

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

THEME :

**Etude sur E.coli et Salmonella chez le poulet de chair dans la région
de Tiaret**

Présenté par :

Bekki Nadia Khadidja

Encadre par :

Merati Rachid

Année Universitaire : 2017 – 2018

Remerciements

Premièrement, remercions Dieu notre Créateur de nous avoir donné la force de compléter cet humble travail.

*J'adresse le grand remerciement à mon encadreur **Dr. Merati rachide**, pour ses conseils et ses dirigé pour une année complètes.*

*Et aussi, je remercie **Dr. Hariche zahira***

Je remercie le département de l'institut de la science vétérinaire de Tiaret, l'administration, les étudiants, et surtout les profs.

Enfin, mes remerciements s'adressent aux membres de jury qui nous feront l'honneur de juger notre travail.



Dédicace

Je dédie ce modeste fondement :

À mes très cher et précieux parents qui sont à la base de notre engagement et le secret de mes prés réussite grâce à leurs amples soutiens.

À tous mes enseignants sans exception qui nous ont transmet leurs connaissances, leurs savoirs et qui sont à la hauteur de nos exigences.

À tous mes amis avec lesquels on a passé des moments mémorable et grandiose tout a long de ces années passés

Liste des abréviations :

AND: acid desoxyreboNuclieque.

ARN: acid riboNuclieque.

GR: grossissement

H: heure

H₂S: hydrate de soufre

LPS: lipopolysacharide

Min : minute

OMS : organisation mondial de santé

PH : potentiel d'hydrogène

TIAC : toxi-infection alimentaire collective

AW: activité de l'eau

°C: degré Celsius

MADO: maladies à déclaration obligatoire

ONPG: ortho-nitro-phynil-galactoside

TSI: milieu triple sucres iron.

EMB:

SS: milieu salmonella-schegella

VP: voges proskauer

RM: rouge de methyl

E.coli: Escherichia coli

ST: thermostable

LT: thermomobile

SLT: shig-like-toxin

Liste des tableaux :

01. Caractéristiques biochimique différentielles de l'espèce et sous espèces du genre salmonella.
02. Les résultats de coloration et des tests biochimiques.
03. Les résultats de test TSI.

Liste des figures :

01. morphologie d'Escherichia coli au microscope optique.
02. hépatomégalie et péricardite fibrineux.
03. nombres des serovars identifiants dans chaque espèce et sous-espèces de salmonelles.
04. cycle récapitulatif de la transmission de salmonelles dans la filière avicole.

Introduction

Introduction

Introduction

L'élevage de poulet de chair et pondeuse a été très développé dans le dernier siècle vu à l'importance économique majeure dans le développement des pays et la sécurité alimentaire de viande blanche et les œufs et de tout produits issue de ce type d'élevage qui ont une importance dans le domaine agricole et industriel, mais toujours resté ce type d'élevage très sensible à des infections bactériennes et virales (des infections respiratoires, hépatiques, digestives,) qui cause des pertes importantes sur le plan économique et sanitaire de l'élevage et de mortalité dépasse le 70% malgré l'administration de plusieurs produits pour but de prévention de l'élevage avicole mais toujours difficile à contrôler les infections à cause de la développement génétique des agents pathogènes qui frappe occasionnellement lors d'une immunodépression transitoire ou bien dans la période de croissance dont le système immunitaire de sujet n'est pas développé mais le problème sanitaire majeur c'est les maladies qui sont transmises à l'homme par un simple contact ou par l'intermédiaire des denrées alimentaires contaminées par des agents pathogènes qui est la cause principale de l'augmentation de morbidité et mortalité à travers le monde selon l'Organisation mondiale de la Santé (O.M.S)

Chapitre 1

Escherichia coli

E.Coli (colibacile)

Escherichia coli c'est une souche qui cause les colibacillooses aviaires qui affectent les oiseaux domestiques et sauvages, elle est sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les *E. coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre d'entre elles, appelées (avian pathologique *E. Coli*) et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées aux colibacillooses dont la manifestation clinique et les lésions et peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et le sérotype. Elles peuvent entraîner de la mortalité. Des baisses de performance et des saisies au niveau de l'abattoir.

Les colibacillooses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitales. La plupart des colibacillooses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes.

Définition de bactérie

Il s'agit d'une bactérie à gram-, non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile.

Règne: Bacteria

Embranchement: Proteobacteria

Classe: Gamma proteobacteria

Ordre: Enterobacteriales

Famille: Enterobacteriaceae

Genre: Escherichia

Morphologie :

Sont des bacilles de 2µm à 3µm de long sur 0.7µm de large. Ils se présentent soit seuls ou groupés le plus souvent par 2 (diplobacille). Très rarement ils sont rencontrés en amas.

Ils sont mobiles grâce à une ciliature péritriche. Mais cette mobilité est très réduite.

Les *E. coli* sont de forme cylindrique ou coccobacillaire. Les colonies sont de taille irrégulière lisse, de couleur blanc-opaque ; l'élévation est bossue, surface brillante la consistance est gluante.

Les Caractères biochimiques :

C'est une bactérie de la famille d'Enterobacteriaceae, possédant comme caractère commun :

- bacilles à gram –
- aéro-anaérobie
- oxydase –
- pousse en gélose ordinaire
- glucose+
- nitrate+

De plus, les *Escherichia coli* possèdent les caractères spécifiques suivant :

- production d'indole à partir du tryptophane
- ne possède pas d'urease
- ne produit pas d'H₂S
- incapable d'assimiler le citrate comme seule source de carbone en aérobiose.
- TDA –
- urease-
- indole++
- VP-
- RM-

Caractères cultureux

Le *E. coli* se développent rapidement in vitro sur des milieux ordinaire en aérobiose et en anaérobiose, la température optimale de croissance est 37°C mais la culture est possible entre 20° et 40. leur temps de division varie de 20 à 40 minutes. Le PH optimum est de 7.5.

Sur gélose, les colonies sont lisses et irrégulières et atteignent 2 millimètre de large.

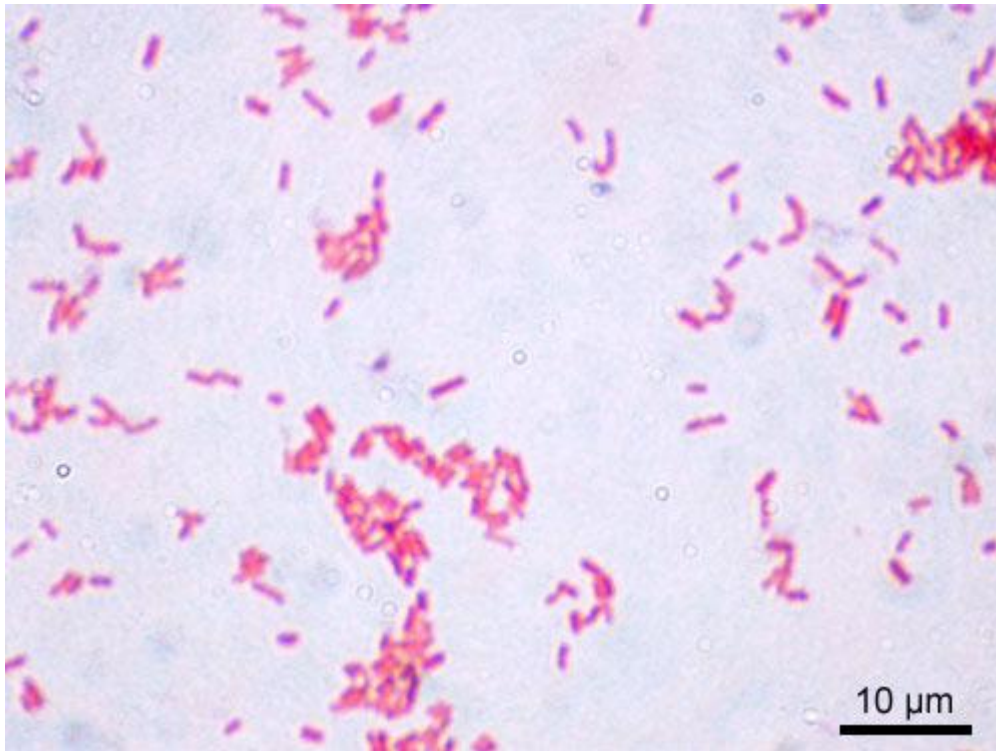


Figure 01: Morphologie des *Escherichia coli* au microscope optique. Source : MAINNIL, 2003

Pouvoir pathogène

L'étude des facteurs de pathogénicité des colibacilles ont montré que dans l'espèce, il existe de nombreuses variantes exprimant des potentialités pathogènes diverses.

Les facteurs de pathogénicité sont (**BOISSIEU et GUERIN, 2008**):

- Une capsule qui s'oppose à la phagocytose.
- Des protéines de la membrane externe et le LPS donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément.
- Des systèmes de captation du fer par la synthèse de sidérophores eux-mêmes codés par un plasmide et fournissant aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication, au détriment de la transferrine.
- Des adhésines : conférant aux souches qui les possèdent, la propriété de se fixer aux cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et intestinales. L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénèse des infections dues aux colibacilles
- Des toxines
- l'endotoxine, commune aux entérobactéries,

- les entérotoxines ST (thermostables) et LT (thermolabiles). Ce sont des toxines cytotoxiques qui agissent sur le contrôle entérocytaire de la sécrétion hydro-électrolytique. La toxine LT est proche de la toxine cholérique.
- les cytotoxines SLT1 et SLT2 (Shiga-like toxin). Ce sont des toxines qui altèrent l'intégrité des entérocytes.

Pouvoir immunogène

Escherichia coli possède un pouvoir immunogène faible car les animaux guéris peuvent faire une rechute à l'occasion d'un contact avec les fèces contaminés. Il n'y a pas encore de vaccin disponible sur le marché.

Résistance de la bactérie aux antibiotiques

Le genre *Escherichia* est sensible aux antibiotiques tels que les aminocyclitols, polymyxine E, tétracyclines, sulfamides, diaminopyrimidines, et les quinolones mais il peut développer une résistance à ces antibiotiques s'il y a une utilisation abusive et anarchique de ces derniers pour soigner ou prévenir les maladies. Ceci entraîne fréquemment des échecs thérapeutiques (MAINIL, 2003).

Epidémiologie :

Les sources de contamination de la bactérie sont les porteurs sains, la litière souillée, la coquille des œufs souillés. Le plus important réservoir du *E. coli* aviaire est le tractus digestif de l'animal dont 10 à 15% de la population colibacillaire appartient à des sérotypes potentiellement pathogène.

Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10^6 colibacilles par gramme de matière fécale

Le mode de transmission de la bactérie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussier (litière, déjection) infectées. L'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*, le colibacille est extrêmement fréquente. Certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie tels que le jeune âge, le stress, le taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections concomitantes. Ces facteurs favorisent l'apparition des colibacilloses.

Le plus souvent, *E. coli* doit être plutôt considéré comme un agent de surinfection que comme la cause primaire d'une maladie.

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

Escherichia coli est un hôte normal du tractus digestif des volailles ; il est donc disséminé par les fèces des oiseaux malades ou porteurs. Ainsi, les oiseaux sont constamment exposés aux germes par des malades ou porteurs, des rongeurs, des insectes, des oiseaux sauvages, l'eau, des poussières, l'environnement. Dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. *E. coli*, présent dans les intestins, les voies nasales, les sacs aériens ou le tractus génital peut être une source latente d'infection. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli.

La contamination se fait essentiellement par voie aérienne par des aérosols. Les bactéries sont inhalées et contaminent les sacs aériens. Ces derniers peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux par contact. Certains *E. coli* intestinaux provoquent des infections générales après entérite. Les œufs peuvent se contaminer en surface lors du passage dans le cloaque ou dans la litière souillée.

Etude clinique

Incubation

La période d'incubation est de 1 à 6 jours en moyenne (4 jours).

Symptômes et lésions

Symptômes généraux

Le premier signe rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement et l'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent. Les animaux les plus atteints présentent des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre.

Symptômes locaux et lésions macroscopiques

Les colibacillooses peuvent se manifester par plusieurs formes :

Formes génitales :

Elles se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte (4 à 13 semaines d'âge) ou sur les adultes avec ou sans symptômes respiratoires. Il y a un tropisme particulier de certains colibacilles pour l'appareil génital femelle des oiseaux qui traduit par des chutes de ponte survenant en particulier au 2-3ème mois de ponte, des diarrhées blanches. L'autopsie révèle des lésions spectaculaires d'ovaro-salpingite associée à une péritonite.

On rencontre parfois, en plus de ces lésions, une ovarite allant jusqu'à la ponte intra-abdominale d'ovules infectés, à aspect cuit, en omelettes péritonéales nauséabondes sur les femelles en ponte.

On observe aussi un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale.

Le diagnostic de certitude se fera au laboratoire d'analyses vétérinaire par isolement des *E coli* sur des prélèvements d'organes lésés.

Omphalites :

Les omphalites colibacillaires correspondent à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir permettant la pénétration des colibacilles dans le sac vitellin (jaune de l'œuf) des poussins nouvellement éclos. La mortalité peut être importante. Les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun au vert et de la consistance aqueuse à grumeleuse. Le diagnostic de certitude se fera par le laboratoire.

Forme systémique aiguë ou colisepticémie :

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire chez des poussins de gallinacés. Elle se traduit par des mortalités brutales après abattement et anorexie. Il y a souvent des complications associées comme la colibacillose respiratoire, l'omphalite ou la synovite.

Au niveau lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales : péricardite, périhépatite et un dépôt de fibrine dans la cavité abdominale et/ou thoracique

Le diagnostic de certitude sera fait au laboratoire par ensemencements des milieux de cultures à partir d'organe (du sang du cœur, du foie ou de la rate) de plusieurs animaux.

Formes respiratoires:

Elles représentent une dominante pathologique chez les poulets de chair élevés industriellement. Elles se présentent souvent comme une complication d'une infection mycoplasémique ou virale survenue dans les deux ou trois premières semaines de vie. Les conditions d'ambiance jouent un rôle déterminant dans l'apparition et la gravité du processus.

Les manifestations cliniques sont celles des maladies respiratoires chroniques: larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une périhépatite et une péricardite fibrineuses.

Le foie est hypertrophié, de coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre.

La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose.

Le rein présente une néphrite avec dépôts d'urates parfois.

Au niveau de l'intestin, l'ampoule cloacale est distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres. On note une légère ascite d'aspect brillant des viscères par le liquide abdominal.

Des lésions inflammatoires multiples sont notées: péricardite, périhépatite, aérosacculite, pneumonie.

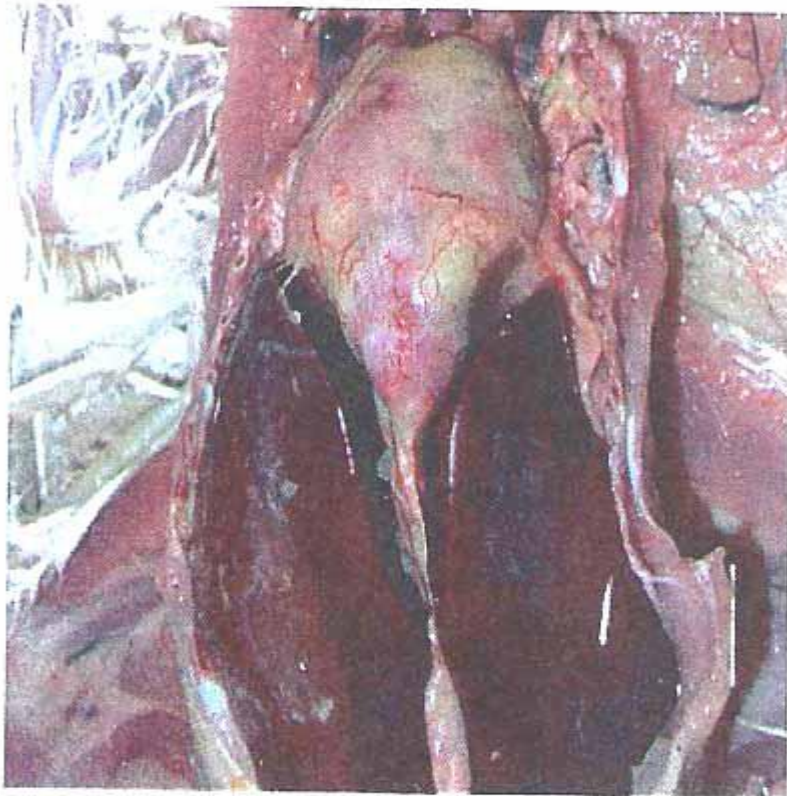


Figure 02: Hépatomégalie et péricardite fibrineuse **Source :** GAY et coll, 2008

PATHOLOGIES RENCONTRÉES

On peut rencontrer différentes formes avec des atteintes lésionnelles variées: méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite.

La maladie de Hjarre (ou coligranulomatose) est une forme particulière qui se manifeste par des nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate.

Selon une étude réalisée dans les abattoirs anglais, 43% des carcasses saisies pour cause de maladie présentaient des lésions de péricardite, de périhépatite et d'aérosacculite typiques de la colibacillose (STORDEUR et MAINIL, 2002).

Mortalités embryonnaires du jeune poussin

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les

matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Gross, 1994). De

0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celle-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattison, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Les mortalités embryonnaires sont

Constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une Coquille de moindre qualité ; sont plus chauds et leur surface est mouillée.

Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce, pendant une Période de 3 semaines. Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite ; ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Parfois cependant,

la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain quotidien moyen (Jordan et Pattison, 1996).

Septicémie et complexe respiratoire chronique

Les poulets, les faisans, les canards et les dindes peuvent être affectés par ce type de pathologie. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 %. Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 %, une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (Yogarathnam, 1995 ; Elfadil *et al.* 1996). La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Oyetunde *et al.*, 1978; Nakamura *et al.*, 1992). Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent.

Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière). Au niveau lésionnel, les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite), le foie (périhépatite), le cœur (péricardite) et par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite). Au niveau du cœur, le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Les sacs aériens quant à eux perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif. Quant aux autres organes, tels que le foie et la rate, les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (Jordan et Pattison, 1996). Les premiers signes microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration d'hétérophiles. Ensuite, dans un second temps apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires. Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséux (Gross, 1994).

Swollen head disease

La "Swollen head disease" est souvent associée à la colibacillose. Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposant comme les virus (pneumovirus, paramyxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac (White et al., 1990). La morbidité est souvent faible (1 %), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas (Parreira et al. 1998). La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de la 30^e semaine et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes. Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces mêmes régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales (Pattison et al. 1989).

Ovarites et salpingites

Ces troubles du tractus génital, peuvent être soit la conséquence d'une infection par voie ascendante consécutive à une insémination artificielle, soit associés à des lésions de péritonite et/ou d'impaction de l'oviducte. Cette maladie, plus souvent chronique, apparaît lorsque le sac aérien abdominal gauche est atteint par les *E. coli*. Les bactéries se propagent

alors, par contiguïté de tissu, pour atteindre l'oviducte et y persister quelques temps. Les animaux malades mourant dans les 6 mois suivant l'infection. D'un point de vue histologique, les lésions consistent en une diminution de l'épaisseur des parois de l'oviducte, la présence d'hétérophiles, de fibrine et de débris nécrotiques caséifiés (Gross, 1994). Cet aspect de la colibacillose, rencontré de plus en plus fréquemment, n'est pas à négliger. Toutefois, il semblerait que la transmission de la bactérie au poussin, via les ovaires ou les oviductes infectés, ne constitue pas une voie majeure de l'infection de la vésicule vitelline à la naissance (Jordan et Pattison, 1996).

Dermatite nécrotique

Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir. Ainsi en 1991, les pertes totales annuelles engendrées par cette maladie aux Etats-Unis ont été estimées à 18 millions de dollars (Gross, 1994). Dans ce type de lésions, *E.coli* est toujours la bactérie qui prédomine. Par ailleurs, de telles lésions ont pu être reproduites par inoculation des follicules plumifères à l'aide d'une souche de sérotype O78 (Glunder, 1990).

Granulomes à Escherichia coli (" Hjarres's disease ")

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les lésions sont caractérisées par l'apparition de granulomes dans le foie, le caecum, le duodénum et le mésentère ressemblant à des lésions de leucose.

Les animaux présentent peu de symptômes avant leur mort si ce n'est une perte de condition et de l'abattement. La mort survient suite à la rupture de ces granulomes.

Evolution :

L'évolution peut se faire principalement sous deux formes :

- la forme aiguë ou septicémie colibacillaire est dominante en élevage de poulet de chair .elle se manifeste par des mortalité brutales en 2 jours précédant un abattement et une anorexie
- la forme chronique est dominant chez les poulettes de 4 à 13 semaine, la colibacillose respiratoire est plus ou moins associée a la colibacillose génitale, le taux de mortalité est de 2 à 3% par mois.

Diagnostic

Diagnostic de terrain

Sur le terrain, on suspectera les colibacilloses chez présentant une anorexie, des difficultés respiratoires, des diarrhées blanchâtres. A l'autopsie, on note une légère ascite avec un aspect brillant des viscères, une présence de bulles de gaz dans l'intestin, une périhépatite, une péricardite, une péritonite, une ovarite, une salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte. Compte tenu de la non spécificité des signes cliniques de la colibacillose, cette affection doit être distinguée d'autres affections.

Le diagnostic différentiel se fait avec les pathologie respiratoires et digestives des oiseaux comme la pasteurellose, la salmonellose, le coryza infectieux, les mycoplasmoses. En effet, l'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma spp*, ou *Chlamydia spp*, la péricardite peut être parfois associée à *Chlamydia spp*, et la périhépatite peut être liée à des infections par *Salmonella spp*. ou *Pasteurella spp*. Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Par exemple, les nodules peuvent résulter parfois d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes (*Mycobacterium avium*).

C'est pourquoi, le diagnostic de certitude de la colibacillose est essentiellement expérimental (LECOANET, 2009).

Diagnostic bactériologique

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements.

Les pools d'organes (foie, cœur, rate) ou intestins sont prélevés juste après l'autopsie en respectant les conditions d'asepsie dans des flacons stériles puis congelés. Ainsi, à la veille des analyses bactériologiques ces prélèvements sont transférés au réfrigérateur pour éviter le choc thermique des germes. Le protocole consiste à faire l'ensemencement sur Mac Conkey, l'isolement, la coloration de gram et les tests biochimiques. Le sérotypage peut renseigner sur le caractère pathogène de l'isolat.

Méthodes de lutte

Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E. Coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la colibacillose. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur

un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme (MAINIL, 2003)

Prophylaxie

Prophylaxie sanitaire

La prévention sanitaire est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : alimentation et conditions environnementales, qualité de l'eau, plus globalement le respect des règles d'hygiène.

Prophylaxie médicale

Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin contre les colibacillooses aviaires n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la colibacillose. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie.

Chapitre II

Salmonella

Salmonella :

La salmonella c'est une souche qui inclue la fièvre typhoïde et paratyphoïde caractérisé par une infection intestinale

Bien qu'il existe plus de 2 500 sérotypes de *Salmonella*, en raison de la pathophysiologie et du tableau clinique, on distingue souvent 2 groupes : 1) les sérotypes *typhi* et *paratyphi*; 2) tous les autres sérotypes.

La salmonellose de sérotypes autres que *typhi* et *paratyphi* est une infection habituellement limitée au tractus gastro-intestinal.

Les fièvres typhoïde et paratyphoïde, aussi appelées *fièvres entériques*, sont des infections plus graves causées par les *Salmonella typhi* et *paratyphi*.

Définition de la bactérie :

Salmonella représente certainement le genre le plus complexe et le plus vaste de la famille des Enterobacteriaceae, aéro-anaérobies, gram négative, non sporulant, la plupart du temps doué d'une mobilité à l'exception de sérovars aviaires: *S. Gallinarum* et *S. Pullorum* (Andino and Hanning, 2015).

Règne : bacteria

Embranchement : Proteobacteria.

Classe : Gammaproteobacteries.

Ordre : Enterobacteriales.

Famille : Enterobacteriaceae.

Genre: Salmonella

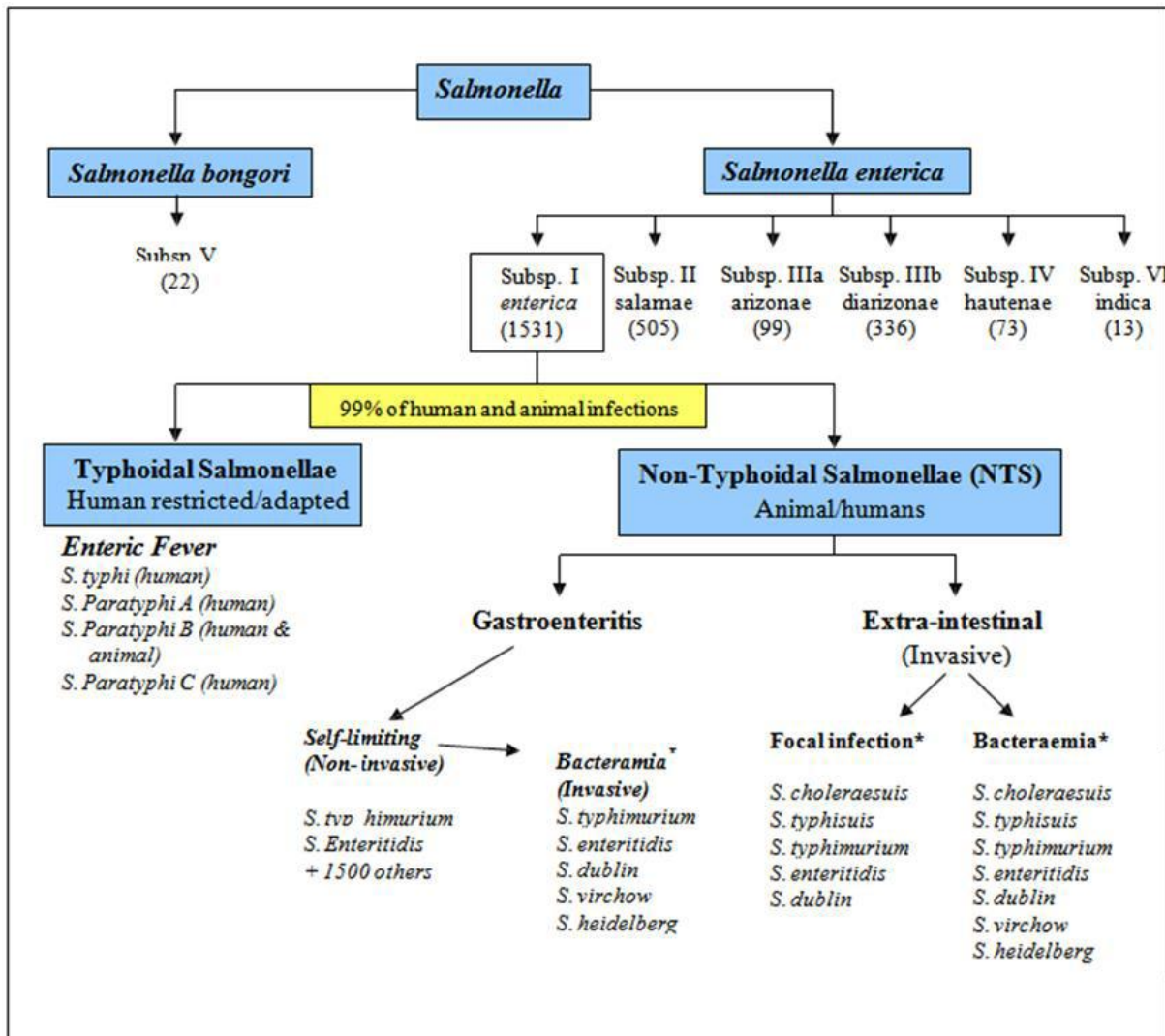


Figure 03 : Nombre de sérovars identifiés dans chaque espèce et sous-espèce de *Salmonella* (Langridge *et al.* 2005)

Morphologie

Sont des batonnets de taille varie entre 2et 5µm de longueur sur 0.7a1.5µm de largeur ont une paroi épaisse de 8 à 12 nm. En microscopie optique, Le constituant le plus essentiel dans une membrane des bactéries à Gram-, est un lipide complexe ; lipopolysaccharide (LPS). Ces lipopolysaccharides sont des complexes macromoléculaires toxiques présents de manière constitutive dans la membrane externe. (Avril *et al.* 1992).

Les *salmonella* sont des bactéries mobiles grâce à de fins filaments protéiques capilliformes ;

Les flagelles. Ils présentent trois parties: (i) un Filament hélicoïdal rigide de longueur. (ii)Le crochet, très cours (60lj, m). (iii)Le corpuscule basai, il correspond à la zone d'insertion

du flagelle dans le corps cellulaire. Cette structure est doué d'un pouvoir pathogène par l'intermédiaire de l'antigène flagellaire H, celui-ci est constitué de sous-unités protéiques : flagellines (Avril et al, 1992).

Les Caractères biochimique

Les salmonelles se présentent aussi par des caractéristiques biochimiques communes à l'espèce

- Uréase : -
- Oxydase : -
- Catalase : +
- Tryptophane désaminase : +
- O.N.P.G : -
- Gaz en présence de glucose. : +
- H₂S. +
- Lactose. : -
- L.D.C. : +
- Indole. : -
- Citrate de Simmons : +
- Gélatine. : -
- D-tartrate : +

Mais il y a certain différence inter espèce

Caractères biochimiques	Salmonella Enterica						Salmonella Bongori
	Subsp. Enterica	Subsp. Salamae	Subsp. arizonae.	Subsp. diarizonae	Subsp. houtenae	Subsp. indica	
O.N.P.G.	-	-	+	+	-	v	+
Gélatinase (36 °C)	-	+	+	+	+	+	-
culture sur milieu KCN	-	-	-	-	+	-	+
Dulcitol fermentation	+	+	-	-	-	-	-

Malonate (utilisation)	-	+	+	+	-	-	-
Sorbitol fermentation	+	+	+	+	+	+	-
Bêta-glucuronidase	V	V	-	+	-	v	-
Alphaglutamyl transférase	V	+	-	+	-	+	+
Lyse par le phage 01.	+	+	-	+	-	+	+

v: variable ou plus tardivement; +: plus de 90 % des souches positives;

-: moins de 10 % des souches positives

Tableau 01 : Caractéristiques biochimiques différentielles des espèces et sous espèces du genre *Salmonella* (Grimont 2000).

Caractères cultureux

Les *salmonella* sont des bactéries mésophiles aéro-anaérobies facultatives, ayant une température optimale de croissance de 35/37°C, cependant les Salmonelles peuvent se multiplier de 5°C à 45/47°C avec une croissance nettement retardée par les températures inférieures à 10°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.

Après 24 heures d'incubation à 37°C sur un milieu ordinaire de pH compris entre 6.5 à 7.5, les colonies obtenues ont un diamètre de 2 à 4 mm à l'exception de certains sérovars donnant toujours des colonies naines tel que: *S. Abortusovis* et *S. Abortusequi*. A l'isolement, les colonies sont blanchâtres, circulaires, limitées par un bord régulier, légèrement bombées, translucides, généralement lisses, rarement rugueuses (Legiot *et al.* 1993; Bourgeois *et al.* 1996).

Les Salmonelles 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 produits déshydratés (Aw =0,20. Ces bactéries sont assez sensibles à NaCl, mais néanmoins leur présence a été

reconnue dans des saumures à 3,2 %. La concentration maximale tolérée serait de 5,8 % (Wray et al. 2000).

Caractéristiques antigéniques :

Chez Les *Salmonella* on distingue trois types d'antigènes présentant un intérêt diagnostique (Dumas, (1958), Si lue N, (2007)) :

Antigène somatique O (Ag O) :

L'antigène O est un antigène de la paroi. Les antigènes O sont portés par les chaînes spécifiques du lipopolysaccharide (LPS). L'antigène O possède des propriétés immunisantes, c'est un complexe contenant une protéine, un polysaccharide et un composé phospholipidique.

On distingue 67 facteurs O selon la nature des sucres entrant dans la constitution des unités oligosaccharidiques du polysaccharide (Humbert *et al*, 1998). Les antigènes O sont formés d'une fraction lipidique appelée lipide A qui est responsable des effets toxiques, du core ou partie basale et du polysaccharide support de la spécificité (Gledel and Corbion, 1991)

Les antigènes sont classés en facteurs O majeurs et en facteurs O accessoires. Les facteurs majeurs sont liés à la présence de certains sucres (abéquose pour O : 4, tyvélose pour O : 9) (Humbert *et al.*, 1998). L'antigène somatique est stable ; il résiste à l'alcool et au phénol pendant deux heures et demi à la température de 100°C (Dumas, 1958).

Antigène flagellaire (Ag H) :

C'est un polymère de flagelline (protéine de structure des flagelles). Cet antigène est thermolabile, détruit par la chaleur à 100°C, par l'action de l'alcool et par les ferments protéolytiques. Il résiste au formol et perd son agglutinabilité par les anticorps en présence d'alcool et d'acide phénique. Son développement optimum s'obtient sur les milieux liquides après un séjour de 8 heures à 37°C (Dumas, 1958). La grande majorité des sérovars possèdent deux systèmes génétiques et peut exprimer alternativement deux spécificités différentes pour leur antigène flagellaire. On dit que les antigènes flagellaires de *Salmonella* sont diphasiques (Humbert *et al.* 1998).

L'antigène de virulence (Ag Vi) :

C'est un antigène de l'enveloppe, il a été identifié chez trois types de sérovars : *Typhi*, *Paratyphi C* et *Dublin* mais toutes les souches de ces sérovars ne possèdent pas forcément cet antigène (Humbert *et al.* 1998). Cet antigène est considéré comme un antigène de surface (Dumas, 1958), il est distinct de l'antigène somatique et de l'antigène flagellaire. L'antigène Vi rend les germes inagglutinables par les anticorps O quand il est abondant. Il ne se développe

pas si les cultures sont effectuées au-dessous de 25°C et au-dessus de 40°C. Un chauffage à 100°C pendant dix minutes le détruit et les germes deviennent agglutinables par les anticorps O. Il est de nature glucidolipidopolypeptidique. A côté de ces antigènes il existe dans le genre *Salmonella*, des structures protéiques de surface : les pilis qui se différencient en pilis communs (intervenant dans l'héماغglutination mannose dépendante) et en pilis sexuels (intervenant dans la conjugaison bactérienne) et dont la présence est codée par des plasmides (Gledel and Corbion, 1991).

Pouvoir pathogène de *Salmonella*'.

La salmonellose est une maladie infectieuse causée par un groupe de bactéries appelé *Salmonella*. Les personnes qui consomment des aliments contaminés par la *Salmonella* sont susceptibles de contracter la salmonellose.

On a trois types de symptômes de la salmonellose :

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes :

Sont provoquées par quatre sérovars de *Salmonella*, strictement humains, antigéniquement distincts mais de pouvoir pathogène similaire : *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi A*, *Salmonella Paratyphi B* et *Salmonella Paratyphi C*. Les *Salmonella* sont ingérées avec une boisson ou un aliment contaminé. La dose infectante serait de l'ordre de 10⁵ bactéries. Les symptômes apparaissent après une période d'incubation entre 10 à 15 jours, selon l'état physiologique de l'hôte, la durée des symptômes est de 1 à 7 jours, les signes cliniques observés sont ; une fièvre continue accompagnée de maux de tête, d'anorexie, d'abattement et de douleurs abdominales avec diarrhée ou constipation (D'Aoust, 1989). Les *Salmonella* responsables des fièvres typhoïdes ayant l'homme pour seul réservoir, la contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments ayant subi une contamination fécale d'origine humaine. Comme toutes les maladies à transmission oro-fécale, ces fièvres surviennent le plus souvent dans des zones où l'hygiène est précaire, et frappent principalement les pays en développement en Asie, en Afrique ou en Amérique Latine. Les données mondiales les plus récentes font état de 17 millions de cas annuels de fièvre typhoïde, et de 600 000 morts (Hu and Kopecko, 2003).

Les gastro-entérites :

Sont provoquées par des *Salmonella* ubiquistes présentes chez l'homme et les animaux. La durée d'incubation est généralement de 1 à 2 jours et dépend de la dose ingérée, de la santé de l'hôte et des caractéristiques de la souche de *Salmonella*. Les principaux symptômes de la salmonellose (infections non typhoïdiques) sont la diarrhée non sanglante,

les douleurs abdominales, la fièvre, les nausées et des vomissements qui surviennent généralement 12-36 heures après l'ingestion. Chez des adultes de condition physique normale, une gastro-entérite disparaît sans traitement après 3 à 5 jours en moyenne. Le traitement employé repose essentiellement sur la réhydratation. Par des *Salmonella* «mineures» (*Salmonella typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, etc...) entraîne une cascade des cas de gastro-entérites, qui, simulant un véritable empoisonnement,

Toxi-infections alimentaires collectives :

La consommation simultanée par plusieurs personnes d'un aliment massivement contaminé par des *Salmonella* «mineures» (*Salmonella typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, etc...) entraîne une cascade des cas de gastro-entérites, qui, simulant un véritable empoisonnement, est appelé toxi-infection alimentaire collective (TIAC). La période d'incubation est de 10 à 18 heures. Les troubles durent en général 2 à 5 jours. Les complications sont rares sauf chez les sujets à faibles moyens de défense (cf. gastro-entérites). L'aliment responsable est identifié par enquête épidémiologique (enquête cas-témoin). Le diagnostic se fait par recherche de *Salmonella* dans les selles des malades et dans l'aliment incriminé (s'il est encore accessible). Le traitement est le même que celui des gastro-entérites (Avril et al. 1992).

La prévention repose essentiellement sur l'hygiène des cuisines collectives (détection des porteurs sains, techniques de préparation, techniques de conservation : « chaîne du chaud » ou « chaîne du froid », etc...).

Résistance aux antibiotiques:

Chez les animaux, les agents antimicrobiens sont utilisés pour le traitement des maladies, leur prophylaxie et la croissance; Ils sont parfois utilisés de façon anarchique, sans diagnostic précis, en doses insuffisantes ou en surdosage, constituent une forte pression de sélection dans les élevages intensifs (Ungemach et coll.2006).

La résistance antimicrobienne est l'un des problèmes majeurs de santé en médecine humaine et animale, elle est aussi reconnue par l'O.M.S., comme un problème émergent de santé publique, depuis, le phénomène est d'autant plus important qu'il concerne des germes pathogènes pouvant être transmis à l'homme. Le monde bactérien s'est avéré capable de s'adapter aux antibiotiques et on a pu observer que les bactéries isolées d'infections humaines et animales progressivement et de plus en plus fréquemment résistaient aux antibiotiques successivement apparus (Helmuth 2000; Davis et coll. 2002; Garnier 2006).

A tout instant, une pression de sélection est imposée aux populations bactériennes et les antibiotiques contribuent à cette pression; c'est l'exemple des tétracyclines qui sont les plus utilisées et continuent à être utilisés comme additifs alimentaires dans certaines parties du monde (Helmuth 2000; Ungemach et coll.2006).

Les salmonelles d'origine animale, humaine ou de l'environnement n'échappent pas à cette tendance à l'antibiorésistance et à la multirésistance (Davis et coll. 2002; Granier 2006). C'est ainsi que *Salmonella* Typhimurium, la plus fréquemment isolée derrière *Salmonella* Enteritidis, serait particulièrement multirésistante, il s'agit du sous type lysotypique DT 104, résistant à l'ampicilline, chloramphénicol, streptomycine, sulfonamides et tétracyclines (c'est le profil de résistance: ACSSuT), un profil largement rapporté de par le monde (Gorman et coll.2004). L'antibiorésistance des salmonelles réduit l'efficacité thérapeutique et prophylactique des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire et pose un problème à l'hygiéniste, car ces bactéries résistantes peuvent être transmises à l'homme; Cette contamination est rapportée pour la première fois par Bulling et coll.1973, puis d'autres auteurs et surtout Van Leeuwen et coll.1979,(cités par Helmuth 2000), qui décrivent l'émergence de la résistance aux tétracyclines et la coïncidence de leur déclin avec leur interdiction entre les années 1959 et 1974 aux Pays Bas. Anderson en 1968, cité par Helmuth (2000) décrit suite à une épidémie de *Salmonella* Typhimurium lysotype 29, apparue chez des veaux anglais, la pentarésistance, commençant par l'acquisition de la résistance à la streptomycine et aux sulfamides en 1963 et l'acquisition de la résistance aux tétracyclines, ampicilline, néomycine, kanamycine et furazolidone.

Une récente revue des études (Butaye et coll.2006) réalisée ces dernières années, montre l'évolution de la prévalence de certains sérotypes qui émergent, persistent pendant une certaine période puis diminuent rapidement; C'est le cas du phage type de *S.Typhimurium* DT 104, multirésistant notamment aux fluoroquinolones et céphalosporines de 3eme génération, qui montre une augmentation globale depuis les années 1990. fort pourcentage de résistance semble être fréquemment rencontré en élevage avicole surtout pour la sulfadiazine, mais aussi pour la néomycine, tétracyclines et streptomycine (Carraminana et coll.2004). Antunes et coll. (2004) rapportent que 75 % des souches isolées à Porto (Portugal) sont résistantes à un antibiotique ou plus et particulièrement à l'acide nalidixique et l'enrofloxacin.

Épidémiologie

Les *Salmonella* colonisent le tractus gastro-intestinal et se retrouvent dans les selles des oiseaux.

Le secteur avicole comprend toutes les étapes dans la chaîne de conversion du poulet vivant en produits alimentaires pour la consommation humaine.

L'élevage de poulets est une des formes les plus intensives d'élevage animal. Les conditions dans lesquelles les poulets sont cultivés sont facilement conductrices à des infections par les pathogènes opportunistes. Le risque de contamination par des pathogènes potentiels est omniprésent au niveau de toutes les étapes de la chaîne de production avicole (Ayachi *et al.* 2009).

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

En Algérie, Les médias ne cessent de rapporter des épidémies qui surviennent à travers le territoire: Annaba, Eltarf, Skikda, Setif, Sidi belabes, Oran et Blida. C'est le cas du Quotidien d'Oran du 19.01.2006, p:32 où 30.000 poussins sont détruits à Sidi Bel-Abbès et des dégâts estimés à plusieurs millions de dinars; Elkhbar du 08.04.2004, p:5 où 50.000 poussins (en 2 endroits différents de la wilaya d'Oran) et 7.000 poulettes de la wilaya d'Annaba, sont détruits, tout en précisant que c'est *Salmonella Enteritidis* qui est en cause.

Les bulletins sanitaires vétérinaires trimestriels et annuels, édités par la direction des services vétérinaires, du ministère de l'agriculture et du développement rural, signalent de leur côté et de manière très régulière des foyers nombreux et dispersés sur les différentes wilayas du pays:

En 2002, le bulletin annuel a signalé une sensible augmentation du nombre de foyers surtout à *Salmonella Pullorum Gallinarum* (42 foyers), comparativement à l'année 2001, de même pour les autres types de *Salmonelloses*, notamment à *Salmonella Enteritidis* et ceci à travers toutes les régions du territoire national en dépit du renforcement de la réglementation en la matière (Anonyme, 2002a).

En 2003, ce dernier bulletin, révèle une baisse sensible du nombre de foyers à *Salmonella Pullorum Gallinarum* (soit 25 foyers contre 42), mais aussi 4 foyers à *Salmonella Enteritidis*, et 20 foyers d'autres *salmonelloses*, particulièrement dans les régions du nord du pays dont 2 foyers à *Salmonella Ohio* à Sidi Bel Abbes sur des poulettes démarrées et un autre à *Salmonella Newport* à Médéa sur un élevage de poulet de chair (Anonyme, 2003b).

En 2004, le même bulletin a constaté une certaine amélioration en matière de salmonelloses à *Salmonella Pullorum Gallinarum*. En effet, seuls 19 foyers ont été enregistrés contre 25 déclarés en 2003. Par ailleurs, une augmentation de foyers à *Salmonella Enteritidis* a été relevée, soit 19 foyers contre 4 foyers l'année précédente mais aussi 18 foyers de salmonelloses dues à d'autres sérotypes non précisés.

Toujours en 2004, le bulletin sanitaire vétérinaire trimestriel de la direction des services vétérinaires, signale trois foyers de salmonelloses à *Salmonella Pullorum Gallinarum* sur des élevages de poulet de chair repartis sur les wilayas de Jijel, Constantine et Mila. Par ailleurs, deux foyers de salmonellose à *Salmonella Enteritidis* ont été recensés à Oran sur des poussins ponte et chair, il a été aussi signalé un foyer à *Salmonella Ohio* sur un élevage de poussin ponte dans la même wilaya (Anonyme, 2004).

En 2005, le même bulletin rapporte que les salmonelloses continuent à sévir dans notre pays sous forme enzotique et signale 21 foyers à *Salmonella Enteritidis*, contre 19 recensés en 2004, répartis au niveau des wilayas de l'Est et l'Ouest du pays (Anonyme 2005).

En 2006, 26 foyers sont signalés, concernant particulièrement *Salmonella Enteritidis*, mais aussi *Salmonella Typhimurium*, répartis sur différentes régions du nord du pays et touchant des poussins de chair, des poulettes démarrées, poules pondeuses et poulet de chair (Anonyme 2006c). Aboun et coll.(2003), à l'institut Pasteur d'Alger, pour une étude de 1998 à 2002 portant sur 1759 lots de prélèvements, soit 51826 échantillons, provenant des secteurs étatiques et privés et des 3 régions du pays (centre, est et ouest) a permis l'isolement de 232 souches durant les 5 années, dont 112 souches (48,28 %) de *S.Enteritidis*, 27 souches (11,64 %) de *S.Virchow*, 26 souches (11,21 %) de *S.Pullorum-Gallinarum*, 14 souches (6,03 %) de *S.Hadar* et *S.Livingstone*, 5 souches (2,15%) de *S.Dublin*, 4 souches (1,72 %) de *S.Typhimurium*, *S.Heidelberg*, *S.Isangui*, *S.Brunei* et 3 souches (1,29 %) de *S.Senftenberg*, *S.Montevideo*, *S.Brunei*, *S.Newport* et d'autres sérotypes à des pourcentages inférieurs à 1 %.

Ces résultats sont obtenus sur des prélèvements de diverses natures organes de volailles (foie, rate, cœur, grappe ovarienne, intestins, poumons), oeufs, aliments, éclosiers, litières et fientes, des différentes régions du pays, et de différents types de productions aviaires (reproducteurs chair et ponte, poulet de chair, pondeuses, poussins et œufs). La méthode de recherche consistait en un enrichissement sur bouillon sélénite-cystéine ou par revivification pendant 24 h sur bouillon lactose mannitol tamponné, puis enrichissement sur

bouillon sélénite-cysteine pour les échantillons d'aliments. L'isolement est réalisé sur gélose Hektoen, ou gélose S-S (shigelle-salmonelle).

L'identification biochimique est faite grâce aux galeries classiques et le sérotypage selon le schéma de Kauffmann-White.

Les antibiogrammes, ont montré que la résistance concerne surtout *S. Enteritidis* et à un degré moindre *S. Pullorum-Gallinarum*, *S. Hadar*, *S. Dublin*, *S. Virchow* et *S. Senftenberg*. Cette résistance s'exprime surtout vis à vis des quinolones (*Ac. nalidixique*, *Ac. oxolinique*, *Fluméquine*, *Pefloxacin*/*Ofloxacin* et *Ciprofloxacine*), excepté l'*enrofloxacin*, et vis à vis de la Nitrofurantoïne de la famille des Furanes.

Beaucoup de sérotypes présentent aussi des résistances à l'ampicilline, à certains aminosides: streptomycine et néomycine, et aux tétracyclines et sulfamides. Boudilmi et coll. (1997) rapportent dans une étude rétrospective sur 9 ans (1988-1996) dans la région Ouest de l'Algérie, où les prélèvements ont été effectués sur des animaux en majorité *Gallus gallus*, poussins ou adultes; Le foie, la rate et les intestins font l'objet d'un examen bactériologique par mise en culture en milieu d'enrichissement: bouillon nutritif au tetrathionate et au vert brillant, suivi d'un transfert sur gélose S.S. (*salmonella-shigella*) ou gélose Hektoen et enfin une identification morphologique, biochimique et sérotypique. 173 souches ont été isolées. *S. Gallinarum-Pullorum* représente près de 54 % (93 souches dont 3 sur des lots de volaille importées de Hongrie). *S. Enteritidis* constitue un peu plus de 12 % (21 souches, dont 2 sur des lots importés de Hongrie, 2 d'Espagne et 1 de France). *S. Arizonae* a été isolée 9 fois (5,2 %). Pour les autres sérotypes, *S. Typhimurium* (5 souches), *S. Virchow* (4 souches), *S. Heidelberg* (3 souches), *S. Blockley*, *S. Infantis*, *S. Montevideo* (1 souche) et 34 souches (20%) n'ont pas pu être typées par manque de réactifs monovalents.

Benelmouffok (1997), cité par Aboun et coll.(2003), durant la période 1988-1997, rapporte que la fréquence d'isolement de *S. Gallinarum-Pullorum* était de 18,94 %, suivie de *S. Enteritidis* (11,57 %), *S. Newport* (12,63 %), *S. Montevideo* (10,52 %), *S. Dublin* (7,63 %), etc.....

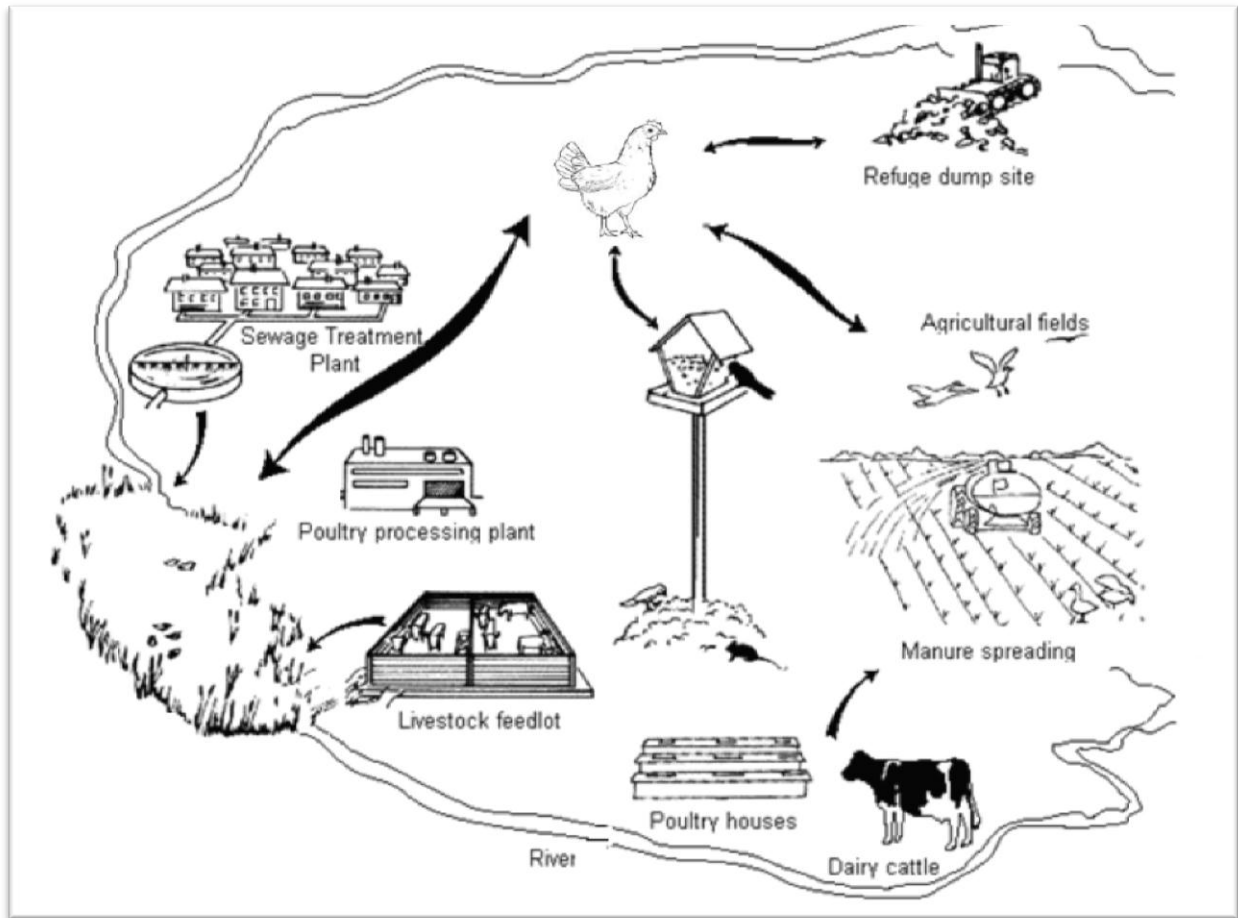


Figure04 : Cycle récapitulatif de la transmission des salmonelles dans la filière avicole. (Ciganovich *et al*, 1999).

Etude clinique :

Chez le poulet de chair, il existe des différences fondamentales dans les relations hôtes bactéries, la salmonellose peut aller d'une maladie fatale à un portage sain (Bell et coll. 2002).

Les salmonelles ubiquitaires peuvent engendrer des symptômes non spécifiques, donc similaires quel que soit le sérovar chez les volailles. Elles peuvent donner des septicémies chez les jeunes sujets ou alors des entérites banales chez les adultes (AIT ABDELOUHAB 2001).

L'importance de portage salmonellique chez l'animal et la prédominance, toutes espèces confondues, de *Salmonella Typhimurium*, *S. Hadar*, *S. Enteritidis*, *S. Virchow*, *S. Indiana*, *S. Heidelberg* et *S. Infantis* (CHEMALY et coll. 2006, GHAFIR 2006).

L'extension des salmonelloses ubiquitaires dans les élevages pourrait avoir été favorisée par le vide biologique consécutif à l'éradication de la pullorose et la typhose (Ganière et coll. 2001). Deux sérotypes de salmonelles sont adaptés aux volailles: *Salmonella* sérotype *Gallinarum* et *Salmonella* sérotype *Pullorum* et provoquent un syndrome pouvant

ravager les élevages (ICMSF 1996), une maladie qui revêt un intérêt considérable et une importance économique pour les producteurs de volailles (NISBET 2001).

Symptômes:

L'infection par les sérotypes ubiquitaires chez la volaille est surtout associée à la maladie des très jeunes oiseaux. Les signes de sévères infections chez les poussins sont généralement similaires à ceux observés chez les autres salmonelloses aviaires (pullorose et typhose) ou ayant de très étroites analogies avec des signes de maladies septicémiques (Shivaprassad 2003).

La contamination des œufs par les salmonelles peut mener à un niveau très élevé de mortalité embryonnaire et une mort rapide des poussins nouvellement éclos, avant l'observation de signes cliniques (Gast 2003). Les signes de la maladie sont rarement observés après les deux premières semaines de la vie.

La maladie clinique à sérotypes ubiquitaires n'est normalement pas associée aux volailles adultes mais certaines salmonelles par exemple *Salmonella* Enteritidis et *Salmonella* Typhimurium qui sont douées d'un pouvoir invasif et passent dans le système lymphoïde grâce aux macrophages, dans le foie et la rate puis dans le sang et envahissent les organes (ovaires et oviductes) peuvent être responsables de somnolence avec yeux clos, d'anorexie, de retards de croissance, , entérites, hépatites et parfois des malformations. Les animaux très affectés sont regroupés autour des sources de chaleur ; ils présentent une diarrhée liquide profuse. La mortalité est généralement faible mais peut atteindre 10 % des animaux malades (Humbert 1998; Carlier et coll.2001).

Dans la plupart des cas, les volailles sont des porteurs sains ou la maladie évolue sous forme chronique et les salmonelles sont excrétées de façon intermittente.

Complications

La salmonellose peut entraîner la déshydratation, une septicémie, une arthrite, une ostéomyélite, une méningite et même le décès.

Lésions:

Chez les très jeunes poussins, il y a développement d'une septicémie rapide qui peut causer une très forte mortalité avec peu ou pas de lésions. Quand le cours de la maladie est plus long ou infection à certains sérotypes, on a parfois l'apparition de sévères entérites accompagnées de foyers nécrotiques de la muqueuse de l'intestin grêle. Les caecae, la rate et le foie sont congestionnés (foie bronzé après oxydation à l'air) et tuméfiés avec des suffusions hémorragiques ou des foyers nécrotiques. Les reins sont parfois tuméfiés et congestionnés. On

peut également observer des péricardites, des omphalites, des lésions génitales dégénératives et des inflammations pulmonaires, des ovaires et des oviductes (Gast 2003).

Méthodes diagnostiques

- Tableau clinique.
- Investigations :
 - cultures bactériennes (selles, sang et autres sites présumés infectés);
 - TAAN.

Moyens de lutte:

Lutte thérapeutique:

L'efficacité de la médication par les antibiotiques pour traiter et prévenir les infections à salmonelles ubiquitaires est le sujet d'importants débats; En effet l'utilisation des antibiotiques a montré l'efficacité pour contrôler l'évolution des salmonelles mais l'utilisation anarchique est souvent à l'origine de graves problèmes de résistance bactérienne et ainsi d'une plus grande dissémination pendant des temps plus allongés de la part des volailles. Cependant et sauf cas exceptionnel, on ne traite pas le poulet de chair car sa durée de vie courte et le risque de sélection de certains sérotypes et d'antibiorésistance qui représentent une menace pour la santé publique, ne le justifient pas (Anonyme, 2003; Anonyme, 2006).

Cependant des éleveurs prennent des initiatives, pour traiter des troubles digestifs assimilés à des salmonelloses, par des antibiotiques qui déséquilibrent la flore intestinale pouvant déclencher des salmonelloses, prolonger l'excrétion, faciliter l'épidémie et sélectionner des bactéries résistantes (Humbert et coll.1997).

L'administration buccale des antibiotiques pose aussi un problème de surdosage thérapeutique éventuellement dangereux avec certaines indications à posologie stricte (sulfaquinoxoline), il est dû à la soif inextinguible qui accompagne certaines salmonelloses aiguës. Sachant que les antibiorésistances sont suffisamment nombreuses pour imposer le recours systématique à l'antibiogramme, elles laissent dans la plus part des cas le choix entre un nombre suffisant d'antibactériens actifs tels que l'ampicilline ou association spectinomycine et colistine mais aussi la fluméquine ou furaltadone (Humbert et coll. 1997).

Pour diminuer le taux de portage de poulets destinés à la consommation, il est théoriquement possible d'utiliser cette pratique mais il faut préciser les risques pour la santé humaine en matière de résistance des bactéries et le caractère dangereux des nitrofuranes (cancérogène) ; On peut mêler à leur ration 0,04 % de Furazolidone pendant 10 jours de suite,

très efficace et diminue fortement le taux de porteurs, mais ce traitement n'est qu'un complément de la prophylaxie sanitaire.

Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamides, l'enrofloxacin, la streptomycine, la gentamicine, les tétracyclines et la fluméquine etc...(Lecoanet, 1992; Singer et coll.1992; Humbert et coll.1997; Anonyme, 2006).

Il est toujours recommandé d'utiliser les antibiotiques avec parcimonie, au bon moment, à la bonne dose et pendant une durée appropriée.

Prophylaxie:

Prophylaxie sanitaire:

A travers le monde entier et particulièrement en Scandinavie, il a été démontré que l'application et les programmes de contrôle peuvent contribuer de manière considérable à la réduction de la prévalence des salmonelles chez la volaille, par le biais des mesures telles les bonnes pratiques d'élevage et la biosécurité.

En Algérie l'arrêté interministériel n° 006 du 20 janvier 2003 (Anonyme, 2003a), définissant les mesures de prévention et de lutte spécifiques aux salmonelloses aviaires à *S.Enteritidis*, *Typhimurium*, *Typhi*, *Arizona*, *Dublin*, *Paratyphi* et *Pullorum Gallinarum*, doit être pris en considération, pour une lutte efficace.

Les barrières sanitaires représentées par les mesures générales d'hygiène sont les premiers éléments à mettre en place avant l'emploi des procédés spécifiquement adaptés à la lutte contre le danger *Salmonella* ou tout traitement (Anonyme, 2001; Carlier et coll. 2001).

Mesures générales d'hygiène:

Les locaux, le personnel et l'environnement doivent répondre à certains principes généraux (Lecoanet, 1992 ; Carlier et coll.2001):

- Un isolement rigoureux des locaux vis à vis de l'extérieur, pour protéger les locaux, les équipements et les animaux.
- le respect du principe de la marche en avant avec délimitation d'une zone propre et d'une zone sale.
- Le non entrecroisement des courants de circulation (matières premières et produits finis ou produits avec déchets).
- La propreté, la désinfection et le bon état d'entretien des équipements et du matériel.
- La propreté et sensibilisation à l'hygiène du personnel.
- La propreté et le lavage des mains, le changement et désinfection des bottes sont essentiels pour la protection des bâtiments d'élevages (Bell, 2002).

Approvisionnement:

Les aliments et l'eau, peuvent être contaminés par les matières premières animales mal stérilisés ou par des matières végétales contaminées par des vecteurs tels les rongeurs, soit pendant leur stockage ou leur distribution. Il faut pour cela une qualité de matière première et des conditions de stockage satisfaisantes, une désinfection spécifique des silos de l'élevage et une qualité d'eau irréprochable. Les véhicules de transport et tous les «intrants» doivent être contrôlés rigoureusement, notamment par l'installation de pédiluves et des nettoyages et désinfections des véhicules et des cages (Goater, 1981; ICMSF, 1998; Anonyme, 2001).

Nettoyage et désinfection:

Les opérations de nettoyage et de désinfection doivent suivre un protocole complet, comportant des étapes fondamentales et précises (Anonyme, 2001; Carlier et coll. 2001):

- Pré-nettoyage : Qui consiste en des opérations de rangement, de balayage, de râclage et de dépoussièrage.
- Nettoyage : Généralement à l'eau chaude additionné d'un détergent et aboutit à la propreté visuelle.
- Rinçage intermédiaire.
- Désinfection: En utilisant des désinfectants efficaces en agro-alimentaire tels les alcalins
- chlorés, les peroxydes acides, les produits iodés, les biguanidines et à un moindre degré les ammoniums quaternaires, qui doivent être employés conformément aux spécifications des fabricants en matière de dose, de température, de temps de contact et de nettoyage préalable.
- Rinçage final.
- Séchage.

Ce protocole doit être appliqué à la lettre à chaque fin de temps de travail (généralement en fin de journée), car l'omission d'une quelconque étape peut aboutir à l'inefficacité relative, sachant que l'emploi des détergents n'est pas compatible avec les désinfectants, ce qui peut entraîner la persistance des contaminations croisées.

Enfin, les opérations du protocole doivent être formalisées, décrites et gérées en plan de nettoyage de qualité et vérifiées régulièrement par des analyses bactériologiques (Drouin et col. 2000).

Les mains du personnel doivent être nettoyées avant la prise du travail, après les pauses, après manipulation d'aliments ou objets souillés, toutes les 45 minutes à 1 heure au cours du travail

et surtout après usage des toilettes. Le nettoyage des mains consiste en un savonnage soigneux des mains et des avant bras pendant 30 secondes, suivi d'un rinçage et d'un séchage au moyen d'essuie mains à usage unique. Les produits irritants, les essuie mains à air chaud, les savonnettes, l'eau trop chaude ou trop froide et les robinets à commande manuelle sont proscrits (Carlier et coll. 2001).

Mesures Spécifiques:

En Elevages:

- Des infrastructures, équipements et matériel appropriés.
- Clôture et isolement strict des élevages.
- Protection des bâtiments contre les insectes et les rongeurs.
- Désinfection et vide sanitaire entre bandes successives : système tout plein-tout vide (ALL IN ALL OUT, Van Immerseel et coll. 2005).
- Propreté de l'environnement immédiat en évitant l'épandage de litière à proximité des élevages.
- Elimination des porteurs au moyen d'examens sérologiques.
- Evacuation des salissures vers des fosses septiques ou réseaux d'eau usée.
- Sur les sols en terre battue, il est possible d'améliorer la pénétration des désinfectants par addition de fuel (Goater, 1981).
- Dératisation et désinsectisation.
- La propreté et le lavage des mains, le changement et désinfection des bottes sont essentiels pour la protection des bâtiments d'élevages (Bell, 2002).

En Abattoirs:

- Des infrastructures, équipements et matériel appropriés.
- Prévoir une salle de repos pour la volaille avant l'abattage.
- L'eau d'échaudage doit être renouvelée régulièrement et maintenue à la température voulue (entre 51 et 58 °C).
- Nettoyage et désinfection soigneux des flagelleuses et des plumeuses rotatives à la fin de chaque journée de travail et après le passage de chaque lot.
- Veiller à ne pas souiller les carcasses particulièrement par rupture de l'intestin lors de l'éviscération.
- Veiller à la continuité de l'application du froid (Bell, 2002).

Prophylaxie Médicale:

Additifs Alimentaires Anti-Salmonella :

Acidification De L'eau De Boisson:

L'acidification de l'eau de boisson consiste à supplémenter l'eau de boisson avec un acide organique (acide butyrique), qui non seulement abaisse le pH de l'eau, mais surtout abaisse le pH du contenu intestinal le plus loin possible dans l'intestin pour avoir un effet également dans les caeca. Les études réalisées, ont utilisé un mélange stabilisé d'acide organique et de peroxyde d'hydrogène, cette stabilisation est fondamentale dans le cadre de la lutte contre les salmonelles.

L'acidification n'agit pas comme un antibiotique, mais comme un agent modifiant le milieu intestinal, le rendant défavorable à la multiplication des salmonelles, son action est limitée dans le temps, ce qui implique des administrations répétées et régulières tout au long du lot.

Le but de la supplémentation n'est pas d'éliminer toutes les salmonelles, mais de les empêcher de se développer en agissant le plus tôt possible et de maintenir cette population de salmonelles en dessous d'un seuil d'excrétion et donc d'empêcher la contamination du lot entier (Chataigner, 2000; Van Immerseel et coll. 2005).

Les Prébiotiques :

Ce sont des ingrédients des aliments non digestibles qui ont un effet favorable par la stimulation sélective de la croissance ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes déjà présentes dans l'intestin. La flore intestinale transforme ces prébiotiques par fermentation, en acide gras volatils, ce qui peut conduire à une modification de l'ensemble de la flore, exemple: Les fructo-oligosaccharides (Van Immerseel et coll.2005).

Les Probiotiques:

C'est une autre classe de composants utilisables dans l'aliment: Des micro-organismes vivants, inclus dans les aliments qui ont un effet favorable sur l'hôte par amélioration de l'équilibre de la flore intestinale. Chez la volaille, des tests avec des probiotiques et en particulier certaines souches de Bacillus et des Lactobacilles, ont permis de réduire le niveau de colonisation de l'intestin par Salmonella (Van Immerseel et coll.2005).

Les Flores De Barrière:

Les flores de barrière sont un mélange complexe de bactéries différentes, en équilibre relativement stable dans le tube digestif des volailles en absence d'agression extérieure (Schneitz, 2001).

La composition de la flore peut être définie ou pas, néanmoins nous citerons quelques genres de bactéries composant une flore de barrière: Bacteroides, Citrobacter, Clostridium sporogenes,

Escherichia coli, Enterococcus faecium, Fusobacterium, Eubactérium, Lactobacillus casei, Lactobacillus plantarum, Ruminococcus, Propionobacterium, Streptococcus faecalis (Riggi, 1999).

Concept de NURMI et RANTALA:

Les poulets sont connus pour être très sensibles aux infections à salmonelles durant la première semaine de vie parce que le développement de la flore intestinale est progressif (Schneitz, 2005).

Le principe de la flore de barrière consiste à donner à l'animal le plus précocement possible, en général à 1 jour d'âge, une flore équilibrée non pathogène qui va coloniser la lumière intestinale des poussins. En s'implantant la première, cette flore va empêcher l'adhésion et donc l'implantation ultérieure de germes issus du milieu extérieur, donc peu contrôlés et susceptibles d'être pathogènes (colibacilles, salmonelles) ou indésirables (salmonelles) (Schneitz, 2005).

La flore anaérobie est dominante, elle baisse la tension en oxygène et favorise ainsi les anaérobies;

En acidifiant le milieu par les bactéries lactiques en produisant des acides gras volatils, qui inhibent la croissance des entéropathogènes et en produisant des bactériocines dont l'action est proche de celle des antibiotiques, mais aussi les entéropathogènes qui entrent en compétition avec les salmonelles pour la consommation des acides aminés et des sucres.

Ces germes constituent une barrière entre des germes exogènes et la muqueuse intestinale, d'où leur nom de flore de barrière (Pivnick et coll.1982; Schneitz et coll. 2001; Van Immerseel et coll.2005).

L'antibio- prévention:

Elle est basée sur l'administration d'anti-infectieux à de faibles doses, d'habitude utilisés pour le traitement des salmonelloses, elle combat plus les contre-performances économiques des lots infectés que l'apparition épisodique de manifestations cliniques, ni le portage chronique des bactéries (Lecoanet,1992), ce qui constitue un risque de sélection et un problème pour le bon usage, prudent et rationnel des antibiotiques. L'antibio-prévention est depuis quelques années interdite aux Etats Unis, en Europe et particulièrement en France (Anonyme, 2006).

La Vaccination:

La vaccination en élevage de poulet de chair ne serait pas justifiée, vu la durée de vie très courte des animaux, néanmoins la vaccination pourrait venir compléter l'ensemble des mesures préconisées en prophylaxie sanitaire et en aucun cas ne peut suffire à elle seule.

En revanche, la vaccination des futurs reproducteurs au moyen de vaccins tués, d'autovaccins ou de vaccins atténués ont montré une certaine efficacité qui se traduit par une réduction nette du portage et de l'excrétion. Mais en aucun cas cette prévention n'est suffisante et durable si le contexte environnemental n'est pas satisfaisant. Aujourd'hui, il est utopique de vouloir élever des oiseaux sans salmonelles mais chacun des acteurs de la filière volaille doit se mobiliser pour diminuer la prévalence et éradiquer les sérotypes les plus pathogènes (Anonyme, 2001).

L'innocuité doit être la qualité première des vaccins. Les vaccins tués doivent tout simplement subir une inactivation correcte alors que les vaccins vivants, d'utilisation plus risquée pour la santé humaine, doivent être stables, non- sujets à des mutations réversibles, incapables de survivre dans l'environnement et surtout avirulents. D'une manière générale, les vaccins vivants sont considérés comme plus efficaces que les vaccins tués et surtout les vaccins vivants peuvent être distribués dans l'eau de boisson, alors que les vaccins tués nécessitent une ou deux injections. Les autovaccins donnant des résultats assez satisfaisants, mais ne permettent pas l'élimination totale des salmonelles car le portage persiste au niveau des organes (foie, rate et colon) et l'excrétion des salmonelles se poursuit dans les fientes des animaux vaccinés (Proux, 1996).

Chapitre III

Technique d'autopsie chez les volailles

Technique d'autopsie des volailles :

La prédisposition des volailles a plusieurs maladie qui due à plusieurs agent pathogènes (viral, bactérien, parasitaire et mycoplasmes) dans un élevage se traduit par augmentation de la morbidité suivie ou non de la mortalité. le première reflexe de praticien se pratique des autopsie sur des animaux mort spontanément sur des animaux présentent des signes suffisamment évident qui sera sacrifies.

1 -considération préalable :**a-Objectif de l'autopsie :**

Les volailles font probablement partir des espèces chez les quelle les autopsie sont les plus fréquentes il y a plusieurs raisons à cela .d'une part, les élevages renferment un grand nombre d'animaux, ce qui permet d'en sacrifier quelques-uns dans ce but. D'autre part, du fait de la petite taille de l'animale, il est relativement facile de réaliser son autopsie sur place dans n'importe quel élevage .cela explique pourquoi les cliniciens ou les techniciens avicoles effectuent presque quotidiennement des autopsie.

L'objectif d'une autopsie peut être très variable .le plus souvent elle est réalisée pour trouver la cause de la maladie et /ou de la mortalité des animaux .dans ce cas, elle permet d'obtenir des informations qui seront associées a celles recueillies d'après l'anamnèse de l'éleveur et la consultation des registre de l'élevage et serviront à orienter le diagnostic ou à établir le diagnostic définitif.

Certaines lésions observées a l'autopsie sont dites pathognomonique et ne peuvent être provoquées que par une affection bien définie .dans ce cas ,il est possible d'établir le diagnostic en se basant simplement sur les commémoratifs cliniques et les lésions macroscopique observées a l'autopsie .si les lésions découvertes a l'autopsie s'observent au cours de déverses affections ,elles permettent d'orienter la suspicion clinique vers un groupe de maladie constituant une liste de diagnostics différentiels .il faut ensuite effectuer des examen biologique complémentaires pour confirmer ou écarter les différents diagnostics suspectés .les autopsies peuvent donc servir également à obtenir des prélèvements que soit pour confirmer une suspicion clinique particulière ou pour surveiller concrètement l'évolution d'une affection ou d'un traitement .

Bien évidemment la réalisation d'une autopsie accompagnée de prélèvements visant à détermine le ou les agents en cause permet également d'améliorer les connaissances sur les maladies, en mettant en évidence les lésions présentes et en le reliant a certaines étiologies. Enfin, l'autopsie peut être utilisée dans un cadre juridique, le clinicien intervenant dans ce

cas en tant qu'expert .les information issues de l'autopsie seront importantes pour l'élaboration de rapport juridique final.

b-Choix des animaux à autopsie :

Devant des animaux de l'élevage, il faut toujours garder en tête le concept de pathologie de group. L'objectif n'est pas de rechercher la cause de la mort d'un animal en tant qu'individu, mais celle de population de volaille au sein de l'exploitation ou de l'élevage .il est donc particulièrement important de bien choisir les oiseaux a autopsie.

pour pouvoir évaluer correctement les lésions macroscopique et obtenir des prélèvements de qualité s'il y a lieu .tout d'abord, les oiseaux doivent être présentatif de tableau clinique observée dans l'élevage .il faut éviter d'autopsie les volailles qui souffrent d'une affection individuelle sporadique ainsi que celles qui ne sont pas retenues pour la consommation pour diverses raisons car elles représentent pool d'animaux apparaissant de acon tout à fait normale dans un élevage.

Deuxièmement, il ne faut pas non plus autopsier des cadavres car le processus d'autolyse, très rapide chez les oiseaux, provoque des altérations tissulaires .ces dernières peuvent simuler des lésions inexistantes ou empêcher l'examen correct des lésions tant sur le plan histologique que microbiologique .par exemple il n'est plus possible d'analyser le tube digestif d'un oiseau 4heures après sa mort. L'idéal est donc de faire son choix, permet les animaux vivant de l'élevage, et de prendre ceux qui présentent une symptomatologie représentative du tableau clinique général observé, en réalisant l'autopsie le plus rapidement possible après l'euthanasie.

c -Méthodes d'euthanasie :

Aujourd'hui les méthodes d'euthanasie des animaux destinés a l'abattoir ou des animaux utilisée pour des expérimentation ou a d'autre fins scientifiques doivent suivre une législation stricte, selon la directive la technique d'euthanasie doit respecter les critère suivant concernant le bien-être des animaux :

- elle ne doit pas être douloureuse
- l'animal doit attendre rapidement l'état d'inconscience puis la mort
- elle doit nécessiter une immobilisation minime de l'animal
- elle doit éviter tout excitation de l'animal
- elle doit être adaptée à l'âge, a l'espèce l'état de santé de l'animal et entrainer le moins de peur et d'anxiété pour l'animal

- elle doit être fiable, reproductible irréversible et facile à administrer
- elle ne doit pas présenter un risque pour le personne qui l'effectue
- dans la mesure de possible, il faut qu'elle soit esthétiquement acceptable pour celui qui exécute ou qui l'observe

Pour les volailles, la méthode de choix consiste à administrer une surdose d'anesthésique (du pentobarbital sodique 80mg/kg) dans la veine alaire si l'on dispose pas de ce type de produit, la luxation ou dislocation cervical devient préférable.

c'est probablement la méthode d'euthanasie la plus courant lors d'autopsie sur terrain l'animal est maintenue d'une main tandis que l'autre pousse sur la région cervical jusqu'à que l'articulation atlanto-occipitale se sépare .même si cette méthode est acceptable ,il ne faut pas oublie que celui qui réalise doit avoir été correctement formé au préalable et qu'il est essentiel qu'il effectue cette dislocation rapidement et avec précision pour qu'elle éviter qu'elle soit douloureuse et engendre la souffrance de l'animal.

de plus, cette méthode n'est permis que chez les volaille de faible poids car la force nécessaire à sa réalisation est bien plus importante chez les volaille adulte du fait des caractéristique de leur musculature de cou.

d-matériel nécessaire à l'autopsie :

Les ciseaux et les pinces (avec ou sans dent) sont les instrument de base indispensable à l'autopsie des oiseaux. bien qu'il ne fasse pas partie de la liste présidente ,le scalpel peut être très utile pour effectue des coupe précises de certain organes et ouvrir les artheculation.de même ,il pratique d'avoir un costotome et des grandes ciseaux ,en particulier pour autopsie les volaille adultes il est conseillé également de préparer d'avance le matériel servant a l'euthanasie de l'animal ainsi que celui permettant l'obtention des prélèvements et leur conservation au cas ou ce matériel comporte des seringue, le produit chois pour l'euthanasie, des tube pour recueillir les prélèvements de sang ou de sérum, des flacons contenant du formol, des flacons stériles, ainsi que des brosse et des écouvillons (avec ou sans milieu de transport).

Caractéristiques et phase de l'autopsie :

Chez les volailles, en particulier, il est relativement simple d'effectuer une autopsie ; toutefois, il est recommandé de bien suivre un protocole adapté pour obtenir des conclusions valables qui ne soit pas erronées comme nous le verrons ultérieurement.

Il est évident qu'une autopsie peut se faire de déférant manières, mais elles doivent toutes répondre a ces trois impératifs :

L'autopsie doit être systématique :

Suivre un système suppose toujours procéder de la même façon à chaque autopsie .cela permet de ne pas oublier d'examiner des organes et des structurer les résultat d'autopsie

L'autopsie doit être ordonnée :

Il est nécessaire de suivre un ordre logique dans le système choisi pour l'autopsie

L'autopsie doit être complet :

Il faut examiner tous les organes et toutes les parties de l'anomale sans jamais en oublier. c'est probablement l'aspect des autopsie le plus difficile de respecter lorsque les autopsie faites quotidiennement sur place dans l'exploitation .comme dans bon nombre de cas ,les signe clinique observer dans l'exploitation orienter très clairement le clinicien vers une suspicion diagnostique ,il peut être tente de focaliser son autopsie sur l'examen partiel de quelque organes seulement .cependant ,en agissant ainsi ,il il est possible qu'il passe à côté de certain lésions ,signant sur d'autre organes, qui pourraient être très importantes pour l'établissement du diagnostic définitif.

Avant de précéder a l'autopsie ,le clinicien doit recueille les commémoratif clinique en interrogeant l'éleveur puis effectue une visite d'élevage lui permettant d'observer les signe clinique présentés par les volaille .de ce fait ,en générale ,il a souvent déjà une idée de ce qu'il va trouver avant même d'effectuer l'autopsie .si cela peut être avantage en orientant déjà le cas ,cela peut aussi être préjudiciable au moment d'examiner les résultat de l'autopsie .il est donc conseille d'effectue sans tenue compte de la clinique présentée par les volaille plie d'interpréter conjointement les donnée clinique et les lésions macroscopique observée .

Pour aller dans ce sens ont proposé une méthode d'autopsie s'appuyant sur un schéma générale suivant les étapes ci-dessous :

- examen externe de l'animale et prélèvements in vivo
- préparation du cadavre et l'ouverture de cavité thoraco-abdominale
- éviscération
- Etude et examen des organes internes
- étude de la tête : examen de la cavité nasal et de l'encéphale
- étude de l'appareil locomoteur : examen de nerfs, des articulations, des os et des muscles.

3-examen externe de l'animal et prélèvements in vivo :

Dans bien des cas, il est intéressant de faire des prélèvements de sang chez l'animal vivant avant son euthanasie pour effectuer ultérieurement des examens sérologiques ou sanguins. Tout comme l'euthanasie, les méthodes de prélèvements sanguins sont réglementées, qui insistent en particulier sur le lieu de prélèvements, la méthode utilisée et le volume total de sang à prélever, il est strictement interdit de prélever plus de 10% du volume de sang circulant qui, chez la volaille, est estimé à 60ml/kg PV.

La méthode autorisée la plus employée chez la volaille est la prise de sang au niveau de veines situées sur la face interne de l'aile. Elle s'effectue simplement en ponctionnant le vaisseau avec une aiguille ou la pointe de scalpel et en recueillant le sang qui se goutte dans un tube, s'il est préférable que le prélèvement s'effectue dans les conditions d'asepsie stricte, le sang peut être prélevé à l'aiguille montée sur une seringue. Il faut obtenir le sang, le sang est placé dans un tube avec ou sans anticoagulants selon l'examen ultérieurs prévus.

Les prises de sang par aspiration à la seringue montée sur aiguille peuvent aussi se faire au niveau des veines des pattes ou de la veine jugulaire. Cette dernière est particulièrement recommandée chez les poussins de 1 jour lorsque l'on souhaite prélever du sang sans euthanasie ensuite l'animal.

Enfin, la ponction cardiaque peut représenter une méthode de choix lorsqu'il faut de plus grand volume de sang. L'aiguille est alors enfoncée sous le muscle pectoral jusqu'à ce qu'elle atteigne le cœur. Cette modalité s'utilise surtout chez les animaux plus âgés pour obtenir une plus grande quantité de sang, mais il ne faut pas oublier qu'elle nécessite la sédation préalable de l'animal.

Avant de commencer l'autopsie, il faut effectuer l'examen externe complet de la carcasse. Comme cela a déjà été mentionné, il n'est pas conseillé d'autopsier des animaux morts naturellement car l'autolyse entraîne des lésions qui peuvent interférer avec l'interprétation des résultats. Ainsi, si l'on dispose pas des animaux à sacrifier, l'examen de la carcasse permet de déterminer le degré et l'étendue des lésions d'autolyse cadavérique et d'établir à quand remonte la mort de l'animal et quel est l'état de décomposition du cadavre. Il faut totalement exclure d'autopsie une volaille en état d'autolyse avancé.

L'examen externe doit commencer par la région de la tête. Il faut regarder l'aspect de la crête et des barbillons, en s'intéressant particulièrement à leur couleur et à la présence

de croutes ou de lésions traumatique .les yeux sont ensuite examinés en recherchant une opacité conjonctival ,la présence d'exsudats ainsi que d'éventuelles lésions au niveau des sinus périorbitaires ou infra-orbitaires .puis c'est au tour des oreilles et des orifices nasaux en appuyant dessus légèrement pour vérifier l'absence d'exsudats .enfin le bec est ouvert pour examiner la cavité buccale et le langue .une fois que la tête a été totalement examinée, il est très important de s'intéresser à l'état du plumage et de vérifier que les plumes sont propre et uniformément réparties .dans la région du cloaque ,il faut s'intéresser tout particulièrement a la muqueuse et a l'aspect des plumes qui entourent l'orifice cloacal. Pour finir, il faut noter la couleur des pattes et palper la peau qui les recouvre dans la région fémorotibiale.

4-La préparation de la carcasse et ouverture de la cavité thoraco-abdominale :

Une fois l'examen externe terminé, l'animal est placé en en décubitus dorsal pour ouvert.la carcasse est stabilisée par deux coupes parallèles de la peau et des tissus sous-cutanés de la partie interne de chaque cuisse au scalpel ou aux ciseau puis les tête fémorales sont désarticulations .à ce moment, il faut examiner de part et d'autre l'aspect de la tête du fémur pour détecter d'éventuelle lésions de l'articulation fémorale ou une nécrose de la tête fémorale .

L'ouverture se poursuit par une coupe longitudinale partant de la base du bec jusqu'au cloaque et par une coupe transverse juste en dessous du bréchet. la peau est ensuite retirée ce qui expose la musculature pectorale .a ce stade, il faut évoluer l'état d'embonpoint de l'animale prenant en compte le volume du muscle pectoral .le jabot est ensuite examiner avec son contenue, ainsi que le thymus. Le thymus est un organe lymphoïde multilobé ,allongé et bilatéral ,c'est a dire qu'il se trouve de part et d'autre du cou.il attient sa taille maximale lorsque l'oiseau est âgé d'environ 17 semaines puis commence son involution pour arriver vers la 20-22 semaine a une taille pratiquement réduite de moitié.il est important de l'examiner pour estimer l'état de système immunitaire de l'animal.

Contrairement aux mammifères ,les oiseaux ne possèdent pas deux cavité interne (thoracique et abdominale),mais une seule appelée cavité cœlomique ou thoraco-abdominale qui renferme la majorité des organes vitaux .l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale commence par une coupe aux ciseaux dans la région située sous la pointe du bréchet suivie de deux petites coupes latérales jusqu'aux cotes .les cotes sont ensuite

coupées au costotome ,en direction craniale ainsi que la clavicule et l'os coracoïde de chaque côté ce qui permet d'exposer les organes de la cavité thoraco-abdominale .c'est à ce stade qu'il faut rechercher la présence d'exsudat et examiner l'état des sacs aérien car ils vont probablement se rompre au moment de l'éviscération .les sacs aériens d'un animal mort récemment doivent être translucides ,lisse et brillant .

Éviscération :

L'éviscération des organes de la cavité thoraco abdominale s'effectue en bloc .la coupe commence de part et d'autre de la commissure du bec puis chaque os hyoïde est sectionne pour exposer la cavité buccale ensuite le voile de palais est incisé pour pouvoir sortir ,jusqu'aux jabot ,l'ensemble formé par l'œsophage et la trachée en s'aidant d'une légère traction .le jabot également incisé .la coupe est pour suivie jusqu'au cœur puis les poumons sont séparés de la région dorsal de la cavité thoraco-abdominal par une légère traction en s'aidant de la pointe des ciseaux .en même temps que les poumon ,il faut sortir le foie et l'ensemble du tube digestif jusqu'aux rectum en tirant simplement dessus doucement avec les main en direction caudal.

Le Fabricius, située dans la région du cloaque, doit être extraite avec tous les autres organes de la cavité thoraco-abdominale. c'est un petite organe présente une involution entre la 14-20 semaine et n'est donc pas présent tout la vie de l'animal .une fois que la bourse de Fabricius a été localisée une incision en est faire autour de celle-ci pour terminer l'éviscération de la majorité des organes de la cavité thoraco-abdominale.

Chez les poulets adultes, l'appareil génital, qui se trouve également dans la cavité thoraco-abdominale, doit être retire en même temps que les autre organes .pour cela on procédé comme pour le tube digestif

Il ne reste plus à l'intérieur de la cavité thoraco-abdominale que l'appareil génito-urinaire et, si l'animal est jeune, l'appareil génital (testicule et oviducte) .même si l'examen des riens se réalise in situ, il faut parfois les extraire pour faire des prélèvements. Comme ils sont totalement encastrés dans les os du bassin, le meilleur moyen de les sortir consiste a se servir de pinces pour tirer légèrement sur les région médial et caudal des réiens tout en s'aidant de la pointe des ciseaux.

6-Etude et examen des organes internes :

Pour examiner correctement les organes internes, il faut les séparer une fois éviscérés et les inciser totalement .tout d'abord une incision est faite a l'entrée di Pro-ventricule pour séparer la partie ventrale du bec, la trachée, l'œsophage, le jabot, le

cœur et les poumons du reste des viscères

L'examen de ce groupe de viscères ne nécessite par leur séparation individuelle.

L'œsophage et le jabot sont séparés à la trachée jusqu'à leur extrémité caudale ou ils restent associés et sont incisés longitudinalement afin d'examiner l'aspect de leur muqueuse. la trachée est également incisée longitudinalement jusqu'aux branches pour examiner l'aspect de sa muqueuse et rechercher la présence d'exsudat dans la lumière trachéale. les poumons doivent être rosés, mais il ne faut pas oublier que cette observation n'a qu'une faible valeur diagnostique en particulier chez les animaux retrouvés morts ou mal saignés. il faut également examiner leur texture et rechercher de plages de consolidation. enfin, le cœur est examiné après avoir inciser le sac péricardique, sa coupe transverse permet d'examiner la paroi myocardique ainsi que les cavités ventriculaires qui sont pratiquement virtuelles chez les oiseaux.

Ensuite il faut séparer la rate, le foie, le pré-ventricule, le gésier et les anses intestinales. pour le foie et la rate, il faut s'intéresser à leur taille, leur aspect et à la couleur de leur séreuse puis inciser leur parenchyme puis en examiner la texture et la consistance. le pro-ventricule et le gésier sont inciser longitudinalement et la cuticule doit être séparée de gésier pour pouvoir rechercher d'éventuelles érosion ou ulcération. les anses intestinales doivent être déroulées et, dans la mesure du possible, placées dans le bon ordre pour identifier les diverses régions. même si c'est un peu difficile parfois en pratique, en particulier lors d'autopsie à même l'élevage, il est, dans tous les cas, indispensable d'identifier chaque région pour pouvoir localiser les lésions s'il y a l'anse duodénale qui reste repliée du fait de la présence de pancréas au milieu et la région la plus craniale de l'intestin, c'est à dire celle qui fait suite au gésier. elle est suivie du jéjunum et l'iléon, séparés anatomiquement par la diverticule de Meckel, reliquat du sac vitellin réabsorbé au cours du premier jour de la vie du poussin. les caeca sont placés après l'iléon, puis vient le rectum qui se termine par le cloaque et la bourse de Fabricius.

Pour examiner l'intestin, il est essentiel d'inciser un segment de chaque région et ne jamais se contenter au seul examen de la séreuse. l'examen correcte de tube digestif repose sur l'examen conjoint du contenu intestinal et de l'aspect de muqueuse. le contenu intestinal varie selon les différentes régions intestinales. assez liquide et blanchâtre au niveau de duodenum, il devient de plus en plus granuleux à mesure qu'il avance le long du tube digestif. dans les caeca, le contenu intestinal est pâteux et sa couleur peut varier d'orangé à vert foncé. A la base des caeca, il est important d'examiner les amygdales

caecales .la bourse de Fabricius peut être examinée en s'intéressant a l'aspect externe de la séreuse sa taille est également importante a noter même si elle est assez variable en fonction de l'âge de l'oiseau et du plan de vaccination. Toutefois, il est possible de prendre la rate comme référence .ainsi chez les volailles d'environ 4 semaines, la rate doit mesurer environ les 2/3de la bourse de Fabricius .la bourse de Fabricius ensuite incisée transversalement pour examiner sa muqueuse.

7-Etude de la tête : examen de la cavité nasale et de l'encéphale

L'encéphale est examiné une fois que la tête a été séparée du corps par une incision passant par l'articulation atlanto-occipitale.la peau recouvrant le crane est retirée avant d'introduire les ciseaux dans le foramen magnum et d'effectuer deux coupes longitudinales et parallèles a l'axe de la tête suivie d'une coupe transversale a la hauteur de l'angle interne de l'œil. en suit, à l'aide de pince, cette partie de crane est soulevée pour exposer l'encephale.il est important de se souvenir que l'examen histologique de l'encéphale s'effectue après sa fixation directe dans le formoles alors qu'il est encore à l'intérieur du crane sans chercher à l'extraire de ce dernier.

L'examen des cavités nasales nécessite une coupe transversale de la partie postérieure de bec. Elle permet d'observer les cornets nasaux et les sinus infra-orbitaire plus latéraux, qui peuvent être incisés sur toute leur longueur pour rechercher la présence éventuelle d'exsudats .si la coupe du bec est plus craniale ,elle expose le vestibule nasal qui ne doit pas être confondu avec les sinus.

8-Etude de l'appareil locomoteur : examen des nerfs, des articulations, des os et des muscles :

Les nerfs sciatique situés sous la musculature de la face interne de la cuisse sont ensuite localisés et examiner .bien que leur examen macroscopique soit difficile, il faut comparer les deux nerfs en recherche un éventuel épaississement ou la présence de stries verticales.

Il faut également examiner les articulations fémorotibiale et tibiotarsometatarssien .pour cela les articulations sont ouvertes à l'aide d'une seule incision au scalpel .le cartilage articulaire doit être lisse, brillant et articulation doit contenir un peu de liquide articulaire transparent et visqueux.

Pour vérifier l'état de la minéralisation osseuse, il faut casser le tibiotarse ou essayer de plier le bec de l'animale .si l'on recherche des lésions sur les cartilages de croissance, il faut prélever un os long, en générale le fémur et l'inciser longitudinalement

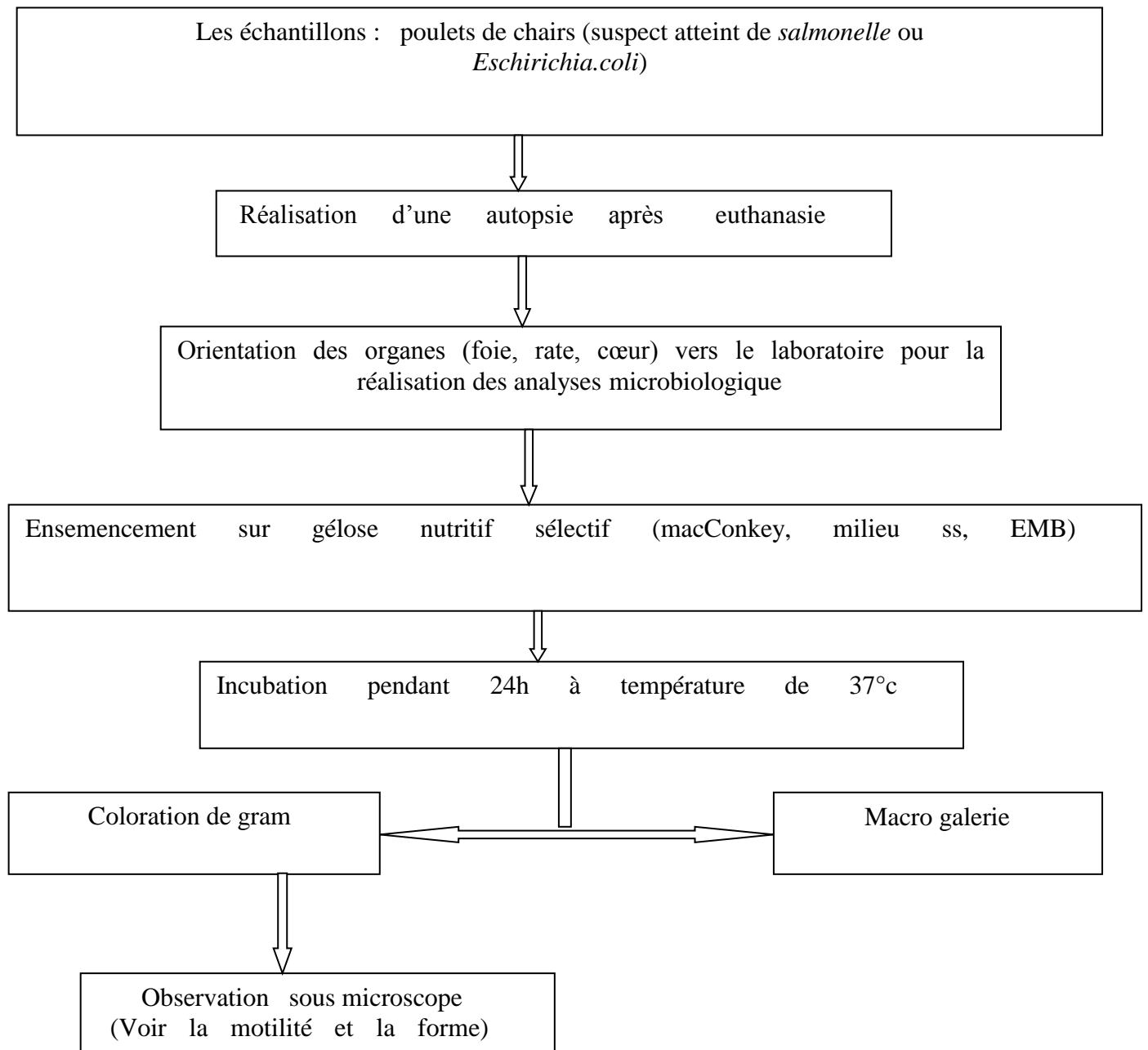
après un processus de déminéralisation .cet os peut aussi servir a prélever de la moelle osseuse .pour cela il faut fracturer a l'oblique pour exposer le moelle osseuse.

Enfin il faut réaliser des coupes longitudinales dans divers muscles squelettiques comme le pectorale, pour le recherche de présence de lésions musculaires.

Chapitre IV
Partie
expérimentale

Partie expérimental :**Lieux de travail :**

Notre travail a été réalisé au niveau de laboratoire de recherche d'hygiène et qualité des aliment d'origines animales (la santé animales) durant le période datant de novembre 2017 jusqu'à mai 2018 sur les poulets de chaires (30cas, certains sont subit un traitement avec les antibiotiques), ou nous avons récupéré les échantillons à partir des enlevages prives de la wilaya de Tiaret et Tissemsilt.

Protocoles de travail :

Résultat :

Tableaux 02: les résultats de coloration et de test biochimique

		sur milieu			coloratin de gram			Oxydase			Catalase			Indol			ONPG		
		ss	Emb	mac	ss	Emb	mac	ss	emb	mac	Ss	emb	mac	ss	emb	mac	ss	emb	mac
Salmonella					-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-
E.coli					-	-	-	-	-	-				+	+	+	+	+	+
E1	F	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	C	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	R	+		+	-		-	-		-	-		-	-		-	-		-
E2	F	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	C	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	R	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
E3	F	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	C	/	/	+	/	/	-	/	/	-	/	/	-	/	/	-	/	/	+
	R	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
E4	F	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-
	C	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R	+	+	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	-	+	/	-	-	/
E5	F	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
	C	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-
	R	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
E6	F	/	+	+	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	-	-
	C	+	+	/	-	-	/	-	-	/	+	+	/	-	-	/	+	+	/
	R	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
E7	F	+	+	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	+	+	/	-	-	/
	C	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
	R	+	+	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/
E8	F	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	C	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
E9	F	/	+	+	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	-	-	/	-	-
	C	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
E10	F	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-
	C	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	R	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-

E : échantillon

F : foie

C : cœur

R : rate

Teste TSI :**Tableau 03 :** les résultats de test de TSI

Echantillons	Observation
E1.R.SS	Culot : jaune Pente : rouge production de H ₂ S :+ Production de gaz :-
E1.R.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E3.F.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E3.F.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E3.F.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E3.C.mac	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S : - Production de gaz :-
E3.R.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E3.R.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E3.R.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E4.F.SS	Culot : rouge

	Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz : +
E4.F.EMB	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E4.F.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E4.C.SS	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz : +
E4.C.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E4.C.mac	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E4.R.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E4.R.EMB	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz :-
E5.F.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E5.F.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E5.F.mac	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+

	Production de gaz :-
E5.C.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E5.C.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E5.C.mac	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz : +
E5.R.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E5.R.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E5.R.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E6.F.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E6.F.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E6.C.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E6.C.EMB	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E7.F.SS	Culot : jaune

	Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E7.F.EMB	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E7.C.SS	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E7.C.EMB	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E7.C.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E7.R.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E7.R.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E8.F.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E8.F.EMB	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E8.F.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E8.C.SS	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+

	Production de gaz :-
E8.C.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E8.C.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E8.R.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E8.R.EMB	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E8.R.mac	Culot : rouge Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E9.F.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E9.F.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E9.C.SS	Culot : rouge Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E9.C.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E9.C.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E9.R.SS	Culot : jaune

	Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz : +
E9.R.EMB	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :- Production de gaz :-
E9.R.mac	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E10.F.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E10.F.EMB	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz :-
E10.F.mac	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz :-
E10.R.SS	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E10.R.EMB	Culot : jaune Pente : jaune Production de H ₂ S :- Production de gaz : +
E10.R.mac	Culot : jaune Pente : rouge Production de H ₂ S :+ Production de gaz : +

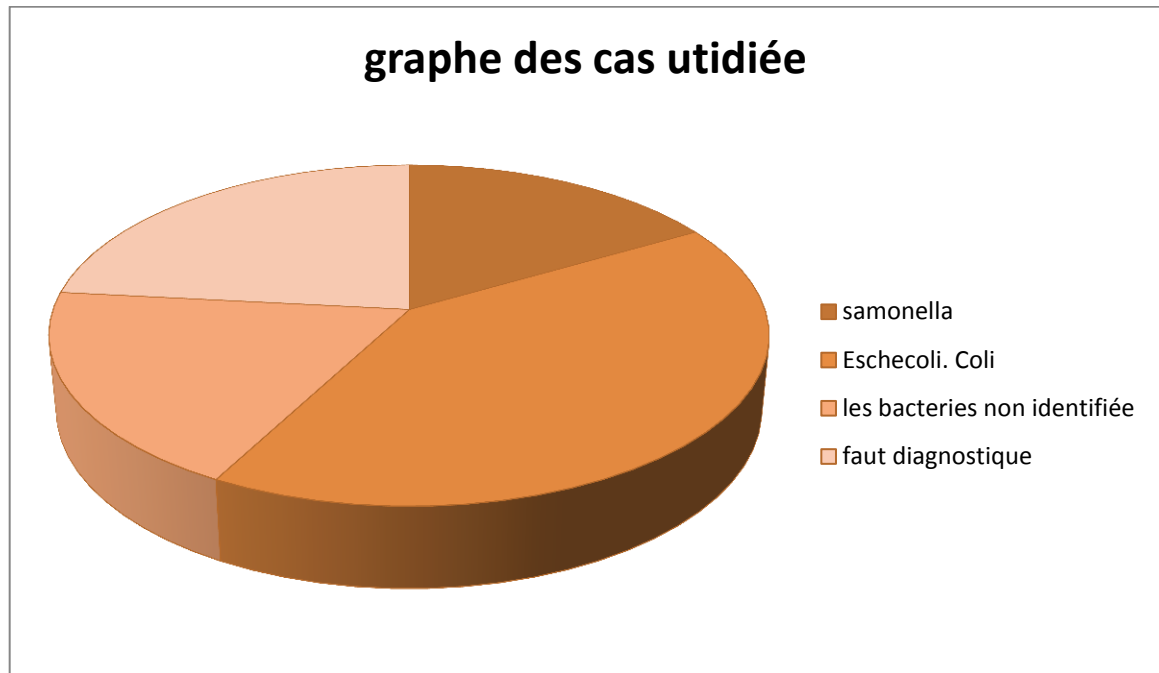
E :echantillons

F :foie

C :coeur

R :rate

Mac : milieu macConkey



Discutions :

Dans ce travail on a réalisé l'étude microbiologique des échantillons qui sont fait par des vétérinaires privés ou ces derniers sont suspect atteint par la salmonellose et la colibacillose, après la réalisation d'un examen clinique et l'autopsie.

On a remarqué après la culture des 30 cas sur 03 milieux sélectifs que 7/30 sont négatifs et 23/30 sont positifs, après l'étude spécifique de ces derniers (coloration de gram, observation sous microscopes et les tests biochimiques spécifiques) de chaque milieu on a trouvé que :

- ✓ 15/69 : cas de salmonelle
- ✓ 37/69 : cas d'Escherichia coli
- ✓ 17/69 : cas des bactéries non identifier et des échecs des testes

Donc il y a une contamination élevé des cheptels par l'Escherichia. Coli par apport a la salmonelle par conséquent a la mal maîtrise des techniques d'élevage, la mauvaise hygiène des bâtiments et la résistances des bactéries contre les antibiotiques.

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

A la fin de ce modeste travail on peut conclure que la *salmonelle* et l'*Eschirichia.coli* sont des bactéries pathogènes qui peut induire des conséquences grave pour les cheptels de poulet de chaires on affectant non seulement ces derniers mais en touchant aussi les consommateurs des viandes blanches issue de ces cheptels.

De ce fait il apparait clairement que le suivi, l'examen clinique et l'autopsie seul ne permet pas à bien diagnostiquée ces maladies, donc il faut les révélés au laboratoire microbiologique pour effectuer leur identification ainsi que leur traitement correcte et efficace comme ça nous a aider a évité les pertes économique de causés par ces derniers et meme de mettre en evidence leur resistance aux antibiotique.

Donc le rôle principale de vétérinaires c'est de prévenir la santé publique de toute éventuelle contamination par ces bactéries dangereux et même d'autre .

Références

Liste de références :

- 1- Atba Hadjer, 2015-2016, isolement et identification de Salmonelle a partir de poulet de chair et l'eau usées, université Hassiba Ben Bouali, P14, P19.
- 2- Korsak.N, CLINQUARTA, Daube .G, 2004, salmonella SPP dans les denrées alimentaires d'origine animale, université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, P 175.
- 3- Harizi Khalil, 2008-2009, recherche et identification des bactéries pathogènes salmonella et listeria dans les aliments alimentaires, Université de Gabes, institut supérieur de biologie et applique de médecine, P04, P05, P07, P08.
- 4- Salmonellose incluant fièvre typhoïde et parathéphoïde, mai 2016, P01, P02.
- 5- M. Elgroud Rachid, contamination de poulet de chair par la salmonelle non tiphique en élevage et battoire de Wilaya de Constantine, P08, P09, P11, P16, P24, P37, P42, P46
- 6- Belabid Zahra, 2014, contribution à l'étude de la contamination des ovoproduction par salmonelle tiphique dans la région de Tlemcen, université Abou Bekr Belkaid faculté des sciences département de biologie, P01, P 23.
- 7- Bulltin épidémiologique de santé animale – alimentaire risque alimentaire microbiologique, France, Mai 2012, N° 50, P 23.
- 8- Storedeur P, Mainil J, 2002, colibacillose aviaire, P 12, P13.
- 9- M. Bernard Marcel DIOPE, 2010, tude anatomo-clinique et bactériologique sur des cas suspectés de colibacillose aviaire, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar P 24, P26, P27.
- 10- Natali Majo,Rozer dolz , atlas autopsie des volailles P3-22

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....	04
Chapitre I : Escherichia coli	
Définition.....	06
Morphologie.....	06
Le caractère culturo et biochimique.....	07
Pouvoir pathogène.....	08
Pouvoir immunogène.....	09
Résistance de bactérie à l'antibiotique.....	09
Epidémiologie.....	09
Epidémiologie.....	10
Pathologie rencontré.....	13
Diagnostic.....	17
Méthode de lutte.....	17
Prophylaxie.....	18
Chapitre II : Salmonelle	
Définition.....	20
Morphologie.....	21
Le caractère culturo et biochimique antigénique.....	22
Pouvoir pathogène.....	25
Epidémiologie.....	27
Epidémiologie.....	31
Diagnostic.....	33
Moyens de lutte.....	33
Prophylaxie.....	34
Chapitre III : technique d'autopsie des volailles	
Considération préalable.....	41
Caractéristiques et phases d'autopsie.....	43
Examen externe de l'animale et prélèvement in vivo.....	45
La préparation de carcasse et l'ouverture de cavité toraco-abdominale.....	46
Etude de l'examen des organes internes.....	47
Etude de la tête.....	49
Etude de l'appareil locomoteur.....	49
Chapitre IV : partie expérimentale.	
Lieu de travail.....	52
Résultats.....	53
Discussion.....	60
Conclusion.....	62
Liste des références	