



075THV-1

République Algérienne Démocratique
Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad DAHLEB de Blida

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme
de Docteur en Médecine Vétérinaire

Thème

**Enquête sur les salmonelloses
animales
et leur impact sur la santé publique**

Réalisé par : M. Nadir KECHABIA

Membres du jury :

<u>Président :</u>	M. KAIDI R.	Professeur
<u>Examineur 1 :</u>	M. BOUYOUCEF A.	Maître de conférences
<u>Examineur 2 :</u>	M. BACHIR PACHA M.	Maître de conférences
<u>Promoteur :</u>	M. MENOUERI N.	Maître assistant

Promotion : 2006 – 2007

REMERCIEMENTS :

Au terme de ce modeste travail, il m'est sincèrement agréable d'exprimer ma reconnaissance à l'égard de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à m'aider, en particulier à :

M. **MENOUERI N.**, qui a assuré mon encadrement et orienté tout au long de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude pour m'avoir fait partager sa grande expérience scientifique. Je n'oublierai jamais les moments qu'on a partagé ensemble, c'était sincèrement de l'irremplaçable, merci Monsieur.

Melle **SAÏDJ D.** pour son aide et ses orientations en or qui m'ont été utiles et indispensables, je lui souhaite une bonne continuité et une heureuse et longue vie pleine de bonheur et de bonnes surprises, merci Dîhia.

M. **BERBAR A.**, chef de département à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, qui m'a été disponible pour me faciliter l'accès aux différents instituts et écoles à travers le territoire national. Je lui souhaite une longue vie, merci Monsieur.

M. **MEDJBER M.**, pour ses orientations qui m'ont été utiles et indispensables, je lui souhaite une bonne réussite dans la vie, merci Mohand.

Aux membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce modeste travail et d'assister à ma soutenance :

- M. **KAIDI R.** (professeur, enseignant du module de la reproduction à l'Université Saad DAHLÉB de Blida) ;
- M. **BOUYOUCEF A.** (maître de conférences, enseignant du module de la microbiologie II à l'Université Saad DAHLÉB de Blida) ;
- M. **BACHIR PACHA M.** (maître de conférences, enseignant du module de la pathologie aviaire à l'Université Saad DAHLÉB de Blida) ;

DEDICACES :

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents qui m'ont toujours prêté main forte aux moments difficiles, je leur souhaite une longue vie pleine de bonheur

A mon frère Azeddine et mes sœurs Farida et Lydia

A mes grands pères

A mes grands mères (A la mémoire de ma grand-mère Yamina)

A mes oncles paternels, leurs femmes et leurs enfants

A mes tantes paternelles, leurs maris et leurs enfants

A mes oncles maternels, leur femmes et leurs enfants

A mes tantes maternelles, leurs maris et leurs enfants

A M'henna et sa famille surtout Safia

Aux Dr. Menoueri, Dr. Saïdj, Dr. Achache, Dr. Gharbi, Pr. Kaidi, Dr. Bouyoucef, Dr. Bachir Pacha, Dr. Berbar, Dr. Ziam, Dr. Adel, Dr. Medjbar, Dr Aït Belkacem et Dr. Dehmas...

Au Docteur AIT ISSAD qui m'a appris beaucoup de choses, à son père Dda Ali et à toute sa famille

A mes amis vétérinaires : Makhlouf, Mohand, Lyes, Hakim, Lyes, Amine, Brahim, Fares, Nadir, Samir, Hakim, Abderahmane, Moh rougi, Amine, Ghani, Cherif, Hacène, Hocine, Sofiane, Nadir, Karim, Rabah, Moussa, Yacine, Toufik, Saada, Myriem, Rabia, Amina, Nacera, Kahina, Dalia, Nawel, Rachida, Saïd, Mouloud, H'mimi, Nassim, Aziz, Nabila, Hayet, Kahina, Katia, Madjid, Sofiane, Djafar, Smail, Amina, Redha, Amine, Nesro, Mohammed et les autres ...

A mes amis : Samir, Idir, Rezzine, Hcène et les autres...

*A tous ce qui j'ai oublié, et surtout ceux qui aiment TOUBIB
& à tous les gens de Fort National (Larbâa Nath Irathène)*

LISTE DES ABREVIATIONS :

Ag. : Antigène

ADH : Arginine dihydrolase

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

ARL : Agglutination Rapide sur Lame

°C : Degré Celsius

CI : Contre Indication

Cl. : *Clostridium*

CNRSS : Centre National de Référence des *Salmonella* et *Shigella*

cp. : Comprimé

CSCC : *Clean Separate Cook Chill*

DCL : Désoxycholate Citrate Lactose

DCLS : Désoxycholate Citrate Lactose Saccharose

DDASS : Directions Départementales des Affaires Sanitaires et Sociales

DSV : Direction des Services Vétérinaires

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

E. coli : *Escherichia coli*

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

g : Gramme

h : Heure

H₂S : Hydrogène Di Sulfate

IM : Intra-Musculaire

INSP : Institut National de la Santé Publique

j : jour

KCN : Cyanures de Potassium

Kg : Kilogramme

LDC : Lysine décarboxylase

LPS : Lipopolysaccharide

MAL : Micro-Agglutination Lente

mg. : Milligramme

ml. : Millilitre

NBG : Novobiocin Brillant Green-Glucose

ODC : Ornithine décarboxylase.
ONPG : Ornithro-phényl-B-D-galactopyranoside
PCR : Polymerase Chaine Reaction
PDA : Phénylalanine Désaminases
PE : Précaution d'emploi
pH : Potentiel Hydrogène
S. : *Salmonella*
SB : Sulfite de Bismuth
SC : Sous-Cutanée
SPG : *Salmonella Gallinarum Pullorum*
SS : *Salmonella-Shigella*
Ssp : Sous-Espèce
St. : Streptocoque
Subsp : Sous-Espèce
TDA : Tryptophane Désaminases
TIAC : Toxi-infection Alimentaire Collective
TTR : Tétrathionate-Réductase
Vi : Vieh
VIH : Virus de l'Immunodéficiencce Humaine
VP : Voges-Proskauer.
W : Wenig

LISTE DES FIGURES :

Figure n° 1 : Cycle de diffusion des salmonelles dans l'environnement [94,124]	5
Figure n° 2 : Colonies de <i>Salmonella</i> sur Milieu de Wilson et Blair [99]	10
Figure n° 3 : <i>S. Paratyphi B</i> dans le milieu au sulfite de bismuth de Wilson et Blair, 18 heures à 37°C ; lumière réfléchie, x 6 [99]	10
Figure n° 4 : Colonies de <i>S. Typhimurium</i> observées en éclairage indirect sur gélose de Leifson au désoxycholate citrate, 18 heures à 37°C, x 6 [99].....	11
Figure n° 5 : Colonies de <i>S. arizonae</i> sur gélose de Leifson au désoxycholate citrate, 18 heures à 37°C, lumière réfléchie, x 6 [99]	11
Figure n° 6 : Pathogénèse d'une infection à <i>salmonella</i> [130]	21
Figure n° 7 : Risques de contamination de l'Homme et les animaux par les salmonelles [25]	23
Figure n° 8 : Chaînes de transmission des salmonelles [76]	24
Figure n° 9 : Nombre de cas de TIAC déclarés aux DDASS et à la DSV selon le lieu de survenue. France 1999 – 2000 [130]	44
Figure n° 10 : Evolution de nombre de foyers de salmonelloses aviaires notifiés en Algérie entre 2003 et 2007 [43]	62
Figure n° 11 : Evolution des nombres des cas de TIAC de 1999 à 2005 (à Septembre) sur le territoire national [66]	64
Figure n° 12 : Cas de TIAC notifiés dans les wilayate d'Algérie en 2005 [92].....	65
Figure n° 13 : Germes responsables des cas de TIAC notifiées en 2005 [92]	67
Figure n° 14 : Lieux de survenues des TIAC en 2005 [92]	68
Figure n° 15 : Répartition saisonnière des cas de TIAC durant l'année 2005 [92]	69
Figure n° 16 : Principaux aliments responsables des cas de TIAC de 1997 à 2002 [67]	70

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau n° 1 : Temps de réduction décimale mesuré pour différents types de salmonelles, dans des produits alimentaires [85,32]	6
Tableau n° 2 : Différentes écritures pour désigner le sérovar Typhimurium [124]	7
Tableau n° 3 : Caractères biochimiques du genre <i>Salmonella</i> [78]	8
Tableau n° 4 : Identification des deux espèces (<i>S. enterica</i> et <i>S. bongori</i>) et des six sous-espèces de <i>S. enterica</i> et relations avec les sous-genres de Kauffmann-White [124]	9
Tableau n° 5 : Aspect des colonies et caractéristiques des milieux utilisés pour l'isolement de <i>Salmonella</i> [21]	12
Tableau n° 6 : Formules antigéniques des sérovares de <i>Salmonella enterica</i> les plus fréquentes [124, 3]	16
Tableau n° 7 : Répartition des foyers de TIAC déclarées aux DDASS DSV selon l'agent responsable, en France de 1995 à 1999 [29]	37
Tableau n° 8 : Agents identifiés ou suspectés et aliments responsables ou suspectés, TIAC déclarées en France en 2001 [59]	38
Tableau n° 9 : Distribution des <i>Salmonella</i> non-Typhiques les plus fréquemment isolées au centre national de référence des <i>Salmonella</i> et <i>Shigella</i> , en France, en 1998 et 1999 [2]	39
Tableau n° 10 : Pourcentage de présence de salmonelles dans la viande de volaille en Belgique (années 2000 – 2003) [130]	41
Tableau n° 11 : Bilan des TIAC notifiées en 2000 et 2001 au Maroc, Institut Pasteur du Maroc [19]	42
Tableau n° 12 : Bilan des TIAC notifiées de 1995 à 2001 au Maroc, Institut Pasteur du Maroc [19]	42
Tableau 13 : Episodes des TIAC notifiées, 1992 – 1994 au Maroc [116]	42
Tableau n° 14 : Foyers et nombres de cas de TIAC à <i>salmonella</i> déclarés aux DDASS et DSV de France de 1995 à 1997 [77]	43
Tableau n° 15 : Caractéristiques des épidémies de salmonelloses non-Typhiques retenues pour estimer les proportions de cas confirmés hospitalisés ou décédés, en France [2]	43

Tableau n° 16 : Répartition des foyers de TIAC en France de 1998 à 2003 et implication du lait et des produits laitiers [40]	44
Tableau n° 17 : Nombre de foyers, cas, hospitalisations et décès selon l'agent responsable. TIAC déclarées au DDASS et à la DSV. France, 1999 – 2000 [130]	44
Tableau n° 18 : Etapes des méthodes bactériologiques utilisées pour la mise en évidence des salmonelles en fonction de l'origine du prélèvement [124]	48
Tableau n° 19 : Propositions thérapeutiques d'un patient ayant une typhoïde [114]	54
Tableau n° 20 : Nombre de foyers de salmonelloses aviaires notifiés en Algérie entre 2003 et 2007 [43]	61
Tableau n° 21 : Evolution des cas de TIAC entre 1999 et 2005 (à Septembre) sur le territoire national [66]	63
Tableau n° 22 : Cas de TIAC notifiés dans les wilayate d'Algérie en 2005 [92]	65
Tableau n° 23 : Germes responsables des cas de TIAC notifiées en 2005 [92]	66
Tableau n° 24 : Lieux de survenues des TIAC en 2005 [92]	68
Tableau n° 25 : Cas de TIAC selon les saisons de l'année 2005 [92]	69
Tableau n° 26 : Répartition des cas de décès suite aux TIAC selon les wilayate, en 2005 [92]	70

RESUME

La présence des salmonelles dans l'alimentation des animaux peut engendrer un portage sain ou une pathologie chez ces derniers. L'existence de porteurs sains pose un problème difficile à résoudre. De nombreuses espèces de salmonelles peuvent infecter les volailles avec un risque élevé de transmission à l'Homme à partir d'aliments à base d'œufs insuffisamment cuits. Cette bactérie constitue la cause majeure des infections du tractus digestif humain. En principe, tous les animaux peuvent être contaminés et donc constituer un risque pour l'Homme. Plus 60% des toxi-infections dans le monde sont dues au genre *Salmonella*. Les enfants, les vieux et les immunodéprimés sont les plus sensibles. L'impact économique des toxi-infections d'origine alimentaire dans le monde est considérable, et la salmonellose y joue un rôle significatif. En Algérie, on assiste à une absence de crédibilité des résultats officiels, qui malheureusement sont erronés et ne reflètent nullement la réalité du terrain. La notion du portage asymptomatique par la volaille doit être pris en charge sérieusement car la grande menace des TIAC viendra des sous produits provenant de ces animaux porteurs de salmonelles.

Mots clés : *Salmonella*, TIAC, Enteritidis, Typhimurium.

SUMMARY

The presence of the *Salmonella* in the food of the animals can generate a healthy bearing or pathology at the latter. The existence of operational carriers poses a problem difficult to solve. Many species of *Salmonella* can infect the poultries with a high risk of transmission to the Man starting from food containing insufficiently cooked eggs. This bacterium constitutes the major cause of the infections of the human digestive tract. In theory, all the animals can be contaminated and thus to constitute a risk for the Man. More 60% of toxinfections in the world are caused by the *Salmonella* kind. The person with depressed immunity, children and old men are the most sensitive. The economic impact of collective toxinfections of food origin in the world is considerable, and the salmonellosis plays a significant part there. In Algeria, one attends an absence of credibility of the official results, which unfortunately are erroneous and reflect the field reality by no means. The notion of the asymptomatic bearing by the poultry must be dealt seriously because the great threat of the toxinfections will come from under products coming from these animals carrying *Salmonella*.

Key words : *Salmonella*, toxinfections, Enteritidis, Typhimurium.

ملخص :

إن وجود السلمونيلات في غذاء الحيوانات قد يؤدي إلى ظهور أو عدم ظهور الأعراض عليها، وهذا ما يجعل من السلمونيلات مشكل عويص. العديد من أنواع السلمونيلات قادرة على إصابة الدواجن مع إمكانية انتقالها إلى الإنسان عن طريق الغذاء المشكل من البيض الغير مسلوق جيدا.

هذه البكتيريا تشكل السبب الرئيسي لإصابة الجهاز المعوي للإنسان. في الأصل، كل الحيوانات قادرة على نقل العدوى للإنسان، أكثر من 60% من التسممات الغذائية الجماعية في العالم مسببة من هذا النوع من البكتيريا.

الأطفال، الشيوخ وذوي المناعة المنخفضة هم الأكثر إصابة. الخسائر الاقتصادية للتسممات الغذائية في العالم جد معتبرة، في الجزائر نحضر لغياب المصدقية في □ لتنتائج الرسمية وللأسف هذه الأخيرة خاطئة ولا تعكس حقيقة الواقع المر، فكرة الإصابة بعدم ظهور للأعراض عند الدواجن يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار لأن التهديد الكبير للتسممات الغذائية الجماعية يأتي من المشتقات الآتية من الدواجن الحاملة للسلمونيلات.

الكلمات المفتاحية: - السلمونيلات. - التسمم الغذائي الجماعي. - أنتريتيديس. - تيفيموريوم.

TABLE DES MATIERES :

Introduction générale 1

Chapitre I : Etude générale sur les salmonelles

1. Historique 3

2. Définition des salmonelles 3

3. Habitat 4

4. Résistance dans le milieu extérieur 5

5. Taxonomie et nomenclature 6

6. Les caractères morphologiques 8

7. Les caractères biochimiques 8

7.1. Les caractères biochimiques du genre *Salmonella* 8

7.2. Les caractères différentiels du genre *Salmonella* 9

8. Les caractères culturaux 10

9. Les caractères antigéniques 12

9.1. L'antigène de la paroi « Ag O » 12

9.1.1. Les facteurs O majeurs 13

9.1.2. Les facteurs O accessoires 13

9.2. L'antigène flagellaire « Ag H » 14

9.3. L'antigène de virulence « Ag Vi » 14

10. L'inversion de phase 15

11. Le tableau de Kauffmann-White 15

12. L'action pathogène des salmonelles 17

13. La spécificité d'hôte 17

Chapitre II : Les maladies causées par les salmonelles chez les animaux et l'Homme

1. La définition de la salmonellose 18

2. L'importance des salmonelloses 18

3. Les différents portages 19

3.1. Les porteurs sains	19
3.2. Les porteurs convalescents (guéris)	20
4. La pathogénie	20
5. Le pouvoir pathogène expérimental	21
6. L'immunité	22
7. La virulence des salmonelles	22
8. Les maladies dues au genre <i>Salmonella</i> chez les animaux	23
8.1. Les salmonelloses chez les volailles	24
8.1.1. Définition	24
8.1.2. Les sources et les voies de contamination	24
8.1.2.1. La voie verticale	25
8.1.2.2. La voie horizontale	25
8.1.3. La résistance de l'organisme des volailles contre les salmonelles	25
8.1.4. Les symptômes chez les volailles	26
8.1.4.1. La salmonellose infection	26
8.1.4.2. La salmonellose maladie	26
8.1.5. Les lésions	27
8.1.5.1. Chez les jeunes	27
8.1.5.2. Chez les adultes	27
8.1.6. Le pronostic	27
8.2. La salmonellose chez les bovins	27
8.2.1. Les espèces de salmonelles en cause	27
8.2.2. Les sources de contamination	28
8.2.3. Les voies de transmission et la physiopathologie des salmonelle	28
8.2.4. Les symptômes	28
8.3. La salmonellose chez les équidés	29
8.4. La salmonellose chez les autres espèces	30
8.4.1. Les ovins	30
8.4.2. Le porc	31
8.4.3. Le lapin	31
9. Les maladies dues au genre <i>Salmonella</i> chez l'Homme	32
9.1. Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (salmonelloses majeures)	32
9.2. Les gastroentérites et les colites	33
9.3. Les infections salmonelliques extradiigestives	33
9.3.1. La bactériémie et l'infection vasculaire	33
9.3.2. Les infections localisées	34

9.3.2.1. Les infections intra-abdominales	34
9.3.2.2. Les infections des parties molles	34
9.3.2.3. Les infections urogénitales	34
9.3.2.4. Les pneumonies et l'emphyème	35
9.3.2.5. Les infections du système nerveux central.....	35
9.3.2.6. Les manifestations ostéo-articulaires	35
9.3.2.7. Autres localisations	35
9.3.3. Les salmonelloses et le VIH	36
9.3.4. Le portage chronique.....	36
9.4. Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)	36
9.4.1. Définition des TIAC	36
9.4.2. La source des TIAC à <i>Salmonella</i>	37
9.4.3. Le mode de transmission	39
9.4.4. Les espèces de salmonelles responsables	39
9.4.5. Les facteurs de risque	40
9.4.6. Les symptômes	41
9.4.7. La tranche de la société la plus sensible	41
9.4.8. Le seuil de toxicité des salmonelles	41
9.4.9. L'évolution de la maladie	42
9.4.10. Importance économique et sociale des TIAC	42

Chapitre III : Diagnostic et méthodes de lutte contre les salmonelles

1. La mise en évidence et le diagnostic des salmonelles	45
1.1. Le diagnostic bactériologique (diagnostic direct)	45
1.1.1. Dans les aliments	45
1.1.2. Chez l'homme	46
1.1.2.1. L'hémoculture	46
1.1.2.2. La coproculture	47
1.1.2.2.1. Les indications de la coproculture	47
1.1.2.2.2. Les recommandations de la coproculture	47
1.1.3. Chez les animaux	48
1.2. Le diagnostic sérologique (diagnostic indirect)	49
1.3. Les marqueurs épidémiologiques	51
2. Les méthodes de lutte	51
2.1. Le traitement des salmonelloses	51

2.1.1. Le traitement chez l'Homme	51
2.1.1.a. L'antibiothérapie	53
2.1.1.b. Les corticoïdes et les traitements adjuvants	55
2.1.1.c. Les traitements des complications	55
2.1.2. Le traitement chez les animaux	55
2.1.2.1. Chez la volaille	55
2.1.2.2. Chez les bovins	56
2.1.2.3. Chez les équidés	56
2.2. La prévention et la prophylaxie	56
2.2.1. La maîtrise du risque alimentaire	56
2.2.1.1. Chez les animaux	56
2.2.1.2. Chez l'Homme	57
2.2.2. L'hygiène	57
2.2.3. La vaccination	58
2.3. La résistance des salmonelles	59

Chapitre IV : Enquête sur les salmonelloses animales et les TIAC en Algérie

1. Objectif du travail	60
2. Modes de recueil	60
3. Matériels et méthodes	60
3.1. Sources de données	60
3.2. Utilisations des données	61
4. Résultats	61
4.1. Les salmonelloses aviaires déclarées par la DSV entre 2003 et 2007	61
4.2. Les TIAC	63
4.2.1. Les cas de TIAC déclarés par l'INSP entre 1999 et 2005	63
4.2.2. Les cas de TIAC déclarés par le ministère de la santé pour l'année 2005	65
5. Discussion	71
Conclusion et recommandations	73

Références bibliographiques

Annexes

INTRODUCTION GENERALE

A la fois fléau économique et zoonose majeure, la salmonellose est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, due à la multiplication dans l'organisme de bacilles Gram négatif du genre *Salmonella* appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* [26, 52]. Les salmonelles sont des bactéries responsables d'infections variées et souvent sévères chez les mammifères et en particulier chez l'Homme.

De nombreuses espèces de salmonelles peuvent infecter les volailles avec un risque élevé de transmission à l'Homme [52]. Depuis longtemps, il est connu que la volaille peut héberger de nombreux sérovars de *Salmonella*. Cependant, l'émergence du sérovar Enteritidis a fortement attiré l'attention sur cette problématique, principalement parce qu'il est facilement transmissible à l'Homme en causant des symptômes cliniques graves [130]. En 20 ans, il est devenu le sérovar le plus commun chez la volaille [108]. Actuellement, il est le plus répandu dans le secteur avicole [130].

La consommation d'aliments contaminés représente la principale source de salmonellose pour l'Homme [126]. Les TIAC à salmonelles ont pour origine des œufs dont la coquille a été souillée en surface par des fientes contaminées. Un œuf sale est dangereux [129]. C'est la quantité de germes qui déclenche une toxi-infection. Cependant, quelques salmonelles peuvent être ingérées et se multiplier chez l'Homme créant alors une véritable infection. La virulence est aussi importante et dépend de la souche considérée [18].

L'Homme peut être lui-même la source de contamination. Il y a un réel danger lorsqu'un individu guéri devient porteur de germes, d'autant qu'il n'en est pas conscient [120].

Les salmonelles constituent un risque permanent dans les pays développés et une cause majeure de mortalité infantile dans les pays en voie de développement [132]. Plus de 2000 sérotypes de salmonelles sont considérés comme pathogènes pour l'Homme [134]. Au niveau mondial, deux grands changements dans l'épidémiologie de la salmonellose non-typhoïdique chez l'Homme ont été constatés au cours de la deuxième

moitié du siècle dernier : premièrement, l'émergence de souches de *Salmonella* résistantes à de multiples antibiotiques, comme la souche de *Salmonella* Typhimurium DT104 [133]. Quelle est la situation de l'Algérie en matière des salmonelloses animales et des TIAC par rapport aux pays étrangers, et ce qu'on est à jour pour combattre ce problème émergent qui cause des pertes économiques considérables ?

CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR LES SALMONELLES

1. Historique :

En 1880, Eberth découvrit l'agent responsable de la fièvre typhoïde dont la mise en culture a été possible en 1884 par Gaffky. Le genre *Salmonella* a été utilisé après que le bactériologiste américain Daniel Salmon l'eut isolé en 1886 [48]. En 1896 Widal, montra que le sérum des malades atteints de fièvre typhoïde agglutinait des cultures du bacille d'Eberth. En 1917, Felix découvrit les bases de l'analyse antigénique des bactéries en décrivant les antigènes O et H [51]. C'était là le premier sérodiagnostic, technique dont on connaît le succès ultérieur pour l'aide au diagnostic des maladies infectieuses. 34 ans après, Kauffmann et White développèrent une classification des bactéries voisines du bacille d'Eberth basée sur l'identification de leurs antigènes et c'était en 1939 que Reilly montra à son tour le rôle du système neurovégétatif dans la pathogénie de la typhoïde [51, 3].

Depuis les premières observations rapportées par Eberth jusqu'à nos jours, le genre *Salmonella* n'a pas cessé de présenter une importance considérable dans les domaines vétérinaires et sur le plan médical, tant par les pertes économiques dues à la maladie animale, que par la forte incidence chez l'Homme ; des fièvres typhoïdes et des toxi-infections alimentaires à salmonelles [17].

2. Définition des salmonelles :

Les salmonelles sont des bactéries à coloration Gram négatif de la famille des *Enterobacteriaceae* ; elles se présentent sous la forme de bacilles de 3 µm de long sur 0,5 µm de large, non capsulés, mobiles ou rarement immobiles [129]. La mobilité est assurée par leur ciliature péritriche, elles sont aéro-anérobies facultatives et se cultivent sur les milieux ordinaires. Elles fermentent le D-glucose avec production de gaz, réduisent les nitrates en nitrites et possèdent une catalase [124, 69]. Elles sont des bacilles qui ne possèdent pas de cytochrome oxydase [60].

Elles sont formées de près de 20 000 souches, dont plus de la moitié peuvent se retrouver chez l'Homme [110]. En 1997, 2435 sérovars différents appartenant à *Salmonella enterica* étaient recensés [124]. Dont 1435 dans la subsp. *S. enterica*, 485 dans la *S. salamae*, 321 dans la *S. diarizonae*, 94 dans la *S. arizonae*, 69 dans la *S.*

houtenae, 20 sérovars pour la *S. bongori* et 11 dans la *S. indica* étaient identifiés. L'identification des espèces et sous-espèces se fait sur la base de caractères biochimiques. A l'intérieur de ces espèces et sous-espèces, les souches peuvent être différenciées par la sérotypie (antigènes O, H et Vi) définissant des sérotypes ou sérovars [3].

3. Habitat :

Les Salmonelles sont présentes dans l'intestin de l'Homme et des animaux vertébrés [17, 80], elles sont des parasites de ces êtres vivants [51 3]. Ces bactéries vivent dans les excréments, l'air humide, les eaux d'égouts, les eaux superficielles ; elles se déposent aussi sur la peau [110]. En plus des animaux à sang chaud, les salmonelles sont présentes chez ceux à sang froid. On rencontre des salmonelles hautement pathogènes pour l'Homme chez des porteurs de germes apparemment bien portants, qui contribuent à disséminer l'infection. Ces porteurs sont généralement des sujets convalescents [104]. Des *salmonella* sont aussi fréquemment retrouvées dans les farines de poisson ou poudres d'os utilisées pour l'alimentation des animaux [3]. Certaines espèces ont une niche écologique très étroite. Ainsi *S. Typhi* qui est responsable de la fièvre typhoïde n'est que dans l'intestin de l'Homme [69]. D'autres sont ubiquitaires colonisent différentes espèces animales et qui sont les plus nombreuses : Enteritidis, Typhimurium, Infantis, etc. [124]. Les souches de la sous-espèce *S. enterica* proviennent généralement d'animaux à sang chaud et cette sous-espèce est pratiquement la seule à avoir un intérêt médical. Les autres sous-espèce sont généralement isolées d'animaux à sang froid [3] ou de l'environnement (Terre, eau, matières premières pour l'alimentation de bétail...) ou dans les aliments destinés à l'Homme. Le réservoir principal dans lequel les salmonelles se multiplient est constitué par tous les tubes digestifs de leurs hôtes potentiels [124]. Les salmonelles ne se multiplient pas en milieu extérieur [51].

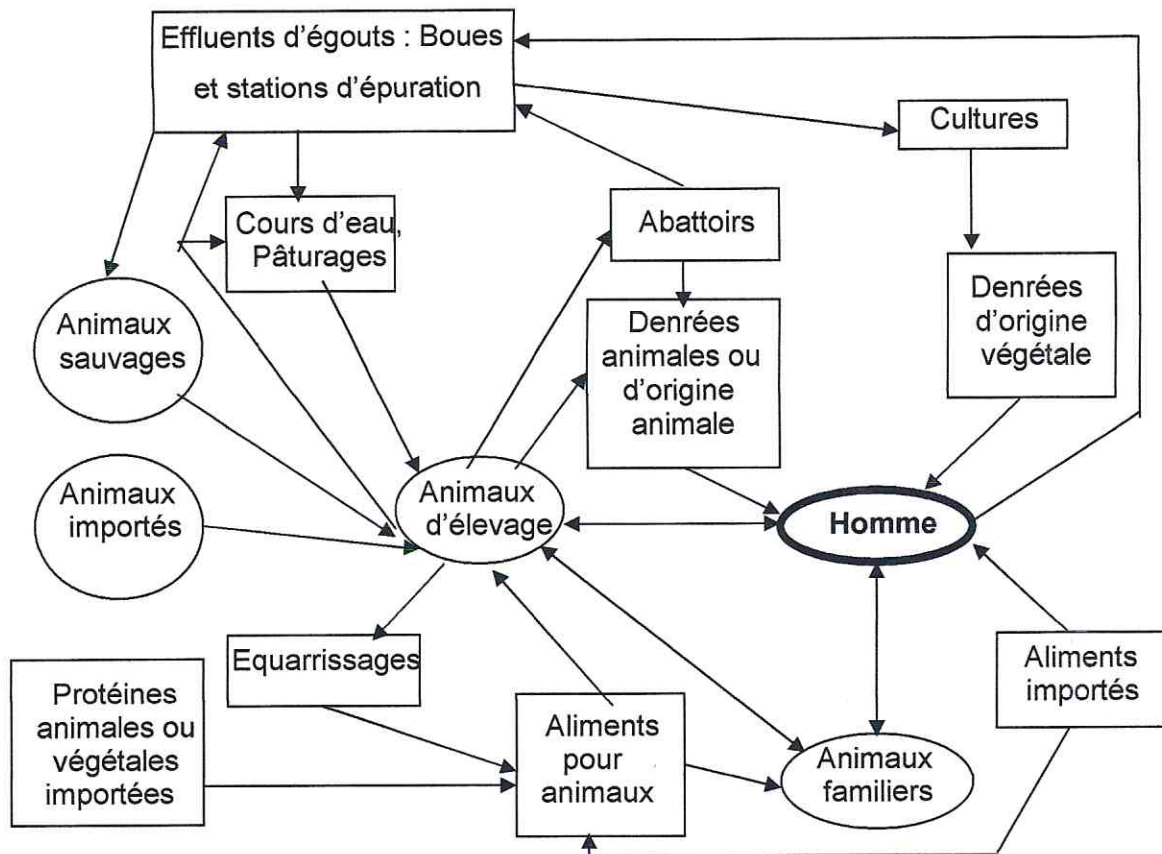


Figure n° 1 : Cycle de diffusion des salmonelles dans l'environnement [94, 124]

4. Résistance dans le milieu extérieur :

Comme toutes les bactéries à coloration Gram négative, l'enveloppe des salmonelles est constituée de 3 éléments : la membrane cytoplasmique et la membrane externe étant -séparées par un espace périplasmique- constituée de peptidoglycanes. Cette dernière structure confère à la bactérie sa forme et sa rigidité et lui permet de résister à une pression osmotique relativement élevée dans l'environnement [117]. Elles résistent plus d'un an dans les poussières mais ne se multiplient qu'accidentellement. Elles survivent très bien en basses températures (réfrigération, congélation) mais sont relativement sensibles à la chaleur et sont détruites par la pasteurisation. Elles sont capables de se multiplier à pH allant de 5 à 9 (optimum 7), mais leur survie est assurée même à des pH supérieurs ou inférieurs. Leur développement est limité par une forte teneur en chlorure de sodium et les compétitions consécutives à la croissance d'autres flores. Cependant, les salmonelles peuvent survivre dans les effluents d'élevages (fumiers, lisiers...) et dans l'environnement pendant des mois ou des années avant d'être ingérées par un hôte qui pourra alors les multiplier [124]. Elles persistent plusieurs années dans les matières fécales sèches et conservent leur pouvoir pathogène. Les pâturages

restent contaminés pendant plusieurs mois, le foin au moins 11 semaines [120]. *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium* résistent plus de 2 ans dans les fientes à l'abri du soleil et dans une fraîcheur humide, plus de 9 mois dans le sol à l'abri, plusieurs mois dans la boue ou l'eau des mares à l'abri du soleil [129].

Les salmonelles ne résistent pas à une cuisson prolongée. Elles sont capables de vivre dans une fourchette de température comprise entre 5 et 45°C [110]. Mais, leur optimum est aux environs de 37°C [124]. Leur inactivation dépend de nombreux facteurs et il a été montré que la survie de ces bactéries pouvait être observée lors de certains traitements thermiques réputés assainissants, tels que la cuisson des oeufs durs [32].

Tableau n° 1 : Temps de réduction décimale mesuré pour différents types de salmonelles, dans des produits alimentaires [95, 32] :

Nature de l'aliment soumis au traitement thermique	Température de traitement	Sérotype de salmonelle	Valeur de D* « minutes »
Jaune d'œuf	+ 56°C	Enteritidis	5,14 à 7,39
Jaune d'œuf	+ 56°C	Senftenberg	19,96
Filet de poulet	+ 67,5°C	Mélange de souches	0,286
Filet de poulet	+ 70°C	Mélange de souches	0,176

* : Le temps de réduction décimale D est le temps de chauffage à température constante permettant de détruire 90% de la population bactérienne.

5. Taxonomie et nomenclature :

La classification des salmonelles ne présente qu'un intérêt taxonomique, car leur habitat et leur pouvoir pathogène varient selon les sérotypes [97]. Les salmonelles sont classées ainsi [93] :

- **domaine** : *Bacteria*
- **phylum** : *Proteobacteria*
- **classe** : *Gammaproteobacteria*
- **ordre** : *Enterobacteriales*
- **famille** : *Enterobacteriaceae*
- **genre** : *Salmonella*

Le nouveau système de nomenclature reconnaît que le genre *Salmonella* possède trois espèces :

- ❖ *S. bongori* ;
- ❖ *S. enterica* ou *S. choleraesuis*. (Le terme *choleraesuis* a été changé par *enterica* [129]) ;
- ❖ *S. subterranea* isolée d'un sédiment acide et contaminé par des nitrates et de l'uranium [121].

La seconde espèce (*S. enterica*) la plus importante comprend six sous-espèces qui sont [124, 48, 58, 3] :

- ❖ *S. enterica* subsp. *arizonae*.
- ❖ *S. enterica* subsp. *diarizonae*
- ❖ *S. enterica* subsp. *enterica*.
- ❖ *S. enterica* subsp. *houtenae*.
- ❖ *S. enterica* subsp. *indica*.
- ❖ *S. enterica* subsp. *salamae*.

Au sein de chacune des sous-espèces de *S. enterica* (*S. choleraesuis*), il est possible de distinguer des sérotypes caractérisés par leurs antigènes somatiques (antigènes O), par leurs antigènes flagellaires (antigènes H) et, éventuellement, par leur antigène Vi (virulence). Conformément aux recommandations du Code de Nomenclature des Bactéries nous utilisons le terme de « sérovar » de préférence à celui de « sérotype ». Pour éviter toutes confusions, entre la dénomination des espèces et la dénomination des sérovares, Le Minor et Popoff (1987) ont proposé de ne plus considérer les noms des sérovares comme des noms latins, de les écrire avec une majuscule et de les écrire en caractères romains, par exemple, *S. choleraesuis* subsp. *choleraesuis* sérovar (ou sér.) Abortusovis. Dans la pratique courante, afin de simplifier la nomenclature, Le Minor et Popoff proposent également de désigner les sérovares sous une forme abrégée : *Salmonella* Abortusovis, *Salmonella* Virchow ... etc.

Tableau n° 2 : Différentes écritures pour désigner le sérovar Typhimurium [124] :

Ancienne écriture selon Kauffmann	Ecriture compte tenu de la nomenclature actuelle	Ecriture compte tenu de l'aspect pratique
<i>Salmonella typhimurium</i>	<i>Salmonella choleraesuis</i> Subsp. <i>choleraesuis</i> Sérovar Typhimurium	<i>Salmonella</i> Typhimurium

Dans la pratique courante, seuls les sérovars de la sous-espèce *enterica* ont le droit d'être désignés par un nom et l'on peut utiliser une forme abrégée : par exemple *S. Typhimurium* dont le nom complet serait *S. enterica* subsp. *enterica* sérovar Typhimurium. Les sérovars des autres sous-espèces sont désignés par leur formule antigénique [124].

6. Les caractères morphologiques :

Les caractères morphologiques sont ceux des entérobactéries [104]. Les salmonelles sont des petits bâtonnets présentant une ciliature péritriche [124]. Les salmonelles sont des entérobactéries mobiles, à l'exception de celles appartenant à un sérovar aviaire, Gallinarum Pullorum, de rares mutants "paralysés" dont les flagelles sont immobiles, et des mutants sans flagelles de sérovars normalement mobiles [80].

7. Les caractères biochimiques :

7.1. Les caractères biochimiques du genre *Salmonella* :

Tableau n° 3 : Caractères biochimiques du genre *Salmonella* [78] :

Test	Résultats	
Mobilité	+	Sauf pour les méthodes rapides (test ONPG, uréase, désaminases) : + positif en 1 à 2 jours, négatif. LDC : Lysine décarboxylase. ODC : Ornithine décarboxylase. ADH : Arginine dihydrolase. TDA, PDA : désaminases du Tryptophane et la Phénylalanine. ONPG : Ornithro-phényl-B-D-galactopyranoside. TTR tétrathionate-réductase. VP : réaction de Voges-Proskauer. <i>Salmonella</i> sous-espèce <i>enterica</i> , exceptions importantes : Le sérotype Typhi : LDC ⁺ , ODC ⁻ , citrate ⁻ , gaz ⁻ , H ₂ S traces ; Le sérotype Paratyphi A : LDC ⁻ , ODC ⁺ , citrate ⁻ , H ₂ S ⁻ .
Lactose	-	
Test ONPG	-	
H ₂ S	+	
LDC	+	
ODC	+	
ADH	-	
Uréase	-	
TDA, PDA	-	
Indole	-	
Citrate de Simmons	+	
Malmonate	-	
VP	-	
TTR	+	
Gélatinase	-	
Gaz/glucose	+	
Mannitol	+	
Rhamnose	+	
Saccharose	-	
Arabinose	+	
Adonitol	-	
Galacturonate	-	

Tableau n° 4 : Identification des deux espèces (*S. enterica* et *S. bongori*) et des six sous-espèces de *S. enterica* et relations avec les sous-genres de Kauffmann-White [124] :

Espèce	<i>Salmonella enterica</i>						<i>S.bongori</i>
	<i>enterica</i>	<i>salamae</i>	<i>arizona</i> <i>e</i>	<i>diarizonae</i>	<i>houtena</i> <i>e</i>	<i>indica</i>	
Sous-espèce							-
Sous-genre de Kauffmann-White	I	II	III _a	III _b	IV	VI	V
Dulcitol	+ ^a	+	-	-	-	d	+
ONPG (2h)	-	-	+	+	-	d	+
Malonate	-	+	+	+	-	-	-
Gélatinase	-	+	+	+	+	+	-
Sorbitol	+	+	+	+	+	-	+
Culture avec KCN	-	-	-	-	+	-	+
L (+)-tartrate ou d-tartrate	+	-	-	-	-	-	-
Galacturonate γ-glutamyltransférase	-	+	-	+	+	+	+
β-glucuronidase	+	+	-	+	+	+	+
Mucate	d	d	-	+	-	d	+
Salicine	+	+	+	-	-	+	+
Lactose	-	-	-	-	+	-	-
Lyse par le phage O : 1	-	-	-	+	-	d	-
	+	+	-	+	-	+	d
Habitat de la majorité des souches	Animaux à sang chaud	Animaux à sang froid et environnement					

^a Symboles : + = 90% ou plus de réactions positives ; - = 90% ou plus de réactions négatives ; d = réactions variables suivant le sérovars.

7.2. Les caractères différentiels du genre *Salmonella* :

Les principaux caractères biochimiques permettant l'identification du genre *Salmonella* [64, 124] sont :

- ❖ L'absence d'une uréase active, de tryptophane (ou de phénylalanine) désaminase ;
- ❖ l'absence de production d'indole et d'acétoïne (test de Voges-Proskauer négatif) ;
- ❖ la production d'hydrogène sulfureux à partir du thiosulfate (présence d'une thiosulfate réductase) ;
- ❖ la décarboxylation fréquente de la lysine et de l'ornithine ;
- ❖ la poussée fréquente sur le milieu au citrate de Simmons.

8. Les caractères cultureux :

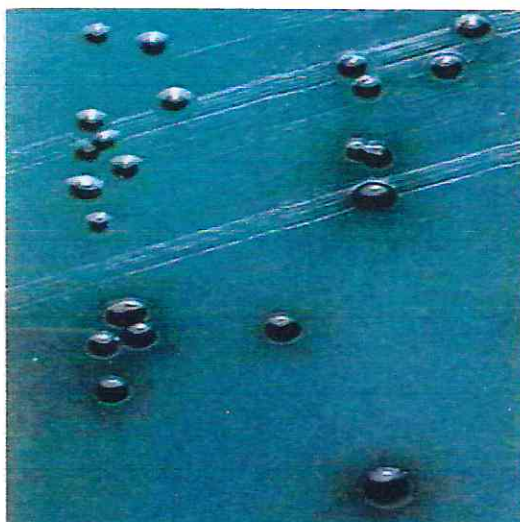


Figure n° 2 : Colonies de *Salmonella* sur Milieu de Wilson et Blair [99]

Les colonies sont coniques et lisses dans la partie richementensemencée, en haut, et leur centre noir est entouré d'une large zone claire. Les colonies plus isolées, en bas, ont un centre noir plus grand et un bord clair plus étroit ; leurs bords sont légèrement crénelés et leurs sommets sont plus plats ; le milieu de culture qui les entoure contient des précipités sombres.



Figure n° 3 : *S. Paratyphi B* dans le milieu au sulfite de bismuth de Wilson et Blair, 18 heures à 37°C ; lumière réfléchie, x6 [99]

S. Paratyphi B croit d'abord sous forme de colonies mucoïdes qui peuvent s'aplatir. Cette évolution figure du haut en bas de la photographie. Les colonies sont de plus en plus plates jusqu'à celle du bas qui présente un cratère avec un bouton central.

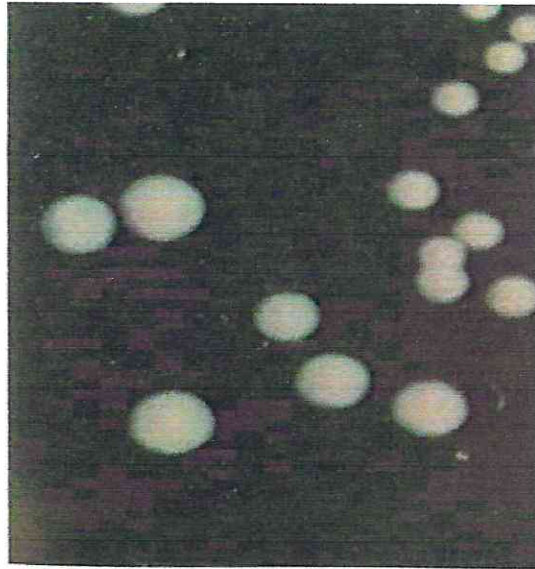


Figure n° 4 : Colonies de *S. Typhimurium* observées en éclairage indirect sur gélose de Leifson au désoxycholate citrate, 18 heures à 37°C, x6 [99]

Ce type d'éclairage est particulièrement utile pour l'analyse morphologique des cultures primaires sur milieu de Leifson à la recherche de *Salmonella* qui présentent l'aspect granuleux régulier et fin caractéristique qu'offre ces colonies.

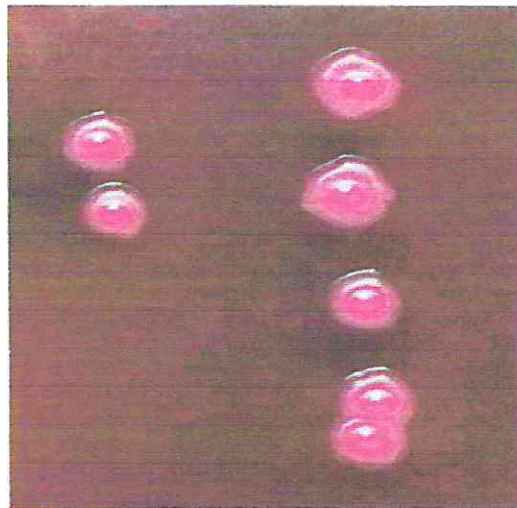


Figure n° 5 : Colonies de *S. arizonae* sur gélose de Leifson au désoxycholate citrate, 18 heures à 37°C, lumière réfléchie, x6 [99]

Cette figure représente un germe qui fermente rapidement le lactose. Il aurait donc pu être rejeté comme non pathogène, ce ne fut pas le cas grâce à sa bonne croissance sur milieu de Leifson et à ses colonies évocatrices de *Salmonella* sur le milieu de Wilson et Blair.

Tableau n° 5 : Aspect des colonies et les caractéristiques des milieux utilisés pour l'isolement de *Salmonella* [21] :

Milieux	NBG ⁽¹⁾	SB ⁽²⁾	Drigalski	SS ⁽³⁾	DCL ⁽⁴⁾	DCLS ⁽⁵⁾	Hektoen
Sucres fermentés	-	-	Lactose	Lactose	Lactose	Lactose saccharose	Lactose Saccharose Salicine
Aspect des colonies (24h à 37°C)	Verdâtres Translucides Centre noir 1-3 mm	Noires, reflet métallique 0,5-2 mm	Bleu-vert 2-3 mm	Incolores (Centre noire) 1-2 mm		Incolores légèrement rosées 0,5-2 mm	Vert-bleuâtres centre noir 2-3 mm
Effet sélecteur antisaprophyte	+++	+++	-	++	-	-	+
Détection de production H ₂ S	+	+	-	+	+	-	+
Discrimination Salmonella / flore associée	bonne	moyenne	faible	moyenne	moyenne	bonne	bonne
Perception correcte des salmonelles :							
- Lactose ⁺	oui	oui	non	non	non	non	non
- Saccharose ⁺	oui	oui	oui	oui	oui	non	non

⁽¹⁾ : Novobiocin Brillant Green-Glucose. ⁽²⁾ : Gélose au Sulfite de Bismuth. ⁽³⁾ : *Salmonella-Shigella* Agar. ⁽⁴⁾ : Gélose Désoxycholate Citrate Lactose. ⁽⁵⁾ : Gélose Désoxycholate Citrate Lactose Saccharose.

Les milieux les plus utilisés sont Hektoen, SS et DCL. Les autres (sauf Drigalski) sont en général trop inhibiteurs pour être utilisés en pratique courante.

9. Les caractères antigéniques :

Comme toutes les entérobactéries, les salmonelles peuvent posséder 03 types d'antigènes présentant un intérêt diagnostique [124]. Elles sont classées en fonction de leurs antigènes O et H et éventuellement capsulaires. On connaît une soixantaine d'antigènes O différents. Une bactérie peut en posséder un ou plusieurs. Les antigènes H sont également très variables et peuvent exister chez la même bactérie sous deux formes différentes, en raison du phénomène de variation de phase [97]. Elles s'identifient et se désignent selon les sérovars et non selon les espèces [123].

9.1. L'antigène de la paroi « Ag O » :

L'Ag O ou antigène somatique est résistant à l'alcool, l'agglutinabilité est entravée par le formol à 5% [104, 124]. Il est stable et résiste au phénol pendant deux heures et demi à la température de 100°C [44].

C'est l'endotoxine thermostable (qui résiste à la chaleur) et responsable de la plus ou moins grande gravité du choc endotoxinique. Il provoque une forte fièvre (ou "Tuphos")

de la fièvre typhoïde). On a dénombré 67 fractions antigéniques à ce jour. Chaque sérovar possède un ou plusieurs fractions antigéniques O (1 à 67) [3, 129].

Les antigènes O sont portés par les chaînes spécifiques du lipopolysaccharide (LPS). Ils possèdent des propriétés immunisantes, c'est un complexe contenant une protéine, un polysaccharide et un composé phospholipidique. Les antigènes sont classés en facteurs O majeurs et en facteurs O accessoires. Les facteurs majeurs sont liés à la présence de certains sucres (abéquose pour O : 4, tyvélose pour O : 9) [64].

Les formes R, ce sont des mutants, non pathogènes, qui ont perdu par délétion une grande partie de la chaîne polysaccharidique responsable de la spécificité O. Ces souches ne sont plus sérotypables et sont auto-agglutinables dans l'eau physiologique. Les formes T (de transition), ces souches sont rares et donnent des colonies ayant l'aspect S, mais elles ont perdu leur spécificité O, comme les formes R [3]. Le LPS est constitué, de l'intérieur vers l'extérieur de la bactérie, de 03 structures [124] :

- ❖ Le lipide A, responsable du pouvoir pathogène (également appelé endotoxine) qui est vraisemblablement identique chez toutes les entérobactéries ;
- ❖ Le corps ou noyau polysaccharidique de base dont la structure est semblable pour toutes les salmonelles ;
- ❖ Des chaînes spécifiques polysaccharidiques constituées par la polymérisation d'unités oligosaccharidiques se composant de 2 à 6 monosaccharides.

9.1.1. Les facteurs O majeurs :

Ils permettent de définir des groupes et toutes les souches possédant en commun un facteur O majeur qui sont placées dans le même groupe. Ainsi, toutes les souches possédant le facteur O : 2 appartiennent au groupe A, celles possédant le facteur O : 4 au groupe B, celles possédant le facteur O : 9 au groupe D... Les facteurs O majeurs sont liés à la présence de certains sucres (abéquose pour O : 4, tyvélose pour O : 9...) [124].

9.1.2. Les facteurs O accessoires :

Ils peuvent différer selon les souches appartenant à un même groupe. A l'inverse, certains facteurs O accessoires peuvent être liés de manière constante à un ou plusieurs facteurs O majeurs ; ils sont alors dépourvus de tout intérêt diagnostique. C'est le cas du facteur O : 12 qui est lié aux facteurs O : 2 ou O : 4 ou O : 9 et qui est donc présent chez toutes les souches des groupes A, B et D [124].

Le même auteur ajouta que les facteurs O accessoires peuvent provenir d'une modification d'un facteur O majeur dont le déterminisme peut être :

- ❖ Chromosomique : un gène codant pour une acétylase ajoute un radical acétyl à un facteur O majeur (ex : le facteur O : 5 résulte d'une acétylation sur le facteur O : 4) ;
- ❖ Lié à la présence d'un bactériophage, c'est-à-dire à une conversion lysogénique (ex : le phage 22 modifie la liaison 1 – 4 entre glucose et galactose en liaison 1 – 6, ce qui fait apparaître la spécificité O : 1) ;
- ❖ Enfin, plus rarement dû à la présence d'un plasmide (cas du facteur O : 54).

9.2. L'antigène flagellaire « Ag H » :

Les antigènes flagellaires sont aussi thermostables et ne se rencontrent que sur les formes mobiles. Un sérotype peut avoir un, deux ou trois Ag H différents et sera mono, di ou triphasique [104, 129]. Ils sont détruits par l'alcool, insensibles à l'action du formol [104]. C'est un polymère de flagelline (protéine de structure des flagelles). Cet antigène est détruit par la chaleur à 100°C, par les ferments protéolytiques. Il résiste au formol et perd son agglutinabilité par les anticorps en présence d'alcool et d'acide phénique. Son développement optimum s'obtient sur les milieux liquides mous après un séjour de 8 heures à 37°C [44].

La plupart des sérovars sont diphasiques. Ils peuvent synthétiser des antigènes de la phase 1, soit de la phase 2. Les antigènes de la phase 1 sont désignés par des lettres : a, b, c ... z. Comme l'alphabet n'y suffit pas, les plus récemment reconnus sont désignés par un z suivi d'un nombre. Les antigènes de la phase 2 sont désignés par des chiffres [3].

9.3. L'antigène de virulence « Ag Vi » :

L'Ag Vi est un antigène somatique d'enveloppe. L'agglutinabilité Vi n'est pas détruite par l'alcool ou le formol, mais elle l'est par un chauffage à 100°C [104]. Il ne se rencontre que sur certaines salmonelles, il est thermolabile et masque l'antigène O [129]. C'est un antigène de l'enveloppe, il a été identifié chez trois types de sérovars : Typhi, Paratyphi C et Dublin mais toutes les souches de ces sérovars ne possèdent pas forcément cet antigène [64, 3]. Les souches Vi⁺ qui produisent une quantité importante Vi sont O-inagglutinables. Elles deviennent habituellement O-agglutinables après un chauffage à 100°C qui fait passer l'antigène Vi dans le surnageant [3].

On distingue selon la quantité d'antigène Vi 03 formes [104] :

- ❖ V, initiale du mot allemand « Vieh » qui signifie « beaucoup » : dans ce cas l'Ag O est masqué par l'Ag Vi ;
- ❖ W, initiale du mot allemand « Wenig » qui signifie « peu » : dans ce cas l'agglutinabilité O est préservée ;
- ❖ VW, intermédiaires, agglutinables aussi bien par les anticorps O que par les anticorps Vi.

A côté de ces antigènes, il existe dans le genre *Salmonella*, des structures protéiques de surface : les pili qui se différencient en pili communs (intervenant dans l'hémagglutination mannose dépendante) et en pili sexuels (intervenant dans la conjugaison bactérienne) et dont la présence est codée par des plasmides [57].

10. L'inversion de phase :

L'inversion de phase. Lorsque dans une culture, la majorité des bactéries est par exemple en phase 1, la quantité d'antigènes de la phase 2 est trop faible pour être détectées. L'inversion de phase consiste à ensemercer la souche dont la phase 1 est connue dans une gélose molle en présence de sérum correspondant à cette phase 1. Seules les bactéries qui ne sont pas immobilisées par ce sérum, donc qui sont de l'autre phase, peuvent migrer dans la gélose molle et être recueillies à distance du point d'ensemencement. Cette population entièrement constituée de bactéries en phase 2 est utilisée pour la détermination de la deuxième phase. Cette technique est connue sous le nom de méthode de Sven-Gard [3].

Sutra et al. En 1998, la définissaient comme étant l'utilisation des propriétés immobilisantes des sérums anti-H au cours d'une technique bactériologique de sélection par immobilisation et cela pour la détermination de la spécificité H minoritaire.

11. Le tableau de Kauffmann-White :

La classification de Kauffmann-White répertorie environ 2000 sérovars. A chaque sérovar, est attribué une formule antigénique qui aligne, dans l'ordre, les antigènes O, Vi (s'il y en a) et H [123, 3]. Leur tableau indique pour chaque sérovar les antigènes O, Vi et H dont la détermination est utile pour le typage sérologique. A chaque sérovar correspond une formule antigénique. Par exemple, *Salmonella* Virchow : 6,7 : r : 1,2. dans ce tableau, les sérovars qui ont des antigènes O communs caractéristiques sont rassemblés pour former un groupe O désigné par une lettre A, B, C, D etc. A l'intérieur de chaque groupe O, les sérovars apparaissent d'après l'ordre alphabétique de la phase 1 de leur antigène H [3]. Lorsqu'ils sont à déterminisme chromosomique, les facteurs O sont indiqués entre

crochets (ex : O : [5]). Lorsqu'ils sont liés à la présence d'un bactériophage ou un plasmide, les facteurs O sont soulignés (ex : O : 1) [124].

Tableau n° 6 : Formules antigéniques des sérovars de *Salmonella enterica* les plus fréquentes [124, 3] :

Sérovar	Antigène O	Antigène H	
		Phase I	Phase II
Groupe A			
S. Paratyphi A	<u>1</u> , 2, 12	a	-
Groupe B			
S. Paratyphi B	<u>1</u> , 4, [5], 12	b	1, 2
S. Wien	<u>1</u> , 4, 12, 27	b	1, w
S. Duisburg	<u>1</u> , 4, 12, 27	d	e, n, z15
S. Saint-paul	<u>1</u> , 4, [5], 12	e, h	1, 2
S. Derby	<u>1</u> , 4, [5], 12	f, g	-
S. Agona	1, 4, [5], 12	f, g, s	-
S. Typhimurium	<u>1</u> , 4, [5], 12	i	1, 2
S. Bredeney	<u>1</u> , 4, 12, <u>27</u>	1, v	1,7
S. Brandenburg	<u>1</u> , 4, 12	1, v	e, n, z15
S. Heidelberg	<u>1</u> , 4, [5], 12	r	1, 2
S. Coeln	4, 5, 12	y	1,2
S. Indiana	<u>1</u> , 4, 12	z	1,7
Groupe C1			
S. Ohio	6, 7	b	1, w
S. Isangi	6, 7	d	1, 5
S. Livingstone	6, 7	d	1, w
S. Braenderup	6, 7, <u>14</u>	e, h	1, 2
S. Montevideo	6, 7, <u>14</u>	g	m, s
S. Thompson	6, 7, <u>14</u>	k	1, 5
S. Infantis	6, 7, <u>14</u>	r	1, 5
S. Virchow	6, 7	r	1, 2
Groupe C2			
S. Manhattan	6, 8, <u>20</u>	d	1, 5
S. Newport	6, 8	e, h	1, 2
S. Litchfield	6, 8	l, v	1, 2
S. Bovismorbificans	6, 8	r	1, 5
S. Hadar	6, 8	z10	e, n, x
Groupe D			
S. Panama	<u>1</u> , 9, 12	l, v	1, 5
S. Typhi	9, 12[Vi]	d	-
S. Enteritidis	<u>1</u> , 9, 12	g, m	-
S. Dublin	<u>1</u> , 9, 12[Vi]	g, p	-
S. Gallinarum Pullorum	<u>1</u> , 9, 12	-	-
Groupe E			
S. Anatum	3, 10	e, h	1, 6
S. Mleagridis	3, 10	e, h	1, w
S. Senftenberg	<u>1</u> , 3, 19	g, s, t	-
S. London	3, 10	l, v	1, 6
S. Give	3, 10	l, v	1, 7

Extrait de tableau de Kauffmann-White

12. L'action pathogène des salmonelles :

Les salmonelles exercent leur action pathogène surtout par leur production de toxines : endotoxine constituée de lipopolysaccharides (LPS) et exotoxines, en particulier une entérotoxine responsable de la fuite d'eau et d'électrolytes, et une cytotoxine responsable de lésions tissulaires [128]. Mais aussi du typhos et le collapsus cardiovasculaire. En injectant expérimentalement à des lapins l'endotoxine au voisinage du nerf splanchnique, Reilly a pu reproduire des lésions du tube digestif, montrant ainsi le rôle du système neurovégétatif [3].

13. La spécificité d'hôte :

Les salmonelles sont largement répandues dans la nature, dans le tractus gastro-intestinal des mammifères domestiques ou sauvages, des reptiles, des oiseaux et des insectes. Les *Salmonella* sont à la fois commensales et pathogènes, causant un large spectre de maladies chez l'Homme et chez l'animal. Certaines salmonelles, comme *S. Typhi* et *S. Paratyphi* A, B et C, sont particulièrement adaptées à l'Homme, n'ayant pas d'autre hôte naturel connu, et sont responsables d'infections sévères. D'autres salmonelles comme *S. Typhimurium* ont de multiples hôtes, et infectent de nombreux animaux ainsi que l'Homme. Enfin, certaines salmonelles comme *S. Dublin* (bovins), *S. arizonae* (reptiles), sont plus adaptées à une espèce animale mais peuvent occasionnellement infecter l'Homme [103].

CHAPITRE II :
LES MALADIES CAUSEES PAR LES SALMONELLES CHEZ LES ANIMAUX ET
L'HOMME

1. La définition de la salmonellose :

La salmonellose est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, due à la multiplication dans l'organisme de bacilles Gram négatif du genre *Salmonella* appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* [52]. Ces salmonelles peuvent être présentes sans entraîner de symptômes. Quelques sérovars sont spécifiquement humains : Typhi et Paratyphi. D'autres ne se rencontrent que chez l'animal, comme le sérovar Gallinarum Pullorum. Mais la majorité des sérovars ont un spectre d'hôte assez large et peuvent infecter l'Homme et diverses espèces animales [97].

Sur le plan clinique, on rencontre des infections septicémiques aiguës surtout chez les jeunes animaux et le cheval, des localisations digestives les plus fréquentes se manifestant par la diarrhée, des localisations génitales, respiratoires, nerveuses et articulaires. Il existe un grand nombre de porteurs sains [52]. Les salmonelloses autres que typhoïde et TIAC : les méningites, les atteintes ostéo-articulaires, les atteintes hépatiques et les infections pulmonaires... [51].

2. L'importance des salmonelloses :

Depuis quelques années, en France, le pourcentage d'isolement des salmonelles est en augmentation. De quelques rares cas par an en 1993, on est passé à plusieurs dizaines de cas en 1995. Ce chiffre semble stabilisé en 2001. La salmonellose est donc une maladie préoccupante [18].

L'impact économique des toxi-infections d'origine alimentaire dans le monde est considérable, et la salmonellose y joue un rôle significatif [20]. L'impact économique annuel de la salmonellose chez l'Homme aux Etats-Unis est estimé entre 500 000 000 \$ et 2 300 000 000 \$, couvrant essentiellement les frais de 16 000 personnes hospitalisées et de 500 personnes décédées [72]. Dans de nombreux pays, la typhoïde constitue un problème majeur de santé publique et fait partie des 5 premières causes de mortalité [114].

Dans certains élevages laitiers, les salmonelles sont responsables de pertes directes en élevage considérées comme mineures. Mais la contamination des animaux par les sérovars ubiquistes a deux autres conséquences beaucoup plus préoccupantes :

- ❖ une conséquence économique : liée aux entraves commerciales imposées aux lots de denrées contaminées (les échanges nationaux et internationaux) ;
- ❖ une importance hygiénique : liée à l'augmentation des cas de salmonelloses humaines dont le coût total réel est difficile à évaluer [124].

Les conséquences des salmonelloses, chez l'espèce aviaire, sont difficiles à apprécier avec précision car elles sont multiples [26] :

- ❖ la mortalité intéressant surtout les jeunes sujets ;
- ❖ aux saisies à l'abattoir ou à l'élimination de troupeaux infectés : en 1989, en Grande Bretagne, on a éliminé environ 700 000 oiseaux ;
- ❖ aux litiges survenant lors de fournitures d'animaux ou d'aliments, sources éventuelles de contagion ;
- ❖ aux répercussions sur la santé publique et sur la consommation des produits avicoles.

3. Les différents portages :

Tous les animaux sont porteurs potentiels de salmonelles dans leur tube digestif qui sont toutes virtuellement dangereuses :

Salmonellose = Péril fécal

Fientes = Réservoirs potentiel permanent [129].

Il est difficile de formuler les hypothèses sur l'origine du portage : soit il persiste après les cas cliniques, soit il les précède. On ne connaît ni exactement les facteurs bactériens, ni ceux liés à l'hôte qui évitent que le portage provoque la maladie. Le porteur présente un danger dans la transmission de l'infection et pour la contamination du lait. En effet, si le portage asymptomatique peut être considéré comme un état de résistance à la maladie, il peut aussi l'être comme une situation dans laquelle les salmonelles, du fait de leur multiplication intracellulaire, échappent à la phagocytose. On ne connaît pas les capacités immunologiques des infectés latents mais on sait qu'ils peuvent devenir des excréteurs [128].

3.1. Les porteurs sains :

L'existence de porteurs sains pose un problème difficile à résoudre ; ce portage s'expliquerait par une altération spécifique des réponses immunitaires à médiation cellulaire ou par des pathologies des voies biliaires. Les salmonelles sont souvent hébergées dans la vésicule biliaire et peuvent y séjourner des mois voire des années chez

des sujets ne portant aucun signe clinique [45]. Elles y survivent et il est difficile de les éradiquer [3].

Dans le cas d'ingestion d'un faible nombre de bactéries viables, une colonisation sans aucune pathologie associée est toujours possible. Le sujet devient alors porteur sain et parfois excréteur. Chez ces porteurs, une salmonellose clinique ou une simple recrudescence de l'excrétion peuvent s'exprimer à la faveur d'un stress (par exemple transport à l'abattoir pour les animaux, accident ou opération chirurgicale pour l'Homme...), d'une baisse des défenses immunitaires ou d'une pathologie intercurrente [124]. Par contre les veaux deviennent rarement des porteurs sains [113].

3.2. Les porteurs convalescents (guéris) :

Chez les bovins, tous les sujets adultes qui guérissent de l'infection restent porteurs pendant une période de durée variable. Le cheval et le mouton peuvent demeurer 67 jours dans l'état de porteurs guéris [14]. Après la maladie, en générale, certains sujets restent porteurs de salmonelles et les éliminent pendant plusieurs mois dans leurs selles [3]. L'état du porteur chronique est défini comme la persistance de salmonelles dans les selles ou les urines, au-delà de 1 an après une infection symptomatique. Il faut y ajouter les sujets contaminés de manière chronique mais n'ayant pas de symptômes, et susceptibles de contaminer d'autres individus [103]. Le portage chronique est favorisé par la présence d'une lithiase vésiculaire [96].

4. La pathogénie :

Les rapports développés par les salmonelles ubiquitaires avec leurs hôtes peuvent entraîner [124] :

- ❖ un portage sain strictement limité au tube digestif, avec des nombres de salmonelles excrétées par gramme de matière fécale allant de moins de 10 à plus de 10⁷ germes par grammes de fèces. L'excrétion peut être intermittente, c'est-à-dire s'annuler pendant un certain temps ; il s'agit alors d'un porteur inapparent ;
- ❖ un portage sain avec passage de quelques bactéries dans l'organisme mais sans symptômes apparents. Les salmonelles sont alors hébergées dans les monocytes et les macrophage où elles sont capables de survivre et de se multiplier. A ce titre, elles sont considérées comme des bactéries à multiplication intracellulaire facultative ;
- ❖ une maladie avec symptômes et hyperthermie lorsque le système immunitaire de l'hôte est soit déficient, soit dépassé par le nombre de salmonelles envahissant l'organisme.

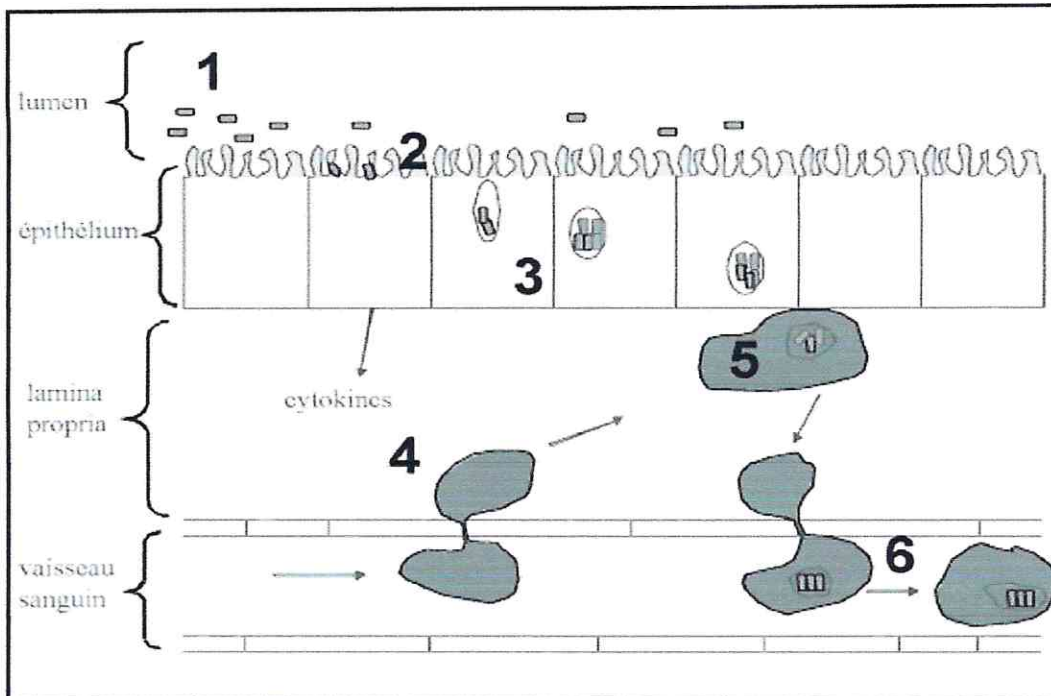


Figure n° 6 : Pathogenèse d'une infection à *salmonella* [130]

- 1) Après l'ingestion orale, les bactéries passent par l'estomac pour arriver dans la lumière intestinale ;
- 2) Les bactéries s'attachent aux cellules épithéliales et induisent une modification des filaments d'actine de la cellule ;
- 3) Ceci donne lieu à une internalisation de la bactérie dans la cellule épithéliale ; *Salmonella* est capable de se multiplier à l'intérieur de la cellule eucaryote ;
- 4) Des macrophages vont migrer des vaisseaux sanguins vers la paroi intestinale et font partie d'une réaction inflammatoire ;
- 5) Ces macrophages peuvent phagocyter les bactéries. *Salmonella* dispose de mécanismes qui permettent à la bactérie de survivre et même de se multiplier à l'intérieur des macrophages ;
- 6) Les macrophages infectés peuvent passer dans le sang et se disperser vers d'autres organes, tels que la rate et le foie. Ceci constitue la phase systémique de l'infection.

5. Le pouvoir pathogène expérimental :

En ce qui concerne *S. Typhi*, les animaux de laboratoire sont insensibles à ces bactéries, sauf si elles sont absorbées en très grande quantité (chimpanzé) ou injectées en doses importantes par voie intrapéritonéale (souris), ou chorioallantoïdienne à l'embryon de poulet. Mais l'on ne peut pas produire chez l'animal, en faisant absorber par voie orale un petit nombre de bactéries, une maladie comparable à celle de l'Homme [51].

6. L'immunité :

Les salmonelles, arrivées dans l'intestin grêle, ces bactéries vont interagir avec les cellules épithéliales pour être internalisées, puis avec les cellules immunocompétentes des plaques de Peyer, c'est-à-dire les macrophages et les lymphocytes T. Les salmonelles sont phagocytées par les macrophages, mais elles ont développé des mécanismes de défense contre leur lyse intracellulaire. La survie bactérienne dans les cellules du système des phagocytes mononucléés est contemporaine d'une activation cellulaire, responsable de l'afflux de cellules inflammatoires. Les symptômes cliniques sont pour partie dus à l'importance de cette réaction inflammatoire. La phagocytose des salmonelles s'accompagne de la formation de grands endosomes intracellulaires qui ne seront pas acidifiés, la fusion phagosomes-lysosomes étant inhibée en tout ou partie. On aura une bactériémie à point de départ lymphatique, compte tenu de la capacité du germe à survivre et à se multiplier dans le tissu lymphoïde associé aux muqueuses digestives (plaques de Peyer), puis à disséminer initialement par voie lymphatique. A la différence des macrophages, les polynucléaires neutrophiles sont capables de détruire les salmonelles. Les gastro-entérites dues aux salmonelles non typhiques s'accompagnent d'un infiltrat de polynucléaires neutrophiles dans la muqueuse de l'intestin grêle et du côlon. La dégranulation de ces polynucléaires, dont la capacité de bactériolyse des salmonelles est démontrée, pourrait être pour partie source de la diarrhée [114].

7. La virulence des salmonelles :

De nombreux facteurs de virulence ont été décrit (présence de pili, rôle des flagelles du LPS, système de captation du fer, toxines, capacités à survivre dans les macrophages, présence plasmide de virulence...) mais les bases moléculaires qui permettent à une salmonelle de transgresser la barrière digestive puis de survivre et de se multiplier dans les cellules "de défense" d'un hôte donné et enfin de déclencher des bactériémies transitoires, ou parfois fatales, sont encore très mal connues [124].

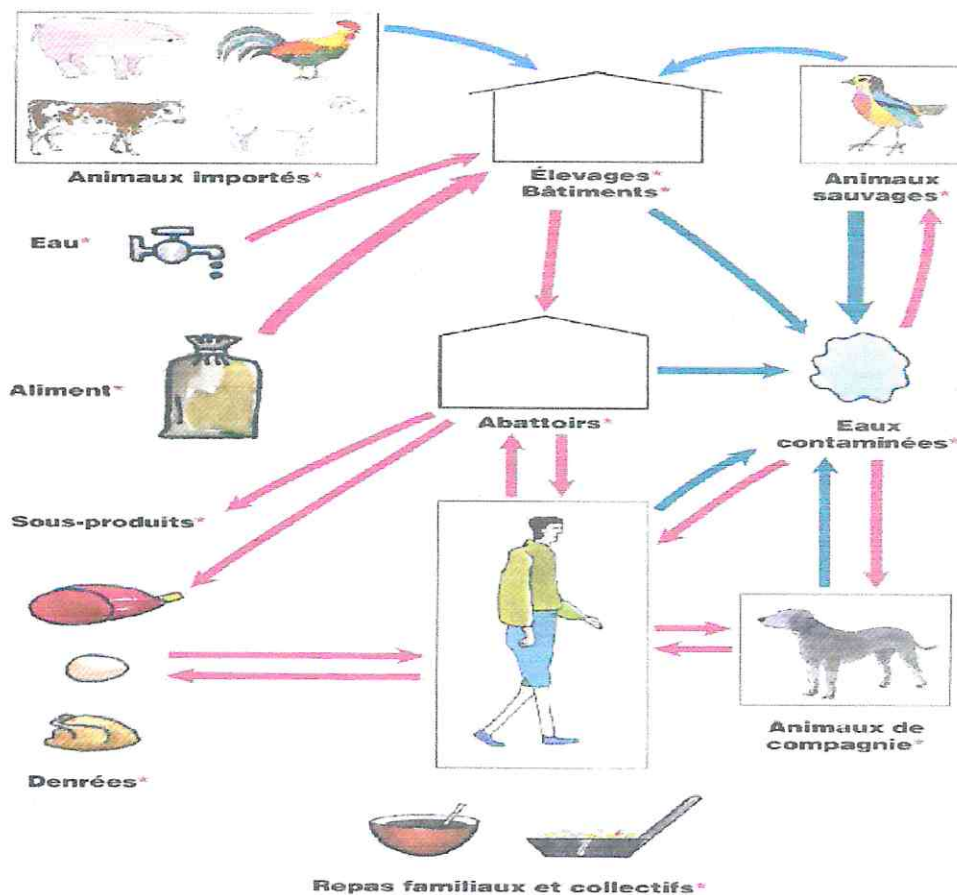
Un nombre considérable de gènes doit être mobilisé par *Salmonella* en vue de contrecarrer les mécanismes de défense de l'hôte. Tous les sérovars de salmonelles peuvent, en théorie, causer une infection systémique chez l'Homme au statut immunitaire diminué, alors que la plupart engendreront une diarrhée fébrile, des vomissements, des douleurs abdominales et chez les sujets âgés ou immunodéficients des bactériémies, des septicémies et des localisations extra-digestives, en particulier vasculaires [7].

Les facteurs de virulence sont codés par des gènes présents sur le chromosome (*S. Typhi*), ce qui explique la gravité constante de l'infection ; ou par des gènes présents à la fois sur le chromosome et sur un plasmide (*S. Typhimurium*), ce qui explique que pour un même sérovar une souche soit plus ou moins pathogène. Les facteurs de virulence

sont dus à des propriétés particulières des structures de surface à des facteurs codés par des gènes de virulence modifiant la physiologie de l'hôte ou protégeant la bactérie contre les mécanismes de défense de l'hôte [103].

8. Les maladies dues au genre *Salmonella* chez les animaux :

La présence de bactérie dans l'alimentation des animaux de rente peut engendrer un portage sain ou une pathologie chez ces animaux [61]. Les conditions d'entretien, humidité, ventilation ainsi que le parasitisme et les erreurs d'alimentation jouent le rôle de facteur déclanchant [52]. Des sérovars sont étroitement spécifiques à certains animaux eu exprimant une pathologie particulière chez certains animaux : *S. Dublin* chez les bovins (mais aussi chez l'Homme), *S. Typhisuis* chez le porc, *S. Abortusovis* chez les ovins, *S. Abortusequi* chez les chevaux et *S. Gallinarum Pullorum* chez les volailles [124].



* Points critiques à maîtriser.

Figure n° 7 : Risques de contamination de l'Homme et les animaux par les salmonelles

[25]

8.1. Les salmonelloses chez les volailles :

8.1.1. Définition :

Les salmonelloses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre *Salmonella* [129]. De nombreuses espèces de salmonelles peuvent infecter les volailles avec un risque élevé de transmission à l'Homme à partir d'aliments à base d'œufs insuffisamment cuits [52]. Depuis longtemps, il est connu que la volaille peut héberger de nombreux sérotypes de *Salmonella*. Cependant, l'émergence du sérotype Enteritidis a fortement attiré l'attention sur cette problématique, principalement parce qu'il est facilement transmissible à l'Homme en causant des symptômes cliniques graves [130]. En 20 ans, *S. Enteritidis* est devenu le sérovar le plus commun chez la volaille [108].

8.1.2. Les sources et les voies de contamination :

Les exploitations de volailles peuvent s'infecter par différentes voies. On distingue de manière générale la voie verticale et la voie horizontale [130]. Etant donné que le rapport entre la fréquence de contamination du contenu de l'œuf et de l'extérieur de la coquille par *S. Enteritidis* est faible [89], il est probable que la contamination du contenu de l'œuf ait lieu pendant sa formation dans le tractus reproducteur de la poule. Par ailleurs, des études sur la contamination des œufs pondus par des poules infectées expérimentalement n'ont pas permis de mettre en évidence une relation entre le portage intestinal/fécal et la présence de la bactérie dans le contenu de l'œuf [65]. Cependant, des *S. Enteritidis* peuvent être isolées du système reproducteur de poules pondeuses en l'absence de colonisation intestinale [39]. Les matières virulentes sont les fèces des animaux malades ou porteurs sains ainsi que tous les endroits souillés. Tous les animaux, mammifères sauvages ou domestiques sont porteurs potentiels. Les insectes peuvent transporter les germes ou les transmettre d'une bande à l'autre. Il est impératif, à ce titre, de désinsectiser les locaux après retrait et avant remise en place d'animaux [129].

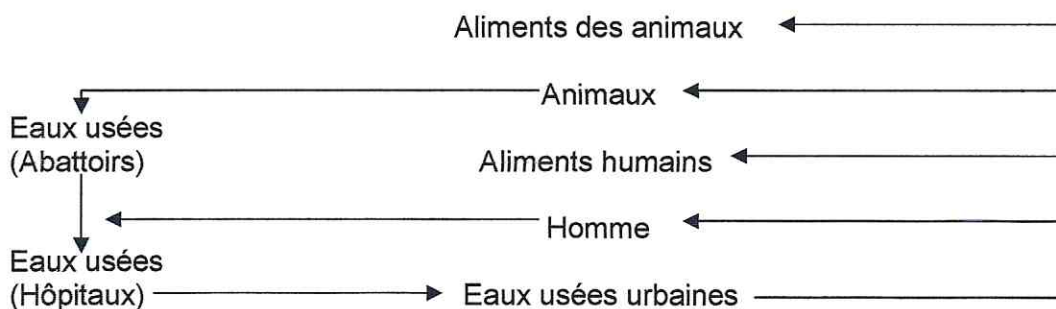


Figure n° 8 : Chaînes de transmission des salmonelles [76]

8.1.2.1. La voie verticale :

La voie verticale veut dire la transmission trans-ovarienne et donc la contamination de l'oeuf fécondé, lors du passage de la bactérie des parentales aux poussins. Par conséquent, le contrôle de l'infection chez les parentales est capital dans un programme de lutte [130]. Elle est rare chez les palmipèdes, beaucoup plus fréquente chez les gallinacés (pullorose) [129].

8.1.2.2. La voie horizontale :

La voie horizontale de transmission est tout aussi importante que la voie verticale. En effet, les taux de contamination des reproductrices étaient, en général, très faibles (bonne couverture vaccinale) tandis que les taux de contamination des poules pondeuses et des poussins à l'engrais est beaucoup plus élevés (faible couverture vaccinale). Ceci suggère un rôle important de la vaccination et de la voie de transmission horizontale [130].

Plusieurs facteurs peuvent intervenir dans la transmission horizontale. Tout d'abord, la persistance de l'infection dans les bâtiments d'élevage et dans les couvoirs joue certainement un grand rôle [4]. Après la ponte, il est possible que les œufs soient contaminés par *S. Enteritidis* à travers la coquille de l'œuf quand il est contaminé par des matières fécales [5]. Il est également possible que la contamination ait lieu directement dans le jaune, le blanc, la membrane interne de la coquille ou la coquille même avant la ponte de l'œuf, suite à l'infection du système de reproduction de la poule pondeuse [122].

8.1.3. La résistance de l'organisme des volailles contre les salmonelles :

Le gésier a une fonction importante comme un organe de barrière, qui empêche les bactéries pathogènes d'entrer dans le tube digestif distal [13]. Après avoir gagné l'intestin, les bactéries doivent pénétrer la muqueuse où existe une seconde ligne de défense représentée par les immunoglobulines IgA [90], mucus intestinal et les défensines (peptides antimicrobiens perméabilisant les membranes bactériennes) [101]. Après avoir franchi la couche de mucus, les salmonelles interagissent avec les entérocytes et les cellules M des plaques de Peyer, qui permettent leur internalisation rapide et le contact avec les cellules immunocompétentes de la sous-muqueuse (macrophages et lymphocytes), qui vont elles-mêmes recruter d'autres cellules à l'origine de l'hypertrophie des plaques de Peyer. L'aptitude des salmonelles à survivre à l'intérieur des macrophages et même à induire leur apoptose [33] est probablement un mécanisme important, expliquant que celles-ci survivent, après la phagocytose, dans les organes lymphoïdes [103].

8.1.4. Les symptômes chez les volailles :

On distingue deux types de salmonelloses aviaires, la pullorose/typhose correspondant à deux expressions cliniques chez les jeunes et les adultes respectivement de l'infection parce que la plupart des auteurs considèrent comme un seul et même germe : *S. Gallinarum Pullorum*. Les autres salmonelloses (anciennement appelées paratyphoses) qui supplantent ou plus exactement remplacent la précédente au fur et à mesure qu'elle disparaît sous la pression des mesures de contrôle mises en œuvre avec le sérieux que justifiait son importance économique [26]. Mais, sur le plan clinique on distingue la salmonellose maladie et la salmonellose infection [129].

8.1.4.1. La salmonellose infection :

Elle se traduit par un simple portage bactérien par des animaux apparemment sains, sans symptômes ni lésions, qui hébergent le germe à titre saprophyte [129].

8.1.4.2. La salmonellose maladie :

Elle s'exprime avec un fond commun pour les espèces aviaires avec quelques particularités spécifiques.

Chez les jeunes, c'est le plus souvent une mortalité périnatale (mort des poussins dans les jours qui suivent l'éclosion). La maladie évolue sous forme septicémique avec signes respiratoires, une grande indolence [129], des diarrhées accompagnées d'atteinte de l'état générale [124] souvent liquides blanchâtres qui collent les plumes du cloaque. Les poussins sont ébouriffés, blottis sous l'éleveuse, ils ont soif et meurent déshydratés. Il y a parfois arthrites (*S. Typhimurium*), omphalites. Des formes moins aiguës et plus tardives se traduisent par des arthrites tibio-tarso-métatarsiennes. On isole très souvent *S. Gallinarum Pullorum* sur les poussins fermiers.

Chez les adultes, l'infection est : soit chronique localisée ou soit aiguë ou suraiguë. La maladie sévit sous forme d'infection chronique de la grappe ovarienne par *S. Gallinarum Pullorum* avec ovarite, salpingite, ponte abdominale [129], mais souvent une chute de ponte est prédominante [124]. Certaines femelles peuvent pondre des œufs contenant des salmonelles. Les autres affections salmonelliques se localisent surtout à l'intestin. On note aussi, une aérosacculite à *S. arizonae* chez le dindon, des arthrites chez le pigeon (les localisations spécifiques sont les articulations huméro-radio-cubitale "coude" et coraco-scapulo-humérale "épaule"). Le même auteur ajoute que les formes aiguë et suraiguë signifient la "fièvre typhoïde" des volailles : la typhose de la poule. Les oiseaux sont prostrés, assoiffés, cyanosés (crête, barbillon, caroncules bleuâtres) présentent une diarrhée jaunâtre parfois légèrement hémorragique. Certains oiseaux ont des troubles respiratoires et nerveux [129]. La diarrhée peut être jaune verdâtre striée de

sang provoquant une soif inextinguible, les signes respiratoires se résument aux râles inspiratoires et jetage spumeux parfois aux commissures du bec [26].

8.1.5. Les lésions :

8.1.5.1. Chez les jeunes :

Non résorption du sac vitellin, inflammation catarrhale des caeca [26]. Le contenu de ce sac est grumeleux vert foncé sur les très jeunes oiseaux ou aspect cuit jaune verdâtre. Les reins sont pâles et présentent des dépôts d'urates. Le rectum est dilaté par un liquide blanchâtre (diarrhée + urates). Le foie est hypertrophié avec des lésions nodulaires et dégénératives. Il y a parfois péricardite, aérosacculite, méningite. *S. Enteritidis* provoquerait une péricardite spécifique chez les poussins en imposant pour une colibacillose [129].

8.1.5.2. Chez les adultes :

Les lésions génitales d'ovaro-salpingite et les pontes abdominales génératrices de péritonite, les arthrites, dans les formes chroniques. Les lésions hépatiques : dégénérescence et rétention biliaire à l'origine d'une coloration verdâtre de l'organe (maladie du foie bronzé), la splénomégalie, dans les formes aiguës [26]. Une entérite hémorragique, parfois membraneuse ou avec ulcères. Les lésions des formes localisées correspondant aux symptômes :

- ❖ forme génitale : ovules kystiques, dégénérés mais les pontes abdominales restent rares ;
- ❖ aérosacculite du dindon ;
- ❖ arthrite du pigeon [129].

8.1.6. Le pronostic :

Le pronostic des salmonelloses aviaires, éminemment variable sur le plan médical en fonction des facteurs aggravants qui peuvent subitement intervenir, peut être catastrophique du point de vue économique pour certains pays d'élevage surtout lorsqu'il s'agit de pullorose. Le contrôle des salmonelloses aviaires reste donc un sujet de brûlante actualité [26].

8.2. La salmonellose chez les bovins :

8.2.1. Les espèces de salmonelles en cause :

Chez les bovins malades, le sérovar le plus fréquent est *S. Typhimurium*, mais on isole aussi *S. Dublin*, *S. Bredeney*, *S. Anatum*, *S. Montevideo*, *S. Infantis*, *S. Newport*, *S. Virchow*, *S. Enteritidis*, *S. Panama*... Il faut signaler que toutes les catégories de bovins

sont sensibles [128]. Les salmonelles, principalement *S. Dublin* et dans quelques cas *S. Typhimorium* causent des avortements tardif (6^{ème} – 8^{ème} mois) [52].

8.2.2. Les sources de contamination :

L'achat de nouveaux animaux constitue la cause la plus importante, surtout lorsqu'ils ont été achetés sur les marchés ; les animaux s'y infectent et transportent ainsi la salmonellose dans leur nouvel élevage. Des animaux sains sont contaminés par contact direct avec des fèces contenant des *Salmonella*, ou bien par la nourriture, les abreuvoirs et tout autre objet souillé par des fèces. La source d'infection ultérieure est constituée par l'Homme. La salmonellose est surtout véhiculée par les personnes qui, par leur profession, vont d'une étable à l'autre (principalement les vétérinaires, inséminateurs, chauffeurs de camions et marchands de bétail). Ils véhiculent la maladie par l'intermédiaire de fèces contenant des *Salmonella* (les excréments restent collés surtout dans les rainures des bottes). Les animaux domestiques et sauvages (chiens, chats, souris, rats, chevreuils, lapins, oiseaux, surtout mouettes et canards) peuvent être des porteurs de germes. La bactérie peut être aussi transportée dans l'exploitation lors de l'achat d'aliments contaminés. Pendant les périodes de pâture, l'eau des fossés peut également présenter une source de danger. Des souillures organiques (sang, déchets d'abattoir) s'infiltrent dans le sol et forment un milieu de culture idéal pour les salmonelles. Si le terrain est remué (canards, fortes pluies), à ce moment-là les germes remontent en surface, et les animaux sont directement infectés lorsque l'eau sert d'abreuvement. Lors d'inondation, le pâturage lui-même peut être contaminé et les animaux qui y broutent sont susceptibles de s'infecter [120].

8.2.3. Les voies de transmission et la physiopathologie des salmonelles :

Salmonella est, dans la plupart du temps, introduite dans l'organisme par voie orale avec les aliments ou l'eau de boisson, mais d'autres voies sont possibles (rectale, aérienne). Elle se multiplie et colonise les parties terminales du tractus digestif. Elle présente un caractère entéro-invasif, c'est-à-dire qu'à partir de l'intestin, elle traverse les cellules et gagne les ganglions mésentériques puis l'ensemble des nœuds lymphatiques. Dans certains cas, l'infection est stabilisée à ce stade. Dans d'autres, il peut y avoir transfert des bactéries par voie sanguine vers des cibles tissulaires : utérus de la vache en gestation, foie, poumon et parfois mamelle [52].

8.2.4. Les symptômes :

Il faut considérer deux aspects de la maladie : les manifestations cliniques et l'infection inapparente ou portage asymptomatique [14, 128].

Le tableau clinique s'exprime le plus souvent chez des vaches laitières ou les jeunes veaux. Il est caractérisé dans sa forme aiguë par une diarrhée profuse, nauséabonde, accompagnée de fièvre, d'anorexie et de la chute de lait importante ou par des avortements survenant dans le dernier tiers de la gestation de la vache [124].

Chez le veau, les fèces prennent de plus en plus une teinte et contiennent de petits morceaux de muqueuse intestinale. Au stade suivant, l'inflammation se développe sur toute la longueur du tractus intestinal, provoquant des hémorragies au niveau du gros côlon et du côlon flottant. Les fèces deviennent de teinte brun foncé à noire, contiennent des traces de sang frais (sang issu du côlon flottant), et restent très liquides. Dès le début des troubles intestinaux, le veau est apathique et présente de l'hyperthermie. Il continue à boire normalement, étant donné que les veaux atteints de diarrhée et fiévreux ont très soif. Des fois, les veaux ayant résisté restent des porteurs de germes et continuent à excréter des salmonelles, sans symptômes apparents. Ils contaminent de façon permanente les autres animaux. Mais, la sévère entérite hémorragique peut être déjà, à elle seule, entraîner la mort au bout de quelques jours. Lorsque les bactéries se trouvent dans le sang (forme septicémique), la mort est très rapide à cause des lésions irréversibles de l'encéphale et de la moelle épinière. En revanche, si le veau touché est un peu âgé, les pertes sont moins importantes [120].

8.3. La salmonellose chez les équidés :

Les chevaux sont sensibles à plusieurs sérovars de *Salmonella* [82]. On peut citer *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Anatum* [37].

S. Typhimurium est responsable dans l'espèce équine de septicémies et d'entérites chez le poulain. De plus, nombreuses juments hébergent également le germe sans symptômes [52]. Encore, *S. Abortusequi* est responsable d'avortement chez les femelles, des lésions testiculaires chez le mâle et une septicémie chez le nouveau-né [14]. L'expression clinique est variable, la plus fréquente est un syndrome diarrhéique aigu qui atteint principalement les adultes soumis à des stress et les jeunes avec une contagiosité élevée. Chez l'adulte, en plus des atteintes articulaires, il peut être atteint par de la thrombophlébite, d'hépatite, de néphrite et de la coagulation intravasculaire disséminée. Certains chevaux sont des porteurs asymptomatiques et peuvent excréter les bactéries. Après un stress, ils peuvent cependant déclencher la maladie. La contamination a lieu par voie orale. La forme digestive est aiguë et se traduit, 12 à 36h après contamination, par de la fièvre (39,5 – 40,5°C), de l'anorexie et des douleurs abdominales. Puis une diarrhée aqueuse profuse, contenant du mucus et du sang s'installe, accompagnée d'un choc toxinique et hypovolémique. Les muqueuses sont rouges, de couleur violée foncée. Les

poulains se déshydratent et s'affaiblissent rapidement. Une évolution septicémique entraîne leur mort en 24 à 36h ou séquelles de polyarthrites lors de survie [37].

Le même auteur ajouta que la suspicion clinique est confirmée par culture de la bactérie à partir du sang (forme septicémique), des excréments diarrhéiques ou du liquide d'arthrite, de préférence avant toute antibiothérapie. La prévention est importante pour limiter les dégâts (hygiène d'eau de boisson, les aliments et les locaux, limiter la densité d'animaux et les stress).

8.4. La salmonellose chez les autres espèces :

8.4.1. Les ovins :

Salmonella Abotusovis est une cause assez rare d'avortement chez les brebis [68]. *S. Typhimurium* et *S. Dublin* sont incriminées [25]. Cet avortement est tardif (3^{ème}-4^{ème} mois) et dû à une placentite pyohémorragique souvent suivie de rétention anxielle [52]. L'avortement est souvent associé à une métrite septique avec péritonite entraînant souvent quelques mortalités chez les mères [84].

Cependant, la contagion se réalise par introduction dans un effectif de sujets porteurs sains ou malades. L'ingestion est considérée comme le mode le plus banal de contamination. On a envisagé la contamination vénérienne ; il est bien certain que les béliers peuvent s'infecter au cours de la saillie, mais rien ne prouve qu'ils transmettent ensuite la contagion [14]. La transmission s'effectue par la voie orale (ou respiratoire) mais la maladie apparaît sous l'influence de facteurs favorisants (stress). Les animaux malades peuvent alors excréter une forte quantité de salmonelles dans leurs fèces (pendant 6 semaines) et, lors d'avortement, dans le mucus vaginal (pendant 4 semaines). Certains animaux resteront porteurs de germes permanents, assurant ainsi la pérennité de l'infection dans le troupeau.

Les premiers signes d'une salmonellose dans un troupeau sont des morts subites chez les agneaux (septicémies dues surtout à *S. Typhimurium*), associées à une atteinte des brebis. Le plus souvent, les agneaux présentent une diarrhée profuse devenant parfois hémorragique. D'autres organes peuvent être atteints (poumons, foie...). L'autopsie d'un animal mort après plusieurs jours de jeûne révèle une vésicule biliaire distendue, ainsi qu'un foie friable et hypertrophié. Dans les formes sub-aiguës, on observe une atteinte du tractus digestif (inflammation de la caillette et des intestins). Dans le cas d'une septicémie, les organes sont congestionnés et la rate est hypertrophiée [25].

Le même auteur ajouta encore qu'un examen bactériologique (ou éventuellement sérologique) permettra l'identification de la salmonelle. La prévention, la mise en place de mesures hygiéniques rigoureuses est indispensable : désinfection, contrôle de l'eau de boisson et des lisiers... Il faut surtout éviter les risques de contamination à partir

d'animaux malades ou porteurs apparemment sains, éviter de mélanger les bovins et les ovins sur un même pâturage. Lorsque l'animal est fortement excréteur, l'éleveur et le vétérinaire sont les plus directement menacés.

8.4.2. Le porc :

Cette pathologie est rare. Ce sont le plus souvent les jeunes porcelets sevrés ou les porcs à l'engrais qui expriment des symptômes diarrhéiques, des pertes d'appétit et de la fièvre, avec ou sans dépression [124]. La viande de porc serait à l'origine d'environ 15% des cas de salmonelloses chez l'Homme en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord [11]. Le danger de ces porcs, dont le portage est difficile à diagnostiquer, réside dans la contamination des carcasses par des souillures de matières fécales lors des manipulations à l'abattoir [20]. En effet, les porteurs sains de *Salmonella* n'excrètent pas la bactérie en permanence et pas en grande quantité mais le stress (mise à jeun, transport, ...) peut venir activer le phénomène d'excrétion et ils peuvent des fois déclarer une infection [71, 131, 75].

La contamination des denrées d'origine porcine par *Salmonella* étant principalement liée à une dissémination dans les abattoirs des bactéries du tube digestif des porcs, la réduction du portage asymptomatique de *Salmonella* dès l'étape de la production primaire doit permettre une diminution de la contamination des denrées d'origine porcine par les salmonelles [16, 10, 125]. L'identification de l'âge moyen de contamination est nécessaire à l'identification de la période à risque ainsi qu'à une meilleure compréhension des circonstances de l'infection des porcs en croissance. Les conditions d'élevage et les événements zootechniques et sanitaires survenant avant et pendant la période à risque d'infection pourraient alors être considérés comme autant de facteurs de risque potentiels qui devraient être pris en compte dans de prochaines études épidémiologiques analytiques. Afin de mieux cerner l'âge moyen d'infection, des études permettant le suivi du statut vis-à-vis de *Salmonella* de porcs en croissance sont requises [8].

8.4.3. Le lapin :

Le lapin n'est pas reconnu comme une espèce très exposée mais, à la faveur de certaines circonstances (pollution, présence simultanée d'espèces à risques, l'absence du vide sanitaire et les transferts d'animaux...), la maladie peut s'installer avec gravité et de façon durable dans les ateliers cynicoles. Alors la contamination n'est pas à négliger en raison des manipulations répétées des femelles. Les sérovars responsables sont *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium* ; dans les deux cas la maladie est grave. Elle s'exprime par des avortements tardifs avec, des fois, mortalité des femelles en fin de gestation ou à la

mise bas associée à une diarrhée inexplicée, des mortalités brutales au nid. Si on ouvre les cadavres, on trouvera : une splénomégalie, une nécrose hépatique ponctiforme, une nécrose de l'appendice du caecum associées parfois à une métrite, une péricardite et une entérite. Le diagnostic repose sur les signes cliniques, les mortalités et les lésions ; mais, il est nécessaire de procéder aux examens bactériologiques pour confirmer les germes en cause à partir des organes génitaux des lapines ayant avorté ou de la bile. Par ailleurs, la chose la plus nécessaire est de faire la prévention en évitant la proximité des animaux à risque (canards, dindes, bovins) ; en éloignant les chiens et les chats ; en mettant des pédiluves ; en désinfectant régulièrement (les locaux, les cages et la tuyauterie) ; et enfin, la vaccination [18].

9. Les maladies dues au genre *Salmonella* chez l'Homme :

9.1. Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (salmonelloses majeures) :

La fièvre typhoïde est la plus grave des salmonelloses humaines [124]. Chez l'Homme, *S. Typhi* est responsable de la fièvre typhoïde [45, 53, 69], la contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments ayant subi une contamination fécale d'origine humaine [63]. *S. Paratyphi A*, *S. Paratyphi B* [45] et plus rarement *S. Paratyphi C* sont responsables de la fièvre paratyphoïde. C'est l'antigène O qui est responsable du syndrome typhique par choc endotoxinique. Cette maladie propre à l'Homme a régressé dans les pays industrialisés grâce à l'hygiène [129]. C'est une pathologie à point de d'entrée intestinal [45]. Les fièvres typhoparatyphoïdiques évoluent suivant un mode épidémio-endémique en Afrique et en Asie, où ce sont les enfants de 8 à 12 ans qui sont le plus souvent atteints [100]. *Salmonella Typhi* et *Paratyphi A* sont strictement adaptés à l'Homme. Il n'est possible de reproduire la fièvre typhoïde chez l'animal par administration *per os* [3]. Aussi les sérovars *S. Paratyphi B*, *Paratyphi C* et *Sendaï* sont étroitement adaptés à l'Homme [124].

La transmission de la fièvre typhoïde d'Homme à Homme se fait par l'intermédiaire d'eau ou d'aliments, coquillages souillés par des selles de malades, de convalescents ou de porteurs sains [3]. Les baigneurs au niveau des piscines peuvent souiller l'eau s'ils sont porteurs de salmonelles [76].

L'incubation dure une à deux semaines [45]. Mais, House et *al.*, en 2001, parlaient de quelques à plus de 60 jours selon l'importance de l'inoculum, le statut immunitaire. Après cette incubation silencieuse (avec parfois une diarrhée fugace dans les 12 à 48 heures suivant un repas contaminant), des troubles peu spécifiques apparaissent : constipation et diarrhée chez l'adulte, céphalées, sensation de malaise et décalage thermique. Les troubles se majorent en quelques jours, et d'autres symptômes peuvent apparaître : céphalées intenses et diffuses, myalgies, anorexie et malaise abdominal,

épistaxis et toux sèche, vertiges et asthénie majeure. La température augmente typiquement de 0,5°C chaque jour, pour atteindre 40°C [62]. La fréquence des différents signes cliniques est très variable selon les séries : des frissons sont observés une fois sur trois, la fièvre peut être très élevée d'emblée s'accompagnant de vomissements et de diarrhée, une coagulation intra-vasculaire disséminée peut survenir très rapidement et entraîner le tufos, état d'obnubilation entrecoupé de phases délirantes oniriques [111] pouvant évoluer rapidement vers un coma profond ou le décès. Le liquide céphalorachidien est normal. À l'inverse, particulièrement chez les sujets ayant reçu des antibiotiques, les symptômes peuvent être très atténués, et la maladie révélée par une complication [46].

9.2. Les gastroentérites et les colites :

Les gastroentérites ressemblent cliniquement à celles causées par d'autres bactéries ou des parasites. L'ensemble symptomatique réalisé est donc peu spécifique, et associe des nausées et vomissements, des coliques abdominales et une diarrhée le plus souvent non sanglante, quelques heures à 48h après l'ingestion contaminante. Une fièvre (38°C à 39°C) est habituelle, souvent avec des frissons. L'examen des selles montre des polynucléaires et rarement du sang, la coproculture permet d'isoler la salmonelle. La température se normalise en 48 à 72h, et la diarrhée dure de 3 à 7 jours. Les hémocultures sont positives chez 1 à 4% des malades [24], mais plus souvent chez le sujet âgé et chez l'immunodéprimé. La diarrhée peut être très abondante et à l'origine d'une déshydratation, particulièrement chez les sujets âgés, chez lesquels l'infection peut conduire au décès [81].

Les colites se traduisent par un syndrome dysentérique ou une diarrhée sanglante souvent précédée d'une diarrhée hydrique pendant quelques jours, la colonoscopie montre une muqueuse ulcérée et fragile, saignant au contact et la coproculture permet l'isolement du germe [103].

9.3. Les infections salmonelliques extradiigestives :

9.3.1. La bactériémie et l'infection vasculaire :

De 1 à 4% des gastroentérites à salmonelles se compliquent de bactériémie. La probabilité de bactériémie est plus grande chez les sujets immunodéprimés, et est à l'origine du développement d'infections localisées. Une bactériémie à salmonelles sans diarrhée doit faire chercher une immunodépression [24]. Dans une étude espagnole de 172 cas de bactériémies à salmonelles (70% à *S. Enteritidis* et 17% à *S. Typhimurium*) entre 1982 et 1992, 16% des patients ont développé des métastases septiques, 17% ont rechuté (60% étaient sidéens), et la mortalité globale a été de 16% [54].

Ces bactériémies sont responsables d'infections endovasculaires du fait de l'aptitude des salmonelles à adhérer à l'endothélium [9]. Des sujets bactériémiques développent une infection artérielle ou une endocardite [35].

Les atteintes endocardiques surviennent essentiellement chez les patients porteurs de valvulopathies préexistantes. Le tropisme endothélial des salmonelles s'exprime aussi par la classique mais rare aortite, facilitée elle aussi par des lésions vasculaires antérieures à l'infection (anévrisme, athéromatose). Il faut savoir évoquer ce diagnostic d'aortite chez les patients présentant des douleurs thoraciques ou rétropéritonéales, ou encore une rechute infectieuse avec bactériémie malgré un traitement antibiotique bien conduit. La méconnaissance de cette complication peut aboutir à une fissure ou une rupture aortique avec choc hémorragique fébrile. Le traitement de ces formes cardiovasculaires d'infection à *Salmonella* est médico-chirurgical, l'antibiothérapie seule ne permettant pas l'éradication définitive du foyer endovasculaire [114].

9.3.2. Les infections localisées :

Les salmonelles peuvent coloniser pratiquement tous les organes par voie hémotogène, et des infections localisées peuvent être observées après que la bactériémie ait été traitée [91].

9.3.2.1. Les infections intra-abdominales :

Elles concernent surtout la vésicule biliaire et la rate. Les infections hépatobiliaires (cholécystite aiguë, abcès hépatique) sont favorisées par l'existence d'une lithiase vésiculaire et d'une cirrhose. Environ 15% des abcès spléniques sont dus à des salmonelles (surtout chez les thalassémiques) et peuvent justifier une splénectomie, mais on observe aussi des abcès sous-phréniques, pancréatiques, surrénaliens [103].

9.3.2.2. Les infections des parties molles :

Ces infections sont rares et s'observent chez le diabétique, l'immunodéprimé, ou lorsque le tissu sous-cutané est antérieurement lésé (traumatisme, injection intramusculaire par exemple). Il peut s'agir de dermatite pustuleuse ou d'abcès sous-cutané. *S. Dublin* a pu être responsable d'infections cutanées chez les fermiers et les vétérinaires [103].

9.3.2.3. Les infections urogénitales :

Des salmonelles sont assez rarement isolées dans les urines, et témoignent souvent d'une infection des voies urinaires plutôt que d'une simple contamination,

particulièrement chez l'immunodéprimé [112]. Il est nécessaire de recourir à un traitement prolongé par des produits à forte concentration urinaire [103].

9.3.2.4. Les pneumonies et l'emphysème :

Les pneumonies et les emphysèmes à salmonelles sont rares et peuvent évoluer vers l'abcédation et se compliquer d'une pleurésie purulente, que l'on observe aussi à gauche lors des abcès spléniques [103].

9.3.2.5. Les infections du système nerveux central :

Les méningites à salmonelles sont très rares chez l'adulte, contrairement à ce que l'on observe chez l'enfant [103]. L'atteinte neurologique est polymorphe, allant d'un simple ralentissement psychomoteur jusqu'au tufos voire au coma (tufos : phases d'obnubilation alternant avec des phases de délires oniriques). Le tufos est une manifestation encéphalique n'apparaissant pas liée à une pullulation bactérienne intraparenchymateuse, mais serait plus en rapport avec l'endotoxine circulante. A l'inverse, d'authentiques méningites purulentes sont décrites, essentiellement chez l'enfant de moins de 2 ans ou chez l'individu immunodéprimé [114].

9.3.2.6. Les manifestations ostéo-articulaires :

L'ostéomyélite et les arthrites septiques sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, où elles surviennent essentiellement chez les thalassémiques. La fréquence des arthrites est habituellement estimée à 1%, mais les enquêtes systématiques donnent à penser qu'elle serait supérieure à 10% des cas. Comme toutes les arthrites de ce type, elles réalisent des tableaux d'oligoarthrites concernant les chevilles, les genoux, les poignets et les articulations sacro-iliaques [87, 47].

Les atteintes ostéo-articulaires surviennent classiquement chez les patients porteurs d'une drépanocytose, intéressant essentiellement les grosses articulations et les vertèbres. Le drainage chirurgical étant nécessaire lorsque le matériel prothétique intra-articulaire est contaminé. Le syndrome de Fiessinger et Leroy associant conjonctivite, urétrite et arthrite a également été décrit au décours de salmonelloses [114].

9.3.2.7. Autres localisations :

Les autres localisations infectieuses décrites sont extrêmement diverses. L'atteinte de l'arbre urinaire est fréquente mais le plus souvent asymptomatique (l'examen cyto bactériologique des urines ou ECBU est positif chez un quart des patients dans les formes évoluées) ; mais, celle-ci ne constitue pas un site de portage chronique. Enfin, ont été décrites, au gré de la bactériémie, des localisations endophtalmiques, thyroïdiennes,

surréaliennes... Une myocardite non supurative est possible dans ces formes évoluées, l'évolution étant imprévisible, même sous traitement antibiotique adapté [114].

9.3.3. Les salmonelloses et le VIH :

L'infection à VIH est un facteur de risque majeur d'infection à salmonelles [127] dans les pays d'Afrique (risque multiplié par 20 à 100). Les bactériémies à salmonelles peuvent représenter près de 35% des épisodes de bactériémies dans ces pays, et sont à l'origine d'une forte mortalité. Ces bactériémies sont volontiers récurrentes, en raison de l'aptitude de ces salmonelles à coloniser de manière durable le tube digestif, souvent lésé chez ces patients. En conséquence, il est proposé d'essayer d'éradiquer ces salmonelles digestives en traitant de manière prolongée pendant 4 à 6 semaines pour prévenir les récurrences. L'incidence de ces bactériémies a diminué depuis quelques années, du fait du recours au cotrimoxazole en prévention, et de l'utilisation de la zidovudine qui a une activité antibactérienne sur les salmonelles [30].

9.3.4. Le portage chronique :

Le portage chronique est défini par la présence de salmonelles dans les selles au-delà de 1 an. Les anomalies anatomiques des voies biliaires favorisent le portage chronique. Dans les pays d'endémie de schistosomiase, le portage chronique urinaire est favorisé par les anomalies anatomiques de l'arbre urinaire engendrées par cette parasitose [114].

9.4. Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) :

9.4.1. Définition des TIAC :

Un foyer de TIAC est défini par l'apparition d'au moins deux cas groupés d'une symptomatologie similaire, en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire [59]. Dans un sens plus strict, le terme de toxi-infection alimentaire s'applique aux accidents aigus d'allure toxique consécutifs à l'ingestion d'aliments contaminés par des bactéries ou par les produits de leur métabolisme. Cette définition implique 03 mécanismes physiopathologiques distincts : l'intoxication, l'infection par des bactéries entéro-toxinogènes et l'infection par des bactéries entéro-invasives. Le diagnostic de TIAC est évident lorsque plusieurs personnes ayant partagé le même repas sont subitement atteintes de troubles digestifs quelques heures plus tard. Quand la règle des trois unités du théâtre classique est respectée : le temps (simultanéité des cas), le lieu (focalisation des cas) et l'action (même symptomatologie), la relation de cause à effet est vite établie. Mais ce n'est pas toujours aussi simple : la survenue des cas peut s'étaler

dans le temps, lorsque la période d'incubation est longue ou que la contamination n'est pas unique, mais répétée. Ils peuvent aussi se disperser dans l'espace lorsqu'il s'agit par exemple des clients d'un restaurant ou que l'aliment contaminé est distribué par une chaîne de supermarchés [29]. *Salmonella* est une des premières causes de TIAC. Bien que certains cas puissent provenir directement des animaux domestiques, des reptiles ou de l'eau contaminée, le pourcentage de transmission par l'aliment est estimé à 95% [73].

Tableau n° 7 : Répartition des foyers de TIAC déclarées aux DDASS DSV selon l'agent responsable, en France de 1995 à 1999 [29] :

Agents identifiés :	1995	1996	1997	1998	1999	Total	
						Nombre	%
<i>Salmonella</i>	267	185	162	201	267	1282	45
<i>Cl. perfringens</i>	29	10	15	13	18	117	04
<i>Staphylococcus aureus</i>	60	32	34	32	48	243	09
<i>Bacillus cereus</i>	04	02	02	01	04	19	0,5
<i>Shigella</i>	06	00	03	03	07	22	01
Histamine	08	05	09	04	13	51	02
Autres agents	18	04	04	11	16	59	02
Agents non identifiés	141	152	184	212	287	1048	37
Total	533	390	413	477	660	2841	100

9.4.2. La source des TIAC à *Salmonella* :

La consommation d'aliments contaminés représente la principale source de salmonellose pour l'Homme [126]. Les TIAC à salmonelles ont pour origine des œufs dont la coquille a été souillée en surface par des fientes contaminées. Un œuf sale est dangereux. Les carcasses de volailles contaminées par des mains sales le sont aussi et les ruptures intestinales peuvent ensemençer largement ces carcasses et les préparations à base de viande de volailles [129].

La plupart des cas de salmonellose chez l'Homme sont sporadiques. Néanmoins, les épidémies à *Salmonella* ne sont pas rares, et celles-ci peuvent toucher de nombreux individus [130].

La réfrigération des œufs pendant la période de conservation constitue sans doute la mesure la plus efficace pour éviter des infections liées à la consommation d'œufs. Mais la présence de *Salmonella* sur la surface extérieure de la coquille de l'œuf et contamination du contenu de l'œuf présente une menace pour la santé publique. La surface peut être contaminée soit dans la partie distale de l'oviducte, soit par le biais d'une contamination fécale [130].

En principe, tous les animaux de rente peuvent être contaminés et donc constituer un risque pour l'Homme [106]. Donc, l'essentiel réservoir est l'animal : volailles, animaux d'élevage (bœuf, porc), animaux domestiques, tortues. A part ce qui est cité ci-dessus,

l'Homme s'infecte aussi par l'ingestion d'aliments contaminés : le lait et les dérivés (glaces, gâteaux, sauce et mayonnaise), coquillages, viande hachée, viandes mal cuites, plus rarement par l'intermédiaire de fruits ou de légumes souillés par des excréments animaux [53]. La contamination de l'Homme peut être d'origine humaine car la contamination des aliments peut être liée à des manipulations par un personnel porteur de salmonelles [97].

Les animaux de compagnie constituent une autre source potentielle de contamination. Le risque global de transmission de la salmonellose par des animaux domestiques est faible ; il augmente toutefois dans les cas d'exposition à des animaux dont les selles sont fortement contaminées par *Salmonella*. En général, les taux de portage sont plus élevés chez animaux qui sont jeunes, qui ont la diarrhée ou qui vivent dans des enclos surpeuplés [56]. L'étude de ce cas et un rapport récent sur la transmission de *Salmonella* associée à un reptile mettent en évidence le risque potentiel de transmission de *Salmonella* par un animal de compagnie infecté à des humains qui vivent sous le même toit que lui, même s'il n'y a aucun contact direct. On peut réduire considérablement ce risque en se lavant les mains après avoir touché l'animal, surtout avant le repas ou la manipulation d'aliments, et en évitant tout contact avec les excréments de l'animal [1].

Tableau n° 8 : Agents identifiés ou suspectés et aliments responsables ou suspectés, TIAC déclarées en France en 2001 [59] :

Sérovars	Enteritidis	Typhimurium	Autres sérovars	Sérovar inconnu
Aliments				
Laits et produits laitiers	01	05	07	01
Œufs et préparation à base d'œufs*	61	17	04	25
Viandes	00	02	00	03
Produits de charcuterie	10	02	01	02
Volailles	01	00	03	07
Poissons et crustacés	00	00	00	03
Coquillages	02	00	00	01
Autres aliments**	02	00	00	01
Eau de boisson	00	00	00	00
Aliments non retrouvés	13	04	00	11
Total	90	30	15	54

* : Mousse au chocolat, pâtisseries, mayonnaise etc.

** : Aliments d'origine non animale ou mixte.

9.4.3. Le mode de transmission :

La transmission à l'Homme se fait essentiellement par la consommation d'aliments contaminés consommés crus ou mal cuits. Elle peut aussi être directe, par contact avec des animaux infectés ou inter-humaine [15]. Elle peut se produire aussi par ingestion d'eau contaminée [97]. Il faut savoir encore que la contamination se fait par l'ingestion de boissons ou aliments souillés par les selles d'un Homme soit infecté, malade ou porteur sain [12]. *S. Enteritidis* a une affinité particulière pour le tractus génital de la volaille, ce qui explique la contamination des œufs et, par voie de conséquence, son introduction dans la chaîne alimentaire [130]. En général, la manipulation des aliments avec des mains non-lavées peut favoriser l'infection par la voie orale-fécale.

La manipulation d'aliments prêts à la consommation avec des mains non-lavées, qui ont touché de la volaille ou de la viande crue, peut amener une contamination et en particulier si :

- ❖ Les aliments sont laissés un certain temps à la température de la pièce ce qui va engendrer le développement de la bactérie jusqu'à des niveaux dangereux ;
- ❖ on utilise des mêmes couteaux et/ou surfaces de travail pour la viande crue et, ensuite pour les aliments froids, précuits, sans lavage intermédiaire soigneux ;
- ❖ le manipulateur des aliments est porteur de salmonelles ;
- ❖ la viande de volaille est contaminée et trop peu cuite ;
- ❖ les œufs stockés au réfrigérateur ne sont pas cuits pendant longtemps, car ils sont plus froids que ceux stockés à température ordinaire [123].

9.4.4. Les espèces de salmonelles responsables :

Plus 60% des toxi-infections dans le monde sont dues au genre *Salmonella* [118]. Dont *S. Typhimurium* occupe la première place et rencontrée dans tous les pays [3]. Les données du CNRSS concernant les isollements effectués chez l'Homme permettent d'observer que 4 sérovars sont à l'origine de près de 80% des cas. Il s'agit de *S. Typhimurium* (35%), *Enteritidis* (34%), *Hadar* (7%) et *Virchow* (3%) [22]. Plus de 70% des salmonelloses humaines sont dues aux sérovars : *Enteritidis* et *Typhimurium* [129]. Le séovar *S. Typhimurium* DT 104 est responsable de nombreux cas d'infection humaine par la consommation de viande peu cuite (bœuf cru, volailles, porc), voire de légumes crus ou de produits de la mer. L'infection est caractérisée par un taux de mortalité élevé [115].

Tableau n° 9 : Distribution des *Salmonella* non-Typhiques les plus fréquemment isolées au CNRSS, en France, en 1998 et 1999 [2] :

	1998	1999
Enteritidis	6183	4579
Typhimurium	5177	4386
Hadar	899	880
Virchow	557	376
Heidelberg	377	298
Infantis	322	283

9.4.5. Les facteurs de risque :

A la suite de l'ingestion d'un aliment contaminant, une infection peut survenir ou non. La survenue de signes cliniques dépend de plusieurs facteurs : importance de l'inoculum, virulence de la souche, facteurs tenant à l'hôte [103].

Il est possible d'envisager que des salmonelles survivent à des traitements de cuisson, notamment ceux utilisant les micro-ondes. L'essor de procédés de cuisson à basse température, ainsi que certaines modes culinaires de consommation de viandes crues ou très peu cuites renforcent ce risque. Le goût de certains consommateurs pour le poulet cuit "rosé" a déjà été constaté lors d'épidémies de salmonellose [42].

Le jeune âge des sujets infectés ainsi que le stress ou les déficits immunitaires sont autant de facteurs capables de diminuer la dose infectante nécessaire à l'expression d'un tableau clinique [124].

La fréquence des infections à *salmonella* est en augmentation. Elle est favorisée par le développement des repas pris en collectivités où les aliments sont préparés bien avant d'être consommés et dans lesquels les bactéries peuvent se multiplier. Ajoutant à tout cela, la malconservation des aliments qui permet la multiplication des quelques salmonelles éventuellement présentes [3]. Les raisons invoquées pour expliquer la constante augmentation des cas de salmonelloses humaines sont les changements intervenus tant dans les modes de vie (modification des habitudes alimentaires, développement de la restauration collective ...) que dans les modes de production (intensification des élevages, élargissement des circuits de distribution ...) [124]. Quelque soit le pouvoir pathogène d'une souche bactérienne, l'expression clinique est dépendante de ces interactions avec le système immunitaire de l'hôte. Chez l'Homme, de multiples états d'immunodépressions sont source de formes bactériémiques d'infection à *S. Typhimurium*, parmi lesquels : l'infection par le VIH, les pathologies lymphoïdes (lymphomes, leucémies lymphoïdes chroniques), les immunodépressions thérapeutiques (corticothérapie, chimiothérapies) [114].

Tableau n° 10 : Pourcentages de présence de salmonelles dans la viande de volaille en Belgique (années 2000 – 2003) [130] :

Viande*	2000	2001	2002	2003
Carcasse de poulet de chair	6,6%	11,4%	7,0%	12,1%
Filet de poulet	12,7%	15,1%	12,6%	11,7%
Carcasse de poules à bouillir	26,7%	21,9%	20,3%	18,6%
Préparations de volaille	-	-	21,0%	29,3%

* Les méthodes d'isolement ne sont pas strictement comparables selon le type de viandes analysées.

9.4.6. Les symptômes :

Après 12-48 heures d'incubation, on constate chez le malade, des diarrhées, des douleurs abdominales et une fièvre [123]. Ajoutant à cela des nausées et vomissements, des céphalées et malaise général [124]. La maladie peut entraîner des bactériémies et se compliquer de septicémies ou de localisations secondaires extra-digestives qui font la gravité de la maladie, ou être responsables d'arthrites réactionnelles. Les signes vont durer spontanément 2 à 3 jours pour disparaître rapidement [85].

9.4.7. La tranche de la société la plus sensible :

La moitié des infections concernent des enfants moins de 15 ans, les très jeunes (moins de 2 ans) étant les plus atteints. Les salmonelles font parfois des ravages dans les populations à risques : patients des hôpitaux ou des hospices de vieillards. Elles méritent une attention particulière quand elles touchent des immunodéprimés [45]. Elles sont plus graves aussi chez les nouveaux-nés et les femmes enceintes [110].

9.4.8. Le seuil de toxicité des salmonelles :

On connaît mal le seuil de toxicité de la salmonellose. On estimait encore récemment qu'il fallait dépasser les 10^4 germes par gramme d'aliment pour risquer sérieusement une gastro-entérite à la salmonelle. On a noté depuis des cas de toxicité avec 2 à 10 bactéries par gramme d'aliment. En revanche, dans les élevages de volailles en batterie, on a pu déceler, pour un animal, jusqu'à 1 milliard de salmonelles par gramme de matière fécale [110]. Avril en 2000, parla de 10^6 de bactéries pour développer une toxoinfection à *Salmonella*.

9.4.9. L'évolution de la maladie :

Tout rentre dans l'ordre en 2 à 3 jours, ou au maximum en une semaine. Par contre, chez les jeunes enfants ou les personnes âgées et les immunodéprimés, le tableau clinique peut être beaucoup plus sévère et évoluer parfois vers la mort [124].

9.4.10. Importance économique et sociale des TIAC:

L'importance économique de ces pathologies est considérable. Aux USA, des économistes ont estimé les coûts annuels des salmonelloses à une valeur comprise entre 400 millions et 3,5 milliards de \$, pour l'entièreté de l'économie américaine. Ils ont tenu compte des coûts médicaux et des pertes de productivité [119]. En Europe, en considérant que 95% des salmonelloses ont une origine alimentaire, les coûts annuels varient entre 560 millions et 2,8 milliards d'euros. Un cas unique de salmonellose est estimé, quant à lui, à une valeur comprise entre 24 euros et 3,8 millions euros. Cette dernière estimation se réfère au cas où le patient décède des suites de l'infection [102]. En définitive, les salmonelloses transmises par les aliments et causées par des sérovars non adaptés à l'Homme, sont plutôt responsables d'une importante morbidité, mais, par contre, d'une faible mortalité. Elles ont toutefois des répercussions économiques non négligeables et méritent, à ce titre, que l'on s'y intéresse de près [73].

Tableau n° 11 : Bilan des TIAC notifiées en 2000 et 2001 au Maroc, Institut Pasteur du Maroc [19] :

Années	2000	2001
Nombre de cas	1456	1577

Tableau n° 12 : Bilan des TIAC notifiées de 1995 à 2001 au Maroc, Institut Pasteur du Maroc [19] :

Années		1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001
Nombre de cas	Confirmé	25	171	274	89	61	154	96
	Probable	150	163	93	339	134	277	259
Nombre de décès		10	28	20	Np*	Np*	Np*	Np*

Np* : Non précisé.

Tableau n° 13 : Episodes des TIAC notifiés, 1992 – 1994 au Maroc [116] :

Années	Nombre d'épisodes	Nombre de cas	Nombre de décès
1992	02	100	00
1993	07	130	04
1994	11	215	11

Tableau n° 14 : Foyers et nombres de cas de TIAC à *salmonella* déclarés aux DDASS et DSV de France de 1995 à 1997 [77] :

	1995	1996	1997
Foyers totaux :	395	414	478
Nombre de cas	7349	7858	7817
Décès	04	01	05
Foyers recensés en instituts médico-sociaux :	36	24	34
Nombre de cas	1260	< 500	728

Tableau n° 15 : Caractéristiques des épidémies de salmonelloses non-Typhiques retenues pour estimer les proportions de cas confirmés hospitalisés ou décédés, en France [2] :

Sérovar	Année	Pays	Aliment véhicule	Nombre de cas confirmés	Nombre d'hospitalisation	Nombre de décès
Enteritidis	1990	Etats-Unis	Œufs	59	11	00
	1991	Etats-Unis	Œufs	30	06	Np*
	1991	Royaume-Uni	Œufs	91	Np*	00
	1992	Royaume-Uni	Crème anglaise	32	06	Np*
	1994	Etats-Unis	Glace	112	30	00
Tiphimurium Non TD 104	1984	Etats-Unis	Buffets de salade	388	Np*	00
	1991	Royaume-Uni	Porc	32	11	00
	1992	Royaume-Uni	Porc	25	03	02
	1993	Royaume-Uni	Porc	91	19	00
	1994	Etats-Unis	Bœuf	107	17	Np*
	1995	Royaume-Uni	Mouton	52	06	00
	1995	Etats-Unis	Bœuf	101	Np*	00
1997	France	Fromage	109	11	00	
Typhimurium DT 104	1993	Royaume-Uni	Poulet, porc	83	34	10
	1997	Etats-Unis	Fromage	107	14	Np*
	1998	Danemark	Porc	26	11	01
Hadar	1995	France	Volaille	82	34	01
Virchow	1993	France	?	276	119	00
Infantis	1993-1994	France	?	44	14	01
Brandenburg	1994	France	Porc	67	22	00
Indiana	1996	France	Volaille ?	94	21	00
Dublin	1995-1996	France	Fromage	39	14	06

* Np : Non précisé.

Tableau n° 16 : Répartition des foyers de TIAC en France de 1998 à 2003 et implication du lait et des produits laitiers [40] :

	Nombre total de foyers	Nombre de foyers impliquant le lait et les produits laitiers	Pourcentage de foyers impliquant le lait et les produits laitiers/total des foyers
<i>Salmonella</i>	1246	23	1,8 %
<i>Clostridium perfringens</i>	356	03	0,8 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	674	125	18,5 %
Autres agents	746	30	4,0 %
Agents indéterminés	676	10	1,5 %
Total	3698	191	26,6 %

Tableau n° 17 : Nombre de foyers, cas, hospitalisations et décès selon l'agent responsable. TIAC déclarées au DDASS et à la DSV. France, 1999 – 2000 [130] :

Agent causal	Foyers déclarés aux DDASS et à la DSV							
	Foyers		Cas		hospitalisations		Décès	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
S. Enteritidis	200	71,42	1730	63	349	75,54	533	54,66
S. Typhimurium	51	18,21	588	21,42	78	16,88	247	25,33
S. Heidelberg	03	1,07	48	1,74	05	1,08	15	1,54
S. Virchow	07	2,5	75	2,73	07	1,52	28	2,87
S. Hadar	07	2,5	216	7,87	13	2,82	39	04,0
Autres sérovars	12	4,3	89	3,24	10	2,16	113	11,6
Total	280	100	2746	100	462	100	975	100

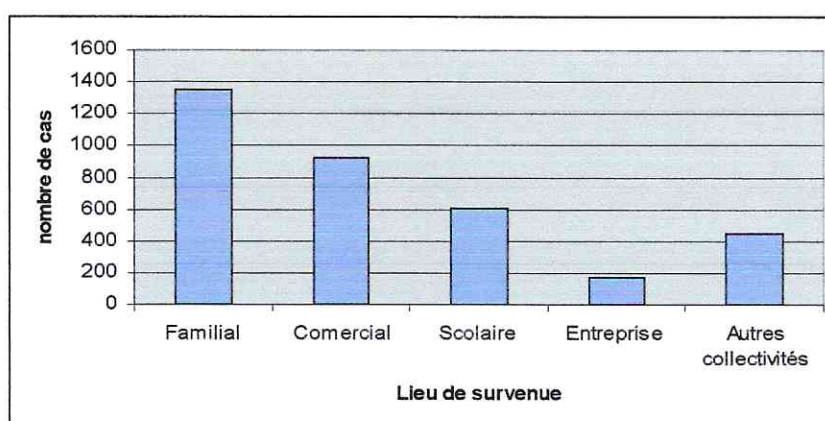


Figure n° 9 : Nombre de cas de TIAC déclarés aux DDASS et à la DSV selon le lieu de survenue. France 1999 – 2000 [130]

**CHAPITRE III :
DIAGNOSTIC ET METHODES DE LUTTE CONTRE LES SALMONELLES**

1. La mise en évidence et le diagnostic des salmonelles :

1.1. Le diagnostic bactériologique (diagnostic direct) :

Il comporte 04 étapes [124] :

- ❖ **Le pré-enrichissement** : c'est une phase non sélective qui utilise un milieu riche (eau peptonée tamponnée ou bouillon lactosé) dans lequel l'échantillon est dilué en général au 1/10 et pour laquelle l'incubation dure une vingtaine d'heures à 35°C ou 37°C. A l'issue de cette étape, toutes les bactéries recherchées mais aussi les autres bactéries de l'échantillon se sont multipliées ;
- ❖ **l'enrichissement** : afin de minimiser la croissance des autres bactéries associées au prélèvement et de poursuivre la multiplication sélective des salmonelles. Pour cela on utilise (les bouillons au sélénite, ceux à base de tétrationate et enfin les Rapport-Vassiliadis qui contiennent du vert malachite et du chlorure de magnésium). L'incubation de la majorité de ces milieux a lieu à une température élevée, également sélective (42°C) et dure de 24 – 48h ;
- ❖ **l'isolement** : il s'agit également d'une phase sélective mais qui utilise cette fois des milieux solides coulés en boîtes de Pétri. Ces dernières sont ensuite incubées environ 24h à la température adéquate ;
- ❖ **l'identification biochimique** : Elle doit être réalisée sur des souches pures. Les salmonelles présentent les caractères biochimiques différentiels indiqués en haut.

1.1.1. Dans les aliments :

La norme NF EN ISO6579 (Décembre 1993) est la méthode horizontale de référence pour la détection de *Salmonella* dans une denrée alimentaire, mais également dans des échantillons d'environnement collectés dans les entreprises agro-alimentaires. Les laboratoires doivent expressément utiliser le milieu d'isolement «xylose-lysine-désoxycholate» ou XLD. Dans un contexte de globalisation des échanges commerciaux de denrées alimentaires, cette norme est la référence internationale pour la détection de *Salmonella* dans les aliments [73]. Au niveau européen et français, c'est la norme NF EN 12824 (Février 1998) qui calquée sur la précédente est aussi une méthode horizontale. Ces normes sont pratiquement inapplicables en routine puisqu'elles obligent à l'isolement

après 24h, mais aussi après 48h d'incubation de chacun des deux milieux d'enrichissement sur des milieux d'isolement, en utilisant 2 boîtes pour chaque milieu. Chaque prélèvement correspond donc à 16 boîtes d'isolement. Ces normes constituent cependant la référence en cas de litiges. Au niveau français, il existe une norme de routine, la norme AFNOR V08-052 (Décembre 1993) qui reprend, en allégeant, la norme ISO. Elle est largement utilisée dans les laboratoires d'hygiène alimentaire [124]. Le même auteur parla des normes sectorielles spécifiques de tel ou tel type de produits (exemple : la norme NF V59-104 pour la gélatine alimentaire).

La qualité et la sécurité des aliments sont une préoccupation essentielle de notre société. L'analyse microbiologique occupe dans ce secteur une place de choix. Il s'agit d'évaluer la quantité totale de bactéries présentes ou la présence d'une contamination d'origine fécale dans un souci d'hygiène ou encore de détecter des bactéries pathogènes dans un souci de santé publique. Le laboratoire de microbiologie alimentaire est soucieux de ces deux aspects. Jusqu'ici, la plupart des laboratoires ont utilisé des méthodes normalisées ou validées de microbiologie classique [34].

1.1.2. Chez l'Homme :

Pour la fièvre typhoïde, le diagnostic repose sur des tests directs (hémocultures et coprocultures) [31].

1.1.2.1. L'hémoculture :

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement de la salmonelle en cause. Les bactéries peuvent être isolées par les hémocultures, qui ne sont cependant positives que dans 50 à 70% des cas au début, en raison de la faible densité des bactéries dans le sang (moins de 15 bactéries/ml). La culture sélective des cellules mononuclées et des plaquettes sanguines fournit des résultats plus rapides, mais n'augmente pas la sensibilité. La culture simultanée du sang périphérique, de la moelle osseuse, des urines, des selles et des sécrétions duodénales, permet l'isolement de la salmonelle dans plus de 90% des cas [55]. Quand les hémocultures sont négatives, la culture de la moelle osseuse est positive au début de la maladie chez la grande majorité des patients, y compris ceux qui ont reçu pendant un temps bref des antibiotiques [50]. La probabilité d'isolement du germe diminue avec le temps, et seulement 50% des hémocultures sont positives dans la 3^{ème} semaine [103]. Elle est réalisée de préférence lors des ascensions thermiques. Il est souhaitable pour chaque prélèvement de recueillir environ 10 ml de sang car le nombre de bactéries par ml est souvent faible au cours des fièvres typhoïdes. La réalisation ne pose pas de problèmes techniques : les *Salmonella* poussent sur milieux usuels. L'hémoculture peut être positive lors des entérites du jeune enfant. Sa positivité est exceptionnelle dans

les entérites de l'adulte et les toxi-infections alimentaires. La coproculture est positive alors que les hémocultures restent négatives [3].

1.1.2.2. La coproculture :

La recherche de salmonelles est essentiellement réalisée en cas de diarrhée à partir de coproculture. Dans ce cas, le nombre élevé de salmonelles présentes dans les selles ainsi que leur bon état physiologique -elles sont issues directement du tube digestif- permettent d'enrichir ou d'isoler directement l'échantillon. Ces procédures ont une limite de détection élevée et ne permettent pas de détecter des porteurs inapparents qui n'excrètent que très faiblement, et de manière intermittente [124].

Lorsqu'on pratique une coproculture de contrôle chez un enfant guéri d'une diarrhée à *Salmonella* on attend de l'examen qu'il soit négatif. Or :

- ❖ Soit l'examen est réalisé dans les suites proches (1 semaine) après la fin de la diarrhée. L'examen a alors toutes chances d'être positif, ce qui va entraîner sa répétition, une augmentation des coûts, une majoration de l'anxiété familiale, voire des traitements inutiles ;
- ❖ soit l'examen est différé (au moins 5 semaines après la guérison). Il a alors plus de chances d'être négatif [53].

1.1.2.2.1. Les indications de la coproculture :

- ❖ Une coproculture doit être pratiquée dès que l'on suspecte une infection à *Salmonella* ;
- ❖ après traitement, la coproculture permet de vérifier que le malade ne reste pas porteur sain. L'élimination des *Salmonella* pouvant être intermittente, il y a donc lieu de faire deux coprocultures à une semaine d'intervalle ;
- ❖ une coproculture systématique annuelle est préconisée pour les personnes employées dans des cuisines ou dans l'industrie alimentaire [3].

1.1.2.2.2. Les recommandations de la coproculture :

Au cours des salmonelloses, l'excrétion de germes dans les selles peut être faible. De plus les *Salmonella* sont en nombre inférieur à des espèces commensales : *Escherichia coli* et *Proteus*. Pour isoler, il faut donc utiliser à la fois des milieux d'enrichissement et des milieux sélectifs [3]. Il faut utiliser des milieux de culture qui favorisent la croissance des salmonelles, mais qui inhibent la croissance des autres bactéries (Par ex. *E. coli*). Les agents pathogènes ne sont pas continuellement excrétés avec les excréments. Si l'on décèle la présence de salmonelles, c'est une certitude de l'existence de l'infection. Si le résultat est négatif, c'est que les salmonelles ne sont pas

excrétées, mais cela ne signifie pas l'absence de l'infection, parce que des sujets éliminent souvent les bactéries par vagues et non pas de façon continue [120].

Tableau n° 18 : Etapes des méthodes bactériologiques utilisées pour la mise en évidence des salmonelles en fonction de l'origine du prélèvement [124] :

Méthodologie utilisée en fonction de l'origine du prélèvement			
Hygiène alimentaire et environnement	Pathologie (humaine ou animale)		
Pré-enrichissement (16 à 20 heures) Enrichissement (24 heures) Isolement (24 heures) Identification (1 à 3 jours)	Enrichissement (24 heures) Isolement (24 heures) Identification (1 à 3 jours)	Ou	Isolement direct (24 heures) Identification (1 à 3 jours) Antibiogramme (24 heures)
Type de résultat obtenu			
Qualitatif (présence ou absence)		Semi-quantitatif	
Limite de détection (estimation)			
1 à 10 salmonelles par prise d'essai (classiquement 10 g) = 0,1 à 1 Salmonelle/g	10 à 100 salmonelles par prise d'essai (classiquement 2g) = 5 à 50 salmonelles/g		1 salmonelle par anse calibrée (classiquement 0,002g) = 500 salmonelles/g

1.1.3. Chez les animaux :

Chez les volailles, lors de forte suspicion au vu des symptômes et lésions et au vu des commémoratifs, le diagnostic de certitude se fera au laboratoire par isolement et l'identification de la bactérie à partir sang du cœur, de la rate, du foie, du vitellus et du cerveau. La mise en évidence par la méthode d'enrichissement à partir du contenu intestinal ne permet pas de conclure à une salmonellose maladie mais à un simple portage. La recherche des salmonelles dans les litières, ou dans les fonds des boîtes ayant servi à transporter les animaux, permet après des méthodes d'enrichissement de déterminer le portage salmonellique dans un élevage [129]. Ces méthodes bactériologiques sont utilisables dans tous les cas et sur tout les types de prélèvements, elles sont cependant mieux adaptées à la mise en évidence des infections aiguës, systémiques, comme le sont souvent celles du poussin qu'à la recherche des infections chroniques de l'adulte où le germe, localisé à l'état latent, au niveau des gonades, du foie ou de la rate [26].

Les examens du laboratoire sont onéreux. Alors tout résultat d'analyse de laboratoire négatif pour des tarifs apparemment bas doit être considéré comme douteux car issu de méthodes différentes donc moins efficaces [129].

Chez les autres animaux, pour détecter ceux qui sont porteurs sains, on prélève la poussière (lors d'un prélèvement d'environnement réalisé par chiffonnage des bâtiments et du matériel d'élevage) ou les fécès. Dans ce cas le nombre de salmonelles sera faible, la technique employée doit comporter les 4 étapes sus-décrites (Pré-enrichissement, enrichissement, isolement et l'identification). Si cette recherche a un intérêt diagnostique, on réalisera alors un enrichissement ou un isolement à partir du prélèvement pathologique [124].

1.2. Le diagnostic sérologique (diagnostic indirect) :

Le test de Widal et Félix vise à mettre en évidence des anticorps agglutinants dirigés contre les antigènes somatiques O et les antigènes flagellaires H. Les agglutinines anti-O apparaissent vers le 8^{ème} jour, et les agglutinines H vers le 10-12^{ème} jour. Un titre d'agglutinines O égal ou supérieur à 1/80 est considéré comme positif. Le titre des agglutinines anti-H est plus élevé, et ces agglutinines persistent pendant plusieurs années après une infection. Le diagnostic sérologique a d'importantes limites en termes de sensibilité et surtout de spécificité (induction d'une réponse anti-O par d'autres salmonelles, d'autres entérobactéries ou au cours d'états infectieux ou inflammatoires). Les tests Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay ou Elisa seraient plus spécifiques que le test classique de Widal, et pourraient avoir un intérêt dans les zones d'endémie, où les moyens microbiologiques ne sont pas toujours disponibles [62]. La recherche d'anticorps anti-Vi, effectuée par réaction d'hémagglutination indirecte ou par technique Elisa, est utile au dépistage de ces porteurs chroniques [74, 83].

La sérologie est utilisée aussi pour la salmonellose aviaire (agglutination sur lame) et pour les enquêtes épidémiologiques et le dépistage de troupeaux ou effectifs infectés [52, 124]. Ce diagnostic indirect est possible si et seulement si la souche présente a un caractère invasif pour l'hôte considéré. Dans ce cas, les anticorps (IgM puis IgG) présents dans le sérum peuvent être mis en évidence par agglutination ou par une des techniques Elisa. Ces dernières sont utilisées pour le dépistage des troupeaux de volailles, de bovins et de porcs porteurs de sérovars ubiquistes. Ces méthodes ont l'avantage d'être en principe plus rapides et moins coûteuses que celles visant à l'isolement des salmonelles. Les antigènes utilisés sont soit les corps bactériens dans leur ensemble, soit le LPS, soit encore des antigènes flagellaires. La sensibilité et la spécificité des ces techniques sérologiques sont fonction du choix de l'antigène utilisé et des croisements possibles avec d'autres antigènes bactériens (Entérobactéries, en particulier) [124].

La PCR peut être utilisée pour le simple diagnostic, pour caractériser les souches isolées dans les entreprises agro-alimentaires ou dans les cas de TIAC [73]. D'autres méthodes mettent en œuvre des procédés immunologiques. C'est le cas, par exemple, de Dynabeads anti-*Salmonella*[®] qui utilise des particules magnétiques sur lesquelles des anticorps spécifiques des salmonelles ont été fixés de manière covalente afin de capturer spécifiquement les salmonelles. Ceci permet de raccourcir les délais de réponse de l'analyse car l'étape d'enrichissement immuno-magnétique est précédée directement après le pré-enrichissement et ne dure que 15 à 20 minutes [38].

Concernant les autres méthodes sérologiques, China et al. (2002) ont parlé de :

- ❖ L'amplification génétique par PCR : cette technique est basée sur la répétition d'un processus en trois étapes : la dénaturation de l'ADN double brin en ADN simple brin, l'hybridation des amorces à l'ADN simple brin et l'extension enzymatique des amorces par une ADN polymérase thermostable qui synthétise un brin d'ADN complémentaire à celui servant de cible pour les amorces oligonucléotidiques.
- ❖ la PCR-ELISA : Cette technique permet une détection du produit de PCR en utilisant un lecteur de microplaques utilisés pour les tests ELISA.
- ❖ la PCR quantitative : On a la PCR quantitative relative, la PCR quantitative absolue et la PCR compétitive.

Chez les animaux, les tests sérologiques (rapides sur lame, lents sur tubes) ne donnent pas assez de précision sur l'infection salmonellique du troupeau et de l'individu. Il y a beaucoup trop de réactions faussement positives ou faussement négatives ; c'est quand même grâce aux méthodes sérologiques de dépistage que l'on a pu éliminer la typhose et la pullorose à *S. Gallinarum Pullorum* des parquets de reproducteurs malgré les interactions antigéniques [129].

Nous pouvons à ce stade signaler que l'examen histologique ne doit pas être négligé et chez les oiseaux, comme dans toutes espèces animales, il permet de rattraper ou incite à poursuivre et à améliorer un examen bactériologique initialement infructueux, en mettant en évidence dans le foie, plus particulièrement, des lésions caractéristiques de l'infection salmonellique. *S. Gallinarum Pullorum*, pour laquelle ne se pose aucun problème en matière de dépistage sérologique. Mais, du point de vue de la sensibilité, ni le test d'agglutination rapide sur lame ou ARL ni la miro-agglutination lente ou MAL ne conviennent chez les sujets de trois à cinq semaines. Les animaux de dix à douze semaines ont une réponse anticorps supérieure mais la sensibilité de l'ARL est inférieure à celle de la MAL et la dilution au 1/8 qui peut être choisie comme seuil de positivité oblige à prendre en compte de nombreuses réactions non spécifiques. En conclusion, le diagnostic sérologique de la pullorose n'est pas fiable chez les jeunes animaux ce qui explique les directives officielles américaines et françaises qui préconisent respectivement

comme date d'intervention initiale 16 semaines et 30% de ponte. Chez les animaux de 5 à 6 semaines l'ARL, très sensible, évite la plupart des réactions faussement positives à la dilution 1/4 et surclasse sur ce point la MAL qui donne des résultats assez comparables à la dilution 1/32 [26].

1.3. Les marqueurs épidémiologiques :

Ils Servent à comparer des souches appartenant à un même sérovar pour chercher l'origine d'une contamination. Plusieurs types de marqueurs qui sont utilisables [3] :

- ❖ **L'antibiotypie** : par simple exemple l'antibiogramme, une souche possédant de nombreux caractères de résistance peut être distinguée d'une souche sensible. Il est nécessaire dans tous les cas de faire établir un antibiogramme par le laboratoire pour cibler les éventuels traitements [129] ;
- ❖ **la biotypie** : elle consiste à comparer certains caractères métaboliques variables au sein d'un même sérovar. Exemple : l'utilisation du d-tartrate par *S. Paratyphi B*, Variété Java ;
- ❖ **la lysotypie** : la souche à tester est soumise à l'action d'une série de bactériophages sélectionnés. La sensibilité aux phages nécessite la présence de récepteurs de surface spécifiques qui sont des caractères génétiques stables pour chaque souche. Le lysotype est la liste des phages lytiques pour la souche étudiée ;
- ❖ **la bactériocinotypie ou colicinotypie** : des substances initialement décrites chez *E. coli*, sont produites par certaines souches et sont capables de lyser d'autres souches de la même espèce ou d'espèces voisines. La détection des bactériocines et la détermination du lysotype ne sont effectuées que par des laboratoires spécialisés ;
- ❖ **marqueurs moléculaires** : ils utilisent les profils de restriction de l'ADN génomique ou les profils de restriction des gènes codant pour les ARN ribosomiaux (ribotypes). La détermination des pulsotypes par électrophorèse à champs pulsés est une technique discriminante.

2. Les méthodes de lutte :

2.1. Le traitement des salmonelloses :

2.1.1. Le traitement chez l'Homme :

- ❖ **Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes** : Les antibiotiques de choix sont ceux qui ont une bonne concentration dans les ganglions lymphatiques : chloramphénicol ou triméthoprime-sulfaméthoxazole. L'ampicilline a une concentration lymphatique moins bonne, par contre elle a une bonne élimination biliaire. Les schémas

thérapeutiques actuels font appel à la ceftriaxone ou une fluoroquinolone *per os* en traitement court (5 jours) [3].

❖ **Les entérites et les toxi-infections alimentaires** : Seules les formes sévères chez le nourrisson ou chez le vieillard qui sont traitées par les antibiotiques. Dans les autres cas où le pronostic est favorable, un traitement symptomatique suffit [3]. Alors, l'antibiothérapie ne modifie pas l'évolution clinique et peut au contraire contribuer à prolonger le portage de la souche. Elle n'est donc pas indiquée en règle générale, sauf chez les sujets présentant un déficit immunitaire et les porteurs d'une prothèse vasculaire ou articulaire, chez les drépanocytaires, et enfin dans les formes cliniques sévères, avec altération de l'état général. Les antibiotiques utilisés sont soit l'amoxicilline, le cotrimoxazole, ou mieux, des fluoroquinolones systémiques pour une durée de 5 jours [85]. Le même auteur ajouta que la conduite à tenir devant une suspicion d'une TIAC est la suivante :

- Prévenir le médecin de l'établissement ou un médecin traitant ;
- identifier les malades ayant eu des signes cliniques ;
- établir une liste comportant pour chaque malade : son nom, la nature de ses symptômes ; (vomissements, diarrhée, fièvre), la date et l'heure de l'apparition de ces symptômes ;
- conserver les restes des matières premières et des denrées servies à la collectivité, cours des 3 derniers jours (à conserver au réfrigérateur et non au congélateur) ;
- effectuer des prélèvements de selles et de vomissements chez les malades ;
- préparer une liste des menus des repas des 3 derniers jours ;
- déclarer la TIAC.

❖ **Les porteurs sains** : Les personnes qui, au décours de la maladie, continuent d'éliminer des salmonelles dans leurs selles ne doivent pas être traitées par les antibiotiques. Ceux-ci sélectionnent des souches résistantes et sont sans action sur la durée du portage. Seules des mesures d'hygiène sont à préconiser [3]. La difficulté de l'éradication du portage chronique de *S. Typhi* est accrue quand existe une lithiase vésiculaire ou rénale. Un traitement par amoxicilline (6 g/j) pendant 6 semaines [90], ou ciprofloxacine (1 g/j) ou norfloxacine (800 mg/j) pendant 4 semaines peut permettre l'éradication. La cholécystectomie est discutée en cas d'échec. Chez les malades ne pouvant bénéficier d'un traitement spécifique ou en cas de rechute, une antibiothérapie continue a pu être proposée [91].

2.1.1.a. L'antibiothérapie :

L'antibiotique doit avoir une activité bactéricide rapide, des concentrations sériques, tissulaires (intestin, ganglions lymphatiques mésentériques), intracellulaires et surtout intramacrophagiques suffisantes. Le chloramphénicol, les aminopénicillines et le cotrimoxazole sont restés longtemps les traitements de référence. L'émergence de souches multirésistantes a conduit à évaluer d'autres schémas d'antibiothérapie [103].

Les antibiotiques actifs *in vitro* ne sont pas toujours actifs *in vivo*, en raison de la localisation intracellulaire des salmonelles. Les aminosides par exemple sont inactifs *in vivo*. Pour le traitement de la fièvre typhoïde, le chloramphénicol et cotrimoxazole sont généralement actifs et utilisés actuellement surtout dans les pays en voie de développement (en raison de leur faible coût). Dans les pays industrialisés on préfère utiliser soit les fluoroquinolones, soit des céphalosporines de 3^{ème} génération (à posologie élevée) [97].

Les souches de salmonelles résistantes sont de plus en plus fréquentes car le support génétique en est plasmidique. Cependant, d'autres antibiotiques apparus ont des caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques plus favorables compte tenu des exigences sus-décrites. Les modalités pratiques de prescriptions de ces antibiotiques sont résumées dans le tableau 19. L'amélioration sous antibiothérapie est efficace et rapide, l'ensemble de la symptomatologie devant s'amender dans les 3 à 5 jours. Cette guérison clinique doit être confirmée bactériologiquement par la négativité de 2 coprocultures pratiquées à 48 heures d'intervalle. L'utilisation de glucocorticoïdes a été préconisée dans les formes neurologiques de fièvres typhoïdes avec tymphos ou coma et celles s'accompagnant de choc septique. Un essai clinique a conclu à leur intérêt en termes de réduction de la mortalité. Néanmoins, leur indication reste discutée et, dans tous les cas, devrait être précoce et de courte durée (48 h) [114]. L'antibiothérapie est très indispensable chez les sujets à risques : jeunes nourrissons, immunodéprimés et aux formes sévères avec bactériémie, manifestations systémiques ou localisations métastatiques [35].

Tableau n° 19 : Propositions thérapeutiques d'un patient ayant une typhoïde [114] :

Adultes	Enfants
<p>Fluoroquinolones pendant 7 jours</p> <p>Péfloxacin : 1 cp à 400 mg, 2 fois/j ou Ciprofloxacine : 1 cp à 500 mg, 2 fois/j ou Ofloxacine : 1 cp à 200 mg, 2 fois/j</p> <p>Céphalosporine de 3^{ème} génération pendant 5 jours</p> <p>Ceftriaxone (Rocéphine) : 75 mg/kg/j (sans dépasser 4 g) autres céphalosporine de 3^{ème} génération utilisables :</p> <p>Céfotiam (Pansporine), céfopérazone (Céfobis) Céfotaxime (Claforan) présente 15% d'échec dans une étude, donc à ne pas utiliser</p>	<p>Ceftriaxone : 75 mg/kg/j (sans dépasser 4 g)</p> <p>Puis après confirmation par le laboratoire de bactériologie de la sensibilité de la souche isolée, relais <i>per os</i> avec :</p> <p>en première intention : cotrimoxazole, 30 à 50 mg/kg/j pendant 14j ou en deuxième intention, ou si produits précédents non disponibles : chloramphénicol (Tifomycine) 30 à 75 mg/kg/j pendant 14j.</p>

Les gastroentérites à salmonelles sont le plus souvent des infections qui guérissent spontanément, et le traitement se résume à la correction des troubles hydroélectrolytiques. Chez un individu non traité, les coprocultures restent positives en moyenne pendant 1 mois [28]. Depuis le début des années 1990, les souches de *S. Typhimurium* de lysotype 104 (DT104) qui comportent une résistance chromosomique à l'ampicilline, au chloramphénicol, aux sulfamides, à la tétracycline et à la streptomycine sont devenues de plus en plus fréquentes chez l'Homme, particulièrement en Grande-Bretagne. *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium* -souvent à l'origine de bactériémie- ont été responsables de 50% et 30% des TIAC déclarées au Centre national de référence de l'Institut Pasteur en 1998 [103]. Le traitement des gastroentérites à salmonelles par un quinolone oral en cure courte par la norfloxacine en prise unique soit 800 mg/j (400 mg 2 /j pendant 3 jours [105]) ; par l'ofloxacine en prise unique (400 mg) ne réduit que très peu la durée des symptômes (de 1 à 3 jours), et dans la plupart des cas ne réduit pas de manière significative le portage à long terme [98] ; par le triméthoprime-sulfaméthoxazole 800 mg/160 mg pendant 3 j [6]. Chez les individus préalablement en bonne santé, il n'y a donc a priori pas d'indication à traiter empiriquement les diarrhées sans signes de gravité. Le traitement est en revanche recommandé lorsqu'il existe des signes de gravité ou des facteurs de risque : sujet de plus de 50 ans (risque de localisation vasculaire au niveau d'artères athéromateuses), matériel prothétique vasculaire, diabète, maladie maligne, immunodépression (infection VIH, immunodépression médicamenteuse). Une cure de 3

jours par une fluoroquinolone orale ou par une céphalosporine injectable (ceftriaxone par exemple) peut être recommandée [103].

2.1.1.b. Les corticoïdes et les traitements adjuvants :

La réhydratation et un régime sans résidu sont indispensables. Dans une étude comparative randomisée et en double aveugle, chloramphénicol et dexaméthasone versus chloramphénicol et placebo, la dexaméthasone à la posologie initiale de 3 mg/kg, puis de 1 mg/kg toutes les 6 heures pour une durée de 48 heures, a permis de réduire la mortalité chez des patients atteints d'une fièvre typhoïde sévère (troubles neurologiques centraux ou état de choc). Les corticoïdes doivent être réservés aux fièvres typhoïdes accompagnées d'état de choc ou de troubles de conscience, pour une durée n'excédant pas 48 heures, en raison du risque de rechute passé ce délai [88].

2.1.1.c. Les traitements des complications :

Les perforations digestives et les abcès relèvent de la chirurgie. Les hémorragies nécessitent rarement des transfusions. Les localisations infectieuses ostéoarticulaires nécessitent une antibiothérapie prolongée. Les arthrites nécessitent les anti-inflammatoires non stéroïdiens, le bénéfice de l'antibiothérapie à ce stade étant nul [103].

2.1.2. Le traitement chez les animaux :

2.1.2.1. Chez la volaille :

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes Gram⁻ [129] :

- ❖ Quinolones (acide nalidixique, acide oxalique, fluméquine, enrofloxacin) ;
- ❖ aminosides : par voie parentérale ou *per os* pour maîtriser les porteurs sains ;
- ❖ bêtalactamines (amoxicilline, ampicilline) ;
- ❖ tétracyclines (doxycycline).

Pour *S. Gallinarum Pullorum* et tout particulièrement chez les reproducteurs, le but recherché doit être l'assainissement de l'élevage par éradication des animaux infectés. Priorité doit donc être donnée à la prophylaxie sanitaire, l'utilisation ultérieure et à titre transitoire d'anti-infectieux ne pouvant être envisagée, dans certaines circonstances, que comme une mesure complémentaire susceptible de confronter ou prolonger l'effort initial qui devra être poursuivi sans relâche sous forme de contrôles réguliers. Pour les autres salmonelles le problème est le même que les autres espèces animales et comme pour toute maladie infectieuse, le premier réflexe du thérapeute est de recourir aux antibiotiques le plus souvent, en respectant les règles usuelles d'emploi dont la toute première est de frapper vite, fort et longtemps [26].

2.1.2.2. Chez les bovins :

Il n'est pas conseillé de laisser sans traitement les malades parce que le taux de mortalité est élevé, lorsque les bovins sont traités précocement elle sera faible [27].

2.1.2.3. Chez les équidés :

Les traitements recommandés dans le traitement de la salmonellose doivent être efficaces dans cette maladie [14].

2.2. La prévention et la prophylaxie :

2.2.1. La maîtrise du risque alimentaire :

2.2.1.1. Chez les animaux :

Puisqu'il existe une contamination interspécifique, [128] il faut :

- ❖ séparer les différentes productions animales : il est indispensable de maintenir quelques centaines de mètres entre les bâtiments de chaque espèce ;
- ❖ s'abstenir de passer sans précaution d'un type d'élevage à l'autre ;
- ❖ dératiser régulièrement et protéger les aliments de souillures par les fientes des oiseaux sauvages ;
- ❖ éviter les fuites de déjections d'un bâtiment d'élevage vers un autre.

Les étapes d'abattage et de transformation sont considérées comme un maillon à risque dans le cadre de la prévention des salmonelles. Du fait des contaminations croisées et si l'hygiène laisse fort à désirer, elles peuvent être considérées comme un amplificateur du taux de prévalences et du niveau de contamination par *Salmonella*, étant donné qu'aucune étape dans le processus d'abattage et de découpe ne permet, littéralement, d'assainir le produit [73].

D'autres mesures d'hygiène doivent être prises [120] :

- ❖ une séparation des différentes sections et loges de l'étable ;
- ❖ l'aspersion avec des substances désinfectantes ;
- ❖ si possible, un personnel soignant distinct pour les animaux malades ;
- ❖ usage de vêtements spéciaux (surtout les bottes) ;
- ❖ hygiène plus sévère que d'habitude ;
- ❖ après traitement, enlever le fumier, nettoyer le sol et désinfecter.

2.2.1.2. Chez l'Homme :

La gestion du risque repose sur l'hygiène de la préparation et de la conservation des produits sensibles (viande hachée, mayonnaise, pâtisserie). Le lait cru et les produits laitiers à base de lait cru doivent impérativement être exempts de germes pathogènes. Les produits finis ne doivent héberger aucune salmonelle, et l'industrie laitière met en place des plans de surveillance des laits livrés [128].

Aussi, la prévention repose sur le contrôle bactériologique des eaux et des aliments et le contrôle des personnels de cuisine. Des précautions d'hygiène doivent être prises pour éviter une transmission nosocomiale [97].

Il est recommandé aux hôpitaux de ne plus préparer des repas avec des oeufs insuffisamment cuits pour les personnes âgées ou immunodéficientes. On a également recommandé la pasteurisation des oeufs pour les crèches et pour tous les plats commerciaux qui ne subissent pas un traitement thermique suffisant [107].

Même si l'alimentation des pays occidentaux est une des plus sûres au monde, une partie importante de la lutte contre les zoonoses doit être prise en charge par le consommateur, qui peut être considéré comme un maillon à part entière dans la filière. Il faut donc l'informer quant aux risques pouvant survenir suite aux erreurs dans la manipulation des aliments. Malheureusement, à l'heure actuelle, peu d'initiatives ont été prises en Europe, à l'inverse de la situation qui prévaut aux Etats-Unis, où la politique, à ce niveau, apparaît un peu plus active. L'opération FightBac® base son message sur un logo simple et facile à comprendre, destiné à la fois aux éducateurs, aux enfants et aux opérateurs des chaînes de transformation et de distribution. Le logo CSCC rappelle constamment qu'il faut laver les aliments («*Clean*»), les séparer («*Separate*»), les cuire («*Cook*») et les refroidir («*Chill*») [73].

2.2.2. L'hygiène :

On a l'hygiène collective qui est la prévention du péril fécal par le contrôle bactériologique de l'efficacité du réseau de distribution d'eau potable et l'installation de réseaux d'assainissement. Et aussi l'hygiène individuelle qui est la détection des porteurs sains notamment parmi le personnel des cuisines ou des industries alimentaires. C'est aussi le contrôle de la qualité bactériologique des denrées alimentaires [3].

Il faut aussi, une hygiène correcte sur les lieux d'abattage, de pêche, de récolte, puis lors des transports et le strict respect de l'hygiène des cuisines et des pratiques de restauration. Ces règles d'hygiène ont pour but d'éviter la contamination des denrées et la prolifération microbienne tout au long de la chaîne alimentaire depuis la livraison jusqu'à la consommation. Le respect des circuits concerne la séparation de secteurs propres et souillés, les circuits d'élimination des déchets, l'hygiène des locaux et des matériels. Pour

les denrées comme pour le personnel, le circuit est organisé de façon à passer du secteur souillé au secteur propre sans possibilité de retour en arrière, ni de croisement entre le propre et le sale ; c'est le principe de la marche en avant [85].

Pour diminuer les contaminations et les risques d'infection par les salmonelles dans nos bâtiments d'élevage, il faut respecter certaines mesures sanitaires. En commençant par le contrôle bactériologique régulier des reproducteurs ; en respectant l'hygiène au niveau des couvoirs ; pour le transport, il faut prévoir un matériel facilement nettoyable et désinfectable ; dans les élevages, en précède à la désinsectisation au retrait des oiseaux, la dératisation permanente, nettoyage et désinfection, et enfin, le vide sanitaire. Il est toujours conseillé d'isoler les bâtiments entre eux ainsi que des oiseaux sauvages. Il ne faut jamais oublier qu'au niveau des abattoirs, le comportement hygiénique absolu exige des mains propres. Alors, il faut exiger le lavage des mains après chaque séjour aux toilettes ; le respect de la chaîne de froid doit être absolu [129].

2.2.3. La vaccination :

Le vaccin contre la fièvre typhoïde actuellement disponible est constitué d'un polyside capsulaire comportant l'antigène Vi de virulence de *S. Typhi*. Il ne protège pas contre les infections à para A et B. Il est administré par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Il peut être fait à partir de l'âge de 5 ans. Le rappel doit être fait tous les 3 ans. L'indication principale est le voyage en zone d'endémie. Il est obligatoire chez les personnels de laboratoire d'analyses médicales en France [23].

Chez la volaille aussi, il existe des vaccins tués ou vivants préparés à partir de souches spontanément atténuées ou élaborées en laboratoire par des agents mutagènes physiques ou chimiques, biologie moléculaire ciblée sur un gène précis. Les vaccins sont préparés à partir des mutants auxotrophes (défaut de synthèse de certains éléments essentiels à la vie de la bactérie) mais ces bactéries mutantes peuvent parfois retrouver une certaine virulence. Ils présentent une plus grande efficacité que les vaccins tués, mais l'utilisation d'auto-vaccins est souvent utile et peut s'avérer efficace. De nombreux rappels doivent être faits sur les reproducteurs pour maîtriser complètement la colonisation des cæca : 16 – 18 – 22 semaines. Mais le problème, c'est qu'il est impossible de distinguer par ARL à l'antigène pullorique les animaux vaccinés de ceux contaminés. Par conséquent, il est conseillé de conserver des animaux sentinelles non-vaccinés sur lesquels seront effectués des examens bactériologiques [129]. Le vaccin le plus efficace est préparé avec des souches rugueuses et confère une immunité solide pour 12 semaines sans provoquer la formation d'agglutinines risquant d'interférer avec le diagnostic sérologique. Pour éviter l'extension, il convient de parquer les volailles par

petits lots, de désinfecter fréquemment les locaux, de détecter l'infection chronique de la poule pondeuse par sérologie et d'éliminer les infectés [52].

2.3. La résistance des salmonelles :

Avec le traitement de certains élevages aux antibiotiques, les salmonelles deviennent de plus en plus résistantes. Heureusement, une équipe américaine semble avoir trouvé un début de parade en isolant une enzyme responsable de leur virulence [110]. En plus, *Salmonella* est capable d'échapper à la phagocytose -c'est une bactérie intracellulaire facultative- et de générer de nombreuses antibiorésistances [128]. Les salmonelles n'ont pas de résistance naturelle aux antibiotiques, mais les résistances acquises sont devenues fréquentes, d'où la nécessité d'un antibiogramme [97].

L'utilisation d'antibiotiques dans la nourriture animale est, de manière indubitable, un autre facteur contribuant à l'accroissement de la résistance à ces substances [109].

Cette résistance semble avoir émergé à la suite de l'usage anarchique de certains antibiotiques, en particulier des quinolones [70]. L'utilisation, même correcte, des antibiotiques entraîne l'émergence de résistance. Certaines sont facilement détectables mais d'autres peuvent ne pas apparaître sur les tests *in vitro* [41].

CHAPITRE IV : ENQUETE SUR LES SALMONELLOSES ANIMALES ET LES TIAC EN ALGERIE

1. Objectif du travail :

Le but de notre étude est :

- Avoir un aperçu sur les salmonelloses aviaires officiellement déclarées par la DSV ;
- Présenter en chiffres et en pourcentage la prévalence des toxi-infections alimentaires collectives (TIAC), en particulier, celles dues au genre *Salmonella* officiellement déclarées en Algérie ;
- Analyser et discuter les résultats obtenus ;
- Décrire les difficultés et les contraintes rencontrées au cours de cette étude ;
- Essayer de faire une comparaison entre les résultats obtenus en Algérie et ceux des autres pays.

2. Modes de recueil :

Nous avons utilisé la méthode la plus simple : se présenter au niveau des organismes concernés et demander de nous orienter ou de nous fournir des résultats sur les salmonelloses animales et les TIAC d'origine salmonellique déclarées officiellement en Algérie.

3. Matériels et méthodes :

Notre travail se base sur une recherche bibliographique et sur les bulletins épidémiologiques des ministères de l'agriculture et de la santé , ainsi que sur une enquête personnelle sur les salmonelloses animales (aviaires) et les TIAC d'origine salmonellique.

3.1. Sources de données :

- INSP : Institut National de Santé Publique ;
- Ministère de la Santé de la population et de la réforme hospitalière ;
- INMV : Institut National de la Médecine Vétérinaire ;
- DSV : Direction des Services Vétérinaires ;
- Inspection Vétérinaire de Wilaya de Tizi-Ouzou et de Blida.
- Autres sources : vétérinaires praticiens et médecins hospitaliers du secteur étatique.

3.2. Utilisations des données :

Les données recherchées étaient, selon la source :

- Les salmonelloses animales (aviaires) déclarées par la DSV ;
- Le nombre de cas notifiés, le nombre de cas de décès suite à des TIAC ;
- L'incidence des TIAC au niveau national ;
- Lieux de survenue des TIAC ;
- Les aliments en cause identifiés ou suspectés ;

4. Résultats :

4.1. Les salmonelloses aviaires déclarées par la DSV entre 2003 et 2007 :

Les salmonelloses aviaires officiellement déclarées par la DSV entre 2003 et 2007 sont représentées dans le tableau n°20.

Tableau n° 20 : Nombre de foyers de salmonelloses aviaires notifiés en Algérie entre 2003 et 2007 [43].

Maladies	SPG	S. Enteritidis	S. Typhimurium	Autres
2003	26	04	02	-
2004	19	20	01	<i>S. Arizonae</i>
2005	18	22	06	-
2006	05	31	08	<i>S. Paratyphi</i>
2007 (à Mai)	03	09	03	-
Total	71	86	20	-
Pourcentage	40,11 %	48,59 %	11,30 %	-

Les mêmes résultats du tableau précédent sont regroupés sous forme d'un diagramme (n° 10).

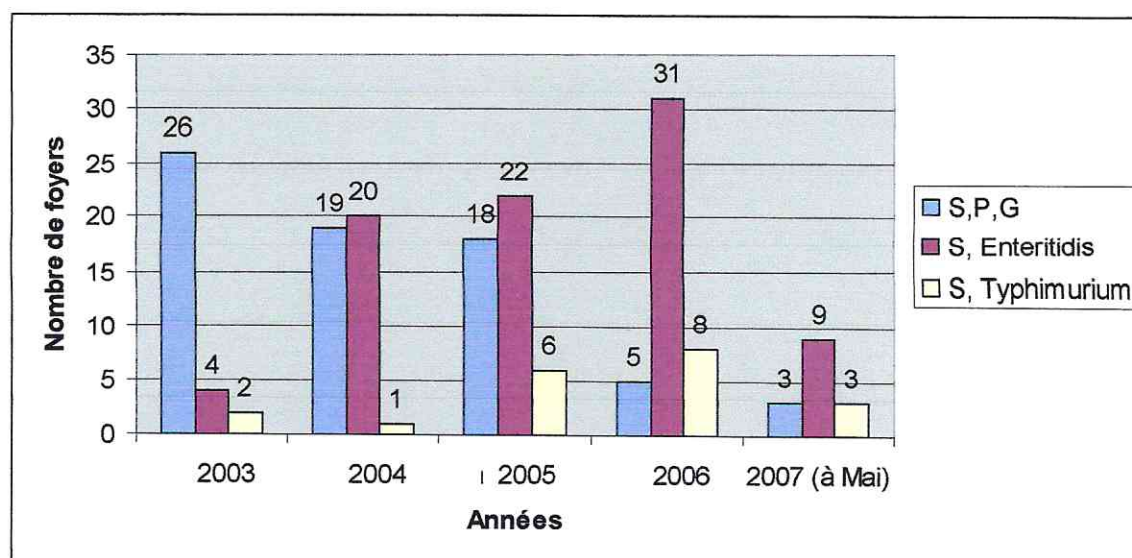


Figure n° 10 : Evolution de nombre de foyers de salmonelloses aviaires notifiés en Algérie entre 2003 et 2007 selon les sérovars [43]

L'analyse globale des résultats de la DSV nous permet de constater que pendant la période allant de 2003 à 2007, le nombre le plus élevé de foyers de salmonelloses aviaires déclarés est dû dans 48,59% des cas à *S. Enteritidis* (86 foyers). Par la suite, viennent ceux à *S. Gallinarum Pullorum* (71 foyers), cela représente 40,11% des cas. Par contre, ceux à *S. Typhimurium* sont faibles (20 foyers), c'est l'équivalent de 11,30% des cas déclarés.

Ce qui est étonnant dans ce tableau, c'est que la DSV notifie la présence de ***Salmonella Paratyphi*** comme étant responsable de foyers de salmonelloses aviaires, ce serait une très grande découverte si cela se confirme, étant donné que ce sérovar est jusqu'à ce jour spécifique à l'Homme.

Cela démontre l'absence de crédibilité de ces résultats officiels, qui malheureusement sont erronés et ne reflètent nullement la réalité du terrain.

Notre enquête auprès des vétérinaires praticiens nous démontrent une autre réalité, la majorité des foyers de salmonelloses aviaires qui sont relativement nombreux dans les zones de notre enquête (Tizi-Ouzou et Blida) ne sont pas déclarés et sont traités par des antibiotiques, et cela à cause des répercussions négatives des fameuses lois sur l'obligation de déclaration de ces foyers de salmonellose et surtout des conséquences qui en découlent, or comme la majorité des élevages ne sont pas assurés

le vétérinaire se trouve dans une situation inconfortable sur les décisions à prendre et cela va de sa survie en tant que praticien dans la région.

Est-ce qu'il ne serait pas plus judicieux de mettre en veilleuse ce texte pendant un certain temps afin d'avoir une déclaration réelle de la salmonellose aviaire en Algérie, de chiffrer cela et d'envisager ensuite une vraie prophylaxie ?

Selon la figure n° 10, on remarque que l'année 2003 est caractérisée par le nombre le plus important de foyers à *S. Gallinarum Pullorum*. En outre, *S. Enteritidis* est à évolution croissante avec 4 foyers en 2003, pour atteindre 31 en 2006, puis une chute à 9 en 2007. Le plus grand nombre de foyers à *S. Typhimurium* est de 8, notifié en 2006, et le plus petit est de 1, notifié en 2004.

En conclusion nous constatons que *S. Enteritidis* prend de l'ampleur dans nos élevages, or, cette dernière est également portée par la volaille d'une manière asymptomatique et malheureusement souvent cette bactérie est incriminée dans les TIAC.

4.2. Les TIAC :

4.2.1. Les cas de TIAC déclarés par l'INSP entre 1999 et 2005 :

Les TIAC déclarées par l'INSP sont regroupés sous forme de tableaux et diagrammes.

Tableau n° 21 : Evolution des nombres des cas de TIAC entre 1999 et 2005 (à Septembre) sur le territoire national [66] :

Années	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005 (à Septembre)
Cas notifiés	4392	3361	3866	4527	5099	3920	4286



Figure n° 11 : Evolution des nombres des cas de TIAC de 1999 à 2005 (à Septembre) sur le territoire national [66]

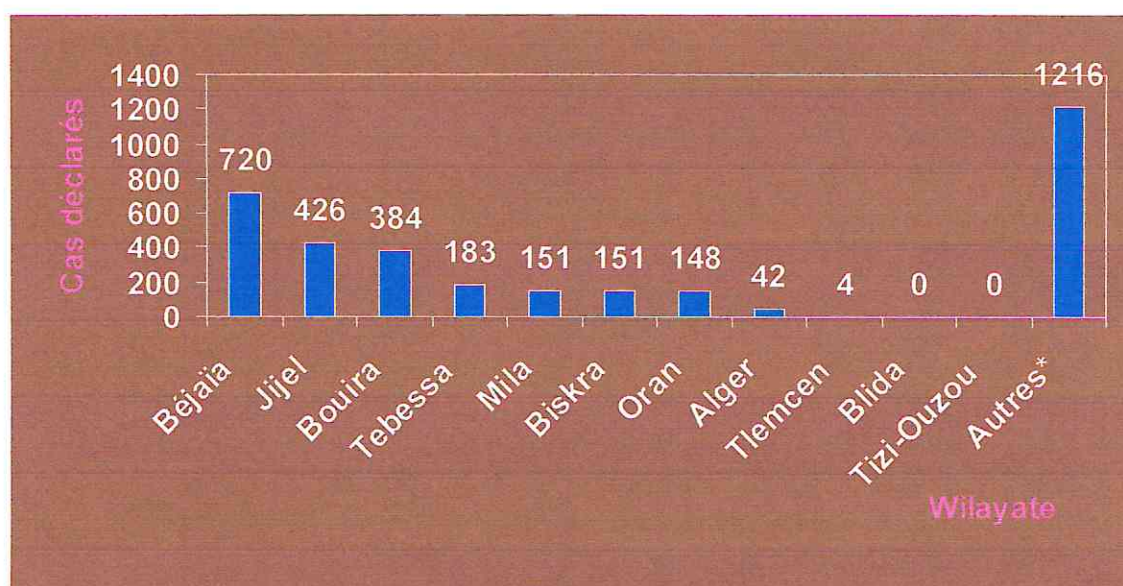
La figure n° 11 représente l'évolution de la situation épidémiologique des TIAC, déclarées de 1999 à 2005 (source INSP). Ce diagramme nous montre que le nombre de cas des TIAC est plus élevé en 2003 (5099 cas) et plus faible en 2000 (3361 cas). Durant les 3 trimestres de l'année 2005 seulement, 4286 cas de TIAC ont été déclarés, ce qui dépasse le nombre de cas déclarés durant l'année 2000 (3361 cas), 2001 (3866 cas) et 2004 (3920 cas).

4.2.2. Les cas de TIAC déclarés par le Ministère de la Santé pour l'année 2005 :

Les TIAC déclarées par le Ministère de la Santé sont regroupés sous forme de tableaux et diagrammes.

Tableau n° 22 : Cas de TIAC notifiés dans les wilayate d'Algérie en 2005 [92] :

Wilaya	Cas notifiés	Pourcentage
Béjaïa	720	21,03 %
Jijel	426	12,45 %
Bouira	384	11,22 %
Tébessa	183	5,34 %
Mila	151	4,4 %
Biskra	151	4,4 %
Oran	148	4,32 %
Alger	42	1,22 %
Tlemcen	4	0,12 %
Blida	0	0 %
Tizi-Ouzou	0	0 %
Autres*	1216	35,5 %
Total	3425	100 %



* : Le nombre de cas est entre 0 et 138.

Figure n° 12 : Cas de TIAC notifiés dans les wilayate d'Algérie en 2005 [92]

Les cas de TIAC déclarés en 2005 sont plus élevés dans la wilaya de Béjaïa représentant 21,03 % des cas (720 cas) et Jijel à 12,45 % des cas (426 cas), 384 cas à Oran, 183 à Tébessa, 151 à Mila et Biskra, 148 à Oran et 1216 cas dans les différentes wilayate ce qui équivaut à 35,5 % des cas (les cas sont situés entre 0 et 138). Par contre, seulement 42 à Alger (ce qui est anormale au vu de la densité de la population et des conditions d'hygiène précaires de certaines zones de la capitale), une cinquantaine à Djelfa, et les autres des taux presque nuls aux autres wilayate.

Pourquoi un taux élevé à Bejaia ? L'explication la plus juste est que le suivi des TIAC se fait correctement avec une déclaration systématique de tous les cas, ce qui n'est pas le cas de la majorité des autres wilayate.

A titre d'exemple, dans ce tableau officiel du Ministère de la Santé, la déclaration de la wilaya de Blida est quasiment nulle, or en 2005, des cas d'intoxication sévère avec hospitalisation de nombreux étudiants dans des états critiques ont été constatés dans les cités universitaires, avec identification de l'aliment et du germe en cause, or, ce cas qui a été rapporté dans de nombreux quotidiens n'a même été répertorié.

Cela démontre également les chiffres erronés que le ministère de la santé présente dans ses bulletins épidémiologiques et qui ne reflètent nullement la réalité du terrain.

Tableau n° 23 : Germes responsables des cas de TIAC notifiées en 2005 [92] :

Germes en cause	St, fécaux	Absence de germes	Salmonelles mineures	Colibacilles	Absence de repas témoins	Non diagnostiqués	Total
Nombre de cas	715	259	138	246	55	2012	3425
Pourcentage %	20,87	7,56	4,04	7,19	1,6	58,74	100

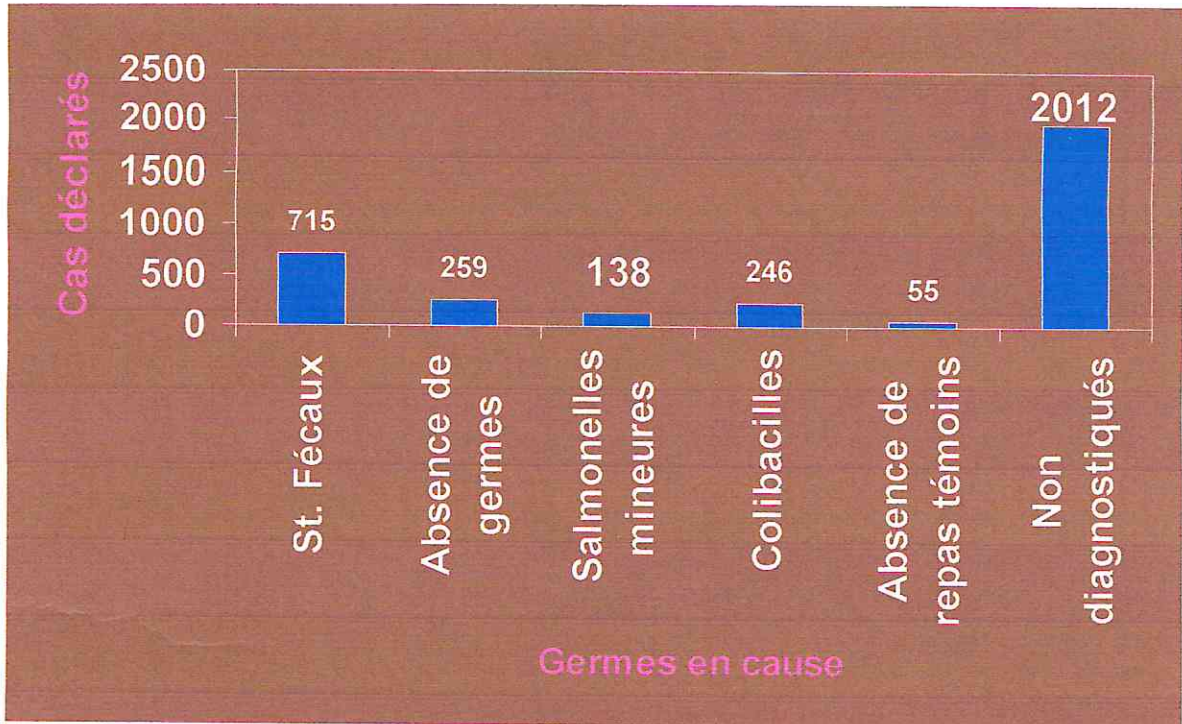


Figure n° 13 : Germes responsables des cas de TIAC notifiées en 2005 [92]

A travers la figure ci-dessus, on constate que les salmonelles n'occupent pas une place importante dans les cas de TIAC déclarés au Ministère de la Santé, en 2005. Par contre, les streptocoques fécaux sont incriminés dans 715 cas (ce qui représente 20,87%), les colibacilles dans 246 cas. Sur un nombre de 259 cas, les germes responsables ne sont pas détectés. En outre, les cas non diagnostiqués occupent la première place par 2012 cas ce qui représentent 58,74% des cas notifiés. On note l'absence des repas témoins dans 55 cas (ce qui représente 1,6%).

Tableau n° 24 : Lieux de survenues des TIAC en 2005 [92] :

Lieux de survenue	Cas notifiés	Pourcentage %
Etablissements scolaires	254	7,41
Cités universitaires	240	7
La même famille	111	3,24
Plusieurs familles	724	21,14
Restaurants	94	2,74
Cérémonies religieuses	44	1,28
Pâtisseries	99	2,89
Boutiques	45	1,31
Fêtes	1284	37,49
Elections	78	2,28
Autres	453	13,22
Total	3425	100

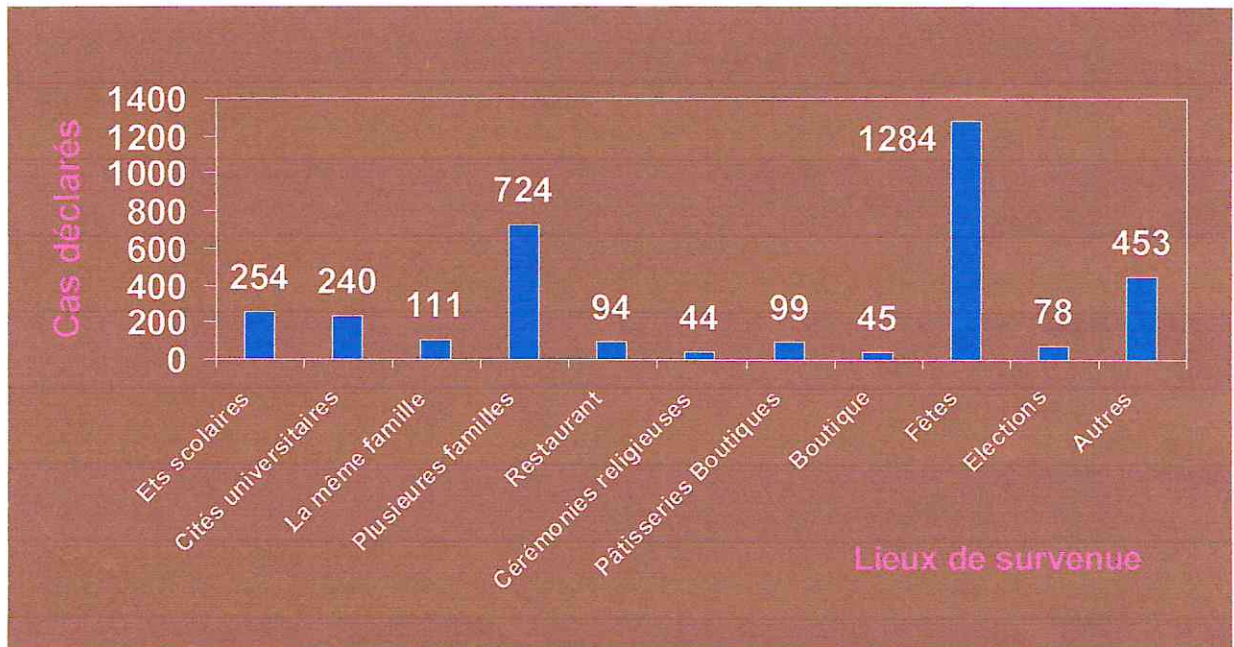


Figure n° 14 : Lieux de survenues des TIAC en 2005 [92]

Les lieux de survenues des TIAC sont représentés, selon la figure 14, par 1284 cas déclarés pendant les fêtes, suivis de plus de 724 cas au niveau des différentes familles,

494 cas dans les établissements scolaires et les cités universitaires et 923 cas dans des lieux autres que ceux là.

Tableau n° 25 : Cas de TIAC selon les saisons de l'année 2005 [92] :

Saisons	Hiver	Printemps	Eté	Automne	Total
Cas notifiés	1018	428	1614	365	3425
Pourcentage %	30	12	47	11	100

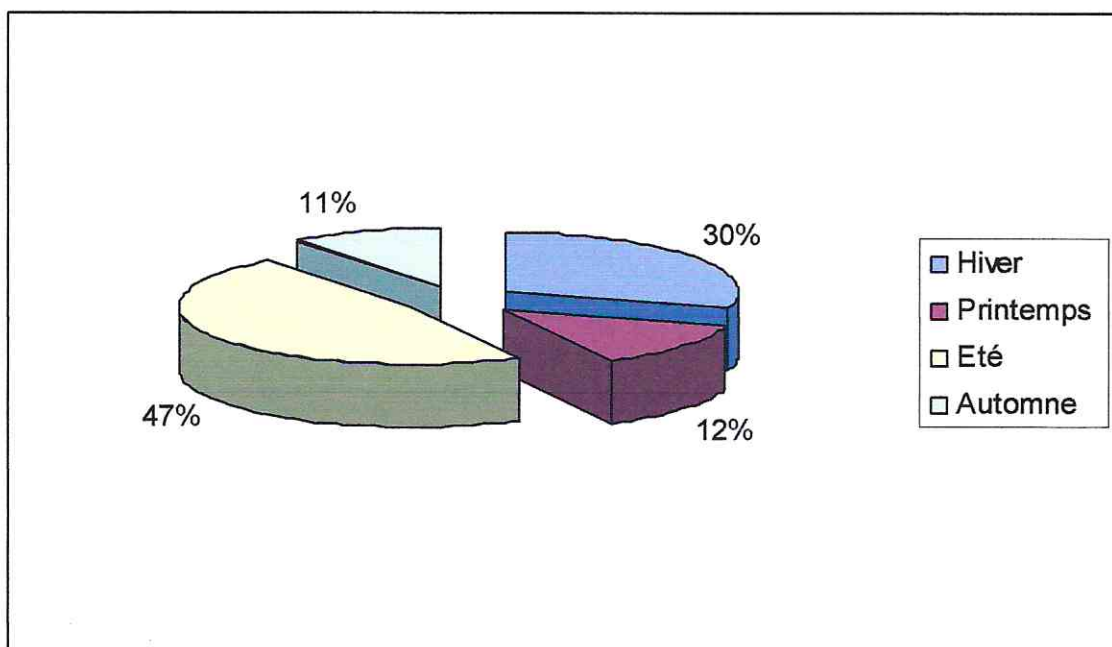


Figure n° 15 : Répartition saisonnière des cas de TIAC en 2005 [92]

La répartition saisonnière des cas met en évidence un taux élevé de TIAC en Eté avec 47 % des cas (1614 cas), suivis par 30 % des cas en Hiver (1018 cas). Par contre, le Printemps et l'Automne sont représentés respectivement par 12 % et 11 % des cas (428 et 365 cas). Le taux élevés en Eté est dû au nombre important des fêtes en cette saison. La majorité des cas notifiés en Hiver dans la figure n° 15 sont dus à la consommation d'eau de boisson contaminée et non traitée.

Tableau n° 26 : Répartition des cas de décès suite aux TIAC selon les wilayate, en 2005 [92] :

Wilaya	Sétif	Constantine	Batna	Mila	Tlemcen	Autres wilayate	Total
Nombre de décès	1	2	2	2	1	0	8

Selon le tableau n° 25, le ministère de la santé a déclaré en 2005, 2 cas de décès suite aux TIAC dans les wilayate : Constantine, Batna et Mila ; 1 seul cas à Tlemcen et à Sétif ; aucun cas n'est déclaré au niveau des autres wilayate.

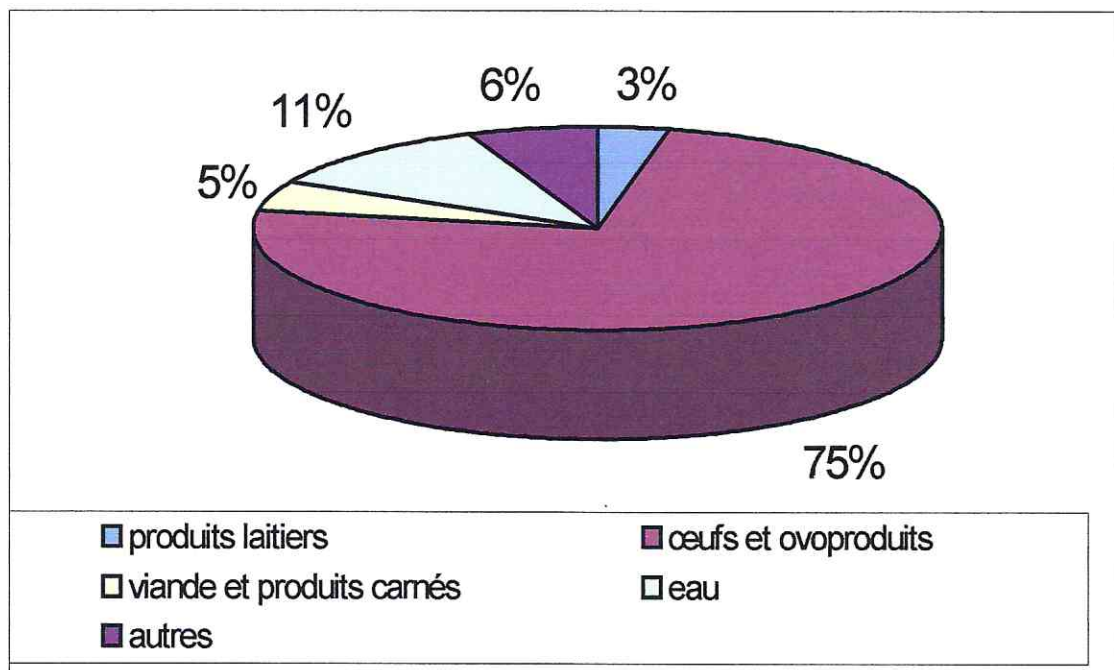


Figure n° 16 : Principaux aliments responsables des cas de TIAC de 1997 à 2002 [67]

La figure n° 16 montre que les œufs et les ovoproduits sont à l'origine des sérovars des *salmonella* avec 75% des cas. Par contre, la viande et les produits carnés n'occupe que 5%, l'eau est dans 11% des cas, les produits laitiers sont représentés par 3% seulement et les 6% qui restent sont occupés par d'autres origines. On constate que les produits d'origine animale sont représentés par 83% des cas.

5. Discussion :

En Algérie, tout le monde évite de prendre le risque de parler des salmonelloses aviaires, en particulier, les vétérinaires praticiens, les inspecteurs vétérinaires ainsi que les responsables hiérarchiques. Là où nous nous présentions, on a rencontré une rétention de l'information.

En appliquant la législation algérienne, déclarer un foyer de salmonellose aviaire implique la destruction de tout le cheptel concerné (**Décret exécutif n° 95-66 du 22 février 1995, de la loi 88-08**, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables). Le traitement des salmonelloses aviaires pourrait engendrer l'apparition de porteurs guéris et des résistances des salmonelles aux antibiotiques. Cela causerait des problèmes plus insidieux pour la santé publique. Le vétérinaire évite de déclarer parce qu'il peut subir des menaces de la part de l'éleveur, étant donné qu'il y'a de l'argent investi dans ces élevages non assurés et non agréés par l'état. Ce qui influe négativement la connaissance des chiffres réels des foyers de salmonelles du cheptel national aviaire.

En dehors de la répression sur la déclaration d'un foyer de salmonellose aviaire, une autre difficulté majeure : le manque de laboratoire spécialisé pour le sérotypage des salmonelles et le suivi des élevages sur le territoire national. Ceci démontre le nombre de cas très faibles déclarés à la DSV de l'année 2003 jusqu'à Mai 2007.

Le nombre impressionnant des cas de TIAC dont le germe causal n'est pas identifié (figure n° 13) est anormal pour un pays qui veut éradiquer cette pathologie.

Dans les pays développés, c'est la notion du portage asymptomatique qui les inquiète le plus. Ils appliquent des mesures d'hygiène très rigoureuses par :

- la pratique du vide sanitaire,
- et le contrôle régulier des personnels travaillant dans les bâtiments d'élevages avicoles.

En Algérie, la notion du portage asymptomatique par la volaille doit être pris en charge sérieusement car la grande menace des TIAC viendra des sous produits provenant de ces volailles porteuses de salmonelles.

L'incidence des salmonelloses animales non déclarées, en particulier, celles qui touchent à l'espèce aviaire est plus élevée que celles déclarées à la DSV, puisque notre enquête nous a prouvé que les vétérinaires praticiens suspectent des cas de salmonelloses et les traitent au lieu de les déclarer, ce qui est contraire à la législation Algérienne.

Nous constatons un énorme décalage entre les résultats déclarés par la DSV et ceux déclarés par les pays développés, cela prouve que les résultats déclarés ne reflètent nullement la réalité en ce qui concerne les foyers de salmonelles aviaires.

La présence de *S. Paratyphi* (bactérie strictement humaine) dans le tableau épidémiologique des foyers de salmonelloses aviaires déclarés par la DSV nous confirme l'absence de fiabilité de ces résultats.

Selon l'**AFSSA (2004)** et les résultats de **VAN IMMERSEEL et al. (2005)**, les sérovars Enteritidis et Typhimurium sont, le plus souvent, rencontrés par rapport aux autres sérovars, cela rejoint les résultats de la DSV ou le sérovar *S. Enteritidis* est en progression en Algérie.

Selon l'INSP, le nombre de cas de TIAC au niveau du territoire national est de 4286, et cela jusqu'à Septembre 2005, par contre, le Ministère de la Santé déclare 3425 cas pour toute l'année 2005 et sur tout le territoire national. Aucun cas de décès n'est déclaré à l'INSP, par contre, le Ministère de la Santé a déclaré 8 cas pour la même année. Ce qui nous démontre l'existence d'une discordance entre les deux structures appartenant à un même ministère, en l'occurrence, le Ministère de la Santé.

On constate que la source des TIAC est presque la même entre les résultats notifiés en Algérie, et ceux déclarés au niveau des pays étrangers. Les Salmonelles occupent les plus grands pourcentages, chez ces pays, selon les travaux de **BUISSON et TEYSSOU, (2002)** ; **DE BUYSER et al. (2005)**.

Selon le ministère de la santé, en Algérie, les cas de TIAC non confirmés par un laboratoire sont très importants ce qui démontre l'absence de laboratoire spécialisé sur le territoire national pouvant confirmé une suspicion.

On remarque que les œufs et les ovoproduits occupent la première place dans la transmission des salmonelles, d'où l'intérêt de détecter les porteurs asymptomatiques.

L'Algérie dépasse un peu les résultats du Maroc concernant l'incidence de TIAC, durant la période entre 1999 et 2001, cela est peut être dû à la nature plus touristique du Maroc qui cachent la réalité des faits.

Les conditions d'hygiène alimentaire, et les systèmes de contrôle mis en place, ne sont d'ailleurs guère satisfaisants, c'est avant tout les problèmes émergents qui ont suscité l'intérêt que les algériens portent leurs attentions aujourd'hui sur la sécurité sanitaire et la qualité des aliments d'origine animale.

Les brigades d'inspections vétérinaires sont déployées partout au niveau du territoire national, mais sans efficacité apparente. Plusieurs administrations sont impliquées dans le système officiel de contrôle et de déclaration des TIAC. Ce qui se traduit sur le terrain par de nombreux conflits dans la collecte d'information et le désengagement de la responsabilité, ajoutant à tout cela l'inconscience de la population qui ne respectent pas les strictes mesures d'hygiène qui jouent un rôle très important dans la réduction de l'apparition d'un grand nombre de cas de TIAC.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

Les salmonelloses jouent un rôle important en pathologie animale comme en pathologie humaine. Elles représentent l'un des volets principaux de ce que l'on a coutume d'appeler « le péril fécal » là où le niveau général d'hygiène des populations est insuffisant. Elles causent des pertes économiques considérables surtout en élevage avicole.

La salmonellose maladie est éradiquée chez les pays développés, mais la notion du portage asymptomatique est préoccupante et constitue la cause d'intoxication alimentaire chez l'Homme.

En Algérie, malgré la présence de textes de loi qui sont clairs et nets. Il est difficile de savoir la vérité sur les salmonelloses à cause de l'absence de crédibilité des résultats officiels, qui malheureusement sont erronés et ne reflètent nullement la réalité du terrain.

Les salmonelles sont toujours un problème d'actualité. Elles sont parmi les premières causes connues de TIAC et constituent un réel problème de santé publique. Au niveau économique, elles ont une importance cruciale. La population vieillissant de plus en plus, suite à l'amélioration des conditions d'hygiène et des pratiques médicales, les êtres humains peuvent devenir plus sensibles vis-à-vis des germes pathogènes présents dans notre alimentation. Pour pallier aux problèmes causés par les salmonelles :

- Il faudra promouvoir des démarches pour assurer une communication propre auprès du consommateur, afin que ce dernier soit conscient du niveau de risque lié à ce qu'il mange.
- Les systèmes officiels de surveillance des zoonoses devront être renforcés pour permettre le recueil de données épidémiologiques essentielles, en vue de mieux axer la prévention et l'information.
- Les efforts entre infectiologues, bactériologistes, épidémiologistes et surtout vétérinaires doivent être conjugués.
- Il faut créer des structures de veille sanitaire dignes de ce nom, pour protéger l'élevage de toute menace et minimiser les pertes liées aux salmonelloses dans le domaine avicole.
- Une meilleure connaissance de l'écologie des salmonelles s'avère donc une étape importante pour atteindre ces objectifs.
- Enfin, il faut faciliter l'accès à l'information.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1] : **Angulo F.J, Glaser C.A, Juranek D.D., 1994**, *Caring for pets of immunocompromised persons*. J. Am. Vet. Med. Assoc., **205** : p. 18.
- [2] : **AFSSA, 2004**, Morbidité et mortalité dues aux maladies d'origine alimentaire en France, Institut de Veille Sanitaire, p 93 – 99.
- [3] : **Avril J-L. ; Dabernat H. ; Denis F. ; Monteil H., 2000**, Bactériologie clinique, 3^{ème} édition, édition ellipses, p. 189 – 201.
- [4] : **Bailey J.S., Cox N.A., Craven S.E., Cosby D.E., 2002**, Serotype tracking of *Salmonella* through integrated broiler chicken operations. *J. Food Prot.*, **65**, 742-745.
- [5] : **Barrow P.A., Lovell M.A., 1991**, Experimental infection of egg-laying hens with *Salmonella* Enteritidis phage type 4. *Avian. Pathol.*, **20**, 335.
- [6] : **Bassily S, Hyams K-C, El-Masry N-A, Farid Z, Cross E, Bourgeois A-L, 1994**, Short-course norfloxacin and trimethoprim sulfamethoxazole treatment of shigellosis and salmonellosis in Egypt. *Am J Trop Med Hyg*, **51** : 219-223
- [7] : **Bäumler A., Tsolis R., Heffron F., 2000**, Virulence mechanisms of *Salmonella* en their genetic basis. In : Wray C. Wray A. (EDS.), *Salmonella en Domestic Animals*. CABI Publishing : Oxon, p. 57-72.
- [8] : **Belœil P-A., Claire Chauvin, Fravallo P., Rose N., Karine Proux et Madec F., 2002**, Etude Longitudinale de la réponse sérologique vis-à-vis de *Salmonella enterica* des porcs en croissance d'un élevage infecté de façon sub-clinique, *Epidémiol. et santé anim.*, **42** : 57-72.
- [9] : **Benenson S, Raveh D, Schlesinger Y, Alberton J, Rudensky B, Hadas-Halpern I., 2001** ; The risk of vascular infection in adult patient with *nontyphi Salmonella* Bacteremia. *Am J Med*, **110** : 60-63.
- [10] : **Berends B.R., Van Knapen F., Snidgers J.M., Mossel D.A., 1997**, Identifications and quantifications of risk factors regarding *Salmonella* spp. in pork carcasses. *Int. J. Food Microbiol.*, **36** : 199-206.
- [11] : **Berends B.R., Van Knapen F., Mossel D.A.A., Burt S.A., Snijders J.M.A., 1998**, Impact on human health of *Salmonella* spp. on pork in the Netherlands and the anticipated effects of some currently proposed control strategies. *Int. J. Food Microbiol.*, **44**, 219-229.
- [12] : **Bhutta, Z., Dewraj H., 2006**, Current concepts in the diagnosis and treatment of typhoid fever, *BMJ* 333: p.78-82.

- [13] : **Bjerrum, L., Pedersen, A.B., Engberg, R.M., Mars 2005**, The influence of whole wheat feeding on *Salmonella* infection and gut flora composition in broilers. *Avian Dis.* 49, 9-15.
- [14] : **Blood, D.C., Henderson, J.A., Martial VILLEMIN, 1976**, Médecine vétérinaire, 2^{ème} édition française d'après la 4^{ème} édition anglaise, p. 406-414.
- [15] : **Bolton, L. F., L. C. Kelley, M. D. Lee, P. J. Fedorka-Cray, and J. J. Maurer. 1999.** Detection of multidrug-resistant *Salmonella enterica* serotype Typhimurium DT104 based on a gene which confers cross-resistance to florfenicol and chloramphenicol. *J. Clin. Microbiol.* **37**: 1348-1351.
- [16] : **Borch E., Nesbakken T., Christensen H., 1996**, Hazard identification in swine slaughter with respect to foodborne bacteria. *Int. J. Food Microbiol.*, **30** : 9-25.
- [17] : **Bornert, G., 2000**, le poulet sans salmonelles : mythe ou réalité ? *Revue Méd. Vét.* 151(12), 1083-1094.
- [18] : **Boucher S., Nouail L., 2002**, Manuel pratique, maladies des lapins, 2^{ème} édition, Editions France Agricole, p. 62, 65.
- [19] : **Bouchrif B., Cohen N., Karraouan B., Ait M'hand R., Ennaji M.M., Hassar M., Timinouni M., 2002**, caractérisation morphologique et moléculaire des salmonelles isolées des denrées alimentaires, Institut Pasteur du Maroc, p. 4 – 5.
- [20] : **Boudry C., Korsak N., Jacob B., Etienne G., Thewis A., Daube G., 2002**, Ecologie de *Salmonella* dans le tube digestif du porc à l'abattage et étude de la contamination des carcasses *Ann. Méd. Vét.*, **146**, 353-360.
- [21] : **Boujaafar N., Zambardi G., Renaud F., Freney J., 1991**, *Salmonella*, Lyon Pharmaceutique, **42**, 327-337.
- [22] : **Bouvet P. et Grimont P., 1999**, Données de surveillance du Centre national de référence des *Salmonella* et *Shigella*, France 1997. In : Bulletin épidémiologique annuel, Réseau National de Santé Publique Editeur, Saint-Maurice, 192 pages
- [23] : **Bouvet E. et Casalino E., 2000**, Prévention des maladies infectieuses. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-002-D-10, 16 p.
- [24] : **Brown M, Eykyn S.J., 2000**, Non-typhoidal *Salmonella* Bacteremia without gastroenteritis: a marker of underlying immunosuppression. Review of cases at St. Thomas'Hospital 1970-1999. *J Infect*, **41** : 256-259
- [25] : **Brugère-Picoux J., 1994**, Manuel pratique, Maladies des moutons, Editions France Agricole, p. 51-52.

- [26] : **Brugère-Picoux J., Silim A., 1992**, Manuel de pathologies aviaires, 1^{ère} édition, p. 225-234.
- [27] : **Bryans J.T., et al., 1965**, Vet. Med., p. 60, 626.
- [28] : **Buchwald D, Blaser M., 1984**, A review of human salmonellosis: duration of excretion following infection with non-typhi *Salmonella*. *Rev Infect Dis*; **6** : 1125-1130
- [29] : **Buisson Y., Teyssou R., 2002**, Les toxi-infections alimentaires collectives, la sécurité sanitaire des aliments d'origine animale, *Revue Française des Laboratoires*, **348** : 61 – 66.
- [30] : **Casado J.L, Valdezate S, Calderon C, Navas E, Frutos B, Guerrero A., 1999**, Zidovudine therapy protects against *Salmonella* Bacteremia recurrence in human immunodeficiency virus-infected patients. *J Infect Dis*, **179** : 1553-1556.
- [31] : **Chakour M., Koeck J.L., Maslin J., Nicand E., Chadli M., Nizou J.Y., Buisson Y., 2003**, Médecine et maladies infectieuses, Diagnostic biologique rapide en contexte épidémique : état des lieux, perspectives **33**, 396–412.
- [32] : **Chantarapanont W., Slutsker L., Tauxe R. et Beuchat L., 2000**, Factors influencing inactivation of *Salmonella* Enteritidis in hard-cooked eggs. *J. Food Prot.*, **63**, 1, 36-43. [30] :
- [33] : **Chen L.M, Kaniga K, Galàn J.E., 1996**, *Salmonella* spp are cytotoxic for cultured macrophages. *Mol Microbiol.*, **21** : 1101-1115.
- [34] : **China B., Ghafir Y., Daube G., 2002**, Estimation quantitative et qualitative par amplification génétique des bactéries présentes dans les denrées alimentaires, *Ann. Méd. Vét.*, **147** : 101.
- [35] : **Cohen P, O'Brien T, Schoenbaum S, Medeiros A.A., 1978**, The risk of endothelial infection in adults with *Salmonella* Bacteremia. *Ann Intern Med*, **89** : 931-932.
- [36] : **Cohen R., Bourillon A., Bingen E., 1999**, Infections digestives, Médecines et Enfance, hors série, p. 30.
- [37] : **Collobert C., 1994**, Manuel pratique, Maladies des chevaux, Institut du Cheval et Association Vétérinaire Equine Française, 1^{ère} édition, Editions France Agricole, p. 57.
- [38] : **Cudjoe K., Krona R., 1997**, Detection of *Salmonella* from raw food samples using Dynabeads anti-*Salmonella* and a conventional reference method. *Int. J. Food Microbiol.*, **37**, 55-62.
- [39] : **De Buck J., Van Immerseel F., Haesebrouck F., Ducatelle R., 2004**, Effect of type 1 fimbriae of *Salmonella enterica* serotype Enteritidis on Bacteremia and reproductive tract infection in laying hens. *Avian Pathol.*, **33**, 314-320.
- [40] : **De Buyser M.L, Brisabois A., Espié E., Delmas G., Dufour B., 2005**, Implication du lait et des produits laitiers dans les maladies infectieuses d'origine alimentaire en France de 1998 à 2003, *Bulletin Epidémiologique*, p. 1

- [41] : **Denes A., Gonrdran G., Bezanahary H., Genet C., Rogez J-P., Weinbreck P., Martin C., 2005**, Salmonelle d'origine indienne : Attention à la fausse sensibilité aux fluoroquinolones, *Médecine et maladies infectieuses*, **35** : 223-224.
- [42] : **Desenclos J-C., Rebiere I., Bouvet P., Benz-Lemoine E., Robain M., Bouvier N., Ponge A., Viannez-Gaide A.M., Paoli C., Bleuze V., Tran Quyet Chinh E., Grimont F. et Grimont P.-A.-D., 1996**, Bilan de l'investigation de 5 épidémies communautaires de salmonellose, France, 1993-1994. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, **9**, 39-43.
- [43] : **DSV : Direction des Services Vétérinaires, 2003 à 2007**, Ministère de l'Agriculture et du développement rural, Bulletin Epidémiologique Mensuel.
- [44] : **Dumas, J., 1958**, Tribu des *Salmonella*, In: Bactériologie Médicale. Flammarion et Cie, pp. 399-433.
- [45] : **Eberlin, T., 1997**, Les infections microbiennes, Agents infectieux, Tome 1, p. 13-14.
- [46] : **Edelman R., Levine M.M., 1986**, Summary of an international work shop on typhoid fever. *Rev Infect Dis*, **8** : 329.
- [47] : **Ekman P, Kirveskari J, Granfors K., 2000**, Modification of disease outcome in *Salmonella*-infected patients by HLA-B27. *Arthritis Rheum*, **43** : 1527-1534.
- [48] : **Encyclopédie ENCARTA 2007**. Salmonelles (Microsoft).
- [49] : **Euzéby J.P., 1999**, Request for an opinion. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **49**, 927-930.
- [50] : **Farooqui B.J, Kursshid M., Ashfaq M.K, Khan M.A., 1991**, Comparative yield of *Salmonella* Typhi from blood and bone marrow cultures in patients with fever of unknown origin. *J Clin Pathol.*, **44** : 258-259.
- [51] : **Ferron A., 1979**, Bactériologie médicale, à l'usage des étudiants en médecine, 10^{ème} édition, Edition CROUAN et ROQUES, p. 1-2-5.
- [52] : **Floret D., 2002**, Faut-il réaliser une coproculture de contrôle au décours d'une infection intestinale à Salmonelles ?, Actualité, Journal de Pédiatrie et de Puériculture n° 5, p. 302-303.
- [53] : **Fontaine G., 1993**, Vade-Mecum du vétérinaire, XV^e édition, Office des Publications Universitaires (OPU), p. 1073-1138.
- [54] : **Galofre J, Moreno A, Mensa J, Miro J.M, Gatell J.M, Almela M., 1994**, Analysis of factors influencing the outcome and development of septic metastasis or relapse in *Salmonella* Bacteremia. *Clin Infect Dis*, **18** : 873-878.
- [55] : **Gilman R.H, Terminel M, Levine M.M, Hernandez-Mendoza P, Homick R.B., 1975**, Relative efficacy of blood, urine, rectal swab, bone-marrow and rose-spot culture for recovery of *Salmonella* Typhi in typhoid fever. *Lancet*, **1** : 1211-1213.
- [56] : **Glaser C.A, Angulo F.J, Rooney J., 1994**, Animal-associated opportunistic infections among persons infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*, **18** : 14-24.

- [57] : **Gledel, J., Corbion, B.e.a., 1991**, Le genre *Salmonella* dans le contrôle Microbiologique, 2ème édition Edition, p. 480.
- [58] : **Grimont, P., Grimont, F., Bouvet, P., 2000**, Taxonomy of the genus *Salmonella*., In: Wray C., W.A. (Ed.) *Salmonella* in Domestic Animals. CABI Publishing, Oxon, p. 1-17.
- [59] : **Haeghebaert S., Le Querrec F., Vaillant V., Delarocque-Astagneau E., Bouvet P., 2001**, Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 1998, Bult. Epidémiol. Hebd., **15** : 65-70.
- [60] : **Hanes, D., 2003**, Nontyphoid *Salmonella*, Bier J. (Eds) International Handbook of Foodborne Pathogens Edition. Milotis N., New york, p. 137-149.
- [61] : **Honak E., Boutrif P., Fabre M. Pineiro, 2002**, Gestion de la sécurité des aliments dans les pays en développement, actes des l'atelier international, (éditions scientifiques), CIRAD-FAO, Décembre 2000, Montpellier, France, p. 11-33.
- [62] : **House D, Wain J, Ho V-A, Diep T-S, Chinh N-T, Bay P-V, 2001**, Serology of typhoid fever in an area of endemicity and its relevances to diagnosis. *J Clin Microbiol*, **39** : 1002
- [63] : **Hu, L., Kopecko, D., 2003**, typhoid *Salmonella*, Bier J., International Handbook of Foodborne pathogens. Edition. Milotis N, New York, p.151-165.
- [64] : **Humbert, F., Sautra, L., Federighi, M., Jouve, J.-L., 1998**, Les salmonelles, In: Manuel de bacteriologie alimentaire. p. 27-52.
- [65] : **Humphrey T.J., Chart H., Baskerville A., Rowe B., 1991**, The influence of age on the response of SPF hens to infection with *Salmonella* Enteritidis PT4. *Epidemiol. Infect.*, **106**, 33-43.
- [66] : **INSP, Institut National de la Santé Publique, 1999 à 2005**, Relevés Epidémiologiques Annuels, Ministère de la Santé et de la Population.
- [68] : **Jack, E.J., 1968**, Vet. Rec., p. 82-558.
- [67] : **Moufok F., 2003**, communication sur les salmonelloses en Algérie pendant la période de 1997 à 2002. à IPA : Institut Pasteur d'Algérie.
- [69] : **Joly B., Reynaud A., 2003**, Entérobactéries, Systématique et méthode de diagnostic, p. 3-24.
- [70] : **Ka S, Colbacchini P, Perrier-Gros-Claude J.D, Cellier C., 1999**, Cas groupés de salmonelloses multirésistantes. *Méd. Trop.*, 59 (suppl 2).
- [71] : **Kampelmacher E.H., Guinée P.A.M., Hofstra K., Van Keulen A., 1963**, Further studies on *Salmonella* in slaughterhouses and in normal slaughter pigs. *Zentralbl. Vet. Med. [B]*, **10**, 1-27.
- [72] : **Kennedy M., Villar R., Vugia D.J., Rabatskyehr T., Farley M.M., Pass M., Smith K., Smith P., Cieslak P.R., Imhoff B., Griffin P.M., 2004**, Hospitalizations and deaths due to *Salmonella* infections, FoodNet, 1996-1999. *Clin. Infect. Dis.*, **15**, 142-148.

- [73] : **Korsak N, Clinquart A., Daube G., 2004**, *Salmonella* ssp. Dans les aliments d'origine animale : un réel problème de santé publique, *Ann. Méd. Vét.*, **148** : 174-193.
- [74] : **Lanata C.F, Levine M.M, Ristori C., 1983**, Vi serology in detection of chronic *Salmonella typhi* carriers in an endemic area. *Lancet*, **2** : 441-443.
- [75] : **Lazaro N.S., Tibana A., Hofer E., 1997**, *Salmonella* spp. in healthy swine and in abattoir environments in Brazil. *J. Food Prot.*, **60**, 1029-1033.
- [76] : **Leclerc H., Buttiaux R., Guillaume J., Watter P., 1977**, Microbiologie appliquée, Doin Editeurs, p. 102-109.
- [77] : **Legeas M., Lhuillier J.M, 2000**, Les intoxications alimentaires collectives dans les établissements sanitaires et sociaux, école nationale de la santé publique, p. 3.
- [78] : **Le Minor L. et Richard C., 1993**, Méthodes de laboratoire pour identification des entérobactéries, Institut Pasteur, Paris.
- [79] : **Le Minor L. et Popoff M.Y., 1987**, Request for an Opinion. Designation of *Salmonella* Enterica sp. Nov. Nom. Rev, as the type and only species of the genus *Salmonella*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **37**, p. 465-468.
- [80] : **Le Minor L. et Véron M., 1989**, Bactériologie médicale, 2^{ème} édition, Edition FLAMMARION, p. 412.
- [81] : **Levine W.C, Smart J.F, Archer D.L, Bean N.H, Tauxe R.V., 1991**, Foodborne disease outbreaks in nursing homes, 1975 through 1987. *JAMA*, **266** : 2105-2109
- [82] : **Linton A.H., Hinton M.H., 1988**, Enterobacteriaceae associated with animals in health and disease. *J. Appl. Bacteriol, Symp. Suppl.* **71** S-85 S.
- [83] : **Lososky G.A, Ferreccio C, Kotloff K.L, Kaintuck S, Robbins J.B, Levine M.M., 1987**, Development and evaluation of an enzyme linked immunosorbent assay for serum Vi antibodies for detection of chronic *Salmonella Typhi* carriers. *J Clin Microbiol*, **25** : 2266-2269
- [84] : **Lovell R., 1931**, *J. Path. Bact.*, p. 13.
- [85] : **Malvy D., Djossou F. et Le Bras M., 2002**, Infections et toxi-infections d'origine alimentaire et hydrique : orientation diagnostique et conduite à tenir. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-003-A-82, 15 p.
- [86] : **Marchal N., Bourdon J-L., Richard Cl., 1982**, les milieux de culture, pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries, édition Doin, p. 222-254.
- [87] : **Mattila L, Leirisalo-Repo M, Pelkonen P, Koskimies S, Granfors K, Siitonen A., 1998**, Reactive arthritis following an outbreak of *Salmonella bovis/morfobicans* infection. *J Infect*, **36** : 289-295

- [88] : **McGowan J.E, Chesney P.J, Crossley K.B, Laforce F.M., 1992**, Guidelines for the use of systemic glucocorticosteroids in the management of selected infections. *J Infect Dis*, **165** : 1-13.
- [89] : **Methner U., Al-Shabibi S., Meyer H., 1995**, Experimental oral infection of specific pathogen-free laying hens and cocks with *Salmonella* Enteritidis strains. *J. Vet. Med.*, **42**, 459.
- [90] : **Michetti P., Mahan M.J, Slauch J.M, Mekalanos J.J, Neutra M.R., 1992**, Monoclonal secretory immunoglobulin A protects mice against challenge with the invasive pathogen *Salmonella* Typhimurium. *Infect Immun*, **60** : 1786-1792.
- [91] : **Miller S, Pegues D. 2000** *Salmonella* species, including *Salmonella* Typhi. In : **Mandell G, Bennett J, Dolin R** eds. Principles and practice of infectious diseases. Philadelphia : Churchill Livingstone, : 2344-2362
- [92] : **Ministère de la Santé de la Population et de la réforme hospitalière, 2005**, Enquête Epidémiologique su les TIAC.
- [93] : **Moll N., Moll M., 2002**, Sécurité Alimentaire du Consommateur - 2ème Edition - Collection "Sciences et Techniques Agroalimentaires" - Éditions TECH & DOC.
- [94] : **Mossel D., Corry J., Struijk C. et Baird R. : 1995**, Essentials of the microbiology of foods, John Wiley & Sons Editeur, Chichester, 699 pages
- [95] : **Murphy R., Marks B., Johnson E. et Johnson M., 1999**, Inactivation of *Salmonella* and *Listeria* in ground chicken breast meat during thermal processing. *J. Food Prot.*, **62**, 9, 980-985.
- [96] : **Musher D.M, Rubenstein A.D., 1973**, Permanent carriers of *nontyphosa salmonellae*. *Arch Intern Med*, **132** : 869-872.
- [97] : **Nauciel, C., 2001**, Bactériologie médicale, Edition MASSON, p. 133-137.
- [98] : **Noguerado A, Garcia-Polo I, Isasia T, Jimenez M-L, Bermudez P, Pita J., 1995**, Early singledosetherapy withofloxacinfor empiricaltreatmentof acute gastroenteritis:arandomised, placebo-controlled double-blind clinical trial. *J Antimicrob Chemother*, **36** : 665-672
- [99] : **Olds R. J., 1979**, Atlas en couleur de microbiologie, Maloine s.a. éditeur, p. 54-55.
- [100] : **Otegbayo J.A., Daramola O.O., Oneygbutulem H.C., Balongun W.f., Oguntoye O.O., 2002**, Restrospective analysis of typhoïde fever en a trpoical tertiary health facility, *Trop. Gastroenterol.*, Jan-Mar ; 23 (1), p. 9-12.
- [101] : **Ouellette A.J, Bevins C.L., 2001**, Paneth cell defensins and innate immunity of the small bowel. *Inflamm Bowel Dis*, **7** : 43-50.
- [102] : **Parlement Européen et Conseil de L'Union Européenne, 2001**, Report to the European Parliament and to the Council on the measures to be put in force for the control and prevention of zoonoses – Proposal for a Directive of the European Parliament and of

the Council 193 on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents, amending Council Decision 90/424/EEC and repealing Council Directive 92/117/EEC - Proposal for a Regulation of the European Parliament and of the Council on the control of *salmonella* and other food-borne zoonotic agents and amending Council Directives 64/432/EEC, 72/462/EEC and 90/539/EEC, COM (2001) 452 final, 01.08.2001.

[103] : **Pennec Y.L., et Garré M., 2003**, Salmonelloses de l'adulte. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-018-A-15, 9 p.

[104] : **Pilet, C., Bordon, J.L., Toma, B., Marchal N., Balbastre. C., 1979**, Bactériologie médicale et vétérinaire, systématique bactérienne, 2^{ème} édition, 3^{ème} tirage, p. 121-137.

[105] : **Pitkääjärvi T, Kujanen E, Sillantaka I, Lumio J., 1996**, Norfloxacin and *Salmonella* excretion in acute gastroenteritis: a 6-month follow-up study. *Scand J Infect Dis* ; **28** :177-180.

[106] : **Plummer R.A.S., Blissett S.J., Dodd C.E.R., 1995**, *Salmonella* Contamination of Retail Chicken Products Sold in the UK. *J. Food Protect.*, **58**, 843-846.

[107] : **Poppe C., 1999**, Epidemiology of *Salmonella* enterica serovar Enteritidis. In: **Saeed A.M, Gast R.K, Potter M.E, Wall PG** (eds.) *Salmonella* enterica serovar Enteritidis in humans and animals. Epidemiology, pathogenesis and control. Iowa State University Press : Ames, 3-18.

[108] : **Poppe C., 2000**, *Salmonella* infections in the domestic fowl. In : Wray, C. and Wray, A. (eds.), *Salmonella* in domestic animals. CAB International: Oxon, p. 107.

[109] : **Prescott-Harley-Klein**, 1995, Microbiologie, de Boeck Université, p. 338.

[110] : **Quémène, J-M., 2000**, l'empoisonnement alimentaire, Edition les essentiels de MILAN, p. 22-25.

[111] : **Rashid A.G, Kamli M.A, Shah P.A, Allaqaband G.Q., 1997**, Spectrum of neuropsychiatric complications in 791 cases of typhoid fever. *Trop Med Int Health*, **2** : 314.

[112] : **Ramos J.M, Aguado J.M, Garcia-Corbeira P, Alés J.M, Soriano F., 1996**, Clinical spectrum of urinary tract infections due to *nontyphoidal Salmonella* species. *Clin Infect Dis*, **23** : 388-390

[113] : **Robinson R.A. et Loken K.I., 1968**, J. Hyg. Camb. 66,207.

[114] : **Roger P-M., Dellmonica P., 2000**, Maladies infections, Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, la revue du praticien, **50** : 337-339.

[115] : **Rose J.B, Gerba C.P., 1991**, Use of risk assessment for development of microbiological standards. *Wat. Sci. Tech.* ; **24**:29-34.

[116] : **Rouahi N., Zouhdi M., Benabderrezzak F., Boudhan A., Hmid K., Drissi L., Zidouh A., Benkaddour K., Mahlour J., Elyachioui M., Alaoui M. A., 1998**, analyses des données des trois années sur les salmonelloses au Maroc (1995-1997), p 5.

- [117] : **Rycroft A., 2000**, Structure, function and synthesis of surface polysaccharides in *Salmonella*. In: Wray C., Wray A. (Eds.), *Salmonella* in Domestic Animals. CABI Publishing: Oxon, p. 19-33.
- [118] : **Salm-Surv, G., 2005**, Un réseau de l'OMS pour la surveillance des maladies d'origine alimentaire,. In note d'information INFOSAN N°6 / - Programme Global Salm-Surv de l'OMS.
- [119] : **Sarwari A., Magder L., Levine P., McNamara A., Knowler S., Armstrong G., Etzel R., Hollingsworth J., Morris G., 2001**, Serotypes distribution of *Salmonella* isolates from food animals after slaughter differs from that of isolates found in humans. *J. Infect. Dis.*, **183** : 1295-1299.
- [120] : **Schrag L., Enz H., Messinger H., Wolf F., Taxacher J., Huber H., 1983**, Guide pratique en couleur de l'élevage des veaux, MALOINE S.A Editeur, p. 36 – 44.
- [121] : **Shelobolina, E.S., Sullivan, S.A., O'neill, K.R., Nevin, K.P., Lovley, D.R., Nov 2004**, Isolation, characterization, and U (VI)-reducing potential of a facultatively anaerobic, acid-resistant bacterium from low-pH, nitrate- and U (VI)-contaminated subsurface sediment and description of *Salmonella subterranea* sp. . *Appl. Environ. Microbiol.* **70**, 2959-2965.
- [122] : **Shivaprasad H.L., Tione J.F., Morales S., Lucio, B., Baker, R.C., 1990**, Pathogenesis of *Salmonella* Enteritidis infection in laying chickens. I. Studies on egg transmission, clinical signs, fecal shedding, and serologic responses. *Avian Dis.*, **34**, 548-557.
- [123] : **Singleton P., 1997**, Bactériologie, 4^{ème} édition, éditions DUNOD, p. 246-360.
- [124] : **Sutra L., Federighi M., Jouve J-L., 1998**, Manuel de bactériologie alimentaire, éditions Polytechnica, p. 27-52.
- [125] : **Swanenburg M., Van Der Wolf P.J., Urlings H.A.P., Snijders J.M.A., Van Knapen F., 2001**, *Salmonella* in slaughter pigs: the effect of logistic slaughter procedures of pigs on the prevalence of *Salmonella* in pork. *Int. J. Food Microbiol.*, **70**, 231-242.
- [126] : **Tauxe R.V., 1991**, *Salmonella : a postmodern pathogen*. *J Food Protect* ; **54**: 563-68.
- [127] : **Tocalli L, Nardi G, Mammino A, Salvaggio A, Salvaggio L., 1991**, Salmonellosis diagnosed by the laboratory of the «L. Sacco» hospital of Milan (Italy) in patients with HIV disease. *Eur J Epidemiol*, **7** : 690-695
- [128] : **Vallet A., 2000**, Manuel Pratique, Maladies des bovins, Institut de élevage, chapitre Maladies infectieuses, Les salmonelloses, Edition France Agricole, p.54-61.
- [129] : **Villate D., 2001**, Manuel pratique, Maladies des volailles, 2^{ème} édition, Edition France Agricole, p. 244-259.

- [130] : **Van Immerseel F., De Buck J., Boyen F.1, Pasmans F., Bertrand S., Collard J.M., Saegerman C., Hooyberghs J., Haesebrouck F., Ducatelle R. 2005**, *Salmonella* dans la viande de volaille et dans les œufs : un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace, *Ann. Méd. Vét.*, **149**, 34-48.
- [131] : **Williams L.P., Newell K.W., 1970**, *Salmonella* excretion in joy-riding pigs. *Am. J. Public Health Nations Health*, **60**, 926-929.
- [132] : **Popoff M.Y, Norel F., 1992**, Bases moléculaires de la pathogénicité des *Salmonella*. *Méd Mal Infect.*, **22** : 310 (Spécial).
- [133] : **Rabsch W., Tschape H., Baumler A.J., 2001**, Non-typhoidal salmonellosis: emerging problems. *Microbes Infect.*, **3**, 237-247.
- [134] : **Vaillant, V., H. De Valk, et E. Baron. 2004**. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France, p. 1-124.

ANNEXES

Les principaux milieux de culture des salmonelles :

La gélose Hektöen :

La formule de ce milieu est en grammes par litre d'eau distillée [86, 124] :

- Protéose peptone 12
- Extrait de levure 3
- Chlorure de sodium 5
- Thiosulfate de sodium 5
- Sels biliaires 9
- Citrate de ferrique ammoniacal... 1,5
- Salicine 2
- Lactose 12
- Saccharose 12
- Fuchsine acide 0,1
- Bleu de bromothymol 0,065
- Agar 14

Le pH = 7,5 (environ).

L'agent sélectif : sels biliaires

Le milieu de Mac-Conkey :

Sa formule en gramme par litre d'eau distillée est la suivante [86] :

- Peptone de caséine 17
- Peptone de viande 3
- Lactose 10
- Mélange de sels biliaires 1,5
- Chlorure de sodium 5
- Rouge neutre 0,03
- Cristal violet 0,001
- Agar Agar 13,5

pH = 7,1

Le bouillon sélénite cystine :

La formule de ce milieu est en grammes par litre d'eau distillée [124] :

- Peptone 5
- Lactose 4
- Phosphate disodique 10
- Sélénite de sodium 4
- L-cystine 0,01

pH = 7 +/- 0,2

Agent sélectif : sélénite de sodium (attention : produit très toxique !).

Bouillon au tétrathionate, ou milieu de Muller-Kauffmann :

Le milieu de base a la formule suivante (en gramme par litre d'eau distillée) [86] :

- Peptone de soja 2,3
- Hydrolysat trypsine de caséine 7
- Chlorure de sodium 2,3
- Carbonate de calcium 25
- Thiosulfate de sodium 40,7
- Bile de bœuf 4,75

Mettre en suspension 82g de cette poudre dans 1 litre d'eau distillée, porter à l'ébullition.
Refroidir.

Milieu pour la recherche de l'H₂S, de l'indole et de la mobilité ou SIM Medium :

Ce milieu est un milieu semi solide contenant des peptones, du thiosulfate et du citrate ferrique dans les proportions suivante (en grammes par litre d'eau distillée) [86] :

- Peptone de caséine 20
- Peptone de viande 6,6
- Citrate ferrique ammoniacal 0,2
- Thiosulfate de sodium 0,2
- Agar-Agar 3

pH = 7,3