontrées de poulet de chair :

Tableau 11 : les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
ISA F 15	18	45%
Arbor Acres	20	50 %
Cobb 500	27	67.5%

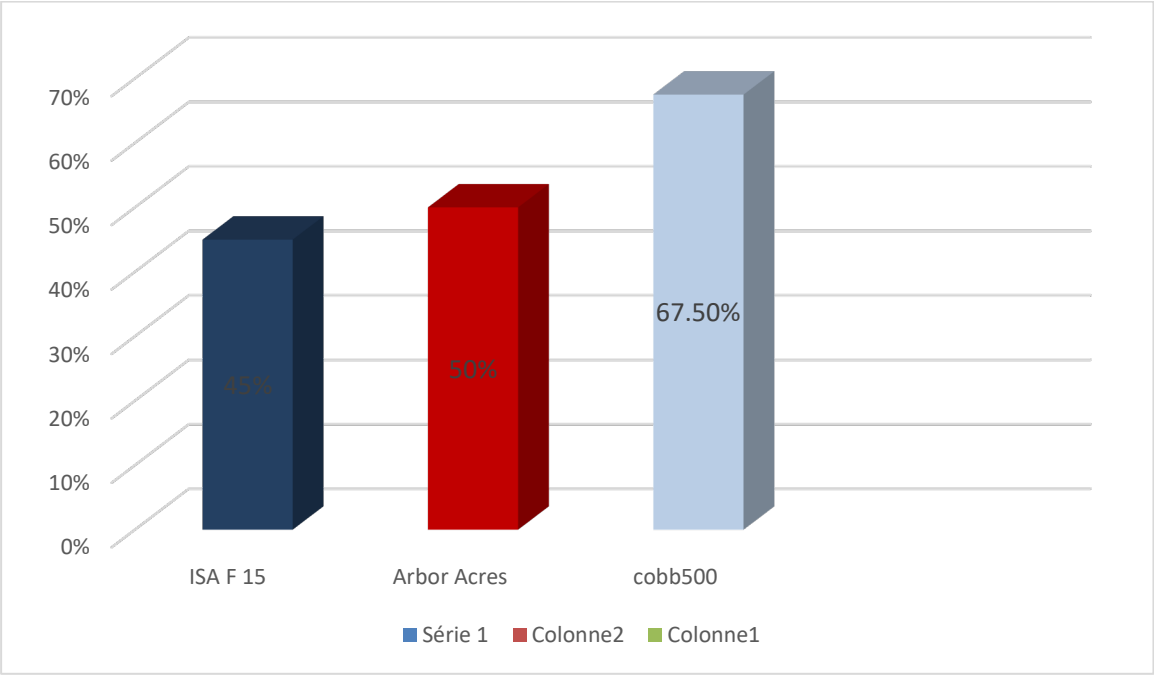


Figure 16 : les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

D'après nos résultats on constate que la Cobb 500 et la plus fréquente sur terrain avec un taux De 67.5% et puis on a Arbor Acres avec a taux de 50% et ISA F 45%.

5.9. Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair :

Tableau 12 : les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Les maladies bactériennes	36	90%
Les maladies virales	21	52.5%
Les maladies parasitaires	12	30%
Les maladies liées à la nutrition	8	20%

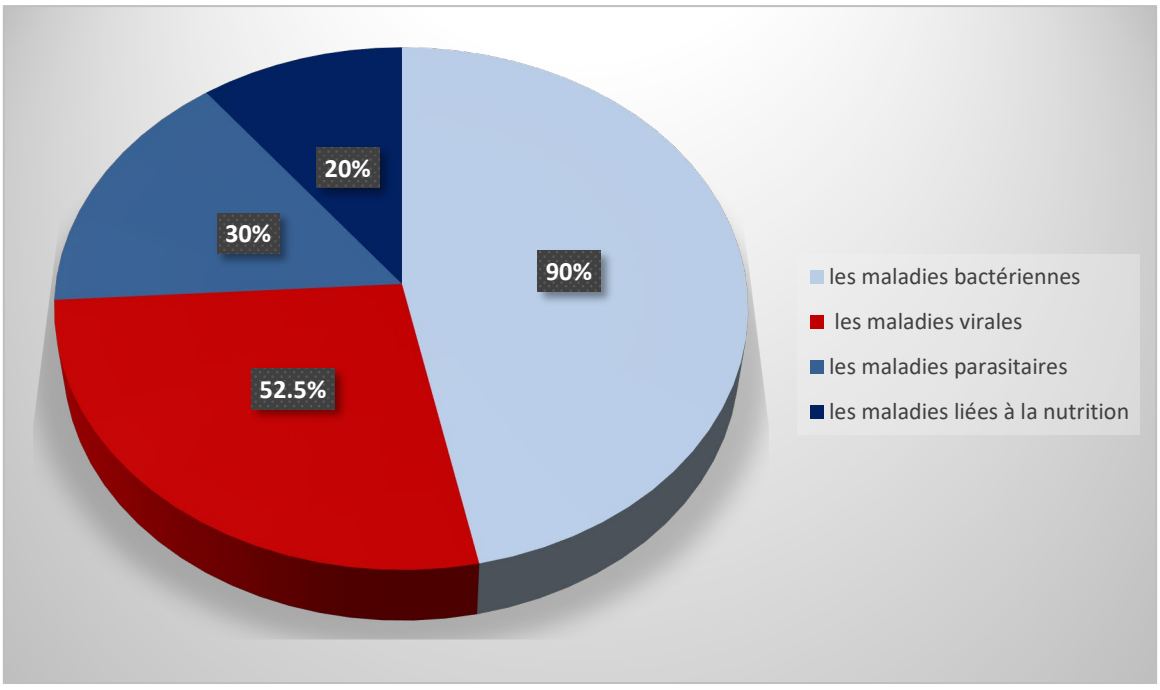


Figure 17 : les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

D'après nos résultats, concernant les pathologies les plus rencontrées en élevage on constate : Maladies virales représentent 52.5%, Maladies bactériennes 90 %, Maladies parasitaires 30%

Maladies d'origines alimentaires 20%.

5.10. Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes :

Tableau 13 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Colibacillose	30	75%
Mycoplasmose	28	70%
Salmonellose	12	30%
Autre	4	10%

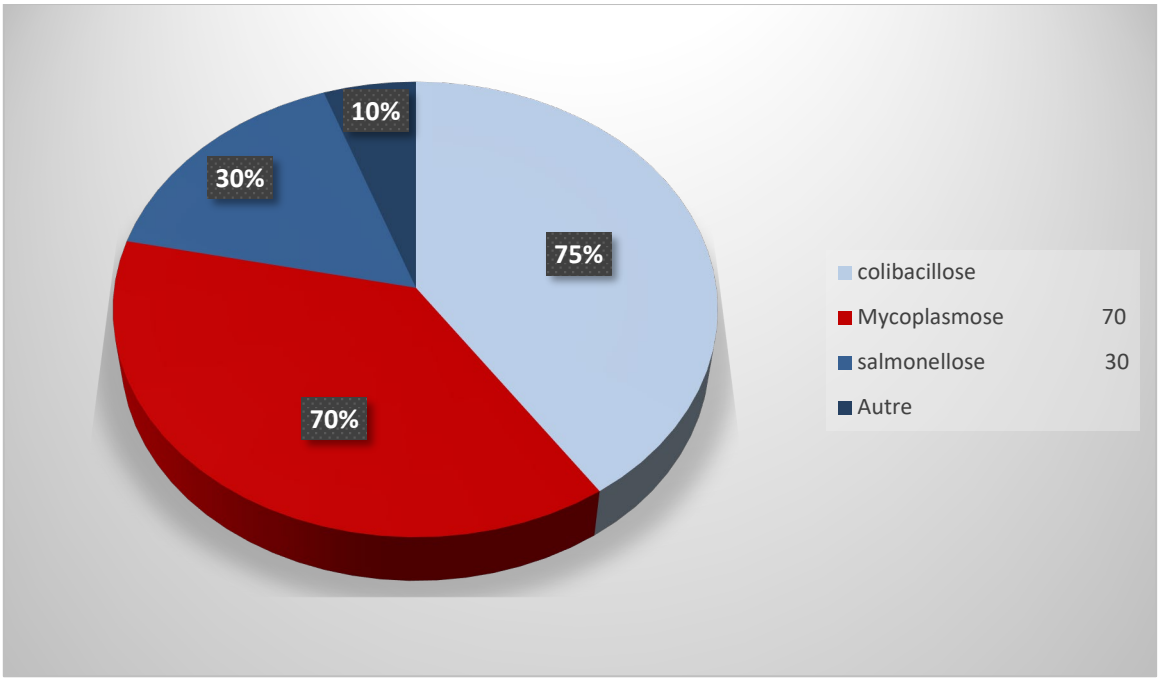


Figure 18 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

D'après nos résultats on constate que la colibacillose et la mycoplasmose sont les plus fréquentes avec des taux de (75% ,70%) respectivement.

La salmonellose et les autres maladiesde poult de chair sont moins fréquentes que les précédentes avec un taux de 30% et 10% respectivement.

5.11. La présence des cas de salmonellose :

Tableau 14 : présence des cas de salmonellose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	12	30%
Non	28	70%

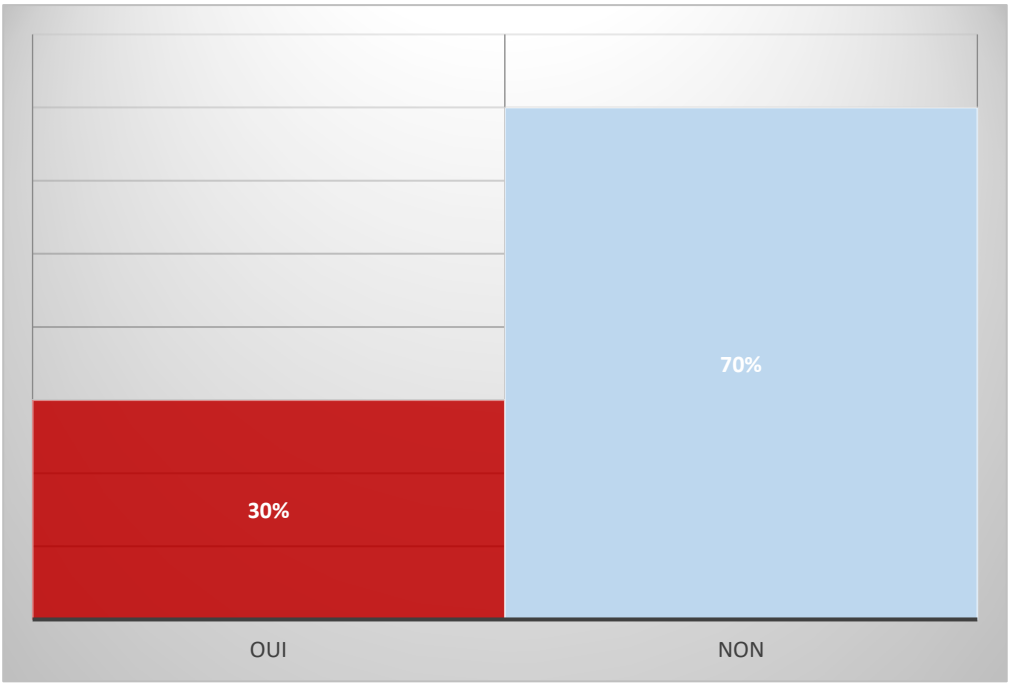


Figure 19 : présence des cas de salmonellose.

D'après nos résultats on remarque que la salmonellose est présente avec un taux de 30%.

5.12. La fréquence d'apparition de la salmonellose :

Tableau 15 : la fréquence d'apparition de la salmonellose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Très fréquente	0	0%
Fréquente	15	37.5%
Rare	25	62.5%

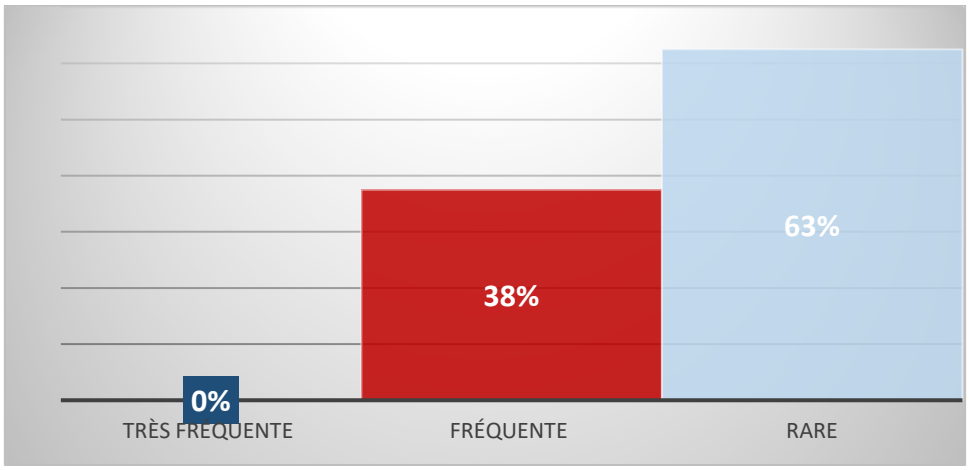


Figure 20 : la fréquence d'apparition de la salmonellose.

D'après nos résultats on remarque que la salmonellose est rare avec un taux de 63% ; parfois fréquente avec un taux de 38%.

5.13. L'élevage le plus touché :

Tableau 16 : l'élevage le plus touché.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Reproduction-chair	6	15%
Poulet de chair	32	80%
Poule pondeuse	5	12.5%
Poule future pondeuse	4	10%

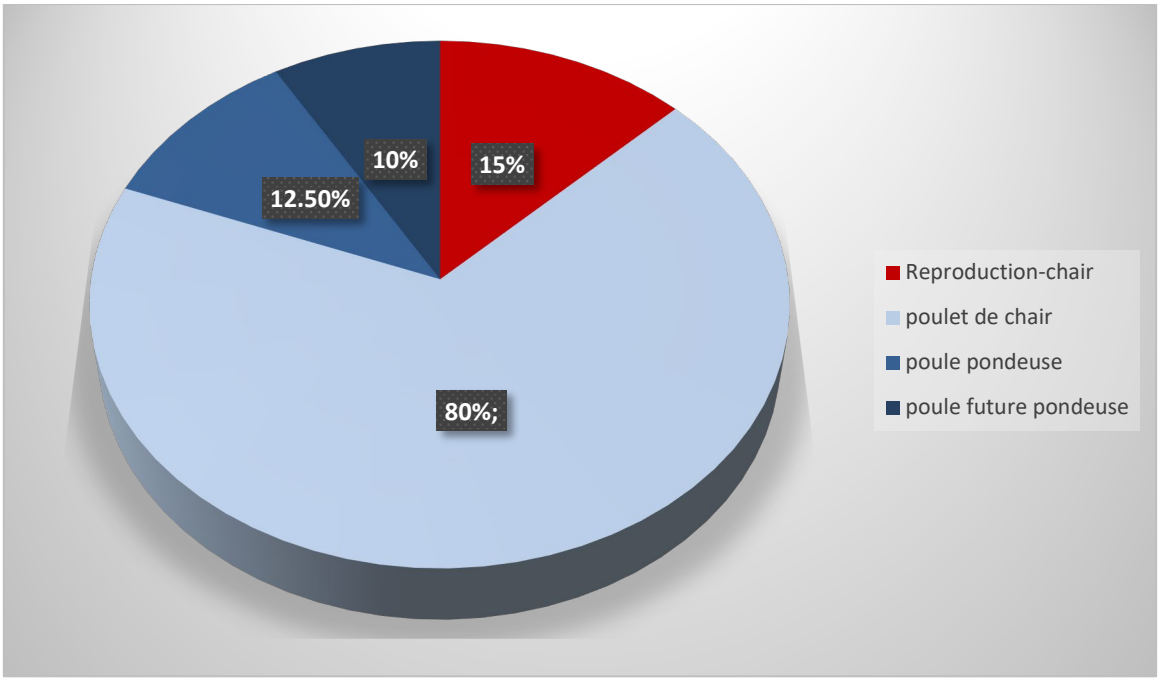


Figure 21 :l'élevage le plus touché.

D'après nos résultats on remarque que la salmonellose est plus fréquente en élevage de poulet de chair avec un taux de 80%, moins fréquente en élevage de poule pondeuse 12.5%et production-chair avec un taux de 15% ; enfin en élevage poule futur pondeuse 10%.

5.14. Les manifestations sur le plan clinique :

Tableau 17 : les manifestations sur le plan clinique.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	24	60%
Signes digestives	32	80%
Signes cardiaques	3	7.5%
Signes nerveux	5	12.5%
Signes à tropisme rénale	1	2.5%
Autres	3	7.5%

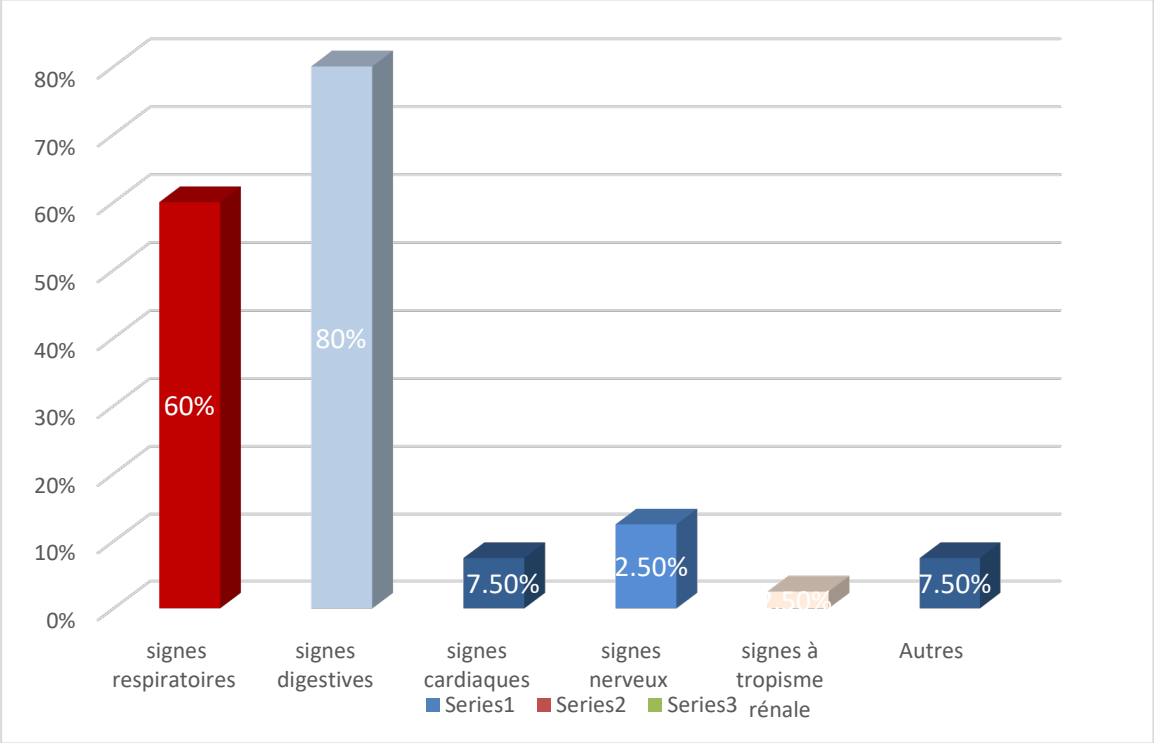


Figure 22 :les manifestations sur le plan clinique.

D'après cette figure on observe que les signes les plus fréquentes dans les élevages sont les signes respiratoires et digestifs avec60 % et 80% respectivement. Les symptômes cardiaques, nerveux, rénaux, et autres sont moins fréquents avec un taux de 7.5% %, 12.5%, 2.5%%, et 7.5%% respectivement.

5.15. Les manifestations sur le plan lésionnel :

Tableau 18 : les manifestations sur le plan lésionnel.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	20	50%
Lésions digestives	35	87.5%
Lésions cardiaques	6	15%
Lésions nerveux	3	7.5%
Lésion rénales	5	12.5%
Autres	3	7.5%

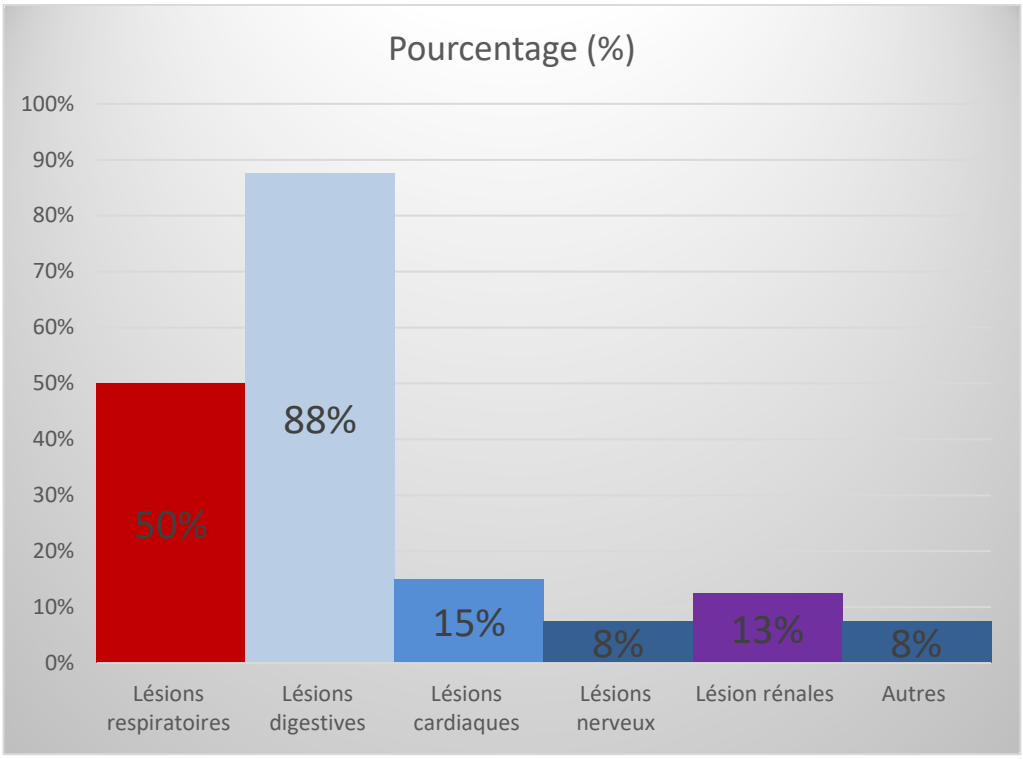


Figure 23 : les manifestations sur le plan lésionnel.

D'après cette figure on observe que les lésions les plus fréquentes dans les élevages sont le symptôme respiratoire s, digestif, et cardiaque avec 50%, 88% et 15% respectivement. Les lésions nerveux, rénales et les autres lésions sont moins fréquent avec seulement 8%, 13%, 8% respectivement.

5.16. Le taux de morbidité :

Tableau 19 : taux de morbidité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 50%	24	60%
+50%	16	40%

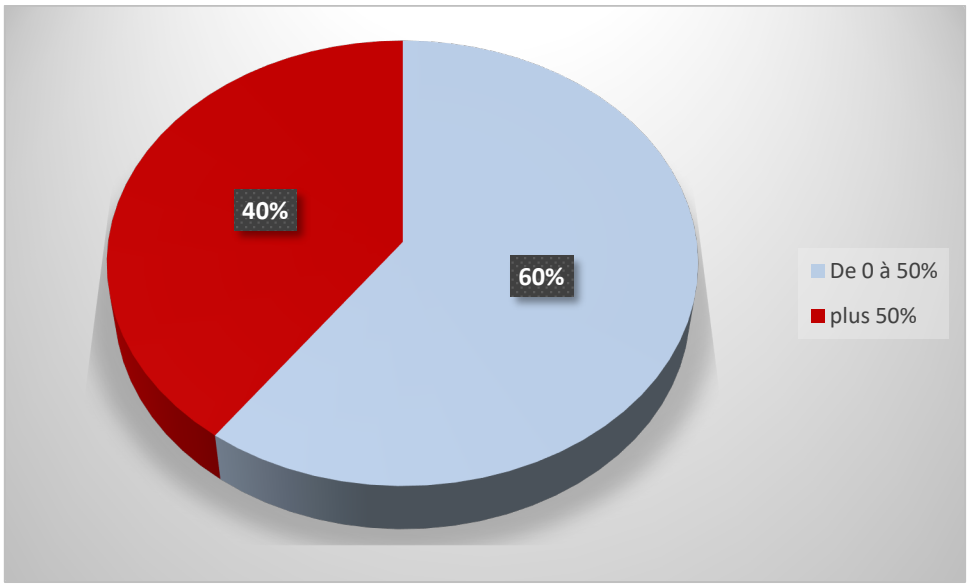


Figure 24 : taux de morbidité.

D'après notre enquête, 60**%** des vétérinaires questionnés estiment que le taux de morbidité varie entre 0et 50**%** et40 % plus de 50 %.

5.17. La mortalité :

❖ **Présence ou absence de mortalité :**

Tableau 20 : présence de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	0%

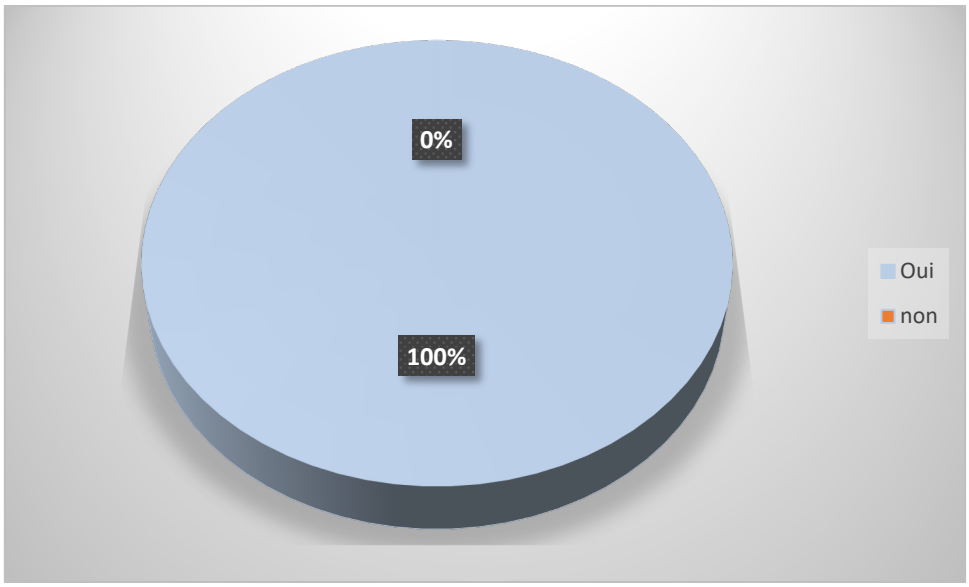


Figure 25 : présence de mortalité.

D'après cette figure on observe qu'on trouve toujours la mortalité dans la maladie de salmonellose.

.**Taux de mortalité :**

Tableau 21 : taux de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 10%	8	20%
+10%	32	80%%

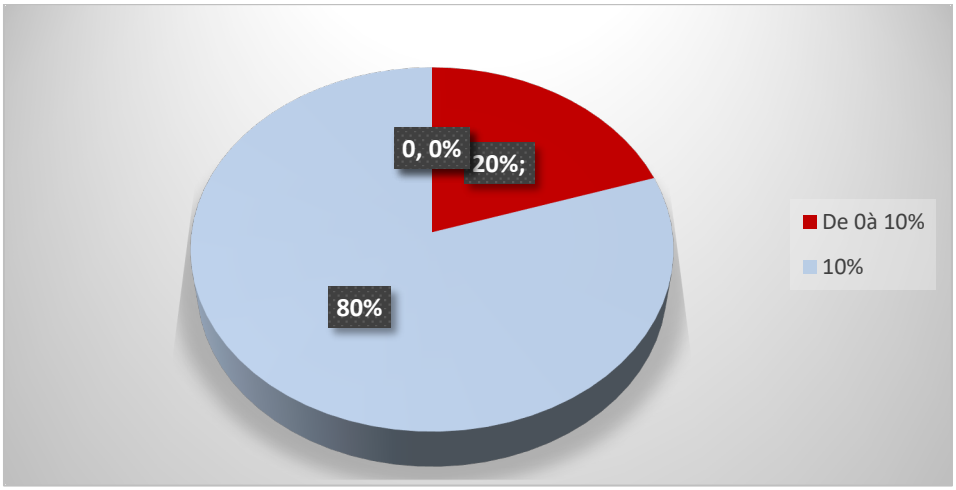


Figure 26 : taux de mortalité.

D'après notre enquête, 20**%** des vétérinaires questionnés estiment que le taux de mortalité varie entre 0-10**%** et80% plus de 10%.

5.18. Les symptômes observés dans un élevage atteint :

❖ **Mortalité :**

Tableau 22 : symptômes respiratoires.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Persistant	23	57.5%
Élevée	12	30%
Faible	3	7.5%

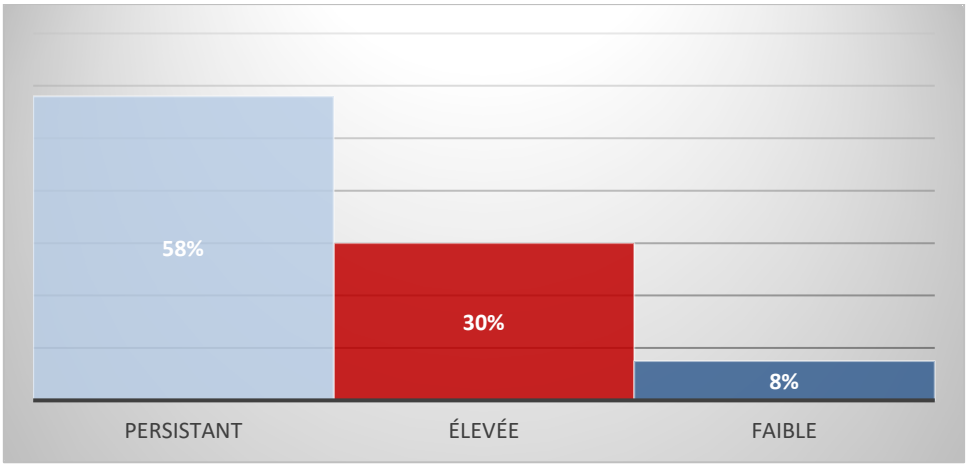


Figure 27: symptômes de mortalité..

D'après cette figure on observe que le symptôme de mortalité est persistant avec un taux de 66% et mortalité élevée avec36% et mortalité faible 4%.

Diarrhée :

Tableau 23 : la couleur de diarrhée.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Blanchâtre	38%	95%
Verdâtre	7%	17.5%%
Jaunâtre	9%	22.5%%

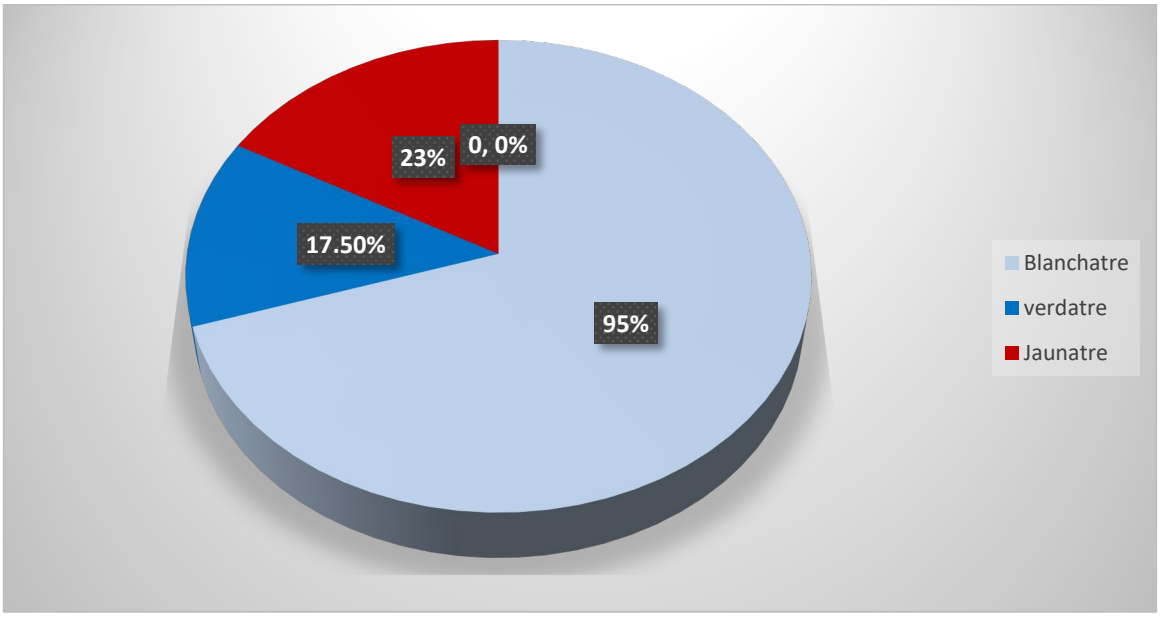


Figure 28 : la couleur de diarrhée.

D'après nos résultats on remarque que les diarrhées sont généralement du couleur blanchâtre Avec un taux de 95%, couleur verdâtre avec un pourcentage 17.5% ; rarement jaunâtre avec un taux de 23%.

5.19. Les lésions observées dans un élevage atteint :

Tableau 24 : les lésions observées dans un élevage atteint.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Points de nécrose au niveau du foie vert bronzé	22	55%
Nécrose au niveau du cœur	8	20%
Typhlite	10	25%
Points de nécrose au niveau des poumons	23	58%
Points de nécrose au niveau des intestins	12	30%

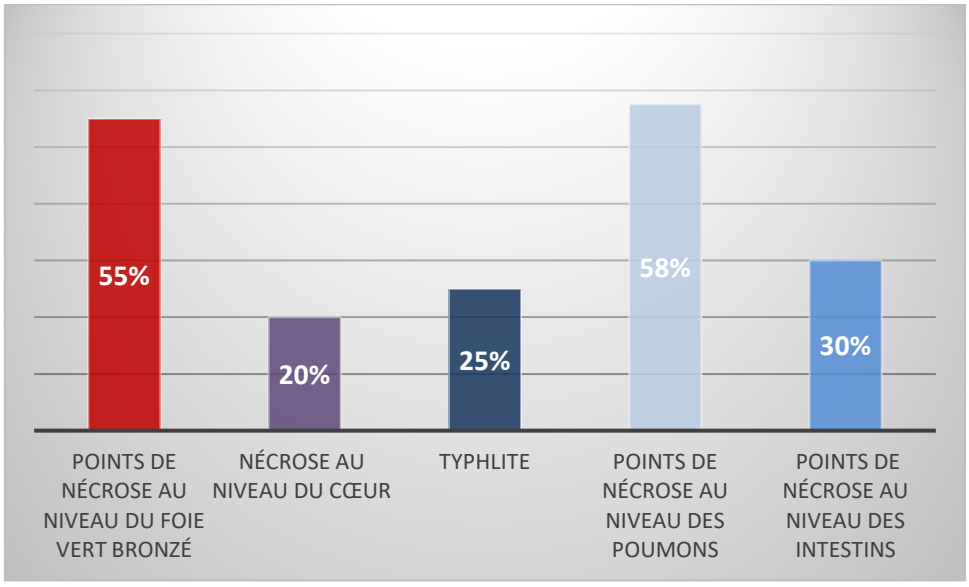


Figure 29 : les lésions observées dans un élevage atteint.

D'après cette figure on observe que les lésions points de nécrose au niveau du foie vert bronzé sont avec 55%, 58% points de nécrose au niveau des poumons, 30%Points de nécrose au niveau des intestins, 25%Typhlite et 20%Nécrose au niveau du cœur.

5.20. La saison ou la salmonellose est plus fréquente :

Tableau 25 : la saison ou la salmonellose est plus fréquente.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Automne	8	20%
Printemps	7	17%
Hiver	25	62.5%
Eté	18	45%

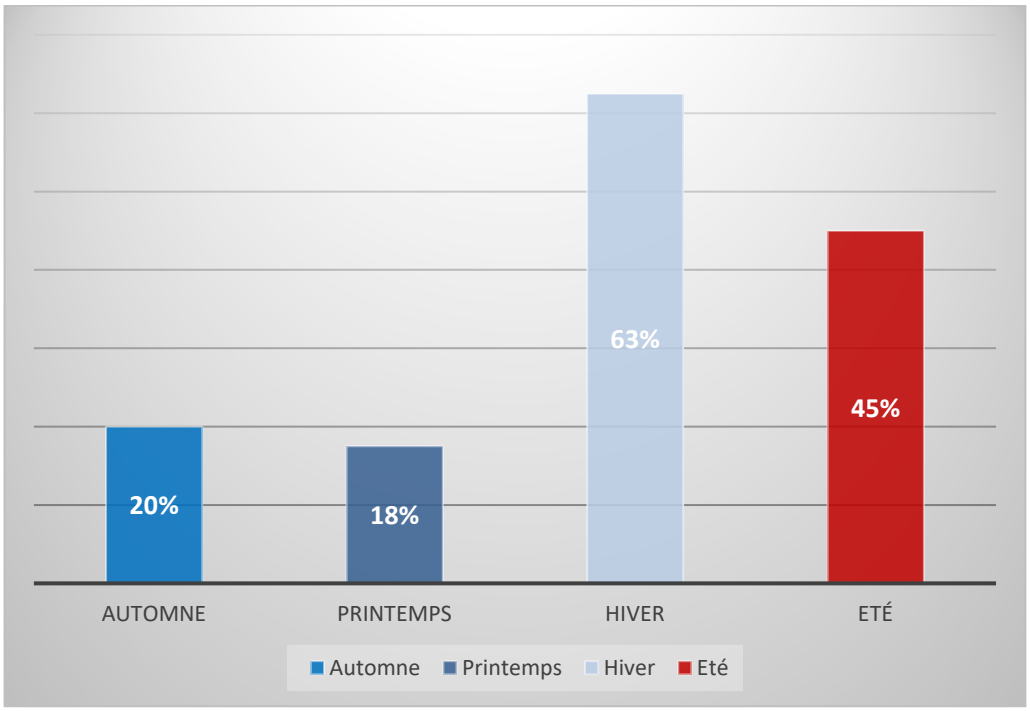


Figure 30 : la saison ou la salmonellose est plus fréquente

D'après nos résultats on remarque que la salmonellose est trop fréquente en hiver avec un taux de 63%, moins fréquente en automne et été avec un taux de 20% et 45% respectivement, enfin en printemps avec un taux de 18%.

5.21. La phase d'élevage la plus touchée :

Tableau 26 : la phase d'élevage la plus touchée.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Phase de démarrage	22	55%
Phase de croissance	11	27.5%
Phase de finition	13	32.5%

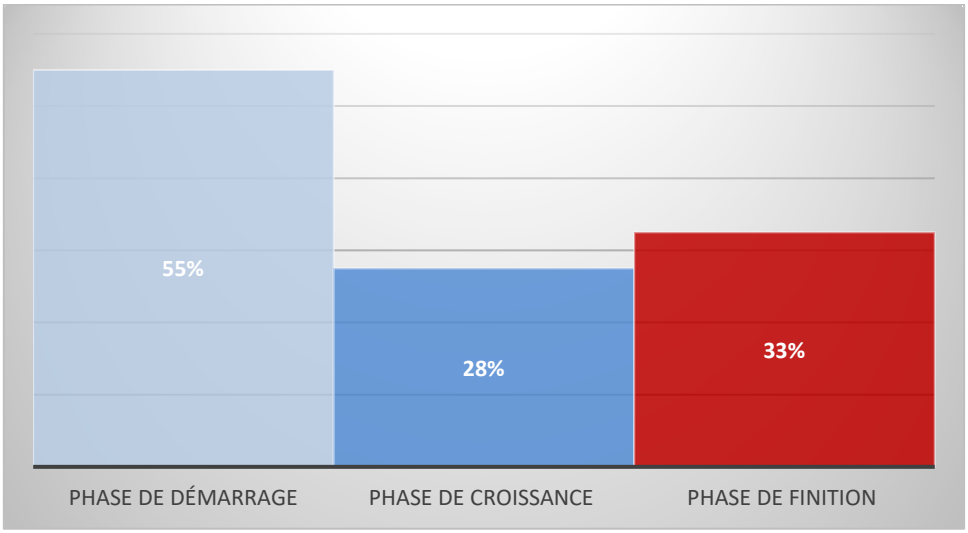


Figure 31 : la phase d'élevage la plus touchée.

D'après les résultats ci-dessus on remarque que le stade de démarrage est le plus touché par les maladies avec une fréquence de55 %, vient ensuite le stade croissance de avec une fréquence de 28% et le stade de finition avec une fréquence de 33%.

5.22. Type de diagnostic :

Tableau 27 : type de diagnostic.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Diagnostic clinique	32	80%
Diagnostic du laboratoire	8	20%

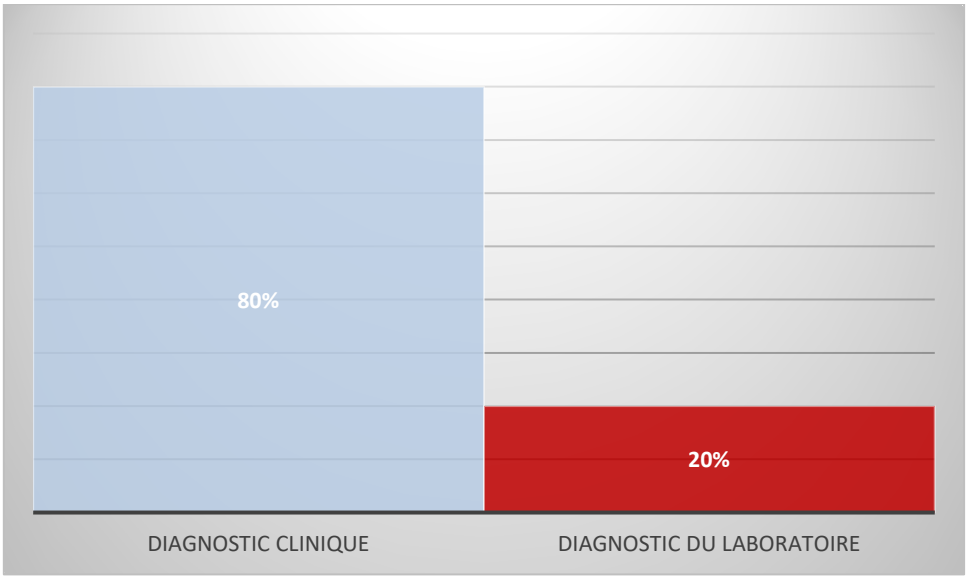


Figure 32 : type de diagnostic.

D'après nos résultats on remarque que le diagnostic le plus utilisé pour détecter les maladies est le diagnostic clinique avec un taux de 80% contre seulement un taux de 20% pour le diagnostic de laboratoire.

5.23. Le type de traitement :

Tableau 28 : le type de traitement.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Préventif	21	52.5%
Curatif	27	67.5%

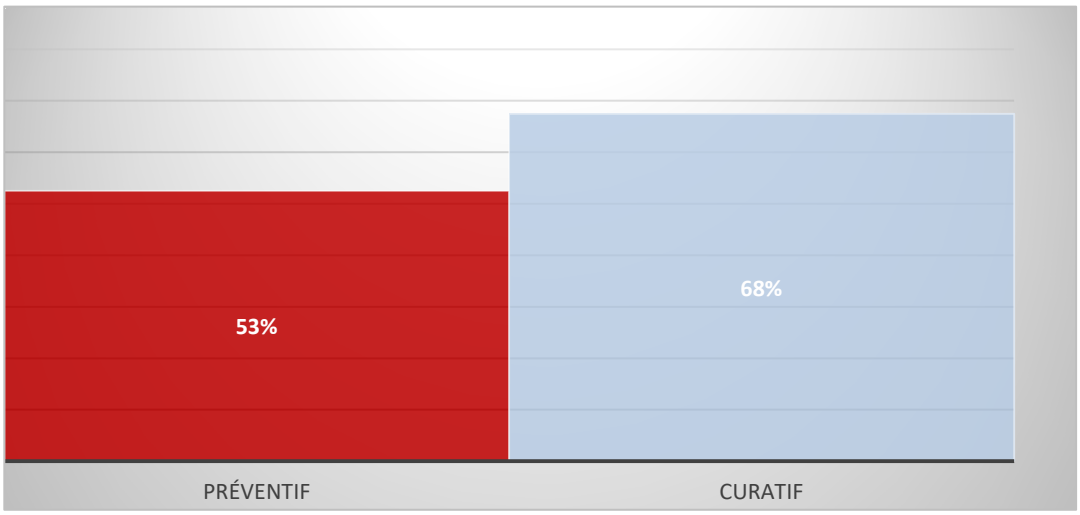


Figure 33 : le type de traitement.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que dans 68% des cas suivis on utilise le traitement curatif, et 53% des cas on utilise le traitement préventif.

5.24. La conduite à tenir devant un cas de salmonellose :

Tableau 29 : La conduite à tenir devant un cas de salmonellose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Abattage sanitaire	25	62.5%
Saisie totale	20	50%
Saisie partielle	1	2.5%

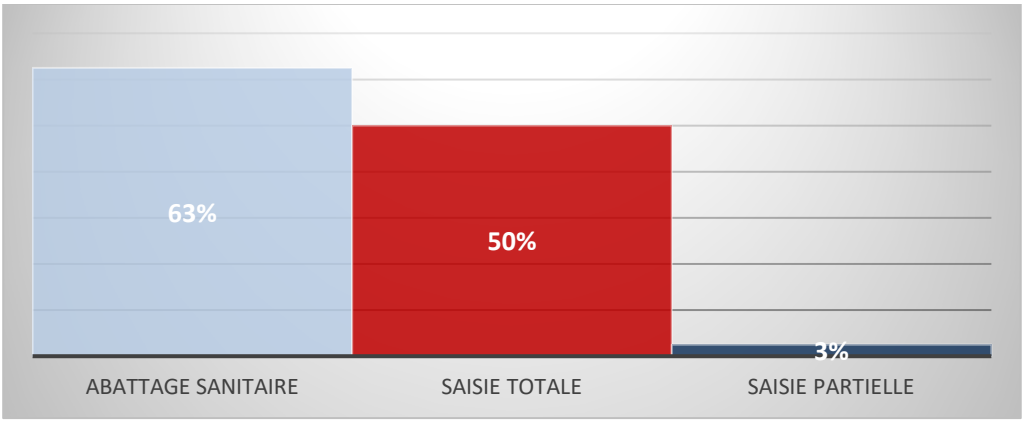


Figure 34 : La conduite à tenir devant un cas de salmonellose.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que dans 63% des cas abattage sanitaire, 50% des cas saisie totale et 3% cas saisie partielle.

6. Discussion

Au terme de ce travail consacre essentiellement à faire une enquête de terrain sur la maladie de salmonellose en élevages des poulst de chairdans la région Médéa.Nous pouvons dire que :

Chez les vétérinaires questionnes sur l'importance de l'activité avicole chez les clientèles ont répondu que cette activité c'est une activité principale au taux de80 % et activité sécondaire au taux 20%, tandis que le secteur avicol revet une grande importance socio- économique au Maroc il permet de couvrir 100% des besions en vaindes devolailles, environ 50% de la consommation totale toutes viandes confondues, 100% des besions en œufs de consommmation et 38% des apports en protéines d'origine animale **(Fellah .T, 2021)**

La totalité des vétérinaires questionnés fontdes suivis d'élevage de poult chair car la filière avicole chairA enregistré un développement de puis les derniers d'années à L'origine de l'accroissement des capacités de production.

Maizati,et al, 2019, dit que la température dans le lot et dans la plupart des cas était dans les normes ; ainsi que pour la période de croissance et finition. On a constaté lors de nos visites le bon fonctionnement du matériel de chauffage et le tableau de commande et la bonne appréciation des ouvriers de la température et la lumière à l'intérieur des bâtiments. Par contre, fluctuations de températures peuvent être responsables d'une diminution ou au contraire d'une augmentation de la quantité d'aliment consommé, ainsi que d'une mauvaise ambiance à l'intérieur des bâtiments d'élevage responsable de l'apparition de certaines pathologies respiratoires. Alors que le non contrôle de la lumière influence négativement sur la croissance, selon l'élevage de poulet de chair exige différents programmes d'éclairage depuis son installation à l'âge d'un jour jusqu'à son abattage**.**

La majorité des éleveurs choisissent le mode intensif78% comme type d'élevage qui visent a augmenté le rendement de cette activité, notamment en augmentant la densité d'animaux sur l'exploitationIl existe deux types de mode d'Elevage au sol,soit intensif ou extensif. Dans l'elvage intensif Il se fait pour le poulet de chair pour les grands effectifs.**(O.R.AVI.E, 2004).** Et dans l'elvage extensif, la production est basée sur l'exploitation de la poule locale, et les volailles issues sont la somme de rendement de chaque éleveur isolé**(Driouche et Hamid ; 2017).**

La totalité des vétérinaires questionnées font des le type des batiment le plus recontrés sont des batiment tracdionnelau taux de 43% et moderne 58%.Il doit prendre à la considération

tous les facteurs internes et externes du bâtiment. La conception et la réalisation d'un élevage de poulets de chair doivent être réfléchies, parce que le Bâtiment est le local où les animaux s'abritent contre toute source de dérangement, c'est le local où l'animal trouve toutes les conditions de confort. **(Katunda ,2006)**.

Les vétérinaires questionnés fond que 60% de taux de morbidité varie entre 0et 50**%** et40 % plus de 50 %. Elles sont les mêmes pour toutes les salmonelles et la transmission horizontale peut jouer un rôle dans tous les cas. En ce qui concerne la contamination congénitale des poussins, il est à remarquer que S. Gallinarum Pullorum se transmet plutôt in ovo, bien que pour toute salmonelle les deux modes de contaminations des œufs puissent jouer simultanément avec des fréquences différentes. Certains pensent que la contamination par S. entéritidis est la conséquence essentiellement d'une infection ovarienne de la poule. **(Lecoannet., 1992).**

D'après notre enquête on remarque que le diagnostic clinique est le plus utilise par les vétérinaires, a base des symptômes et les lésions observent comme un moyen de diagnostic. Il ya de diagnostic direct : l'isolment de l'agent pathogene à partir des produits pathologiques stériles ou peu contaminés.l'identification biochimique est réalisée par ensemencement d'une galerie stondardisée et permet le diagnostic d'éspèce.Et il ya de diagnostic indirect : le sérodiagnostic classique de Widal et Félix est limité aux fièvres typhoides et paratyphoides et consiste en la recherche d'inticorps agglutinants de type O et H dans le séurm du malade **(Weill F. X. 2010).**

La plupart des vétérinaires questionnes utilise le type de traitement curatif. Il s'agit d'antibiotique, dont les préparations sont administrées soit dans l'eau potable ou soit dans l'aliment.Les souches sauvages de Salmonella sont naturellement sensibles à tous les antibiotiques actifs sur les entérobactéries. Les molécules préconisées pour traiter les salmonelloses humaines étaient le chloramphénicol, l'ampicilline, ou l'association triméthoprime/sulfamethoxazole. Cependant, les problèmes de résistance rencontrés contre ces molécules ont conduit à utiliser des antibiotiques plus récents, notamment les céphalosporines de 3ème génération (C3G) et les fluoroquinolones **(Parry et Threlfall, 2008).**

L'émergence des souches résistantes en médecine humaine et vétérinaire a été observée avec le développement de l'élevage intensif d'animaux. Ainsi, l'utilisation systématique des antibiotiques comme promoteur de croissance et à des fins thérapeutiques destinées à la consommation humaine a été évoquée **(Who, 2008).** Ils sont recommandés pour réduire la mortalité ou prévenir la maladie. La salmonellose touche en particulier l'appareil digestif par des signes essentiellement la diarrhée.

Conclusion :

Le monde animal constitue un énorme réservoir des salmonelles et les salmonelles aviaires n'en représentent qu'une partie. L'importance de cette maladie ne cesse de progresser depuis quelques années.

Après avoir été confronté à un accroissement en fréquence et en sévérité des salmonelloses cliniques chez les volailles, les vétérinaires doivent faire face à des foyers de salmonelloses aigues sous formes d'entérites salmonelliques graves, contagieuses et mortelles en l'absence de traitement antibiotique raisonne.

Le contrôle de la salmonellose aviaire passe par l'application en parallèle des mesures thérapeutiques, sanitaires et hygiéniques contraignantes.

De plus, l'acquisition par des salmonelles de nombreuses résistances aux antibiotiques devient préoccupante aussi bien en santé animale qu'en santé humaine.

Enfin, au-delà des pertes occasionnées en élevage, leur influence sur l'hygiène et la sante publique et grandissante et nécessite une meilleure connaissance de l'incidence de cette maladie.

La salmonellose est la première des zoonoses alimentaires : cette maladie qu'elle soit animal ou humaine fait donc l'objet d'une surveillance constante. De nombreux réseaux Surveillent en permanence l'incidence des salmonelles et son évolution chez l'homme et dans diverses niches écologiques.

Recommandations :

L'objectif à long terme des programmes de lutte est sans aucun doute l'élimination de toute infection à Salmonella dans les œufs et, si possible, aussi dans la viande de volaille. Ceci devrait fortement réduire les cas humains de salmonellose. Néanmoins nous recommandons :

- Utiliser les techniques d'échantillonnage appliquées au reproducteurs Gallus gallus
- Appliquer la charte sanitaire au secteur avicole tout en veillant à minimiser les points critiques menant au risque salmonellique.
- Initier des programmes de vaccinations contre Salmonella Enteritidis au niveau des reproducteurs ponte.
- Utiliser l'exclusivité compétitive par l'effet barrière de certaines bactéries contre les salmonelles.
- Appliquer les normes de biosécurités pour les fermes avicoles.
- Assurer une bonne gestion de l'exploitation avicole accès, oiseaux, aliment, eau, bâtiments, détritus…
- Contrôler les nuisibles : rongeurs, reptiles, oiseaux sauvages, insectes volant et rampants.
- Appliquer des mesures de prophylaxie sanitaire et de désinfection pour diminuer les risques de contagion des élevages avicoles limitrophes et d'éviter la consommation de leurs produits par l'homme.
- Par ailleurs il faut respecter les règles d'utilisation de l'antibiothérapie afin d'éviter de sélectionner des souches microbiennes multi résistantes aux antibiotiques.
- Au niveau des abattoirs effectuer des traitements des carcasses au moment de l'échaudage, l'éviscération et la réfrigération.
- Pour les couvoirs : Le programme de lutte doit reposer sur l'application de la méthodologie HACCP aux différents maillons de la chaine de production avicole.
- Appliquer aux œufs, incriminés dans la contamination humaine par S.Entéritidis, des programmes de contrôles d'assurance qualité.

Références bibliographiques

A

-Abdennebi EH., 2006 : Antibactériens en médicines vétérinaire. Actes Editions Maroc, 303 pages.

-Abdul Khalil K., Mustafa S., Mohammad R., Bin Ariff A., Shaari Y., Abdul Manap Y., Dahalan F. A., 2014-Optimization of milk-based medium for efficient cultivation of Bifidobacterium pseudocatenulatum G4 using face-centered central composite-response surface methodology. BioMed Research International, pp.787- 989

-Achouri, S., Wright, J.A., Evans, L., Macleod, C., Fraser, G., Cicuta, P., Bryant, C.E., 2015. The frequency and duration of Salmonella -macrophage adhesion events determines infection efficiency. Phil. Trans. R. Soc. B 37020140033.https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2014.0033

-Agregé S., Belguith J., Hadiji R., 2015. Généralités sur les Anti-infectieux, en médicinevéterinaire. Thèse : Méd. Vét, école nationalede médicine vétérinaire Sidi Thabet, P : 13-14.

-AHVLA, 2013. Salmonella in livestock production in Grand Britain. Department of Environment Food and Rural Affairs, 5P

-Alami M., Barret R., Brion JD., Enguehard-Gueiffia C., Foliot P., Gaudy C ., Gerondeau N., Gueffier A., 2005 : Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269.

-Allard, M.W., Luo, Y., Strain, E., Li, C., Keys, C.E., Son, I., Stones, R., Musser, S.M., Brown, E.W., 2012. High resolution clustering of Salmonella enterica serovar Montevideo strains using a next-generation sequencing approach. BMC Genomics 13, 32.

Allain, V, Mirabito, L, Arnould, C. Colas, M. Le bouquin, S. Lupo, C. Michel, V 2009 :skin lésions une brouler tchickens measured at the slaughterhouse : relationships between lésions and between their prévalence and rearing factors. British poulitry science, 50:407-417.

-Amadou.T. 1998. Les salmonelloses au C.H.U de Fann : Aspects bactériologiques. Thèse de doctorat : [Médecine]. Dakar :Université Cheikh Anta Diop de Dakar ; 136p.

-Andino A., and Hanning I., 2015-Salmonella enterica: Survival, Colonization, and Virulence Differences among Sérovars. Review Article. Journal the Scientific World. p.16

-Andrianatodiaritiana R.F. 2015. Evaluation de la séroprévalence des souches multirésistantes de Salmonella dans les aliments de rue de la région de Vakinankaratra. Mémoire de DEA : [Biochimie]. Antananarivo : Université d'Antananarivo ; 37p.

-Anonym 01, 2020 :SANOFI.ANYIBIO-RESPONSIBLE.FR. Le portail d'information et de promotion du juste usage des antibiotiques. Antibiothérapie documentée : la place de l'antibiogramme.

-Anonym 02, 2017 : Résistance aux antibiotiques un phénomène massif et préoccupant.Lesmodesd'actiondesantibiotiques.Inserm, https://www.inserm.fr/dossier/resistance-antibiotiques/.

-Avril J.L., Dabernat H., Denis F., and Monteil H., 2000 - Bactériologie clinique, Ellipses, Paris. 2éme édition. Pp .171-211.

-Barrow, P.A., Tucker, J.F., et Simpson, J.M., 1987. Inhibition of colonization of the chicken alimentary tract with SalmonelTyphimurium gram-negative facultatively anaerobic bacteria. Epidemiology and Infection; 98: 311-322.

-Baskar S., Priyanka S., and Monali R., 2016. Multidrug resistant and extensively drug resistant bacteria study. Journal of Pathogens, Article ID 4065603, 5 p.

-Batoul.M. 2001. Salmonella. Faculté de Médecine de Setif : Service de Microbiologie ; 5p.

-Bearson, B.L., Bearson, S.M.D., 2008. The role of the QseC quorum-sensing sensor kinase in colonization and norepinephrine-enhanced motility of Salmonella enterica serovar Typhimurium. Microb. Pathog. 44, 271–278. https://doi.org/10.1016/j.micpath.2007.10.001

-Beier, D., Gross, R., 2006. Regulation of bacterial virulence by two-component systems. Curr. Opin. Microbiol. 9, 143–52 https://doi.org/10.1016/j.mib.2006.01.005

-Bell, C. et Kyriakides, A., 2002. Salmonella in: Foodborne Pathogens. Hasards, risk analysis and control.Woodhead Publishing Limited, p: 307-334.

-Bertrand, Robert-Bonhomme, 2003. Etudes de la contamination des milieux internes de l'œuf par salmonella sérotype entiridis ; Thèse pour le doctorat vétérinaire la faculté de médecine de créteil France, 110 p.

-Biagui C., 2002. Utilisation des médicaments vétérinaires en élevages avicoles dans la.région de Dakar : Qualité de la viande à travers la recherche de substances à activité antimicrobienne (antibiotiques). Thèse: Méd. Vét : Dakar, 8p

-Blanc-Potard AB, Solomon F, Kayser J, Groisman EA (1999) The SPI-3 pathogenicity island of Salmonella enterica J Bacteriol 181:998-1004

Bourabah A., 2015 : Les mammites d'origine bactériennes et mycosiques chez la chèvre locale à Tiaret, traitement alternatif par le miel et l'huile de Thymus fontanesil. Mémoire master, 67p.

-BORNERT, G. (2000). Le poulet sans salmonelles : mythe ou réalité ? [En ligne]. Revue Médecine Vétérinaire, 151, pp. 1083-1094. Disponible sur : https://ww1w.revmedvet.com/2000/RMV151_1083_1094.pdf [consulté le 16/10/2018

-Bornert, G. 2000. Le poulet sans salmonelles : Mythe ou Réalité ? Groupe De Section Vétérinaires Interarmées, B.P 16, F-35998 Rennes Armées. Revue Med. Vet.151. 12. Pp 1083-1094

-Boukoucha, M.2014. Caractérisation phénotypique et moléculaire des Salmonelles isolées à partir des aliments et d'origine Humaine responsable de Gastro-entérite. Th. Doctorat : En Sciences Spécialité : Sciences Alimentaires. Université Constantine 1 Institut de la Nutrition, de l'alimentation et des technologies Agro-alimentaires I.N.A.T.A-A. P.24

-Bouzenoune F. a, KellabDebbih K. b, Boudersa F. c.,Kouhil S. a., Nezzara N., 2011 - Sensibilité aux antibiotiques des Salmonella enterica sérotype Typhi isolées des hémocultures à l'hôpital d'Ain M"lila (Algérie), entre 2005 et 2008. Médecine ET maladies infectieuses .Vol. 41, pp. 181–185.

-Brandl, M.T.2006. Fitness of human enteric pathogens on plants and implications for food safety. Annu Rev Phytopathol 44: 367-92

-Bravo, D., Hoare, A., Silipo, A., Valenzuela, C., Salinas, C., Álvarez, S.A., Molinaro, A., Valvano, M.A., Contreras, I., 2011. Different sugar residues of the lipopolysaccharide outer core are required for early interactions of Salmonella enterica serovars Typhi and Typhimurium with epithelial cells. Microb. Pathog. 50, 70–80. https://doi.org/10.1016/j.micpath.2010.11.001

-Bush K., 2013 - Proliferation and significance of clinically relevant β-lactamases. Ann N Y Acad Sci 1277: pp 84-90.

-**Chilcott, G.S., Hughes, K.T., 2000**. Coupling of flagellar gene expression to flagellar

- (Cornil.A et al, 2016): Acta clinica belgica international journal of clinical and laboratory medicine volume 18, 1963.le diagnostic Bactériologique des salmonelloses

Assembly in Salmonella enterica serovar Typhimurium and Escherichia coli. Microbiol.

-**Camart-Périé A. 2006**.Salmonella, salmonelloses bovines : état des lieux, épidémiologie en France, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. Thèse de doctorat vétérinaire. P : 122.

-Caron, B. et Menard, M-F. 1997. Les salmonelloses bovines : lésions et diagnostic de laboratoire, Bulletin GTV ; 2 : 53-65.

-Castagnos, S(2003). Contribution a l'étude de l'efficacité d'une flore de barrière indéfinie (aviguard) contre les salmonelles sur des poulets labels du sud-ouest, thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinair, Université Paul-Sabatier de Toulouse, 110 p. -**Codex alimentarius. 2009.** « Hygiène des denrées alimentaires » ; FAO/OMS ; Rome 2009

-CDC (2013). Incidence and trends of infection with pathogens transmitted commonly through food. Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 U.S. Sites, 1996–2012 Weekly Report 62: 283–287.

-Chakraborty, S., Kenney, L.J., 2018. A new role of OmpR in acid and osmotic stress in Salmonella and E. coli. Front. Microbiol. 9, 2656. https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.02656

-Chakravortty D, Hansen-Wester I, Hensel M (2002) Salmonella Pathogenicity Island 2 mediates protection of intracellular Salmonella from reactive nitrogen intermediates J Exp Med 195:1155-116672

-Clos J., 2012. L'immunité chez les animaux et les végétaux. Lavoisier. France. P.

-COUVALLIN 2007. La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de. France, 161(1) :7–12.

-Cox, N.A., Berrang, M.E., Cason, J.E., 2000. Salmonella Penetration of eggshells and proliferation in broiler hatching eggs: a review. Poultry Science 79, 1571–1574.

-Crump J., Luby S., Mint E. (2004). The global burden of typhoid fever. Bulletin of the World Health Organization, 82:346–353.

Mol. Biol. Rev. 64, 694–708.

-DAWOUD, T.M., SHI, Z., KWON, Y.M., RICKE, S.C. Overview of Salmonellosis and Foodborne Salmonella. In: RICKE, S.C., GAST, R.K. (2017). Producing Safe Eggs. Elsevier. pp. 113-138.

DAWOUD, T.M., SHI, Z., KWON, Y.M., RICKE, S.C. Overview of Salmonellosis and Foodborne Salmonella. In: RICKE, S.C., GAST, R.K. (2017). Producing Safe Eggs. Elsevier. pp. 113-138.

De Jong, H.K., Parry, C.M., van der Poll, T., Wiersinga, W.J., 2012. Host-pathogen interaction in invasive salmonellosis. PLoS Pathog .8. e1002933.

Dehaumont P., Moulin G. 2005 - Evolution du marché des médicaments vétérinaires et de leur encadrement réglementaire : conséquences sur leur disponibilité. - Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 2005, 158, n°2, 125-136. 40.

Delgado, M.A., Mouslim, C., Groisman, E.A., 2006. The PmrA/PmrB and

Desai, P.T., Porwollik, S., Long, F., Cheng, P., Wollam, A., Clifton, S.W., Weinstock, determinant. Mol. Microbiol. 60, 39–50. https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2006.05069.x

-Djossou F., Martrenchar A., Malvy D. Infections et toxi-infections d'origine alimentaire et hydrique. Orientation diagnostique et conduite à tenir. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Maladies Infectieuses. 2010; 8-003-A-82.

-Dorsey CW, Laarakker MC, Humphries AD, Weening EH, Baumler AJ (2005) Salmonella enterica serotype Typhimurium MisL is an intestinal colonization factor that binds fibronectin Mol Microbiol 57:196-211 doi:10.1111/j.1365-2958.2005.04666.x

Dufresne, K., Daigle, F., 2017. Salmonella fimbriae: What is the clue to their hairdo in: Mares, M(Ed), Current Topics in salmonella and Salmonellosis Serovars IntechOpen, PP. 59-79 https//doi.org/http://dx.doi.org/10.5772/57353.

Dumas, J. 1958. Tribu des Salmonella, In : Bactériologie Médicale. Flammarion et Cie ; pp : 399-433.

-Dunkley K.D., Callaway T.R., Chalova V.I., McReynolds J.L., Hume M.E., Dunkley C.S. Kubena L.F., Nisbet D.J., Ricke S.C., 2009. Foodborne Salmonella ecology in the avian gastrointestinal tract. Anaerobe; 15: 26–35.59–79. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.5772/57353

Dufour B. et Savey M.2006. Approche épidémiologique des zoonoses. Bull. 121 Epidémiol. 20. P 5-6.

Driouche, Hamidi ; 2017 : Etat des lieux de la pratique de l'aviculturetype chair dans la wilaya de Ain Defla. Cas des exploitations agréées.

-Elgroud, R. 2009. Contamination du poulet de chair par les Salmonelles non typhiques en élevages et abattoirs de la Wilaya de Constantine : Caractérisation phénotypique et génotypique par ERICPCR, IS-PCR et PEGE. Th. Doctorat : En Sciences Vétérinaires Option : Biologie Animale. Université Mentouri Constantine. Pp 12-13.

-Euzeby, J.P., 1997. Les salmonelles et les salmonelloses aviaires dues aux sérovars ubiquistes. Revue de médecine vétérinaire ; 148(1) : 61-76.

Evans, M.R., Fink, R.C., Vazquez-Torres, A., Porwollik, S., Jones-Carson, J.,

https://doi.org/10.1186/1471-2180-11-58

McClelland, M., Hassan, H.M., 2011. Analysis of the ArcA regulon in anaerobically grown Salmonella enterica sv. Typhimurium. BMC Microbiol. 11, 58.

-FAO/WHO (2009): Food and Agricultural Organisation and World Health Organization

-FARMER. Enterobacteriaceae, introduction and identification. 1999.

-Federighi M et Humbert F., 2005 -Bactériologie alimentaire. Compendium d‟hygiène des aliments .Ed.2 . p 5, 7, 11,12.

Fellah. T.2021 : Aviculture au Maroc : Quel budget prévoir et quelle rentabilité espérer.

Finlay B.B., Heffron F., Falkow S., 1989. Epithelial cell surfaces induce Salmonella proteins requi- red for bacterial adherence and invasion, Science 243 940-943.

Fofana A., 2004. Etude de la resistance aux antibiotiques des souches de Salmonella sn et Escherichiacoli isolées de la viande de poulet de chair au Sénégal. Mémoire de diplôme d'études approfondies de productions animale, 30p

Foley S. L., Johnson T.J., Ricke S. C., Nayak R., Danzeisen J., 2013. -Salmonella Pathogenicity and Host Adaptation in Chicken-Associated Serovars.77: (4). Microbiology and Molecular Biology Reviews. pp, 582-607.

Foley S.L., Nayak R., Hanning I.B. (2011). Population dynamics of Salmonella enterica serotypes in commercial egg and poultry production. Applied Environmental Microbiology, 77: 4273–4279.

-Freney J., Renaud F., Leclercq R. et Riegelp P.2007. Précis de bactériologie clinique. Ed. Eska.1780p.

Galan JE (2001) Salmonella interactions with host cells: type III secretion at work Annu Rev Cell DevBiol 17:53-86 doi:10.1146/annurev.cellbio.17.1.53

Gal-Mor, O., Boyle, E.C., Grassl, G. a, 2014. Same species, different diseases: how and

GANGOUE PIEBOJI J. caractérisation des bêta-lactamases et leur inhibition par les

-Garrity G., Brenner D J., Krieg N R., and Staley J T., 2005- Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology. Vol:2: The Proteobacteria (Part C) Ed: Editor-in-chief.for Reference and Research on Salmonella, 9th edition, Paris, France.

Gaudy C., (2005). Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutiques. Elsevier.

Gerlach & Hensel, 2007 .salmonella pathogenicity islands in host specificity, host phathogen-interactions and antibiotics resistance of salmonella enterica. Berliner und Munchener Tierarztliztliche Wochenschrift 102(7-8) :317-27.

GerardJ.Tortora., 2011 -Introduction à la microbiologie .2eme Edition.

Ghouli A., Senoussi A., 2015. Activité biologique des diazépines synthétisés du

Gledel J., Corbion B.E.A. 1991. Le genre Salmonella dans le contrôle Microbiologique, 2ème édition Edition ; 480 p.

Goettsch W., Van Pelt W., Nagelkerke N., 2003. Increasing resistance to

Grimont, P.A.D ; Grimont, F ; Bouvert P.J.M(1994). Salmonella In Manuel de bactériologie clinique in FREYNEY, J ; RENAUD, F ; HANSEN, W et Bollet, C. Vol2, 2 ème édition Ed.Elsevier, 10-17-42 p.

Grimont P. A. D., Weill F. X. 2007. Antigenic formulae of the Salmonella serovars. Institut Pasteur & WHO Collaborating Centre

Gross W.G., 1994. Diseases due to Escherichia coli in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), Escherichia coli in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 237-259

Grzymajlo, K., Kuzminska-Bajor, M., Jaworski, J., Dobryszycki, P., Ugorski, M.,

Gunn, J.S., 2008. The Salmonella PmrAB regulon: lipopolysaccharide modifications, antimicrobial peptide resistance and more. Trends microbial.16, 284-290. https://doi.org/10.1016/j.tim.2008.03.007

Gyles C.L. (2008). Antimicrobial resistance in selected bacteria from poultry. Animal Health Review, 9:149–158.

-Hanes D., 2003 -Non-typhoid salmonella. In Miliotis N., Bier J. Ed. International handbook of foodborne pathogens marcel Dekker, New york, pp. 137-149

-Hasta Handayani Idrus, 2020, structure antigénique dé salmonella.

Hernández, S.B., Cota, I., Ducret, A., Aussel, L., Casadesús, J., 2012. Adaptation and

https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1002459

Henchion M., McCarthy M., resconi V.C. (2014), meat consumption: trends and quality matters. Meat science, 98, 561–568.

Humphrey T. (2000). Public health aspects of salmonella infec- tion, in C. Wray and A. Wray (eds.), Salmonella in domestic animals. Cabi publishing, wallingford, 245–262.

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

Hardt WD, Chen LM, Schuebel KE, Bustelo XR, Galan JE (1998) S. Typhimurium encodes an activator of Rho GTPases that induces membrane ruffling and nuclear responses in host cells Cell 93:815-826

-Humbert, F. et Salvat, G., 1997. Risques de transmission des salmonelles en aviculture : Détection et prévention en Europe. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 16(1):83-90.

- Hammouche Dalila, .2014les lésions macroscopiques du foie l'examen microscopique des coupes histologiques révèle une destruction structurale (nécrose, caryolyse...) et des corps d'inclusions intranucléaire qui sont large, round, irrégulière avec haloclaire et pale.

Preadaptationof Salmonella enterica to bile. PLoS Genet. 8, e1002459.

Haeghebaert, S., P. Sulem, et al. 2003. Two outbreaks of salmonella enteritidis phage type 8 linked to the consumption of Cantal cheese made with raw milk, France, 2001. Euro Surveill **8(7):** 151-6.

Hasta Handayani Idrus, 2020. The Secret of Tyfoid Fever. ResearchGate.

https://www.researchgate.net/figure/S-typhi-bacterial-antigène-the-three-components-of-the-antigène-mentioned-above-in-the-fig4-344663644/amp.

Harizi K. 2009. Recherche et Identification des Bactéries Pathogènes Salmonella et Listeria dans les aliments. Mémoire deMaster : [Biologie appliquée].Université de Gabés ; 60p.

-Herida M.2011. Le dispositif des maladies à déclaration obligatoire en France : évolutions écentes. Bull. Epidemiol. Heb. 33-34. p366-368

-Hur J., Jawale C., Lee J.H. (2012). Antimicrobial resistance of salmonella isolated from food animals. Food Res. Int., 45.

J

Jacobsen, A., Hendriksen, R.S., Aaresturp, F.M., Ussery, D.W., Friis, C., 2011.

The Salmonellaenterica pan-genome. Microb. Ecol. 62, 487–504.

Jones, T. F., L. A. Ingram, et al. 2008. Salmonellosis outcomes differ substantially by serotype. J Infect Dis **198** (1): 109-14

K

Kaci A., Nouri M., Ferrah A., Kabli L., Azzouz H., 2001. Conduite des élevages de poulets de chair en Algérie : un sous- équipement chronique. Agroligne n°18. Novembre-Décembre 2001 : 17- 19.

Kisiela, D.I., Chattopadhyay, S., Libby, S.J., Karlinsey, J.E., Fang, F.C.,

Tchesnokova, V., Kramer, J.J., Beskhlebnaya, V., Samadpour, M., Grzymajlo, K.,

Ugorski, M., Lankau, E.W., Mackie, R.I., Clegg, S., Sokurenko, E. V, 2012. Evolution

Of Salmonella enterica virulence via point mutations in the fimbrial adhesin. PloS Pathog. Eight, e1002733.

Kuijpers, A.F.A., Marinovic, A.A.B., Wijnands, L.M., Delfogou-van Asch, E.H.M.,

Van Hoek, A.H.A.M., Franz, E., Pielaat, A., 2019. Phenotypic prediction : linking in

Vitro virulence to the genomics of 59 Salmonella enterica strains. Front. Microbiol. 9,

3182. https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.03182

Kong, Q., Yang, J., Liu, Q., Alamuri, P., Roland, K.L., Curtiss, R., 2011. Effect of

Deletion of genes involved in lipopolysaccharide core and O-antigen synthesis on virulence and immunogenicity of Salmonella enterica serovar Typhimurium. Infect. Immun. 79, 4227–4239. https://doi.org/10.1128/IAI.05398-11

Kirk, M. D., I. McKay, et al. 2008. Food safety : foodborne disease in Australia : the OzFoodNet experience. Clin Infect Dis **47**(3) :392-400.

LKorsak, N., Clinquart, A., Daube, G.2004. Salmonella spp. Dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique ? Les annales de médecine vétérinaire **148**(4): 174-193.

-Lagier JC. Infections intestinales virales et bactériennes. EMC-Traité de Médecine Akos.2017; 12(1) :1-5 [Article 4-0551]

-López F, Pescaretti M, Morero R, Delgado MA (2012) Salmonella Typhimurium general virulence factors: A battle of David against Goliath? Food Research International 45:842-851 doi:https://doi.org/10.1016/j.foodres.2011.08.009.

Laub, M.T., Goulian, M., 2007. Specificity in two-component signal transduction

Pathways. Annu. Rev. Genet. 41, 121–145.

https://doi.org/10.1146/annurev.genet.41.042007.170548

Le Minor, L ; Veron, M(1990). Bactériologie médicale 2 ème édition Ed. Flammarion, P 441-427 p.

Lebrazi, S. 2011. Evaluation de la contamination de la filière avicole par Salmonella

Spp. Master. Des Sciences et Technique. Biotechnologie Microbienne. Pp 52-55-78-80.

Leocoannet J. 1992 : Salmonelloses avaires Manuel de pathologie avaire E.N.V. d'Alfort (France) Université de Montréal (Québec) Ed. Chaire de pathologie du Bétail et des animaux de basse-cour.

Lazoul K., Rahi I., 2014. Etude des mécanismes de résistance bactérienne aux

Antibiotiques dans la région de Touggourt. Mémoire, Université kasdi Merbah Ouargla.

66 P.

LIVERMORE. D. M, β –lactamase mediated resistance: past present and future. J.

Infect. Dis. Soc.1995. 6: 75-83.

- Mirabito, L., Ziemniak, L., Chevalier, D. (2007) : Cinétique des pododermatites chez les poulets de chair élevés sur paille ou coupeaux en élevage commercial. Septième journée de la recherche avicole, Tours, 28 et 29 mars 2007. Disponible sur : http://www.journees-de-larecherche.org/JRA/Contenu/Archives/7_JRA/Environnement/B74-MIRABITOversion-def.pdf. (Consulté le 25/06/2012).

- Msoffe P. L., Kwame G. A., Byarugaba D. K., Mbuthia P. G., Sabi S., Cardona C., Bunn D. A. 2007. Handbook of poultry diseases important in Africa. 75 P, Global Livestock CRSP.

-Madigan M., Martinko J. (2007). Biologie des micro-organismes. 11 ème édition. Pearson, Paris. p : 731-735, 790-792, 943, 947-948.

-Martland, M. F. (1985): Ulcerative dermatitis dm broiler chickens: The effects of wet litter. Avian pathology, 14:353-364.

-Mayne, R. K., Else, R. W., Tarseing, P. M. (2006): High dietary concentrations of biotin did not prevent foot pad dermatitis in growing turkeys and external scores were poor indicators of histopathological lesions. British poultry science, 48:291-298. 8**. -----**

-Moreno., AndreaI, yesim soyer,lorinD,Warnick, and Wiedmann M.,(2009)

Review: Foodborne pathogens and Disease Emergence, distribution, and Molecular and phenotypic Characteristics of salmonella enterica serotype 4, 5, and 12: i-. V : 6. P : 407-408

Madigan M., Martinko J., 2007- Biologiedes micro-organismes. 11-ème édition. Pearson, Paris. P: 731-735, 790-792, 943, 947-948.

Mascher, T., Helmann, J.D., Unden, G., 2006. Stimulus perception in bacterial signal-

Transducing histidine kinases. Microbiol. Mol. Biol. Rev. 70, 910–938.

https://doi.org/10.1128/mmbr.00020-06

Miller, S.I., Kukral, A.M., Mekalanos, J.J., 1989. A two -component regulatory

System (phoP phoQ) controls Salmonella typhimurium virulence. Proc. Natl. Acad.

Sci. USA 86, 5054 –5058. https://doi.org/10.1073/pnas.86.13.5054

Morales, E.H., Collao, B., Desai, P.T., Calderón, I.L., Gil, F., Luraschi, R.,

Porwollik, S., McClelland, M., Saavedra, C.P., 2013. Probing the ArcA regulon

Under aerobic/ROS conditions in Salmonella enterica serovar Typhimurium. BMC

Genomics 14, 626. https://doi.org/10.1186/1471-2164-14-626

Martiny D., Dediste A., Anglade C., Vlaes L., Moens C., Mohamed S. et Vandenberg O., 2016- Performance of the chromID Salmonella Elite chromogenic agar in comparison with CHROMagar™ Salmonella, Oxoid™ Brilliance™Salmonella and Hektoen agars for the isolation of Salmonella from stool specimens. J.diagmicrobio. DiagnMicrobiol Infect Dis .86(2).pp. 128-130.

MATAGNE. A, LAMOTTE-BRASSEUR. J & FRERE J-M. Catalytic properties of

Class A β –lactamases: efficiency and diversity .biochem. J, 1998. 330: 581-598.

Messai A., 2006. Analyse Critique Des Pratiques De L'antibiothérapie En Elevages Avicole. Thèse : Méd. Vét, Université Mentouri de Constantine, Algérie, p : 4-24.

-Nauciel C., Vildé JL., 2008 : Bactériologie médicale. 2éme éditions. Editions Masson. Page 257.

Nuccio, S.-P., Baumler, A.J., 2007. Evolution of the chaperone/usher assembly

Pathway: fimbrial classification goes Greek. Microbiol. Mol. Biol. Rev. 71, 551–575.

https://doi.org/10.1128/mmbr.00014-07

Navoun S.2005. Thermorésistance de trois serotypes de salmonella dans l'œuf et les gésiers de poulets. [Mémoire de DEA: Biotechnologie]. Abidjan: Université Cocody d'Abidjan; 28p. .

.**Newell D.G., Koopmans M., Verhoef L., Duizer E., Aidara-Kane A., Sprong H., Opsteegh M., Langelaar M., Threfall J., Scheutz F., (2010).**Food-borne diseases-the challenges of 20 years ago still persist while new ones continue to emerge. Int. J. Food Mi- crobiol,139 : S3–S15.

Noella Guillon, 2018.des salmonella suspectée dans une épidémie mortelle chez les aztèques XVI siècle.https://fr.academic.ru/dic.nsf/frwiki/827830.

Ndiaye A., 2005. Les entérobactéries sécrétrices de béta-lactamases à spectre élargie.

Université Cheikh Anta diop de Dakar, 65p

Ngakou Albert, 2022 : ResearchGate. Sensibilité des souches de salmonelles.

Niset, D.J. et ziprin, R.L. 2001. SAlmonellosis in animals' .In: Foodborne disease handbook. Second edition, Vol. 1: Bacterial Pathogens, edited by Hui, Y. H ET col. Marsel Dekker Inc. NewYork Basel: 265-284.

Okoro, C.K., Kingsley, R.A., Quail, M.A., Kankwatira, A.M., Feasey, N.A., Parkhill, J., Dougan, G., Gordon, M.A., 2012. High-resolution single nucleotide polymorphism analysis distinguishes recrudescence and reinfection in recurrent invasive nontyphoidal Salmonella typhimurium disease. Clin. Infect. Dis. 54, 955–63.

Oliver, S. P., B.M. Jayarao, et al. 2005. Foodborne pathogens in milk and the diary farm environment: food safety and public health implications. Foodborne pathog Dis 2(2): 115-29**.**

O.R.AVI.E. 2004.(Office Régional d'Aviculture de l'Est): Contrôle sanitaire en aviculture du 11 août 2004.

PASCAL Sanders, 2005.L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale.

Parry C. M., and Threlfall E.J. 2008: Antimicrobial resistance in typhoidal and nontyphoidal salmonellae. Curr Opin Infect Dis, 21:531-538.

Porwollik, S., 2011. Salmonella: From genome to function. Caister Academic Press, Norfolk, UK.

Prozorov, A.A., 2001. Recombinational rearrangements in bacterial genome and bacterial

Adaptation to the environment. Microbiology 70, 581–594.

https://doi.org/10.1023/A:1012301117863

Perronne C., 1999. Maladies infectieuses. Wolters kluwer France. 406p.

Poyart C., 2003 : Résistances des bactéries aux Antibiotiques, In : Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades, p : 1-89.

PATERSON DL, BONOMO RA 2005. Extended-spectrum beta-lactamases: A clinical update. ClinMicrobiol Rev; 18:657-686.

-ROBINSON R. K., BATT C. A., PATEL P. D. ***Encyclopedia of Food Microbiology.*** **2000.**

-Rostagno, M.H., Wesley, I., Trampel, D. et Hurd, H., 2006. Salmonella prevalence in market-age turkeys on farm and at slaughter. Poultry science. 85(10): 1838-1842.**Roer, L., Hendriksen, R.S., Leekitcharoenphon, P., Lukjancenko, O., Kaas, R.S.,**

Hasman, H., Aarestrup, F.M., 2016. Is the evolution of Salmonella enterica subsp.?

Enterica linked to restriction-modification systems. MSystems 1, e00009-16.

https://doi.org/10.1128/mSystems.00009-16

Rakotondramanana R.T. 2015. Facteurs de risque de Salmonellose dans lesplats de poulet des gargotes d'Antananarivo ville. [Thèse de doctorat : Médecine]. Antananarivo : Université d'Antananarivo ; 96p

Ruppé E., 2010 -Épidémiologie des bêta-lactamases à spectre élargi : l'‟avènement des

CTX-M. Antibiotiques. ; 12(1).pp. 3–16

-Sadeyen J.R, Trotereau J., Protais J., Beaumont C., Sellier N., Salvat G., and Velge P., Lalmanach A.C. (2006): Salmonella carrier-state in hens: study of host resistanceby a gene expression approach Microbes and Infection 8 1308e1314.

-Saif, Y. M. and A. M. Fadly (2008). Bacterial diseases. Diseases of poultry. Ames, Iowa, Blackwell: 619Snow, L. C., R. H. Davies, et al. (2010). "Investigatioof risk factors for Salmonella on commercial egg-laying farms in Great Britain, 2004-2005." Vet Rec 166(19): 579-586n

-Sanders P., 2005 : L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. Bull. Acad. Vét. France. Tome 158 - N°2, 137 -143.

-Savey M. et Dufour B,2004. Diversité des zoonoses. Définition et conséquences pour la surveillance et la lutte. Epidemiol. Et santé anim46. P 1-16.

-Schmidt H, Hensel M (2004) Pathogenicity islands in bacterial pathogenesis Clin Microbiol Rev 17:14-56

-Shivaprasad, H.L., 2000, Fowl typhoid and pullorum disease. Revue Scientifique Et

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

-Sonaiya E.B., et Swan S.E. J. (2004) : FAO production et santé animales.Production en aviculture familiale ; manuel technique ; ONU pour l'alimentation et l'agriculture

-Suez, J., Porwollik, S., Dagan, A., Marzel, A., Schorr, Y.I., Desai, P.T., Agmon, V., McClelland, M., Rahav, G., Gal-Mor, O., 2013. Virulence gene profiling and pathogenicity characterization of nontyphoidal Salmonella accounted for invasive disease in humans. PLoS One 8, e58449.

Technique De L Office International Des Epizooties 19, 405-424.

Sabat, a J., Budimir, A., Nashev, D., Sá-Leão, R., van Dijl, J.M., Laurent, F.,

Grundmann, H., Friedrich, a W., 2013. Overview of molecular typing methods for

Outbreak detection and epidemiological surveillance. Euro Surveill. 18, 20380.

Sabbagh, C., Forest, C.G., Lepage, C., Leclerc, J., Daigle, F., 2010. So similar, yet so

Different: uncovering distinctive features in the genomes of Salmonella enterica serovars

Typhimurium and Typhi. FEMS Microbiol. Lett. 305, 1–13.

Silverman, M., 1980. Building Bacterial Flagella. Quaterly Rev. Biol. 55, 395–408

Suez, J., Porwollik, S., Dagan, A., Marzel, A., Schorr, Y.I., Desai, P.T., Agmon, V., McClelland, M., Rahav, G., Gal-Mor, O., 2013. Virulence gene profiling and pathogenicity Characterization of non-typhoidal Salmonella accounted for invasive disease in humans. PLoS One 8, e58449.

Spector, M.P., Kenyon, W.J., 2012. Resistance and survival strategies of Salmonella Enterica to environmental stresses. Food Res. Int. 45, 455–481. https://doi.org/10.1016/j.foodres.2011.06.056

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

Sedrati A., 2014.Étude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des Infections infantiles à L'EPH d'Ouargla. Mémoire. Université Kasdi Merbah -Ouargla. 44 P.

Soussy CJ., 2000. Antibiotiques, Généralités. In: J Freney, F. Renaud, W. Hansen ET C. Rollet Précis de bactériologie cliniques, éditions ESKA, Paris.

Sylvie C., 2009. La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important

- Toe E. (2018). Évaluation des facteurs de risques de bio contamination par Salmonella et Escherichia coli virulents de la chaîne alimentaire des légumes à Abidjan (Côte d'Ivoire) (Doctoral dissertation, Université Nangui Abrogoua (Côte d'Ivoire).

-Torsten Meyer ., Thomas Schirrmann ., André Frenzel ., Sebastian Miethe ., Janin Stratmann-Selke .,Gerald F Gerlach ., Katrin Strutzberg-Minder ., Stefan Dübel ., and Michael Hust., 2012 **- Identification of immunogenic proteins and generation of antibodies against Salmonella Typhimurium using phage display. BMC Biotechno.l**

-Issenhuth-Jeanjean S., Roggentin P., Mikothew M., Guibourdenche M., Pinna E., Nair S., Fields P. I., and Weill F. X., 2014 -Supplement 2008-2010 (no. 48) to the White-Kauffmann-Le Minor scheme". Res. Microbiol. 165.pp 526–530

- VILLATE D., 2001. - Les maladies des volailles. - 2e éd. - Paris : Ed. France Agriculture. -399 p.

-Wille, T., Wagner, C., Mittelstädt, W., Blank, K., Sommer, E., Malengo, G., Döhler, D., Lange, A., Sourjik, V., Hensel, M., Gerlach, R.G., 2014. SiiA and SiiB are novel type I secretion system subunits controlling SPI4-mediated adhesion of Salmonella enterica. Cell. Microbiol. 16, 161– 178. https://doi.org/10.1111/cmi.1222

-Wong KK, McClelland M, Stillwell LC, Sisk EC, Thurston SJ, Saffer JD (1998) Identification and sequence analysis of a 27-kilobase chromosomal fragment containing a Salmonella

-Wood MW, Jones MA, Watson PR, Hedges S, Wallis TS, Galyov EE (1998) Identification of a pathogenicity island required for Salmonella enteropathogenicity Mol Microbiol 29:883-891.

-WRAY C.*Salmonella in domestic animals. Edition CABI publishing Wallingford and Oxon.* 2000.

Williams, L.E., Wireman, J., Hilliard, V.C., summers, A.O., 2013. Plasmid Large

Plasmids of Escherichia coli and Salmonella encode highly diverse arrays of accessory

Genes on common replicon families. Plasmid 69, 36–48.

Weill.F.X. 2010 :la fièvre typhoide n'est plus aussi simple à soigner, Medecine/Science.

Who (World Health Organization). 2008: Antibiotic use in food-producing animals must be curtailed to prevent increaed resistance in humans. Geneva: The Organization: WHO Press Release

Y

Yue, M., Schmieder, R., Edwards, R.A., Rankin, S.C., Schifferli, D.M., 2012.

Microfluidic PCR combined with pyrosequencing for identification of allelic variants with Phenotypic associations among targeted Salmonella genes. Appl. Environ. Microbiol. 78, 7480–2

Yala D., Merad AS., Mohamedi, D., et Ouar KMN., 2001. Les aminosides, classificationet Mode d'action des antibiotiques. Médecine du Maghreb, n°91

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITE DR YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Enquête sur la maladie de Salmonellose Aviaire

Dans le cadre d'une étude de Projet de Fin d'Etude, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur la maladie de Salmonellose en élevages de poulet de chair.

Nom Dr vétérinaire :

1. **Région d'étude :**

   Médéa

2. **Expérience du vétérinaire ?**

☐ 0-5 ans ☐ 5-10 ans ☐ Plus de 10 ans

3. **Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?**

☐ Activité principale ☐ Activité secondaire

4. Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

☐ Oui ☐ Non

5. Quelle est la fréquence de consultation du poulailler ?

☐ Quotidienne ☐ Hebdomadaire
☐ Lors de maladie ☐ Autres

6. Quels sont les modes d'élevages rencontrés sur terrain ?

Fermier ☐

Semi intensif ☐

Intensif ☐

7. Quel est le type de bâtiment les plus rencontrés ?

Traditionnel ☐ Moderne

8. Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

☐ ISA F 15 ☐ Arboracres ☐ Cobb 500

9. Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair ?

☐ Les maladies bactériennes ☐ Les maladies parasitaires

☐ Les maladies virales ☐ Les maladies liées à la nutrition

10. Quelle sont les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes ?

☐ Colibacillose ☐ Salmonellose

☐ Mycopalsmose ☐ Autre

11. Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la Salmonellose ?

☐ Oui ☐ Non

12. La fréquence d'apparition de la Salmonellose ?

☐ Très fréquentes ☐ Fréquente ☐ Rare

13. L'élevage le plus touché ?

☐ Reproduction-chair ☐ Poule future pondeuse

☐ Poulet de chair ☐ Poule pondeuse

14. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

☐ Signes respiratoires ☐ Signes nerveux

☐ Signes à tropisme rénale ☐ Signes digestives

Signes cardiaques Autres

15. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-elle ?

☐ Lésions respiratoires ☐ Lésions nerveuses

☐ Lésions rénales ☐ Lésions digestives

Lésions cardiaques Autre lésions

16. Quel est le taux de morbidité ?

..... %.

17. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

☐ ☐

Oui Non

Si oui, quel est son taux ?

..... %.

18. Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

Mortalité	Persistante
	Elevée
	Faible
Diarrhée	Blanchâtre
	Verdâtre
	Jaunâtre

18. Quelle sont les lésions observés dans un élevage atteint ?

- ☐ Points de nécrose au niveau du foie
  Foie vert bronzé
- ☐ Nécrose au niveau du cœur
- ☐ Typhlite
- ☐ Points de nécrose au niveau des poumons
- Points de nécrose au niveau des intestins

19. Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

☐ Automne ☐ Hiver
☐ Printemps ☐ Eté

20. Quelle est la tranche d'âge la plus touchée ?

- ☐ Phase de démarrage
- ☐ Phase de croissance
- ☐ Phase de finition

24. Le diagnostic est basé sur :

- ☐ Diagnostic clinique
- ☐ Diagnostic de laboratoire

25. Quel est le type de traitement ?

☐ Préventif

☐ Curatif

26. Quelle est la conduite à tenir devant un cas de Salmonellose ?

Abattage sanitaire

Saisie totale

Saisie partielle

Merci pour votre collaboration et du temps que vous avez consacré à remplir ce questionnaire