



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

# Etude bibliographique sur la salmonellose bovine

Présenté par

**ELEMDANI Abdelkader**  
**AIDOU Abdelkader**

**Devant le jury:**

|                       |                |     |              |
|-----------------------|----------------|-----|--------------|
| <b>Président :</b>    | AIT BELKACEM.A | MAA | ISV-BLIDA    |
| <b>Examineur:</b>     | MEKADEMI.K     | DMV | ISV-BLIDA    |
| <b>Promoteur :</b>    | MSELA.A        | MCB | U.TIZI OUZOU |
| <b>Co-promoteur :</b> | YAHIA.A        | MCA | ISV-BLIDA    |

Année : 2020/2021

# Remerciement

Tous d'abord nous tenons à remercier le bon **Dieu** tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Nous exprimons nos profondes gratitude et respectueuses reconnaissances à notre encadrants Monsieur **MSEL.A.A** et **YAHIA.A** pour ses encadrement, conseils et sacrifices afin de donner le meilleur et pour leurs suivi durant la période de préparation de notre mémoire d'afin d'étude.

Nos remerciements vont aux membres du jury **AIT BELKACEM.A** et **M<sup>me</sup> MEKADEMI.K** qui m'ont fait l'honneur d'accepter de jurer notre travail.

Nous adressons nos sincère remerciements à tous les professeurs qui par leurs conseils et leurs efforts durant tous les années passées nous sommes là, vraiment un grand remerciement pour leurs qualité d'enseignement qui nous a été dispensé.

# *Dédicace*

*En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :*

*\*Ma très chère mère qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

*\* Mon très cher père qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.*

*\*\*Que Dieu vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je suis puisse vous combler de bonheur.*

*\*Mes chères frères et mes belles sœurs et puisse Dieu vous donne santé, bonheur et réussite.*

*\*Mes chères oncle mon modèle merci pour tous ce que tu me donne.*

*\* Mon cher binôme **Abdelkader**.*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à mes plus chers êtres au monde :*

*À mes chères parents : ma mère et mon père pour leur amour, leur tendresse, et pour leur soutien durant toutes les étapes de ma vie. J'espère qu'un jour, je pourrai leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que Dieu leur prête tout le bonheur.*

*À mes chers frères et mes belles sœurs. Pour leurs encouragements et pour leur soutien moral et physique.*

*À mon cher binôme : Abdelkader.*

*À tous ce qui ont enseigné moi au long de ma vie scolaire .Pour tout leur amour, leur soutien, leur encouragement, leur assistance et leur présence dans ma vie.*

*À toute mes chères amies :*

*Merci de votre présence, soutien et de m'avoir encouragée à aller plus loin.*

*À tous les autres que je n'ai pas cités mais à qui je pense aussi.*

*À toute ma famille.*

### Résumé

La salmonellose est une maladie infectieuse inoculable et contagieuse due à une entérobactérie ubiquitaire du genre *Salmonella*. C'est une zoonose et elle constitue la première cause de toxi-infection alimentaire identifiée chez l'homme dans les pays développés. Chez les bovins, les manifestations cliniques sont très variées mais le tableau clinique est dominé par des entérites. Actuellement, l'incidence de la maladie reste stable et tend même à diminuer.

La salmonellose affecte pratiquement toutes les espèces d'animaux d'élevage et de compagnie et représente une menace majeure pour la santé des populations.

L'infection à *Salmonella* spp peut se présenter comme une maladie clinique grave; cependant, les porteurs cliniquement inapparents qui excrètent *Salmonella* dans les selles sur des périodes prolongées sont beaucoup plus répandus.

Un traitement antimicrobien et de soutien vigoureux est nécessaire chez les patients atteints d'une maladie systémique ou d'une septicémie. L'utilisation d'antimicrobiens est cependant discutable chez les animaux sains excréteurs de *Salmonella* et chez les patients atteints de la forme entérique localisée de la maladie.

Par notre projet, nous avons essayé de présenter les différents aspects de cette pathologie dans les 3 chapitres suivants:

- *Généralités sur les salmonelles*
- *Salmonellose chez les bovins (étude clinique)*
- *Traitement et prophylaxie*

**Les mots clés :** *Salmonella*, salmonellose, bovins, caractérisation, diagnostic, traitement, prophylaxie.

## **Abstract**

Salmonellosis is an infectious disease that can be inoculated and contagious due to a ubiquitous enterobacterium of the genus *Salmonella*. It is a zoonosis and is the leading cause of foodborne illness identified in humans in developed countries. In cattle, the clinical manifestations are very varied but the clinical picture is dominated by enteritis. Currently, the incidence of the disease remains stable and is even tending to decrease.

Salmonellosis affects virtually all species of farm animals and pets and poses a major threat to the health of populations.

*Salmonella* spp infection can present as a serious clinical illness; however, clinically inapparent carriers who excrete *Salmonella* in the stool for prolonged periods are much more common.

Vigorous antimicrobial and supportive therapy is required in patients with systemic disease or sepsis. The use of antimicrobials is however questionable in healthy animals excretory of *Salmonella* and in patients with the localized enteric form of the disease.

Through our project, we have tried to present the different aspects of this pathology in the following 3 chapters:

- General information on *salmonella*
- Salmonellosis in cattle (clinical study)
- Treatment and prophylaxis

**Key words:** *Salmonella*, salmonellosis, cattle, characterization, diagnosis, treatment, prophylaxis.

## ملخص

داء السالمونيلا هو مرض معد يمكن تلقيحه ومعدٍ بسبب وجود بكتيريا معوية منتشرة في كل مكان من جنس السالمونيلا. إنه مرض حيواني المصدر وهو السبب الرئيسي للأمراض المنقولة بالغذاء التي تم تحديدها في البشر في البلدان المتقدمة. في الماشية، تتنوع المظاهر السريرية بشكل كبير ولكن الصورة السريرية تهيمن عليها التهاب الأمعاء. حاليًا، لا يزال معدل الإصابة بالمرض مستقرًا ويميل إلى الانخفاض.

يصيب داء السالمونيلا تقريبًا جميع أنواع حيوانات المزرعة والحيوانات الأليفة ويشكل تهديدًا كبيرًا لصحة السكان.

يمكن أن تظهر عدوى السالمونيلا كمرض سريري خطير؛ ومع ذلك، فإن حاملي السالمونيلا غير الملاحظين سريريًا الذين يفرزون السالمونيلا في البراز لفترات طويلة هم أكثر شيوعًا.

مطلوب علاج قوي ومضاد للميكروبات في المرضى الذين يعانون من أمراض جهازية أو تعفن الدم. ومع ذلك، فإن استخدام مضادات الميكروبات أمر مشكوك فيه في إفراز الحيوانات السليمة من السالمونيلا وفي المرضى الذين يعانون من الشكل المعوي الموضعي للمرض.

حاولنا من خلال مشروعنا تقديم الجوانب المختلفة لهذا المرض في الفصول الثلاثة التالية:

- خصائص السالمونيلا

- داء السالمونيلا في الأبقار (دراسة سريرية)

- علاج ووقاية

**الكلمات المفتاحية:** السالمونيلا، الأبقار، التوصيف، التشخيص، العلاج، الوقاية.

**Table des matières**

Liste des figures

Liste des tableaux

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Introduction.....</b>   | <b>1</b>  |
| <b>Chapitre I : généralité sur les salmonelles.....</b>                    | <b>2</b>  |
| I. L'historique:.....  | 2         |
| II. Caractères bactériologiques:.....                                      | 2         |
| II.1. Taxonomie et nomenclature:.....                                      | 2         |
| II.2. Morphologie bactérienne :.....                                       | 4         |
| II.2.1. Caractères généraux :.....   | 4         |
| II.2.2. Structure des salmonelles :.....                                   | 4         |
| II.2.3. Caractères culturaux :.....  | 6         |
| III. Structure antigéniques:.....  | 6         |
| IV. Caractères biochimiques :.....   | 8         |
| V. Pouvoir pathogène.....  | 9         |
| VI. Physiopathologie :.....  | 9         |
| VI.1. Généralités :.....   | 9         |
| VI.2. Doses infectantes et susceptibilité de l'hôte.....                   | 9         |
| VI.3. Etapes de l'infection.....   | 12        |
| VII. Rôle des réservoirs et de l'environnement dans la salmonellose :..... | 13        |
| VII.1. Survie des salmonelles dans l'environnement :.....                  | 14        |
| VII.2. La contamination des pâturages.....                                 | 14        |
| VII.3. La contamination des eaux.....                                      | 15        |
| VII.4. Les aliments contaminés :.....                                      | 15        |
| VII.5. <i>Salmonella</i> et vecteurs animés.....                           | 16        |
| <b>ChapitreII: salmonellose chez les bovins.....</b>                       | <b>17</b> |
| I. Classification des salmonelloses selon les symptômes :.....             | 17        |
| I.1. Infection inapparente:.....   | 17        |
| I.2. Infecton apparente:.....  | 17        |



|            |  |    |
|------------|--|----|
| I.2.1.     | Hyperthermie .....                                 | 17 |
| I.2.2.     | Forme digestive .....                              | 18 |
| I.2.3.     | Forme génitale .....                               | 19 |
| I.2.4.     | Forme septicémique.....                            | 19 |
| I.2.5.     | Forme pulmonaire.....                              | 19 |
| I.2.6.     | Autres formes .....                                | 20 |
| II.        | lésions observés : .....                           | 20 |
| II.1.      | Forme digestive.....                               | 21 |
| II.1.1.    | Evolution aiguë.....                               | 21 |
| II.1.2.    | Evolution chronique .....                          | 21 |
| II.2.      | Forme génitale .....                               | 21 |
| II.3.      | Forme septicémique .....                           | 21 |
| II.4.      | Forme pulmonaire .....                             | 22 |
| II.5.      | Autres formes.....                                 | 22 |
| III.       | Diagnostic:.....                                   | 22 |
| III.1.     | Diagnostic clinique.....                           | 22 |
| III.2.     | Diagnostic différentiel.....                       | 22 |
| III.2.1.   | Chez le veau(menard., 1997).....                   | 22 |
| III.2.2.   | Chez l'adulte.....                                 | 23 |
| III.3.     | Diagnostic nécropsique .....                       | 24 |
| III.3.1.   | Forme digestive .....                              | 25 |
| III.3.2.   | Forme génitale .....                               | 25 |
| III.3.3.   | Forme septicémique.....                            | 26 |
| III.3.4.   | Forme pulmonaire.....                              | 26 |
| III.3.5.   | Autres formes .....                                | 26 |
| III.4.     | Diagnostic de laboratoire.....                     | 26 |
| III.4.1.   | Prélèvements.....                                  | 27 |
| III.4.2.   | Diagnostic bactériologique .....                   | 27 |
| III.4.2.1. | Milieux.....                                       | 28 |
| III.4.2.2. | Identification des souches de salmonelles .....    | 28 |
| III.4.2.3. | Autres méthodes de diagnostic bactériologique..... | 29 |
| III.4.3.   | Diagnostic sérologique .....                       | 29 |
| III.4.4.   | Antibiogramme .....                                | 30 |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Chapitre III: Traitement et prophylaxie.....</b>                    | <b>32</b> |
| I. Traitement .....  | 32        |
| I.1. Méthodologie de l'intervention.....                               | 32        |
| I.2. L'antibiothérapie.....  | 33        |
| I.2.1. Problèmes liés à la physiopathologie des salmonelles .....      | 33        |
| I.2.2. Problèmes liés à l'antibiorésistance.....                       | 33        |
| I.2.3. Problèmes posés par la législation en médecine vétérinaire..... | 34        |
| I.3. . Fluidothérapie .....  | 37        |
| I.4. Anti-inflammatoires.....  | 40        |
| I.5. Traitement symptomatique de la diarrhée.....                      | 41        |
| II. Prophylaxie.....   | 41        |
| II.1. Prophylaxie sanitaire.....                                       | 41        |
| II.1.1. Le logement .....  | 41        |
| II.1.2. L'abreuvement.....   | 42        |
| II.1.3. L'alimentation .....   | 42        |
| II.1.4. Le vêlage et la traite.....                                    | 43        |
| II.1.5. Les déjections animales .....                                  | 43        |
| II.1.6. La conduite du troupeau .....                                  | 44        |
| II.2. Prophylaxie médicale.....  | 44        |
| II.2.1. Vaccination.....   | 44        |
| II.2.2. métaphylaxie à base d'antibiotique .....                       | 45        |
| <b>Conclusion générale:.....</b>                                       | <b>46</b> |

*Liste des figures*

|   |    |
|---|----|
| Figure 1:Représentation schématique d'une salmonelle (DESPREZ, 1992).....   | 6  |
| Figure 2:Structure antigénique des Salmonelles (Sanchis, Abadie, & Pardon, 1995) .....                            | 6  |
| Figure 3: Schéma de dissémination des salmonelles chez les bovins et contamination humaine(Desjouis, 1997). ..... | 13 |
| Figure 4:Circulation des salmonelles et contamination du bétail(Favre., 1980).....                                | 16 |
| Figure 5. Méthodologie d'intervention pour le diagnostic et le traitement des salmonelloses(Desjouis, 1997).....  | 32 |

*Liste des tableaux*

|  |    |
|--|----|
| Ta 1:nombre de sérovars dans chaque espèce et sous-espèce (Su & Chiu, 2007).....   | 4  |
| Ta 2: Principaux caractères biochimiques utilisés pour l'identification des Salmonelles du sous-genre I (DESPREZ, 1992). ..... | 9  |
| Ta 3: les facteurs liés à l'hôte en ce qui concerne la réceptivité des bovins contre les salmonelles. ....                     | 11 |
| Ta 4:Observations cliniques dans 25 troupeaux infectés par <i>Salmonella</i> (Marchal, 1997). .....                            | 20 |
| Ta 5: diagnostic différentiel des formes apparentes des salmonelles chez le veau et l'adulte. ....                             | 24 |
| Ta 6:Prélèvements pour le diagnostic de salmonellose(Ventola, 1981) .....  | 27 |
| Ta 7:Antibiogramme pour les salmonelloses bovines(menard., 1997).....  | 31 |
| Ta 8:Antibiotiques les plus couramment utilisés dans le traitement des salmonelloses bovines(Desjouis, 1997).....              | 35 |
| Ta 9:Estimation du degré de déshydratation chez le veau (MILLEMANN, 2005) .....  | 38 |
| Ta 10:Exemple de soluté utilisable par voie orale(François Schelcher et al., 2003) .....                                       | 40 |

## *Introduction*

Les salmonelloses sont des maladies provoquées par des entérobactéries du genre *Salmonella*. La plupart des *Salmonella* sont hébergées dans l'intestin des animaux vertébrés et sont le plus souvent transmises à l'homme par le biais d'aliments contaminés. On note que chez les personnes âgées, les nourrissons, les femmes enceintes ou les personnes immunodéprimées, l'infection peut être très sévère voire mortelle (Pasteur, 2021).

Au sein du vaste problème posé par ces entérobactéries à la fois dans les différentes productions animales et pour la santé publique, les bovins occupent une position particulière dans la mesure où ils sont eux-mêmes victimes de salmonelloses cliniquement graves et économiquement lourdes (Camart-Périé, 2006). En plus les salmonelles sont l'une des 4 causes principales de maladies diarrhéiques dans le monde (OMS, 2018).

Il existe plusieurs manifestations cliniques différentes de la salmonellose chez le bovin. Les deux syndromes cliniques les plus fréquents sont la septicémie, qui se manifeste surtout chez les veaux nouveau-nés, et l'entérite aiguë, généralement observée chez les veaux plus âgés de même que chez les adultes (Radostits, Gay, Hinchcliff, & Constable, 2007).

Face au grand polymorphisme de la salmonellose, les hypothèses diagnostiques sont nombreuses. Il est essentiel de prendre en compte les caractéristiques épidémiologiques de la maladie (morbidity, mortalité, contagiosité...) afin de restreindre le champ d'investigation (Camart-Périé, 2006).

L'utilisation d'antimicrobiens dans le traitement de la salmonellose demeure quelque peu controversée, non seulement à cause d'inquiétudes face à la sélection d'organismes résistants aux antimicrobiens mais aussi parce que la nécessité et l'efficacité de leur utilisation sont souvent remises en question (WHO, 2007).

Ainsi, il nous a semblé intéressant de faire le point sur la situation clinique de la salmonellose bovine en Algérie. Mon travail décrit tout d'abord les connaissances actuelles en terme de bactériologie et de pathogénie. Puis, les multiples aspects cliniques seront abordés. L'étude des réseaux de surveillance de la maladie nous permettra ensuite de décrire les moyens de lutte les plus efficaces.

# Chapitre I : généralité sur les salmonelles

## I. L'historique:

L'intérêt porté aux salmonelles n'est pas récent. Dès 1875, KOCH et PASTEUR s'y sont intéressés en mettant en place les bases de la bactériologie. La fièvre typhoïde humaine a été individualisée en 1813 sur la base des signes cliniques et des lésions(Léon Le Minor & Michel Véron, 1989).

La première salmonelle est observée en 1880, le germe est cultivé en 1884. Le groupe bactérien reçoit le nom de *Salmonella* en 1900 par Lignières, en l'honneur de Salmon, directeur des services vétérinaires des Etats-Unis à cette époque, en l'honneur de SMITH et de SALMON, qui isolèrent en 1885 une bactérie dénommée à tort « Bacillus cholerae-suis », à partir de porcs atteints de peste porcine (hog cholera). L'usage a prévalu. Depuis lors, environ 2300 sérovars de *Salmonella* ont été isolés(Léon Le Minor & Michel Véron, 1989).

WHITE et KAUFFMANN ont établi, dès 1925, une classification des salmonelles basée sur leur identification antigénique. Ces antigènes sont recherchés à l'aide d'immuns sérums de lapin (Léon Le Minor & Michel Véron, 1989).

Le premier cas de salmonellose bovine a été décrit en 1902 aux Etats Unis par MOHLER et BUCKLER(Labbe, 1994).

La viande provenant de l'abattage d'urgence de ces animaux provoqua la toxoinfection de 1500 personnes(CaLKA Wray & Linklater, 2000). Depuis le nombre de cas ne fait que croître, tant chez les ruminants que dans les autres espèces et ce sur tous les continents.

La salmonellose est une maladie affectant aussi bien l'homme que l'ensemble des espèces animales. On note que de nombreux animaux sont des porteurs sains de *Salmonella*. C'est le cas notamment des animaux à sang froid ainsi que des invertébrés. Ces animaux constituent un réservoir bien difficile à détecter(Labbe, 1994).

## II. Caractères bactériologiques:

### II.1.Taxonomie et nomenclature:

WHITE en 1925 et KAUFFMANN à partir de 1930 établirent un système de classification basé sur l'identification antigénique des Salmonelles.

Dans les années cinquante, une centaine de sérovars était déjà connue. Aujourd'hui, il est démontré que le genre *Salmonella* comprend 3 espèces (Popoff, Bockemühl, & Gheesling, 2004).

- *Salmonella enterica* composée de 6 sous-espèces (Le Minor, 1992) :

I- *Salmonella enterica* subsp *enterica*

II- *Salmonella enterica* subsp *salamae*

IIIa- *Salmonella enterica* subsp *arizonae*

IIIb- *Salmonella enterica* subsp *diarizonae*

IV- *Salmonella enterica* subsp *hautenae*

VI- *Salmonella enterica* subsp *indica*

99.8% des souches isolées appartiennent à la sous-espèce I.

- *Salmonella bongori* qui correspond à l'ancienne sous-espèce V bongori de *S. enterica*.
- *Salmonella subterranea*

Les sous espèces sont subdivisés en sérovars dont la liste constitue le schéma de KAUFFMANN-WHITE. Un sérovar est définie par les facteurs antigéniques O et H. L'antigène de surface Vi peut exister chez de rares sérovars (Delarras, 2007).

Le nombre de sérovars dans chaque espèce et sous-espèce est présenté dans le tableau suivant:

| Espèces et sous espèces                    | Nombre de sérovars |
|--|--------------------|
| * <i>Salmonella. Enterica</i>              | 2557               |
| <i>S. enterica</i> subsp <i>Enterica</i>   | 1531               |
| <i>S. enterica</i> subsp <i>salamae</i>    | 505                |
| <i>S. enterica</i> subsp <i>arizonae</i>   | 99                 |
| <i>S. enterica</i> subsp <i>diarizonae</i> | 336                |

|  |      |
|--|------|
| <i>S. enterica</i> subsp <i>Houtenae</i> | 73   |
| <i>S. enterica</i> subsp <i>indica</i>   | 13   |
| <i>Salmonella bongori</i>                | 22   |
| Total serovars                           | 2579 |

**Ta 1: nombre de sérovars dans chaque espèce et sous-espèce (Su & Chiu, 2007).**

Les souches de salmonelles appartenant à la sous espèce 1 sont les plus virulentes (Tindall, Grimont, Garrity, & Euzéby, 2005).

Les souches de *S. enterica* subsp. *enterica* sont généralement isolées des humains et autres animaux à sang chaud, tandis que les autres sous-espèces et *S. bongori* sont généralement isolées des animaux à sang froid et de l'environnement. Par ailleurs, certains sérotypes de *S. arizonae* et *S. diarizonae* ont été associés à de la maladie chez les dindes et les moutons (Aubry, 2011).

D'après la nomenclature de l'extrait du tableau de KAUFFMANN-WHITE, les noms de sérovars qui nous sont familiers ne sont plus des noms d'espèces mais des surnoms: ils ne doivent donc pas être écrits en italique. La nomenclature du sérovar Typhimurium conforme au code international est *Salmonella enterica* subsp *enterica* ser. Typhimurium (Le Minor, 1992).

## II.2. Morphologie bactérienne :

### II.2.1. Caractères généraux :

Les salmonelles sont des bacilles Gram négatif, intracellulaires facultatifs, sans ramifications ni spores, non capsulés, de 2 à 3 µm de long sur 0,5 µm de large, généralement mobiles grâce à une ciliature péritriche. Quelques sérovars sont immobiles ainsi que certains mutants (Pardon et al., 1988).

### II.2.2. Structure des salmonelles :

Le génome de la bactérie est composé d'un ADN chromosomique et d'un ou plusieurs plasmides. La membrane cytoplasmique de la bactérie est entourée par le peptidoglycane puis par la **membrane externe** qui porte **flagelles**, **pili**, **glycocalix** et **lipopolysaccharide**. Ces



structures ont des rôles importants pour la survie de la bactérie et comme facteurs de virulence(Pardon et al., 1988).

- Le **glycocalyx**, constitué de polysaccharides, recouvre la membrane externe. Il n'a pas de rôle vital pour la bactérie mais lui confère certaines propriétés. Il intervient lorsque les bactéries se développent dans le sol ou dans l'eau. Il participe aussi à l'adhérence de la bactérie sur la cellule hôte.

- Les **flagelles**, constitués principalement d'une protéine -la flagelline- permettent à la bactérie de se déplacer par chimiotactisme. Les flagelles sont également porteurs des antigènes H.

- Les **fimbriae** (ou pili), constitués essentiellement d'une protéine (la piline) Ces pili sont impliqués dans les phénomènes de fixation de bactériophages et de transfert de matériel génétique entre bactéries au cours de la conjugaison.

Ils sont de deux types : les pili communs très nombreux et les pili sexuels. Toutes les salmonelles n'en possèdent pas et lorsqu'ils sont présents, ils sont peu nombreux.

- La **membrane externe** porte différents récepteurs à des phages et à des bactériocines.

- Le **lipopolysaccharide** (LPS) est composé de trois parties : le lipide A fixé à la membrane externe (c'est l'endotoxine des entérobactéries), le core (oligosaccharide constant dans une même espèce bactérienne) et les chaînes polysaccharidiques latérales appelées antigènes O et possédant un fort pouvoir immunogène. Les mutants R ont perdu ces chaînes latérales et sont moins pathogènes. Le LPS permet de résister aux antibiotiques hydrophobes, aux sels biliaires, aux détergents, aux protéases, aux lipases, aux lysozymes. Les LPS peuvent être partiellement libérés dans le milieu sous forme d'endotoxine sans dommages pour la bactérie(Wolff, 1997). Aussi bien il est thermostable.

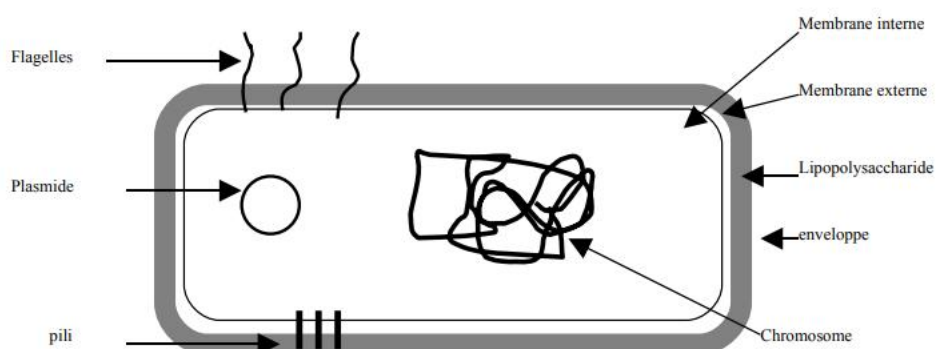


Figure 1: Représentation schématique d'une salmonelle (DESPREZ, 1992)

II.2.3. Caractères cultureux :

Les salmonelles sont des aéro-anaérobies facultatives. Après 24 heures d'incubation à 37°C sur une gélose ordinaire (A partir d'un milieu monomicrobien) ou un milieu sélectifs lors de prélèvements polymicrobiens , les colonies obtenues ont un diamètre de 3 à 4 mm(Léon Le Minor & Michel Véron, 1989).

Elles sont blanchâtres, circulaires, limitées par un bord régulier, légèrement bombées, translucides. Elles sont généralement lisses (S: smooth) rarement rugueuses(Léon Le Minor & Michel Véron, 1989).

III. Structure antigéniques:

Les caractères biochimiques ne permettent malheureusement pas une identification précise de la bactérie. Par contre, les caractéristiques antigéniques des salmonelles définissent plus de 2500 sérovars (Freney, Renaud, Hansen, & Bollet, 1994).

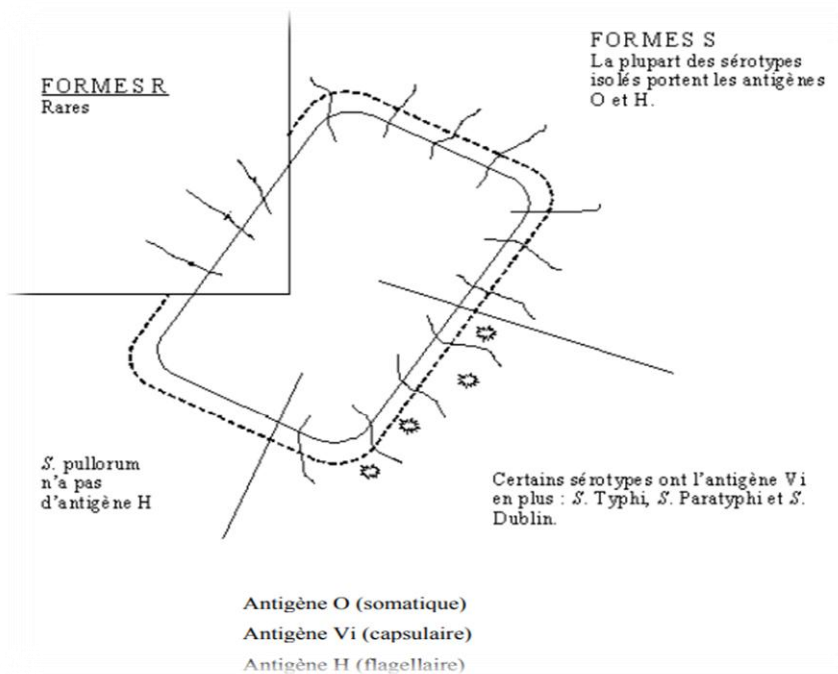


Figure 2: Structure antigénique des Salmonelles (Sanchis, Abadie, & Pardon, 1995)

Parmi les constituants antigéniques, trois sont couramment utilisés pour le classement des *Salmonella* en sérovars (Léon Le Minor & Michel Véron, 1989):

a. Les antigènes de la paroi : antigènes O et R

L'antigène O joue un rôle très important du point de vue diagnostique. C'est un complexe glucido-lipido-protéique qui constitue la toxine entérotrope ou endotoxine de la bactérie. Ce sont des antigènes somatiques, thermostables deux heures et demie à 100° C.

L'antigène O est porté sur les chaînes polysaccharidiques du LPS, ainsi que tous les sérovars ont au moins un facteur O en commun. Il existe:

- des facteurs O majeurs : les souches qui l'ont en commun font partie d'un même groupe.
- des facteurs O accessoires : leur intérêt est mineur étant donné qu'ils sont souvent communs à de nombreux groupes. Ces antigènes fournissent une agglutination fine, granuleuse.

La sérotypie repose d'abord sur l'identification de cet antigène O.

L'antigène R: Ils ne sont mis en évidence que chez les formes R, Chez les formes S, ils sont situés en profondeur de la paroi, masqués par l'antigène O, donc ils deviennent non sérotypables.

### **b. Antigènes flagellaires ou Ag H**

Ils sont portés par les salmonelles mobiles, sur les flagelles. L'antigène H, de nature protéique, est thermolabile et détruit par l'alcool... La majorité des souches de salmonelles est biphasique pour cet antigène: il peut s'exprimer alternativement sous deux formes différentes chez un même sérovar. Dans une même souche, certains bacilles peuvent avoir des antigènes dits « en phase 1 » et désignés avec des lettres minuscules et des antigènes « en phase 2 » désignés par des chiffres arabes. Les antigènes de la phase 2 sont plus spécifiques pour identifier les salmonelles.

Quand une des deux phases seulement est apparente, on fait apparaître l'autre phase en cultivant en présence du sérum anti-phase apparente: c'est une technique d'inversion de phase.

### **c. Deux antigènes de surface : Vi et M.**

Ces antigènes de surface présentent chacun une seule spécificité. Antigènes M : généralement sont peu mobiles, ils sont responsables de l'aspect muqueux. Antigènes d'enveloppe, ou capsulaires.

Antigène Vi : Cet antigène est un polysaccharide et il constitue une structure visqueuse et lâche : la capsule. Cet antigène peut masquer l'agglutinabilité de l'antigène O. Le chauffage à 100°C pendant une dizaine de minutes démasque l'antigène O qui devient alors agglutinable par les sérums anti-O.

**IV. Caractères biochimiques :**

Les salmonelles ont des caractères biochimiques communs fondamentaux. Ceux-ci sont utilisés pour leur identification.

Les méthodes utilisées visent à identifier l'expression du phénotype au niveau du métabolisme de la cellule. On recherche ainsi :

- la fermentation du sucre ou d'alcools en présence d'un indicateur de pH (rouge phénol ou bleu de bromothymol).

- la production de métabolites : recherche de nitrites produits à partir de nitrates, d'indole à partir du tryptophane, recherche des gaz produits au cours de la fermentation du glucose...

- les enzymes bactériennes : la décarboxylase de la lysine (LDC), la tétrathionate réductase (TTR), la désaminase du tryptophane (TDA), l'uréase, la bétagalactosidase...

- l'aptitude à cultiver en milieu minimal en utilisant une source de carbone définie (par exemple le citrate de sodium en milieu de Simmons).

Les caractères biochimiques essentiels pour l'identification des Salmonella sont dans le tableau suivant :

| Caractères biochimiques | Salmonella |
|-------------------------|------------|
| Gaz en glucose          | +          |
| Lactose                 | -          |
| ONPG                    | -          |
| H <sub>2</sub> S        | +          |
| Uréase                  | -          |
| TDA                     | -          |
| Indole                  | -          |
| LDC                     | +          |
| TTR                     | +          |

|                 |   |
|-----------------|---|
| Citrate Simmons | + |
|-----------------|---|

**Ta 2: Principaux caractères biochimiques utilisés pour l'identification des Salmonelles du sous-genre I (DESPREZ, 1992).**

## V. Pouvoir pathogène

Les salmonelles sont pathogènes pour l'homme et les animaux ; parallèlement à un tropisme intestinale et génitale marqué, elles possèdent également un réticulo-tropisme responsable du portage prolongé des germes (Ikherbane Malha, 2017).

Ils sont caractérisés par une endotoxine se présente comme un lipopolysaccharide-protéine- lipide dissociable en quatre facteurs (Favre., 1980):

Cette endotoxine provoque des lésions locales d'ordre inflammatoire avec nécrose et ulcération, ainsi que d'ordre biochimique (perturbations métaboliques) et neuro- endocrinien.

## VI. Physiopathologie :

### VI.1. Généralités :

Le terme de salmonellose recouvre des tableaux cliniques très variés (entérite, septicémie, avortement, affections diverses), eux-mêmes potentiellement associés à un très grand nombre de sérovars de *Salmonella*. Classiquement, tous les sérovars sont considérés comme pathogènes (selon l'OMS) pour les animaux ou pour l'homme.

Cependant, certains d'entre eux paraissent strictement spécifiques de leur hôte comme par exemple *Salmonella* Typhi chez l'homme ou *S. Abortusovis* chez les ovins. D'autres sérovars, comme *S. Dublin* chez les bovins ou *S. arizonae* chez les ovins, semblent bien adaptés à l'espèce hôte, mais se révèlent opportunistes pour d'autres espèces animales (F Schelcher & Valarcher, 1997).

### VI.2. Doses infectantes et susceptibilité de l'hôte

La définition des doses infectantes s'avère difficile et dépend étroitement de facteurs bactériens et de facteurs liés à l'hôte.

#### 1. Facteurs bactériens

Des inoculums d'une même souche de *S. Typhimurium*, de 104 à 1011 UFC (Unité Formant Colonies) administrés per os à des veaux induisent des effets cliniques dont la gravité et la fréquence sont globalement proportionnelles à la taille de l'inoculum (Smith, Habasha, Reina-Guerra, & Hardy, 1979).

Au sein d'un même sérovar, existent des souches à fort pouvoir pathogène (exemple du lysovar DT 104 pour *Typhimurium*). Expérimentalement, sur des veaux de 25 jours, les résultats cliniques et bactériologiques diffèrent selon les souches inoculées de *S. Typhimurium* avec la même taille d'inoculum (Lechtenberg, Holck, & Raemdonck, 1994). Des différences de pathogénicité existent donc entre sérovares, en particulier sur le plan qualitatif.

## **2. Facteurs liés à l'hôte**

- Physiologiques

Le jeune âge correspond à une période de plus grande réceptivité des animaux, comme en témoignent les doses plus faibles permettant d'obtenir l'infection expérimentale (Smith et al., 1979) et les très grandes fréquences d'excrétion fécale observées au cours des 2ème et 3ème semaines après l'allotement des veaux. Sur des vaches adultes, l'inoculation intraruminale unique de 109 UFC de *S. Dublin* conduit exceptionnellement à des signes cliniques. Certains paramètres du milieu ruminal inhibent le développement des salmonelles, en particulier des teneurs élevées en Acides Gras Volatils (AGV) (F Schelcher & Valarcher, 1997).

Ainsi, une irrégularité des apports alimentaires, le jeûne, pourraient, via une faible production d'AGV, favoriser la survie des salmonelles dans le rumen. Dans l'espèce bovine, la période du post partum s'accompagne d'une plus grande fréquence des cas cliniques et également de l'excrétion fécale (Morisse, Cotte, Argente, & Daniel, 1992).

L'immunodépression liée à la mise bas, les changements alimentaires avec les perturbations digestives qui en résultent, sont les deux explications les plus communément avancées.

- Pathologiques

Les facteurs de stress qui dépriment les défenses naturelles de l'organisme sont incriminés (J. Martel, 1985b). L'infestation parasitaire favorise selon certains auteurs

l'infection hépatique avec pour conséquences l'installation d'un état de portage actif prolongé et une expression clinique aggravée (Hall et al., 1981).

Tous les facteurs de dysfonctionnement digestif peuvent être incriminés, en particulier les perturbations de la motricité. Une mention particulière, bien connue dans les espèces aviaires concerne le rôle protecteur (effet barrière) joué par la microflore intestinale. La microflore ruminale joue également un rôle important (Hall, Jones, & Aitken, 1978).

L'infection virale intercurrente favorise l'expression clinique de la maladie en déprimant par exemple les défenses immunitaires dans le cas de l'infection par le virus de la maladie des muqueuses chez les bovins (Potgieter, 1995).

- Immunologiques

Toutes les causes de déficience de l'immunité humorale et cellulaire entraînent une plus grande sensibilité à l'infection. Soulignons ici la période particulièrement difficile pour le veau qui se situe entre la fin de la période d'immunité passive d'origine colostrale et la phase où l'immunité active développée par le veau devient efficace. Cette phase correspond justement à celle de plus grande sensibilité aux salmonelloses (J. Martel, 1985b).

Le tableau suivant montre les facteurs liés à l'hôte :

| Facteur lié à l'hôte | veau   | adulte  |
|----------------------|--|---|
| Physiologiques       | Une grande réceptivité avec doses plus faibles ; fréquences élevées d'excrétion fécale au cours du 2ème à 3ème semaines après l'allotement | une irrégularité des apports alimentaires, le jeûne, via une faible production d'AGV ; période du post partum |
| Pathologiques        | Le stress ; l'infestation parasitaire ; le dysfonctionnement digestif ; l'infection virale   |   |
| Immunologiques       | La période entre l'immunité passive et active du veau  | Toute déficience de l'immunité humorale et cellulaire   |

**Ta 3: les facteurs liés à l'hôte en ce qui concerne la réceptivité des bovins contre les salmonelles.**

**VI.3. Etapes de l'infection****1. Les portes d'entrée**

La voie orale est la porte d'entrée la plus classiquement décrite, en cohérence avec une contamination à partir d'aliments infectés ou par léchage d'un environnement souillé.

Une contamination par voie respiratoire est possible dans les conditions naturelles ou expérimentales après exposition à des aérosols ou à des poussières infectées (Wathes, Zaidan, Pearson, Hinton, & Todd, 1988).

Outre les formes pulmonaires de salmonellose, la porte d'entrée respiratoire peut conduire à une atteinte digestive secondaire après bactériémie (Pouget, 2006).

D'autres voies de contamination, comme la voie conjonctivale, diathélique (intra mammaire) ou génitale sont probablement mineures en terme de fréquence (Pouget, 2006).

**2. Franchissement de la barrière épithéliale**

Lors de contamination par voie orale, l'entrée des salmonelles semble s'effectuer, pour l'essentiel, au travers de la muqueuse de l'iléon, riche en plaques de Peyer. Les salmonelles envahissent divers types cellulaires, les entérocytes et en particulier les cellules M, spécialisées dans la capture des particules intraluminales en rapport avec des macrophages et des lymphocytes sous-jacents (Buret, 1997).

Pour les entérocytes, l'invasion cellulaire débute par un effacement des microvillosités, la formation d'une collerette qui englobe la bactérie et un réarrangement du cytosquelette. Après endocytose, la bactérie migre au sein d'une vacuole phagocytaire au travers de la cellule et réapparaît sur la face basolatérale. Les mécanismes d'invasion épithéliale sont complexes et résultent d'un « dialogue » biochimique entre la bactérie et la cellule (Pouget, 2006).

**3. Dissémination systémique**

Après avoir franchi la barrière épithéliale, les salmonelles sont phagocytées par les macrophages de la lamina propria ou de la sous-muqueuse. Les bactéries sont ainsi transportées jusqu'aux nœuds lymphatiques loco-régionaux. Leur dissémination peut s'arrêter là avec destruction de la bactérie. Inversement, les salmonelles peuvent gagner le foie et la rate où elles se multiplient. Elles peuvent alors envahir l'ensemble des organes après une phase bactériémique (Pouget, 2006).



La survie intracellulaire, en particulier dans les phagocytes professionnels, et divers attributs de virulence expliquent le caractère généralisé de l'infection. La survie et la croissance possibles des salmonelles dans les cellules épithéliales et macrophagiques sont un des facteurs majeurs de leur pathogénicité. Elles peuvent également se multiplier en position extracellulaire (Pouget, 2006).

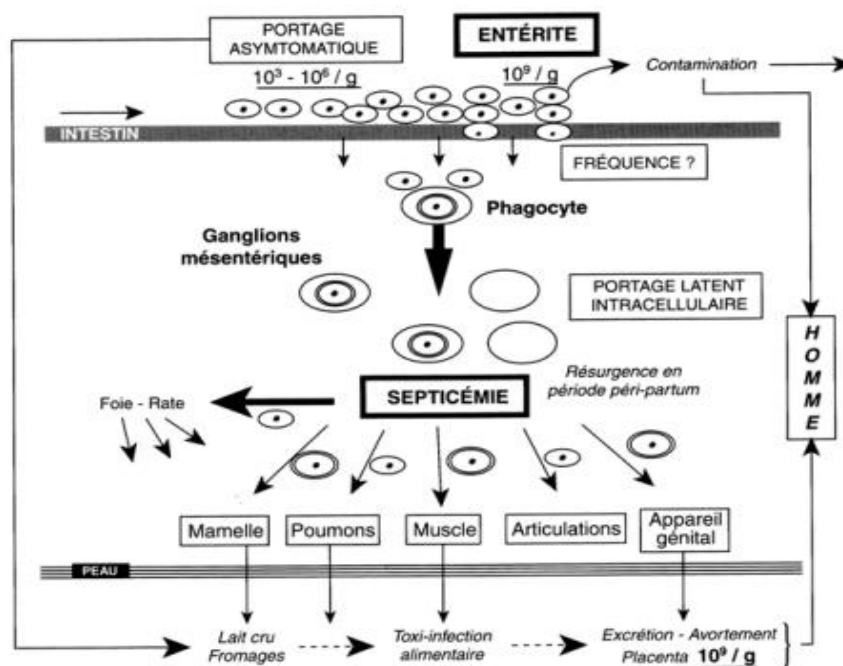


Figure 3: Schéma de dissémination des salmonelles chez les bovins et contamination humaine (Desjouis, 1997).

## VII. Rôle des réservoirs et de l'environnement dans la salmonellose :

L'expression clinique d'une salmonellose résulte d'un déséquilibre entre la pression exercée par l'agent microbien et la résistance de l'organisme visé (Labbe, 1994). Elle peut être liée à une contamination récente brutale ou bien le plus souvent être la conséquence de l'activation d'une infection latente liée au « stress » comme par exemple le part (Morisse, HUONNIC, & Cotte, 1984) ou un transport (Corrier, Purdy, & DeLoach, 1990).

La fréquence non négligeable avec laquelle des salmonelles sont mises en évidence dans les différentes composantes de l'environnement, qu'il s'agisse des milieux extérieurs

(sols, eaux, végétaux) ou des vecteurs animés (animaux sauvages et domestiques), conduit à l'existence d'un lien épidémiologique entre leur contamination et l'apparition d'épisodes de salmonellose chez les animaux d'élevage(Pouget, 2006).

### **VII.1. Survie des salmonelles dans l'environnement :**

Si l'environnement peut tenir une place dans les chaînes contaminantes, c'est que les salmonelles possèdent l'aptitude à demeurer viables et virulentes en dehors des organismes vivants qu'elles « parasitent » habituellement. Cet aspect de la biologie des salmonelles divergent lorsque certains de ces paramètres entrent en jeu : conditions climatiques, nature des supports, nature des sols, composition bactérienne, etc.... Par exemple, selon l'impact de différents facteurs, la survie des salmonelles dans le sol peut aller de 30 jours à 1 an(Jones, 1980). C.R. FINDLAY fournit les chiffres suivants pour *Salmonella* Dublin(Fidlay, 1972) :

- dans les fèces d'un animal infecté, survie supérieure à 28 semaines ;
- lors d'épandage, la survie au sommet de l'herbe serait de 10 jours contre 14 à 19 jours à la base de l'herbe.

J. GLEDEL fournit de nombreuses informations tirées de ses recherches(Gledel, 1985b) :

- inactivation des salmonelles par la chaleur à 60°C en 1h25 ou à 70°C en 5 mn
- inactivation par les rayons solaires : 10 j ;
- survie dans des produits sec : poussières (80 j), déjections sèches (de 90 à 185 j) ;
- survie à 8°C : en eau de rivière (de 20 à 120 j), dans le sol (2 mois),
- survie sur : métal (55 j), terre (43 j), plancher en bois (87 j), boîtes pour aliment (108 j)
- survie dans l'eau : eau de pluie (118j), eau de puits (90 j), eau du robinet (29j).

L'ensemble des données rapportées ci-dessus indique bien que les salmonelles possèdent une aptitude à survivre dans le milieu extérieur pendant des périodes de temps non négligeable en fonction de nombreux paramètres dont les conditions climatologiques et la nature du sol ou du support.

### **VII.2. La contamination des pâturages**

Les pâturages sont très souvent contaminés par les Salmonelles de plusieurs manières :

- par l'excrétion des animaux porteurs présents sur ces pâturages ;
- par des eaux de ruissellement ;
- par l'épandage de lisiers et autres déjections animales sur ces pâturages.

L'utilisation accrue de lisier est un vrai risque de contamination des pâturages(Williams, 1975). On peut opposer le lisier, liquide, au fumier (largement utilisé en élevage ovin) comportant beaucoup de paille et dont le stockage pendant une longue période assure la destruction de nombreux organismes pathogènes. Les salmonelles y disparaîtraient en 37 jours(Jones, 1980).

L'importance de la contamination des animaux par le pâturage a été avancée par WILLIAMS. Il note que l'incidence de la maladie atteint un pic en fin de saison de pâturage et incrimine donc ce dernier(Williams, 1975).

### **VII.3. La contamination des eaux**

L'eau est responsable de nombreuses infections digestives dont les infections à *Salmonella* (Leclerc, 1984). Ce sont les eaux de ruissellement, les égouts, les ruisseaux et autres cours où les salmonelles s'échappent dans l'environnement. La persistance du germe dans l'eau est possible et durable. Les animaux peuvent absorber des salmonelles directement à partir d'eau polluée ou indirectement par l'intermédiaire d'herbe ou de fourrage souillé. Il est même possible de voir les salmonelles se multiplier dans l'eau dans certaines conditions(Harbourne, 1977).

### **VII.4. Les aliments contaminés :**

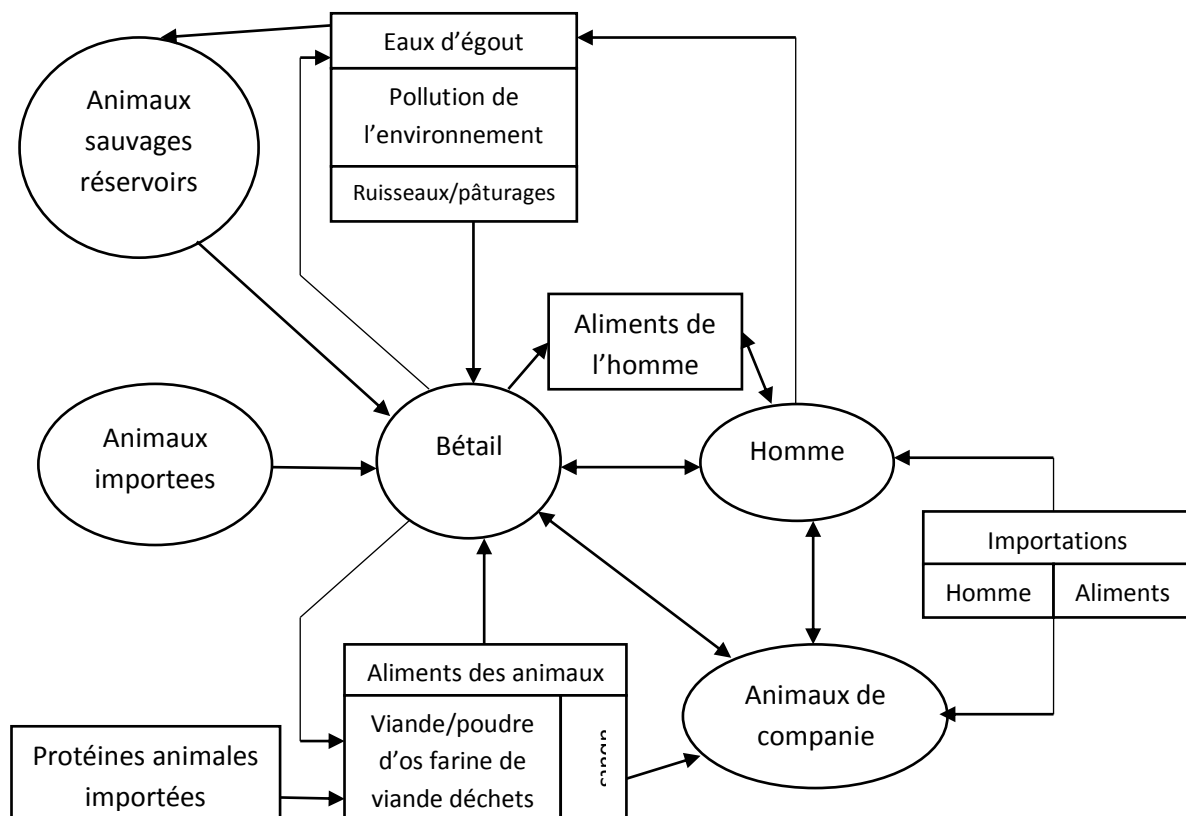
Les aliments concentrés d'origine animale (poudre d'os, farine de viande et de poisson) sont des facteurs de risque de contamination du porc et de la volaille, voire des bovins. Ces produits sont stérilisés correctement et l'on incrimine plutôt une recontamination, par l'homme, les rongeurs ou les oiseaux, comme étant la cause de l'apparition des salmonelles dans ces aliments. L'importation de sérovars étrangers plus ou moins pathogènes peut être réalisée par ce biais(Morse & Ma, 1974). Certaines recherches tendraient à montrer que ce type de contamination est aussi possible avec des aliments à base de céréales et de tourteaux. D'un côté les fourrages et les ensilages, ils ne semblent pas être une source importante de contamination(Williams, 1975).

En effet, un ensilage correctement préparé a un pH minimal inférieur à 4 et donc ne permet pas la survie des salmonelles(C Wray & Sojka, 1977).

**VII.5. Salmonella et vecteurs animés**

Parmi les différents animaux susceptibles d'apporter des salmonelles dans l'environnement immédiat des bovins, il faut faire une mention particulière pour les vecteurs libres, sauvages : oiseaux, insectes, reptiles, rongeurs, mais aussi signaler le rôle éventuel des autres animaux domestiques, chevaux (la salmonellose équine avec portage sain n'est pas une rareté.), chiens, chats, volailles. Les serpents se révèlent fréquemment contaminés, mais surtout par *S. arizonae*. Des grenouilles, des lézards, des tortues d'aquarium ont également été reconnus porteurs de salmonelles(Gledel, 1985b).

Sans doute doit-on ajouter à cette liste l'homme lui-même, maillon robuste de la chaîne infectante.



**Figure 4: Circulation des salmonelles et contamination du bétail(Favre., 1980).**

## Chapitre II: salmonellose chez les bovins

### I. Classification des salmonelloses selon les symptômes :

#### I.1. Infection inapparente:

On distingue différents types de portage de *Salmonella* :

- le portage actif concerne les malades apparents, qui excrètent des salmonelles de façon massive ;

- le portage passif ne dure que quelques jours et correspond à un simple transit des salmonelles dans le tube digestif, sans implantation réelle. Pendant cette période, on peut retrouver le germe dans les excréments, mais l'animal n'est pas réellement infecté et après un délai maximal de 2 semaines, les salmonelles ont toutes été éliminées(J. Martel, 1985b).

- les porteurs latents sont asymptomatiques et n'excrètent pas de salmonelles. Les bactéries sont en position intracellulaire, en général dans les ganglions mésentériques. Les coprocultures sont négatives, sauf lorsque l'excrétion est provoquée par un stress. Certains porteurs latents deviennent porteurs actifs, au même titre que les malades et les convalescents qui excrètent les salmonelles de façon continue ou intermittente(J. Martel, 1985b).

Les infectés inapparents, en particulier les porteurs latents, sont difficiles à repérer même par coproculture. Ils constituent un réservoir de salmonelles potentiellement pathogènes pour leurs congénères et pour l'homme(J. Martel, 1985b).

#### I.2. Infection apparente:

##### I.2.1. Hyperthermie

L'hyperthermie est le symptôme le plus fréquemment observé lors d'épisode clinique. Plus de la moitié des vaches dans les troupeaux infectés ont de la fièvre. Cette hyperthermie est importante, de 40 à 42 °C. Elle s'accompagne du syndrome fébrile : tymphos, anorexie, tarissement de la sécrétion lactée de l'animal atteint et chute de la production de troupeau(Marchal, 1997).

Le syndrome fébrile peut être le seul signe de l'infection salmonellique ou alors précéder de 24 à 48 heures l'apparition des signes digestifs chez les adultes ou les veaux(Marchal, 1997).

### I.2.2. Forme digestive

Toute entérite chez un bovin, quel que soit son âge, peut être une forme clinique d'infection salmonellique. Tous les sérovars de salmonelles peuvent théoriquement être responsables d'une gastro-entérite.

- Chez le **veau** La forme néonatale se déclare sur des animaux âgés de 1 à 2 jours, surtout sur les races allaitantes. Le veau présente un syndrome fébrile accompagné d'une diarrhée hémorragique. L'évolution se fait soit vers la mort, soit vers des rémissions précédant des rechutes mortelles suite à une bactériémie, accompagnée d'arthrite ou de pneumonie(Marchal, 1997).

La forme aiguë est typique et fréquente. Elle touche surtout les veaux allotés en élevage industriel, âgés de 10 à 20 jours. Les symptômes généraux de tymphos et d'hyperthermie (40 à 41 °C) précèdent de 24 heures l'apparition d'une diarrhée nauséabonde, glaireuse, muqueuse, généralement hémorragique. Parfois, la fibrine peut former un moule interne de la muqueuse et, plus rarement, des débris de la muqueuse intestinale sont excrétés. Il faut souligner la grande contagiosité de cette forme de salmonellose. Le veau présente des coliques et des épreintes. Le choc endotoxinique, les coliques et la déshydratation consécutive à la diarrhée tuent 90 % des veaux en 1 à 7 jours(Marchal, 1997).

La forme subaiguë à chronique touche les veaux d'un mois, un peu plus résistants. Les symptômes ne sont pas caractéristiques : l'animal est maigre, prostré, avec une diarrhée mastic jaunâtre. Le veau souffre souvent de complications articulaires. L'évolution est également mortelle(Marchal, 1997).

- Chez l'**adulte** La forme classique associe une atteinte de l'état général (tymphos, diminution de la production lactée, inrumination, hyperthermie) à des symptômes digestifs. La vache présente une diarrhée nauséabonde, hémorragique, des coliques et du ténesme(Marchal, 1997).

Elle s'observe surtout chez les vaches laitières hautes productrices, peu après le vêlage. Le taux de morbidité peut atteindre 25 % des adultes et la mortalité est élevée en l'absence de traitement(J. L. Martel, Savey, M., 1992a). En cas de sensibilité extrême de l'animal, quel que soit son âge ou selon le séovar responsable de l'infection, en particulier *Salmonella* Typhimurium, l'animal peut développer une septicémie avant de présenter des

signes d'entérite(Marchal, 1997).

### **I.2.3. Forme génitale**

Elle se traduit par des avortements sporadiques en fin de gestation (entre le 6ème et le 8ème mois), généralement en automne. Ils peuvent être le seul révélateur d'une infection latente du troupeau.

Lors d'une infection à *Salmonella* Dublin, l'avortement est le signe majeur(J. L. Martel, Savey, M., 1992b). Par contre, l'avortement par les autres sérotypes est un signe moins fréquent, mais pas impossible.

L'avortement salmonellique est précédé de diarrhée dans 10 % des cas ou de fièvre dans également 10 % des cas(J. L. Martel, Pardon, P, 1980).

La mortalité des mères est pratiquement nulle. La rétention placentaire est rapportée dans 70 % des cas mais il n'y a pas d'augmentation de l'infertilité ni de l'anœstrus. Le placenta est massivement contaminé (il faut isoler la vache qui a avorté. ) (J. Martel, 1985b) alors que l'excrétion fécale reste plus faible (J. L. Martel, Pardon, P, 1980). Par contre, tous les fœtus ne sont pas infectés et l'infection transplacentaire systémique n'est pas prouvée(J. Martel, 1985b).

### **I.2.4. Forme septicémique**

Elle se développe habituellement chez les veaux jusqu'à 2 mois, dans les élevages industriels, conséquence du stress de l'allotement et de la sélection des souches de salmonelles par l'antibiosupplémentation. La septicémie se rencontre moins fréquemment chez des adultes sauf si leur système immunitaire est affaibli : animaux âgés ou ayant subi une chirurgie. La mort peut être brutale, sans prodrome, ou être précédée de signes généraux graves ou d'entérite.

Lors de phases systémiques, les germes peuvent être disséminés par voie sanguine vers différents organes : appareil génital, articulations, poumons, mamelle, système nerveux central (J. Martel & Prave, 1994).

### **I.2.5. Forme pulmonaire**

Elle atteint les veaux de boucherie ou les taurillons à l'engrais dans les élevages intensifs.

Elle est liée à une contamination par voie aérienne ou conjonctivale(J. Martel, 1985b), ou fait suite à une dissémination par voie sanguine(J. Martel & Prave, 1994).

La clinique ressemble aux signes de bronchopneumonie infectieuse enzootique et associe symptômes généraux (tuphos) et symptômes locaux : la toux est sèche et quinteuse, accompagnée de jetage séreux puis muqueux et de conjonctivite(J. Martel, 1985a).

### I.2.6. Autres formes

Après bactériémie, une forme digestive peut se compliquer par des arthrites et un pseudo-syndrome de Raynaud, avec nécrose sèche des extrémités : oreilles, queue et membres.

En cas d'atteinte du système nerveux central, l'animal, surtout le veau, développe une méningo-encéphalite sans caractère particulier, avec des troubles nerveux en hyper : convulsions, pousser au mur, mouvements anormaux.

Enfin, des péritonites aiguës avec fièvre, tuphos, déshydratation, coliques, essoufflement, sans diarrhée, ont été décrites chez le veau.

| Catégories d'animaux | Nombre d'animaux x observés | Manifestations cliniques |     |              |      |          |      |                                   |      |           |      |
|----------------------|-----------------------------|--------------------------|-----|--------------|------|----------|------|-----------------------------------|------|-----------|------|
|                      |                             | Avortements              |     | Hyperthermie |      | Diarrhée |      | Autres symptômes                  |      | Mortalité |      |
|                      |                             | n                        | %   | n            | %    | n        | %    | n                                 | %    | n         | %    |
| Vaches               | 985                         | 26                       | 2.6 | 503          | 51.1 | 466      | 47.3 | 211                               | 21.4 | 44        | 4.5  |
| Veaux                | 365                         | -                        | -   | -            | -    | 276      | 75.6 | -                                 | -    | 102       | 27.9 |
| Autres catégories    | -                           | -                        | -   | -            | -    | 98       | -    | Troubles respiratoires 6 élevages |      | 6         | -    |

**Ta 4:Observations cliniques dans 25 troupeaux infectés par *Salmonella*(Marchal, 1997).**

## II. lésions observés :

Les lésions sont peu spécifiques mais elles fournissent une orientation dans un contexte clinique et épidémiologique particulier. L'examen nécropsique devra être



accompagné de prélèvements et d'analyses de laboratoire afin de confirmer l'hypothèse de salmonellose.

### **II.1. Forme digestive**

Les lésions diffèrent selon le mode d'évolution de la maladie (menard., 1997)

#### **II.1.1. Evolution aigue**

Chez le veau comme chez l'adulte, on observe une entérite catarrhale à hémorragique avec hypertrophie et hémorragie des ganglions mésentériques et des séreuses.

L'estomac et l'intestin grêle sont souvent épargnés, l'inflammation commençant au niveau de l'iléon et du colon. Le contenu intestinal est fluide, malodorant, plus ou moins mélangé à du sang. La muqueuse est épaissie, hémorragique et souvent couverte par un exsudat rouge, jaune ou gris. Elle présente aussi fréquemment des ulcères et une hypertrophie des plaques de Peyer est notée. Les nœuds lymphatiques mésentériques et iléo-caecaux sont deux à trois fois plus gros que la normale (Millemann, Gaubert, Remy, & Colmin, 2000).

Le foie, la rate et les reins peuvent présenter des foyers nécrotiques plus caractéristiques, submiliaires, parfois en profondeur, mais difficiles à observer. La vésicule biliaire est distendue, épaissie et présente des pétéchies.

#### **II.1.2. Evolution chronique**

La muqueuse congestionnée est recouverte par un exsudat fibrineux qui coagule à sa surface donnant des fausses membranes ou « omelettes fibrineuses ». Ces dépôts fibrineux peuvent être très abondants et très adhérents, et ils recouvrent des lésions ulcéro-nécrotiques de la muqueuse (Santos et al., 2001)

### **II.2. Forme génitale**

La forme génitale se traduit par des inflammations peu spécifiques du placenta, avec parfois une nécrose ou des hémorragies des cotylédons. Le fœtus peut également présenter des lésions : œdème sous-cutané, congestion, nécrose du foie et des poumons (menard., 1997).

### **II.3. Forme septicémique**

La carcasse est congestionnée. De nombreux organes présentent de multiples lésions hémorragiques : pétéchies sous-muqueuse et sous séreuses, ecchymoses sur la plèvre, l'endocarde, les reins, les méninges. La rate est congestionnée. Les cavités pleurale et abdominale contiennent des épanchements. L'ensemble de ces lésions correspond à un phénomène de coagulation intraveineuse disséminée provoqué par les toxines salmonelliques(Radostits et al., 2007).

#### **II.4. Forme pulmonaire**

Elle engendre des lésions non spécifiques de broncho-pneumonie avec atteinte des lobes apicaux, cardiaques ou diaphragmatiques, plus ou moins associées à de la pleurésie et de l'emphysème. Exceptionnellement, des atteintes des voies respiratoires supérieures ont été signalées(menard., 1997)

#### **II.5. Autres formes**

En cas d'arthrite salmonellique, le liquide synovial est jaune foncé et floconneux(menard., 1997).

Lors de forme nerveuse, on relève l'existence d'une méningo-encéphalomyélite granulomateuse(Laval, 1981).

### **III. Diagnostic:**

#### **III.1. Diagnostic clinique**

La suspicion clinique sera émise à partir de l'examen de l'animal : diarrhée, hyperthermie et abattement pour les formes digestives, avortements chez les adultes, symptômes respiratoires chez les veaux. Il convient de prendre en compte les données épidémiologiques de l'affection : grande contagion, type d'animaux touchés (veaux de boucherie, vaches laitières hautes productrices) ainsi que la forte mortalité en l'absence de traitement(Camart-Périé, 2006).

#### **III.2. Diagnostic différentiel**

##### **III.2.1. Chez le veau(menard., 1997)**

- Salmonellose digestive: Le diagnostic différentiel comprend toutes les causes de diarrhée chez le veau :

- infection virale (rotavirus, coronavirus, maladie des muqueuses).

- bactérienne (colibacillose).
- parasitaire (cryptosporidiose, coccidiose).

• Salmonellose pulmonaire: Les formes respiratoires n'ont pas de caractères particuliers sur le plan clinique et tous les agents de broncho-pneumonie enzootiques sont à considérer : mycoplasmes, pasteurelles, IBR, RSV, BVD, PI3.

### **III.2.2. Chez l'adulte**

• Entérites salmonelliques: Différentes causes de diarrhée doivent être envisagées :

- infection bactérienne (paratuberculose, colibacillose, entérotoxémie).
- virale (maladie des muqueuses).
- parasitaire (strongylose, coccidiose, babésiose).
- intoxication (fougère aigle, glands, mercuriale).

• Avortements: Les causes d'avortement sont nombreuses :

- infection bactérienne (Brucella, Listeria, Chlamydia, Coxiella burnetti, Mycoplasme, Haemophilus, Actinomyces pyogenes, leptospire).

- virale (BVD, IBR).

-Parasitaire (néosporose, toxoplasmose).

- mycosique (aspergillose).

- cause alimentaire (carence en vitamine A, mycotoxines, phytoestrogènes).

- origine iatrogène (corticoïdes, prostaglandines)...

**NB :** Face au grand polymorphisme de la salmonellose, les hypothèses diagnostiques sont nombreuses. Il est essentiel de prendre en compte les caractéristiques épidémiologiques de la maladie (morbidité, mortalité, contagiosité...) afin de restreindre le champ d'investigation(Camart-Périé, 2006).

Dans le tableau suivant on a montré le diagnostic différentiel chez le veau et l'adulte.

| modalité          | veau  |                            | adulte  |   |
|-------------------|---|----------------------------|---|---|
|                   | Forme digestive                               | Forme pulmonaire           | Forme enterique                               | Forme abortive                                      |
| bactérienne       | colibacillose                                 | mycoplasmes , pasteurelles | Paratuberculose, colibacillose, entérotoxémie | Brucella, Listeria, Chlamydia, Coxiella burnetti... |
| virale            | rotavirus, coronavirus, maladie des muqueuses | IBR, RSV, BVD, PI3         | maladie des muqueuses                         | BVD, IBR  |
| parasitaire       | cryptosporidiose , coccidiose                 |                            | strongylose, coccidiose, babésiose            | néosporose, toxoplasmose                            |
| mycosique         |   |                            |   | aspergillose  |
| cause alimentaire |   |                            |   | carence en vitamine A, mycotoxines, phytoestrogènes |
| intoxication      |   |                            | fougère aigle, glands, mercuriale             |   |
| origine iatrogène |   |                            |   | corticoïdes, prostaglandines                        |

**Ta 5: diagnostic différentiel des formes apparentes des salmonelles chez le veau et l'adulte.**

**III.3. Diagnostic nécropsique**

Les lésions de salmonellose sont peu spécifiques mais l'autopsie permet de fournir une orientation parmi les nombreuses hypothèses diagnostiques. De plus, elle est l'occasion de faire des prélèvements d'organes lésés afin de les envoyer au laboratoire (Camart-Périé, 2006).

### **III.3.1. Forme digestive**

Elle évolue de façon aiguë à chronique, ce qui se traduira également par une évolution des lésions.

- Forme aiguë

Chez le veau comme chez l'adulte où elle est la plus fréquente, on observe une entérite catarrhale à hémorragique avec hypertrophie et hémorragie des ganglions mésentériques, et hémorragie des séreuses. L'estomac et l'intestin grêle proximal sont souvent épargnés, l'inflammation commençant au niveau de l'iléon et du côlon. Le contenu intestinal, fluide et malodorant, est mélangé à du sang. La muqueuse est épaissie, hémorragique, souvent couverte par un exsudat rouge, jaune ou gris ; elle présente fréquemment des ulcères et on note une hypertrophie des plaques de Peyer, également ulcérées (Camart-Périé, 2006).

Le foie, la rate et les reins peuvent présenter des foyers nécrotiques plus caractéristiques, submiliaires, parfois en profondeur, mais difficile à observer. La vésicule biliaire est distendue, épaissie, et présente des pétéchies.

- Forme chronique

Elle correspond à l'évolution de la précédente avec une organisation des lésions et une formation de fibrine à partir des exsudats. On retrouve cette fibrine dans le contenu intestinal et on peut parfois observer la présence de moules fibreux intestinaux rejetés par les animaux. On note la présence de plages nécrotiques sur l'intestin grêle et sur le côlon. On pourra retrouver également des phénomènes fibreux localisés sur les séreuses (Camart-Périé, 2006).

### **III.3.2. Forme génitale**

La forme génitale, associée en général à *Salmonella* Dublin chez les bovins, se traduit par des inflammations peu spécifiques du placenta, avec parfois une nécrose ou des hémorragies des cotylédons et du fœtus (œdème sous-cutané, congestion, nécrose du foie et des poumons) (Camart-Périé, 2006).

**III.3.3. Forme septicémique**

Pouvant présenter une évolution suraiguë ou aiguë, elle se traduit par un tableau classique de septicémie fréquent chez le veau, moins chez les bovins adultes.

On observe une carcasse congestionnée, avec de multiples lésions hémorragiques de nombreux organes, pétéchies sous-muqueuses et sous-séreuses, ecchymoses sur la plèvre, l'endocarde, les reins, les méninges, des épanchements dans les grandes cavités, une rate congestionnée et pulpeuse. Les hémorragies pleurales sont plus fréquentes chez les bovins adultes. Ces lésions correspondent à un phénomène de Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD) provoqué par les toxines salmonelliques, mais elles peuvent être observées dans la plupart des syndromes toxi-infectieux suraigus et ne sont donc pas caractéristiques. Le recours à l'examen bactériologique sera indispensable pour en confirmer l'origine(Camart-Périé, 2006).

**III.3.4. Forme pulmonaire**

On observe des formes pulmonaires avec broncho-pneumonie ou pneumonie des lobes apicaux, cardiaques ou diaphragmatiques, plus ou moins associée à une pleurésie et à de l'emphysème(Camart-Périé, 2006).

**III.3.5. Autres formes**

on relate l'existence d'arthrites avec un liquide synovial jaune foncé et floconneux(Camart-Périé, 2006).

**III.4. Diagnostic de laboratoire**

Le diagnostic de salmonellose ne pourra être établi qu'après confirmation par des examens de laboratoire. En cas de résultat positif, le typage de la salmonelle est indispensable d'un point de vue épidémiologique et le recours à l'antibiogramme doit être systématique(Pouget, 2006).

Trois éléments concernant les salmonelloses bovines rendent le recours au laboratoire incontournable(Camart-Périé, 2006) :

- d'une part, les conséquences économiques de l'infection par la forte morbidité et la mortalité conduisent le praticien à devoir établir un diagnostic de certitude le plus rapidement possible ;

- d'autre part la résistance fréquente des salmonelles aux antibiotiques et la nécessité de prendre des mesures de traitement et de métaphylaxie efficaces au moindre coût obligent à l'isolement des souches dans des délais relativement courts et à la réalisation d'un antibiogramme ;

- enfin, les problèmes de santé publique font partie des préoccupations habituelles des praticiens compte tenu de la possibilité majeure de transmission des salmonelles par la consommation de lait, de viande, ou par contact direct avec des matières contaminées.

### III.4.1. Prélèvements

Ils sont résumés dans le tableau suivant

| symptômes  | Sur animal vivant        | Sur cadavre  |
|------------|--------------------------|--|
| Septicémie | Sang, urine, fèces, lait | Sang, rate, foie, poumons, os long   |
| Pneumonie  | Sang, écouvillon nasal   | Sang, rate, lésions pulmonaires  |
| Entérite   | Sang, fèces, lait        | Contenu intestinal du grêle, ganglions mésentériques et hépatiques, intestin, foie |
| Avortement | Sang, écouvillon vaginal | Idem entérite, utérus, ganglions rétromammaires, fœtus et enveloppes               |

#### Ta 6:Prélèvements pour le diagnostic de salmonellose(Ventola, 1981)

En cas d'autopsie, le prélèvement doit être réalisé dans des conditions d'asepsie, avant toute ouverture du tube digestif raisons. Les prélèvements seront conditionnés séparément dans des flacons stériles à bouchon à vis. Les organes sont acheminés sous couvert du froid à 4°C dans les 72 heures. La congélation n'est pas souhaitable car elle peut diminuer la sensibilité de la détection bactériologique. Les commémoratifs doivent accompagner l'envoi et tout traitement antibiotique antérieur au prélèvement doit être signalé(menard., 1997).

### III.4.2. Diagnostic bactériologique

Dans un échantillon soumis à l'analyse bactériologique, les salmonelles peuvent non seulement être présentes en petit nombre par rapport à une flore bactérienne nombreuse et variée mais aussi se trouver dans un état physiologique précaire. En principe, leur recherche nécessite donc quatre étapes : pré-enrichissement, enrichissement, isolement, identification. L'examen complet comprend en outre l'antibiogramme. L'ensemble requiert au moins 96 heures, mais des résultats partiels peuvent être obtenus dans des délais plus courts et communiqués en cas d'urgence.

#### **III.4.2.1. Milieux**

Actuellement, il existe un nombre important de milieux d'isolement et de bouillons d'enrichissement ; le choix des milieux sélectifs utilisés repose sur l'expérience de l'utilisateur. Dans le cadre du RESSAB, le diagnostic de salmonellose est standardisé et seuls deux milieux sont préconisés : ce sont les milieux de Rambach et le milieu XLT4(menard., 1997)

- **Milieux d'isolement**

Ces milieux empêchent l'envahissement de la surface gélosée par des *Proteus*, limitent le développement de la plupart des bactéries autres que les *Salmonella*(Pardon et al., 1988).

En santé animale, 4 géloses d'isolement sont proposées (milieu *Salmonella-Shigella* (S.S.), milieu de Rambach, milieu SM ID, milieu XLT4)(menard., 1997)

- **Milieux d'enrichissement sélectifs**

Dix bouillons sont actuellement répertoriés comme milieu d'enrichissement des souches de *Salmonella*. Leur composition permet la culture des *Salmonella* tout en limitant celle des autres bactéries(Pardon et al., 1988).

Quatre milieux liquide et semi-solides sont retenus, le choix est laissé aux utilisateurs (bouillon au Tétrathionate, bouillon au Sélénit, bouillon Rappaport-Vassiliadis, Milieu semi-solide de Rappaport-Vassiliadis.

#### **III.4.2.2. Identification des souches de salmonelles**



L'identification bactérienne complète de *Salmonella* est basée sur l'identification biochimique et sérologique d'une souche bactérienne pure(L Le Minor & M Véron, 1989).

- La détermination des caractères biochimiques peut être effectuée grâce à des galeries en tubes ou des systèmes d'identification standardisés du type galerie API 20E, ID 32E ou RAPID ID 32E, avec l'utilisation éventuelle d'un automate de lecture optique des cupules.
- L'identification sérologique repose sur la recherche des antigènes Vi (somatiques d'enveloppe), O (somatiques) et H (flagellaires) des *Salmonella* et sur l'application du schéma de Kauffmann White. Elle est effectuée par des agglutinations sur lames avec les sérums appropriés à partir de souches bactériennes identifiés comme appartenant à *Salmonella*.

#### **III.4.2.3. Autres méthodes de diagnostic bactériologique**

- Techniques immunologiques
- Techniques d'immunofluorescence
- Techniques basées sur l'agglutination
- Techniques de conductance ou d'impédance-métrie
- Techniques basées sur l'hybridation ADN-ADN, ADN-ARN(Nordentoft, Christensen, & Wegener, 1997).
- Technique PCR d'amplification génomique(Kerouanton A, 1997).

#### **III.4.3. Diagnostic sérologique**

Plusieurs méthodes sont évoquées pour la réalisation du diagnostic sérologique des infections salmonelliques (agglutination rapide sur lame, agglutination lente en tube ou en microplaque, ELISA). La recherche du sérotype en cause à partir des agglutinines présentes dans le sérum n'est praticable que par des laboratoires spécialisés disposant d'un assortiment d'antigènes de référence(menard., 1997).

La sérologie « salmonellose » présente par ailleurs d'autres limites réduisant encore les possibilités d'utilisation des résultats(Brogden, Meehan, & Lehmkuhl, 1994). Il s'agit notamment :

- du manque de sensibilité de l'épreuve de séro-agglutination lente ;
- de l'existence d'un très grand nombre de sérovars de *Salmonella* ayant pour certains d'entre eux des communautés antigéniques à l'origine de réactions croisées (ex. : sérovar Typhimurium et Enteritidis) ; le manque de spécificité est également accru par l'existence de réactions croisées entre les *Salmonella* et d'autres entérobactéries ;
- de la variabilité des résultats entre séries d'épreuves et entre laboratoires pouvant résulter d'une part de l'absence de suspensions antigéniques commercialisées pour la plupart des sérovars isolés sur les bovins, d'autres part, de l'absence de sérums témoins de référence.

Tous ces aspects limitent considérablement l'intérêt de l'utilisation de la sérologie pour la détection des animaux infectés. L'application de la sérologie doit rester exceptionnelle pour le suivi de cheptels où a été identifiée une infection salmonellique et où notamment a été pratiquée une antibiothérapie.

#### III.4.4. Antibiogramme

La détermination in vitro de la sensibilité des bactéries pathogènes est essentielle pour détecter les souches résistantes et guider le clinicien dans le choix d'un anti-infectieux. Il a également un intérêt pour la surveillance de l'antibiorésistance.

La méthode de diffusion en gélose utilisant des disques chargés d'antibiotiques est particulièrement adaptée à la détermination de la sensibilité d'une souche bactérienne à croissance rapide comme les salmonelles vis-à-vis de plusieurs antibiotiques (en principe, on utilise au moins une molécule représentative de chacune des principales familles d'antibiotiques). Cette méthode est standardisée afin d'être interprétable et de permettre l'exploitation de l'ensemble des résultats obtenus (Camart-Périé, 2006).

Le RESSAB propose l'antibiogramme type ci-joint (tableau 5) et les critères d'interprétation.

| Antibiotiques                     | Diamètres seuils * |
|-----------------------------------|--------------------|
| Amoxicilline (ampicilline)        | 21 mm              |
| Amoxicilline + acide clavulanique | 21 mm              |
| Céfalexine                        | 18 mm              |

|                                 |       |
|---------------------------------|-------|
| Ceftiofur                       | ?     |
| Cefquinone                      | ?     |
| Streptomycine                   | 15 mm |
| Spectinomycine                  | ?     |
| Néomycine (Kanamycine)          | 17 mm |
| Gentamycine (Apramycine)        | 16 mm |
| Chloramphénicol (Thiamphénicol) | 23 mm |
| Florfénicol                     | ?     |
| Colistine (Polymyxine B)        | 15 mm |
| Triméthoprim                    | 16 mm |
| Fluméquine                      | 25 mm |
| Enrofloxacin                    | 22 mm |
| Tétracycline                    | 19 mm |

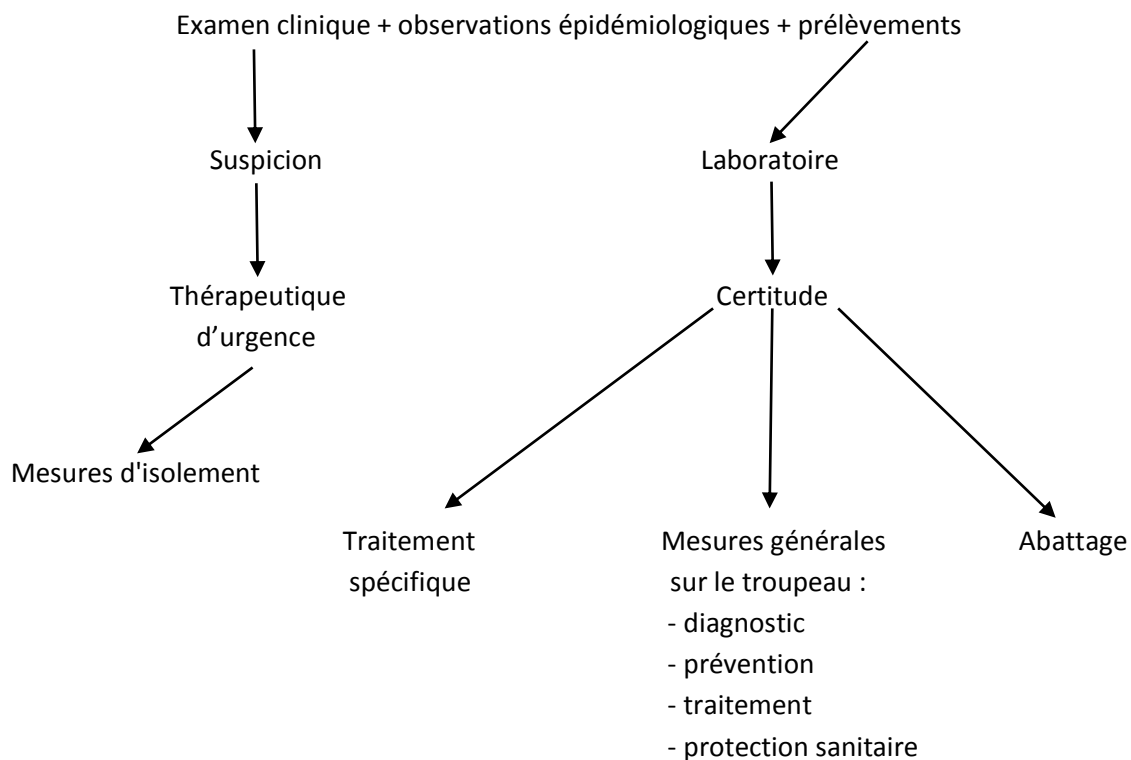
**Ta 7:Antibiogramme pour les salmonelloses bovines(menard., 1997)**

## Chapitre III: Traitement et prophylaxie

### I. Traitement

#### I.1. Méthodologie de l'intervention

Dès la suspicion de salmonellose, le vétérinaire se doit de rappeler à l'éleveur un certain nombre de mesures, mentré dans la figure 5.



**Figure 5. Méthodologie d'intervention pour le diagnostic et le traitement des salmonelloses(Desjouis, 1997).**

Les principaux objectifs de ce traitement sont:

- tenter de réduire l'intensité et la durée des symptômes de la maladie chez les animaux atteints. En l'absence de traitement, la mortalité s'élève à 80% des animaux atteints alors que la mise en place des mesures thérapeutiques adéquates limite cette mortalité à moins de 10%(Desjouis, 1997).

- diminuer l'excrétion de salmonelles et la diffusion de l'infection dans le troupeau: un animal en phase clinique rejette des quantités considérables de bactéries par les fèces ou le placenta.

- prévenir la réapparition de la maladie dans le troupeau.

Cependant, il est illusoire de penser qu'un traitement aussi adapté soit-il puisse éliminer tout risque de portage latent ou d'excrétion.

Les bases du traitement reposent sur l'antibiothérapie, la lutte contre le choc endotoxinique et la réhydratation(Desjouis, 1997).

## **I.2. L'antibiothérapie**

L'antibiothérapie est indispensable en présence d'une salmonellose clinique. Le choix des antibiotiques utilisables pose cependant quelques difficultés liées à la physiopathologie des salmonelloses, aux phénomènes d'antibiorésistance et à la législation, en particulier chez les animaux laitiers.

### **I.2.1. Problèmes liés à la physiopathologie des salmonelles**

Dans la majorité des cas, l'infection se fait par voie orale et la bactérie se multiplie au niveau de la lumière intestinale. La colonisation intéressant tout l'intestin, l'antibiotique utilisé devra être actif sur l'ensemble des portions de l'intestin. Cet objectif est facile à atteindre chez les monogastriques avec des antibiotiques non résorbables, administrés par voie orale. Il est nettement plus aléatoire chez les polygastriques. En effet, aucune étude à ce jour ne permet de connaître le devenir de ces antibiotiques dans le tube digestif des bovins adultes et les résultats rapportés sont contradictoires(J. L. Martel, 1993b).

Selon les souches et la capacité de défense immunitaire de l'animal contaminé, les bactéries, à partir de l'intestin, vont disséminer dans l'organisme, le plus souvent par l'intermédiaire des macrophages, et ce, en position intracellulaire, avant de se retrouver dans les nœuds lymphatiques puis dans d'autres organes. L'antibiotique utilisé devra donc posséder des propriétés permettant une bonne diffusion tissulaire associée à une activité intracellulaire afin de limiter les risques de septicémie et atteindre les salmonelles où elles se sont réfugiées(J. L. Martel, 1993b).

### **I.2.2. Problèmes liés à l'antibiorésistance**

Comme beaucoup d'entérobactéries, les salmonelles ont la propriété de présenter des phénomènes de multirésistances aux antibiotiques, variables en fonction des souches et des catégories d'animaux exposés. Les souches de *S. Typhimurium*, les plus fréquemment

rencontrées en pathologie bovine, sont celles qui présentent le plus de multirésistance (Weill, Lailier, & Brisabois, 2004).

Ces souches présentent souvent une résistance simultanée à cinq familles d'antibiotiques :

- les bêtalactamines ;
- les phénicolés ;
- la streptomycine;
- les sulfamides ;
- les tétracyclines.

Cette multi résistance peut dans certains élevages limiter considérablement le choix des antibiotiques utilisables (3 à 4 dans certains cas)

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques sont nombreux et variés. Trois moyens sont principalement développés par la bactérie (Meunier, Baucheron, Cloeckert, Chaslus-Dancla, & Martel, 2002) :

- l'inactivation enzymatique de l'antibiotique
- l'altération ou le remplacement des gènes cibles (mutations, acquisition d'une voie métabolique alterne)
- la diminution de l'accumulation intracellulaire de l'antibiotique.

### **I.2.3. Problèmes posés par la législation en médecine vétérinaire**

Tout d'abord, les antibiotiques mis récemment sur le marché disposent parfois d'AMM très restrictives (affections respiratoires à *Pasteurella*), et les doses thérapeutiques sont déterminées en fonction des CMI vis-à-vis de ces bactéries. Les CMI vis-à-vis des salmonelles peuvent être proches (enrofloxacin) ou supérieures à celles de la bactérie visée par l'AMM (par ex. ceftiofur et florfenicol). Quelle dose devra-t-on utiliser, pour une CMI plusieurs fois supérieure vis-à-vis des salmonelles, et quelles sont les répercussions sur la toxicité et les délais d'attente de cet antibiotique ? Le choix devra donc se limiter aux antibiotiques dont les indications, la destination et la posologie sont clairement précisées pour le traitement des salmonelloses bovines (F. Schelcher, 1995).

| Principe actif                     | Posologie                          | Voie d'administration | Délais d'attente   |                         |
|------------------------------------|------------------------------------|-----------------------|--------------------|-------------------------|
|                                    |                                    |                       | Viandes            | Lait                    |
| Aminosides:<br>- Gentamicine       | 4 mL/Kg/8h ou<br>4000UI/Kg/12h     | IM et SC              | 60 jours           | Non Autorisé            |
| - Apramycine                       | 20 mg/Kg/jour                      | IM et Orale           | 10 semaines        | Non Autorisé            |
| Polypeptides :<br>Colistine        | 25000 UI/Kg/12h<br>50000 UI/Kg/12h | SC ou IM<br>Orale     | 5 jours<br>7 jours | 3 jours<br>Non Autorisé |
| Céphalosporine :<br>- Céfalexine   | 75 mg/Kg/12h                       | IM                    | 21 jours           | Non Autorisé            |
| - Ceftiofur                        | 1 mg/Kg/24h                        | IM                    | 1 jours            | 0 jours                 |
| - Cefquinome                       | 2 mg/Kg/24h                        | IM                    | 5 jours            | 12 h                    |
| Fluoroquinolones :<br>- Fluméquine | 12 mg/Kg/12h                       | IM                    | 2 jours            | 2 jours                 |
| - Fluméquine per os                | 12 mg/Kg/12h                       | Orale                 | 2 jours            | 2 jours                 |
| - Enrofloxacin                     | 5 mg/Kg/24h                        | Orale                 | 11 jours           | Non Autorisé            |
|                                    | 5 mg/Kg/24h                        | SC                    | 7 jours            | 3,5 jours               |
| - Danofloxacin                     | 1,25 mg/Kg/24h                     | IM                    | 5 jours            | 4 jours                 |
| TMP Sulfamide                      | 15 à 30mg/Kg/24h                   | IM / IV               | 12 jours           | 6 jours                 |

**Ta 8:Antibiotiques les plus couramment utilisés dans le traitement des salmonelloses bovines(Desjouis, 1997)**

- **Intervention en pratique courante**

- Les critères de choix:

Antibio-sensibilité : 4 familles présentent une activité régulière vis-à-vis des salmonelles : - la colistine, - certaines céphalosporines, - certains aminosides (gentamicine, apramycine), - les quinolones(F. Schelcher, 1995).

Critères de diffusion :

- la colistine n'est pas résorbable par voie orale, sa diffusion tissulaire est inexistante.

- les aminosides ne sont pas résorbables par voie orale, leur diffusion tissulaire est faible.

- les céphalosporines n'ont pas ou peu de diffusion au niveau de la lumière intestinale par voie générale, leur diffusion tissulaire est faible.

- les quinolones ont une bonne diffusion tissulaire et passent à travers la paroi intestinale. Les fluoroquinolones présentent de plus l'avantage d'avoir une bonne pénétration intracellulaire.

- Chez le **veau**

La voie générale est toujours préférable. Plusieurs possibilités se présentent :

- Fluoroquinolone par voie générale, association possible avec la colistine per os.

- Céphalosporine ou aminoside par voie générale en association à la colistine ou à une quinolone par voie orale.

- Chez les **ruminants adultes non laitiers**

Le traitement de choix repose sur l'utilisation de fluoroquinolones. Dans certains cas, les céphalosporines et les aminosides semblent apporter quelques résultats, mais leur faible activité au niveau du tube digestif devra être compensée par l'administration de colistine, voire de quinolone per os avec toutes les incertitudes concernant leur activité chez les polygastriques.

- Chez les **ruminants laitiers en lactation**

La difficulté consiste à choisir un traitement efficace en accord avec la législation existante. Si la survie de l'animal est menacée, le vétérinaire pourra être amené à prescrire des traitements hors AMM (gentamicine, apramycine, enrofloxacin...). Dans ces conditions, soit il dispose de données provenant du laboratoire fabricant (AMM étrangères ou informations publiées) et les délais d'attente proposés pourront être retenus, soit il ne dispose d'aucune données et il doit s'appliquer : les délais d'attente ne peuvent être inférieurs à 7 jours pour le lait et à 28 jours pour la viande. Enfin, le cas particulier des associations TMP Sulfamides mérite d'être abordé. En effet, cette association présente tous les caractères favorables au niveau de la diffusion, et l'activité in vitro est satisfaisante dans de nombreux cas. Il semble que les résultats cliniques soient très irréguliers (les disques antibiogrammes utilisés en laboratoire ne correspondent pas tout à fait aux associations utilisées en médecine vétérinaire, et les doses préconisées ne sont vraisemblablement pas suffisantes pour les salmonelloses). Leur facilité d'utilisation en production laitière et leur faible coût sont autant de facteurs



justifiant leur prescription mais il faudra veiller à leur efficacité in vivo, même en présence d'une activité in vitro.

Etant donné la fréquence et la variété des antibiorésistances des salmonelles en fonction du sérovar et de la souche, le sérotypage et l'antibiogramme sont indispensables. Les informations recueillies permettront d'adapter la prescription pour les autres bovins de l'élevage éventuellement atteints, dans les meilleures conditions de rapport coût-efficacité. La durée du traitement ne doit pas être inférieure à 5 jours.

La mesure de l'efficacité d'un traitement antibiotique en matière de salmonellose des animaux adultes est relativement simple : sur un adulte dont l'état général n'est pas trop perturbé, l'amélioration est spectaculaire et la guérison clinique est rapide : chute de la température en 24 heures, amélioration de signes digestifs en 48 heures.

Par contre, le traitement antibiotique chez les veaux est souvent décevant du fait de la fréquence des localisations multifocales et de la moindre résistance de ces animaux aux toxico-infections.

### I.3. . Fluidothérapie

Dans les cas graves de salmonellose digestive et plus particulièrement chez le veau, la mise en œuvre de fluidothérapie s'avère indispensable pour lutter contre l'hypovolémie et l'acidose métabolique.

- chez le **veau**

Les veaux sont plus sensibles à la déshydratation et au choc que les adultes : la fluidothérapie devra être systématiquement mise en œuvre. Le choix de la voie veineuse ou orale se fera lors de l'examen clinique de l'animal en fonction de l'état de déshydratation et de la présence ou non d'un réflexe de succion

| Pourcentage de déshydratation (en %PV) |       | Symptômes   |
|--|-------|---|
| Déshydratation légère                  | 5     | - commémoratifs de diarrhée - légère dépression<br>- muqueuses humides et chaudes - diminution de la diurèse - réflexe de succion normal            |
| Déshydratation modérée                 | 6 à 8 | - enophtalmie - pli de peau persistant (2 à 4 secondes)<br>- appétit conservé - diminution importante de la diurèse<br>- réflexe de succion diminué |

|                            |         |  |
|----------------------------|---------|--|
| Déshydratation sévère      | 8 à 10  | - enophtalmie marquée - pli de peau persistant (6 à 10 secondes) - dépression, anorexie muqueuses sèches et collantes - diminution importante de la diurèse - réflexe de succion absent  |
| Déshydratation très sévère | 10 à 12 | - enophtalmie marquée - sécheresse de la cornée - pli de peau persistant (20 à 40 secondes) - décubitus permanent, anorexie - muqueuses sèches, froides, cyanosées - diminution importante de la diurèse - réflexe de succion absent |
| Déshydratation fatale      | 12 à 15 | - coma - mort  |

**Ta 9: Estimation du degré de déshydratation chez le veau (MILLEMANN, 2005)**

La réhydratation par voie veineuse est la méthode de choix pour réhydrater un veau qui a perdu tout réflexe de succion. Les principes de réhydratation sont les mêmes que pour les adultes. Les quantités moyennes de fluide isotonique (NaCl 0.9% ou Ringer Lactate) à administrer afin de restaurer la volémie sont d'environ 2 litres par animal, la vitesse d'injection ne devant pas dépasser 70 mL/Kg/heure. Un apport de glucose peut être intéressant d'un point de vue énergétique, de plus, il permet un abaissement de la kaliémie. Des solutés composés (Lodevil®, Bioveine®) peuvent également être utilisés (NAVETAT, 1993). La fluidothérapie par voie veineuse peut être ensuite relayée par l'utilisation de réhydratants oraux.

Chez le veau présentant un réflexe de succion positif, la réhydratation peut se faire par voie orale. De nombreux réhydratants sont disponibles sur le commerce (NAVETAT et coll, 2002). Leur composition est d'ailleurs très variée : le choix se fera en fonction de l'état de déshydratation, du degré d'acidose, de l'intensité de la diarrhée... On dispose de :

- réhydratants conventionnels isoosmotiques (Energaid®, Efferhydran®...) : ce sont les plus utilisés sur le terrain mais ils sont pauvres en énergie et acides aminés, dépourvus en vitamines, lactoglobulines et oligoéléments.

- réhydratants à base de lactosérum : la présence de lactose et donc le maintien de l'activité lactasique permet un retour facile et rapide à l'alimentation lactée ce qui limite le risque de récurrence de la diarrhée. De plus, le lactose constitue une source énergétique utilisable immédiatement. Cependant, ces solutions sont pauvres en anions.

- réhydratants hyperosmotiques : encore peu utilisés sur le terrain, ils ont été développés afin d'accroître les apports énergétiques par rapport aux réhydratants isoosmotiques traditionnels.

- réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines : l'addition de fibres alimentaires augmentent la capacité intestinale d'absorption et diminuent la sévérité de la diarrhée.

Les veaux présentant un faible réflexe de succion peuvent recevoir ces solutions par sondage oesophagien. Les réhydratants sont généralement utilisés sur une période de deux jours en 3 à 4 repas quotidiens. Après cette période, le lait est réintroduit en petite quantité.

- **chez l'adulte**

Chez les bovins en choc endotoxinique, la réhydratation peut faire appel en premier lieu à des solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl à 0.9%) par voie intraveineuse. La quantité à injecter dépend du poids vif et de l'état de déshydratation de l'animal : une quarantaine de litres est en général nécessaire. En pratique rurale, on se heurte malheureusement à de nombreuses difficultés de contention et surveillance des bovins pour mettre en œuvre ce type de réhydratation (François Schelcher, Corbière, Foucras, & Meyer, 2003).

Une des alternatives possible est l'utilisation de fluides hypertoniques (NaCl 7.2% ou 10%) injectés par voie intra-veineuse à la dose de 4 à 5 mL/Kg de poids vif soit environ trois litres pour un bovin adulte. Ceux-ci induisent le transfert de l'eau du compartiment cellulaire et du secteur ruminal vers le secteur plasmatique. Ce transfert aboutit à une augmentation prolongée de la précharge et une amélioration de la perfusion tissulaire. Il est nécessaire de mettre de l'eau de boisson à disposition du bovin. En l'absence de consommation volontaire, il est souhaitable de procéder à une administration de 20 à 30 litres d'eau dans le rumen par la technique du « drenchage » à savoir l'injection intra-ruminale directe grâce à un sondage. Les solutés hypertoniques peuvent être également relayés par des solutés isotoniques (François Schelcher et al., 2003).

La définition d'un débit maximal d'injection ne pose en général pas de problème chez les bovins adultes : la vitesse d'injection est limitée par le diamètre des tubulures, des cathéters ou des aiguilles. Le volume nécessaire et le rythme d'administration doivent impérativement être ajustés en fonction de l'évolution de l'état de l'animal. Toute intolérance

implique la réduction de la vitesse d'administration voire l'interruption de la perfusion. Une reprise de la diurèse signe la reprise d'une hydratation correcte.

Le degré de l'acidose chez un animal en état de choc ne peut pas être estimé cliniquement : l'évaluation se fait par dosage des bicarbonates ou par mesure des gaz du sang (pression en CO<sub>2</sub>). Le traitement consiste en une administration intraveineuse de solution de bicarbonate de sodium (NaHCO<sub>3</sub>) en fonction du déficit en base de l'animal (Ravary & Fecteau, 2002).

Si l'état de l'animal le permet, la réhydratation par voie orale constitue une bonne alternative et permet l'administration de grandes quantités de fluides dans un laps de temps assez bref et dans des conditions relativement aisées. Différentes techniques peuvent être utilisées : le sondage ororuminal ou le sondage nasoruminal. L'appareil de drenchage permet désormais une administration rapide de grandes quantités de soluté. Les recommandations sur la formulation des solutés utilisables par voie orale sont assez floues en l'absence d'essais cliniques contrôlés. Un exemple de formulation est représenté dans le tableau suivant . Des composés glucoformateurs (monopropylène glycol, propionate) sont souvent associés aux apports électrolytiques. Cette réhydratation orale peut être associée à une réhydratation par voie veineuse.

| Composant         | Quantité |
|-------------------|----------|
| NaCl              | 140 g    |
| KCl               | 25 g     |
| CaCl <sub>2</sub> | 10 g     |
| Eau tiède         | 20 L     |

**Ta 10: Exemple de soluté utilisable par voie orale (François Schelcher et al., 2003)**

#### **I.4. Anti-inflammatoires**

Ils sont intéressants dans la lutte contre le choc endotoxinique. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont préférables aux stéroïdiens (J. Martel, 2001). La pression sanguine et la perfusion tissulaire sont alors maintenues à un niveau correct. On utilisera par exemple de la flunixin méglumine à la dose de 2.2 mg/Kg (Ravary & Fecteau, 2002). On aura recours aux

corticoïdes uniquement dans les situations extrêmes : il faudra alors utiliser des molécules à demi-vie courte et à forte dose(Desjouis, 1997).

### **I.5. Traitement symptomatique de la diarrhée**

Ce traitement symptomatique n'est pas indispensable. Il fait appel aux pansements intestinaux (smectite, montmorillonite, kaolin) et aux antihémorragiques. L'emploi de modificateurs de la motricité intestinale est déconseillé car ils accroissent le risque de colonisation bactérienne et de diffusion systémique en favorisant la stase intestinale(J. L. Martel, 1993a).

Il peut être utile, en phase de convalescence, de distribuer des hépato-protecteurs tels que de la méthionine, de l'arginine et du sorbitol, associés à de la vitamine B12(Vallet, 2000).

## **II. Prophylaxie**

### **II.1. Prophylaxie sanitaire**

des mesures d'hygiène correctement appliquées permettent de diminuer les risques de contamination et d'expression clinique.

#### **II.1.1. Le logement**

Il est tout d'abord nécessaire de séparer les différentes espèces présentes dans l'élevage (les volailles ainsi que les chiens et les chats...) et si possible, les animaux d'âge différents.

Le sol doit être paillé et raclé régulièrement et suffisamment. Il est apparu également que les élevages dépourvus de pédiluve pour les visiteurs étaient trois fois plus infectés que les autres(Davison et al., 2006).

En présence de cas cliniques de salmonellose, des pédiluves seront placés aux endroits stratégiques : entrée, maternité, infirmerie, nurserie, salle de traite. Les locaux seront nettoyés et désinfectés. GLEDEL recommande pour la désinfection des locaux : - une solution à 3% d'hydroxyde de sodium (70 / 80°C) ou une solution à 2% de formaldéhyde (25 / 30°C) ou une solution d'hypochlorite de calcium à 2% de chlore (15 / 20°C)(Gledel, 1985a).

MARTEL recommande de poursuivre l'isolement des malades et des convalescents pendant au moins deux semaines après la fin des cas cliniques(J. L. Martel, 1985).

### II.1.2. L'abreuvement

L'eau est un élément fréquemment suspecté comme source de contamination du troupeau. Une analyse bactériologique de l'eau, au minimum annuelle, permet de s'assurer que l'eau mise à la disposition des animaux est exempte de germes de contamination fécale. Il convient de rechercher la qualité « eau potable ». Si les conditions ne sont pas satisfaisantes, après recherche et rectification des causes de pollution, un traitement du réseau d'approvisionnement doit être envisagé (il nécessite généralement une pompe à chlore)(J. L. Martel, 1993a).

Dans le cas où les animaux s'abreuvent à un ruisseau, il est nécessaire de vérifier l'absence de pollution en amont du point d'abreuvement par des effluents d'élevage, des stations d'épuration, d'industries agro-alimentaires, des écoulements issus de décharges de déchets organiques. L'accès à des mares difficiles à surveiller et représentant souvent de véritables milieux de survie et de multiplication des salmonelles doit être proscrit.

L'eau des abreuvoirs doit être propre : ces derniers doivent être disposés de manière à ne pas être souillés par les matières fécales.

### II.1.3. L'alimentation

Bien que GLICKMAN a eu une fois l'occasion de mettre en évidence le rôle d'un ensilage contaminé par des oiseaux sauvages et improprement stocké dans la contamination d'un troupeau par *Salmonella* Anatum, il semble que les bovins, en dehors de facteurs favorisants, supportent des concentrations importantes de salmonelles dans les aliments(Glickman et al., 1981).

Afin de s'affranchir ou tout au moins de limiter une éventuelle origine alimentaire de contamination et de dissémination, il paraît judicieux de nettoyer l'auge, d'éviter les contaminations podales humaines par traversée des cornadis ou le dessilage manuel du silo, de protéger les aliments des souillures des bovins, des rongeurs, des oiseaux... tant au niveau du stockage que de la distribution.

La résistance des salmonelles peut atteindre trente jours à un an au pâturage en fonction des conditions climatiques, de la concentration initiale en bactéries, de la présence de

matières organiques. La maîtrise du risque de salmonelles au pâturage est liée à l'application de bonnes pratiques d'élevage notamment la gestion des effluents et la pratique de l'épandage

### II.1.4. Le vêlage et la traite

Les trayons se souillent lors du couchage ou par les éclaboussures de fèces diarrhéiques et la contamination du lait se réalise lors de la traite. Il convient de redoubler les efforts concernant la préparation de la mamelle, la détection de mammites et l'hygiène post-traite. Les premiers jets doivent être éliminés. L'excrétion mammaire, bien que rare, reste possible. Bien sûr, toutes ces précautions ne permettent pas d'éviter la présence de *Salmonella* dans le lait : en cas de contamination du troupeau, il convient d'avertir la laiterie et de déconseiller sa distribution aux veaux.

Que ce soit dans les élevages « sains » ou dans les élevages atteints de salmonellose, le vêlage correspond à une période à haut risque en terme d'excrétion salmonellique. De plus, le veau est très sensible à la contamination jusque l'âge de six semaines (J. L. Martel, 1985). Il faut donc recommander la réalisation du vêlage dans des locaux spécifiques et séparer les veaux de leur mère dès que possible dans la mesure où la prise de colostrum a été correctement assurée. En élevage laitier contaminé, le veau nouveau-né sera retiré à sa mère malade le plus rapidement possible et sera nourri avec du colostrum et du lait provenant d'une vache saine. En élevage allaitant, une surveillance accrue des veaux issus de mères excrétrices doit suppléer à l'impossibilité de séparer les animaux

### II.1.5. Les déjections animales

C'est un problème surtout en élevage bovin utilisant du lisier et non du fumier

Les déjections bovines représentent une des sources de contamination les plus importantes en cas de foyer de salmonellose.

La capacité de stockage des lisiers contaminés doit être suffisante et étanche afin d'éviter de polluer l'environnement ou l'aliment. Pour l'épandage des lisiers, il convient de respecter les surfaces et les distances (par rapport à des cours d'eau, des habitations...). L'épandage sera réalisé de préférence sur des parcelles de labour ; si des apports sur prairies sont inévitables, il est recommandé de réaliser une coupe ou une fauche ou d'attendre un mois en été et six semaines en hiver avant le pâturage. En cas de lisiers fortement contaminés, l'utilisation de cyanamide calcique (0,4% poids/volume) ou d'urée (0,6% poids/volume) permet de réduire expérimentalement la contamination (Marly, Vallet, & Pardon, 1995).

### **II.1.6. La conduite du troupeau**

Les transitions alimentaires doivent être correctement réalisées et l'équilibre de la ration régulièrement vérifié. Toute perturbation digestive accroît le risque de prolifération d'une population potentiellement pathogène.

L'impact du parasitisme sur le développement de la maladie n'est pas clairement défini. Par mesure de précautions, la présence de douve doit être contrôlée.

Il convient également de surveiller particulièrement certaines interventions propices à déclencher un stress qui favoriserait l'excrétion de salmonelles : transport, changement de pâture, vaccination...(Morisse & Cotte, 1994).

L'introduction de tout nouvel animal doit être précédée d'un isolement de quelques jours visant à s'assurer de son bon état général. Il est également souhaitable d'imposer cette quarantaine à l'ensemble des animaux après un transport. L'idéal serait de maintenir l'effectif « fermé » sans apport d'animaux étrangers car il apparaît généralement que l'infection est introduite dans un troupeau sain lors de l'achat d'animaux(J. Martel, 1985b). Le contrôle bactériologique des nouveaux entrants pourrait être un moyen relativement efficace chez les adultes mais n'est pas mis en place sur le terrain. La coproculture et les épreuves sérologiques ne paraissent suffisamment efficaces.

Les cadavres et avortons seront au plus vite évacués vers le clos d'équarrissage après un éventuel stockage dans un lieu étanche, inaccessible aux animaux domestiques ou sauvages.

En élevage laitier contaminé, le veau nouveau-né sera retiré à sa mère malade le plus rapidement possible et sera nourri avec du colostrum et du lait provenant d'une vache saine. Alors que en élevage allaitant, une surveillance accrue des veaux issus de mères excrétrices doit suppléer à l'impossibilité de séparer les animaux.

## **II.2. Prophylaxie médicale**

### **II.2.1. Vaccination**

De façon idéale, un vaccin contre les salmonelles doit être hautement immunogène, totalement avirulent pour l'animal et l'homme ; la réponse immunitaire doit protéger l'animal contre tous les sérotypes. La vaccination doit également éliminer les porteurs



asymptomatiques. L'activation du système immunitaire doit se faire grâce à un vaccin peu cher, facile à produire, à stocker et à administrer(Lax, Barrow, Jones, & Wallis, 1995).

Une vaccination est un acte de prévention et en matière de salmonelloses, l'immunité n'est acquise que quelques jours après l'injection du rappel. Il est donc inutile d'escompter un effet bénéfique sur l'évolution clinique avant cette durée(Pouget, 2006).

La vaccination en matière de salmonellose ne confère pas d'immunité croisée entre les différents sérotypes Typhimurium et Dublin et n'aura d'effet que sur des épidémies liées à l'un de ces sérotypes, d'où l'intérêt du typage de la souche. La vaccination avec des vaccins inactivés ne modifie pas les phénomènes de portage et d'excrétion, elle renforce la protection des animaux contre la maladie et permet d'espérer une réduction de l'importance des signes cliniques et par conséquent du niveau d'excrétion(Pouget, 2006).

Compte tenu de ces différents points, la vaccination ne pourra se substituer à des mesures de prévention sanitaire.

### **II.2.2. métaphylaxie à base d'antibiotique**

Les opinions concernant l'efficacité d'une telle pratique sont très variables : cette pratique serait plutôt à réserver dans les troupeaux laitiers où l'évolution est dramatique.

La mise en place d'un véritable plan de surveillance des animaux présents dans le lot atteint reste la méthode la plus efficace et la plus économique. Toute modification du comportement ou de la production doit faire suspecter l'évolution d'une salmonellose. La prise de température est le meilleur indicateur : si celle-ci est anormalement élevée (supérieure à 39,5°C), un traitement antibiotique tenant compte des résultats de l'antibiogramme doit être administré au bovin même en l'absence de troubles digestifs(Desjouis, 1997).

Chez les veaux, la métaphylaxie pose moins de problèmes économiques. Compte tenu du risque important de mortalité dans cette catégorie d'animaux, elle s'avère une des mesures à mettre en œuvre sur tous les veaux du lot contaminé. L'administration de colistine à la dose de 150 000 UI/Kg/24 h pendant huit jours diminue la fréquence des cas cliniques(Desjouis, 1997).

## *Conclusion générale:*

Le monde animal constitue un énorme réservoir de salmonelles et les salmonelloses bovines n'en représentent qu'une partie. L'importance de cette maladie ne cesse de progresser depuis quelques années. Après avoir été confronté à un accroissement en fréquence et en sévérité des salmonelloses cliniques chez les veaux de boucherie, les vétérinaires doivent, depuis la fin des années 80, faire face à des foyers de salmonelloses aiguës touchant les bovins adultes sous forme d'entérites salmonelliques graves, contagieuses et mortelles en l'absence de traitement antibiotique raisonné.

Le contrôle de la salmonellose bovine passe par l'application en parallèle de mesures thérapeutiques, sanitaires et hygiéniques contraignantes. De plus, l'acquisition par les salmonelles de nombreuses résistances aux antibiotiques devient préoccupante aussi bien en santé animale qu'en santé humaine.

Enfin, au-delà des pertes occasionnées en élevage, leur influence sur l'hygiène et la santé publique est grandissante et nécessite une meilleure connaissance de l'incidence de cette maladie. Cette maladie, qu'elle soit animale ou humaine, fait donc l'objet d'une surveillance constante.

**Références bibliographiques:**

- Aubry, P. (2011). La salmonellose chez les bovins laitiers: présentation clinique et culture bactériologique.
- Brogden, K., Meehan, J., & Lehmkuhl, H. (1994). Salmonella arizonae infection and colonisation of the upper respiratory tract of sheep.
- Buret, Y. (1997). Conduite à tenir hors thérapeutique dans un élevage présentant une expression clinique de salmonellose. .
- Camart-Périer, A. (2006). *Salmonella, salmonelloses bovines, état des lieux, épidémiologie en France*.
- Corrier, D., Purdy, C., & DeLoach, J. (1990). Effects of marketing stress on fecal excretion of Salmonella spp in feeder calves. *American journal of veterinary research*, 51(6), 866-869.
- Davison, H., Sayers, A., Smith, R., Pascoe, S., Davies, R., Weaver, J., & Evans, S. (2006). Risk factors associated with the salmonella status of dairy farms in England and Wales. *Veterinary Record*, 159(26), 871-880.
- Delarras, C. (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire.
- Desjouis, G., spennick, H., Martel, J.L. . (1997). Diagnostic et traitement des salmonelloses cliniques des bovins. .
- Favre., J. (1980). contribution à l'étude des avortement salmonelliques ovins dans le département de la haute veine.
- Fidlay, C. (1972). The persistence of Salmonella Dublin in slurry. *Tank and on pasture. Vet. Rec*, 91, 233-235.
- Frenay, J., Renaud, F., Hansen, W., & Bollet, C. (1994). *Manuel de bactériologie clinique*: Elsevier.
- Gledel, J. (1985a). La prophylaxie sanitaire de la salmonellose bovine dans les troupeaux laitiers. *Epidémiol. Santé anim*, 7, 71-80.
- Gledel, J. (1985b). Rôle des réservoirs et de l'environnement dans la salmonellose bovine. *Epidémiol., Santé anim*, 7, 37-70.
- Glickman, L., McDonough, P., Shin, S., Fairbrother, J., LaDue, R., & King, S. (1981). Bovine salmonellosis attributed to Salmonella anatum-contaminated haylage and dietary stress. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 178(12), 1268-1272.
- Hall, G., Hughes, D., Jones, P., Aitken, M., Parsons, K., & Brown, G. (1981). Experimental oral Salmonella dublin infection in cattle: effects of concurrent infection with Fasciola hepatica. *Journal of comparative pathology*, 91(2), 227-233.

- Hall, G., Jones, P., & Aitken, M. M. (1978). The pathogenesis of experimental intra-ruminal infections of cows with *Salmonella dublin*. *Journal of comparative pathology*, 88(3), 409-417.
- Harbourne, J. F. (1977). *Salmonellae in waterways in North Yorkshire associated with human and animal affluent.* .
- Ikherbane Malha, K. I. (2017). Etude biographique sur la salmonellose ovine.
- Jones, P. (1980). Health hazards associated with the handling of animal wastes. *The Veterinary Record*, 106(1), 4-7.
- Kerouanton A, B. A., Grout J, Picard, B. (1997). Comparaison of five molecular methods for *Salmonella Dublin* typing, In: *Salmonella and salmonellosis proceedings*, Ploufragan,.
- Labbe, J.-F. (1994). *La salmonellose bovine dans les cotés d'armor: résultat d'une enquête réalisée sur 250 élevage de janvier 1991 à septembre 1993.*
- Laval, A. (1981). Present aspects of bovine salmonellosis [France; diagnosis, prophylaxis, treatment]. *Point Veterinaire*.
- Lax, A., Barrow, P., Jones, P., & Wallis, T. (1995). Current perspectives in salmonellosis. *British Veterinary Journal*, 151(4), 351-377.
- Le Minor, L. (1992). Taxonomie et nomenclature des *Salmonella*. *Médecine et maladies infectieuses*, 22, 246-248.
- Le Minor, L., & Véron, M. (1989). *Bactériologie médicale*: Flammarion médecine-sciences.
- Le Minor, L., & Véron, M. (1989). Bactériologie médicale, 2<sup>ème</sup> Edition Flammarion Médecine-Sciences. Paris, 2, 428-432.
- Lechtenberg, K., Holck, T., & Raemdonck, D. (1994). *Description of a Salmonella Typhimurium enteritidis disease model in young calves*. Paper presented at the Proc. XVIII World Buiatrics Congress Bologna Italy.
- Leclerc, H. (1984). Le point sur les problèmes de pathologie liée à l'usage de l'eau. .
- Marchal, O. (1997). La salmonellose bovine: aspects cliniques. *Bull. des GTV*, 2, 37-41.
- Marly, J., Vallet, A., & Pardon, P. (1995). Evolution et maîtrise des contamination des lisiers de bovins par les salmonelles. *2<sup>èmes</sup> rencontres recherches ruminants*, Paris.
- Martel, J. (1985a). Forme respiratoire des salmonelloses bovines. *Rec. Méd. Vét*, 161(12), 1153-1156.
- Martel, J. (1985b). L'infection salmonellique des bovins. *Epidémiol. Santé anim*, 7, 71-80.
- Martel, J. (2001). Salmonellosis in ruminants. *Point Vétérinaire (France)*.
- Martel, J., & Prave, M. (1994). Evolution du risque salmonellique en médecine vétérinaire. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 145, 563-563.
- Martel, J. L. (1985). L'infection salmonellique des bovins, Epidemiology.
- Martel, J. L. (1993a). Les salmonelles agents pathogènes des bovins : diagnostic, traitement, prophylaxie.

- Martel, J. L. (1993b). Les salmonelles, agents entéropathogènes chez les bovins, diagnostic, traitement et prophylaxie.
- Martel, J. L., Pardon, P. (1980). Les avortements salmonelliques des bovins.
- Martel, J. L., Savey, M. (1992a). Salmonelloses des ruminants et santé humaine.
- Martel, J. L., Savey, M. (1992b). Salmonelloses des ruminants et santé humaine. .
- menard., C. e. (1997). Les salmonelloses bovines: lésions et diagnostic de laboratoire,.
- Meunier, D., Baucheron, S., Cloeckaert, A., Chaslus-Dancla, E., & Martel, J. (2002). Mécanismes de résistance aux antibiotiques des salmonelles suivies à travers le RESSAB. *Bulletin des GTV(16)*, 36-40.
- Millemann, Y., Gaubert, S., Remy, D., & Colmin, C. (2000). Evaluation of IS200-PCR and comparison with other molecular markers to trace *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serotype Typhimurium bovine isolates from farm to meat. *Journal of clinical microbiology*, 38(6), 2204-2209.
- Morisse, J., & Cotte, J. (1994). Evaluation of some risks factors in bovine salmonellosis. *Veterinary research*, 25(2-3), 185-191.
- Morisse, J., Cotte, J., Argente, G., & Daniel, L. (1992). Approche épidémiologique de l'excrétion de salmonelles dans un réseau de 50 exploitations laitières avec et sans antécédents cliniques. *Ann. Méd. Vét*, 136, 403-409.
- Morisse, J., HUONNIC, D., & Cotte, J. (1984). Salmonellose des bovins laitiers infectés chroniques (2 e partie): étude de l'environnement et chaînes de contamination. *Point Vét*, 16(80), 143-149.
- Morse, E., & Ma, D. (1974). Salmonellosis. an environmental health problem.
- Nordentoft, S., Christensen, H., & Wegener, H. C. (1997). Evaluation of a fluorescence-labelled oligonucleotide probe targeting 23S rRNA for in situ detection of *Salmonella* serovars in paraffin-embedded tissue sections and their rapid identification in bacterial smears. *Journal of clinical microbiology*, 35(10), 2642-2648.
- OMS. (2018, 20 février 2018). *Salmonella* (infections à, non typhiques). Retrieved 26-06-2021, 2021, from [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/salmonella-\(non-typhoidal\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/salmonella-(non-typhoidal))
- Pardon, P., Sanchis, R., Marly, J., Lantier, F., Pépin, M., & Popoff, M. (1988). *Salmonellose ovine due à Salmonella abortusovis*. Paper presented at the Annales de Recherches Vétérinaires.
- Pasteur, I. (2021, 04 juin 2021). Salmonellose. Retrieved 26-06-2021, 2021, from <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/salmonellose>
- Popoff, M. Y., Bockemühl, J., & Gheesling, L. L. (2004). Supplement 2002 (no. 46) to the Kauffmann–White scheme. *Research in microbiology*, 155(7), 568-570.
- Potgieter, L. N. (1995). Immunology of bovine viral diarrhoea virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 11(3), 501-520.

- Pouget, M. (2006). *Salmonellose mammaire ovine: caractérisation Clinique et bactériologique*.
- Radostits, O. M., Gay, C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007). A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. *Veterinary medicine*, 10, 2045-2050.
- Ravary, B., & Fecteau, G. (2002). Réanimation des ruminants: Les traitements complémentaires du choc. *Point Veterinaire*, 33(222), 42-43.
- Sanchis, R., Abadie, G., & Pardon, P. (1995). Salmonella abortusovis experimental infection induced by the conjunctival route: clinical, serological and bacteriological study of the dose effect in female lambs. *Veterinary research*, 26(2), 73-80.
- Santos, R. L., Zhang, S., Tsolis, R. M., Kingsley, R. A., Adams, L. G., & Bäumler, A. J. (2001). Animal models of Salmonella infections: enteritis versus typhoid fever. *Microbes and infection*, 3(14-15), 1335-1344.
- Schelcher, F. (1995). Salmonelloses: traitement et prévention thérapeutique. .
- Schelcher, F., Corbière, F., Foucras, G., & Meyer, G. (2003). La réhydratation des bovins adultes. *Point Veterinaire*(240), 24-27.
- Schelcher, F., & Valarcher, J. (1997). Physiopathologie des salmonelloses bovines. *Bull. des GTV*, 2, 25-30.
- Smith, B., Habasha, F., Reina-Guerra, M., & Hardy, A. (1979). Bovine salmonellosis: experimental production and characterization of the disease in calves, using oral challenge with Salmonella typhimurium. *American journal of veterinary research*, 40(11), 1510-1513.
- Su, L., & Chiu, C. (2007). Salmonella: clinical importance and evolution of nomenclature. *Chang Gung medical journal*, 30(3), 210.
- Tindall, B., Grimont, P., Garrity, G., & Euzéby, J. (2005). Nomenclature and taxonomy of the genus Salmonella. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 55(1), 521-524.
- Vallet. (2000). Salmonelloses, Maladie des bovins, Editions France Agricole, 3<sup>e</sup> édition. 540.
- Ventola, P. (1981). *Contribution à l'étude des avortements salmonelliques dans l'espece bovine: bilan des cas diagnostiqués au laboratoire Départemental de Chambéry en 1979-1980*. École nationale vétérinaire de Lyon.
- Wathes, C., Zaidan, W., Pearson, G., Hinton, M., & Todd, N. (1988). Aerosol infection of calves and mice with Salmonella typhimurium. *The Veterinary Record*, 123(23), 590-594.
- Weill, F.-X., Lailier, R., & Brisabois, A. (2004). Tendances récentes de la résistance aux antibiotiques des Salmonella d'origines animale et humaine. *Numéro thématique RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES «Résistance à la résistance»*, 160.
- WHO. (2007). Critically important antimicrobials for human medicine: categorization for the development of risk management strategies to contain antimicrobial resistance due to non-human antimicrobial use: report of the second WHO Expert Meeting, Copenhagen, 29-31 May 2007.

Williams, B. (1975). Environmental considerations in salmonellosis (particularly cattle). *Veterinary Record*.

Wolff, W. (1997). *Les salmonellose bovine en France: actualités en creuse et haute-vienne*.

Wray, C., & Linklater, K. A. (2000). Salmonella infections in sheep. *Salmonella in domestic animals*, 209-218.

Wray, C., & Sojka, W. (1977). Bovine salmonellosis. *Journal of Dairy Research*, 44(2), 383-425.