

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université Mentouri Constantine
Faculté des sciences
Département des sciences vétérinaires

N°d'ordre

Série.....

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme :
De magister en médecine vétérinaire
Option : pathologie
Spécialité aviculture et pathologie aviaire

Par M^{me} *CHOUDER. Nedjma .Née BELKACEMI*

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES FLORES INTESTINALES DES POULETS CONVENTIONNELS SAINS

SOUTENU LE ...08../...07../2006

Jury de soutenance

Président	ELHADEF ELOUKKI S	Professeur	Université de Constantine
Rapporteur	BENMAKHOUF A	Maître de conférences	Université de Constantine
Examineur	AOUN L	Maître de conférences	Centre El Tarf
	MAMMACHE B	Maître de conférences	Université de Batna

2005-2006

Dédicaces

A mon père,
Q'il puisse reposer en paix

A ma mère,
Ma douce et tendre mère, qui a tant sacrifié pour notre réussite, q'elle puisse trouver dans mon travail, le fruit de son labeur.

A mes sœurs,
La gentille Hayet,
La très sage Amel,
La généreuse, au cœur d'or, Nadia,
L'ange, Nabila et la très douce Samia ;
Je vous remercie toute de m'avoir encouragé à continuer mon Magister et soutenu dans les moments les plus délicats.

Tout particulièrement, à toi Abdel Aziz,
Mon cher et unique frère, soit fier de moi aujourd'hui

A mon cher et tendre époux Kamel Eddine,
Je n'oublierais jamais ta patience avec moi et ta grande générosité.

A, Yahia El Hakim,
Mon adorable petit bonhomme, qu'il soit fier de sa maman

A, mes beaux parents,
Vers les quels j'ai un grand respect, je vous remercie de vous occuper avec amour et passion de mon fils Yahia.

A, ma belle sœur Ilhem,
A qui je souhaite une bonne adaptation à l'étranger, et surtout une réussite dans Ses études.

A, mes beaux frères,
Que Dieu tout puissant vous préserve du mal et vous aide à réussir votre vie professionnelle.

A, tous mes collègues,
La grande dame Chérifa,
La belle et glorieuse Nadjoua,
La sympathique Meryam,
L'honorable Abdel Wahab,
Le rigoureux Amir, le gentil Hmed, et tout particulièrement le très généreux Saber,

A, la fleur de la promotion,
A toi Nawel, je te souhaite de réussir brillamment tes études ainsi que ta vie privé.
Je vous souhaite à tous une bonne réussite.

Dédicaces

A la mémoire de monsieur O. Hadad,

Q'il repose en paix, et que Dieu tout puissant puisse l'accueillir dans son vaste Paradis.

A mon encadreur, monsieur A. Benmakhloouf,

Je vous remercie de nous avoir poussé dans la bonne voie, celle du travail et de la patience, et consacré un peu de votre temps précieux pour corriger nos thèses.

Au Directeur du laboratoire régional vétérinaire, monsieur A. Boukerou,

Je vous remercie du fond du cœur, de m'avoir permis de travailler au sein de votre laboratoire, et m'avoir fait confiance pendant toute la durée du travail.

A monsieur Ben Segni,

Que je respecte profondément, je n'oublierais jamais lorsqu'il nous a dit : « il n'y a pas de travail, sans résultats ». Cette phrase m'a aidé à avoir confiance en moi et continuer mon travail jusqu'à aboutissement.

A tout le personnel du laboratoire régional,

Qui ont montré une grande gentillesse et sympathie en vers moi, tout particulièrement, Salima du service de la bactériologie alimentaire, Nourjoud du service de virologie et mon amie Roufia.

Plus spécialement, tout le personnel du service de bactériologie médicale,

Qui m'ont accueilli chaleureusement et mon laissé travaillé en toute facilité.

N. Chouder.

Remerciement,

*Mes profonds remerciements sont adressés au président du jury,
Notre respectable professeur, monsieur ELHADEUF EL OKKI S, qui a accepté de
présider le jury de soutenance.*

*A, Madame AOUN L, maître de conférence au centre EL Tarf
Et monsieur MAMACHE B, maître de conférence à l'université de Batna
A monsieur Benmakhloouf A, maître de conférence à l'université de Constantine
Je tiens à vous remercier de m'honorer par votre présence en temps qu'examineurs et
encadreur.*

*Je vous remercie tous d'apporter votre savoir et sagesse en jugeant mon
modeste travail*

Chouder N

SOMMAIRE

Titre	Page
INTRODUCTION	
<u>RAPPELS ANATOMIQUES DE L'APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX</u>	
1. L'APPAREIL DIGESTIF ET SES ANNEXES	01
1.1. DESCRIPTION.....	01
1.1.1. LA REGION CRANIALE DU TUBE DIGESTIF.....	01
1.1.2. LA REGION STOMACALE DU TUBE DIGESTIF.....	01
1.1.3. LA REGION POSTERIEURE DU TUBE DIGESTIF.....	02
1.2. ANATOMIE DE LA REGION POSTERIEURE DU TUBE DIGESTIF	02
1.2.1 LE DUODENUM	02
1.2.2 LE JEJUNUM ET L'ILEON OU TRACTUS DE MECKEL.....	03
1.2.3 LE RECTUM.....	03
1.2.4 LES CAECUMS.....	03
1.2.5 LE CLOAQUE.....	04
1.3 STRUCTURES CYTOLOGIQUES DE LA PAROI DU TUBE DIGESTIF.....	04
1.3.1 LES ENTEROCYTES.....	04
1.3.2 LES CELLULES.....	05
1.3.3 LES ENZYMES.....	07
1.3.4 LES MICELLES.....	07
2. DEVELOPPEMENT DI TRACTUS GASTRO-INTESTINAL	08
2.1 DEVELOPPEMENT GENERAL	08
2.2 DEVELOPPEMENT AU STADE EMBRYONNAIRE	09
2.3 DEVELOPPEMENT CHEZ L'ADULTE.....	10
<u>RAPPELS BACTERIOLOGIQUES</u>	
1. IDENTIFICATION BACTERIOLOGIQUE DE QUELQUES ESPECES DE LA FAMILLE DES ENTEROBACTERIACEAE	11
..	
1.1 MORPHOLOGIE ET CLASSIFICATION	11
1.1.1 DEFINITION ET IMPORTANCE.....	11
1.1.2. CARACTERES CULTURAUX.....	12
1.2 POUVOIR PATHOGENE	12
1.2.1 NOTION DE POUVOIR PATHOGENE	12

SOMMAIRE

1.2.2 FACTEURS DE VIRULENCE	14
1.3 . IDENTIFICATION BIOCHIMIQUES DES ESPECES APPARTENANT À LA FAMILLE DES ENTEROBACTERIACEAE.....	15
1.3.1. LE GENRE ESCHERICHIA COLI.....	15
1.3.2 LE GENRE SALMONELLA.....	18
1.3.3 LE GENRE SHIGELLA.....	19
1.3.4 KLEBSIELLA-ENTEROBACTER-HAFNIA- SERRATIA.....	20
1.3 .5. LE GENRE EDWARDSIELLA.....	22
1.3.6. LE GENRE PROTEUS.....	23
1.3 .7. LE GENRE YERSINIA ENTEROCOLITICA.....	25
1.3 .8 GENRE PSEUDOMONAS.....	26

ETUDE GLOBALE DE LA MICROFLORE

1. L'ECOSYSTEME DIGESTIF.....	27
1.1 DEFINITION.....	28
1.2. FACTEURS DETERMINANTS LA COMPOSITION DE L'ECOSYSTEME.....	28
1.2.1. MIGRATION D'UN ECOSYSEME A UN AUTRE.....	29
1.2.2 LE HASARD.....	29
1.2.3 LES ENZYMES.....	30
1.3.4 L'IMMUNOREGULATION.....	30
1.2.4 L'ADHESION.....	31
1.2.5 INTÉRACTIONS BACTÉRIENNES.....	34
2. NATURE DES BACTERIES PROLIFERANT AU NIVEAU DU TRACTUS DIGESTIF.....	38
2.1 ORGANISATION.....	38
2.1.1 CARACTERISTIQUES.....	38
2.1.2 EXAMEN AU MICROSCOPE ELECTRONIQUE.....	38
2.2 CLASSIFICATION GRNERALE.....	38
2.2.1 LA FLORE DOMINANTE.....	38
2.2.2 LA FLORE SOUS DOMINANTE.....	39
2.2.3 LA FLORE RESIDUELLE.....	39
2.3 CLASSIFICATION CHEZ LES OISEAUX.....	39
2.3.1. LES PRICIPALES BACTERIES DU TUBE DIGESTIF.....	40
5.1.2 MODE DE COLONISATION.....	40
	41
VARIATION DU FACIES MICROBIEN EN FONCTION DE LA LOCALISATION AU NIVEAU DU TUBE DIGESTIF.....	
3. ASPECT NUTRITIONNEL ET METABOLISME	42
3.1 ASPECT NUTRITIONNEL.....	44
3.1.1 LES ELEMENTS NUTRITFS POUR LES BACTERIES.....	44
3.1.2 LA DIGESTION ET ABSORPTION DES NUTRIMENTS.....	44

SOMMAIRE

3.2 METABOLISME.....	44
3.2.1 PROTEINES ET ACIDES AMINES.....	45
3.2.2 VITAMINES.....	45
	46
4. PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS.....	
4.1 PRINCIPE.....	46
4.1.1 COMPETITION BACTERIENNE.....	46
4.1.2 PRODUCTION D'UN ENVIRONNEMENT RESTRICTIF.....	46
4.1.3 STIMULATION DU SYSTEME IMMUNITAIRE.....	47
4.2 EFFET BARRIERE OU LA PROCOOPERATION.....	47
4.2.1 EFFET BARRIERE DES BACTERIES.....	49
4.2.2. EFFET BARRIERE DU MUCUS.....	49
4.2. RUPTURE DE L'EFFET BARRIERE.....	52
	53

ETUDE EXPERIMENTALE

MATERIELS ET METHODES

1. LES ANIMAUX.....	56
1.1. PROVENANCE DES ANIMAUX.....	56
1.1.1 PRINCIPE D'ECHANTILLONNAGE.....	56
1.1.2 LES PRELEVEMENTS.....	57
1.2 PREPARATION DES SUSPENSIONS INTESTINALES.....	57
1.2.1 SUSPENSION CAECALE.....	57
1.2.2 SUSPENSION ILEALE.....	57
1.2.3 ECOUVILLONNAGE CLOACAL.....	58
2 MILIEUX UTILISES	58
2.1 MILIEUX D'ISOLEMENTS.....	58
2.1.1 PRINCIPE.....	58
2.1.2 LES DIFFERENTS TYPES DE MILIEUX.....	58
2.2 MILIEUX D'ENRICHISSEMENT.....	61
2.3 MILIEUX D'IDENTIFICATION POUR GALERIES BIOCHIMIQUES.....	61
2.3.1 MILIEUX GELOSES	62
2.3.2 MILIEU LIQUIDE.....	63
2.3.3 TESTS DE SOUTIEN POUR LE DIAGNOSTIC	66
3. TECHNIQUES D'ENSEMENCEMENT	59
3.1 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX D'ISOLEMENT.....	67
3.1.1 MILIEUX GELOSES.....	67
3.1.2 MILIEUX LIQUIDES.....	68
3.2 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX D'IDENTIFICATION.....	69
3.2.1 MATERIEL ET REACTIFS.....	69
3.2.2 PREPARATION DE LA SUSPENSION BACTERIENNE	69
3.2.3 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX GELOSES.....	69

SOMMAIRE

3.2.4 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX LIQUIDES.....	70
3.2.5 TECHNIQUE D'UTILISATION DES REACTIFS	71
3.2.6 ENSEMENCEMENT DU MILIEU DE CONSERVATION.....	71
RESULTATS ET DISCUSSIONS	
1. RESULTAT DE L'ENSEMENCEMENT.....	73
1.1 RESULTATS.....	74
1.1.1 FLORES CAECALES DES POUSSINS.....	74
1.1.2 FLORES CAECALES DES POULETS ADULTES	74
1.1.3 FLORES ILEALES DES POULETS ADULTES	75
1.1.4 FLORES ISSUES DE L'ECOUVILLONNAGE CLOACAL DES POULETS ADULTES.....	75
1.2 ETUDE DE LA REPARTITION DES FLORES INTESTINALES SELON LE CARACTERE LACTOSE.....	76
1.2.1 FLORES CAECALES DES POUSSINS.....	76
1.2.2 FLORES CAECALES DES POULETS ADULTES	77
1.2.3 FLORES ILEALES DES POULETS ADULTES	78
1.2.4 FLORES ISSUES DE L'ECOUVILLONNAGE CLOACAL.....	78
1.3 IDENTIFICATION BIOCHIMIQUE DES SOUCHES ISOLEES.....	81
1.3.1 IDENTIFICATION RAPIDE	81
1.3.2 GALERIES D'IDENTIFICATION BIOCHIMIQUES	83
2. ANALYSE DES RESULTATS.....	97
2.1 RESULTAT DE LA REPARTITION DES GENRES IDENTIFIES.....	98
2.1.1 REPARTITION, SELON LE TYPE DE PRELEVEMENT.....	98
2.1.2 REPARTITION EN DOMINANCE DES TROIS GENRES : E.COLI*, SHIGELLA *, PROTEUS*	101
.....	
2.2 VARIATION DU GENRE PSEUDOMONAS, ISOLE DES DIFFERENTS PRELEVEMENTS INTESTINAUX.....	114
2.2.1 POURCENTAGE DE PORTAGE DU GENRE PSEUDOMONAS.....	114
CONCLUSION	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : corrélation entre la longueur intestinale (cm) et la longueur du corps de quelques volailles. (Brugère-Picoux 1992, Popoff .MR 1996).Page 9

Tableau 2: longueur et calibre en (cm) du tube digestif en région postérieure. (Maladie des volailles). Page 10

tableau 3 : caractères différentiels des *Salmonella* ubiquistes, avec *Hafnia alvei* (H), *Citrobacter freundii* (C), *Proteus mirabilis* (P), *E.coli* (lecture après 24h d'étuve à 37°C) (LE. Minor 1993, API System S.A 1982, F.E Cunningham 1987) Page 19

Tableau 4: Caractères différenciés de *Shigella*. (LE. Minor 1993, Jean Pelmont 1995, API System S.A 1982) Page 20

Tableau 5 : Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant au groupe « KEHS ». (API System S.A 1982, Le Minor 1993,1989) Page 22

Tableau 6 : les caractères de différenciation de ces trois genres (*Edwardsiella*, *Salmonella*, *E. coli*). (Le Minor 1993, 1989, API System S.A 1982) Page 23

Tableau 7 : caractères biochimiques des différentes espèces du genre *Protéus*. (Le Minor 1993,1989) Page 24

Tableau 8 : Diagnostic différentiel du genre *protéus* avec quelques genres bactériens de la même famille. (Le Minor 1993, 1989, API System S.A 1982, Jean Pelmont 1995) Page 24

Tableau 9: Diagnostic différentiel entre : *Yersinia entérocolitica* (Y), *protéus vulgaris* (P), *Klebsiella oxytoca* (K) (Le Minor 1993, 1989) Page 25

Tableau 10: description de la conjugaison (Bactériologie 1999, J. Nicklin 2000). Page 36

Tableau 11 : Minimum, maximum et optimum pH permettant la croissance de certain procaryotes. (Kenneth Todar 2004). Page 39

Tableau 12 : Nombre de bactéries viables (log₁₀ / g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet (d'après Smith, 1965, cité par serge Malet 2001, Nathalie Gournier-Château, Roy Fuller 2000). Page 41

Tableau 13 : les substrats et enzymes entrant dans digestion chez la volaille. (Tiré du tableau 1 : carbohydrate digestion in poultry, DR steve leeson (S. Leeson and A.K. Zubair 2004). Page 44

Tableau 14 : actions de la flore (1) anaérobie et anaérobie facultative (2) du tube digestif (John Lybbey 2004, Lloyd Mayer, MD 2002, Yanne boloh, Robert Ducluzeau 2004) . Page 45

Tableau 15 : effets indésirables des antibiotiques sur la flore digestive. (Y.Richard 1982) Page 54

- Tableau 16* : les bactéries impliqués dans le déséquilibre intestinal. (A. Anadon et al. 1993).
Page 55
- Tableau 17* : Pourcentage des flores caecales des poussins, selon le caractère lactose. Page 77
- Tableau 18* : Pourcentage des flores caecales des poulets, selon le caractère lactose. Page 77
- Tableau 19* : Pourcentage des flores iléales des poulets, selon le caractère lactose. Page 78
- Tableau 20* : Pourcentage des flores cloacales des poulets, selon le caractère lactose. Page 79
- Tableau 21* : Identification rapide des souches isolées (inspiré du tableau p117, diagnostic rapide des Entérobactéries) (Ch. Pillet.1979). Page 82
- Tableau 22*: Caractères cultureux et biochimiques de quelques souches d'E. Coli isolé. Page 86
- Tableau 23* : Caractères cultureux et biochimiques de quelques souches isolées. Page 93
- Tableau 24* : Caractères cultureux et biochimiques des espèces du genre Pseudomonas isolées.
Page 94
- Tableau 25* : Pourcentage des flores intestinales provenant de poulets examinés sur demande ou à titre de contrôle et contenant les genres isolés en dominance. Page 112
- Tableau 26* : portage du genre Pseudomonas isolé des différentes flores intestinales. Page 114

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Appareil digestif de la poule.

Figure 2 : Structure cytologique de la paroi intestinale. (Vacheret, 2004) .Page 6

Figure 3 : Absorption au niveau de l'entérocyte. (Rieutort 1975 ; Vacheret, 2004). Page 8

Figure4 : *Eschérichia. Coli* (coloration Gram) (Kaiser, 1998) Page 15

Figure5 : *Eschéricha.Coli* (micrographe électronique) (Kaiser , 1998) . Page 15

Figure 6 : Salmonella après coloration Gram. De nombreux flagelles couvrant les bactéries. (Kaiser , 1998) . Page 18

Figure 7 : Formation de (cocarde) (Kaiser, 2004, Philipon, 2004, Chartier, 1998). Page 22

Figure 8 : Les bactéries formant des micro colonies à la surface d'une Cellule buccale recouverte intégralement par des bactéries Gram⁺. (Fair-Flow Europe et al. PME n°1 – 2001). Page 28

Figure 9 : Synthèse de molécule de signal impliqué dans le « quorum sensing » (Carre et al. 2002 ; Hastings, 2004). Page 35

Figure 10: Transfert de matière génétique par mécanisme de conjugaison (Nickilin, 2000 ; Pelmont, 1995). Page 37

Figure 11: Stimulation du système immunitaire par la microflore intestinale (Gottrand, 2003 ; Boloh ; Ducluzeau 2004) . Page 49

Figure 12 : Développement de la flore digestif (Richard 1982, anonyme les plasmides 2002) Page 51

Figure 13 : Représentation des flores caecales des poussins selon le caractère lactose. Page 77

Figure 14 : Représentation des flores caecales des poussins selon le caractère lactose. Page 77

Figure 15 :: Représentation des flores iléales des poulets, selon le caractère lactose. Page 78

Figure 16 : Représentation des flores cloacales des poulets selon le caractère lactose. Page 79

Figure 17 : Répartition des flores intestinales, en fonction de la nature du milieu de culture. Page 81

Figure 18 : Souche 1221 Eclosoir 3 Caecum 1. Page 84

Figure 19 : Souche 1221 Eclosoir 5 Caecum 2. Page 84

Figure 20 : Souche 920 bâtiments 5/. Page 85

Figure 21 : Souche1176 bâtiment 5. Page 85

Figure 22 : Souche 5. Abattoir. Page 85

Figure 23 : les quatre voies de respiration chez les entérobactéries (d'après Pelmont 1995, bactéries et environnement, figure : *E.coli* en anaérobiose. Page 88

Figure 24 : Les différentes possibilités de transfert de matière génétique entre les bactéries- (hastings ,2004). Page 89

Figure 25 : Souche 1052, Bâtiment T, 3 RC. Page 90

Figure 26 : Souche 1213. Page 90

Figure 27 : Souche 2. Poussin ,6 . Page 90

Figure 28 : Souche 977 Bâtiment ,3 (écouvillonnage). Page 91

Figure 29 : Souche 976 Bâtiment 3 Caecum1 Bâtiment ,3. Page 91

Figure 30 : Souche 977 Bâtiment3/. Page 92

Figure 31: Souche 1086 Eclosoir 7 Poussin1. Page 95

Figure 32 : Souche 1035 Eclosoir 9 Caecum 1. Page 95

Figure 33 : Souche 1086 Eclosoir 9 caecum2. Page 95

Figure 34 : Souche 1087 Poussin1. Page 96

Figure 35 : Répartition des différents genres isolés. Page 99

Figure 36 : Répartition des genres isolés en dominance selon le type de prélèvement. Page 102

Figure 37 : Répartition des genres bactériens apparus en dominance dans les flores caecales, selon l'âge du poulet. Page 104

Figure 38 : Répartition des genres bactériens apparus en dominance dans les flores iléales, selon l'âge du poulet. Page 105

Figure 39: Répartition des genres bactériens apparus en dominance dans les flores cloacales, selon l'âge du poulet. Page 109

Figure 40 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine locale 1. Page 107

Figure 41 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine étrangère. Page 108

Figure 42 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine locale 2. Page 108

Figure 43 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine Locale 3. Page 109

Figure 44 : Variation, selon le type de production des genres isolés en dominance dans les flores caecales des poussins. Page 110

Figure 45 : Variation, selon le type de production des genres isolés en dominance dans les flores intestinales des poulets adultes. Page 111

INTRODUCTION

La microflore intestinale est une composante majeure du tractus digestif, indispensable pour le maintien de l'homéostasie, ceci est dû au fait de la capacité métabolique des microorganismes anaérobies strictes ou certaines espèces anaérobies facultatifs (*E.coli*) d'une part et d'autre part l'intervention efficace et régulée de la flore autochtone dans la protection contre les germes pathogènes (effet barrière).

Sur le terrain les éleveurs, dans toutes les catégories de la filière aviaire (chair, ponte, reproduction) sont fréquemment confrontés à des affections bactériennes, touchant l'intégrité de leur cheptels, en raison du taux de mortalité ou de morbidité entraînés par ces pathologies. Très souvent, il s'agit simplement des bactéries habituelles du tube digestif, principalement les espèces appartenant à la famille des Entérobactériaceae, qualifiées de marqueurs d'un déséquilibre intestinal qui dans des conditions de stress, mauvaise hygiène ou antibiothérapie anarchique, prolifèrent, deviennent virulentes et finissent par déstabiliser l'écosystème digestif.

L'objectif de l'étude est l'évaluation du portage dans l'intestin des genres bactériens appartenant à la famille des Entérobactéries par prélèvements intestinaux (caecum, iléon) et écouvillonnage cloacal, dans le but de mettre en évidence le degré d'équilibre de la flore intestinale des poulets d'apparence clinique saine et exempte de lésion décelable par l'autopsie. Notre idée est inspirée de la théorie qui dit : que la diminution, voir la disparition des bactéries bénéfiques, notamment les plus importantes et présentes tout au long du tube digestif des oiseaux « les Lactobacilles », induirait forcément la prolifération de la population colibacillaire. (Ergun, .2003 ; Ham Bert, 2000)

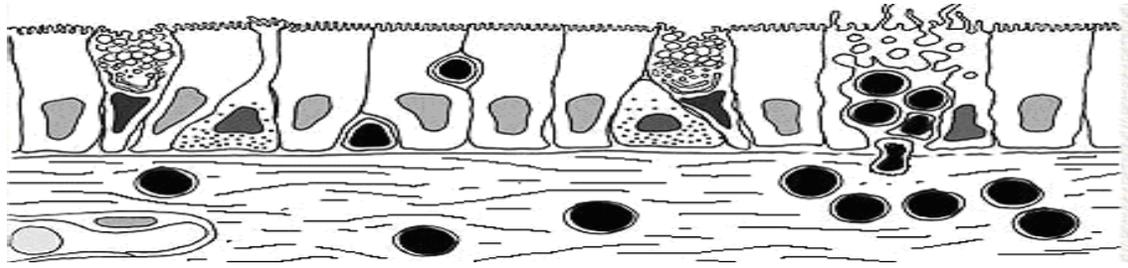
Les prélèvements ont été effectués sur 223 poulets sains, âgés de 1 jour à 7 mois, et issus de différentes unités d'élevage (ponte, chair) de l'Est Algérien. Le choix des sites de prélèvement s'est fixé aux portions suivantes : à 20 cm de la valvule iléo caecale, les caecums, et le cloaque.

La synthèse bibliographique débute par des rappels, anatomophysiologiques de l'intestin des oiseaux, suivie des rappels bactériologiques comprenant, la notion du pouvoir pathogène, et l'identification des caractères biochimiques de différents genres bactériens appartenant à la grande famille des Entérobactériaceae.

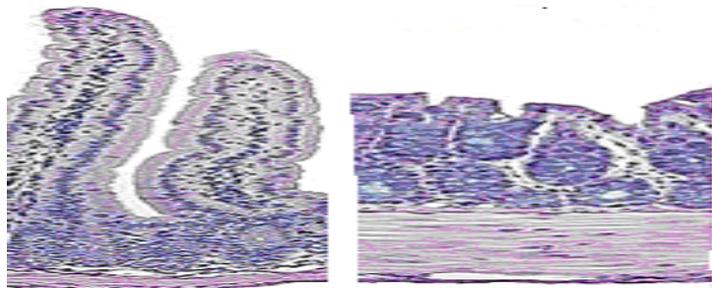
Cette partie se termine par une étude globale de la microflore intestinale, dans la quelle nous mettrons en évidence l'action modulatrice des flores de barrière sur le système immunitaire en fonction des bactéries qui colonisent le tractus intestinal. Nous détaillerons également les relations existantes entre les trois composantes ; microflore, le mucus, et système immunitaire

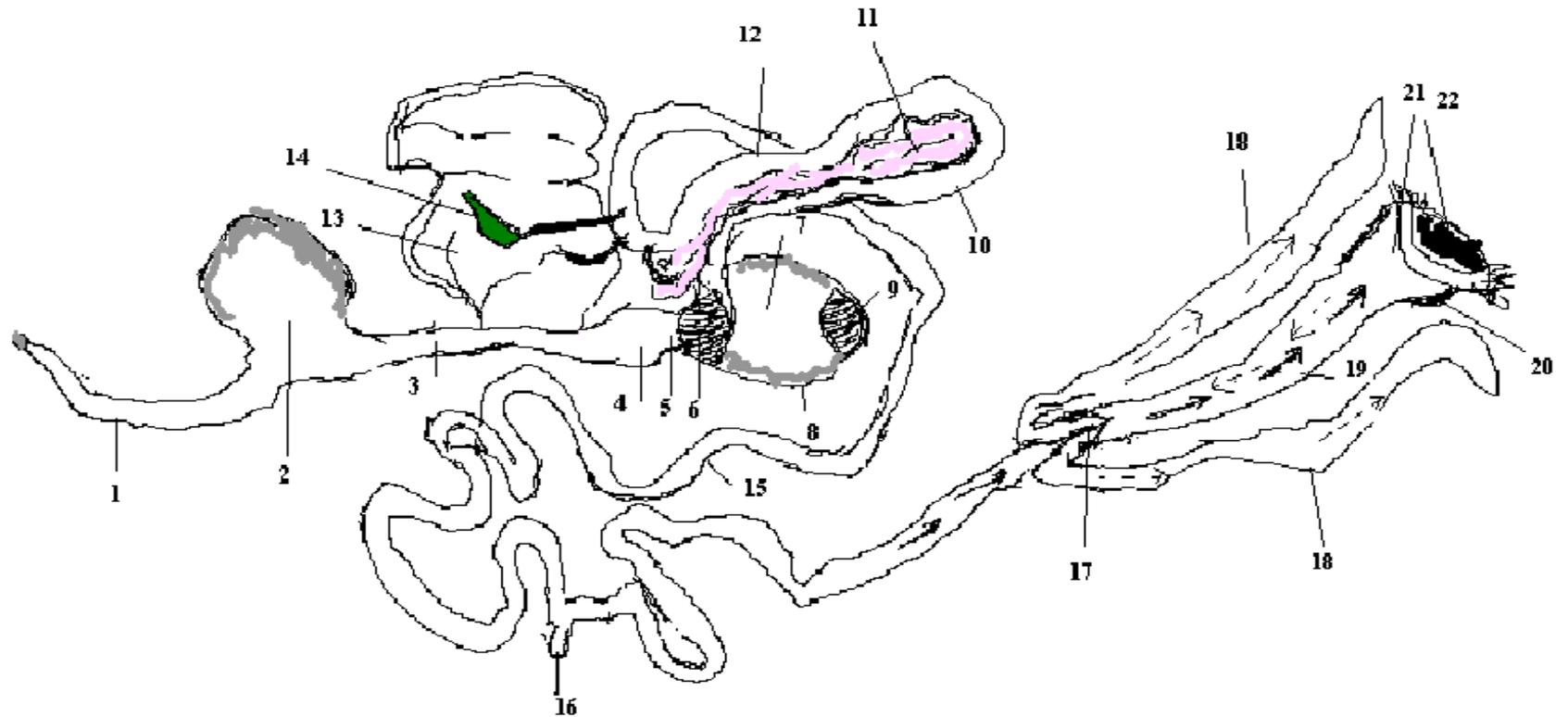
dans le but de comprendre le phénomène de la sélection, d'établissement et de stabilité de la flore commensale du tube digestif.

Dans la partie expérimentale, nous identifieront sur la base des caractères culturaux et biochimiques, après plusieurs repiquage sur des milieux gélosés sélectifs pour entérobactéries (Mc.Conkey, Hektoen et Shigella-Salmonella), les différents genres bactériens isolés des trois parties de l'intestin (Caecum, iléon et cloaque) des poulets et poussins issus de différentes unités d'élevage de l'Est Algérien, nous analyseront les résultats obtenus selon l'âge, le type de production, l'origine du poussin.



***RAPPELS
ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE
L'APPAREIL DIGESTIF
DES VOLAILLES***





1,3 œsophage- 2 jabot- 4 ventricule succenturié- 5 isthme- 6 muscle craniodorsal mince- 7 muscle cranioventral gros- 8 muscle caudodorsal gros- 9 muscle caudoventral mince- 10 duodénum proximal- 6,9 gésier – 11 pancréas- 12 duodénum distal- 13 foie- 14 vésicule biliaire- 15 iléon- 16 diverticule de Meckel- 17 union iléo caecale- 18 caecum- 19 colon – 20 Bourse de Fabricius- 21, 22 cloaque.

Figure 1 : Appareil digestif de la poule (Anadon et al., 1993)

1. ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX

L'appareil digestif des oiseaux présente une originalité anatomique depuis la cavité buccale jusqu'au cloaque (figure 1). Cette originalité est le fait de la présence d'un véritable « buco-pharynx », et de la division de l'estomac en deux compartiments ; l'un, chimique (pro ventricule) précédant l'autre qui est mécanique(gésier). (Souilem et Gony, 2002)

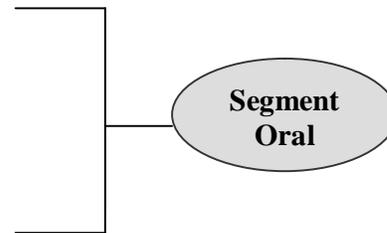
1.1 DESCRIPTION

Anatomiquement on distingue trois régions du tube digestif :

- la région crâniale
- la région stomacale
- la région postérieure

1.1 LA REGION CRANIALE DU TUBE DIGESTIF

- . Le bec
- . La cavité
- . Le pharynx
- . L'œsophage
- . Le jabot



Dans La cavité buccale Il existe une langue qui contient dans sa partie postérieure, des glandes salivaires, la langue est revêtue par un épithélium stratifié squameux, elle est peu ou pas mobile. Sur son trajet, l'œsophage se différencie en une poche, le jabot. C'est une poche très riche en glandes sécrétrices. (Souilem, 2002 ; brugère-picoux, 1992 ; Alamargot, 1982)

1.2 LA REGION STOMACALE DU TUBE DIGESTIF

- . Le pro ventricule ou le ventricule succenturié
- . Le gésier

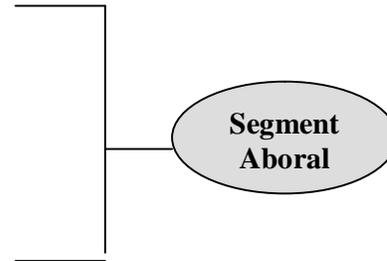


Le ventricule succenturié ou stomodeum, est la région pourvue de glandes qui produisent

les sécrétions acides et les protéases (type pepsine). Le gésier, partie postérieure ne contient pas de glande gastrique. Il assure la digestion mécanique des graines déjà attaquées par les sucs dans la partie antérieure. (Souilem, 2002 ; Brugère-Picoux, 1992 ; Alamargot, 1982 ; Popoff, 1996)

1.3 LA REGION POSTERIEURE DU TUBE DIGESTIF

- . Le duodénum
- . L'iléon
- . Le rectum
- . Les caecums
- . Le cloaque



L'intestin des oiseaux, est comparable à l'intestin grêle des mammifères. (Suilem, 2002, Brugère-Bicoux, 1992, Popoff, 1996). La partie qui sera développée dans notre synthèse, concernera spécialement la région postérieure du tube digestif.

1.2 ANATOMIE DE LA REGION POSTERIEURE DU TUBE DIGESTIF

1.2.1. LE DUODENUM

Le terme Duodénum, dérive du grec *dodekadaktulon*, signifie « 12 doigts » Il a été nommé ainsi parce que sa longueur correspond à la largeur de 12 doigts. C'est l'anse intestinale la plus ventrale dans la cavité abdominale, moyennement d'un diamètre de 0,8 à 2cm chez la poule. elle débute du pylore puis enserre le pancréas sur une longueur de 15 à 20 cm en formant un U, avec une branche ascendante dorsale droite et une branche descendante ventrale gauche. Caudalement, elle contourne le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caecums. L'anse duodénale renferme de nombreux amas lymphoïdes, sa musculature circulaire est plus développée et ses villosités sont aplaties. Contrairement aux mammifères le duodénum des oiseaux ne possède pas de glande de Brunner mais en général l'intestin est pourvu de cryptes ou glande de Lieberkün à différents stades de développement. (Thomson et al., 2004, Souilem . 2002, Alamargot, 1982).

La fin du duodénum est limitée par une papille qui reçoit l'abouchement de trois canaux pancréatiques et de deux canaux biliaires, les sucs digestifs de ces deux glandes permettent l'élévation du Ph du chyme stomacal (à ce niveau devient chyme intestinale) d'une valeur de 2 ou 3 à une valeur de 6.5 à 6,8. (Alamargot, 1982 ; Souilem, 2002).

1.2.2 LE JEJUNUM ET L'ILEON OU TRACTUS DE MECKEL

Le mot jéjunum dérive du latin qui signifie « vide » (Thomson et al., 2004). Le jéjunum est la portion la plus longue de l'intestin (120 cm chez la poule) pour un diamètre de 0,6 à 1cm. Il débute au niveau de la papille duodénale (fin du duodénum) et se termine au niveau du diverticule de Meckel. L'iléon (du grec *eilein* qui signifie « s'enrouler » ou « se tordre ») est court (13 à 18cm) il renferme 6 à 8 plaque de Payer (Souilem, 2002) et aboutit à l'abouchement des caecums et début du rectum. La paroi du jéjunum est plus épaisse et sa lumière plus grande que celles de l'iléon. La lumière diminue progressivement du duodénum à l'iléon. Vu son faible calibre, l'iléon est plus vulnérable à l'obstruction. Le mésentère du jéjunum se distingue de façon caractéristique du mésentère de l'iléon : la couche de graisse est plus épaisse dans le mésentère iléal et s'étend jusqu'au point d'attachement intestinal. (Thomson et al., 2004). L'épithélium est simple à colonnes, riche en cellules caliciformes. C'est au niveau de l'iléon que se déroule la majeure partie de la digestion chimique et l'absorption des aliments. (Thomson et al., 2004, Souilem , 2002)

1.2.3 LE RECTUM

Le rectum fait suite à l'ilion et débouche dans le cloaque. Sa longueur est d'environ 10 cm et son diamètre à peine plus gros que celui de l'iléon. Le rectum des oiseaux à la différence des mammifères présente des villosités. Le rectum réabsorbe l'eau de son contenu (féces et urine) ce qui lui a valu le nom de coloproctum. (Souilem , 2002 ; Brugère-Picoux , 1992)

1.2.4 LES CAECUMS

Sont en nombre de deux, se sont deux sacs qui débouchent dans le tube intestinal, accolés à la partie terminale de l'iléon et plus précisément à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau de la valvule iléocæcale. Ventralement les caecums sont en rapport avec l'anse duodénale, et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Lorsqu'ils sont bien développés (comme chez la poule, ils font 15 à 20cm de long), ils ont des villosités et sont remplis d'une pâte onctueuse et fétide. Quand ils sont présents ces deux organes renferment de nombreux

amas de tissus lymphoïde. (Brugère-Picoux , 1992) toute l'originalité morphologique et fonctionnelle de l'intestin réside dans les caecums, en effet ils interviennent dans l'équilibre hydrominéral et beaucoup dans les phénomènes immunologiques, grâce aux amygdales disposées à leur entrée. (Souilem, 2002, Brugère-Bicoux , 1992, Alamargot, 1982)

1.2.5 LE CLOAQUE

C'est la partie terminale de l'intestin, dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Anatomiquement, il est divisé en trois régions d'origine endoblastiques Séparés par deux plis transversaux (Popoff, 1996 ; Alamargot, 1982) Ces régions sont :

- Ø **Le coprodéum** : c'est la partie crâniale du cloaque ou s'accumulent les fèces avant leur émission.
- Ø **L'urodéum** : c'est le segment moyen du cloaque. Dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères ainsi que les deux canaux déférents chez le mâle, ou l'oviducte chez la femelle.
- Ø **Le proctodéum** : c'est la partie caudale du cloaque. Chez les jeunes, avant l'involution de la bourse de Fabricius (10^{ème}, 11^{ème} semaine), il est relié dorsalement à cet organe lymphoïde avec lequel il communique par un canal.

Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal ventral délimité par deux lèvres horizontales dont la musculature comme celle des parois du cloaque est striée.

(Alamargot , 1982).

1.3 STRUCTURES CYTOLOGIQUES DE LA PAROI DU TUBE DIGESTIF

L'épithélium glandulaire comporte 3 types de cellules : des entérocytes, cellules caliciformes et des cellules de Paneth situées au fond des glandes.

1.3.1 LES ENTEROCYTES

Se sont les cellules les plus nombreuses et responsables de la fonction d'absorption intestinale. (Chartier , 1998)

- ***Le plateau strié***

En MO, on observe au pôle apical des entérocytes un plateau strié qui correspond en ME à Des microvillosités rectilignes de même calibre (0,1 μm), de même longueur (1 à 2 μm), disposées parallèlement de façon très ordonnée. A la face externe de leur membrane plasmique, le feutrage du glycocalyx (ou cell coat ou revêtement cellulaire) est bien visible en ME. La microvillosité du plateau strié des entérocytes est formée par un axe enraciné dans un plateau terminal. L'axe est formé par des micros filaments d'actine regroupés en faisceaux. D'autres molécules sont associées à ces faisceaux. La villine se lie au micro filaments et permet leur fasciculation. De plus, la villine assure la nucléation du filament d'actine. Ces propriétés dépendent de la présence d'ions calcium. La fibrine peut se lier à l'actine et favorise la fasciculation des micros filaments en présence d'ions magnésium. (Alamargot, 1982 ; Chartier, 1998 ; Anonyme 4, 2004, ; Thomson et al., 2004, Hughes et al., 1999)

- ***Le plateau terminal***

Le plateau terminal contient un réseau dense de molécules de spectrine qui assure la stabilité et la rigidité de la région. Ce dispositif augmente considérablement la surface membranaire du pôle apical de la cellule et, de ce fait, joue un rôle considérable dans les phénomènes d'absorption. (Alamargot, 1982 ; chartier, 1998, Anonyme 4, 2004, Thomson et al., 2004, Hughes et al., 1999)

1.3.2 LES CELLULES (Alamargot, 1982 ; Ergun et al., 2003)

On retrouve dans la couche interne (la muqueuse) plusieurs types de cellules :

- ***Cellules absorbantes***

Se sont les plus nombreuses, pourvues de microvillosités et très serrées les unes contre les autres, où s'effectue l'absorption

- ***Cellules caliciformes***

Sécrètent du mucus

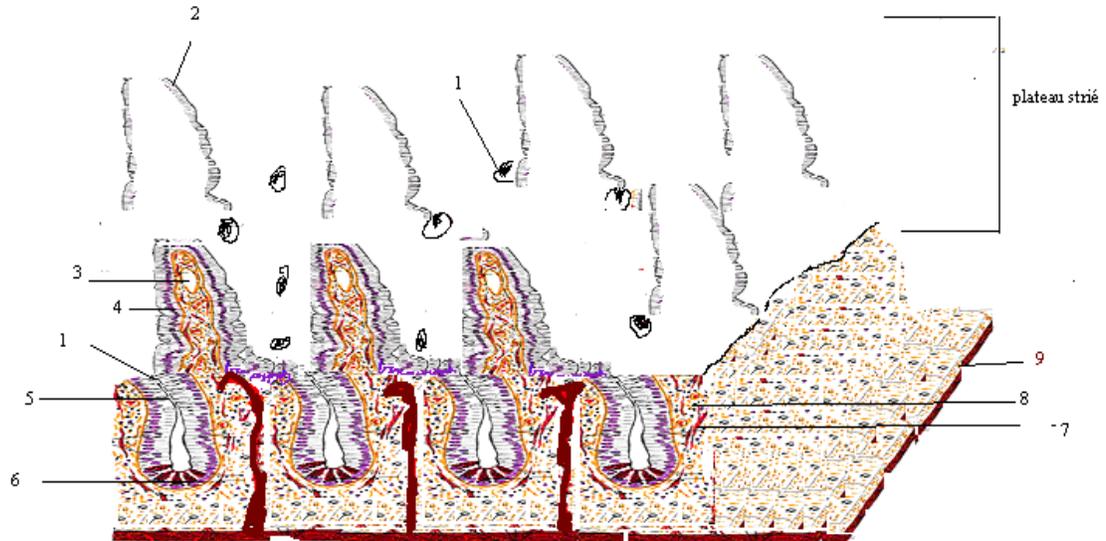
- **Cellules endocrines**

Sécrètent des hormones (sécrétine qui agit sur le pancréas et la cholécystokinine qui agit sur le pancréas et le foie) ;

- **Cellules de Paneth :**

Cellules séreuses de l'intestin grêle, Situées dans les glandes intestinales, ces cellules libèrent une enzyme antibactérienne, le lysozyme (ergun et al., 2003) Le développement des cellules de Paneth se fait très tôt à la naissance conférant ainsi une résistance innée contre les germes de l'environnement et les germes pathogènes. Ceci explique le nombre bas de microorganismes colonisant l'intestin grêle ou les cellules de Paneth sont les plus nombreuses, comparé au colon où il y a une grande concentration de microbes et où les cellules de Paneth sont moins présentes. (Anonyme 8, 2004)

L'action de défense des cellules de Paneth, possède un spectre large vis à vis des Gram+ et Gram-. Tous les mécanismes de défense sont non spécifiques, innés et propre à l'individu. (Thomson et al., 2004)



1. glandes de Lieber Kun- 2. Villosités – 3. Chylifère central (absent chez les oiseaux)- 4. Entérocyte- 5. Cellules caliciformes- 6. Cellules de paneth- 7. Fibre musculaire lisse- 8.capillaire – 9. Musculeuse muqueuse.

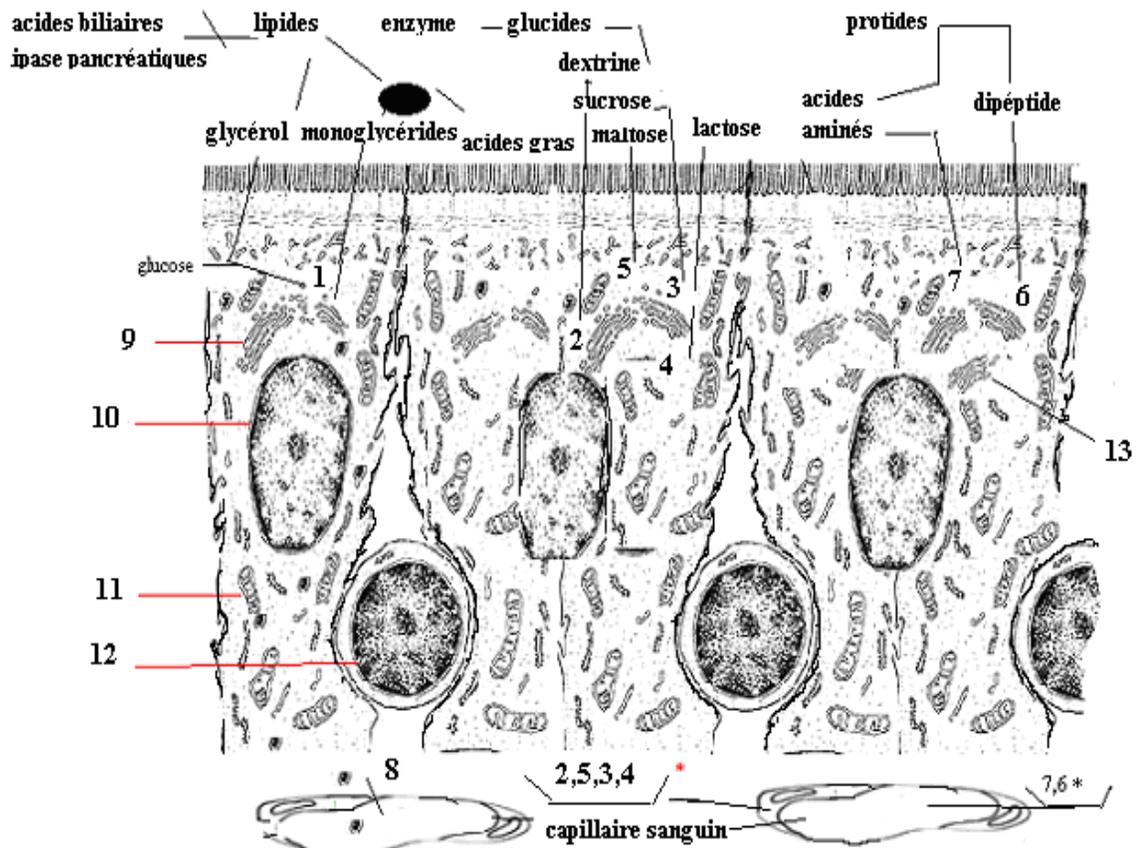
Figure 2 : Structures cytotogiques de la parois intestinale. (Vacheret, 2004,)

1.3.3 LES ENZYMES

De très nombreuses enzymes hydrolytiques (peptidases, aminopeptidases, disaccharidases, phosphatases alcalines, etc.) sont présentes au niveau du plateau strié des entérocytes, soit dans la membrane plasmique même des microvillosités (et il s'agit alors d'enzymes synthétisées par la cellule), soit dans les mailles du glycocalyx qui les revêt (c'est le cas des enzymes provenant du chyme et surtout du suc pancréatique, qui sont donc adsorbées à la surface de l'entérocyte). Ces diverses enzymes assurent les dernières étapes de l'hydrolyse des protides et des glucides alimentaires, les acides aminés et le glucose sont transportés à travers la membrane plasmique des Entérocytes jusqu'aux capillaires sanguins. (Alamargot, 1982 ; Chartier, 1998 ; Anonyme 4, 2004, Thomson et al., 2004 ; Anonyme 3, 2004, Anonyme 5, 2004 ; Anonyme 6, 2004 ; Leeson et Zubair, 2004 ; Anonyme7, 2004)

1.3.4 LES MICELLES

Les triglycérides (qui constituent plus de 98 % des graisses alimentaires) sont hydrolysés dans la lumière intestinale par la lipase pancréatique en acides gras libres et monoglycérides. Ceux-ci se conjuguent aux sels biliaires pour former une solution micellaire. Les micelles contenant les acides gras libres et les monoglycérides diffusent passivement à travers la membrane plasmique des microvillosités de l'entérocyte, pénètrent dans la cellule et sont incorporées dans le réticulum endoplasmique ou les triglycérides sont resynthétisés et apparaissant sous forme de gouttelettes de graisse. Celles-ci sont déversées par le réticulum lisse dans les espaces intercellulaires d'où ils gagnent, sous forme de chylomicrons, les capillaires lymphatiques des villosités intestinales. (*Figure 3*) (Alamargot, 1982, Chartier., 1998 ; Anonyme 4, thomson et al., 2004).



1. ré synthèse de triglycérides dans le réticulum endoplasmique lisse - 2. glucose - 3. Glucose et fructose - 4. Galactose et glucose - 5. Glucose - (7,6*) acides aminés transportés directement dans le sang. (2, 5, 3,4) transport des sucres dans le sang - 8. Chylomicons (diffusion à travers la membrane des capillaires sanguins - 9. réticulum endoplasmique granuleux - 10. noyau - 11. mitochondries - 12. lymphocytes - 13. réticulum endoplasmique lisse.

Figure 3 : Absorption au niveau de l'entérocyte. (Vacheret, 2004, Rieutort , 1975)

2. DEVELOPPEMENT DI TRACTUS GASTRO-INTESTINAL

2.1 DEVELOPPEMENT GENERAL :

Les espèces aviaires sélectionnées sur le critère d'une vitesse de croissance élevée présentent un développement précoce du système digestif Contrairement à celle sélectionnées pour la ponte chez qui la croissance des organes digestifs est lente. (Gournier-Château et al., 1994, Mallet et al. 2001).Ce développement précoce influence de très près le développement général du poussin. Ainsi, durant les 4 premiers jours de vie, un quart des protéines absorbées est retenu par l'intestin (Mallet et al., 2001)

Chez le poussin nouveau-né, le passage soudain à une alimentation exogène solide s'accompagne d'une croissance allo métrique propre à chaque portion de l'intestin et de modifications physiologiques reflétant la maturation des capacités digestives du poussin ; adaptation, en fonction de l'ingérer, de la sécrétion des enzymes intestinales et pancréatiques permettant la dégradation des nutriments en particules assimilables et l'augmentation des capacités d'absorption de ces particules.

Le développement du système gastro-intestinal se déroule à une vitesse largement supérieure à celle du corps entier, ou d'organes essentiels au développement comme le cœur ou les poumons, elle est proportionnelle au poids vif, est maximale entre 6 et 7 jours après la naissance, (quillien . 2001)

Tableau 1 : Corrélation entre la longueur intestinale (cm) et la longueur du corps de quelques volailles. (Brugère-Picoux , 1992 ; Popoff , 1996).

	Longueur totale en cm	N*
poule	165-230	5-6
canard	155-233	4-5
oie	250-365	
pigeon	71-115	2,5-3,5

Longueur de l'intestin = N* × longueur du corps

2.2 DEVELOPPEMENT AU STADE EMBRYONNAIRE

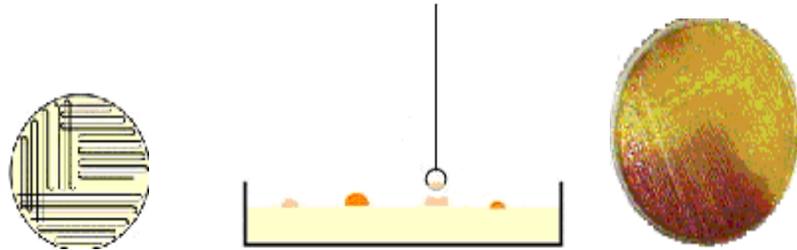
Au stade embryonnaire, l'intestin est un tube droit qui prend naissance du pyllore et va jusqu'au cloaque, il s'allonge et s'enroule parallèlement au développement de l'embryon. L'intestin est relié au sac vitellin par un conduit qui conserve une lumière jusqu'à l'éclosion. (Souilem, 2002, Brugère-Picoux, 1992) Le sac vitellin, qui contient les nutriments non utilisés au cours du développement embryonnaire, est internalisé dans la cavité abdominale à partir du 19ème jour d'incubation, c'est le garde manger temporaire des poussins nouveau-né (Gabriel et al., 2001). A la naissance, le sac vitellin pèse environ 8 g ce qui représente 17 % du poids du poussin, il se résorbe pendant les 48h de vie, avec une réduction de 50 % de son poids. Au bout de 4 à 5 jours, il est résorbé en quasi totalité. Après l'éclosion, il y a transfert du contenu du sac vitellin vers l'intestin par le canal de Meckel. (Mallet et al., 2001)

2.3 DEVELOPPEMENT CHEZ L'ADULTE

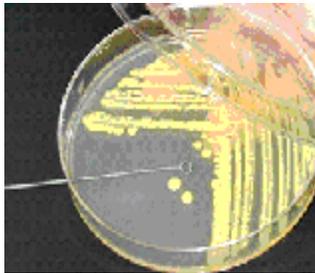
Chez l'adulte ce sac s'atrophie en un petit nodule appelé diverticule de Meckel ou encore le troisième caecum. (Mallet et al., 2001 ; Souilem, 2002 ; Brugère-Picoux, 1992, Alamargot, 1982). A l'âge adulte, l'intestin devient un long organe cylindrique, replié sur lui-même et logé dans la cavité abdominale, suspendu à la voûte dorsolombaire par le mésentère. Son diamètre dépend du régime alimentaire des oiseaux ; en effet il est long, de faible diamètre chez les phytophages (mangeurs de plantes, herbivores, granivores), l'inverse, chez les carnivores (rapaces, insectivores) il est court et gros. (Alamargot, 1982 ; Popoff, 1996). Ses parois sont épaisses pour le duodénum, l'iléon, les coeca et le colon et très fine pour les autres parties (Popoff, 1996).

Tableau 2: Longueur et calibre en (cm) du tube digestif en région postérieure. (Maladie des volailles).

	poule	canard	oie	pigeon
jéjunum				
Longueur (cm)	85-120	90-140	150-185	45-72
Calibre (cm)	0,6-1,0	0,4-0,9	1,3-1,7	0,35-0,7
Fréquence (%)	60	80	90	60
Longueur (cm)	1,25	1,0-1,5, parfois non visible.		
iléon				
Longueur (cm)	13-18	10-19	20-28	8-13
Calibre (cm)	0,7-1,0	0,4-0,8	1,0-1,5	0,3-0,5
iléon				
Longueur (cm)	13-18	10-19	20-28	8-13
Calibre (cm)	0,7-1,0	0,4-0,8	1,0-1,5	0,3-0,5
caecum				
Longueur (cm)	12-25	10-20	22-34	0,2-0,7
Calibre (cm)	-	0,5-0,7	0,8-1,2	



RAPPELS BACTERIOLOGIQUES



1. IDENTIFICATION BACTERIOLOGIQUE DE QUELQUES ESPECES DE LA FAMILLE DES ENTEROBACTERIACAE.

Pour identifier une bactérie, plusieurs caractères sont pris en considération, se sont :

- Les caractères morphologiques ;
- Les caractères physiologiques ;
- Les caractères biochimiques ;
- Les caractères biologiques particuliers ;

Dans ce chapitre, ne seront détaillés que les caractères mis en évidence dans notre travail pratique, cad les caractères cultureux et biochimiques.

1.1 MORPHOLOGIE ET CLASSIFICATION

C'est bien Pasteur qui à déclaré un jour à propos des entérobactéries "Messieurs, ce sont les microbes qui auront le dernier mot !" (Pelmont, 1995)

1.1.1 DEFINITION ET IMPORTANCE

- définition

La grande famille des Entérobactériaceae appartient à l'Ordre des Enterobacteriales (une seule famille) et Classe des GammaProteae...) (Kaiser,1998), cette famille regroupe une variété d'espèces bactérienne, dont la majorité sont hotes normales du tube digestif, elles sont retrouvées dans le sol et l'eau, mais le plus souvent sur les muqueuses intestinales, ou elles se multiplient rapidement et montrent une résistance particulière aux antibiotiques à spectre large et les antibiotiques actifs sur les Gram+ (pénicillines, macrolides), ce qui justifie largement leur implication en pathologie infectieuse. (Kaiser, 1998 ; Bharat, 1996 ; Philipon, 2001a ; Philipon, 2004b ; le minor, 1993 ; Chartier, 1998 ; Chups, 1999 ; Pilet et al., 1979)

Actuellement l'emploi plus intensif des nouvelles molécules de céphalosporines encourage les complications dues à ces entérobactéries. (Philipon, 2004b)La découverte au Japon de Shigella multirésistantes chez un malade a conduit les chercheurs à trouver des E. coli commensaux qui avaient les mêmes résistances : ils ont pu ainsi montrer que la bactérie commensale avait transmis à la pathogène les gènes de résistance par l'intermédiaire d'un plasmide. (Kaiser, 1998, Anonyme 10, 2004)

- **Importance**

Certains membres de cette famille, participent aux grands cycles de dégradation des matières organiques ou sont intimement liés aux plantes chez lesquelles elles peuvent déterminer des altérations nuisibles dans le domaine agro-alimentaire (nécroses, dégénérescence ou ramollissement tissulaire, pourriture molle, etc ...). (Cunningham, 1987)

1.1.2 CARACTERES CULTURAUX

Les membres de cette famille sont généralement des bacilles ou Coccobacille fermentatifs (fermentation des sucres), à Gram-, partageant un certain nombre de caractères constants. Ces caractères sont :

- Si mobiles, ils possèdent un arrangement peritriches ou flagelle ;
- Anaérobies facultatifs ;
- Oxydase négative ;
- Se cultivent sur des milieux ordinaires à base d'extrait de viande, le bleu de méthylène, MacConkey pour les spécimens souillés (crachat, résidus), Le minor, 1993
- Fermentent le glucose, mais ont des caractéristiques biochimiques différentes ;
- Non sporulés ;
- Réduisent les nitrates en nitrite grâce à une nitrate réductase ; (exception rares les mutants (Le minor, 1993 p18) ;
- Possèdent une catalase, excepté les souches Sh. Dysenteriae du sérotype 1 ; (Anonyme 15, 2004 ; Pilet et al., 1979 ; Bharat,1996 ; philipon, 2004a ; Kaiser. 1989 ; Le minor, 1993)

1.2 POUVOIR PATHOGENE

1.2.1 NOTION DE POUVOIR PATHOGENE

Une bactérie pathogène est une bactérie capable de provoquer une infection chez un sujet sain après pénétration dans l'organisme vivant et modification de structure cellulaire d'un ou des ses différents tissus. On parle alors de maladie bactérienne infectieuse. (Nichilin, 2000)

- **classification**

Les bactéries sont classées selon le pouvoir pathogène. (Pilet et al., 1979, Pelmont, 1995 ; cunningham , 1987 ; Chartier ,1998 ; le minor, 1993, pelmont, 1995) . nous avons :

Les bactéries pathogènes :

Se sont les bactéries qui possèdent des caractéristiques spécifiques leur permettant de déclencher une infection. Ces caractéristiques représentent les facteurs de virulence : les toxines, les hémolysines et les systèmes chélateurs de Fer. La mobilité, l'adhésion et le chimiotactisme* bactérien sont aussi considérés des critères renforçant la virulence chez une bactérie pathogène. Les espèces pathogènes pour l'intestin, dont l'ingestion provoque une infection intestinale sont : *Salmonella enteritidis*, *Yersinia*, *Shigella* et certaines souches d'*E.coli* dites "pathogènes" ou un syndrome septicémique *Salmonella typhi*. (Avril, 1997 ; Philippon, 2004a ; Bharat, 1996)

Le pouvoir pathogène dépend de l'espèce bactérienne en cause, conditionne le type de maladie. C'est une notion qualitative, alors que **La** virulence est une notion quantitative. Ainsi pour un même pouvoir pathogène, il peut y avoir des souches plus ou moins virulentes. Exemple : *Shigella dysenteriae* et *Shigella flexneri* sont toutes les deux responsables d'une dysenterie bacillaire, mais pas avec les mêmes doses. Quelques bactéries suffisent pour développer une infection avec *S.dysenteriae* alors que plusieurs milliers sont nécessaires avec *S. flexneri*. Cette espèce est donc considérée comme moins virulente que *S.dysenteriae*. Les bactéries pathogènes peuvent appartenir à la flore normale. (Le minor, 1993 ; Pelmont, 1995). Elles ne déclenchent pas de maladie, au sein de porteurs asymptomatiques ou immuns.

Les bactéries opportunistes :

Les bactéries opportunistes ne donnent habituellement pas de maladie chez les sujets sains. En revanche, elles peuvent devenir **pathogènes chez les sujets aux défenses immunitaires altérées**. Se sont souvent des bactéries **commensales** qui vivent à la surface de la peau et des muqueuses de l'homme, et des animaux, suite à une antibiothérapie ou immunodépression elles vont proliférer. (Pilet et al., 1979 ; Le minor, 1993 ; Pelmont, 1995)

Les entérobactéries des flores fécales commensales habituelles de l'homme et des animaux sont : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*, *Serratia*, *Citrobacter*.... Ces espèces sont inoffensives pour l'intestin, mais sont très impliquées dans les infections des autres organes, en premier lieu dans les infections urinaires.

Chimiotactisme* : système sensoriel situé dans la cellule bactérienne, grâce au quel la bactérie peut aller vers une substance chimique (attractive), il s'agit du chimiotactisme positif. Ou dans le sens opposé (répulsive) qualifié alors de chimiotactisme négatif. Il implique l'existence de chémorécepteurs spécifiques (protéines) localisées dans le périplasme. La spécificité de ces protéines n'est pas absolue. Par exemple, le chémorécepteur du galactose reconnaît aussi le glucose et le fructose, et le chémorécepteur du mannose reconnaît aussi le glucose (Nicklin, 2000)

- ***Specificites d'hôte et d'organe***

La pathogénicité ne dépend pas seulement de l'espèce en cause, mais l'union de plusieurs facteurs liés aux bactéries et à l'hôte (Le minor, 1993 ; Cunningham, 1987 ; Chartier, 1998)

Les recepteurs aux adhesines

Ils existent des récepteurs spécifiques aux facteurs de virulence de la bactérie, dépendant de la base génétique de l'hôte. Certaines espèces animales, ne produisent pas de récepteurs aux adhesines qui permettent la colonisation des muqueuses, ou aux toxines qui provoquent l'apparition de lésions. (Le minor, 1993, Cunningham, 1987 ; Chartier, 1998)

La periode de receptivite

Pour une même espèce cible, il existe une période de réceptivité, c'est la seule période de vie de l'animal ou les récepteurs sont présents : c'est ainsi que l'on peut parler de maladies néonatales, du jeune âge, de l'adulte. (Le minor, 1993 ; Cunningham, 1987 ; Chartier, 1998)

La voie d'innoculation

Certaines bactéries administrées par voie orale sont inoffensives (*Serratia*), alors qu'elles sont extrêmement pathogène si elles sont injectées par voie veineuse. Ce facteur dépend aussi du nombre de bactéries ingérées. (Le minor, 1993)

la nature des aliments ingeres

La nature de l'aliment influe sur le pouvoir pathogène. Ex : les *Salmonella* ingérées avec du chocolat sont beaucoup plus pathogènes que celles ingérées dans l'eau. (Le minor, 1993)

1.2.2 FACTEURS DE VIRULENCE

- ***Les toxines***

Les différents facteurs de virulence des Entérobactéries sont exprimés à des degrés et niveau forts variables du tube digestif (intestin grêle (duodénum, iléon, jéjunum), gros intestin). Les divers modes d'action des bactéries entéropathogènes sont les suivants : libération d'une toxine cytotoxique ou sécrétoire (cholera like) dans l'intestin qui se fixe sur l'entérocyte, modifiant ainsi la concentration d'AMP cyclique et GMP cyclique et provoquant un changement dans la perméabilité ionique, sortie d'eau et donc la diarrhée. (Kaiser, 1998 ; Cunningham, 1987 ; Le minor, 1993 ; Bharat, 1996 ; Aopoff, 1996)

Il existe divers types de toxines :

- o des toxines de type perforine (comme la Streptolysine O) ou des phospholipases (Lécithinases) agissant sur la membrane plasmique ou les membranes internes.

- des toxines interférant avec le métabolisme (inhibition de la synthèse des protéines) comme les toxines Shigella-like ou vérotoxines
- des toxines provoquant des modifications du cytosquelette et pouvant provoquer ainsi un relâchement des jonctions serrées et la diarrhée. (Popoff, 1996 ; Kaiser, 1998)

- **Production d'hémolysine**

L'hémolyse est un caractère très virulent, les animaux d'expérience aux quels on enlève ce caractère porté sur un plasmide ou chromosome présentent une diminution de la virulence. (Pelmont, 1995).

- **Possession d'un système chélateur de fer**

Les E. coli ont élaboré des ligands permettant de solubiliser et transporter le Fer, des chélateurs de Fer només sidérophores. Il en existe deux types :

- les entérochélines ou entérobactines (sidérophores de type cathécol) codés par un chromosome. (Prescott, 1995 ; Villate, 1997)
- les aérobactines codées par un plasmide, l'agent chélateur est un composé d'hydroxamate. Ce type de plasmide (codant pour l'aérobactine) transportent au même temps l'information pour la production de colicineV, ce qui justifie la plus haute virulence chez les bactéries possédant un plasmide ColV.

L'INRA a mis au point un test de détection de l'aérobactine. (Villate, 1997)

1.3 IDENTIFICATION BIOCHIMIQUES DES ESPECES APPARTENANT À LA FAMILLE DES ENTEROBACTERIACEAE

1.3.1 LE GENRE ESCHERICHIA

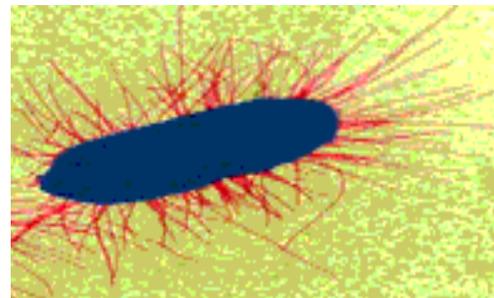
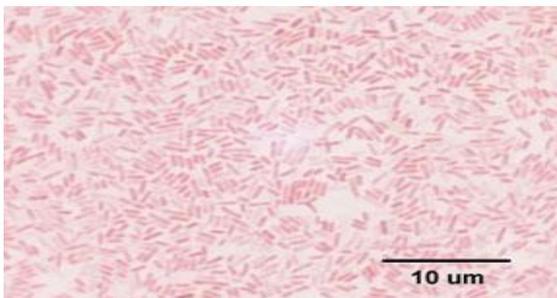


Figure4 : *Escherichia. coli* (coloration Gram)
(kaiser, septembre 23, 1998)

Figure5 : *Escherichia.coli* (micrographie électronique) (Kaiser. septembre 23, 1998)

- Organisation

C'est un bacille Gram- Anaérobie facultative possédant des péritriches et flagelles. Elle présente un poids de 10-12g, avec l'Eau : 70 %. (Philipon, 2004, Kaiser., 2004 ; Le minor, 1993). Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. fergusonii*, *E. hermanni*, *E. vulneris*, *E. blattae*, isolée de blattes. Ces espèces sont différentes les unes des autres du point de vue phénotypique et hybridation ADN/ADN, ce dernier point est parfaitement semblable entre *E.coli* et *Shigella* ainsi que le pouvoir pathogène qui est identique, en effet les antigènes O de certains sérotypes sont fortement apparentés avec ceux de l'*E. coli*. (Pelmont, 1995 ; Nichilin 2000 ; Anonyme10, 2004)

- Habitat

C'est une bactérie (eubactérie) commensale du tube digestif des animaux et de l'homme. Philipon. 2004, Bharat .1996, Encarta, 2003) la seule présence des populations de *E. coli* dans l'intestin crée une compétition pour le « territoire » et les ressources alimentaires, limitant ainsi les invasions par d'autres espèces bactériennes. Chez les oiseaux 10% à 15% d'*E. coli* pathogène sont inoffensifs dans le tractus intestinal. Cette bactérie occupe dès la naissance la partie distale de l'iléon, et du colon, ce pendant sa proportion est toujours faible (1000 fois moins importante) (Barrie, 1994 ; Rollan, 1997) comparée à celle des bactéries anaérobies. Cette flore subit constamment des fluctuations dans sa composition, elle peut regrouper une dizaine de sérotype chez un même individu (Le minor, 1989).

L'*E. coli* est un indicateur d'une contamination fécale car sa présence dans l'eau et le sol n'est pas considéré normale (Bharat, 1996 ; Kaiser, 1998 ; Le minor, 1989). Les bactéries *Escherichia coli*, sont utilisées afin d'obtenir de l'insuline humaine. Elles sont largement utilisées en génie génétique, Des travaux ont permis d'insérer l'ADN d'organismes étrangers dans ses plasmides et ses bactériophages. (Philipon , 2004)

On peut aujourd'hui synthétiser des hormones, des enzymes et des produits génétiques identiques à ceux présents dans les systèmes vivants. Grâce au génie génétique. (encarta. 2003).

- Caracteres bacteriologiques

Se sont des bacilles à 70% mobiles, asporulés, de 2,5 mic de long X 0,6 larg (maladie des volailles (81), présentent les caractères suivant : (**Chups**, 1999 ; Le minor, 1989 ; Philipon -Glucose + (production de gaz), H₂S-, 2004a, Kaiser, 1998 , Nichilin, 2000)

-lactose+, manitol+, sorbitol, + ;

- β -galactosidase+ (le plus souvent) ;

-ONPG+, Citrate de Simons-, VP-, uréase-, TDA-,

-indole +, (se caractère peut être négatif suite à une mutation) ; (Nichilin, 2000 ; Buston et al., 1977)

Au laboratoire, il arrive d'isoler des souches d'*E.coli* lactose- (après 24h d'étuve), ces souches acidifient tardivement le lactose, actuellement ceci ne prête pas confusion, grace au test d'ONPG. En effet, toutes les souches *E.coli* (lactose+ ou lactose-) possèdent une β -galactosidase très active, d'où le test positif en 10 à 30 mns. (Le minor, 1993)

Les réactions négatives sont enregistrées avec : phénylalanine-désaminase, uréase, gélatinase, KCN, malonate, adonitol, inositol, H₂S, citrate de Simons. (Avril, 1997 ; Le Minor, 1989 ; philipon, 2004, Kaiser, 2004a, Pilet et al. 1979) (La production d'H₂S, possible codé par un plasmide ; (LE. Minor 1989)

- **Souches atypiques** (le Minor, 1993 ; Pelmont, 1995)

Se sont des souches mutantes qui ont perdu ou acquis un caractère biochimique non habituel chez l'espèce *E.coli*. Exemples :

- **Des varians indole-** : pour ces souches, l'indole est le seule caractère qui a muté. (Le minor 1993). A la différence des souches appartenant à l'espèce *Echerichia fergusonii* qui sont : indole-, LDC-, ODC-, (Pelmont, 1995).
- **Des varians H₂S+, Uréase+**, ces caractères sont codés par un plasmide qui peut déterminer une résistance à un antibiotique tel que la tétracycline. (Le minor, 1993 ; Pelmont, 1995)
- ***Alkalescens-dispar* (A.D)** : Auparavant les varians immobiles et agazogènes de l'*E. coli* portaient le nom de *Alkalescens-dispar* et étaient classés avec les Shigella, aujourd'hui, on leurs reconnaît le même pouvoir, la même écologie que ceux des autres *E. coli*, d'où leur intégration dans ce genre. (Le minor 1989 ; 1993). Ils sont isolés des selles d'individus en bonne santé. Ils sont immobiles, agazogènes, fermentent tardivement le lactose, ou lactose- ; ONPG- ;

L'eau de boisson et l'alimentation souillées peuvent véhiculer des colibacilles. La transmission des souches pathogènes par l'œuf est fréquente entraînant un taux important de mortalité chez les jeunes poussins. La source d'infection est La contamination en surface de l'œuf par les matières fécales, lors de ponte, ensuite à l'éclosion la contamination se propage à tout le lot (Nichilin, 2000 ; Macfarlane, 2000)

1.3.2 LE GENRE SALMONELLA

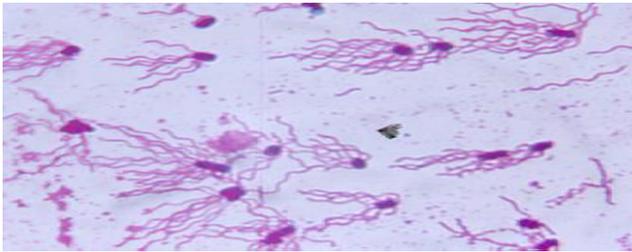


Figure 6 : Salmonella après coloration Gram (microscopie électronique). De nombreux flagelles couvrant les bactéries. (Kaiser , Septembre 23, 1998)

- *Caractères biochimiques*

(kaiser, 1998 ; Le minor, 1989 ; Pelmont, 1995 ; Pilet et al., 1979, Cunningham, 1987 ;

Bharat ,1996 ; Chartier, 1998 ; Anonyme 11, 2004)

Caractères en comun :

Lactose -, ONPG-, H₂S-, glucose + avec production de gazs ;

LDC+, ODC+, ADH-, Uréase-, TDA-, indole-, glycérol-, galacturonate-.

Caractères différenciées selon les biotypes : (Le minor .1993)

Salmonella. typhi ;

H₂S traces, LDC+, ODC-, ADH-, gaz (glucose)-, citrate de Simons- ;

Salmonella. paratyphi :

H₂S-, LDC-, ODC-, ADH- , Gaz (glucose)+, Citrate de Simons- ;

Ces deux sérovars sont strictement adaptés à l'homme.

Salmonella. ubiquiste :

H₂S+, LDC+, ODC+, ADH- , Gaz (glucose)+, Citrate de Simons+ ;

C'est le sérovars le plus répondu chez les humains et les animaux à sang chaud surtout L'Entéritidis dont Le réservoir principal est constitué par le tractus gastro-intestinal des mammifères et des oiseaux (de plus en plus fréquent chez la volaille).

Dans la majorité des cas, les animaux sont considérés comme des porteurs asymptomatiques ; cependant, certains d'entre eux peuvent, dans d'autres cas, exprimer des signes cliniques plus ou moins sévères. Cette espèce est souvent responsable des toxiinfection alimentaire, la dose infectieuse est la plus basse lorsque les Salmonelles sont apportées dans des aliments à haute teneur en matière grasse ou en protéines, substances qui entraîneraient une protection des bactéries contre l'acidité gastrique. (Bharat , 1996 ; Le minor, 1993 ; Colin, 2004 ; Peiffer, 1999)

A l'isolement les *Salmonella ubiquistes* sont parfois confondus avec les genres entérobactériens non entéropathogènes, comme *Hafnia alvei*, *Citrobacter freundii*, *Proteus mirabilis*, ou bien quelques (rares) souches d'*E.coli* H₂S⁺, cependant certains caractères biochimiques permettent de les différencier (tableau 5)

Tableau 3 : Caractères différentiels des *Salmonella ubiquistes*, avec *Hafnia alvei* (H), *Citrobacter freundii* (C), *Proteus mirabilis* (P), *E.coli* (lecture après 24h d'étuve à 37°C) (Le Minor, 1993 ; Cunningham, 1987)

		<i>S. ubiquiste</i>	<i>H. alvei</i>	<i>C. freundii</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>E.coli</i> H ₂ S ⁺ (*)
Milieu KIA	Lactose	-	-	d	-	+
	ONPG	-	[+]	[+]	-	+
	H₂S	+	-	[+]	+	+
	LDC	+	+	-	-	+
Milieu Urée-indole	Uréase	-	[-]	-	-	-
	TDA	-	-	-	+	-
	indole	-	-	-	-	+
Citrate de Simons		-	[+]	-	-	-

[+], [-] : caractère, positif ou négatif de la majorité des souches.

KIA : milieu Hajna-Kligler. (*) Hébergent un plasmide codant pour le caractère H₂S.

Salmonella. gallinarum :

H₂S traces, LDC⁺, ODC⁻, ADH⁻, Gaz (glucose) +, Citrate de Simons⁻ ;

Sérovars aviaire, devenu de plus en plus difficile à isoler, en France à cause de l'éradication fait par les vétérinaires dans les élevages. Les souches isolées sont toujours immobiles. (Le minor, 1993).

1.3.3 LE GENRE SHIGELLA

- Caractères généraux

Le caractère constant chez les Shigelles est l'absence de mobilité, ce qui permet de dire que le milieu de culture (manitole-mobilité) est le milieu contenant le « **sucre clé** » pour l'identification des ces espèces. Se sont de bactéries auxotrophes, exigent pour leurs croissance la présence de l'acide nicotinique et produisent peu de gazs lors de la fermentation du glucose,

d'où leurs caractère glucose-. (Le minor, 1993 ; 1989 ; Bourdon et al., 1980 ; buston, 1977 ; Cunningham, 1987)

Les Shigelles ont de nombreux caractères biochimiques négatifs :

Lactose-, H₂S-, LDC-, Citrate de Simmons-, Uréase-, TDA-

Les milieux lactosés ne sont jamais acidifiés en 24h par ces espèces, sauf pour l'espèce *S. sonnéi* qui peut l'être tardivement. L'enzyme bactérienne, β -galactosidase est présente chez les espèces ; *S. sonnéi*, *S. dysentéris*, *S. boydii* 9 d'où le caractère ONPG+. (Tableau 5).

Tableau 4 : Caractères différenciés de *Shigella*. (Le minor, 1993 ; Pelmont, 1995)

	<i>S. dysentéris</i>		<i>S. flexneri</i>		<i>S. boydii</i>		<i>S. sonnéi</i>	
Manitol	-		+		+		+	
Indole	-	+	[-]	[+]	-	+	-	
ONPG	+	[-]	-	-	-	+	-	+
gaz	-	-	-	+	-	+	-	-
Catalase	-	+	+	+	+	+	+	+
ADH	-	-	-	-	-	[+]	-	-
ODC	-	-	-	-	-	-	[+]	-

[+],[-] : caractère positif ou négatif de la majorité des souches.

Remarque : Les *Shigella* sont génétiquement très proches des *E. coli*, on ne peut distinguer ces deux genres par hybridation ADN/ADN.

Les *Shigella sonnéi* se distinguent en deux colonies, différentes qui peuvent être isolées au même temps, à ne pas confondre avec une contamination. Nous avons :

-colonies phase I, smooth, rondes, bombées.

-colonies phaseII, à contour et surfaces irréguliers, mates, plates.

1.3.4 KLEBSIELLA-ENTEROBACTER-HAFNIA-SERRATIA

Désignés en bactériologie médicale sous le nom de « KEHS » sur la base du caractère en commun VP+. C'est un groupe qui montre une résistance aux antibiotiques dont l'importance va croissant des *Klebsiella* aux *Entérobacter* et surtout *Serratia*. (Le minor, 1993)

- *Habitat*

Le genre *Kebsiella*, est isolé de l'homme et des animaux à sang chaud, qu'ils soient malades ou porteurs. Les espèces ubiquistes sont *K. pneumoniae* et *K. oxytoca*, sont hotes

normaux de l'appareil respiratoire et surtout du tube digestif, mais en petit nombre, ce qui rend leurs présence importante dans le test de contamination fécales des eaux. Il existe des espèces d'origine aquicole ou tellurique, dénudées de tout pouvoir pathogène se sont : *K. planticola*, *K. terrigena*. (Le minor, 1993).

Deux genres d'Entérobacter sont rencontrés dans les eaux usées, le sol, les aliments (produits lactés ou viande) se sont : *E. aérogène* et *E. cloacae*. (Pelmont, 1995 ; Cunningham, 1987 ; Le minor, 1993, 1989)

Entérobacter. cloacae est une commensale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud. (Le minor , 1993 ; 1989 ; Cunningham, 1987)

Le genre Hafnia ou l'espèce unique *H. alvei* fait partie de la flore normale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud. Elle peut être isolée des viandes de boucherie, des eaux propre ou usées, du sol, légumes, produits de laiterie.

Les différentes espèces de Serratia sont isolées des petits mammifères, d'insectes et de plantes, de l'environnement. (Le minor, 1989)

- **caractères morphologiques et culturels**

Dans le groupe des « KEHS » Les caractères culturels et morphologiques sont d'une grande importance pour orienter le diagnostic, surtout pour le genre Klebsiella, plus spécialement *K. oxytoca* et *K. pneumonia*, dont les colonies sont volumineuses (3-4mm après 24h d'étuve à 37°C) d'aspect muqueux avec tendance à la confluence (caractère qui ne disparaît pas avec le repicage). Tous les milieux, sélectifs ou non sont favorables à la poussée des Klebsiella, les colonies apparaissent rondes et bombées. (Le minor, 1989 ; 1993 ; Pelmont , 1995) L'espèce *E. cloacae* à une croissance rapide sur les milieux usuels à 37°C. Sur le milieu Hektoen, les colonies sont rondes de couleurs saumon et légèrement irisées. (Le minor, 1993 ; 1989).

Les Serratia sont des bacilles mobiles, sur les milieux usuels les colonies sont de petite taille (diamètre 1.5-2mm) rondes smooth et irisées. La température 37°C convient à l'espèce *S. marcescens*, celle de 20-30°C aux autres espèces. Pour ce genre, un phénomène particulier appelé « rebond à la colistine » peut aider dans la confirmation du diagnostic, ce phénomène se lit sur le milieu « Muler-Hinton » ou les colonies présentent autour de disque de colistine ou polymyxine une zone sans culture près du disque puis une culture en cocarde et à nouveau une zone d'inhibition (le minor, 1993)



Figure 7 : Formation de (cocarde) (Philipon, 2004 ; Le Minor, 1989

- *Caracteres biochimiques*

Tableau 5 : Pricipaux caractères biochimiques des espèces appartenant au groupe « KEHS ». (Le minor , 1993 ; 1989)

	<i>K. oxytoca</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>H. alvéi</i>	<i>Serratia Marcescens</i>	<i>liquefaciens</i>
ONPG	+	+	+	+	+
Lactose	+	+	-	-	-
H ₂ S	-	-	-	-	-
Manitole-mobilité	+ -	+ +	+ d (37°c)	+ +	+ +
VP	+	+	d (37°c)	+	+
Uréase	+	-	-	-	-
Citrate de Simons	+	+	-	+	+
LDC	+	-	+	+	+
ODC	-	+	+	+	+
ADH	-	+	-	-	-
Gaz en glucose	+	+	+	-	-
Indole	+	-	-	-	-
TDA	-	-	-	-	-

1.3.5 LE GENRE EDWARDSIELLA

- *Habitat*

Edwardsiella est rarement isolée. L'espèce isolée des oiseaux est *E. hoshinae* chez les quels elle ne présente aucun pouvoir pathogène (Le minor, 1993)

- *Caraceteres morphologiques et culturaux*

Dans le genre Edxardsiella, l'espèce *H. hoshinae* est la plus glucidolitique, mais la production d'H₂S et indole est moins active. (Le minor, 1993)

Cette espèce productrice d'H₂S ne doit pas être confondue avec *Salmonella* et les souches atypiques d'*E. coli* (voir tableau 8).

Tableau 6 : Les caractères de différenciation de trois genres (*Edwardsiella*, *Salmonella*, *E. coli*). (Le minor, 1993 ; 1989)

	E. coli atypique			<i>Salmonella ubiquiste</i>	<i>E. hoshinae</i>
ONPG	+	+	+	-	-
Lactose	-(après 24h)	+	+	-	-
Indole	+	-	+	-	+
H₂S	-	-	+	+	+
Citrate de Simons	-	-	-	+	-
Manitol	+	+	+	+	+
uréase	-	-	+	-	-

1.3.6. LE GENRE PROTEUS

- Généralité

Le genre *Protéus* fait partie d'un groupe de bactéries très répandues dans la nature, végétant sur les muqueuses et la peau, appelé en bactériologie « la tribu des Proteeae ». Il comporte les trois genres : *Protéus*, *Morganella*, et *Providencia*. Ces derniers sont les seules Entérobactériaceae à posséder les enzymes désaminase oxydative du L-tryptophane ou de la L-phénylalanine soit TDA ou Ph al DA. (Le minor ,1993)

Les protéus sont des commensaux du tube digestif de l'homme et des animaux, qui en petit nombre. On rencontre le plus souvent, par ordre décroissant les espèces : *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *P. penneri*. (Le minor .1993 ; 1989 ; Buston, 1977)

- Caractères morphologiques et culturels

Les *Protéus* sont caractérisés par leur extrême mobilité et leur polymorphisme dû à la présence sur les bacilles de nombreux flagelles longs et courts ; c'est sur la base de ce polymorphisme que le nom *Protéus* leur a été attribué et qui vient du mot Grec *Protée* et qui signifie « changer de forme à volonté ». (Le minor, 1993)

L'extrême mobilité est facilement décelable sur les milieux d'isolement, où le *Protéus* se propage par ondes concentriques, formant un film recouvrant les bactéries potentiellement pathogènes (*Salmonella*, *Shigella*). Ce phénomène est appelé aissaimage.

- **Caractères biochimiques**

Les caractères qui distinguent les protéus des autres Entérobactérie sont

- Uréase très active en moins de 5 mm.
- Nombre réduit de sucres fermentés
- Ne poussent pas sur milieu synthétique au Citrate de Simons.

Tableau 7 : Caractères biochimiques des différentes espèces du genre Protéus. (Le Minor. 1993 ;1989)

	<i>P. mirabilis</i>	<i>P. vulgaris</i>	<i>P. morganii</i>
Caractères en commun :			
TDA	+		
ONPG	-		
ADH	-		
LDC	-		
Résistance à la colistine	+		
Caractères différenciés :			
Uréase	+	+	+++
H₂S	+	+	-
Indole	-	+	+
ODC	+	-	+
Manitol	-	-	-
Citrate de Simons	d	d	-
VP	d	-	-

Tableau 8 : Diagnostic différentiel du genre protéus avec quelques genres bactériens de la même famille. (Le minor .1993, 1989, Pelmont , 1995)

	Caractères en commun Avec Protéus	Caractères différenciés Avec Protéus
Salmonella	H ₂ S+, ONPG-, indole-*	Uréase-, TDA- , LDC+, Manitol+
Shigella	De nombreux caractères Négatifs**	Uréase-, TDA- , immobiles, H ₂ S-
Citrobacter	H ₂ S+	Uréase-, TDA- , ONPG+, indole- ****
Yersinia	Uréase +++***	H ₂ S-, TDA- , ONPG+

*: l'espèce indole- du genre Protéus est : *P. mirabilis*.

** : *P. rustigianii*, présente de nombreux caractères négatifs.

*** : *P. morganii* possède une uréase très active. **** : *Citrobacter. freundii* est indole-.

1.3.7. LE GENRE YERSINIA

- *Habitat*

Les sérotypes non pathogènes sont ubiquistes, rencontrés chez de nombreuses espèces animales, notamment les petits mammifères sauvages, les rongeurs, les oiseaux et le porc.

Yersinia est une entérobactérie, isolée par coproculture. (Le minor, 1993 ; 1989)

- *Caractères morphologiques et culturels*

Sur les milieux sélectifs : (SS, Hektoen) et les géloses lactosées (Mc Conkey), les colonies sont « en chapeau chinois » ne sont repicables qu'après 48h à 37°C.

- *Caractères biochimiques*

La réaction VP est négative à 37°C, mais positive à 30°C, et très positive à 22°C.

L'uréase est très positive. L'ONPG+, TDA-, ce dernier caractère évite la confusion avec la tribue des Protéae.

Tableau 9 :Diagnostic différentiel entre : *Yersinia entérocolitica* (Y), *protéus vulgaris* (P), *Klebsiella oxytoca* (K), les caractères biochimiques sont obtenus sur des cultures à 37°C après 24h d'étuve. (Le minor, 1993 ; 1989)

	ONPG	TDA	VP	uréase	Mobilité	Gaz *	Indole
Caractère en commun positif	Y, K			Y, K, P		P, K	K, Y, P
Caractère en commun négatif		Y, K	Y, P		Y, K		
Caractère différencié Positif		P	K		P		
Caractère différencié négatif	P					Y	

*: production de gaz lors de fermentation du glucose.

1.3.8 GENRE PSEUDOMONAS

Le genre *Pseudomonas* de la famille des Pseudomonaceae est un Bacille Gram-, n'appartient pas à la famille des Entérobactériaceae, mais considéré une entérobactérie, car il végète dans le tube digestif des animaux à sang chaud et peut se comporter comme un pathogène opportuniste. A la différence des Entérobactériaceae, chez La majorité des souches de *Pseudomonas*, le métabolisme glucidique n'est pas fermentatif mais oxydatif. La forte densité de cette bactérie est due à la pression de sélection exercée par les antibiotiques. (Buston et al., 1977 ; Nichilin , 2000)

- ***Pseudomonas aeruginosa***

C'est un bacille pyocyanique (bacille du pus bleu) fréquemment isolée en bactériologie médicale. Il est Commensal du tube digestif mais peu abondant chez le sujet sain, il occasionne de nombreuses infections chez les sujets fragilisés. *Il produit deux pigments* qui diffusent dans le milieu de culture : la pyocyanine, bleu vert, soluble dans le chloroforme et la pyoverdine, jaune vert, fluorescent et soluble dans l'eau. Il existe de rares souches produisant d'autres pigments (noir ou rouge) mais surtout 10% de souches sont non pigmentées. La production de pigments est favorisée sur les milieux de King "A" pour la pyocyanine et "B" pour la pyoverdine. (Anonyme 4, 2004).

- **Caractères biochimiques**

- o Caractère en commun : Oxydase+.
- o D'autres caractères sont utiles pour le diagnostic d'espèce :

Indole -, urée -, TDA - (tryptophane-désaminase), H₂S -, gélatine +

ONPG - (orthonitrophényl-galactose)

Nitrate-réductase +

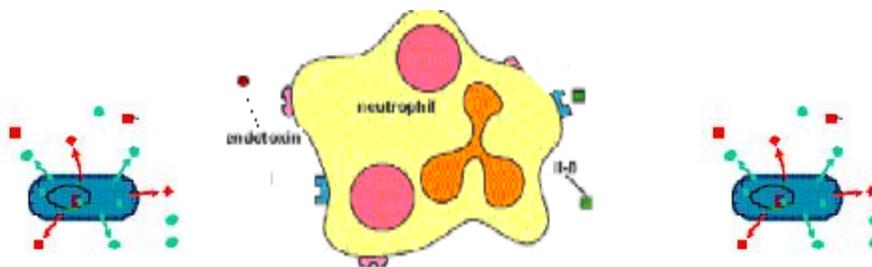
LDC - (Lysine-décarboxylase), ODC - (Ornithine-décarboxylase), ADH + (Arginine-deshydrogénase). (Systématique bactérienne 2004, .buston, 1977, nichilin 2000)

- **Particularité du genre *Pseudomonas* :**

Il est capable d'utiliser de nombreux substrats carbonés comme seule source de carbone et d'énergie : glucose, acide lactique, acide acétique, arginine, mannitol, citrate, malonate ... (Anonyme, 2004).



ETUDE GLOBALE DE LA MICROFLORE



1. L'ECOSYSTEME DIGESTIF

La **microflore intestinale** appartient à l'écosystème digestif, conditionné par des facteurs tel que : la migration (mobilité), le hasard, les enzymes, l'immuno régulation, l'adhésion et Les interactions bactériennes qui aboutissent à la formation de substances antibactériennes inhibitrices de la croissance d'autres groupes bactériens. La formation de bios films exige l'existence de communication de la cellule- cellule appelée « **quorum sensing** » et le transfert de matière génétique entre les bactéries.

1.1 DEFINITION

L'écosystème digestif d'un animal conventionnel*, est le résultat d'une interrelation permanente de La microflore intestinale (biocénose) avec les aliments et l'organisme humain ou animal (biotope), cet ensemble est Indispensable pour l'équilibre des fonctions vitales de l'organisme. (Gournier-Château, 1994 ; Fuller, 2000 ; Rollan, 1997 ; Lian-Hui, 1993) Dans leur environnement, les microorganismes forment une biomasse considérable dont l'activité se traduit par la production in vivo d'enzymes et de métabolites.(gournier-Chateau .1994, Blaut, 2000) Cette biomasse est formée par un ensemble de micro colonies dont chacune correspond à un clone microscopiques, mais le plus souvent elles s'organisent en bio film. (Quillien, 2001; Blaut, 2000)

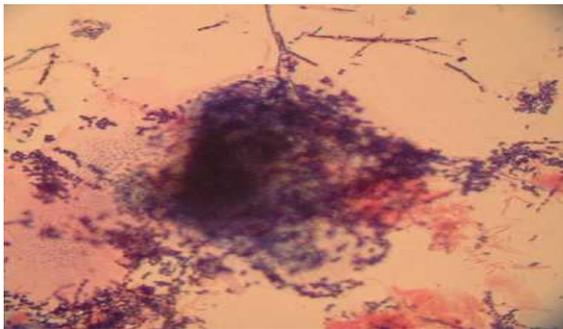


Figure 8 : Les bactéries formant des **microcolonies** à la surface d'une Cellule buccale recouverte intégralement par des bactéries Gram⁺. (Quillien, 2001)

* : l'animal **conventionnel** est l'animal qui est exposé à tous les microorganismes de l'environnement. Il est éventuellement malade, latent ou non. Dans les conditions expérimentale, on utilise le mot : **Holoxénique** (Richard, et al., 1982 ; Todar, 2002 ; Barrie Stephen 94)

1.2. FACTEURS DETERMINANTS LA COMPOSITION DE L'ECOSYSTEME

1.2.1. MIGRATION D'UN ECOSYSEME A UN AUTRE

Les bactéries vivent librement dans un environnement semi liquide ou liquide (vie planctonique), d'où la possibilité de les cultiver au laboratoire car plus faciles à récolter. Beaucoup de bactéries sont mobiles, elles migrent d'un écosystème à un autre, permettant les échanges de flore entre écosystèmes :

- ***La flore vaginale***

Provient de la flore intestinale mais modifiée sous l'effet de la fermentation du glycogène des lactobacillus, acidifiant ainsi le milieu en produisant de l'acide lactique.

- ***La flore conjonctivale***

À pour origine la flore naso-pharyngée (via le canal lacrymal) et de la flore buccale etc.).

- ***La flore de passage***

Transitoire existe sur la peau ou les muqueuses : bactéries des aliments, de la terre, de l'air, cependant, les bactéries peuvent s'implanter et faire partie intégrante de la flore normale dans l'organisme, si elles bénéficient des conditions de croissance favorables. (Gournier-Château, 1994 ; Quillien, 2001)

- ***La flore vagino-périnéenne***

C'est la flore maternelle qui est rapidement implantée mais sélectionnée. (Quillien , 2001)

1.2.2 LE HASARD

Les bactéries ingérées à la naissance ont plus de chance de coloniser le tube digestif que celles pénétrant plus tardivement. La durée qui sépare la séquence d'établissement de l'état d'équilibre varie d'une espèce animale à l'autre, elle peut aller de quelques semaines à un mois. (Gournier-Château, 1994) Le docteur J. Seignalet dans son ouvrage « l'alimentation ou la troisième médecine » 1996, signale que les microorganismes doivent être acceptés par l'hôte. Des études menées sur des jeunes enfants ont montré que ces derniers élevés en milieu stérile n'expriment pas les molécules HLA de classe II (Le système HLA découvert en 1965 participe à la réponse immunitaire). Ces dernières apparaissent sur l'épithélium des villosités induites par la flore et les aliments complexes. (Rollan , 1997).

1.2.3 LES ENZYMES

Pour leurs établissement dans le tractus digestif, les bactéries utilisent les nutriments disponibles, l'utilisation de nutriments implique forcément la présence d'enzymes, libérés soit par les bactéries elles même, ou bien par d'autre microorganisme présents dans l'habitat colonisé. Les bactéries qui colonisent le mucus recouvrant la muqueuse intestinale, échappent au flux du mouvement péristaltique, et utilisent le mucus comme source d'énergie pour devenir indigènes, et coloniser avec facilité le tube digestif. (Mujeeb, 2004 ; Anonyme 4, 2004, Gournier-Château, 1994 ; Blaut, 2000)

1.3.4 L'IMMUNOREGULATION

Les bactéries présentes dans le tube digestif sont des xéno biotiques, donc et logiquement rejetés par l'hôte. Or, les bactéries arrivent à se faire accepter et sont captées par des sites réceptifs organisés par les cellules du système immunitaire d'où l'explication de sélection vis à vis des micro-organismes. (Gournier-Chateau , 1994 ; Blaut, 2000).

- *Phénomène de tolérance vis à vis des bactéries commensales*

Le GALT (les structures GALT, sont données plus loin) peut en permanence repérer les antigènes inoffensifs présents dans les aliments ou sur les bactéries commensales ainsi que les microbes pathogènes. (da n o n e n u t r i t o p i c s . 2 0 0 2) Alors quel(s) phénomène(s), dépendant(s) de l'hôte ou des microbes, explique (nt) l'absence de réaction inflammatoire de la muqueuse intestinale en réponse à ce genres d'envahisseurs ? Des chercheurs ont avancé plusieurs hypothèses :

- **Accès aux plaques de Peyer** ; Les commensaux ne peuvent pas accéder aux plaques de Peyer et restent piégés dans le mucus, leur présence n'induit pas la maturation et la migration de cellules dendritiques contrairement aux bactéries pathogènes. (da n o n e n u t r i t o p i c s , 2 0 0 2)
- **la voie de transduction cellulaire** ;c'est la voie par laquelle l'épithélium reconnaît ses agresseurs ,Le facteur de transcription NF-kB de la cellule épithéliale est par exemple activé en réponse au lipopolysaccharide constituant la paroi des bactéries Gram négatives, il contrôle la transcription des gènes de très nombreuses molécules d'adhésion et de cytokines comme (IL-1, TNF- , IL-12) et chémokines comme (l'IL8, MCP-1)) pro inflammatoires qui attirent et activent les cellules de l'inflammation comme les polynucléaires , neutrophiles. Contrairement aux bactéries pathogènes, les bactéries

de la flore commensale n'induisent pas de réaction inflammatoire. (Gournier-Château, 1994 ; Da n o n e n u t r i t o p i c s , 2 0 0 2)

- **effet anti-inflammatoire des bactéries commensales** ; Des chercheurs Neish et al, qui ont montré que des souches de Salmonella non pathogènes appliquées au pôle apical de cellules épithéliales en culture, n'induisaient pas de libération basolatérale d'IL8. En plus ces souches non pathogènes possédaient un effet inhibiteur sur la synthèse basolatérale d'IL8, lorsque ces cellules étaient exposées à différents stimuli inflammatoires (souches pathogènes de Salmonella).

- Les souches non pathogènes de Salmonella étaient en revanche capables d'empêcher l'étape de translocation nucléaire de NF-kB, et en conséquence l'activation de la transcription de ses multiples gènes cibles. (Da n o n e n u t r i t o p i c s , 2 0 0 2)

1.2.4 L'ADHESION

- *Aperçu général*

L'adhérence est la capacité de la bactérie à se déplacer au contact de la membrane apicale de l'entérocyte pour s'y fixer et par la suite l'ensemble de la population microbienne va former des bio films sur la surface de l'épithélium gastro-intestinal, facteur important dans la colonisation du tractus digestif ; L'adhésion varie avec le pH et la température du milieu. Dans une étude concernant l'action pathogène d'*E. Coli* au niveau du tractus digestif et urinaire, Yamamoto et coll ont démontré *in vitro*, que la présence d'un flagelle assurant la mobilité de la bactérie conditionnait largement ses capacités d'adhésion à l'entérocyte tandis que de telles constatations n'étaient pas effectuées au niveau de la muqueuse urinaire. (Fuller, 2000 ; collignon et al., 2000)

La fixation ou l'attachement des bactéries ne veut pas dire immobilité : certaines bactéries sont capables de glissement ou de reptation, ces mouvements sont dus à des modifications de morphologie ou de la structure de surface. (Fuller, 2000) L'absence d'adhésion n'empêche les bactéries de coloniser le mucus d'où ils puisent les éléments nécessaires à leur survie, à savoir le carbone, l'azote et l'énergie. (Anadon , 1993, Anonyme 4, 2004 ; lian-hui , 1993)

- **Colonisation de la muqueuse intestinale**

À la microscopie électronique, la multiplication active de certaines souches d'*E. Coli* entérotoxigènes adhérant à la bordure en brosse, révèle l'existence d'un tissu fibreux autour des germes marquant la colonisation et renforçant leurs liens avec la membrane entérocytaire tout en laissant persister un espace bien visible : en l'absence d'invasion (pénétration et multiplication du germe dans l'entérocyte), il n'existerait donc pas de solution de continuité entre le germe et l'entérocyte. (Anonyme 4, 2004, Collignon. et al., 2000)

Les premières populations microbiennes qui adhèrent à l'épithélium pavimenteux stratifié, offrent une base d'adhésion à d'autres bactéries pour constituer une couche, dans la littérature, on décrit cette couche comme étant un ensemble de consortiums fonctionnels de cellules bactériennes et/ou fongiques enveloppées dans des matrices de polymères, des glycoprotéines et de lipides (glycocalyx). (Bigot et al., 2001). L'adhésion peut se faire de deux façons :

- Au niveau des récepteurs glucidiques spécifiques situés sur le glycocalyx, qui captent les protéines bactériennes particulières (adhésines). (Gournier-Château, 1994). Dans certaines bactéries (*E. coli*), la couche externe n'est plus constituée de macromolécules mais d'organelles de nature protéique, fibrillaire et rigides (les fimbriae). L'attachement est alors plus spécifique d'un couple bactérie cellule, essentiel dans certains pouvoirs pathogènes. (Quillien, 2001)
- Par la membrane cytoplasmique des bactéries qui se fixe directement à la membrane des cellules épithéliales, les points d'attache se font aux extrémités hydrophobes lipidiques des acides lipotéchoïques qui viendraient s'insérer dans la double couche hydrophobe de la membrane ; Ce phénomène est appelé ancrage.

Les interactions entre les extrémités hydrophiles des molécules d'ancrage lipotéchoïques aboutissent à la formation d'agrégats. (Gournier-Château, 1994 ; Nichilin, 2000, Thomson et al., 2004)

- **Structure d'adhésion ou pili :**

Les pili, constituent un point d'attachement pour les bactéries gram négatives, leurs facilitant l'adhésion et par conséquent la colonisation des cellules hôtes. Se sont des tubes minces, de protéine provenant de la membrane cytoplasmique. Le pilus a un axe composé de protéine appelée le pilin. La structure adhésive a une forme typique de celle du récepteur spécifique de glycoprotéine qui la reçoit. Puisque les bactéries et les cellules hôtes ont une charge négative, le pili peut permettre aux bactéries de se lier, en dépit de la répulsion

électrostatique, Les bactéries sont constamment perdantes et reformantes de pili et la même bactérie peut commuter les bouts adhésifs du pili afin d'adhérer à différents types de cellules. (Thomson et al., 2004 ; nichilin, 2000)

- **Mécanisme d'adhésion de la flore normale**

Les mécanismes d'adhésion de bactéries pathogènes s'appliquent aussi à la flore normale. En général, il y a trois explications :

- **Tropisme de tissulaire** : Sans l'existence de facteurs de croissances fournis par l'hôte, les bactéries ne pourraient adhérer à un site quelconque.
- **Capacité de L'hôte de créer un environnement inhospitalier** pour certaines bactéries par la production de substances comme acides de l'estomac, sels de la bile et lysozyme.
- **Structures d'attache** : les composants membranaires (par exemple capsules, fimbriae, composants des membranes cellulaires, etc.) des bactéries commensales sont utilisés comme ligands d'attache aux récepteurs spécifiques localisé au site de la colonisation.
- **Bio films** : construction de bio films bactérien sur une surface du tissu, ou colonisation d'un bio film déjà construit par une autre espèce bactérienne. Beaucoup de bios films sont un mélange de microbes, bien qu'un membre soit responsable pour maintenir le bio film et peut prédominer.

(Thomson et al., 2004 . Anonyme 4, 2004, Collignon et al., 2000)

REMARQUE Les adhésines bactériennes rentrent en contact avec les hydrates de carbone situés dans la lumière intestinale. Ce répertoire de site d'adhésion (hydrates de carbone) est génétiquement contrôlé par l'hôte; ce qui permet de dire que le génome de l'hôte contrôle le comportement de la microflore intestinale, principalement celui de l'adhésion bactérienne. (Anonyme 4, 2004)

- **Mécanisme régulateur pour le répertoire de sites de l'adhésion**

Dans les conditions normales, à la naissance le répertoire de site est dit « inné » c'est-à-dire qu'il est codé génétiquement. Au fur et à mesure de la progression de l'invasion microbienne, ces structures cellulaires se détériorent sous l'effet de glycosidases bactériens jusqu'à la naissance du répertoire adulte. La première colonisation du tractus gastro-intestinal dépend du répertoire inné et de ce fait varie individuellement. Ceci est différent dans le cas où les bactéries initiales sont dotées de possibilité glycolytique, le répertoire évolue et les nouvelles espèces se lient aux mucines comme nouveaux sites. Pour cette raison, chaque personne a sa propre flore intestinale.

Comme régulateur, le dialogue entre les bactéries et l'hôte a été aussi démontré récemment la flore bactérienne résidante envoie des messages qui perturbent l'expression ou activité de glycosyltransférases cellulaires entraînant ainsi un changement dans le répertoire des hydrates de carbone des mucines. Si les nouveaux sites sont favorables aux bactéries non pathogènes l'effet est considéré bénéfique pour l'hôte. (Hooper et Gordon rapporté par Kaiser, 1998)

1.2.5 INTÉRACTIONS BACTÉRIENNES

- *Aperçu général*

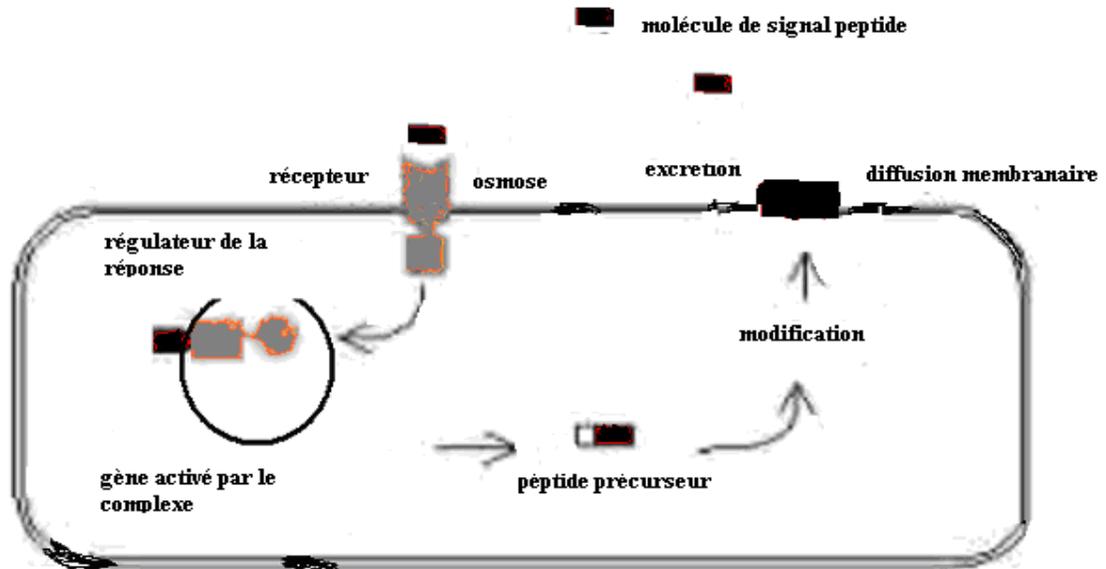
Il existe des interactions entre les bactéries aboutissant à la formation de substances antibactériennes inhibitrices de la croissance d'autres groupes bactériens. Cette action inhibitrice provoque l'ouverture d'une niche écologique et de ce fait l'établissement d'un autre groupe de bactéries qui a l'affinité pour le même substrat mais n'est pas susceptible au composé antimicrobiale. (Margie et al., 2003 ; Lian-hui, 1993 ; Blaut, 2000)

La nouvelle communauté de bactéries, constituée d'une multitude d'espèces va former un bio film. La formation de bios films exige l'existence d'un échange d'information entre bactéries grâce à la synthèse de molécules comme signal qui sont produites dans l'environnement et peuvent être senties par les autres bactéries. Ces signaux peuvent influencer le comportement et capacités métaboliques de bactéries en modulant l'expression du gène.

De plus le transfert de matière génétique entre les bactéries dans l'intestin grêle est très important puisque il est directement impliqué dans la résistance aux antibiotiques et la capacité de bactéries pour s'adapter aux changements de l'environnement (Lybbey, 2000)

- *Quorum sensing*

La communication de cellule-cellule dans une population à haute densité est souvent appelée « quorum sensing ». Il implique la synthèse bactérienne d'une molécule de signal. Comme le nombre de cellules augmente, les signaux s'accroissent jusqu'à ce qu'un seuil soit atteint. Il existe une diversité de signaux : générateurs de signaux et régulateurs de la réponse. Chez les Gram-négatif les générateurs de signaux sont : la lactone N-acylhomoserine (acyl-HSL), la famille des LuxI, et les régulateurs de la réponse sont : la famille de LuxR. Chez les Gram positifs, la préférence est pour les signaux peptidiques, aussi appelé phéromones peptidiques. (Carre et al., 2002 ; Swift, 2000, Anonyme 3, 2003)



Régulateur de la réponse* : LuxR chez les Gram- . Peptide précurseur* : inducteur de signal LuxI chez les Gram-.

Figure 9 : Synthèse de molécule de signal impliqué dans le « quorum sensing » (Carre et al., 2002, Hastings . 2004, Swift. 2000)

- Transfert de matière génétique entre les bactéries :

Les variations génétiques par transfert de matériel génétique se résument en deux phénomènes : la transformation, et la conjugaison

La transformation

- **Définition** : C'est un transfert passif d'ADN d'une bactérie donatrice à une bactérie réceptrice (bactérie en état de compétence) lui permettant d'acquérir de nouveaux caractères génétiques stables et transmissibles. (Nicklin, 2000 ; Pelmont, 1995)

- **Caractères de la transformation** : La transformation naturelle s'observe chez un nombre limité d'espèces bactériennes Gram positif ou Gram négatif. Le transfert est <1 %, la fréquence de transfert est de l'ordre de 10^{-4} à 10^{-6} . Elle débute par un état de compétence, la bactérie réceptrice est ainsi prête à recevoir l'ADN qui se fixe, pénètre et finit par s'intégrer dans son génome. (Nicklin, 2000 ; Pelmont, 1995 ; Randall et al., 2004)

Chez les bactéries à Gram positif, à chaque stade de la transformation, il y a excrétion d'un activateur spécifique d'espèce qui se fixe à la surface de la bactérie. Il y a ensuite Synthèse d'une protéine fixatrice de l'ADN, d'une autolysine et une endonucléase.

L'ADN fixé est ensuite partiellement hydrolysé puis converti en un fragment monocaténaire. (Philippon ' 2004a ; Bordogna , 2003 ; Randall et al., 2004)

La fixation des ADN de multiples sources est possible, mais les recombinaisons génétiques ne se font que si les deux bactéries, donatrice et receptrice sont génétiquement très proches. Chez les bactéries à Gram négatif, l'état de compétence est aussi en relation avec la synthèse d'un activateur de paroi qui est excrété par la bactérie à la phase exponentielle de croissance (*H. influenzae*) ou à la phase stationnaire (*Acinetobacter*). (bordogna . 2003)

La conjugaison

Définition : Il s'agit toujours d'un transfert d'ADN, seulement ici, la cellule donatrice doit impérativement posséder un facteur sexuel (facteur F), ce dernier permet la synthèse de pili sexuels et donne au chromosome sa polarité (caractère male F+). Donc c'est un transfert dans un sens unique, orienté (cellule donatrice sexuelle) et progressif. (Nicklin, 2000 ; Pelmont, 1995 ; Randall et al., 2004)

Tableau 10: Description de la conjugaison (Nicklin, 2000)

CARACTERE DE CONJUGAISON	ELEMENT DE CONJUGAISON	DESCRIPTION
SPECIFICITE	-ADN chromosomique	-Le transfert se fait entre bactéries d'une même espèce, surtout chez les Gram- (<i>E.coli</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)
	-plasmides	-le transfert entre espèce confondues.
DIFFERENCIATION SEXUELLE	-bactérie donatrice F ⁺ → à bactérie receptrice F ⁻	F ⁺ caractère male, c'est le plasmide qui code pour la biosynthèse (pili sexuel), l'insertion dans le chromosome bactérien, et mobilisation vers la bactérie F ⁻ .
APPARIEMENT : CONTACT	-pili (2à3 /bactérie F ⁺)	-ils détectent les zones de contact et se fixent sur la cellule F ⁻ .
	-pont cytoplasmique (de 100 à 300 mμ)	-lieu du transfert chromosomique. Le pont est formé par la rétraction des pilis et le rapprochement des membranes cytoplasmiques des bactéries F ⁺ et F ⁻ .

<p>TRANSFERT DE L'ADN</p>	<p>-brun d'ADN</p> <p>-pont cytoplasmique, site répliqueur</p>	<p>-le transfert débute par un seul brun pour permettre la réstauration du génome de la bactérie F⁺.</p> <p>-le lieu de transfert est le pont cytoplasmique, met en jeu un site répliqueur spécifique</p>
----------------------------------	--	--

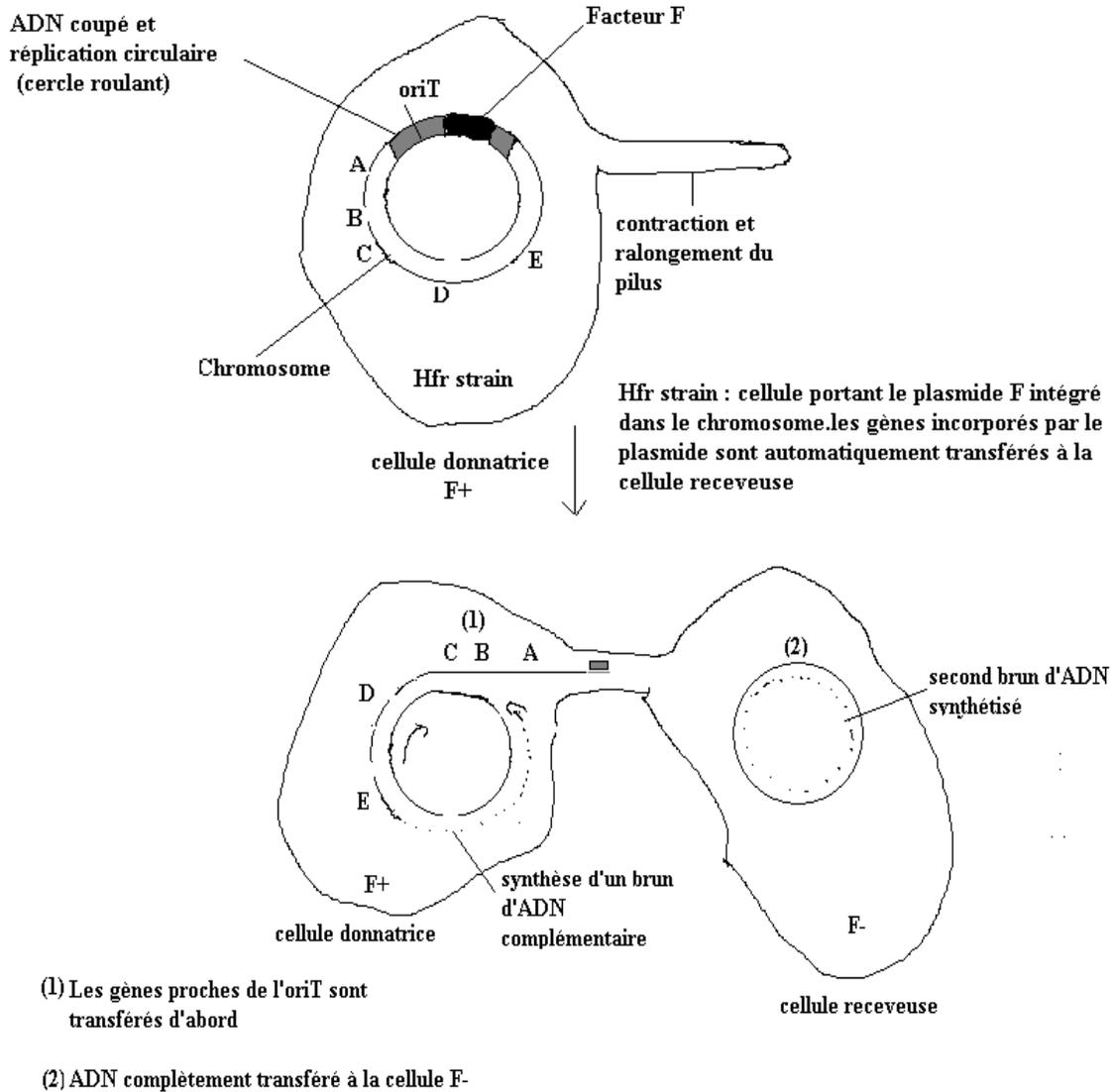


Figure10 : Transfert de matière génétique par mécanisme de conjugaison (Nicklin, 2000 ; Pelmont, 1995)

2. NATURE DES BACTERIES PROLIFERANT AU NIVEAU DU TRACTUS DIGESTIF

2.1 ORGANISATION

2.1.1 CARACTERISTIQUES

L'écosystème digestif contient des nombres considérables de bactéries phylogénétiquement et physiologiquement différents. Se sont des espèces individuelles, ou assemblés dans différent micro habitats et niches métaboliques, sur la muqueuse et dans la couche du mucus, aussi bien que dans la lumière intestinale. (Lybbey, 2000, Lian-Hui , 1993 ; Blaut, 2000)

2.1.2 EXAMEN AU MICROSCOPE ELECTRONIQUE

L'Examen de matière intestinale à la microscopie électronique montre que la plupart des bactéries sont attachées à des structures cellulaires, se sont les espèces prédominantes, elles sont phylogénétiquement semblable mais physiologiquement distinct des populations libres (non attachés).

Elles sont directement responsables de la dégradation des polymères insolubles complexes. De ce fait une compétition bactérienne se crée au sein de l'écosystème, elle est le résultat de communications métaboliques entre différentes populations bactériennes permettant ainsi d'éviter les surpopulations. A titre d'exemple la relation existante entre bactéries productrices de H₂, et bactéries consommatrices des H₂. (Lybbey, 2000 ; Gournier-Chateau, 1994)

2.2 CLASSIFICATION GENERALE

La répartition de la flore varie selon les segments du tube digestif (bourlioux. 2004). Chaque segment définit un biotope distinct, possédant une flore caractéristique, La flore digestive peut se trouver dans la lumière intestinale ou adhérer à la muqueuse digestive. La flore luminale dépend de la teneur du milieu en oxygène, des sécrétions du tube digestif, des nutriments disponibles et de la vitesse du transit. (Todar, 2004 ; Richard , 1982 ; Fuller , 2000)

La flore des muqueuses exige l'intégrité des entérocytes qui sont capables de recevoir les bactéries sur des sites spécifiques d'adhésion, et dépend de la vitesse de production de mucus, de la production d'anticorps (Ig) sécrétoires, et de l'extrusion de matériel cellulaire de la membrane. Fuller, 2000)

Tableau 11 : Minimum, maximum et optimum pH permettant la croissance de certain procaryotes. (Todar , 2004).

Organisme	pH Minimum	pH Optimum	pH Maximum
<i>Lactobacillus</i>	4.0-4.6	5.8-6.6	6.8
<i>Staphylococcus</i>	4.2	7.0-7.5	9.3
<i>Escherichia coli</i>	4.4	6.0-7.0	9.0
<i>Clostridium</i>	5.0-5.8	6.0-7.6	8.5-9.0
<i>Pseudomonas</i>	5.6	6.6-7.0	8.0

Pour la majorité des animaux, la microflore digestive est divisée en trois groupes :

2.2.1 LA FLORE DOMINANTE

C'est la microflore résidente, autochtone ou indigène. Représente 90% de la flore totale, composée principalement de Bifidobacterium, Lactobacillus et bactéroïdes. (Richard et al., 1989 ; Gournier-Château , 1994)

2.2.2 LA FLORE SOUS DOMINANTE

Représente (1%) de la flore totale, comprend les *Echérichia coli*, les Enterococcus et les streptococcus. C'est la flore surajoutée, acquise par l'alimentation, l'environnement, le mode de vie ; c'est la microflore intermédiaire, de protection et de tolérance.

Cette microflore doit s'adapter à celle qui l'a précédé, la maîtresse des lieux (microflore résidente). Elle change avec le changement de son environnement (alimentation) et en renouvellement permanent, car elle est plus ou moins fixée sur les villosités intestinales et desquame avec les cellules épithéliales. L'acceptation par la microflore résidente de cette flore intermédiaire entraîne

« L'effet de barrière ». (Richard et al., 1989 ; Gournier-Chateau , 1994)

2.2.3 LA FLORE RESIDUELLE

Inférieure à 0,01% , comportant des Protéus, des Clostridium, des Staphylococcus, des pseudomonas, des levures appartenant à l'espèce Candida, des champignons ainsi que des bactéries à pouvoir pathogène potentiel. (Gournier-Chateau , 1994)

La composition de la flore intestinale résidente peut être modifiée par l'ingestion de microorganismes qui transitent dans le tractus digestif, sans trouver de niche écologique pour se développer.

Ces microorganismes constituent la flore allochtone : transitoire, de passage, ou étrangère. Certaines souches de la flore allochtone sont appelées 'probiotiques' en raison de leur effet potentiellement bénéfique sur la santé. (Richard et al., 1989)

En général, de nombreuses souches bactériennes de la flore intestinales sont de nature plus ou moins putréfiant ou pathogènes ; elles sont appelées "bactéries nuisibles" et peuvent former des substances nuisibles pour l'hôte, en particulier certaines substances putréfiant telles que l'ammoniac, le sulfure d'hydrogène, des amines, des phénols, des indoles et des Acides biliaires secondaires. Ces substances peuvent attaquer directement l'intestin et également être partiellement absorbées pour exercer potentiellement un effet pathogène. Certaines bactéries telles que les bactéries lactiques ne produisent pas de substances putréfiantes et sont appelées "bactéries bénéfiques" (Anonyme 4, 2004)

2.3 CLASSIFICATION CHEZ LES OISEAUX

Le tube digestif des volailles bénéficie de la présence d'une large population de bactéries et champignons. Chez le poulet, plus de 200 types métaboliques ont été classés dans 29 genres bactériens différents, sachant que seulement 25% des souches seraient identifiées. Ainsi, le nombre total de cellules bactériennes est plus important que le nombre de cellules eucaryotes constituant l'organisme de l'hôte. (Fuller, 2000, Gournier-Château, 1994)

2.3.1 LES PRICIPALES BACTERIES DU TUBE DIGESTIF

- *La flore dominante*

Les micro-organismes dominants dans la flore intestinale, et présents tout le long du tractus digestif sont les Lactobacillus : Lb. Salivarius, Lb. Acidophilus, et Lb. Fermemtum. (Fuller , 2000, Gournier-Château , 1994)

- *La flore sous dominante*

Est représentée par les souches d'Enterococcus : Ec. Faecalis subp. Liquefaciens, Ec. Faecalis subp. Zymogenes, Ec. Faecium, Ec. Avium et Ec. Gallinarum. (Gournier-Château , 1994)

Tableau 12 : Nombre de bactéries viables (log₁₀ / g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet (d'après Smith, 1965 ; cité par Malet, 2001, Gournier-Château et al., 1994 ; Fuller, 2000)

Log 10	jabot	gésier	duodénum	iléon	caeca
lactobacilles	8,7	7,3	8,0	8,6	8,7
entérocoques	4,0	3,7	4,0	4,2	6,7
coliformes	1,7	-	2,0	2,7	5,6
levures	2,7	-	1,7	-	2,0
clostridies	-	-	(-)	(-)	9,0
anaérobies obligatoires non sporulant	-	-	-	-	10,0
Streptocoque anaérobies	-	-	-	-	10,0
Anaérobies obligatoires non sporulant	-	-	-	-	10,0

- : log < 1 ; (-) : pas toujours présent

2.3.2 MODE DE COLONISATION

La colonisation du tube digestif débute dans le caecum, d'où les Enterococcus et les entérobactéries vont envahir la totalité du tractus digestif vingt-quatre heures après la naissance. Trois jours après leur nombre diminue (sauf dans le caecum) au profit des Lactobacillus qui deviennent largement majoritaires.) L'installation de la flore normale dans le tractus digestif demande seulement deux semaines, alors qu'au niveau du caecum, elle demande plus de temps. (Gournier-Château et al., 1994), dans des publications des auteurs rapportent qu'il faut quatre à six semaines pour que la flore des caeca se stabilise. (Gournier-Château et al., 1994 ; Fuller, 2000)

2.3.3 VARIATION DU FACIES MICROBIEN EN FONCTION DE LA LOCALISATION AU NIVEAU DU TUBE DIGESTIF

- *Le jabot*

Le Ph acide du jabot (de l'ordre de 4 à 5) est dû à la présence de grandes quantités d'acide organiques, principalement l'acide lactique et l'acide acétique qui sont produits par les Lactobacillus, flore dominante dans cette partie du tube digestif. Cette acidité empêche le développement des microorganismes non acidotolérants tels que les Salmonella, les Eschérichia coli, la présence des E. coli est maintenue par l'ingestion quotidienne de fèces, (Gournier-Château, 1994). Le Dr Conner de l'université d'Alabama, souligne que « Les volailles stressées ont tendance à manger plus les fientes ce qui contribue à l'implantation des salmonelles » (Duchatel, 2002)

- *Le gésier*

Dans le gésier le pH est encore plus bas que dans le jabot (de l'ordre de 1 à 2) donc très acide ce qui empêche le développement d'un grand nombre de bactéries. (Gournier-Château et al., 1994 ; Duchatel, 2002)

- *Le duodénum*

Dans le duodénum la présence des microorganismes est faible (moins de 10^8 microorganismes/g du contenu duodéнал), ceci n'est pas dû à l'acidité du milieu mais à la forte pression en oxygène et au transit important de nutriments nécessaires à la survie de ces bactéries, Au niveau de ce segment du tube digestif, il y a une forte concentration en enzymes et en composés antimicrobiens tels que les sels biliaires qui limitent la croissance bactérienne. On retrouve principalement des lactobacilles et des souches d'Enterococcus hirae et des Clostridium perfringens (Gournier-Château, 1994, Fuller, 2000)

- *Jejunum et l'ilion*

À partir de là, l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne grâce à la diminution ; de la pression d'oxygène, de la concentration en enzymes et sels biliaires (réabsorption et dégradation en partie par la microflore). Mais et par manque de substrats la croissance bactérienne devient limitée dans le cas d'ingestion d'aliments facilement digestibles. (Duchatel, 2002 ; Fuller, 2000). Dans ces deux segments, se développent surtout des bactéries

aéro-anaérobies facultatives : E.coli, Lactobacillus (Lb. Acidophilus et Lb. Reuteri), Enterococcus. (Gournier-Château et al., 1994)

- ***Le caecum***

C'est un organe très riche en microorganismes complexes (10^{11} /g du contenu) enfouie dans la couche de mucus et attachée à l'épithélium, ce microbisme important est du au fait que le contenu de cet organe est rarement renouvelé (1 à 2 fois/jour). (Duchatel, 2002 ; Fuller , 2000, Gournier-Château et al., 1994)

La flore dominante à ce niveau est représentée par les anaérobies stricts : les peptostreptococcus (30%), les bactéroïdes (20%), Eubacterium (16%), Clostridium (10%), et les bifidobacterium (10%). Sont fréquemment présents mais en nombre restreints les bactéries anaérobies facultatives : les E. coli, Citobacter, Salmonella, Protéus et Klebsiella.

Les microorganismes au niveau du caecum jouent un rôle nutritionnel non négligeable ; en effet il semblerait que le caecum soit le siège : (Gournier-Château, 1994, Souilem et al., 2002, Leeson S and A.K. Zubair, 2004, Degolier et al., 2003)

- d'une dégradation de la cellulose ;
- d'une activité protéolytique bactérienne ;
- d'une synthèse de vitamines par les microorganismes intestinaux ;
- d'une absorption d'azote non protéique ;
- d'absorption de l'eau.

Le reflux de l'urine dans le caecum (particularité anatomo-physiologique chez les oiseaux) permet l'utilisation de l'acide urique (représente 1% de l'urine) par un grand nombre de souches bactériennes (10^9 /g du contenu caecal). Actuellement ces souches sont purifiées et caractérisées, elles constituent après six semaines suivant l'éclosion la moitié de la flore Caecale. Les bactéries à activité uréolytique appartiennent à des espèces de bacilles Gram⁻, une espèce de coccobacilles Gram⁻, plusieurs bacilles non sporulés Gram⁺, et deux espèces de coccobacilles Gram⁺. L'activité uréolytique justifie le Ph élevé du caecum, et la présence d'ammoniaque et d'urée. (Gournier-Château et al., 1994 ; Cunningham , 1987 ; Rousset . 2000).

3. ASPECT NUTRITIONNEL ET METABOLISME

3.1 ASPECT NUTRITIONNEL

3.1.1 LES ELEMENTS NUTRITIFS POUR LES BACTERIES

Une bactérie exige des éléments nutritifs énergétiques. Quels sont les éléments nutritifs disponibles au niveau de l'intestin ? Se sont tous les éléments de la nourriture non absorbés par l'hôte (fibres et sucres indigestes) des matières provenant de l'hôte (mucus et cellules mortes) et métabolites issus de la digestion microbienne des hydrates de carbone. Tous ces éléments sont disponibles dans la partie terminale de l'intestin à savoir : caecum, colon et rectum. (Anonyme 6, 2004 ; Gournier-Chateau , 1994)

Tableau 13 : Les substrats et enzymes entrant dans digestion chez la volaille. (Tiré du tableau 1 : carbohydrate digestion in poultry, DR steve leeson (Leeson and Zubair, 2004)

Région de l'intestin	Enzyme ou sécrétion	substrat	Produit final	pH
duodénum	amylase	Dextrine	Maltose- Glucose	6 à 8
Intestin grêle	Maltase- Isomaltase Sucrase lactase	Maltose Sucrose lactose	Glucose –glucose Glucose-fructose Glucose galactose	5,8 à 6,6
Caecum	Fermentation microbienne	Cellulose, polysaccharides, sucres,	acides volatiles à chaîne courte, vitamine K et B.	5,7 à 6,9

3.1.2 LA DIGESTION ET ABSORPTION DES NUTRIMENTS

La microflore intestinale constitue un potentiel enzymatique qui joue un rôle important dans la digestion et l'absorption des nutriments ; exemple de la digestion de cellulose qui se fait en présence d'une enzyme : la *cellulase*, or cette dernière est absente de la plupart des intestins de vertébrés, et se ne sont que les micro-organismes présents dans le tractus digestif qui assurent une digestion symbiotique de la cellulose. (Todar, 2004 ; Souilem , 2002)

Les substrats issus d'aliments peu digestibles subissent une fermentation bactérienne plus importante que les aliments hautement digestibles. Les bactéries se trouvant dans la lumière intestinale utilisent les nutriments au même temps que la cellule hôte, d'autres encore possèdent un capital enzymatique plus riche que celui de l'hôte, ces bactéries peuvent à leurs tour libérer

des nutriments absorbables par l'hôte. . Ainsi, la suppression d'antibiotiques peut entraîner une augmentation de la digestibilité de la matière sèche. (Raharjo et Farrell, 1984, cité par Malet, 2001, Fuller, 2000) ducluzeau et raibaud ont dressé un petit tableau résumant l'action de la microflore sur l'animal hôte.

Tableau 14 : Actions de la flore (1) anaérobie et anaérobie facultative du tube digestif (Lybbey , 2004 ; Loyd, 2002 ; Boloh et Ducluzeau, 2004)

action	rôle
Modification qualitative du contenu digestif (1), (2)	Physique (pH, potentiel d'oxydoréduction) et biochimique (métabolites bactériens).
Modification de l'anatomie du tube digestif (1)	Volume des divers compartiments, structure de la paroi intestinale, surface absorbante de la muqueuse intestinale.
Modification de la physiologie digestive (1), (2)	Transit, renouvellement de l'épithélium intestinal, absorption des lipides, glucides, azote, eau minéraux.
Modification du système immunitaire intestinal (1), (2)	Accroissement du nombre de plasmocytes, à IgA et de la taille des plaques de Peyer.
Effets de barrière vis-à-vis de souches bactériennes exogènes (1), (2)	Elimination drastique ou partielle d'inoculum bactériens variés.
Modification du système immunitaire intestinal (1), (2)	Accroissement du nombre de plasmocytes, à IgA et de la taille des plaques de Peyer.

3.2 METABOLISME

3.2.1 PROTEINES ET ACIDES AMINES

Les bactéries modifient les protéines et les acides aminés. Le tryptophane est transformé en composés indoles, la glycine, en ammoniacque, et la méthionine, en hydrogène sulfuré. L'urée est transformée en ammoniacque, La bilirubine est métabolisée en urobilinogène; les sels biliaries peuvent être scindés en enlevant la glycine et la taurine, et subir une dé hydroxylation, l'acide cholique étant transformé en acide désoxycholique et l'acide chénodésoxycholique, en acide litho cholique. Cette action de séparation et de dés hydroxylation rend les acides biliaries plus insolubles et moins capables de former des micelles. La dégradation des polysaccharides

complexes (xylane, glucane, pectines, mucines, mucopolysaccharides, glycoprotéines) se fait principalement au niveau du colon en présence de bactéroïdes. Ces derniers, ainsi que les Entérobacter aérogènes, et les Eschérichia coli, possèdent une activité β -glucuronidase qui permet l'hydrolyse des β -glucuronides et la libération de substance à pouvoir carcinogène tel que les aglycones. (Gournier-Chateau , 1994)

3.2.2 VITAMINES

Les bactéries peuvent aussi modifier la synthèse et le métabolisme des vitamines. La vitamine B₁₂ peut être liée et ainsi ne plus être absorbable, Exemple, Les bactéries anaérobies facultatives (E.coli, E.aerogenes) sont capables de synthétiser in vitro un large éventail de vitamines (biotine, riboflavine (B2), acide pantothénique (B5), pyridoxine et vitamine (K) ainsi que la cyanocobalamine (B12) et l'acide folique (B9).

En général ces vitamines sont la base de nutrition des bactéries, sauf l'acide folique qui est généreusement utilisé par l'animal, ce pendant dans certains cas ces vitamines suffisent à couvrir les besoins de l'hôte. (Thomson et al., .2004 ; Gournier-Chateau , 1994 ; Todar, 2004)

4. PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS

4.1 PRINCIPE

Une des fonctions essentielles de la microflore du côlon est sa capacité de résister à la colonisation par des bactéries exogènes ; pathogène ou non pathogènes. Les mécanismes de défense agissent séparément séquentiellement ou ensemble.il sont résumés dans trois éléments :

4.1.1 COMPETITION BACTERIENNE

- Les bactéries de la flore et les bactéries étrangères sont en compétition pour le même substrat et les sites d'attachement épithéliaux, les bactéries qui s'imposent arrivent à inhiber l'adhérence des pathogènes aux sites récepteurs, soit par encombrement stérique, soit par blocage spécifique du récepteur. De plus, les bactéries bénéfiques peuvent se nourrir d'un aliment, présent en quantité limitée dans l'intestin et qui est nécessaire à la croissance d'un pathogène. (Da n o n e n u t r i t o p i c s , 2 0 0 2, Margie et al., 2004)

4.1.2 PRODUCTION D'UN ENVIRONNEMENT RESTRICTIF

Le métabolisme de la flore normale est en faveur d'un environnement physiologique qui inhibe les concurrents potentiels, soit par la production d'acides gras volatils, qui conduit à une modification locale de la concentration en ions hydrogène (pH) ou la production de sulfure d'hydrogène ou la modification du potentiel d'oxydoréduction, soit par production de substances antibiotiques telle que bactériocines. (Anonyme 4., 2004, Gournier-Chateau , 1994)

4.1.3 STIMULATION DU SYSTEME IMMUNITAIRE

- *Description du système immunitaire intestinal*

L'immunité intestinale est activé au niveau des plaques de Peyer, elle est assuré par les lymphocytes intra épithéliaux et lymphocytes des follicules lymphoïdes, comportant une région centrale , les lymphocytes B et une région latérale de lymphocytes T. Au-dessus de ces structures se trouvent les cellules M, qui sont spécialisées dans le transport de particules vers le follicule. Lorsqu'un lymphocyte est activé par une cellule dendritique présentant un antigène, il quitte la muqueuse dans la lymphe et passe dans la circulation sanguine par le canal thoracique. Ce lymphocyte activé colonise ensuite la même région de la muqueuse ou d'autres sites actifs de la muqueuse.

Les lymphocytes T sont classés selon leur fonction en deux phénotypes : CD4+ (assistant ou inducteur) et CD8+ (antiparasite ou cytotoxique). La plupart des cellules T intra épithéliales ont le phénotype CD8+; cependant, les cellules de la lamina pro pria ont un phénotype CD4+.

Les lymphocytes B (cellules de mémoire et cellules du plasma) elles (70–90% des cellules) Produisent les immunoglobulines de type A. Immunoglobulines A sont sécrétées dans la lumière intestinale où ils résistent à la protéolyse par les enzymes digestives et jouent un rôle défensif important en bloquant des pathogènes potentiels. La fonction de médiateur assurée par les anticorps IgA est appelée l'exclusion immunisée. (Fuller., 2000, Mujeeb, 2004)

- *Stimulation du système immunitaire par la flore intestinale*

La flore intestinale déclenche une réponse immunitaire spécifique systémique et locale, ensuite elle intervient dans la régulation de la réponse immunitaire en influant le nombre et la distribution des populations cellulaires du système immunitaire intestinal. (Fuller, 2000, Lybbey, 2000)

La flore digestive est responsable de la migration et de la maturation des cellules lymphoïdes précurseurs présentes dans les plaques de Peyer.

Ainsi, elle agit sur la maturation des plasmocytes producteurs d'IgA sécrétoires dont la fonction principale est d'empêcher la fixation des pathogènes sur la muqueuse intestinale. (Fuller, 2000, Lybbey, 2000)

Cette prolifération de ces cellules plasmiques est encore stimulée par la présence de lipopolysaccharides des bactéries à Gram négatif (*E. coli*, *Bacteroïde*). Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique en activant la fonction des macrophages (phagocytose, synthèse de cytokines). La production de cytokines pro et anti-inflammatoire par les lymphocytes intra épithéliaux régule la réponse inflammatoire pour qu'elle soit fonctionnelle sans être excessive. (Fuller, 2000). Ce pendant un déséquilibre de la flore entraîne une activité néfaste des cytokines, qui peuvent modifier le métabolisme de l'animal et entraîner une augmentation du catabolisme protéique et une réduction de la masse musculaire. Les acides aminés des muscles et de l'alimentation sont alors orientés vers la synthèse protéique et la gluconéogenèse du foie. Les cytokines entraînent aussi une hyperlipidémie et affecte le métabolisme minéral. (Degolier et al., 2003 ; Thomson et al., 2004)

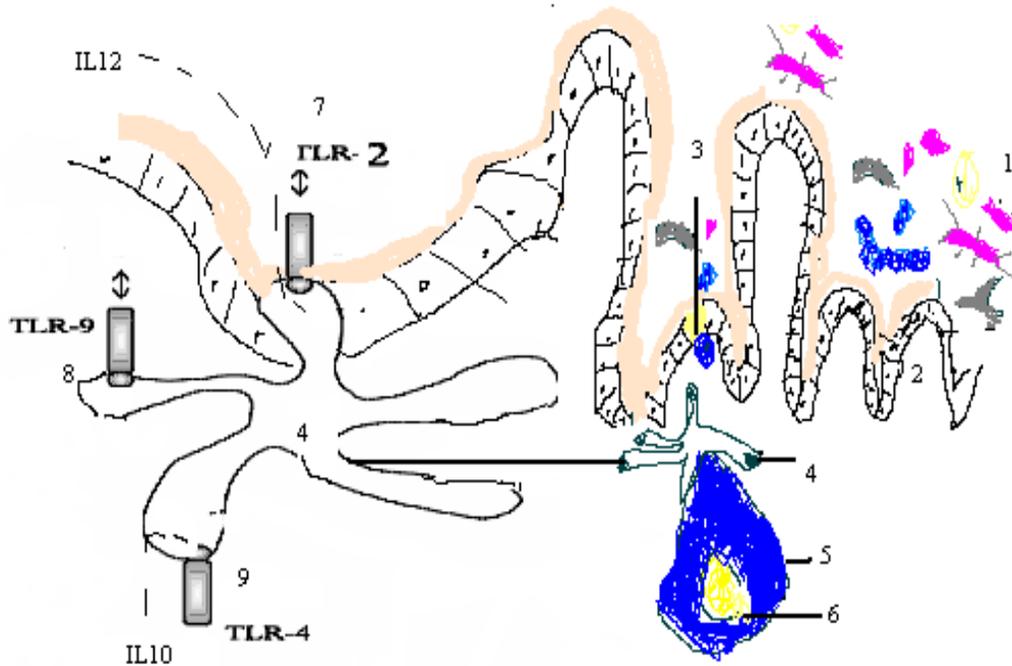
- ***Mécanismes d'action de la flore intestinale***

Les données de la littérature permettent de définir deux principaux mécanismes :

- o La stimulation directe des cellules immunitaires via des interactions cellules :

Il s'agit des récepteurs situés sur les cellules eucaryotes, les TLRs (Toll Like Receptors) qui reconnaissent des motifs structuraux invariants d'origine bactérienne, appelés PAMPs (Pathogen Associated Molecular Patterns). Les motifs invariants sont représentés par lipopolysaccharides (bactéries à Gram-négatif), les peptidoglycanes et les acides lipoteichoïques (bactéries à Gram-positif), et les motifs CpG de l'ADN.

La dégradation des antigènes alimentaires et la libération de composés aux propriétés immunes modifiées. (Thomson et al., 2004 ; anonyme 7, 2004 ; Collignon, 2000)



- 1 : microflore intestinale
- 2 : muqueuse intestinale
- 3 : plaques de payer contenant le follicule lymphoïde
- 4 : cellule dendritique, migrante transportant le follicule lymphoïde
- 5 : lymphocyte T
- 6 : lymphocyte B
- 7 : TLR reconnaissant peptidoglycane des Gram+ (TLR : Tulle Mike Recepter)
- 8 : // // (ADN bactérien)
- 9 : // // lypopolysacharides (Gram-)
- Acides lypothécoique (Gram+)

Figure 11: Stimulation du système immunitaire par la microflore intestinale (Gottrand, 2003 ; Boloh ; Ducluzeau Robert, 2004)

4.2 EFFET BARRIERE OU LA PROTOCOOPERATION

4.2.1 EFFET BARRIERE DES BACTERIES

Dés l'installation d'un état d'équilibre, (Gournier-Château, 1994) et avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif (Fuller, 2000), la microflore intestinale forme une ligne de défense contre les microorganismes quotidiennement introduits par l'alimentation et qui ont échappé au transit du flux gastro-intestinal. Les interactions microbiennes sont à la base des mécanismes de défenses nommés ; résistance à la colonisation, exclusion compétitive, ou effet barrière. (Gournier-Chateau, 1994)

Le docteur Sergi Rollan définit « l'effet de barrière » par l'impossibilité pour la flore de passage de s'établir d'une part et d'autre part la protection contre les infections des germes exogènes (voir paragraphe *Stimulation du système immunitaire par la flore intestinale*) Il conclut dans sa définition que chaque étape de la vie a donc son effet barrière qui évolue avec le mode d'alimentation. (Rollan, 1997)

En général, l'exclusion compétitive se fait grâce à l'association de plusieurs souches de bactéries individuellement inactives (Gournier-Château, 1994 ; Lian-Hui, 1993) Les anaérobies facultative utilisent l'oxygène et créent ainsi un environnement réduit, idéal pour les anaérobies. Les Produits métaboliques de bactéries anaérobies (et facultatives) sont des acides gras de la chaîne courte telle que acide acétique, propionique et acide butyrique qui sont responsables de la baisse du pH. (Richard et al., 1982)

Les Bactériocines sont des exemples de substances antibiotiques qui sont produites par quelques espèces bactériennes. *E. coli* produit une substance appelée colicine qui prévient la croissance d'autres espèces et donc permet l'autorégulation de sa propre population. La disparition ou la diminution des lactobacilles au niveau digestif entraîne une prolifération de la population colibacillaire. (Ergun, 2003 ; Hambert, 2000)

Un autre élément, à prendre en considération dans la protection contre les germes exogènes est le système de séquestration du fer. En effet les bactéries non virulentes ne sécrètent pas des systèmes de captation du fer comme pour les bactéries virulentes (entérochéline ou aérobactine), lorsqu'elles pénètrent dans l'organisme subissent une carence relative en fer car leurs systèmes de transports (transferrine, lactoferrine) sont moins avides en fer (Fe^{3+}) que les systèmes de l'organisme de l'hôte ce qui réduit leur prolifération.

Le spectre d'activité contre un germe pathogène reste relativement étroit. (Gournier-Château, 1994). Exemple les lactobacilles excluent les coliformes chez des animaux gnotobiotiques. Cependant, leur action est beaucoup moins efficace chez des poulets conventionnels, (présence d'autres microorganismes en compétition) (Watkins et Kratzer, 1983, cité par Malet, 2001, Fuller., 2000)

Les sites principaux de résistance à la colonisation sont le jabot, premier lieu d'invasion microbienne, et le caecum qui est le premier site de colonisation pour de nombreux germes pathogènes, incluant *Salmonella* et les *Campylobacter*. la propriété qu'ont les lactobacilles à réduire l' O_2 atmosphérique pour la production H_2O_2 et la faible concentration de l' O_2 dans les parties terminales de l'intestin, expliquerait largement l'absence de l'effet antagoniste vis-à-vis des salmonelles au niveau des caecum. (Gournier-Château, 1994 ; Fuller, 2000)

- Lorsque l'effet barrière se manifeste avant l'entrée du germe pathogène, il est dit préventif. Il est dit curatif, et drastique ou barrière violente (da n o n e n u t r i t o p i c s . 2 0 0 2) lorsqu'il agit après la pénétration du germe qu'il élimine totalement. . (Gournier-Château, 1994). Par contre il est dit permissif, s'il arrive à réprimer le développement du germe en le maintenant a un niveau de population inférieure à celui qu'il pourrait atteindre en l'absence de toute défense. (Gournier-Château, 1994).

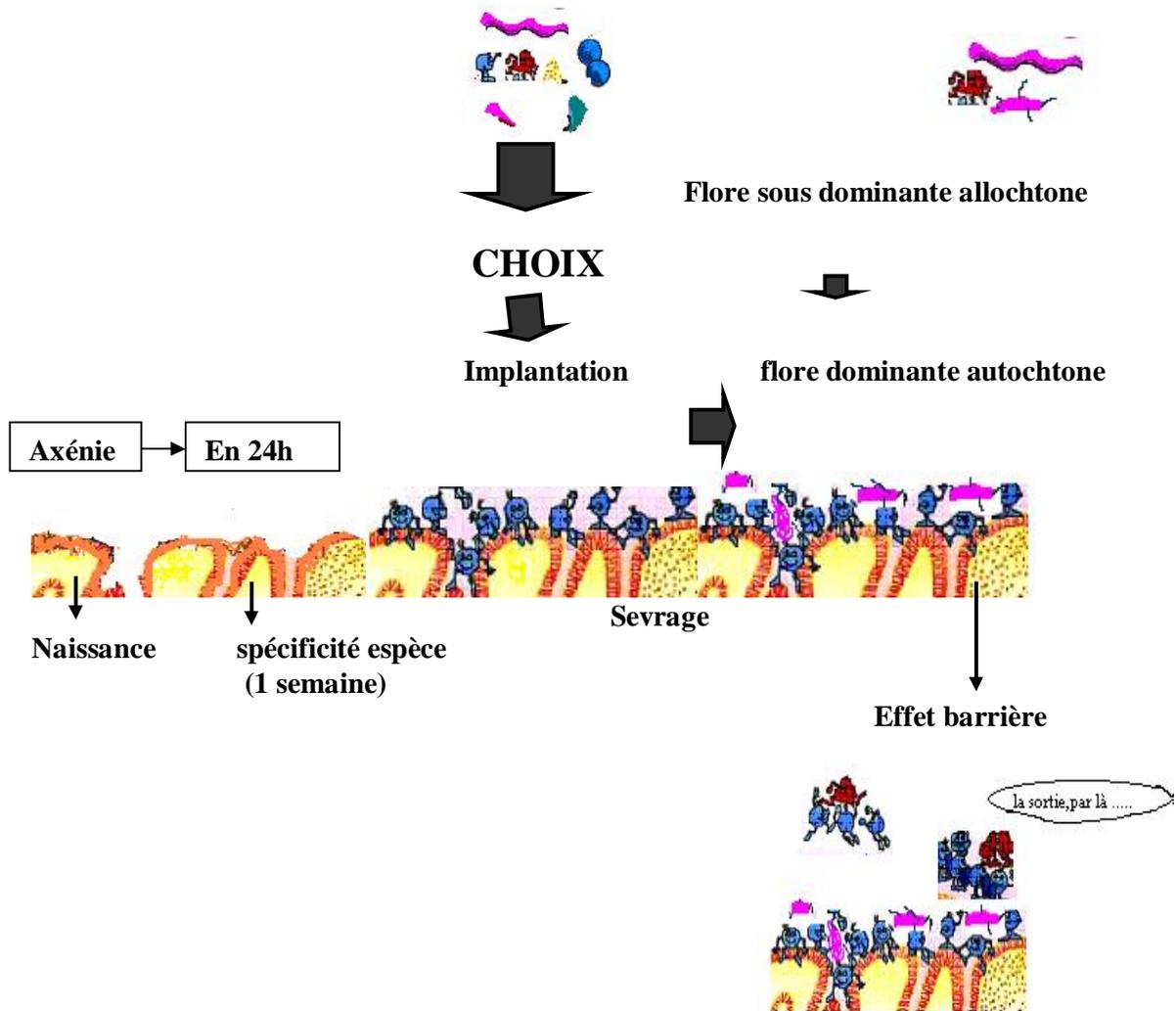


Figure 12 : Développement de la flore digestif (Richard , 1982 ; Anonyme 2, 2002)

4.2.2. EFFET BARRIERE DU MUCUS

- *Composition du mucus*

Le mucus est composé de mucines, des glycoprotéines qui forment un gel, un véritable piège pour les bactéries. Les polysaccharides des mucines sont constitués d'hydrates de carbone : galactose, fructose, N-acetylglucosamine, N-acetylgalactosamine, et acides sialiques, ils sont en contact direct avec les bactéries et actuellement leur rôle dans la reconnaissance de cellule-à-cellule est rendu certain. (Anonyme 5, 2004)

- *Rôle protecteur du mucus*

○ **Effet barrière :** La couche du mucus riche en radicaux sialates et sulfates électronégatifs, constitue une barrière anionique à la pénétration des germes. Il est (mucus) également riche en lysozyme doué d'une faible activité antibactérienne. (anonyme 5. 2004) De plus, une surface hydrophobe forte de la couche du mucus empêche l'afflux de toxines solubles dans l'eau dans l'épithélium (chartier 1998). L'hydrophobicité est importante dans la partie distale de l'intestin elle est beaucoup moins dans le reste tractus intestinal. (Anonyme 5, 2004 ; Margie et al., 2004)

○ **Inhibition de l'adhésion :** Le mucus constitue aussi un inhibiteur compétitif de l'adhésion des bactéries aux cellules épithéliales, car il contient des fractions de carbohydrates dont la structure est analogue à celle des récepteurs glycoprotéiniques spécifiques de la surface microvillositaire sur lesquelles se lient certaines bactéries (Anonyme 5, 2004)

- *L'usage bactérien de mucus :*

○ **le mucus, un substrat idéal pour les bactéries :** Le mucus gastro-intestinal est un substrat pour les protéases et glycosidases bactériens; 25% de peptides des mucines poursuivent l'action de pepsine.

Les acides gras volatils et sulfates diffèrent cette protéolyse. Après dépolymérisation, le mucus devient résistant à la dégradation protéolytique. Les glycosidases bactériens permettent l'action. Malgré le faible pourcentage que ces bactéries représentent dans la flore totale (1%), elles jouent un rôle dans la nutrition d'autres bactéries résidentes. Tout ceci a l'avantage de créer une rivalité au sein de la communauté microbienne digestive, ce qui nous permet de dire que les bactéries à activité glycosidases sont capables indirectement d'équilibrer l'écosystème intestinal. (Anonyme 5, 2004, Randall, 2004, Gournier-Chateau , 1994, Collignon, 2000).

- **Intéraction mucus bactérie :** Le mucus et la mucine peuvent en se liant à la bactérie, modifier ses propriétés de surface et empêcher son adhésion. Par exemple, *Y. enterocolitica* porte un plasmide de virulence qui code pour l'expression de l'hydrophobicité augmentant ainsi sa capacité de liaison à une matrice hydrophobe comme le polystyrène. La pré incubation de mucus intestinal brut ou de mucine purifiée rend les bactéries plus hydrophiles et réduit de manière significative leur liaison au polystyrène, ce qui suggère que le mucus et la mucine peuvent masquer les adhésines hydrophobes à la surface des bactéries, il à été conclu donc que la réduction du caractère hydrophobe par le mucus pouvait protéger les cellules hôtes contre l'adhésion bactérienne. (Gournier-Chateau , 1994, Collignon, 2000)

Dans Des ouvrages, il à été rapporté que la microflore intestinale pourrait modifier le profil glucidique cellulaire de manière à favoriser la colonisation de bactéries bénéfiques spécifiques, (Mallet^b Serge 2001, Thomson A.B.R. et al.2004) leur conclusion est que le profil des glucides et des mucines présents sur la surface des cellules de l'hôte est un facteur essentiel dans la sensibilité aux infections et colonisations microbiennes (Randall .K 2004, Gournier-Château, 1994 ; D a n o n e N u t r i t o p i c s , 2 0 0 2).

4.2.3 RUPTURE DE L'EFFET BARRIERE

- *Sélection de résistance aux antibiotiques*

Des auteurs affirment que toute thérapeutique antimicrobienne est génératrice d'un effet de sélection des résistances ; soit par sélection directe de la résistance à l'antibiotique utilisé, soit par « co-sélection » de la résistance à d'autres substances non utilisées.

Cette sélection croisée se traduit par la présence permanente de bactéries porteuses de multi résistances Plasmidiques. Ainsi l'incidence des bactéries résistantes à l'antibiotique utilisé s'accroît, de même que pour les autres résistances portées par le même plasmide ou par d'autres plasmides dans la même souche, on parle alors de destruction des barrières microbiologiques et forte chance de dissémination des plasmides et par conséquent leur introduction dans un écosystème qui au paravent, leur était complètement inconnu. En d'autres termes, l'administration d'un traitement antibiotique sélectionne les bactéries résistantes dont le nombre augmente considérablement. Une bactérie potentiellement pathogène sélectionnée, peut dans le cas de diminution de défenses de l'organisme causer systématiquement des infections graves. (Richard, 1982, Bordogna, 2003)

- **Effet bactéricide et/ou bactériostatique des antibiotiques**

Dans des articles publiés il a été rapporté l'effet bactéricide et/ou bactériostatique des antibiotiques déséquilibraient la flore intestinale ce qui déclenchait une diarrhée suite à l'émergence de souches pathogènes dans l'intestin. (Anadon et al., 1993 ; Bordogna, 2003)

Dans certaines études, des animaux ont été soignés aux antibiotiques pour les protéger des pathogènes. L'antibiotique utilisé est la streptomycine qui à pour effet de réduire la flore normale .ensuite les animaux étés infectés avec Salmonella streptomycine résistante. Normalement, approximativement une dose de 10⁶ organismes aurait pu donner une infection gastro-intestinale, mais dans animaux traités à la streptomycine dont la flore est changée, sont devenus sensible car moins que de 10 organismes ont suffit pour causer la maladie infectieuse. (Davis, 2004)

- **Restauration de l'équilibre de la flore intestinale :**

Il est intéressant à noter que les antibiotiques à spectre large n'affectent pas généralement les bactéries anaérobies. (Lybbey, 2000), de même qu'il est difficile d'éliminer totalement cette flore avec une antibiothérapie massive, une flore normale est restauré avec le nettoyage par un antibiotique à spectre large La restauration de flore normale résulte en un recrutement rapide de lymphocytes. (Davis., 2004, Todar, 2002)

Tableau 15 : Effets indésirables des antibiotiques sur la flore digestive. (Richard, 1982)

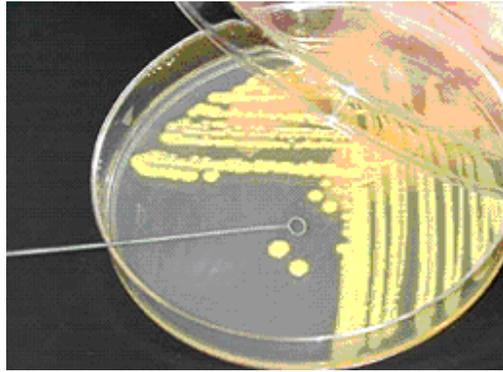
PENNICILLINE en peros	Réduction	Augmentation	Autres effets
	anaérobies	protéus	E. coli
AMPICILLINE peros et parentérale	Bifidobactéries Streptocoques Clostridium, E. coli	Enterobacters Klebsiella, Citrobacter	Nouveau sérotype d'E. coli
STREPTOMYCINE	E. coli Streptocoques Bifidus	E. coli Streptocoques Bifidus à résistance élevée	
COLYMICINE	-	-	-
GENTAMYCINE En peros	Flore aérobie		

TETRACYCLINE	anaérobie	Flore résistante (Klebsiella, protéus, Enterobacter, Pseudomonas, Candida)	Nouveaux sérotypes E. coli Entérocoques
---------------------	-----------	--	---

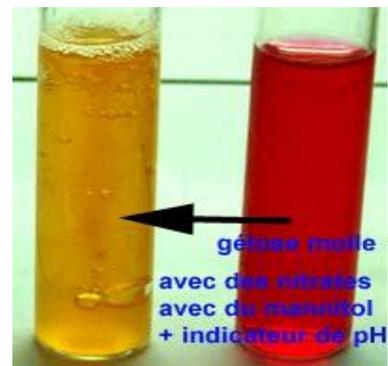
Y. RICHARD°, J.F. GUILLOT°, J.P LAFONT°, E. CHASLUS-DANCLA°

Tableau 16 : Les bactéries impliquées dans le déséquilibre intestinal. (Anadon et al., 1993)

bactéries	espèces	propriété
saprophytes	E.coli (aérobie non pathogène) lactobacille Bifidobacterie	Se sont les bactéries résidentes, responsables de la santé optimale de l'intestin
pathogènes	Aeromonas Campylobacter Salmonella Shigella Aureus du staphylocoque Vibrio Yersinia	Modifications dans la composition la flore intestinale accompagne souvent la maladie diarrhéique aiguë
Impliqués dans les pathologies auto-immunes	Klebsiella Proteus Bacilles pyocyaniques Citrobacter	bactéries qui ne causent pas des troubles aigus dans l'IG, mais impliqués dans l'étiologie de plusieurs problèmes chroniques ou systémiques
Marqueurs d'un déséquilibre intestinal	Enterobacter Streptocoques <i>E. coli</i> hémolytique Hafnia <i>E. coli</i> mucoïde	des organismes qui sont caractéristiques "déséquilibre de la flore intestinale »
Indice Gram	Gram de la référence: 70-80% Gram-; 30-20% Gram +	le pourcentage de Gram- contre le pourcentage de Gram+ est un indicateur de l'équilibre de la flore intestinale.
Indice mycologique	Les espèces communes : C. albicans, C., tropicalis, Rhodotorula, et Geotrichum	référence: 2+ à 4+ est considéré anormal



ETUDE EXPERIMENTALE



MATERIELS
ET
METHODES

1. LES ANIMAUX

1.1 PROVENANCE DES ANIMAUX

Le lieu des prélèvements et analyses est le laboratoire régional vétérinaire de Constantine (LVRC), ce dernier par convention avec les différentes unités de production, reçoit quotidiennement des poulets vivants, sur lesquels, sont effectués, à la demande du vétérinaire responsable du suivi de l'élevage des analyses bactériologiques, sérologiques et virologiques. Dans beaucoup de cas (ceci concerne surtout les unités de production étatiques) les différentes analyses sont demandées pour un contrôle préventif.

Durant La période s'étalant du 22 mai 2005 jusqu'au 05 juillet 2005, des prélèvements ont été réalisés sur 223 poulets issus de différentes unités de production de l'Est Algérien (voir annexe1) ; ils sont âgés de 1 jour à 7 mois et ne présentent aucun symptôme clinique. À l'autopsie, aucune lésion n'a été décelée au niveau des différents organes (foie, poumons, reins, vésicule biliaire, intestins et autres). Le choix des sites de prélèvement s'est fixé en fonction de l'anatomie topographique de l'intestin des oiseaux, et de la répartition des entérobactéries au niveau de ce tractus digestif. Il comprend les portions suivantes : à 20 cm de la valvule iléo caecale, les caecums, et le cloaque.

1.1.1 PRINCIPE D'ECHANTILLONNAGE

Dans la salle d'autopsie, les poulets sont séparés par « bâtiment » et mis dans des cages référenciées. La référence comprend le code du LVR (laboratoire vétérinaire régional), la date d'arrivée des poulets, le type d'animal, la souche, et le numéro de l'éclosoir ou du bâtiment d'élevage. Les prélèvements se font les jours de semaine sauf le week-end, dans le cadre de notre étude, le nombre de prélèvement est choisi au hasard, selon :

- l'échantillon d'animaux disponible ; 1 poulet / 5 poulets, 2 poulets / 10 poulets, etc....
- De l'état sanitaire des animaux ; les animaux présentant : un jetage nasal, cloaque souillé par les selles diarrhéiques, ou plumes ébouriffés sont exclus des prélèvements. (Voir annexe 2 : les différentes lésions, décelables à l'autopsie aviaire)

1.1.2 LES PRELEVEMENTS

L'écouvillonnage cloacal est réalisé dès l'arrivée des animaux, sur des poulets adultes vivants (2 poulets pour chaque bâtiment). La méthode est simple, elle consiste à tirer les ailes du poulet vers l'arrière ensuite une aile est croisée sur l'autre de façon à obtenir une mobilisation complète de l'animal facilitant ainsi l'introduction complète de la tige cotonnée de l'écouvillon dans le cloaque.

Les masses intestinales sont prélevées puis séparées en lots. Chaque lot est mis dans une boîte de pétrie stérile sur laquelle est noté le numéro correspondant au prélèvement.

Le moment de l'abattage débute en général à 10h 30, mais peut aller jusqu'à 11h et 30 mn, dans ce cas le nombre de prélèvements est diminué afin de pouvoir les traiter en entier. Immédiatement après les prélèvements des masses intestinales, le contenu est extrait dans le service de bactériologie médicale pour l'ensemencement.

1.2 PREPARATION DES SUSPENSIONS INTESTINALES

1.2.1 SUSPENSION CAECALE

Pour chaque caecum, Une incision de l'extrémité libre est effectuée ainsi que l'extraction du contenu par pression, de façon à recueillir 1 ml de matière fécale dans un tube stérile contenant 5 ml d'eau physiologique. Après chaque opération, bien agiter à la main le contenu de chaque tube, pour éviter le dépôt de matière dans le fond. La même quantité est extraite de la même façon des caecums de poussins.

Tous les tubes sont centrifugés au vortex, puis ensemencés aseptiquement dans le milieu Mc. ConKey, en boîte de pétrie. Les boîtes sont mises à l'étuve pendant 24h. (N' cib 1983 ; Vandepitte et al., 1994)

1.2.2 SUSPENSION ILEALE

L'iléon est incisé à 20 cm de la valvule iléocœcale et le contenu est extrait par pression, puis par curetage de la paroi interne de l'iléon, assurant ainsi le recueil d'une quantité riche de matière intestinale dans des tubes contenant de l'eau physiologique (le même procédé que pour la suspension caecale).

Une fois que tous les tubes sont remplis et bien fermés, chaque tube est passé au vortex jusqu'à l'obtention d'une suspension liquide, parfaitement homogène.

L'asepsie est un point très important à respecter ; après chaque incision, il faut laver les ciseaux et la pince avec de l'eau, les tremper une minute dans de l'eau javellisée et à la fin les passer sur la flamme du bec ben zen. (N° cib 1983, Vandepitte al., 1994)

1.2.3 ECOUVILLONNAGE CLOACAL

Pour l'écouvillonnage, la technique est plus simple, plus rapide ; elle consiste à mettre (devant la flamme du bec ben zen) quelque gouttes d'eau physiologique dans chaque écouvillon. (Le Minor, 1993 ; N° cib 1983, Vandepitte et al., 1994).

2. MILIEUX UTILISES

2.1 MILIEUX D'ISOLEMENT

2.1.1 PRINCIPE

Les milieux d'isolement pour Entérobactéries contiennent le plus souvent un sucre et un indicateur du pH. Les sucres permettent de discriminer les colonies qui les fermentent de celles qui ne le font pas. Les sucres les plus répandus utilisés sont : le lactose et le bleu de bromothymol. D'autres milieux peuvent contenir en plus de ces sucres, du saccharose et de la salicine. Certains milieux contiennent du thiosulfate de sodium, lequel en présence du citrate de Fer, permet d'isoler les colonies H₂S⁺ (coloration en noir des colonies par le sulfure de Fer) N° cib 1983, Le Minor, 1993b.

Les milieux sont coulés devant la flamme du bec ben zen, dans des boîtes de pétri de 90 mm ; ils ne sont jamais coulés à chaud, juste sortis de l'autoclave, pour éviter la condensation d'eau. Pour la même raison il faut retourner les boîtes sur l'autre face juste après la solidification et les laisser à la température du laboratoire jusqu'à total refroidissement (minimum 1h) avant de les mettre au réfrigérateur.

2.1.2. LES DIFFERENTS TYPES DE MILIEUX

Pour l'isolement des Entérobactéries, deux types de milieux sont retenus :

- Les milieux non sélectifs qui permettent la culture des germes non exigeants ;
- Les milieux sélectifs qui contiennent des antiseptiques pour inhiber la culture des Gram⁺ ;
- *La gélose nutritive* : (milieu non sélectif)

Ce milieu a été utilisé comme milieu de conservation des souches isolées.

- **Composition :** C'est un polysaccharide complexe, agent gélifiant.
- **Préparation de la gélose nutritive déshydratée :** Dans un ballon en verre gradué 1L, 28g de milieu déshydraté sont mélangés avec un litre d'eau distillé, sur un mélangeur et le liquide est porté à ébullition pendant 1h et 30mn, à t° maximale. Après que la solution ait refroidi la verser dans de petites bouteilles. Ces dernières sont mises à l'autoclave pendant 1h et 30mn à 121°C. Les bouteilles laissées la veille dans l'autoclave, sont de nouveau stérilisées pendant un quart d'heure sans être sorties de l'appareil. Une fois les bouteilles refroidies, les boîtes de pétrie et les tubes (gélose inclinée) sont coulés aseptiquement (près du bec Ben sen). Au total pour 1 litre de gélose nous avons obtenu 22 boîtes de pétrie et 25 tubes (gélose inclinée).

Pour réussir une gélose inclinée, il faut mettre le tube, en position couchée, perpendiculairement sur le bord élargie de la pipette pasteur, et le redresser après refroidissement du milieu. (Vandepitte 1994 ; le Minor 1993)

- ***La gélose lactosée de Mc Con Key :***

Utilisée en bactériologie des eaux et des aliments, en coproculture et urobilinurie, ce milieu permet l'isolement des bactéries Gram- non exigeants, et la différenciation en colonies lactose+ et lactose-. Il est couramment utilisé dans le repiquage de cultures d'entérobactéries dont le but d'obtenir des colonies pures.

- **Préparation :** Dans le commerce, la gélose Mc Con Key existe sous forme déshydratée, et liquide. Au niveau du laboratoire, nous avons utilisé la forme disponible, liquide contenues dans des flacons prêts à l'emploi. La préparation est simple, elle consiste à autoclaver les milieux et les couler ensuite dans des boîtes de pétries, en prenant les précautions déjà citées.
- **Lecture :** Colonies roses à rouge brique (lactose+), l'aspect est dû à un précipité d'acides biliaires en milieu acide ; Colonies incolores (lactose -). (Vandepitte et al., 1994 ; Le Minor , 1993b et 1989a)

- ***Milieu « Salmonella-Shigella », encore dit « milieu SS » :***

Comme son nom l'indique, c'est le milieu de choix ,pour l'isolement de Salmonella à partir des selles ou denrées alimentaires soit directement soit après enrichissement , ainsi que la recherche des Shigella dans les selles dysentériques, ce milieu contient du vert brillant comme inhibiteur des bactéries Gram+. (Vandepitte et al., 1994 ; Le Minor, 1993b ; 1989a)

○ **Préparation** : Voir gélose nutritive. Ce milieu ne doit être ni autoclavé, ni refondu, il est seulement refroidi à 50 ° C. (Le Minor 1993). En bactériologie alimentaire ou le milieu est souvent préparé, on garde les flacons à l'étuve pour une éventuelle utilisation.

○ **Lecture** : Après 24h à 48h d'incubation à 37° :

Colonies rouges (lactose+) : *E.coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca*.

Colonies incolores à centre orangé (lactose-) : *Providencia* ;

Colonies incolores à centre noir (lactose-) : ex : *Salmonella* et *Protéus*

Le *Protéus* a la caractéristique d'envahir les milieux favorables à son isolement, sur les boîtes de pétrie il forme une sorte de voile. Sur le « milieu SS » ce voile n'est jamais formé. (Vandepitte et al., 1994 ; Le Minor ; 1993b et 1989a).

- **Gélose Hektoen** :

Milieu riche, excellent inhibiteur grâce à sa forte teneur en sels biliaires, il contient trois sucres : lactose, saccharose et salicine, et il convient à la culture d'entérobactéries un peu lente à pousser comme les *Shigella* et potentiellement pathogènes comme les *Salmonella*, *Shigella*, *E.coli*, *Yersinia entérocolitica*. Les colonies H₂S⁺ présentent un centre noir volumineux.

○ **Préparation** : Voir Mc. conKey.

Sur le marché, il existe des milieux avec et sans additifs. Si l'on utilise des milieux sans additifs, au moment de couler les boîtes, rajouter quelques gouttes de cette substance dans chaque flacon contenant le milieu Hektoen (bien agiter avant l'emploi).

○ **Lecture** : Colonies Saumon (au moins l'un des trois sucres fermentés) : *E.coli*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Yersinia*, *Serratia*, *Vibrio cholerae*,

Colonies Saumon à centre gris : *Protéus vulgaris*

Colonies à centre noir entourés d'un anneau gris vert : *Salmonella*, *Protéus mirabilis*

Colonies vertes : *Shigella*, *Hafnia*, *Providencia*, *Morganella*, *Plesiomonas*, *Pseudomonas aeruginosa*. (Vandepitte et al., 1994 ; Le Minor 1993 ; 1989 ; Bio Mérieux , 1982, Bourdon et al., 1980, Buston et al., 1977)

- **Composition des milieux gélosés utilisées :** (Voir annexe 4)

La plupart des milieux d'isolements possèdent des composé en commun, et différent par d'autres composés, selon l'utilisation (lecture seule ou dénombrement) et selon le type de bactéries recherchées (bactéries exigeantes ou non).

2.2 MILIEUX D'ENRICHISSEMENT

2.2.1 BOUILLON SELENITE DE LEIFSON

Le seul milieu utilisé dans notre expérimentation est un bouillon d'enrichissement pour Salmonella commercialisé sous le nom de « bouillon sélénite de Leifson ».

Ce milieu est ensemencé avec un produit poly microbien (selles, denrées alimentaire) lorsqu'il y a suspicion de Salmonelles. Contrairement au milieu SS, le bouillon d'enrichissement ne convient pas à l'isolement des Shigelles, ces dernières ne nécessitent pas un enrichissement. (Vandepitte et al., 1994 ; Le Minor , 1993). Pour la formule voir annexe : 5

- Préparation :

La dissolution par le chauffage se fait de la même façon que pour les milieux d'isolement, une fois la suspension obtenue, stériliser au bain marie ou en vapeur fluente pendant 30mn, pour obtenir un mélange bien homogène qu'on répartira dans des tubes stériles à raison de 10 ml/tube de 17 X 170mm, bouchés par une capsule métallique à vis. Il peut être conservé plusieurs mois à + 4 c°, il n'est plus valable s'il présente un dépôt rouge. (Le Minor, 1993)

2.3 MILIEUX D'IDENTIFICATION POUR GALERIES BIOCHIMIQUES

Pour l'identification des souches isolées, nous ne disposons que de galeries classiques (conventionnelles), et donc nous avons utilisé des milieux stériles contenus dans des tubes à vis prêts à l'emploi. Ils sont de type gélose inclinée ou liquides, au moment de l'utilisation ils ne doivent présenter aucun virage acide ou dépôt.

Les disques pour la recherche d'enzymes (ONPG) conservé au réfrigérateur dans des étuis étanches contenant un desséchant (gel de silice granulé avec sel de cobalt indicateur).

***Remarque :** Les méthodes conventionnelles en tubes sont utilisées par les laboratoires de référence, pour l'identification d'une nouvelle souche. (Euzéby 2005)

2.3.1 MILIEUX GELOSES

- **Milieu « manitole-mobilité-nitrate » :**

o **Principe :** Les bactéries mobiles envahissent le milieu « manitole-mobilité » à partir d'une piqûre centrale d'ensemencement. Le nitrate de potassium contenu dans le milieu empêche la formation des bulles de gaz (bactéries gazogènes) par inhibition de l'hydrogène-lyase facilitant ainsi la lecture.

o **Lecture :** Mobilité positive : trouble homogène, formant une spirale autour de la piqûre centrale, qui plus la bactérie est mobile plus elle augmente et s'élargit.

Mobilité négative : la culture bactérienne est limitée à la piqûre centrale.

Le virage au jaune du milieu indique la fermentation du mannitol. (Vandepitte et al., 1994, Le Minor 1993 ; Bio Mérieux , 1982, Bourdon, 1980)

- **Milieu combiné « glucose-lactose-H₂S » :**

o **Principe :** Ce milieu combiné apporte la confirmation de la fermentation des hydrates de carbone, en effet, par définition toutes les entérobactéries fermentent le glucose, avec ou sans production de gaz. Certaines espèces d'Entérobactéries fermentent peu ou non ces hydrates de carbone ce qui donne un profil glucidique important pour le diagnostic.

Le glucose est rapidement fermenté (virage au jaune de tout le milieu) et ce n'est qu'après l'épuisement totale de ce sucre qu'il y a attaque du lactose .pour les bactéries lactose+, il y a acidification de la pente (jaune), tandis que pour les bactéries lactoses – les peptones sont alcalinisés plus rapidement sur le pente que dans le culot (pente rouge, culot jaune).

o **Lecture :** La lecture est possible après 18h à 24h d'étuve à 37°C.

Culot jaune : fermentation du glucose

Décalage du milieu du fond du tube : production de gaz.

Pente jaune : fermentation du lactose.

Noircissement du milieu : production d'H₂S. Dans certains cas, il peut y avoir des traces d'H₂S, le noircissement dans ce cas la est faible et limité à la jonction de la pente et du culot ex : *S. typhi*. (Le Minor, 1993 ; Bourdon 1980, Anonyme1, 1982)

La fermentation intense du lactose provoque une solubilisation du sulfure de Fer en milieu acide empêchant ainsi l'apparition du précipité noir indiquant la production d'H₂S (ex *Citrobacter freundii* ou souches de *Salmonella* hébergeant un plasmide lact+)

Pour éviter cette forte acidification, on peut alcaliniser le milieu on rajoutant 1 à 2ml de NOaH 4N, par piqûre à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée. Le précipité noir apparaît alors en moins d'une heure. (Le minor, 1993)

- **Milieu synthétique au citrate de Simmons :**

- o **Principe :** Il s'agit d'un milieu restreint où la seule source de carbone est le citrate et comme source d'azote un sel d'ammonium, seules les bactéries autotrophes sont capables de croître et d'alcaliniser le milieu contrairement aux bactéries auxotrophes exigeantes en facteurs de croissance (*Salmonella typhi*, *Shigella*).

La formule des trois milieux cités est détaillée sur le tableau. (Voir annexe 6)

2.3.2 MILIEU LIQUIDE

- **Bouillon nitrate pour la recherche de la nitrate réductase :**

- o **Principe :** Toutes les Entérobactériaceae possèdent une nitrate réductase à l'exception des souches mutantes. Cette enzyme est capable de réduire les nitrates en nitrites, décelable uniquement avec la réaction de Griess. (Vandepitte et al., 1994, Le minor 1993 (formule voir annexe : 7)
- o **Lecture :** Réaction de Griess positive (NR+) : coloration en rouge ou rose, suite à la combinaison de l'ion NO₂⁻ formé avec l'acide parasulfanilique et l' α -naphtylamine.

Si la réaction est négative, ajouter une quantité de poudre de Zinc (réaction de Zobel), agiter et attendre 5 minutes : la coloration rouge, signifie qu'il y a réduction de NO₃⁻ en NO₂⁻, donc la bactérie est (NR-). L'absence de coloration, indique l'absence de NO₃⁻, ce qui veut dire que la réduction a dépassé le stade NO₂⁻ et que la bactérie est NR₊₊. (Le minor, 1993)

Remarque : les souches mutantes sont NR-, elles sont dites souches (nrK). Ces souches ne possèdent pas de transporteurs qui permettent l'entrée du nitrate à l'intérieur de la cellule et sortie du nitrite à l'extérieur, de plus la nitrite formée est rapidement consommée par la nitrite réductase à l'intérieur de la cellule ce qui la ramène à un faible taux intracellulaire d'où la réaction NR-. (Pelmont, 1995)

- **Milieu urée-indole :**

- **Principe :** C'est un milieu synthétique, utilisé pour la recherche de l'uréase, la tryptophane désaminase (TDA) et la production d'indole. En présence de cette enzyme, l'urée est transformée en carbonate d'ammonium selon la réaction suivante :



Il en résulte une alcalinisation du milieu. (Pour la formule voir annexe : 8)

Pour la recherche de l'indole, il suffit de rajouter au milieu urée –indole, ensemencé, étuvé à 37°C et après 24h, quelques gouttes du réactif de Kovacs. L'indole est obtenu de la dégradation du tryptophane, grâce à une enzyme bactérienne « la tryptophanase ». (Vandepitte et al., 1994)

- **Lecture :** La présence d'une uréase est indiquée par le virage du rouge de phénol d'un jaune orange à rose ou rouge vif.

Uréase positive entre 1mn et 15mn : *Protéus morgani*, *Yersinia entérocolitica* ;

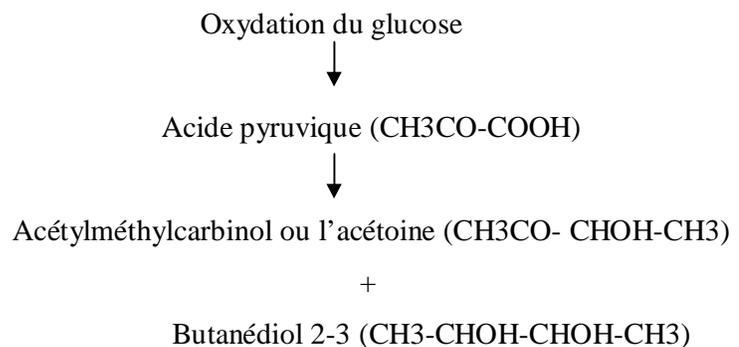
Uréase positive entre 30mn et 4 heures : *Protéus mirabilis*, *P. vulgaris*, *P. penneri* ;

Uréase positive entre 6 et 24h : *Klebsiella*, *Enterobacter*,

Indole positif : formation d'un anneau rouge en surface. (le.Minor 1993 et 1989)

- **Milieu de Clark et Lubs (Voges-Proskauer)**

- **Principe :** En général, les bactéries attaquent les glucides selon une voie métabolique normale appelée la voie d'Embden-Meyerhof (voir rappels) et produisent des métabolites acides, (virage au rouge du rouge de méthyle) ce pendant certaines bactéries dites Voges-Proskauer positives, empreintent une voie particulière pour la fermentations des hexoses donnant des produits de dégradation peu acide par rapport à la voie normale (virage au jaune du rouge de méthyle). le.minor, 1993

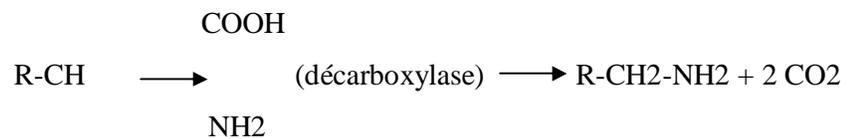


La réaction VP permet de révéler la présence de ces deux composés : en milieu fortement alcalin, ils sont oxydés en di acétyle : $\text{CH}_3\text{-CO-COCH}_3$ qui en présence des peptones produisent un composé de couleur rose, rouge cerise. vandepitte et al., 1994, le.Minor 1993 (formule : voir annexe 9)

- **Enzymes**

o **Principe** : les Enzymes décarboxylases (LDC, ODC) et décarboxylases et dihydrolase (ADH)

En anaérobiose, et en présence des ces enzymes, les acides aminés (pH acide du milieu, 3,5 à 5,5) sont transformés en amines (décarboxylation) avec dégagement de gaz oxyde de carbone (CO_2) selon la réaction suivante :



Les enzymes utilisés dans les galeries biochimiques réalisées pour l'identification des souches d'entérobactéries isolées, présentent toutes un intérêt taxonomique. Nous avons :

LDC (lysine décarboxylase : transforme la lysine en cadavérine)

ODC (ornithine décarboxylase : transforme l'ornithine en putrescine)

ADH (arginine décarboxylase et dihydrolase : transforme l'arginine en agmatine et ornithine). Vandepitte et al., 1994, Le.Minor 1993, 1989

Dans le diagnostic, ces enzymes sont un appui considérable pour les informations fournis par les milieux combinés (KIA, urée indole, manitol-mobilité-nitrate).

Pour la recherche de ces enzymes, on a utilisé le milieu Moeller. C'est un milieu semi liquide renfermant l'un des aminoacides cités (lysine ou ornithine ou l'arginine) du glucose et l'extrait de levure et du Bromocrésol pourpre comme indicateur de Ph (jaune pH 5,2, violet pourpre Ph 6,8). La première réaction est la fermentation du glucose par les Entérobactéries, d'où l'intérêt du milieu témoin, milieu moeller dépourvu d'amino-acide (virage au jaune par l'acidification du milieu), cette acidification va entraîner la deuxième réaction, qui est la décarboxylation par activation des enzymes présentes dans le milieu, d'où alcalinisation (virage au violet). le.Minor 1993 et 1989.

- **Lecture :** Pour réussir la lecture, il faut toujours s'assurer qu'il s'agit d'une Entérobactérie (fermentation du glucose) et qu'il y a croissance dans les tubes, si non le diagnostic sera orienté vers une bactérie aérobic stricte. (le minor ,1993)
Coloration jaune : absence d'enzymes. ADH-, ODC-, LDC-
. Coloration violet améthyste : présence d'une décarboxylase. ODC+, LDC+
. Coloration violette franche pour l'ADH, se lit ADH+.

2.3.3 TESTS DE SOUTIEN POUR LE DIAGNOSTIC

Avertissement : nous citerons dans notre rapport, que les tests utilisés dans le cadre de notre mémoire.

- **Test ONPG. ONPG-hydrolase. β galactosidase**

- **Principe :** La présence chez une bactérie appartenant à la famille des Entérobactériacae de l'enzyme intracellulaire (E), la β galactosidase capable de scinder le lactose en glucose et galactose, n'est pas toujours une preuve de la fermentation du lactose par cette même bactérie,

en effet il existe des bactéries ONPG+ et lactose-, ces dernières ne possèdent pas une enzyme ; la β galactoside perméase (P) qui assure la pénétration du lactose dans la cellule bactérienne et par conséquence sa fermentation.

Dans le test ONPG, c'est donc l'enzyme (E) qui est recherchée , cette enzyme permet de scinder le composé synthétique ,incolore, ONPG (orthonitrophényl- β -D-galactopiranoside) et libérer l'orthonitrophénol soluble qui donne la coloration jaune .

Toutes bactéries possédant une β galactosidase est automatiquement ONPG+, par contre certaines bactéries en sont dépourvues mais sont favorables pour le test ONPG (ONPG+).(le.Minor.1993)

- **Lecture :** La lecture se fait après 18 à 24h d'étuve, (la réaction est d'autant plus rapide, qu'il y a plus de bactéries en suspension). La suspension est colorée en jaune. (Vandepitte et al. 1994, le.Minor. 1993 ; 1989)

- **Test d'oxydase :**

- **Principe :** Le but de ce test est la recherche d'un système Cytochrome C des bactéries (oxydase positives), pour cela nous avons utilisé les disques d'oxydase (c) conservés à +4° c, il s'agit de feuilles de papier filtre préalablement plongées dans une solution contenant 1% d'antioxydant (acide L (-) ascorbique), ensuite séchées

et découpées à l'emporte pièce pour former des disques conservés au réfrigérateur à +4° c. (le.minor. 1993). (Formule : voir annexe 10)

Le test d'oxydase est un bon contrôle pour les bactéries appartenant à la famille des Entérobactériacae, car elles sont toutes oxydase négative, ainsi que pour le genre pseudomonas qui est toujours oxydase positive.

○ **Lecture :**

Réaction positive : l'oxalate de N-diméthyl-paraphénylène-diamine est oxydé par le système cytochrome en donnant une couleur violet foncé en 1 à 10 secondes.

Réaction négative : absence de coloration ou coloration mauve pale en 60 secondes, (le.Minor, 1993)

***Remarque :** Dans notre travail, ce test n'a été utilisé que pour l'identification du genre pseudomonas apparus sur les boîtes ensemencées.

3. TECHNIQUES D'ENSEMENCEMENT

3.1 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX D'ISOLEMENT

3.1.1 MILIEUX GELOSES

- **Matériel :**

Anse de palatine, Bec ben zen, Alcohol

- **Technique :**

Devant la flamme du bec ben zen, introduire l'anse de palatine dans le tube contenant la suspension intestinale et saisir une goûte. Etaler ensuite par des stries horizontales et verticales (avec précaution) l'inoculum sur le milieu de culture gélosé coulé en boîte de pétrie. Pour avoir une lecture claire (colonies individualisée) il faut prélever un peu de produit, mais effectuer plusieurs stries de façon à inoculer une grande surface du milieu. L'anse de palatine ne doit jamais être dirigées vers le bas, de façon à la garder près du champs stérile autour le la flamme du bec.

Pour les écouvillons, l'ensemencement est simple est rapide, les stries se font directement avec la tige cotonnée chargé d'inoculum.

Le genre Protéus, lorsqu'il est présent en abondance (surtout lors de l'isolement des colonies d'entérobactéries) a tendance à envahir la surface de milieu sur lequel il a poussé et de ce fait former un voile qui masque presque ou totalement la visibilité de la lecture. Pour éviter l'apparition du voile, avant de fermer la boîte de pétrie ensemencée mettre quelques goûtes d'alcool sur le couvercle, puis les boîtes sont incubées en position renversées à 37°c.

Puisque dans notre travail, nous cherchons les souches d'Entérobactéries, isolés de matières fécales ou mucus provenant de l'intestin, alors pour la première isolation ou ensemencement initiale nous avons opté pour le milieu sélectif de choix (matière souillée) pour les Entérobactéries qui est la gélose MC Con Key, ou milieu Hektoen ou apparaît nettement le caractère lactose, leur utilisation n'a pas été suivie dans l'ordre, mais au hasard, selon la disponibilité des boîtes coulées, conservées au réfrigérateur. Ensuite pour le repiquage, nous avons utilisé selon la disponibilité, et selon la souche suspectée (milieu de choix) les trois milieux, Mc Con Key, Hektoen et milieu SS : exemple les colonies d'E.coli apparaissent d'une couleur saumon vers l'orange sur Hektoen, sur Mc Con Key, elles sont roses foncé, rondes, brillantes, d'un aspect métallique. (Vandepitte et al, 1994 ; le. Minor, 1993b ; 1989a ; kaiser, 1998)

3.1.2 MILIEUX LIQUIDES

Sur les boîtes ensemencées par les flores fécales issus de l'écouvillonnage, il n'apparaissait pas de colonies de Salmonella suspectes, alors nous avons pris au hasard et prélevées à des dates différentes, deux flores fécales (1176Bt1, 1241PD Bt1) issues de l'écouvillonnage cloacal avec les quelles on a effectué les deux types d'ensemencement :

- **direct** : sur gélose Mc Con Key
- **indirect** :

Trompé d'abord dans le bouillon sélénite avant d'ensemencer les milieux gélosés. La technique est simple, devant la flamme du bec, la tige de l'écouvillon chargé de matières fécales est introduite en entier dans le tube stérile contenant le bouillon sélénite, le bouchon de l'écouvillon est enlevé pour faciliter la fermeture du tube inoculé. Enfin le tube est mis à l'étuve à 37°C pendant 24h. Le lendemain, sur le tube apparaissait un aspect trouble qui indiquait la pousse de colonies bactériennes. Nous avons alors ensemencé à partir de la suspension contenue dans le tube, une boîte pétrie coulée par un milieu gélosé SS que nous avons incubé à 37°C pendant 24h.

Pour le prélèvement 1241PD Bt1, sur le milieu SS est apparues des colonies claires avec un gros centre noir, nous avons alors procédé à l'identification selon une méthode simple et rapide (précision dans le chapitre –ensemencement des milieux d'identification-).

3.2 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX D'IDENTIFICATION

3.2.1 MATERIEL ET REACTIFS

- **Matériel :**

Boîte de pétrieensemencée, contenant la souche isolée en culture pure.

Bec ben sen.

Anse de palatine.

Vortex.

Pipettes pasteur.

Tubes stériles contenant de l'eau physiologique à raison de 10 ml/tube.

Milieux gélosés et milieux liquides, contenus dans les tubes stériles prés à l'emploi.

Enzymes (témoin, ODC, LDC, ADH)

- **Réactifs :**

Kovacs I, kovacs II ;

Nitrate I, nitrate II ;

VP I, VP II,

Les disques :

Disques ONPG,

Disques d'oxydase,

3.2.2 PREPARATION DE LA SUSPENSION BACTERIENNE

Toujours prés de la flamme, à l'aide de l'anse de palatine saisir des colonies bactériennes isolées de taille identiques, bien visibles, introduire immédiatement l'anse dans le tube contenant l'eau physiologique. Agiter la suspension à la main, puis passer au vortex pour obtenir une solution parfaitement homogène.

Cette suspension sera utilisée pour l'ensemencement de tous les milieux d'identification de la galerie biochimique.

3.2.3 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX GELOSES

Pour l'ensemencement, on utilise à la place de l'anse de palatine, la pipette pasteur q'on doit avant chaque opération, la passer pendant 2mn dans la flamme (jusqu'à disparition du trait rouge ou blanc situé à l'extrémité boutonnée de la pipette. A la fin de chaque galerie, plonger la pipette dans un pot rempli d'eau javellisée, et la remplacer par une pipette neuve.

- **Milieu « manitole-mobilité-nitrate » :**

Introduire aseptiquement la pipette pasteur dans le tube contenant la suspension bactérienne, agiter de façon suffisamment de suspension au contact des parois latérales de la pipette, retirer rapidement et piquer dans le tube contenant le milieu par un picage centrale sans toucher le fond .

- **Milieu combiné « glucose-lactose-H₂S » :**

Même technique que pour le milieu précédant, mais on doit d'abord faire un picage dans le culot de la gélose, puis près de la flamme, introduire à nouveau et très rapidement la pipette pour la charger de suspension, et faire ensuite des stries longitudinaux à la surface de la pente de la gélose.

- **Milieu synthétique au citrate de Simmons :**

Voir -Milieu combiné « glucose-lactose-H₂S »

Remarque : Pour ces deux milieux (citrate de Simmons et KIA) , il faut veiller à ne pas visser totalement la capsule métallique des tubes ensemencés, pour permettre au gaz CO₂ issus de la décarboxylation de s'échapper. Pour le milieu au citrate de Simmons, il ne faut jamais utiliser des cultures en bouillon ou eau peptonée des éléments nutritifs, capables de fausser les résultats.

3.2.4 ENSEMENCEMENT DES MILIEUX LIQUIDES

Pour les milieux liquides la technique d'ensemencement est la même. Passer l'extrémité boutonnée de la pipette pasteur sur la flamme pendant 2mn, l'introduire ensuite immédiatement, toute chaude dans le tube contenant la suspension, le contact du chaud avec le froid va provoquer la rupture de l'extrémité de la pipette. L'extrémité ainsi ouverte va permettre à la suspension aspirée de passer à l'intérieur de la pipette qu'on introduira dans un milieu liquide ou on y déposera à chaque fois quelques goûtes de suspension.

Après ensemencement des milieux contenant les enzymes et le milieu témoin, il faut ajouter 7 goûtes de l'huile de vaseline et fermer les ampoules par du coton cardé afin d'éviter le contact du milieu avec l'air ambiant. Il arrive dans la pratique, que le milieu témoin ne soit pas ensemencé (par oubli) ; ceci n'est pas grave lorsqu'on cherche à identifier une Entérobactérie, car la totalité des bactéries appartenant à cette famille fermentent le glucose et par conséquent l'un au moins des milieux renfermant un aminoacide fournit un résultat négatif (virage au jaune), le premier jour de la lecture.

A la fin de l'ensemencement de tout les milieux gélosés et liquides, veiller à ce qu'il reste dans le tube une petite quantité de suspension bactérienne, pour pouvoir y déposer (dans le tube)

le disque d'ONPG. Cette opération est facile, il suffit de ne saisir un disque d'ONPG avec la pince stérile -cad - une pince propre, passée sur la flamme jusqu'à ce que la couleur du métal vire vers le rouge en suite la pince est refroidie (pas trop loin du bec).

Tous les milieux ensemencés sont mis à l'étuve à 37°C pendant 24h.

*** Remarque :** Pour le milieu au citrate de Simmons, on peut dépasser les 24h et aller jusqu'à 7jours.

3.2.5 TECHNIQUE D'UTILISATION DES REACTIFS

L'utilisation des réactifs est possible après 24h d'étuve.

- **Réactif de nitrate :**

Sur le milieu nitrate, ajouter dans l'ordre, 5 goûtes de nitrate I puis 5 goûtes de nitrateII.

Bien agiter.

- **Réactif de VP :**

Dans le milieu Clark et Lubs, ajouter 5 goûtes VP I puis 5 goûtes de VP II. Bien agiter.

- **Réactif de kovacs :**

Répartir le milieu urée indole ensemencé dans deux petits tubes stériles, ajouter quelques goûtes de réactif kovacs I dans l'un des tubes, et quelques goûtes de réactifs de kovacs II dans l'autre tube. Bien agiter.

- **technique d'utilisation des disques d'oxydase**

Sur une lame en verre déposer le disque d'oxydase humecté de deux goûte d'eau physiologique ou d'eau distillée. Par la suite étaler à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée une culture bactérienne obtenue à partir d'une gélose nutritive ou Mueller-Hinton.

Remarque : Ne jamais utiliser des cultures bactériennes obtenues à partir des milieux contenant des sucres fermentescibles, pour le test d'oxydase, car les composés issus de la fermentation pourraient donner un résultat faussement négatif. (Vandepitte et al., 1994 ; Le minor, 1993)

3.2.6 ENSEMENCEMENT DU MILIEU DE CONSERVATION

Pour la conservation des souches isolées, nous avons utilisé la gélose nutritive solidifiée en culot (gélose en ponte). Le procédé est simple, il consiste à piquer par piqûre centrale et latérale à l'aide d'une anse de palatine chargée de culture prélevée en milieu solide, il faut visser à fond la capsule métallique pour éviter la dessiccation. Enfin incuber quelques heures à 37 ° puis conserver à l'abri de la lumière à 10à 20°C.

RESULTATS
ET
DISCUSSIONS

1. RESULTATS DE L'ENSEMENCEMENT

Les premiers résultats obtenus de l'ensemencement des milieux d'isolement nous donnent un nombre intéressant d'information sur les caractères culturels, l'observation se fait de deux façons :

- **A l'œil nu**

Ce fait à la lumière du jour, pour apprécier la diversité des souches obtenues, la coloration des colonies et leurs concentration, en effet la coloration des colonies nous donnent deux caractères biochimiques facilement et rapidement identifiables, se sont :

Le caractère lactose : Les colonies colorées sont lactose positif, les colonies incolores sont lactose négatif.

Le caractère H_2S : Les colonies présentant une coloration noire ou un centre noir.

- **A la loupe**

La loupe permet de distinguer avec précision les caractères culturels comme elle permet de différencier les colonies à bords irréguliers et colonies à bord nets, repérer le centre des colonies qui en disposent, surtout si elles sont de diamètre minuscule ou que la couleur du centre n'est pas évidente et différencier les colonies bombées des colonies plates.

Se basant sur les caractères cités ; aspect des colonies et couleur nous avons pu différencier en (lactose positif et lactose négatif) les colonies apparues sur les boîtes de Pétriensemencées initialement (au total 373boîtes). En bactériologie, pour donner les résultats de l'ensemencement on utilise le mot lecture, une boîteensemencée correspond donc à une lecture ce qui veut dire que dans notre cas nous avons 373 lectures. Si l'on compte le nombre de boîtes sur les quelles il n'est apparu aucune colonie, et qui est de 40 boîtes, c'est-à-dire 40 (10,72 %) lectures négatives, alors le nombre de lectures positives sera fixé à 333 (89,27 %) lectures.

Les flores obtenues ne sont pas toutes composées de genres différents (poly microbiennes), en effet, certaines d'entre elles sont constituées d'un seul germe (mono microbiennes) qui envahie la surface des milieux de culture gélosés.

Pour rapporter les résultats de notre étude nous adopterons le plan suivant :

o **Résultats de l'ensemencement des quatre flores intestinales :**

Flores caecales chez les poussins ;

Flores caecales chez les poulets ;

Flores iléales chez les poulets ;

Flores fécales issues de l'écouvillonnage cloacal des poulets ;

- Répartition des flores intestinales selon le caractère lactose.
- Identification biochimique des genres isolés.

Les résultats ont été illustrés dans des tableaux, rapportant dans l'ordre ;

- Numéro de la boîte : numéro (LVRC) du prélèvement.

- Aspect des colonies initialement et après repiquage (plus de deux fois) : (voir annexe 11 : abréviation)

- Valeur du lactose : les résultats de l'ensemencement nous ont conduit à considérer deux types de boîtes :

Les boîtes sur lesquelles les colonies lactose positives dominent

lact+

Les boîtes sur lesquelles les colonies lactose négatives dominent

Lact-

1.1 RESULTATS

1.1.1 FLORES CAECALES DES POUSSINS

Le nombre de lectures pour les flores caecales est de 103 lectures, avec 9 lectures négatives ce qui donne le nombre de 94 lectures caecales positives. (Voir annexe 12 : illustration du caractère lactose des bactéries issues des prélèvements caeaux des poussins).

Les résultats montrent que le nombre de flores contenant les colonies lactose positives dépasse largement celui des autres flores. La répartition se fait comme suit :

- Lact+	- 53 boîtes.
: - Lact⁻	- 16 boîtes.
Les boîtes mélangées	- 25 boîtes
Total	= 94

1.1.2 FLORES CAECALES DES POULETS ADULTES

le nombre de lectures pour l'ensemencement des flores caecales des poulets adultes est de 90 lectures, en comptant le nombre de lectures négatives et qui est de 6 lectures, le reste constituerait donc le nombre de lectures positives et qui se chiffre à 84 lectures. (Voir annexe 13 : illustration du caractère lactose des bactéries issues des prélèvements caeaux des poulets adultes).

- Lact+	- 68 boites.
- Lact ⁻	- 5 boites.
Les boites mélangées	- 11 boites
<i>Total</i>	= 84

1.1.3 FLORES ILEALES DES POULETS ADULTES

Le nombre de boitesensemencées pour les flores iléales est le même que pour les flores caecales des adultes (90 boites), cependant le nombre de lectures négatives est différent, il est de 9 lectures, ce qui donne 81 lectures iléales positives. (Voir annexe 14 : illustration du caractère lactose des bactéries issues des prélèvements de l'iléon des poulets adultes).

- Lact+	- 52 boites.
- Lact ⁻	- 5 boites.
Les boites mélangées	- 24 boites
<i>Total</i>	= 81

1.1.4 FLORES ISSUES DE L'ECOUVILLONNAGE CLOACAL DES POULETS ADULTES

Le nombre de lectures pour les flores fécales issues de l'écouvillonnage cloacal est de 90 lectures. En éliminant les boites négatives dont le nombre est de 16 boites, on retrouve donc le total des lectures positives et qui est de 74 lectures. (Voir annexe 15 : illustration du caractère lactose des bactéries issues des écouvillons).

- Lact+	- 46 boites.
- Lact⁻	- 14 boites.
Les boites mélangées	- 14 boites
Total	= 74

Si l'on calcule la moyenne (en pourcent) de la répartition des flores selon le caractère lactose on trouvera le résultat suivant :

- Lact+	- 30,03 %
- Lact⁻	- 12,01 %
Les boites mélangées	- 22,22 %
Total	= 99,67 %

1.2 ETUDE DE LA REPARTITION DES FLORES INTESTINALES SELON LE CARACTERE LACTOSE

L'analyse des résultats nécessite le calcul des pourcentages, dont les données sont :
Le tableau des pourcentages représente horizontalement le nombre de flores (en %), selon le type de prélèvement et verticalement la répartition des colonies lactoses positives par rapport aux colonies lactose négatives. (Les calculs sont fait d'après l'annexe 16)

1.2.1 FLORES CAECALES DES POUSSINS :

Le tableau (17) ainsi que la figure (13) montrent une fréquence élevée des flores **lact+** (58,38 %) contre un pourcentage faible obtenu par les flores **Lact-** (15,04 %) c'est-à-dire une valeur qui représente le 1/4 du pourcentage des flores **lact+** .

Tableau : 17 Pourcentage des flores caecales des poussins, selon le caractère lactose.

Nombre de flores	Caecum des Poussins
Lact-	(16) 15,04 %
Lact+	(53) 56,38 %
Flores mélangées	(25) 26,59 %
Total	94

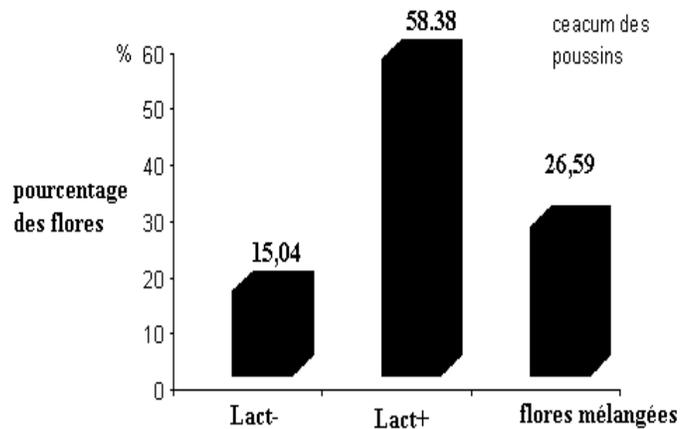


Figure 13 : Représentation des flores caecales des poussins selon le caractère lactose

1.2.2 FLORES CAECALES DES POULETS ADULTES :

Le pourcentage des flores **Lact+** (80,96 %,.) est encore plus élevé dans les cæcums des poulets adultes, et dépasse de beaucoup Le pourcentage des flores **Lact-** (5,95%) .

Tableau : 18 Pourcentage des flores caecales des poulets, selon le caractère lactose.

Pourcentage Des flores	Caecum des adultes
Lact-	5 (5,95 %)
Lact+	68 (80,96 %)
Flores mélangées	11 (13,09 %)
Total	84

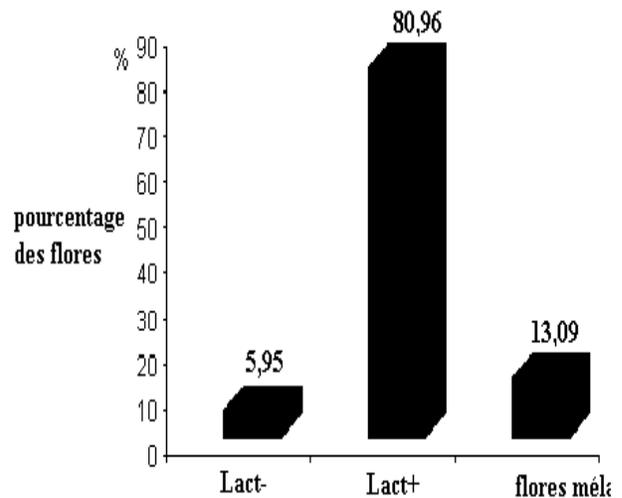


Figure 14 : Représentation des flores caecales des poulets adultes selon le caractère lactose

1.2.3 FLORES ILEALES DES POULETS ADULTES

Même au niveau de l'iléon, les flores Lact+ sont majoritaires avec un pourcentage de 64,19 %. Les flores Lact-, représentent seulement un chiffre de 6,17 %.

Tableau 19 : Pourcentage des flores iléales des poulets, selon le caractère lactose.

Pourcentage Des flores	Ilion des adultes
Lact-	5 (6,17 %)
Lact+	52 (64,19%)
Flores mélangées	24 (29,62 %)
Total	81

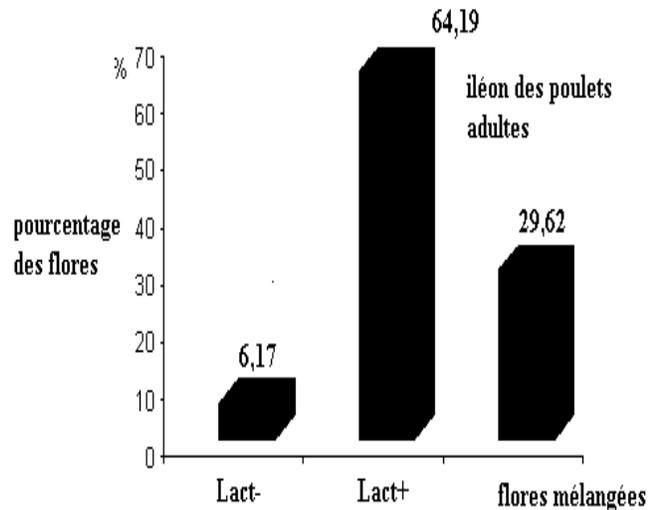


Figure 15 : Représentation des flores iléales des poulets selon le caractère lactose

1.2.4 FLORES ISSUES DE L'ECOUVILLONNAGE CLOACAL :

Le pourcentage des flores **Lact+** (62,16 %) , ce chiffre est proche de celui enregistré dans l'iléon des poulets adultes et caecum des poussins. Par contre le pourcentage des flores **Lact-** est le plus élevé comparé aux pourcentages obtenus par les flores prélevées des autres portions. (Tableau 20, figure 16).

Tableau 20 : Pourcentage des flores cloacales des poulets, selon le caractère lactose.

Pourcentage Des flores	cloaque des adultes
Lact-	18,91
Lact+	62,16
Flores mélangées	18,91

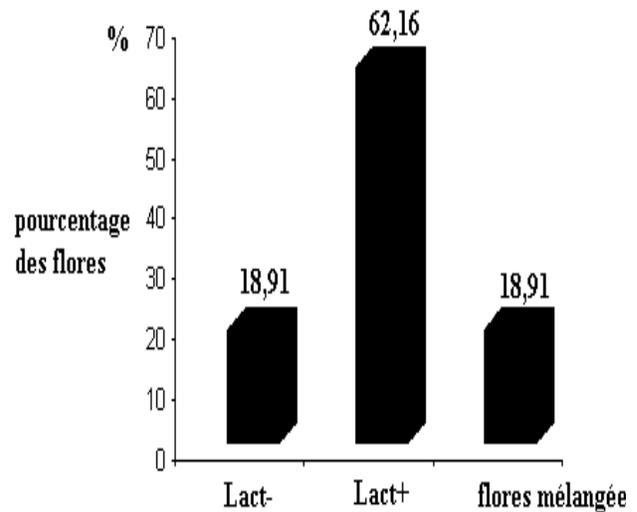


Figure 16 : Représentation des flores cloacales des poulets selon le caractère lactose

- INTERPRETATION

L'étude de la répartition des flores intestinales selon le caractère lactose, montre la dominance et de loin des bactéries (**Lact+**), surtout au niveau des caecums des poulets adultes l'espèce identifiée (plus tard) est l'E.coli. C'est une espèce lactose positif, capable de scinder le lactose en glucose et galactose, grâce à l'enzyme intracellulaire (E), la β galactosidase, cette réaction ne peut –être possible qu'en présence d'une autre enzyme, également intracellulaire, la β galactoside perméase (P) qui assure la pénétration du lactose dans la cellule bactérienne et par conséquent sa fermentation. Sachant que l'opéron Lac, ne s'exprime qu'en présence du lactose, la dominance des (**lact+**) indique donc, la présence en grande quantité de se sucre, Ceci prouve q'une grande Quantité de lactose a été consommé par cette communauté d'Eshérichia, favorisant ainsi sa prolifération au dépend des espèces lactose négatif.

En effet, par mis les flores caecales des adultes, ou est enregistré le plus bas pourcentage des flores (**lact-**), celui des flores (**lact+**) est le plus élevé , même chose observée au niveau de l'iléon, à l'inverse, au niveau du cloaque des poulets et cæcum des poussins ou les pourcentages des flores (**lact-**) sont de valeur plus élevées (18,91 % , 5,95 %), les pourcentages des flores (**lact+**) sont les plus bas.

- DISCUSSION

Nous avons pris en considération le caractère lactose, car nous savons que La digestion du lactose chez les poulets n'est pas complète, car il y a un déficit en lactase, il arrive pratiquement intact au niveau des caecums ou il est fermenté en acides gras volatils et acide lactique. Il est connu, maintenant que se sont les espèces aeéro anaérobie du genre *Lactobacillus*, présentes tout le long du tube digestif des oiseaux qui sont capable de cette fermentation lactique. Ces espèces appartiennent à la famille des Gram positifs , contrairement au Gram négatifs, leur enzymes intracellulaires exercent leur action à l'extérieur de la cellule (Ziprin et al., 2002 ; Raphaélo Lucio et al., 2005 ; Wielen.,2001, Hume et al., 2004) Il est permis alors de déduire que le nombre de cette population de bactéries fermentant le lactose a baissé au profit d'une autre population qui dégrade le lactose au niveau de sa membrane intracellulaire.

Dans notre étude nous n'avons pas pris en considération le milieu de culture initial. En effet, dans la formule, les deux milieux Mc. Con Key et Hektoen sont différents. Le milieu Mc. Con Key, favorable aux prélèvements souillés, contient 10g de lactose contre 12g pour le milieu Hektoen, ce dernier contient des sucres totalement absents dans le milieu Mc. Conkey (voir tableau, milieux de culture) et qu'un grand nombre de bactéries pathogènes ne fermentent pas, il est surtout favorables à la culture des lact-. C'est sur cette base de donnée que nous avons voulu vérifier l'influence de la nature des milieux sur les résultats obtenus. Les résultats obtenus (voir annexe 17 : Répartition des flores intestinales (selon le caractère lactose), en fonction de la nature du milieu de culture) nous ont permis d'aboutir à la conclusion suivante :

Les résultats de l'ensemencement diffèrent selon le milieu de culture, mais puisque les deux milieux sont sélectifs pour les Gram- (en général) et Entérobactéries (en particulier), la différence dans les pourcentages n'est pas trop décalée (8,73 %). Le milieu Mc conkey paraît favorable aux (**lact+**) dont le pourcentage calculé est de 91,33 % ,contrairement au milieu Hektoen qui paraît favorable aux (**lact-**) dont le pourcentage (17,39 %) est le double du pourcentage obtenu avec le milieu Mc. Conkey (8,33 %)

Dans l'ensemencement initial, l'utilisation de plusieurs milieux a ramené la preuve que les résultats obtenus n'étaient pas dépendants à cent pour cent de la nature du milieu utilisé, et par conséquent ils peuvent être proche de la réalité.

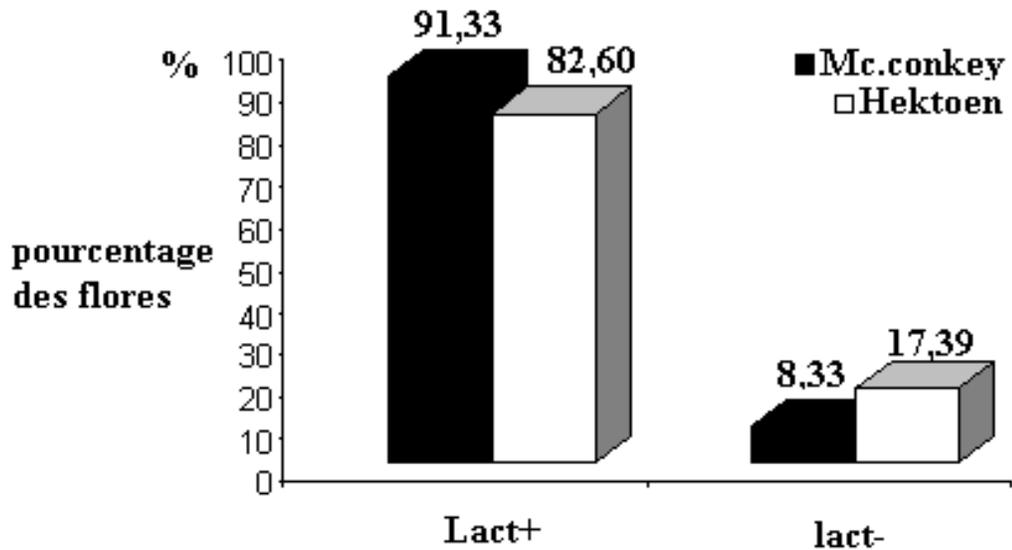


Figure 17 : Répartition des flores intestinales, en fonction de la nature du milieu de culture.

1.3 IDENTIFICATION BIOCHIMIQUE DES SOUCHES ISOLEES

1.3.1 IDENTIFICATION RAPIDE

Selon le diagnostic rapide d'orientation (tableau 23 page 117 bactériologie médicale) basé sur trois caractères biochimiques : urée, indole, ONPG, nous avons pu dresser un tableau de classification des souches isolées afin de nous guider dans l'identification du genre ou de l'espèce plus tard. Nous avons obtenu 6 classes (voir tableau 21)

Classe1 : (UREE, IND, ONPG),

- - -

Classe2 : (UREE, IND, ONPG)

+ + +

Classe3: (UREE, IND, ONPG)

- - +

Classe4: (UREE, IND, ONPG)

+ - -

Classe5: (UREE, IND, ONPG)

- + -

Classe6 : (UREE, IND, ONPG)

- + +

Tableau 21 : Identification rapide des souches isolées (inspiré du tableau p117, diagnostic rapide des Entérobactéries) (pillet 1979).

Caractères biochimiques	Souches isolées	Résultat d'identification possibles
(UREE, IND, ONPG) - - -	<u>1086</u> éclosoir 7 Poussin1, <u>1087</u> Poussin1 <u>1221</u> éclosoir 3 caecum1 <u>1086</u> , éclosoir 9, caecum 2 1049, Poussin 3 1045, éclosoir 6, Poussin 2,	Salmonella, Arizona (25%), Shigella
(UREE, IND, ONPG) + + +	977, Bâtiment 3/ * 1176, Bâtiment 5*	Klebsiella oxytoca
UREE, IND, ONPG) - - +	<u>964</u> éclosoir 10, <u>1035</u> ,Bâtiment 9, caecum 1, <u>1176</u> , Bâtiment 3, ♀ <u>1221</u> , éclosoir 3, caecum 1* <u>920</u> Bâtiment 5/ 1052 Bâtiment 3 RC, <u>1086</u> , éclosoir 9, Poussin 2, 2. Poussin 6, <u>1035</u> , Bâtiment 6 caecum	Shigella, Citrobacter, Enterobacter, Erwinia, Serratia, Arizona, Klebsiella, Hafnia alvéi
(UREE, IND, ONPG) + - -	976, Bâtiment 3, caecum 1 977, Bâtiment 3, cloaque	Protéus mirabilis
(UREE, IND, ONPG) - + -	1045, éclosoir 1, Poussin 2 1221 éclosoir 5, caecum 2	Providencia, Alcalescens, Shigella, Edwardsiella
(UREE, IND, ONPG) - + +	1141, Bâtiment 4, caecum 1130, Bâtiment 3, ilion 1, 1213, 5. Abattoir, 1221 éclosoir 5, caecum 2	E. coli, E. coli dispar, Shigella boydii,

Les numéros soulignés, appartiennent à des souches, oxydase positive. Se sont des Gram-, dont les caractères cultureux et biochimiques, les identifient au genre *Pseudomonas*. Les numéros portant une étoile (*) indiquent que ces souches, après identification des autres caractères, sont exclues de cette classe. En effet si l'on considère le nombre de ces souches qui est de 3, par rapport au nombre total de souches de la famille des Entérobactériaceae, isolées, identifiées, qui est de 17, on peut estimer alors la fréquence de ces souches à 3/17 ce qui vaut 1/6, c'est-à-dire 17, 647%.

Ces résultats montrent que les trois caractères urée, indole, ONPG, sont dans la majorité des cas, stables et intéressants pour l'identification des genres mais ne confirment en aucun cas le diagnostic.

1.3.2 GALERIES D'IDENTIFICATION BIOCHIMIQUE

La lecture complète des galeries biochimiques réalisées ainsi que l'observation attentive des caractères cultureux, a permis d'identifier les différents genres entérobactériens isolés, ainsi que l'espèce selon les caractères biochimiques correspondants sur le tableau de Kaufman.

- Espèce *E. coli*:

Nous avons identifié des espèces *E.coli* avec des caractères non typiques : H₂S+, UREE+, et Indole -, des espèces *Alkalescens-dispar* (AD), et deux souches *E. coli* avec les caractères biochimiques typiques. .

Les souches d'E.coli identifiées sont nitrate négatif (NR-), sauf pour les souches typiques, Sur les deux tubes contenant les milieux liquides (Clark et Lubs et bouillon Nitrate) et après 24h d'étuve à 37°, les colonies poussent sur toute la surface et donnent un aspect trouble, après abandonnés (les deux tubes) à la température du laboratoire après 24h ou 48h, nous avons constaté formation d'un dépôt muqueux au fond des tubes contenant le milieu Nitrate et les souches identifiées (NR-). Ce dépôt n'a pas été constaté avec les souches (NR+). De plus les tubes testés par la réaction de Griess, après avoir rajouté l'acide parasulfanilique et l' α -naphthylamine, présentent une coloration marron foncé ou brun.

- INTERPRETATION :

Nous avons donc pensé à deux éventualités :

- Possibilité de contamination, par une souche à caractère H₂S+, comme celle appartenant au genre *Protéus*, bactérie fréquente dans l'intestin.
- Ces souches, peuvent être des souches *E.coli* atypiques (des variants ou mutants), surtout que sur chaque souche identifiée, un seule caractère à muté.

Chez Les souches qui ont acquis de nouveaux caractères, à la différence des souches typiques, toutes les enzymes sont positives, surtout l'enzyme arginine décarboxylase et dihydrolase (ADH+) alors que les souches typiques ne possèdent pas cette enzyme, d'où le caractère ADH négatif (ADH-).



Figure 18 : Souche 1221 Eclosoir 3
Caecum 1

***E. coli* (variant IND-)**

H2S-, glu+, gaz-, lact+, ONPG+, IND -,
TDA-, Cit-, (MAN+, MOB+ou-), VP-,
Nit-
UREE-

enzymes

témoin : jaune

LDC-, ODC+, ADH+

Aspect des colonies : saumon vers le
beige Clair.



Figure 19 : Souche 1221 Eclosoir 5
Caecum 2

E.coli AD

H2S-, glu+, gaz-, lact+, ONPG-, IND+ ,
TDA-, Cit-, (MAN+, MOB-),
VP+, Nit-,
UREE-

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC+, ADH+

Aspect des colonies : rose foncé. Rondes



Figure 20 : souche 920 bâtiments 5/

***E. coli* (IND-)**

H₂S-, glu+, gaz+, lact+, ONPG+, IND-,
TDA+, Cit-, (MAN+, MOB+ou-), VP-,
Nit-
UREE-

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC+, ADH+

Aspect des colonies : saumon vers le
beige clair.



Figure 21 : Souche 1176 bâtiment 5

***E. coli* (variant H₂S+, UREE+)**

H₂S+, glu+, gaz+, lact+, ONPG+, IND+,
TDA-, Cit-, (MAN+, MOB+), VP+, Nit-,
UREE+

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC+, ADH+

Aspect des colonies : colonies roses avec
un anneau clair.



Figure 22 : Souche 5. Abattoir

***E. coli* (H₂S+)**

H₂S+, glu+, gaz+, lact+, ONPG+, IND+,
TDA-, Cit-, (MAN+, MOB+), VP-, Nit-
URRE-

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC+, ADH+ (virage)

Aspect des colonies : colonies roses avec
un centre clair.

Certaines souches dont les galeries biochimiques réalisées n'ont pas été photographiées ou que les photos n'ont pas été réussies sont illustrées sur des tableaux. (Tableau 26).

Tableau 22 : Caractères cultureux et biochimiques de quelques souches isolées d'E. Coli.

N° de la souche	Caractères cultureux	Caractères biochimiques
1141 Bâtiment 4. (caecum) <i>E. coli</i>	Colonies saumon vers l'orange sur Hektoen	UREE-, ONPG+, IND+ Cit-, H ₂ S-, glu+, gaz+, lact+, MAN+, MOB+, TDA-, VP-, Nit+ Enzymes : témoin jaune ADH-, ODC+, LDC +
1130. Bâtiment : 3 iilion1 <i>E. coli AD</i>	Colonies saumon vers l'orange sur Hektoen	UREE-, ONPG+, IND+ Cit-, H ₂ S-, glu+, gaz+, lact+, MAN+, MOB-, TDA-, VP-, Nit- Enzymes : témoin jaune ADH+, ODC+, LDC+
1035. Bâtiment : 6 (caecum) <i>E. coli (IND-)</i>	Colonies saumon vers le beige.	UREE-, ONPG+, IND- * Cit-, H ₂ S-, glu+, gaz+, lact+ MAN+, MOB+, TDA-, VP-, Nit- Enzymes : témoin jaune ADH+, ODC+, LDC+
1053. poussin .RC3 <i>E. coli</i>	Petites colonies saumon vers l'orange sur Héktoen	UREE-, ONPG+, IND+ Cit-, H ₂ S-, glu+, gaz+, MAN+, MOB+, TDA-, VP-, Nit+ Enzymes : ADH-, ODC+, LDC+

- INTERPRETATION :

Par mis Les souches identifiées nous avons obtenu des souches Nitrate+ et des souches Nitrate-. Si c'est une contamination, le problème ne se pose pas, car c'est un phénomène courant lors d'isolement des bactéries au niveau du laboratoire qui est à l'origine de difficulté d'avoir une souche pure.

Par contre la deuxième éventualité : La mutation, nécessite une grande attention, quand on sait que la mutation et le réarrangement sont deux mécanismes permettant aux bactéries de créer de nouveaux gènes de résistance aux antibiotiques, a travers une modification ponctuelle ou un réarrangement de leurs ADN (Nicklin., 2000).

- DISCUSSION

Les souches Nitrate négatif, ne respirent pas par la voie du Nitrate. En effet, il existe un gène narL qui code pour une protéine qui régule deux systèmes respiratoires activés en anaérobiose : la nitrate réductase et fumarate réductase. Le gène (fnr) exprimé continuellement, produit le gène (Fnr) responsable de la transcription des protéines activatrices des deux systèmes, contrairement au gène narL qui produit une protéine qui se lie à l'ADN sous l'action du nitrate. Cette protéine active la transcription des gènes de la nitrate réductase et bloque celle de la fumarate réductase. Sans cette protéine, qui à le rôle d'un transporteur, le nitrate ne peut être respiré par la cellule bactérienne ni expiré à l'extérieur. C'est le cas des mutants narK : il y a absence de ce transporteur, donc le nitrate pénètre faiblement et la nitrite formée est rapidement consommée par la nitrite réductase, ce qui le ramène à un faible taux intracellulaire , d'ou Nitrate-. (Pelmont, 1995)

En anaérobiose, la réduction de nitrate comme celle du fumarate est superposable au métabolisme fermentatif. (Figure 4) En l'absence de nitrate le métabolisme devient exclusivement fermentatif. (Nicklin, 2000 ; Pelmont, 1995)

Dans les conditions d'anaérobiose, et en présence de Nitrate, les souches (NR+) favorisent largement le système Nitrate réductase, est qui veut dire activation de l'enzyme en question. Les autres systèmes, en concurrence : le système fumarate, triméthylamine N-oxyde (TMNO), ou diméthylsulfoxyde (DMSO), bien que fonctionnels en permanence (grâce à la protéine de transcription : le gène Fnr) sont refoulés au profit de la nitrate réductase.

Chez les souches (NR-), incapables de respirer le Nitrate, l'absence de ce dernier dans la cellule bactérienne laisse champ libre à l'utilisation du fumarate ou TMNO, ou à défaut à la fermentation.

Puisque, dans le cas expérimental, les bactéries sont placées dans un bouillon nutritif renfermant du glucose, il est facile pour la bactérie de respirer sur Fumarate, produit de dégradation du glucose, que sur TMNO. Ce pendant, les bulles de gaz dans les tubes de Nitrate, indiquent que les bactéries ont favorisé la voie de la fermentation. La fermentation indique que le passage à l'anaérobiose oblige les bactéries à revoir leur arsenal enzymatique (Pelmont, 1995), (voir figure 23)

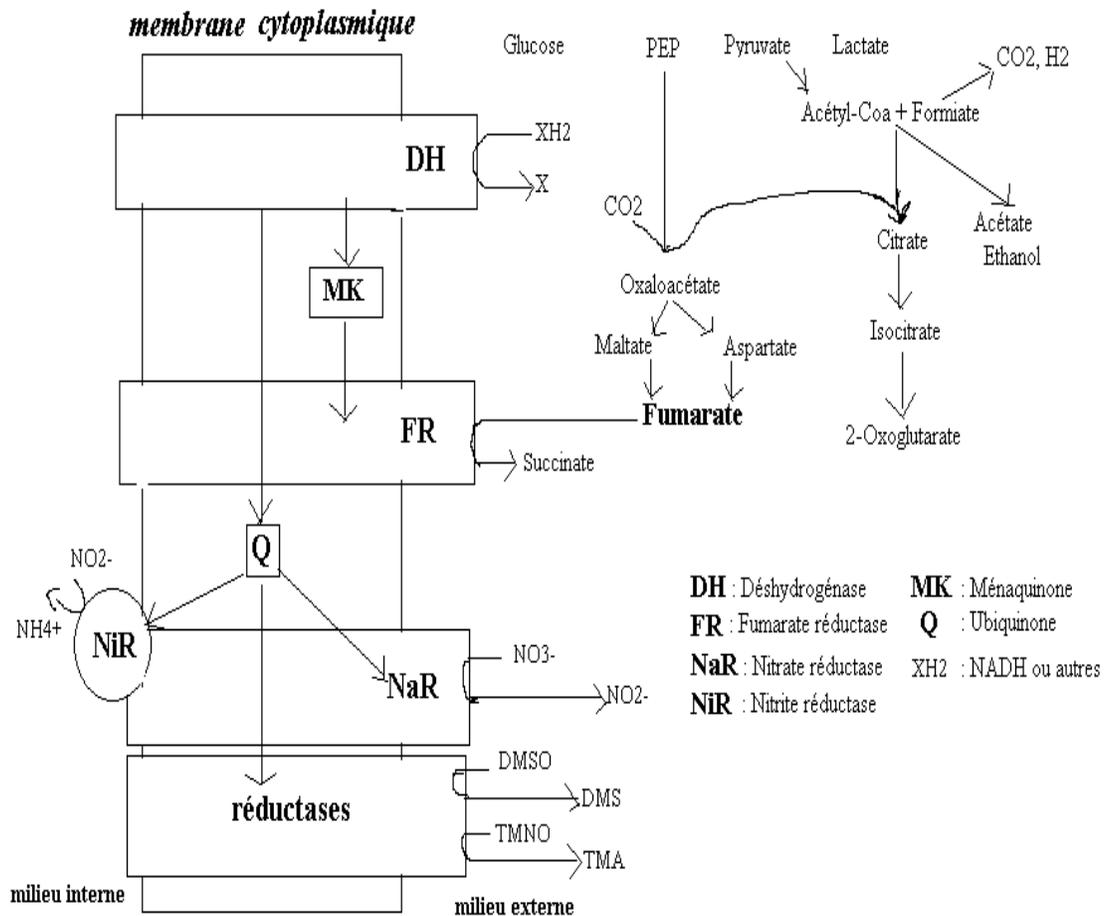


Figure 23 : les quatre voies de respiration chez les entérobactéries (d'après pelmont 1995, bactéries et environnement, figure : *E.coli* en anaérobiose, page 606).

le caractère biochimique (ADH+), inhabituel, observé chez les souches isolées est un nouveau caractère acquis, et comme tous les caractères biochimiques représentant le phénotype reflétant donc le génotype, il est fort possible que ce caractère ait été transmis par transfert horizontal : conjugaison, la transduction ou la transformation (voir rappels bactériologiques).

La conjugaison est le transfert le plus efficace, par transfert de plasmides, la transformation se fait par transfert d'ADN nu présent dans l'environnement qui est absorbé par la bactérie et intégré dans le génome.

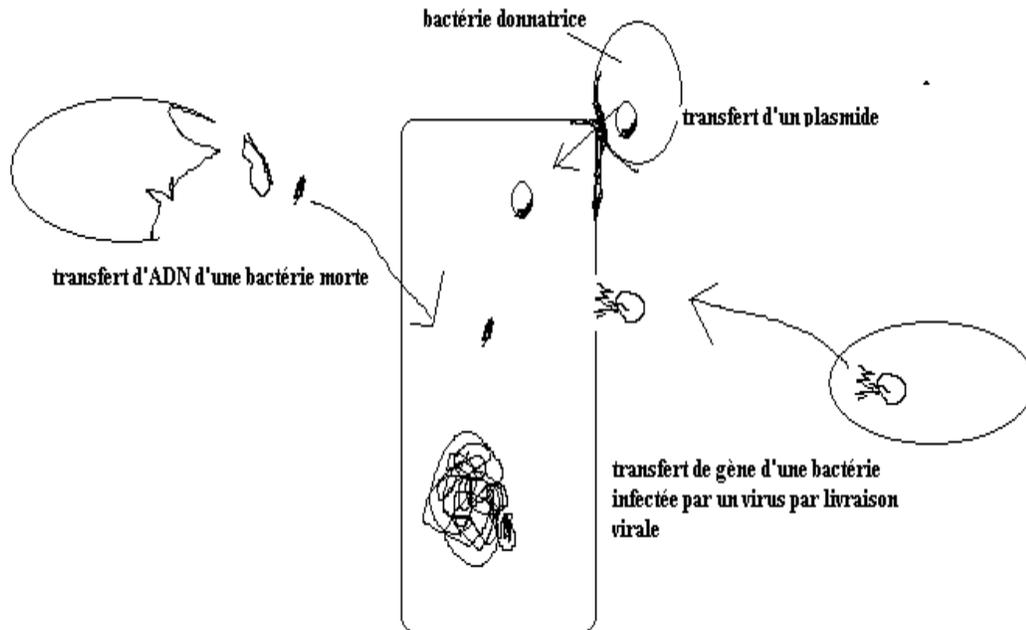


Figure 24 : Les différentes possibilités de transfert de matière génétique entre les bactéries- (Woodland ,2004).

- Genre *Shigella* :

Sur la base des caractères biochimiques, trois espèces ont été suspectées dans ce genre : *Shigella Dysentriae*, *Shigella boydi*, et *Shigella sonnéi*.

Les trois espèces identifiées dans ce genre sont comme pour le genre *E.coli* des souches NR-. L'une d'entre elles (*Shigella Sonnéi*) à acquis en plus le caractère H₂S+.

Les *Shigella* sont normalement LDC-, contrairement aux souches isolées qui ont acquis se caractère et sont devenues de ce fait LDC+.

Remarque : les bulles de gaz sont apparues d'une façon marquée dans les tubes contenant le milieu nitrate, ainsi que le décollement du milieu gélosé (KIA) lors de l'identification du genre *Shigella*. Observation identique lors de l'identification de l'espèce *E. Coli* (H₂S+), de plus il est intéressant de signaler que ces mêmes bulles de gaz sont apparues dans les tubes d'eau physiologique contenant les suspensions intestinales qui constituent l'origine de ces souches.



Figure 25 : Souche 1052, Bâtiment T, 3 RC

Shigella dysenteriae

H₂S-, glu+, gaz+, lact-, ONPG+, IND-,
TDA-, Cit-, (MAN-, MOB-), VP-, Nit-
UREE-

Enzymes

Témoin : jaune

LDC+, ODC (virage), ADH-

Aspect des colonies : vertes, rondes,
plates.



Figure 26 : Souche 1213

***Shigella boydi* (ONPG+, IND+)**

H₂S-, glu+, lact-, ONPG+, IND+, IDA-,
Cit-, MAN+, MOB-, VP-, Nit-,
UREE -

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC+, ADH (virage)

Aspect des colonies : vertes, rondes, plates



Figure 27 : Souche 2. Poussin ,6

Shigella sonnei,

H₂S+*, glu+, gaz+, lact-, ONPG+, IND-,
TDA-, Cit-, (MAN+, MOB-),
VP-, Nit-,
UREE -

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC-(virage), ADH-

Aspect des colonies : vertes, irisées.

- **Genre Protéus :**

L'espèce du genre Protéus isolée est *Protéus mirabilis*

Les deux souches du genre Protéus sont aussi des souches (NR-), les réactions avec les enzymes, sont les réactions type de cette espèce pour la souche VP+, mais pour la souche VP-, il y a un changement dans la réaction avec l'enzyme LDC qui du négatif (LDC-) passe au positif (LDC+).



Figure 28 : Souche 977 Bâtiment ,3
(écouvillonnage)

Proteus mirabilis

H₂S+, glu+, gaz-, lact-, ONPG- , IND-
, TDA+, Cit-, (MAN-,MOB+), VP+* ,
Nit-
UREE+

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC-, ODC+, ADH-

Aspect des colonies : gris vert avec un
centre noir.



Figure 29 : Souche 976 Bâtiment 3
Caecum1

Proteus mirabilis

H₂S+, glu+, gaz-, lact-, ONPG- , IND-
, TDA+, Ci+, (MAN+-,MOB(+ou-),
VP- , Nit-
UREE+

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC+, ADH-

Aspect des colonies : gris vert avec un
centre noir.

- **Genre Yersinia :**

La seule espèce isolée est *Yersinia entérocolitica*.

La souche isolée est une souche Nitrate-, qui a acquis en plus le caractère H₂S+, ce qui explique la pigmentation noire.



Figure 30: souche 977 Bâtiment3/

Yersinia entérocolitica

H₂S+, glu+, gaz-, lact-, ONPG+,

IND+, TDA-, Cit-, (MAN+,

MOB-), VP-, Nit-,

UREE+

Enzymes :

Témoin : jaune

LDC+, ODC -, ADH-

Aspect des colonies : lact-. Le

repiquage donne des colonies

noires

Autres espèces suspectées, appartenant à des genres différents de la famille des Entérobactériaceae sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau 23 : Caractères cultureux et biochimiques de quelques souches isolées.

N° de la souche	Caractères cultureux	Caractères biochimiques
1045 Eclosoir1 Poussin 2 <i>Edwardsiella.hoshinae</i> (MAN+)	Les colonies sur SS Et sur Mc. Conkey sont incolores (lact-)	UREE-, ONPG-, IND+ Cit-, H ₂ S-, glu+, gaz+, MAN+, MOB+ TDA-, VP-, Nit- Enzymes : Témoin : jaune ADH -, ODC+, LDC+
1045 Eclosoir 6 Poussin 2 <i>Salmonella. Ubiquiste</i> (typhimurium)	Colonies claires avec un centre sur Hecktoen	UREE-, ONPG-, IND- UREE-, ONPG-, IND- Cit+, H ₂ S+, glu+, gaz+, MAN+, MOB+, TDA-, VP-, Nit+ Enzymes : Témoin : jaune ADH -, ODC+, LDC+
1049 Poussin 3 <i>Salmonella Ubiquiste</i> (Entéritidis)	Colonies de couleur vert clair avec un centre sur Hektoen Claires avec un centre sur SS.	UREE-, ONPG-, IND- Cit-, H ₂ S+, glu+, gaz+, MAN+, MOB+, TDA-, VP-, Nit+ UREE - Enzymes : Témoin : jaune ADH -, ODC+, LDC+

- Genre *Pseudomonas*

Dans le genre *Pseudomonas* caractérisé par oxydase+, Cit+, trois espèces ont été identifiées, il s'agit de l'espèce *putida* et l'espèce *Paucimobilis* et l'espèce *aérogenosa*. Les souches identifiées ont acquis pour la plus part de nouveaux caractères positifs : exemple MAN+, H₂S+. (Voir tableau)

Toutes les souches isolées sont NR-, sauf l'espèce *Pseudomonas aérogenosa*

Tableau 24 : Caractères cultureux et biochimiques des espèces du genre *Pseudomonas* isolées.

N° de la souche	Caractères cultureux	Caractères biochimiques
964 Eclosoir 10 <i>Pseudomonas. aérogenosa</i>	Colonies gluantes, pigmentation verte.	UREE-, ONPG-, IND- Cit+, H ₂ S-, glu-, gaz+, MAN+*, MOB+ (faible), TDA-, VP-, Nit+ Enzymes : Témoin : inchangé ADH+, ODC+, LDC+
1176 Bâtiment 3 ♀ <i>Pseudomonas.paucimobilis</i>	Colonies gluantes, rose claires sur Mc. Conkey.	UREE-, ONPG+, IND- Cit-, H ₂ S-, glu-, gaz+, MAN+*, MOB+ (faible), TDA-, VP+*, Nit- (faible) Enzymes : Témoin : inchangé ADH+, ODC+, LDC+
1087 P1 <i>Pseudomonas. paucimobilis</i>	Colonies lact- sur Mc. Conkey (aspect voilé).	UREE-, ONPG+, IND- Cit-, H ₂ S+*, glu-, gaz+, MAN+*, MOB+, TDA-, VP+*, Nit- Enzymes : Témoin : inchangé ADH+, ODC+, LDC+



Figure 31: Souche 1086 Eclosoir 7

Poussin1

Pseudomonas. putida

H₂S+*, glu+ (faible), gaz-, lact-, ONPG-,
IND-, TDA-, Cit+, (MAN+,MOB+),
VP+ , Nit-
URRE-

Enzymes :

Témoin : mauve

LDC+, ODC+, ADH+

Aspect des colonies : colonies gluantes,



Figure 32: souche 1035 Eclosoir 9 Caecum

1

Pseudomonas paucimobilis

H₂S+*, glu+, gaz-, lact-, ONPG+, IND-,
TDA-, Cit+, (MAN-, MOB+), VP+, Nit-,
UREE-

Enzymes :

Témoin : mauve

LDC+, ODC+, ADH-

Aspect des colonies : lact- sur Mc. Con
Key.



Figure 33 : souche 1086 Eclosoir 9

caecum2

Pseudomonas aëruginosa

H₂S-, glu+, gaz+, lact-, ONPG-, IND-,
TDA-, Cit-, (MAN-,MOB+), VP+, Nit+
UREE-

Enzymes :

Témoin : mauve

LDC+, ODC+, ADH+

Aspect des colonies : gluantes, rouges.

Envahissent toute la boîte.



figure 34 : souche 1087 Poussin1

Pseudo aéruginosa

H₂S-, glu-, gaz-, lact, ONPG-, IND-,
TDA-, Cit+, (MAN+, MOB++), VP-,
Nit-
UREE-

Enzymes :

Témoin : inchangé

LDC+, ODC+, ADH+

Aspect des colonies : gluantes.

Pigmentation verte diffusée.

- INTERPRETATION :

Les Pseudomonas, bactéries aérobie strictes, sont capables de respirer en milieu anaérobie le nitrate de deux façons ; soit par la réduction du nitrate, soit par la dénitrification. Ces bactéries dans le tube contenant le milieu Nitrate, ne poussent pas sur toute la surface (absence de l'aspect trouble). C'est un genre particulièrement résistant, car il est capable d'utiliser de nombreux substrats carbonés comme seule source de carbone et d'énergie : glucose, acide lactique, acide acétique, arginine, mannitol, citrate (voir les rappels).

Il est connu maintenant qu'en absence de nitrate, pour continuer à respirer le Pseudomonas fermente l'arginine qui est transformée en citrulline et NH₃, puis la citrulline en Ornithine et carbamyl-phosphate dont la dégradation conduit à la formation du carbamate plus ATP (pelmont 1995, anonyme 11. 2004) ce qui justifie, l'utilisation par ces souches des trois enzymes (ADH, LDC, ODC).

- DISCUSSION

La respiration particulière du Pseudomonas, comme pour les deux systèmes (Nitrate et Fumarate) est possible grâce à un gène, Anr. La séquence d'Anr possède des zones d'homologies avec le gène Fnr (qui code pour la Nitrate réductase et Fumarate) ce dernier présente à son tour des homologies avec la protéine activatrice (CAP : Cyclic AMP binding protéin) concernant l'utilisation du lactose. Le gène Anr fait partie du patrimoine génétique du Pseudomonas, il code pour plusieurs enzymes au même temps que le transport de l'arginine et

l'ornithine (Pelmont, 1995), il est fort probable, que se même gène ait été transmis aux souches qui ont acquis le caractère ADH+.

Chez les souches qui ont acquis le caractère (LDC+), Il est probable que ce caractère ait été transmis par un plasmide de résistance qui porte un gène qui code pour le métabolisme de la lysine. (Nicklin et al., 2000 ; le. Minor,1993b, Pelmont.,1995), en suite ce même plasmide a été transmis par ce Protéus à la souche du genre Shigella ayant acquis les deux caractères H₂S+ et LDC+.

Bien que le phénotype (les caractères biochimiques) soit le reflet du génotype, la probabilité d'une mutation dans notre cas n'est qu'une théorie. On ne peut confirmer ce phénomène que par la comparaison des séquences d'ADN des souches de références avec celles des souches isolées. Né au moins on peut remarquer que le caractère qui revient le plus est le caractère H₂S+, ce caractère est porté par un plasmide (R) qui code pour la résistance à un antibiotique (la tétracycline).

En Arabie saoudite, Onze, souches E.coli H₂S+ ont été isolées de prélèvement necropsiques de poulets présentant des symptômes et lésions de colisepticémie. Les résultats de 19 et 20 réactions biochimiques étudiées identifient l'espèce E.coli. L'Hydrogène sulfure produit par E.coli a été utilisé comme marqueur épidémiologique et montre une résistance multiple à streptomycine, sulfathiazole et tétracycline). (Bahbour EK et al. 1985)

Des souches E.coli isolées au laboratoire montrent une diversité des caractères phénotypiques, attribuées à des caractères plasmidiques (citrate+, uréase+, H₂S+, tetrathionate réductase+, raffinose+, et saccharose+ ([Gavini F](#) , PMID: 7011518).

Nous remarquons, que deux nouveaux caractères apparus sur les souches identifiées, dans notre travail, sont les même caractères rapportés dans ces articles, il s'agit des deux caractères : H₂S+, UREASE+,

2. ANALYSE DES RESULTATS

Dans cette partie, nous étudierons en détail la répartition des différents genres isolés et identifiés. Pour cela nous adopterons le plan suivant :

- Résultat de la répartition de l'espèce *E.coli* et les autres genres identifiés :

Dans les flores caecales des poussins ;

Dans les flores caecales des adultes ;

Dans les flores iléales des adultes ;

Dans les flores issues de l'écouvillonnage cloacal ;

- Répartition, selon le type de prélèvement
- Etude de la fréquence d'apparition en dominance sur les boîtes de l'espèce *E.coli**, et des deux genres *Shigella* *, *Protéus** :

(le symbole (*) indique que le genre est apparu en dominance).

Cette étude inclue les variations selon :

- L'âge ;
- L'origine du poussin ;
- Le type de production ;

2.1 RESULTAT DE LA REPARTITION DE L'ESPECE E.COLI ET LES AUTRES GENRES IDENTIFIES

Pour différencier les colonies sur les boîtes, nous prenons que celles parfaitement identiques aux colonies sur les quels les différents tests biochimiques ont été effectués. Sur chaque tableau il a été mentionné, l'âge de l'animal, origine du poussin, type de production et genre bactérien isolé. Nous avons obtenus quatre résultats :

- les flores caecales des poussins

Voir annexe 18 : illustration des genres bactériens contenus dans chaque boîteensemencée provenant des prélèvements caecaux des poussins.

- les flores caecales des poulets adultes

Voir annexe 19 : illustration des genres bactériens contenus dans chaque boîteensemencée provenant des prélèvements caecaux des poulets adultes.

- les flores iléales des poulets adultes

Voir annexe 20 : illustration des genres bactériens contenus dans chaque boîteensemencée provenant des prélèvements iléaux des poulets adulte.

- les flores issues de l'écouvillonnage cloacal des poulets adultes

Voir annexe 21 : illustration des genres bactériens contenus dans chaque boîteensemencée provenant des écouvillonnages cloacaux des poulets adultes.

2.1.1 REPARTITION, SELON LE TYPE DE PRELEVEMENT INTESTINAL

- Répartition des différents genres isolés (lactose+ et lactose-)

Le genre lactose positif identifié est *L'Eschérichia*, il comprend l'espèce *E.coli*

Les genres Lactose négatif sont : *Shigella*, *Protéus*, *Salmonella*, *Edwardsiella*.

- Nombre de flores contenant : E.coli - 348
- Nombre de flores contenant : Shigella - 33
- Nombre de flores contenant : Protéus - 29
- Nombre de flores contenant : Salmonella - 9
- Nombre de flores contenant : Edwardsiella - 8
- total - 427 boites

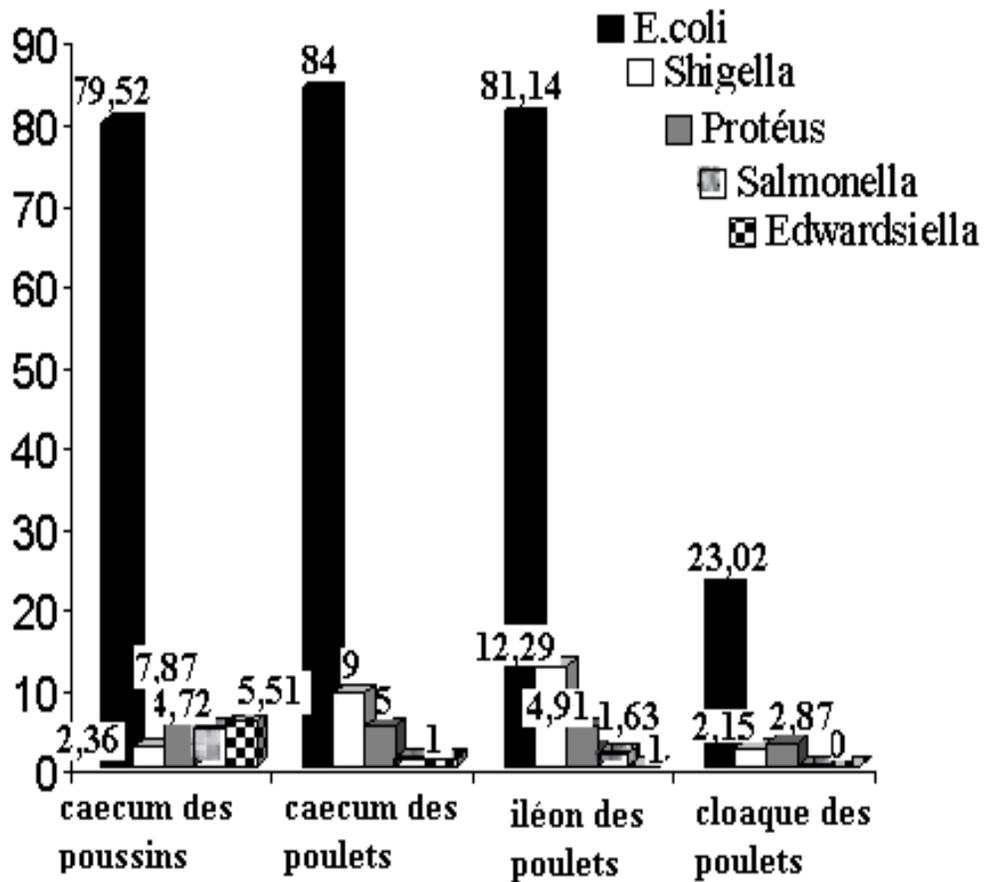


Figure 35 : Répartition des différents genres isolés

- INTERPRETATION

Le pourcentage des flores ou E.coli est apparue, est presque égale dans les prélèvements caeaux Des poussins, et poulets ainsi que l'iléon des poulets adultes, il ne dépasse pas les 84 %. Un pourcentage beaucoup plus bas (23,02 %) enregistré au niveau du cloaque. Le genre Shigella est apparu beaucoup plus dans les flores iléales (12,29 %) et caecales (9%) des poulets adulte.

Dans la synthèse bibliographique, il a été rapporté que l'*E. coli* produisait une substance appelée colicine qui prévient la croissance d'autres espèces bactériennes. (Erg un , 2003 ; Hambert , 2000)

Le genre Edwardsiella qui fait partie de la flore saprophyte et qui est souvent isolé du tube digestif des animaux sains, n'est apparu que chez les poussins avec un pourcentage (5,51 %) dépassant celui des bactéries pathogènes, ainsi qu'au niveau des caecums et iléon des poulets adultes mais avec seulement 1%. Le Protéus aussi est une commensale de l'intestin, son portage est plus marqué dans les caecums et l'iléon. en fin , le genre Salmonella est apparu chez les poussins (4,72 %) et dans les caecums des poulets (1%) ainsi que l'iléon. signalant que ses Salmonelles sont apparues plus chez les poussins, d'abord par transmission verticale, poules aussi contaminées (mais pourcentage plus bas), ensuite par transmission horizontale poussin poussin, ce phénomène est peut être lié au fait de la sensibilité des poussins aux invasions microbiennes d'une part et d'autre part à l'instabilité de la flore intestinale avant l'âge de 15 jours. (Ziprin et al., 2002).

- DISCUSSION

Le portage de Salmonella reste faible ou nul pour l'iléon et l'écouvillonnage ce qui reflète certainement la présence de la flore, protectrice bénéfique (lactobacilles présents tout au long du tube digestif), et s'explique dans le cas de l'écouvillonnage, par la présence permanente et au contact des parois du cloaque de nombreux follicules lymphoïdes.

Dans des travaux menés par des chercheurs (Ziprin et al., Raphaélo Lucio et al., 2000) il à été constaté que l'introduction du lactose dans l'alimentation de poulets réduit la colonisation caecale par Salmonella Typhimurium. Il a été révélé aussi que Le cæcum était le site de plus colonisé par Salmonella., et d'autres espèces pathogènes de la famille des Enterobacteriaceae, tel que coli Escherichia, et sa colonisation est utilisée comme un paramètre pour l'évaluation de l'efficacité de traitement contre salmonellose. Ce qui appuie encore notre conclusion concernant la présence de la flore bénéfique protectrice.

La persistance des Salmonelles dans les caecums, mais à un bas pourcentage, peut s'expliquer par le fait que, l'exclusion de ces espèces, par les lactobacilles, est moins efficace chez des poulets conventionnels (présence d'autres microorganismes en compétition) (Watkins et Kratzer, 1983, cité par Malet, 2001 ; Fuller, 2000). De plus la propriété qu'ont les lactobacilles à réduire l'O₂ atmosphérique pour la production H₂O₂ et la faible concentration de l'O₂ dans les parties terminales de l'intestin, expliquerait largement l'absence de l'effet antagoniste vis-à-vis des salmonelles au niveau des caecum. (Gournier-Chateau, 1994 ; Fuller, 2000)

Malgré le développement très important du tissu lymphoïde du tube digestif des oiseaux, incluant les amygdales caecales, le diverticule de Meckel (fonctionnel à partir de la 20^{ème} semaine d'âge), les plaques de Peyer ou nœuds lymphatiques, des nodules pariétaux et viscéraux de l'intestin et de la bourse de Fabricius (Villate, 1997), les bactéries pathogènes sont apparues, ce qui indique que l'effet barrière exercé ici, ne peut-être que permissif (voir rappels, Etude globale de la microflore, chapitre : effet barrière).

On peut conclure donc, que par mis les échantillons d'animaux ayant servi à notre étude, et en ce qui concerne les entérobactéries, il y a plus de porteurs d'E. coli appartenant à la classe des commensales habituelles de l'intestin : E. coli, Edwardsiella, Protéus, que de bactéries de la classe des pathogènes opportunistes ; Shigella, Salmonella, Yersinia.

2.1.2 REPARTITION EN DOMINANCE DE L'ESPECE E.COLI* ET LES DEUX GENRES, SHIGELLA *, PROTEUS*

Les études précédentes nous ont donné une idée globale sur la répartition des différents genres isolés des flores intestinales étudiées, sans tenir compte de la dominance de chaque genre, la différence dans l'âge et l'origine des poussins et poulets étudiés, et leur provenance de plusieurs unités de production. Pour cela dans, cette étude, nous fixons l'objectif suivant :

Répartition des genres isolés en dominance dans les flores intestinales, selon :

- Le type de prélèvement ;
- l'âge,
- l'origine de l'animal,
- le type de production,

(Le symbole (*) indique que le genre est apparu en dominance).

- REPARTITION SELON LE TYPE DE PRELEVEMENT

La répartition des flores provenant des prélèvements intestinaux des poulets adultes se fait comme suit :

- Caecum	- 84
- Iléon	- 81
- cloaque	- 74

Dans les cæcums, le pourcentage des flores ou le genre *E.coli** est dominant (64,28 %) dépasse largement celui des autres flores. Les pourcentages des flores ou les deux genres *Shigella** ou *Protéus** dominant sont faibles et presque identique, en effet la différence entre les deux pourcentage est de (1,19 %). Les flores ou aucun genre ne domine présentent un pourcentage dont la valeur est la moitié (32,14 %) de celle des flores ou le genre *E.coli* domine. Dans l'iléon et le cloaque, cette valeur est presque identique à celle des flores ou le genre *E.coli* domine, et Le genre *Protéus** ne domine pas. Le pourcentage des *Shigella** isolées en dominance des flores cloacales (4,05 %) dépasse le 1/3 de celui des flores iléales (1,23 %). (Figure 36, d'après l'annexe 24).

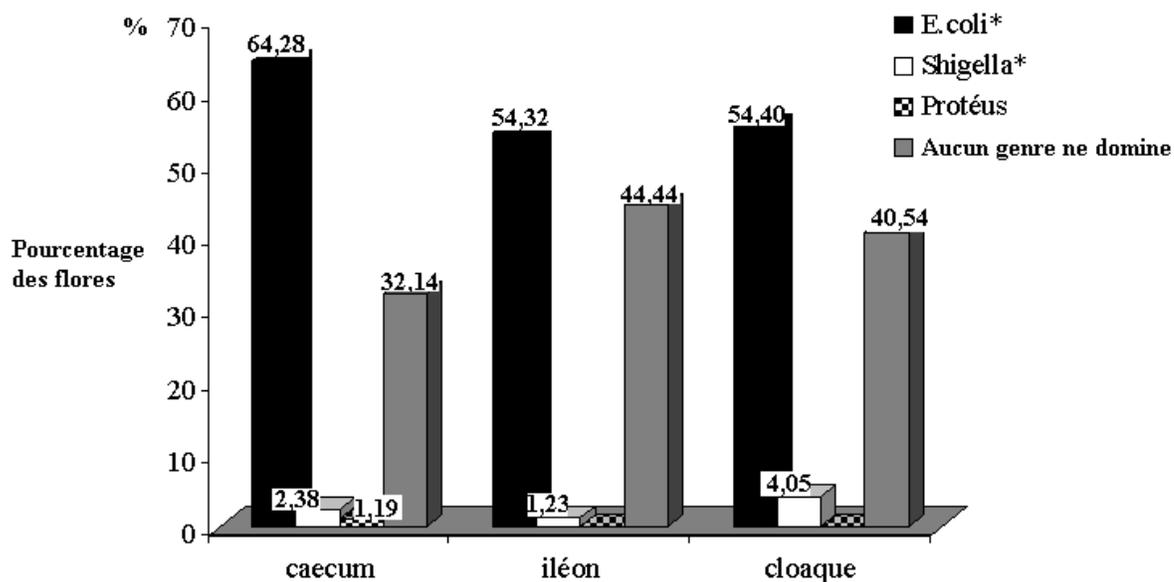


Figure 36 : Répartition des genres isolés en dominance selon le type de prélèvement.

- **REPARTITION SELON L'AGE**

- **Caecum :**

Les flores caecales issues de poulets et poussins réparties en différentes tranches d'âge, la répartition est réalisée en fonction des périodes d'élevage :

- 1 jour : avant l'entrée en élevage.
- Période d'élevage :
 - ✓ démarrage : 2jours à 8 semaines.
 - ✓ Avant l'entrée en ponte : 11 semaines à 22 semaines (en moyenne 18 Semaines)
 - ✓ pic de ponte : 29 semaines et plus. (pic à 29 semaines avec 93,5 % de ponte)

- Poussins de 1 jour	- 72 flores
- Poulets entre 2j à 8 semaines d'âge (2j, 8s)	- 91 flores
- Poulets de 11 semaines à 22 semaines d'âge (11s, 22s)	- 54 flores
- Poulets de 29 semaines d'âge et plus (29s et+)	- 75 flores

Le pourcentage des flores ou aucun des genre (E.coli, Protéus, et Shigella) ne domine est différent d'une tranche d'âge à une autre ; à l'âge de 1 jour et entre 11 semaines et 22 semaines, le pourcentage des flores ou l'E.coli est d'une valeur presque égale dans les deux tranches d'âge, soit, 51,38 % pour la première, et 59,37 % pour la deuxième. Même égalité observée pour les flores ou aucun genre ne domine dont les pourcentages respectifs sont de 38,88 % et 34,37 %. Ce pourcentage (flores E.coli*), augmente en début d'élevage (63,15 %) et atteint la valeur la plus élevée au delà de 29 semaines d'âge (87,5 %).

Le pourcentage des flores contenant le genre Shigella *en dominance est nul chez les poussins d'1 jour, il est d'une valeur faible chez les poulets adultes. Les flores ou le genre Shigella présentent aussi un pourcentage nul à partir de 11 semaines d'âge, et contrairement au genre Shigella*, le Protéus domine plus chez les poussins d'1 jour (9,72 %) et en début d'élevage (5,26 %). (Figure 37, d'après l'annexe 25)

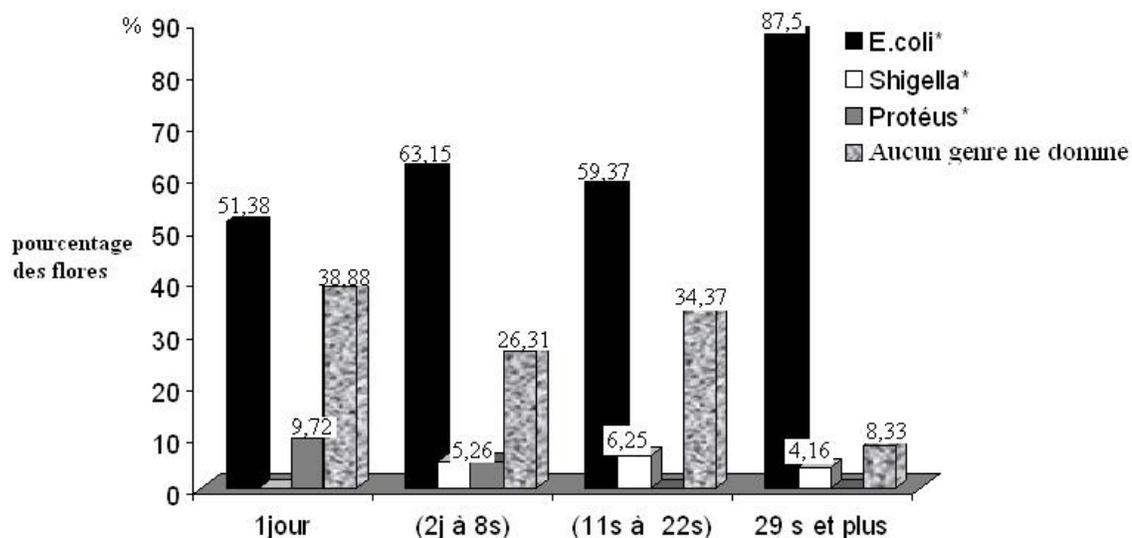


Figure 37 : Répartition des genres bactériens apparus en dominance dans les flores caecales, selon l'âge du poulet.

- **Iléon :**

La répartition des flores iléales se fait comme suit :

- | | |
|---|-------------|
| - Poulets entre 1 semaine et 8 semaines d'âge (1 s, 8s) | - 25 flores |
| - Poulets de 11 semaines à 22 semaines d'âge (11s, 22s) | - 29 flores |
| - Poulets de 29 semaines d'âge et plus (29s et+) | - 27 flores |

En ce qui concerne la dominance du Coli dans l'iléon, il n'a pas de différences avec les caecums, surtout entre l'âge de 11s à 22s (58,62 % pour les flores iléales et 59,37 % pour les flores caecales). Au delà de 29 semaines d'âge, le pourcentage des flores E.coli* (62,96) est un peu plus bas que celui obtenu par les flores caecales (87,5 %) soit une différence de 24,54 %.

Le genre Protéus* ne domine pas au niveau de l'iléon. Les Shigella* sont apparus du début d'élevage (1 semaine) jusqu'à l'entrée en ponte (22 semaines), avec le même rapport d'égalité dans le pourcentage des flores, obtenu par les flores caecales.

Contrairement au Caecum, le pourcentage des flores ou aucun genre ne domine est d'une valeur égale à tous les âges. (Figure 38, d'après l'annexe 26)

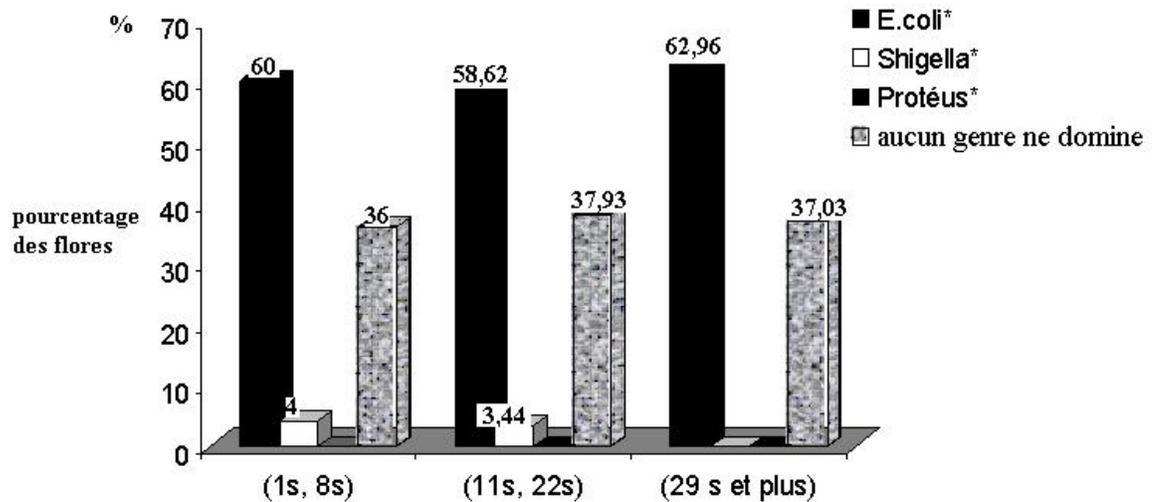


Figure 38 : Répartition des genres bactériens apparus en dominance dans les flores iléales, selon l'âge du poulet.

- **Cloaque** :

La répartition des flores se fait comme suit :

- | | |
|---|-------------|
| - Poulets entre 1 semaine et 8 semaines d'âge (1 s, 8s) | - 25 flores |
| - Poulets de 11 semaines à 22 semaines d'âge (11s, 22s) | - 25 flores |
| - Poulets de 29 semaines d'âge et plus (29s et+) | - 24 flores |

Le pourcentage des flores cloacales ou le genre *E.coli** domine est un peu plus bas (40 %) que celui des flores précédentes (caecum, iléon), soit une différence de 20 %. Entre l'âge de 11 à 22 semaines, ce pourcentage est toujours plus bas (48 %), par contre au delà de 29 semaine, le pourcentage des flores *E.coli** se rapproche beaucoup de celui obtenu par les flores caecales à cet âge là. Même chose pour le genre *Shigella** en dominance, enregistré seulement à partir de 11 semaines d'âge.

Le pourcentage des flores ou aucun genre ne domine est d'une valeur plus élevée au démarrage (60 %), puis diminue presque de la moitié avec un pourcentage qui ne dépasse pas les 36 %, ce chiffre se rapproche de celui obtenu par les flores iléales. (figure 39, d'après l'annexe 27)

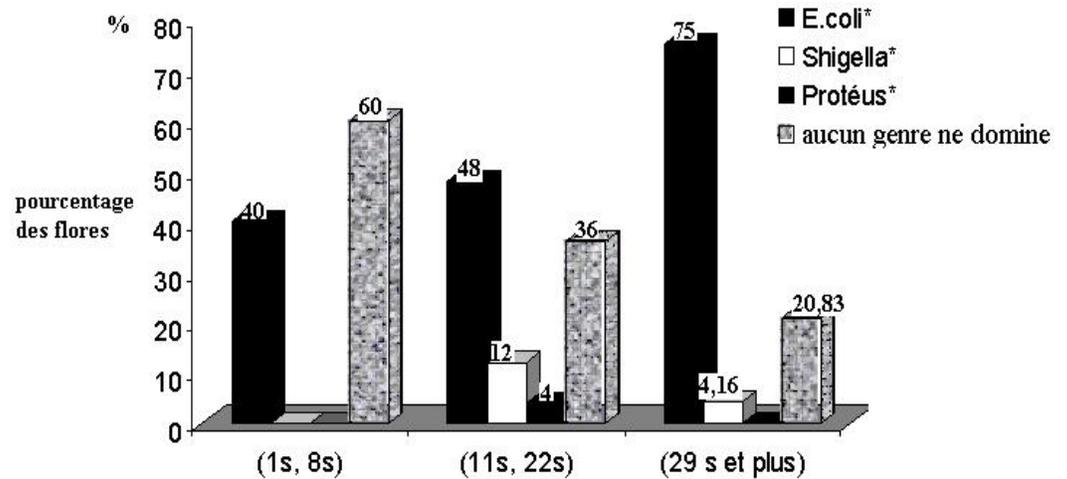


Figure 39 : Répartition des genres bactériens apparus en dominance dans les flores cloacales, selon l'âge du poulet.

- **REPARTITION SELON L'ORIGINE DE L'ANIMAL**

Le but de cette étude, est de connaître l'influence de l'origine du poussin sur la flore intestinale :

Le principe est de comparer les flores caecales des poussins avec celle des poulets adultes, ayant la même origine animale (origine du poussin), pour cela nous étudierons :

- **la répartition, selon l'origine de l'animal des genres isolés en dominance dans les flores caecales des poussins et poulets adultes.**

Les populations sont constituées des origines suivantes :

<u>Origine de l'animal</u>	<u>Caecum des poussins</u>	<u>Caecum des poulets</u>
- Locale 1* (1)	- 32	- 13
- Etrangère * (3)	- 9	- 19
- locale 2 * (4)	- 18	- 12
- locale 3*	- 9	- 15
- Non connue	- 9	- 14

Les numéros entre parenthèses indiquent l'origine (voir annexe,)

* : le nom de l'unité d'élevage, ou l'origine du poussin importée ne sont pas mentionnés (anonyme)

- **Origine Locale 1 :**

Dans les caecums des poussins, Le rapport pourcentage des flores E.coli*/ Pourcentage des flores ou aucun genre ne domine est égal à 1, alors que dans les caecums des adultes il est d'une valeur de 2. Le pourcentage des flores ou le genre Shigella* est dominant est nul dans les caecums des poussins, alors qu'il représente une valeur de (61,53 %) dans les caecums des poulets adultes, à l'inverse des flores ou le genre Protéus* domine dont le pourcentage est de (9,37 %) dans les caecums des poussins, alors qu'il est nul dans les caecums des poulets adultes. (Voir figure 40, d'après l'annexe 28)

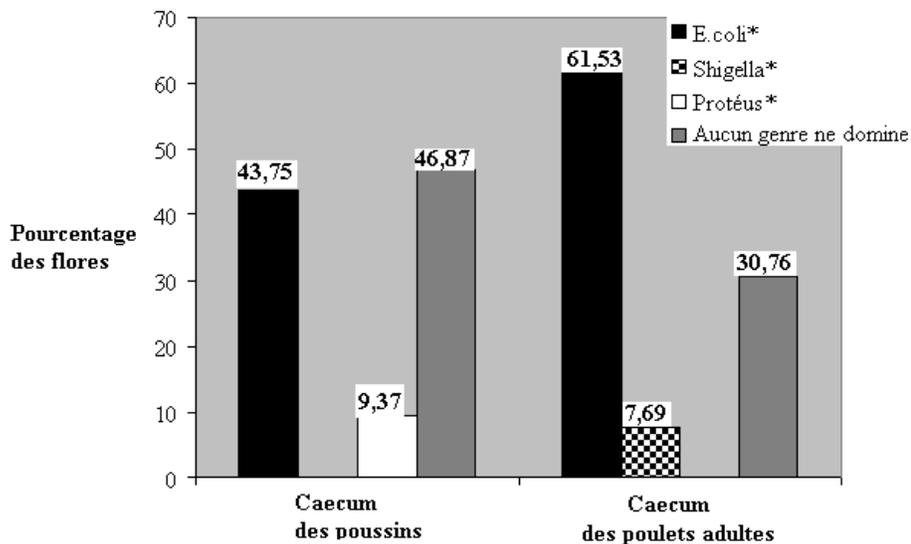


Figure 40 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine locale 1.

- **Origine Etrangère :**

Dans les flores caecales d'origine étrangère, le rapport flores ou le genre

E.coli * domine/ flores ou aucun genre ne domine est égal à 1. À la différence des flores caecales des adultes ou le pourcentage des flores E.coli* (84,21 %) dépasse de 8 fois celui des flores ou aucun genre ne domine. Le genre Shigella* est apparu en dominance dans les caecums des adultes, alors qu'il ne l'était pas dans les caecums des poussins. (Figure 41, d'après l'annexe 29)

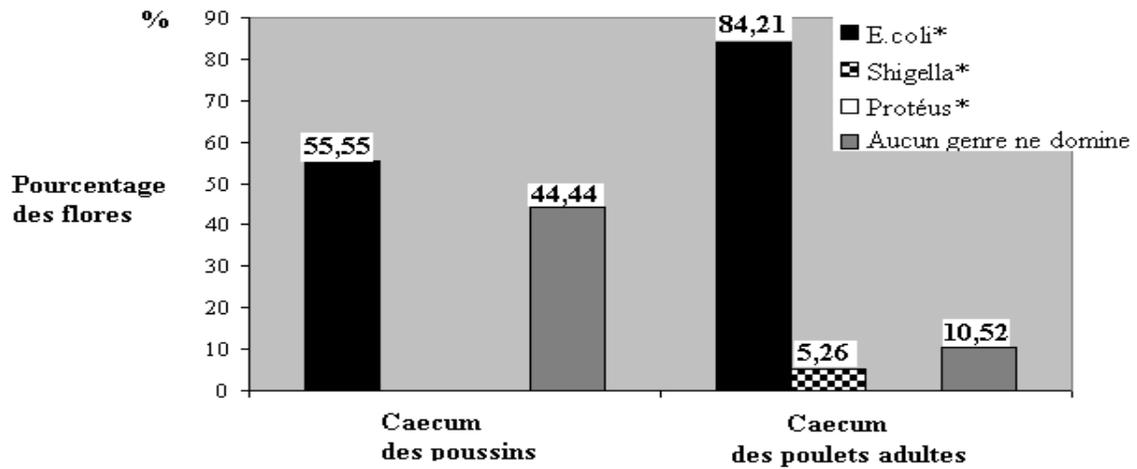


Figure 41 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine étrangère.

- **Origine Locale 2 :**

Dans les caecums des poussins poulets adultes le Genre E.coli * est largement dominant, tan disque le genre Protéus ne domine que dans les flores caecales des poussins. (Figure 42 d'après l'annexe 30)

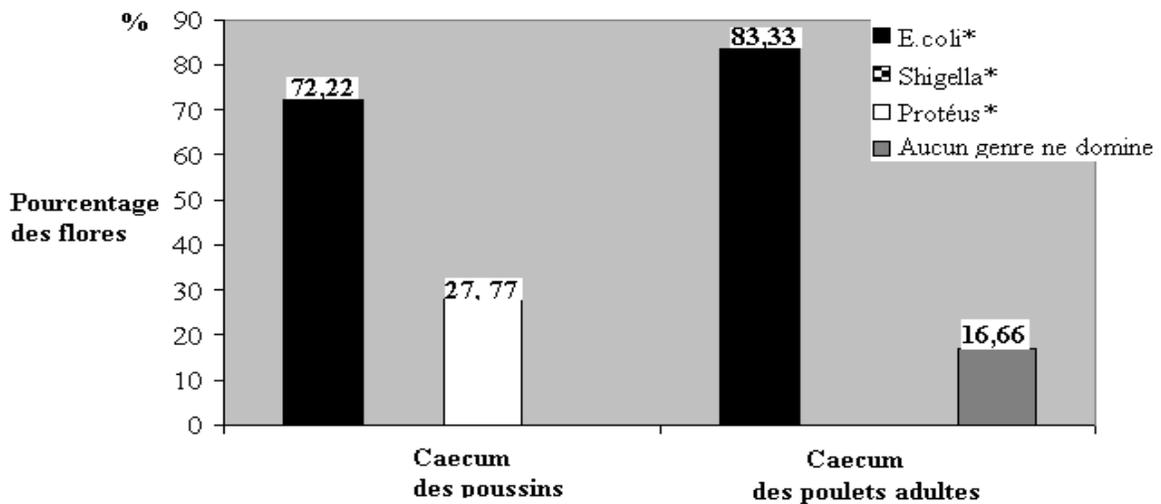


Figure 42 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine locale 2.

- **Origine Locale 3 :**

Dans les flores caecales des poulets, le rapport pourcentage d'E.coli* / pourcentage de flores ou aucun genre ne domine n'est pas loin de 1, soit 1,33. Chez les poussins ce rapport est

diminué par le pourcentage des flores E.coli* qui est largement plus élevé (77,77 %). (Figure 43, d'après l'annexe 31)

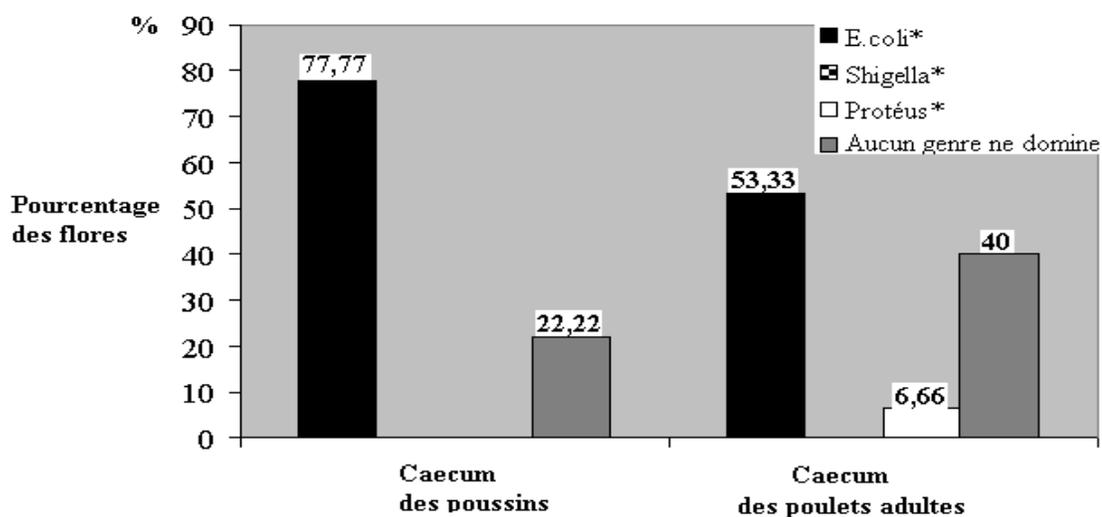


Figure 43 : Répartition des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine Locale 3.

- REPARTITION SELON LE TYPE DE PRODUCTION

Poule pondeuse :	PP
Poulette démarrée :	PD
Poulet de chair :	PC
Reproductrice filière ponte :	RP
Reproductrice filière chair :	RC

- Flores caecales des poussins

- PP	- 61 flores
- PC	- 24 flores
- RC	- 12 flores
- RP	- 5 flores

La figure ci-dessous indique que le genre E.coli* est présent en dominance quelque soit le type de production. Son pourcentage est plus élevé dans les flores provenant de prélèvement cœcaux de poussins de type PC (75 %).

Les deux genre Shigella et Protéus ne sont présents en dominance que dans les flores des poulets de type PP et surtout de type PC pour le genre Protéus. (figure 44 , obtenue d'après l'annexe 32)

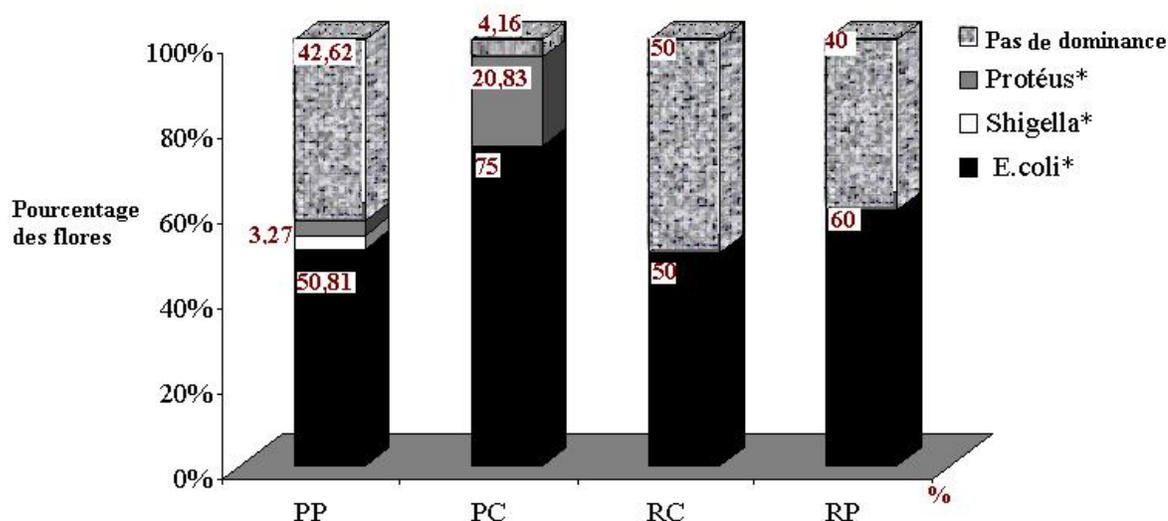


Figure 44 : Variation, selon le type de production des genres isolés en dominance dans les flores caecales des poussins.

Flores caecales des poulets adultes

- PP	- 56 flores
- PC	- 36 flores
- RC	- 45 flores
- RP	- 50 flores
- PD	- 45 flores

Chez les poules pondeuses et les poulettes démarrées, il y a une égalité dans le rapport entre les flores ou le genre E.coli* domine et les flores ou aucun genre ne domine, même chose entre les flores Shigella* et les flores Protéus*. En revanche chez les poulets de chair, le pourcentage moyen des flores E.coli* (60, 27 %) dépasse de plus que la moitié celui des flores ou aucun genre ne domine (32,22 %). En fin chez les reproductrices ponte, le pourcentage des flores E.coli* (72 %) dépasse largement celui des flores ou aucun genre ne domine (26 %).

Le genre Protéus* n'est pas apparu en dominance chez les RC, RP, PD. Il est apparu chez les PP avec un pourcentage de flores égal à celui du genre Shigella*. Chez les PC le pourcentage des flores Shigella* est le double du pourcentage des flores Protéus*. (Figure 45, obtenue d'après l'annexe 33).

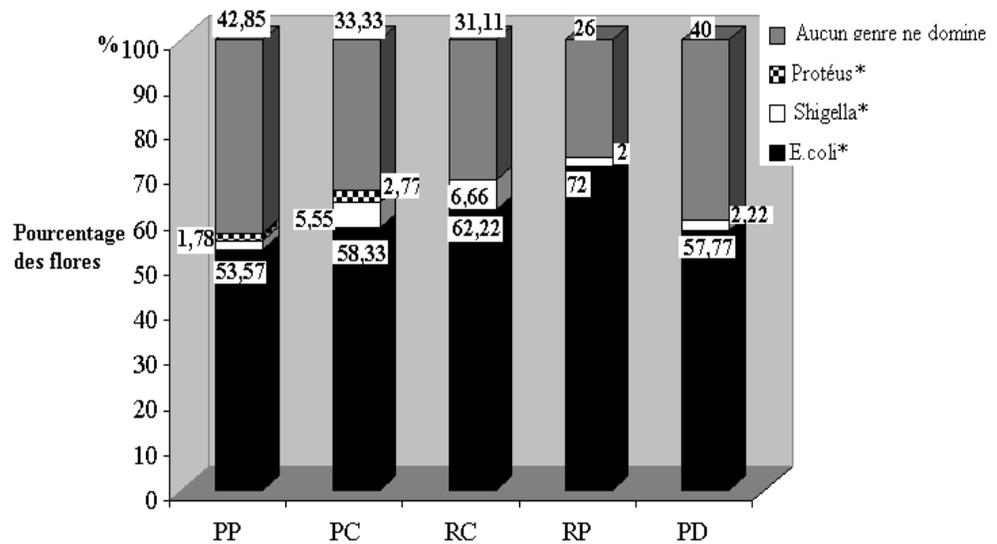


Figure 45 : Variation, selon le type de production des genres isolés en dominance dans les flores intestinales des poulets adultes.

Les résultats précédents ont montré que le genre E.coli dominait dans tous les cas étudiés. Nous avons alors voulu vérifier que si l'on prenait en considération que les différents prélèvements provenaient soit de poulets examinés sur demande du vétérinaire (BSV : examen bactériologique, sérologique ou virologique) ou à titre de contrôle, nos résultats seraient différents. Pour cela nous avons calculé le pourcentage d'échantillons d'animaux (N° LVRC) ou au moins 50 % des flores présentent en dominance le genre E.coli*, nous avons donc :

Nombre d'échantillons de poulets ou les prélèvements sont fait sur demande pour examen bactériologique, sérologique et virologique (BSV) = 31

Nombre d'échantillons de poulets ou les prélèvements sont fait à titre de contrôle = 23

Le pourcentage d'échantillons d'animaux (N° LVRC) ou au moins 50 % des flores présentent en dominance le genre E.coli* est plus élevé dans le cas de simple contrôle (91,30 %) que dans le cas sur demande (48,38 %). (Tableau 28)

Tableau 25 : Pourcentage des flores intestinales provenant de poulets examinés sur demande ou à titre de contrôle et contenant les genres isolés en dominance

	Motif d'examen	
	Contrôle 23	BSV 31
pourcentage d'échantillons ou au moins 50 % des flores présentent en dominance le genre E.coli	91,30 % (22)	48,38 % (15)

- INTERPRETATION

Dans les flores intestinales, on a étudié la dominance des trois genres *E.coli*, *Protéus* et *Shigella*, le genre *E.coli* apparaît en dominance quelque soit le type de prélèvement (Caecum, iléon, cloaque). Le pourcentage des *Shigella** isolées en dominance des flores cloacales (4,05 %) dépasse le 1/3 de celui des flores iléales (1,23 %), ceci s'explique par le fait que les cellules de Paneth libérant une enzyme antibactérienne le lysozyme, sont très nombreuses et dès la naissance au niveau de l'intestin grêle, contrairement au colon où le nombre de ces cellules est le plus bas (voir rappels anatomiques). Cette propriété de l'iléon explique aussi l'absence des *Salmonelles* au niveau de cette portion intestinale (résultats de la répartition des genres lactose négatif).

Quand le genre *Shigella* apparaît en dominance dans les flores caecales des poussins, il ne l'est pas dans les flores caecales des adultes. Même antagonisme enregistré entre les flores iléales et celles de l'écouvillonnage cloacal des poulets adultes.

Le genre *Protéus*, n'est jamais dominant dans l'iléon, quelque soit l'âge, et l'origine, de l'animal.

L'âge et l'origine ont une influence aussi bien sur les poussins que sur les poulets adultes. En effet dans les résultats obtenus, nous avons constaté que chez les poussins qui provenaient d'unités d'élevage nationales (locale1, locale2, locale3), le pourcentage des flores *E.coli** et celles où aucun genre ne domine, varient du poussin à l'adulte mais presque dans le même rapport (ne dépasse pas la valeur de 2). A la différence des poussins qui viennent de l'étranger dont le rapport pourcentage des flores *E.coli**/ celui où aucun genre ne domine dépasse à peine la valeur de 1, alors que chez les poulets adultes cette valeur arrive à 8 c'est à dire que le pourcentage des flores *E.coli** est huit fois plus élevé.

Les poussins venant du pays étranger, ne sont pas porteurs de bactéries pathogènes, *Shigella* ou *Salmonella*, ceci prouve l'efficacité du plan d'action mené par ce pays pour

l'application des mesures d'éradication de la salmonellose (*Salmonella typhimurium*, et Entéritidis) à toute la filière, des élevages jusqu'aux abattoirs.

En effet dans ce plan, Les rares possibilités d'assainissement sont exploitées : elles concernent, la désinfection des œufs à couvrir, la traçabilité, impliquant en premier lieu, les élevages de poulets de chair, qui doivent fournir la garantie d'absence de Salmonellose sur trois générations, puis en second lieu un suivie de l'ensemble des lots de volaille tout au long de la filière. La destruction des reproducteurs contaminés, ainsi que les produits qui en sont issus.

L'abattage des poulets touchés se fait en fin de semaine, à fin de bénéficier du week-end pour faire un vide sanitaire. L'accès au écloséries, ne se fait qu'après plusieurs douches et changement d'effets vestimentaires. (Bornert, 2000).

La dominance du genre *E. coli* diminue entre l'âge de 11 semaines jusqu'à à 22 semaines, ceci observé dans tous les types de prélèvement. Sachant, que presque la totalité des prélèvements proviennent de poulettes ou poules pondeuses, et qu'il y a une restriction alimentaire qui commence dès l'âge de 6 à 7 semaines tout en progressant dans la sévérité jusqu'à l'atteinte de 50 % du seuil de ponte (pic vers 29 semaines), ce qui expliquait le retour de la dominance des flores *E.coli* avec des pourcentages plus élevés au-delà de 29 semaines d'âge.

L'influence du régime alimentaire est dû au fait que l'opéron Lac ne s'exprime q'en présence du lactose et diminution ou absence de glucose, en effet, un taux élevé de l'AMPc intracellulaire favorise l'induction de l'opéron Lac, car il provoque la mobilisation du glucose à partir des polysaccharides de réserve (glycogène), favorise la néoglucogenèse, la mobilisation des lipides. Il stimule la production du glucose à partir de l'hydrolyse du lactose. Ce qui expliquerait dans notre cas (malgré la diminution) l'importance et quelque soit la période d'élevage, du pourcentage des flores contenant l'*E.coli* * en dominance.

Le type de production n'a pas d'influence directe sur le microbisme dans l'intestin. Exemple, chez le poussin de type poulet de chair, il est apparu plus de flores *Shigella**, *E.coli** à la différence des poussins reproducteurs chair, ou le premier genre ne domine pas, alors que chez les adultes du même type (RC), il est apparu des flores *Shigella** et avec le pourcentage le plus élevé par rapport à d'autre type de production (PP, PD). La contamination par les *Shigella*, s'est produite au niveau des bâtiments d'élevage de reproductrices chair, puis s'est transmise (transmission verticale) aux poussins chair, et ces *Shigella* ont persisté pendant la période d'élevage, puisque elles sont retrouvées dans les flores intestinales de poulets adultes.

Cette contamination verticale, se voit aussi chez le type poule pondeuse, ou les adultes ont transmis les *Shigella* aux poussins expliquant leur apparition chez les poussins PP par la suite chez les poulettes démarrées.

Le mode d'élevage a aussi son influence, ceci se reflète par la diminution du pourcentage des flores *E.coli** et surtout *Shigella** chez les poules pondeuses, élevées en cage, par rapport aux poulettes démarrées élevées au sol, sur litière.

En fin, la dominance de *E.coli*, plus importante chez les poulets examinée à titre de contrôle que ceux examinés sur demande du vétérinaire, ainsi que l'absence des lésions de colibacillose sur les poulets examinés plus les résultats négatifs des analyses bactériologiques, sérologiques et virologiques, indiquent que cette dominance n'est pas un signe de pathogénie.

2.2 VARIATION DU GENRE PSEUDOMONAS, ISOLE DES DIFFERENTS PRELEVEMENTS INTESTINAUX

Le genre *Pseudomonas* n'appartient pas à la grande famille des Entérobactériaceae, mais c'est un coliforme (cunningham. 1987) présent dans la flore normale du poulet. (Anonyme 11.2004, cunningham. 1987, le minor. 1993) Dans notre cas nous avons isolé trois espèces différentes, ce qui mérite de l'intégrer dans notre étude.

2.2.1 POURCENTAGE DE PORTAGE DU GENRE PSEUDOMONAS.

D'après le (tableau 26), 11,70 % de poussins sont porteurs de *Pseudomonas*.

Et 9,25 % des poulets adultes sont porteurs de ce genre.

Tableau 26 : portage du genre *Pseudomonas* isolé des différentes flores intestinales.

Pourcentage Des flores	Type de prélèvement			
	Caecum des Poussins	Caecum des adultes	Ilion des adultes	Cloaque des adultes
Pseudomonas	11 (7,97 %)	1 (0,99 %)	2 (1,61 %)	7(8,23 %)
Touts les autres genres bactériens isolés	127	100	122	78
total	138	101	124	85
Pseudomonas	11 (7,97 %)	1 (0,99 %)	2 (1,61 %)	7(8,23 %)

- **DISCUSSION**

S'il l'on se réfère à ce qui est rapporté en médecine humaine, que le portage normal du genre *Pseudomonas* ne doit pas dépasser les 10 % ((anonyme11. 2004), alors on pourrait conclure que le portage du genre *Pseudomonas* dans notre cas ne sort pas de la norme.

De plus dans une étude menée en Egypte (Osman. K et al, 1998), il a été évalué l'incidence de *Pseudomonas Aéruginosa* isolé de l'intestin de poulets morts présentant des symptômes respiratoires et diarrhée à 0,43 %, ce qui représente un pourcentage faible par rapport à d'autres organes lésés (total de 9,43 %) ou le genre *Pseudomonas* est en cause. Ceci confirme aussi, la théorie qui dit que le genre *Pseudomonas* peut se trouver dans l'intestin sans causer de maladies.

L'importance du portage du genre *Pseudomonas* n'est pas seulement liée au pourcentage mais surtout à la diversité des espèces de *Pseudomonas* isolées. En effet, la présence des trois espèces : *Aéruginosa*, *Putida*, *Paucimobilis*, suscite un intérêt particulier, qu'on on sait q'un nombre important de plasmides appelés plasmides sexuels sont capables de se transférer entre un grand nombre de bactéries Gram-, dont les plus typiques sont les plasmides de résistance aux antibiotiques BP4 chez le *Pseudomonas Putida* (nicklin, l'essentiel en microbiologie page 133, 2000).

CONCLUSION

Le portage du genre *E. coli* chez les animaux sains (sans lésions apparente à l'autopsie) est plus important que celui des genres pathogènes, comme les *Shigella* et *Salmonella*. Dans la théorie, il est rapporté que la seule présence de l'*E.coli* dans l'intestin crée une compétition pour le territoire et les ressources alimentaires, limitant ainsi l'invasion par d'autres germes pathogènes. (Rollan, 1997) Le faible pourcentage des bactéries pathogènes, confirme aussi la théorie qui dit « qu'il y a restauration de la flore bénéfique, suite à une antibiothérapie à spectre large », sachant que sur terrain, nos animaux sont traités 90 % avec des antibiotiques à spectre large.

De plus, les flores où le genre *E.coli* domine, sont isolées d'animaux sans lésions de colibacillose, ce qui confirme encore la théorie qui dit que 15 % d' *E.coli* pathogènes sont inoffensifs dans le tractus intestinal des oiseaux. (Dr. Rollan Sergi 1997) .On peut également dire que les genres *E.coli* isolés ne sont pas tous pathogènes.

Un point important à ne pas négliger, est l'isolement d'espèces portant de nouveaux caractères biochimiques (*H₂S*+, *UREE*+, *IND*-, *ADH*+) pour l'espèce *E.coli*, correspondant parfaitement à ce qui a été rapporté dans des articles récents , ainsi que la fréquence du caractère *H₂S*+, qualifié de caractère plasmidique .

Le portage du *Pseudomonas*, enregistré surtout chez les poussins, peut s'expliquer par l'immaturation du système immunitaire à cet âge là qui fait que les bactéries ont plus de chance de coloniser le tube digestif, que lorsqu'elles sont introduites plus tard. Mais l'apparition des espèces différentes (*aéruiginosa*, *putida*, *paucimobilis*) est un signe de pseudo-épidémie (Avril, 1997).

le faible pourcentage du portage de bactéries pathogène reflète certainement l'intégrité du système immunitaire et la présence de la flore bénéfique tout le long du tube digestif de ces animaux cliniquement sains, avec ou sans antécédent pathologique, mais ne donne pas une image réelle sur l'équilibre de la flore intestinale, car même si les Entérobactériaceae (*E.coli*, Entérobacter) sont marqueurs d'un déséquilibre , la rupture de l'écosystème digestif est du essentiellement à un déséquilibre marqué entre Gram+ et Gram-. Donc l'évaluation du rapport *E.coli*/Lactobacille, aurait ramené des résultats plus concrets. De plus la méthode de calcul du pourcentage des flores (boîtes de Pétri) contenant les espèces isolées, même en considérant la dominance de chaque espèce sur la boîte, à donné des résultats interprétables, mais non concluant à cent pour cent, la méthode la plus concrète reste la numération bactérienne.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alamargot J. 1982

- Anatomie de l'appareil digestif des oiseaux
- Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, Édit. le point vétérinaire, 15- 30

2. Anadon A., Marttinez-Larranga M.R et Fernandez-Cruz M.L. 1993

- Considération physiologique et pharmacologique en thérapeutique aviaire,
- Revues de médecine vétérinaire, 144, (10) 745-757.

3. Anne D. 2004

- Entérobactéries
<http://anne.decoستر.free.fr/bgn/enterob.htm>

4. Anonyme 1. 1982

- Différenciations des entérobactéries par les tests biochimiques
API System S.A, Appareil et produits d'identification
-la balme des grottes- montalieu France.

5. Anonyme 2. 2002

- Les plasmides –caractéristiques
- Cours de Bactériologie Générale,

<http://www.microbes-edu.org/etudiant/gene3.html>

6. Anonyme 3. 2003

- Le quorum Sensing, Communication bactérienne,
- Facteurs de virulence chez *Pseudomonas aeruginosa*
<http://www.ulb.ac.be/inforsciences/printemps2003/files/BioMol-:>
http://www.dijon.inra.fr/thonon/seminaires/SHL_Fontvieille.pdf

▶4SC, the Institute for Systems Biology and Molecular Mining Team partner with IBM to advance drug discovery, article (recommandé) de Virtual Medical World :
<http://www.hoise.com/vmw/02/articles/vmw/LV-VM-07-02-14.html>

7. Anonyme 4. 2004

- Bacteria and GI tract mucus
coproweb@free.fr <http://coproweb.free.fr/mucusdijg/mucus07a.htm>

8. Anonyme 5. 2004

- Diarrhées infectieuses
- Rôle anti adhérent du mucus intestinal : mécanismes et physiopathologie
- la coprologie sur le web

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

coproweb@free.fr

<http://coproweb.free.fr/mucusdig/mucus02a.htm>

9. Anonyme 6. 2004

- The digestion

<http://www.cegep->

[rimouski.qc.ca/dep/biologie/humain/digestion/digestion1.html#1.%20Organes%20du%20tube%20digestif](http://www.cegep-rimouski.qc.ca/dep/biologie/humain/digestion/digestion1.html#1.%20Organes%20du%20tube%20digestif)

10. anonyme 7. 2004

- Notions de physiologie utilisable en coprologie
- Stades d'une digestion,

<http://coproweb.free.fr/pagnut/digestio.htmDig>

11. Anonyme 8. 2004

- Entérobacteriaceae ou Entérobactéries
- Mini définition, Ecologie,

<http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/bacterio/ecolo/INTEGRAL.html>

12. Anonyme 9. 2004

- *Escherichia coli*

<http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/bacterio/ecolo/Ecoli.html>

13. Anonyme 10. 2004

- Salmonella

<http://en.wikipedia.org/wiki/Salmonella>

14. Anonyme 11. 2004

- Pseudomonas : taxonomie, caractères biochimiques
Systématique bactérienne,
Pseudomonas : taxonomie, caractères biochimiques.

<http://www.google.fr/search?hl=fr&q=pseudomonas+paucimobilis&meta>

15. Avril J L. 1997

(Professeur de bactériologie virologie faculté de médecine de Rennes)

- Nouveau dictionnaire de bactériologie clinique, édit. Marketing S.A., 1997.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

16. Bahbour EK, Nabbut NH, Nakhli HM. 1985

Production of H₂S E.coli isolated from an unusual character useful from epidemiology of colisepticemia

Avian Dis 1985 Apr- jun; 29 (2) 341-6

17. Barrie Stephen. 1994

- Comprehensive digestive stool analysis
- a textbook of natural medicine , Pizzorno, Murray and Barrie, copyright © 1993
-Productions animales/01-94 -

18. Bharat Patel. 1996

- Bactéries Anaérobies Facultatives
- Culture Fécale

B.Patel@sct.gu.edu.au >HTML'd par Troy Baalham

[Créé 12 Septembre 1995, [Modifié 20 Mai 1996]

http://translate.google.com/translate?hl=fr&sl=en&u=http://trishul.sci.gu.edu.au/courses/ss12bmi/micro_groups/fac_anaerobes.html&prev=/search%3Fq%3DE.coli%2Bin%2Bthe%2Bnormal%2Bfecal%2Bflora%2Bof%2Banimals%26start%3D10%26hl%3Dfr%26lr%3D%26sa%3DN

19. Bio Mérieux. 1982

- Produits et Réactifs de Labot
- Bactériologie virologie culture cellulaire 1982
- Marcy l'étoile 69260 Charbomnières-les Brains/France.

20. Bigot K, Tesseraud .S, Taouis M, Picard. 2001

- Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair
- INRA Prod. Anim., 14, 219-230.

bigot@tours.inra.fr

21. Blaut M. 2000

- Chapter 4: Bacteria/bacteria interactions
- Chapter 2: Assesment of bacteria in the gut microbial ecosystem
- Intestinal flora: role in colonisation résistance and other effects: Introduction
- European Concerted Action PI 98 4230 (1999-2000)

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/partner.pdf/part16.pdf>

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/ch4.html>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

22. Buston A, Fraser G. 1977

(PhD, in veterinary microbiology, Royal (Dick) School of veterinary Studies)

- Eschérichia p: 93, Salmonella p: 103, Protéus, Klebsiella and Shigella p: 117
- Distribution in nature, (1): bactéri- mycology, University of Edinburgh

23. Bornert G. 2000

- Les viandes garanties sans Salmonelles « Salmonella fri »
- 1083 scientific reviews
- Revue de médecine vétérinaire, décembre 2000

24. Boloh Yanne, Ducluzeau. Robert. 2004

- Définitions des animaux conventionnels
- Tableau du rôle de la microflore sur certains facteurs anatomiques e, physiologiques et biochimiques

Vers la maîtrise d'un écosystème très complexe, page 3,

<http://www.google.fr/search?sourceid=navclient&hl=fr&ie=UTF-8&rls=GGLD,GGLD:2004->

[33,GGLD:fr&q=Ducluzeau+R%2E%2C+Raibaud+P%2E+Ecologie+microbienne+du+tube+digestif%2E+INRA%2C+%281979%29%2C+Masson%2C+Paris](http://www.google.fr/search?q=Ducluzeau+R%2E%2C+Raibaud+P%2E+Ecologie+microbienne+du+tube+digestif%2E+INRA%2C+%281979%29%2C+Masson%2C+Paris)

25. Bordogna petriccione Barbara. 2003

- Développement des résistances aux antibiotiques, quels rôles pour les antibiotiques.
- Publication inscrite dans le programme d'activités du réseau universitaire international de genève. (RUIG), Ribios 2003. Page 3

http://www.ribios.ch/Documents/resistances_antibiotiques.pdf.

26. Bourlioux Pierre. 2004

- Composition et rôles de la flore intestinale
- Département de Microbiologie –Immunologie , Faculté de Pharmacie
- Université Paris Sud -

<http://www.institutdanone.org/comprendre/publications/index.php>

27. Bourdon J.L, Marchal N. 1980

- identification biochimique des bactéries, galeries d'orientation
- Techniques bactériologiques , p : 135.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28. Brugere-Picoux. J et Silim. A. 1992

- Particularités de la physiologie des oiseaux
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 16-17

29. Buston A, Fraser G. 1977

(PhD, in veterinary microbiology, Royal (Dick) School of veterinary Studies)

- Eschérichia p: 93, Salmonella p: 103, Protéus, Klebsiella and Shigella p: 117
- Distribution in nature, (1): bactériologie, University of Edinburgh

30. Carre Bernard¹, Maisonnier. Severine², Bree Annie³, Berri Cecile¹, Baeza Elisabeth¹, Gomez Joëlle¹, 2002

- Effets de la gomme de guar, du taurocholate et de la microflore sur la Morphométrie et l'histologie du tractus digestif du poulet, 2002

1 INRA, Station de Recherches Avicoles, 37380 Nouzilly

2ADISSEO, 03600 Commentry

3 INRA, Unité Bio Agresseurs, Santé et Environnement, 37380 Nouzilly

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/ch4.html>

31. Chartier Philippe. 1998

- Ecolgie microbienne dans l'intestin. Article écrit le : 27/12/1998

[http://www.cybersciences.com/cyber/0.0/0_0.htm\(32](http://www.cybersciences.com/cyber/0.0/0_0.htm(32)

32. Chups Jussieu. 1999

- Bactériologie, Chapitre 2 - Génétique bactérienne
- Copyright © 01/01/1999 CHU Pitié-Salpêtrière - 91 Bd de l'Hôpital 75013 Paris -.
Tél. : 33 01 40 77 95 00 Fax : 33 01 40 77 95 96

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/POLY.Chp.2.2.html>

33. Collignon A and Adlerberth I. 2000

- Chapter 3: How bacteria can colonise the gut: Introduction

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/partner.pdf/part14.pdf>

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/ch3.html>

34. Colin M. 2004

- Salmonella sp,p, Réservoir, Dose infectieuse

<http://www.afssa.fr/ftp/afssa/fiches/mic/Salmonella/Fiche%20Salmonella%20spp%202002.htm2>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

35. Cunningham F.E. 1987

- The microbiology of poultry meat products.
- Department of Animal Sciences Kansas, State University. Manhattan, Kansas.

36. Danone Nutripics. 2002

- Effet des probiotiques sur les défenses naturelles de l'organisme.

Paris, 27 Juillet-1er Août 2002

science-corner@danone.com

<http://www.danone->

[vitapole.fr/extranet/vitapole/Nutritopics.nsf/0/E8F45E263654EC6FC1256D240046EF0B/\\$File/NT25FR.pdf](http://vitapole.fr/extranet/vitapole/Nutritopics.nsf/0/E8F45E263654EC6FC1256D240046EF0B/$File/NT25FR.pdf)

37. Davis Charles Patrick. 2004

- Normal Flora

[http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch006.htm\(normal](http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch006.htm(normal)

38. Degolier 1Teresa .E, Mahoney2.Sheila .A. Duke3. A., Gary .E. 2003

- Relationships of avian cecal lengths to food habits, taxonomic position, and intestinal Lengths,

1 Department of Biological Sciences, Bethel College, St. Paul, MN 55112, e-mail:

t-degolier@bethel.edu

2 Department of Biological Sciences, Florida Atlantic University, Boca Raton, FL 33431

3 Departments of Veterinary Pathobiology, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108

American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 78, No. 4, 675-683, October 2003© 2003

American Society for Clinical Nutrition

39. Donald E. 2004

- Profeed, 2004, Beghin Meiji a réuni plusieurs experts de la flore intestinale :le Dr Donald E le Dr Francis Bornet , À l'occasion de la journée d'information annuelle, en avril août/septembre 2004

<http://www.beghin-meiji.com/newsletter/profeedFR10/dossiervolaille10.html>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

40. Duchatel J .P .ING. 2002

- L'appareil digestif - la flore digestive - 22/04/2002

Pris de la revue "Flug gut", juin 1.978 publiée en Belgique et traduit de l'allemand par Silvia Taureau Trujillo.

<http://www.carlosmarquezprats.com/fsecciones/editorial1.asp?id=56>

41. Ergun E, Ergun .L, Asti .RN et Kurum . 2003

- Morphologie des cellules de Paneth de l'intestin grêle de mouton en microscopie optique et électronique (en Anglais)

Revue de médecine vétérinaire, p : 351, Mai 2003

42. Euzéby J.P. 2003

- Définitions d'une espèce bactérienne
- les Entérobactériacea, Pseudomonas,
- Les différentes approches taxonomiques

Créé le 15 octobre 2002, Dernière mise à jour le 27 décembre 2003

<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/genomospecies.html>

43. Flandrois Jean Pierre. 2004

- Flores normales : les relations entre les bactéries et leurs hôte

Précis de Microbiologie Médicale

Bactériologie médicale DCME 1

UFR Médecine Lyon-Sud-Laboratoire de Biométrie, Biologie Evolutive, UMR 5558, édit.

2004-05-04 14:21:14 par Jean Pierre Flandrois)

44. Fuller Roy. 2000

- Intestinal Microecology Consultant,
Russet House, Ryeish Green, Reading, Berkshire

Le contenu de cette page est disponible sur le site du Dr. Karl Frank, Webmaster of the site:

www.albertaclassics.com

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

45. Gavini F, Izard D, Trinel PA, Lefebvre B, Leclerc H. 1981

Taxonomic study of enterobacteria belonging or related to *Escherichia coli* species
Can J Microbiol. 1981 Jan;27(1):98-106.
[PMID: 7011518 [PubMed - indexed for MEDLINE]

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=7011518&dopt=Abstract

46. Gislason MD, Stephen .J. 2004

- The digestive tract physiology
- Alpha Nutrition Manual with the Digestive Tract Supplement for more on digestive tract function.

<http://www.nutramed.com/digestion/index.htm>

47. Gottrand F. 2003

- Dysmicrobisme de l'enfant – diarrhée post antibiotique 2003
Unité de Gastro-entérologie, Hépatologie et Nutrition, Clinique de Pédiatrie,
- Hôpital Jeanne de Flandre-

48. Gournier-Chateau Nathalie, Larpent Jean-Paul, Maria-Ines Castellanos, Jean-Luc Larpent. 1994

- Les Probiotiques (L'écosystème digestif, les probiotiques en alimentation animale et humaine)
- Techniques et documentation, édit. Lavoisier, 1994

49. Gottrand F. 2003

- Dysmicrobisme de l'enfant – diarrhée post antibiotique 2003
Unité de Gastro-entérologie, Hépatologie et Nutrition, Clinique de Pédiatrie,
- Hôpital Jeanne de Flandre-

50. Lambert F. 2002

- Effets antagonistes chez les volailles des lactobacilles et des pediococques, vis-à-vis des entérobactéries pathogènes pour l'homme (*salmonella* et *campylobacter*)
<http://www.cbb-developpement.com/abonnes/vtb.htm#8>)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

51. Hastings J. Woodland. 2004

- Quorum-Sensing Signal Molecules Disruption of Quorum Sensing
Department of Molecular and Cellular Biology, Harvard University, Cambridge, MA
02138 * Email: hastings@fas.harvard.edu .

<http://www.pnas.org/cgi/content/full/101/12/399346>.

52. Hughes M.R, Bennett. D.C, Sullivan T.M, and Hwang.H. 1999

- Movement of urine into the gut of salt water acclimated Mallards (*Anas platyrhynchos*)
Can. J. Zool. /Rev. Can. Zool. 77(2): 342-346 (1999)

http://pubs.nrc-cnrc.gc.ca/cgi-bin/rp/rp2_abst_e?cjkz_z98-236_77_ns_nf_cjkz

53. Hume ME, Kubena. LF, Beier .RC, Hinton .A Jr, Corrier. DE, Deloach .JR. 2004

- Fermentation of lactose in broiler chicks by cecal anaerobes.
United States Department of Agriculture, Food Animal Protection Research Laboratory,
College Station, Texas 77845.

http://translate.google.com/translate?hl=fr&sl=en&u=http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi%3Fcmd%3DRetrieve%26db%3DPubMed%26list_uids%3D1409230%26dopt%3DAbstract&prev=/search%3Fq%3Dfermentation%2Bof%2Blactose%2Bin%2Bbroiler%2Bchicks%2Bby%2Bcecal%2Bana%25C3%25A9robes%26hl%3Dfr%26lr%3D

54. Jetté Jean-Paul. 2004

- Morphologie et structure des bactéries (procaryotes).
- Pili et fimbriae, Plasmides, Éléments génétiques transposables. Créé le 21 janvier 2004

©Bibliothèque de Médecine vétérinaire

Direction des bibliothèques, Université de Montréal.

URL de la page d'accueil : <http://www.medvet.umontreal.ca/biblio/>

Responsable : Jean-Paul Jetté (jean.paul.jette@umontreal.ca)

http://www.bondy.ird.fr/pleins_textes/pleins_textes_4/biologie/03179.pdf

55. Joffin Jean Noël. 2004

- Les Entérobactéries, 16 avril

<http://www.insecta-inspecta.com/fleas/bdeath/Black.html>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

56. Jurtshuk Peter. JR. 2004

- Bacterial Metabolism General Concepts,
<http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch004.htm>

57. Kaiser Gary .E. 1998

- Eschérichia coli
Entérobactériaceae: les bacilles fermentatifs, gram-négatifs, entériques
Microbiologie De Doc. Kaiser Copyright Septembre 23, 1998
http://216.239.37.104/translate_c?hl=fr&u=http://www.cat.cc.md.us/courses/bio141/labmanua/lab2/sedimentturbidity.html&prev=/search%3Fq%3DE.coli%2Bin%2Bthe%2Bnormal%2Bfecal%2Bflora%2Bof%2Banimals%26hl%3Dfr%26lr%3D

58. LE. Minor . 1989a

- famille des Entérobactéacéae

59. Le Minor L, Richard. C. 1993

- Méthodes de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries
- Institut pasteur, publication 1993

60. Leeson S. and A.K. Zubair, 2004

- Digestion in Poultry II, Carbohydrates, Vitamins and Minerals
Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph Ontario, Canada
NIG 2W1 (Copyright © 2000-2004 Novus International, Inc. All Right Reserved.
http://arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/basics/gi_microanatomy.html

61. Lian-Hui Zhang. 1993

- Thèses - École Doctorale "Écosystèmes Évolution Modélisation Microbiologie"
- PhD en 1993 sensations microbiennes de quorum
<http://biomserv.univ-lyon1.fr/wiki/e2m2theses/moin.cgi/CardinaleEric>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

62. Lloyd Mayer. 2002

- Mucosal Immunity

The Department of Medicine and Immunobiology, Mount Sinai School of Medicine,
New York, New York NY 10029.

E-mail: lloyd.mayer@mssm.edu 57. Lybbey John. 2000

- L'essentiel de l'information scientifique et médicale L'interaction des bactéries avec les cellules épithéliales : une clé pour la compréhension des maladies inflammatoires de l'intestin, Revue : Hépto-Gastro, Vol 7, N° 6

<http://www.john-libbey-eurotext.fr/fr/revues/medecine/hpg/e-ocs/00/00/0B/45/breve.md>

<http://www.john-libbey->

[eurotext.fr/fr/recherche/resultat.md?recherche=int%C3%A9ractions+bact%C3%A9riennes+dabs+le+tube+digestif&ok.x=14&ok.y=2](http://www.john-libbey-eurotext.fr/fr/recherche/resultat.md?recherche=int%C3%A9ractions+bact%C3%A9riennes+dabs+le+tube+digestif&ok.x=14&ok.y=2)http://www.beekeeping.com/databases/biblio_titres/BIBL8.

[HTM](#)

63. Macfarlane. G.T. 2000

- Intestinal flora: role in colonisation résistance and other effects Colonic ecosystem
European Concerted Action PI 98 4230 (1999-2000)

Colonic ecosystem (link to article in [MEHD](#) by Macfarlane)

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/partner.pdf/part10.pdf>

<http://www.microfun.u-sud.fr/microfun/ch4.html>

64. Mallet Serge, Irene. Gabriel, Lessire Michel. 2001a

- La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des volailles
1 INRA, Station de Recherches Avicoles, 37 380 Nouzilly, France 2001

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

65. Mallet S 1, A.M. Elie1, M. LessirE2, I. Bouvarele3 M.C. Urdaci2. 2002b

- Influence de différentes compositions alimentaires sur la microflore intestinale du poulet de chair

1 Station de Recherches Avicoles, INRA, 37380 NOUZILLY France

2 Laboratoire de Microbiologie, ENITA Bordeaux, 1, cours du Général de Gaulle, 33175 GRADIGNAN, France.

3 ITAVI 28 rue du Rocher 75008 PARIS France

Travail financé par l'aide au développement technologique de l'OFIVAL et par l'ANDA

66. Margie D. Lee*, Jingrang. Lu, Umelaalim. Idris, Barry .Harmon, Charles. Hofacre, Maurer. John. J. 2003

- Microbial Dynamics of the Broiler Intestinal Tract
- Departments of Medical Microbiology and Parasitology, Pathology, and Avian Medicine.

The University of Georgia, Athens, GA 30602 (*speaker).

Copyright © 2003, American Society for Microbiology.

<http://www.evicevents.com/jonas/download/livredescomj2002.pdf>**60. Mullany P. 2000**

- Intestinal flora: role in colonisation résistance and other effects

Chapter 4: Bacteria/bacteria interactions .Gene transfers (MEHD)

European Concerted Action PI 98 4230 (1999-2000)

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/partner.pdf/part7.pdf>

<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/ch4.html>

67. Margie D. Lee*, Jingrang. Lu, Umelaalim. Idris, Barry .Harmon, Charles. Hofacre, Maurer. John. J. 2003

- Microbial Dynamics of the Broiler Intestinal Tract
- Departments of Medical Microbiology and Parasitology, Pathology, and Avian Medicine.

The University of Georgia, Athens, GA 30602 (*speaker).

Copyright © 2003, American Society for Microbiology.

<http://www.evicevents.com/jonas/download/livredescomj2002.pdf>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

68. Mujeeb M.A ATHER. 2004

- Role of Probiotics & Enzymes in Poultry,
Veterinary biological institute, Hyderabad

http://www.vetcareindia.com/halchal_enzyme_probiotics.htm

69. N' Cib Ahmed, 1983

Dr Vétérinaire Assistant stagiaire a la chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour de l'école vétérinaire de Toulouse

Contribution à l'étude des flores intestinales et pulmonaires de veaux conventionnels sains et malades.

Mémoire pour l'obtention du titre de Maître es science vétérinaire 1983.

–université de constantine

70. Nicklin J, Graeme-Cook, K. Graeme-Cook, Paget .T. & Killington. R, 2000

- Les fonctions bactériennes essentielles, les plasmides
- L'essentiel en microbiologie, édit. Berti, Paris 2000.

71. Osman K, Jakeen EL – Jakee, M. Hashad, and ezzeldeen Nashwa A. 1998

- Biological characterization of pseudomonas aerugina isolated from diseased chickens.

Department of microbiology, Fac. Vet. Med., Cairo University

Vet.Med.J. Giza. Vol.46, No.4. A (1998): 451-461

72. Pelmont Jean. 1995

- Induction et répression p : 24, 28, 29
- Chapitre 11 : la culture des bactéries. P243, P249
- Cultures mixtes p 275
- Sélection des mutant p 283.
- Mutants spontanés p 289
- Bactéries et environnement adaptation physiologique. Volume 1.

Office des publications universitaires, Ben-Aknoun (Alger)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

73. Peiffer B. 1999

- Salmonelloses et Fièvres Thyphoïdes

Page modifiée le 29/08/99

<http://www.liste-hygiene.org/SALMON.html>

74. Philippon A. 2001a

- Les Entérobactéries

Cours de Bactériologie Médicale

(Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, Université PARIS V)

<http://www.microbes-edu.org/etudiant/entero.html>

75. Philippon A. 2004b

- Bactériologie Générale, 2004

Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, Université de PARIS

<http://www.techmicrobio.net/systematique/Bsyst.html>

76. Philippon A. 2004c

- Relations Hôte Pathogène

Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, Université PARIS V)

<http://www.asmtsa.org/mbrsrc/archive/SIGNIFICANT.htm#1956>

77. PILET CH, J.L.Bourdon, Toma. B, Marchal. N, balbastre. C. 1979

- Les bacilles Gram- : les entérobactériaceae p : 109,117, 141, 142, 121, 161,
Bactériologie médicale et vétérinaire – systématique bactérienne- 2eme édition 1979

78. Prescott Harley.Klein. 1995

- Les bactéries Gram-, d'importance médicale ou industrielle p : 426
- La recombinaison et les plasmides p : 258
- La croissance et le métabolisme des microorganismes p : 96
- L'énergie et les enzymes p : 133
- La conversion de l'énergie p : 145
- La biosynthèse p : 171
- Microbiologie, traduit de l'anglais.

79. Popoff 1996

- Entérotoxines bactériennes : structure, mode d'action, et approche vaccinale.
Revue de médecine vétérinaire, juin 1996

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

80. Quillien Jean François. 2001

- Rapport de synthèse : La santé de l'intestin, PME n°1 – 2001
Fair-Flow Europe (des pro- et prébiotiques sur la santé), Finn Holm, FoodGroup Denmark (fh@foodgroup.sp-aarhus.dk), 2001
Coordinateur : Jean François Quillien
Institut National de la Recherche Agronomique
147, rue de l'Université 75338 PARIS cedex 07 - France
criaa@rennes.inra.fr
<http://www.peacritt.fr/V1/upload/SME1%20-%20sant%E9%20de%20l'intestin-fr.pdf>

81. Randall K, Holmes Michael, Jobling. G. 2004

- Genetics: Gene Expression, Plasmids, Exchange of Genetic Information, Transformation, Conjugation
<http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch005.htm>

82. Raphael Lucio Andreatti Filho^{1*}; Edir Nepomuceno Da Silva²; Aldemir Reginato Ribeiro¹; Nancy Kondo¹; Paulo Roberto Curi³, 2005

- Use of anaerobic cecal microflora, lactose and acetic acid for the protection of broiler chicks against experimental infection with *salmonella* typhimurium and *salmonella* enteritidis
- Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil Submitted:
bjm@sbmicrobiologia.org.br http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-83822000000200009

83. Rieutort . 1975

- Maître de conférence à l'université de Paris
Les fonctions digestives, (digestion extra cellulaire p47)
Physiologie animale

84. Richard 1.Y, J.F. Guillot 2, L.P. Lafont 2, E. Chassés-croisés 2 et J. Oudar 1. 1982

- Antibiothérapie, antibiorésistance, et écologie microbienne, page 157 à 167.
1 microbiologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Marcy-l'étoile, F-69260 Charbonnières-les-bains.
2 INRA, centre de Recherche de Tours, Nouzilly, F37380 Monnaie.
Revue de Médecine Vétérinaire, 1982,

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

85. Richard J. Julian, 2004

- La régie de l'élevage des volailles : Chapitre V Le diagnostic des maladies aviaires
Guelph, Ontario Canada N1G2W1
Université de Guelph, Ontario Canada N1G2W1
<http://www.poultryindustrycouncil.ca/french.pdf>

86. Rollan Sergi. 1997

- L'intestin grêle, le reflet de notre image santé, 4 décembre 1997
http://www.symbiotec.fr/documentation/L_intestin_et_sante.pdf

87. Sanfacon Julie. 2004

- Bactériologie
Caractéristiques générales 2004
<http://www.chez.com/sanfaconjulie/bacteriol.html>

88. Servin A. L. 2005

- Pathogenesis of Diffusely Adhering Escherichia coli
Clin Microbiol. Rev., April 1, 2005; 18(2): 264 - 292.
<http://coproweb.free.fr/pagnut/digestio.htm>
<http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/bacterio/ecolo/Ecoli.html>

89. Souilem I. O et Gony M2. 2002

Particularité de la physiologie digestive des volailles.

1 service de physiologie thérapeutique, école nationale vétérinaire, 2020 Sidi Thabet, Tunisie

2 services de physiologie, pharmacodynamie thérapeutique, école nationale vétérinaire (CP 3013, F-44087 Nantes Cedex 03)

90. Swift S. 2000

- Cell-cell communication chapter 4: Bacteria/bacteria interactions
European Concerted Action PI 98 4230 (1999-2000)
<http://www.microfun.u-psud.fr/microfun/partner.pdf/part21.pdf>
<http://www.microfun.u-sud.fr/microfun/ch4.html>

91. Thomson A.B.R., Pare .P et Fedorak. R.N, 2004a

- Anatomie macroscopique de l'intestin grêle page 283, 2004
<http://www.gastroresource.com/GITextbook/Fr/chapter7/7-16.htm>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

92. Thomson A.B.R., Pare .P et Fedorak. R.N, 2004b

- Anatomie macroscopique de l'intestin grêle page 208

<http://www.gastroresource.com/GITextbook/Fr/chapter7/7-2.htm>

- The Constitutive Defenses of the Host against Microbial Pathogens
- The Bacterial Flora of Humans

University of Wisconsin Madison Department of Bacteriology

<http://www.textbookofbacteriology.net/constitutivedefense.html>

93. Todar. Kenneth. 2004b

- Nutrition and growth of bacteria

© 2004 University of Wisconsin Madison Department of Bacteriology

<http://www.bact.wisc.edu/Bact330/lecturef>

94. Vacheret .N, 2004

- Structures de la muqueuse intestinale
- Fonctions des cellules, UCB Lyon

<http://www.cegep->

[rimouski.qc.ca/dep/biologie/humain/digestion/digestion1.html#1.%20Organes%20du%20tube%20digestif](http://www.cegep-rimouski.qc.ca/dep/biologie/humain/digestion/digestion1.html#1.%20Organes%20du%20tube%20digestif)

95. Vandepitte1. J, K. Engbaek2, P.Piot3, C.C.Heuk4. 1994

- Bactériologie clinique: techniques de base pour le laboratoire

Prélèvements de matière fécale, écouvillonnage, préparation de suspension de matière fécale, ensemencement des boîtes de gélose. p : 37

Organisation mondiale de la santé : 1Belgique, 2Danemark, 3Belgique, 4 Suisse, 1994

96. Villate Didier. 1997

- l'appareil digestif
- Maladie des volailles, Édit. France Agricole, édit. 27-39

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

97. Van der Wielen^{1*} Paul W. J. J, Lipman,¹ Len J. A, van Knapen,¹ Frans and Biesterveld² Steef, 2002

- Competitive Exclusion of *Salmonella enterica* serovar Enteritidis by *Lactobacillus crispatus* and *Clostridium lactatifermentans* in a Sequencing Fed-Batch Culture

- Applied and Environmental Microbiology, February 2002, p. 555-559, Vol. 68, No. 2
0099-2240/02/\$04.00+0 DOI: 10.1128/AEM.68.2.555-559.2002

Copyright © 2002, American Society for Microbiology. All Rights Reserved.

<http://aem.asm.org/cgi/content/full/68/2/555>

98. Ziprin RL, Elissalde MH, Hinton A Jr, Beier RC, Spates GE, Corrier DE, Benoit TG, DeLoach JR, 2002

- Colonization control of lactose-fermenting *Salmonella typhimurium* in young broiler chickens by use of dietary lactose.

US Department of Agriculture, Agricultural Research Service, College Station, TX
77845.

http://translate.google.com/translate?hl=fr&sl=en&u=http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi%3Fcmd%3DRetrieve%26db%3DPubMed%26list_uids%3D1883086%26dopt%3DAbstract&prev=/search%3Fq%3Dfermentation%2Bof%2Blactose%2Bin%2Bbroiler%2Bchicks%2Bby%2Bcecal%2Bana%25C3%25A9robes%26hl%3Dfr%26lr%3D

ANNEXE

Annexe 1 : Indication de l'origine de provenance des différents poulets de l'expérimentation (unité de production ou privé).

Wilayate	Unité de production étatique	particulier
Constantine	UPD	3 privés (aviculteurs)
Mila	UPC, UPD	/
Skikda	2 UPD	2 privés
Jijel	UPD	/
Sétif	URC, UPD, couvoir	2 privés
Bordj Bou Ariridj	Oravie, CRP + couvoir	3 Privés
Batna	coopérative, CRC +couvoir SPACA Batna, URC	/
Guelma	CRC+couvoir	Privé
Tebessa	URC	1Privé
Souk Ahras	/	1privé w
10 wilayates	17 unités	13 privés

CRP = complexe d'élevage de reproducteurs ponte.

URC = unités d'élevage de reproducteurs chair.

CRC = complexe d'élevage de reproducteurs chair.

UPD = unité d'élevages de poulettes démarrées.

UPC = unité de production de poulets de chair.

Annexe 2 : Les différentes lésions avec les pathologies correspondantes suspectées chez la volaille.

Les maladies suspectées	Sur l'animal vivant	A l'autopsie
<u>Système locomoteur :</u> -botulisme	-Paralysie du cou	
<u>La peau : tête, corps, pattes :</u> -Cannibalisme -dermatites – cyanose –	-Blessures, sang /Taches d'enflure,	
<u>Système respiratoire :</u> -Détrese respiratoire -Infection respiratoire -Colibacillose- salmonellose -Aspergilose – BI – Colibacillose - salmonellose	-Halètement + tête secouée Exsudat aux narines, ou aux yeux + plumes sales -diarrhées	-Sacs aériens opacifiés -Fibrine sur le foie ou dans les sacs péricardiques

ANNEXE

Annexe 3 : Calendrier détaillé des prélèvements intestinaux, sur des poulets sains pendant la période 22 mai jusqu'au 5 juillet.

date	N LVR	Nombre de prélèvements	Provenance des poulets	Examen demandé
22/05/2005	910	3 int (Cae)	couvoir -Sétif-	B S
	911	3 int	UPD -Sétif-	B S V
23/05/2005	920	6 int, 7 Ecouv	BBA	contrôle
29/05/2005	961	3int	Privé – Sétif-	B S V
	964	4int (Cae)	couvoir –Sétif-	Contrôle
	965	3int (Cae)	Tinar -Sétif-	Contrôle
30/05/2005	975	8int (Cae)	Tébessa	B.S.V
	976	8 int (Cae)	CRP (BBA)	contrôle
	977	5 Ecouv	BBA	contrôle
	982	8 int,	Souk-Ahras	B.S.V
05/06/2005	1031	5 int, 1Ecouv	UPD de Azzaba	B.S.V
	1032	5 int (Cae)	couvoir –Sétif-	B.S.V
	1033	2 int (Cae)	URC - Sétif-	Contrôle
	1035	6 int (Cae)	URC -Sétif-	contrôle
06/06/2005	1040	1 int, 1Ecouv	UPD -Mila-	B.S.V
	1045	15int (Cae)	CRPA - Sétif-	B.S.V
	1049	6 int (Cae)	UPD -Mila-	contrôle
07/06/2005	1052	5 int, 5Ecouv	CRC -Guelma-	Contrôle
	1053	5 int (Cae)	CRC – Guelma-	Contrôle
	1062	4 Ecouv	URC -Batna-	B.S.V
12/06/2005	1086	7 int (Cae)	couvoir –Sétif-	B S V
	1087	3 int (Cae)	SPACA -Batna-	Contrôle
	1088	2 int, 2 Ecouv	UPD -Skikda-	B S V
	1092	2 int, 2 Ecouv	Aviculteur – constantine-	B S V
15/06/2005	1130	6 int, 3 Ecouv	UPD – Skikda-	contrôle
	1137	3 int (Cae)	UPD - Sétif-	contrôle
	1138	1 int, 1Ecouv	Particulier	B.S.V
	1140	4 int (Cae)	CRC –Batna-	contrôle
	1141	6 int, 4Ecouv	CRC -Batna-	contrôle
18/06/2005	1151	5int, 5 Ecouv	CRC - BBA-	Contrôle
	1161	1 int, 1 Ecouv	Privé - Constantine-	B.S.V

ANNEXE

20/06/2005	1165	8int, 3Ecouv	URC -Tebessa -	B. S. V
	1166	4 int, 4Ecouv	URC -Tebessa-	B. S. V
	1168	1 int, 1 Ecouv	coopérative - Batna-	B.S
21/06/2005	1176	10Ecouv,	CRP -BBA-	B,S,V
	1185			Contrôle
	1189			Contrôle
25/06/2005	1200	2 int (Cae)	UPC -Mila-	B,S,V
06/2005	1209	5 int (cae)	oravie - BBA-	contrôle
	1211	1int	UPD -Jijel-	B,S,V
	1212	1 int, 1ècouv	Privé -BBA-	B,S,V
	1213	1 int, 1 écouv	Privé -BBA-	B.S.V
27/06/2005	1221	13 int	Ain -BBA-	Contrôle
	1222	1 int	UPD -Sétif-	B, S, V
29/06/2005	1240	3 int, 3 Ecouv	Guelma	B, S, V
	1241	2int, 2 Ecouv	UPD – constantine-	Contrôle
03/07/2005	1259	10int, 10Ecouv	CRP -BBA-	B, S, V
	1261	1 int, 1Ecouv	Privé -BBA-	B, S, V
	abattoir	5 Ecouv	Skikda	Contrôle
		5 Ecouv	Skikda	Contrôle
04/07/2005	1275	2 int, 2 Ecouv	CRP -BBA-	B, S, V
06/07/2005	1285	1int	UPD -Sétif-	Contrôle
	1289	1int, 1Ecouv	Privé de -Mila-	Contrôle
19 jours de prvts	53 numéros	223 intestins	17 unités de production 14 privés	23contrôles 31 B.S.V

B.S.V = bactériologie. Sérologie. Virologie. Prvts = prélèvements

Int = intestin. Cae = caecum. Ecouv = écouvillonnage.

Annexe 4 : Précision de la formule des quatre milieux (Mc conkey, Salmonella-Shigella, et Hektoen). 78

formule	Mc	SS	H
Peptone de caséine	10g	/	/
Peptone de viande	10g	/	/
lactose	10g	/	12g
Sels biliaires	1,5g		9g
Chlorure de sodium	5g	5g	5g
Cristal violet	0,001g	/	/

ANNEXE

Rouge neutre	0,03g	0,025g	/
Agar	0,03	15g	14g
Peptone bactériologique	/	10g	/
Désoxycholate de sodium	/	8,5g	/
Citrate de sodium	/	10g	
Thiosulfate de sodium	/	8,5g	5g
Citrate ferrique	/	1g	1,5g
Vert brillant	/	0,00033g	/
Macération de viande de bœuf (500g/l)	/	1l	/
Protéose peptone	/	/	12g
Extrait de levure	/	/	3g
salicine	/	/	2g
Saccharose	/	/	12g
Fuchsine acide	/	/	0,04g
Bleu de bromothymol	/	/	0,065g
pH	7,2	7,25	7,5

Annexe 5 : Formule : « bouillon sélénite de Leifson ».

Peptone	5g
Lactose	4g
Phosphate disodique cristallisé	10g
Sélénite acide de sodium	4g
Eau distillée	1l
pH	7

Annexe 6 : Formule des trois milieux gélosés : Manitole-Mobilité (Man-Mob), glucose-lactose-H₂S (KIA), Citrate de Simmons (Cit).

formule	Man-Mob	KIA	Cit
Peptone tryptique de viande	20g	20g	/
mannitol	2g	/	/
kNO ₃	1g	/	/
Rouge de phénol	0,04g	0,05g	/
Agar	4g	12g	15g
Extrait de viande de boeuf	/	3g	/
Extrait de levure	/	3g	/
Chlorure de sodium	/	5g	5g
Citrate ferrique	/	0,3g	/
Thiosulfate de sodium	/	0,3g	/
Lactose	/	10g	/

ANNEXE

Glucose	/	1g	/
Citrate de sodium	/	/	5g
Sulfate de magnésium	/	/	0,2g
Phosphate monoammonique	/	/	1g
Phosphate bi potassique	/	/	1g
Bleu de bromothymol	/	/	0,08g
pH	7,6	7,4	7,0-7,2

Annexe 7: Formule : **bouillon nutritif pour la recherche de la nitrate réductase**

Acide acétique pur cristallisable	285g
Eau distillée	715ml

La présence de nitrate est mise en évidence par les réactifs de Griess I et II.

Formule :

Réactif I : acide parasulfanilique	8g
Acide acétique 5N	1L
Réactif II : α -naphtylamine	6g
Acide acétique 5N	1L

Annexe 8 : Formule : **Milieu uréé-indole**

L- Tryptophane	3g
Phosphate mono potassique	1g
Phosphate bi potassique	1g
Chlorure de sodium	5g
Urée	20g
Alcool à 95°	10ml
Rouge de phénol	0,025g
Eau distillée	1l
pH	7

Annexe 9 : Milieu ClarK-Lubs (CL) ;

Formule (75)

Peptone tripsique de viande	5g
Phosphate bipotassique pur en poudre	5g
D (+) glucose	6g
Eau distillée	1l
pH = 7	

Annexe 10 : Formule : test d'oxydase

Oxalate de N-diméthyl-paraphénylène-diamine
(syn.para.amino N-diméthylaniline)

ANNEXE

Annexe 11 :

<u>forme, taille et couleur</u>	<u>abréviation correspondante</u>
Colonies roses foncées, bombées lisses avec éclat métallique	Rfp
Colonies roses très claire, petites	Rcp
Colonies saumons (vers l'orange), brillantes	So, Sop
Colonies saumon avec centre noir	Sn
Colonies saumon avec anneau noir	S+an
Colonies vertes, petites	V
Colonies roses	R
Colonies transparentes, minuscules	C
Colonies grises vertes, avec un centre noir	GVn
Colonies claires petites	Cp
Colonies claires avec un centre orange	Cno
Claires avec un centre noir	Cn
Colonies vert clair avec un centre noir	Vcn
Colonies noires petite	Np
Milieu Mc. Conkey	Mc
Milieu Hektoen	H
Milieu Shigella-Salmonella	SS
Gélose nutritive	Gn

Annexe 12 : Illustration du caractère lactose des bactéries issues des prélèvements caecaux des poussins.

Numéro de la boîte	Aspect des colonies	Aspect des colonies après repiquage	Caractère du lactose
910cae1	Sur Mc : Rf*, Rcp	Sur H : So, Sb	Lact+
910cae2	Sur Mc : Rf*, Rcp	// //	Lact+
910cae3	Sur Mc : Rg**	Sur H : So	lact+
964cae1EC9	Sur Mc : Rf++Rcp++	Sur H : So, Sb	Lact+
965cae5	Sur Mc : 1 colonie R	/	1 lact+
964cae1EC10	Sur Mc : Rf*, Rpc	Sur H : So, Sb	Lact+
964cae3EC10	Sur Mc : C*	Sur H : Voilé, gluant, bleu vert	lact-
964cae3EC9	Sur Mc : Rf*	Sur H : So	lact+
965cae1	Sur Mc : Rf**Rcp-	Sur H : So, Sb	Lact+
965cae4	Sur Mc : Rf+Rcp+	Sur H : So, Sb	Lact+
975cae2Bt8	Sur H : Gvn*	Sur Mc : Aspect voilé	lact-

ANNEXE

975cae2Bt7	Sur H : Gvn*	// //	lact-
975cae2Bt5	Sur H : Gvn*	// //	lact-
975cae2Bt6	Sur H : GVn*	// //	lact-
975cae1Bt5	Sur H : GVn*	// //	lact-
975cae1Bt6	Sur Mc : Rp**	Sur H : So	lact+
975cae1Bt7	Sur Mc : Rp**	Sur H : So	lact+
975cae1Bt8	Sur Mc : Rp*	Sur H : So	lact+
976cae1 EC3	Sur Mc : C (voilé)*	Sur H : GVn	lact-
976cae1 EC2	Sur Mc : C (voilé)*	Sur H : GVn	lact-
976cae1 EC5	Sur Mc : Rp*, C+	Sur H : Sop++, Gvn	
976cae1 EC4	Sur Mc : C (voilé)*	/	Lact-
976cae1 EC1	Sur Mc : Rp**	Sur H : Sop	lact+
976cae1 EC7	Sur Mc : Rp*	/	Lact+
976cae1 EC6	Sur H : So**, Sb	Sur SS : Rouge, /	Lact+
976cae1 EC8	Sur H : So*, Sb+	/	Lact+
1032cae1EC10	Sur H : So**	Sur Mc : Rf	lact+
1032cae1EC11	Sur H : So*, Sb	/	lact+
1032cae1EC7	Sur H : RAS		/
1032cae1EC8	Sur H : Sb*	/	lact+
1033cae1BT2	Sur H : +, So+	Sur SS : /, rouge petites	
1033cae1Bt1	Sur H : Sop**	/	lact+
1035cae1Bt8	Sur H : So++	/	lact+
1035cae1Bt7	Sur H : Sop*	Sur Mc : Rf	lact+
1035cae1Bt5	Sur H : So, Sn*	/	lact+
1035cae1Bt6	Sur H : Sop+ Sb+	/	lact+
1035cae1BT9	Sur H : So*, C gluante	Sur Mc : Rp, C (aspect voilé)	
1035cae1Bt10	Sur H : Sb*	Sur Mc : Rcp	lact+

ANNEXE

1045cae2EC1	Sur H : Cno+ , So+	Sur Mc : / , Rfp	
1045cae1EC1	Sur H : So* , Cn	Sur SS : Rouge, Cn	
1045cae1EC2	Sur H : 7Cno, So*	Sur Mc : / , Rfp	
1045cae2EC2	Sur H : Sop**	/	lact+
1045cae1EC3	Sur H : Cp* , So+	Sur Mc : C (voilé), Rp	
1045cae2EC3	Sur Mc : C++ , R++	Sur H : (voilé), So	
1045cae2EC4	Sur H : 8Cn 2So	Sur SS : Cn, rouges	
1045cae1EC4	Sur H : 15So, 30Cn	Sur SS : Cn, rouges	
1045cae1EC5	Sur H : Sop, Sb*	Sur Mc : Rfp	lact+
1045cae2EC5	Sur H : Sop**	/	lact+
1045cae2EC6	Sur H : Cn* , 19Sop	Sur SS : Cn, rouge	
1045cae2EC7	Sur H : Sop* , 10N	Sur Mc : Rf, (voilé)	
1045cae1EC7	Sur H : Sop*	/	lact+
1045cae1EC8	Sur H : Cn+So+		
1045cae2EC8	Sur H : Np+ , So++	Sur Mc : Voilé, Rf	
1049cae1	Sur H : Sop**	/	lact+
1049cae2	Sur H : Cno+ Sop+	/	
1049cae3	Sur H : Cno**	/	lact-
1049cae5	Sur H : Cno* Sb	/	
1049cae1EC3	Sur H : 1So	/	lact+
1049cae4	Sur H : Cno*	/	lact-
1053Bt5RC	Sur H : Spo*	/	lact+
1053Bt2RC	Sur H : Spo**	/	lact+
1053Bt3RC	Sur H : Spo*	/	lact+
1053Bt4RC	Sur H : Sop Sb*	Sur SS : Rouge, Cp	Lact+
1053Bt1RC	Sur H : Spo*	/	lact+
1086cae1EC9	Sur H : voilé	Sur Mc : Rouges gluants	lact-
1086cae2EC10	Sur Mc : RAS		/

ANNEXE

1086cae2EC9	Sur H : So*, C	Sur Mc : Rp, C	
1086cae1EC7	Sur H : Sop*, voilé	Sur Mc : Rouges gluantes	
1086cae1EC10	Sur H : So	/	lact+
1086cae1EC8	Sur H : Sop**	/	lact+
1086cae2EC11	Sur Mc : Rp**	Sur H : So	lact+
1087cae3	Sur Mc : R-	/	lact+
1087cae2	Sur Mc : Rp**	/	lact+
1087cae1	Sur Mc : Rp*, gluantes	So, Sur H : pigment vert diffusé	
1137cae3	Sur Mc : RCp*	Sur H : V	lact-
1137cae1	Sur Mc : R*, GRc+	/	
1137cae2	Sur Mc : R avec centre clair*	Sur H : Sn	lact+
1140cae2EC4	Sur Mc : C*	Sur H : Pigment vert diffusé	lact-
1140cae1EC6	Sur Mc : RCp*	Sur H : Sb	Lact+
1140cae1EC5	Sur Mc : RCp*	Sur H : Sb	Lact+
1140cae2EC5	Sur H : Cno **	Sur Mc : /	lact-
1200cae1	Sur H : So*, Cn+	Sur SS : Rouge, Cn	
1200cae2	Sur H : So*	/	lact+
1209cae5	Sur Mc : R*	Sue H : Sop	lact+
1209cae4	Sur Mc : Rp*	/	lact+
1209cae2	Sur Mc : Cp, Rp	Sur SS : C, rouge petites	
1209cae1	Sur Mc : Rp*	/	lact+
1209cae3	Sur Mc : C++ R++	Sue H : Voilé, So	
1221EC7cae2	Sur H : RAS	/	/
1221EC7cae1	Sur H : RAS	/	/
1221EC4cae1	Sur Mc : C(voilé)+ R+	Sur H : N, So	
1221EC6cae1	Sur Mc : RAS	/	/
1221EC6cae2	Sur Mc : RAS	/	/
1221EC2cae1	Sur Mc : RAS	/	/

ANNEXE

1221EC2cae2	Sur Mc : Rp**	/	lact+
1221EC3cae1	Sur H : So*, Sb+	Sur SS : Rouge, /	Lact+
1221EC3cae2	Sur H : Sop**	/	lact+
1221EC1cae1	Sur Mc : Rg ++ Rp++	Sur H : Sop	lact+
1221EC1cae2	Sur Mc : Rg	Sur H : Sop	lact+
1221EC5cae1	Sur Mc : Rg, Rcp	Sur H : Sop, Sb	Lact+
1221EC5cae2	Sur Mc : RAS	/	/
1222Bt1lot1	Sur H : V*	Sur SS CP	lact-

Annexe 13 : illustration du caractère lactose des bactéries issues des prélèvements caecaux des poulets adultes.

Numéro de la boîte	Aspect des colonies	Aspect des colonies après repiquage	Caractère du lactose
911cae1	Sur Mc : Rg * Rpc	Sur H : Sop, Sb	Lact+
911cae2	Sur Mc : Rg + Rcp+	Sur H : Sop, Sb	Lact+
911cae3	Sur Mc : Rg * Rcp+	Sur H : Sop, Sb	Lact+
920caeBt1	Sur Mc : Rg * Rpc-	Sur H : Sop, Sb	Lact+
920caeBt2	Sur Mc : F		/
920caeBt1/	Sur H : V*	Sur SS: CP	lact-
920caeBt4	Sur Mc : Rp**	Sur H : So	lact+
920caeBt2/	Sur Mc : Rp++ Rcp++	Sur H : Sop, Sb	Lact+
920caeBt5	Sur Mc : Rp** Rpc	Sur H : Sop, Sb	Lact+
961cae3	Sur Mc : R*	Sur H : So	lact+
961cae2	Sur H : Sop*, voilé	Sur Mc : Rfp, C (voilé)	
961cae1	Sur Mc : R*	/	lact+
982Lot3 cae1	Sur Mc : Rfp**	Sur H : So	lact+
982Lot3 cae2	Sur H : Sop**, Sb	/	lact+
982 Lot3cae3	Sur Mc : Rfp**	/	lact+
982Lot3 cae4	Sur Mc : R*, R+centre clair	Sur Mc : R, R+centre clair	lact+
982Lot4cae1	Sur Mc :	/	lact+

ANNEXE

	Rfp**		
982Lot4 cae2	Sur H : So*, V	Sur SS : Rouge, Cp	
982Lot4 cae3	Sur Mc : R*		lact+
982Lot4 cae4	Sur Mc : R*, Rpc	Sur H : Sop++, Sb	lact+
1031cae5pp	Sur H : Sb*	Sur SS /	lact+
1031cae1pp	Sur H : So*	/	lact+
1031cae3pp	Sur H : Sp+Sb+	/	lact+
1031cae2pp	Sur H : Sp*, Sb+	/	lact+
1031cae4pp	Sur H : RAS		/
1040cae3pp	Sur H : So*, 3Cn+		
1052cae1RC	Sur H : Sop*	/	lact+
1052cae5RC	Sur Mc : RAS		/
1052cae2RC	Sur Mc : Rfp*	/	Lact+
1052cae4RC	Sur Mc : Rfp*	/	lact+
1052cae3RC	Sur H : So*	/	lact+
1088 cae2	Sur Mc : Rp*	Sur H : So	Lact+
1088 cae1	Sur Mc : Rp*	/	Lact+
1092cae1	Sur H : Sop* *	Sur Mc : Rf	lact+
1092cae2	Sur H : Sop	/	lact+
1130cae2Bt1	Sur Mc : Rf* *	/	lact+
1130cae1Bt1	Sur Mc : Rf* *	/	lact+
1130Bt3cae2	Sur Mc : Rg*, C(voilé)	Sur H : So, Gvn	
1130Bt3cae1	Sur Gn : Bg	Sur Mc : Rfp	lact+
1130cae1Bt2	Sur Mc : c(voilé) *, Rg+	Sur H : So, Gvn	
1130cae2Bt2	Sur : Bg+ , Bp+	Sur H : Sop, V	
1138cae	Sur Mc : Rf*	/	lact+
1141caeBt5	Sur Mc : Rfp*, 3Rfg	Sur H : So	lact+
1141caeBt1	Sur Mc :	/	lact+

ANNEXE

	Rfp*		
1141caeBt6	Sur Mc : Rfp+	/	lact+
1141caeBt2	Sur Gn : Bp	Sur H : V	lact-
1141caeBt3	Sur Gn : Bg	Sur H : Sop	lact+
1141caeBt4	Sur Mc : Rfg*, (voilé)+	Sur H : Sop, Gvn	
1151caeBt5	Sur Mc : grise, Rf*	/	lact+
1151caeBt4	Sur Mc : Rf**	/	lact+
1151caeBt3	Sur Mc : grise, Rf**	/	lact+
1151caeBt1	Sur Mc : R**	Sur H : Sop	lact+
1151caeBt2	Sur Mc : R*	/	lact+
1161caeBt4	Sur Mc : Rf	Sur H : Sop	lact+
1165cae2Bt7	Sur H : Sop**	/	lact+
1165cae1Bt7	Sur H : V*	/	lact-
1165cae1Bt9	Sur H : Sop**	/	lact+
1165cae1Bt10	Sur H : Sop**	/	lact+
1165cae2Bt10	Sur H : Sop**	Sur Mc : Rf	lact+
1165cae1Bt8	Sur H : Sop*, V	Sur SS : Rf, Cp	
1165cae2Bt8	Sur H : Sop**	/	lact+
1165cae2Bt9	Sur H : Sop**	/	lact+
1185caePP	Sur H : So*, Cno	Sur Mc : Rf, /	
1189caePP	Sur Mc :R	Sur H : So	lact+
1166caeBt4	Sur Mc : R	Sur H : Sop	lact+
1166caeBt3	Sur Mc : Rfp+ c(voilé)+	Sur SS : Rouges, Cn	
1166caeBt2	Sur Mc : Rf*	/	lact+
1166Bt1cae	Sur Mc : Rf*	/	lact+
1168cae	Sur H : V*	Sur SS : Cp	lact-
1211cae	Sur Mc : RAS		/
1212cae	Sur Mc :		/

ANNEXE

	RAS		
1213cae	Sur Mc : Rpc	Sur SS : /	Lact+
1240caeBt1	Sur Mc : R	Sur H : So	lact+
1240caeBt2	Sur H : Sop**	/	lact+
1240caeBt3	Sur Mc : R*	Sur H : Sop	lact+
1241caeBt1	Sur Mc : C (voilé)+ Rp+	Sur H : Gvc, Sop	
1241caeBt2	Sur Mc : Rfp**	/	lact+
1259 cae1 Bt1	Sur Mc : Rfp**	/	lact+
1259 cae2 Bt1	Sur Mc : Rfp**	/	lact+
1259 cae1 Bt2	Sur H : Sop+ Sb+	Sur SS : Rouge, rouge bombée	lact+
1259 cae2 Bt2	Sur H : Sp*, Sb+	/	lact+
1259 cae1 Bt3	Sur H : Sop**	/	lact+
1259 cae2 Bt3	Sur Mc : f		/
1259 cae1 Bt4	Sur Mc : Rfp*	/	lact+
1259 cae2 Bt4	Sur Mc : Rp*		lact+
1259 cae1 Bt5	Sur H : V+ Sp**	Sur Mc : C(voilé), Rfp	
1259 cae2 Bt5	Sur H : Sop*	/	lact+
1261cae	Sur H : Sop*	Sur Mc : R	lact+
1275 cae1	Sur Mc : 5 R	/	lact+
1275 cae2	Sur Mc : RFp**	/	lact+

Annexe 14 : Illustration du caractère lactose des bactéries issues des prélèvements de l'iléon des poulets adultes

Numéro de la boîte	Aspect des colonies	Aspect des colonies après repiquage	Caractère du lactose
911IL1	Sur Mc : Rg*cp	Sur H : So, V	
911IL2	Sur Mc : Rfg*cp	Sur H : So, V	
911IL3	Sur Mc : Rfg*	/	lact+
920ILBt2/	Sur Mc : Rpc*	Sur H : Sb	lact-
920ILBt2	Sur H : Sb*	Sur SS : /	lact+

ANNEXE

920ILBt1	Sur Mc : Rg++ Rcp+	Sur H : Sop, V	
920ILBt1/	Sur Mc : Rg++ Rcp++	Sur H : Sop, V	
920IBt4	Sur Gn : Rf++ Rcp++	Sur H : Sop, Sb	Lact+
920ILBt5	Sur : Rg*, Rcp	Sur H : Sop, V	
961IL3	Sur Mc : Rf*, R+centre clair	Sur Mc : x 2 Rf, R+centre clair	lact+ ,
96IL2	Sur Mc : R+centre clair +, Rf+	Sur Mc : Rf, R+centre clair	lact+
961IL1	Sur Mc : R**	Sur H : So	lact+
982Lot3 IL1	Sur H: Sop*, Sb	Sur SS : Rouge, /	lact+
982Lot3 IL2	Sur H: Sop*, Sb	/	lact+
982 Lot3IL3	Sur Mc : Rfp**	/	lact+
982Lot3 IL4	Sur Mc : R+, R+centre clair	Sur Mc : R, R	lact+
982Lot4IL1	Sur H: Sop*, Sb	/	lact+
982Lot4 IL1	Sur H: Sop*, V	Sur Mc : Rf, Cp	
982Lot4 IL1	Sur Mc : R+, R (anneau) +	Sur Mc : Rp	lact+
982Lot4 IL1	Sur H: Sop*, Sb	/	lact+
1031IL4pp	Sur H : Sop**	/	Lact+
1031IL1pp	Sur H : RAS		/
1031IL5pp	Sur H : RAS		/
1031IL3pp	Sur H : 1colonieSop	/	Lact+
1031IL2pp	Sur H : Sb*	Sur SS/ /	Lact+
1040IL3pp	Sur H : So* Cn+	Sur SS : Rouge, Cn	
1052IL2RC	Sur Mc : Rf+ R+centre clair	Sur H :x 2 Rf, S an	lact+
1052IL1RC	Sur H : Sop	/	lact+
1052IL3RC	Sur Mc : R +	Sur H : San	lact+
1052IL5RC	Sur Mc : 61R *	Sur H : Sop	lact+
1052IL4RC	Sur H : N+, Sp*	Sur Mc : C(voilé), rouge	

ANNEXE

1088IL2	Sur H : Sb*, V	Sur SS : Rouge, Cp	
1088IL1	Sur H : Sb*, V	Sur SS : Rouge, Cp	
1092IL2	Sur Mc : Rfp	/	lact+
1092IL1	Sur Mc : Rfp+, R +centre clair	Sur Mc : Rfp, R	lact+
1130Bt3IL2	Sur Mc : R+, C (voilé)+	Sur H : So, Gvn	
1130IL1Bt2	Sur Gn : B*	Sur H : voilé	lact-
1130IL2Bt2	Sur Gn : B++ Bp++	Sur H : voilé, Sb	lact-
1130IL1Bt3	Sur Mc : R*, C+	Sur H : Sog, Gvn	
1130IL2Bt1	Sur Mc : R*, Rpc+	Sur H : So, Sb	Lact+
1130IL1Bt1	Sur Mc : R+, Rpc*	Sur H : So, Sb	Lact+
1138IL	Sur Mc : Rfg+	/	lact+
1141ILBt5	Sur Mc :R**	Sur H : Sop	lact+
1141ILBt6	Sur Mc : Rfp+, R+centre noir	Sur Mc : Rfp+, R+centre noir	lact+,
1141ILBt2	Sur Gn : Bp	Sur H : V	lact-
1141ILBt3	Sur Mc : Rf+Rcp+	Sur H : Sop, Sb	
1141ILBt4	Sur :Mc Rf*Rcp+	Sur H : Sop, Sb	Lact+
1141ILBt1	Sur Mc : Rcp*	Sur H : Sb	Lact+
1151ILBt1	Sur Mc : R+centre clair *, Rfg	Sur H : Sann, S	lact+
1151ILBt2	Sur Mc : 44Rfg*	/	lact+
1151ILBt5	Sur Mc : Rfp*	/	lact+
1151ILBt3	Sur Mc : Rpc+Rg+	Sur H : V, So	
1151ILBt4	Sur Mc : Rpc+,R*	Sur H : V, So	
1161ILBt4	Sur Mc : R	Sur H : Sop	lact+
1165IL1Bt9	Sur Mc : RAS		/
1165IL1Bt10	Sur H : Sb	Sur SS : rouge	lact+
1165IL2Bt10	Sur H : RAS		/
1165IL2Bt7	Sur H : Sop**	/	lact+

ANNEXE

1165IL1Bt7	Sur H : V*	/	lact-
1165il1Bt8	Sur H : Sop**	/	lact+
1165il2Bt8	Sur H : Sop*, Sb	Sur SS : Rouge, /	Lact+
1165il2Bt9	Sur H : Sop**	/	lact+
1166ILBt4	Sur Mc : R	Sur H : Sop	lact+
1166ILBt3	Sur Mc : 18R	/	lact+
1166ILBt2	Sur Mc : 9R	/	lact+
1166ILBt1	Sur Mc : R*, C (voilé)	Sur H : So, Gvn	
1168IL	Sur Mc : 1Rf	/	lact+
1185ILPP	Sur H : So*, Gvn+	Sur Mc : R++, C (voilé)	
1189IL	Sur Mc : Rf	/	lact+
1211IL	Sur Mc : 10 Rfg	Sur H : Sop	lact+
1212IL	Sur Mc : RAS		/
1213IL	Sur Mc : RAS		/
1240ILBt1	Sur Mc : RAS		/
1240ILBt2	Sur H : Sop*	/	lact+
1240ILBt3	Sur Mc : Rf, CP*	Sur H : Sop, V	
1241ILBt1	Sur Mc : 7Cn, Rp*	Sur SS : Cn, rouge	
1241ILBt2	Sur Mc : Rfp**	/	lact+
1259 I1 Bt1	Sur Mc : Rfp**	/	lact+
1259 I2 Bt1	Sur Mc : Rfp*, C(voilé)	Sur H : So, Ven	
1259 I1 Bt2	Sur Mc : Rpc+R+	Sur H : V, Sop	
1259 I2 Bt2	Sur Mc : Rfp**,	/	lact+
1259 I1 Bt3	Sur Mc : Rpc+R+	Sur H : Sb, Sop	Lact+
1259 I2 Bt3	Sur Mc : 12Rfp	/	lact+
1259 I1 Bt4	Sur Mc : RAS		/
1259 I2 Bt4	Sur Mc : Rfp*	/	lact+
1259 I1 Bt5	Sur H :	Sur SS/	lact-

ANNEXE

	V	Cp	
1259 I2 Bt5	Sur H : V, Rp*	Sur SS/ rouge,Cp	
1261 I	Sur H : Gvn, Sop*	Sur Mc : Voilé, Rfg	
1275 I1	Sur Mc : RAS		/
1275 I2	Sur Mc : Rpc+,R+	Sur H: Sb, Sop	

Annexe 15 : Illustration du caractère lactose des bactéries issues des écouvillons.

Numéro de la boîte	Aspect des colonies	Aspect des colonies après repiquage	Caractère du lactose
920Bt1	Sur Mc : f++		/
920Bt1/	Sur Mc : Rfp+	Sur H :Sop	lact+ ,
920Bt2	Sur Mc : Rfp++	Sur H :Sop	lact+ ,
920Bt3	Sur Mc : Rfp++	/	lact+ ,
920Bt5/	Sur H : V+	Sur SS : Cp	lact-
920Bt4/	Sur Mc : RFp++	/	lact+ ,
920Bt5	Sur Mc : Rcp+	Sur H : V+	lact-
977Bt2	Sur H : Gvn+, So+	Sur Mc : voilé, Rfp	
977Bt1	Sur H : Gvn +, So+	/	
977Bt3	Sur H : Gvn	Sur Mc :voilé	lact-
977Bt4	Sur H : So++ Gvn -	Sur Mc :voilé	
977Bt5	Sur H : Sop++	/	lact+
1031pp	Sur H : Sb+	Sur Mc : Rp	lact+
1040pp	Sur H : Sop++Gvn+	/	
1052Bt4RC	Sur Mc : RAS		/
1052Bt1RC	Sur H : 10 Sop	Sur Mc :Rfg	Lact+
1052Bt5RC	Sur H : Sop+	Sur Mc :Rfg	lact+
1052Bt2RC	Sur H : 2Sb, So+	Sur SS : Rouge /	lact+
1052Bt3RC	Sur H : 7V+, Sop++	Sur SS : Cp, Rouge	
1062Bt3RC	Sur Mc : C (voilé)	Sur H : gluantes	lact-
1062Bt1RC	Sur Mc :	Sur H :So	lact+

ANNEXE

	7R		
1062Bt4RC	Sur Mc : Rfp+	Sur H :Sop	lact+
1062Bt2RC	Sur Mc : Rfp+	/	lact+
1088PP2	Sur Mc : C (voilé)	Sur H : gluantes	lact-
1088PP1	Sur Mc : Rfp+++	/	lact+
1092PP1	Sur Mc : R-	Sur H : Sop	lact+
1092PP2	Sur Mc : Rfp+++	/	lact+
1130Bt1	Sur Mc : R+	Sur H : Sop	lact+
1130Bt3	Sur SS : V+So+	Sur SS : Cp, rouge	lact+
1130Bt2	Sur H : Sop+++	Sur Mc : Rfp	lact+
1138PP	Sur Mc : R+++	Sur H : So	lact+
1141Bt1	Sur H : GVn	Sur Mc : C (voilé)	lact-
1141Bt2	Sur Mc : Bp+	Sur H : V	lact-
1141Bt6	Sur Mc : C+, Rp+	Sur H : Gvn,Sop	
1141Bt4	Sur Mc : Rcp+, Bg++	Sur H : V, Sop	
1151Bt5	Sur Mc : R+	Sur H : Sop	lact+
1151Bt4	Sur Mc : R++	/	lact+
1151Bt3	Sur Mc : R++	/	lact+
1151Bt1	Sur Mc : R+++	/	lact+
1151Bt2	Sur Mc : R+	/	lact+
1161Bt4	Sur Mc : R+	/	lact+
1165Bt7	Sur : H Sop++	Sur Mc : Rf	lact+
1165Bt9	SurH : Sop++	/	lact+
1165Bt10	SurH : V	Sur SS : Cp	lact-
1166Bt4	Sur Mc : R+++	SurH : Sop	lact+
1166Bt2	Sur Mc : R++	/	lact+
1166bT3	Sur Mc : Rfp+++	/	lact+

ANNEXE

1166Bt1	Sur Mc : Rp	SurH : Sog	lact+
1168Bt3	Sur Mc : grise+ R+	/	lact+
1176φBt5	Sur Mc : R+ C+	SurH : So, gluantes	
1176φ1Bt3	Sur SS : RAS		/
1176φ2Bt3	Sur Mc : Rfg-	/	lact+
1176IO1Bt1	Sur Mc : Cp- Sur SS : Cp	SurH : V	lact-
1176IO2Bt3	Sur Mc : RC gluantes	SurH : gluantes	lact-
1176φ1Bt2	Sur SS : C+, R+	SurH : V, Sop	
1176φ2Bt2	Sur SS : C+ R++	SurH : V, Sop	
1176φ1Bt4	SurH : Gvn-		lact-
1176φ2Bt4	Sur SS : RAS		/
1176IOBt5	Sur Mc : Rfp+R+centre clair	/	lact+
1189IG	Sur Mc : R-	SurH : So	lact+
1212PP	Sur Mc : R+	SurH : Sop	Lact+
1213PP	Sur Mc : Rg	SurH : Sop	lact+
1240PD1	Sur Mc : RAS		/
1240PD2	Sur H : Sop+	Sur Mc : R	lact+
1240PD3	Sur Mc : R+	Sur H : So	lact+
1241PP1	Sur Mc : C(voilé)+Rp+ Sur SS : Cn (gros centre noir)	Sur H : Gvn, Sop	
1241PP2	Sur Mc : Rfp++	Sur H : So	lact+
ABpvt8	RAS		/
ABpvt9	Sur Mc :RAS		/
ABpvt7	Sur Mc : RAS		/
ABpvt5	Sur Mc : 3Rf	Sur H : Sop+	lact+
ABpvt4	Sur Mc : C+ Rp+	Sur H : Pigment vert, Sop	
ABpvt3	Sur Mc : Cp+ Rp	Sur H : Pigment vert, Sop	

ANNEXE

ABpvt2	Sur Mc : R _{pc}	Sur H : V	lact-
ABpvt1	Sur Mc : R _{p+} , R ₊ , C	Sur H : V, So, gluantes	
ABpvt6	Sur Mc : RAS		/
ABpvt10	Sur H : G _{vn+}	Sur Mc : voilé	lact-
1259 Bt1	Sur H : RAS		/
1259 Bt1	Sur Mc : RAS		/
1259 Bt2	Sur H : RAS		/
1259 Bt2	Sur Mc : RAS		/
1259 Bt3	Sur H : RAS		/
1259 Bt3	Sur Mc : R	Sur H : S _{op}	Lact+
1259 Bt4	Sur Mc : R ₊	Sur H : S _{op}	lact+
1259 Bt5	Sur Mc : RAS		/
1259 Bt5	Sur Mc : R ₊	/	lact+
1261PP	Sur Mc : RAS		/
1275PP1	Sur Mc : R ₊	Sur H : So	lact+
1275PP2	Sur Mc : R _{p++}	Sur H : S _{op}	lact+

Annexe 16 : Répartition des flores intestinales, selon la valeur du lactose.

Nombre de flores	Caecales des Poussins	Caecales des adultes	Iléales des adultes	Cloacales des adultes
Lact-	16	5	5	14
Lact+	53	68	52	46
Boîtes mélangées	25	11	24	14
Total	94	84	81	74

ANNEXE

Annexe 17 : Répartition des flores intestinales (selon le caractère lactose), en fonction de la nature du milieu de culture.

Nature des colonies apparues sur	Boite contenant le milieu Mc. Conkey	Boite contenant le milieu Hektoen
Lact+	27+45+35+36 = 143 (91,66 %)	27+23+16+10 =76 (82,60 %)
Lact-	3+0+2+8+ = 13 (8,33 %)	6+3+4+3 = 16 (17,39 %)
somme	156 (99,99)	92 (99,99)

Annexe 18 : Illustration des genres bactériens contenus dans chaque boite ensemencée provenant des prélèvements caecaux des poussins

Numéro de la boite ensemencée	Age du poussin	Origine du poussin	Type de production	Genres bactériens dominants
910 Cae1	1J	1	PP	E coli *, E. coli (IND-)
910 Cae2	1J	1	PP	E coli *, E. coli (IND-)
910 Cae3	1J	1	PP	E coli * *
964 Cae1EC9	1Jz	1	PP	E coli, E. coli (IND-)
965 Cae5	3J	3	PC	1 E coli
964 Cae1EC10	1J	1	PP	E.coli, E. coli (IND-)*
964 Cae3EC10	1J	1	PP	<i>Pseudo</i> *
964 Cae3EC9	1J	1	PP	E coli *
965 Cae1	3J	3	PC	E coli *, E. coli (IND-)
965 Cae4	3J	3	PC	E coli *, E. coli (IND-)
975 Cae2Bt8	3J	4	PC	Protéus *
975 Cae2Bt7	3J	4	PC	Protéus *
975 Cae2Bt5	1J	4	PC	Protéus *
975 Cae2Bt6	1J	4	PC	Protéus *
975 Cae1Bt5	1J	4	PC	Protéus *
975 Cae1Bt6	1J	4	PC	E.coli, * *
975 Cae1Bt7	3J	4	PC	E.coli, * *
975 Cae1Bt8	3J	4	PC	E.coli, * *
976 Cae1 EC3	1J	2	PP	Protéus *
976 Cae1 EC2	1J	2	PP	Protéus *
976 Cae1 EC5	1J	2	PP	E coli *, Protéus
976 Cae1 EC4	1J	2	PP	Protéus *
976 Cae1 EC1	1J	2	PP	E coli * *
976 Cae1 EC7	1J	2	PP	E coli * *

ANNEXE

976 Cae1 EC6	1J	2	PP	E coli *, E. coli (IND-)
976 Cae1 EC8	1J	2	PP	E coli *, E. coli (IND-)
1032 Cae1EC9	1J	4	PC	E. coli (IND-) * *
1032 Cae1EC10	1J	4	PC	E coli * *
1032 Cae1EC11	1J	4	PC	3 E.coli, 7 E. coli (IND-)
1032 Cae1EC7	1J	4	PC	/
1032 Cae1EC8	1J	4	PC	E. coli (IND-) * *
1035 Cae1Bt8	3J	3	RC	E coli * *
1035 Cae1Bt7	3J	3	RC	E coli *
1035 Cae1Bt5	3J	3	RC	E.coli, E.coli (H2S+)*
1035 Cae1Bt6	3J	3	RC	E coli, E. coli (IND-)
1035 Cae1BT9	3J	3	RC	E coli *, <i>Pseudo</i>
1035 Cae1Bt10	3J	3	RC	E. coli (IND-) *
1033 Cae1BT2	2J	1	PC	E coli, Shigella
1033 Cae1Bt1	2J	1	PC	E coli * *
1045 Cae2EC8	1J	2	PP	Protéus, E.coli *
1045 Cae2EC7	1J	2	PP	E coli, protéus mirabilis *
1045 Cae1EC7	1J	2	PP	E coli *
1045 Cae2EC1	1J	2	PP	E coli, Edwardsiella
1045 Cae2EC5	1J	2	PP	E coli * *
1045 Cae2EC2	1J	2	PP	E coli * *
1045 Cae2EC4	1J	2	PP	2 E coli, 8 Salmonella
1045 Cae1EC4	1J	2	PP	15E coli, 30 Salmonella
1045 Cae1EC8	1J	2	PP	E coli, Salmonella
1045 Cae1EC8	1J	2	PP	E coli, Pseudo,
1045 Cae2EC3	1J	2	PP	E coli, Ps
1045 Cae1EC2	1J	2	PP	E coli *, 7Edwardsiella
1045 Cae2EC6	1J	2	PP	19 E coli, Salmonella *
1045 Cae1EC5	1J	2	PP	E coli, E.coli (IND-)*
1045 Cae1EC1	1J	2	PP	E coli *, Salmonella
1049 Cae1	2J	2	PP	E coli * *
1049 Cae2	2J	2	PP	E coli, Edwardsiella
1049 Cae3	2J	2	PP	Salmonella , Edwardsiella*
1049 Cae5	2J	2	PP	Edwardsiella *, E. coli (IND-)
1049 Cae1EC3	2J	2	PP	1 E coli
1049 Cae4	2J	2	PP	Edwardsiella *
1053 RC Bt5	1J	5	RC	E coli *
1053 RC Bt2	1J	5	RC	E coli * *

ANNEXE

1053 RC Bt3	1J	5	RC	E coli *
1053 RC Bt1	1J	5	RC	E coli *
1086 Cae1EC9	1J	4	PP	Ps *
1086 Cae2EC10	1J	4	PP	/
1086 Cae2EC9	1J	4	PP	E.coli *, Pseudo
1086 Cae1EC7	1J	4	PP	E coli * Ps
1086 Cae1EC10	1J	4	PP	E coli
1086 Cae1EC8	1J	4	PP	E coli **
1086 Cae2EC11	1J	4	PP	E coli **
1087 Cae3	2J	5	PC	E coli
1087 Cae2	2J	5	PC	E coli **
1087 Cae1	2J	5	PC	E, coli *, Ps
1137 Cae3	4J	NC	PP	Shigella *
1137 Cae1	4J	locale	PP	E coli *, /
1137 Cae2	4J	locale	PP	E.coli (H2S+) *
1140 Cae2EC4	1J	2	PC	Pseudo *
1140 Cae1EC6	1J	2	PC	E. coli (IND-) *
1140 Cae1EC5	1J	2	PC	E. coli (IND-) *
1140 Cae2EC5	1J	2	PC	Edwardsiella **
1200 Cae1	4J	5	RC	E coli *, Salmonella
1200 Cae2	4J	5	RC	E coli *
1209 Cae5	1J	6	RP	E coli *
1209 Cae4	1J	6	RP	E .coli *
1209 Cae6	1J	6	RP	E. coli, Pseudo
1209 Cae7	1J	6	RP	E coli *
1209 Cae3	1J	6	RP	E coli, Ps
1221 Cae2 EC7	1J	locale	PP	/
1221 Cae1 EC7	1J	locale	PP	/
1221 Cae1 EC4	1J	locale	PP	E coli, Ps
1221 Cae1 EC6	1J	locale	PP	/
1221 Cae2 EC6	1J	locale	PP	/
1221 Cae1 EC2	1J	locale	PP	/
1221 Cae2 EC2	1J	locale	PP	E coli **
1221 Cae1 EC3	1J	locale	PP	E coli *, E. coli (IND-)
1221 Cae2 EC3	1J	locale	PP	E coli **
1221 Cae1 EC1	1J	locale	PP	E coli *
1221 Cae2 EC1	1J	locale	PP	E coli *
1221 Cae1 EC5	1J	locale	PP	E coli, E.coli AD
1221 Cae2 EC5	1J	locale	PP	/
1222 Bt1lot1	2J	1	PP	Shigella *

ANNEXE

Annexe 19 : Illustration des genres bactériens contenus dans chaque boîte ensemencée provenant des prélèvements caecaux des poulets adultes.

Numéro de la boîte ensemencée	Age du poussin	Origine du poussin	Type de production	Genres bactériens dominants
911cae1	18S	2	PD	E coli * , E.coli (AD-)
911cae2	18S	2	PD	E coli , E.coli (AD-)
911cae3	18S	2	PD	E coli , * E.coli (AD-)
920caeBt1	51S	2	RP	E coli * , E.coli (AD-)
920caeBt2	51S	2	RP	/
920caeBt1/	51S	2	RP	Shigella*
920caeBt4	51S	2	RP	E coli * *
920caeBt2/	51S	2	RP	E coli , E.coli (AD-)
920caeBt5	51S	2	RP	E coli * *, E.coli (AD-)
961cae3	14S	1	RP	E coli *
961cae2	14S	1	RP	E coli *, Pseudo
961cae1	14S	1	RP	E coli*
982 Cae1 Lot3	1s	NC	PP	E coli * *
982 Cae2 Lot3	1s	NC	PP	E coli * *, E.coli (AD-)
982 Cae3 Lot3	1s	NC	PP	E coli * *
982 Cae4 Lot3	1s	NC	PP	E coli *, E.coli (H2S+)
98 Cae1 Lot4	1s	NC	PP	E coli * *
982 Cae2 Lot4	1s	NC	PP	E coli *, Shigella
982 Cae3 Lot4	1s	NC	PP	E coli *
982 Cae4 Lot4	1s	NC	PP	E coli * E.coli (AD-)
1031 PP Cae5	17S	locale	PD	E.coli (AD-) *
1031 PP Cae1	17S	locale	PD	E coli *
1031 PP Cae3	17S	locale	PD	E coli , E.coli (AD-)
1031 PP Cae2	17S	locale	PD	E coli , * E.coli (AD-)
1031 PP Cae4	17S	locale	PD	/
1040 PP Cae3	1S	2	PP	E coli *, Salmonella
1052 RC Cae2	29S	3	RC	E coli *
1052 RC Cae1	29S	3	RC	E coli *
1052 RC Cae5	29S	3	RC	/
1052 RC Cae4	29S	3	RC	E coli *
1052 RC Cae3	29S	3	RC	E coli *
1088 Cae2	17S	locale	PD	E coli *
1088 Cae1	17S	locale	PD	E coli *
1092 Cae1	22S	locale	PP	E coli * *
1092 Cae2	22S	locale	PP	E coli
1130 Cae2 Bt3	35J	locale	PP	E coli *, Protéus

ANNEXE

1130 Cae1 Bt3	35J	locale	PP	E coli
1130 Cae1Bt2	38J	locale	PP	E coli, Protéus *
1130 Cae2Bt2	38J	locale	PP	E coli, Shigella
1130 Cae2Bt1	42J	locale	PP	E coli
1130 Cae1Bt1	42J	locale	PP	E coli
1138 Cae	7MOIS	locale	PP	E coli *
1141 CaeBt5	12S	3	RC	E coli *
1141 CaeBt1	12S	3	RC	E coli *
1141 CaeBt6	12S	3	RC	E coli *
1141 CaeBt2	12S	3	RC	Shigella *
1141 CaeBt3	12S	3	RC	E coli
1141 CaeBt4	12S	3	RC	E.coli *,Protéus
1151 CaeBt5	55S	Zana	RC	/, E coli *
1151 CaeBt4	55S	Zana	RC	E coli **
1151 CaeBt3	55S	Zana	RC	/, E coli **
1151 CaeBt1	55S	Zana	RC	E coli *-
1151 CaeBt2	55S	Zana	RC	E coli **
1161 CaeBt4	17S	NC	PP	E coli
1165 Cae2Bt7	47J	4	PC	E coli *
1165 Cae1Bt7	47J	4	PC	Shigella *
1165 Cae1Bt9	51J	4	PC	E coli **
1165 Cae1Bt10	51J	4	PC	E coli **
1165 Cae2Bt10	51J	4	PC	E coli **
1165 Cae1Bt8	47J	4	PC	E coli *, Shigella
1165 Cae2Bt8	47J	4	PC	E coli **
1165 Cae2Bt9	51J	4	PC	E coli **
1185PP Cae	17S	NC	PP	E coli *, Edwardsiella
1189PP Cae	18S	NC	PP	E coli
1166 CaeBt4	31J	4	PC	E coli
1166 CaeBt3	31J	4	PC	E coli, Protéus
1166 CaeBt2	37J	4	PC	E coli *
1166 Cae Bt1	37J	4	PC	E coli *
1168 Cae	77J	7	PD	Shigella *
1211 Cae	29S	6	PP	/
1212 Cae	22S	NC	PP	/
1213 Cae	22S	NC	PP	Shigella
1240 CaeBt1	14S	BBA	PP	E coli
1240 CaeBt2	14S	BBA	PP	E coli **
1240 CaeBt3	14S	BBA	PP	E coli *
1241 CaeBt1	11S	2	PD	E coli, Protéus

ANNEXE

1241 CaeBt2	11S	2	PD	E coli * *
1259 Cae1 Bt1	46S	3	RP	E coli * *
1259 Cae2 Bt1	46S	3	RP	E coli * *
1259 Cae1 Bt2	46S	3	RP	E coli, E.coli (AD-)
1259 Cae2 Bt2	46S	3	RP	E coli *, E.coli (AD-)
1259 Cae1 Bt3	46S	3	RP	E coli * *
1259 Cae2 Bt3	46S	3	RP	/
1259 Cae1 Bt4	46S	3	RP	E coli *
1259 Cae2 Bt4	46S	3	RP	E coli *
1259 Cae1 Bt5	46S	3	RP	E coli * * Shigella
1259 Cae2 Bt5	46S	3	RP	E coli *
1261 Cae	14S	NC	PD	E coli *
1275 Cae1	19S	2	PD	E coli
1275 Cae2	19S	2	PD	E coli * *

Annexe 20 : Illustration des genres bactériens contenus dans chaque boîte ensemencée provenant des prélèvements iléaux des poulets adultes.

Numéro de la boîte ensemencée	Age du poussin	Origine du poussin	Type de production	Genres bactériens dominants
911IL1	18S	2	PD	E coli *, Shigella
911IL2	18S	2	PD	E coli *, Shigella
911IL3	18S	2	PD	E coli *
920IL2Bt2	51S	2	RP	E.coli IND-) *
920ILBt2	51S	2	RP	E.coli IND-) *
920ILBt1	51S	2	RP	E coli *, Shigella
920IL2Bt1	51S	2	RP	E coli, Shigella
920IBt4	51S	2	RP	E.coli IND-)
920ILBt5	51S	2	RP	E coli *, Shigella
961IL3	14S	1	RP	E coli *, E.coli (H2S+)
96IL2	14S	1	RP	E coli, E.coli (H2S+)
961IL1	14S	1	RP	E coli * *
982 IL1 Lot3	1s	NC	PP	E coli *, E.coli (IND-)
982 IL2 Lot3	1s	NC	PP	E coli *, E.coli (IND-)
982 IL3 Lot3	1s	NC	PP	E coli * *
982 IL4 Lot3	1s	NC	PP	E coli, E.coli (H2S+)
982 IL1 Lot4	1s	NC	PP	E coli *, E.coli (IND-)
982 IL2 Lot4	1s	NC	PP	E coli *, E.coli (IND-)
982 IL3 Lot4	1s	NC	PP	E coli *, Shigella
982 IL4 Lot4	1s	NC	PP	E coli *, E.coli (IND-)
1031 PP IL4	17S	locale	PD	E coli * *

ANNEXE

1031 PP IL1	17S	locale	PD	/
1031 PP IL5	17S	locale	PD	/
1031 PP IL3	17S	locale	PD	E coli
1031 PP IL2	17S	locale	PD	E.coli (IND-) *
1040 PP IL3	1S	2	PP	E coli *, Salmonella
1052 RC IL2	29S	3	RC	E coli, E.coli (H2S+)
1052 RC IL1	29S	3	RC	E coli
1052 RC IL3	29S	3	RC	E coli *, E.coli (H2S+)
1052 RC IL5	29S	3	RC	E coli *
1052 RC IL4	29S	3	RC	E coli *, Proteus
1088 I2	17S	locale	PD	E coli *, Shigella
1088 I1	17S.....	locale	PD	E coli *, Shigella
1092 IL2	22S	locale	PP	E coli
1092IL1	22S	locale	PP	E coli, E.coli (H2S+)
1130Bt3IL2	35J	locale	PP	E coli, Proteus
1130IL1Bt2	35J	locale	PP	pseudo *
1130IL2Bt2	38J	locale	PP	pseudo, E.coli (IND-)
1130IL1Bt3	38J	locale	PP	E coli AD *, Proteus
1130IL2Bt1	42J	locale	PP	E coli, * E.coli (IND-)
1130IL1Bt1	42J	locale	PP	E coli, E.coli (IND-) *
1138IL	7MOIS	locale	PP	E coli *
1141ILBt5	12S	3	RC	E coli * *
1141ILBt6	12S	3	RC	E coli, E.coli (H2S+)
1141ILBt2	12S	3	RC	Shigella
1141ILBt3	12S	3	RC	E coli, E.coli (IND-)
1141ILBt4	12S	3	RC	E coli *, E.coli (IND-)
1141ILBt1	12S	3	RC	E.coli (IND-) *
1151ILBt1	55S	Zana	RC	5^E coli , 16 E.coli (H2S+) *
1151ILBt2	55S	Zana	RC	44^E coli *
1151ILBt5	55S	Zana	RC	/, E coli *
1151ILBt3	55S	Zana	RC	E coli , Shigella
1151ILBt4	55S	Zana	RC	E coli *, Shigella
1161ILBt4	17S	NC	PP	E coli
1165IL1Bt9	47J	4	PC	/
1165IL1Bt10	47J	4	PC	E.coli (IND-) *
1165IL2Bt10	51J	4	PC	/
1165IL2Bt7	51J	4	PC	E coli * *
1165IL1Bt7	51J	4	PC	Shigella *
1165il1Bt8	47J	4	PC	E coli * *

ANNEXE

1165i12Bt8	47J	4	PC	E coli *, E.coli (IND-)
1165i12Bt9	51J	4	PC	E coli **
1166ILBt4	31J	4	PC	E coli
1166ILBt3	31J	4	PC	18 E coli
1166ILBt2	37J	4	PC	9 ^E coli
1166ILBt1	37J	4	PC	E coli, Proteus
1168IL	77J	7	PD	1 ^E coli
1185ILPP	17S	NC	PP	E coli *, Proteus
1189IL	18S	NC	PP	E coli
1211IL	29S	6	PP	10 E coli
1212IL	22S	NC	PP	/
1213IL	22S	NC	PP	/
1240ILBt1	14S	BBA	PP	/
1240ILBt2	14S	BBA	PP	E coli *
1240ILBt3	14S	BBA	PP	E coli, Shigella *
1241ILBt1	11S	2	PD	E coli *, Salmonella
1241ILBt2	11S	2	PD	E coli **
1259 I1 Bt1	46S	3	RP	E coli **
1259 I2 Bt1	46S	3	RP	E coli *, Proteus
1259 I1 Bt2	46S	3	RP	E coli, Shigella
1259 I2 Bt2	46S	3	RP	E coli **
1259 I1 Bt3	46S	3	RP	E coli, E.coli (IND-)
1259 I2 Bt3	46S	3	RP	12 E coli
1259 I1 Bt4	46S	3	RP	/
1259 I2 Bt4	46S	3	RP	E coli *
1259 I1 Bt5	46S	3	RP	Shigella
1259 I2 Bt5	46S	NC	RP	E coli *, Shigella
1261 I	14S	2	PD	E coli *, Proteus
1275 I1	19S	2	PD	/
1275 I2	19S	2	PD	E coli, E.coli (IND-)

Annexe 21 : Illustration des genres bactériens contenus dans chaque boîte ensemencée provenant des écouvillonnages cloacaux des poulets adultes.

Numéro de la boîte ensemencée	Age du poussin	Origine du poussin	Type de production	Genres bactériens
920Bt1	51S	2	RP	/
920Bt1/	51S	2	RP	E coli *
920Bt2	51S	2	RP	E coli **
920Bt3	51S	2	RP	E coli *
920Bt5/	51S	2	RP	E. coli (IND-) *

ANNEXE

920Bt4/	51S	2	RP	E coli * *
920Bt5	51S	2	RP	Shigella *
977Bt2	6S	NC	PP	E coli, protéus
977Bt1	6S	NC	PP	E coli, protéus
977Bt3	6S	NC	PP	protéus
977Bt4	6S	NC	PP	E coli **, protéus
977Bt5	6S	NC	PP	E coli **
1031pp	17S	locale	PD	E. coli (IND-) *
1040pp	1S	2	PP	E coli*, protéus
1052 RC Bt4	29S	3	RC	/
1052 RC Bt1	29S	3	RC	E coli
1052 RC Bt5	29S	3	RC	E coli *
1052Bt2RC	29S	3	RC	2 E. coli (IND-) , E coli *
1052Bt3RC	29S	3	RC	E, coli * , Shigella
1062Bt3RC	58S	NC	RP	Ps
1062Bt1RC	58S	NC	RP	E coli
1062Bt4RC	58S	NC	RP	E coli *
1062Bt2RC	58S	NC	RP	E coli *
1088PP2	17S	locale	PD	Ps
1088PP1	17S	locale	PD	E coli * *
1092PP1	22S	locale	PP	E coli
1092PP2	22S	locale	PP	E coli * *
1130Bt1	42J	locale	PP	E coli *
1130Bt3	37J	locale	PP	E coli, Shigella
1130Bt2	38J	locale	PP	E coli * *
1138PP	7mois	locale	PP	E coli * *
1141Bt1	12S	3	RC	protéus
1141Bt2	12S	3	RC	Shigella *
1141Bt6	12S	3	RC	E coli, protéus
1141Bt4	12S	3	RC	E coli, Shigella*
1151Bt5	55S	Zana	RC	E coli *
1151Bt4	55S	Zana	RC	E coli *
1151Bt3	55S	Zana	RC	E coli *
1151Bt1	55S	Zana	RC	E coli * *
1151Bt2	55S	Zana	RC	E coli *
1161Bt4	17S	NC	PP	E coli *
1165Bt7	47J	4	PC	E coli * *
1165Bt9	47J	4	PC	E coli * *
1165Bt10	51J	4	PC	Shigella
1166Bt4	31J	4	PC	E coli * *

ANNEXE

1166Bt2	37J	4	PC	E coli * *
1166Bt3	31J	4	PC	E coli * *
1166Bt1	37J	4	PC	E coli
1168Bt3	77J	NC	PD	/, E coli
1176φBt5	44J	locale	RP	E coli, Ps
1176φ1Bt3	44J	locale	RP	/
1176φ2Bt3	44J	locale	RP	E coli
1176IO1Bt1	44J	locale	RP	Shigella
1176IO2Bt3	44J	locale	RP	Ps *
1176φ1Bt2	44J	locale	RP	E coli, Shigella
1176φ2Bt2	44J	locale	RP	E coli *, Shigella
1176φ1Bt4	44J	locale	RP	Protéus
1176φ2Bt4	44J	locale	RP	/
1176IOBt5	44J	locale	RP	Ecoli, Ecoli (H2S+, UREE+)
1189IG	18S	NC	PP	E coli
1212PP	22S	NC	PP	E coli *
1213PP	22S	NC	PP	E coli
1240PD1	14S	BBA	PP	/
1240PD2	14S	BBA	PP	E coli *
1240PD3	14S	BBA	PP	E coli *
1241PP1	11S	2	PD	E coli, protéus
1241PP2	11S	2	PD	E coli *
Abpvt8	2mois	NC	PC	/
Abpvt9	2mois	NC	PC	/
Abpvt7	2mois	NC	PC	/
Abpvt5	2mois	NC	PC	E coli
Abpvt4	2mois	NC	PC	E coli,* Ps
Abpvt3	2mois	NC	PC	E coli *, Ps
Abpvt2	2mois	NC	PC	Shigella
Abpvt1	2mois	NC	PC	Ps , E coli, Shigella
Abpvt6	2mois	NC	PC	/
Abpvt10	2mois	NC	PC	protéus *
1259 Bt1	46S	3	RP	/
1259 Bt1	46S	3	RP	/
1259 Bt2	46S	3	RP	/
1259 Bt2	46S	3	RP	/
1259 Bt3	46S	3	RP	/
1259 Bt3	46S	3	RP	/
1259 Bt4	46S	3	RP	E coli
1259 Bt4	46S	3	RP	E coli *

ANNEXE

1259 Bt5	46S	3	RP	/
1259 Bt5	46S	3	RP	E coli *
1261PP	14S	NC	PD	/
1275PP1	19S	2	PD	E coli *
1275PP2	19S	2	PD	E coli *

EC : éclosier - Bt : bâtiment - Cae : caecum – IL : iléon - . 1 : couvoir locale1.

2 : locale2. 3 : Etrangère. 4 : locale 3. 5 : locale 4. 6 : Etrangère. 7 : Etrangère.

NC : Non connue.

Annexe 22 : Pourcentage de flores contenant les genres et Bbactérien isolés provenant des prélèvements caecaux, iléaux, et clocaux.

Pourcentage Des flores	Type de prélèvement				moyenne
	Caecum des Poussins	Caecum des adultes	Ilion des adultes	Cloaque des adultes	
E.coli	(101)79,52 %	(84)	(99)81,14 %	(64) 23,02%	87 %
Shigella	3) 2,36 %	9)	(15) 12,29 %	(6) 2,15 %	6,7%
Protéus	10) 7,87 %	5)	(6) 4,91 %	(8) 2,87 %	5,16 %
Salmonella	6) 4,72 %	1)	(2) 1,63 %	0	1,83 %
Edwardsiella	7) 5,51 %	1)	0 %	0 %	1,62 %
total	99,98 % (127)	100 % (100)	99,98 % (122)	99,99 % (278)	

Annexe 23 : Pourcentage des flores contenant les genres bactériens apparus en dominance provenant des différents types de prélèvements.

Pourcentage des flores	Type de prélèvement			moyenne
	Caecum	iléon	cloaque	
E.coli*	64,28 %	54,32 %	55,40 %	58 %
Shigella*	2,38 %	1,23 %	4,05 %	2,55 %
Protéus*	1,190 %	0 %	0 %	0,39 %
Aucun genre ne domine	32,14 %	44,44 %	40,54 %	39,04 %
total	99,99 %	99,99 %	99,99 %	

ANNEXE

Annexe 24 : Pourcentage des flores contenant les genres bactériens apparus en dominance provenant des prélèvements caecaux, en fonction de l'âge du poulet. (les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de flores).

nombre De flores	Age de l'animal			
	1jour (72)	2j, 8s (57)	11s, 22s (32)	29 semaine et plus (24)
E.coli*	(37) 51,38 %	(36) 63,15 %	59,37 % (19)	87,5 % (21)
Shigella*	0	(3) 5,26 %	6,25 % (2)	4,16 % (1)
Protéus*	(7) 9,72 %	(3) 5,26 %	0	0
Aucun des genres ne domine	(28) 38,88 %	(15) 26,31 %	34,37 % (11)	8,33 % (2)
Total	99,98 %	99,98 %	99,99 %	99,99 %

Annexe 25 : Pourcentage des flores contenant les genres bactériens apparus en dominance provenant des prélèvements iléaux, en fonction de l'âge du poulet.

Pourcentage De flores	Age de l'animal		
	(1s, 8s) 25	(11s, 22s) 29	29 semaine et plus 27
E.coli*	(15) 60 %	(17) 58,62 %	(17) 62,96 %
Shigella*	(1) 4 %	(1) 3,44 %	0
Protéus*	0	0	0
Aucun des genres ne domine	(9) 36 %	(11) 37,93 %	(10) 37,03 %
Total	100	99,99 %	99,99 %

Annexe 26 : Pourcentage des flores contenant les genres bactériens apparus en dominance provenant des prélèvements cloacaux, en fonction de l'âge du poulet.

Pourcentage Des flores	Age de l'animal		
	(1s, 8s) (25)	(11s, 22s) (25)	29 semaine et plus (24)
E.coli*	(10) 40 %	(12) 48 %	(18) 75 %
Shigella*	0	(3) 12 %	(1) 4,16 %
Protéus*	0	(1) 4 %	0
Aucun des genres ne domine	(15) 60 %	(9) 36 %	(5) 20,83 %
Total	100 %	100 %	

Annexe 27 : Répartition des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine locale¹, contenant les genres bactériens isolés en dominance

Pourcentage des flores	Caecum des poussins	Caecum des poulets
E.coli*	43,75 % (14)	61,53 % (8)
Shigella*	0 %	7,69 % (1)
Protéus*	9,37 % (3)	0 % (0)
Aucun genre ne domine	46,87 % (15)	30,76 % (4)
total	99,99 (32)	99,98 (13)

ANNEXE

Annexe 28 : Répartition des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine étrangère contenant les genres bactériens isolés en dominance

Pourcentage des flores	Caecum des poussins	Caecum des poulets
E.coli*	55,55 % (5)	84,21 % (16)
Shigella*	0 %	5,26 % (1)
Protéus*	0 %	0 %
Aucun genre ne domine	44,44 % (4)	10,52 % (2)
total	99,99 % (9)	99,99 % (19)

Annexe 29 : Répartition des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine locale² contenant les genres bactériens isolés en dominance

Pourcentage des flores	Caecum des poussins	Caecum des poulets
E.coli*	72,22 % (13)	83,33 % (10)
Shigella*	0 %	0 %
Protéus*	27,77 % (5)	0 %
Aucun genre ne domine	0 %	16,66 % (2)
total	99,99 % (18)	99,99 % (12)

Annexe 30 : Répartition des flores caecales des poussins et poulets adultes d'origine locale³ contenant les genres bactériens isolés en dominance

Pourcentage des flores	Caecum des poussins	Caecum des poulets
E.coli*	77,77 % (7)	53,33 % (8)
Shigella*	0 %	0 %
Protéus*	0 %	6,66 % (1)
Aucun genre ne domine	22,22 % (2)	40 % (6)
total	99,99 % (9)	99,99 % (15)

Annexe 31: Répartition selon le type de production, des genres isolés en dominance des flores caecales des poussins.

nombre De flores	Type de production			
	PP	PC	RC	RP
E.coli*	50,81 % (31)	75 % (18)	50 % (6)	60 % (3)
Shigella*	3,27 % (2)	0 %	0 %	0 %
Protéus*	3,27 % (2)	20,83 % (5)	0 %	0 %
Aucun des genres ne domine	42,62 % (26)	4,16 % (1)	50 % (6)	40 % (2)
Total	99,97 % (61)	99,99 % (24)	100 % (12)	100 % (5)

ANNEXE

Annexe 32 : Répartition selon le type de production, des genres isolés en dominance des flores intestinales des poulets adultes.

Pourcentage des flores	Type de production				
	PP	PC	RC	RP	PD
E.coli*	53,57 % (30)	58,33 % (21)	62,22 % (28)	72 % (36)	57,77 % (26)
Shigella*	1,78 % (1)	5,55 % (2)	6,66 % (3)	2 % (1)	2,22 % (1)
Protéus*	1,78 % (1)	2,77 % (1)	0 %	0 %	0 %
Aucun genre ne domine	42,85 % (24)	33,33 % (12)	31,11 % (14)	26 % (13)	40 % (18)
total	99,98 % (56)	99,98 % (36)	99,99 % (45)	100 (50)	99,99 % (45)

RESUME

L'étude expérimentale a porté sur 223 poulets issus de différentes unités d'élevage de l'Est Algérien (poulet de chair, poule pondeuse, reproductrices chair et ponte) ils sont âgés de 1 jour à 7 mois et ne présentent aucun symptôme clinique. À l'autopsie, Le choix des sites de prélèvement s'est fixé en fonction de l'anatomie topographique de l'intestin des oiseaux, et de la répartition des entérobactéries au niveau de ce tractus digestif. Il comprend les portions suivantes : à 20 cm de la valvule iléo caecale, les caecums, et le cloaque. ,

Dans la première étape nous avons étudié la répartition des flores intestinales selon le caractère Lactose et identifié les différents genres entérobactériens isolés, selon les caractères cultureux et biochimiques, les différents genres isolés sont : Eschérichia (*E.coli*), Shigella, Protéus, Salmonella, Yersinia, Edwardsiella, et Pseudomonas. Nous avons enregistré l'apparition de nouveaux caractères, surtout l'H₂S+. Ensuite nous avons illustré les résultats dans des tableaux sur les quels il a été mentionné, l'âge de l'animal, origine du poussin, type de production et genre bactérien isolé. Nous avons étudié la répartition des genres identifiés, dans les différentes flores intestinales : flores caecales des poussins, flores caecales, iléales et cloacales des poulets adultes. Les résultats ont révélé la dominance de l'espèce *E.coli* (81,498 % de flores) par rapport aux genres Shigella, Salmonella, Protéus et Edwardsiella pour (18,501 % de flores), cependant, dans la classe des pathogènes, les Shigella ont tenu le premier rang avec un pourcentage total de (7,728 %) et une préférence pour l'iléon des poulets adultes. Ensuite sont venues les Salmonelles avec un pourcentage total de 2,107 % ,signalant que ses Salmonelles sont apparues plus chez les poussins, d'abord par transmission verticale, poules aussi contaminées (mais pourcentage plus bas), ensuite par transmission horizontale poussin- poussin.

Dans la deuxième étape, nous avons étudié la répartition des genres isolés en dominance dans les flores intestinales, selon : Le type de prélèvement, l'âge, l'origine de l'animal, et le type de production,

Le portage du genre Pseudomonas a été évalué dans les flores intestinales des poussins avec un pourcentage de 11,70 % chez les poussins et 9,25 % chez les poulets adultes.

En finalité nous avons apporté nos conclusions sur l'état d'équilibre de la microflore intestinale des animaux d'apparence clinique saine et dont le diagnostic nécroscopique est négatif.

Mots clés : flore intestinale – Entérobactéries- identification biochimique

SUMMARY

The experimental study was about 223 chickens descended of different production units of the East Algerian, they are aged from 1 day to 7 months and don't present any clinical symptom. To the autopsy, the choice of the withdrawal sites set according to the topographic anatomy of the intestine of the birds, and of the distribution of the enterobacteria to the level of this alimentary tract. it understands the following portions : to 20 cm of the valve iléo caecal, the caeca, and the cesspool.

In the first step we studied the distribution of the intestinal flora according to the character Lactose, and identified the different entérobactérien kinds isolated, according to the biochemical characters, the different kinds isolated are: Escherichia (*E.coli*), Shigella, Protéus, Salmonella, Yersinia, Edwardsiella, Pseudomonas and. We recorded the apparition of new characters, especially the H₂S+, then we illustrated the results in pictures on the what it has been mentioned, the age of the animal, origin of the chick, type of production and isolated bacterial kind. We studied the distribution of the identified kinds, in the different intestinal flora: caecal flora of the chicks, caecal, iléal and cesspool flora of the adult chickens. The results revealed the dominance of the E.coli kind (81,498% of floras) in relation to the Shigella kinds, Salmonella, Protéus and Edwardsiella for (18,501% of floras), however, in the class of the pathogenic, the Shigella held the first rank with a total percentage of (7,728%) and a preference for the ileum of the adult chickens. Follows came the Salmonella with a total percentage of 2,107%, signalling that its Salmonella appeared more among the chicks, first by vertical transmission, hens as contaminated (but lower percentage), then by transmission horizontal chick - chick.

In the second step, we studied the distribution of the kinds isolated in dominance in the intestinal floras, according to : The type of withdrawal, age, the origin of the animal, and the type of production,

The portage of the Pseudomonas kind has been valued in the intestinal floras of the chicks with a percentage of 11, 70% at the chicks and 9, 25% at the adult chickens.

In finality we brought our findings on the state of balance of the intestinal micro flora of the healthy clinical appearance animals and whose nécroscopie diagnosis is negative.

Key words: Intestinal flora -Enterobacteria – biochemical identification