



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Recherche d'*Escherichia coli*, *Salmonella spp* et *Staphylococcus aureus* dans la viande de poulet de chair au niveau de la région d'Alger**

Présenté par  
**LOUNIS Asma**  
**LOGRADA Meriem**

Soutenu le Septembre 2020

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	KHALED H.	MCA	Université Blida 1
<b>Examineur :</b>	MERDJA S.E.	MCB	Université Blida 1
<b>Promoteur :</b>	AKLOUL K.	MCB	Université Blida 1

**Année : 2019/2020**

## **Remerciements**

Nous adressons nos plus sincères remerciements à notre Promoteur, Monsieur AKLOUL Kamel, Maitre de conférences à l'Université Saad Dahlab de Blida 1, pour avoir accepté d'encadrer notre travail, pour sa rigueur scientifique, pour son assistance et pour ses nombreux conseils.

Nous tenons aussi à remercier, le chef de service du laboratoire d'hygiène alimentaire de Blida, M.TEFAHI Djamel, pour sa sympathie, pour son aide et son soutien. Qu'il soit aussi remercié pour sa gentillesse, sa disponibilité permanente et pour ses nombreux encouragements.

Nous présentons également nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné durant les années d'études.

Ces remerciements ne seraient pas complets sans remercier nos parents, qui nous ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire, et aussi toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail

## Dédicaces

Je tiens tous d'abord à remercier monsieur Akloul pour son dur travail durant la réalisation de ce mémoire

Je tiens également à remercier monsieur Triki pour ses précieux conseils

Aussi, j'adresse mes sincères remerciements à tous mes enseignants, merci d'avoir pris du temps pour nous former

Un grand merci au docteur Korso pour son aide précieuse

Je remercie également mes parents pour leurs soutiens et leur présence continuelle dans ma vie

Et pour finir, je remercie mes sœurs et mon petit frère ainsi que toute ma famille et mes amies

LOUNIS Asma

## Dédicaces

Ma très chère mère  
J'espère que tu es Satisfaite et Fière de moi. Merci pour  
l'amour, la tendresse, la patience, les sacrifices, et  
l'encouragement. Merci d'avoir fait de moi ce que je suis  
aujourd'hui. Qu'ALLAH t'apporte une longue vie, afin que nous  
puissions jouir de ta présence. Ce modeste travail est le tien. Je  
t'aime très fort

Mes très chères sœurs :  
«Asma», « Madjda », « Manel », «Oumnia »  
En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection  
que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes  
vœux de bonheur, santé et réussite.

Mon seul et meilleur ami mon complice.  
Merci pour ta patience, ton soutien et ta présence dans ma vie.  
Tu étais, pour moi, plus qu'un ami et tu le resteras pour  
toujours...«Abdel Madjid Aichat».

LOGRADA Mériem

## Résumé

La consommation de viande de volaille, en particulier celle du poulet augmente considérablement en Algérie. Cette augmentation est due principalement à son prix raisonnable, son gout appréciable et sa valeur nutritionnelle.

Cette étude a pour objectif d'évaluer l'infection bactérienne de la viande de volaille pour estimer les dangers de santé publique, en rapport avec sa consommation entraînant des toxi-infections alimentaires

L'enquête a porté sur 60 échantillons de cous de poulets recueillis dans 30 boucheries différentes de 10 communes de la région d'Alger. L'analyse bactériologique, réalisée au laboratoire d'hygiène et de contrôle alimentaire de la wilaya de Blida, montre que 13.33% des échantillons analysés sont contaminés par *Escherichia coli* et 6.66% par *Staphylococcus aureus*. A noté l'absence totale de *Salmonella*.

**Mots clés** : Viande de volaille, toxi-infections alimentaires, pathologie aviaire, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*

## ABSTRACT

The consumption of poultry meat, in particular chicken meat, is increasing considerably in Algeria. This increase is mainly due to its reasonable price, appreciable taste, and nutritional value. The objective of this study is to evaluate bacterial infection of poultry meat to estimate the public health hazards associated with its consumption leading to food-borne toxic infections. The investigation was conducted on 60 chicken neck samples collected in 30 different butchers in 10 communes of the Algiers region. Bacteriological analysis at the Blida wilaya's hygiene and food control laboratory showed that 13.33% of the samples analyzed were contaminated with *Escherichia coli* and 6.66% with *Staphylococcus aureus*. No *Salmonella* infection was detected in samples.

**Keywords:** Poultry meat, foodborne illness, avian disease, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*

## ملخص

يشهد استهلاك لحوم الدواجن ، زيادة كبيرة في الجزائر. و تعود هذه الزيادة بشكل رئيسي إلى سعرها المعقول وطعمها الملموس وقيمتها الغذائية.

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم العدوى البكتيرية للحوم الدواجن لتقدير مخاطر الصحة العامة فيما يتعلق باستهلاكها مما يؤدي إلى التسمم الغذائي

تضمن التحقيق 60 عينة من رقاب الدجاج جمعت من 30 محل جزارة مختلف في 10 بلديات في منطقة

الجزائر. يظهر التحليل البكتريولوجي الذي أجري في مختبر النظافة ومراقبة الأغذية بولاية البلدية

أن 13.33% من العينات التي تم تحليلها ملوثة بالاشيريشيا كولي و 6.66% ملوثة بالسنتافيلكوك أروس

كما لوحظ الغياب التام للسالمونيلا

الكلمات الرئيسية: لحوم الدواجن ، التسمم الغذائي ، أمراض الطيور ، السالمونيلا ، الاشيريشيا كولي، السنتافيلكوك أروس

# Sommaire

Introduction.....	1
<b>Chapitre 1: Rappels en Bactériologie .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1) Rappel sur les entérobactéries .....</b>	<b>2</b>
1.1.1) Définition .....	2
1.1.2) Taxonomie.....	2
<b>1.2) Escherichia coli .....</b>	<b>2</b>
1.2.1) Historique.....	2
1.2.2) Habita.....	3
1.2.3) Systématique.....	3
1.2.4) Résistance.....	3
1.2.5) Caractères morphologiques.....	4
1.2.6) Caractères cultureux.....	4
1.2.7) Caractères biochimiques.....	4
1.2.8) Caractères antigéniques.....	5
1.2.9) Facteurs de virulence.....	6
1.2.10) Pouvoir pathogène.....	8
1.2.11) Pathogénie de la volaille.....	9
1.2.12) Sensibilité aux antibiotiques.....	9
<b>1.3) Salmonella spp.....</b>	<b>9</b>
1.3.1) Historique .....	9
1.3.2) Systématique .....	9
1.3.3) Caractères bactériologiques.....	10
1.3.3.1) Caractères morphologiques.....	10
1.3.3.2) Caractères cultureux .....	10
1.3.3.3) Caractères biochimiques.....	10
1.3.3.4) Caractères antigéniques.....	11
1.3.3.4.1) Antigène O ou somatiques.....	11
1.3.3.4.2) Antigène Vi ou de virulence.....	11
1.3.3.4.3) Antigène H ou flagellaire.....	11
1.3.4) Voies de transmission .....	12
1.3.5) Pouvoir pathogène de <i>Salmonella</i> .....	12
<b>1.4) Staphylococcus aureus .....</b>	<b>13</b>
1.4.1) Historique.....	13
1.4.2) Habitat.....	13
1.4.3) Taxonomie.....	14
1.4.4) Résistance.....	14
1.4.5) Caractères morphologiques.....	14



1.4.6) Caractères culturaux.....	14
1.4.7) Caractères biochimique.....	15
1.4.9) Facteurs de virulence.....	15
1.4.9.1) Les composant de la paroi.....	16
1.4.9.2) Facteurs d'invasion et d'adhésion.....	16
1.4.9.3) Substances élaborées par <i>S.aureus</i> .....	16
1.4.10) Pouvoir pathogène .....	18
<b>Chapitre 2 : L'aviculture en Algérie.....</b>	<b>19</b>
2.1) L'évolution de la filière avicole en Algérie.....	19
2.2) L'évolution de la consommation de la volaille dans le monde... ..	20
<b>Chapitre 3 : Les pathologies de la volaille .....</b>	<b>22</b>
<b>3.1) Salmonellose .....</b>	<b>22</b>
3.1.1) Définition.....	22
3.1.2) Importance économique et sanitaire .....	22
3.1.3) Données épidémiologique.....	22
3.1.4) Tableau clinique.....	23
3.1.4.1) Chez les jeunes .....	23
3.1.4.2) Chez les adultes .....	23
3.1.4.3) Infections par sérotypes ubiquitaires.....	24
3.1.5) Lésions .....	24
3.1.5.1) Chez les poussins .....	24
3.1.5.2) Chez les adultes .....	25
3.1.6) Diagnostic.....	25
3.1.6.1) Diagnostic clinique et différentiel.....	25
3.1.6.2) Diagnostic expérimental.....	25
3.1.7) Traitement .....	25
3.1.8) Prophylaxie.....	25
<b>3.2) Colibacillose.....</b>	<b>26</b>
3.2.1) Définition.....	26
3.2.2) Importance économique et sanitaires.....	26
3.2.3) Donnée épidémiologique.....	27
3.2.4) Symptômes et lésions .....	28
3.2.4.1) Symptômes généraux.....	28
3.2.4.2) Symptômes locaux et lésions macroscopiques.....	28
3.2.4.2.1) Forme septicémique ou colisepticémie .....	28
3.2.4.2.2) Forme respiratoire.....	29
3.2.4.2.3) Omphalite.....	29
3.2.4.2.4) Forme génitale.....	29
3.2.4.2.5) Coligranulomatose/maladie de Hjarre.....	30
3.2.4.2.6) Arthrites et les synovites.....	30

3.2.4.2.7) Mortalité embryonnaire et du jeune poussin.....	30
3.2.4.2.8) Syndrome de la tête enflée ou Swollen head disease.....	31
3.2.4.2.9) Evolution.....	31
3.2.5) Diagnostic.....	31
3.2.5.1) Diagnostic sur le terrain .....	31
3.2.5.2) Diagnostic bactériologique.....	32
3.2.5.3) Diagnostic histologique.....	32
3.2.5.4) Diagnostic différentiel .....	32
3.2.6) Traitement.....	32
3.2.7) Prophylaxie .....	33
3.2.7.1) Prophylaxie sanitaire.....	33
3.2.7.1) Prophylaxie médicale.....	33
<b>3.3) <i>Staphylococcus</i>.....</b>	<b>34</b>
3.3.1) Définition .....	34
3.3.2) Importance économique et sanitaire .....	34
3.3.3) Données épidémiologique .....	34
3.3.4) Symptômes et lésions .....	35
3.3.4) Diagnostic .....	35
3.3.6) Traitement .....	35
3.3.7) Prophylaxie .....	36
<b>Chapitre 4 : Maladies infectieuses liées à la consommation de la volaille.....</b>	<b>37</b>
4.1) Evolution et tendance.....	37
4.2) Personnes et groupes vulnérable .....	38
4.3) maladies infectieuses liées à la consommation.....	38
<b>4.3.1) <i>Salmonella</i> spp.....</b>	<b>39</b>
4.3.1.1) Définition.....	39
4.3.1.2) Pathologie des toxi-infections alimentaire due à <i>Salmonella</i> .....	40
4.3.1.3) Réservoir et transmission .....	40
4.3.1.4) Epidémiologie.....	41
4.3.1.5) Caractère saisonnier .....	41
4.3.1.6) Personnes à risque.....	41
<b>4.3.2) <i>Escherichia coli</i> .....</b>	<b>41</b>
<b>4.3.3) <i>Staphylococcus aureus</i>.....</b>	<b>42</b>
4.3.3.1) Définition.....	42
4.3.3.2) Pathologie.....	42
4.3.3.3) Réservoir et transmission.....	42
4.3.3.4) Epidémiologie.....	43
<b>4.4) Prévention.....</b>	<b>43</b>

**PARTIE EXPERIMENTALE**

1) Objectifs.....	45
2) Matériels et méthodes.....	45
3) Résultats.....	53
4) Discussion.....	55
5) Conclusion.....	57
Conclusion Finale.....	58
Références.....	60

# Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Caractères biochimique d'Escherichia coli.....	5
<b>Tableau 2</b> : Toxines sécrétées par staphylococcus aureus.....	17
<b>Tableau 3</b> : Enzymes produites par Staphylococcus aureus.....	17
<b>Tableau 4</b> : Evolution de la production des viandes blanches en Algérie.....	20
<b>Tableau 5</b> : Diagnostic différentiel avec la salmonellose aviaire .....	25
<b>Tableau 6</b> : Principales bactéries pathogènes responsables d'infections ou d'intoxications alimentaires.....	32
<b>Tableau 7</b> : Aliments contaminés par des bactéries identifiés.....	39
<b>Tableau 8</b> : Etapes de la coloration de Gram.....	39
<b>Tableau 9</b> : Résultats d'analyse bactériologique sur le poulet de chair selon chaque commune.....	52
<b>Tableau 10</b> :-Résultats d'analyse bactériologique sur le poulet de chair .....	53
<b>Tableau 11</b> :-Normes pour volailles selon Journal officiel de la république Algérienne.....	53
<b>Tableau 12</b> : Comparaison des résultats bactériologique de la viande du poulet aux normes décrites dans le Journal officiel de la république algérienne n°35/98.....	54
<b>Tableau 13</b> : Comparaison des résultats bactériologique de la viande du poulet aux normes décrites dans le J.O.R.A n°35/98.....	54

# Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Réservoirs et circulation des salmonelles entre l'homme, les animaux et l'environnement.....	12
<b>Figure2</b> : Facteurs de virulence de S. aureus.....	15
<b>Figure3</b> : Evolution de l'incidence annuelle des toxi-infections alimentaire collectif (années 2000 jusqu'à 2017).....	37
<b>Figure 4</b> : Incidence mensuelle des toxi-infections alimentaires collectives en Algérie pendant l'année 2017.....	38
<b>Figure 5</b> : Placement des aliments du quotidien dans le réfrigérateur .....	44
<b>Figure6</b> : Incubation de la solution mère.....	46
<b>Figure7</b> : Présence de coliformes fécaux.....	47
<b>Figure 8</b> : Résultat de la réaction de l'urée (présence d'anneau rouge).....	48
<b>Figure 9</b> : Préparation des solutions décimales.....	49
<b>Figure 10</b> : Culture se staphylococcus aureus sur milieu Chapman.....	49
<b>Figure 11</b> : Images illustrant l'étape d'enrichissement.....	51
<b>Figure12</b> : Isolement des salmonelles sur gélose Hektoen.....	51
<b>Figure 13</b> : Absence de salmonella.....	51
<b>Figure14</b> : Représentation graphique des analyses bactériologiques effectuées au niveau de la wilaya d'Alger sur le poulet de chair.....	54
<b>Figure15</b> : Représentation graphique des résultats selon les normes .....	55

# Liste des abréviations

**AgVi** : Antigène de virulence

**AIP** : Anémie infectieuse du poulet

**APEC** : Avian Pathogenic *E.Coli*

**SFB** : Bouillon Sélénite F Broth

**NaCl** : Chlorure de Sodium

**CNF**: Cytotoxine Nécrosante

***E.coli***: *Escherichia coli*

**ECA**: *Enterobacteriaceae* Commun Antigen

**ECE**: *Escherichia coli* Entéro-pathogènes

**EPEI** : Eau peptonée exempte d'indole

**FAO**: Food and Agriculture Organization of the United Nations.

**GC** : Guanine Cytosine

**GN** : Gélose Nutritive

**HLA** :  $\alpha$ -hémolysines

**INSP** : Institut National de Santé Publique

**IPA** : Institut Pasteur d'Algérie

**JORA** : Journal Officiel de la République Algérienne

**LPS** : Lipo-polysaccharide.

**LPV** : Leucocidine de Panton-Valentine

**LT** : Thermolabiles

**MG** : Maladie de Gumboro

**MM** : Maladie de Marek

**NAC** : Nouveaux Animaux de Compagnie

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONAB** : Office National des Aliments du Bétail

**ONPG** : Ortho Nitro Phényl Galactopyranoside

**ORAC** : Office Régional Avicole du Centre

**ORAVIE** : Office Régional de l'Aviculture de l'Est

**ORAVIO** : Office Régional de l'Aviculture de l'Ouest

**PCR** : Polymerase Chain Reaction

**SLT** : Shiga-like toxin

**S-S:** *Salmonella-Shigella*

**SSSS :** Staphylococcal Scaled Skin Syndrome

**TS :** Thermostables

**TIAC :** Tox-infections Alimentaires Collectives.

**Tsh :** Thermo sensitive hemagglutinin

**TSI :** Milieu Triple Sugar Iron Agar.

**TSST-1 :** Toxine responsable du choc toxique *Staphylococcique*

**TSS :** Toxic Shock Syndrome

## INTRODUCTION

La consommation de viande de volaille, en particulier celle du poulet augmente considérablement en Algérie au détriment des autres types de viandes. Cette augmentation est due principalement à son prix raisonnable, son goût appréciable et sa valeur nutritionnelle. Cette viande peut constituer un véritable milieu de culture et un terrain favorable à la multiplication de plusieurs microorganismes, qui peuvent être excessivement pathogènes comme *Salmonella*, *Staphylococcus aureus* et certaines souches d'*Escherichia coli*. Leurs présences ou une charge microbienne importante peut engendrer des problèmes sanitaires graves.

Les micro-organismes pathogènes les plus fréquemment rencontrés dans les aliments sont *Salmonella*, *Clostridium*, *Staphylococcus* et *Escherichia coli* (FAO et OMS, 2005).

L'éradication de ces infections en élevage aviaire apparaît comme l'une des priorités actuelles pour assurer la sécurité alimentaire constituant ainsi la préoccupation majeure des circuits de production, de commercialisation et de consommation des produits alimentaires d'origine animale (Greig et Ravel, 2009).

Cette présente enquête consiste à rechercher et isoler trois bactéries : *Escherichia coli*, *Salmonella* et *Staphylococcus aureus* dans la viande de poulet de chair, dans la région d'Alger. Cette étude a pour objectif d'évaluer l'infection bactérienne de la viande de volaille pour estimer les dangers de santé publique, en rapport avec sa consommation.

La première partie de l'étude est une synthèse bibliographique. Cette partie contient quatre chapitres, le premier chapitre étant consacré à l'étude bactériologique de la *Salmonella*, d'*Escherichia coli* et du *Staphylococcus aureus*, le second met en évidence l'évolution et l'intérêt de la filière avicole en Algérie, le troisième est une synthèse de la pathologie aviaire (salmonellose, colibacillose et streptococcie) et enfin un aperçu sur les infections dues aux *Salmonella*, *Escherichia coli* et *Staphylocoques* chez l'homme.

La deuxième partie, expérimentale, porte sur la recherche bactériologique dans la viande de poulet de chair des trois bactéries citées.



## Chapitre 1 : Rappels en Bactériologie

### **1.1) Rappel sur les entérobactéries**

#### **1.1.1) Définition**

Le nom "*entérobactérie*" fait référence à la localisation d'une famille de microorganismes dans le tube digestif et principalement dans le côlon de l'homme et des animaux (**Avril et al., 2000**). Ces microorganismes sont très hétérogènes pour ce qui est de leur pathogénicité et de leur écologie. Les espèces qui composent la famille des entérobactéries sont en effet soit parasites (*Shigella*, *Yersinia pestis*), soit commensales (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*), soit saprophytes (*Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*) (**Avril et al., 2000 ; Joly et Reynaud., 2007**).

La famille des entérobactéries comprend environ 30 genres de bactéries et plus de 100 espèces. Ce sont des bacilles à Gram négatif, immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche. Ils sont aéro-anaérobies facultatifs et se développent sur milieu ordinaire, dépourvus d'oxydase et ont la faculté de fermenter le glucose, mais aussi de réduire les nitrates en nitrites (**Anonyme 1**).

#### **1.1.2) Taxonomie**

La famille des *Enterobacteriaceae* a été proposée par **Otto RAHN en 1937**. L'analyse des séquences des ARNr 16S permet de placer la famille des *Enterobacteriaceae* dans un groupe de famille représentatif, d'un genre ou d'une espèce bactérienne au sein d'un arbre phylogénétique, selon la deuxième édition du "**Bergey's Manual of Systematic Bacteriology's (2005)** :

**Règne** : *Procaryotes*

**Domaine** : *Eubactéries*

**Phylum** : *Proteobacteria*

**Classe** : *Gammaproteobacteria*

**Ordre** : *Enterobacteriales*

**Famille** : *Enterobacteriaceae*

### **1.2) Escherichia coli**

#### **1.2.1) Historique**

En 1885 en poursuivant ses travaux sur les selles de nourrissons, l'Allemand Theodor Escherich isola pour la première fois la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*), il décida en premier lieu de lui donner le nom de *Bacterium coli* commune. Ainsi le nom *Escherichia coli* est réellement retenu

en 1958 sur inscription du sous-comité Enterobacteriaceae du comité de nomenclature de l'association Internationale des Sociétés de Microbiologie **(Mainil , 2003)**.

Entre 1920 et 1930, plusieurs études cherchaient à identifier les différentes souches d'*Escherichia coli* incriminées dans les pathologies entériques ; mais les résultats de ces études n'étaient pas exploitables jusqu'à l'élaboration d'un plan de sérotypie par KAUFFMANN en 1940. Sur cette même lancée, dans les années 1950 plusieurs souches d'*E. coli* ont été incriminées dans des pathologies variées chez l'Homme et chez l'animal ; notamment les diarrhées simples et les infections systémiques sévères souvent même mortelles. Ces différentes souches ont été cataloguées **(Penit , 2014)**.

### 1.2.2) Habitat

*E. coli* est un hôte normal du tube digestif de l'homme et des animaux. Chez l'homme, il est présent à raison de 10<sup>7</sup> à 10<sup>9</sup> bactéries par gramme de selles, densité cependant très inférieure à celle des anaérobies. La présence d'*E. coli* dans l'environnement est le témoin d'une contamination fécale **(Avril, 1997)**. Cependant, bien que la majorité des souches d'*E. coli* soient commensale, certaines d'entre elles sont associées à des pathologies intestinales **(Levine, 1987)** ou extra-intestinales **(Pohl et al., 1989)**.

### 1.2.3) Systématique

Selon la classification **du Bergey' s manuel ,2012** ; *Escherichia* comporte cinq espèces :

- *Escherichia fergusonii*
- *Escherichia hermanii*
- *Escherichia vulneris*
- *Escherichia blattae*
- *Escherichia coli*

### 1.2.4) Résistance

*Escherichia coli* est bien connu pour pouvoir croître à 44°C et exprimer normalement ses activités métaboliques à cette température ; par contre il ne pousse que très lentement ou pas du tout à 4- 6°C **(Grimont, 1987)**. Les *E. coli* sont tués en 1 heure à 55°C ou en 20 minutes à 60°C, mais certaines souches peuvent résister à cette température pendant une demi-heure. On conserve les cultures sur bouillon pendant trois mois, sur gélose pendant 5 à 6 mois, en macération de viande gélatinée jusqu'à 20 ans, mais la meilleure méthode de conservation est actuellement la lyophilisation. Les germes sont détruits par la plupart des antiseptiques **(Payne, 1988)**.

### 1.2.5) Caractères morphologiques

Bacille à bout arrondi, gram négatif, mesure approximativement 2 à 4µm de longueur sur 0.6µm de largeur, ne possédant ni capsule ni spore, elle se présente isolée ou en courtes chainettes, et en quelques cas, sous forme de très long filaments. Pourvu de cils, elle est généralement mobile grâce à une ciliature péritriche mais cette mobilité est très variable selon le milieu ou la souche où elle a étéensemencée (**Bey, 2009**).

### 1.2.6) Caractères culturaux

*Escherichia coli* se développent rapidement in vitro sur des milieux ordinaires en aérobiose et en anaérobiose. La température optimale de croissance est 37°C mais la culture est possible entre 20° et 40°C. Le PH optimum est de 7,5.

#### Milieu ordinaire

- Sur bouillon nutritif : trouble homogène et intense avec formation des ondes moirées à l'agitation.
- Sur gélose ordinaire : colonies rondes, de 2à 3mm de diamètre, laiteuse (généralement) et lisse.

#### Milieu sélectif

- Sur milieu Mac Conkey : les lactoses positifs donnent des colonies rouges brique entourées d'un halo opaque de précipitation des sels biliaire. Les lactoses négatifs sont incolores.
- Sur milieu Hektoen : colonies de couleur saumon.
- Sur milieu Drygalski : les lactoses positifs donnent une couleur jaune. Les lactoses négatifs sont de couleur bleu verdâtre ou bleu roi (**Guillaume, 2004**).

### 1.2.7) Caractères biochimiques

*E.coli* possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase. L'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées disponibles dans le commerce sous forme de galeries. Ces dernières permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille (**Lobril, 1998 ; Edler ,2001 ; Flaudrois, 2004 ; Avril et al., 2006**).

Ces caractères sont regroupés dans le **tableau 1** :

**Tableau 1 : Caractères biochimiques d'Escherichia coli (Anonyme 2, 2011).**

Caractéristique	Réaction
Rouge de Methylene	+
Désaminase	-
Voges-Proskauer	-
Lactose	+
Ortho Nitro Phényl Galactopyranoside	+
Mannitol	+
Uréase	-
Indole	+
Citrate	-
Acétoïne	-
H <sub>2</sub> S	-
Saccharose	+
Salicine	+
Lysine decarboxylase	+

(+) caractère positif

(-) caractère négatif

### 1.2.8) Caractères antigéniques

- **Antigènes somatique O** : Composés lipopolysaccharidiques complexes qui contiennent une fraction protéique qui rend l'ensemble antigénique. Plus de 176 antigènes somatiques différents ont été identifiés, la fraction polysaccharidique contient un grand nombre d'unités répétées d'oligosaccharides de 10 à 25 sucres dont la combinaison est responsable de la diversité et de la spécificité des antigènes O (**Stenutz et al., 2006**).

Certains laboratoires d'analyses médicales utilisent l'agglutination avec des sérums pour déterminer le sérotype. Mais cette technique est limitée par le nombre de plus en plus élevé de sérums à fabriquer, par la présence d'agglutinations croisées d'antigènes O d'*E.coli*, *Shigella* et ceux de *Salmonella*, et par le passage de la consistance crémeuse de la colonie à une consistance rigoureuse ayant pour conséquence l'absence de synthèse de l'antigène O (**Survillane , 1997**).

- **Antigène de surface ou d'enveloppe K** : Encore appelés antigènes capsulaires ou d'enveloppe ou encore antigène Vi chez *Salmonella*, ce sont des polysaccharides acides qui

ont été initialement subdivisés en trois types à savoir : les antigènes A, B, et L. Ils masquent l'Ag O, empêchant ainsi le sérotypage lorsqu'ils sont présents (**Diallo, 2013**)

- ❖ L'antigène L : est le plus fréquent mais il est thermolabile (détruit en une demi-heure à 100°C) (**Posl et al., 1998**).
  - ❖ L'antigène A : rare, l'antigène A est très thermostable (autoclavage pour le détruire) (**Posl et al., 1998**).
  - ❖ L'antigène B : toujours présent chez *Escherichia coli* Entéro-pathogènes (ECE) de gastro-entérite infantile. Il a une thermolabilité intermédiaire après une demi-heure à 100°C (**Posl et al., 1998**).
- **Antigènes flagellaires H** : L'antigène flagellaire H est de nature protéique et entre en jeu dans la structure du flagelle permettant la mobilité de la bactérie. La diversité des antigènes H est due aux différents types de flagelline et il en existe plus de 56 (**Payros, 2012**). Elles ne servent pas à l'identification des *Escherichia coli* pathogènes mais présentent un grand intérêt du point de vue épidémiologique, l'identité de l'antigène H constitue un élément pour assurer qu'il s'agit d'une même souche (**Survillane, 1997**).

Les souches les plus pathogènes possèdent l'antigène K1 (**Kone, 2017**). La biologie moléculaire montre l'existence de plus de 174 sérogroupes Ag O, 80 sérogroupes Ag K et 56 sérogroupes Ag H différents avec plus de 9 000 combinaisons possibles (**Karmali et al., 2010**).

Chez les volailles, les principaux sérotypes sont O1K1, O2K1 et O78K80, ce dernier considéré comme le plus pathogène. **Vandekerchove et al. (2004)** comparent les souches de colibacilles isolées de 20 troupeaux de poules pondeuses sans signes cliniques de colibacillose et 20 troupeaux de poules pondeuses avec signes de colibacillose. Le sérotype O78 prédomine dans le second groupe (16 troupeaux sur 20), alors qu'il n'est présent que dans un troupeau du premier groupe. Le sérotypage présente des limites dues à la qualité des réactifs utilisés (anti-sérums produits à partir de lapins); par ailleurs, il est difficile de déterminer le caractère pathogène de nombreuses souches isolées sur le terrain, qui n'agglutinent pas avec les sérums de référence.

### 1.2.9) Facteurs de virulence

Il est de plus en plus admis que la possession de certains gènes chromosomiques ou plasmidiques codant des facteurs de virulence confère aux souches « APEC » (avian pathogenic

*E.coli*) une pathogénicité propre due à leur capacité de survie dans l'hôte. Les facteurs de virulence regroupent **(Robineau et Moalic, 2010)**:

- Les adhésines (ou fimbriae) impliquées dans l'adhérence des bactéries aux tissus épithéliaux, la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum, nécessaire à la survie des bactéries dans le sang.
- les toxines comme l'hémolysine et la cytotoxine nécrosante (CNF) dont l'effet est de favoriser le franchissement de la barrière épithéliale par les colibacilles.
- Les systèmes de captation du fer utiles à la multiplication des bactéries dans le sang ; confrontés à la rareté du fer libre imposée par le métabolisme de leur hôte, ces microorganismes ont acquis des mécanismes leur permettant de détourner le fer à leur profit. Ainsi pour capturer ce métal, certaines bactéries sécrètent de petites molécules organiques ayant de l'affinité pour le fer. On appelle ces substances des sidérophores (aérobactine, yersiniabactine, entérobactine).

En même temps, ces bactéries s'équipent à leur surface de protéines spécifiques permettant l'entrée, dans la cellule, de ces complexes fer-sidérophores.

Une hémagglutinine sensible à la température est codée par le gène *tsh* (thermo sensitive hemagglutinin) isolé d'une souche APEC de poulet et localisé sur un plasmide. Ce gène est associé préférentiellement à ces souches APEC et ne se retrouve pas chez des souches d'*E.coli* isolées de fèces d'animaux sains.

La colicine n'est pas à proprement parler un facteur de virulence mais plutôt un marqueur: c'est un antibiotique produit par les colibacilles qui tue les bactéries voisines, créant une niche écologique favorable à leur développement.

La recherche du système de l'aérobactine peut être réalisée par des méthodes immunologiques. Comme on connaît maintenant les supports génétiques de ces facteurs de virulence, par exemple les gènes *tsh*, *iss*, *iucA*, *iutA*, *irp2*, *fyuA*, *iroC*, *colicin*, on peut rechercher ceux-ci par des méthodes de biologie moléculaire telles que la réaction en chaîne par polymérase ou PCR (Polymerase Chain Reaction), en utilisant des amorces appropriées, ou l'hybridation sur colonies **(Robineau et Moalic, 2010)**.

L'identification de séquences communes à des colibacilles permet ainsi d'établir la pathogénicité de certains clones. Plusieurs publications rapportent des tentatives pour déterminer les facteurs de virulence communs aux souches de colibacilles pathogènes. Une méthode consiste à corréliser la possession de facteurs de virulence avec la pathogénicité expérimentale **(Gibbs et al., 2003; Gibbs et Wooley, 2003)**. On peut aussi rechercher, à partir

de souches isolées de colibacillose clinique, quels sont les facteurs de virulence les plus fréquents. Ainsi, **Johnson et al.(2008)** identifient cinq gènes(iutA, hlyF, iss, iroN et ompT), portés par des plasmides, comme étant les plus significativement associés à des souches APEC hautement pathogènes.

**Ons et al. (2007)** s'intéressent particulièrement aux gènes codant les récepteurs du fer à partir de 239 souches isolées de colibacillose clinique chez des poulets de chair, des reproducteurs et des poules pondeuses. Parmi les 12 gènes recherchés, seuls trois montrent une différence de prévalence entre les souches de colibacilles sérotypables(O1, O2, O78) et les souches non sérotypables. **Yaguchi et al. (2007)** comparent 100 souches de colibacilles commensaux isolées du tube digestif de poulets sains à 125 souches isolées de poulets atteints de colibacillose.

La différence de fréquence des facteurs de virulence entre les souches isolées de colibacillose et les souches commensales suggère une forte association entre facteurs de virulence et pathogénicité. Les gènes les plus fréquemment identifiés dans les souches isolées lors de colibacilloses sont Iss, Cva C et iutA. Ils sont aussi retrouvés dans le groupe des colibacilles commensaux, mais à une moindre fréquence (**Robineau et Moalic, 2010**).

### 1.2.10) Pouvoir pathogène

L'étude des facteurs de pathogénicité des colibacilles ont montré que dans l'espèce, il existe de nombreuses variantes exprimant des potentialités pathogènes diverses. Les facteurs de pathogénicité sont (**Boissieu et Guerin, 2008**):

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

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

### **1.2.11) Pathogénie chez la volaille**

*Escherichia coli* utilise les pili pour coloniser la muqueuse tapissant les voies aériennes, la voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *Escherichia coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains. Une fois la muqueuse traversée, l'endotoxémie va, entre autres, attirer les hétérophiles ; la bactérie va engendrer une inflammation, ce qui augmente la perméabilité vasculaire et se traduit par l'infiltration d'un exsudat séro-protéique en dehors du compartiment sanguin. Dès lors, le fibrinogène du plasma est converti en fibrine par la thrombine. La présence massive d'hétérophiles et de fibrine va alors générer un exsudat qui devient caséux, et qui sera visible à l'autopsie (Couriera, 2017).

### **1.2.12) Sensibilité aux antibiotiques**

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

## **1.3) Salmonella Spp**

### **1.3.1) Historique**

C'est en 1885, aux Etats-Unis, que Théobald Smith, sous la direction du Dr. Daniel Elmer Salmon, travaillant sur l'efficacité d'un vaccin bactérien chez le porc découvre ce qu'il pensait être l'agent causal du choléra porcine. Ce fut une nouvelle espèce bactérienne dénommée : *Salmonella enterica* (Tribute, 1981).

### **1.3.2) Systématique**

Suite à l'analyse comparative des gènes codant pour les ARN ribosomiaux et grâce à des techniques d'hybridation ADN-ADN, il fut proposé que le genre *Salmonella* soit divisé en deux



espèces distinctes : *Salmonella enterica* et *Salmonella bongori*. La première espèce est elle-même subdivisée en 6 sous-espèces : *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae* et *indica* (**Grimont et al., 2000**).

En plus de cette subdivision en espèces et en sous-espèces, 2.579 sérotypes sont reconnus officiellement, classés sur la base de la diversité du lipopolysaccharide (LPS=antigène somatique O) et des antigènes flagellaires H suivant un schéma appelé schéma de White-Kauffmann-Le Minor, mis à jour depuis 1934 successivement par F. Kauffmann, L. Le Minor, M.Y. Popoff, Patrick A.D. Grimont et F.-X. Weill jusqu' à nos jours (**Patrick et al., 2007 ; Popoff, 2007**).

### 1.3.3) Caractères biologiques

#### 1.3.3.1) Caractères morphologiques

*Salmonella Spp* se sont des bacilles à Gram négatif, de dimension moyenne (2 à 5 µm de longueur et de 0,6 à 0,8 µm de largeur), parfois capsulés, intracellulaires facultatifs. Généralement sont mobile grâce à une ciliatures péritriches. Quelques sérovars sont immobiles (*Salmonella Gallinarum* et *Salmonella Pullorum*) (**Humbert, 2004**).

#### 1.3.3.2) Caractères culturaux

Les *Salmonelles* sont aéro-anaérobies facultatifs qui se cultivent aisément sur les milieux usuels à 37°C en 18 heures à 24 heures. Elles peuvent se multiplier dans des températures comprises entre 5 et 47°C avec un optimum entre 35 à 37°C.

- Sur bouillon nutritif : trouble homogène avec ondes moirées (**Avril et al., 2000**).
- Sur gélose ordinaire : colonies de 1 à 4mm de diamètre, à l'exception de certains sérotypes animaux qui donnent toujours des colonies naines (*Salmonella Abortus ovis*), lisses, bombées, brillantes, rondes à bords irrégulier (**Avril et al., 2000**).
- Le milieu Hektoen : colonies verdâtres ou gris bleues avec ou sans centre noir (**Avril et al., 2000**).
- Le milieu *Salmonella-Shigella (S-S)* : colonies transparentes avec ou sans centre noir (**Avril et al., 2000**).

#### 1.3.3.3) Caractères biochimiques

Au sein de la famille des *entérobactéries*, les caractères permettant l'identification biochimique du genre *Salmonella* sont (**Korsak et al., 2004**) :

- L'absence d'uréase et de tryptophane désaminase.

- L'absence de production d'indole et d'acétoïne.
- L'absence de fermentation du lactose, du saccharose, de l'inositol, de l'amygdaline, de l'adonitol et du 2-cétogluconate.
- La présence d'une thiosulfate réductase, la décarboxylation fréquente de la lysine et de l'ornithine capacité fréquente de croître sur milieu au citrate de Simmons.

### **1.3.3.4) Caractères antigéniques**

Constitue la base de classification de Kauffmann et White, en plus de l'antigène commun de tous les *Enterobactériaceae*, les *salmonelles* peuvent posséder plusieurs types d'antigènes ayant un intérêt diagnostique (**Posl et al., 1998**).

#### **1.3.3.4.1) Antigène O ou somatique**

De nature lipopolysaccharide (LPS), situé au niveau de la paroi, provoque la synthèse d'anticorps agglutinants. Il existe 67 facteurs O différents (majeurs et accessoires). Tous les sérovars ayant un même facteur majeur O sont classés dans un même groupe. Les facteurs O accessoires sont moins importants pour le diagnostic (**Batoul, 2019**).

#### **1.3.3.4.2) Antigène Vi ou de virulence**

N'existe que chez trois sérovars : *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi C* et *Salmonella Dublin*. Sa présence peut masquer l'antigène O, rendant la souche « O inagglutinable » cette inhibition peut être levée par le réchauffement de la souche à 100°C, (l'antigène Vi est thermolabile) (**Batoul, 2019**).

#### **1.3.3.4.3) Antigènes H ou flagellaire**

De nature protéique, thermolabiles, produisent des anticorps agglutinants.

Les antigènes H existent sous deux phases qui peuvent coexister ou non chez une même souche (**Batoul, 2019**) :

- La phase 1 est désignée par des lettres minuscules, a, b, c ...au-delà de z les antigènes portent la lettre z associée à un chiffre.
- La phase 2 est désignée par des chiffres arabes mais certains le sont par des lettres.

### 1.3.4) Voies de transmission

La principale voie de contamination pour l'homme est alimentaire (D'Aoust, 1994; Angulo et Johnson., 2000). L'infection résulte alors de la consommation d'aliments contaminés. Selon Rabsch et Tschäpe (2001), la contamination peut être intrinsèque, comme cela peut être le cas pour les œufs ; elle peut être secondaire, suite au contact avec des matières fécales. La contamination peut provenir d'une surface contaminée, d'un aliment contaminé lors de sa préparation. Enfin cette contamination peut provenir de la transformation des denrées alimentaires ; on parle alors de contamination croisée. La contamination peut également avoir lieu par contact avec des animaux infectés, notamment des animaux de compagnie (De Jong et Andersson, 2005; Swanson et Snider, 2007).

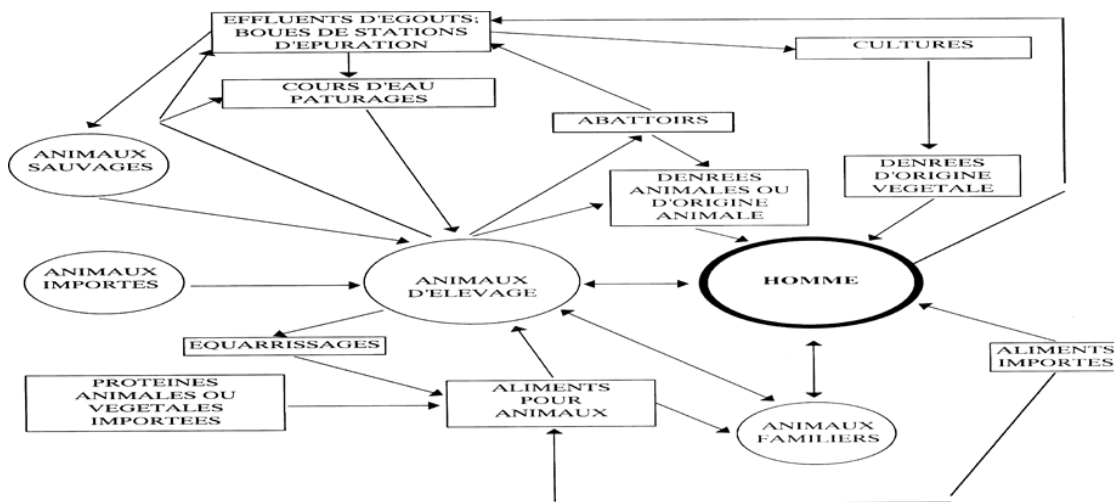


Figure 1 : Réservoirs et circulation des salmonelles entre l'homme, les animaux et l'environnement. (De Jong et Andersson, 2005; Swanson et Snider, 2007).

### 1.3.5) Pouvoir pathogène

Du point de vue médical, il convient de distinguer deux grands groupes :

- Salmonelles majeures, agents des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (*S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B*, *S. paratyphi C*). Ces sérovars sont responsables de septicémies à point de départ lymphatique par envahissement des ganglions mésentériques.
- Autres sérovars « mineurs » habituellement responsable de toxi-infections alimentaires qui se manifestent par des gastro-entérites avec diarrhées et vomissements survenant dans les 8 à 10 heures suivant l'injection de l'aliment contaminant et dont l'évolution est en règle spontanément favorable dans quelques jours (Denis et al., 2007) .

## **1.4) Staphylococcus aureus**

### **1.4.1) Historique**

*Staphylococcus aureus* fut découverte dans les années 1870 lors de l'étude microscopique d'échantillons de pus (**Prescott et al., 2010**). Ces bactéries de forme sphérique furent initialement nommées « micrococci », du grec kokkos pour grain. En 1880, Alexander Ogston, chirurgien écossais disciple de Lister, fut le premier à identifier formellement les micrococci comme la cause des abcès suppurés. La poursuite de ses travaux aboutit, en 1882, à la description des *staphylocoques* (du grec « staphyle » pour grappe de raisin), par opposition aux *streptocoques* (coques en chaîne) précédemment décrits par Billroth en 1874. En 1884, Anton J. Rosenbach, chirurgien allemand, isola deux souches différentes de *Staphylocoques* qu'il baptisa en fonction de la couleur des colonies obtenues : *Staphylococcus aureus* (dorées) et *Staphylococcus albus* (blanches).

Initialement, les *staphylocoques* furent classés au sein du genre *Micrococcus*. Dans les années 1900, les premières classifications bactériennes officielles distinguèrent les genres *Staphylococcus* et *Micrococcus* tout en les regroupant au sein de la famille des *Micrococcaceae* (**Schaechter et al., 1999**). Plus récemment, les données de phylogénie moléculaire associées à des analyses chimiques de ces deux genres ont conduit à la création de la famille des *Staphylococcaceae* à laquelle appartient *Staphylococcus aureus* (**Gordon et Lowy, 2008**).

### **1.4.2) Habitat**

Les *staphylocoques* sont des bactéries ubiquitaires présentes sur la peau, les muqueuses et la sphère rhino-pharyngée chez les animaux à sang chaud (mammifères, volailles) et en particulier chez l'homme (**Quinn, 2011**). Les *staphylocoques* ont également été isolés de l'environnement naturels (sol, eau douce et eau de mer, poussière, air), de l'environnement domestique de l'homme (cuisine, réfrigérateur), de l'environnement hospitalier et des ateliers de préparations alimentaires et à partir de denrées alimentaires. La peau et les muqueuses de l'homme et des animaux constituant l'habitat primaire de *Staphylococcus aureus*, la présence de ce germe dans l'environnement est vraisemblablement due à une contamination par l'homme ou les animaux (**Bergdoll, 1997**).

### 1.4.3) Systématique

Selon la 9ème édition du *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, 1994 les *Staphylocoques* sont classés parmi les bactéries à Gram positif pauvres en guanine cytosine (GC), dans le phylum des firmicutes ;

- Classe : *Bacilli*
- Ordre : *Bacillales*
- Famille : *Staphylococcaceae*
- Genre : *Staphylococcus*
- Espèce : *Staphylococcus aureus* (Prescott *et al.*, 2010).

### 1.4.4) Résistance

Les *Staphylocoques aureus* est un germe Halotolérant, qui peut se multiplier en présence de concentration élevée de chlorure de sodium (NaCl) jusqu'à 20 %. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hyper salé de Chapman pour isoler le *Staphylocoque* d'un prélèvement poly microbien. Il tolère une activité de l'eau (aw) exceptionnellement basse pour une bactérie, puisque sa croissance est inhibée à partir de valeurs comprises entre 0,95 et 0,91 et qu'il est capable de survivre sans se multiplier à des valeurs proches de 0,85 (Federighi, 2005). Sa croissance peut être inhibée par la présence d'une flore de compétition car il supporte mal la concurrence avec les lactobacilles acidifiants, les *streptocoques* et les *entérobactéries*. La pasteurisation, réduit cette dernière et favorise donc sa multiplication (Arnal, 2003).

### 1.4.5) Caractères morphologiques

*Staphylococcus* est un germe appartenant au groupe de cocci à Gram positif, non mobile, asporulé et capsulé. Ces cocci ont un diamètre de 0.5 à 1µm et sont réunies en diplocoques, en courtes chainettes ou en amas, à la fois à l'extérieur et à l'intérieur des polynucléaires (Burn *et al.*, 2007).

### 1.4.6) Caractères cultureux

Les *staphylocoques* sont des germes peu exigeants et peuvent être isolée en bouillon ou sur milieux solides simples, tels que gélose ordinaire ou gélose au sang à 35-37°C en aérobiose. Sur des milieux usuels, les colonies sont de taille variable (1 à 3 mm), circulaires, lisses, opaques, légèrement bombées ou aplaties. La pigmentation varie du blanc au jaune ou au jaune orangé.

Sur gélose au sang, les souches « typiques » de *Staphylococcus aureus* peuvent produire des colonies de couleur jaune dorée d'où l'appellation de «*Staphylocoque doré*» entourée d'une hémolyse  $\beta$  (Denis *et al.*, 2016).

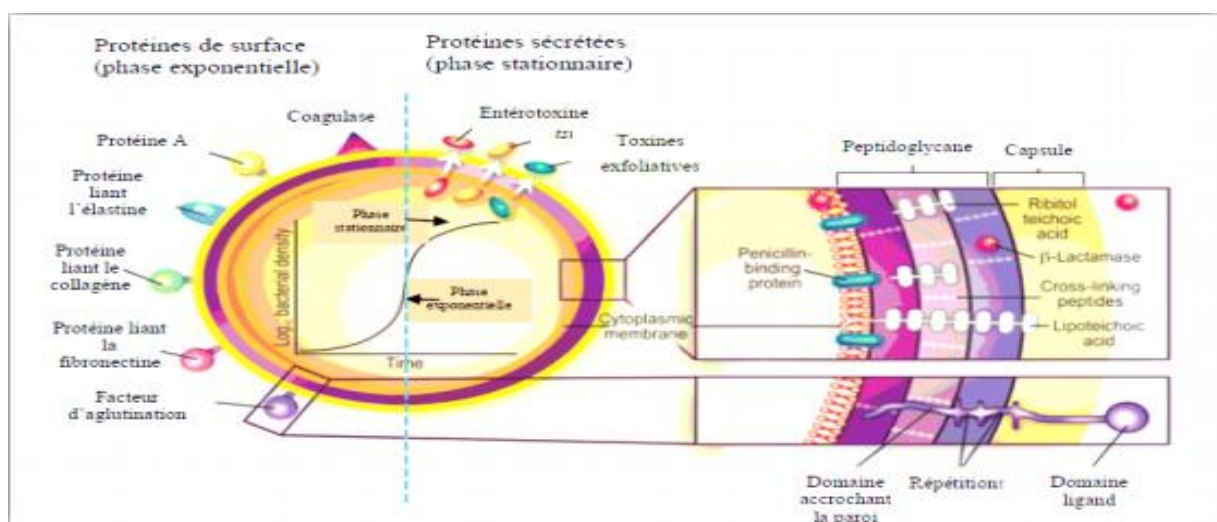
### 1.4.7) Caractères biochimiques

*Staphylococcus aureus* a un métabolisme aérobie prédominant et anaérobie facultatif. Ces bactéries possèdent une activité catalase, coagulase, phosphatase, ainsi que des nucléases thermostables mais pas d'oxydase. Elles sont hémolytiques, ont la capacité de liquéfier la gélatine et de fermenter de nombreux sucres comme le glucose, le saccharose, le lactose et le mannitol (Quinn, 2011). Le diagnostic permettant de distinguer *Staphylococcus aureus* des autres espèces est basé sur des tests réalisés sur colonies tels que l'identification du facteur agglomérant, de la coagulase, des hémolysines et de la désoxiribonucléase thermostable ou thermonucléase (Burn *et al.*, 2007).

### 1.4.8) Facteurs de virulence

La plupart des constituants de la paroi sont impliqués dans la virulence de *S. aureus*. En plus des protéines de surface, la bactérie sécrète un panel de toxines et d'enzymes possédant chacune des caractéristiques bien définies, sans que leur rôle ne soit encore bien compris individuellement.

L'ensemble de ces protéines liées ou diffusibles contribue à la capacité de la bactérie à surmonter les défenses de l'hôte et à envahir, coloniser et survivre dans les tissus. Leur expression est donc étroitement régulée dans le temps (Aouati, 2009).



**Figure2** : : Schématisation des quelques facteurs de virulence de *S.aureus* (Gordon et Lowy, 2008)

#### 1.4.8.1) Les composants de la paroi

- Acide teichoïque : il est lié au peptidoglycane ou bien à la membrane cytoplasmique. Les acides teichoïques contribuent à l'adhésion et à la colonisation des *staphylocoques*, et jouent un rôle dans la division cellulaire et la formation de biofilms. De plus les résidus de D-alanine sur les acides teichoïques contribuent à la résistance aux peptides antimicrobiens cationiques tels que les défensines ou les cathélicidines, et aux antibiotiques glycopeptidiques tels que la vancomycine ou la teicoplanine **(Mistretta et al., 2019)**.
- Capsule : les polysaccharides capsulaires ont permis la classification des *Staphylococcus aureus* en 11 sérotypes. Les sérotypes 5 et 8 sont les principaux rencontrés en pathologies humaines. Elle inhibe la phagocytose et aide à l'adhérence **(Becker, 2018)**.

#### 1.4.8.2) Facteurs d'invasion et d'adhésion

*S.aureus* colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extracellulaire. *S.aureus* se fixe aux cellules par l'intermédiaire de protéines de surface, les adhésines, qui sont ancrées dans le peptidoglycane. Cinq protéines ont été caractérisées **(Anonyme, 2003)** :

- La protéine A, élaborée uniquement par les souches d'origine humaine, se lie au fragment des immunoglobulines. Elle intervient dans l'opsonisation et la phagocytose ;
- La protéine de liaison au collagène permet l'adhésion de *S.aureus* au cartilage ;
- La protéine de liaison à la fibronectine permet l'adhésion de *S.aureus* aux caillots plasmatiques mais aussi aux biomatériaux (cathéters, prothèses) ;
- La protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor) qui provoque l'agrégation de bactéries en présence de plasma permettant de transformer directement le fibrinogène en fibrine.
- La protéine de liaison à l'élastine.

Il existe des récepteurs pour d'autres protéines plasmatiques (plasminogènes) ou tissulaires (vitronectine, laminine, sialoprotéines de l'os).

#### 1.4.8.3) Substances élaborées par *Staphylococcus aureus*

*S.aureus* élabore des protéines diffusibles douées soit d'activité toxique, soit d'activité seulement enzymatique **(Anonyme, 2003)**.

- **Toxines:** les principales toxines produites par *Staphylococcus aureus* sont résumées dans le tableau 2

**Tableau 2 :** toxines sécrétées par *Staphylococcus aureus*

Toxines	Mode d'action/ infection
Exfoliative toxine	Responsable d'un clivage intra épidermique. Provoque staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS) de l'enfant <b>(Bukowski et al., 2018)</b>
Entérotoxines A, B et D	Action super antigénique pour les lymphocytes T. Intoxication alimentaires collectives <b>(Hu et al., 2018)</b>
Toxine responsable du choc toxique staphylococcique (TSST-1)	Dotée d'une activité super antigénique et provoque le choc toxique staphylococcique <b>(Hu et al., 2018)</b>
Leucocidine de Panton Valentine (LPV)	Protéine ayant des propriétés leucotoxiques et dermonécrotiques à l'origine de pneumonie nécrosante <b>(Nawrotek et al., 2018)</b>
$\alpha$ -hémolysines (HLA)	Forme des pores à travers la membrane des cellules hôtes et provoque le choc septique staphylococcique <b>(Pontieri, 2018)</b>

- **Enzymes :** les principales enzymes produites par *Staphylococcus aureus* sont présentées dans le tableau 3

**Tableau 3:** Enzymes produites par *Staphylococcus aureus*

Enzymes	Mode d'action
Coagulase-libre	Conversion du fibrinogène en fibrine entraînant la formation de caillots de fibrine empêchant la phagocytose <b>(Becker, 2018)</b> .
Fibrinolysine ou staphylokinase	Protéine fibrinolytique qui active le plasminogène en plasmine <b>(Becker, 2018)</b> .
FAME	Modification des lipides antibactériens de l'hôte, constituer un facteur de virulence important dans les abcès <b>(Malachowa et Deleo, 2010)</b> .
Protéase, lipase, nucléase, hyaluronidase, phospholipase C et elastase	Ces enzymes extracellulaires provoquent la destruction tissulaire et permet l'invasion des tissus <b>(Arumugam et al., 2017)</b> .



#### 1.4.9) Pouvoir pathogène

*Staphylococcus aureus* est typiquement porté de façon asymptomatique par l'homme et les animaux. Cependant, il est responsable d'une large gamme d'états pathologiques nécessitant un traitement. La nature et l'étendue de la maladie dépendent des caractéristiques de la souche infectante, la susceptibilité de l'hôte et la voie d'entrée. Les infections les plus courantes sont les infections de la peau et des tissus mous incluant : la folliculite, le furoncle, l'anthrax, l'abcès, la cellulite, l'impétigo, les plaies chirurgicales post opératoires (**Cohen, 2007**), et les ostéomyélites (**Cunningham et al., 1996**). Les souches portant des toxines particulières peuvent être associées à des états pathologiques spécifiques, y compris le syndrome staphylococcique de la peau ébouillantée (SSSS pour « Staphylococcal scalded skin syndrome ») (**Ladhani et al., 1999**), le syndrome du choc toxique (TSS pour « Toxic shock syndrome ») (**Novick et Subedi, 2007**), la toxi-infection alimentaire (**Le Loir et al., 2003**), et la pneumonie nécrosante (**Labandeira-Rey et al., 2007**). *Staphylococcus aureus* peut aussi provoquer une septicémie, lorsque le flux sanguin est infecté (**Wisplinghoff et al., 2004**).

## Chapitre 2 : L'aviculture en Algérie

### 2.1) Evolution de la filière avicole en Algérie

La filière avicole Algérienne est parmi les productions animales qui a connu l'essor le plus spectaculaire depuis les années 1980 grâce à l'intervention de l'Etat. Ceci a permis d'améliorer la ration alimentaire du point de vue protéique et de faire vivre près de deux millions de personnes (**Alloui, 2011**).

Depuis l'indépendance de l'Algérie, différentes phases chronologiques ont guidé le développement de cette filière avicole, l'aviculture familiale était bien intégrée dans la majorité des systèmes fermiers.

- La première phase (de 1962 à 1968) : Au lendemain de l'indépendance, le système d'élevage était quasiment absent et concentré seulement sur la transformation des anciennes porcheries en poulaillers d'engraissement. La consommation par habitant et par an était environ 500g de viande blanche et une dizaine d'œufs (**Kaci et Boukella, 2007**).
- La deuxième phase (de 1969 à 1989) : période caractérisée par la création de structure visant à organiser le secteur de la production ONAB (Office national des aliments du bétail), parmi ses objectifs est d'assurer une certaine part des produits finis afin de réguler quelque peu le marché au niveau des grands centres urbains et de mettre en place un réseau d'abattage afin de commencer à moderniser ce circuit et de récupérer une part des produits finis (**Fenardji, 1990**).

Pendant les plans quadriennaux, l'activité aviculture était confiée à trois offices régionaux : offices régional avicoles du centre (ORAC) dans la région du centre, office régional de l'aviculture de l'Est (ORAVIE) à l'Est et Office régional de l'aviculture de l'Ouest (ORAVIO) à l'Ouest (**Kaci et Boukella, 2007**).

L'analyse de cette période révèle que depuis la mise en œuvre des politiques avicoles en 1980, la filière avicole en Algérie a connu le premier développement notable dans la production de la viande blanche, cependant aucune évolution significative n'est apparue dans la structure des élevages du secteur privé.

- La troisième phase (de 1990 à nos jours) : Malheureusement, l'Algérie a connu une instabilité de la production de viande blanche au cours de la décennie 1990-2000 pour cause de la décennie noire. Après la fin de cette période d'agitation, la production

était en croissance, où par exemple, une hausse très appréciable de 67,97 % de la production a été enregistrée en 2006 par rapport à 2005. Il en est de même, mais à un degré moindre (1.19 %), pour ce qui concerne la production d'œufs qui s'est évaluée à plus de 3,5 milliard d'unités. En 2011, les chiffres de production remontent à 300 000 tonnes de viandes blanches et presque 5 milliards d'œufs (**MADR, 2006**).

En 2020, L'Algérie compte près de 140 millions de poules et une production de 350.000 tonnes à 400.000 tonnes de viandes blanches et de 6 à 7 milliards d'œufs par an, a souligné M. Boulenouar, estimant, en revanche, que « ces chiffres sont toujours loin de la moyenne mondiale » (**Anonyme, 2020**).

Au plan des structures, la filière avicole a connu, depuis 1997, une restructuration profonde dans le sens de l'émergence d'entreprises et de groupes intégrés (aliments du bétail, reproduction du matériel biologique, abattage) (**Kaci, 2015**).

La synthèse de cette période montre que le développement de la filière avicole en Algérie a permis d'améliorer la consommation des populations en protéines animales. Cependant les prix restaient excessivement élevés à cause de la faiblesse de la productivité des élevages ainsi que la production semi-industrielle et les marges élevées imposées par l'aval.

**Tableau 4: L'évolution de la production des viandes blanches en Algérie  
(Anonyme, 2006 ; Nadir, 2011 et Anonyme 2018)**

Période	2000	2002	2004	2006	2008	2010	2014	2015	2016	2017
Production unité : 10 <sup>3</sup> tonnes	198	150	170	241	306	475	463	460	515	529

## 2.2) Evolution de la consommation de la volaille dans le monde

La consommation de volaille (majoritairement de poulet) augmente régulièrement dans le monde et cette croissance semble devoir se poursuivre selon les projections des experts. En effet, cette viande blanche offre de nombreux avantages : moins onéreuse que d'autres produits carnés, diététique, elle est adaptable à la plupart des climats comme aux pratiques culturelles des différents pays. Elle ne tombe sous le coup d'aucun interdit religieux et peut être produite même par des agricultures faiblement capitalisées pour lesquelles elle peut constituer un levier de décollage (**Malpel et al., 2014**).

À l'échelle mondiale, la volaille est la deuxième viande la plus consommée après le porc. En 2013, la consommation planétaire a atteint 96 millions de tonnes.

Selon **Chatellier et Magdelaine (2015)**, en ce qui concerne la consommation apparente par personne, en 2011 la consommation mondiale de viande de volailles atteint 12.5 Kg/habitant/ an ; les États-Unis, l'Arabie Saoudite et le Brésil sont parmi les premiers consommateurs où la consommation annuelle par personne en 2013 atteignait 44, 42, 41 kg successivement. En Algérie, la consommation individuelle est passé de 7 à 8 kg /habitant/ an durant la période 2011 à 2013 (**Anonyme, 2018**).

## Chapitre 3 : Pathologies de la volaille

### 3.1) Salmonellose

#### **3.1.1) Définition**

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes, inoculables, transmissibles à l'homme, comme à de nombreuses espèces animales (**Lecoanet ,1992**).

Les salmonelloses aviaires sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre *Salmonella* (**Villat, 2002**). On distingue deux sortes de salmonellose chez la volaille :

- La typhose pullorose, due à *Salmonella pullorum gallinarum*, sérotype spécifique de la poule et de la dinde.
- La paratyphose qui peut être observée dans toutes les espèces aviaires, est due aux autres sérotypes de *Salmonella* et représente un problème hygiénique car l'homme peut être contaminé (**Fontaine, 1992**).

#### **3.1.2) Importance économique et sanitaire**

- Importance hygiénique : la filière avicole, par le biais de la consommation d'œufs et d'ovoproduits (contaminés notamment par *Salmonella Enteritidis* ou *Typhimurium*), ou celui de la consommation de viande de volailles, est une source importante de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC). Les sérovars les plus souvent incriminés sont *Typhimurium*, *Enteritidis*, *Hadar*, *Virchow* et *Infantis*.
- Importance économique : les infections salmonelliques des volailles sont souvent inapparentes. Leur importance est essentiellement liée à leur impact hygiénique (justifiant l'élimination en Europe des troupeaux reconnus infectés par les sérovars les plus dangereux) et aux limitations commerciales (**Ganiere, 1992**).

#### **3.1.3) Données épidémiologique**

Les poulets sont les hôtes naturels à la fois pour *Salmonella Pullorum* et *Salmonella Gallinarum*. Cependant, des foyers de pullorose et de typhose ont été décrits chez la dinde, la pintade, la caille, le faisan, le moineau, le perroquet et d'autres oiseaux. La mortalité par pullorose et typhose est généralement limitée aux 2 à 3 premières semaines d'âge. Les pertes sont plus élevées chez les volailles adultes atteintes de typhose. Il existe de nombreux modes de transmission pour les deux maladies tels que la transmission horizontale par les aliments

contaminés, l'eau, les fientes et autres produits. Mais la transmission par les œufs due à la contamination des ovules suivant l'ovulation représente le mode de transmission le plus important (**Shivaprasad, 2015**).

**3.1.4) Tableau clinique :** On décrit classiquement deux expressions cliniques :

- la pullorose sur les jeunes.
- la typhose sur les adultes.

#### **3.1.4.1) Chez les jeunes**

A partir du sixième et surtout après le quinzième jour d'incubation, des mortalités en coquille ou des troubles d'éclosion sont observés, si c'est une mortalité post natale ; elle est d'évolution classiquement bi-phasique, dans le cas de la pullorose avec deux pics de mortalité au quatrième et cinquième jour de vie objectivant respectivement la contamination in-ovo puis post éclosion de lot les signes clinique de pullorose sont essentiellement observés :

- Chez les poussins de moins de trois semaines : Les poussins sont abattus et se recroquevillent. On note également une perte d'appétit, une détresse respiratoire et une diarrhée crayeuse, blanchâtre et collante.
- Chez les oiseaux de plus de trois semaines : on note deux formes (forme subaigüe et une forme chronique).  
Les sujets présentent une arthrite tibio-métatarsienne, torticolis, un œdème sous cutané, les animaux ont un retard de croissance. (**Lecoanet, 1992**).

#### **3.1.4.2) Chez les adultes**

Elle correspond à la typhose de la poule, caractérisée par des signes généraux : abattement, fièvre, cyanose intense, des appendices « maladie de la crête bleue ». Et des symptômes locaux surtout digestifs : diarrhée jaune verdâtre striée de sang provoquant une soif inextinguible et une inappétence (**Gordon, 1997**).

- Symptômes respiratoires : les râles inspiratoires et jetage spumeux parfois aux commissures de bec.
- Symptômes nerveux : peuvent être observé chez certains sujets. On note également un abattement, une asthénie, les plumes sont ébouriffées, les yeux sont fermés (**Lecoanet, 1992**).

### 3.1.4.3) Infections par sérotypes ubiquitaires

L'infection par les sérotypes ubiquitaires chez la volaille est surtout associée à la maladie des très jeunes oiseaux. Les signes de sévères infections chez les poussins sont généralement similaires à ceux observés chez les autres salmonelloses aviaires (pullorose et typhose) ou ayant de très étroites analogies avec des signes de maladies septicémiques (**Shivaprasad, 2003**). La contamination des oeufs par les *Salmonelles* peut mener à un niveau très élevé de mortalité embryonnaire et une mort rapide des poussins nouvellement éclos, avant l'observation de signes cliniques (**Gast, 2003**). Les signes de la maladie sont rarement observés après les deux premières semaines de la vie. La maladie clinique à sérotypes ubiquitaires n'est normalement pas associée aux volailles adultes mais certaines *Salmonelles* par exemple *Salmonella Enteritidis* et *Salmonella Typhimurium* qui sont douées d'un pouvoir invasif et passent dans le système lymphoïde grâce aux macrophages, dans le foie et la rate puis dans le sang et envahissent les organes (ovaires et oviductes) peuvent être responsables de somnolence avec yeux clos, d'anorexie, de retards de croissance, de chutes de ponte, entérites, hépatites et parfois des malformations. Les animaux très affectés sont regroupés autour des sources de chaleur ; ils présentent une diarrhée liquide profuse. La mortalité est généralement faible mais peut atteindre 10 % des animaux malades (**Humbert, 1998; Carlier et coll, 2001**). Dans la plupart des cas, les volailles sont des porteurs sains ou la maladie évolue sous forme chronique et les *Salmonelles* sont excrétées de façon intermittente.

### 3.1.5) Lésions

#### 3.1.5.1) Chez les poussins

Pour les animaux morts immédiatement après l'éclosion du fait de l'œuf infecté on note :

- La persistance du sac vitellin.
- Une péritonite.
- Congestion de poumon dans certain cas.
- Inflammation catarrhale de caecum.
- Foyers de nécroses hépatique, le foie est noir hypertrophié avec présence d'hémorragie en sa surface. Il n'y a pas de signes de péricardite, ni d'hépatite.
- Lésions articulaires caractérisées par : un exsudat gélatineux orange gonfle les articulations, souvent accompagné de lésions nécrotiques du myocarde et du foie.
- Le cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière (**Gordon, 1779**).

### 3.1.5.2) Chez les adultes

Les adultes sont plus atteints par *Salmonella gallinarum*. Leur carcasse a une apparence septicémique et très amaigrie (vaisseau sanguin proéminent, muscle squelettique congestionné et de couleur noir), splénomégalie. Les carcasses sont fortement émaciées et animées dans les formes chroniques avec présence de lésions de dégénérescence au niveau des organes suivants : la rate, le cœur et le foie (maladie de foie bronze) (Lecoanet, 1992).

### 3.1.6) Diagnostic

#### 3.1.6.1) Diagnostic clinique et différentiel

Le diagnostic clinique repose sur tous les symptômes et toutes les lésions constatés ante et post mortem.

**Tableau 5:** diagnostic différentiel avec la salmonellose aviaire (Anonyme 1)

Période de mortalité	Autre maladies
Mortalité en coquille	Aspergillose et mortalité due aux erreurs techniques de couvaision
Mortalité chez les poussins	Mortalités dues à l'excès ou au défaut de chaleur, coccidiose, maladie de Gumboro et la colibacillose
Mortalité chez les adultes	Maladie de Newcastle (polymorphisme clinique) et la pasteurellose

#### 3.1.6.2) Diagnostic expérimental

Recherche de *Salmonelle* sur le foie, la rate (chez les poussins) et sur le foie, la rate et le sang (chez les adultes). Le diagnostic sérologique ou test d'hémagglutination est réalisé à des périodes d'âge différentes afin de pouvoir tracer un programme de prophylaxie efficace.

#### 3.1.7) Traitement

Bien qu'il soit aléatoire, on l'utilise pour atténuer le taux de mortalité. Les sujets malades restent porteurs de salmonelles et peuvent donc disséminer la maladie qui rend par la suite toute tentative de prophylaxie difficile. On utilise des sulfamides et des antibiotiques.

#### 3.1.8) Prophylaxie

- Médicale : non utilisée vu le nombre très important de souches.
- Sanitaire : l'hygiène est de rigueur surtout avant l'incubation ou on doit procéder à :
  - Une fumigation formolée des œufs.



- Une désinfection des incubateurs et des éclosoirs.
- Un vide sanitaire rigoureux entre chaque bande d'œufs à couvrir.

Sur les reproducteurs, la prise de sang et les tests de sérologique sont très important afin de connaître le taux exact d'atteinte et la décision à prendre.

On peut utiliser à titre prophylactique du furazolidone en supplémentation à raison de 100 ppm pendant 2 à 3 semaines, surtout chez les poussins achetés indemnes. Chez les poules pondeuses, on l'utilise une à deux fois par mois (**Anonyme 1**).

## **3.2) Colibacillose**

### **3.2.1) Définition**

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Causées par *E. coli* elles se développent surtout quand les conditions d'élevage sont mauvaises (surpopulations, stress, mauvaise ambiance d'élevage, niveau sanitaire déficient, alimentation de mauvaise qualité). Ce sont des maladies cosmopolites qui peuvent entraîner des mortalités, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (**Boissieu et Guerin, 2008**).

### **3.2.2) Importance économique et sanitaire**

- L'importance économique est due aux mortalités observées, aux contre-performances des lots infectés, aux troubles divers de la reproduction (chute de l'éclosabilité, retard de croissance, augmentation de la mortalité en coquille ou mortalité des poussins les premiers jours), et les coûts de la prévention. On note une perte annuelle de 6 millions d'euros en Angleterre due à l'impact des colibacilloses (**Stordeur et Mainil, 2002**). Et elle représente une importante cause de saisie à l'abattoir (**Elfadil et al., 1996**).
- L'importance hygiénique n'est pas négligeable, car certains pathotypes d'*E coli* susceptibles d'infecter l'homme peuvent être véhiculés par les volailles (**Boissieu et Guerin, 2008**).

### 3.2.3) Données épidémiologiques

-Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli* (surtout les poules, dindes et canards).

-C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale.

-Certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie. Le jeune âge, le stress, un taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections immunodéficientes et concomitantes, favorisent la colibacillose. Le plus souvent *E. coli* est plutôt considéré comme un agent de surinfection (**Ledoux, 2003**).

-Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aiguë, des formes chroniques (**Boissieu et Guerin, 2008**).

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles à la forme septicémique. La cellulite est favorisée par des érosions cutanées et par une litière en mauvais état. L'omphalite est induite par la contamination fécale des œufs, par des œufs infectés brisés, par une salpingite ou une ovarite concomitante chez la mère. Les formes génitales se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans signe respiratoire. La forme vénérienne chez la dinde a lieu suite aux premières inséminations artificielles. Les formes respiratoires sont surtout rencontrées sur des jeunes, principalement en surinfection. *E. coli* est un hôte normal du tractus digestif des volailles. Il est donc disséminé par les fèces des oiseaux malades ou porteurs et les oiseaux sont constamment exposés (par des malades ou porteurs, des rongeurs, des insectes, des oiseaux sauvages, l'eau, des poussières, l'environnement). Dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. *E. coli*, présent dans les intestins, les voies nasales, les sacs aériens ou le tractus génital peut être une source latente d'infection. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli (**Boissieu et Guerin, 2008**).

-Les sources de contamination sont les malades, les porteurs sains, la litière souillée, les coquilles des œufs souillés. Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal dont 10 à 15 % de la population colibacillaire appartient à des sérotypes potentiellement pathogènes (**Ledoux, 2003**). Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10<sup>6</sup> colibacilles par gramme de matière fécale. Le mode de transmission de la maladie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées. L'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination (**Ledoux, 2003**).

-La contamination se fait essentiellement par voie aérienne par des aérosols. Les bactéries sont inhalées et contaminent les sacs aériens. Ces derniers peuvent prolonger l'infection aux

organes génitaux par contact. Certains *E. Coli* intestinaux provoquent des infections générales après entérite. **(Brugere-picoux, 2015).**

La transmission des souches pathogènes via l'œuf est aussi très fréquente et responsable d'un taux important de mortalité chez le jeune poussin. La source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite, une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion **(Gross, 1994; Jordan et Pattison, 1996 ; DhoMoulin et Fairbrother, 1999).**

### **3.2.4) Symptômes et lésions**

#### **3.2.4.1) Symptômes généraux**

Le premier signe rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal **(Stordeur et Mainil, 2002).**

#### **3.2.4.2) Symptômes locaux et lésions macroscopiques**

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *E. Coli* chez les volailles, n'est qu'assez peu impliqué en pathologie digestives mais participe à des syndromes variés évoluant sous forme septicémique ou localisée : maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, salpingite, coligranulomatose **(Stordeur et Mainil, 2002).** Les colibacilloses peuvent se manifester sur plusieurs formes :

##### **3.2.4.2.1) Forme septicémique ou colisepticémie**

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire chez des poussins de gallinacés. Elle se traduit par des mortalités brutales après abattement et anorexie. Il y a souvent des complications associées comme la colibacillose respiratoire, l'omphalite ou la synovite. Au niveau lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales : péricardite, périhépatite et un dépôt de fibrine dans la cavité abdominale et/ou thoracique. Le diagnostic de certitude sera fait au laboratoire par ensemencements des milieux de cultures à partir d'organe (du sang du cœur, du foie ou de la rate) de plusieurs animaux.

#### **3.2.4.2.2) Forme respiratoire**

Elles représentent une dominante pathologique chez les poulets de chair élevés industriellement. Elles se présentent souvent comme une complication d'une infection mycoplasmique ou virale survenue dans les deux ou trois premières semaines de vie. Les conditions d'ambiance jouent un rôle déterminant dans l'apparition et la gravité du processus **(Dho-Moulin et Fairbrother , 1999)**. Les manifestations cliniques sont celles des maladies respiratoires chroniques : larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une périhépatite et une péricardite fibrineuses. Le foie est hypertrophié, de coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre. La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. Le rein présente une néphrite avec dépôts d'urates parfois. Au niveau de l'intestin, l'ampoule cloacale est distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres. On note une légère ascite d'aspect brillant des viscères par le liquide abdominal. Des lésions inflammatoires multiples sont notées: péricardite, péri-hépatite, aérosacculite, pneumonie avec des zones rouges et dense.

#### **3.2.4.2.3) Omphalite**

Les omphalites colibacillaires correspondent à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir permettant la pénétration d'*Escherichia coli* dans le sac vitellin des poussins nouvellement éclos. La mortalité peut être importante, les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun à vert et de la consistance aqueuse à granuleuse **(Derosam et al., 1992)**.

#### **3.2.4.2.4) Forme génitale**

Elles se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte (4 à 13 semaines d'âge) ou sur les adultes avec ou sans symptômes respiratoires. Il y a un tropisme particulier de certains colibacilles pour l'appareil génital femelle des oiseaux qui traduit par des chutes de ponte survenant en particulier au 2-3ème mois de ponte, des diarrhées blanches. L'autopsie révèle des lésions spectaculaires d'ovaro-salpingite associée à une péritonite **(Guérin et Boissieu, 2008)**.

On rencontre parfois, en plus de ces lésions, une ovarite allant jusqu'à la ponte intra abdominale d'ovules infectés, à aspect cuit, en omelettes péritonéales nauséabondes sur les femelles en ponte. On observe aussi un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte,

souvent associé à une ponte intra-abdominale. Le diagnostic de certitude ce fera au laboratoire d'analyse vétérinaire.

#### **3.2.4.2.5) Coligranulomatose/Maladie de Hjarre**

La coligranulomatose est une forme de colibacillose devenue relativement rare. Néanmoins la mortalité peut atteindre plus de 75 %. Elle est caractérisée par l'apparition de multiples petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caeca, le mésentère et le foie. Il n'y a pas atteinte de la rate ce qui facilite le diagnostic différentiel avec la tuberculose. Les lésions séreuses peuvent ressembler à celle de la leucose. Il y a confluence de zones nécrotiques sur la moitié du foie. Seuls quelques polynucléaires hétérophiles dispersés sont visibles et à la frontière des zones nécrotiques il y a peu de cellules géantes. **(Gross, 1991).**

#### **3.2.4.2.6) Arthrites et les synovites**

Les arthrites se localisent, le plus souvent, au niveau du tarse, et s'observent en général chez des poulets ayant survécu à un épisode de colisepticémie ou parfois à la suite d'un traumatisme. La maladie se manifeste par une boiterie, une décroissance et une augmentation de l'efficacité alimentaire **(Stordeur et Mainil, 2002).**

#### **3.2.4.2.7) Mortalité embryonnaire et du jeune poussin**

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline **(Stordeur et Mainil, 2002).** Les poulets éclos d'œufs contaminés par *E. coli* présentent souvent une inflammation de l'ombilic (omphalite) et la mortalité peut être importante. Les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun au vert avec une consistance aqueuse à grumeleuse. Les poulets ou la volaille survivant plus de 4 jours peuvent présenter une péricardite, preuve de la diffusion systémique depuis le sac vitellin. Mais il est possible de n'avoir aucune mortalité, les seules manifestations de l'infection du vitellus étant la rétention du sac infecté et la réduction du gain de poids **(Gross, 1991).**

### 3.2.4.2.8) Syndrome de la tête enflée ou Swollen head disease

Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous-cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposant comme les virus (*pneumovirus*, *paramyxovirus*, *coronavirus*) ou des teneurs élevés en ammoniac. La morbidité et la mortalité sont souvent faibles (1%). Les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance et des pertes économiques conséquentes (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999; Stordeur et Mainil, 2002**). Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces régions ainsi qu'aux niveaux des glandes lacrymales (**Stordeur et Mainil, 2002**).

### 3.2.4.2.9) Evolution

L'évolution peut se faire principalement sous deux formes :

- La forme aiguë ou septicémie colibacillaire est dominante en élevage de poulet de chair. Elle se manifeste par des mortalités brutales en 2 jours précédant un abattement et une anorexie.
- La forme chronique (colibacillose respiratoire et colibacillose génitale) est dominante est chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou les pondeuses adultes. La colibacillose respiratoire est plus ou moins associée à la colibacillose génitale. Le taux de mortalité est de 2 à 3% par mois.

## 3.2.5) Diagnostic

### 3.2.5.1) Diagnostic sur le terrain

Sur le terrain on suspecte les colibacilloses chez les volailles présentant une anorexie, des difficultés respiratoires, des diarrhées blanchâtres. A l'autopsie, on note une légère ascite avec un aspect brillant des viscères, une présence de bulles de gaz dans l'intestin, une péri-hépatite, une péricardite, une péritonite, une ovarite, une salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte. Compte tenu de la non spécificité des signes cliniques de la colibacillose, cette affection doit être distinguée d'autres affections (**Stordeur et Mainil, 2002**). C'est pourquoi, le diagnostic de certitude de la colibacillose est essentiellement expérimental (**Lecoanet, 2009**).

### 3.2.5.2) Diagnostic bactériologique

Il est réalisé par l'isolement et l'identification de colibacilles pathogènes. Le sérotypage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée (**Boissieu et Guerin, 2008**). L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic. La sérotypie et la recherche du système de l'aérobactine peuvent être réalisées par des méthodes immunologiques. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies (**Stordeur et Mainil, 2002**).

### 3.2.5.3) Diagnostic histologique

Le diagnostic histologique peut orienter sur les éléments lésionnels histo-pathologiques des colibacilloses aviaires. A noter que ce diagnostic n'est pas spécifique (**Vilatte, 2001**).

### 3.2.5.4) Diagnostic différentiel

Riemerellose, pasteurellose, salmonellose, coryza infectieux, variole aviaire, mycoplasmoses ; tuberculose dans le cas de la maladie de Hjärre. (**Guérin et Boissieu, 2008**).

Le tableau 6 présente le diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire.

**Tableau 6 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Gross , 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother , 1999)**

Lésion	Agents pathogènes
Aérosaculite	<i>Mycoplasma spp, Chlamydia spp</i>
Péri hépatite	<i>Salmonella spp, Pasteurilla spp</i>
Septicémies aiguës	<i>Pasteurilla spp, Salmonella spp</i>
Synovites	Arthrites infectieuses virales à <i>Mycoplasma synoviae, Staphylococcus aureus , Salmonella SPP, Streptobacillus moniliformis</i>

### 3.2.6) Traitement

Le traitement est basé sur une antibiothérapie. L'antibiogramme est nécessaire du fait des nombreuses antibiorésistances observées sur les isolats de terrain. Si le choix est possible, il est préférable d'utiliser des molécules comme les quinolones par voie orale (acide nalixidique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin), les lincosamides par voie orale, les aminosides par voie parentérale, les bêta-lactamines par voie orale, les tétracyclines. Attention : certains

antibiotiques, comme les aminosides, la colistine, la spectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale : ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacillooses systémiques **(Guerin et Boissieu, 2008)**.

### **3.2.7) Prophylaxie**

#### **3.2.7.1) Prophylaxie sanitaire**

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires. Une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des *E. coli* de la poule au poussin par une fumigation des œufs dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface **(Gross, 1994)**. Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air **(Oyetunde et al., 1978)**. Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits. La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose **(Jordan et Pattison, 1996)**.

#### **3.2.7.2) Prophylaxie médicale**

Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'*E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la colibacillose. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme **(Mainil, 2003)**.



### **3.3) Staphylococcie**

#### **3.3.1) Définition**

La staphylococcie est une maladie septicémique courante chez les volailles, affectant surtout les dindes et les poulets de chair, due à la bactérie *Staphylococcus aureus*. La maladie se traduit généralement par une arthrite, une synovite, une ostéomyélite, une dermatite gangreneuse, une omphalite et une septicémie. D'autres espèces d'oiseaux dont les canards, les oies, les psittacidés, les passereaux et les oiseaux sauvages, sont aussi sensibles à *Staphylococcus aureus* (Shivaprasad ,2016).

#### **3.3.2) Importance économique et sanitaire**

- **Economique** : Ce sont des germes opportunistes communs à l'homme et aux animaux pouvant causés d'énormes pertes économiques dans l'industrie des volailles (Zhou et al., 2007), particulièrement dans la filière poulet de chair entre 6-12 semaines d'âge. Profitant de la rupture de l'intégrité tégumentaire pour envahir différentes parties de l'organisme du poulet, les *Staphylocoques* se manifestent surtout à la faveur d'une hygiène défectueuse sous forme d'omphalite, de dermite, d'abcès, d'arthrite septique et même de la septicémie (Villate, 2001 et Zhou et al., 2007). En dépit d'une antibiothérapie efficace, les mortalités liées aux complications de *Staphylococcus aureus* peuvent être considérables (Nawaz et al., 1999) et atteindre 3-20 % (Zhou, 2007). Par contre chez les dindons, cette affection est associée au complexe foie verdâtre/ostéomyélite conduisant à des saisies ou à des déclassements des carcasses dans les abattoirs.
- **Sanitaire** : certains cas d'intoxications alimentaires chez l'homme ont été attribués à la présence de l'entérotoxine de *Staphylococcus aureus* présente dans la viande.

#### **3.3.3) Données épidémiologiques**

Les bactéries sont ubiquitaires dans l'environnement et ceci explique que les contaminations cutanées soient courantes. Toute lésion de la peau, du bec (débecquage) ou des doigts (dégriffage) est une voie d'entrée pour les bactéries. Les principales maladies immunosuppressives des poulets comme la maladie de Gumboro (MG), l'anémie infectieuse du poulet (AIP) et la maladie de Marek (MM) favorisent l'apparition d'une staphylococcie chez les poulets (Shivaprasad ,2016).

### 3.3.4) Symptômes et lésions

Les symptômes de la staphylococcie chez les volailles dépendent de la localisation de l'infection. Selon l'importance de l'infection et l'organe affecté, les aspects cliniques sont variés. Ils peuvent être non spécifiques comme des plumes ébouriffées, une pâleur de la peau, une apathie ou de la faiblesse, des symptômes respiratoires, une mort subite, une boiterie touchant une ou deux pattes, des ailes tombantes ou une augmentation de la mortalité dans l'élevage (Shivaprasad ,2016). De même, les lésions macroscopiques de la staphylococcie ne seront pas spécifiques. On peut observer un sac vitellin présentant un exsudat jaunâtre aqueux ou caséux, une omphalite, des articulations œdématisées, une dermatite gangreneuse, des œdèmes des pieds contenant un exsudat jaunâtre s'étendant parfois jusqu'aux gaines tendineuses, une nécrose avec un exsudat jaunâtre de l'épiphyse du tibiotarse, du tarsométatarse et/ou des vertèbres (le plus souvent T4), foie verdâtre, etc. Parfois, on observe chez les dindonneaux une atteinte pulmonaire avec des foyers granulomateux jaunâtres ressemblant à une aspergillose (pneumonie des couvoirs). Une synovite avec un exsudat orangé (arthrite amyloïde) observée dans les articulations en particulier l'articulation tibiotarsienne chez les poulets Brown Leghorn peut être aussi due à *S. aureus*. D'autres lésions peuvent être encore observées lors de staphylococcie : endocardite végétante, pododermite (pattes œdématisées), foyers nécrotiques sur le foie et la rate.

A l'examen histologique, on observe généralement une réaction inflammatoire variable, de légère à fibrino-suppurative ou fibrino-hétérophilique sévère avec une infiltration de cellules géantes multinucléées associées à la présence de nombreuses colonies de bactéries de forme coccoïde positives après coloration de Gram (Shivaprasad ,2016).

### 3.3.5) Diagnostic

Un diagnostic de suspicion sera basé sur l'observation des signes cliniques et des lésions macroscopiques et microscopiques. La coloration de Gram sur des calques effectués sur des organes lésés peut aider à un diagnostic rapide qui sera confirmé par l'isolement de *S. aureus* ou d'autres *Staphylococcus spp.* à partir de la plupart des organes lésés tels que le sac vitellin, le foie, l'os, l'articulation, les poumons, la peau ou d'autres organes ( Shivaprasad, 2015).

### 3.3.6) Traitement

Une antibiothérapie peut être efficace avec la pénicilline, la streptomycine, les tétracyclines, les sulfamides, l'érythromycine, la novobiocine, la lincomycine ou la spectinomycine. Cependant, il

il importe de surveiller fréquemment la sensibilité bactérienne à ces antibiotiques, les différents *Staphylococcus spp* pouvant développer une antibiorésistance **(Shivaprasad, 2015)**.

### **3.3.7) Prophylaxie**

Comme *S. aureus* et d'autres *Staphylococcus* sont omniprésents dans l'environnement, toutes les méthodes permettant d'en réduire leur nombre seront utiles :

- il importe de réduire les portes d'entrée de ces bactéries (blessures, griffures ou contusions de la peau), mais aussi d'éviter les maladies immunosuppressives (MG, AIE, etc.) favorisant l'apparition de la maladie.
- Le nettoyage et la désinfection des incubateurs et des éclosiers aideront à réduire ou empêcher l'exposition à *Staphylococcus spp* dans les couvoirs.
- La mise en œuvre des mesures de biosécurité ainsi que l'isolement efficace des oiseaux avec impossibilité d'entrée dans les bâtiments pour les oiseaux sauvages et les rongeurs sont essentiels pour réduire au minimum le risque de staphylococcie. **(HL Shivaprasad, 2015)**.

## Chapitre 4 : Maladies infectieuses liées à la consommation de la volaille

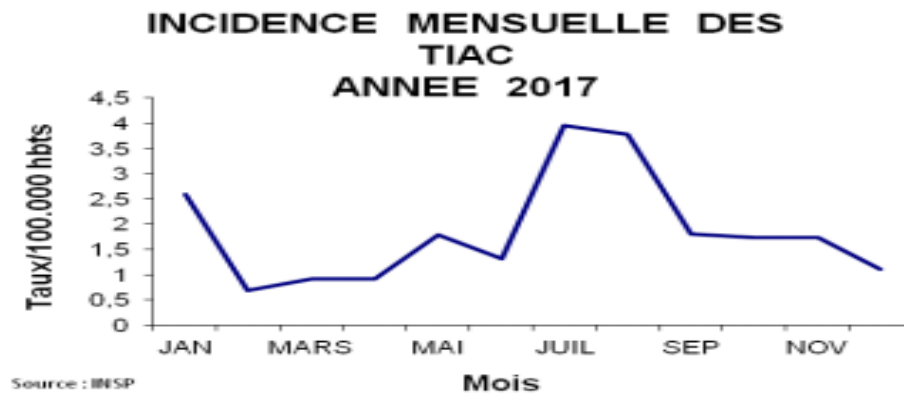
Une toxi-infection alimentaire est une endémie « maladie contractée par plusieurs sujets à partir d'une source commune, unique et sans cas secondaire » et non une épidémie « propagation du cas ». Tous les malades contractent l'affection en même temps et à partir d'une même source (**Bolnot et al., 2011**). Véritable problème de santé publique, ces infections sont également responsables de lourdes pertes économiques (retrait ou destruction de produits). Dans cet intérêt, il est important de comprendre l'épidémiologie des toxi-infections alimentaires, car elle dirige les efforts de contrôle et de prévention allouant convenablement les ressources pour contrôler et surveiller la maladie et évaluer les mesures de sécurité alimentaire (**Anonyme 2**).

### 4.1) Evolution et tendance



**Figure 3** : Evolution de l'incidence annuelle des toxi-infections alimentaire collectif (années 2000 jusqu'à 2017) (**Anonyme 3**)

D'après le Directeur de la prévention au ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, Docteur Djamel Fourar, le nombre de cas d'intoxication alimentaires ont connus une hausse ces dernières années dépassant les 10.000 cas, causant le décès de 7 personnes en 2017 et 6 autres en 2018. Il précise que 1.240 cas d'intoxications alimentaires ont été enregistrés depuis le 1er janvier 2019, de même qu'elles ont coûté la vie à une personne à Relizane. « Les intoxications alimentaires constituent un véritable problème de santé publique », a noté le responsable, ajoutant que ces maladies connaissent généralement un « pic » durant l'été (**El moudjahid, 2019**).



**Figure 4:** incidence mensuelle des toxi-infections alimentaires collectives en Algérie durant l'année 2017) (Anonyme 3)

En 2019, le chef de service analyse biologique eaux et alimentation à l'institut Pasteur d'Algérie (IPA) a indiqué que, «le nombre des intoxications alimentaires est sous-estimé», précisant qu'un grand nombre de personnes ne se déplacent pas aux structures de santé et préfèrent recourir aux soins traditionnels, lorsqu'elles en sont atteintes. « Donc il y a un problème de manque de déclarations des cas d'intoxications alimentaires », a fait remarquer le chef de service d'analyse biologique d'eaux et d'alimentation à l'institut Pasteur d'Algérie, qui imputera la majorité des cas, au non-respect de la chaîne de froid et à la consommation de produits «impropres» en raison de la chaleur. Elle cite en premier lieu, les viandes blanches qui, selon ses termes, «sont impliquées dans de nombreux cas, l'eau dans 6% des cas, les glaces 5% des cas et les œufs dans 8% ». (El Moudjahid ,2019).

#### 4.2) Personnes et groupes vulnérables

Selon le Relevé Epidémiologique Mensuel de l'Institut National de Santé Publique (INSP) de l'année 2017: ce sont les jeunes adultes (20 à 29 ans) qui enregistrent les incidences les plus élevées avec 39,19 cas pour 100.000 habitants.

#### 4.3) Maladies infectieuses liées à la consommation, provoquées par des bactéries

Parmi les bactéries pathogènes, on distingue celles responsables de la majeure partie des infections alimentaires de celles responsables de cas sporadiques (Organisation mondiale de la santé, 1997).

**Tableau 7** : Principales bactéries pathogènes responsables d'infections ou d'intoxications alimentaires (Bourgeois *et al.*, 1996; Larpent, 2000 ; Haeghebaert *et al.*, 2002).

Bactéries impliquées majoritairement dans les toxi-infections ou les intoxications alimentaires	Bactéries responsables de cas sporadiques dans les toxi-infections ou les intoxications alimentaires
<i>Salmonella spp.</i>	<i>Clostridium botulinum</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Clostridium perfringens</i>	<i>Campylobacter jejuni</i>
<i>Bacillus cereus</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>
	<i>Yersinia enterocolitica</i>
	<i>Aeromonas hydrophila</i>
	<i>Shigella</i>
	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>

Les bactéries à l'origine des infections ou intoxications sont souvent associées à des aliments particuliers du fait de leurs caractéristiques physicochimiques, de leurs conditionnements ou des températures de conservation.

**Tableau 8** : les aliments contaminés par des bactéries identifiés (Bourgeois *et al.*, 1996 ; Haeghebaert *et al.*, 2002).

Bactéries impliquées majoritairement dans les toxi-infections ou les intoxications alimentaires	Principaux aliments associés
<i>Salmonella spp</i>	Œufs, produits à base d'œufs, viande crue
<i>Staphylococcus aureus</i>	Lait, produits laitiers, viande, œufs, produits à base d'œufs, charcuterie, volaille, poisson, fruits de mer
<i>Escherichia coli</i>	Viandes, lait cru, steaks hachés
<i>Clostridium perfringens</i>	Viande, volaille, poisson, fruits de mer
<i>Campylobacter jejuni</i>	Lait cru, viande, volailles

### **4.3.1) Salmonella spp**

#### **4.3.1.1) Définition**

Les *Salmonelles* sont des bactéries qui sécrètent des toxines, lesquelles peuvent provoquer chez l'homme une inflammation intestinale aiguë, la salmonellose. La salmonellose est l'une des maladies bactériennes les plus courantes chez l'homme. En effet, les salmonelloses sont la

première cause de toxi-infection alimentaire dans les pays industrialisés et particulièrement en France (**Moury 2005**).

#### **4.3.1.2) Les toxi-infections alimentaires collectives causée par *Salmonella***

Sont dues à des *Salmonelles* non typhiques dans plus de la moitié des cas. La contamination des aliments et de l'eau se fait par les animaux. Les aliments en cause sont les viandes, volailles, œufs consommés peu ou pas cuits, les fruits de mer, les fruits et les légumes, les crèmes glacées. La durée d'incubation est de 12 à 36 heures. La clinique associe une fièvre, une diarrhée, des vomissements, des douleurs abdominales réalisant le tableau d'une gastro-entérite. L'évolution est favorable en 2 à 3 jours. Elles peuvent se compliquer de bactériémies, de septicémies et de localisations extradiigestives, en particulier vasculaires (aortites, endocardites sur valves antérieurement lésées) qui font la gravité de la maladie ou être responsables d'arthrites réactionnelles. Ces complications se voient chez les sujets présentant un déficit immunitaire, chez les jeunes enfants, chez les personnes âgées, chez les drépanocytaires, chez les sujets porteurs d'une prothèse vasculaire ou articulaire (**Aubry et Gaüzère, 2019**)

Selon **Carlier et coll.2001**, l'infection qui débute par le tube digestif avec une action destructive de la bordure en brosse de la muqueuse intestinale est à l'origine des symptômes de toxi-infection alimentaire du nourrisson et de l'adulte; secondairement, l'extension du processus par la traversée de la barrière intestinale et diffusion lymphatique et sanguine, provoquent une septicémie pouvant être cliniquement évidente ou latente, révélée par des formes localisées extra digestives.

#### **4.3.1.3) Réservoir et transmission**

Les sources de contamination les plus importantes sont toutefois la viande de volaille et les œufs. Les infections humaines à *Salmonella Enteritidis* sont presque exclusivement associées aux œufs et à la viande de volaille (**Telzak et al., 1990 ; Altekruze et al., 1993 ; Henzler et al., 1994 ; Plummer et al., 1995**). Les conditions hygiéniques durant et après l'abattage ont certainement un impact sur ce type d'infection. Comme autres facteurs de risque pour les cas sporadiques de salmonellose chez l'homme on peut citer les voyages internationaux et la consommation de plats préparés dans des restaurants (**Kimura et al., 2004**).

Attention aux NAC (Nouveaux Animaux de Compagnie) notamment les rongeurs, porteurs de *salmonelles* dans leur microbiote.

#### **4.3.1.4) Epidémiologie**

Les salmonelloses représentent chez l'homme, la source majeure des maladies d'origine alimentaire dans les pays développés, la volaille et les produits d'origine aviaire sont une cause importante de ces toxi-infections alimentaires (**Bell et coll, 2002**). Ces dernières sont dues aux *Salmonelles ubiquistes* (n'ayant pas d'hôte particulier), les volailles sont surtout des porteurs sains, mais sont d'une importance considérable pour l'industrie vétérinaire et agro-alimentaire, aussi bien par la maladie qu'ils provoquent pouvant entraîner des pertes économiques considérables (Pullorose, Typhose), que par leur association avec les toxi-infections d'origine alimentaire chez l'homme. D'autre part, les *salmonelles* sont universellement répandues géographiquement et chez toutes les espèces animales; elles ont aussi une formidable capacité de résistance aux antibiotiques, amplifiée par la transmission de résistance par des plasmides. C'est ainsi que différents auteurs parlent de colonisation intestinale très fréquente, particulièrement chez la volaille, mais il reste hasardeux de parler de prévalences précises en raison des variations des résultats selon la région, le plan d'échantillonnage et la méthode d'analyse (**Anonyme, 2002**).

#### **4.3.1.5) Caractère saisonnier**

Saison : les cas de salmonellose sont plus fréquents en été.

#### **4.3.1.6) personnes à risque**

La salmonellose peut toucher toute la population. Toutefois, elle peut affecter plus gravement les bébés, les jeunes enfants, les femmes enceintes, les personnes âgées et les personnes qui ont des problèmes de santé.

#### **4.3.2) Escherichia coli**

D'après **Butler et Martin (2005)**, **Ramanathan (2010)**, **Chiguer (2014)** et **Fleming (2014)**, *E. Coli* est un coliforme Gram négatif, d'une durée d'incubation de 3 à 8 jours. Naturellement retrouvés dans l'intestin des humains et des animaux, mais peut provoquer cependant des TIA, lors de l'ingestion d'une grande variété de nourriture (spécialement la viande mal cuite, le lait cru, les fruits et légumes non lavés ...etc.), l'eau aussi peut être une source de contamination. La bactérie est facilement tuée par chauffage.

Les pathologies les plus graves sont rencontrées avec les *Escherichia coli entérohémorragiques* dont le chef de file est *Escherichia coli O157:H7* (**Centre d'information des viandes, 2002**). Elles produisent de puissantes toxines appelées "vérotoxines" responsables des pathologies. En



France, l'origine alimentaire de ces maladies n'est pas vérifiée. *Escherichia coli* O157:H7 a été cependant mise en cause dans des épidémies d'origine alimentaire aux États-Unis, au Canada ainsi qu'en Écosse et au Japon (ICMSF, 1996).

### **4.3.3) Staphylococcus spp**

#### **4.3.3.1) Définition**

Cette bactérie, Gram +, est une anaérobie facultative responsable d'intoxication par ingestion d'une entérotoxine (Sandel et McKillip, 2004). Cette toxine est détruite par la chaleur (supérieure à 60°C) ou le froid (inférieur à 7°C), sa dose infectieuse est très faible, de l'ordre de 1 ng (Larpen, 2000). En 2001, *Staphylococcus aureus* a été à l'origine, en France, de 15,8 % des TIAC (Haeghebaert et al., 2002). Il existe des porteurs sains de *Staphylococcus aureus*. Le portage dans la gorge et les fosses nasales de cette bactérie concerne 30 à 40 % de la population (Centre d'information des viandes, 2002).

#### **4.3.3.2) Pathologie/clinique**

Les infections à *Staphylocoques* sont souvent accompagnées d'infections de la peau qui guérissent en général sans complications. En se disséminant par voie sanguine, elles peuvent toutefois déclencher un empoisonnement du sang (septicémie), affecter des organes et conduire ainsi à la mort. Comme 30 à 40 % de la population humaine présente des *staphylocoques* dans les narines, l'auto-infection joue un rôle important. La transmission d'homme à homme se fait le plus souvent par l'intermédiaire des mains. Les *staphylocoques* résistants aux antibiotiques peuvent poser des problèmes dans les hôpitaux.

Une contamination par les blessures de la peau, en travaillant avec des animaux contaminés ou des tissus animaux est également possible. Ce chapitre s'intéresse beaucoup plus aux infections causées par les *Staphylococcus* après ingestion d'aliment souillé par cette bactérie et en particulier après consommation de viande de volaille donc, il s'agit bien de toxi-infection alimentaire collective (TIAC).

#### **4.3.3.3) Réservoir et transmission**

L'habitat naturel des *Staphylocoques* est l'homme et l'animal. Elles font partie de la flore cutanée naturelle et colonisent particulièrement les muqueuses externes. Cependant, ces bactéries sont fréquemment retrouvées dans l'environnement (eaux non-traitées, sols, objets

soillés). La contagion peut également avoir lieu par ingestion d'aliments dans lesquels ils se sont proliféré et ont libéré des toxines.

Facteurs de la contamination : laits et dérivés, plats cuisinés la veille du repas ; réfrigération insuffisante ; porteurs sains ou staphylococcie cutané (**Anonyme, 2019**).

#### **4.3.3.4) Epidémiologie**

Les infections à *Staphylocoques* touchent le monde entier, mais principalement les régions où les conditions d'hygiène sont médiocres. Les infections à *Staphylocoques* ne sont pas soumises à déclaration obligatoire et sont réglementées dans le cadre du contrôle des viandes

Les intoxications alimentaires ne sont pas provoquées par l'agent infectieux mais par les entérotoxines qu'il produit. Les intoxications alimentaires staphylococciques ne sont pas des infections évolutives, mais elles sont dues à des aliments qui ont été en contact avec un *staphylocoque* produisant des entérotoxines. Ces toxines sont donc retrouvées dans les aliments qu'ils soient crus ou cuits (ces entérotoxines sont thermostables) (**Anonyme, 2019**).

#### **4.4) Prévention des toxi-infections alimentaires**

Les coûts humains et monétaires des maladies associées à la contamination des aliments sont considérables. C'est pourquoi des mesures réglementaires et un contrôle adéquat sont nécessaires à chaque étape de la production, de la transformation et du service des aliments afin de minimiser les risques de contamination. Toutefois, l'éducation des consommateurs est tout aussi importante, comme l'indique l'augmentation des intoxications dans les pays développés où des mesures d'hygiène et des contrôles de qualité sont appliqués. Le consommateur est souvent le maillon faible de la chaîne (**Panisset et al., 2003**).

Selon **Duffour (2011)**, **Dervin (2013)** et **Borges (2014)**, il est nécessaire d'établir des mesures de prévention à tous les stades de la chaîne alimentaire, qui consiste à :

- Avoir une bonne hygiène alimentaire (lavage des mains, des fruits, des légumes et des ustensiles de cuisine afin d'éviter les contaminations croisées).
- Contrôle des malades atteints d'infections digestives, cutanées et rhinopharyngées ; contrôles systématiques et périodiques du personnel de cuisines : coprocultures, prélèvements rhinopharyngés.
- Contrôles vétérinaires (lieux d'abattage, transport, commerce).
- Contrôle des locaux de préparation et d'entreposage (propreté des locaux, équipement suffisant en matériel réfrigérant et en lavabos, circuit en sens unique).

- Vérification des dates de péremption des aliments et conservation à température adéquate comme le montre la Figure N°5
- Éviter les ruptures de la chaîne du froid (recongélation, laisser un aliment à température ambiante).
- Cuisson suffisante des viandes.
- Nettoyage et désinfection à l'eau de Javel des aliments et des matériaux de cuisine.
- Consommation des aliments périssables dans les jours suivants leur ouverture.

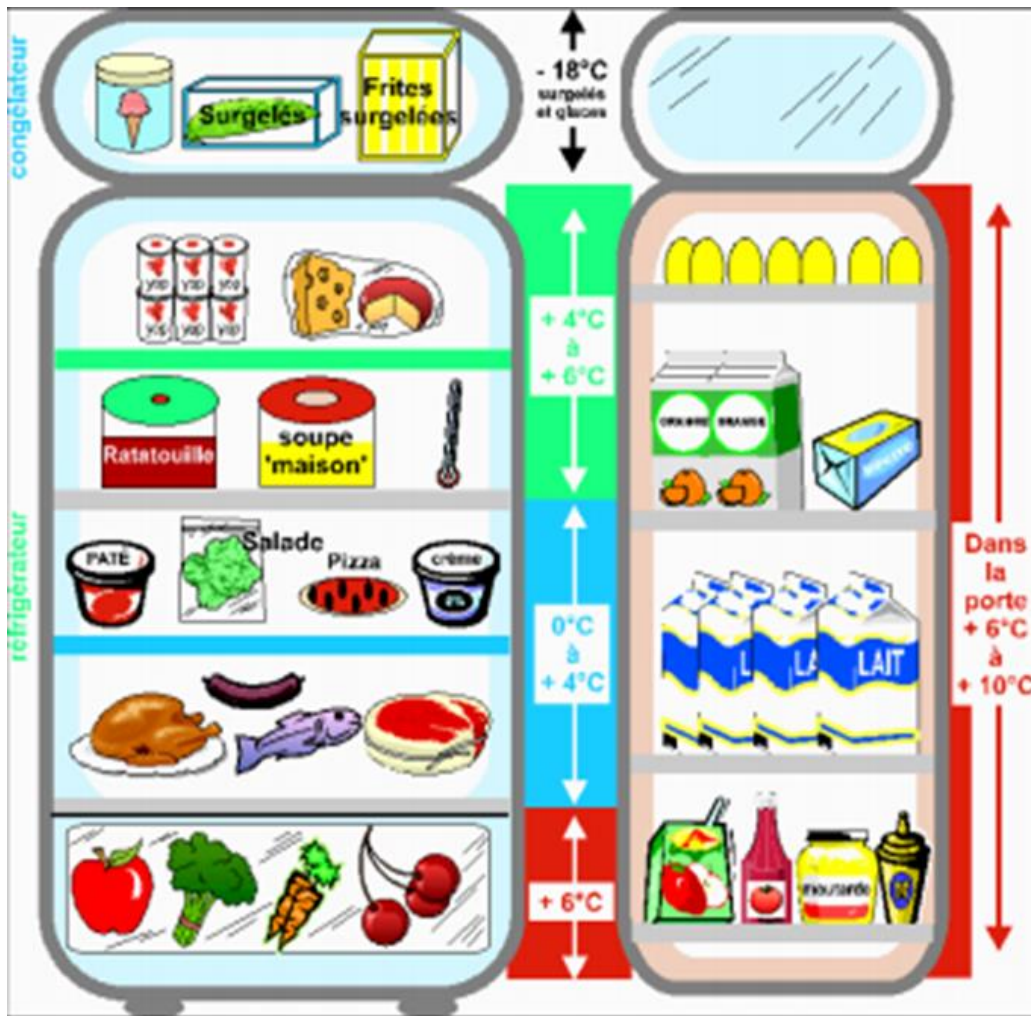


Figure 5 : Placement des aliments du quotidien dans le réfrigérateur (Borges, 2014)

## Partie expérimentale

### 1) Objectifs

Notre étude avait pour objectif :

- D'étudier les degrés de contamination bactérienne (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Salmonella*) des viandes de poulets, vendues dans certaines boucheries de la wilaya d'Alger.
- Comparaison des résultats obtenus par rapport aux normes décrites dans le Journal officiel de la république algérienne (J.O.R.A) n°35/98 des volailles désossés crus, rôtis crus, escalope crues, panées ou non.

### 2) Matériels

#### **Prélèvements**

L'étude a porté sur 60 échantillons provenant de 10 communes de la région d'Alger (Bab Ezzouar, Birtouta, Kouba, El-Harrach, Ben Aknoun, Ruisseau, Ouled Fayet, Zéralda, Bouzareah, Ain Naâdja) et de chaque commune on a choisi 3 points de ventes et de chaque point de ventes on a pris deux échantillons de volaille fraîche pendant des périodes différentes.

Les échantillons étaient transportés au laboratoire étatique d'hygiène alimentaire de Blida (section microbiologique Faroudja), distant de 45 km des lieux de prélèvement, dans des sacs stériles étiquetés sur lequel étaient mentionnés le nom de la commune et la date du prélèvement. Durant le voyage, les échantillons étaient conservés dans une glacière contenant un nombre suffisant de sachets réfrigérants. Les unités d'échantillonnages ont été conservées au réfrigérateur (0°C et 4°C) et analysées dans les 24 heures suivants leur réception.

Le choix de l'échantillon s'est basé sur les produits qui présentent des risques d'infestation principalement le cou du poulet de chair frais (y compris peau et œsophage) et les abats (gésier et foie). L'étude a été réalisée du 1 janvier au 30 avril 2020.

#### **2.1) Matériel utilisé**

**2.1.1) Milieu de culture utilisé :** Tryptone Sel Eau (TSE), bouillon lactose au vert brillant et à la bile (VRBL), Giolliti Cantoni (CG), Bouillon au sélénite cystine (SFB), Gélose Hektoen, milieu de Chapman.

**2.1.2) Réactifs et additifs :** Réactifs de Kovacs, Tellurite de potassium.

**2.1.3) Autres :** Bec Bunsen, Bain-Marie, lames stériles, boîtes de pétri, pipettes graduées, pipettes pasteurs, tubes à essai, Etuves (réglée à 37°C), Autoclave, Four Pasteur, pinces,

ciseau, sacs stériles, marqueurs, glacières, portes tubes (portoirs), papier aluminiums stériles, réfrigérateurs.

### 3) Méthodes

#### 3.1) Recherche *Escherichia coli*

##### 3.1.1) Préparation de l'échantillon (solution mère)

Dans un champ stérile (autour de la flamme du bec bunsen) et à l'aide d'une lame stérile, prélever 25 grammes de l'échantillon pour le mettre dans 100 ml du bouillon TSE. Incuber la solution à 37° pendant 30 à 40 minutes. La suspension obtenue correspond à la dilution mère (DM) qui correspond donc à la dilution 1/10. A partir de cette suspension, différentes dilution décimales ont été effectuées, qui serviront pour les dénombrements des *Escherichia coli* et l'identification de *Staphylococcus aureus*.



Figure 6 : incubation de la solution mère

##### 3.1.2) Préparation des dilutions

Effectuer les dilutions décimales dans des conditions aseptiques. A l'aide d'une pipette Pasteur stérile, 1ml de la solution mère est prélevé puis introduite dans un tube contenant au préalable 9ml de TSE, c'est la dilution 1/100. A partir de la dilution 1/100 et toujours à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, 1 ml de cette dilution est prélevée puis introduite dans un tube contenant au préalable 9ml de TSE, c'est la dilution 1/1000.

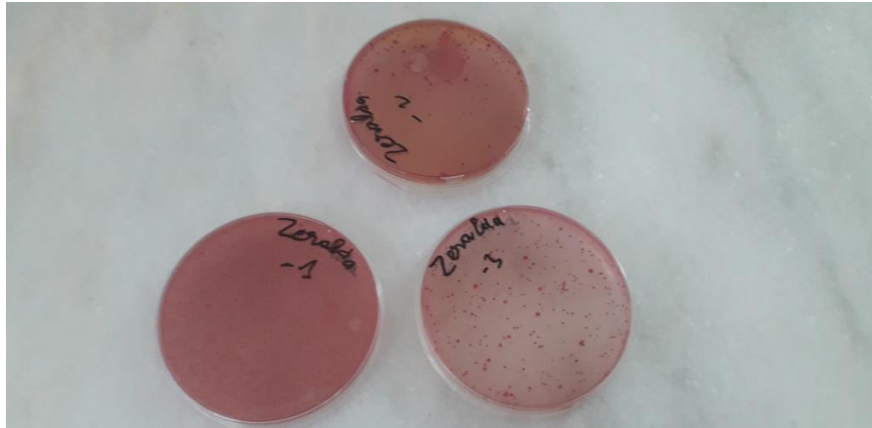
**3.1.3) Milieu de culture** La recherche d'*Escherichia coli* est réalisée sur gélose VRBL.

##### 3.1.4) Ensemencement

A l'aide d'une pipette pasteur, porter aseptiquement 1 ml de chaque dilution 1/10, 1/100 et 1/1000 ; puis les introduire dans des boites de pétri stériles, enfin verser 15 ml du milieu VRBL

et laisser refroidir à 45°C. L'inoculum doit être soigneusement mélangé au milieu de culture par des mouvements circulaires et en forme de « 8 » sur une surface fraîche et horizontale. Après solidification, les boîtes de pétri ainsi préparées sont incubées dans une étuve réglée à 44°C pendant 24h.

**Lecture** : colonies rouges de diamètre égal ou supérieur à 0,5 mm ➡ présence de coliformes totaux.



**Figure7** : Présence de coliformes fécaux

### 3.1.5) Dénombrement

Toutes les colonies caractéristiques qui poussent à 37°C sont considérées comme Coliformes Totaux. Retenir 2 dilutions successives où le nombre de colonies est compris entre 15 et 150. Il est impossible de compter une boîte contenant plus de 150 colonies en raison d'un risque d'erreur trop important. Ces résultats sont donc rejetés. Les boîtes contenant moins de 15 colonies sont elles aussi écartées, les colonies sont trop rares et peuvent induire en erreur.

Parmi les coliformes fécaux, nous recherchons *Escherichia coli*.

#### • **Technique de recherche**

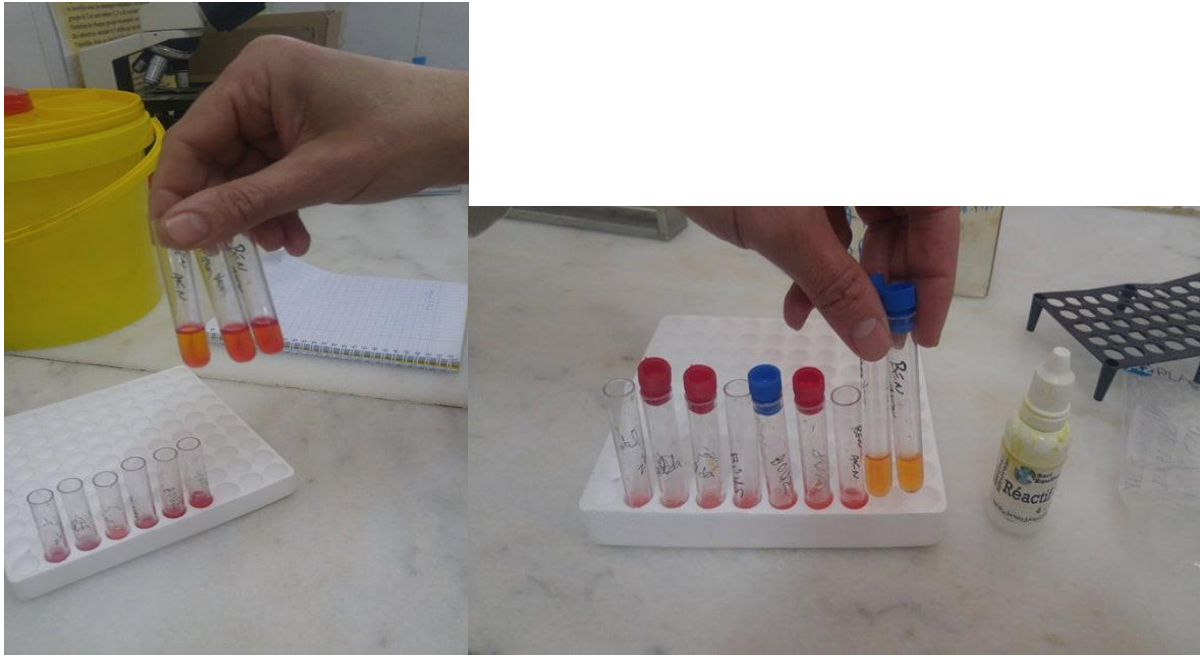
Sur chaque boîte retenue, l'identification d'au moins 3 colonies caractéristiques des coliformes thermotolérants, puis aspiration de ces colonies à l'aide d'une pipette pasteur munie d'une poire, repiquées séparément chaque colonie et l'ensemencées dans le milieu urée indole.

Incuber ce milieu 18-24h à 37°C.

- **Principe de la réaction de l'urée** : Cette réaction permet la mise en évidence simultanée de la production d'indole par l'hydrolyse du tryptophane par la tryptophanase. L'indole produit est mis en évidence par le réactif de Kovacs (le diméthylamino-4-benzaldéhyde) qui réagit avec l'indole avec formation d'un composé rouge ; et l'hydrolyse de l'urée par une uréase. Il y a production de dioxyde de carbone et

d'ammoniac. Ce dernier alcalinise le milieu. Cette alcalinisation du milieu est mise en évidence par le virage du rouge de phénol au rose (réaction positive).

Lecture :



**Figure 8 :** Résultat de la réaction de l'urée (présence d'anneau rouge)

Lecture de l'urée : le milieu est considéré négatif s'il garde sa couleur initiale.

Lecture de l'indole : rajouter 1 à 2 gouttes de milieu Kovacs et voir l'apparition d'un anneau rouge ➡ présence d'*Escherichia coli*.

#### • **Dénombrement d'*Escherichia coli***

Pour calculer le nombre d'*E. Coli* par boîte ou par dilution nous avons appliqué la formule suivante  $a_1 = (b/3) \times c$

b : nombre d'*E. coli* de la 1ère dilution retenue.

c : nombre total de coliformes thermotolérants de la 1ère dilution retenue.

3 : correspond aux nombre de colonies repiquées par boîte.

Appliquer cette formule pour le calcul d'*E. Coli* de la même façon que pour le calcul des coliformes totaux :  $N = (\sum a) / (V_{ml} \times (n_1 + 0,1n_2) \times d_1) = \text{nombre d}'E. Coli / \text{gr ou ml de produit.}$

( $a = a_1 + a_2$ )

### **3.2) Recherche *Staphylococcus aureus***

#### **3.2.1) Milieu d'enrichissement**

Utilisation du milieu de Giolliti Cantoni, mélangé soigneusement et aseptiquement à une ampoule de tillurite de potassium.



**Figure 9:** Préparation des solutions décimales

### 3.2.3) Ensemencement

A partir des solutions décimales retenues, porté aseptiquement 1 ml par dilution dans un tube vis stérile, par la suite ajouté 15 ml du milieu d'enrichissement (GC + Tillurite de potassium) tout en s'assurons de bien mélanger le milieu avec l'inoculum. Incuber à 37°C pendant 24 à 48 heures. Lecture : les tubes ayant viré au noir → réaction positive.

### 3.2.3) Isolement

Porter 0.1ml de chaque tube à la surface d'une ou de deux boites de pétri contenant de la gélose de Chapman préalablement fondue puis séché et étalé à l'aide d'un étaleur. Incuber à 37°C pendant 24 à 48 heures afin de confirmer la présence de *staphylococcus aureus*.



**Figure 10:** Culture de *staphylococcus aureus* sur milieu Chapman



### 3.2.4) Lecture et dénombrement

Après l'incubation, repérer les colonies suspectes à savoir les colonies jaunâtres de taille moyenne, lisses, brillantes, pigmentés aux jaunes poussées

A la surface du milieu de Chapman :

L'apparition des colonies jaunes dorées  dégradation du manitol.

Des tests biochimiques effectués sur cinq colonies (test de la catalase et test de coagulase) afin de s'assurer qu'il s'agit bien d'un développement de *Staphylococcus aureus*

Si l'un de ses deux test est positif, alors les colonies caractéristiques compter sont définitivement des *staphylococcus aureus*.

#### 3.2.4.1) Test de la catalase

Prélèvement d'un fragment de la colonie suspecte, déposé sur une lame et ajouté deux gouttes de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ). Une effervescence accompagnée par un dégagement de gaz témoigne de la présence de catalase.

#### 3.2.4.2) Test de la coagulase

La moitié de chaque colonie ayant la catalase positive est repiquée dans un bouillon cœur cervelle (BHIB). Les tubes sont incubés 18h à 37°C. Dans un tube stérile, mélange de 0.1 ml du bouillon BHIB avec 0,3 ml avec du plasma de lapin. Incuber les tubes à 37°C pendant 24h.

Si les résultats sont négatifs, faire des lectures durant les 1ères heures d'incubation et laisser 24 heures. Lecture : Observer la formation d'un caillot visible résultant de l'activation des facteurs de coagulation du plasma. La coagulation donc se traduit par la prise en masse du contenu du tube.

### 3.3) Recherche *Salmonella spp*

#### 3.3.1) Enrichissement

- Le 1er jour, dans un milieu aseptique (autour de la flamme du Bec Bunsen ) 25 g prélevés de chaque échantillon, mis dans un bouillon sélectifs SFB1 à double concentration de 50ml et incubé à 37 pendant 20h à 24h dans le but de favoriser la multiplication de *salmonelle* au détriment de la flore compétitrice (SFB= Bouillon au sélénite cystine).
- Le 2e jour, toujours aux alentours de la flamme de bec bunsen et à l'aide d'une pipette pasteur, transférée 5 ml de la culture précédente dans des tubes contenant 5 ml du bouillon SFB2 à double concentration afin d'augmenter les chances de trouver les *salmonelles*. Incuber à 37°C pendant 20 à 24h.



Figure 11: images illustrant l'étape d'enrichissement

### 3.3.2) Isolement sur gélose sélective

Ensemencer en stries les bouillons d'enrichissement SFB1 et SFB2 sur des géloses Hektoen qui sont des géloses sélectives et différentielles afin de pouvoir visualiser les colonies caractéristiques, dont le nombre aura été considérablement augmenté durant les phases précédentes, ainsi toutes les boîtes sont incubées à 37° pendant 20 à 24 heures.



Figure 12 : Isolement des *salmonelles* sur gélose Hektoen

Lecture : Si les colonies sont bleu vert à centre noir suspicion de *Salmonella*, à différencier de *Proteus mirabilis*. Les colonies suspectes passent au repiquage pour les différentes démarches d'identification qui sont les suivantes.

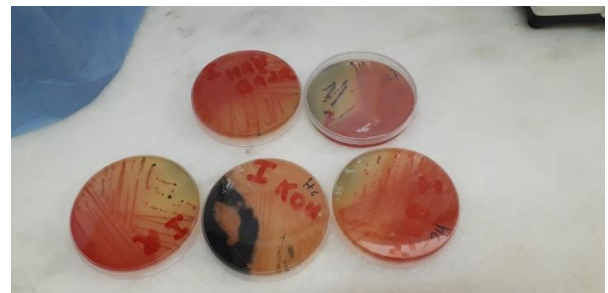
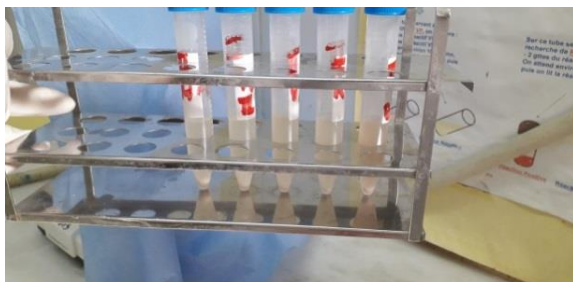


Figure 13: Absence de *Salmonella*

### 3.3.3) Identification microscopique

Dans le but de déterminer les caractères morphologiques de *Salmonella*, nous réalisons la coloration de Gram et pour cela, nous avons besoin de préparé un frottis.

**Tableau 9:** Les étapes de la coloration de Gram

Etapes	Modes opératoires	Temps
Coloration1	Coloration par le violet de Gentiane Rincer à l'eau	1 minute
mordançage	Recouvrir le frottis de Lugol Rincer	1 minute
Décoloration	Lame décolorée à l'alcool absolu Rincer à l'eau	30 secondes
Coloration 2	Frottis recoloré à la Fuchsine de Ziehl au 1/10 Rincer à l'eau	1 minute
Au microscope optique	Bactéries gram négatif → apparaissent en rose Bactéries gram positif → apparaissent en violet	

### 3.3.4) Identification biochimique

#### • Test oxydase :

- Effectuer après prélèvement de la colonie a identifier ; la déposer sur un disque d'oxydase précédemment imbiber d'eaux physiologique et laisser réagir pendant 10 à 30 secondes
- Absence de virage de couleur violet ⇨ bactérie oxydase négative.

#### • Test catalase :

- Après avoir placé séparément 2 gouttes d'une solution d'eau oxygénées a 10 volumes sur une lame propre; prélever à l'aide d'une pipette pasteur stérile une colonie puis émulsionner dans une des deux gouttes
- Si la souche est catalase positive, observation d'un dégagement immédiat de bulles gazeuses

#### • Repiquage sur TSI :

- Ensemencé le culot par pique central puis en strie en surface de la pente du milieu, puis incubé à 37°C pendant 24h
- La lecture est effectuée selon les virages de l'indicateur de ph suite à la fermentation qui induit l'acidification du milieu par coloration de milieu en jaune

#### • Galerie Api 20 E : met en évidence les caractères biochimiques de *Salmonella*

## 4) Résultats

### 4.1) Résultats de l'analyse bactériologique

Le taux de contamination des échantillons dans la wilaya d'Alger selon chaque commune est rapporté dans le tableau suivant :

**Tableau 10** : Résultats d'analyse bactériologique sur le poulet de chair

	Ain Naâdja	Bouzareah	Zéralda	Ouled Fayet	Ruisseau	Ben Aknoun	El-Harrach	Kouba	Bab Ezzouar	Birtouta
Nombre d'échantillon + pour <i>Salmonella</i>	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6
Nombre d'échantillon + pour <i>E.coli</i>	2/6	1/6	2/6	1/6	1/6	0/6	1/6	0/6	0/6	0/6
Nombre d'échantillons + pour <i>staph</i>	2/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0	0/6	0/6	1/6	1/6

Le taux de contamination des échantillons dans la wilaya d'Alger est rapporté dans le tableau suivant :

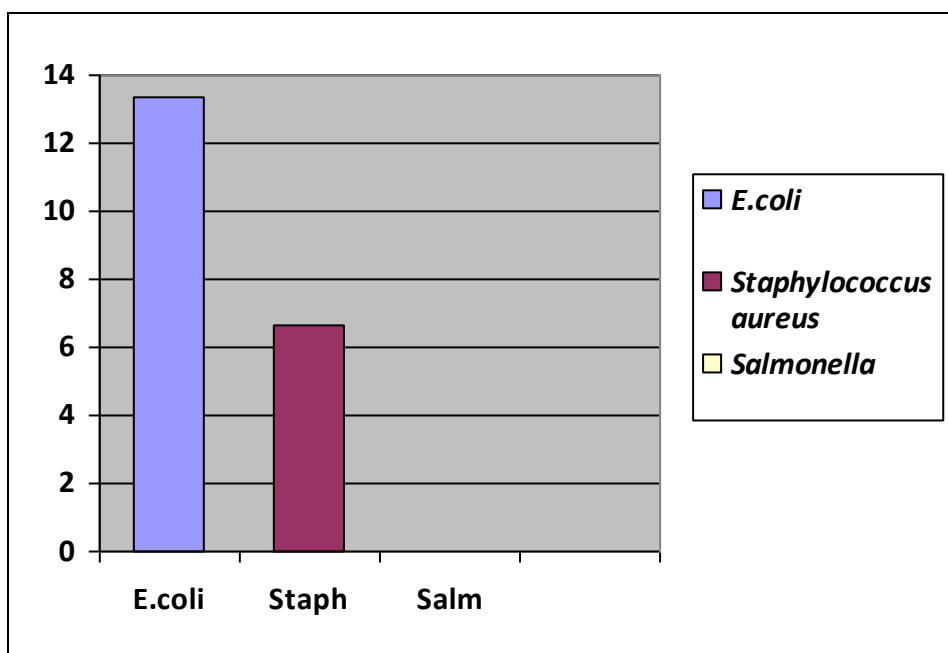
**Tableau 11**: les résultats d'analyse bactériologique sur le poulet de chair

Germes cherché	Echantillons positifs	Pourcentage %
<i>Salmonella spp</i>	0	0
<i>Escherichia coli</i>	8	13.33
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	6.66

Les résultats des analyses bactériologiques ont révélé que :

- 13.33% des échantillons sont contaminés par *Escherichia coli*, à savoir 8 échantillons sur 60
- 6.66% des échantillons sont contaminés par *Staphylococcus aureus*, à savoir 4 échantillons sur 60
- Absence de *Salmonella*

Ces résultats sont représentés dans le graphe suivant :



**Figure 14 :** Représentation graphique des analyses bactériologiques effectuées au niveau de la wilaya d'Alger sur le poulet de chair

Classement des échantillons de viandes de poulets analysées par rapport aux normes la législation Algérienne recommande la recherche de certains germes pour l'évaluation de la qualité hygiénique et sanitaire des viandes de volailles

**Tableau 12:** Normes pour volailles selon J.O.R.A.

Germe recherché	Normes
<i>Salmonella</i>	Absence
<i>Escherichia coli</i>	$10^3$ germes/gramme
<i>Staphylococcus aureus</i>	$5 \cdot 10^2$ germes/gramme

Les résultats du classement par rapport à chaque norme figurent dans le tableau qui suit :

**Tableau 13:** Comparaison des résultats bactériologiques de la viande du poulet aux normes décrites dans le J.O.R.A n°35/98

Germe recherché	Inférieur à la norme	Pourcentage %	Supérieur à la norme	Pourcentage %
<i>Salmonella</i>	0	0%	0	0%
<i>Escherichia coli</i>	5	8.33%	3	5%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	5%	1	1.67%

Le classement des résultats a montré que le pourcentage des échantillons inférieurs à la norme est élevé : 8.33% pour *Escherichia coli*

5% pour *Staphylococcus aureus*

Malgré cela, nous notons un faible pourcentage qui dépasse la norme 5% pour *Escherichia coli* et 1.67% pour *staphylococcus aureus*

Les données du tableau n°13 sont représentés dans le graphe suivant

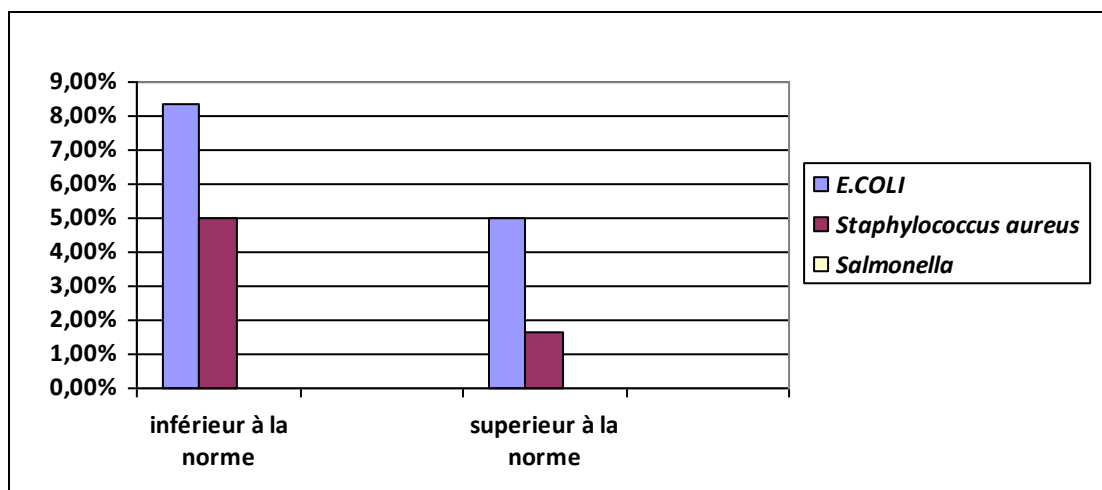


Figure 15 : Représentation graphique des classements des échantillons de viande par rapport aux normes

## 4.2) Discussion

L'objectif de ce travail était de contribuer à étudier les degrés de contamination bactérienne des viandes des poulets vendues dans certaines boucheries de la wilaya d'Alger. Nous avons recherché les germes *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus* comme germes pathogènes indicateurs de la qualité sanitaire.

L'analyse microbiologique des 60 échantillons de viande de poulet ont révélés que 8.33% des échantillons contiennent *Escherichia coli* dont 05% dépassant le seuil de  $5.10^5$  germes/grammes

*E. coli* est un germe de contamination fécale. Le germe principalement en cause des infections humaines est la souche entéro-toxicogène, qui peut contaminer les carcasses lors de la rupture de l'intestin au moment de l'éviscération ou par les manipulations humaines.

Donc, le taux de contamination relativement élevé par les coliformes fécaux sur la viande fraîche traduit les mauvaises conditions durant l'opération d'abattage. D'après **Lahellec (1991)**, une mauvaise technique d'éviscération, qu'elle soit automatique ou manuelle peut entraîner

une rupture de l'intestin et par conséquent une contamination superficielle des carcasses par les bactéries fécales.

**Federighi (1998)**, considère que les coliformes fécaux sont des témoins assez fidèles de la contamination fécale. D'après **Cartier (2005)**, les coliformes fécaux (*E. coli*) renseignent sur les conditions de l'abattage.

Les *Staphylococcus aureus* était présent avec un pourcentage de 5% parmi lesquels 1.67% dépasse le seuil de  $5.10^2$  germes/gramme

L'origine des *Staphylococcus aureus* est le plus souvent les mains du personnel et le non-respect des conditions d'hygiène (**Bourdeois, 1996**), nous avons constaté durant notre étude qu'aucun des vendeurs que nous avons visité n'était conscient des règles d'hygiène

Nous avons également noté l'absence totale des *Salmonella* qui est un gène pathogène, sa présence même à des charges microbiennes faibles suffit pour causer des dégâts fatals.

Au niveau des points de vente, la contamination bactérienne par *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Salmonella* est due à plusieurs facteurs :

- La viande maintenue à la température ambiante est soumise à un développement rapide des germes mésophiles tels que : *Salmonella*, *Escherichia coli* et *Staphylococcus*. Ces germes sont apportés par plusieurs vecteurs (**Roberts, 2009**)
- La rupture de la chaîne de froid est à l'origine de l'apparition de l'altération et de la multiplication des bactéries pathogènes (*E. coli*, *Listeria monocytogenes* et éventuellement *Salmonella*) (**Salvat et al., 1995**)
- Il y a des risques d'inter-contamination entre les carcasses lorsqu'elles sont entassées et aussi des risques de contamination par le matériel souillé ou le manipulateur humain.

## 5) Conclusion

Un aliment peut avoir un effet bénéfique ou au contraire un effet toxique voire mortel sur l'individu. En effet l'alimentation et la santé publique sont étroitement liées, c'est d'ailleurs la raison de la naissance de l'hygiène alimentaire qui est aujourd'hui considérée comme un domaine à part entière, consacré à la qualité sanitaire, microbiologique et toxicologique des aliments. La viande de poulet de chair en particulier constitue un terrain très favorable à la multiplication et à la croissance d'un certain nombre de bactéries (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Salmonella*) qui peuvent avoir un effet néfaste sur l'homme surtout si la cuisson n'est pas bien exécutée (bien cuite)

Le présent travail a permis de rechercher et de dénombrer certains germes (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Salmonella*) dans le poulet de chair au niveau de différentes boucheries de la région d'Alger, la méthode utilisée était celle décrite dans le Journal officiel de la République Algérienne.

Le travail effectué sur 60 échantillons de cous de poulets a montré que 13.33% des échantillons analysés sont contaminés par *Escherichia coli* et 6.66% par *Staphylococcus aureus*, nous avons également noté l'absence totale du germe *Salmonella*.

La viande de poulet peut constituer un risque potentiel pour la santé publique surtout lorsque la cuisson n'est pas faite à haute température, cette température reste l'arme absolue de la maîtrise de la plupart des contaminations microbiennes.

Au niveau de point de ventes certaines règles sont à prendre en considération afin de minimiser le risque de contamination de la viande :

- Vente sous froid (température <8°C) et les carcasses sorties à la demande du client.
- Eviscérer complètement les carcasses avant leur mise en vente.
- Veiller au strict respect des règles d'hygiène du personnel et du matériel avec un nettoyage et une désinfection réguliers.
- Interdire la présence d'animaux de compagnies (chien, chat) et lutter contre les rongeurs (rats, souris ....)
- Contrôle microbiologique régulier de la viande de volailles.

Des efforts restent à faire sur toute la chaîne de la production de la vente, en passant par l'abattage pour présenter un produit final de qualité, capable de mettre en confiance le consommateur. Celui-ci cherche en effet un produit sain, bon marché et bien présenté.



## CONCLUSION

La qualité microbiologique des aliments est de première importance pour la sécurité alimentaire. Dans le monde, la sécurité alimentaire constitue un sujet d'inquiétude tant des instances officielles que des consommateurs. Les produits avicoles sont à l'origine de pathologies microbiennes (colibacillose, salmonelloses, staphylococcie, etc.).

Les maladies infectieuses d'origine alimentaire sont souvent liées à des défauts d'hygiène et parfois elles sont graves comme le cas des toxi-infections à *Salmonella*, *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*.

Ces toxi-infections alimentaires due à la consommation de la viande de poulet de chair est le reflet des pratiques relatives aux conditions de travail et d'hygiène générale lors de la préparation, du transport et de l'entreposage au moment de la vente. D'où la nécessité d'améliorer les pratiques et les comportements en vue de livrer des produits moins souillés et par conséquent présentant moins de risques pour le consommateur. Des efforts restent à faire sur toute la chaîne de la production à la vente en passant par l'abattage pour présenter un produit final de qualité capable de mettre en confiance le consommateur. Celui-ci cherche en effet un produit sain, bon marché et bien présenté.

Pour atteindre un tel objectif, il apparaît nécessaire que les acteurs de cette filière se regroupent au sein d'une organisation interprofessionnelle destinée à l'amélioration techniques de tous les maillons de la chaîne, mais aussi à être un véritable interlocuteur économique pour les autorités administratives et politiques nationales ou internationales.

## Références bibliographiques

- ANONYME** , **2003**. *Salmonella*. Médecine Sorbonne Université. [online] <https://medecine.sorbonne-universite.fr/>
- ANONYME, 2006**. M. de l'Agriculture et du D. Rural, "Rapport sur la situation du secteur agricole en Algérie," 2006.
- ANONYME, 2011**. PFE : Recherche et identification d'*Escherichia coli* dans Leben marocain [online] <https://fr.slideshare.net/mazoudH/recherche-et-identification-descherichia-coli-dans-leben-marocain>
- ANONYME, 2017**. Relevés Epidémiologiques Mensuels de l'Institut National de Santé Public valable [online] <http://www.insp.dz/>
- ANONYME, 2018**. Ministère de l'agriculture, "Evolution de la production des filières agricoles sur la période 2014-2017," Radio Algerie, 2018. [Online]. Available: <http://www.radioalgerie.dz/news/fr/article/20180423/139515.html>.
- ARUMUGAM, G., HARIHARAN, P. ET PAUL-SATYASEELA, M. (2017)**. *Staphylococcus aureus*: Overview of Bacteriology, Clinical Diseases, Epidemiology, Antibiotic Resistance and Therapeutic Approach. In *Frontiers in Staphylococcus aureus*. Interch open, p.4-28.
- AUBRY P. et GAÛZERE B-A. (2019)**. Les salmonelloses, Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux, 33076 Bordeaux (France). [online] <file:///C:/Users/pc/Downloads/salmonellose%20.pdf>
- AVRIL J-L., (1997)**. Nouveau dictionnaire pratique de bactériologie clinique. Ellipses: édition marketing S.A. Paris. P : 59.
- AVRIL J.L., DABERNA H., DENIS F., MONTEIL H. (2000)**. *Listeria*, Bactériologie clinique troisième édition. Ellipse., 140-150.
- AVRIL JL, MONTEIL H, DOBERNAT H, DENIS F. (2006)**. Bacteriologie clinique. Edition ELLIPSE Becker, K. (2018). Pathogenesis of *Staphylococcus aureus*. In *Staphylococcus aureus*. Première édition. Academic Press, p.13-38
- BATOUL M., 2019**. *Salmonella*. Faculté de Médecine de Setif Service de Microbiologie. [online] <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/bacterio3an19-salmonella>.
- BERGDOLL. MS., (1997)**. *Staphylococcus aureus*. In :MP Doyle, ed. *Foodborn bacteriel pathogens*. New York : Marcel Dekker, Inc.,19

**BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY'S DEUXIÈME EDITION. VOLUME 5(2012)-** The Actinobacteria. Editors: Whitman W.B., Goodfellow M., Kampfer P., Busse H-J., Trujillo M.E., Ludwig W. Suzuki K-I., Parte A.P.1750p.

**BEY, F., 2009** Etude de l'interaction antagoniste entre lactobacillus sp et quelques souches d'entérobactéries. Mémoire en magister en microbiologie alimentaire. Université d'Oran Es-Senia. 109P

**BOISSIEU C et GUERIN J L., 2008** AVIcampus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacilloses ou infections à *Escherichia Coli*. [en ligne]. Accès internet:<http://www.avicampus.fr/PDFpathologie/colibacilloses.pdf>

**BOLNOT F, ROZIER J, MANET G.** Les toxi-infections alimentaires hier et aujourd'hui fantasmes et réalités. Actu GORSSA n°1, 2011, 46-57.

**BUKOWSKI, MICHAL., WLADYKA, BENEDYKT., DUBIN, A. ET DUBIN, G. (2018).** The *Staphylococcal* Exfoliative Toxins. In Pet to Man Travelling *Staphylococci*. A World in Progress. Première édition. Elsevier Inc., p.127-133

**CARLIER,V. ET LAGRANGE,P. 2001.** *Salmonella*, service d'information alimentaire,H.C.S. International.Paris. pp: 84.

**CHATELLIER .V, MAGDELAINE. P , TRÉGARO.Y (29 décembre 2015).** La compétitivité de la filière volaille de chair française : entre doutes et espoirs. Vol. 28 No. 5 (2015).

**COHEN PR.2007** Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections: a review of epidemiology, clinical features, management, and prevention. Int J Dermatol 2007; 46:1–11. doi:10.1111/j.1365-4632.2007.03215.x

**CUNNINGHAM R, COCKAYNE A, HUMPHREYS H.1996** Clinical and molecular aspects of the pathogenesis of *Staphylococcus aureus* bone and joint infections. J Med Microbiol 1996;44:157–64.

**DENIS F. ET PLOY M.-C. (2007).** Bactériologie médicale: techniques usuelles. Elsevier Masson. p 316-318.

**DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M.** Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC).Vet. Res., 1999; 30: 299-316.

**DRAME, B. (2001).** Micro méthode d'identification et d'étude de la sensibilité des entérobactéries : Intérêts thérapeutiques. Thèse Pharm. Dakar. N° 86.

**EDLER L. (2001).** The Role of the biostatistician.Introduction to the clinical Drug Resaerch.Vienna School oh Clinical Drug Resaerch. 22-26.Page15.

- FLAUDROIS JP. (2004).** Bactériogéné/croissance bactérienne. Cours de Bactériologie Médical DCEMI, UFR Médecine Lyon Sud-laboratoire de Biométrie .Pages 1-3-10.
- GORDON. R.J. , F.D. LOWY F.D. (2008),** Pathogenesis of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection Clin. Infect. Dis, 46 ,pp. S350-359.
- GRIMONT P.A.D., (1987).** Taxonomie des *Escherichia*. Médecine et Maladies Infectieuses. Numéro Spécial, 6-10.
- GRIMONT P., GRIMONT F., BOUVET P.** Taxonomy of the genus *Salmonella*. In: Wray C., Wray A. (Eds.), *Salmonella* in Domestic Animals. CABI Publishing : Oxon, 2000, 1-17.
- GROSJEAN J ; ARCHAMBAUD M ; CLAVE D ; PASQUIER C.2009 :** Bactériologie et virologie pratique, édition de boeck université s,a p129.
- GROSS, W.B** -\_Colibacillosis: Diseases of poultry, Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1991; 138-144.
- GROSS W.G.** Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford,1994;237-259
- GUERIN J. L. ET BOISSIEU C., 2008.** Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli* [en ligne]. Accès internet : [http://.wto.org/french/tratop\\_f/tpr\\_f/s223\\_02\\_f.doc](http://.wto.org/french/tratop_f/tpr_f/s223_02_f.doc)(page consulté le 10mai 2010)
- HU, D-L., WANG, L., FANG, R. OKAMURA, M. ET ONO, H.K. (2018).** *Staphylococcus aureus* Enterotoxines. In *Staphylococcus aureus*. Première édition. Elsevier Inc., p.39-55
- JOLY B., REYNAUD A., 2003 :** Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic, édition : Lavoisier, 356 p, p.3
- JORDAN F.T.W., PATTISON M.** Poultry diseases. W. B. Saunders Company:London, 1996; 38-43
- KACI A. et Boukella, M. (2007).** “La filière avicole en Algérie: structures, compétitivité, perspectives,” Cah. Agric., 2007.
- KACI A., 2015** “La filière avicole algérienne à l’ère de la libéralisation économique,”Cah. Agric., vol. 24, no. 3, pp. 151–160, 2015.
- LABANDEIRA-REY M, COUZON F, BOISSET S, BROWN EL, BES M, BENITO Y, ET AL. 2007.** *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leukocidin causes necrotizing pneumonia. Science 2007;315:1130–3. doi:10.1126/science.1137165.
- LADHANI S, JOANNOU CL, LOCHRIE DP, EVANS RW, POSTON SM.1999.** Clinical, microbial, and biochemical aspects of the exfoliative toxins causing staphylococcal scalded-skin syndrome. Clin Microbiol Rev 1999;12:224–42.

- LECOANET, 1.** - Colibacilloses aviaires. - Dans Manuel de Pathologie Aviaire. Imprimerie du Cercle des Elèves de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ed. par J.Brugère Picoux et A Sil!m, 1992 ; 237-240
- LECOANET J., 2009.**Colibacilloses aviaires. Nantes : ENV.-94p
- LEDOUX A.L., 2003.**Etude de la transmission d'*Escherichia coli* chez la volaille.Thèse : Méd. Vét : ENVN ; 003
- LE MINOR L., VERON M., 1990** : Bactériologie médicale 2em édition, édition : Flammarion. P.271-729
- LEVINE, M. (1987)** *Escherichia coli* that cause diarrhea : enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. Journal of infectious Diseases 155:377-389.
- LOBRIL JR. (1998).** Réévaluation du modèle de croissance de Monode : effet des antibiotiques sur l'énergie de maintenance. Thèse université de Lyon I France 1998.
- LE LOIR Y, BARON F, GAUTIER M. 2003.** *Staphylococcus aureus* and food poisoning. Genet Mol Res GMR 2003;2:63–76.
- MAINIL J., 2003.** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : les adhésives et facteurs de colonisation. Ann.,Méd.Vét, 147 :105-126
- MALACHOWA, N. ET DELEO, F.R (2010).** Mobile genetic elements of *Staphylococcus aureus*. Cellular and Molecular Life Sciences, 67 (18), p.3057-3071
- NADIR A., (2011)** "Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filière avicole en Algérie," J. la Rech. Avic. algérienne, 2011.
- NAWROTEK, P., KARAKULSKA, J. ET FIJALKOWSKI, K. (2018).** The staphylococcal Panton-Valentine Leukocidin (PVL). In Pet-to-Man Travelling *Staphylococci*: A World in Progress. Première édition. Elsevier Inc., p. 117-125
- NOVICK RP, SUBEDI A.2007.** The SaPIs: mobile pathogenicity islands of *Staphylococcus*. Chem Immunol Allergy 2007;93:42–57. doi:10.1159/0000100857
- PENIT P.** Etude épidémiologique des gastro-entérites aiguës médicalisées et spécificités chez l'enfant [Thèse]. Rouen : Université De Rouen; 2014.
- PONTIERI, E. (2018).** The *Staphylococcal Hemolysins*. In Pet-to-Man Travelling *Staphylococci*: A World in Progress. Première édition. Elsevier Inc.
- PRESCOTT. L. M, HARLEY. J. P, KLEIN. D. A. 2010.** Microbiologie. De Boeck : Bruxelles. 2eme édition.

**SCHAECHTER M., MEDOFF G., EISENSTEIN BARRY I. (1999)** -Microbiologie et pathologie infectieuse. De Boeck Univ. Paris Bruxelles ; p188-189.

**SHERWOOD L-M ET WILLEY J-M , WOOLVERTON C-J.,2010:** Microbiologie, édition de boeck université, 1216 P.

**STENUTZ R, WEINTRAUB A, WIDMALM G.** The structure of *Escherichia coli* O-polysaccharide antigens. FEMS Microbiol Rev. 2006;30(3):382-403.

**STORDEUR, P., MAINIL, J. (2002).** La colibacillose aviaire, Ann. Méd. Vet. 146, p : 11-18

**SURVILLANE E.** Surveillance des infections à *E. coli entérohémorragiques(EHEC)* et du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. DVG Commission des communautés européennes.

**WISPLINGHOFF H, BISCHOFF T, TALLENT SM, SEIFERT H, WENZEL RP, EDMOND MB.2004.** Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am 2004;39:309–17. doi:10.1086/421946

**YAGUCHI. K., OGITANI, R. OSAWA T., KAWANO M., KOKUMAI N., KANESHIGE T., NORO T., MASUBUCHI K., et SHIMIZU Y., 2007.-** Virulence Factors of Avian Pathogenic *Escherichia Coli* Strains Isolated from Chickens with Colisepticemia in Japan. Avian Diseases, 51(3):656-662. 2007