

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Dr Tahar Moulay – Saida



Faculté des Sciences

Département de Biologie

Laboratoire de bio-intoxication, Pharmacognosie, valorisation biologique des plantes

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : "microbiologie appliquée"

Thème

**Isolement et identification des bactéries pathogènes au niveau de deux
bâtiments d'élevages des poulets de chair dans la wilaya de SAIDA
(Etude Comparative)**

Présenté par :

M^{elle} .TAHIR MALIKA

M^{elle} .MOKADDEM AICHA

Soutenu le : 2016 devant le jury composé par:

Président : Mr. Kahloula. K. MCA Université de Saida

Examinateur : Me. Amara. S. MAA Université de Saida

Encadreur : Mr. Ammam. A. MAA Université de Saida

Année universitaire : 2015 – 2016

REMERCIEMENT

*Avant tout, nous remercions **ALLAH** le tout puissant qui nous a donné le courage ; la volonté et la patience pour faire ce travail.*

*Nous tiens à remercier tous ceux qui,
D'une façon ou d'une autre, n'ont aidé pendant Notre travail de fin d'études.
Mes premiers remerciements vont à Mr : **Ammam**, pour avoir accepté de nous encadrer
et de nous suivre tout au long de la réalisation de ce mémoire de fin d'étude.*

Nous tiens aussi à remercions les membres de jury :

*Mr : TERRAS Mohamed Enseignant à l'université Moulay Taher,Saida pour avoir
accepté de présider le jury.*

Mr: BERROUKCHE Abdelkrim pour avoir voulu accepter de juger ce travail

*Nous remercions également tous les techniciens du laboratoire, **AHMED** et grande
merci à Mr **BEN AHMED***

Nous adressons aussi nous vifs remerciements à tous nos enseignants (es).

*Merci pour tous les gens qui ont contribué de près ou de loin dans la réalisation de ce
travail.*

A notre collègues de la promotion de 2eme année master : microbiologie appliquée

Résumé :

La biosécurité dans les bâtiments d'élevage du poulet de chair dépend de plusieurs paramètres. L'un des plus importants paramètres, c'est la décontamination. Elle joue un grand rôle dans la lutte contre le microbisme de l'environnement. C'est en fonction de l'efficacité de la décontamination que dépendra le statut hygiénique du poulailler et sa production.

Objectifs : Les analyses bactériologiques ont pour but de déterminer le niveau de contamination bactérienne de l'environnement (Avec isolement et identification des entérobactéries (*Escherichia coli*, *salmonella*) et de *Staphylococcus aureus* afin d'évaluer les pratiques d'hygiène dans les bâtiments d'élevage des poulets de chair.

Le prélèvement a été collecté dans l'environnement du bâtiment (mangeoire, l'abreuvoir, le mur, la litière, l'air, la fientes fraîches (24prélèvements pour les deux bâtiments). Le tout était acheminé au laboratoire, sous froid (température de réfrigération) dans une glacière, dans un délai ne dépassant pas 2 heures, pour les opérations suivent :

1. La recherche et l'isolement de *staphylococcus aureus*
2. La recherche et l'isolement d'*Escherichia coli*
3. Recherche et l'isolement de *Salmonella*

L'identification a été établie en se basant sur des caractères morphologiques et divers caractères biochimiques : production d'enzymes, température de croissance, production de gaz carbonique, fermentation de divers sucre. (Aspect microscopique, Etat frais, Le test de catalase, Le test de Staphylocoagulase, Le test d'oxydase, Identification biochimique par la galerie Api 20 STAPH et par la galerie API 20 E, Antibiogramme).

L'environnement présente un taux de contamination assez élevés (attesté par le grand nombre de et de *staphylocoques* et à un moindre degré les *entérobactéries*). Ces surfaces constituent des sources de contaminants pour les poulets de chair.

Dans les bâtiments visités, la contamination de l'environnement par les bactéries ; *S. aureus*, *E. coli*, *Salmonella* due notamment au manque d'hygiène dans les bâtiments d'élevage, sont autant de facteurs expliquant la fréquence élevée de ces bactéries.

Mots clés: poulets de chair, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, désinfection, sécurité sanitaire.

ملخص:

الأمن الحيوي في مبني تربية الدجاج اللحم يعتمد على عدة معايير وأهم هذه المعايير إزالة التلوث. التي تقوم بدور كبير في المعركة ضد البكتيريا قابلة للحياة. لأنه يقوم على فعالية إزالة التلوث الذي تعمد على الوضع الصحي للدواجن وإنتجها.

الأهداف: التحاليل المicrobiologique تهدف إلى تحديد مستوى التلوث البكتيري للبيئة (مع العزلة وتحديد (بكتيريا القولون، السالمونيلا والمكورات العنقودية الذهبية) لتقدير الممارسات الصحية في المبني تربية الدجاج اللحم. تم جمع العينة في بيئة البناء (التغذية، والخوض، والجدار، وفراش الدواجن، والهواء، وروث الطازجة 24 عينة لكلا المبنيين) وأرسلت كل شيء إلى المخبر تحت درجة حرارة التبريد خلال مدة لا تزيد عن 2 ساعة ، من أجل:

1. البحث وعزل المكورات العنقودية الذهبية
2. البحث وعزل بكتيريا القولون
3. البحث وعزل السالمونيلا

تأسس تحديد بناء على الصفات المورفولوجيا ومختلف الخصائص الكيميائية الحيوية: إنتاج الإنزيمات، ودرجة حرارة النمو، وإنتاج ثاني أكسيد الكربون، ومختلف تخمير السكر. (مظهر المجهر ، واختبار الكاتلаз ، واختبار مختبرة العنقودية، واختبار أوكسیداز، وتحديد الكيماء الحيوية بواسطة API 20 STAPH) للمكورات العنقودية الذهبية وقبل API 20، (المضادات).

البيئة لديها نسبة عالية نسبياً من التلوث (مصدقة من قبل عدد كبير من المكورات العنقودية والـ *entérobactéries* بدرجة أقل). هذه السطوح هي اهم مصادر التلوث للدجاج.

في المبني التي تمت زيارتها، والتلوث البيئي من البكتيريا. المكورات العنقودية الذهبية ، بكتيريا القولون والسالمونيلا وخاصة بسبب انعدام النظافة في حظائر الحيوانات، هي العوامل التي تفسر ارتفاع معدل انتشار هذه البكتيريا.

كلمات البحث: الدجاج اللحم، السالمونيلا، المكورات العنقودية الذهبية، بكتيريا القولون، التعقيم، وسلامة الأغذية

Summary:

Biosecurity in livestock buildings broiler depends on several parameters. One of the most important parameters is the decontamination. It plays a big role in the fight against the viable environment. It is based on the effectiveness of decontamination that depends on the hygienic status of poultry and production.

Objectives: The bacteriological analyzes intended to determine the level of bacterial contamination of the environment (with isolation and identification of Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *salmonella*) and *Staphylococcus aureus*) to assess hygiene practices in buildings rearing broilers.

The sample was collected in the building environment (feeder, the trough, the wall, litter, air, fresh droppings (24 samples for both buildings) Every thing was sent to the laboratory under. cold (refrigeration temperature) in a cooler within a period not exceeding 2 hours after sampling.

1. Research and isolation of *Staphylococcus aureus*
2. Research and isolation of *Escherichia coli*
3. Research and isolation of *Salmonella*

Identification was established based on morphological characters and various biochemical characteristics: production of enzymes, growth temperature, production of carbon dioxide, various sugar fermentation. (Microscopic appearance, fresh state, the catalase test, the test Staphylocoagulase, The oxidase test, biochemical identification by the Api gallery STAPH 20 and by the API 20 E, Antibiogram).

The environment has fairly high rate of contamination (attested by the large number of staphylococci and to a lesser degree enterobacteria). These surfaces are sources of contaminants for broilers.

In the visited buildings, the environmental contamination by bacteria; *S. aureus*, *E. coli*, *Salmonella* especially due to lack of hygiene in animal housing, are factors explaining the high prevalence of these bacteria.

Keywords: broilers ,*Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, sanitizing, food safety

Sommaire

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Résumé

Introduction 1

Etude bibliographique

Chapitre I : L'élevage du poulet de chair

I. Les différentes phases de l'élevage	4
I.1. phase de démarrage	4
I.2. Phases de croissance, finition	5
II. ALIMENTATION	6
II.1. Principaux composants des aliments	6
II.2. Facteurs De Variation De La Consommation D'aliment Et Des Besoins De L'animal ...	7
II.2.1. Facteurs De Variation Lies A L'aliment	7
II.2.1.1. Niveau énergétique de la ration	7
II.2.1.2. Niveau azoté de la ration	7
II.2.1.3 Facteurs De Variation Lies A La Température	7
II.2.1.4 Facteurs De Variation Lies A L'animal	7
III. Présentation De L'aliment	9
IV. Alimentation Et Problèmes Sanitaires	9
V. Principales Matières Premières Utilisées En Aviculture	10
V.1. Céréales Et Matières Hydrocarbonées	10
V.2. Source D'azote	10
V.3. Les Matières Grasses	10
V.4. Besoins en eau	11
VI. Modes D'élevage Des Volailles Dans Le Monde	11
VI.1. L'élevage En Batterie	11

VI.2. L'élevage Au Sol	12
VI.3. L'élevage Mixte : Sol-Batterie	13
VII. Modes D'élevage Du Poulet En Algérie	13
VII.1. L'élevage Au Sol	13
VII.1.1. L'élevage Intensif	13
VII.1.2. L'élevage Extensif	13
VII.2. L'élevage En Batterie	14
VIII. Evolution De L'élevage De Poulet De Chair En Algérie	14

Chapitre II : L'Hygiène ET CONDUITE DE LA DECONTAMINATION

Introduction	17
I. Désinsectisation	17
I.1. Les désinfections physiques	17
I.1.1. Les rayons ultra-violets	17
I.1.2. La chaleur humide et la vapeur saturée	17
I.2. Les désinfections chimiques	18
II. Nettoyage	18
III. La vidange du circuit d'eau	18
IV. Le lavage à haute pression (bâtiments, abords, silo)	19
V. Le vide sanitaire	19

Chapitre III : Les paramètres zootechniques d'élevage du poulet de chair

Introduction	21
II. Installation des bâtiments d'élevage	21
III. Orientation Des Bâtiments	22
III. Choix Du Type De Bâtiment	22
IV. Aménagement des bâtiments :	23
IV.1. Le chauffage du local	23
IV.2. Le refroidissement du local	23
IV.3. L'isolation	23
IV.4. Les abreuvoirs	23

IV.4.1. Les abreuvoirs linéaires	23
IV.4.2. Les abreuvoirs siphoides (ronds)	24
IV.5. Matériel d'alimentation	24
IV.6. LES PORTES	25
IV.7. LES FENETRES	25
IV.8 LES MURS	26
IV.9. Litière	26
V. Les conditions d'ambiance	27
V.1. La température	27
V.1.1. Les effets des températures	28
V.2. L'humidité relative	28
V.3. La ventilation	29
V.4. L'éclairage	29
V.5. La densité	30

Chapitre IV : Pathologie du poulet de chair

I. Maladies parasitaires	35
I.1. la coccidiose	35
I.2. L'histomonose.....	35
II. Les maladies virales	36
II.1. La maladie de gumboro.....	36
II.2. Maladie de Newcastle	36
II.3.Maladie de Marek	36
III. Maladies bactériennes	37
III.1. Salmonelles Et Salmonelloses	37
III.1.1. salmonelles	37
III.1.1.1. Historique	37
III.1.1.2. Taxonomie et nomenclature	37
III.1.1.3.Classification en sérovars	38
III.1.1.4. Bactériologie de <i>Salmonella</i>	39
III.1.1.4.1. Caractères culturaux et morphologiques	39

III.1.1.4.2. Caractères biochimiques	39
III.1.1.4.3. Capacité de survie	40
III.1.1.5. Mécanismes de virulence et pouvoir pathogène	41
III.1.1.6. Habitat	41
III.1.1.7. Sources et voies de transmission	42
III.1.2. Les salmonelloses aviaires	42
III.1.2.1. La pathogénèse de l'infection à salmonelles chez la volaille	43
III.1.2.2. Symptômes et lésions chez la volaille	44
III.2. Les colibacilloses et <i>Escherichia coli</i>	45
III.2.1. <i>ESCHERICHIA COLI</i>	45
III.2.1.1. HISTORIQUE	45
III.2.1.2. Taxonomie et nomenclature	45
III.2.1.3. classification en sérovare.....	46
III.2.4. Bactériologie d' <i>Escherichia coli</i>	46
III.2.4.1. Caractères culturaux et morphologiques	46
III.2.4.2. Caractères biochimiques	46
III.2.4.3. Capacité de survie	47
III.2.5. Mécanismes de virulence et pouvoir pathogène	47
III.2.6. Habitat	48
III.2.7. Sources et voies de transmission	48
III.2.2. La colibacillose	51
III.2.2.1. La pathogénèse de l'infection à <i>E. coli</i> chez la volaille	51
III.2.2.2. Symptômes et lésions chez la volaille	51
III.3. Staphylococcose et <i>Staphylococcus aureus</i>	52
III.3.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	52
III.3.1.1. Historique	52
III.3.1.2. Taxonomie et nomenclature	52

III.3.1.3. Classification en sérovares.....	53
III.3.1.4. Bactériologie de <i>staphylococcus aureus</i>	53
III.3.1.4.1. Caractères culturaux et morphologiques	53
III.3.1.4.2. Caractères biochimiques	54
III.3.1.4.3. Capacité de survie	54
III.3.1.5. Mécanismes de virulence et pouvoir pathogène	54
III.3.1.6. Habitat	55
III.3.1.7. Sources et voies de transmission	55
III.3.2. Staphylococcose	55
III.3.2.1. La pathogénèse de l'infection à <i>Staphylococcus aureus</i> chez la volaille	55
III.3.2.2. Symptômes et lésions chez la volaille	56

Matériel et méthodes

L'objectif.....	57
Durée et lieu de l'étude	57
Nature des échantillons	57
Méthode de prélèvement	57
Transport et conservation des échantillons	61
Traitement des échantillons	61
I. La recherche des bactéries	61
I.1. La recherche et l'isolement de <i>staphylococcus aureus</i> :	61
I.2. La recherche et l'isolement d' <i>Escherichia coli</i> :	61
I.3. Recherche et l'isolement de <i>Salmonella</i> :	61
II. Purification des souches isolées :	62
III. L'identification	62
III.1. Aspect microscopique (la coloration de Gram):	62
III.2. Etat frais	63
III.3. Milieu Mannitol-mobilité	63
III.4. Le test de catalase	63
III.5. Le test de Staphylocoagulase	64
III.6. Le test d'oxydase	64

III.7. Identification biochimique	64
IV. Antibiogramme	65
IV.1. Antibiotiques testés	65
IV.2. Application des disques d'antibiotiques	65

Résultats et discussion

Résultats

I. Les prélèvements	67
<i>I.1. Aspect macroscopique</i>	67
<i>I.2. Aspect microscopique</i>	69
<i>II. Recherche des germes pathogènes</i> :	69
<i>II.1. Staphylococcus aureus</i> :	69
II.1.1. Isolement de <i>Staphylococcus aureus</i> à partir de cultures positives	69
II.1.2. Identification de l'espèce <i>S. aureus</i> :	71
II.1.2.1. La coloration de Gram : observation microscopique	71
II.1.2.2. Coagulase :	71
II.1.2.3. Catalase :	72
II.1.2.4. Test oxydase :	72
II.1.2.5. Mise en évidence des caractères biochimique par API STAPH :	72
<i>II.2 . Identification d'Escherichia coli</i> :	73
II.2.1. La coloration de Gram	75
II.2.2. Catalase	75
II.2.3. Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E d' <i>Escherichia coli</i>	76
<i>II.3. Salmonella</i> :	76
II.3.1. La coloration de Gram	77
II.3.2. Catalase :	78
II.3.3. Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E <i>Salmonella</i>	78
<i>III. La sensibilité aux antibiotiques</i> :	79
<i>III.1. Staphylococcus aureus</i> :	80

III.2. Escherichia coli : 81

III.3. Salmonella 81

Discussions

I. BATIMENTS D'ELEVAGE : 82

I.1 BARRIERES SANITAIRES 82

I.1.1 Echelle conceptuelle : 82

I.1.2 Echelle structurelle : 82

I.1.3 Echelle fonctionnelle : 84

II. Résultats Des Analyses Bactériologiques : 85

Conclusion 87

Références bibliographiques 88

Annexe

Liste des abréviations

- ATB** : antibiotique
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.
AK : amikacine.
AM : Ampicilline.
AW : activité d'eau.
BN : Bouillon nutritif.
C° : degré Celsius
Cm : centimètre.
CO₂ : dioxyde de carbone.
DA : Clindamycine.
E : Erythromycine.
E.coli: *Escheichia coli*.
EDS : Eau distillée stérile
G : gramme.
G.M.Q : gain moyen quotidien.
H : Heure
H₂O : hydroxyde d'hydrogène.
H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène
H₂S : hydrogène sulfuré.
J : jours.
K cals : kilo calories.
K : kanamycine.
L : litre.
M.A.R.A : Ministère de l'Agriculture et de la Révolution Agraire.
m² : mètre carré.
MAT : Matière Azotée Totale.
McF : Mac Farland
MH: Mueller-Hinton
Min : minute.
MN : Maladie de Newcastle.
NaCl: Chlorure de sodium
O.N.A.B : Office Nationale des Aliments du Bétail.
O.R.AVI : Office Régional d'AVIculture.
ONPG : Orthonitrophényl – B-D – galactopyranoside.
OX : Oxacilline
P: Pénicilline
PH : potentiel d'hydrogène.
RM : Rouge de Méthyle.
S : Streptomycine.
S. : Salmonella.
S: Streptomycine
TOB : Tobramycine.

UFC : Unité Formule Colonie.

UI : unité internationale.

USA : United state American.

W: Watts.

µm : micro mètre.

- : negatif.

% : pourcentage.

+ : positif.

Liste Des Tableau

Tableau 1 : Normes d'élevage (phase de démarrage)	4
Tableau 2 : Normes d'élevage (phase de croissance et finition)	5
Tableau 3: Estimation du besoin du poulet en quelques acides aminés indispensables	8
Tableau 4: Additions recommandées d'Oligo-éléments et vitamines chez pour le poulet	8
Tableau 5: consommation d'eau à prévoir.	11
Tableau 06 : Température nécessaires pour les poulets de chair selon leur âge	28
TABLEAU 07: Evolution d'éclairage en fonction de l'âge	29
TABLEAU 08 : Recommandation des densités selon le type d'élevage et l'âge d'abattage	30
Tableau 09 : Diagnostic différentiel des affections digestives.....	32
Tableau 10 : Diagnostic différentiel des affections respiratoires	33
Tableau 11: Diagnostic différentiel des affections à tropisme nerveux	34
Tableau 12 : Nombre de sérotypes identifiés dans chaque espèce et sous-espèce de <i>Salmonella</i> en 2004	38
Tableau 13 : Caractères généraux et classification des <i>Salmonella</i>	40
Tableau 14 : le nombre de prélèvement ou niveau des deux bâtiments.....	67
Tableau 15 : L'aspect macroscopique des différentes colonies obtenues sur milieu GN....	68
Tableau 16: Répartition des recherches selon leur origine.....	69
Tableau 17 : L'aspect macroscopique de <i>staphylococcus aureus</i> sur le milieu Chapman....	70
Tableau 18: Répartition de recherche selon leur origine	73
Tableau 19 : L'aspect macroscopique d' <i>E. Coli</i> sur le milieu Hektoën	74
Tableau 20 : répartition de recherche de <i>salmonella</i>	76
Tableau 21 : Aspect de <i>Salmonella</i> sur le milieu SS et le milieu Hektoën	77
Tableau 22 : la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques testés.	79

Liste Des Figure

<u>Figure 01</u> : Duodenum de poulet présente un œdème et des hémorragies lors de la coccidiose provoquée par Eimeria	35
<u>Figure 2</u> : Disposition des sacs aériens (vue latérale)	49
<u>Figure 3</u> : Représentation du trajet des gaz à l'inspiration et à l'expiration	50

Liste Des Photos

<u>Photo 1</u> : Prélèvement de mangeoire	58
<u>Photo 2</u> : prélèvement de mur	58
<u>Photo 3</u> : prélèvement de la laitière	59
<u>Photo 4</u> : prélèvement de l'abreuvoir	59
<u>Photo 5</u> : prélèvement de l'aire	60
<u>Photo 06</u> : observation microscopique après coloration de gram (A : Gram+, B : Gram-). ..	69
<u>Photo 07</u> : Observation microscopique de <i>Staphylococcus aureus</i> . (Coloration de Gram) ...	71
<u>Photo 08</u> : Mise en évidence de la coagulase libre chez les <i>staphylococcus aureus</i>	71
<u>Photo 09</u> :Mise en évidence de Catalase (+) cher les <i>staphylococcus aureus</i>	72
<u>Photo 10</u> : Mise en évidence de la présence d'oxydase par <i>S. aureus</i> (-).	72
<u>Photo 11</u> : Mise en évidence des caractères biochimique par API STAPH.....	73
<u>Photo 12</u> : Observation microscopique d' <i>Escherichia coli</i> . (Coloration de Gram).	75
<u>Photo 13</u> : Mise en évidence de Catalase (+) chez <i>Escherichia coli</i>	75
<u>Photo 14</u> : Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E d' <i>Escherichia coli</i> ..	76
<u>Photo 15</u> : Observation microscopique de <i>Salmonella</i> . (Coloration de Gram).	77
<u>Photo 16</u> : Catalase (+). (<i>Salmonella</i>).	78
<u>Photo 17</u> : Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E de <i>Salmonella</i>	78
<u>Photo 18</u> : la sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques testés.	80
<u>Photo 19</u> : la sensibilité d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques testés.....	81
<u>Photo 20</u> : La résistance de <i>Salmonella</i> aux antibiotiques testés.	81

Introduction :

Dans le monde entier la consommation de viande de volaille a augmenté plus rapidement que celle des autres viandes (**FERRARA, 1989**).

La consommation de viande de poulet est en hausse depuis des décennies, et les perspectives montrent une croissance continue pour les années à venir. Ce succès est dû à un certain nombre de conditions favorables.

En effet, le poulet de chair à croissance rapide a été sélectionné sur une base de critères permettant une production économique. Partout dans le monde, la majorité des poulets de chair sont élevés dans des conditions standard, c'est-à-dire en confinement permanent à haute densité d'occupation. Ces systèmes de production ont certainement leurs mérites d'un point de vue écologique et économique.

Les volailles sont une source relativement bon marché leur production à grande échelle est plus rapide et moins coûteuse que tout autre animal de boucherie (ovins, caprins, bovins et camelins). Du point de vue apport nutritionnel l'avènement de l'aviculture intensive a permis l'amélioration de la ration alimentaire en protéine animale des populations.

Cependant, toutes ces mutations, le manque d'investissement ainsi que la prise de conscience ont rendu la chaîne alimentaire dans notre pays risquée en multipliant les possibilités de prolifération d'agents pathogènes, et causant ainsi, d'importantes épizooties dans les élevages (**Ayachi et al., 2010**). Malheureusement, la présence de ces épizooties dans nos élevages, et surtout leur impact sur la santé publique n'est pas à ce jour évalué, et cela en raison de la nette déficience de systèmes de surveillance épidémiologique (**Ayachi, 2010**).

La production intensive a également donné lieu à l'émergence de certaines maladies, parfois regroupées sous le titre de « maladies de production ».

Cependant, les sources de contamination les plus importantes restent cependant les œufs et la viande de volaille (**EFSA, 2009**). C'est pour toutes ces raisons, et étant donné que ce pathogène zoonotique alimentaire est ubiquitaire, *Salmonella*, et *Escherichia coli*, et *staphylococcus aureus* est inscrite dans la réglementation dans la majorité des pays, et fait l'objet à la fois d'efforts en termes de surveillance et de lutte par les pouvoirs publics

Les maladies peuvent entraîner la mort ou entraver le développement normal des volailles. Grâce à une bonne hygiène, il est possible de réduire l'incidence des maladies aviaires et de limiter le recours à l'usage d'antibactériens.

Le fait de bien comprendre comment les microbes, à l'origine des maladies, survivent, se multiplient et se dispersent, aide à l'élaboration de stratégies visant la

maîtrise sanitaire dans les unités d'élevage. Ces stratégies de prévention et de lutte (résumées dans le terme hygiène) s'appliquent aux différents facteurs biotiques et non biotiques interférant avec l'élevage. Elles ont pour but de prévenir les maladies, d'assurer une bonne productivité, d'éviter la pollution et la contamination de l'environnement et surtout d'assurer la sécurité sanitaire des aliments destinés à la consommation humaine.

Ainsi, l'objectif de ce travail était d'apporter des données expérimentales sur les infections des élevages algériens par les bactéries pathogènes (*Salmonella*, et *Escherichia coli*, et *staphylococcus aureus*), et cela à partir de l'environnement et d'une analyse microbiologique des élevages de poulets de chair situées dans la région de Saida.

Chapitre I

L'élevage du poulet de chair

I. Les différentes phases de l'élevage :

I.1. phase de démarrage :

La période de démarrage s'étale du 1^{er} au 10^{ème} jour d'âge des animaux. Un bon démarrage assure à 50% la réussite d'un élevage.

-Un préchauffage du local d'élevage précédent de 36 à 48 heures l'arrivée des poussins est obligatoire. En été un préchauffage 24 h avant l'arrivée des poussins suffit.

-Durant les premiers jours, en démarrage localisé, les poussins seront groupés dans des gardes permettant de mieux gérer la température à leurs niveaux et de faciliter l'accès aux mangeoires et aux abreuvoirs (**Bettahar, 1996**).

Durant cette période les animaux recevront un aliment démarrage type, dont la quantité totale consommée à 10 jours avoisinera les 250g à 300g par sujet.

Au-delà de la phase de démarrage l'air doit être progressivement renouvelé avec une ventilation d'appoint (apport d'oxygène, élimination des gaz nocifs notamment le gaz carbonique et l'ammoniac) (**Bettahar, 1996**).

Tableau 1 : Normes d'élevage (phase de démarrage) (**ITELV, 2005**).

CATEGORIES	NORMES
ALIMENTATION	1 mangeoire 1 ^{ère} âge (assiette) pour 50 à 60 poussins.
ABREUVEMENT	2 minis siphoides pour 50 poussins.
LUMIERE	5 watts / m ² (50 lux).
HUMIDITE	70%
LITIERE	7 à 10 cm de copeaux de bois blanc non traité ou 5 à 10 cm de paille saine hachée
DENSITE	40 à 20 poussins par m ²
CHAUFFAGE	1 radiant de 3000 Kcals pour 800 poussins ou 1 radiant de 400 Kcals pour 650 poussins

I.2. Phases de croissance et finition :

Durant cette phase les besoins en aliment, en eau et en oxygène seront naturellement accrus, la quantité d'aliment consommée durant toute la phase de croissance (11 à 42j) varie de 2700 à 3200 g par rapport à l'état sanitaire des animaux et de la température (**ITELV, 2005**).

La consommation durant la 1^{er} semaine de finition varie de 800 à 1000 g par sujet (42 à 49 j) par contre durant la 2^{ème} semaine (49 à 56j) elle oscille de 1800 à 2000 g par sujet (**ITELV, 2005**).

En période de chaleur, différer les heures de distribution d'aliment vers des heures moins chaudes (**ITELV, 2005**).

Tableau 2 : Normes d'élevage (phase de croissance et finition) (**ITELV, 2005**).

CATEGORIES	NORMES
ALIMENTATION	1 mangeoire 25 litres/ 60 à 70 sujets ou 50m d'accès /1000 sujets
ABREUVEMENT	1 abreuvoir / 60 sujets
LUMIERE	0.7 watt /m ² (5 lux)
DENSITE	10 sujets / m ² suivant la saison
VENTILATION	3,5 à 5 m ³ /heure /Kg de poids vif, suivant la saison

II. ALIMENTATION :

Il convient d'apporter aux poussins et aux poulets une alimentation très équilibrée de façon à avoir un rendement maximum dans le temps le plus court possible.

II.1. Principaux composants des aliments :

Le besoin au sens large, est définis comme étant la quantité nécessaire de nutriments à apporter dans l'alimentation pour assurer la croissance des jeunes ou l'équilibre physiologique et sanitaire de l'adulte. Le poulet de chair est l'espèce dont les besoins sont les mieux connus parce que les plus étudiés (**Larbier et Leclercq, 1992**).

Les éléments nutritifs que l'on doit apporter dans la ration sont :

- Les céréales représentent la part importante des aliments (50 à 70%). La céréale dominante est le maïs, le blé est également utilisé principalement en finition. L'amidon des céréales est la principale source d'énergie des aliments il s'agit d'un apport énergétique naturel et d'excellente qualité (**Suredeau et Henaff, 1979**).
- La matière azotées sont apportées par le poulet par les tourteaux (celui de soja représente plus de 90% des apports de tourteaux) par le lait (écrémé) en poudre et par les farines animales. Trois aliments d'excellente qualité dont l'apport en éléments « acides aminés » correspondant très bien aux besoins de poulets en croissance rapide (**Suredeau et Henaff, 1979**).
- Les différents acides aminés particulièrement ceux qui sont en général déficitaires dans les rations (surtout la lysine, méthionine et le tryptophane),
- Les matières minérales additionnelles autres que celles déjà contenues dans les céréales, proviennent des tourteaux et des farines animales. Leur introduction reste limitée de 2 à 4% maximum pour des raisons technologiques en particulier (**Suredeau et Henaff, 1979**).
- Les Oligo-éléments, qui ne se présentent qu'à l'état de traces et qui ont seulement un rôle fonctionnel (**ITAVI, 2001**),
- Les vitamines qui sont des substances organiques existant à l'état naturel, très actives à petites doses et que l'alimentation doit nécessairement apporter sous peine de troubles graves de la santé, l'organisme animal étant généralement incapable de les élaborer lui-même (**Rochefrette, 1974**).

II.2. FACTEURS DE VARIATION DE LA CONSOMMATION D'ALIMENT ET DES BESOINS DE L'ANIMAL :

II.2.1. FACTEURS DE VARIATION LIES A L'ALIMENT :

II.2.1.1. Niveau énergétique de la ration :

Le niveau énergétique de l'aliment est le premier facteur qui influe sur la consommation des poulets : ainsi plus ce niveau énergétique de l'aliment est élevé et plus la consommation d'aliment est faible. Cependant, l'accroissement du niveau énergétique de la ration en passant de 2700 kcal à 3300 kcal s'accompagne d'une augmentation quotidienne de la consommation d'énergie qui conduit à une augmentation du gain moyen quotidien (G.M.Q) et une diminution de l'indice de consommation (**ITAVI, 1980**).

II.2.1.2. Niveau azoté de la ration :

la consommation d'aliment diminue au-dessus d'un taux minimum de 12 - 15 % de matière azotée totale (MAT) dans la ration : l'animal « surconsomme » des régimes dépourvus en azote et « sous consomme » des aliments excédentaires en protéines sans ralentir sa croissance.

Un apport excessif d'acides aminés ne réduit pas les performances à conditions que certains équilibres soient respectés. Parmi ces acides aminés : la lysine et les acides aminés soufrés étant le plus souvent les facteurs limitant de la ration permettant une augmentation des performances lorsque l'on en apporte en plus dans la ration (**ITAVI, 1980**).

II.2.2. FACTEURS DE VARIATION LIES A LA TEMPERATURE :

La température ambiante aussi influe sur la consommation d'aliment, son action se traduit par une diminution de l'énergie alimentaire au-dessus de la zone de neutralité thermique des animaux, et par surconsommation d'aliment au-dessous de cette zone qui est variable selon l'âge des volailles

II.2.3. FACTEURS DE VARIATION LIES A L'ANIMAL :

La consommation d'aliment augmente avec l'âge des animaux ; alors que leurs besoins en MAT et en acides aminés, exprimés en % de l'aliment pour 1000 kcal d'énergie métabolisable diminuent.

Les besoins pourraient aussi varier selon le potentiel génétique de la souche utilisée (**ITAVI, 1980**).

Tableau 3: Estimation du besoin du poulet en quelques acides aminés indispensables.

	Entretien (mg/kg poids vif /j)	Croissance (g/100 g gain de poids)
Lysine	82	1,49
Acides aminés soufrés	60	1,16
Tryptophane	10	0,27
Thréonine	86	0,75
Leucine	93	1,21
Isoleucine	58	0,77
Valine	70	0,95
Histidine	63	0,37
Arginine	50	1,40
phénylalanine+tyrosine	370	1,20

D'après Boorman (1986).

Tableau 4: Additions recommandées d'Oligo-éléments et vitamines chez pour le poulet.

	Démarrage et croissance	Finition
Oligo-minéraux (ppm)		
Fer	40	15
Cuivre	3	2
Zinc	40	20
Manganèse	70	60
Cobalt	0,2	0,2
Sélénium	0,1	0,1
Iode	1	1
Vitamines (UI/Kg ou ppm)		
Vitamine A (UI)	10000	10000
Vitamine D3 (UI)	1500	1500
Vitamine E (ppm)	15	10
Vitamine K3 (ppm)	5	4
Thiamine (ppm)	0,5	-
Riboflavine (ppm)	4	4
Acide pantothénique (ppm)	5	5
Niacine (ppm)	25	15
Acide folique (ppm)	0,2	-
Vitamine B12 (ppm)	0,01	0,01
Chlorure de choline (ppm)	500	500

Source : INRA, 1989

III. PRESENTATION DE L'ALIMENT :

Le poulet est un granivore, sa capacité d'ingestion dépend de la taille des particules et de la facilité de préhension. Sa croissance est d'autant plus rapide et son indice de consommation est amélioré lorsqu'il reçoit au démarrage un aliment présenté en miettes et ensuite en granulés. Cette amélioration des performances est d'autant plus marquée que le niveau énergétique de la ration est faible, elle n'est guère perceptible au-delà de 3200 kcal EM/kg (**INRA, 1989**).

Dumentel (1960) a montré que le volume et la forme des granulés sont différents selon la destination ; il conseille pour les poussins que les granulés doivent être rondes avec 2 à 2,5 mm de diamètre et de longueur, pour les poulettes, il préconise des granulés de 3 mm de diamètre et de longueur, alors que pour les adultes ; il conseille de donner des granulés de 4 à 6 mm de diamètre et de 5 mm de longueur.

Il est à noter que la taille des particules de l'aliment contribue également au développement du gésier qui semble jouer un rôle important dans l'équilibre de la flore digestive par l'action de son PH (**ISA, 1999**).

IV. ALIMENTATION ET PROBLEMES SANITAIRES :

L'alimentation a fait l'objet de plusieurs études depuis longtemps dans le but d'éclaircir son influence sur la santé animale. **Rose et Jore D'arces (1957)** ont montré que l'aliment carencé conduit à l'amoindrissement de la résistance du carencé à l'infection et au parasitisme, au niveau notamment de ses muqueuses digestives, respiratoires, génito-urinaires et des glandes para-oculaires.

L'utilisation de matières grasses d'origine animale riches en acides gras saturés notamment en acide stéarique et palmitique pourrait empêcher l'absorption de calcium et contribuer à la détérioration de la litière (**ISA, 1995**). Une concentration protéique élevée de l'aliment stimulerait le développement des coccidies en augmentant les sécrétions pancréatiques favorisant l'excystation (**Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001**).

V. PRINCIPALES MATIERES PREMIERES UTILISEES EN AVICULTURE :

V.1. CEREALES ET MATIERES HYDROCARBONEES :

Le maïs est la céréale de choix pour l'alimentation des volailles, il est plus énergétique que le blé mais moins riche en protéines, elles-mêmes mal pourvues en lysine et en tryptophane .

Le blé présente l'avantage d'assurer une bonne tenue aux granulés dans lesquels il est incorporé.

L'orge et l'avoine sont moins intéressantes car peu énergétiques. Le sorgho et le Milo peuvent présenter un intérêt mais il reste à étudier leur limite d'incorporation dans la ration (**ITAVI, 1980 : 2001**).

V.2. SOURCE D'AZOTE :

On peut distinguer :

- Les tourteaux (arachide, colza, coton, lin, palmiste, sésame, soja et tournesol).

- Les farines animales :

*à partir de lait : lactosérum, lait écrémé,

*à partir de viande,

*à partir de poisson,

*à partir de déchets d'abattoir : farine de plume, de sang, de sous-produits d'abattoirs.

- Les levures et les acides aminés de synthèse (**ITAVI, 1980**).

V.3. LES MATIERES GRASSES :

Elles permettent d'élever la concentration énergétique des aliments aboutissant à une diminution de l'indice de consommation. Elles permettent de ce fait l'utilisation de matières premières riches en protéines et pauvres en énergie ; c'est ce qui justifie leur efficacité comme complément naturel des tourteaux. Les matières grasses utilisées sont des sous-produits de l'huilerie et des abattoirs de bovins, porc et volailles (**ITAVI, 2001**).

V.4. Besoins en eau :

L'eau est le premier aliment des volailles : elles boivent presque deux fois plus qu'elles ne mangent. Pour assurer un meilleur abreuvement des lignes d'abreuvoirs en nombre suffisant et bien remplis doivent être à disposition des oiseaux pour qu'ils aient facilement accès à l'eau. Le matériel doit rester propre afin de ne pas contaminer l'eau de boisson (**Suredeau et Henaff, 1979**).

Tableau 5: consommation d'eau à prévoir (**Suredeau et Henaff, 1979**).

Age	1	3	5	7	10
Eau par jour pour 100 sujets (en litres)	20-30	50-70	80-100	120-130	150-180

Les poussins et poulets doivent bénéficier d'une eau potable pendant toute la période d'élevage. La qualité de cette eau est suspectée en cas de problèmes sanitaires et techniques chroniques : syndromes diarrhéiques, baisses de performances inexplicées, suspicion d'échec de vaccination, etc. Dans ces cas une analyse d'eau s'impose et devient une nécessité primordiale pour apporter les solutions adéquates (**Vienot, 2004**).

VI. MODES D'ELEVAGE DES VOLAILLES DANS LE MONDE :

Peut se faire de trois manières :

- en batterie ;
- au sol ;
- mixte : sol-batterie.

VI.1. L'ELEVAGE EN BATTERIE :

Cet élevage a débuté pendant la première guerre mondiale aux U.S.A, il se fait en étages. Son apparition a révolutionné la production avicole mondiale. Il présente les avantages suivants :

- suppression de la litière qui constitue le premier milieu qui héberge les agents infectieux ;
- état sanitaire plus favorable ; car les déjections rejetées à travers le grillage diminuent le risque du parasitisme ;

- meilleure croissance car les poulets économisent l'énergie en réduisant leur activité et en n'utilisant donc leur nourriture qu'à faire de la viande.

Les inconvénients de ce type d'élevage sont les suivants :

- accidents : la densité étant plus élevée par rapport à l'élevage au sol entraînant de ce fait le picage et le griffage,

VI.2. L'ELEVAGE AU SOL :

C'est l'élevage le plus ancien. Il peut être intensif ou extensif dans le cas des élevages traditionnels familiaux.

• AVANTAGES

- La technique d'élevage est simple et naturelle.
- Il nécessite une main d'œuvre réduite : le nettoyage et la surveillance sont faciles.
- Il est peu onéreux en exigeant un matériel simple (abreuvoirs, mangeoires, éleveuses).
- La présentation du poulet est meilleure.

• INCONVENIENTS

- La croissance est moins rapides car les poulets se déplacent et perdent de calories.
- Il est trop exigeant en espace car les bâtiments doivent être plus spacieux pour éviter le surpeuplement.
- Le risque de coccidioses et autres maladies est accrue car les animaux vivent au contact de leurs déjections (**Belaid, 1993**).

VI.3. L'ELEVAGE MIXTE : SOL-BATTERIE :

Il utilise les avantages des deux modes d'élevage cités précédemment.

Le démarrage de 0 à 6 semaines se fait au sol. Les poussins ont une grande rusticité qui sera ressentie en deuxième phase.

Finition en batterie : dans cette phase, l'éleveuse n'est plus indispensable. Cette méthode d'élevage se justifie par l'insuffisance de locaux pour l'élevage au sol pendant 03 mois surtout

pour les grands effectifs, et par l'impossibilité d'une installation complète en batteries (**Belaid, 1993**).

VII. MODES D'ELEVAGE DU POULET EN ALGERIE :

Il y a deux types :

VII.1. L'ELEVAGE AU SOL :

Il peut être intensif ou extensif.

VII.1.1. L'ELEVAGE INTENSIF :

Il se fait pour le poulet de chair soit pour les grands effectifs. Il a pris sa naissance en Algérie avec l'apparition des couvoirs au sein des structures du ministère de l'Agriculture et de la Révolution Agraire (M.A.R.A.) qui a créé l'O.N.A.B et l'O.R.AVI. (**O.R.AVI.E, 2004**).

VII.1.2. L'ELEVAGE EXTENSIF :

Cet élevage se pratique pour les poules pondeuses, il s'agit surtout des élevages familiaux de faibles effectifs, il s'opère en zone rurale. La production est basée sur l'exploitation de la poule locale, et les volailles issues sont la somme de rendement de chaque éleveur isolé. C'est un élevage qui est livré à lui-même, généralement aux mains de femmes, l'effectif moyen de chaque élevage fermier est compris entre 15 et 20 sujets, les poules sont alimentées par du seigle, de la ciblure, de l'avoine, et des restes de cuisines. Elles sont élevées en liberté et complètent leur alimentation autour de la ferme. Les poules sont destinées à la consommation familiale ou élevées pour la production des œufs (**Belaid, 1993**).

VII.2. L'ELEVAGE EN BATTERIE :

Cet élevage qui a été introduit nouvellement en Algérie se fait pour les poules pondeuses. Il est beaucoup plus coûteux par rapport au premier.

La technique d'élevage est plus délicate à cause de la forte densité : problème de désinfection, de chauffage et de ventilation nécessitant ainsi une attention particulière;(**Belaid, 1993**).

VIII. EVOLUTION DE L'ELEVAGE DE POULET DE CHAIR EN ALGERIE :

L'aviculture en Algérie a connu une importante évolution au cours de ces dernières années, et à tendance à faire disparaître son secteur traditionnel.

Le démarrage de cet élevage intensif, qualifié d'industriel n'a commencé qu'à partir des années soixante-dix au sein de l'O.N.A.B (Office National des Aliments du Bétail), qui s'est chargé à la réalisation de l'autosuffisance de la population galopante en protéines animales.

En 1970 le ministre de l'agriculture et de la révolution agraire élargit la mission de l'O.N.A.B en le chargeant d'entreprendre toute action susceptible d'augmenter et de régulariser les productions des viandes blanches, et ceci en créant au sein de chaque wilaya une coopérative agricole de wilaya chargée de l'agriculture (COP.A.WI.). C'est au cours du deuxième plan quadriennal (1974 – 1977), que l'on a assisté à l'émergence d'une politique avicole axée essentiellement sur la filière chair intensive.

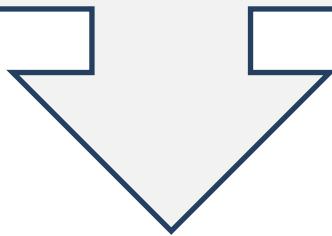
En 1981 ce fut la création de l'O.R.AVI (Office Régional d'Aviculture) dans les trois régions du pays : Est – Centre – Ouest ; et ce pour impulser une nouvelle dynamique au secteur avicole, et depuis on assiste à un véritable développement qualifié de secteur avicole industriel. Durant la décennie (1980 – 1990), le nombre d'élevages avicoles en Algérie a enregistré un accroissement, à la faveur des politiques avicoles initiées par l'état et, particulièrement favorables au capital privé.

Les élevages du poulet de chair sont le fait d'une catégorie dominante d'ateliers dont la taille moyenne se situe entre 2000 et 5000 sujets. Les bâtiments avicoles sont, sauf rares exceptions, de type « clair » à ventilation statique, faiblement isolé et sous équipés correspondants à des investissements n'excèdent guère 500000 DA (**Nouri et coll., 1996**). Une étude menue par l'institut technique des petits élevages pour fournir des nouvelles approches explicatives à cet état, elle cherche pour objectifs :

- d'évaluer le niveau réel des performances zootechniques enregistrées en conditions optimales d'élevage et au niveau des ateliers de poulet de chair en Algérie ;
- d'estimer l'écart à la productivité biologique optimale permise tant par les conditions technico-économiques nationales que par celles des pays dont les filières ont atteint, un niveau d'industrialisation relativement avancé (cas de la France) ;

- d'identifier les facteurs déterminants du niveau des performances techniques des ateliers de poulet de chair en Algérie (**Nouri et coll., 1996**).

Chapitre II



L'Hygiène ET CONDUITE
DE LA
DECONTAMINATION

INTRODUCTION :

L'hygiène joue un rôle primordial dans la réussite d'élevage, sans plupart des interventions sanitaires sont complètement inutiles. C'est pour cette raison qu'elle se définit comme l'ensemble des règles et des pratiques à observer pour conserver la santé. En ce qui concerne les animaux, elle se propose d'agir en les plaçant dans les conditions les mieux adaptées à leurs exigences biologiques (Risse, 1968). En aviculture, ces exigences biologiques ne se conçoivent plus sans la décontamination systématique des locaux d'élevage. Cette dernière se définit comme l'ensemble des opérations visant à supprimer les sources et les réservoirs de contaminants pathogènes et à détruire les contaminants résidents (**Drodin et Toux, 2000**).

Nous reprendrons ci-dessous les principales étapes du protocole de la contamination décrit par l'Office Régional d'Aviculture de l'Est (2004).

I. Désinsectisation :

La désinfection comporte certes la lutte contre les poux et autres parasites dont nous signalons leurs agressions dans la partie des maladies, mais également la lutte contre les insectes en apparence inoffensive (**LAOUER, 1987**).

I.1. Les désinfections physiques :

Flamme : l'action d'une flamme est insuffisante car beaucoup trop rapide (**CASTANIG, 1979**) selon **LAOUER (1987)** et **SURDEAU et HENAFF (1979)** passer la lance flamme sur les objets métalliques.

Laisser longtemps, le feu pour détruire à la fois les poussières, germes de maladies et parasites.

I.1.1. Les rayons ultra-violets :

Les virus et les bactéries sont très sensibles à ce procédé qui n'est

I.1.2. La chaleur humide et la vapeur saturée :

Constituent certainement les plus efficaces agents de désinfections. L'association chaleur humidité permet la destruction des oocystes de coccidies et des œufs des vers (**CASTANIG, 1979**).

I.2. Les désinfections chimiques :

Cette désinfection vise à détruire les protozoaires et les nématodes nuisibles ainsi que les insectes et autres parasites pluricellulaires (**LAOUER, 1987**).

Pour réaliser une bonne désinfection : les matières efficaces sont nombreuses (le chlore et ses dérivés, l'eau de javel à 10%, Formol de 1 à 5 %, Crésyl 4 % ...etc.)

Ces produits sont utilisés en badigeonnages soit en pulvérisations soit en fumigations (**CASTANIG ,1979**).

II. Nettoyage :

Cette opération est très importante, et permet de réduire 80 % de la population microbienne par évacuation. Elle se déroule comme suit :

- Vidange des chaînes d'alimentation.
- Démontage du matériel amovible.
- Dépoussiérage.
- Lavage à grande eau et sous pression des bâtiments sans oublier les trappes, les ventilateurs, les nids d'abeilles, les sacs et le matériel.

III. La vidange du circuit d'eau :

Mettre sous pression et vidanger le circuit et le système d'abreuvement sur le fumier,

cette opération a pour but d'empêcher la multiplication des germes pathogènes dans les canalisations à l'aide de détergents et de désinfectants.

IV. Le lavage à haute pression (bâtiments, abords, silo) :

Il concerne le bâtiment d'élevage du plafond vers le sol d'un bout à l'autre et du matériel, il nécessite l'utilisation d'un détergent qui améliore la qualité du lavage et la désinfection et un décapage qui consiste en un rinçage abondant à l'eau claire à haute pression.

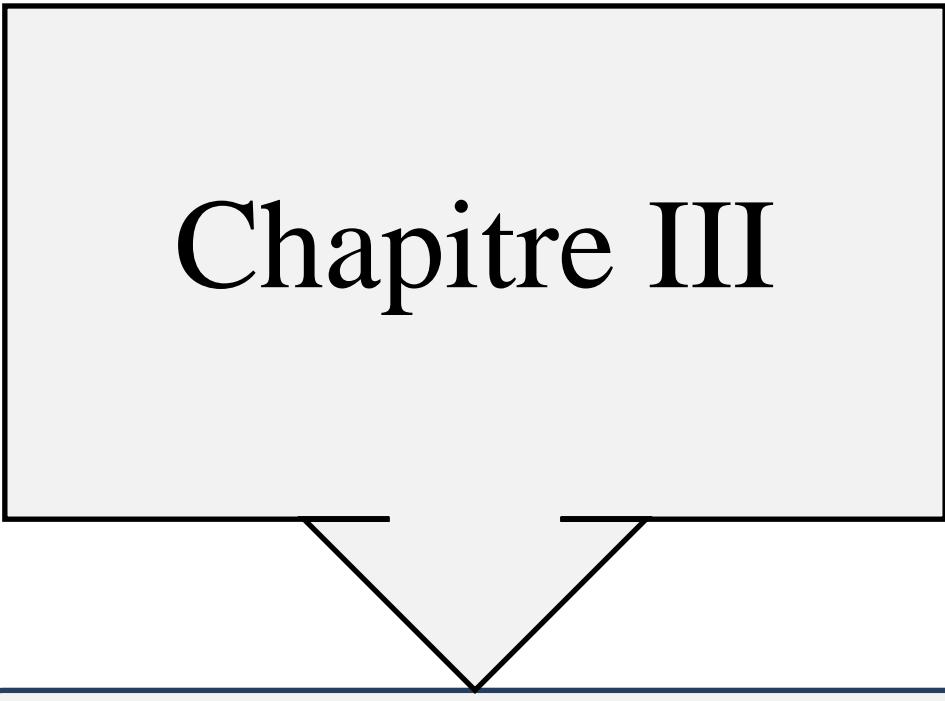
V. Le vide sanitaire :

Le vide sanitaire est indispensable après ces deux opérations nettoyages et désinfections des germes, des parasites subsistent des insectes eux-mêmes restent, toujours dans les locaux c'est bien nettoyés soient-ils, les éléments pathogènes ne peuvent vivre qu'aux dépens de leurs hôtes naturelles : les volailles.

On entend par vide sanitaire un local vide, fermé sans aucune activité d'élevage pour une période séparant la première désinfection et la date de la mise en place de la bande suivante.

Les intervalles de repos minimum sont de l'ordre de 15 jours pour des poulets de chair (**LAOUER, 1987 et CASTANIG, 1979**). Mais selon (**FEDIDA, 1996**) les durée de vide sanitaire de trois semaines (2 semaines au minimum).

Chapitre III



**Les paramètres zootechniques
d'élevage du poulet de chair**

INTRODUCTION

Il n'est plus besoin de démontrer le rôle très important joué par le bâtiment au niveau de la production avicole. Celui-ci influence le niveau des performances technico-économiques de l'atelier et son incidence est également très forte sur la maîtrise sanitaire de l'élevage. Le bâtiment doit permettre d'assurer des conditions d'ambiance qui répondent le mieux possible aux exigences bioclimatiques de volailles, de façon à leur assurer confort et bien-être, permettant ainsi de conserver des animaux en bonne santé. Outre le maintien de l'état sanitaire des oiseaux, des conditions d'ambiance optimales permettront d'obtenir des animaux plus résistants aux agents pathogènes (**Drouin et Amand, 2000**).

I. Installation des bâtiments d'élevage :

Afin de poser les problèmes de l'élevage du poulet nous observons que celui-ci est réalisé au sol et que la densité moyenne pratiquée est de 13 à 18 poulets / m² en ventilation dynamique. On éleva en principe 4 à 5 bandes par an ; on évalue théoriquement à 10 ans la durée d'amortissement des bâtiments mais en réalité les éleveurs ne renouvellent leur bâtiments qui ‘au bout de 15 ans au moins. Plusieurs precepts doivent être retenus pour planter un élevage de poulets de chair:

- un emplacement sec, bien aéré, à l'abri des vents froids, plat, non inondable ;
 - Il faut éviter les terrains situés à proximité d'une route à grande circulation (le bruit est une source de stress)
- Il faut prévoir de l'eau potable et une évacuation normale des eaux de pluie.
- assez loin des nuisances sonores ;
 - pas trop éloigné de la route pour que l'accès soit facile et bien dégagé afin de permettre aux camions d'aliments, aux camions de ramassages, etc., d'évoluer sans gêne ;
 - proximité d'un réseau électrique ;
 - approvisionnement facile en eau propre (abreuvement des volailles, nettoyage du matériel...). Il faut souligner que l'amenée d'électricité et d'eau sera à la charge de l'éleveur (**ITAVI, 2001**) ;

- les bâtiments ne seront pas trop éloignés des habitations, à cause d'incidents pouvant survenir (coupures électriques, vols...), donc un système d'alarme peut être installé (**ITAVI, 2001**) ;
 - un lieu où l'air est continuellement renouvelé : sommet d'une colline, au milieu d'une large plaine, enfin partout où l'on peut bénéficier d'un vent qui souffle continuellement et modérément (**Petit, 1991**).
- Il faut éviter les zones inondables et les terrains trop humides, mal aérées ;
 - Il faut éviter les endroits battus par les vents, à moins que l'on y établisse des abris protecteurs naturels ou artificiels ;
 - Il faut éviter des voies à grande circulation (**ITAVI, 1991**).

II. ORIENTATION DES BATIMENTS :

En Algérie l'orientation doit être Nord-Sud pour éviter l'exposition aux vents :

- du Nord froids en hiver ;
- du Sud chauds en été (**Pharmavet, 2000**).

Lorsque ces deux conditions ne sont pas compatibles, la position par rapport aux vents sera privilégiée. Lorsqu'on construit une série de bâtiments, il faut veiller à ce que le vent ne souffle pas directement de l'un dans l'autre (**Petit, 2001**). .

III. CHOIX DU TYPE DE BATIMENT :

Le poulailler à environnement contrôlé est sans aucun doute la solution technique la meilleure dans les conditions climatiques les plus dures, cependant, c'est une solution très onéreuse et elle ne se justifie pas dans n'importe quel contexte économique. Ce type de bâtiment est coûteux à trois niveaux :

- Construction.
- Exploitation.
- Entretien.

IV. Aménagement des bâtiments :

IV.1. Le chauffage du local :

C'est une des solutions permettant de maîtriser la température dans le local d'élevage.
Diverses formes d'énergie existent :

Le charbon, le gaz de propane, l'électricité, et on peut chauffer par rayonnement infra- rouge à l'aide de radions.

IV.2. Le refroidissement du local :

On peut refroidir par humidification de l'air. Le procédé consiste à apporter de l'eau d'une manière continue grâce à des rompes équipées de gicleurs qui pulvérissent l'eau en un brouillard très fin, bien entendu la ventilation doit être dynamique. Si le local est à 30°C avec un taux hygrométrique de 40 % (atmosphère très sèche) l'évaporation de 30 L d'eau / H permet d'abaisser la température de 7 à 5 °C et de bénéficier d'une hygrométrie relative de 75%.

IV.3. L'isolation :

Elle permet de limiter les transmissions thermiques, il doit être peu perméable à la vapeur d'eau, résistant au choc, facile à désinfecter, ne pas être détruit facilement par les rongeurs et les insectes.

On peut effectuer trois sites d'isolation :

- ❖ Isolation du sol.
- ❖ Isolation des murs.
- ❖ Isolation de la toiture. (**P. Surdeau et R. Henaff ; 1979**)

IV.4. Les abreuvoirs :

Il y a deux types de matériel :

IV.4.1. Les abreuvoirs linéaires :

Longs de 2m à 2.5m sont de moins utilisés par les éleveurs parce qu'il se pose des difficultés d'installation et des problèmes sanitaires (**SURDEAU et HENAFF, 1979**).

IV.4.2. Les abreuvoirs siphoides (ronds) :

Plus appréciés, sont des cloches en plastiques suspendues possédant un rebord inférieur à simple, ou à double gorge ; la régulation du débit est prévue (**SURDEAU et HENAFF, 1979**).

Les siphoides peuvent avoir différentes natures, soit en plastique soit en tôle galvanisée ou encore en aluminium.

Dans l'élevage industriel, les abreuvoirs siphoides ont laissé leur place aux abreuvoirs automatiques reliés au service d'eau (**LAOUER, 1987**).

IV.5. Matériel d'alimentation :

On peut distinguer principalement des mangeoires et des chaînes. Selon **SURDEAU et HENAFF (1979)** on peut utiliser :

- **Chaîne tubulaire aérienne :**

Elle a de nombreux avantages distribution régulière et rapide sans perte d'aliment, facilité de manutention au moment du nettoyage. Mais il existe de nombreux inconvénients comme à commencer par le prix relativement élevé. La réparation de la chaîne est difficile et le nettoyage de l'ensemble est peu aisé.

- **La tubulaire au sol :**

Il n'est plus besoin de descente, l'aliment tombant directement dans les mangeoires linéaires fixées à terre ou suspendues avec des câbles. Cette vis permettant est actionnée par un moteur. Il existe parfois une commande par horloge.

La prise de ce système est inférieure, la distribution des aliments est rapide et relativement régulière, facilite le nettoyage.

- **Chaîne linéaire au sol :**

Est une autre solution, elle se fixe par des pieds de raccord. Le système le plus courant est une chaîne plate racleuse qui transporte l'aliment entre les maillons. Elle laisse très peu d'aliments dans la mangeoire qui est une forme d'U. La prise de cette chaîne est plus abordables, les mangeoires sont bien étudiées et réglées en hauteur de fonctionnement (**SURDEAU et HENAFF, 1979**).

- **Les mangeoires de démarrage (1er âge) :**

Il est nécessaire de les prévoir pour le premier âge (jusqu'à 15 jours) elles sont parfois fabriquées par les éleveurs. Il en existe plusieurs modèles dans le commerce :

- Un modèle linéaire en tôle pliée de 1m de longueur avec ou sans grille.
- Un modèle rond en plastique moulé. L'intérieur est parsemé de petites cavités jouant un rôle antidérapant (**SURDEAU et HENAFF, 1979**).
- D'après **BELLAOUI (1990)** les deux types de matériel sont obligatoires :
 - Des mangeoires poussins pour le démarrage autour de l'éleveuse ces mangeoires sont linéaires en forme de gouttière étudiée pour éviter le gaspillage.
 - Des mangeoires trémies circulaires pour les animaux plus âgés.

IV.6. LES PORTES :

Le poulailler doit comporter deux portes sur la façade de sa longueur, ces dernières doivent avoir des dimensions tenant compte de l'utilisation d'engins (tracteurs, remorques...) lors du nettoyage en fin de bande. Certains auteurs préconisent des portes de 2 m de longueur, et de 3 m de largeur en deux ventaux (**Pharmavet, 2000**).

IV.7. LES FENETRES :

Leur surface représente 10 % de la surface totale du sol, il est indispensable que les fenêtres soient placées sur les deux longueurs opposées du bâtiment pour qu'il y ait appel d'air, ce qui se traduit par une bonne ventilation statique ; on conseille également que les fenêtres soient grillagées afin d'éviter la pénétration des insectes et des oiseaux (**Reghioua , 1989**).

La disposition des fenêtres doit être :

- En quinconce (de préférence).
- En vis à vis.
- Bord inférieur à 1,5 m du sol (**Pharmavet, 2000**).

IV.8 LES MURS :

- En maçonnerie classique (parpaings ou briques) ; constructions solides et isolantes.
- Crédit : au mortier à l'extérieur pour les rendre étanches.

- Au plâtre à l'intérieur pour diminuer au maximum le taux hygrométrique, la surface lisse permet un chaulage facile et uniforme éliminant les anfractuosités où s'accumulent poussières et matières virulentes (**Pharmavet, 2000**).
- Fibrociment : facile à poser mais mauvais isolant prévoir alors une double paroi.
- Le bois : le plus employé, mais ajouter une double paroi ; on peut le peindre pour le conserver.
- Contre plaque : facile à poser mais coûte cher.
- Ciment et béton : retiennent l'humidité atmosphérique et sont coûteux.
- Feuille d'aluminium, en double paroi, dont l'intérieur est rempli de laine de verre qui sert à isoler les températures (**Belaid, 1993**).

IV.9. Litière :

La formule classique consiste à mettre en place une litière par chaque bande et à la sortie seulement au départ de cette bande. Il faut que cette litière soit capable d'absorber les déjections des volailles qui sont très liquides et que la masse ne soit ni trop sèche pour éviter la poussière irritant les yeux, la gorge des poulets, ni trop humide, car elle « croûterait » et favoriserait les maladies (**CASTANIG, 1979**).

La disponibilité de l'exploitation on utilisera par ordre de préférence la sciure et copeaux de bois ; de la paille hachée et de la tourbe des rafles de maïs broyés (**SURDEAU et HENAFF, 1979 ; CASTANIG, 1979 et FEDIDA ,1996**).

La litière doit être selon **LAOUER (1987)**.

- Souple et aérée
- Non poussiéreuse (provoque l'irritation des muqueuses nasales, bronchiques, ou oculaires)...

Il est souhaitable de ne pas épandre de raclures des bois car les poussins les picorent et cela entraîne la formation de bouchons dans les gésiers provoquant souvent la mort. Pour une durée de huit semaines si les bâtiments sont bien isolés, on peut prévoir 500 g de litière par poulet 7 à 800 g dans le cas contraire. Cette litière sera plus épaisse en hiver (10cm environ) qu'en été (5cm) car la couche mince permet de mieux apporter la canicule on peut l'estimer à deux tonnes environ pour mille poulets abattus vers neuf semaines (**SOURDEAU et HENAFF ,1979**).

Selon **FEDIDA (1996)** on utilise une quantité de la litière de l'ordre de 5 kg/m².

Mais d'après **CASTANIG (1979)** on installe une couche de 20 cm de litière avant l'arrivée des poussins, on peut l'entretenir si elle apparaît trop humide en mélangeant 50gde

superphosphate par mètre carré. La présence d'une ventilation statique de toute façon et la présence l'éleveuse à chauffage électrique doit permettre de régler l'humidité (**LAOUER, 1987**).

V. Les conditions d'ambiance :

V.1. La température :

Doit être maîtrisée en particulier, il faut sévèrement la contrôler durant les premiers jours de vie du poussin, ce jeune animal ne règle lui-même la température de son corps qu'à l'âge de 5 jours et il ne s'adaptera véritablement aux variations de températures, on doit d'ailleurs distinguer deux températures.

- Sous éleveuse lorsqu'il est inactif.
- La température ambiante du local dans lequel il se déplace.

Si on ne possède pas d'éleveuse il est nécessaire de démarrer les poussins seulement vers 29°C (**SURDEAU et HENAFF, 1979**).

La volaille est assez tolérante vis-à-vis des variations de températures, elle redoute les écarts de température trop, brusques, car au delà des températures de bien être la consommation d'aliment diminue ; induisant une unité de poids (**BELLAOUI, 1990**).

La croissance est diminuée à partir de 24 °C. La respiration du poulet augmente ainsi que sa consommation d'eau. Si la température dépasse 29 °C le poulet abaisse sa consommation alimentaire et recherche les endroits ventilés.

A l'inverse lorsqu'il a froid on observe chez le poulet une augmentation très sensible de la consommation (**SURDEAU et HENAFF, 1979**).

Tableau 06: Température nécessaires pour les poulets de chair selon leur âge (**SURDEAU et HENAFF, 1979**).

AGE	TEMPERATURE SOUS L'ELEVEUSE	TEMPERATURE AMBIANTE DU LOCAL
1 ^{ère} semaine	36 – 34 °C	22 °C
2 ^{ème} semaine	34 – 32 °C	20 °C
3 ^{ème} semaine	30 – 28 °C	18 °C
4 ^{ème} semaine	28 – 26 °C	18 °C
5 ^{ème} semaine	26 – 25 °C	18 °C
6 ^{ème} à 9 ^{ème} semaines	---	15 °C

V.1.1. Les effets des températures :

- **Effet des températures élevées sur les volailles :**

Lorsque la température ambiante s'élève au-dessus d'un certain seuil 35 – 37 °C l'oiseau n'a plus de possibilité de lutte contre la chaleur, se tient dans une attitude figée, plumes hérissées, ailes écartées, respiration haletante.

- **Effets des baisses températures :**

Elles n'ont pas d'effets aussi importants que les températures élevées ce n'est qu'en dessous de 7 °C que le rendement alimentaire est affecté chez les poulets et poules pondeuses.

V.2. L'humidité relative :

N'a pas d'action directe sur le comportement du poulet mais peut causer indirectement des troubles. la majorité des auteurs sont d'accord pour qu'en général le degré hygrométrique acceptable est situé entre 55% et 70% (**SURDEAU et HENAFF, 1979 ; FEDIDA ,1996 et BELLAOUI, 1990**).

Mais d'après (**LAOUER ,1987**) le degré d'humidité doit se maintenir entre 60% et 80%, la régulation de l'hygrométrie ambiante est liée d'une part à la ventilation et d'autre part à la température du local. En climat chaud, une hygrométrie élevée diminue les possibilités d'évaporation pulmonaire et par conséquent l'élimination de chaleur les performances zootechniques des animaux seront alors inférieures à celles observées en milieu chaud et hygrométrie modérée.

En climat chaud et humide les volailles ont d'avantage de difficultés à éliminer l'excédent de chaleur qu'en climat chaud et sec. Les performances zootechniques sont alors diminuées.

V.3. La ventilation :

Elle contribue à maintenir la température et l'hygrométrie dans les limites souhaitables, elle doit être uniforme dans le bâtiment.

Un mauvais fonctionnement du système de ventilation amène une forte concentration d'ammoniac et augmente l'humidité ambiante.

On peut citer deux types de ventilation :

- La ventilation statique ou naturelle
- La ventilation dynamique

- Les mouvements de l'air :

Les mouvements de l'air agissent sur les transferts de chaleur par convection.

Un air calme se caractérise par une vitesse de 0.10 m/s chez une jeune volaille de moins de 4 semaines et par une vitesse de 0.20 à 0.30 m/s chez une volaille emplumée au-delà il peut provoquer un rafraîchissement chez l'animal.

Ainsi, lorsque la température critique supérieure est dépassée dans l'élevage (densité élevée enfin de bande, forte chaleur). L'augmentation de la vitesse de l'air (jusqu'à 0.70 m/s et plus) permet aux volailles de maintenir leur équilibre thermique en augmentant l'élimination de chaleur par convection. (**FEDIDA ,1996**).

V.4. L'éclairage:

Lorsque l'éclairage se fait dans des poulaillers sans fenêtres, il est possible de contrôler parfaitement la durée et l'intensité de l'éclairage ce qui n'est pas le cas des poulaillers ouverts.

La mise au point des régimes d'éclairage doit tenir compte des éléments suivants :

La lumière incite les poulets à consommer plus et donc à croître plus rapidement d'un autre côté, un éclairage intense stimule l'activité des poulets et accélère leur métabolisme si bien qu'ils gaspillent leur énergie sous forme de chaleur ; un éclairage violent peut également les inciter au picage et au cannibalisme. (**P. Surdeau et R. Henaff ; 1979**).

TABLEAU 07: Evolution d'éclairage en fonction de l'âge (**Lissot ; 1987 cité par : Farid Hassani ; 1997**).

Age	Durée d'éclairage en heures	L'intensité (Watt /m ²)
1-4 jours	24 H	5 W
4-8 jours	24 H	4 W
8-15 jours	24 H	3 W
3 semaines	24 H	2 W
4 semaines	24 H	1 W

V.5. La densité :

Une densité trop élevée en phase de démarrage altère l'emplument ultérieur et doit donc être évitée. Elle influe aussi sur la croissance, la mortalité, déformation des pattes et dosage d'une hormone de stress dans les fientes, la corticostérone.

Le nombre de sujet pour le m² est déterminé à partir des données suivantes :

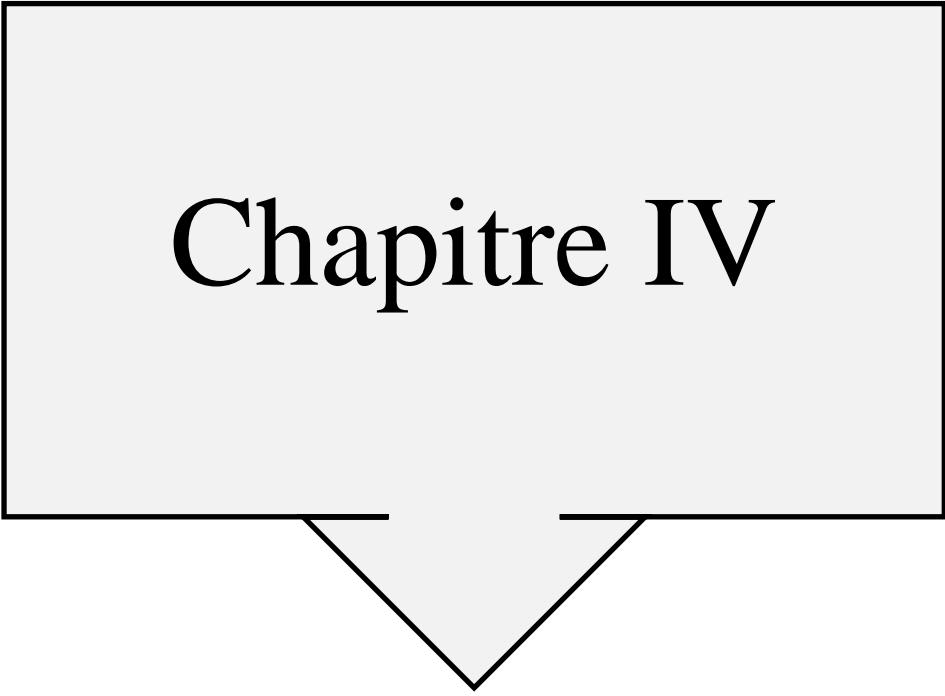
- Age à l'abattage ou le poids prévu.
- Le type de ventilation.
- La saison. (**Lissot ; 1987 cité par : Farid Hassani ; 1997**).

Le tableau suivant montre la variation des densités en fonction du type d'élevage et l'âge d'abattage

TABLEAU 08 : Recommandation des densités selon le type d'élevage et l'âge d'abattage
(**Lissot ; 1987 cité par : Farid Hassani ; 1997**).:

Age (jours)	Elevage au sol	Elevage en batterie
0 à 15	20 sujets /m²	75 sujets /m²
15 à 30	20 sujets /m²	60 sujets /m²
30 à 45	20 sujets /m²	30 sujets /m²
45 à 60	10 sujets /m²	30 sujets /m²
60 à 75	10 sujets /m²	15 sujets /m²

Chapitre IV



**Pathologie du poulet de
chair**

Pathologie du poulet :

En aviculture, les pathologies aviaires peuvent être regroupées en maladies bactériennes, parasitaires et métaboliques (**IEMVT, 1991**). Actuellement, de véritables dominantes pathologiques caractérisent la détérioration de l'état de santé que l'on rencontre dans les élevages de volailles. Parmi celles-ci, les maladies bactériennes notamment les salmonelloses et les colibacilloses demeurent les plus fréquentes avec respectivement 15 et 45 % de cas en 2001(**CARDINALE E., 2003.**)

Tableau 09 : Diagnostic différentiel des affections digestives (Yvore, 1992 ; Lecoanet, 1992a; Lecoanet, 1992b ; Haffar, 1994b ; Stordeur et Mainil 2002 ; Chermette, 1992)

Maladie	Agent causal	symptômes	lésions	Diagnostic expérimental
colibacillose	Escherichia coli	-diarrhée. -plumage ébouriffé. -crête pale et atrophiée.	- Aérosacculite associé à une Péricardite fibrineuse. - Péritéritite fibrineuse. - Lésions granulomateuses des cœcum, de l'intestin (maladie de Hjärre).	- Bactériologie. - Sérologie.
Salmonellose	Salmonella gallinarum pullorum	- Diarrhée aqueuse jaune et fétide. - Septicémie chez le poussin. - Mortalité en coquille.	- Splénomégalie. - Foie bronzé.	- Bactériologie. - Sérologie.
Coccidiose	Eimeriaspp	- Les animaux perdent l'appétit. - Diarrhées hémorragiques.	- Entérite de gravité variable. Lésions de localisation diverses selon les espèces de coccidies.	- Mise en évidence de coccidies dans la muqueuse intestinale.
Histomonose	Histomonasmeleagridis	- Abattement. - Diarrhée jaune souffre. - Coloration plus foncée des appendices (black-head).	- Typhlite. - Lésions dégénératives en cocarde sur le foie.	- Mise en évidence du parasite dans le contenu intestinal prélevé sur un cadavre très frais.
Candidose	Candida albicans	- Symptômes peu caractéristiques (amaigrissement).	- Nodules blanchâtres siègent sur le jabot (un enduit abondant blanc-grisâtre à l'allure de "lait caillé").	- Culture de Candida albicans à partir du contenu du jabot.

Tableau 10 : Diagnostic différentiel des affections respiratoires (**Thillerot, 1980 ; Brugere-Picoux, 1988a ; Haffar, 1992a ; Meulemans, 1992 ; Schelcher, 1992 ; Hamet, 1992 ; André, 1994**)

Maladie	Agent causal	Symptôme	Lésions	Diagnostic expérimental
Maladie de Newcastle (pseudopeste)	Paramyxovirus	- Dyspnée intense. - Diarrhée. - Torticolis.	- Pétéchies sur le proventricule, cloaque, cœur et gésier.	- Virologie. - Sérologie.
Influenza aviaire	Orthomyxovirus (influenza A)	- Jetage oculo-nasal. - Signes nerveux. - Chute de ponte.	- Inflammation des voies respiratoires.	- Virologie - Sérologie
Bronchite infectieuse	Coronavirus	- Troubles respiratoires aigues et contagieux graves surtout entre 2-5 semaines. - Productions d'œufs anormaux chez les pondeuses (coquilles rugueuses, déformées).	- Bronchite, pneumonie, ovarite.	-Virologie. - Sérologie.
Choléra (pasteurellose)	Pasteurella multocida	- Cyanose de la crête, jetage, diarrhée, dyspnée, conjonctivite, trachéite, aérosacculite et pneumonie.	- Entérite. - Zones de nécrose sur le foie.	- Bactériologie. - Sérologie.
Coryza infectieux (Hémophilose aviaire)	Haemophilusparaga llinarum	- Sinusite infra-orbitaire. - Oedème facial. - Inflammation oculo-nasale.	- Suppuration des premières voies respiratoires. - Sinusite.	- Bactériologie - Sérologie.
Aspergillose	Aspergillus fumigatus	- Dyspnée intense. - Parfois entérite et troubles nerveux.	- Nodules jaunes dans les poumons et les parenchymes. - Mycélium dans les sacs aériens.	- Parasitologie (Isolément d'Aspergillus fumigatus)
Chlamydiose	Chlamydia psittaci	- Paupières mi-closes, - Catarrhe oculo-nasal. - Dyspnée, jetage nasal séromuqueux, éternuements. - Diarrhée de couleur citron vert.	- Un dépôt fibrineux blanchâtre sur les séreuses péritonéale et cardiaque, et sur les sacs aériens, œdème pulmonaire. - Hépatosplénomégalie.	- Bactériologie - Sérologie.

Tableau 11: Diagnostic différentiel des affections à tropisme nerveux (Coudert et al, 1977 ; Gordon, 1979 ; Cauchy et Coudert, 1988 ; Coudert, 1992 ; Venne et Silim, 1992b ; Tremblay et Bernier, 1992 ; Brugere-Picoux et Silim, 1992)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Maladie de Marek	Herpèsvirus	<ul style="list-style-type: none"> - Paralysie progressive des pattes, des ailes, et du cou. - Position de «grand écart». - Recroquevillagement des doigts. - Attitude du griffer. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertrophie des nerfs périphériques (nerf sciatique, plexus lombo-sacré). - Tumeurs oculaire (œil de verre). - Tumeurs de la peau. - Tumeurs des ovaires, du foie, de la rate et des reins 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.
Encéphalomy élite aviaire (EMA)	Picornavirus	<ul style="list-style-type: none"> - Les poussins présentent une ataxie musculaire progressive puis ont tendance à rester assis sur l'articulation tibio-tarsométatarsienne. - De légers tremblements de la tête et du cou apparaissent par la suite. - Les adultes ne présentent généralement pas de signes cliniques. 	<ul style="list-style-type: none"> - Présence de petits foyers blancs dans la muscleuse du gésier. - Les adultes peuvent présenter des cataractes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.
Botulisme	Clostridium botulinum	<ul style="list-style-type: none"> - Paralysie avec une incoordination motrice touchant d'abord les pattes puis les ailes évoluant vers une paralysie flasque. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de lésions spécifiques. On peut noter des lésions congestives et hémorragiques des viscères. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence de la toxine botulinique dans le contenu digestif.
Gumboro	Birnavirus	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée blanchâtre. - Soif intense. - Démarche chancelante. - Plumage hérisssé et quelque uns présentent un ballonnement. 	<ul style="list-style-type: none"> - Animaux déshydratés. - Coloration foncée des muscles pectoraux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.

I. Maladies parasitaires :

Tant que le nombre de parasites reste inférieur à un seuil déterminé, il y a équilibre entre les parasites et l'hôte, ce qui normalement n'occasionne aucun problème sanitaire chez l'hôte. Toutefois, lorsqu'un nombre élevé de parasites provoque un déséquilibre, des symptômes cliniques apparaissent.

I.1. la coccidiose :

La coccidiose de la poule est la principale protozoose rencontrée en élevage. Elle est due au genre *Emeria* qui provoque des troubles digestifs, de la mortalité pour la forme aigüe.

Les coccidioses intestinales sont très contagieuses en élevage, mais la présence du parasite peut-être bien tolérée par l'hôte car après une première infection, il s'installe une immunité spécifique qui peut parfois contenir un trop fort développement parasitaire (**Y vore, 1992.**).



Figure 01 : Duodénum de poulet présente un œdème et des hémorragies lors de la coccidiose provoquée par *Eimeria* (**Jassem, 2003**)

I.2. L'histomonose :

Histomonas meleagridis est un protozoaire flagellé responsable de l'histomonose, une maladie affectant les galliformes. Cette maladie est caractérisée par une typhlo-hépatite, accompagnée d'une diarrhée jaune soufre, et peut être responsable d'un taux de mortalité élevé en particulier chez les poules de chaires (**McDougald, 1997**).

II. Les maladies virales :

II.1. La maladie de gumboro :

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une infection virale très contagieuse du système immunitaire de la volaille. Sa distribution est cosmopolite. L'impact socio-économique de cette maladie extrêmement contagieuse est considérable au niveau international ; en effet, elle se place en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes [Van der Sluis 1999].

C'est une maladie polymorphe, dont les formes cliniques sont très variables. Connue depuis 1962, elle pose depuis quelques années des difficultés supplémentaires : la « réémergence » du virus de la bursite infectieuse (infections bursal disease virus : IBDV) sous forme de variantes antigéniques (1984) ou de souches hyper virulentes (1987) est responsable de pertes très importantes [Van den Berg, Eterradossiet *al.* 2000].

II.2. Maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle est une maladie très contagieuse des volailles domestiques et des oiseaux sauvages. Elle est provoquée par un virus et est généralement considérée comme une des maladies aviaires les plus importantes causée par un virus qui s'appelle *Paramyxovirus aviaire 1*.

Bien que la plupart des espèces aviaires soient sensibles à l'infection par le virus responsable de la MN, ce sont les poulets qui sont les plus sensibles à cette maladie. La MN a d'abord été identifiée en Indonésie et en Angleterre en 1926 (Doyle 1927) et les virus de la MN sont maintenant répandus dans le monde entier (Aldous et Alexander 2001).

II.3. Maladie de Marek :

La maladie de Marek, maladie à développement tumoral induit par une herpe virus. Tous les organes peuvent développer des tumeurs. La forme classique se traduit par une paralysie progressive des ailes et parfois du cou et une mortalité de 3 à 20%. La forme aigüe est caractérisée par une pâleur anormale de la crête et des barbillons et peut provoquer une mortalité jusqu'à 90% du troupeau (Coudert, 1992).

III. Maladies bactériennes :

III.1. SALMONELLES ET SALMONELLOSES :

III.1.1. salmonelles :

III.1.1.1. Historique :

Les salmonelles sont des bactéries communément retrouvées dans le monde animal. Ces bactéries sont à l'origine des salmonelloses qui se manifestent principalement sous forme de fièvres typhoïdes et de gastro-entérites ou encore sous forme asymptomatique. La culture *in vitro* de cette bactérie fut mise au point par Gaffky en 1884 (**Le Minor&Véron, 1989**).

III.1.1.2. Taxonomie et nomenclature :

- Domaine : Bacteria
- Phylum : Proteobacteria
- Classe : Gammaproteobacteria
- Ordre : Enterobacteriale
- Famille : *Enterobacteriaceae*
- Genre : *Salmonella*

Salmonella représente certainement le genre le plus complexe et le plus vaste de la famille des *Enterobacteriaceae*. Sa classification a fait l'objet de beaucoup de modifications et de controverses ces dernières années. Elle repose notamment sur le schéma de Kauffmann-White (Grimontet *al.*, 2000) qui tient compte des caractères antigéniques O (paroi), H (flagelle), Vi (capsule) auxquels les données biochimiques et moléculaires (hybridation ADN-ADN) ont été ajoutées.

En 2004, deux espèces étaient distinguées : Le premier est *Salmonella enterica* qui se divise en six sous-espèces : *S. entericasubsp. enterica*(sous-espèce I), *S. entericasubsp. salamae*(sous-espèce II), *S. entericasubsp. arizonae*(sous-espèce IIIa), *S. entericasubsp. diarizonae*(sous-espèce IIIb), *S. entericasubsp. houtenae*(sous-espèce IV) et *S. entericasubsp. indica*(sous-espèce V).

La deuxième espèce est *Salmonella bongori*(anciennement sous-espèce V) (**Popoff et al., 2004; Reeves et al., 1989**). Ainsi, le CDC (*Center for Disease Control*, Atlanta, Georgie) et l'ASM (*American Society for Microbiology*) ont adopté les deux espèces de *Salmonella* décrites plus haut. Depuis, un troisième nom d'espèce, *Salmonella subterranea* a été proposé récemment pour une souche isolée de sédiments contaminés aux

nitrates et à l'uranium (**Shelobolina et al., 2004**). Le nom de cette espèce a été validé en 2005 (**Euzeby, 2005**). Cette nomenclature est utilisée par ces deux organismes suscités.

Le nom des sérovars relatifs à la sous-espèce *enterica*, portent un nom évoquant le lieu où la souche a été découverte ou la maladie qu'elle était suspectée provoquer lors de son isolement. Les sérovars s'écrivent avec une majuscule et en caractère romain (et non en italique) (**Le Minor and Popoff, 1987 ; Brenner et al., 2000**). Ainsi, le sérotyp Typhimurium par exemple, s'écrit *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sérovar Typhimurium ou de façon plus concise *Salmonella Typhimurium* ou *S. Typhimurium*.

III.1.1.3. Classification en sérovars :

Le genre *Salmonella* compte actuellement 2541 sérovars (Tableau 13) (**Popoff et al., 2004**). La plupart de ces sérovars appartiennent à l'espèce *S. enterica*. La sérotypie (*subsp. enterica*) regroupe la majorité des sérovars identifiés (1504 sérovars) (**Popoff et al., 2004**). L'espèce *S. bongori* comprend uniquement 22 (**Popoff et al., 2004**). Par ailleurs, les isolats appartenant à la sous-espèce *enterica* sont retrouvés chez les animaux à sang chaud, alors que les isolats des autres sous-espèces, incluant l'espèce *S. bongori*, sont isolés chez des animaux à sang froid et dans l'environnement. Il est intéressant de noter que les isolats de toutes les espèces et de toutes les sous-espèces de *Salmonella* peuvent être isolés chez les humains (**Popoff et al., 2004**). Le tableau présenté ci-dessous montre le nombre de sérovars déjà identifiés dans chaque espèce ou sous-espèce de *Salmonella* (Tableau 12).

Tableau 12 : Nombre de sérotypes identifiés dans chaque espèce et sous-espèce de *Salmonella* en 2004(**Popoff et al., 2004**).

S. enterica	LE NOMBRE
Sous-espèce enterica	1504
Sous-espèce salamae	509
Sous-espèce	95
Sous-espèce	333
Sous-espèce	72
Sous-espèce	13
S. bongori	22
Total	2541

III.1.1.4. Bactériologie de *Salmonella* :

III.1.1.4.1. Caractères culturaux et morphologiques :

Les bactéries du genre *Salmonella* sont des bacilles à Gram négatif, généralement mobiles (possédant une ciliature péritriche) (à l'exception de *S. Pullorum-Gallinarum*). Ces bâtonnets de 2 à 3 µm de long sont des bactéries mésophiles, peu exigeantes d'un point de vue nutritionnel. Elles peuvent se cultiver sur milieu ordinaire contenant des extraits de viande (**Le Minor et Richard, 1993**), et donnent en 18 à 20 heures, des colonies de 2 à 3 millimètres de diamètre à l'exception de certains sérovars donnant toujours des colonies naines (*Abortusovis*, *Abortusequi*).

III.1.1.4.2. Caractères biochimiques :

Les caractères permettant l'identification biochimique du genre *Salmonella* sont l'absence d'uréase, de tryptophane désaminase, mais également l'absence de production d'indole et d'acétoïne (test de Voges-Proskauer négatif). Elles réduisent les nitrites en nitrates, peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone, et fermentent le glucose. Cependant elles ne fermentent ni le lactose ni le saccharose. Par ailleurs, elles produisent du gaz à partir du glucose (sauf *Salmonella Typhi*).

La réaction au test à l'oxydase est toujours négative (**Le Minor, 1984 ; International Commission on Microbiological Specifications for Foods, 1996 ; Hanes, 2003**). Les deux espèces du genre *Salmonella* peuvent être différencierées par leur caractères biochimiques : *Salmonella bongori* ne fermente pas le sorbitol, contrairement à *Salmonella enterica*, et à l'exception de la plupart des souches de cette dernière, elle se cultive sur un milieu contenant du KCN.

Les six sous-espèces de l'espèce *Salmonella enterica* peuvent aussi être identifiées et différencierées par leurs caractères biochimiques. Les caractéristiques biochimiques des différentes espèces et sous-espèces sont résumées dans le tableau 13 (**Korsak, 2004**).

Tableau 13 : Caractères généraux et classification des *Salmonella*(Le Minor, Popoff et al., 1986 ; Korsak,2004).

+ : positif pour 90 à 100 des souches ; - : négatif pour 90 à 100% des souches.
d : variable selon les souches.

Propriétés et caractères biochimiques		<i>Salmonella enterica</i>						<i>S. bongori</i>
Habitat	Hommes et animaux à sang chaud	Animaux à sang froid et environnement						
Sous-espèce	<i>enterica</i>	<i>salamae</i>	<i>arizonaee</i>	<i>diarizoneae</i>	<i>houtenae</i>	<i>indiana</i>		
Nombre de sérovars (2005)	1504	502	95	333	72	13		22
<u>Caractères biochimiques :</u>								
ONPG (2h)	-	-	+	+	-	d	+	
Gélatinase à 36°C	-	+	+	+	+	+	-	
β-glucuronidase	d	d	-	+	-	d	-	
γ-glutamyl transférase	d	+	-	+	+	+	+	
Culture sur KCN	-	-	-	-	+	-	+	
Dulcitol	+	+	-	-	-	d	+	
Malonate	-	+	+	+	-	-	-	
Galacturonate	-	+	-	+	+	+	+	
L(+)-tartrate	+	-	-	-	-	-	-	
Salicine	-	-	-	-	+	-	-	
Sorbitol	+	+	+	+	+	+	-	
Lyse par le phage O1	+	+	-	+	-	+	+	

III.1.1.4.3. Capacité de survie :

Le développement de *Salmonella* est optimal pour des températures proches de la température corporelle des animaux à sang chaud, entre 35 et 37°C, et pour un pH de 6,5 à 7,5. Leur multiplication reste cependant assurée pour des températures variant de 6,7 à 41°C. Le large spectre de températures (-20 à 60°C) et de pH (4,1 à 9) auxquels elles sont capables de survivre, ainsi que leur capacité à résister à de aw (activité de l'eau) de 0,94 en font des bactéries extrêmement résistantes aux conditions environnementales même parfois difficiles (congélation), tout en expliquant leur caractère ubiquiste (Griffith et al., 2006). Cependant, la survie de ces micro-organismes est stoppée à des pH extrêmes (< 3.8 ou > 9.5) (Henry et al., 1983), et à une valeur d'aw inférieure à 0.94.

III.1.1.5. Mécanismes de virulence et pouvoir pathogène :

En théorie, tous les sérotypes de *Salmonella* peuvent être pathogènes chez l'homme. Cette virulence et cette pathogénicité dépend de la dose ingérée de la souche, et notamment du sérototype (**Coleman et al., 2004; Weinberger et al., 2004; Foley and Lynne, 2008; Jones et al., 2008**). Les salmonelles peuvent causer une infection systémique chez l'humain au statut immunitaire diminué, alors que la plupart d'entre elles engendreront une simple diarrhée fébrile, parfois des vomissements, et des douleurs abdominales. Une fois ingérée, et de l'hôte *Salmonella* va gagner l'intestin qu'elle va pouvoir coloniser.

Après avoir survécu au pH acide de l'estomac qui exerce un effet bactéricide, la salmonelle entre en contact avec l'épithélium intestinal et révélé un tropisme pour les tissus lymphoïdes comme les plaques de Peyer, situées au fond des cryptes intestinales chez les mammifères et les tonsils cœaux chez les oiseaux. Ensuite, *Salmonella* va résider dans les cellules épithéliales intestinales et les cellules M localisées au niveau de l'épithélium associées aux follicules.

Il semblerait que des fimbriae (adhésines) sont présentes pour permettre la reconnaissance et la liaison de *Salmonella* aux plaques de Peyer (**Dibb-Fuller et al. 1999 ; Thorns et Woodward, 2000 ; Vimal et al., 2000**).

III.1.1.6. Habitat :

Les salmonelles sont des pathogènes intestinaux (**D'Aoust, 1991**), qui sont ainsi présentes dans les intestins de l'homme et dans ceux des animaux. Il s'agit d'agents zoonotiques ; transmissibles de l'animal à l'homme et vice-versa. Leur désamination dans l'environnement provient essentiellement de contamination fécale (**Berends et al., 1996 ; Murray, 2000 ; Hanes, 2003**).

Les salmonelles peuvent survivre pendant plusieurs mois dans l'environnement (**Korsak, 2004**) ; de quelques jours à 9 mois dans les sols et en surface des matériaux de construction des bâtiments agricoles (bois, béton, acier et brique).

Elles peuvent aussi survivre dans les aliments d'origine animale (**Haeghebaert et al., 2003 ; Oliver et al., 2005**) ou végétale (**Kirk et al., 2008**), les fruits et légumes (**Brandl, 2006**). Leur capacité de survie leur permet également de persister dans les boues d'épuration (**Sahlstrom et al., 2006**), dans les poussières, le duvet et les matières fécales bovines (**Gray et Fedorka-Cray, 2001**). Ces bactéries peuvent se fixer également sur de nombreux supports, comme les bottes, les brosses, les pelles, les roues et les vêtements.

Les rongeurs et les insectes sont aussi une source importante de *Salmonella* dans les élevages (**Letellier et al., 1999**).

III.1.1.7. Sources et voies de transmission :

La principale voie de contamination des salmonelles pour l'homme est alimentaire (**D'Aoust, 1994; Angulo et al., 2000**). Mead et al. (1999) estime en effet que l'alimentation est, aux Etats-Unis, la cause de 95% des infections à salmonelles. Pour ceux-ci, la contamination peut être intrinsèque, comme cela peut être le cas pour les œufs de consommation (**Tauxe, 1997 ; Rabsch et al., 2002 ; Tschäpe et al., 2001**). Tous les animaux de rente peuvent être également contaminés et constituer une source de contamination.

Toutefois, les œufs et les viandes de volailles restent les plus importantes (**Telzak et al., 1990 ; Altekroose et al., 1993 ; Henzler et al., 1994 ; Plummer et al., 1995**).

Une voie secondaire de contamination par *Salmonella* reste le contact avec des matières fécales lors de l'abattage pour les aliments issus d'animaux contaminés, ou encore avec une surface ou un autre aliment contaminé lors de la préparation ou de la transformation des denrées ; on parle alors de contamination croisée (**Woodward et al. 1997 ; De Jong et al., 2005 ; Swanson et al., 2007**).

III.1.2. Les salmonelloses aviaires :

Les infections aviaires causées par le sérovar Pullorum, responsable de la pullorose, et Gallinarum, responsable de la typhose, sont des maladies graves avec une forte morbidité et de mortalité dans les troupeau (**Erbeck et al., 1993 ; Wong et al., 1996 ; Shivaprasad, 2003**).

La pullorose est une salmonellose aiguë touchant les jeunes poussins, due à *S. Pullorum*. L'infection a lieu soit *in-ovo*, soit après l'éclosion.

La maladie se traduit par une atteinte plus ou moins importante de l'état général associée à une diarrhée blanche, crayeuse et collante. Des formes subaiguës ou chroniques peuvent également subvenir, avec des atteintes localisées.

La typhose est une salmonellose aiguë touchant uniquement les adultes, qui est due à *S. Gallinarum*. Celle-ci se traduit par une importante atteinte de l'état général, une cyanose des appendices, une diarrhée verdâtre et hémorragique, une atteinte respiratoire et parfois des symptômes nerveux.

Des formes chroniques peuvent également subvenir, et sont généralement la conséquence d'une pullorose. Dans les pays industrialisés, la quasi-éradiation de la pullorose-typhose a

créé un vide biologique qui aurait favorisé le développement des infections à salmonelles ubiquistes chez la volailles (**Ganière et al., 2005**).

Théoriquement, elles sont fréquemment dues à cinq sérovars : *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Hadar*, *S. Virchow* et *S. Infantis*. Les salmonelloses aviaires sont généralement des infections asymptomatiques. S'il existe de nombreux sérovars de salmonelles ubiquistes connus chez la Poule (plus de 200 ont été identifiés chez les volailles), *Salmonella Enteritidis* et *Salmonella Typhimurium* prédominent dans les problèmes de santé publique. Ces bactéries ubiquistes ne sont souvent la cause que de symptômes très limités, pouvant se présenter dans les élevages avicoles, selon trois modalités :

✓ Le portage sain, avec la présence de quelques bactéries dans l'organisme, mais sans excrétion. *Salmonella* est ainsi hébergée dans les monocytes et les macrophages ou elle est capable de survivre et de se multiplier (**Humbert, 1992 ; 1994 ; 1998**).

✓ Le portage sain, strictement limité au tube digestif des volailles, avec un nombre de salmonelles excrétées allant de moins de 10 à plus de 107 microorganismes par gramme de matières fécales. Dans ce cas, l'excrétion peut être intermittente, et l'événement déclenchant peut être le stress, le transport, la mue, les traitements médicamenteux, et l'état immunodéprimé des poules (**Van Giessen et al., 2006 ; Golden et al., 2008**).

✓ L'expression d'une maladie avec des symptômes diarrhéiques et une hyperthermie, lorsque le système immunitaire de l'hôte est soit déficient, soit dépassé par le nombre de salmonelles envahissant l'organisme. Elle peut être due à l'ingestion d'une forte dose de *Salmonella* ou à une importante multiplication de la bactérie dans le tube digestif (**Humbert, 1992 ; 1994 ; 1998**).

Il est à noter que les pertes directes par des salmonelles en élevage sont en général mineures alors que les conséquences hygiéniques pour l'alimentation humaine et les pertes indirectes liées aux limitations commerciales qui en découlent, par leur fréquence et leur gravité, en font une zoonose majeure.

III.1.2.1. La pathogénèse de l'infection à salmonelles chez la volaille :

La pathogenèse de *Salmonella* débute par l'ingestion orale de la bactérie. L'environnement des oiseaux est la source habituelle de cette transmission. L'aliment ainsi que l'eau contaminé sont les plus importantes sources d'infections à *Salmonella* chez la volaille (**Cox et al., 1991 ; Heyndrickx et al., 2002**). La transmission verticale de certains sérotypes de *Salmonella* peut aussi être une importante source : les poussins d'un jour peuvent aussi être infectés par les poules productrices porteuse de la bactérie ainsi que leurs œufs

(**Barrow, 1999 ; Poppe, 2000; Liljeblad et al., 2005**). Une fois que quelques animaux de l'élevage sont infectés, l'infection peut se propager dans tout le troupeau par contact direct entre animaux (**Byrd et al., 1998 ; Gast et Holt, 1999**), par le biais de certains vecteurs tels les rongeurs et les mouches (**Kinde et al., 2005 ; Carrique-Mas et al., 2009**), ou bien par voie aérienne (**Lever et Williams, 1996 ; Nakamura et al., 1997 ; Holt et al., 1998**).

L'adhésion de *Salmonella* à la surface des cellules épithéliales de l'intestin de l'hôte est une étape cruciale dans l'interaction entre l'agent pathogène et son hôte (**Finlay et Falkow, 1989**) comme dans la pathogenèse d'autres infections bactériennes intestinales. Ce processus d'adhésion se produit principalement par le biais de fimbriae, bien que certaines protéines de la membrane externe semblent jouer un rôle aussi important (**Fadl et al., 2002 ; Kingsley et al., 2002**).

III.1.2.2. Symptômes et lésions chez la volaille :

Chez le poulet, les biovars du même sérotype *S. Gallinarum* et *S. Pullorum*, provoquent des maladies graves chez le poulet, avec un fort taux de morbidité et de mortalité au sein du troupeau (**Erbeck et al., 1993 ; Wong et al., 1996 ; Shivaprasad, 2003**). A l'exception de ces 2 biovars, les infections par les autres sérovars de *Salmonella* sont souvent la cause d'un nombre très limité de symptômes, voire aucun chez le poulet. Toutefois, l'infection par *Salmonella* ubiquiste chez la volaille est plus observée chez les jeunes poussins âgés de moins de 15 jours, et moins fréquente chez les poulets de plus de 4 semaines. Les signes sont généralement similaires à ceux observés chez les autres salmonelloses aviaires, ou ayant de très fortes ressemblances avec des signes de maladies septiques (**Shivaprasad, 2003**). Chez le jeune poussin, les signes fréquents sont l'anorexie, et la dépression générale ; les poussins se blottissent en petits groupes avec des plumes ébouriffées, et des diarrhées (**Marthdal, 1997 ; McIlroy et al., 1989**).

Chez les adultes de poules infectées, on n'observe normalement pas de symptômes cliniques typiques qui se produisent, bien que parfois une augmentation limitée du taux de mortalité peut être observée (**Humphrey et al., 1991 ; Kinde et al., 2000**). Chez les adultes, les symptômes ne sont pas spécifiques et sont similaires quel que soit le sérovar. Cependant, et dans quelques cas particuliers (hôtes à risques, ingestion d'une grande quantité de salmonelles, invasivité de certaines souches pour un même sérovar, particulièrement *Salmonella Enteritidis*, une pathologie transitoire et frustre, essentiellement digestive avec diarrhée, est parfois accompagnée d'atteinte de l'état général. *Salmonella Typhimurium*, actuellement sérovar le plus rencontré dans les salmonelloses aviaires ; provoque les formes

cliniques les plus graves, surtout observées chez les jeunes animaux souvent d'allure septicémique, et notamment en période périnatale. Cette forme de salmonellose provoque une mortalité brutale dans les jours qui suivent l'éclosion, de la prostration (poussins en boules, frileux), une diarrhée liquide blanchâtre et un ventre gonflé.

III.2. Les colibacilloses et *Escherichia coli* :

III.2.1. *ESCHERICHIA COLI* :

Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "AvianPathogenic *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose (**Jordan et Pattison, 1996**).

III.2.1.1. *HISTORIQUE* :

La bactérie désormais sous le nom *Escherichia coli* a été décrite pour la première fois par un pédiatre allemand, Theodor Escherich, à la fin du XIX^{ème} siècle (**Escherich, 1885**). Lors d'une série d'études pionnières sur la flore intestinale des nouveau-nés, ce médecin décrivit un microbe présent chez des individus sains, qu'il nomma *Bacterium coli* comme et qui par la suite fut renommé en son honneur *Escherichia coli* (**Sojka, 1965**).

III.2.1.2. *Taxonomie et nomenclature* :

- règne : Prokaryotae.
- domaine : Bacteria.
- phylum : Proteobacteria.
- classe : Gammaproteobacteria.
- ordre : Enterobacteriales.
- famille : Enterobacteriaceae.
- genre : Escherichia.
- espèce : *Escherichia coli*.

Escherichia coli appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. La grande famille des Entérobactériaceae appartient à l'Ordre des Enterobacteriales (une seule famille) et Classe des GammaProteae...) (**Kaiser, 1998**).

III.2.1.3. classification en sérovar :

L'espèce *E. coli* est constituée d'une multitude de souches qui peuvent être différencierées et classées par la détermination de leur Biotypes, Serotypes et Lysotypes.

Le BIOTYPE est le profil biochimique des souches. A côté des caractères d'espèce, les souches d'*E. coli* varient, en effet, par différents autres caractères biochimiques (**Bergan, 1984 ; Brenner, 1984 ; Bettelheim, 1994**).

Le SEROTYPE est défini par la combinaison de certains antigènes de surface que l'on peut mettre en évidence: les antigènes somatiques O (de l'Allemand " **OhneKapsel**") de nature lipopolysaccharidique (LPS), les antigènes capsulaires K (ou antigènes de **Kauffmann**) de nature polysaccharidique et les antigènes ciliaires H (de l'Allemand " **Hauch**") de nature protéique (**Sojka, 1965 ; Orskov et Orskov, 1984; Lior, 1994**).

Les bases du schéma d'identification par sérotypie ont été définies par Kauffmann (**Kauffmann, 1947 ; Kaeckenbeeck, 1993**). Actuellement, environ 180 groupes O, 80 groupes K et 70 groupes H ont été reconnus (**Orskov et Orskov, 1984; 1992**).

Le LYSOTYPE est le spectre de sensibilité d'une souche à une collection de bactériophages (**Sojka, 1965; Lior, 1994**). Cependant, contrairement au sérotypage, il n'existe pas de collection INTERNATIONALE de référence de bactériophages à utiliser. Aussi, la lysotypie est-elle relativement peu appliquée, sauf pour certaines souches particulièrement importantes en pathologie (**Lior, 1994**).

III.2.4. Bactériologie d'*Escherichia coli* :

III.2.4.1. Caractères culturaux et morphologiques :

Escherichia coli est un bacille gram négatif uniformément coloré, non sporulé, appartenant à la famille des entérobactéries. Sa taille (2-3 x 0.6 µm) et sa forme peuvent varier et de nombreuses souches possédant des flagelles périthriches sont mobiles.

E. coli pousse sur milieu ordinaire à des températures comprises entre 18 et 44° C, voire plus bas. Incubées 24 heures sur gélose agar à 37°C, les colonies sont convexes, lisses et incolores. Elles ont en général un diamètre compris entre 1 et 3 mm avec une structure granulaire et une marge intacte (**GROSS, 1991**).

III.2.4.2. Caractères biochimiques :

Les *E. coli* se développent rapidement *in vitro* sur des milieux ordinaires en aérobiose et en anaérobiose. La température optimale de croissance est 37°C. Elles synthétisent des gaz et de l'acide en présence de glucose, maltose, mannitol,

xylose, glycérol, sorbitol ou d'arabinose, mais pas en présence de dextrine, d'amidon, ou d'inositol.

De plus, elles sont caractérisées par :

- La fermentation du glucose en voie fermentative.
- La production d'indole à partir du tryptophane.
- L'absence d'uréase.
- L'absence de production d' H_2S .
- L'incapacité d'assimiler le citrate comme seul source de carbone en aérobiose.
- La production d'indole.

D'autres réactions biochimiques les mettent en évidence (**GROSS, 1991**), mais les seuls critères biochimiques ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes (**LECOANET, 1992**). Néanmoins, le recours à ces critères permet de vérifier la présence ou l'absence de colibacilles dans un échantillon.

III.2.4.3. Capacité de survie :

E. coli pousse sur milieu ordinaire à des températures comprises entre 18 et 44° C, en aérobiose et en anaérobiose voire plus bas. Incubées 24 heures sur gélose agar à 37°C (**GROSS, 1991**).

III.2.5. Mécanismes de virulence et pouvoir pathogène :

Chez la volaille, les *E. coli* pathogènes sont appelés APEC (AvianPathogenic *E. coli* pathogènes aviaires) par opposition aux souches commensales qui elles, sont désignées par AFEC. Les APEC font partie du grand groupe des *E.coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC) et sont, à ce titre désignés sous le vocable « ExPECaviaires » (**MAINIL, 2003; KERN, 2006**). Le pouvoir pathogène d'*E. coli* (APEC) est à déterminisme plurifactoriel (**LECOANET, 1992**).

Les mécanismes et les modalités d'action des souches pathogènes de colibacilles aviaires sont imparfaitement connus. C'est ainsi qu'il existe un certain nombre de facteurs de virulence qui sont associés au APEC (**STORDEUR et MAINIL, 2002**). Ces facteurs regroupent les adhésines ou fimbriae (impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus respiratoire), la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum (nécessaire à la survie des bactéries dans le sang), les systèmes de captation du fer (aérobactine) (utiles à la multiplication des bactéries dans le sang), les toxines, l'antigène K, le curli et le système hémagglutinant.

III.2.6. Habitat :

C'est une bactérie (eubactérie) commensale du tube digestif des animaux et de l'homme. (**Philipon. 2004, Bharat .1996, Encarta, 2003**) la seule présence des populations de *E. coli* dans l'intestin crée une compétition pour le « territoire » et les ressources alimentaires,

limitant ainsi les invasions par d'autres espèces bactériennes. Chez les oiseaux 10% à 15% d'*E. coli* pathogène sont innofensifs dans le tractus intestinal. Cette bactérie occupe dès la naissance la partie distale de l'iléon, et du colon, ce pendant sa proportion est toujours faible (1000 fois moins importante) (**Barrie, 1994 ; Rollan, 1997**) comparée à celle des bactéries anaérobies. Cette flore subite constamment des fluctuations dans sa composition, elle peut regrouper une dizaine de sérotype chez un même individu (**Le minor, 1989**).

Sa présence dans la litière et l'eau de boisson indique une contamination d'origine fécale. Chez des poulets sains, 10 à 15 % des colibacilles intestinaux correspondent à des sérotypes potentiellement pathogènes (**CHARAF, 2009**). L'infection naturelle de l'appareil respiratoire des volailles par *E. coli* semble se produire lors d'inhalation de poussières contaminées par les fientes.

III.2.7. Sources et voies de transmission :

Il est généralement admis que la principale voie de contamination est le tractus respiratoire supérieur ou le pharynx. La contamination se fait alors à partir des particules de plumes ou de duvet, et de la poussière des litières. En effet suite à la contamination fécale, la poussière des poulaillers peut alors renfermer 105 à 106 *E. coli*/go (**Oyetunde., 1978**)

En raison des caractères anatomophysiologiques des oiseaux 5 (Figure 1) plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal. Une faible part de l'air inspiré pénètre dans le poumon tandis qu'il arrive majoritairement directement dans les sacs aériens postérieurs

Les germes pathogènes peuvent donc être déposés en grand nombre au contact directe des organes profonds. En effet les moyens de défense anti-infectieux propres aux sacs aériens sont très limités, ce qui explique la fréquence et la gravité des aérosacculites, des infections respiratoires profondes et l'influence déterminante des conditions environnementales sur l'épidémiologie de la colibacillose maladie respiratoire chronique (**LECOANET, 1992**).

L'entrée des bactéries peut aussi avoir lieu depuis le tractus digestif (**Gross., 1994, Dho Moulin et fairbrother., 1999**). Le colon et les cæca des poulets adultes contiennent entre 106 et 109 CFU d'*E. Coli* par centimètre d'intestin ou 105 à 107 CFU/g d'intestin.

Cependant la microflore intestinale normale des poulets gêne le développement d'autres bactéries par compétition des nutriments et des récepteurs communs. Elle réduit ainsi la colonisation du tractus digestif par les *E. coli* pathogènes et les salmonelles, et limite le passage d'*E. coli* pathogènes depuis l'intestin au système circulatoire.

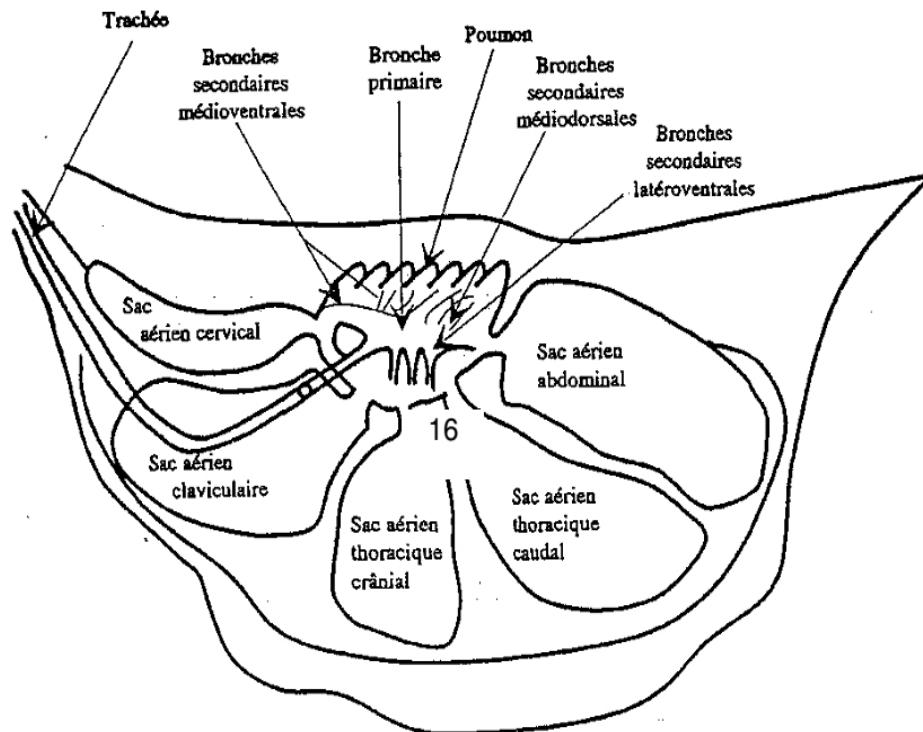


Figure 2 : Disposition des sacs aériens (vue latérale)

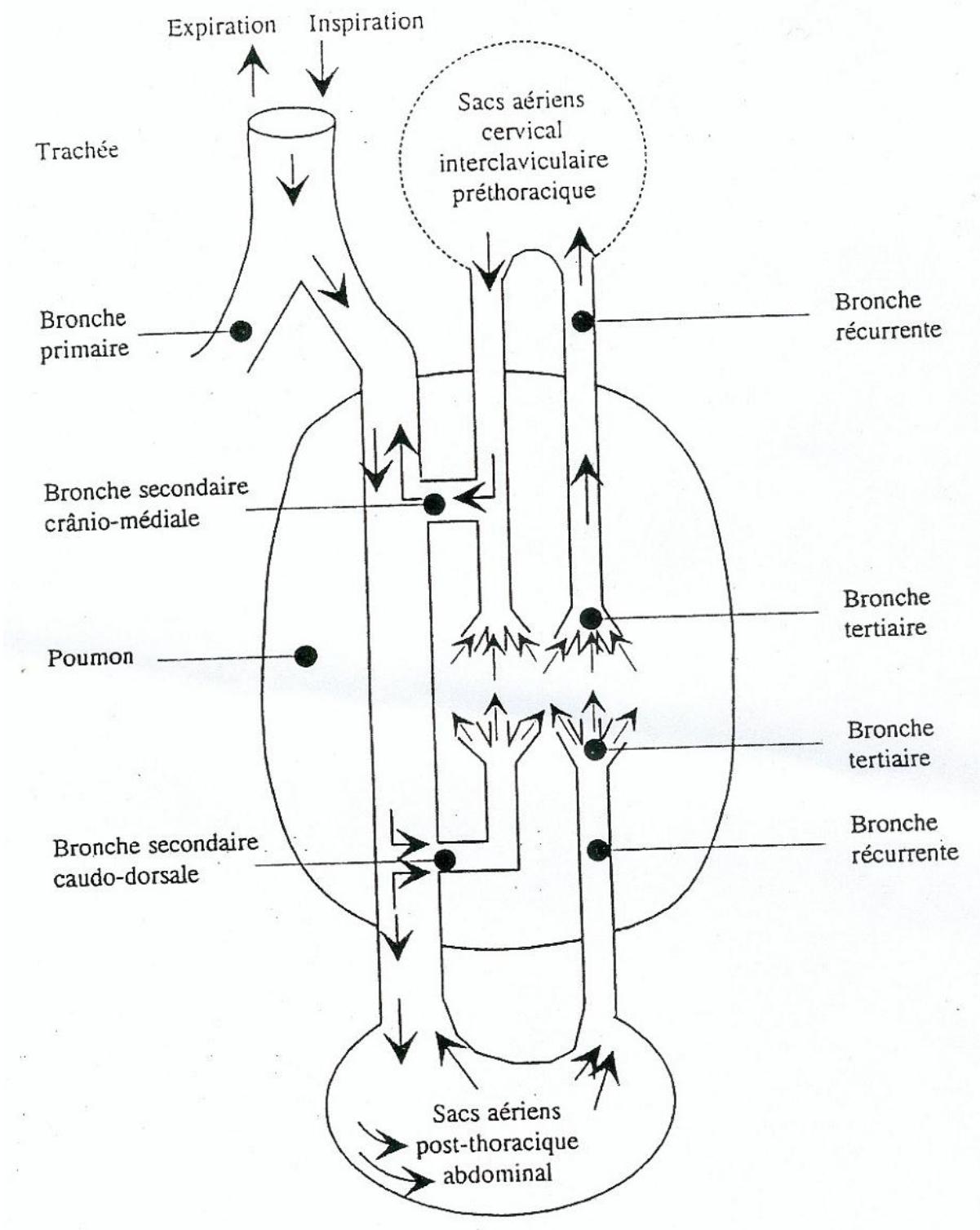


Figure 3 : Représentation du trajet des gaz à l'inspiration et à l'expiration

III.2.2. La colibacillose :

Les colibacilloses sont, sans doute, les infections bactériennes les plus fréquentes et parmi les plus importantes en pathologie aviaire. En effet, elles peuvent entraîner la mortalité, les baisses de performances et les saisies à l'abattoir. En outre, les moyens de lutte contre ces maladies sont très onéreux. La plupart des colibacilloses sont des surinfections à la suite d'infections virales, bactériennes et parasitaires.

III.2.2.1. La pathogénèse de l'infection à *E. coli* chez la volaille :

Chez la volaille, les *E. coli* pathogènes sont appelés APEC (AvianPathogenic *E. coli* pathogènes aviaires) par opposition aux souches commensales qui elles, sont désignées par AFEC (AvianFecal *E. coli* fécaux aviaires). Les APEC font partie du grand groupe des *E.coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC) et sont, à ce titre désignés sous le vocable « ExPEC aviaires » (**MAINIL, 2003; KERN, 2006**). Le pouvoir pathogène d'*E. coli* (APEC) est à déterminisme plurifactoriel (**LECOANET, 1992**). Les mécanismes et les modalités d'action des souches pathogènes de colibacilles aviaires sont imparfaitement connus. C'est ainsi qu'il existe un certain nombre de facteurs de virulence qui sont associés au APEC (**STORDEUR et MAINIL, 2002**).

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *E. coli*, chez les volailles, n'est qu'assez peu impliqué en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant sous forme septicémique ou localisée: maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, salpingite, coligranulomatose (**LECOANET, 1992**). Ces infections extra intestinales, systémiques sont dues aux propriétés invasives des souches en causes bien que la dissémination des bactéries se fasse le plus souvent à partir du système respiratoire (**DHO- MOULIN, 1993**).

III.2.2.2. Symptômes et lésions chez la volaille :

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal

Chez les jeunes, la maladie se manifeste par de l'anorexie et des mortalités brutales. Les lésions sont non exsudatives avec des complications respiratoires et des omphalites (**MAINIL et Van BOST, 2004**).

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique. Il y a des larmoiements, un jetage, des éternuements, des râles, et une toux. Cette forme 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 %.

Les pertes économiques sont importantes avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 % et une réduction significative de la croissance des animaux. Elle se manifeste surtout chez les poulets de six à dix semaines avec un petit pic vers l'âge de trois semaines. La maladie est secondaire à des infections virales (bronchite infectieuse, maladie de Gumboro), une mycoplasmose (*M. gallisepticum*), ou des agents irritants (ammoniac, poussières). Au niveau lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales (péricardite, périhépatite, aérosaculite) avec des dépôts fibrineux caractéristiques, d'où le nom d'omelette.

III.3. *Staphylococcosis et Staphylococcus aureus :*

III.3.1. *Staphylococcus aureus :*

La staphylococcus chez les volailles a été signalée il y a plus de 100 ans. **Jungherr, en 1933**, a donné le premier signalement des arthrites bactériennes des dindes en décrivant des arthrites septiques dues à *Staphylococcus aureus* (**Kirk Skeels. 1997**).

III.3.1.1. Historique :

Observés par Pasteur en 1879 dans un pus de furoncle, les staphylocoques doivent leur nom à OGSTON (1881) qui les a mis en évidence dans des abcès aigus et chroniques.

III.3.1.2. Taxonomie et nomenclature :

Selon la 9ème édition du *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, les staphylocoques sont classés parmi les bactéries à Gram positif pauvres en GC, dans le phylum des firmicutes ;

Classe : *Bacilli*

Ordre : *Bacillales*

Famille : *Staphylococcaceae*

Genre : *Staphylococcus*

Espèce : *Staphylococcus aureus* (Prescott L.M, Harley J.P, Klein D. Microbiologie. 2ème Edition Française. De Boeck Université 2010.).

III.3.1.3. Classification en sérovares :

Le genre *Staphylococcus* appartient à la famille des Micrococcaceae et comporte 21 espèces. Les souches typiques sont des coques gram positifs associés en grappes (**Kirk Skeees. 1997**).

Les *Staphylococcus spp* sont ubiquistes, habitants normaux de la peau et des muqueuses et présents dans l'environnement (**Rechidi-Sidhoum N et Brugère-Picoux J .1992**). Certains staphylocoques ont le potentiel de devenir pathogènes et de provoquer des maladies s'ils pénètrent à travers la peau ou les muqueuses (**Kirk Skeees. 1997**). Les staphylocoques les plus fréquemment isolés des volailles sont *S. aureus* et *S. epidermidis*. *S. aureus* est la seule espèce considérée comme pathogène chez les volailles. Cependant, *Staphylococcus hyicus* a été isolé à partir d'une ostéoarthrite de l'articulation du grasset chez des dindes (**Kirk Skeees. 1997**).

III.3.1.4. Bactériologie de staphylococcus aureus :

III.3.1.4.1. Caractères culturaux et morphologiques :

Cocci à Gram positif, isolés ou groupés en diplocoques ou en amas ayant la forme de grappes de raisin, de 0,8 à 1 µ de diamètre. La grande majorité des souches sont capsulées, mais les souches peuvent perdre leur capsule par culture.

Comme tous les germes très répandus dans la nature, *S. aureus* cultive facilement sur les milieux usuels, à des conditions de pH et de température variables. Il est même capable de pousser dans des conditions hostiles, par exemple en *présence de 7 % de Na Cl*. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hypersalé de CHAPMAN pour isoler le staphylocoque d'un prélèvement polymicrobien.

En bouillon

S. aureus donne un trouble uniforme en quelques heures

Sur gélose ordinaire les colonies sont lisses, rondes, bombées, brillantes, opaques, de 1 mm de diamètre. Elles se pigmentent habituellement en jaune doré (*aureus*), parfois en jaune citron, et parfois sont non pigmentées

En gélose profonde

S. aureus pousse dans la zone d'aérobiose et dans la zone d'anaérobiose. C'est donc une bactérie aérobiose-anaérobiose facultative, capable de se multiplier à la surface de la peau, en aérobiose et dans les tissus mal oxygénés, plaie profonde par exemple.

III.3.1.4.2. Caractères biochimiques :

S. aureus a un métabolisme aérobiose prédominant et anaérobiose facultatif. Il est catalase positive à la différence des bactéries du genre *Streptococcus* qui n'ont pas de métabolisme aérobiose. Il est toutefois capable de fermenter le glucose (métabolisme anaérobiose) à la différence des microcoques. Il est habituellement capable de fermenter le mannitol. Ce caractère est souvent, mais pas obligatoirement, associé à la pathogénicité. Il est utilisé dans le milieu de CHAPMAN. La fermentation se traduit par le virage au jaune du milieu de culture.

III.3.1.4.3. Capacité de survie :

La température minimale de croissance est pour certaines souches de 6°C, pour d'autres elle est supérieure à 12°C. La température maximale de croissance est de 48,5°C pour certaines souches alors qu'elle ne dépasse pas 39,5°C pour d'autres. La production d'entérotoxines peut se faire entre 10°C et 48°C mais la zone de température permettant la toxinogénèse est en réalité beaucoup plus étroite pour certaines souches. *S. aureus* est sensible aux acides (pH minimum de croissance de 4) mais tolère une activité de l'eau exceptionnellement basse pour une bactérie (aw minimum de 0,83 en aérobiose, 0,90 en anaérobiose).

S. aureus présente une bonne capacité de survie dans l'environnement grâce à sa faculté d'adaptation et à sa résistance au stress.

III.3.1.5. Mécanismes de virulence et pouvoir pathogène :

En cas d'altération des mécanismes de défense naturelle de l'hôte, une staphylococcus peut se développer. Les Staphylocoques envahissent les tissus à la suite d'une blessure de la peau ou d'une inflammation des muqueuses et entraînent des lésions suppuratives à localisations multiples (**Miner M L, Smart R A et Olson A E. 1968**). Si les agents bactériens sont en nombre suffisant pour surmonter la résistance de l'hôte, il y a une survie locale avec multiplication et synthèse de toxines (Smart R A, Miner M L et Davis R V. 1968). Des études expérimentales évoquent le processus pathogène de la staphylococcus. Notamment, la dissémination de l'agent bactérien dans les différents organes a pu être évaluée suite à une inoculation chez des dindes de quantités définies de staphylocoques par voie intraveineuse. Après l'inoculation, l'agent bactérien a été rapidement disséminé à travers l'organisme, et sa quantité a progressivement diminué dans tous les organes testés jusqu'à 6 H après l'infection. À ce moment, seulement 0,45% des staphylocoques de l'inoculum original a pu être retrouvé dans l'ensemble de l'organisme. Puis, leur nombre a augmenté rapidement dans tous les

tissus. 120 H après l'infection, il y avait en effet de 2,5 à 41 fois le nombre de l'inoculum original. Les staphylocoques ont été essentiellement isolés des foies et des rates. Ils ont été réisolés des sacs synoviaux à partir de 72 H après l'infection (**Smart R A, Miner M L et Davis R V. 1968**).

III.3.1.6. Habitat :

S. aureus est un commensal de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux (rhino-pharynx, intestin). On le trouve sur la muqueuse nasale d'un tiers environ des sujets normaux. Eliminé dans le milieu extérieur, cette bactérie peut survivre longtemps dans l'environnement.

III.3.1.7. Sources et voies de transmission :

Chez les oiseaux, la transmission est le plus souvent indirecte, à la suite d'un traumatisme articulaire, cutané ou bien par contamination fécale des œufs. Toute baisse du système immunitaire (maladie de Marek par exemple) ou maladies intercurrentes faciliteront l'apparition de la « staphylococcie maladie ». Cependant, la transmission peut être directe suite à des bagarres ou pendant la période de reproduction quand elle est naturelle.

III.3.2. *Staphylococcus* :

III.3.2.1. La pathogénèse de l'infection à *Staphylococcus aureus* chez la volaille :

Au cours du siècle dernier, *Staphylococcus aureus* était sans doute la bactérie qui était le plus souvent associée aux arthrites et ostéomyélites chez le poulet (**Skeels, 1997**). Cette bactérie a principalement été associée avec les lésions de nécrose de la tête du fémur (**Nairn et Watson, 1972**). Une revue complète sur le rôle de *Staphylococcus aureus* dans les lésions d'arthrite et d'ostéomyélite a été publiée par **McNamee et Smyth (2000)**. L'inoculation de poussins avec *Staphylococcus aureus* par aérosol, suivi par une inoculation avec deux virus causant une immunosuppression (IBDV, CAV) permet de reproduire la maladie (**McNamee et al., 1999**).

III.3.2.2. Symptômes et lésions chez la volaille :

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont variées chez les volailles : omphalites, septicémies, abcès, dermatites gangreneuses, arthrites et synovites. La synovite à *Staphylococcus aureus* est une entité pathologique des dindes en croissance.

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont caractérisées par une septicémie et des localisations pyogéniques dans les gaines tendineuses et articulaires. Les synovites se manifestent le plus souvent aux articulations du jarret, du grasset et de la hanche. Les staphylocoques se localisent dans des membranes synoviales, plus particulièrement dans la gaine tendineuse au-dessus de l'articulation tibio-métatarsale (Miner M L, Smart R A et Olson A E. 1968). Les articulations sont enflées, tuméfiées, chaudes et contiennent un exsudat fibrinopurulent de couleur blanc-jaunâtre. L'arthrite purulente peut s'étendre au tendon. Il est également fréquent de voir des synovites avec un accompagnement d'ostéomyélites dans les os adjacents (**Nairn M E. 1973**).

Etude Expérimentale

➤ L'objectif :

Les analyses bactériologiques ont pour but de déterminer le niveau de contamination bactérienne de l'environnement (Avec isolement et identification des entérobactéries (*Escherichia coli*, *salmonella*) et de *Staphylococcus aureus*) afin d'évaluer les pratiques d'hygiène dans les bâtiments d'élevage des poulets de chair.

Ce travail qui consiste à comparer les différent bactéries pathogènes pour cela ; deux élevage de poulet de chair vivant dans des conditions similaire l'un a l'autre subissent des différents analyses microbiologique de l'environnement (abreuvoirs, mangeoire, mures, l'air,) révèle les différent bactéries entraînant des taux de morbidité et de mortalité variant d'un bâtiment a l'autre.

➤ Durée et lieu de l'étude:

Notre étude a été menée et suivie, de janvier 2016 jusqu'à Mai 2016. Les élevages enquêtés ont fait l'objet d'une à 5 visites de prélèvements tout au long d'élevages de poules chair. Ainsi, 02 bâtiments d'élevages ont été échantillonnés 02 fois dans la région de Saida, les analyses ont été réalisées au niveau de laboratoire d'hygiène et laboratoire de microbiologie d'université Dr. Tahar Moulay Département de Biologie SAIDA.

➤ Nature des échantillons :

Bâtiment A et B :

Le prélèvement a été collecté dans l'environnement du bâtiment : 02 prélèvements pour la mangeoire, 02 prélèvements pour l'abreuvoir, 02 prélèvements pour le mur, 02 prélèvement pour la litière, 02 pour l'air, 02 pour la fientes fraîches (matières fécales). (24prélèvements pour les deux bâtiments).

➤ Méthode de prélèvement :

Les 02 prélèvements de fientes fraîches ont été pris au hasard sur la totalité de la surface du sol. Afin que les prélèvements soient représentatifs, le bâtiment a été divisé virtuellement en 5 quartiers (deux en avant et deux en arrière et un au milieu), et 02 fientes fraîches ont été recueillies dans chaque quartier. Chaque pool contenait environ 50 g de fientes fraîches.

Les prélèvements de surfaces ont été collectés dans différents endroits du bâtiment tels que les surfaces des mangeoires (photo 1), murs (photo 2), la litière (photo 3), abreuvoirs (photo 4), et l'aire (photo 5).



Photo 1 : Prélèvement bactérienne à partir du mangeoire.



Photo 2 : prélèvement bactérienne à partir du mur.



Photo 3 : prélèvement bactérienne à partir du laitière.



Photo 4 : prélèvement bactérienne à partir du l'abreuvoir.



Photo 5 : prélèvement bactérienne à partir du l'aire.

Pour des raisons techniques des prélèvements nous avons utilisé des écouvillons pour les prélèvements environnementaux. Les écouvillons ont été préalablement imbibés d'eau stérile allant le long d'abreuvement. 02 écouvillons ont été également utilisés pour essuyer environ 20 cm² des surfaces des mangeoires, 02 écouvillons pour la litière pour cela le bâtiment a été également divisé en 7 quartiers, et 02 boîte de Pétri contient le milieu de culture gélose nutritive(GN) pour l'air, 02 écouvillons stériles étaient effectués horizontalement et verticalement à une hauteur d'environ 0.5 m²de surfaces de mur.

Pour l'air ambiant La technique consiste à ouvrir (exposer à l'air libre) des boîtes de Pétri contenant des milieux de culture sélectifs ou non pendant 10 minutes (**selon la technique décrite par Tber et al, 1994**).

Les boîtes sont identifiées à l'aide d'un marqueur indélébile (pour chaque endroit de prélèvement)

Après chaque type de prélèvements, une nouvelle paire de gants stérile était utilisée, et le matériel de prélèvements étaient placés individuellement dans un sac en plastique ou récipient stérile préalablement identifié et numéroté. Au total, pour chaque visite

d'échantillonnage, 24 prélèvements étaient collectés en deux bâtiments : bâtiment A contenant 4800, et bâtiment B contenant 4800 poulets de chair.(BOUZIDI Nardjess.2013).

➤ **Transport et conservation des échantillons :**

Le tout était acheminé au laboratoire, sous froid (température de réfrigération) dans une glacière, dans un délai ne dépassant pas 2 heures après les prélèvements (en fonction de la distance). Les prélèvements étaient traités soit le jour même, où bien gardés au réfrigérateur jusqu'à très tôt le lendemain pour être analysés. (ISO 7218,2003).

➤ **Traitements des échantillons :**

▪ **Les boites de Pétri ayant servi au contrôle bactériologique de l'air**

Elles sont mises à l'étuve dès l'arrivée au laboratoire (incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures).

▪ **Les écouvillons :**

Les écouvillons sont ensemencés sur des boites de pétri contentent la gélose nutritif puis sont mise à l'étuve à 37°C pendant 24 heures.

I. La recherche des bactéries :

I.1. La recherche et l'isolement de *staphylococcus aureus* :

- L'**isolement** sélectif est réalisé sur gélose CHAPMAN par étalement en surface et incubation à 37 °Cpendant 24 heures.

Le milieu CHAPMAN est le plus utilisé en microbiologie pour être le plus sélectif et favorise mieux la croissance de *staphylococcus aureus* (Joffin ; 1999).

I.2. La recherche et l'isolement d'*Escherichia coli* :

L'**isolement** sélectif est réalisé sur le milieu Hektoën par étalement en surface et incubation à 37 °Cpendant 24 heures.

I.3. Recherche et l'isolement de *Salmonella* :

- La recherche des *Salmonelles* se fait dans 25 g du fientes fraîchespar les quatre phases sont :

le pré-enrichissement, l'enrichissement, l'isolement et l'identification.

- **Le pré-enrichissement:** Les 25g de fientesfraîches prélevés pour analyses microbiologiques sont dilués dansun flacon contenant 225 ml d'eau peptonée tamponnée (EPT) servant de dilution.Puis l'ensemble est agiter la flacon au vortex durant 1 minute et laissé au repos pendant une vingtaine de minutes pour assurer la revivification des micro-

organismes. Cette première dilution constitue la suspension-mère à 10^{-1} puis l'incubation est réalisée à 37°C pendant 24 heures.

- **L'enrichissement:** Il est obtenu : 1 ml de la suspension-mère pré-enrichie, sont mélangés respectivement à 9 ml de bouillon Sélénite (BS) en tubes. L'incubation est réalisée à 37°C pendant 24 heures.

- 1 ml de cette suspension-mère (10^{-1}) qu'on ajoute à 9 ml d'EPT contenus dans un tube, on réalise la dilution 10^{-2} .
- 1 ml de ce tube (10^{-2}) qu'on ajoute à 9 ml d'EPT contenus dans un autre tube, on réalise la dilution 10^{-3} .
- ainsi de suite, on réalise les dilutions $10^{-4}, 10^{-5}, 10^{-6}, 10^{-7}$, etc.

- **L'isolement:** Les milieux HEKTOEN et Gélose au salmonella-shigella (SS), utilisés pour l'isolement sont coulés en boîte de pétri. Après solidification, ils sont ensemencés en surface. L'ensemencement se fait à l'aide d'une anse de platine trempée dans les milieux enrichis précédemment. Les boîtes de pétri sont incubées pendant 24 heures à 37°C. A l'issue de ce délai, les colonies suspectes apparaissent bleuâtres avec ou sans centre noir (production ou non de HS, lactose négatif) sur milieu HEKTOEN et sur le milieu SS des colonies incolores au jaunâtres avec ou sans centre noire.

II. Purification des souches isolées :

Les colonies sont ensemencées, sur les milieux adéquats. Celles qui présentent un aspect caractéristique des souches étudient, sont réensemencées à l'aide d'une pipette Pasteur, en stries selon la méthode des quatre cadrant à fin d'obtenir des colonies bien isolées. Une coloration de Gram est refaite chaque fois pour contrôler la pureté des souches. La conservation est réalisée dans des tubes de gélose de conservation par piqûre centrale. Les tubes sont ensuite conservés au réfrigérateur à 4°C, les repiquages sont effectués tous les 15 jours (Stephen et al. 2006).

III. L'identification :

L'identification a été établie en se basant sur des caractères morphologiques et divers caractères biochimiques : production d'enzymes, température de croissance, production de gaz carbonique, fermentation de divers sucre.

III.1. Aspect microscopique (la coloration de Gram): C'est la coloration de base en bactériologie qui permet de distinguer les bactéries en Gram positif et en Gram négatif, cette distinction est fondamentale pour leur identification.

Réactifs :

- Violet de gentiane phénique
- Lugol (iodo-iodure de potassium)
- Alcool à 95% (ou mélange alcool absolu+ 1/5 ème d'acétone)
- Safranine (ou Fuchsine phéniquée de ziehl)

Mode opératoire :

Un frottis fixé à la chaleur est coloré pendant une minute au *violet de cristal*; il est ensuite rincé rapidement à l'eau courante, traité pendant une minute par une solution de *Lugol*, et de nouveau rincé rapidement. On soumet alors le frottis coloré à une étape de décoloration en le traitant avec l'éthanol 95%. Il s'agit de l'étape critique: la lame est maintenue inclinée et en fait couler le solvant sur le frottis pendant 2 à 3 secondes seulement jusqu'à ce que le colorant cesse de s'échapper librement du frottis. Celui-ci est alors immédiatement rincé à l'eau courante. À ce stade les cellules gram- seront incolores, les cellules gram+ violettes. On soumet ensuite le frottis à une contre coloration de 30 secondes à la *fushine* pour colorer les cellules gram- présentes. Après un bref rinçage, on sèche le frottis au buvard et on l'examine à l'objectif à immersion (grossissement X 1000) (**Singleton, 1999**).

III.2. Etat frais :

Un tube contenant le milieu bouillon nutritif (BN) (10ml) est inoculé par une colonie isolée sur gélose, on incube à 30°C±1°C pendant 24 heures, jusqu'à l'apparition d'un trouble microbien. Pour la mobilité et la forme une lame additionnée d'une goutte de la culture est observée au microscope (**Attallah et belyagoubi, 2003**).

III.3. Milieu Mannitol-mobilité :

Le mannitol est un produit de réduction du D-mannose. Il permet de rechercher simultanément la fermentation du mannitol et la mobilité. On aensemencé les souches étudiées dans le milieu par piqûre centrale, et incubé à 30°C±1°C pendant 18 à 24h. Le virage au jaune du milieu indique la fermentation du mannitol, une diffusion dans la gélose indique la mobilité des bactéries (**Marchal et al., 1991**).

III.4. Le test de catalase :

La catalase est une oxydoréductase intervenant dans le mécanisme de résistance à la bactéricidie. Ce test permet de différencier les *staphylocoques* des *streptocoques*. À partir d'un isolement, une petite quantité de culture bactérienne est prélevée à l'aide d'une pipette

Pasteur; on fait réagir la colonie dans 1 goutte de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) (10 volume) déposée sur une lame.

Une réaction positive se traduit par le dégagement de bulles de gaz (oxygène).

Ce test peut être réalisé en tube contenant 0.5 ml de H_2O_2 ; à l'aide d'une pipette Pasteur des colonies sont prélevées et introduites dans le tube. Le résultat est identique à celui obtenu lors du test sur lame (**Denis et al. 2007**).

III.5. Le test de Staphylocoagulase :

Des colonies caractéristiques sont prélevées et ensemencées dans des tubes contenant un bouillon de culture, en l'occurrence ici, le bouillon nutritif (BN). Incuber ensuite ces tubes pendant 12 à 24 h à 37°C. 0,5 ml de la culture obtenue est mélangée ensuite à 0,5 ml de plasma de lapin dans un tube à hémolyse stérile. Ces tubes sont incubés pendant 24 heures à 37°C. La réaction est positive lorsque le plasma est coagulé. Les Staphylocoques présumés pathogènes sont catalase (+), coagulase (+). (**CHAALAL Wafaa. 2013**).

III.6. Le test d'oxydase :

Phénylène diamine oxydase communément appelée l'oxydas, est une enzyme permettant d'oxyder les dérivés méthylés du paraphénylène diamine (famille des cytochromes). Incolore, le N diméthyl paraphénylène diamine prend une coloration rose une fois oxydé, entre 5 à 10 secondes. L'oxydase ne doit pas être recherchée à partir de cultures sur des milieux contenant des glucides fermentescibles.

Prélever une colonie isolée et l'écraser sur le disque d'oxydase. L'apparition d'une coloration rose sur le papier filtre atteste de la présence de l'oxydase (**Larpent et al. 1997**).

III.7. Identification biochimique :

- Pour les *Staphylococcus aureus* :**

De nombreux dispositifs d'identification prêts à l'emploi sont proposés et fournissent des résultats fiables. Parmi ces systèmes, la galerie Api 20 STAPH permet par la mise en évidence de vingt caractères biochimiques classiques de différencier les *Staphylococcus aureus* des autres espèces du genre *Staphylococcus*. Les tests étudiés par cette galerie sont :

-Attaque de différents sucres ou polyalcools ;

-Recherche de nitrate réductase, de phosphatase, d'arginine dihydrolase et d'uréase (**CHAALAL Wafaa. 2013**).

- Pour le genre *salmonelle* et *Escherichia coli* :**

C'est une galerie de 20 microtubes contenant des substrats déshydratés qui permettent de réaliser 20 tests biochimiques (enzymatiques ou des fermentations de sucres)

caractérisant les entérobactéries. Ces microtubes sont par la suite inoculés avec une suspension bactérienne purifiée. Cette suspension est réalisée en ensemençant une colonie prélevée dans 5ml d'eau physiologie stérile. Après inoculation de la galerie, l'incubation est réalisée à 37°C pendant 24h. La lecture des réactions, traduites par des virages de coloration, est réalisée visuellement juste après révélation des réactions selon les réactifs additionnés. Une base de données spécifique facilite la lecture des résultats et permet donc l'identification de *Salmonella* et *Escherichia coli*.

IV. Antibiogramme :

L'antibiogramme est effectué selon la méthode classique de diffusion de l'antibiotique sur gélose à partir de disques d'antibiotiques selon les recommandations du National Committee for Clinical Laboratory Standard (**NCCLS, 2000**).

La méthode utilisée est celle de la diffusion en gélose des disques d'antibiotiques, le protocole d'antibiogramme a consisté à :

- Réaliser une suspension bactérienne dans un tube à hémolyse,
- Prélever l'inoculum avec une pipette pasteur,
- Inonder la boîte de pétri renfermant le milieu Mueller Hinton par l'inoculum puis retirer le surnageant avec la pipette, laisser sécher 15 minutes
- Déposer les disques d'antibiotiques testés,
- Incuber à 37°C pendant 24 heures et faire la lecture.

IV.1. Antibiotiques testés :

La sensibilité des différentes souches a été déterminée essentiellement vis-à-vis de 11 antibiotiques: l'Erythromycine (E) (15 μ g), la Tobramycine (TOB) (10 μ g), Ampicilline (AM) (10 μ g), la kanamycine (K) (30 μ g), l'amikacine (AK) (30 μ g), Clindamycine (DA) (2 μ g), Streptomycine (S) (10 μ g), Spiramycine (SP) (100), pénicilline (P) (10), ciprofloxacine (CIP) (5 μ g) ; Sulfaméthoxazole (SXT) (25 μ g) .

IV.2. Application des disques d'antibiotiques :

Cinq disques d'antibiotiques sont appliqués par boîte, ils sont espacés de 24 mm, centre à centre.

Chaque disque d'antibiotique est appliqué à l'aide d'une pince stérile. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.

Les boîtes sont immédiatement incubées pendant 18 heures en atmosphère ordinaire à 37°C. Les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés à l'aide d'une règle.

Les résultats sont comparés aux valeurs critiques figurant sur la table de lecture, ensuite la bactérie est classée dans l'une des catégories: sensible, intermédiaire ou résistante (Annexe II). Ce contrôle valide le résultat du test et permet de contrôler les disques d'antibiotiques et la qualité du milieu Mueller-Hinton. (**BOUZIDI Nardjess .2013**).

Résultat :**I. Les prélèvements :**

Tableau 14 : le nombre de prélèvement au niveau des deux bâtiments

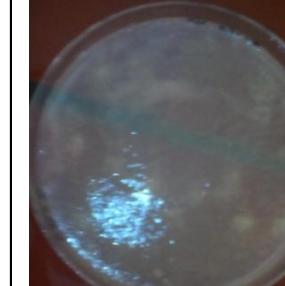
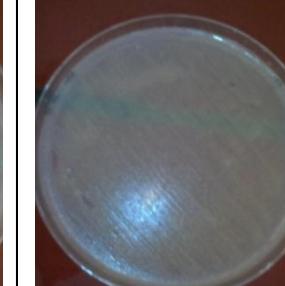
Type de prélèvement	Nb de prélèvement B _A	Nb de prélèvement B _B
Mangeoire	02	02
l'abreuvoir	02	02
le mur	02	02
la litière	02	02
l'air	02	02
les fientes fraîches (matières fécales)	02	02

Les premiers résultats obtenus de l'ensemencement de milieu d'isolement les géloses nutritives nous donnent un nombre intéressant d'information sur les caractères culturaux, l'observation se fait de deux façons :

I.1. Aspect macroscopique :

Nous avons obtenu une gamme de colonies de tailles variables (petites, moyennes, et grandes), de couleurs différentes (blanches, jaune, crème, crème foncé et transparente), et de forme circulaire, plissé à striation concentrique avec un pourtour régulier et ou irrégulier. (Tableau 15).

Tableau 15 : L'aspect macroscopique des différentes colonies obtenues sur milieu GN

<i>La litière</i>	<i>abreuvoir</i>	<i>mangeoire</i>	<i>L'air</i>	<i>Le mur</i>	
					Bâtiment A
					Bâtiment B

I.2. Aspect microscopique :

Après avoir purifié les souches isolées, on a procédé à une observation au microscope optique entre lame et lamelle on a observé la forme de coque et la forme bacille.

Après la coloration de Gram, on a observé une coloration rose, ce qui montre qu'elle est Gram (-), par contre une coloration violette donc elles sont des Gram (+). (Figure 6).

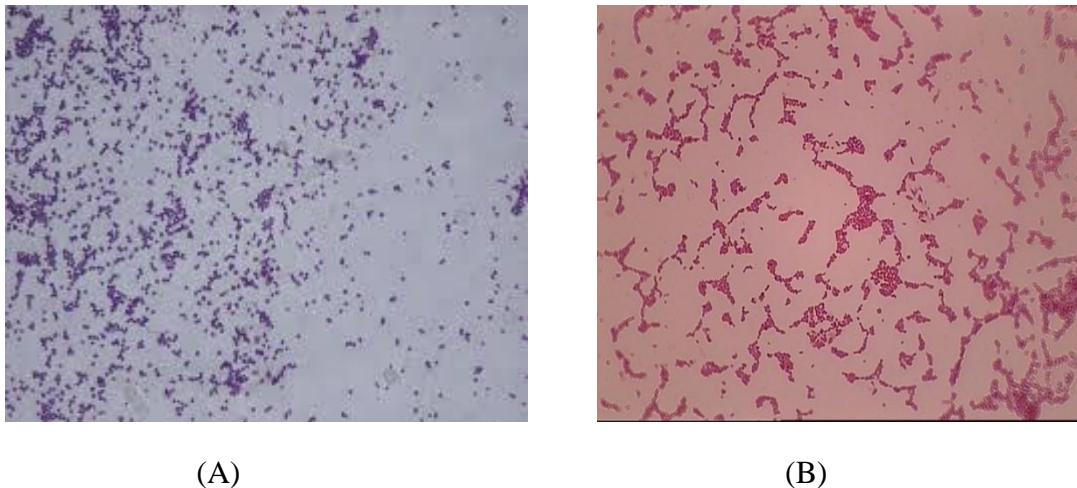


Photo 06 : observation microscopique après coloration de gram (A : Gram+, B : Gram-).

(x 1000)

II. Recherche des germes pathogènes :

II.1. *Staphylococcus aureus* :

Tableau 16: Répartition des recherches selon leur origine.

	Mangeoire	l'abreuvoir	le mur	la litière	l'air
Bâtiment A	Abs	Pré	Pré	Abs	Pré
Bâtiment B	Abs	Abs	Pré	Abs	Abs

II.1.1. Isolement de *Staphylococcus aureus* à partir de cultures positives :

Sur milieu Chapman, les colonies de *Staphylococcus* apparaissent souvent pigmentées et entourées d'une aréole jaune dans le cas où le mannitol est fermenté, sinon les colonies sont de couleur blanche. Ces colonies sont arrondies à bords réguliers de 1 à 2 mm de diamètre après 24 heures d'incubation à 37°C (**Carbonnelle et al., 1990**)

Tableau 17 : L'aspect macroscopique de *staphylococcus aureus* sur le milieu Chapman

<i>La litière</i>	<i>L'abreuvoir</i>	<i>La mangeoire</i>	<i>L'air</i>	<i>Le mur</i>	
					Bâtiment A
<i>Abs</i>	<i>Pré</i>	<i>Abs</i>	<i>Pré</i>	<i>Pré</i>	
					Bâtiment B
<i>Abs</i>	<i>Abs</i>	<i>Abs</i>	<i>Abs</i>	<i>Pré</i>	

II.1.2. Identification de l'espèce *S. aureus* :

II.1.2.1. La coloration de Gram : observation microscopique :

Les colonies colorées en violet foncé ; elles ont gardé le violet, ‘le gram’ elles sont dites ‘Gram positif’.

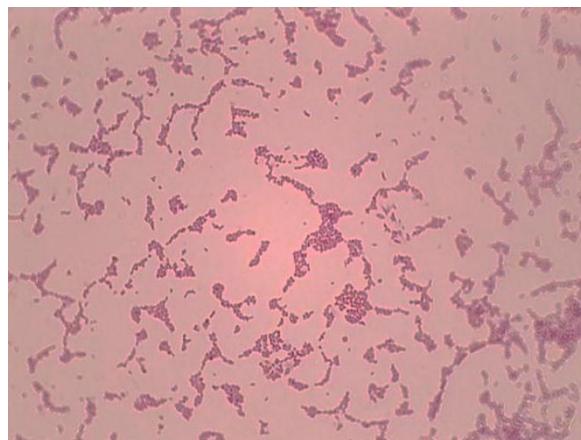


Photo 07: Observation microscopique de *Staphylococcus aureus*. (Coloration de Gram) (x 1000).

II.1.2.2. Coagulase :

Le plasma est coagulé : La réaction est positive (+).



Le plasma non coagulé : **Coagulase (-)**



le plasma est coagulé : **Coagulase (+)**

Photo 08 : Mise en évidence de la coagulase libre chez les *staphylococcus aureus*.

II.1.2.3. Catalase :

Le dégagement de bulles de gaz (oxygène) : Une réaction positive (+).



Catalase (+)

Photo 09: Mise en évidence de Catalase (+) chez les *staphylococcus aureus*.

II.1.2.4. Test oxydase :

Les *Staphylococcus* étaient dépourvues d'oxydase et il n'y a pas eu de coloration, donc elles sont oxydase négative.



Photo 10 : Mise en évidence de la présence d'oxydase par *S. aureus*(-).

II.1.2.5. Mise en évidence des caractères biochimique par API STAPH :

Les *S. aureus* fermentent plusieurs sucres, sur la figure 8, l'attaque des sucres se traduit par le virement de couleur vers le jaune. Le virage de couleur du rose vers le rouge indique la réduction du nitrate en nitrite et le virage du jaune vers le rose désigne la présence d'arginine dihydrolase (ADH +) et de l'uréase (URE +). Pour la production d'acétyl méthyl-carbinol (VP +) par *S. aureus* se traduit par la couleur violette.(CHAALAL Wafaa. 2013).



Photo 11 : Mise en évidence des caractères biochimique par API STAPH.

- La totalité des souches isolées répondent aux caractéristiques macroscopiques et microscopiques et biochimiques du genre *Staphylococcus aureus* ce qui montre l'importance de la contamination par ce germe.
- Le système API®Staph (BioMérieux) nous a permis de mettre en évidence les principaux caractères biochimiques des espèces appartenant au genre *Staphylococcus*.

II.2. Identification d'Escherichia coli:

Tableau 18: Répartition de recherche selon leur origine.

	Mangeoire	l'abreuvoir	le mur	la litière	l'air
Bâtiment A	Abs	Abs	Pré	Pré	Pré
Bâtiment B	Pré	Pré	Abs	Pré	Abs

Après 24 heures à 37°C en aérobiose, en général :

1) Utilisation des glucides:

- Colonies saumon:** acidification du milieu, utilisation d'un ou plusieurs glucides parmi le lactose, le saccharose, la salicine.
- Colonies bleu-vert:** absence d'acidification du milieu, souche lactose -, saccharose -, salicine -.

2) Production d'H₂S:

- Colonies noires ou à centre noir:** production de sulfure de fer noir due à la réduction du thiosulfate en H₂S: **souche H₂S +**.
- Colonies sans centre noir:** absence de production de sulfure de fer par réduction du thiosulfate en H₂S: **souche H₂S -**.

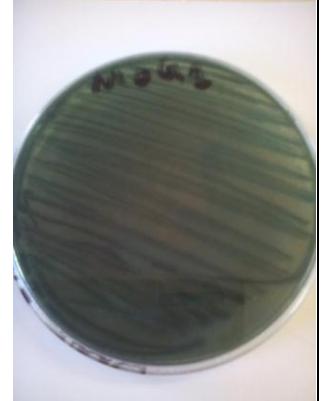
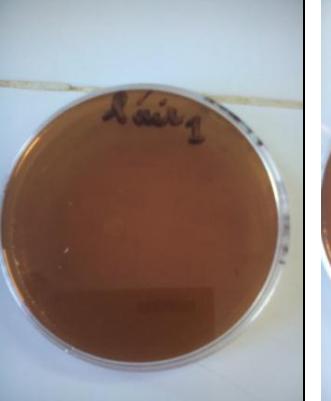
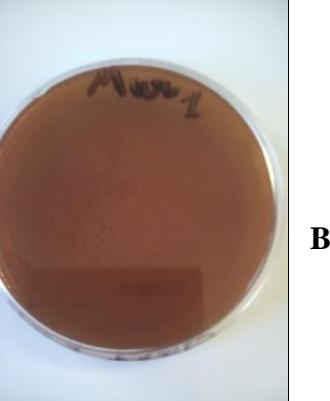
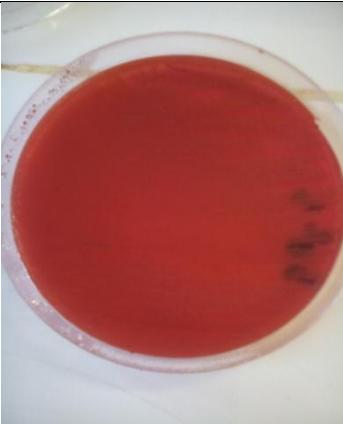
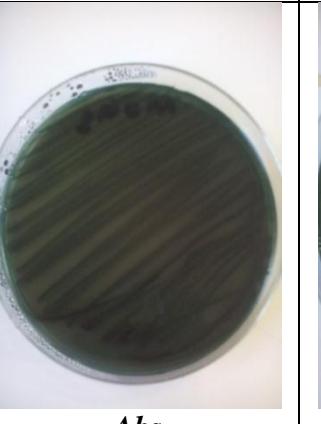
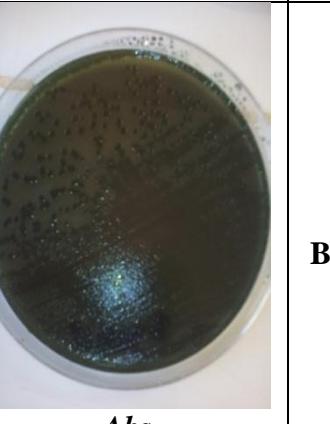
<i>La litière</i>	<i>Abreuvoir</i>	<i>Mangeoire</i>	<i>L'air</i>	<i>Le mur</i>	
					Bâtiment A
					Bâtiment B

Tableau 19 : L'aspect macroscopique d'*E. Coli* sur le milieu Hektoën.

II.2.1. La coloration de Gram :

Après la coloration de Gram, on a observé une forme bacille à coloration rose, ce qui montre qu'elle est Gram(-). (**figure12**).

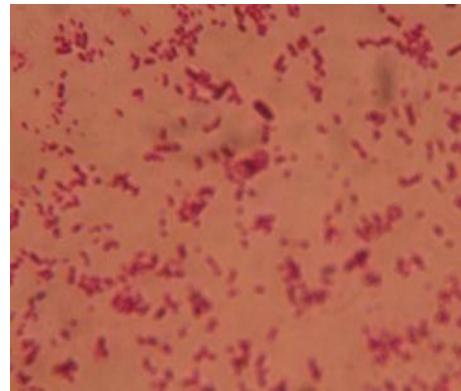
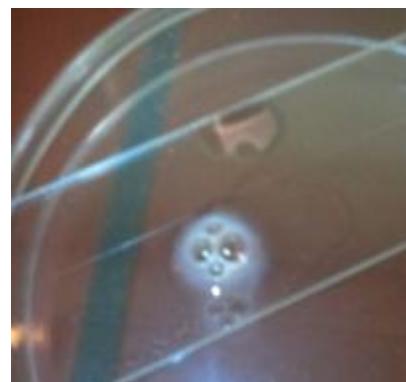


Figure 12 : Observation microscopique d '*Escherichia coli*. (Coloration de Gram)(x 1000).

II.2.2. Catalase :

Le dégagement de bulles de gaz (oxygène) : Une réaction positive (+).



Catalase (+)

Photo 13 : Mise en évidence de Catalase (+) chez *Escherichia coli*.

II.2.3. Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E d'*Escherichia coli* :

L'identification biochimique par les galeries API 20 E spécifique aux Entérobactéries a donné les résultats suivants :

ONPG(+), ADH(+), LDC (-), ODC (-), CIT(+), H₂S(-), URE(-), TDA(+), IND(+), VP(-), GEL(-), GLU(-), MAN(-), INO(+), SOR(-), RHA(-), SAC(-), MEL(-), AMY(-), ARN(-)



Photo 14 : Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E d'*Escherichia coli*.

II.3. *Salmonella* :

Tableau 20 : répartition de recherche de *salmonella*.

les fientes fraîches (matières fécales)	
Bâtiment A	Pré
Bâtiment B	Pré

Tableau 21 : Aspect de *Salmonella* sur le milieu SS et le milieu Hektoën.

Bâtiments	Bâtiment A	Bâtiment B
Aspect de salmonella sur le milieu SS. (Colonies incolores au jaunâtres avec centre noire).		
Aspect de salmonella sur le milieu Hektoën. (Colonies bleuâtres avec centre noir).		

II.3.1. La coloration de Gram :

Les colonies colorées en rose ; elles ont perdu le violet, ‘le Gram’ elles sont dites ‘gram négatif’.



Photo 15 : Observation microscopique de *Salmonella*. (Coloration de Gram). (x 1000)

II.3.2. Catalase :

Le dégagement de bulles de gaz (oxygène) : Une réaction positive (+).

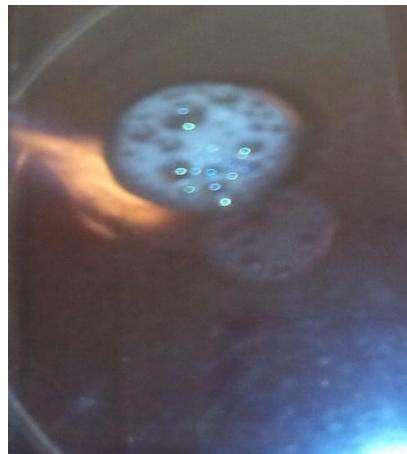


Photo 16 : Catalase (+). (*Salmonella*).

II.3.3. Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E *Salmonella* :

Les caractères permettant l'identification biochimique du genre *Salmonella* sont l'absence d'uréase, de tryptophane désaminase, mais également l'absence de production d'indole et d'acétoïne (test de Voges-Proskauer négatif). Elles réduisent les nitrites en nitrates, peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone, et fermentent le glucose. Cependant elles ne fermentent ni le lactose ni le saccharose. Par ailleurs, elles produisent du gaz à partir du glucose (sauf *Salmonella Typhi*). La réaction au test à l'oxydase est toujours négative (Le Minor, 1984 ; International Commission on Microbiological Specifications for Foods, 1996 ; Hanes, 2003).

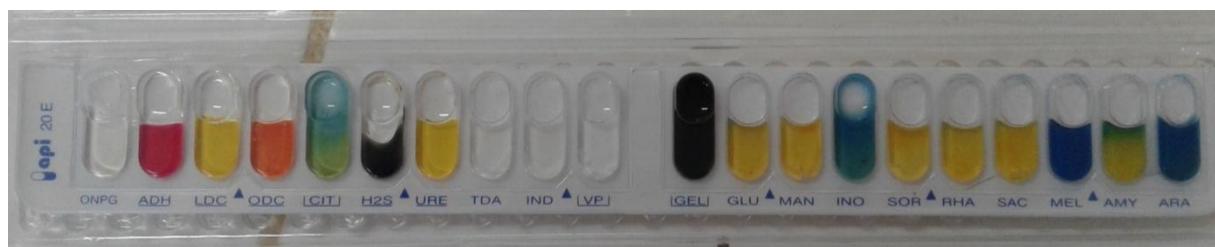


Photo 17 : Mise en évidence des caractères biochimique par API 20 E de *Salmonella*.

Tableau 22 : la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques testés

III. La sensibilité aux antibiotiques :

Les antibiotiques testés	Fréquence	S. aureus	E. coli	Salmonella
l'Erythromycine (15µg)	E	R (00cm)	S (1.5cm)	R (00cm)
la Tobramycine (10µg)	TOB	S (2.2cm)	S (1.5cm)	R (00cm)
Ampicilline (10µg)	AM	R (00cm)	S (01cm)	R (00cm)
la kanamycine (30µg)	K	S (2.5cm)	S (02cm)	R (00cm)
l'amikacine (30µg)	AK	S (2.8cm)	S (2.3cm)	R (00cm)
Clindamycine (2 µg)	DA	S (03cm)	R (00cm)	R (00cm)
Streptomycine (10µg)	S	S (2.4cm)	R (00cm)	R (00cm)
ciprofloxacine (5µg)	CIP	R (00cm)	/	/
Sulfaméthoxazole (25µg)	SXT	S (1.8cm)	/	/
Pénicilline (10µg)	P	R (00cm)	/	/
Spiramycine (100µg)	SP	S (2.5cm)	/	/

R : Résistance.

S : Sensible.

/ : Pas testée.

III.1. Staphylococcus aureus :

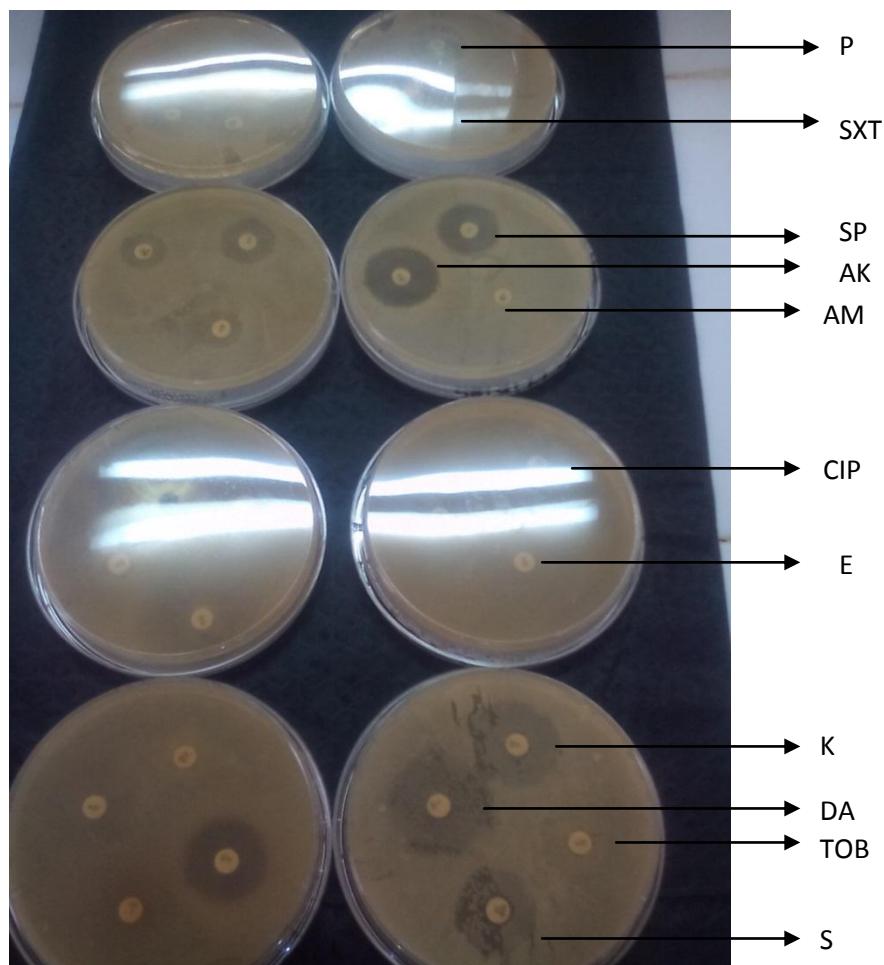


Photo 18 : la sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés.

III.2. *Escherichia coli* :

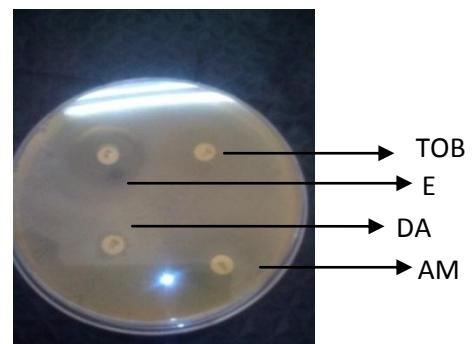
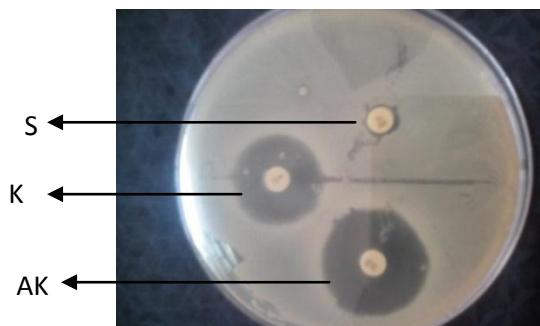


Photo 19 : la sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques testés.

III.3. *Salmonella* :

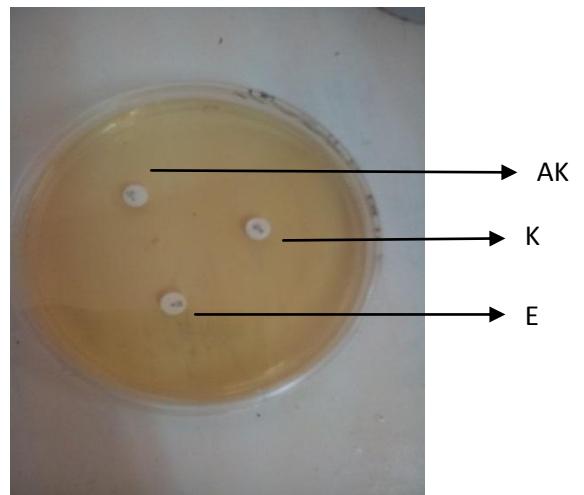
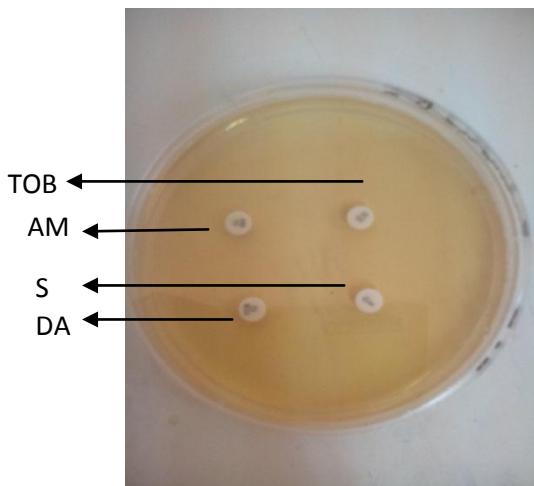


Photo 20 : La résistance de *Salmonella* aux antibiotiques testés.

Discussions :

I. BATIMENTS D'ELEVAGE :

I.1 BARRIERES SANITAIRES :

L'étude des hygiènogrammes (qualités des sécurités sanitaires) dont le taux d'application est très bas (très loin des 80% requises), permet de mettre en évidence un très grand nombre de défaillances.

I.1.1 Echelle conceptuelle :

- Situation :

Les bâtiments étudiés sont mal implantés :

Le bâtiment A se trouvent tout près d'axes routiers empreintes par les véhicules de transport des animaux y compris les volailles et les effluents de leurs élevages.

Le bâtiment B ne se situent pas très loin d'autre bâtiment où sont élevés d'autres volailles. Une telle implantation ne permet en aucun cas une indépendance sanitaire.

I.1.2 Echelle structurelle :

- **Les aménagements intérieurs des bâtiments** ne facilitent pas les opérations de nettoyage / désinfection, il s'agit surtout :

* Des éléments de la charpente apparents, difficilement accessibles et ne subissant aucun nettoyage / désinfection, assurant de cette manière la continuité de la contamination.

* Les circuits électriques apparents, non protégés et ne font l'objet d'aucun nettoyage /désinfection.

* Les oiseaux sauvages : qui s'introduisent à l'intérieur des bâtiments par les ouvertures d'aération non grillagées et par les anfractuosités et les jonctions de la toiture avec les parois non comblées. Ils sont comptés parmi les sources de germes les plus importantes en élevages avicoles ; pouvant véhiculer plusieurs germes notamment :

-Orthomyxovirus (surtout les oiseaux aquatiques migrateurs) (**Lipatov et all, 2004 ; Reed et all, 2003 ; Horimoto et Kawaoka, 2001 ; Friend et Franson, 1999 ; Webster, Bean, Gorman, et Chambers, 1992**).

-Campylobacterspp(**Workman, Mathison et Lavoie, 2005; Saleha, 2004; Newell et Fearnly, 2003 ; Reed et all , 2003**).

-Salmonella spp(**Reed et all, 2003 ; Refsum et all, 2002; Friend et Franson, 1999**).

* Les rongeurs : Omniprésents dans les bâtiments étudiés et ne faisant l'objet d'aucun moyen de lutte. Ce sont des vecteurs excréteurs de germes (surtout bactéries) assurant la persistance de la contamination et la recontamination des locaux d'élevage (Rose et all, 2000). Ils sont responsables de la transmission de :

-Salmonella spp(**Davies et Breslin, 2003 ; Limawongpranee et all, 1999 ; Henzler et Opitz, 1992**).

-E. coli (**Ordeur et Mainil, 2002 ; Sarakbi, 2000**).

* Les animaux domestiques (chats pour le bâtiment A) qui entretiennent les contaminations surtout salmonelliques(**Drouin, 2000**).

* Les employés, les visiteurs (vétérinaires...) : En absence de toute application des mesures hygiéniques (pas de SAS sanitaires) le personnel a été incriminé dans la transmission d'un très grand nombre de germes et peut contaminer les élevages par plusieurs modalités,

-Par les chaussures souillées par contact direct avec le sol, surtout à proximité des passages des camions d'aliments ou d'équarrissage, des sorties de fumier...

Dans une étude Caldwell et all ont pu isoler 13 salmonelles à partir de 27 pédisacs utilisés par le personnel travaillant dans des bâtiments d'élevage. (**Caldwell et all, 1998**).

- Par les vêtements extérieurs qui sont assez souvent souillés par les poussières et les déjections... .

- Par les cheveux qui sont des réservoirs de microorganismes (à cause des poussières).

- Par les mains qui portent des germes représentant ainsi un risque lors de la manipulation des animaux. Rogers et all ont testé le portage de *Staphylococcus aureus* pathogène pour les volailles,

- **Les abords non aménagés**, l'absence d'aires de stationnement et l'absence de rotoluve sont autant de facteurs favorisant l'introduction des germes par les véhicules de transport des

aliments mais surtout de volailles tout en gardant à l'esprit qu'ils ne subissent aucun nettoyage /désinfection.

Ces véhicules peuvent se contaminer à plusieurs niveaux : autres élevages, abattoirs, unités de transformation de volailles..., et lors du transport de certains matériaux potentiellement contaminants comme la litière.

Krafit et all, ont pu isoler 15 serotypes de salmonelles à partir des effluents de 91 bâtiments d'élevages de poulet de chair (les prélèvements étaient réalisés à partie des fientes et des litières). Il y avait un risque de dissémination de ces sérotypes dans l'environnement immédiat des bâtiments et loin de ces derniers par le biais des véhicules surtout. (**Krafit et all, 1969**).

Hoadley et all, ont trouvé que le niveau de contamination des effluents des unités de transformation de volailles était de 1.7 x 105 coliformes / 100 ml et le taux d'isolement des salmonelles était de 1 / 500 coliformes. Ce très haut niveau de pollution peut entraîner la contamination des humains (employés, chauffeurs), du matériel, des véhicules et des animaux se trouvant dans le voisinage. Les véhicules en se contaminant à ce niveau peuvent transporter ces germes aux élevages. (**Hoadley et all, 1974**).

I.1.3 Echelle fonctionnelle :

Le non-respect des règles d'hygiène permet l'introduction des germes par le personnel, les véhicules, le matériel d'élevage, l'eau, l'aliment, la litière, mais aussi la présence des nuisibles notamment les rongeurs, les oiseaux sauvages et les insectes (mouches et ténébrions) pouvant véhiculer et assurer la pérennité des contaminations par plusieurs agents pathogènes surtout :

- **Les mouches** : incriminées dans la transmission de :

* E. coli (**Ordeur et Mainil, 2002**).

* Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Aspergillus spp, Streptococcus faecalis

- L'eau : pouvant véhiculer des germes surtout d'origine fécale, notamment :

* **Les bactéries** :

- E. coli (**Ordeur et Mainil, 2002**).

- *Salmonella* spp(**Lecoanet, 1992**)

* **Les virus :**

-Paramyxovirus (**Meulemans; 1992**)

-Reovirus(**Rekkik et Silim, 1992**)

-Coronavirus (Entérite transmissible de la dinde) (**Silim et Dea, 1992**)

* **Les parasites :**

surtout les Ookystes des Eimeria et des Cryptosporidium, et par les Histomonas et Trichomonas (**Humbert et Pommier, 1988**).

-L'aliment :

Assurant surtout la transmission de :

* *E. coli* (**Ordeur et Mainil, 2002 ; Sarakbi, 2000**).

* *Salmonella* spp(**Limawongpranee et all, 1999 ; Friend et Franson, 1999 ; Lecoanet, 1992**).

II. RESULTATS DES ANALYSES BACTERIOLOGIQUES :

- Les deux bâtiments sont contaminés par *S. aureus* mais le bâtiment A à un grand nombre de présence (**3/5**) que le bâtiment B qui est à un moindre nombre de présence (**1/5**).

- *Staphylococcus aureus* : Est un germe ubiquiste très associé au cas d'omphalites et d'infection de la vésicule vitelline (**Rachidi-Sidhoum et Brugere-Picoux, 1992**) et du foie des poussins morts pendant la première semaine (**White et all, 2003**).

- Les deux bâtiments sont contaminés par *E. coli* avec le même nombre de présence : le bâtiment A (**3/5**) le bâtiment B (**3/5**).

- Les deux bâtiments sont contaminés par *E. coli* qui est un germe saprophyte ne pouvant pas être totalement éliminé. Ce germe est le plus associé aux infections du sac vitellin et aux omphalites (**Cortes et all, 2004**).

- Les deux bâtiments sont contaminés par *Salmonella* avec le même nombre de présence : le bâtiment A (1) le bâtiment B (1).
- Chez le jeune poussin, les signes fréquents sont : la dépression générale ; les poussins se blottissent en petits groupes avec des plumes ébouriffées, et des diarrhées (**Marthedral, 1997 ; McIlroy et al., 1989**).
- Chez les adultes de poules infectés, on n'observe normalement pas de symptômes cliniques typiques qui se produisent, bien que parfois une augmentation limitée du taux de mortalité peut être observée (**Humphrey et al., 1991 ; Kinde et al., 2000**).
- Le plus haut niveau de contamination des surfaces a été enregistré pour les mures suivi par les litières, puis les fientes, abreuvoirs, suivis par mangeoires et enfin l'air.
- les résultats montrent que le niveau d'hygiène dans les deux bâtiments est insuffisant.
- L'environnement présente un taux de contamination assez élevés (attesté par le grand nombre de *S. aureus* et de staphylocoques et à un moindre degré les entérobactéries). Ces surfaces constituent des sources de contaminants pour les poulets de chair
- Cette contamination est justifiée par Le niveau de contamination plus important des surfaces du bâtiment B par rapport à celles du bâtiment A est corrélé à l'absence d'une deuxième désinfection par voie aérienne nécessaire
- Dans les bâtiments visités, la contamination de l'environnement par les bactéries ; *S. aureus*, *E. coli*, *Salmonella* due notamment au manque d'hygiène dans les bâtiments d'élevage, sont autant de facteurs expliquant la fréquence élevée de ces bactéries.
- La présence de *S. aureus*, et *E. coli*, et *Salmonella* dans les deux bâtiments peut aussi bien être expliquée par une contamination introduite directement dans la nourriture due à une mauvaise manipulation et à l'ignorance ou négligence des pratiques d'hygiène parmi les manipulateurs au cours d'élevage, la distribution.....

Conclusion :

En conclusion, il apparaît clairement dans la discussion des résultats, que la contamination microbienne de l'environnement de bâtiment d'élevage (l'air, mangeoire, abreuvoir, mur, litière et des fientes). Est très variable dans ses aspects qualitatifs.

L'hygiène demeure l'outil majeur dans la prévention des maladies aviaires y compris certaines zoonoses.

La présence de bactéries pathogènes (*salmonella*, *Escherichia coli*, *staphylococcus aureus*) entraîne un risque sanitaire accru si les infections qu'ils causent ne sont pas guérissables grâce à un traitement aux antibiotiques.

Dans les bâtiments visités, la contamination de l'environnement par les bactéries ; *S. aureus*, *E. coli*, *Salmonella* due notamment au manque d'hygiène dans les bâtiments d'élevage, sont autant de facteurs expliquant la fréquence élevée de ces bactéries.

La présence de *S. aureus*, et *E. coli*, et *Salmonella* dans les deux bâtiments peut aussi bien être expliquée par une contamination introduite directement dans la nourriture due à une mauvaise manipulation et à l'ignorance ou négligence des pratiques d'hygiène parmi les manipulateurs au cours d'élevage, la distribution.....

La présence de microorganismes pathogènes pose d'importants problèmes sanitaires. Les maladies infectieuses causées par ces bactéries sont traitées depuis de nombreuses années grâce à l'emploi d'antibiotiques.

Ce travail qui consiste à comparer les différent bactéries pathogènes pour cela ; deux élevage de poulet de chair vivant dans des conditions similaire l'un a l'autre subissent des différents analyses microbiologique de l'environnement (abreuvoirs, mangeoire, mures, l'air,) révèle les différent bactéries entraînant des taux de morbidité et de mortalité variant d'un bâtiment a l'autre.

.

Références bibliographiques

1. **ALLEL M.** Les vitamines sont incontournables. Magvet n°42 - **mars 2002** : 35 - 37.
2. **Angulo, F. J., K. R. Johnson, et al. (2000).** "Origins and consequences of antimicrobial resistant nontyphoidal *Salmonella*: Implications for the use of fluoroquinolones in food animals." *Microbial Drug Resistance* 6(1): 77-83.
3. **Arnold M.E., Carrique-Mas J.J. and Davies R.H., 2009.** Sensitivity of environmental sampling methods for detecting *Salmonella Enteritidis* in commercial laying flocks relative to the within-flock prevalence. *Epidemiol. Infect.* 138: 330-339.
4. **Ayachi, A. 2010.** Thèse de doctorat. Epidémiologie de *Salmonella Typhimurium* et *Salmonella Enteritidis* dans la filière avicole. Thèse soutenue publiquement devant le jury le 15.12.2010.
5. **Ayachi, A., Alloui, N., Bennoune, O., & Kassah-Laouar, A. (2010).** Survey of *Salmonella* serovars in broilers and laying breeding reproducers. *Journal of Infection in Developing Countries*, 4(2), 103–106.
6. **Bailey, J.S., Fedorka-Cray, P.J., Stern, N.J., Craven, S.E., Cox, N.A., Cosby, D.E. 2002.** Serotyping and ribotyping of *Salmonella* using restriction enzyme *PvuII*. *J. Food Prot.* 65: 1005–1007.
7. **Bettahar D. (1996)** :- Développement de la filière avicole en Algérie, colloque Maghrébin : Optimisation des techniques de production des petits élevages.
8. **BELAID B. (1993)** : Notion de zootechnie générale. Office des publications universitaires. Alger.
9. **BELAID B.** Notion de zootechnie générale. Office des publications universitaires. Alger, 1993.
10. **BELLAOUI G., 1990.** Réflexion sur la situation de l'élevage avicole type chair dans la wilaya de Tindouf perspectives de développement. Mém. d'ing. agro. INFSAS, Ouargla. P 37.
11. **BOUZIDI Nardjess., 2013** L'EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS DES ELEVAGES DE POULES PONDEUSES DES REGIONS D'ANNABA ET EL-TARF PAR LES SALMONELLES P 82.
12. **Brandl, M. T. 2006.** "Fitness of human enteric pathogens on plants and implications for food safety." *Annu Rev Phytopathol*, 44: 367-92.
13. **Brenner F.W., Villar R.G., Angulo F.J., Tauxe R., Swaminathan B., 2000.** *Salmonella* nomenclature. *J. Clin. Microbiol.* 38 2465–2467

- 14. CARDINALE E., 2003.** Volaille : Les voies de la qualité sont pénétrables. Lettre d'information pour la recherche et le développement agricole en Afrique de l'Ouest et du Centre, (27) : 13.
- 15. CASTANIG J., 1979.** Aviculture et petits élevages. Ed J.-B.BAILLIERE, Paris.
- 16. CHAALAL Wafaa. 2013.** Occurrence et profil d'antibiorésistance des *Staphylococcus aureus* isolés de produits alimentaires P39.
- 17. Coleman, M. E., Marks, H.M. et al. (2004).** "Discerning strain effects in microbial dose response data." *J.Toxicol Environ Health*, 67(8-10): 667-85.
- 18. Coudert. F, 1992** - Maladie de Marek. - Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 165 - 170.
- 19. CREVIEU-GABRIEL et NACIRI M.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA prod. Anim., 14, 231 – 246.
- 20. D'Aoust, J.-Y. (1991).** "Pathogenicity of foodborne *Salmonella*." International Journal of Food Microbiology **12**(1): 17-40.
- 21. De Jong, B., Andersson, Y. et al. (2005).** "Effect of regulation and education on reptile associated salmonellosis." *Emerging Infectious Diseases*, 11(3): 398-403.
- 22. De Reu, K., Grijseerd, K., Heyndrickx, M., Messens, W., Uyttendaele, M., Debevere, J. and Herman, L., 2006.** Influence of egg shell condensation on egg shell penetration and whole egg contamination with *Salmonella enterica* serovar Enteritidis. *J. Food Prot*, 69: 1539-1545.
- 23. Denis F., poly M.C., Martin C., Bingen E., Quentin R. 2007.** Bactériologies médicale: techniques usuelles. Edition Elsevier Masson. pp 27-251.
- 24. DROUIN P. et AMAND G. (2000).** La prise en compte de la maîtrise sanitaire au niveau du bâtiment d'élevage. Sciences et techniques avicoles hors série septembre : P 29 – 37.
- 25. EFSA(2009) :** European Food Safety Authority, 2010. The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and foodborne outbreaks in the European Union in 2008. EFSA J. 1496, 288 pp.
- 26. Euzeby J.P.2005.** Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire www.bacterio.cict.fr/bacdico/systematique/nomensalmonelles.html Evans M. R., Will L., and Ribeiro C.D. (1998) : *Salmonella* Enteritidis
- 27. FEDIDA D., 1996.** Santé animale de l'aviculture tropicale. Guide Sanofi, France.
- 28. FERARRA J., 1989.** Science et vie. Paris. p 164.

- 29.** Foley, S. L. and Lynne, A.M. 2008. "Food animal-associated *Salmonella* challenges: pathogenicity and antimicrobial resistance." *Journal of animal science*, 86(14 Suppl).
- 30.** Golden, N. J., Marks, H. M., Coleman, M. E., Schroeder, C. M., Bauer, N. E., Jr., & Schlosser, W. D. 2008. Review of induced molting by feed removal and contamination of eggs with *Salmonella enterica* serovar Enteritidis. *Veterinary Microbiology*, 131, 215–228.
- 31.** Griffith, R. W., Schwartz, K.J. and Meyerholz, D.K. 2006. *Salmonella*, p. 739-754. In B.E. Straw, J. J. Zimmerman, S. D'Allaire, D. J. Taylor (ed.), Diseases of swine, 9 th Edition. Blackwell Publishing, Ames.
- 32.** Grimont, P.A.D., Grimont, F. and Bouvet, P., 2000. Taxonomy of the genus *Salmonella*. In: Wray A. and Wray C. (eds.) *Salmonella* in domestic animals. CAB International, Oxford, UK, pp 1-17
- 33.** Hanes, D. Non typhoid *Salmonella*. In: Miliotis N., Bier J. (Eds) International Handbock of Foodborne Pathogens, Marcel Dekker: New York, 137-149.
- 34.** Hassani Farid,(1996 – 1997):Influence de la densité d'élevage sur la croissance du poulet de chair (*Gallus gallus*) élevé an batterie. Cycle (0-6 semaines). (Unité d'élevage industriel ONAVIO – Mellakou.) Ingénieur d'état en agronomie p 8-9-10
- 35.** Helms, M., Vastrup, P., Gerner-Smidt, P. and K. Molbak. 2002. Excess mortality associated with antimicrobial drug-resistant *Salmonella* Typhimurium. *Emerg Infect Dis*, 8: 490-495.
- 36.** Henry, D. P., Frost, A. J., Samuel, J. L., O'Boyle, D. A. and Thomson, R. H. 1983. Factors affecting the survival of *Salmonella* and *Escherichia coli* in anaerobically fermented pig waste. *J Appl Bacteriol*, 55: 89-95.
- 37.** Heyndrickx, M., Vandekerchove, D., Herman, L., Rollier, I., Grijspeerdt, K., De Zutter, L., 2002. Routes for *Salmonella* contamination of poultry meat: epidemiological study from hatchery to slaughterhouse. *Epidemiol. Infect*, 129: 253– 265.
- 38.** Humbert,F. 1998. Les Salmonelloses. dans Manuel de Bactériologie Alimentaire, ed. Polytechnica. Paris.
- 39.** IEMVT, 1991, Aviculture en zone tropicale. Maisons– Alfort IEMVT. – 186p.
- 40.** INRA. L'alimentation des animaux mono gastriques : porc, lapins, volailles. 2^{ème}édition, Paris, 1989.
- 41.** ISA. Guide d'élevage : poulet de chair. 1995.
- 42.** ISA. Guide d'élevage : poulet de chair. 1999.
- 43.** ISO. 7218. 2003. Microbiologie des aliments : Règles générales pour les examens Microbiologiques. pp 6.

- 44. ITAVI.** L'alimentation rationnelle des poulets de chair et des poules pondeuses. Paris, **1980**.
- 45. ITAVI.** Elevage des volailles. Paris. Décembre **2001**.
- 46. ITAVI.** Elevage des volailles. Paris. Décembre **2001**.
- 47. ITAVI.** La production du poulet de chair. Paris. Mars **2001**.
- 48. ITELV (2005)**:- Institut Technique de l'Elevage Algérie, guide d'élevage.
- 49. Jassem. J, 2003** - Coccidia : Diagnosis, symptoms, treatment. - Poultry middle east and North Africa,(153), July-August 2003, 10 - 21.
- 50. Jassem. J, 2003** - Coccidia : Diagnosis, symptoms, treatment. - Poultry middle east and North Africa, (153), July-August 2003, 10 - 21.
- 51. Joffin C., Joffin J.N. 1999.** Microbiologie alimentaire. CRDP AQUITAINE. Doin 5ème édition. pp 212.
- 52. Jones, T. F., Ingram, L.A. et al. 2008.** "Salmonellosis outcomes differ substantially by serotype." *J Infect Dis*, 198(1): 109-14.
- 53. Kirk, M. D., McKay, I. et al. 2008.** "Food safety: foodborne disease in Australia: the OzFoodNet experience." *Clin Infect Dis*, 47(3): 392-400.
- 54. Korsak, N., Clinquart, A., Daube, G. 2004.** "Salmonella spp. dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique ?" *Les annales de médecine vétérinaire*, 148(4): 174-193.
- 55. LAOUER H., 1987.** Analyse des pertes du poulet de chair au centre avicole de Tazoult Mémd'ing, INESA, Batna. p105.
- 56. LARBIER M. et LECLERCQ B.** Nutrition et alimentation des volailles. INRA éditions, **Paris, 1992**.
- 57. Larbier M. et Leclercq B. (1992)** :- Nutrition et alimentation des volailles, Absorption des nutriments. Edition : INRA. P 38-47.
- 58. Larpent J.P., Larpent Gourgaud M., 1997.** Mémento technique de microbiologie. Lavoisier(Paris).
- 59. Le Minor L. et Veron M. 1989.** Bactériologie médicale 2ème Ed Flammarion Sciences Paris.
- 60. Le Minor, L. & Richard, C. 1993.** *Salmonella*. In *Méthodes de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries*, pp. 27-54. Edited by I. Pasteur. Paris.
- 61. Marchal N., Bourdon J.L., Richard C.L. 2005.** Les milieux de cultures pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries. Edition Dion –Paris. pp 326-329.

- 62. Murray, C. 2000.** Environmental aspects of *Salmonella*. In: Wray C., Wray A. (Eds), *Salmonella in domestic Animals*. CABI Publishing: Oxon, 265-283.
- 63. National Committee for Clinical Laboratory Standard (NCCLS). 2000.** Methods for dilution antimicrobialsusceptibility tests for bacteriathatgrowaerobically. Approved standard 5th editions. Document M7-A5. Wayne, Penn-Sylvania.
- 64. NOURI et coll.** Essai d'approche des performances zootechniques de poulet de chair en Algérie (1987 – 1992). ITPE, **1996**.
- 65. O.R.AVI.E.** (Office Régional d'Aviculture de l'Est). Contrôle sanitaire en aviculture du 11 août **2004**. 25 p.
- 66. Oliver, S. P., Jayarao,B.M. et al. 2005.** "Foodborne pathogens in milk and the dairy farm environment: food safety and public health implications." *Foodborne Pathog Dis*, 2(2): 115- 29
- p 117.
- p304.
- 67. PETIT F.** Manuel d'aviculture par Rhône Mérieux. **1991**.
- 68. PHARMAVET.** Normes techniques et zootechniques en aviculture : poulet de chair. Septembre **2000**.
- 69. Popoff, M. Y., Bockemuhl, J., and Gheesling,L.L. 2004.** Supplement **2002** (no. 46) to the Kauffmann-White scheme. *Res Microbiol*, 155: 568-570.
- 70. Rabsch, W., Tschäpe, H. and Bäumler, A.J., 2001.** Non-typhoidal salmonellosis: emerging problems. *Microbes Infect*, 3: 237-247.
- 71. Reeves, M. W., Evins, G.M., Heiba, A.A.., Plikaytis, B.D., and Farmer 3rd, J.J. 1989.** Clonal nature of *Salmonella* Typhi and its genetic relatedness to other salmonellae as shown by multilocus enzyme electrophoresis, and proposal of *Salmonella bongori* comb. nov. *J ClinMicrobiol*, 27:313-320.
- 72. ROCHEFRETTE M.** Généralités sur les produits alimentaires. Editions EYROLLES, Paris 5^{ème}, **1974**.
- 73. ROSE M. et JORE d'ARCES P.** Evolution et nutrition. Vigot frères éditeurs, Paris, **1957**.
- 74. Sahlstrom, L., De Jong, B.et al. 2006.** "*Salmonella* isolated in sewage sludge traced back to human cases of salmonellosis." *Lett Appl Microbiol*, 43(1): 46-52.

- 75.** Shelobolina, E. S., Sullivan, S. A., O'Neill, K. R., Nevin, K. P. & Lovley, D. R. 2004. Isolation, characterization, and U(VI)-reducing potential of a facultatively anaerobic, acidresistant Bacterium from Low-pH, nitrate- and U(VI)-contaminated subsurface sediment and description of *Salmonella subterranea* sp. nov. *Appl Environ Microbiol* 70, 2959-2965.
- 76.** Stephen H. Gillespie, HawkeyP. M. 2006. Principles and Practice of Clinical Bacteriology 2 émedition. Wiley office, England. pp 586.
- 77.** SURDEAU PH. et HENAFF R., 1979. la production du poulet. Ed J.- B.BAILLIERE, Paris. p 155.
- 78.** Suredeau P. et Henaff R. (1979):- La production du poulet, Edition : Baillière. P 18-38-46-99-100-101-102-132.
- 79.** Van de Giessen, A.W., Bouwknegt, M., Dam-Deisz, W.D.C., Van Pelt, W., Wannet, W.J.B. and Visser, G., 2006. Surveillance of *Salmonella* spp. and *Campylobacter* spp. in poultry production flocks in The Netherlands, *Epidemiol. Infect*, 134: 1266-1275.
- 80.** Venne. D et Silim. A, 1992a - Bronchite aviaire. - Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 125 - 128.
- 81.** Venne. D et Silim. A, 1992b - Encéphalomyélite aviaire. - Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 139 - 141.
- 82.** VIENOT E. L'hygiène de l'eau de boisson, un préalable dans tout élevage. Filières avicoles, février 2004 : 51 – 83.
- 83.** Vimal, D., Khullar, M., Gupta, S., Ganguly, N., 2000. Intestinal mucins: the binding sites for *Salmonella typhimurium*. *Mol. Cell. Biochem*, 204: 107-17.
- 84.** Weinberger, M., Andorn, N., et al. 2004. "Blood invasiveness of *Salmonella enterica* as a function of age and serotype." *Epidemiol Infect*, 132(6): 1023-8.
- 85.** White W. 1998. Medical consequences of antibiotic use in agriculture. Science, 279: 996–7.
- 86.** Woodward, M.J., Gettinby, G., Breslin, M.F., Corkish, J.D., and Houghton, S., 2002. The efficacy of Salenvac, a *Salmonella enterica* subsp. Enterica serotype Enteritidis ironrestricted bacterin vaccine, in laying chickens. *Avian Path*, 31: 383-392.
- 87.** Yvore. P, 1992 - Les coccidioses en aviculture. - Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 313 – 317.

Annexes I

Milieux de culture

Gélose Mueller-Hinton

Composition :

Infusion de viande de bœuf..... 300 ml
Peptone de caséine..... 17.5 g
Amidon de maïs..... 1.5 g
Agar..... 10.0 g
pH= 7.4

Préparation :

37 g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 116°C, 15 min.

Eau peptonée tamponnée :

Composition :

Pour 1 litre de milieu (**BK018, BM010, BM056, BM057, BM131, BM132**) :

- Peptone.....10,0 g
- Chlorure de sodium.....5,0 g
- Phosphate disodique dodécahydraté.....9,0 g
- Phosphate monopotassique1,5 g

Pour 1 litre de milieu (**BK131**) :

- Peptone.....10,00 g
- Chlorure de sodium.....5,00 g
- Phosphate disodique anhydre3,56 g
- Phosphate monopotassique1,50 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,0 ± 0,2.

Préparation :

- Mettre en solution 25,5 g de milieu déshydraté (BK018) ou 20,0 g (BK131) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.
- Agiter lentement, jusqu'à dissolution complète.
- Répartir en tubes ou en flacons.
- Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

Bouillon Sélénite (BS) :

Composition :

Pour 1 litre de milieu :

- Tryptone.....	5,0 g
- Lactose	4,0 g
- Phosphate disodique	10,0 g
- Hydrogénosélénite de sodium.....	4,0 g
- L-cystine.....	10,0 mg

PH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,0 ± 0,2.

Préparation :

- Mettre en suspension 23,0 g de milieu déshydraté (BK009) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.
- Porter à ébullition lentement, en agitant jusqu'à dissolution complète.
- Maintenir l'ébullition pendant 2 minutes.
- Refroidir rapidement.
- Répartir en tubes ou en flacons stériles en remplissant les contenants aux 2/3 de leur capacité maximale.

Milieux HEKTOEN :

Composition :

Peptone de viande ou de gélatine ...	10 g
Extrait de levure.....	3 g
Chlorure de sodium	5 g
Thiosulfate de sodium	5 g
Sels biliaires.....	9 g
Citrate de fer ammoniacal.....	1,5 g
Salicine.....	2 g

Lactose.....	12 g
Saccharose.....	12 g
Fushine acide.....	0,1 g
Bleu de bromothymol.....	0,065 g
Agar (gélose).....	14 g
ED.....	qsp 1 L
pH	7,5

Préparation :

- Mettre en suspension 75,1 g de milieu déshydraté (BK067) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.
- Porter lentement le milieu à ébullition sous agitation constante et l'y maintenir durant le temps nécessaire à sa dissolution.

Gélose au SS :

Composition :

Extrait de viande de bœuf.....	5 g
Polypeptone.....	5 g
Lactose.....	10 g
Sels biliaires.....	8,5 g
Citrate de sodium.....	10 g
Thiosulfate de sodium.....	8,5 g
Citrate ferrique.....	1 g
Vert brillant.....	0,00033 g
Rouge neutre.....	0,03 g
Agar (gélose).....	13,5 g
ED.....	qsp 1 L
PH.....	7

Préparation :

- Mettre en suspension 63,0 g de milieu déshydraté (BK022) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.
- Porter lentement le milieu à ébullition sous agitation constante et l'y maintenir durant le temps nécessaire à sa dissolution.

Le bouillon nutritif (BN) :

Composition :

- Tryptone	10,0 g
- Extrait de viande.....	5,0 g
- Chlorure de sodium.....	5,0 g

PH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,2 ± 0,2.

Préparation :

- Mettre en solution 20,0 g de milieu déshydraté (BK003) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.
- Agiter lentement jusqu'à dissolution complète.
- Répartir en tubes ou en flacons.
- Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

Milieu Chapman :

Composition :

Pour 1 litre de milieu :

- Tryptone.....	5,0 g
- Peptone pepsique de viande	5,0 g
- Extrait de viande	1,0 g
- Mannitol	10,0 g
- Chlorure de sodium	75,0 g
- Rouge de phénol	25,0 mg
- Agar agar bactériologique.....	15,0 g

PH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,4 ± 0,2.

Préparation :

- Mettre en suspension 111,0 g de milieu déshydraté (BK030) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.
- Porter lentement le milieu à ébullition sous agitation constante et l'y maintenir durant le temps

nécessaire à sa dissolution.

- Répartir en tubes ou en flacons.
- Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

Milieu Mannitol-mobilité :

Composition :

-hydrolysat trypsique de caséine:.....10,0 g
-mannitol:.....7,5 g
-rouge de phénol:.....0,04 g
-nitrate de potassium:.....1,0 g
-agar:.....3,5 g

-pH = 7,6

Préparation :

22 g par litre. Stérilisation classique.

Gélose nutritive(GN) :

Composition :

Pour 1 litre de milieu :

- Tryptone.....5,0 g
- Extrait de viande3,0 g
- Agar agar bactériologique.....12,0 g

PH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,0 ± 0,2.

Préparation :

- Mettre en suspension 20,0 g de milieu déshydraté (BK185) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.
- Porter lentement le milieu à ébullition sous agitation constante et l'y maintenir durant le temps nécessaire à sa dissolution.
- Répartir en tubes ou en flacons.
- Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

Annexe II

Les antibiotiques utilisés, leurs abréviations et leurs diamètres critiques :

famille	ATB	abréviation	diamètre		
			Résistance	Intermédiaire	Sensible
Macrolides	Erythromycine	E	>22	17-19	<17
Aminosides	Kanamycine	K	>17	15-17	<15
	Tobramycine	TOB	>18	16-18	<16
	Amikacine	AK	>15	15-17	<17
	Streptomycine	S	>17	15-17	<15
B-lactamines	Ampicilline	AMP	> 19	14-19	< 14
lincosamides	Clindamycine	DA	>21	17-21	<17



diamètres critiques des ATB testé

Annexes III :

Tableau de lecture d'une galerie API 20 E (biomerieux SA, 2009)

TESTS	Composants actifs	Réaction/enzyme	résultats	
			positif	négatif
ONPG	2-nitrophénil.βd galactopyranosidase	B-galactosidase	Incolore	jaune
ADH	L-arginine	Arginine DiHydrolase	Jaune	Rouge/Arrangé
LCD	L-lysine	Lysine DéCarboxylase	Jaune	Rouge/Arrangé
ODC	L-omithine	Orthine DéCarboxylase	Jaune	Rouge/Arrangé
CIT	Trisodium citrate	Utilisation du CiTrate	Vert pâle/Jaune	Bleu vert /bleu
H₂S	Sodium thiosulfate	Production d'H ₂ S	Incolore/ Grisâtre	Dépôt noire/fin liseré
URE	Urée	UREase	jaune	Rouge/Arrangé
TDA	L-tryptophane	Tryptophane DésAminase	jaune	Marron rougeâtre
IND	L-tryptophane	Production d'INDole	Incolore/vert pale	rose
VP	Sodium pyruvate	Production d'acétoine (Voges Proskauer)	incolore	Rose/rouge
GEL	Gélatine (origine bovine)	Gélatinase	Non diffusion	Diffusion des pigments noirs
GLU	D-glucose	Fermentation/oxydation Glucose	Bleu/bleu vert	Jaune/jaune gris
MAN	D-mannitol	Fermentation/oxydation MANnitol	Bleu/bleu vert	jaune
INO	Inositol	Fermentation/oxydation inositol	Bleu/bleu vert	jaune
SOR	D-sorbitol	Fermentation/oxydation sorbitol	Bleu/bleu vert	jaune
RHA	L-rhamnose	Fermentation/oxydation rhamnose	Bleu/bleu vert	jaune
SAC	D-saccharose	Fermentation/oxydation saccharose	Bleu/bleu vert	jaune
MEL	D-melibiose	Fermentation/oxydation melibiose	Bleu/bleu vert	jaune
AMY	Amygdaline	Fermentation/oxydation amygdaline	Bleu/bleu vert	jaune
ARA	L-arabinose	Fermentation/oxydation arabinose	Bleu/bleu vert	jaune

Tableau de lecture d'une galerie API® Staph (biomerieux SA, 2009)

TEST	COMPOSITION ACTIFS	REACTIONS/ENZYMES	RESULTAT	
			NIGATIF	POSITIF
0	Aucun	Témoin négatif	rouge	-
GLU	D-glucose	(Témoin négatif) (D-GLUcose)		
FRU	D-fructose	Acidification (D-FRuctose)		
MNE	D-mannose	Acidification (D-MANnose)		
MAL	D-maltose	Acidification (D-MALTose)		
LAC	D-lactose (origine bovine)	Acidification (D-LACtose)	rouge	jaune
TRE	D-trehalose	Acidification (D-TREhalose)		
MAN	D-mannitol	Acidification (D-MANnitol)		
XLT	Xylitol	Acidification (XYLitol)		
MEL	D-melibiose	Acidification (D-MELibiose)		
NIT	Nitrate de potassium	Réduction des NITrate en nitrites	NIT 1 + NIT 2/10 min	
			Incolore-rose pale	rouge
PAL	B-naphtyl phosphate	Phosphatase Alcaline	ZYM A + ZYM B/10 min	
			Jaune	violet
VP	Sodium pyruvate	Production d'acétyl méthyl-carbinol (Voges Proskauer)	VP 1 + VP 2/10min	
			Incolore-rose pale	violet-rose
RAF	D-raffinose	Acidification (RAFFinose)		
XYL	D-xylose	Acidification (XYLose)		
SAC	D-saccharose	Acidification (SACcharose)		
MDG	Methyl- α D-Glucopyranoside	Acidification (Methyl- α D-Glucopyranoside)		
NAG	N-acétyl-glucosamide	Acidification (N-AcétylGlucosamide)		
ADH	L-arginine	Arginine DiHydrolase	jaune	Orange-rouge
URE	Urée	UREase	Jaune	Rouge-violet

Tableau d'identification du catalogue analytique API Staph

API STAPH V4.1	0	GLU	FRU	MNE	MAL	LAC	TRE	MAN	XLT	MEL	NIT	PAL	VP	RAF	XYL	SAC	MDG	NAG	ADH	LRE	LSTR
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	100	100	95	96	88	91	80	0	0	83	97	78	1	0	97	2	90	80	80	0
<i>Staphylococcus auricularis</i>	0	100	99	36	72	10	90	9	0	0	81	0	1	0	0	40	0	15	90	1	0
<i>Staphylococcus capitis</i>	0	100	99	80	43	22	2	36	0	0	86	23	90	0	0	50	0	1	85	35	0
<i>Staphylococcus caprae</i>	0	100	99	70	10	75	74	10	0	0	99	95	99	0	0	0	0	1	99	60	0
<i>Staphylococcus carnosus</i>	0	100	100	99	0	99	99	99	0	0	99	83	83	0	0	0	0	100	100	0	0
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	0	100	100	99	79	100	100	13	0	0	96	96	1	0	1	100	0	31	89	95	0
<i>Staphylococcus cohnii ssp. cohnii</i>	0	100	99	66	99	2	97	88	33	0	21	66	94	0	0	2	0	9	2	1	0
<i>Staph. cohnii ssp urealyticum</i>	0	100	100	99	98	98	100	94	64	0	1	94	87	0	0	0	0	98	0	99	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	100	99	70	99	81	2	0	0	1	80	84	68	1	0	97	4	18	74	88	0
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	0	99	75	5	99	80	91	60	0	1	78	3	57	0	0	98	13	83	85	1	0
<i>Staphylococcus hominis</i>	0	98	94	41	97	50	86	28	0	1	82	27	70	1	0	97	4	50	43	84	0
<i>Staphylococcus hyicus</i>	0	100	99	99	0	87	99	0	0	0	90	90	15	0	0	99	2	93	100	68	0
<i>Staphylococcus lentus</i>	0	100	100	100	100	100	100	7	99	92	21	57	100	100	100	28	100	0	1	0	0
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	0	100	89	88	99	36	99	0	0	0	99	16	99	0	0	100	0	90	1	50	0
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	0	100	99	2	97	90	99	88	22	0	35	14	79	1	0	96	1	70	30	65	0
<i>Staphylococcus schleiferi</i>	0	100	80	100	0	1	71	0	0	0	99	97	99	0	0	0	0	94	99	0	0
<i>Staphylococcus sciuri</i>	0	99	99	99	99	70	93	98	0	0	83	67	30	0	16	95	7	68	0	0	0
<i>Staphylococcus simulans</i>	0	100	100	57	11	95	92	73	4	0	83	27	38	0	4	97	2	90	97	84	0
<i>Staphylococcus warneri</i>	0	99	99	50	98	19	96	70	0	0	23	16	90	0	0	99	0	6	77	97	0
<i>Staphylococcus xylosus</i>	0	100	100	92	81	85	95	90	30	9	82	75	67	11	82	87	10	80	5	90	0
<i>Kocuria kristinae</i>	0	99	96	99	90	9	84	3	0	0	6	3	93	0	0	90	12	0	0	0	97
<i>Kocuria varians/rosea</i>	0	91	92	8	1	1	8	1	0	0	75	4	8	4	8	4	0	1	1	29	95
<i>Micrococcus spp</i>	0	2	4	0	1	0	1	0	0	0	8	15	1	0	0	1	0	1	11	11	91

Tableau d'identification du catalogue analytique API 20 E

<i>Escherichia coli 1</i>	90	1	74	70	0	1	3	0	89	0	0	99	98	1	91	82	36	75	3	99	0	
<i>Escherichia coli 2</i>	26	1	45	20	0	1	1	0	50	0	0	99	90	1	42	30	3	3	1	70	0	
<i>Escherichia fergusonii</i>	96	1	99	100	1	0	0	0	99	0	0	100	99	1	0	87	0	1	99	99	0	
<i>Escherichia hermannii</i>	100	0	1	100	1	0	0	0	99	0	0	100	100	0	0	99	25	0	99	99	0	
<i>Escherichia vulneris</i>	100	30	50	0	0	0	0	0	0	0	0	100	100	0	1	95	7	95	95	99	0	
<i>Ewingella americana</i>	98	0	0	0	75	0	0	0	95	1	99	99	0	0	1	0	1	50	1	0	0	
<i>Hafnia alvei 1</i>	75	0	99	98	50	0	10	0	0	50	0	99	99	0	1	99	0	0	25	99	0	
<i>Hafnia alvei 2</i>	50	0	99	99	1	0	1	0	0	10	0	99	98	0	1	1	0	0	1	0	0	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	99	0	80	0	89	0	78	0	99	80	0	100	99	100	99	99	100	100	100	100	0	
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. ozaenae</i>	94	18	25	1	18	0	1	0	0	1	0	99	96	57	66	58	20	80	97	85	0	
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. pneumoniae</i>	99	0	73	0	86	0	75	0	0	90	0	100	99	99	99	99	99	99	99	99	0	
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. rhinoceromatis</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	99	100	90	90	75	75	1	99	10	0	
<i>Kluvera spp.</i>	95	0	25	99	60	0	0	0	80	0	0	100	99	0	25	93	89	99	99	99	0	
<i>Lactococcus adecarboxylata</i>	99	0	0	0	0	0	1	0	99	0	1	100	99	0	2	100	66	99	99	100	0	
<i>Möllerella wisconsinensis</i>	97	0	0	0	40	0	0	0	15	1	0	100	1	0	0	0	100	99	0	0	0	
<i>Morganella morganii</i>	1	0	10	98	1	1	99	93	99	0	0	99	0	0	0	0	1	0	0	0	0	
<i>Pantoea spp. 1</i>	85	1	0	0	13	0	1	0	1	9	1	100	99	1	26	1	98	26	59	61	0	
<i>Pantoea spp. 2</i>	99	1	0	0	99	0	1	0	53	62	4	100	99	36	82	90	98	81	99	99	0	
<i>Pantoea spp. 3</i>	99	1	0	0	21	0	1	0	1	86	15	100	99	34	1	97	93	23	65	97	0	
<i>Pantoea spp. 4</i>	86	1	0	0	29	0	1	0	59	1	1	99	100	10	32	99	72	89	99	99	0	
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0	99	50	75	99	98	1	1	82	98	0	0	0	1	0	0	0	0	0	
<i>Proteus penneri</i>	1	0	0	0	1	20	100	99	0	0	50	99	0	0	0	0	100	0	1	0	0	
<i>Proteus vulgaris group</i>	1	0	0	0	0	12	83	99	99	92	0	74	99	1	1	0	1	89	0	66	1	0
<i>Providencia elatiformis/fustigianii</i>	1	0	0	0	0	80	0	0	100	99	0	0	99	1	1	0	0	1	0	0	0	
<i>Providencia rettgeri</i>	1	1	0	0	0	74	0	99	99	90	0	0	98	82	78	1	50	25	0	40	1	
<i>Providencia stuartii</i>	1	0	0	0	85	0	30	98	95	0	0	98	3	80	0	0	15	0	0	0	0	
<i>Rahnella aquatilis</i>	100	0	0	0	50	0	0	1	0	99	0	100	100	0	98	99	100	97	100	98	0	
<i>Rauoufella ornithinolytica</i>	100	0	99	99	0	85	0	100	65	0	100	99	100	99	100	100	100	100	100	100	0	
<i>Rauoufella teringa</i>	100	0	99	6	52	0	0	0	75	0	99	99	99	99	100	100	100	100	100	100	0	
<i>Salmonella choleraesuis ssp. arizonaee</i>	98	75	97	98	75	99	0	0	1	0	0	100	99	0	99	99	1	78	0	99	0	
<i>Salmonella choleraesuis ssp. choleraesuis</i>	0	15	99	99	6	64	0	0	0	0	0	100	99	0	98	99	0	20	0	0	0	
<i>Salmonella ser. Gallinarum</i>	0	1	100	1	0	25	0	0	0	0	0	100	100	0	0	1	0	0	0	100	0	