

UNIVERSITE DE BLIDA1

Institut des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE MAGISTER

En Sciences Vétérinaires

Option: Microbiologie médicale des maladies zoonotiques

**ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE SUR LE PORTAGE
ASYMPTOMATIQUE DES PASTEURELLA DANS LA
CAVITÉ BUCCALE DES CARNIVORES
DOMESTIQUES**

Par

Kahina RAZALI

Devant le jury composé de :

R. KAIDI	Professeur, U. Blida-1	Président
M. OUMOUNA	Professeur, U. Médéa	Examineur
N. SAHRAOUI	M.C. (A), U. Blida-1	Examinatrice
M. N. MENOUEI	M.C. (A), U. Blida-1	Promoteur

Blida, Mai 2016

RESUMÉ

Pasteurella fait partie des bactéries à gram-négatif considérées comme spécifiques des morsures animales, car elle a pour origine quasi exclusive la salive des chiens et des chats. Son portage dans la cavité buccale de ces deux dernières espèces animales est très variable mais reste important ce qui explique la fréquence des infections humaines à *Pasteurella* dans les blessures après morsure ou griffure par des carnivores.

L'objectif principal de cette étude est d'estimer la prévalence de portage asymptomatique de *Pasteurella* dans la cavité buccale des chiens et des chats, afin d'évaluer le risque que pourraient représenter ces animaux de compagnie sur la santé publique. Par la suite une recherche bactériologique sur des plaies humaines provoquées par morsures ou griffures animales a été menée afin de mettre en exergue l'intérêt de la surveillance bactériologique des plaies après blessure animale.

Des écouvillonnages du palais, de l'espace glosso-gingival et ganatho-gingival sont effectués sur 120 échantillons (60 chats et 60 chiens) en utilisant un écouvillon sec et stérile, et 54 prélèvements ont été effectués sur des humains suite à une blessure d'origine animale (chien ou chat).

Les écouvillonnages sont directementensemencés sur gélose columbia additionnée de 5% de sang de mouton défibriné. Après culture de 24h à 48h à 37°C en atmosphère enrichi de CO₂, les colonies retenues à l'examen direct sont isolées. L'identification biochimique a été faite en utilisant des galeries miniaturisées API20E et API20NE complétées dans certains cas par des galeries classiques.

Sur l'ensemble de 120 prélèvements buccaux, 23 souches de *Pasteurella* ont été isolées. L'analyse statistique a montré une différence significative ($p=0.0095$) dans le portage de *Pasteurella* entre le chien et le chat. Le nombre de *Pasteurella* isolés chez le chien ($n = 17$) était trois fois plus que celui isolé chez le chat ($n = 6$).

P. multocida et *P. pneumotropica* représentent respectivement 8% (5/60) et 13% (8/60) des isollements d'origine canine, 7% (4/60) et 2% (1/60) de ceux d'origine féline, alors que *P. dagmatis* n'a été isolée que chez le chien avec un taux de portage de 3% (2/60). Deux souches d'origine canine et une autre souche d'origine féline n'ont pu être classée.

Les prélèvements effectués sur des blessures humaines, 03 souches de *P. multocida* (n=47) ont été identifiées, une souche après morsure canine et deux souches après morsure féline.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a montré que la majorité des souches sont sensibles à la plus part des antibiotiques testés.

Mots clé : *Pasteurella*, portage, cavité buccale, chien, chat, homme

SUMMARY

Pasteurella is part of gram-negative bacteria considered specific animal bites because it has the almost exclusive original saliva of dogs and cats. Its port in the mouth of the latter two species is variable but remains high which explains the frequency of *Pasteurella* infections in wounds after bite or scratch by carnivores.

The main objective of this study is to estimate the prevalence of asymptomatic carriage of *Pasteurella* in the oral cavity of dogs and cats in order to assess the risk could represent these pets on public health. Subsequently, bacteriological study on wounds by bites and/or animal's scratches was conducted to highlight the interest of bacteriological monitoring animal healing after injury.

Swabs of the palace, the glosso-gingival and ganatho-gingival space's are performed on 120 samples (60 cats and 60 dogs) using a sterile dry swab, 54 consecutives harms to animal injury were also taken. The swabs are directly seeded on agar Columbia supplemented with 5% sheep blood défibriné. Après culture 24 to 48 hours at 37 ° C in atmosphere enriched with CO₂, the colonies selected on direct examination are isolated. Biochemical Identification was done using biochemical galleries API20E API20NE and supplemented in some cases by conventional galleries. Of the total of 120 mouth swabs, 23 *Pasteurella* strains were isolated. Statistical analysis showed a significant difference ($p = 0.0095$) in the port of *Pasteurella* between the dog and the cat. The number of isolated *Pasteurella* in dogs ($n = 7$) was three times more than that isolated in cats ($n = 6$).

P. multocida and *P.pneumotropica* represent 8% (5/60) and 13% (8/60) of the isolates of canine, 7% (4/60) and 2% (1/60) of those of those of feline origin.

P. dagmatis has been isolated in the dog with a carrier rate of 3% (2/60). Two strains of canine and feline origin another could not be classified for human samples, we identified three strains of *P. multocida* ($n = 47$), strain after dog bite and two strains after feline bite. The study of antibiotic susceptibility showed that the majority of the strains were sensitive to most of the antibiotics tested.

Keywords: *Pasteurella*, frequency, oral cavity, dog, cat, men

ملخص

Pasteurella تنتمي إلى البكتيريا سالبة الجرام التي تعتبر خاصة بعضات الحيوانات لأن مصدرها الرئيسي هو لعاب الكلاب والقطط. نسبة تواجدها في تجويف فم هذين الحيوانين تعتبر جد متغيرة لكن تبقى مرتفعة وهو ما يفسر انتشار الإلتهابات الباستورلية في الجروح عند الإنسان بعد عضه أو خدش من قبل الحيوانات آكلة اللحوم.

ان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقدير مدى نسبة تواجد *Pasteurella* في تجويف فم القطط والكلاب من أجل تقييم المخاطر التي يمكن أن تمثلها هذه الحيوانات الأليفة على الصحة العامة. بعد ذلك أجريت دراسة جرثومية من الجروح التي تسببت فيها عضات و / أو خدوش الحيوانات من أجل تسليط الضوء على أهمية المراقبة الجرثومية للجروح الناتجة عن الإصابات الحيوانية.

تم أخذ 120 عينة (60 قط و 60 كلب) من الحنك، منطقتي ما بين اللسان واللثة، الأسنان واللثة باستخدام مسحة جافة ومعقمة. 54 عينة تم أخذها من جروح ناتجة عن إصابات من طرف الحيوانات (قطط كلاب) لدى الإنسان.

العينات صنفت مباشرة على وسط Columbia مضاف له 5% من دم الأغنام. بعد 24 إلى 48 ساعة عند 37 درجة مئوية في جو غني ب CO2, المستعمرات المختارة على الفحص المباشر يتم عزلها. وقد تم تحديد الخصائص البيوكيميائية باستخدام الطرق البيوكيميائية API20E و API20NE وتستكمل في بعض الحالات بالطرق التقليدية.

من مجموع 120 عينة، تم عزل 23 سلالة *Pasteurella* وأظهر التحليل الإحصائي فرق معنوي ($p = 0.0095$) في نسبة تواجد *Pasteurella* بين الكلب و القط . عدد *Pasteurella* المعزولة عند الكلاب (ن=17) يعادل ثلاث مرات عدد *Pasteurella* المعزولة عند القطط (ن = 6).

P. multocida و *P. pneumotropica* تمثل على الترتيب 8% (60/5) و 13% (60/8) من عزلات الكلاب، 7% (60/4) و 2% (60/1) من عزلات القطط. وقد تم عزل *P. dagmatis* فقط عند الكلب بمعدل 3% (60/2). سلالتان لدى الكلب وواحدة لدى القط لم تتمكن من تصنيفها. بالنسبة للعينات المأخوذة من الإنسان , تم عزل 3 سلالات من *P. multocida* (ن = 47)؛ سلالة بعد عضه الكلب وسلالتين بعد عضه القط.

أظهرت دراسة الحساسية للمضادات الحيوية أن غالبية السلالات كانت حساسة لمعظم المضادات الحيوية التي تم اختبارها.

كلمات البحث: *Pasteurella*، التردد، تجويف الفم، الكلب، القط، الإنسان

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier ALLAH, le tout puissant qui a éclairé mon chemin.

À Monsieur M. N. MENOUERI «Maître de Conférences à l'Université de Blida-1 », pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail. Pour vos précieux conseils, votre disponibilité, veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma plus vive reconnaissance.

À Monsieur R. KAIDI «Professeur à l'Université de Blida-1 », qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury. J'apprécie vos qualités humaines et scientifiques. Vous trouvez ici l'expression de ma parfaite reconnaissance et mes vifs remerciements.

À Monsieur M. OUMOUNA «Professeur à l'Université de Médéa », qui m'a fait l'honneur de faire partie de mon jury. Vos remarques et suggestions ont beaucoup contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail. Veuillez acceptez mes sentiments d'estime, de haute considération et le témoignage de ma sincère reconnaissance.

À Madame N. SAHRAOUI «Maître de Conférences à l'Université de Blida-1», pour avoir bien voulu examiner mon travail. Vos remarques et suggestions ont beaucoup contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail. Sincères remerciements.

À Professeur A. TARZAALI qui a contribué à la réalisation de cette étude en m'offrant un stage au sein de l'un de ses laboratoires, et en mettant tous les moyens nécessaires à ma disposition. Merci pour votre confiance. Trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

À Monsieur M. BENYAHYA « Chef de l'Unité de microbiologie au laboratoire d'analyse médicale de Professeur Tarzaali », merci de m'avoir accepté dans votre unité à bras ouverts et de tout l'effort que vous avez fourni pour le bon déroulement de ce travail. J'apprécie en vous vos qualités humaines, et votre modestie. Votre disponibilité et votre grande simplicité ont toujours un grand apport pour la nouvelle génération. En plus de vos connaissances scientifiques, votre sens social de la vie vous force le respect. Merci infiniment, que le tout puissant vous prête une longue vie au service de tous.

À Monsieur A. BRAI « Medecin spécialiste en microbiologie médicale à l'unité de microbiologie de laboratoire d'analyse médicale de professeur Tarzaali », je vous

remercie pour votre gentillesse et pour votre aide précieuse. Merci infiniment et je vous en serais toujours reconnaissante.

À mon oncle Y. AGUENINI « Docteur vétérinaire et chef service au sein de la fourrière canine d'Alger », de m'avoir facilité l'accès pour la réalisation des prélèvements. Veuillez accepter cher oncle, mes sentiments d'estime et de profond respect.

À tout le personnel de la fourrière canine d'Alger, notamment Monsieur **MEKHOUKH** « le Directeur Générale de l'HURBAL » et Madame **M. SAIDI**, « chef d'unité ».

À Mme S. ZERROUG « Docteur vétérinaire à la fourrière canine d'Alger », pour sa précieuse aide dans la réalisation des prélèvements. Je lui suis infiniment reconnaissante.

À Tout le personnel du centre antirabique de Meftah, particulièrement Docteur **L. MERABET**, Docteur **CHERIF H.**, Docteur **Djergir**, Madame **N. MADEOUI** et Mademoiselle **N. MERABET**, Merci pour tout. Vous avez été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.

À ma tante N. AGUENINI, « Doctorante génie civil à l'Université de Blida-1 », qui m'a consacré une partie de son temps, son cœur plein de générosité, ses talents techniques m'ont beaucoup aidé et contribué à la réalisation de ce travail. Sans oublier son mari **N. HOCINI**. Merci pour votre aide précieuse.

À Messieurs D. TAHIR « Doctorant Maladies Infectieuses & tropicales & émergentes à la Faculté De Médecine De Marseille » et **M. BAALI** « Doctorant épidémiologiste à l'Ecole National Vétérinaire », qui m'ont guidé et orienté à des moments difficiles dans la réalisation de ce travail, merci pour votre aide précieuse et vos multiples conseils. Je salut également toutes vos qualités humaines et rares de nos jours.

Enfin, je remercie tous ceux et toutes celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail vraiment pénible.

DEDICACE

À Ma chère mère

Tu as toujours été pour moi une source d'inspiration et de bonheur, et l'amour que tu me témoignes me procure une grande sécurité. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Si j'ai pu arriver jusqu'à la, c'est grâce à tes efforts et tes sacrifices. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mes frères Nabil et Adlène

L'unité familiale n'a pas de prix, qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais. Je souhaite que ce travail puisse vous servir d'exemple et vous inciter à faire mieux.

À mes collègues de l'option Microbiologie Médicale Des Zoonoses Sonia, Hanane, Soufiane, Salah, L'Aid, Chahrazed, Mustapha.

À mes collègues de l'option Epidémiologie Appliquée à la Santé Animale Bachir, Anes, Souad, Asma, Leila, Razika, Asma amina, Hamza.

À tous mes amis de longue date notamment ceux de la pharmacie Karima, Asma Wissem, Fella, Sarah, Chahinez, Dallila.

À toute l'équipe de laboratoire de microbiologie de professeur Tarzaali Yasmine, Selma, Sarah, Aicha, Chahinez, Meriem, Anissa, Zohor, Nassima, Ahlem, Samiha, Zineb et Hamza.

À tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida-1, notamment **Mr. A. YAHIMI, Mr. M. Djoudi et Mr. Gharbi.**

TABLE DES MATIERES

RESUMÉ	
REMERCIEMENTS	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION	18
1.RAPPELS SUR LES MORSURES ET LES GRIFFURES	20
1.1.Généralités	20
1.2.Les morsures des chiens et/ou des chats	20
1.3.Les risques liés aux morsures et/ou aux griffures	22
1.3.1.Le risque traumatique	22
1.3.2.Le risque infectieux	24
1.4.Facteurs de risques et conséquences des morsures	28
2.PASTEURELLA SPP AGENT DE PASTEURELLOSE	30
2.1 Bactériologie	30
2.1.1.Nomenclature	30
2.1.2.Taxonomie	31
2.1.3.Morphologie	33
2.1.3.1.Caractères généraux	33
2.1.3.2.Structure et composition	34
2.1.4.Habitat et spectre d'hôte	36
2.1.5.Caractères culturels	36
2.1.6.Caractères biochimiques	37
2.1.7.Sensibilité aux antibiotiques	40
2.2 Pouvoir antigène et immunogène	40
2.2.1Les antigènes capsulaires	40
2.2.2Les antigènes somatiques	40
2.3 Pathogénie	42
2.3.1Chez l'animal	42
2.3.2Chez l'homme	43
3. LA PASTEURELLOSE ZONOSE, ASPECT CLINIQUE ET DIAGNOSTIC	44
3.1 Définition	44
3.2 Historique	44

3.3 Aspect clinique	45
3.3.1 Chez les carnivores domestiques	45
3.3.1.1 Les pathologies associées aux infections pasteurelliques	45
3.3.1.2 Le portage asymptomatique	46
3.3.2 Chez l'homme	47
3.3. 2.1 La Pasteurellose d'inoculation	47
3.3. 2.2 La pasteurellose systémique	49
4_ÉPIDÉMIOLOGIE	54
4.1 Épidémiologie descriptive	54
4.2 Epidémiologie analytique	55
4.2.1. Les modes de transmission	55
4.2.2. Le réservoir de germe	56
4.2.3. Les facteurs de risque	56
4.2.3.1. Pour l'animal	56
4.2.3.1.1. Les facteurs intrinsèques	56
4.2.3.1.2. Les facteurs extrinsèques	57
4.2.3.2. Pour l'homme	57
5. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE	59
5.1. Objectif	59
5.2. Présentation des établissements	59
5.3.1. Présentation de la fourrière canine d'Alger	59
5.3.2. Présentation du centre antirabique de Meftah	60
5.3. Matériel & méthodes	60
5.3.1. Matériel	60
5.3.1.1. Population d'étude	60
5.3.1.2. Matériel de laboratoire	61
5.3.2. Méthodes	61
5.3.2.1. Prélèvement	61
5.3.2.1.1. Réalisation de prélèvement	61
5.3.2.1.2. Transport de prélèvement	62
5.3.2.2. Analyse bactériologique	62
5.3.2.2.1. Laboratoire	62
5.3.2.2.2. Les milieux de culture	63

5.3.2.2.3. Protocol d'analyse des échantillons	64
5.3.2.2.3.1. Ensemencement et réalisation des primo cultures	64
5.3.2.2.3.2. Isolement et purification	65
5.3.2.2.3.3. Méthodes d'orientation	65
5.3.2.2.3.4. Identification bactériennes	70
5.3.2.2.3.5 Etude de la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques (Antibiogramme)	75
5.3.2.2.3.6 Conservation des isolats des <i>Pasteurella</i> et apparentés	76
5.3.2.3. Méthodes d'analyse statistique	76
5.4. Résultats	77
5.4.1. Résultats des prélèvements buccaux	77
5.4.1.1. Flore buccale totale	77
5.4.1.2. Prévalence des bactéries du genre <i>Pasteurella</i>	80
5.4.1.2.1. Prévalence globale des <i>Pasteurella</i> dans l'ensemble des prélèvements buccaux	80
5.4.1.2.2. Prévalence de <i>Pasteurella multocida</i> dans la cavité buccale des carnivores domestiques	82
5.4.1.2.3. Prévalence de <i>Pasteurella</i> selon l'âge de l'animal	83
5.4.1.2.4. Prévalence de <i>Pasteurella</i> en fonction du sexe de l'animal	84
5.4.1.2.5. Prévalence de <i>Pasteurella</i> en fonction de temps	85
5.4.1.3. Sensibilité des souches de <i>Pasteurella</i> isolées aux antibiotiques	86
5.4.2. Etude clinique et bactériologique des plaies humaines après blessure animale (chien, chat)	87
5.4.2.1. La fréquence des blessures d'origine animale chez l'homme	87
5.4.2.2. L'infection clinique	89
5.4.2.2.1. Fréquence des signes cliniques	89
5.4.2.2.2. Type des signes cliniques	90
5.4.2.3. Résultats des analyses bactériologiques	91
5.4.2.3.1. Risque infectieux humain lié aux blessures d'origine animale	91
5.4.2.3.1.1. Risque infectieux des plaies par morsures	92
5.4.2.3.1.2. Risque infectieux des plaies par griffures	93
5.4.2.3.2. Flore microbienne isolée à partir des plaies après blessure animale	93

5.4.2.3.3. Pasteurellose zoonose d'inoculation	95
5.4.2.3.3.1. Etude des cas de pasteurellose en fonction de l'origine des blessures	95
5.4.2.3.3.2. Taux d'isolement de <i>P.multocida</i> (par rapport les prélèvements positifs)	96
5.4.2.3.3.3. Etude des cas de pasteurellose en fonction des signes cliniques	97
5.4.2.3.3.4. Etude des cas de pasteurellose en fonction du siège de la lésion	97
5.4.2.3.4. Résultats de sensibilité de <i>P.multocida</i> aux antibiotiques	98
5.4.2.3.5. Comparaison flore buccale/ flore après blessure d'origine animal	98
5.5. Discussion	101
5.5.1. Choix de la méthodologie de recherche (prélèvement, transport et analyse)	101
5.5.1.1. Prélèvement et transport	101
5.5.1.2. Techniques d'analyse (choix de milieu et méthodes d'identification)	102
5.5.2. Flore buccale des chiens et des chats	102
5.5.3. Bactériologie des plaies par morsure et /ou griffure	103
5.5.4. Le portage buccal de <i>pasteurella</i> chez les carnivores domestiques	104
5.5.5. Le taux de portage de <i>Pasteurella</i> selon le sexe, l'âge, et la saison	108
5.5.6. Pasteurellose d'inoculation	109
5.5.7. Sensibilité de <i>Pasteurella</i> aux antibiotiques	112
CONCLUSION	113
RECOMMANDATIONS ET PRESPECTIVES	113
APPENDICE	
A. Liste des symboles et des abreviations	116
B. Matériel de prelevement et d'analyse	118
C. Techniques de preparation des differents milieux de culture utilisés pendant l'étude	120
D. Test de la coloration de gram	123
E. Etapes de manipulation de galerie API	129
F. Fiche de renseignements remplie lors de prelevement buccal	130
G. Fiche de renseignements remplie lors de prelevements humain	131

H. Différentes blessures d'origine animale	133
I. Tableau récapitulatif de portage buccal de <i>P.multocida</i>	134
J. Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour <i>pasteurella spp</i>	135
RÉFÉRENCES	136

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

A. LISTE DES FIGURES

Figure 1.1	Différents types de morsure (A) punctiforme chat ; (B) lacération-avulsion (chien)	21
Figure 1.2	Les différents degrés de gravité d'une morsure a : plaies punctiformes superficielles (chat) ; b : plaie infra centimétrique profonde (chien) ; c : plaie grave avec perte de substance.	23
Figure 2.1	a, b: Les colonies de <i>Pasteurella multocida</i> sur gélose au sang frais	37
Figure 3.1	Infection des tissus mous dus à <i>p. multocida</i> (4 à 6 heures après une morsure punctiforme de chat).	48
Figure 3.2	Dermohypodermite aigue due à <i>p. multocida</i> a : au niveau de la main ; b : au niveau de la jambe	48
Figure 5.1	(a), (b), (c) : Les cages de la fourrière canine d'Alger	60
Figure 5.2	(a) : Réalisation d'un prélèvement après griffure d'un chat (b) : Réalisation d'un prélèvement après morsure d'un chien	62
Figure 5.3	Laboratoire d'analyse médicale de professeur Tarzaali (Biogroupe)	63
Figure 5.4	a), (b) : Unité de microbiologie de laboratoire d'analyse médicale de professeur Tarzaali (photos personnelles)	63
Figure 5.5	Réalisation d'une primo-culture (a) : décharge d'écouvillon. (b) : ensemencement. (c) : jarre pour incubation en atmosphère enrichi de CO ₂	64
Figure 5.6	Galerie API20E avant ensemencement	68
Figure 5.7	Galerie API20NE avant ensemencement	70
Figure 5.8	(a) : les colonies de <i>P. dagmatis</i> sur GSF (b) : Les colonies de <i>P. multocida</i> sur GSF	71
Figure 5.9	Les colonies de <i>Pasteurella</i> souche EF4 sur GSF	72

Figure 5.10	Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification	74
Figure 5.11	Flore buccale sur gélose au sang frais (a) Chat ; (b) : Chien	77
Figure 5.12	Répartition des bactéries selon l'affinité tinctoriale (gram).	78
Figure 5.13	Les principales bactéries isolées à partir des prélèvements buccaux des chiens et des chats (nombre de bactéries isolées)	80
Figure 5.14	Taux de portage buccal des <i>Pasteurella</i> chez les chiens et les chats	81
Figure 5.15	Taux d'isolement des espèces de <i>Pasteurella</i> à partir des prélèvements buccaux des carnivores domestiques	82
Figure 5.16	Taux de portage de <i>P. multocida</i> dans la cavité buccale des chiens et des chats	83
Figure 5.17	Taux de portage de <i>Pasteurella</i> en fonction de l'âge	84
Figure 5.18	taux de portage de <i>Pasteurella</i> en fonction du sexe	85
Figure 5.19	Portage de <i>Pasteurella</i> en fonction de variations saisonnières	86
Figure 5.20	Sensibilité des souches de <i>Pasteurella</i> isolées aux antibiotiques	87
Figure 5.21	Répartition des blessures en fonction de l'animal responsable	87
Figure 5.22	Répartition des blessures d'origine animale	88
Figure 5.23	Fréquence des infections cliniques observées après blessure d'origine animale (54 patients)	89
Figure 5.24	Fréquence d'infections cliniques après morsures selon l'animal responsable	90
Figure 5.25	Distribution des signes cliniques observés après morsure animale	90
Figure 5.26	Fréquence d'isolement des germes à partir des plaies par morsure et/ou griffure	91
Figure 5.27	Fréquence de contamination bactérienne des plaies par morsure	91
Figure 5.28	Fréquence de contamination bactérienne des plaies par griffures	92
Figure 5.29	Répartition des germes isolés à partir des plaies par blessure d'origine animale.	93
Figure 5.30	Taux d'isolement de <i>P. multocida</i> en fonction des blessures	95

Figure 5.31	Taux d'isolement de <i>P.multocida</i> par rapport les autres germes	96
Figure 5.32	Aspect clinique des cas de pasteurelloses observés	96
Figure 5.33	Répartition des cas de pasteurellose en fonction de siège de l'inoculation	97
Figure 5.33	Fréquence des bactéries isolées à partir de la cavité buccale des chiens et des plaies dues aux blessures par ces animaux	98
Figure 5.34	Fréquence des bactéries isolées à partir de la cavité buccale des chiens et des plaies dues aux blessures par ces animaux	99
Figure 5.35	Fréquence des bactéries isolées à partir de la cavité buccale des chats et des plaies dues aux blessures par ces animaux	100

B. LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1	Liste des germes pathogènes les plus fréquemment transmis par morsure animale	26
Tableau 2.1	Historique de nomenclature de <i>P. multocida</i>	31
Tableau 2.2	Les caractéristiques différentielles des espèces du genre <i>Pasteurella</i>	39
Tableau 2.3	Les caractéristiques différentielles entre les sous espèces de <i>P. multocida</i>	39
Tableau 5.1	Répartition des prélèvements buccaux en fonction de l'espèce animale et de l'origine	61
Tableau 5.2	Caractères différentiels de certaines espèces de <i>Pasteurella</i>	71
Tableau 5.3	Caractères différentiels entre <i>P. multocida</i> et les autres groupes.	73
Tableau 5.4	Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes à partir des prélèvements buccaux des chiens et des chats.	78
Tableau 5.5	Distribution des animaux en fonction du portage buccale des <i>Pasteurella</i>	80
Tableau 5.6	Fréquence d'isolement des espèces de <i>Pasteurella</i> à partir des prélèvements buccaux chez les chiens et les chats	81
Tableau 5.7	Distribution des animaux en fonction du portage buccale de <i>P. multocida</i>	82
Tableau 5.8	Le taux de portage buccal des <i>Pasteurella</i> en fonction de l'âge de l'animal	83
Tableau 5.9	Le taux de portage buccal des <i>Pasteurella</i> en fonction du sexe de l'animal	84
Tableau 5.10	Taux de portage buccal des <i>Pasteurella</i> en fonction de la saison	85
Tableau 5.11	Sensibilité des souches de <i>Pasteurella</i> isolées aux antibiotiques	86

Tableau 5.12	Distribution des blessures selon l'animal responsable	88
Tableau 5.13	Fréquence des signes cliniques observés après blessure d'origine animale.	89
Tableau 5.14	Signes cliniques observés après morsures animales	90
Tableau 5.15	Fréquence de contamination bactérienne des plaies après morsure animale	92
Tableau 5.16	Fréquence de contamination bactérienne des plaies après griffures animales	93
Tableau 5.17	Bactéries identifiées à partir de 54 blessures animales prélevées	94
Tableau 5.18	Répartition des fréquences d'isolement de <i>P. multocida</i> en fonction du type de blessure	95
Tableau 5.19	Taux d'isolement de <i>P. multocida</i> à partir de 24 prélèvements positifs à la culture bactérienne	96
Tableau 5.20	Signes cliniques associés aux pasteurelloses d'inoculation	97
Tableau 5.21	Siège d'inoculation dans les cas de pasteurellose observés	97
Tableau 5.22	Sensibilité des souches de <i>P. multocida</i> isolées aux antibiotiques	98
Tableau 5.23	Fréquence des germes isolés à partir de la cavité buccale des chiens et des chats et à partir des plaies dues aux blessures par ces espèces animales.	99

INTRODUCTION

La flore salivaire animale est particulièrement variée. L'infection après morsure animale est fréquente et varie en fonction de l'animal. On estime le risque d'infection à environ 15% après morsure de chien et 50% après morsure de chat [1].

La nature des germes isolés au niveau du site de la blessure diffère selon la cavité buccale de l'agresseur [2] et lorsque les prélèvements bactériologiques sont possibles la flore isolée reflète cette écologie buccale animale [3], [4].

Au cours d'une enquête prospective réalisée par TALAN et al [5] chez 107 personnes présentant une infection de plaie après morsure animale, *Pasteurella* a été isolée dans 50% des plaies après morsure de chien (le plus souvent *P.canis*) et 75% après morsure de chat (le plus souvent *P.multocida*).

De nombreuses autres espèces anaérobies et aérobies ont été isolées, dont *Staphylococcus* et *Streptococcus* [5]. Ces infections sont très souvent multibactériennes et jusqu'à 16 espèces différentes ont pu être isolées au sein d'une même plaie [6], [7].

Dans le monde, la pasteurellose d'inoculation représente la complication infectieuse la plus fréquente des morsures et des blessures animales, avec une incidence annuelle de 0.1 à 0.5 pour 1000 habitants. Elle est due principalement à *P.multocida* [8], [9].

En effet, la plupart des auteurs s'accordent à dire que les Pasteurelles représentent les bactéries aérobies prépondérantes de la flore buccale normale du chien et du chat [10]. La fréquence de portage varie entre 22 à 81% [11]. Cependant, elle peut arriver jusqu'au 90% chez les chats [12].

Ce taux de portage trop élevé explique la fréquence d'infection à *Pasteurella* dans les blessures après morsures ou griffures [13].

Il faut rappeler que, les pasteurelloses font parties des zoonoses, qui se manifestent par des atteintes cutanées particulièrement aiguës ainsi que par des

formes systémiques exceptionnelles et graves car elles surviennent sur un terrain débilisé ou chez les personnes âgées atteintes de maladie chronique [14].

Ainsi, les carnivores domestiques jouent un rôle important comme vecteur et réservoir des *Pasteurella* pour l'homme. Ceci résulte de la fréquence du portage latent dans ces espèces, de leurs conditions de vie comme animaux de compagnie qui les prédisposent à servir d'agents de transmission [15].

L'objectif principale de cette présente étude est d'estimer la prévalence de portage asymptomatique de *Pasteurella* dans la cavité buccale des chiens et des chats afin d'évaluer le risque que pourraient représenter ces animaux de compagnie sur la santé publique. Par la suite, une recherche bactériologique des plaies provoquées par morsures et /ou griffures de l'animale chez l'homme a été menée afin d'apprécier l'intérêt de la surveillance bactériologique des plaies après blessure animale.

CHAPITRE 1

GÉNÉRALITÉS SUR LES MORSURES ET LES GRIFFURES

1.1. Introduction

Les morsures et les griffures sont un motif fréquent de consultation en service d'urgence [16] et représentent actuellement un véritable phénomène de société, par leur nombre et leur gravité potentielle liée à une infection secondaire [17]. La grande majorité d'entre eux est infligée par les chiens (85% à 90%) et les chats (5% à 10%) [18], [5]. Les autres espèces animales domestiques ou sauvages comptent pour moins de 1% [5].

Les blessures causées par les morsures d'animaux reflètent l'anatomie des dents et la force des mâchoires de l'animal mordeur [19], divers types de plaies peuvent être réalisés : délabrements importants avec perte de substance et ischémie pouvant se compliquer de gangrène ou d'infections à anaérobies [20], [21]. Plaies punctiformes de profondeur insoupçonnée souvent à l'origine de phlegmons à pasteurelles [20], [22], [23], [24], [25].

1.2. Les morsures des chiens et/ou des chats

Les chiens mordent habituellement aux extrémités [26], leurs morsures prennent fréquemment la forme de lacérations, d'écrasements ou d'avulsions [1], [5] et entraînent le plus souvent la formation d'un hématome, une nécrose tissulaire et des plaies aux contours irréguliers (plaies contusionnées) [27].

Les morsures de chiens entraînent généralement d'importants délabrements à fort risque esthétique, fonctionnel ou même vital d'autant plus qu'elles concernent souvent la face ou la main notamment chez l'enfant [28]. Elles peuvent être très profondes et atteindre les gaines tendineuses et articulaires, ainsi que les os [27], [29].

Les morsures de chats représentent 10 à 20% des morsures animales. Elles siègent au niveau des membres supérieurs, de la tête, du cou et des membres inférieurs, et la plupart sont chez les femmes. Les dents du chat sont

petites mais extrêmement pointues, elles pénètrent facilement dans les os et les articulations, ainsi il s'agit plus souvent de blessures punctiformes profondes que de lacération ou écrasement des tissus. Au niveau des extrémités, une atteinte des articulations et tendons est possible. Ainsi une grande proportion des morsures de chats va donner une arthrite septique ou ostéomyélite [30], [31] (Figure 1.1).

Ce qui est notable pour les morsures de chats est la grande fréquence des surinfections par rapport aux chiens [32]. En effet, la morsure de chat est plus petite que celle du chien, et anfractueuse, éventuellement profonde. Ce type de plaie constitue un excellent environnement pour les bactéries ; 28% à 80% de ces morsures peuvent s'infecter. Le risque infectieux découle surtout des bactéries commensales habituellement présentes sur les muqueuses.

P.multocida est retrouvée dans 75% des cas [33], [31].

Des infections de plaies lors de griffures sont également fréquentes, surtout par des chats. Ces plaies peuvent être longues et superficielles ou courtes et profondes [27], [29].



Figure 1.1 : Différents types de morsure
(A) punctiforme chat ; (B) lacération-avulsion (chien) [34].

1.3. Les risques liés aux morsures et/ou aux griffures

Les morsures exposent à un double risque : l'infection et la destruction mécanique de la peau, des muscles, des tendons, des vaisseaux sanguins et des os [26].

1.3.1. Le risque traumatique

Il est lié au siège, à la profondeur et à l'étendue de la morsure, déterminant les pertes de substance et les éventuelles séquelles fonctionnelles et esthétiques [35]. La morsure peut se présenter comme une simple lacération, ou être associée à une lésion par écrasement, à une plaie perforante, ou à des déchirures de plusieurs couches tissulaires [26].

La majorité des morsures d'animaux domestiques sont bénignes mais certaines d'entre elles sont très graves du fait de lésions musculo-tendineuses ou vasculaires ou de séquelles esthétiques au visage [36].

La gravité de la lésion dépend de la taille de l'animal, de celle de la victime et de la localisation anatomique de la morsure [26]. De plus, la morsure peut être profonde, pénétrante et provoquer des décollements sous-cutanés avec des atteintes de différents tissus nobles (vasculaire, nerveux, tendineux...) [37].

Les plaies simples linéaires ou à bord anfractueux sont la lésion la plus fréquente ; une perte de substance est possible (avulsion cutanée ou musculaire).

La morsure est généralement superficielle, mais peut être profonde, pénétrante ou transfixiante (joue) s'il s'agit de gros animaux et des décollements sous-cutanés peuvent être masqués en l'absence d'examen soigneux [36].

Ainsi une plaie profonde de la main, avec atteinte des gaines des fléchisseurs, une atteinte tendineuse, vasculaire ou nerveuse doit être prise en charge au bloc opératoire [38], [39].

L'évolution du degré de gravité est en rapport avec les lésions liées à la plaie ainsi que les signes cliniques associés [32]. Le risque vital n'est pas nul, par

hémorragie massive, en particulier lors d'atteintes de la face et du cou [35].

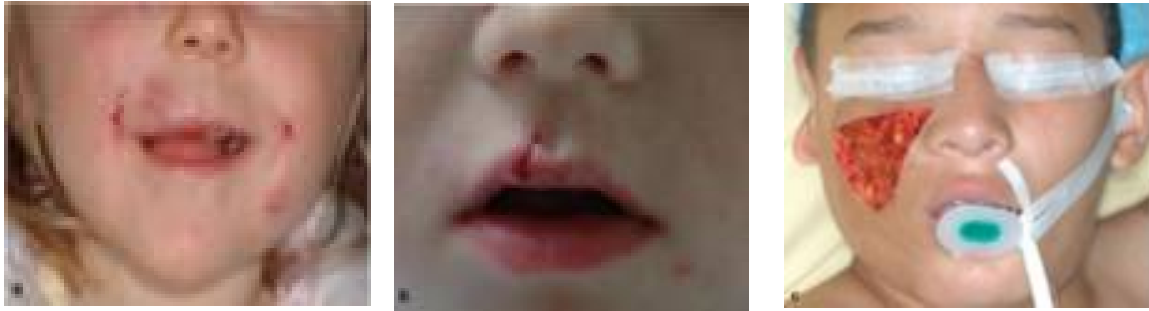


Figure 1.2 : Les différents degrés de gravité d'une morsure

a : plaies punctiformes superficielles (chat) ; b : plaie infra centimétrique profonde (chien).

c : plaie grave avec perte de substance (chien) [34]

❖ Les morsures simples

On peut classer les plaies selon le niveau d'atteinte des différentes couches de la peau ou selon leur mécanisme de survenue.

En effet, selon la profondeur des lésions et leurs mécanismes, le pronostic cicatriciel en sera fondamentalement différent.

Les différents types de plaies des morsures simples :

- La dermabrasion : traumatique se définit comme une plaie de ripage par mécanisme tangentiel de friction à la surface de l'épiderme et du derme. Comme les brûlures, ce sont des lésions douloureuses car elles mettent à nu les extrémités nerveuses cutanées. Celles-ci représentent le modèle le plus simple de cicatrisation.
- La plaie simple : c'est une coupure ou éraflure de taille réduite (moins de la moitié de la paume de la victime) sans corps étranger et ne se trouvant pas à proximité d'un orifice naturel.

Les deux types de plaies précédemment citées sont les plus courantes, cependant lors de morsures ou griffures, certains éléments sont susceptibles de perturber le déroulement de cicatrisation en fonction du terrain.

La plaie contuse : associe les caractéristiques de l'érosion cutanée et de l'ecchymose avec celles d'une plaie. Sa forme est plus ou moins étoilée avec des bords qui sont irréguliers avec souvent une érosion épidermique marginale.

La plaie punctiforme : il s'agit de la plus trompeuse car, d'aspect anodin, elle peut être la porte d'entrée d'une vaste zone de décollement, profonde, infectée par le croc. De plus, le risque majeur de ce type de plaie est l'inoculation profonde de germes anaérobies.

La plaie délabrant: peut être source de graves séquelles morphologiques et esthétiques. Elles peuvent également associer des lésions sous-jacentes comme une atteinte tendineuses, vasculaire, musculaire, nerveuse [40]

❖ Les morsures graves

On peut définir comme grave une morsure pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient à court ou à plus long terme. Il est important de souligner l'importance de la prise en charge pré-hospitalière. En effet, la médicalisation précoce sera un facteur favorisant dans l'évolution et le pronostic.

L'évaluation du degré de gravité est en rapport avec les lésions liées à la plaie ainsi que les signes cliniques associés [34]

1.3.2. Le risque infectieux

La spécificité d'une plaie par morsure d'animal est le fort risque septique associé [41] considéré comme un élément de gravité [42].

Ce risque de développer une infection ainsi que sa sévérité sont corrélés à l'animal mordeur, à la localisation de la blessure, à l'atteinte de vaisseaux, d'organes, à la proximité d'une articulation ou d'un os, enfin à la nature du ou des germes inoculés [43]. Et bien que parfois la blessure soit considérée comme anodine, elle s'infecte volontiers avec la flore orale du mordeur [41] dont la diversité est importante induisant une fréquente inoculation polymicrobienne [44], [5].

❖ Source de contamination

Le risque infectieux du aux morsures animales est essentiellement dépendant de la constitution de la flore buccale de l'animal mordeur [45], [46], [47]. La flore temporaire d'origine alimentaire ou hydro-tellurique est rarement en cause ; contrairement aux germes résidents. La flore cutanée du mordu peut parfois être à l'origine de l'infection [9].

❖ Nature des germes

La cavité buccale, la gorge, la salive, les narines des animaux contiennent de nombreuses bactéries aérobies ou anaérobies, y compris éventuellement des germes telluriques [3]. Certains sont dits banals (staphylocoques, streptocoques, entérobactéries) pour les aérobies, (*Clostridium*, *Fusobacterium*) pour les anaérobies. D'autres sont plus spécifiques de ce type de lésion : *P. multocida* vient largement en tête [47], [48], [49], [50]. Sa présence est observée chez plus de 50% de la flore canine, entre 50 et 90% dans celle des chats, 10 à 70% de celle des muridés. Viennent ensuite des apparentés aux pasteurelles *Capnocytophaga canimorsus* anciennement *DF2* [51] (*Dysgonic fermenter* type 2) bacille à gram négatif poussant lentement et difficilement puis *EF4,M5,IJ* ou *Weeksella zoohelcom* également retrouvées dans des proportions élevées dans la salive des animaux domestiques ou sauvages particulièrement chez les chiens et les chats [48]. La possibilité d'infection à germes multiples est également possible [52].

Certains germes sont très rarement isolés chez des animaux malades ou dont la cavité buccale est temporairement contaminée : *Clostridium tetani* (tétanos), *Bacillus anthracis* (charbon), *Streptobacillus moniliformis* (après morsure de rat), *Francisella tularensis* (tularémie) [41].

La maladie des griffes du chat, la yersiniose à *Yersinia pseudotuberculosis*, le rouget, peuvent être des infections d'inoculation animale directe, mais ces observations sont exceptionnelles [20], [53], [54]. Mais parmi ces divers risques infectieux, c'est la rage et le tétanos qui représentent le danger majeur, même s'il est rare [55], Le tableau 1.1 donne une liste des pathogènes le plus fréquemment transmis par morsure animale :

Tableau 1.1 : Liste des germes pathogènes les plus fréquemment transmis par morsure animale [35]

Agents Infectieux	Principaux Animaux Vecteurs	Affection
<i>P. multocida</i> <i>p.dagmatis, p.canis, p.stomatis</i>	Chien, Chat	pasteurellose
- <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>S.intermedius, S.epidermidis</i> -streptocoques α et β hémolytiques -enterocoques - <i>Haemophilus felis, H. aphrophilus</i> - <i>Corynebacterium spp</i> - <i>Micrococcus luteus</i> - <i>Neisseria canis, N.weaveri (M5)</i> - <i>Acinetobacter spp</i> - <i>Actinobacillus</i> - <i>Eikenella corrodens</i> - <i>Weeksella zoohelcum (IIJ)</i> - <i>Capnocytophaga canimorsus (DF2)</i> -EF4 - <i>Peptostreptococci</i> - <i>Fusobacterium nucleatum, F.russii</i> - <i>Prevotella melannogenica,</i> <i>Preotella intermedia</i> - <i>Porphorimonas salivosa,</i> - <i>Pprphorimonas asacharolytica</i> - <i>Veillonella parvula</i> - <i>Bacteroides haparinolyticus</i> - <i>Leptotrichia buccalis</i>	Chien ,Chat	Cellulites Phlegmons Abscs Gangrenes Lymphangites Adénites Arthrites Ostéomyélites Ténosynovites Septicémies Endocardites Méningites Abscs cérébraux
<i>Bartonella hanselae</i>	Chat	Maladie des griffes du chat
<i>Clostridium tétani</i>	Tous	tétanos
Virus rabique	Renards, Chien, Chat	Rage
<i>Haverillia moniliformis</i>	Rat	Septicémie à H.moniliformis
<i>Spirillum minus</i>	Rat	sodoku
<i>Leptospira</i>	Rat, Chien	leptospirose
<i>Francisella tularensis</i>	Lièvre	tularémie

❖ Fréquence des germes

Seuls 15 à 20% des morsures de chien s'infectent. Les prélèvements précoces montrent une majorité de germes aérobies (streptocoques

alphahémolytiques, staphylocoques dorés et *P. multocida* essentiellement). Des germes anaérobies sont retrouvés dans 30 à 40% des cas.

Les morsures de chats comportent, en revanche, un risque élevé d'infection (environ 50%), de par l'inoculation profonde et punctiforme de germes, difficilement accessible au lavage. La diversité de la flore bactérienne inoculée par les morsures ou griffures est importante, induisant une fréquente inoculation polymicrobienne [44], [5] avec une moyenne de 2 à 3 espèces bactériennes isolées par culture de plaie, y compris une moyenne d'1 espèce anaérobie par blessure [56], [18]. *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, et *Corynebacterium sp* sont les bactéries aérobies les plus fréquemment isolées. Elles sont présentes dans 38% à 76% des blessures [57], [18]. Les anaérobies les plus fréquemment isolés comprennent *Bacteroides fragilis*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus* et *Fusobacterium sp* [48], [4], [46], [58].

Le genre *Pasteurella*, le principal agent pathogène isolé de morsures de chat, est également associé à des morsures de chiens et de nombreux autres animaux [59]. Il fait partie de la flore buccale normale des carnivores avec un taux de portage pouvant atteindre 87% chez les chats et 50% chez les chiens [45], [46], [47].

P. multocida a été trouvée dans 50% à 80% des infections après morsure de chat [48], [60], [61] et dans 25% des morsures de chiens chez l'homme [62],[46]

Le *Capnocytophaga canimorsus* est présent dans la cavité buccale de 16 à 40% des chiens.

La *Bartonella henselae* peut être transmise dans moins de 10% des cas par morsure de chat et plus rarement de chien.

Le taux de portage par les chats est d'environ 50% (transmission interanimale par puces) ; le risque qu'ils transmettent cette infection bactérienne est donc élevé. La transmission se fait essentiellement directement par morsure, griffure ou léchage, ou indirectement, par piqûre d'arthropode [45], [46], [47]

❖ Aspect clinique

Les caractéristiques cliniques de l'infection dépendent de la nature et de l'étendue de la blessure, la localisation anatomique de la blessure, et les organismes responsables de l'infection [50]. Les manifestations cliniques les plus habituelles de l'infection après morsure sont celle d'une cellulite. L'œdème et l'érythème sont les deux signes les plus fréquents. L'existence d'une fièvre associée, d'une lymphangite ou d'une adénopathie est moins habituelle ne dépassant guère 20% des cas.

Il importe surtout d'insister sur certains éléments sémiologiques permettant d'orienter vers un diagnostic de germe [47].

La rapidité extrême des signes locaux : douleur, œdème, en quelques 3 à 6 heures, évoque très fortement une infection à *Pasteurella*. Les atteintes pyogènes se manifestent plus tardivement en 24 à 48 heures. Une crépitation fait craindre la présence d'anaérobies [63],[64]. Quand l'abcès évolue plus doucement, l'infection à staphylocoque est plus probable [65], [66].

L'infection peut rester locale (pus, abcès, dermo-hypodermite) ou régionale (téno-synovite, ostéoarthrite) et exceptionnellement devenir systémique en fonction du germe et du terrain (septicémie, méningite, endocardite) [9].

1.4. Facteurs de risques et conséquences des morsures

Le risque d'infection dépend du type de morsure et est plus important si :

- La blessure est profonde ou de grande taille.
- La plaie est punctiforme (qui a la forme, la taille d'un point), comme après une morsure de chat.
- La plaie s'accompagne d'un écrasement ou d'un délabrement des tissus.
- La morsure est située à la main ou au visage.
- La morsure est proche d'un os, d'un tendon ou d'une articulation.

Le risque d'infection et la sévérité dépendent aussi de facteurs propres à la personne mordue, comme une baisse de l'efficacité des défenses immunitaires, un mauvais drainage lymphatique ou veineux du membre mordu [67].

Les conséquences de cette infection peuvent aller de l'œdème douloureux à des complications fonctionnelles et générales graves sous la forme d'une septicémie [68]. Les séquelles fonctionnelles sont dominées par la raideur articulaire dont les causes sont multiples et associées dans les lésions délabrantes. Soit par atteinte directe multi-tissulaire, soit par algodystrophie, ce qui n'est pas étonnant devant l'agressivité mécanique, bactériologique et psychologique de la morsure.

Des complications locales peuvent exceptionnellement nécessiter l'amputation d'un membre. Des complications systémiques d'une importante morbidité peuvent entraîner le décès, comme en cas d'infection par *Capnocytophaga canimorsus* chez un patient asplénique [41].

CHAPITRE 2

PASTEURELLA SPP AGENT DE PASTEURELLOSE

2.1 Bactériologie

2.1.1. Nomenclature

Dans le passé, beaucoup de noms ont été donné à la bactérie, on fonction de l'espèce animale affectée, y compris *Micrococcus gallicidus* 1883; *Micrococcus cholera gallinarum*, 1855; *Octopsis choléra gallinarum* 1885; *Bactérie choléra gallinarum* 1886; *Bacillus choléra gallinarum* 1886; *Pasteurella cholerae-gallinarum* 1887; *Avicidus cocobacillus* 1888; *Pasteurella avicida* 1889; *Bactérie multocidum* 1899; *Pasteurella avium* 1903; *Bacillus avisepticum* 1903; *Bactérie avisepticus* 1912; et *Pasteurella aviseptica*, 1920 [69], [70].

Pendant un certain temps, chaque souche de *Pasteurella multocida* a été nommée en fonction de l'animal dont il a été isolé, comme *Pasteurella avicida* ou *Pasteurella aviseptica*, *Pasteurella muricida* ou *Pasteurella muriseptica*.

Le tableau 2.1 représente l'historique de la nomenclature de *P. multocida*

Pasteurella multocida, proposé par ROSENBUSCH ET MARCHAND, est maintenant accepté comme nom officiel dans le Bergey's Manual et il est utilisé exclusivement dans le monde entier [71].

Tableau 2.1: Historique de nomenclature de *P. multocida* [72].

Nom de l'auteur	Année	Nomenclature
PASTEUR	1877	Cholera aviaire
BURRIL	1883	<i>Micrococcus gallicidus</i>
ZOPF	1885	<i>Micrococcus cholerae-gallinarum</i>
KITT	1885	<i>Bacterium bipolare multocidium</i>
TREVISAN	1887	<i>Pasteurella cholerae-gallinarum</i>
LEHMANN ET NEUMANN	1889	<i>Bacterium multocidium</i>
STERNBERG	1893	<i>Bacterium septicaemiae haemorrhagicae.</i>
LIGNIÈRES	1900	Zoological classification : <i>Pasteurella aviseptica</i> <i>Pasteurella bovisseptica</i> <i>Pasteurella oviseptica</i> Etc
TOPLEY ET WILSON	1931	<i>Pasteurella septica</i>
ROSENBUSCH ET MARCHAND	1939	<i>Pasteurella multocida</i>
Bergey's Manual	1948	<i>Pasteurella multocida</i>

2.1.2. Taxonomie

Selon la taxonomie décrite dans la littérature, le genre « *Pasteurella* » appartient à la famille des *pasteurellaceae* [73]. La famille des *pasteurellaceae* est la famille de bactéries qui a connu le plus d'évolution et remaniement en ce qui concerne la taxonomie [74].

La famille de *pasteurellaceae* a été établie comme une famille taxonomique distincte en 1981 et comprend un groupe diversifié de coccobacilles gram négatif qui sont principalement isolés à partir d'animaux, avec *P. multocida* comme espèce de type [72].

D'abord, les différents genres classés dans la famille ont été délimités par des caractéristiques phénotypiques et métaboliques, et plusieurs espèces supplémentaires ont ensuite été affectées à la famille fondée sur des études d'hybridation d'ADN [13].

Avec l'application de méthodes taxonomiques moléculaires, la structure phylogénétique de la famille a subi une révision importante, depuis le début des années 1990. À cette époque, la famille de *pasteurellaceae* était composée de trois genres, *Haemophilus*, *Pasteurella* et *Actinobacillus*, incluant à la fois les souches humaines et animales.

Cependant, les études de séquençage d'ARNr 16S de ces trois genres ont démontré que les organismes dans la famille de *pasteurellaceae* étaient phylogénétiquement diversifiés et mélangés [75], [76].

Entre 1995 et 2005, les genres ; *Mannheimia*, *Lopinella*, *Gallibacterium*, *Avibacterium*, *Nicoletella*, *Histophilus*, *Volucribacter*, *Phocoenobacter*... viennent s'ajouter aux trois genres déjà existants [74].

La structure taxonomique de genre *Pasteurella* est aussi compliquée, et les taxonomistes tentent maintenant de comprendre les liens entre les espèces classiques pour définir et déterminer l'affectation taxonomique correcte de plusieurs nouvelles espèces à *Pasteurella* ou à d'autres genres nouveaux ou existants [77].

La classification des organismes du genre *Pasteurella* est révisée régulièrement. L'hybridation de l'ADN sépare les espèces *Pasteurella* en-deux groupes: *Pasteurella* au sens strict, et d'autres espèces liées à *Pasteurella*.

Le genre *Pasteurella* au sens strict contient *P. multocida*, *P. canis*, *P. stomatis*, *P. dagmatis*, et *P. espèce B*.

P. caballi et *P. pneumotropica* sont les deux espèces de taxonomie incertaine, tandis que *P. avium*, *P. galinarum*, *P. volantium* et *P. espèce A* ont tous été reclassés dans le genre *Avibacterium* [78].

Haemophilus a été reclassé comme *Avibacterium paragallinarum* et *P. trehalosi* a été reclassée dans le genre *Bibersteinia* [79].

C'est de même pour le complexe, *Pasteurella haemolytica* anciennement membre du genre *Pasteurella*, qui est scindé en 1999 en deux espèces distinctes : *P. trehalosi* et *Mannheimia haemolytica* (reclassé dans ce genre nouvellement créé) [80].

Toutefois, l'identification permanente des nouvelles espèces et le reclassement des souches précédemment décrites signifient que l'interprétation des données publiées est difficile [81].

CHRISTENSEN et al (2007) [77] ont proposé des lignes directrices pour la description des genres, espèces et sous-espèces des *pasteurellaceae* basées à la fois sur les méthodes génotypiques et phénotypiques.

2.1.3. Morphologie

2.1.3.1. Caractères généraux

P. multocida est isolée en 1877 et décrite en détail pour la première fois par LOUIS PASTEUR, c'est un petit bacille court et polymorphe de 0.8x1 µm, immobile et non sporulant. Il est gram négatif et la coloration est plus accentuée aux extrémités limitant un espace clair central ovoïde. Cette coloration est dite bipolaire [82], [83].

Elle ne se retrouve de façon nette que dans les frottis d'organes d'animaux inoculés ou dans les produits pathologiques; dans les cultures elle est toujours difficile à mettre en évidence. De plus, cette coloration bipolaire n'apparaît qu'après utilisation de colorants spéciaux tels que le bleu de méthylène, le bleu de toluidine ou la thionine phéniquée; elle ne se voit jamais au gram [84].

Dans les cultures jeunes, les formes coccoides sont principalement isolées. Les chainettes sont exceptionnelles [82]. Une capsule est présente, dont la taille est variable en fonction des espèces [85].

2.1.3.2. Structure et composition

➤ La capsule

P. multocida peut être classée par des méthodes sérologiques en cinq types capsulaires désignés A, B, D, E et F.

La composition et la structure des constituants capsulaires trouvés dans les sérotypes A, D et F de *P. multocida* sont très similaires à des glycosaminoglycanes des mammifères et sont constitués principalement de l'acide hyaluronique, la chondroïtine et héparosane non sulfatée, respectivement [86], [87], [88], [89].

La présence de ces molécules dans l'hôte eucaryote signifie que la reconnaissance de l'hôte par des bactéries encapsulées par ces polysaccharides est trop limitée ou absente. Ce mimétisme moléculaire est essentiel pour que les bactéries évitent des réponses immunitaires de l'hôte [90], [91].

Le rôle important de la capsule dans la pathogenèse de *P. multocida* a été clairement démontré, des mutants construits à partir de souches capsulaires de sérogroupe A et B sont fortement atténués chez les souris [91], [92].

La capsule joue plusieurs rôles, dont les plus importants sont les interférences avec la phagocytose (antiphagocytaire) et la protection de la membrane externe à partir du dépôt de complexes d'attaque de la membrane générés par l'activation du système du complément.

In vivo, où la quantité de fer disponible est lente, le montant de la capsule formée est moins [93].

➤ Le Lipopolysaccharide

Le lipopolysaccharide (LPS) de *P. multocida* est composé de lipide A, qui est responsable de l'activité endotoxinique, un noyau d'oligosaccharide, et l'unité antigénique O [93]. Il joue un rôle important dans la pathogénie de la maladie et est considéré comme un antigène protecteur qui stimule l'immunité humorale [94].

➤ Fimbriae et adhésines

Les pilis de *P. multocida* étaient seulement exprimés à des températures de croissance plus élevées et sont probablement impliqués dans l'adhésion aux muqueuses des cellules hôtes [95].

Il est probable que les fimbriae jouent un rôle dans l'adhérence aux surfaces, comme des fimbriae ont été observés chez certaines souches de *P. multocida* sérotype A qui ont pu adhérer à l'épithélium muqueux, mais pas sur la surface de ces souches qui ne peuvent pas adhérer [95], [96], [97]

Des fimbriae de type IV (pili) ont été isolées et caractérisées à partir des serotypes A, B, D de *P. multocida* [98] et sont souvent associés à la virulence chez d'autres bactéries en raison de leur rôle dans l'attachement aux surfaces cellulaires de l'hôte [99].

➤ Les toxines

En général, la plupart des souches de *P. multocida* qui causent le choléra aviaire, la septicémie hémorragique ou la pneumonie ne sont pas connues pour exprimer une toxine.

La toxine dermonécrotique, PMT, exprimée principalement par des souches du sérogroupe D, est la seule toxine identifiée à ce jour et est responsable des signes cliniques et pathologiques de la rhinite atrophique chez le porc [100], [101], [102] en entraînant la lyse du cartilage puis une véritable ostéite des cornets nasaux [85].

➤ Hyaluronidase et neuraminidase

Certaines souches de *P. multocida* produisent l'hyaluronidase et la neuraminidase. Le rôle joué par ces enzymes dans la pathogenèse de la maladie est inconnu. L'hyaluronidase est présente dans la plupart des souches de *P. multocida* serotype B qui provoquent la septicémie hémorragique bovine. Elle est peut être responsable de la diffusion du micro-organisme dans les tissus [103]. La neuraminidase est supposée jouer un rôle dans la colonisation des surfaces épithéliales par élimination des résidus terminaux d'acide sialique de la mucine, en modifiant ainsi l'immunité innée chez l'hôte normal [104].

➤ Sialidase

Les Sialidases sont produites par certaines espèces bactériennes et agissent pour éliminer l'acide sialique et de lipides pour une utilisation comme une source de carbone.

Ces enzymes peuvent aussi améliorer la virulence bactérienne en démasquant les récepteurs clés de l'hôte et / ou de réduire l'efficacité des défenses de l'hôte telles que la mucine [104] [105].

Deux gènes, pm0188 et pm0508, l'encodage transférases d'acide sialique ont été identifiés dans le génome de *P. multocida* [106]

2.1.4. Habitat et spectre d'hôte

Ubiquitaire, cette bactérie fait partie de la flore physiologique du nasopharynx et du tube digestif de plusieurs animaux sauvages ou domestiques qui en constituent le réservoir. Les taux de colonisation oropharyngée les plus élevés sont retrouvés chez le chat (50-90%), puis le chien (50-66%), le porc (51%) et le rat (14%). D'autres animaux sont également porteurs (tigres, lions, panthères, couguars, lapins, loups, ect) [83]. À l'exception de certaines souches de *P. multocida*, les bactéries du genre *Pasteurella* sont généralement considérées comme des agents pathogènes opportunistes qui font partie de la flore endogène des voies respiratoires supérieures et des voies génitales inférieures [107] et qui ne peuvent provoquer une maladie que sous certaines conditions [108].

Le taux de portage pour différentes espèces de *Pasteurella* varie considérablement [108]. *P. multocida* est l'agent infectieux le plus fréquemment retrouvé dans les infections cutanées par morsure d'animal domestique [109].

P. multocida fait parti de de la flore buccale normale et du pharynx des chiens et chats. Les chats ont le taux de portage oropharyngé le plus élevé de *P. multocida* (50-90%), suivi par les chiens (50-66%), les porcs (51%), et les rats (14%) [110].

2.1.5. Caractères cultureux

Les espèces du genre *Pasteurella* sont anaérobies facultatives, fermentatives [78]. Elles se développent sur les milieux de culture usuels mais poussent mieux sur des milieux supplémentés par du sérum ou du sang ou sur gélose chocolat [78] mais pas sur la gélose MacConkey [111]. La température optimale de croissance est 35-37°C.

Les Colonies apparaissent après 24 heures d'incubation à 37°C dans une atmosphère normale [112].

Une atmosphère enrichie avec 5 à 10% de CO₂ améliore généralement la croissance. Sur gélose au sang, les colonies sont lisses, butyreuses, convexes, et entre 1 à 2 mm de diamètre, avec une odeur caractéristique.

Les souches fortement encapsulées produisent des colonies mucoides ou larmoyantes. La gélose au sang n'est pas altérée à l'exception de la présence d'un léger trouble verdâtre.

La croissance en infusion (bouillon) avec du sérum ajoutée est manifesté par un léger trouble et un sédiment visqueux [113].

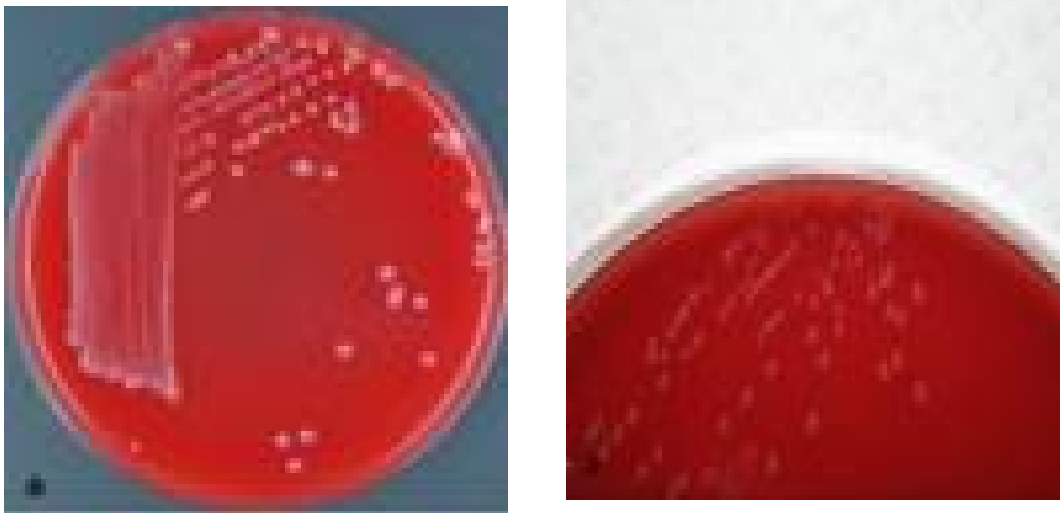


Figure 2.1: a, b: Les colonies de *Pasteurella multocida* sur gélose au sang frais

Source : a : <http://atlas.sund.ku.dk/microatlas/veterinary/bacteria/pasteurella/multocida> b: http://virtullab.apa.uoit.ca/index.php?id=L7_31

2.1.6. Caractères biochimiques

La plus part des espèces du genre *Pasteurella* sont généralement oxydase positive (sauf certains *P. dagmatis*), catalase positive [114] ,[78]. La réaction d'oxydase peut être lente et faible et elle est plus susceptible d'être positive lorsque le réactif de tetraméthyl est utilisé (par opposition au réactif de diméthyle) [115]. Les nitrates sont réduits en nitrites [114]

Le caractère le plus important est la production, très abondante d'indole, qui est sans proportion avec le développement très pauvre du germe en eau peptonée [84].

Dans certains cas, les souches de *P.multocida* ne produisent pas d'indole, sauf si elles sont cultivées dans un bouillon d'infusion de cœur [116].

Le D-glucose et autres carbohydrates sont catabolisées avec production d'acide, mais habituellement sans gaz [114]. Ces glucides qui sont fermentés sont : le glucose, le mannose, le galactose, le fructose, et le saccharose. Ceux qui ne sont pas fermentés sont : le rhamnose, le cellobiose, le raffinose, l'inuline, l'érythritol, l'adonitol, le m-inositol et la salicine. Le mannitol est habituellement fermenté. L'arabinose, le maltose, le lactose, et la dextrine ne sont pas fermentés habituellement. Des reactions variables sont observées avec la xylose, le tréhalose, le glycérol et le sorbitol [117].

Parfois, les souches de *P.multocida* ne fermentent pas les hydrates de carbone à l'exception du glucose qui est toujours fermenté [116]. Il n'y a pas de production d'urease, pas d'utilisation du citrate, production discrète d'H₂S qui n'est toutefois pas décelable sur les milieux ordinaires (Kligler) [84] négative en réaction pour le rouge de méthyle, production d'acetoine (voges-poskauer), lysine decarboxylase, arginine dihydrolase, et gelatinase [114].

Les Tests utilisés pour differencier entre les espèces sont l'ornithine decarboxylase et la fermentation des glucides [115].

Les caractéristiques différentielles des différentes espèces de *Pasteurella* sont données dans le tableau 2.2 tandis que les caractères utilisés pour la séparation des sous-espèces de *P.multocida* sont représentés dans le tableau 2.3

Tableau 2.2: Les caractéristiques différentielles des espèces du genre *Pasteurella* [107]

Caractère	<i>P. Multocida</i>	<i>P. canis</i>	<i>P. dagmatis</i>	<i>P. stomatis</i>
Catalase	+	+	+	+
Urease	-	-	+	-
Ornithine decarboxylase	+	+	-	-
Xylitol	-	-	-	-
L(+)-Arabinose	-	-	-	-
D(+)-xylose	D	-	-	-
D(-)-mannitol	+	-	-	-
Maltose	-	-	+	-
Dextrin	-	-	+/+	-
PNPG	D	D	+	+

Symboles:

+: 90% ou plus des souches sont positives

-: moins de 10% des souches sont positives

D: 11-89% des souches sont positive

Tableau 2.3: Les caractéristiques différentielles entre les sous espèces de *P. multocida* [107]

Caractéristique	<i>P. multocida</i>		
	Subsp multocida	Subsp gallicida	Subsp septica
Dulcitol	-	+	-
D(-)-sorbitol	+	+	-
L(-)-furcose	d	-	d
Trehalose	d	-	+
Alpha-Gglucosidase (PNPG)	d	-	+

Symboles:

+: 90% ou plus des souches sont positives,

-: 90% ou plus des souches sont negatives,

D: 11-89% des souches positives.

2.1.7. Sensibilité aux antibiotiques

Le germe est habituellement sensible aux betalactamines (sauf certaines céphalosporines de 1^{ère} génération), aux cyclines, aux quinolones, aux cotrimoxazole, au chloramphénicol, de sensibilité intermédiaire aux macrolides ; résistant de bas niveau aux aminosides, résistants aux lincosamines.

Quelques souches s'avérant résistantes, en particulier aux betalactamines par production d'une betalactamase [35].

2.2 Pouvoir antigène et immunogène

Les pasteurelles possèdent plusieurs types d'antigènes répartis en antigènes capsulaires et antigènes somatiques. Parmi eux, il y'a des protéines, des polysaccharides, des lipopolysaccharides et même un mucopolysaccharide ou mucoprotéide [118].

DHANDA (1959) [119] confirme le rôle des protéines en rapportant que les facteurs protéiques possèdent d'excellents caractères immunogènes pour la souris, le lapin, le cobaye et les bovins. Pourtant, aucune protéine homogène pouvant expliquer la protection conférée par l'immunisation active n'a encore été isolée, remarque BAIN [118].

2.2.1 Les antigènes capsulaires

Pour PERREAU [120], l'antigène capsulaire est l'antigène protecteur pour les souches B et E. Cet antigène conditionne la virulence du microbe d'après Boileau [147]. Il est de nature polysaccharidique [121], [122], [123]. C'est une haptène, agissant en antigène précipitant et fixateur du complément [118].

2.2.2 Les antigènes somatiques

Pour PERREAU [120], l'antigène somatique commun aux sérotypes B et E ne semble pas intervenir dans l'immunisation.

Cependant, selon les résultats des expériences d'immunité réalisées à Maison-Alfort en 1975 l'antigène protecteur pour la souche A est l'antigène somatique [125].

Réalisant une expérience sur des chiens, GHONIEM et al [126] ont retrouvé des anticorps contre les antigènes somatiques des types A, B, C, D et E. L'antigène somatique est de nature glucido-lipidopolypeptidique [121]

Ce lipopolysaccharaïde a permis de distinguer divers groupes sérologiques. C'est un antigène spécifique de type. Il est immunologiquement actif lorsqu'il est associé à des fractions protéiques.

La capsule des sérotypes A et D contient de l'acide hyaluronique associé au lipopolysaccharide de surface qu'il masque. C'est un mucopolysaccharide sérologiquement et immunologiquement inactif [127].

2.3 Pathogénie

2.3.1 Chez l'animal

Le potentiel pathogène de *P. multocida* chez les animaux vertébrés a été reconnu il ya plus d'un siècle et les infections sont généralement appelées les pasteurelloses.

P. multocida infecte un large spectre d'hôtes animaux causant des infections spécifiques qui se manifestent différemment [128], [129] mais pas de facteurs de l'hôte spécifiques ont été identifiés à ce jour [130]. Elle se produit comme des infections de plaies chez les chiens et les chats et la sous espèce septica a été associée à des infections du système nerveux central (SNC) chez les chats [131].

P. multocida provoque fréquemment chez les moutons la pneumonie et la septicémie hémorragique, moins souvent les mammites et les avortements, alors qu'elle provoque la méningite ou méningo-encéphalite chez les bovins, et la rhinite atrophique chez le porc [131].

La variété de maladies et d'hôtes peut être due à un ou plusieurs des éléments suivants :

L'adaptation des souches à des hôtes, des variations de virulence et/ou l'expression de facteurs de virulence spécifiques, des facteurs de l'hôte telles que l'écologie, les caractéristiques anatomiques, et l'immunité innée .

Il y'a une certaine cohérence de l'association des serotypes de *P.multocida* avec les hôtes spécifiques et les syndromes de la maladie.

Le cholera aviaire est généralement causé par les types capsulaires A et F, la rhinite atrophique du porc par les souches D et la septicémie hémorragique par les souches de type B et E [132].

Pour certaines souches de *P.multocida* la spécificité d'hôte est très forte, par exemple des souches de type B semblent réservées pour les mammifères [132]. Elle est bien connue en pathologie vétérinaire comme germe de sortie [133].

La maladie peut résulter de l'invasion d'organismes commensaux pendant les périodes de stress ou après des infections par les virus, les mycoplasmes, ou rickettsies [131].

Elle est de plus en plus considérée comme pathogène occasionnelle ou opportuniste, sa pathogénie étant accrue par des facteurs favorisants tel que l'entassement ou une nutrition déséquilibrée [133].

2.3.2 Chez l'homme

Chez l'homme, la situation semble comparable avec un niveau de pathogénie peut être encore plus bas et le caractère opportuniste plus marqué [133]. *Pasteurella spp*, ne sont pas commensaux de l'homme, bien que certaines souches peuvent être présentes autant que partie transitoire de la flore normale.

P.multocida est l'infection zoonotique la plus fréquemment signalée de ce groupe, résultant généralement des morsures de chiens et chats infectés [131].

Sur le plan de la pathogénie humaine, *P.multocida* peut être considérée comme un opportuniste. Le pouvoir pathogène de cette espèce pour l'homme ne semble pas important et son implantation semble liée à des facteurs favorisants dus à l'hôte ou à des conditions particulières d'inoculation (morsure). Parfois, même le pouvoir pathogène semble très douteux et l'homme se comporte en porteur sain [133]. Dans l'abcès après morsure, dans la septicémie, dans la pleurésie, le germe se comporte bien en opportuniste, son implantation coïncide avec des facteurs favorisants (morsure profonde, éthylisme...) [133].

P.multocida sous espèce *multocida* semble prédominer dans les pasteurelloses systémiques, alors que *P.multocida* sous espèce *septica* est habituellement isolée dans des infections de tissus mous [131].

P.canis et *p. stomatis* sont généralement d'origine canine, tandis que *P. multocida* subsp *septica* est généralement féline et *P. multocida* subsp *multocida* peut provenir des chiens ou des chats [131].

CHAPITRE 3

LA PASTEURELLOSE ZONOSE, ASPECT CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

3.1 Définition

Les pasteurelloses sont des zoonoses très répandues dans le monde entier [134] causées par des bactéries du genre *Pasteurella* [101]

Chez l'animal, *Pasteurella* est responsable de tableaux cliniques variés mais qui peuvent être particulièrement sévères qui se présentent quelquefois sous forme septicémique (choléra des poules), le plus souvent, sous forme respiratoire (broncho et pleuropneumonies) [134]. La bactérie est communément présente dans la cavité buccale et du tube digestif de nombreux mammifères [101].

La pasteurellose humaine est une pathologie décrite comme d'inoculation, survenant majoritairement dans les suites d'une morsure, griffure ou léchage de plaie par un vertébré porteur d'un germe de type *Pasteurella* [75]. Dans la littérature, c'est l'espèce *P.multocida* qui est le plus fréquemment incriminée en pathologie humaine [135], [136].

3.2 Historique

P. multocida a été observée pour la première fois comme bacille du choléra aviaire (tableau hémorragique qui entraînait une surmortalité épidémique importante dans les élevages) par PATRONCITO en 1878 [137], [134].

En 1879, TOUSSAINT réussa à réaliser la culture de la bactérie et prouva qu'elle était la seule cause de la maladie [138].

À partir des bactéries atténuées issues de ces cultures ; LOUIS PASTEUR prépara le premier vaccin par inoculation d'agent pathogène atténué [134].

En 1886, HUELLE a remarqué que ces organismes ont produit une maladie particulière chez de nombreux animaux différents, dont la septicémie hémorragique.

En 1887, TREVISAN qui voulait commémorer les travaux de PASTEUR sur l'élucidation Carlier de l'espèce type a suggéré le nom de genre *Pasteurella* pour ces organismes.

En 1913, BRUGNATELLI a mis en évidence le premier cas humain d'infection à *Pasteurella*, dans le cadre d'une fièvre puerpérale chez l'épouse d'un agriculteur, mais ce n'est qu'en 1930 que KAPEL fit la relation entre morsure de chat et infection humaine [134]

En 1941, LENORMANT introduit en France la notion de pasteurellose, maladie d'inoculation, à l'occasion d'une étude détaillée et d'une revue générale des différents cas publiés [139].

3.3 Aspect clinique

3.3.1 Chez les carnivores domestiques

Les carnivores sont très peu sensibles à l'infection pasteurellique [140]. Seuls des cas sporadiques et exceptionnels de manifestation clinique ont été signalés, qui se caractérise par la formation d'abcès locaux. En revanche, les carnivores sont souvent responsables de la contamination humaine par griffade et morsure [140], [141] car 70-80% des chats et 30% des chiens sont porteurs de germes.

À Dakar, une étude faite par DOUTRE et al [142], sur le portage buccal de *P. multocida* chez les chats, a révélé l'existence de 30% de porteurs.

3.3.1.1 Les pathologies associées aux infections pasteurelliques

Le chat et le chien sont fréquemment porteurs sains, mais dans diverses circonstances débilitantes, les pasteurelles peuvent jouer un rôle pathogène, notamment dans les affections buccales et respiratoires.

À de nombreux égards, la pathologie animale due à *P. multocida* possède des caractères communs avec la pathologie humaine correspondante [143].

Trois grandes catégories d'infection peuvent être distinguées :

❖ Les pasteurelloses d'inoculation

Elles semblent plus fréquentes chez le chat que chez le chien. Selon Love et al [143], 13.1% des souches isolées d'abcès dans l'espèce féline sont des souches de *P. multocida* (48% si l'on ne tient compte que des seuls aérobies).

❖ Les pasteurelloses de surinfections

Il s'agit assurément de la pathologie la plus courante tant chez le chien que chez le chat. Elle fait suite le plus souvent à des causes prédisposantes locales (présence de tartre dentaire et gingivite ou glossite calcineuse associées [144] ou à l'existence d'infections pré-existantes (essentiellement virales), les pasteurelles jouant le rôle majeur dans ces espèces comme germes de sortie ou de surinfection à la suite des viroses respiratoires tant chez le chien (adénovirose, parainfluenza, virus de la maladie de carré). Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont : rhinite purulente, sinusite, trachéobronchite. L'infection pulmonaire est plus rare [145].

❖ Les pasteurelloses systémiques

Beaucoup plus rarement, *P. multocida* peut être responsable chez des individus profondément débilisés d'infections pyogènes profondes, diverses, notamment de polyarthrite et d'endocardites, d'infections du tractus urinaire, de pyothorax ou encore d'affections nerveuses, comme des leptoméningites [146], [147], [148].

3.3.1.2 Le portage asymptomatique

❖ Portage buccal et rhino-pharyngé

La plupart des auteurs s'accordent à estimer que les pasteurelles représentent les bactéries aérobies prépondérantes de la flore buccale normale du chien et du chat. Bien que les chiffres publiés dans la littérature soient en fait assez variables selon les enquêtes (de 10 à 80%), on peut admettre que 40 à 50% des chiens et des chats sont porteurs asymptomatiques de *P. multocida*.

La présence de *P. multocida* est surtout notée dans la cavité buccale, la salive, sur les amygdales, alors que c'est un hôte beaucoup plus épisodique chez

l'animal sain au niveau de l'appareil respiratoire supérieur (narines) tant chez le chien [145] que chez le chat [149].

❖ Portage par d'autres muqueuses

P. multocida fait partie de la flore endogène normale du vagin de la chienne et du prépuce du chien [150], [151], [152]. Le pourcentage de porteurs sains varie en fonction de la portion vaginale écouvillonnée selon OLSON et MATHER [151] de 10% pour la partie antérieure à 32% pour la partie la plus postérieure. L'influence du cycle sexuel a été étudiée par Farstad [152] qui note une nette augmentation du portage au cours de l'œstrus (36%) par rapport au métaœstrus et à l'anoœstrus (10%).

3.3.2 Chez l'homme

Les infections humaines à *P. spp* sont habituellement représentées par des infections cutanées localisées succédant à des blessures animales : morsures ou griffures de chien (85% des cas), de chat (48%) ou plus exceptionnellement à un léchage (1%) [153], [154], [155], [156], [157].

Cependant, des formes systémiques d'évolution souvent fatale (14%) peuvent survenir surtout chez des sujets débilisés; le terrain joue alors un rôle prépondérant à la fois dans la survenue et l'évolution de l'infection [154], [156] [158], [35].

Les infections cliniques chez les humains se divisent en trois catégories principales: les infections pulmonaires chroniques, les infections systémiques et des infections locorégionales aigues (ou encore subaigüe) [159].

Les formes locales sont classiques ; tandis que, les formes générales ou profondes sont beaucoup plus rares [133]. Les germes pathogènes pour l'homme sont : *P. multocida* (50 à 60% des cas), et également : *P. canis*, *P. stomatis*, *P. dagmatis* [160].

3.3. 2.1 La Pasteurellose d'inoculation

Dans les formes dites locorégionales aiguës, l'inoculation est obligatoire ; elle est cutanée et directe (l'inoculation indirecte est rarissime du fait de la microaérophilie de la bactérie) par morsure, griffure ou léchage d'une plaie. Les

vecteurs les plus fréquemment rencontrés sont le chat et le chien. Dans cette forme, la durée d'incubation est inférieure à 24 heures après inoculation [73].

La brièveté de cette incubation est très caractéristique d'une infection à *Pasteurella*, elle est de l'ordre de 3 à 6 heures [161], [162]. La région mordue prend l'aspect d'une inflammation aigue phlegmoneuse ; des trainées de lymphangite apparaissent [163], [164], [165], ou encore d'adénopathies satellites de la zone cutanée drainée ou se situe la plaie [73].

La douleur est très vive, la fièvre est inconstante et rapidement l'inflammation gagne les articulations de voisinage et on peut dans certains cas redouter l'atteinte des gaines tendineuses [163], [164], [165].



Figure 3.1 : infection des tissus mous dus à *P. multocida* (4 à 6 heures après une morsure punctiforme de chat)

Source : <http://titan.medhyg.ch/mh/formation/art/33492.html>

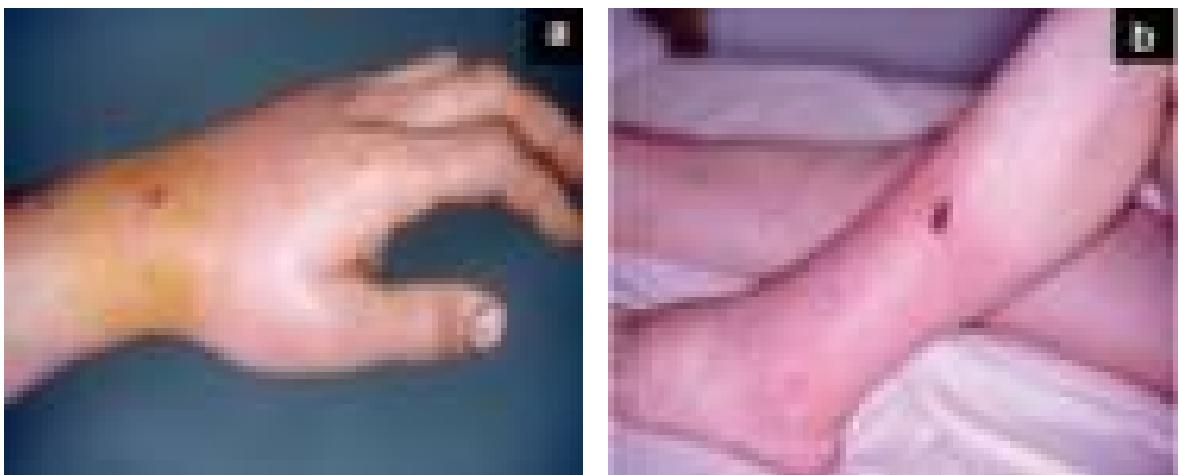


Figure 3.2 : Dermohypodermite aigue due à *P. multocida*

a : au niveau de la main ; b : au niveau de la jambe

Source : <http://titan.medhyg.ch/mh/formation/art/33492.html>

L'évolution de cette forme se fait vers la guérison sans séquelle en particulier si celle-ci est traitée par une antibiothérapie adaptée. Certaines complications peuvent cependant survenir : phlegmons, arthrite septique, ostéite, septicémie [73].

Ces arthrites septiques à *P.multocida* surviennent généralement chez des patients présentant des facteurs de risques d'infections articulaires (polyarthrite rhumatoïde, chondrocalcinose, immunodéficience) ou porteurs d'une prothèse articulaire [166].

Il existe également des formes subaigües avec des manifestations inflammatoires sans suppuration, rhumatologiques, neurologiques ou encore dermatologiques pouvant évoluer vers une forme chronique [73].

La symptomatologie se limite à une suppuration locale, parfois compliquée d'un abcès, voir d'un syndrome algoneurodystrophique localisé au membre mordu, avec douleur et troubles vaso-moteurs [136].

3.3. 2.2 La pasteurellose systémique

Les formes systémiques de pasteurelloses sont rares (2 à 10% des cas, moins de 150 observations publiées) comparées aux infections locorégionales d'inoculation (60 à 80% des cas) [167], [59].

Dans ces formes systémiques, il est plus fréquemment retrouvé une inoculation directe avec une forme locorégionale primaire, puis une bactériémie responsable d'une forme systémique aboutissant à une atteinte viscérale secondaire le plus fréquemment pulmonaire et plus rarement neuroméningée (méningite et abcès cérébraux), cardiovasculaire (endocardite), digestive, gynécologique, urinaire ou ostéoarticulaire.

Cependant, des formes primitives, sans notion de porte d'entrée, ont exceptionnellement été rapportées. Ces formes systémiques surviennent principalement sur un terrain favorisant immunodéprimé : cirrhose commune, insuffisance hépatique, diabète, leucémie, cancer, iatrogénie (chimiothérapie) et appartiennent le plus souvent aux deux âges extrêmes de la vie, à savoir les

nourrissons, par contamination maternofoetale et les personnes âgées [158], [168]. Dans ces formes, le vecteur principal retrouvé est le chat [158].

❖ La Septicémie

Les formes septicémiques sont rares mais sévères, en particulier s'il existe une altération des défenses immunitaires [169], [170], [171].

Quand une souche est isolée sur une hémoculture, *P.multocida* est le germe le plus souvent retrouvé. Mais il existe des formes septicémiques secondaires, à *P.pneumotropica* ou *P.dagmatis* [59], [157].

La porte d'entrée de ces septicémies est une plaie d'origine animale dans 1 /3 des cas [172]. Souvent, il s'agit d'une suppuration patente associée ou non à une lymphangite ou une phlébite [173], parfois il s'agit d'une plaie_d'aspect minime sans caractère inflammatoire [59] un simple léchage sur une plaie préexistante peut suffire. La mortalité des septicémies à *P. multocida* est élevée : près de 40% des patients [174].

La gravité de ces septicémies est liée à la virulence de *P.multocida*, bacille gram négatif capsulé dont le lipopolysaccharide de surface a une activité endotoxinique_[176] mais l'évolution est en grande partie liée au terrain [156] BRISOU [21] a souligné la gravité du pronostic chez les patients atteints d'une affection hépatique.

❖ Les infections respiratoires

L'atteinte de l'appareil respiratoire par *P.multocida* est la localisation la plus fréquente après la pasteurellose d'inoculation (19%). (Bronchectasies, broncho-pneumopathie chronique obstructive, emphysème) ou chez des sujets immunodéprimés [175], [59] et fait suite à l'inhalation des micro-organismes ou à des contacts rapprochés avec des animaux [157], [176] une porte d'entrée cutanée est retrouvée dans 40% des cas [158]

La pasteurellose pleuropulmonaire s'observe le plus souvent chez des individus avec une pathologie respiratoire chronique [175] et peut survenir sur un néoplasie pulmonaire [222] une cicatrice de pneumonectomie; elle peut être à l'origine de complications aiguës: hémoptysie [177], insuffisance respiratoire aiguë [178].

La forme clinique la plus fréquente est la bronchite aiguë (64%), les autres présentations sont plus rares ; pneumonie (13%), pleurésies purulentes (20%), abcès pulmonaire (3%) [179], [175]. L'aspect radiologique le plus fréquemment retrouvé est celui d'un syndrome alvéolaire prédominant aux bases [158], [59].

Cependant, le tableau clinique et radiologique de pneumopathie à *P.multocida* n'a aucun caractère spécifique, ce qui rend le diagnostic difficile et renforce l'importance de l'interrogatoire qui doit rechercher la présence d'un animal de compagnie. Le diagnostic repose principalement sur l'isolement du microorganisme, parfois complété par la sérologie [175].

Plusieurs études ont montré la fréquence d'un portage de pasteurelles dans le nez, la gorge ou le pharynx chez des personnes vivant au contact d'animaux [59], [157], [176].

De même, les *pasteurella* ont été isolées à plusieurs reprises dans des otites chroniques [25].

❖ Localisations neuroméningées

P.multocida est un agent inhabituel et rare de méningites et tend à affecter les personnes aux âges extrêmes de la vie (nouveau-nés, nourrissons et personnes âgées) [180]. Chez l'adulte ; elles sont occasionnellement observées, sur un terrain où les défenses immunitaires sont amoindries [176].

Chez le nourrisson, la plus part des méningites à *Pasteurella* surviennent en l'absence de traumatisme animal ; la physiopathologie repose vraisemblablement sur une infection manu portée par un des membres de la famille léché par l'animal domestique: il se développe alors une colonisation pharyngée chez le nourrisson, suivi d'une infection par voie hématogène des méninges [181].

Six mécanismes sont impliqués dans la méningite à *P.multocida* : inoculation directe après morsures animales, diffusion à partir d'une plaie infectée après un traumatisme ou de la chirurgie craniofaciale [59], transmission à partir de la salive d'un animal sans qu'aucune morsure n'ait été observée [181] [182], extension à partir d'un site infecté par diffusion lymphatique ou veineuse [59].

Les méningites à *Pasteurella* ont un tableau clinique très classique souvent associées à des troubles de la conscience ou à des convulsions [183]. Elles sont fréquentes sous forme d'abcès, d'empyème et de paralysie des nerfs crâniens [184], [185], [182].

Le pronostic de ces formes est relativement bon surtout dans les pasteurelloses neuro-méningées consécutives à une brèche ou à une infection ORL (mortalité inférieure à 15%), mais plus grave pour les localisations neurologiques au cours des septicémies [156] engendrant le pronostic vital avec un fort taux de mortalité et pouvant laisser des séquelles invalidantes [186].

❖ Localisations gynécologiques et obstétricales

La possibilité d'un portage vaginal de *Pasteurella* a été évoquée dans deux circonstances : l'infection génitale et l'infection maternofoetale, la bactérie se comporte alors comme un pathogène opportuniste [187].

Des pasteurelloses ont également été mises en évidence dans le vagin pouvant être à l'origine d'infections génitales ou néo-natales. Ces modalités d'infections se rapprochent de celles observées dans le règne animal, [176], [188]

❖ Localisations cardio-vasculaires

Les endocardites à pasteurelles semblent relativement rares [189], [190] leur incidence est estimée entre 0.1 et 0.2% [189], [190]. Elle pourrait croître compte tenu de la quantité croissante d'animaux de compagnie, de la généralisation de la chirurgie valvulaire, de la recrudescence des états immunodépression (facteurs de risque des formes systémiques) et des progrès de la bactériologie d'autant que l'incidence des pasteurelloses est en progression [190], [59].

❖ Localisations digestives

Un portage digestif de *P. multocida* peut être à l'origine d'infections organiques, notamment appendiculaires, intestinales, gastriques ou hépatiques [176], [188].

❖ Localisations urinaires

P. multocida a été isolé à plusieurs reprises d'infections urinaires hautes et basses le plus souvent sur lésions préexistantes, uropathie chronique, cancer, post-opéré [191].

Dans certains cas, la notion d'un contact animal n'est pas retrouvée. La possibilité d'une contamination par des germes persistant longtemps dans l'environnement paraît vraisemblable [192].

CHAPITRE 4

ÉPIDÉMIOLOGIE

4.1 Épidémiologie descriptive

Les enquêtes pratiquées à partir des centres antirabiques sous-estiment certainement l'incidence des blessures mais donnent vraisemblablement une incidence assez précise de la proportion des infections et des pasteurelloses. Le taux d'infection est compris entre 5 et 25% et le risque de pasteurellose entre 0.1 et 0.5 par an et pour 1000 habitants [193], [24], [139], [49].

La fréquence des morsures animales est élevée par tout dans le monde. La population animale domestique, important dans les pays développés, rend compte d'une incidence élevée : 250/100000 aux USA, 65 à 100/100000 en France.

Aux Etats-Unis on estime que 4,5 millions de morsures d'animaux se produisent chaque année, dont 19% consultent un médecin [194], [195]. Les morsures touchent davantage les hommes que les femmes, les sujets jeunes, les enfants de moins de 5 ans plus spécialement.

Au Danemark, dans les années 1970 il y avait environ 10,000 chiens mordeur par an .En Angleterre et au Pays de Galles dans les années 1980 il y avait environ 209.000 morsures de chien qui ont abouti à la présentation de victime à l'hôpital chaque année [196]

L'incidence des pasteurelloses d'inoculation après blessure animale est diversement appréciée, selon les auteurs et selon les espèces animales considérées. LEE et BUHR, en 1960, sur 69 cas de morsures de chiens, avec prélèvements bactériologiques systématiques, isolent 10 cas de *P.multocida*. TINDALL et HARRISSON, en 1971, observent 10 infections à *P.multocida* sur 131 blessures par chat ou chien (6 sur 117 morsures de chien, 3 sur 11 morsures de chat et 1 sur 3 griffades de chat).

Dans l'étude de BEYTOUT, au centre antirabique de Clermont-Ferrand [20], le nombre annuel de morsures est de 0.65 pour 1000 habitants, le

pourcentage des pasteurelloses, après morsure de chien, de 0.8% environ et de 2.5% après blessure par chat.

Cependant, au centre antirabique de Nancy en collaboration avec le service de Microbiologie, en 1984-1985, à partir de 138 prélèvements de morsures ou griffades, 117 germes sont isolés, dont 33 sont des pasteurelloses, soit 24% des prélèvements [139].

4.2 Epidémiologie analytique

P. multocida étant peu pathogène pour l'homme, l'épidémiologie de l'affection chez lui est conditionnée par : l'importance du réservoir animal, la nature des contacts de l'homme avec ce réservoir, l'état du terrain réceptif [21].

4.2.1. Les modes de transmission

Les infections à *Pasteurella* résultent de la transmission de la bactérie, de l'animal à l'homme [172]. On peut classiquement distinguer deux modes de contamination pour l'homme : inoculation directe à la suite d'une morsure (plus rarement d'une griffure) animale, ou colonisation préalable, notamment respiratoire et infection secondaire

La morsure est la porte d'entrée la plus fréquente ; car l'infection nécessite dans la règle une effraction cutanée. Mais toute plaie (pique, écorchure, griffade) souillée par ce germe peut servir également de porte d'entrée [165], aussi par un simple léchage des plaies et dans 3% des cas, il n'était pas montré de liens évidents avec un animal [136].

Les infections faisant suite à un contact animal en l'absence de plaie cutanée sont probablement dues au contact avec des déjections animales. Il a été aussi décrit des cas de transmission du germe par contact avec la salive des animaux sans aucune morsure [197], [198].

Le deuxième mode de contamination est la voie aérienne [183] ce dernier mode de transmission peut également entraîner l'apparition d'un portage asymptomatique au niveau pharyngé [172], ou vaginal [199] un portage asymptomatique de pasteurelles est possible chez des personnes vivant au contact d'animaux dans le cadre de leur profession ou à leur domicile. Ces agents

peuvent déterminer des infections respiratoires et contaminer les méninges lors de brèches ostéoméningées [183].

4.2.2. Le réservoir de germe

La bactérie n'est pas retrouvée dans le milieu extérieur, sauf lorsque celui-ci est contaminé par un animal excréteur. Sa résistance dans le milieu extérieur est faible (à 20°C, 24 heures dans la paille et 3 jours dans l'eau). Elle est augmentée par le froid ou l'humidité (à 4°C, 48 heures dans la paille et 7 jours dans l'eau).

Faisant une moyenne des chiffres donnés par divers auteurs, JAUD [200] donne les taux de portage buccale suivants chez les animaux asymptomatiques : 64,5% des chats, 34% des chiens, 1,5% pour le reste, c'est-à-dire rat, lion panthère, lapin, hamster, volailles, oiseaux. Le réservoir le plus dangereux reste donc le chat chez lequel des chiffres de 90% de portage ont même été avancés [54].

Cependant ces taux peuvent varier considérablement selon les conditions d'élevage. Mme BERGOGNE-BEREZIN, lors de son enquête dans une animalerie a constaté que l'ensemble des 14 chiens présents étaient porteurs de la bactérie à un moment ou à un autre ; elle a insisté sur les phases muettes qui nécessitent des contrôles répétés pour saisir la réalité [201].

4.2.3. Les facteurs de risque

4.2.3.1. Pour l'animal

4.2.3.1.1. Les facteurs intrinsèques

❖ L'âge et le sexe

Ni l'âge, ni le sexe ne semblent avoir une influence sur la réceptivité des animaux. Les sujets des deux sexes sont sensibles, mais les adultes apparaissent beaucoup moins sensibles que les jeunes [202].

❖ L'individu

La résistance individuelle joue un rôle important car la diminution de cette résistance révèle le processus morbide, les saprophytes profitant de cet état de faiblesse pour se multiplier [202].

L'immunodépression est un facteur de risque non négligeable d'infection à pasteurelles [203], [204], [205].

4.2.3.1.2. Les facteurs extrinsèques

❖ Les facteurs climatiques

Dans les pays tempérés, la pasteurellose apparaît surtout en saison froide alors que dans les pays tropicaux, c'est la saison des pluies qui est la plus favorable. En effet, on a pu déclencher une pasteurellose foudroyante chez des porteurs de germes soumis à des douches de pluie en Inde [206].

❖ Les facteurs géographiques

L'incidence de la pasteurellose est plus accrue dans les régions basses et humides. Une forte humidité est donc favorable à la conservation du germe, et partant à l'infection [206].

❖ Les facteurs de réduction de la résistance de l'organisme

Le portage de *P. multocida* est fréquent en zone nasopharyngée et trachéale. Cette bactérie présente un profil d'agent à faible pouvoir pathogène, voir opportuniste [207].

La rupture d'équilibre entre les bactéries commensales et l'hôte trouve son origine dans : le refroidissement, le changement brutal de l'alimentation, la suralimentation (excès de matières azotées), la mauvaise hygiène, les carences (avitaminoses A et C, carences en Ca et p), les maladies intercurrentes (parasitisme, virose), les stress (fatigue de transport, surmenage musculaire par suite de travail excessif), les contrastes de température, même les vaccinations peuvent se compliquer de la sortie de pasteurellose-infection [208].

4.2.3.2. Pour l'homme

L'un des tous premiers facteurs est le retard et le caractère insuffisant des premiers soins [193], [24]. Le déficit immunitaire apparaît parfois comme un facteur de risque, notamment dans les formes sévères. Les facteurs de risque

habituels des états septiques graves sont retrouvés, notamment diabète et alcoolisme [59].

Ainsi, les formes systémiques graves surviennent préférentiellement aux âges extrêmes ou en cas d'immunodépression [175] la cirrhose éthylique constitue l'état d'immunodépression retrouvé avec la plus grande fréquence. Chez ces patients, la mortalité peut atteindre 60% [59].

Les cancers, surtout lorsqu'ils sont traités par corticoïdes ou immunosuppresseurs permettant le développement des infections systémiques [209]. La grossesse et le post-partum sont également décrits comme des facteurs de risque de septicémie [175]. Ces données amènent à proposer un renforcement des mesures préventives et thérapeutiques chez les patients immunodéprimés. Devant une blessure animale, une antibioprévention systémique est conseillée [209].

CHAPITRE 5 ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

5.1. Objectif

❖ Objectif général

Estimer la prévalence de portage asymptomatique de *Pasteurella* dans la cavité buccale des chiens et des chats afin d'évaluer le risque que pourraient représenter ces animaux de compagnie sur la santé publique.

❖ Objectifs spécifiques

- Isolement et identification des *Pasteurella*, à partir des prélèvements buccaux effectués sur chiens et chats.
- Isolement et identification des *Pasteurella* à partir des prélèvements de plaies humaines après morsure ou griffure.
- Étude de la sensibilité aux antibiotiques des *Pasteurella* isolées.

5.2. Présentation des établissements

5.3.1. Présentation de la fourrière canine d'Alger

La fourrière canine de Boumati (El-Harrach) dépend actuellement de Hurbal (Hygiène Urbaine d'Alger) depuis sa création en 1996 et la dissolution du CVC d'Alger. Elle intervient sur la voie publique dans les 57 communes qui compte la Wilaya d'Alger, en étroite collaboration avec le BCH. Elle couvre les trois wilayas limitrophes (Boumerdes, Tipaza, Blida). Le rôle de la fourrière est la lutte contre les zoonoses telles que la rage.

La fourrière s'occupe également de l'abattage et de l'enfouissement des animaux errants. Les cellules qui abritent les animaux sont faites de ciment et de fer plein. Ce confort spartiate se justifie que par le fait que ces animaux seront euthanasiés par électrocution à haute tension.



Figure 5.1 : (a), (b), (c) : Les cages de la fourrière canine d'Alger (photos personnelles)

5.3.2. Présentation du centre antirabique de Meftah

Le centre antirabique est situé au niveau de la polyclinique de Meftah, et appartient à l'établissement public de santé de proximité (EPSP) de l'Arabâa.

Il assure une garde 24 heures sur 24 heures et 7 jours sur 7 jours, doté et placé sous le contrôle technique du service d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMEP).

5.3. Matériel & méthodes

5.3.1. Matériel

5.3.1.1. Population d'étude

❖ Période d'étude

Notre étude s'est déroulée durant la période allant du mois d'octobre 2014 jusqu'au mois d'avril 2015.

❖ Echantillonnage

➤ Echantillonnage animal

L'étude a porté sur des chiens et des chats errants apparemment sains, « tous venants » capturés par la fourrière canine d'Alger dans la période d'étude. Quelques prélèvements proviennent de la clinique vétérinaire où les étudiants de l'institut vétérinaire de Blida reçoivent un enseignement clinique pratique. D'autres ont été rendus réalisables par des propriétaires qui ont mis à notre disposition leurs animaux en particulier des chats.

Tous ces animaux ont été choisis aléatoirement sans aucune distinction de race, d'âge ou de sexe. La répartition des prélèvements en fonction de l'espèce animale et de l'origine est rapportée dans le tableau 5.1.

Tableau 5.1 : Répartition des prélèvements buccaux en fonction de l'espèce animale et de l'origine

Origine	Chien	Chat	Total
Fourrière canine	53	39	92
Clinique vétérinaire	7	5	12
Propriétaire	0	16	16
Total	60	60	120

➤ Echantillonnage humain

Il s'agit d'une étude prospective dont les prélèvements ont été effectués sur 47 patients se présentant au centre antirabique de Meftah dans le cadre d'une consultation après blessure par un animal (morsure, griffure). Ont été exclus les malades déjà traités par antibiothérapie. Chaque malade a bénéficié d'un seul prélèvement local.

5.3.1.2. Matériel de laboratoire

Tout le matériel utilisé pour les prélèvements et pour l'analyse est mentionné en appendice (B).

5.3.2. Méthodes

5.3.2.1. Prélèvement

5.3.2.1.1. Réalisation de prélèvement

❖ Prélèvement buccal

Des écouvillonnages du palais, de l'espace glosso-gingival et ganatho-gingival sont effectués sur des chats et des chiens en utilisant un écouvillon sec et

stérile. Les échantillons sont accompagnés par une fiche d'identification détaillant l'origine de l'animal, son âge, sexe et race (Appendice F).

❖ Prélèvement humain

Au cours de notre étude, nous avons pratiqué des prélèvements systématiques par écouvillonnage (2 écouvillons pour chaque prélèvement) sur les lésions consécutives à une blessure d'origine animale (Figure 5.2).

Chaque prélèvement est associé à une fiche des renseignements cliniques (appendice G), cette fiche collecte les informations suivantes : Nom, âge et sexe du malade, l'origine de la blessure (griffure, morsure) ainsi que l'animal responsable (chien, chat), la nature et la localisation de la plaie, les signes cliniques observés et l'antibiothérapie prescrite.

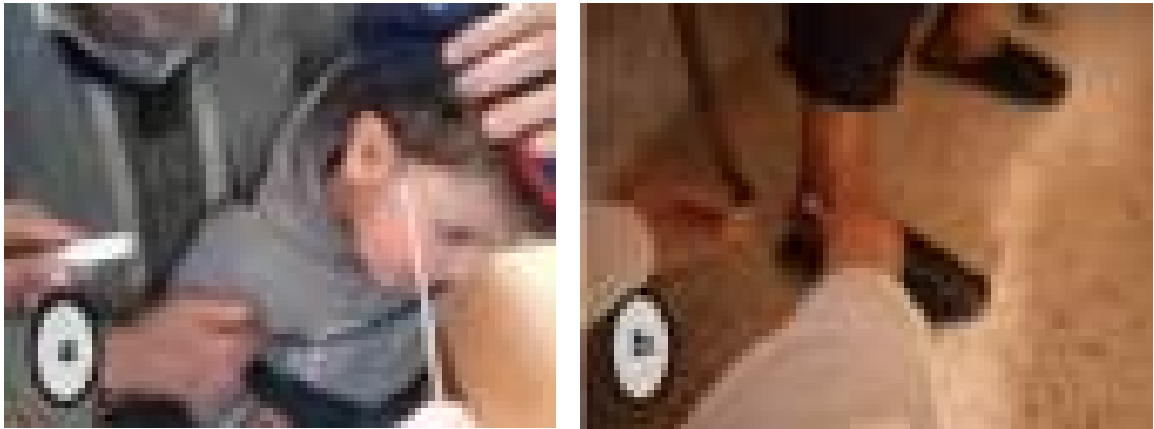


Figure 5.2: (a) : Réalisation d'un prélèvement après griffure d'un chat
(b) : Réalisation d'un prélèvement après morsure d'un chien (photos Personnelles)

5.3.2.1.2. Transport de prélèvement

Les différents types d'échantillons animales ont été placés dans une glacière à +4°C pour être acheminés au laboratoire d'analyse dans les plus brefs délais, afin d'éviter la dessiccation, de telle façon que le délai entre le prélèvement et l'arrivée au laboratoire n'excède pas les deux heures, le traitement des échantillons est réalisé le jour même. Les échantillons humains ont été gardés à +4°C entre 4 heures et 24 heures pour être acheminés au laboratoire sous froid.

5.3.2.2. Analyse bactériologique

5.3.2.2.1. Laboratoire

L'isolement et l'identification bactériologique, ainsi que l'étude de la sensibilité aux antibiotiques se sont déroulés au niveau de l'unité de Microbiologie

du laboratoire d'analyse de biologie médicale Professeur Tarzaali (Biogroupe, Bougara-Blida).



Figure 5.3: Laboratoire d'analyse médicale de professeur Tarzaali (Biogroupe)
(Photo personnelle)

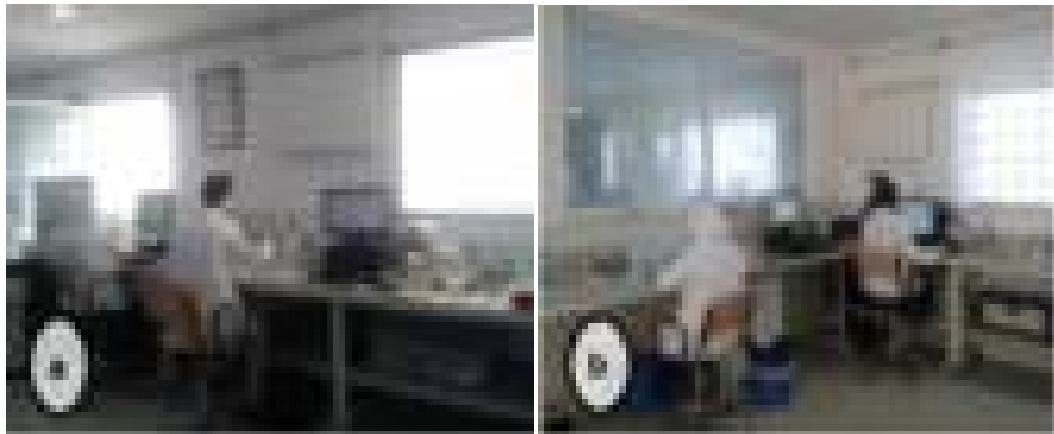


Figure 5.4 : (a), (b) : Unité de microbiologie de laboratoire d'analyse médicale de professeur Tarzaali (photos personnelles)

5.3.2.2.2. Les milieux de culture

Les différents milieux de culture utilisés pour l'isolement bactérien ont été préparés à partir des milieux de base déshydratés, et du sang de mouton. La composition ainsi que les techniques de préparation sont détaillées en appendice (C). Les principaux milieux de cultures utilisés au cours de notre étude sont énumérés ci-après :

- La gélose Columbia au sang frais.

- La gélose MacConckey.
- La gélose Muller Hinton (additionnée du sang de mouton).
- La gélose TSI.

5.3.2.2.3. Protocol d'analyse des échantillons

5.3.2.2.3.1. Ensemencement et réalisation des primo cultures

Chaque prélèvement a été mis en culture sur une boîte de pétri (90 mm, un seul compartiment) contenant de la gélose columbia additionnée de 5% de sang de mouton défibriné. Les cultures sont ensuite incubées à 37°C en atmosphère enrichi de CO₂ (Au préalable, la stérilité des milieux est testée en incubant un échantillon à l'étuve à 37°C pendant 24 heures).

Deux lectures sont réalisées respectivement à 24 heures et à 48 heures, certaines colonies ne devenant visibles qu'après 36 à 48 heures d'incubation. On note les caractéristiques morphologiques et la taille des colonies, la présence ou non d'hémolyse, le type de cette dernière ainsi que la production de pigments et d'odeur.



Figure 5.5 : Réalisation d'une primo-culture

(a) : décharge d'écouvillon. (b) : ensemencement. (c) : jarre pour incubation en atmosphère enrichi de CO₂ (photos Personnelles)

5.3.2.2.3.2. Isolement et purification

Lors de la première lecture à 24 heures, une colonie représentative de chaque groupe bactérien de même apparence morphologique est repiquée sur une boîte de pétri (90mm, deux compartiments) contenant de la gélose columbia au sang frais de façon à obtenir des colonies bien isolées après incubation à 37°C pendant 24 à 48 heures (atmosphère enrichi en CO₂).

Lors de la deuxième lecture à 48 heures, si on observe de nouveaux types de colonies, ils sont isolés comme précédemment.

5.3.2.2.3.3. Méthodes d'orientation

Après purification, l'identification du genre est effectuée par l'aspect des colonies sur gélose (forme, opacité, taille, couleur, hémolyse.....), la réalisation d'une coloration de gram, ainsi que la recherche des enzymes respiratoires (catalase pour les bactéries gram positifs, oxydase pour les bactéries gram négatif).

Le choix de la galerie d'identification a été établi à partir des résultats de ces tests d'orientation. L'identification des bacilles à gram négatif et à oxydase positive a été réalisée à l'aide de plaques API20NE et celle des bacilles à gram négatif et dépourvus d'oxydase sur plaques API20E, parfois complétée par une galerie biochimique en tube.

❖ Tests d'orientation

Les différents tests d'orientation utilisés sont :

- La coloration de gram
- La Recherche de la Catalase
- La Recherche de l'Oxydase
- La Recherche du métabolisme respiratoire
- La Recherche de la coagulase libre
- La Recherche de la coagulase liée

Le principe de chaque test ainsi que le mode opératoire sont fournis en appendice (D).

❖ Tests biochimiques

Les caractères biochimiques des bactéries sont recherchés soit par des galeries en tube, soit à l'aide de galeries standardisées (système API) (Appareillage et Procédé d'Identification) selon les instructions du fabricant.

- Test de l'indole.
- Test Mannitol-mobilité.
- Test de l'uréase
- Galeries biochimiques

❖ API20E

API20E est un système standardisé pour l'identification des entérobactéries et autres bacilles à gram négatif non fastidieux, comprenant 21 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données.

✓ Principe

La galerie API20E comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide d'un logiciel d'identification.

✓ Mode opératoire

Avant d'ensemencer une galerie, il faudrait tout d'abord s'assurer de la purification de la souche à l'aide d'une subculture réalisée sur gélose au sang à partir d'une colonie bien isolée.

Réunir ensuite fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée stérile dans les alvéoles du fond pour créer une atmosphère humide. Inscrire la référence de la souche à étudier sur la languette latérale de la boîte.

Sortir la galerie de son emballage et la placer dans la boîte d'incubation.

A l'aide d'une pipette pasteur, prélever quelques colonies bien isolées (de préférence des cultures jeunes de 18-24 heures) et réaliser une suspension bactérienne d'une opacité égale à 0.5 Mac Farland en homogénéisant soigneusement les bactéries dans un tube contenant 5 ml d'eau distillé stérile. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

Répartir la suspension bactérienne précédente dans les cupules ou micro tubes en évitant d'introduire des bulles d'air, pour cela incliner la boîte d'incubation vers l'avant et placer la pipette sur le côté de la cupule formant un angle d'environ 45°.

Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule

Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non les cupules).

Pour les tests : ADH, LDC, ODC, H₂S, URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de vaseline stérile.

Refermer la boîte d'incubation et incuber à 37°C pendant 18-24 heures.

✓ Lecture

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture.

Test TDA : ajouter 1 goutte de réactif TDA ; une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive.

Test IND : ajouter 1 goutte de réactif Kovacs ; une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive.

Test VP : ajouter une goutte des réactifs VP1 et VP2 ; attendre au minimum 10 minutes ; une couleur rose ou rouge indique une réaction positive.

L'identification est obtenue à partir du profil numérique sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API20E comportant 20 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres ; la réaction de l'oxydase qui constitue le 21^{ème} test est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive.

L'identification est réalisée à partir de la base de données à l'aide du logiciel d'identification apiweb TM, en faisant entrer manuellement au clavier le profile numérique à 7 chiffres.



Figure 5.6 : galerie API20E avant ensemencement (Photo Personnelle)

❖ API20NE

API20NE est un système standardisé pour l'identification des bacilles à gram négatif non entérobactéries et non fastidieux (ex.Pseudomonas, Acinetobacter,...) combinant 8 tests conventionnels, 12 tests d'assimilation, et une base de données.

✓ Principe

La galerie API20NE comporte 20 microtubes contenant des substrats sous forme déshydratée, les tests conventionnels sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

Les tests d'assimilation sont inoculés avec un milieu minium et les bactéries cultivent seulement si elles sont capables d'utiliser le substrat correspondant.

La lecture de ces réactions est réalisée à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide d'un logiciel d'identification.

✓ Mode opératoire

Avant d'ensemencer une galerie, il faudrait tout d'abord s'assurer de la purification de la souche à l'aide d'une subculture réalisée sur gélose au sang à partir d'une colonie bien isolée.

Réunir ensuite fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée stérile dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide. Incrire la référence de la souche à étudier sur la languette latérale de la boîte.

Sortir la galerie de son emballage et la placer dans la boîte d'incubation.

Ouvrir une ampoule d'API NaCl 0.85% Medium (2ml).

A l'aide d'une pipette pasteur, prélever 1 à 4 colonies de morphologie identique, par aspirations ou par touches successives. Utiliser préférentiellement des cultures jeunes (de 18-24 heures) et réaliser une suspension bactérienne d'une opacité égale à 0.5Mac Farland .Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

Remplir les tubes (et non les cupules) des tests NO₃ à PNPG avec la suspension précédente en utilisant la pipette ayant servi au prélèvement. Pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant.

Ouvrir une ampoule d'API aux Médium et transférer environ 200 microlitres de la suspension précédente. Homogénéiser avec la pipette en évitant la formation des bulles.

Remplir tubes et cupules des tests GLU à PAC en veillant à créer un niveau horizontal ou légèrement convexe, mais jamais concave.

Remplir d'huile de vaseline les cupules des trois tests soulignés GLU, ADH, URE pour former un mécanisme convexe.

Refermer la boîte d'incubation et incuber à 29°C ± 2°C pendant 24 heures. (± 2 heures).

✓ Lecture

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture.

Test NO₃ : ajouter 1 goutte de réactifs NIT 1 et NIT 2 dans la cupule NO₃, après 5 minutes, une couleur rouge indique une réaction positive.

Une réaction négative peut être due à la production d'azote (éventuellement signalée par la présence de microbulles) ; ajouter 2-3 mg de réactif Zn dans la cupule NO₃, après 5 minutes, une cupule restée incolore indique une réaction positive, alors que si la cupule devient rose-rouge, la réaction est négative car les nitrates encore présents dans le tube ont alors été réduits par le zinc.

Test TRP: ajouter 1 goutte de réactif kovacs ; une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive.

Tests d'assimilation :

Observer la pousse bactérienne ; une cupule trouble indique une réaction positive.

Une réincubation est nécessaire :

- Si le profil n'est pas trouvé dans le catalogue analytique API20NE
- Si la note suivante est indiquée pour le profil obtenu :

Identification non valide avant 48 heures d'incubation

L'identification est réalisée à partir de la base de données à l'aide du logiciel d'identification apiwebTM, en faisant entrer manuellement au clavier le profil numérique à 7 chiffres.



Figure 5.7 : galerie API20NE avant ensemencement (photo Personnelle)

5.3.2.2.3.4. Identification bactériennes

➤ Le genre *Pasteurella*

Les pasteurelles sont des petits cocobacilles à gram négatif qui apparaissent isolés, souvent associées par paires ou encore en courtes chainettes. Elles sont aéro-anaérobies, microaérophile préférentiel, sur gélose au sang donnent des colonies non hémolytiques, lisses, parfois muqueuses. Pas de culture sur gélose Macconckey.

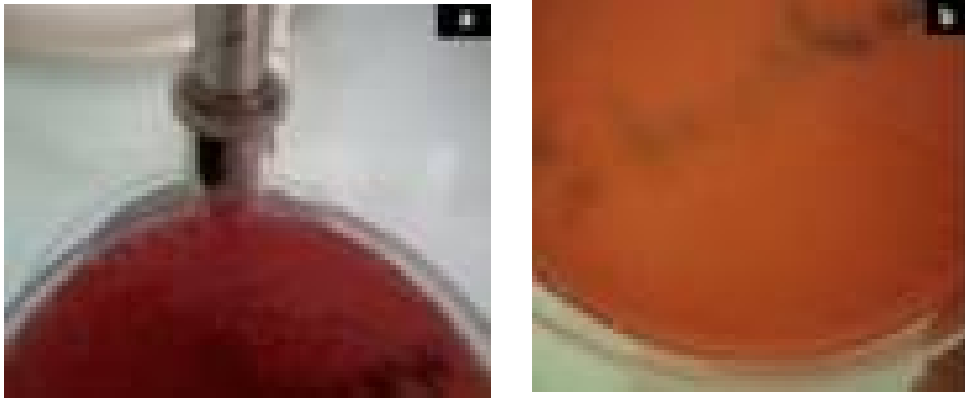


Figure 5.8 : (a) : les colonies de *P.dagmatis* sur GSF
(b) : Les colonies de *P.multocida* sur GSF (phot.personnelle)

À partir des caractères biochimiques (catalase positive, oxydase positive, nitrate réductase positive, glucose positive, ADH, citrate, gélatinase, esculine négatives) le genre *Pasteurella* est identifié.

Actuellement, un des principales difficultés du diagnostic est lié à l'absence de certaines espèces dans les bases de données des systèmes d'identification commercialisés. Les trois caractères biochimiques ODC, indole et uréase permettent de redresser le diagnostic (Tableau 5.2).

Tableau 5.2 : Caractères différentiels de certaines espèces de *Pasteurella*

Espèce	ODC	Indole	Urée	Manitol
<i>P.multocida</i>	+	+	-	+
<i>P.canis</i>	+	+/-	-	-
<i>P.dagmatis</i>	-	+	+	-
<i>P.stomatis</i>	-	+	-	-
<i>P.pneumotropica</i>	+	+	+	-

➤ Les apparentés à *Pasteurella*

Nous n'envisagerons ici que les seules bactéries pouvant évoquer les *pasteurella*, en raison de leurs caractères morphologiques identiques (petits bacilles gram négatif, immobiles). Et de l'aspect des colonies sur les milieux d'isolement à savoir de petites colonies de 1 mm de diamètre.

Ces genres ne figurent pas encore dans la classification bactérienne, mais ont été répertoriés par le CDC d'Atlanta en groupes sous une désignation alphanumérique :

❖ Groupe EF4 (Eugonic Fermenter)

Ils donnent sur gélose au sang de petites colonies rondes, 0.5 à 1 mm de diamètre, opaques, d'aspect gras, devenant en générale jaune-chamois après 48 heures. Ils ont une odeur de pop corn. Leur croissance sur MacConckey est variable.

Aérobies préférentiels, catalase positive, oxydase positive, indole négatif, urée négative, gélatinase positive, ADH positive, NR positive. Ils n'ont aucune action sur les sucres, sauf le glucose qui est fermenté.

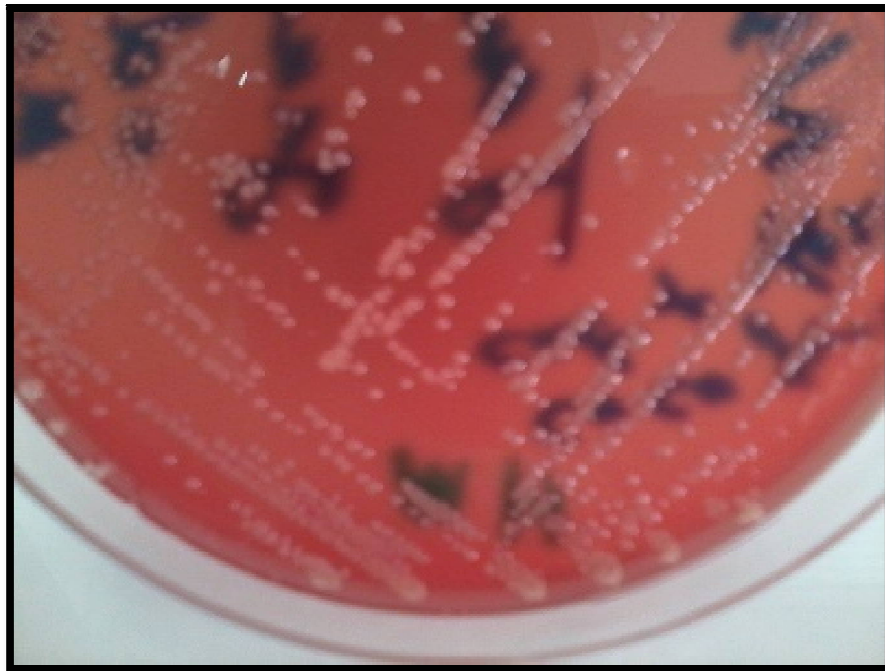


Figure 5.9 : Les colonies de *Pasteurella* souche EF4 sur GSF
(photo Personnelle).

❖ Groupe IIj (*Bregyella zoohelcum*)

En 24 heures, leur croissance sur gélose au sang est modérée. Selon l'abondance de matériel capsulaire, les colonies sont soit petites (0.5 mm de diamètre), adhérentes et butyreuses ; soit visqueuses.

Elles ne sont généralement pas colorées, mais un pigment soluble ambre brun peut être produit. Elles ne poussent pas sur MacConckey, catalase positive,

oxydase positive. L'urée est rapidement hydrolysée (en 5 minutes) si l'inoculum est massif, Indole positif, gélatinase positive, NR négative, sans action sur les sucres.

Tableau 5.3 : Caractères différentiels entre *P. multocida* et les autres groupes.

Caractère	<i>P. multocida</i>	EF4	IJ
Oxydase	+	+	+
Catalase	+	+	+
Mac Conkey	-	V	-
O/F	F	F	I
Urée	-	-	+
Indole	+	-	+
Gélatinase	-	V	+
LDC	-	-	-
ADH	-	+	-
ODC	V	-	-
NR	+	+	-
Pigment	-	+	-
Glucose	+	+	-
Mannitol	+	-	-
Lactose	V	-	-
Saccharose	+	-	-

La figure 5.10 schématise le mode opératoire qui a été entrepris au sein de laboratoire.

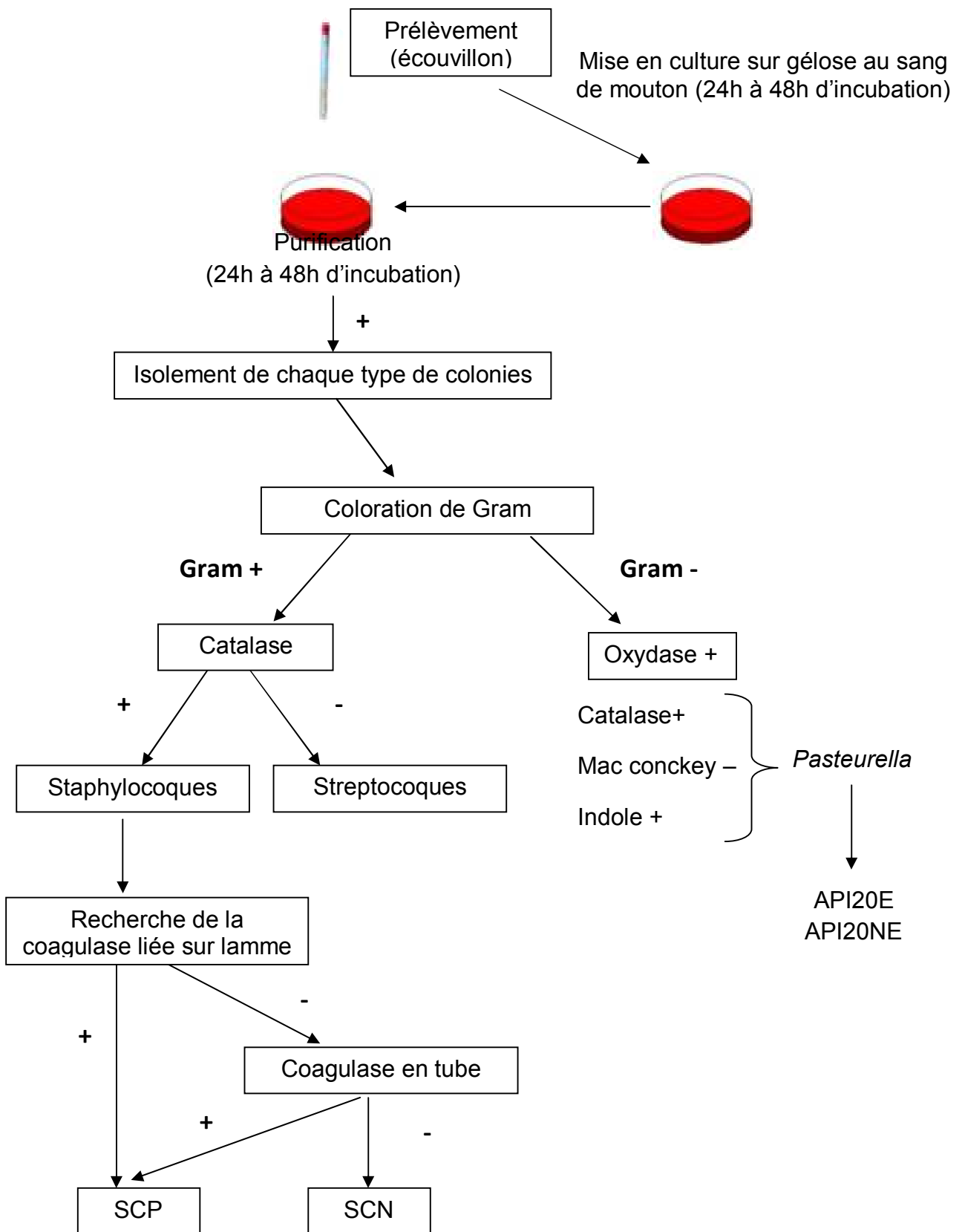


Figure 5.10 : représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification

5.3.2.2.3.5. Etude de la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques (Antibiogramme)

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par la méthode de diffusion sur milieu gélosé Muller-Hinton selon les normes et les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de la microbiologie (CASFM, 2010).

✓ Technique

Un inoculum est préparé à partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement (gélose Columbia au sang frais). Quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques sont raclées à l'aide d'une anse de platine, déchargée dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%.

La suspension bactérienne est bien homogénéisée et ajustée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à 0.5 McF. Elle est ajustée en ajoutant, soit de la culture à la suspension bactérienne, soit de l'eau physiologique stérile.

Le milieu Muller-Hinton (MH) additionné ou non du sang de mouton, coulé en boîtes de pétri de 90 mm de diamètre sur une épaisseur de 4 mm est utilisé, l'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

Un écouvillon stérile est trempé dans la suspension bactérienne, essoré en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum, puis frotté sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas, en stries serrées.

L'opération est répétée deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement est fini en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose. L'écouvillon est rechargé à chaque fois qu'une boîte de pétri est ensemencée.

Après le séchage, les disques sont déposés sur la gélose à l'aide d'une pince flambée, en appuyant doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont ensuite laissées à la température

ambiante pendant 30 minutes sur la paillasse pour permettre la diffusion de l'antibiotique dans la gélose. Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

Les boîtes sont ensuite incubées immédiatement pendant 18 heures à 37°C. Au total 5 antibiotiques ont été testés : l'association Amoxicilline -Acide clavulanique (AMC), Pénicilline (P), Ampicilline (AM), Erythromycine (E), Tétracycline (TE)

✓ Lecture et interprétation

Les résultats sont exprimés en mm après lecture des diamètres des zones d'inhibition et sont comparés aux valeurs critiques figurant dans le tableau de lecture, puis la bactérie est classée dans l'une des catégories : sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) (tableau appendiceJ).

5.3.2.2.3.6. Conservation des isolats des *Pasteurella* et apparentés

La conservation donne la possibilité de repiquer les souches isolées pour réaliser des éventuelles études ultérieures, pour cela les cultures pures de *Pasteurella* ainsi que ses apparentés sont conservées pendant plusieurs années à - 80°C en cryotubes de 1.8 ml dans un bouillon glycérolé peptoné. La composition du bouillon glycérolé peptoné est mentionnée dans l'appendice (c).

5.3.2.3. Méthodes d'analyse statistique

Les tests statistiques employés ont été réalisés à l'aide des logiciels suivants :

Excel 2007 (Microsoft)

STATISTICA version 6.0 (Statsoft)

Pour la comparaison des taux de portage entre le chien et le chat, nous avons utilisé les tests Chi-2 d'homogénéité et exact de Fischer. La différence est considérée significative si la probabilité (p) est inférieure au risque α ($p < 0.05$).

5.4. Résultats

5.4.1. Résultats des prélèvements buccaux

5.4.1.1. Flore buccale totale

Sur les 120 échantillons, 7 espèces bactériennes (6 grams positifs et 5 grams négatifs) ont été isolées

La figure 5.11 représente les différentes colonies bactériennes de la flore buccale des chiens et des chats.

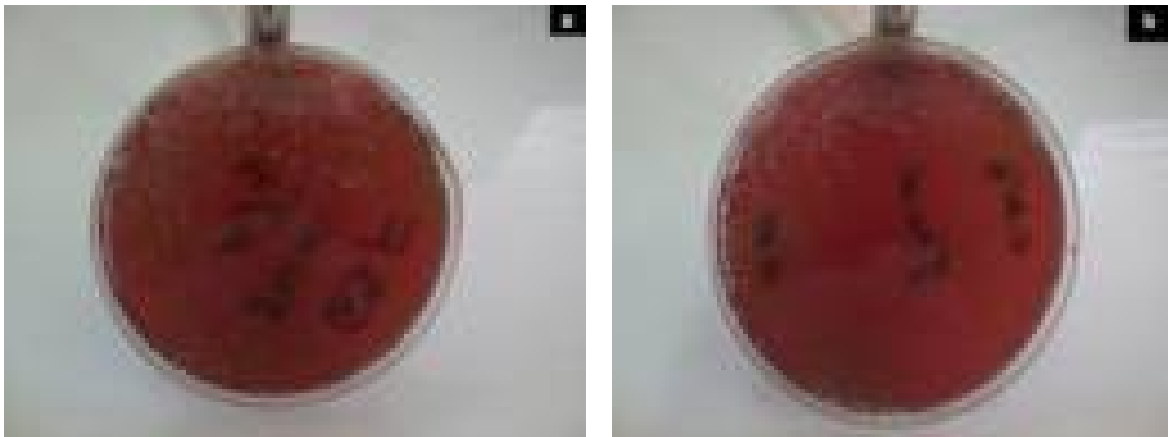


Figure 5.11 : Flore buccale sur gélose au sang frais

(a) Chat ;(b) : Chien (photos Personnelles)

La prédominance des grams positif est d'emblée évidente chez les deux espèces animales (51% chez le chien et 65% chez le chat) contre 49% et 35% des grams négatif chez le chien et le chat respectivement (Figure 5.12).

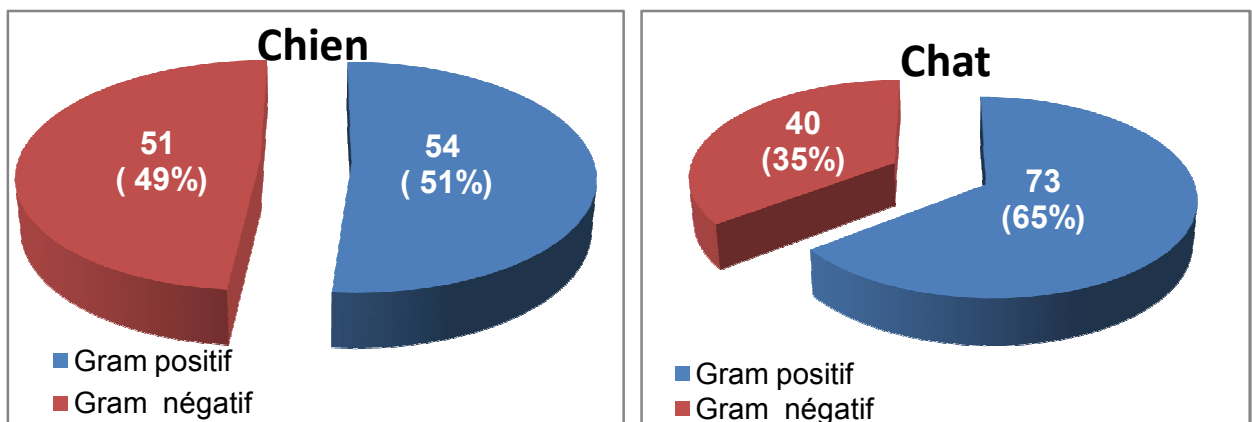


Figure 5.12 : Répartition des bactéries selon l'affinité tinctoriale (gram).

Le tableau 5.4 Présente les fréquences d'isolement des différentes espèces bactériennes.

Tableau 5.4: fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes à partir des prélèvements buccaux des chiens et des chats.

Germes isolés	Nombre (%)		
	Chien	chat	
Gram négatif			
<i>P. multocida</i>	5 (8%)	4 (7%)	
<i>P. dagmatis</i>	2 (3%)	0 (0%)	
<i>P. pneumotropica</i>	8 (13%)	1 (2%)	
<i>P. spp</i>	2 (3%)	1 (2%)	
<i>Pasteurella souche EF4</i>	2 (3%)	0 (0%)	
<i>IIJ (Bregyella zoohelcum)</i>	7 (12%)	4 (7%)	
<i>Moraxella</i>	2 (3%)	4 (7%)	
BGNF	13 (22%)	24 (40%)	
<i>Proteus</i>	10 (17%)	2 (3%)	
Total Gram négatif	51(49%)	40 (35%)	
Gram positif			
<i>S. coagulase +</i>	6 (10%)	8 (13%)	
<i>S. coagulase -</i>	9 (15%)	14 (23%)	
<i>Micrococcus</i>	6 (10%)	10 (17%)	
<i>Streptococcus</i>	α hémolytique	3 (5%)	9 (15%)
	β hémolytique	0 (0%)	2 (3%)
	γ hémolytique	4 (7%)	7 (12%)
<i>Sarcina</i>	0 (0%)	1 (2%)	
<i>Corynebacterium</i>	13 (22%)	12 (20%)	
<i>Bacillus</i>	7 (12%)	3 (5%)	
Autre bacilles gram +	6 (10%)	7 (12%)	
Total Gram positif	54 (51%)	73 (65%)	

➤ Les grams négatifs

Les bactéries gram négatif représentent 49% des isollements chez le chien et 35% chez le chat. Les bactéries du genre *Pasteurella* et leurs apparentés (IIJ et EF4) représentent près de 43% chez le chien et 17% chez le chat, avec une prédominance du genre *Pasteurella* chez les deux espèces animales (28% chez le chien et 10% chez le chat).

Les bacilles gram négatif non fermenter représentent 22% des bactéries isolées chez le chien et 40% chez le chat. Le genre *Proteus* avec son caractère

envahissant est isolé avec une fréquence de 17% chez le chien, alors qu'il ne représente que 3% des bactéries isolées chez le chat.

➤ Les grams positifs

L'analyse de la répartition des principaux types bactériens rencontrés permet de souligner la fréquence élevée des *Micrococcaceas* (35% chez le chien et 53% chez le chat), dont le chef fil est le genre *Staphylococcus*, avec un taux d'isolement de 10% chez le chien et 13% chez le chat.

Les *Staphylococcus* coagulase négative sont isolés 2 fois plus (14) que les coagulases positives (8) chez le chat. Chez le chien, les *Staphylococcus* coagulase négative sont légèrement majoritaires (9) contre les *Staphylococcus* coagulase positive(6).

Chez le chat, les streptocoques α hémolytiques représentent l'écrasante majorité des streptocoques isolés (9 contre 2 β hémolytiques et 7 γ hémolytiques). Par contre chez le chien, les streptocoques γ hémolytiques ont été les plus isolés. (4 contre 3 α hémolytiques et aucune β hémolytique).

Les bacilles gram positif sont dominés par le genre *Corynebacterium*, dont la fréquence d'isolement est de 22% chez le chien et 20% chez le chat. Les différentes bactéries isolées à partir de la cavité buccale des chiens et des chats sont représentées sous forme d'un histogramme dans la figure 5.13.

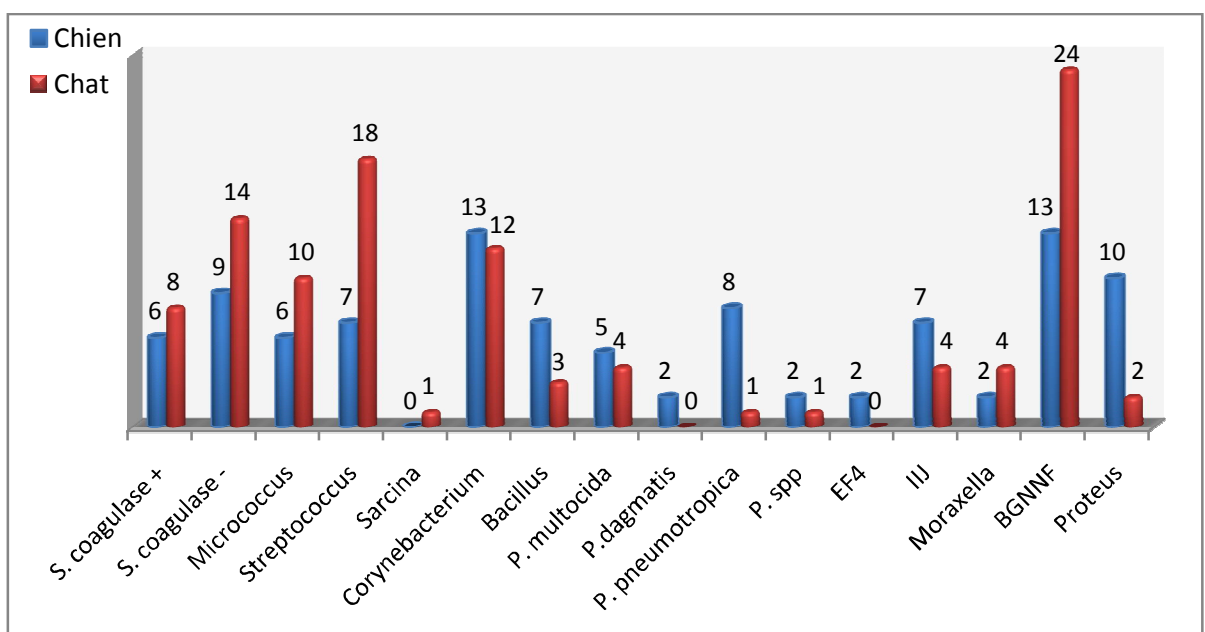


Figure 5.13: Les principales bactéries isolées à partir des prélèvements buccaux des chiens et des chats (nombre de bactéries isolées)

5.4.1.2. Prévalence des bactéries du genre *Pasteurella*

5.4.1.2.1. Prévalence globale des *Pasteurella* dans l'ensemble des prélèvements buccaux

Sur l'ensemble de 120 prélèvements buccaux des carnivores domestiques, nous avons isolés 23 souches bactériennes du genre *Pasteurella*, soit un taux d'isolement de 19%. Le nombre de *Pasteurella* isolés chez le chien (17) est trois fois plus que celui isolé chez le chat (6) (tableau 5.5).

Tableau 5.5 : Distribution des animaux en fonction du portage buccale des *Pasteurella*

Animal	Nombre de prélèvements	Nombre de porteurs positifs	Prévalence	Intervalle de confiance
Chien	60	17	28%	0,28±0,11
Chat	60	6	10%	0,1±0,08
TOTAL	120	23	19%	0,19±0,07

L'histogramme de la figure 5.14 montre le taux de *Pasteurella* isolé chez les chiens et les chats.

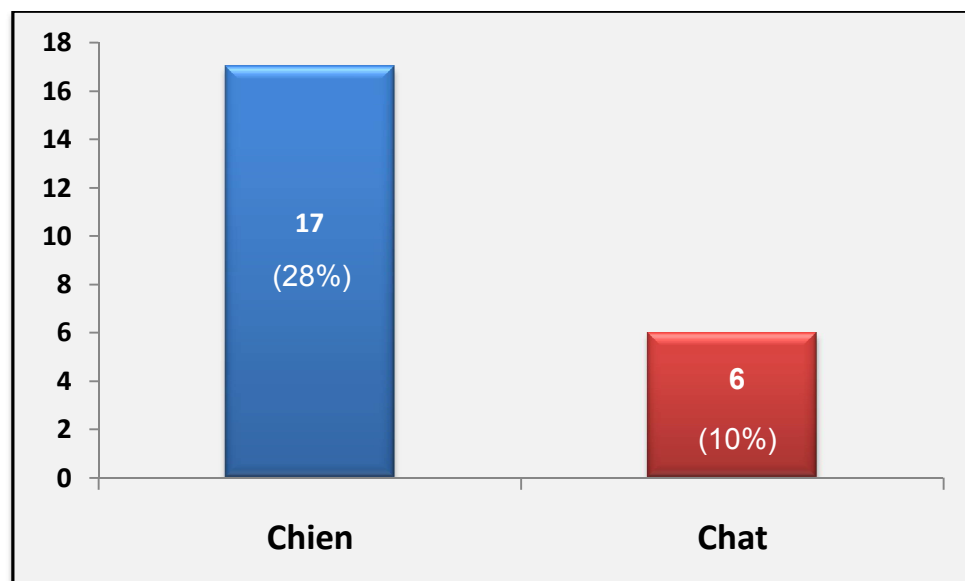


Figure 5.14: Taux de portage buccal des *Pasteurella* chez les chiens et les chats

Les différentes espèces de *Pasteurella* isolées sont réparties dans le tableau 5.6

Tableau 5.6 : fréquence d'isolement des espèces de *Pasteurella* à partir des prélèvements buccaux chez les chiens et les chats

Espèces de <i>Pasteurella</i>	Nombre (pourcentage %)		Total
	Chien	Chat	
<i>P.multocida</i>	5 (8%)	4 (7%)	9
<i>P.pneumotropica</i>	8 (13%)	1 (2%)	9
<i>P.dagmatis</i>	2 (3%)	0 (0%)	2
<i>P.spp</i>	2 (3%)	1 (2%)	3
Total	17 (100%)	6 (100%)	23

Dans le tableau 5.6 nous constatons des différences dans la répartition des espèces de *Pasteurella* entre les chiens et les chats. *P.multocida* est l'espèce prédominante chez le chat (4/6 des *Pasteurella* isolées), alors qu'elle représente seulement 5/17 des *Pasteurella* isolées chez le chien.

Le taux d'isolement de *P.pneumotropica* est 6 fois plus élevé chez le chien (13%) par rapport les chats (2%).

P.dagmatis n'a été isolée que chez le chien : 2 sur 60, soit un taux de portage de 3%.

3 espèces de *Pasteurella* n'ont pas pu être classées (*P.spp*) dont 2 chez le chien et 1 chez le chat.

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme (figure 5.15). L'analyse statistique (test exacte de Fischer) n'a montré aucune différence significative dans le portage des espèces de *Pasteurella* entre le chien et le chat.

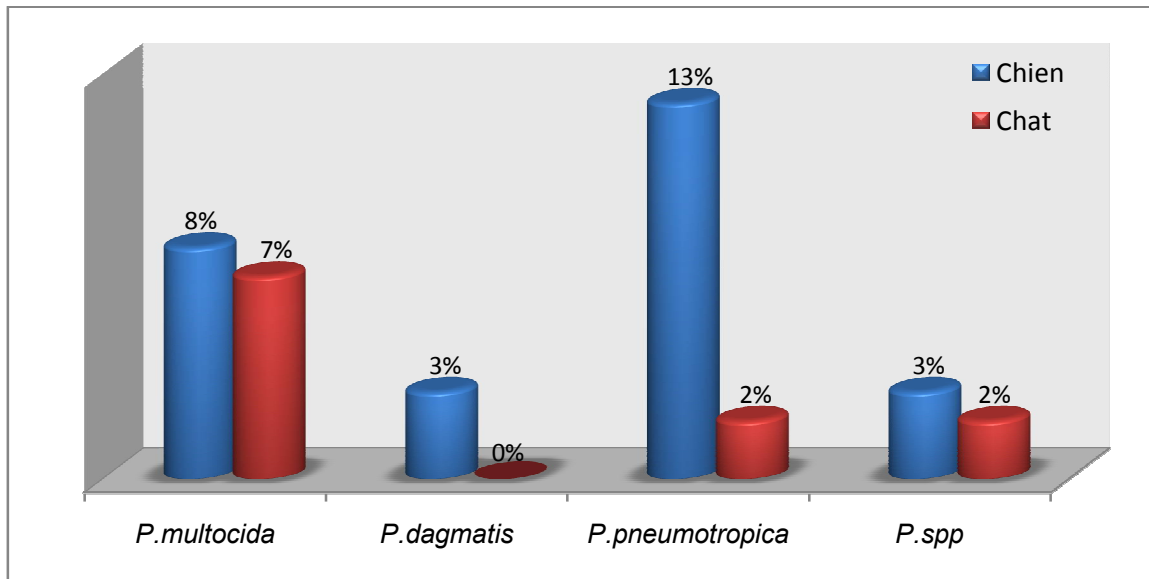


Figure 5.15 : Taux d'isolement des espèces de *Pasteurella* à partir des prélèvements buccaux des carnivores domestiques

5.4.1.2.2. Prévalence de *Pasteurella multocida* dans la cavité buccale des carnivores domestiques

À partir des écouvillonnages effectués dans la cavité buccale du chien et du chat, 5 et 4 souches de *P. multocida* ont été isolées respectivement (tableau 5.7). Le tableau 5.7 représente les prévalences de portage asymptomatique de *P. multocida* dans la cavité buccale des chiens et des chats.

Tableau 5.7 : Distribution des animaux en fonction du portage buccale de *P. multocida*

Espèce animale	Nombre de prélèvements	Nombre de porteurs positifs	prévalence	Intervalle de confiance
Chien	60	5	8%	0,08±0,07
Chat	60	4	7%	0,07±0,06

Nous constatons dans le tableau n° 5.7 un portage de 8% chez le chien et de 7% chez le chat de *P. multocida*. Ces résultats sont aussi représentés sous forme d'un histogramme (figure 5.16).

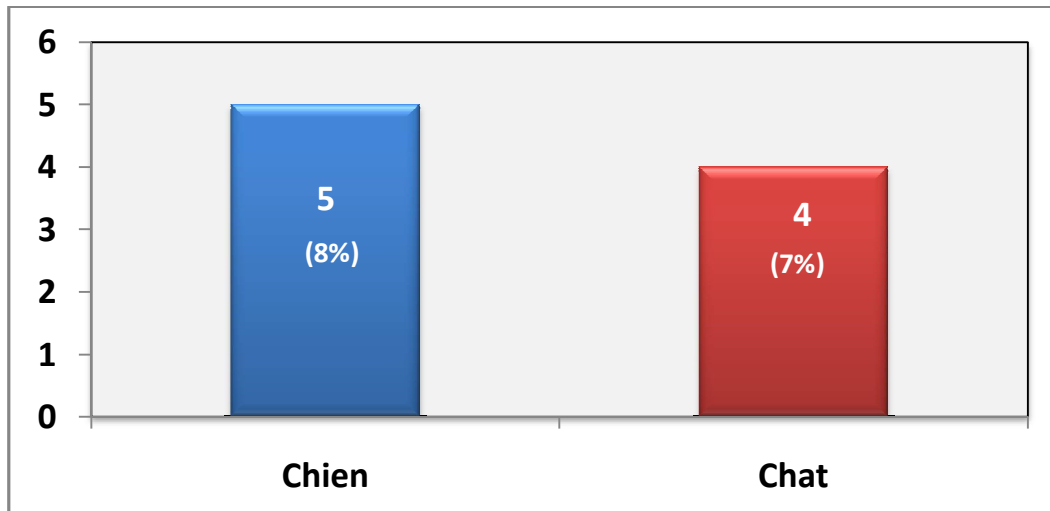


Figure 5.16 : Taux de portage de *P. multocida* dans la cavité buccale des chiens et des chats

5.4.1.2.3. Prévalence de *Pasteurella* selon l'âge de l'animal

Tableau 5.8 : Le taux de portage buccal des *Pasteurella* en fonction de l'âge de l'animal

Age	Chien	Chat
Jeune (<8 mois)	12 (33%)	3 (13%)
Adulte (> 8mois)	5 (21%)	3 (8%)
Total	17 (28%)	6 (10%)

Les résultats synthétisés dans le tableau 5.8 nous donnent l'impression que les jeunes sont légèrement plus touchés (33% des chiens et 13% des chats) que les adultes (21% des chiens et 8% des chats). Le test Chi-2 d'homogénéité n'a montré aucune différence statistiquement significative dans le taux de portage entre les jeunes et les adultes ($p > 0.05$).

Ces résultats sont regroupés sous forme d'un histogramme (figure 5.17).

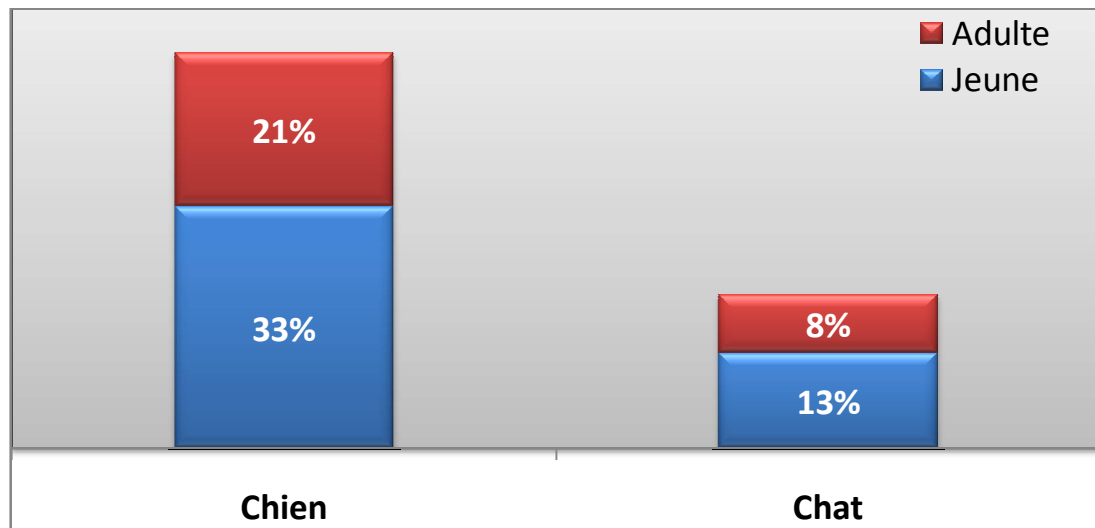


Figure 5.17: taux de portage de *Pasteurella* en fonction de l'âge

5.4.1.2.4. Prévalence de *Pasteurella* en fonction du sexe de l'animal

Les prévalences de *Pasteurella* en fonction du sexe de l'animale sont représentées par la figure 5.18 et rapportées dans le tableau 5.9.

Tableau 5.9 : Le taux de portage buccal des *Pasteurella* en fonction du sexe de l'animal.

Sexe	Chien	Chat
Femelle	10 (46%)	5 (14%)
Mâle	7 (18%)	1 (4%)
Total	17 (28%)	6 (10%)

Les résultats obtenus dans le tableau n° 5.9 montrent que le taux de portage de *Pasteurella* chez les femelles est supérieur de celui noté chez les mâles. Le test de Chi-deux donne une différence significative dans le portage de *Pasteurella* en fonction de sexe seulement chez le chien ou le taux de portage le plus élevé a été noté chez les femelles.

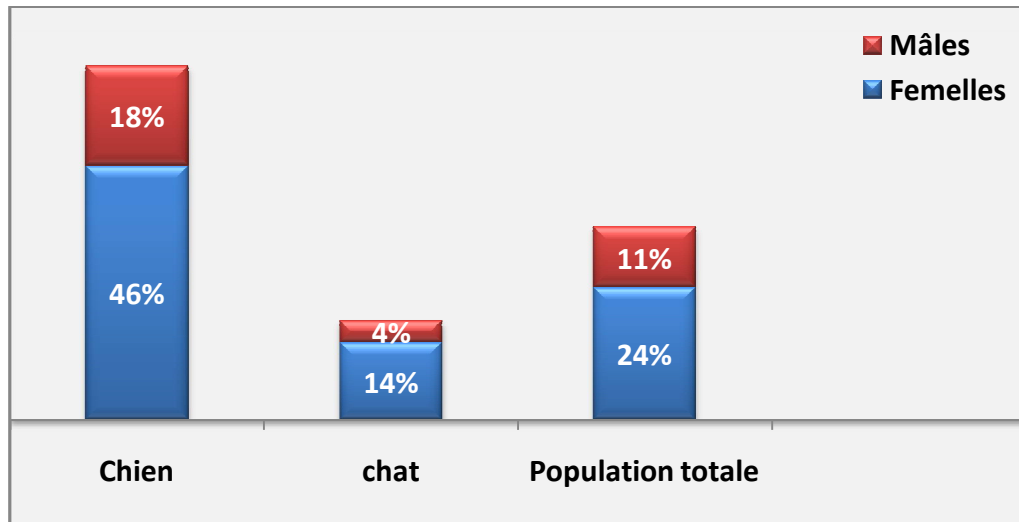


Figure 5.18 : taux de portage de *Pasteurella* en fonction du sexe

5.4.1.2.5. Prévalence de *Pasteurella* en fonction de la saison

Les prévalences de *Pasteurella* en fonction de la saison sont représentées par la figure 5.19 et rapportées dans le tableau 5.10

Tableau 5.10 : Taux de portage buccal des *Pasteurella* en fonction de la saison

Saison	Chien	Chat
Hiver	5 (36%)	2 (7%)
Printemps	5 (17%)	1 (20%)
Automne	7 (44%)	3 (11%)
Total	17 (28%)	6 (10%)

Les prévalences les plus élevées sont constatées en automne (44%) et en printemps (20%) pour les chiens et les chats respectivement. Les prévalences les plus faibles sont constatées en hiver pour les chats, avec un taux de portage de (7%) et en printemps pour les chiens, avec un taux de portage de (17%).

La différence entre le taux de portage après l'analyse des résultats par saison en utilisant le test de Chi-deux est statistiquement non significative ($p < 0.05$).

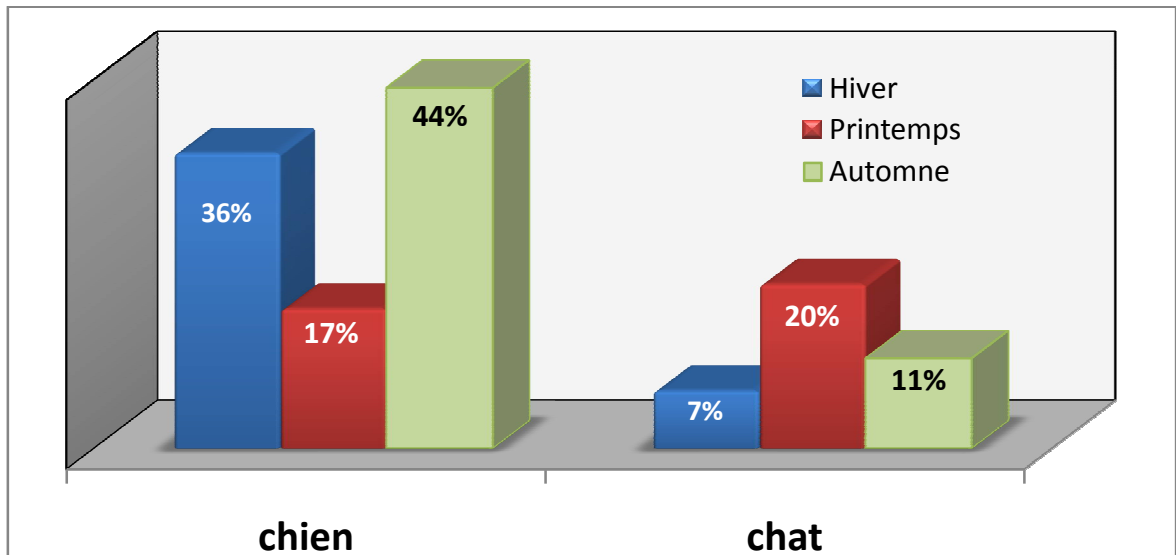


Figure 5.19: Portage de *Pasteurella* en fonction de variations saisonnière

5.4.1.3. Sensibilité des souches de *Pasteurella* isolées aux antibiotiques

Sur 23 souches identifiées de *Pasteurella*, nous avons effectué des antibiogrammes, et les résultats obtenus sont représentés par le tableau 5.11

Tableau 5.11 : sensibilité des souches de *Pasteurella* isolées aux antibiotiques

Antibiotique	Sensibilité (%)					
	Chien			Chat		
	S	I	R	S	I	R
Pénicilline	16 (94%)	0 (0%)	1 (6%)	5 (83%)	0 (0%)	1 (17%)
Amoxicilline-ac clavulanique	15 (88%)	0 (0%)	2 (12%)	6 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Ampicilline	17 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Tétracycline	16 (94%)	0 (0%)	1 (6%)	6 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Erythromycine	13 (76%)	3 (18%)	1 (6%)	4 (67%)	2 (33%)	0 (0%)

La sensibilité à la pénicilline (p) a été observée chez 83% des souches d'origine féline et 94% des souches d'origine canine.

100% des souches félines et 88 % des souches canines isolées ont été sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique.

L'ampicilline reste active sur la totalité des souches isolées (félines et canines). Vis-à-vis l'érythromycine, 67% des souches félines et 76% des souches canines ont été sensibles.

94% des souches isolées chez le chien et 100 % des souches isolées chez le chat ont été sensibles aux tétracyclines.

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme dans la figure 5.20.

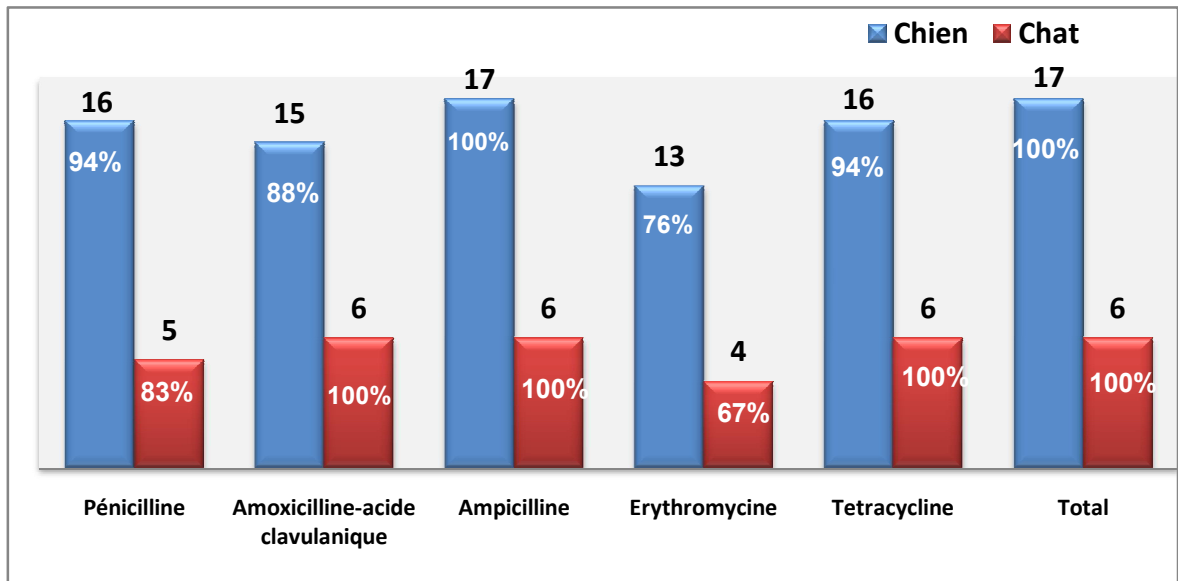


Figure 5.20 : Sensibilité des souches de *Pasteurella* isolées aux antibiotiques

5.4.2. Etude clinique et bactériologique des plaies humaines après blessure animale (chien, chat)

5.4.2.1. La fréquence des blessures d'origine animale chez l'homme

Parmi les 47 consultants au centre antirabique de Meftah observés pendant la période d'étude, 30 (64%) ont eu des blessures causées par des chiens, 17 (36%) par des chats. (Figure 5.21).

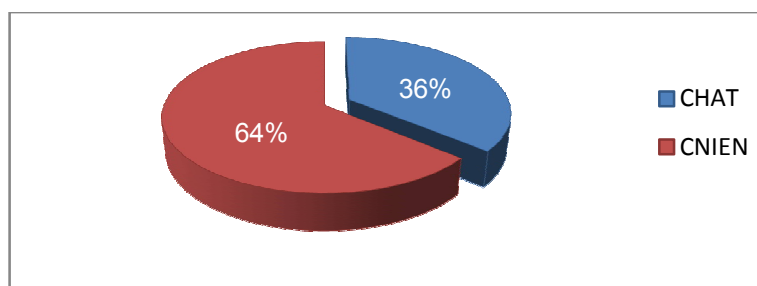


Figure 5.21 : Répartition des blessures en fonction de l'animal responsable

La répartition de ces plaies (après morsure et/ou griffure) selon leurs animaux responsables est représentée dans le tableau 5.12.

Tableau 5.12 : Distribution des blessures selon l'animal responsable

Animal \ blessure	Griffure (%)	Morsure (%)
Chien	1 (8%)	29 (85%)
Chat	12 (92%)	5 (15%)
Total	13 (28%)	34 (72%)

Nous constatons dans le tableau n°5.12 que 72 % des plaies analysées sont dues aux morsures (34 cas) et 28 % sont dues aux griffures (13 cas).

La majorité des plaies par morsures est causée par des chiens (85%) et seule une petite proportion est infligée par des chats (15%). Par contre les résultats montrent la très forte responsabilité féline dans les griffures (92%) contre 8 % d'origine canine (Figure 5.22).

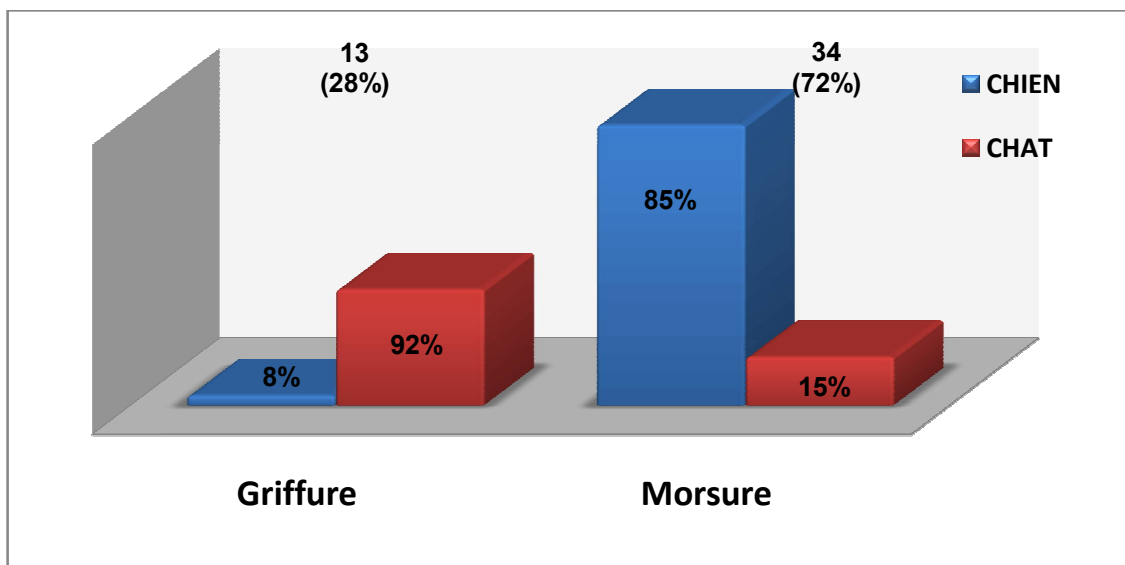


Figure 5.22 : Répartition des blessures d'origine animale

5.4.2.2. L'infection clinique

5.4.2.2.1. Fréquence des signes cliniques

Dans 5 cas (11% des patients observés), il existait une infection clinique (figure 5.23).

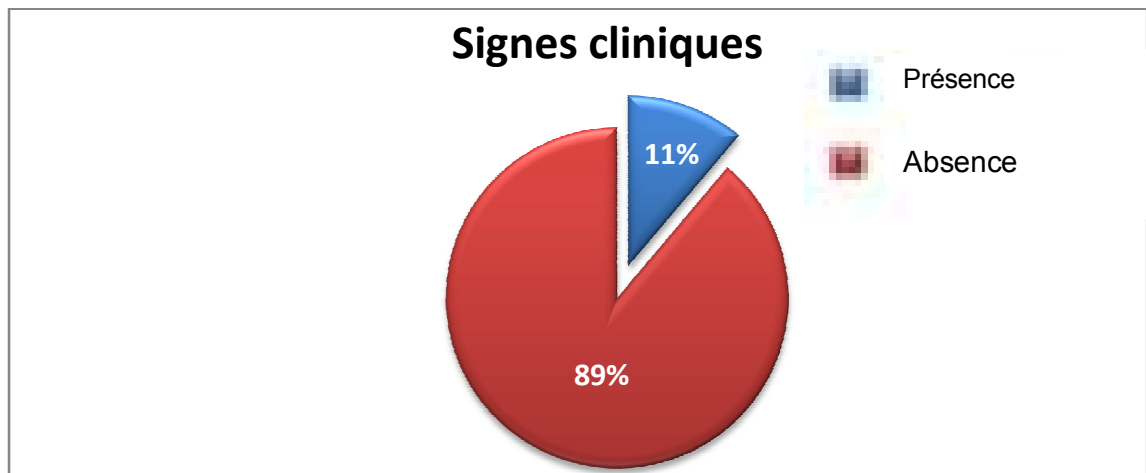


Figure 5.23: Fréquence des infections cliniques observées après blessure d'origine animale (47 patients)

Le tableau 5.13 montre la fréquence des signes cliniques observés après blessure d'origine animale.

Tableau 5.13: Fréquence des signes cliniques observés après blessure d'origine animale.

Type de blessure	Animal responsable	Signes cliniques		Total
		oui	Non	
Griffure	Chien	0	1	1
	Chat	0	12	12
Morsure	Chien	2	27	29
	Chat	3	2	5
Total		5	32	47

Nous constatons que les signes cliniques sont observés uniquement après morsure.

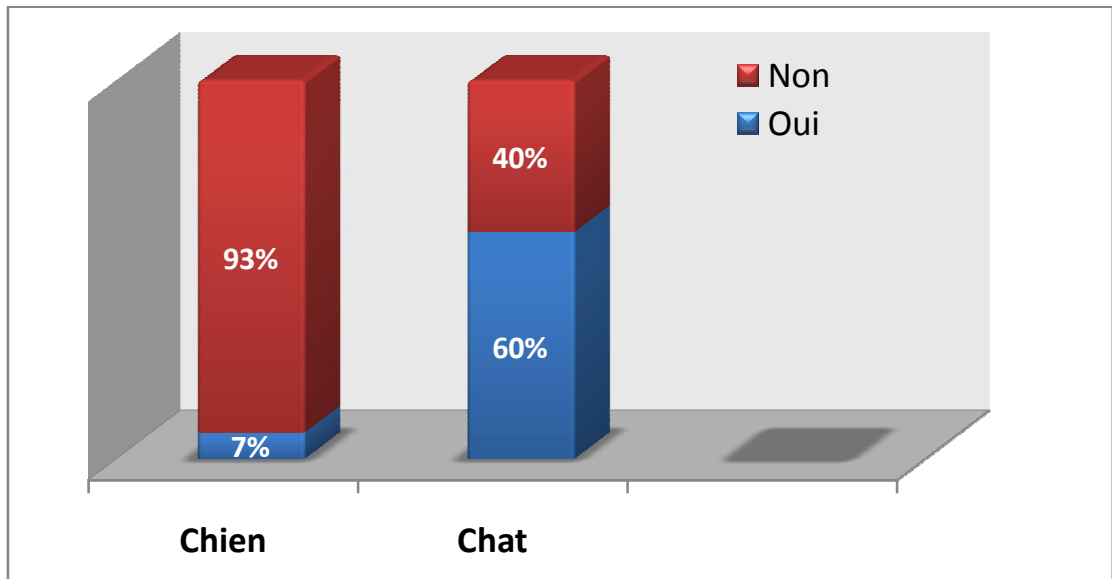


Figure 5.24 : Fréquence d'infections cliniques après morsures selon l'animal responsable

La figure 5.24 montre que 7 % des morsures de chien, 60% des morsures de chats et 14% des morsures de rat ont été accompagnées par des signes cliniques.

5.4.2.2.2. Type des signes cliniques

Tous les signes cliniques observés font suite à une morsure, aucune infection clinique n'est observée après griffure. Ces résultats sont regroupés dans le tableau 5.14.

Tableau 5.14 : signes cliniques observés après morsures animales

Signes cliniques	Morsure		TOTAL
	chien	chat	
Cellulite	1	0	1
Gonflement	0	1	1
Douleur sévère	1	0	0
Gonflement + douleur	0	2	1
Aucun	0	0	0
Total	2	3	5

Un seul cas (1/5) de cellulite a été observé après morsure d'un chien, une plaie a été gonflée après morsure d'un chat et une a présenté une douleur sévère.

Deux cas (2/6) ont présenté un gonflement accompagné d'une douleur sévère après morsure d'un chat.

Ces résultats sont représentés sous forme d'un graphe (figure 5.25).

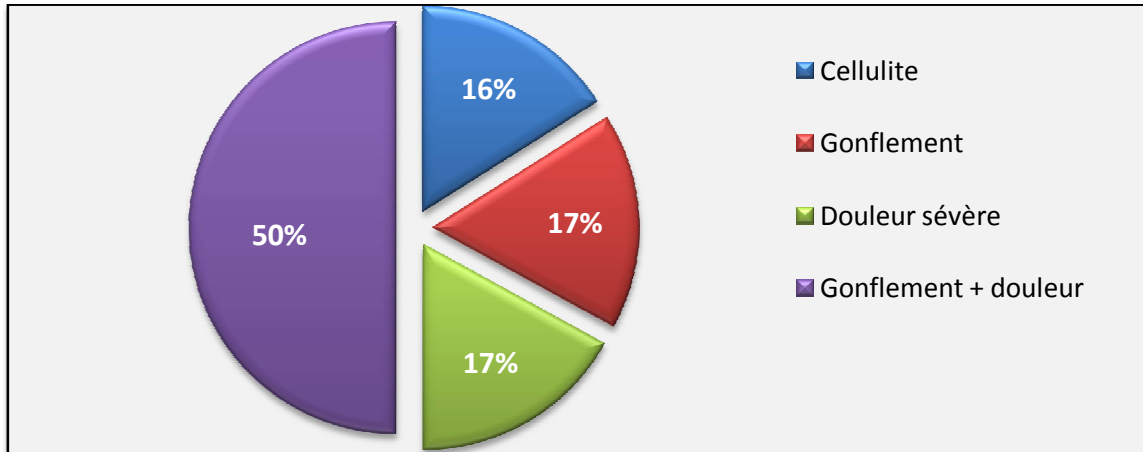


Figure 5.25 : Distribution des signes cliniques observés après morsure animale

5.4.2.3. Résultats des analyses bactériologiques

5.4.2.3.1. Risque infectieux humain lié aux blessures d'origine animale

Sur les 47 prélèvements analysés, 21 (45%) sont bactériologiquement positifs, 26 sont négatifs (55%), 18 prélèvements présentent une flore polymicrobienne (33%) (Figure 5.26).

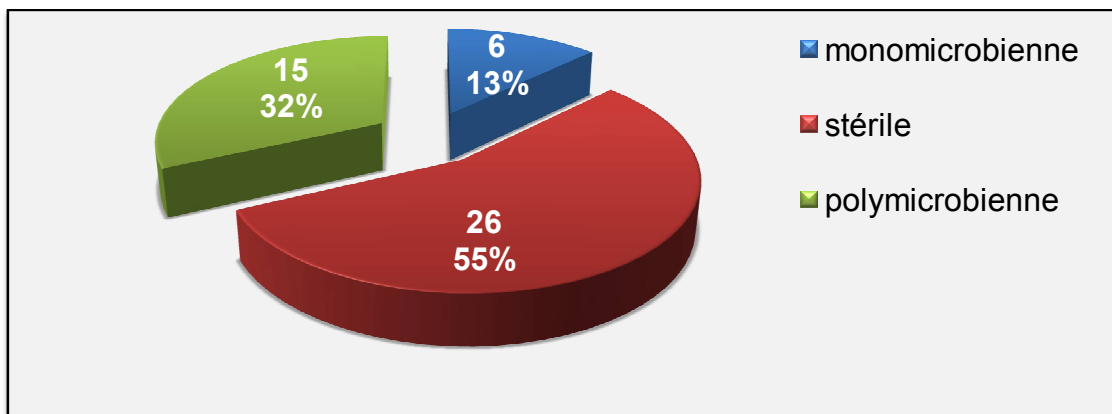


Figure 5.26: Fréquence d'isolement des germes à partir des plaies par morsure et/ou griffure

5.4.2.3.1.1. Risque infectieux des plaies par morsures

Parmi les 34 lésions consécutives aux morsures animales, 20 (59%) sont négatifs, et 14 (41%) sont bactériologiquement positifs. Les taux de contaminations sont répartis dans le tableau 5.15

Tableau 5.15 : fréquence de contamination bactérienne des plaies après morsure animale.

Culture Animal	Chien	Chat	Total
Culture monomicrobienne	6	0	6
Culture polymicrobienne	6	2	8
Culture négative	17	3	20
Total	29	5	34

Nous constatons dans le tableau n°5.15 que 41% des morsures de chien, 40% des morsures de chat sont positives à la culture bactériologique. Une culture monomicrobienne a été observée uniquement chez les chiens.

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme (figure 5.27).

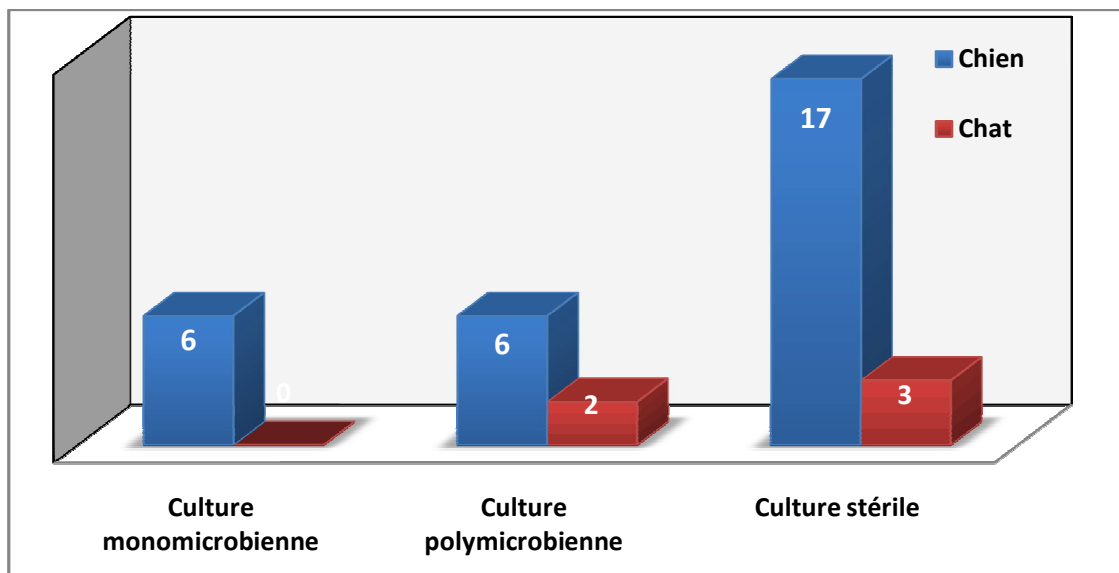


Figure 5.27: Fréquence de contamination bactérienne des plaies par morsure

5.4.2.3.1.2. Risque infectieux des plaies par griffures

Parmi les 13 griffures observés, un seul cas est du au chien, ce dernier donne après analyse bactériologique une culture polymicrobienne. Les taux de contamination des griffures sont représentés par le tableau 5.16

Tableau 5.16: Fréquence de contamination bactérienne des plaies après griffures animales

	Chien	Chat	Total
Culture monomicrobienne	0	0	0
Culture polymicrobienne	1	6	7
Culture stérile	0	6	6
total	1	12	13

Sur les 12 griffures dus aux chats, 6 (50%) sont négatives après culture et 6 (50%) portent des bactéries (il s'agit d'une culture polymicrobienne).

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme (figure 5.28)

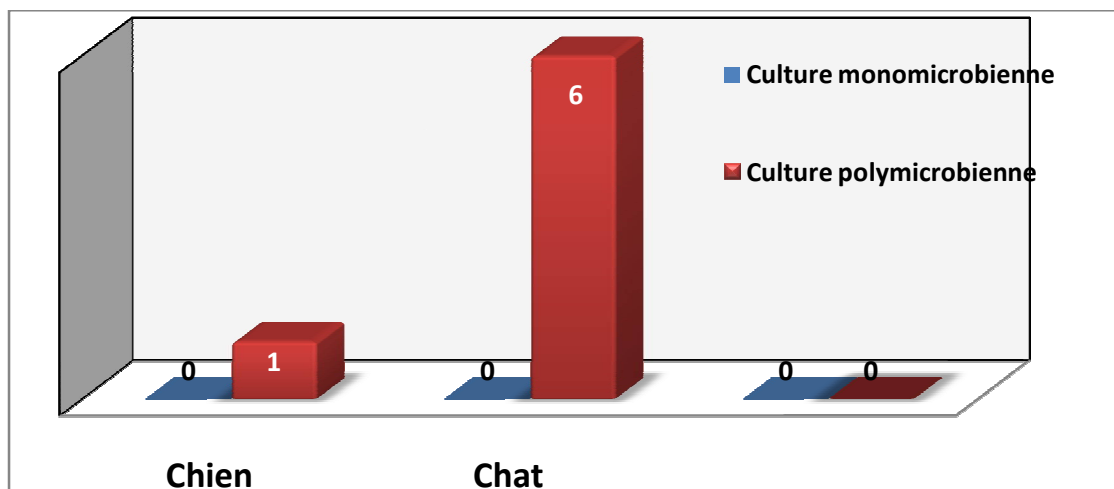


Figure 5.28: Fréquence de contamination bactérienne des plaies par griffures

5.4.2.3.2. Flore microbienne isolée à partir des plaies après blessure animale

Au cours de notre étude, nous avons pratiqué des prélèvements systématiques (écouvillonnage) chez les humains sur les lésions consécutives à une blessure d'origine animale. Les bactéries isolées figurent dans le tableau 5.17

Tableau 5.17: Bactéries identifiées à partir de 47 blessures animales prélevées

Germes isolés		Chien	Chat
		<i>P. multocida</i>	1 (3%)
<i>Moraxella</i>	0 (0%)	1 (6%)	
BGNF	0 (0%)	1 (6%)	
Total Grams négatifs		1	4
<i>S. coagulase +</i>	8 (27%)	6 (35%)	
<i>S. coagulase -</i>	5 (17%)	2 (12%)	
<i>Micrococcus</i>	3 (10%)	1 (6%)	
<i>Streptococcus</i>	α hémolytiques	1 (3%)	2 (12%)
	B hémolytique	0 (0%)	0 (0%)
	γ hémolytique	0 (0%)	1 (6%)
<i>Sarcina</i>	0 (0%)	2 (12%)	
<i>Corynebacterium</i>	2 (7%)	1 (6%)	
<i>Bacillus</i>	0 (0%)	1 (6%)	
Total Grams positifs		19	15

➤ Les grams négatifs

L'analyse des prélèvements a permis d'isoler 6 bactéries gram négatifs dont 3 *P.multocida* (6%), 2 *Moraxella* (4%) et 1 bacille gram négatif non fermenter (2%).

➤ Les grams positifs

Au cours de notre étude, 39 bactéries gram positif ont été isolées, la plus part de celles-ci appartiennent à la famille des Micrococceas (16/39).

Parmi les Micrococceas, les *S.aureus* sont les plus fréquentes avec un pourcentage de 28%, Suivi par les *S.coagulase* négative en deuxième position avec 19%. En troisième lieu le genre *Micrococcus* représente 7%.

Le genre *Streptococcus* succède les Micrococceas avec un taux d'isolement de 7%. Ce genre est dominé par les Streptocoques α hémolytiques (3 contre 1 γ hémolytique).

Enfin, les sarcines accompagnées des *Corynebacterium* représentent les bactéries les moins isolées (6% pour chaqu'un). Ces résultats sont regroupés sous forme d'un histogramme (figure 5.29)

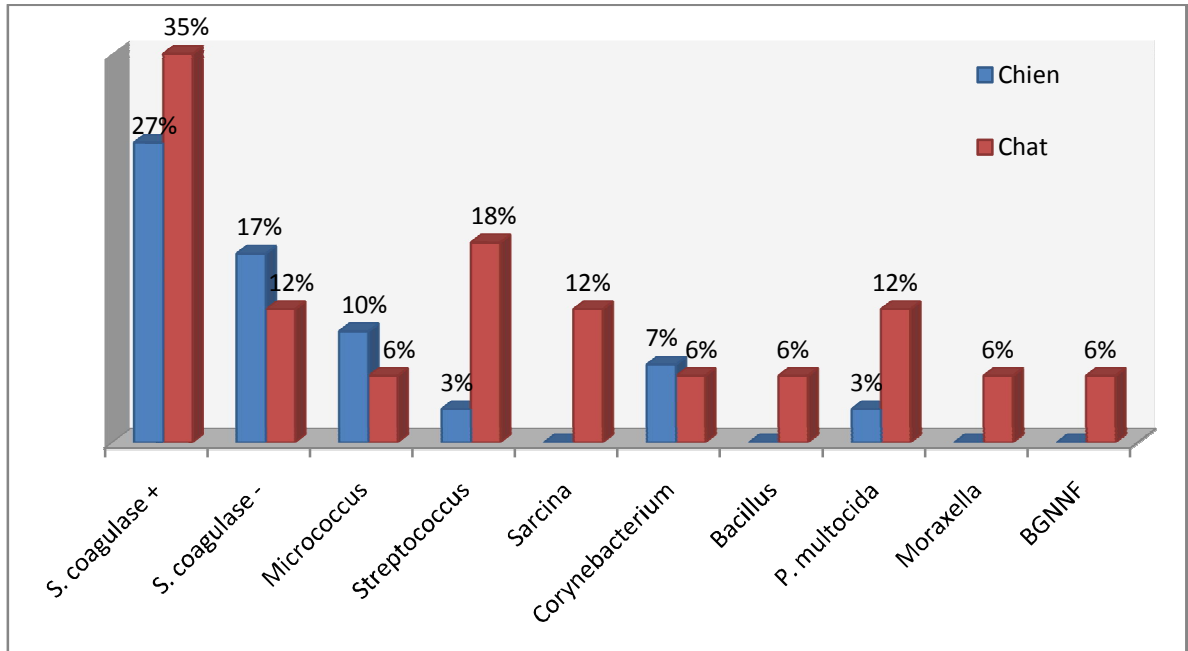


Figure 5.29: Répartition des germes isolés à partir des plaies par blessure d'origine animale.

5.4.2.3.3. Pasteurellose zoonose d'inoculation

5.4.2.3.3.1. Etude des cas de pasteurellose en fonction de l'origine des blessures

Les résultats sont représentés dans le tableau 5.18

Tableau 5.18 : Répartition des fréquences d'isolement de *P. multocida* en fonction du type de blessure

Type de blessure	Animal responsable	<i>P. multocida</i>	
		Positif (%)	Négatif (%)
Morsure	chien	1 (3%)	28 (97%)
	chat	2 (40%)	3 (60%)
	rat	0 (0%)	7 (100%)
Griffure	Chien	0 (0%)	1 (100%)
	chat	0 (0%)	12 (100%)
Total		3 (6%)	51 (94%)

Nous avons isolé 3 souches de *P.multocida*, dont 1 après morsure d'un chien et 2 après morsure d'un chat. Aucune *P.multocida* n'a été isolée après griffure. Ces résultats sont représentés sous forme d'un graph dans la figure 5.30

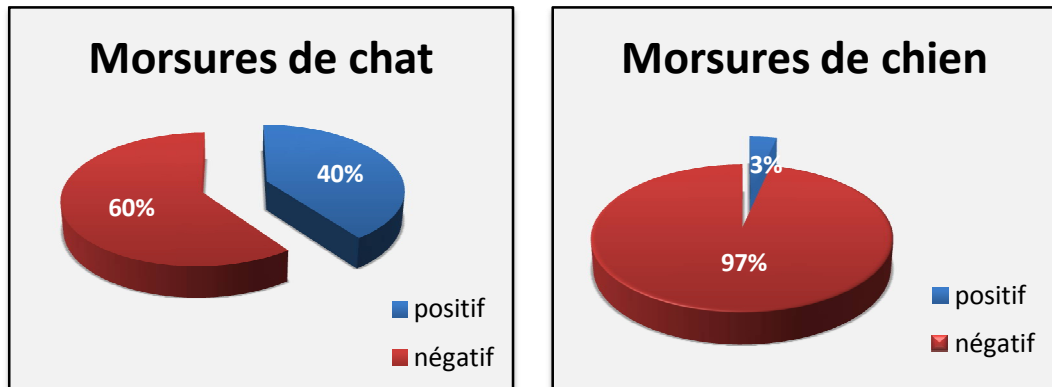


Figure 5.30 : Taux d'isolement de *P.multocida* en fonction des blessures

5.4.2.3.3.2. Taux d'isolement de *P.multocida* (par rapport les prélèvements positifs)

Parmi les 47 plaies analysées, 21 ont été positive à la culture bactériologique. *Pasteurella multocida* à été isolée dans 3 cas (12% des prélèvements positifs) (tableau 5.19).

Tableau 5.19: Taux d'isolement de *P.multocida* à partir de 24 prélèvements positifs à la culture bactérienne

	<i>P.multocida</i>	Autres germes	Total
Chien	1 (8%)	12 (92%)	13 (100%)
Chat	2 (25%)	6 (75%)	8 (100%)
Total	3 (12%)	18 (88%)	21 (100%)

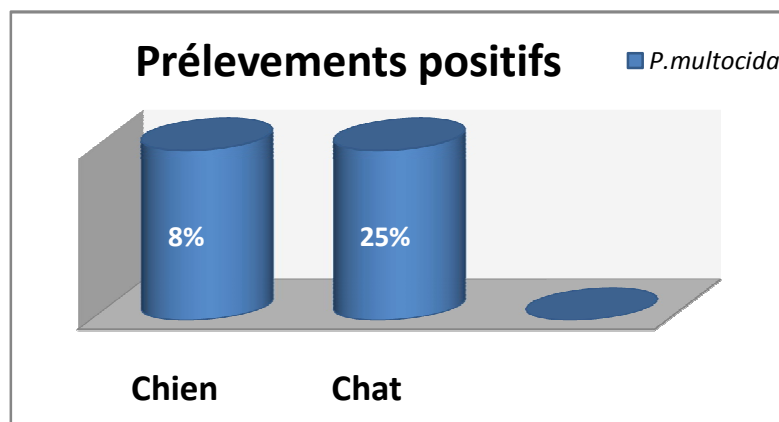


Figure 5.31: Taux d'isolement de *P.multocida* par rapport les autres germes

5.4.2.3.3.3. Etude des cas de pasteurellose en fonction des signes cliniques

Trois (3) cas de pasteurellose d'inoculation ont été enregistrés dans notre étude, dont deux cas ont été accompagnés par un gonflement et une douleur sévère, et un cas a engendré une cellulite (tableau 5.20)

Tableau 5.20 : signes cliniques associés au pasteurellose d'inoculation

Signes cliniques	<i>P.multocida</i>		Total
	positif	négatif	
Cellulite	1 (17%)	0 (0%)	1
Gonflement	0 (0%)	1 (17%)	1
Douleur	0 (0%)	1 (17%)	1
Gonflement + douleur	2 (33%)	1 (17%)	3
Total	3 (50%)	3 (50%)	6

Ces résultats sont représentés sous forme d'un graph (figure 5.32)

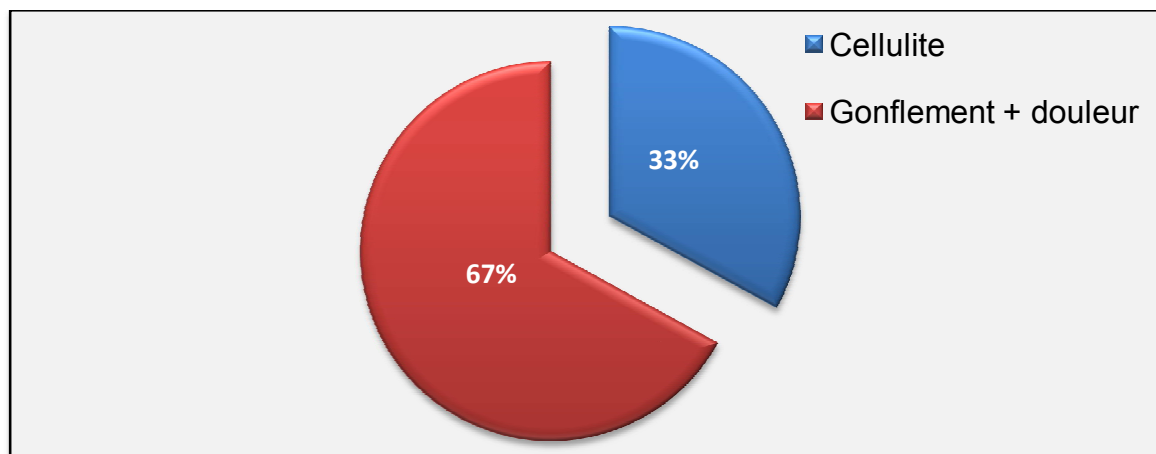


Figure 5.32 : aspect clinique des cas de pasteurelloses observés

5.4.2.3.3.4. Etude des cas de pasteurellose en fonction du siège de la lésion

Dans les trois cas de pasteurellose observés, l'inoculation siège au niveau de la main (tableau 5.21).

Tableau 5.21 : Siège d'inoculation dans les cas de pasteurellose observés

Animal	Chien	Chat	Total
Siège de la lésion			
Mains	1	2	3
Total	33%	67%	100%

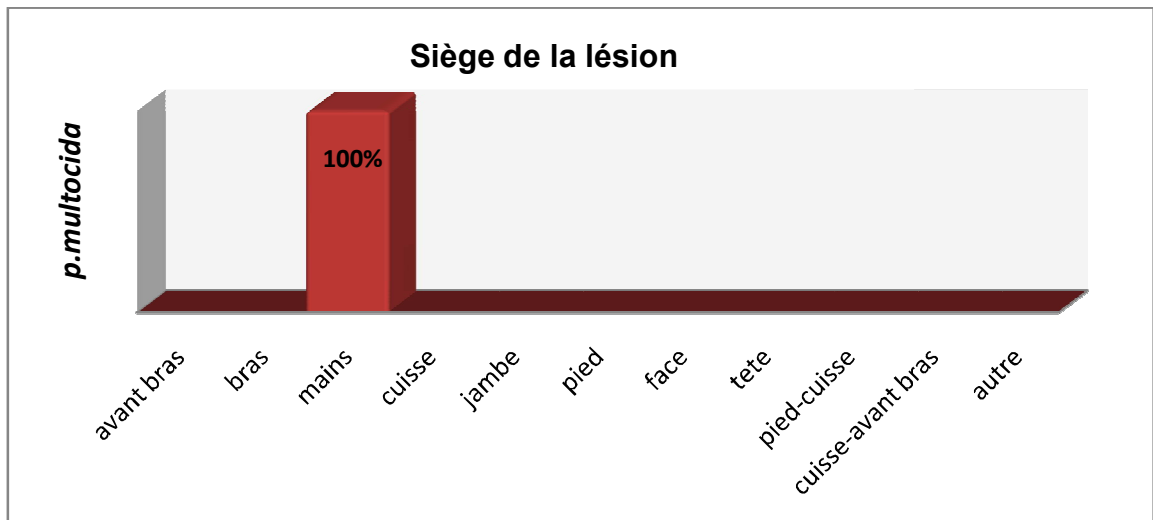


Figure 5.33 : Répartition des cas de pasteurellose en fonction de siège de l'inoculation

5.4.2.3.4. Résultats de sensibilité de *P.multocida* aux antibiotiques

Tableau 5.22 : Sensibilité des souches de *P.multocida* isolées aux antibiotiques

	Chien			Chat		
	S	I	R	S	I	R
Pénicilline	0	0	1	2	0	0
Amoxicilline-acide clavulanique	1	0	0	2	0	0
Ampécilline	1	0	0	2	0	0
Erythromycie	1	0	0	2	0	0
Tétracycline	1	0	0	2	0	0

Les souches d'origine féline ont été sensibles à tous les antibiotiques, tandis que la souche d'origine canine était résistante seulement à la pénicilline

5.4.2.3.5. Comparaison flore buccale/ flore après blessure d'origine animal

Nous avons voulu faire une comparaison entre les germes isolés à partir de la cavité buccale des chiens et des chats et ceux isolés à partir des plaies humaines dues aux blessures par ces animaux (morsure, griffure).

Les résultats sont représentés dans le tableau n° 5.23

Tableau 5.23 : Fréquence des germes isolés à partir de la cavité buccale des chiens et des chats et à partir des plaies dues aux blessures par ces animaux :

Germes isolés	chien		chat	
	Portage buccale	plaie	Potage buccale	plaie
S.coagulase positive	6	8	8	6
S.coagulase négative	9	5	14	2
Micrococcus	6	3	10	1
Streptococcus α hémolytique	3	1	9	2
Streptococcus β hémolytique	0	0	2	0
Streptococcus γ hémolytique	4	0	7	1
Sarcina	0	0	1	2
Corynebacterium	13	2	12	1
Bacillus	7	0	3	0
P.multocida	5	1	4	2
P.dagmatis	2	0	0	0
P.pneumotropica	8	0	1	0
P.spp	2	0	1	0
Pasteurella souche EF4	2	0	0	0
IIJ (<i>Bregyella zoohelcum</i>)	7	0	4	0
Moraxella	2	0	4	1
BGNF	13	0	24	1
Proteus	10	0	2	0

L'analyse statistique a montré une corrélation entre la flore buccale et la flore isolée après blessure animale seulement canine.

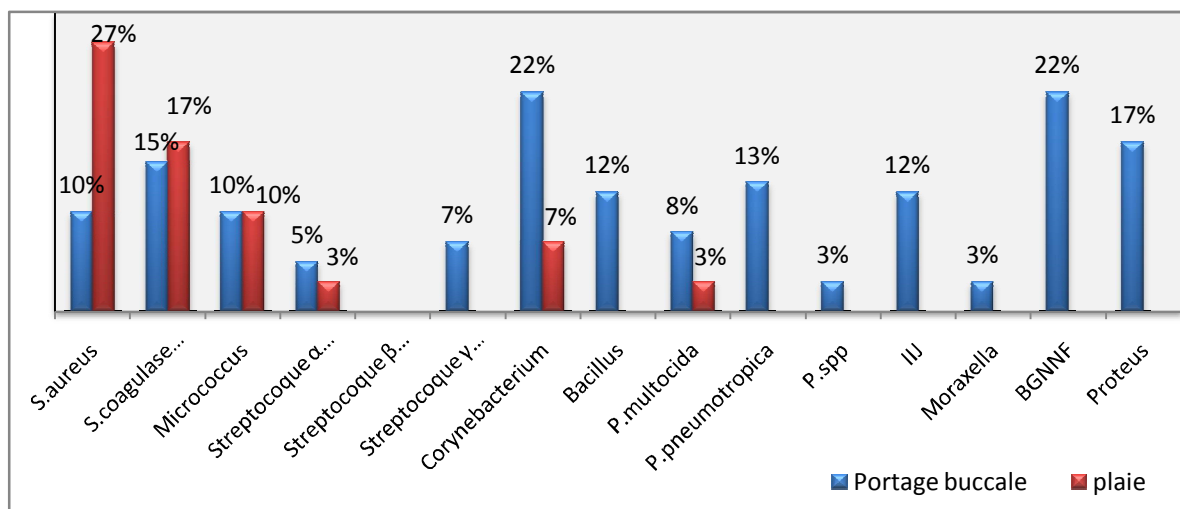


Figure 5.34 : Fréquence des bactéries isolées à partir de la cavité buccale des chiens et des plaies dues aux blessures par ces animaux

La figure 5.34 montre que la majorité des espèces bactériennes gram positif isolées à partir de la cavité buccale des chiens sont aussi isolées à partir des plaies causées par ces animaux. *P.multocida* est la seule espèce bactérienne gram négatif isolée à la fois à partir des prélèvements buccaux et des prélèvements de plaies.

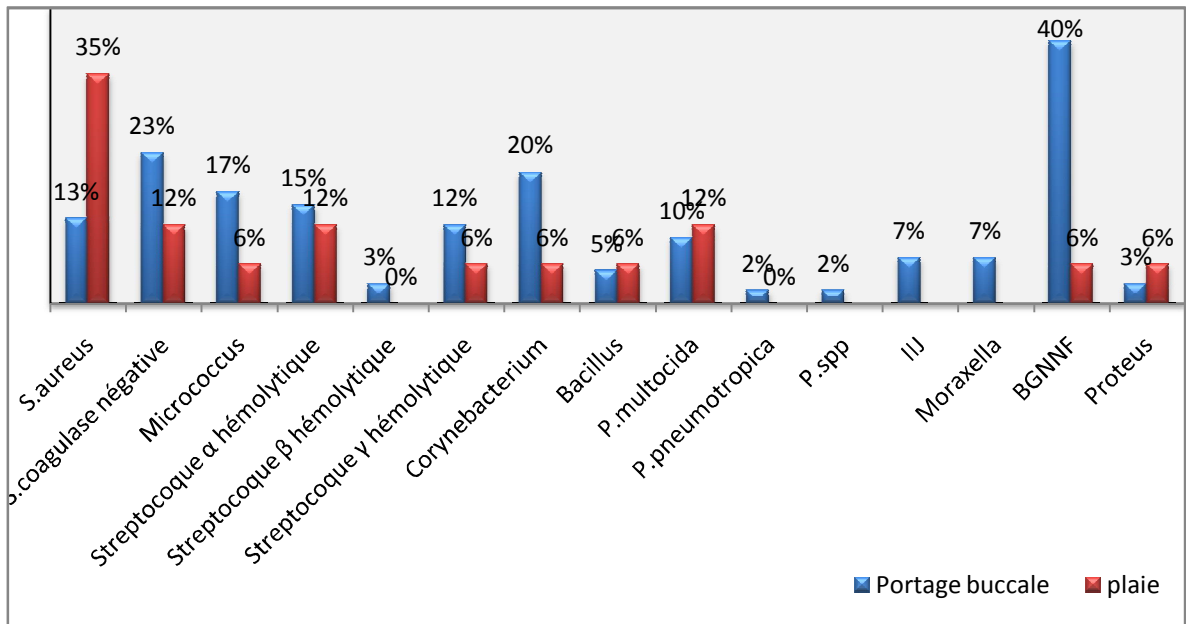


Figure 5.35 : Fréquence des bactéries isolées à partir de la cavité buccale des chats et des plaies dues aux blessures par ces animaux

La figure 5.35 montre que la totalité des genres bactériens gram positif isolés à partir de la cavité buccale des chats sont aussi isolés à partir des plaies causées par cette espèce animale. *P.multocida*, les BGNMF et *Proteus* sont les bactéries gram négatif isolées à la fois à partir des prélèvements buccaux et des prélèvements de plaies.

5.5. Discussion

5.5.1. Choix de la méthodologie de recherche (prélèvement, transport et analyse)

5.5.1.1. Prélèvement et transport

Les prélèvements ont été réalisés dans des bonnes conditions. La contention des animaux de la fourrière canine a été faite par les agents en utilisant des pinces de capture, ce qui a facilité la réalisation de l'écouvillonnage buccale. Quelques difficultés ont été rencontrés avec la contention des chats (clinique vétérinaire, propriétaire) d'où l'obligation de refaire le prélèvement dans certains cas.

La technique de l'écouvillonnage a été retenue en raison de sa facilité d'exécution, d'un transport aisé et de sa fiabilité puisque cette méthode permet de fixer les bactéries conventionnelles. La même méthode a été utilisée par MENOUERI et al (1988) [210] pour la recherche des *Pasteurella* et autres espèces bactériennes, les écouvillons étaient placés dans un milieu de transport « portagerm » afin d'assurer la viabilité des bactéries sensibles.

Le transport doit être aussi rapide que possible car les pasteurelles sont sensibles aux facteurs environnementaux.

En effet, contrairement à d'autres espèces bactériennes, la durée de vie de *P.multocida* pendant un stockage ou un transport à basse température est courte. C'est pour cette raison qu'ils ne survivent pas longtemps quand ils sont transportées à + 4°C [211].

D'après DUCLOS et al (1986) [212], les écouvillons placés sur « portagerm N.D » conservés à température ambiante, se sont révélés plus riches en germes (surtout quantitativement plutôt que qualitativement) que d'autres écouvillons utilisés à titre comparatif, conservés à +4°C en chambre humide (0.5 cm³ d'eau physiologique au fond du tube).

L'absence de ce milieu de transport « portagerm » sur le marché algérien et son non utilisation dans notre protocole de prélèvement peut expliquer le faible taux de *Pasteurella* isolé à partir des écouvillons.

5.5.1.2. Techniques d'analyse (choix de milieu et méthodes d'identification)

Il est aussi bien connu qu'à l'isolement les milieux enrichis au sang, à l'extrait globulaire, à l'ascite permettent une meilleure croissance que les milieux ordinaires [133].

Lors de mélanges d'espèces, la culture sur gélose au sang frais favorise les espèces à croissance rapide au détriment de celles à croissance lente, ce qui est souvent le cas des principaux pathogènes.

Les mêmes remarques sont signalées par AGHABABIAN et al (1980) [214], GOLDSTEIN et al (1978) [4] en précisant que la présence de *P. multocida* a été reconnue facilement sur des milieux sélectifs, tandis que sur gélose au sang, elle a été généralement masquée par d'autres bactéries.

Les systèmes commerciaux API utilisés prêchent par défaut pour une étude taxonomique mais permettent une identification rapide lors d'une recherche globale d'une flore. Ces plaques miniaturisées (API) ne sont pas très adaptées pour la recherche des *Pasteurella* chez les animaux.

5.5.2. Flore buccale des chiens et des chats

Une flore buccale très variée a été isolée que ce soit chez le chien ou les chats avec une prédominance de gram positif (51% chez le chien, 65% chez le chat).

La grande variabilité individuelle dans la composition de la flore buccale rend difficile une estimation précise de la fréquence des différents germes. On peut néanmoins mettre en avant la constance de certaines bactéries : *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, *Bergeyella zoohelcum* et *Pasteurella* souche EF4.

Chez le chien, les pasteurelles ont été les bactéries isolées avec la plus haute fréquence (28%), suivie par les *Staphylococcus* (25%) dont 10% sont à coagulase positive. Les streptocoques ont été isolés avec une fréquence de 12%.

L'étude de SAPHIR et CARTER (1976) [214] sur l'isolement de bactéries aérobies à partir de prélèvements gingivaux sur 50 chiens souligne la haute fréquence des germes *Staphylococcus* (15% *S.aureus*) et *Streptococcus* (82%).

Des taux de portage trop élevés des streptocoques ont été rapportés par LOUBINOUS et al (1997) [215] (42%), BAILIE et al (1978) [3] (72%).

Chez le chat, les streptocoques ont été les bactéries isolées avec la plus haute fréquence (30%), suivies par les *S.coagulase* négative (23%). Le taux d'isolement de *S.coagulase* positive (13%) était proche de celui trouvé chez les chiens (10%).

Pasteurella souche EF-4, a été isolée dans notre étude chez 3% des chiens. Nos résultats sont largement inférieurs à ceux rapportés par SAPHIR et CARTER (1976) [214], BAILLIE et al (1978) [3] et TATUM et al (1974) [216] dont les taux de portage étaient 30%, 74% et 82% respectivement. Aucune souche EF4 n'a été isolée dans notre étude chez le chat.

Bergeyella zoohelcum a été isolée dans notre étude avec une fréquence de 12% chez le chien et de 7% chez le chat.

La fréquence de nos résultats chez le chien est proche de celle de LOUBINOUS et al (1997) [216] (13%) et elle est inférieure à celle de SAPHIR et CARTER (1976) [214] (38%).

Les systèmes commerciaux permettent souvent d'identifier *Bergeyella zoohelcum* mais pas toujours avec un haut degré de probabilité, qui est par exemple de 30 à 40% dans le système API 20 NE [217]. Ceci peut expliquer le faible pourcentage d'isolement dans notre étude.

B. zoohelcum a été associée à plusieurs syndromes cliniques chez les humains à la suite des morsures de chien ou de chat ou de l'association répétée ou contact avec eux [218].

5.5.3. Bactériologie des plaies par morsure et /ou griffure

La majorité des plaies par morsure dans notre étude est causée par des chiens (85%) et seule une petite proportion est infligée par des chats (15%).

Les éléments dont nous disposons concernent essentiellement les germes retrouvés dans les plaies par morsure et /ou griffure causées par les carnivores (chien, chat) à l'homme.

Dans notre étude, après les blessures d'origine canine aussi bien que féline, le genre bactérien le plus fréquemment isolé était *Staphylococcus*, avec des taux d'isolement de 43% et 47% respectivement.

Ces chiffres rapprochent de ceux obtenus par TALAN et al (1999) [5], qui ont enregistré un taux d'isolement de staphylocoque 35% après morsure de chat et 46% après morsure de chien.

S. coagulase positive était l'espèce fréquemment isolée avec un taux d'isolement de 27% après blessure canine et 35% après blessure féline. Ce résultat est nettement supérieur à celui rapporté par TALAN et al (1999) [5], qui ont isolé *S. coagulase positive* dans 20 % des cas après morsure de chien et seulement dans 4% des cas après morsure de chat.

Selon TALAN et al (1989) [219] *S. coagulase positive* fait partie de la flore normale de la peau humaine, elle est rare dans la flore oropharyngée canine. Cela peut être le résultat des blessures contaminées par la flore de la peau humaine que par des bactéries zoonotiques orales.

Nous avons isolé les Streptocoques alpha-hémolytique et *P. multocida* avec la même fréquence (3% après blessure par un chien, 12% après blessure par un chat). Ces résultats contrastent avec ceux de GOLDSTEIN et al (1980) [62] qui ont isolés *P. multocida* seulement dans (26%) et un taux d'isolement plus élevé de Streptocoques alpha-hémolytique (44 %).

PEELPS et al (1980) [220] notent que les streptococoques alpha-hémolytique sont les plus fréquemment retrouvés dans les plaies dues aux morsures animales.

Dans l'étude de TALAN et al (1999) [5] les streptocoques étaient le deuxième genre bactérien le plus fréquemment isolé après les morsures de chat. Tandis que, après les morsures de chiens les streptocoques et les staphylocoques ont été isolés avec la même fréquence.

5.5.4. Le portage buccal de *pasteurella* chez les carnivores domestiques

Au cours de notre étude, la présence des *Pasteurella* a été mise en évidence dans 17 prélèvements buccaux sur 60 prélèvements analysés chez les

chiens et 6 prélèvements buccaux sur 60 prélèvements analysés chez les chats, soit un taux d'isolement de 28% chez les chiens et 10% chez les chats.

En comparant nos résultats avec les résultats des autres auteurs on trouve que nos résultats obtenus sur les chiens étaient cohérents avec ceux enregistrés par SAPHIR et CARTER (1976) [214] qui a constaté un taux d'isolement de 22% à partir des prélèvements gingivaux de 50 chiens apparemment sains. Par contre dans d'autres études, la prévalence du portage buccal de *Pasteurella* retrouvée est nettement supérieure à celle de notre étude.

ART (1984) [149] note un taux de portage sain de 58% chez les chiens et 65% chez les chats et d'après OUDAR et al (1972) [12] 40% des chats sont des porteurs asymptomatiques des Pasteurelles dans leurs cavités buccales.

Chez le chien, le taux de portage estimé par HUBBERT (1970) [25] est de 67%, alors qu'ARENBJERG (1978) [144] l'estime à 55%. Dans son étude, ESTERRE (1981) [221] a isolé *Pasteurella* dans 58% des cas à partir des prélèvements gingivaux canine et féline. Un taux de portage de 80% a été rapporté par ARENBJERJ (1978) [144] chez les chats et 54% des chiens portent *Pasteurella* sur les amygdales selon SMITH (1955) [10].

Par comparaison aux résultats obtenus par les différents auteurs cités ci dessus, il est très probable que notre fréquence des *Pasteurella* est sous évaluée. Cette faible prévalence par rapport aux autres études peut s'expliquer par la disparition de ce germe dans les prélèvements.

Le faible résultat des *Pasteurella* obtenus dans cette étude peuvent être rapportés à la fragilité de ces bactéries qui n'ont pas résisté aux conditions de transport disponibles et aux difficultés d'isolement et d'identification.

Bien que *P.multocida* se multiplie facilement sur une gélose au sang, un milieu sélectif est cependant préférable afin de limiter l'envahissement par d'autres bactéries, présentes en plus grand nombre, qui interfèrent souvent avec leur détection.

Des milieux, aux formules variées, contenant des antibiotiques sont utilisés pour l'isolement de *P.multocida*, mais la comparaison des études rapportées dans

la littérature montrent que le taux d'isolement le plus élevé est obtenu avec le milieu modifié de Knight (gélose au sang de bovin, contenant 5µg/ml de clindamycine, 0.75 µg/ml de gentamycine) [222].

Dans une étude menée en France par GARNIER et al (1993) [223], le taux d'isolement des *Pasteurella* à partir des prélèvements gingivaux était de 66% chez les chiens et de 87% chez les chats. Ces résultats indiquent que la gélose au sang additionnée de thioestrepton utilisée dans cette étude, peut être recommandée comme un milieu d'isolement de *Pasteurella* buccale d'origine canine et féline.

Sachant que le thioestrepton est un antibiotique polypeptidique inactif contre les bactéries du genre *Pasteurella* (MIC \geq 128 mg/l), mais inhibe les bactéries gram positif. Son incorporation dans la gélose au sang de la culture primaire réduit le nombre de bactéries et facilite beaucoup la détection et l'identification des colonies de *Pasteurella*, qui peuvent être différenciés des autres colonies de bactéries gram négatif [144], [224].

Cette faible fréquence d'isolement des pasteurelles peut être aussi liée à la fragilité des pasteurelles rendant leur isolement difficile à partir de toute une flore bactérienne diverse, aux techniques de prélèvement et d'isolement utilisées, à la localisation géographique et aux variations saisonnières.

TEHRANI et al (2004) [225] attribueraient le faible isolement de *Manheimia* (*Pasteurella*) haemolytica dans son étude au développement d'autres bactéries telles que *Proteus* spp, *Bacillus* spp qui masqueraient la présence des *Pasteurella*.

Nos résultats démontrent que les prélèvements canines étaient plus positifs que les prélèvements félines, le taux d'isolement des pasteurelles chez le chien était doublement supérieur que chez le chat.

L'analyse statistique (test exacte de Fischer) a montré une différence significative dans le portage des *Pasteurella* entre le chien et le chat. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que la flore buccale du chat est représentée essentiellement par des cocci gram positif (65% des bactéries isolées), d'où la difficulté d'isolement des pasteurelles.

Une distribution différente des espèces de *Pasteurella* chez le chien et le chat a été observée : *Pasteurella multocida* a été isolée chez 4 des 60 chats examinés, soit dans 7% des cas, et chez 5 des 60 chiens examinés, soit dans 8% des cas.

Le pourcentage de porteurs chez le chien (8%) est sensiblement le même que celui obtenu par SAPHIR (12%), (1976) [214] alors qu'il est nettement inférieur aux chiffres obtenus par LOUBINOUX et al (1997) (52%) [215] et BAILIE et al (1978) (60%) [3].

Une étude sur le portage de *P.multocida* chez les chats vivants dans l'agglomération dakaroise menée par DOUTRE et al (1975) [142] a noté un taux d'isolement nettement supérieur (36%) ; le même chiffre a été obtenu par OUDAR et al (1972) [12] dans la région lyonnaise.

L'analyse statistique (test exacte de Fischer) n'a pas mis en évidence une différence significative entre le chat et le chien dans le portage de *P.multocida* ($p < 0.05$). Ce qui indique d'après ce test que *P.multocida* est distribuée en proportion égale dans les cavités buccales de chiens et de chats.

Cependant, dans nos résultats *P.multocida* représente 67% des *Pasteurella* isolés chez le chat, et seulement 29% des *Pasteurella* isolés chez le chien.

Selon GARNIERE et al (1993) [223], Elle représente 65% des isollements d'origine féline et domine nettement parmi les autres espèces de *Pasteurella*, fréquemment associées chez le même animal.

DOUGLAS (1975) [226] note que plus de 50% des chats avait *P.multocida* comme flore respiratoire normale et que 30% des chiens sont révélés être porteurs de ce germe dans leurs narines et sur leurs amygdales.

Compte tenu des résultats obtenus par d'autres auteurs, notre taux de portage de *Pasteurella multocida* chez le chat est sous estimé. Si *Pasteurella multocida* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée dans la cavité buccale des carnivores, d'autres *pasteurella* ont également été mises en évidence et leur proportion évaluée.

Selon GARNIER et al [223], un même animal peut être porteur de différentes espèces de *Pasteurella*.

Nous avons isolé 2 souches de *P.dagmatis* chez le chien, soit un taux de portage de 3%, aucune *P.dagmatis* n'a été isolée chez le chat. GARNIER et al (1993) [223] ont isolé *P.dagmatis* à partir de la cavité buccale de 3/32 chiens (9%) et 1/30 chats (3%).

La rareté d'isolement de *P.dagmatis* pourrait être due d'une part à la difficulté d'isolement de cette bactérie qui est souvent associée à d'autres germes, d'autre part aux difficultés d'identification car les données de base fournies par les systèmes d'identification commercialisés ne permettent pas d'identifier correctement ce germe, comme l'ont déjà souligné des auteurs [157]. D'où la nécessité d'étudier certains caractères biochimiques complémentaires.

P.dagmatis proche de *P.multocida* s'en distingue par les caractères uréase+, maltose+, et ODC - [160].

Sur galerie API20E (BioMérieux), cette souche possède une uréase, produit de l'indole, fermente le glucose, le saccharose, le maltose et l'arabinose. Elle ne possède pas de décarboxylase [160].

P.pneumotropica a été isolée avec une fréquence de 13% chez le chien et 2% chez le chat. *P.pneumotropica* est retrouvée régulièrement chez de nombreux rongeurs et carnivores ou elle vit en saprophyte au niveau de la cavité buccale et du rhinopharynx [226]. *P.pneumotropica* est essentiellement un germe commensal du tractus respiratoire, d'où sa dénomination.

5.5.5. Le taux de portage de *Pasteurella* selon le sexe, l'âge, et la saison

Chez le chien, le portage sain est plus élevé chez la femelle que chez le mâle. Le test de Chi-deux que nous avons appliqué pour voir s'il y'avait une différence de portage entre le mâle et la femelle, a montré que le risque d'être porteur est supérieur chez la femelle que chez le mâle ($p=0.025$). Le même résultat a été constaté par Art (1984) [149]. Cependant, l'inverse avait été signalé 30 ans plus tôt par smith [10].

Chez le chat, le test de Chi-deux a montré que le risque d'être porteur est identique quelque soit le sexe ($p=0.24$). Art (1984) [149] note en revanche une fréquence accrue chez le mâle. Au total, il ne semble pas que le sexe soit un facteur déterminant pour le portage.

Et ce qui concerne l'âge, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les jeunes et les adultes dans le portage des *pasteurella* chez les deux espèces animale au sein de notre étude. Art (1984) [149] ne trouve pas de variations sensibles avec l'âge chez le chat. Néanmoins, il note que le portage s'accroît avec l'âge 45% avant 1 an, 38% entre 1 et 3 ans, 73% entre 3 et 6 ans et 71% au delà de 6 ans.

Dans notre étude nous n'avons constaté aucune variation saisonnière dans le portage asymptomatique de *pasteurella* chez les deux espèces animale ($p>0.05$; donc différence statistique non significative).

Selon BUISSIERE et al (1968) [227] le portage de *pasteurella* est plus élevé chez le mâle, avec un pic hivernal, saison où la fréquence des viroses respiratoires est maximale et pour lesquelles *P.multocida* joue un rôle important de germe de sortie ou de surinfection.

Oudar et al (1972) [12] indiquent dans leurs enquêtes sur le portage de *P.multocida* chez le chat durant deux années (1950-51 et 1970-71), qu'un rythme saisonnier de fréquence d'isolement a été retrouvé, correspondant à un pic hiverno-vernal, alors que la fréquence s'abaisse nettement en été et en automne.

La signification de ce phénomène n'est pas univoque. Cette période correspond à celle où la fréquence des viroses respiratoires est maximale tant chez le chat (herpesvirose, calcivirose) que chez le chien (adénovirose, maladie de carré, paramyxovirose...) pour lesquelles *P.multocida* joue un rôle de germe de sortie important.

5.5.6. Pasteurellose d'inoculation

Nous avons isolé *P.multocida* dans 2 cas sur 5 (40%) après morsure de chat, et un seul cas sur 29 (3%) après morsure de chien.

De nombreuses études ont présenté *P. multocida* comme l'agent pathogène principal des morsures animales et ceci en corrélation avec son portage élevé dans la cavité buccale [50], [223], [228], [229].

Selon certains auteurs, une morsure animale infectée devrait être considérée comme potentiellement contaminée par *P. multocida* jusqu'à preuve de contraire [231]. On isole cette bactérie gram négatif dans environ un quart des plaies par morsure [57], [62].

Selon GOLDSTEIN et al (1987) [57], cette proportion est cependant plus élevée suite à une morsure de chat ou elle représente effectivement le germe principal.

D'après STEINBOK et al (1985) [231], un risque d'infection à *P. multocida* est dix fois supérieur suite à une morsure féline que canine.

Selon GARNIER et al (1993) [223], cette différence entre les deux espèces repose sur le portage oral plus élevé associé à une structure fine et pointue des crocs chez le chat. Ceci permet une pénétration plus profonde des germes dans les tissus, favorisant ainsi leur développement.

Ainsi, d'après ART (1984) [149], le chat avec ses dents canines tranchantes, peut provoquer les plus graves des plaies par morsure. Ce qui implique des ponctions profondes, affectant les os, les articulations et les tendons, une situation qui est plus propice au développement de l'infection à *Pasteurella*.

Les trois cas de pasteurellose humaine par inoculation enregistrés dans notre étude ont été localisés au niveau de la main.

Selon GOLDSTEIN (1992) [48], les morsures touchant la main sont réputées être à très haut risque d'infection.

Les dents fines et acérées des chats peuvent, justement au niveau de la main, pénétrer jusqu'aux articulations, tendons et os, et conduire ainsi à des infections graves dans 45% des cas. Une infection des tissus mous, une arthrite septique ou une ostéomyélite, souvent causées par *P. multocida*, peuvent ainsi survenir.

En règle générale, une plaie par morsure à la main présente un risque d'infection relativement élevé en raison de l'irrigation sanguine relativement mauvaise et de la difficulté à nettoyer la plaie de manière adéquate du fait de la constellation anatomique. Généralement, plus l'irrigation sanguine de la zone touchée est bonne et plus le nettoyage adéquat de la plaie est aisé, moins le risque d'infection est élevé [48].

Le danger potentiel d'une complication d'une plaie par *P.multocida* après morsure d'animal au niveau de la main doit être souligné, et un traitement précoce doit être initié.

Dans notre étude, l'isolement de *P.multocida* a été dans tous les cas associé à une symptomatologie locale ou dominant douleur et œdème autour de la morsure. Un seul cas d'une cellulite localisée au niveau de la main a été constaté après une morsure d'un chien.

D'après KUMAR et al (1990) [180] ;La présentation classique de cette pathologie d'inoculation reste l'infection des parties molles avec un tableau de cellulite pouvant s'accompagner d'adénopathies satellites inflammatoires, d'ostéoarthrites, de phlegmons des gaines, voire de bactériémie et de la localisation secondaires sur un terrain fragilisé .

En effet, l'apparition soudaine d'une cellulite à la main 12 à 24 heures après morsure de chat ou de chien doit suspecter une infection à *P. multocida*.

Selon TINDALL et HARRISON (1972) [232], une infection locale à *Pasteurella multocida* complique dans 7 à 17% une morsure animale et la présentation habituelle prend la forme de cellulite après morsure ou griffure par des animaux.

L'implication des structures profondes de la main quand un traitement inadéquat est fourni pour la complication d'une plaie par morsure à *P.multocida* peut conduire à l'extension de la cellulite localisée et la lymphangite dans l'ostéomyélite ou une ténosynovite purulente.

Une Septicémie et une méningo-encéphalite peuvent suivre et peuvent être même fatales.

5.5.7. Sensibilité de *Pasteurella* aux antibiotiques

Parmi les 6 souches de *Pasteurella* isolées à partir de la cavité buccale des chats testées aux antibiotiques, une seule souche (17%) est résistante à la pénicilline.

Chez le chien, 2 souches de *Pasteurella* (12%) isolées à partir des prélèvements oraux sont résistantes à l'amoxicilline-acide clavulanique et un taux de résistance de 6% est observé vis-à-vis tétracycline, érythromycine et pénicilline.

Dans l'étude d'ARNBJERG (1978) [144], 25 et 50% des souches canines et félines étaient respectivement résistantes à la pénicilline.

ART (1984) [149] a constaté que 42 et 73% des isolats canines et félines étaient également résistantes à la pénicilline, 6% des souches canines étaient résistantes à l'ampicilline et 15% des souches félines étaient résistantes à la tétracycline.

Nos résultats montrent que toutes les souches de *Pasteurella* humaines ont été sensibles aux antibiotiques testés ; à l'exception d'une souche isolée après morsure canine était résistante à la pénicilline.

BOILLAT (2008) [41], dans son étude a constaté que 95% et 90% des souches de *P.multocida* isolées à partir des plaies surinfectées dues aux morsures canines et félines sont sensibles à la pénicilline et aux tétracyclines respectivement.

La littérature fait état d'une sensibilité quasi constante de *P.multocida* à la pénicilline, avec quelques cas décrits de résistance [233], [234].

En effet, les pasteurelles sont très sensibles aux pénicillines et aux cyclines qui sont les antibiotiques de choix pour les formes d'inoculation. Les souches résistantes aux bêta-lactamines sont rares en pathologie humaine à l'inverse des atteintes animales [235].

CONCLUSION

La fréquence du portage asymptomatique des *Pasteurella* chez les carnivores domestiques permet de préciser les risques encourus par les personnes mordues ou griffées par ces animaux.

Sur l'ensemble de 120 prélèvements buccaux, 23 souches de *Pasteurella* ont été isolées il s'agit de : *P. multocida* (8% chez les chiens 7% chez les chats), *P. dagmatis* (3% chez les chiens), *P. pneumotropica* (13% chez les chiens, 2% chez les chats), *P. spp* (3% chez les chiens, 2% chez les chats).

Dans nos résultats trois (03) souches de *Pasteurella multocida* (n=47) ont été isolées sur des plaies humaines; une souche (01) après morsure canine et deux (02) souches après morsure féline.

Notre observation, au même titre que celles de la littérature, confirme le rôle épidémiologique des chiens et chats dans la transmission des *Pasteurella* par inoculation à l'homme.

RECOMMANDATIONS ET PRESPECTIVES

Les études récentes confirment la fréquence des infections consécutives aux blessures d'origine animale et la précocité des pasteurelloses. Cependant, la prophylaxie de la pasteurellose humaine est difficile par l'impossibilité de supprimer le réservoir animal (chien, chat) en contact permanent avec l'homme.

Inspirés de nos observations, nous voulions apporter et proposer en toute humilité nos propres recommandations et suggérer par la suite des perspectives de recherche qui pourraient intéresser des étudiants en post-graduation, des laboratoires de recherche, des auteurs dans le domaine de la santé public (ect..). Parmi ces recommandations et perspectives, nous citons :

- Il convient d'être surtout attentif aux recommandations classiques en matière de soins de plaies, ce qui permettra de prévenir la majorité des infections de plaies.
- Limiter les risques de griffures et morsures par le maintien d'une contention correcte des animaux (Population domestique) et par l'implantation des fourrières canines dans chaque wilaya (Population errante).
- Faire des études afin de préciser l'incidence et les conséquences de ces agressions et leur importance en santé publique.
- Etant donné que *Pasteurella spp* est présente dans la flore buccale du chat et du chien et qu'elle est mise en évidence dans des plaies par morsure, une surveillance de la bactériologie des blessures d'origine animale est à mener, en tenant compte du risque de pasteurellose, et il est possible de se poser la question d'une antibiothérapie systématique (par cycline ou pénicilline) devant toute morsure avec plaie pénétrante, qu'il y ait ou non des signes d'infection au moment de la première consultation.
- Des études bactériologiques approfondis sur d'autres germes de la flore buccale des animaux domestiques, notamment les anaérobies et les apparentés à *pasteurella* (EF4, IIJ, M5) doivent être envisagées.

- Bien que les plaies par morsure soient fréquentes et associées aux taux de complications bactériennes élevés, il n'existe que peu d'étude clinique sur ce sujet. La connaissance de données épidémiologiques des germes susceptibles de développer (pasteurelles, pyogènes,.....) guide la conduite pratique curative mais plus encore prophylactique.

APPENDICE A

LISTE DES SYMBOLES ET DES ABREVIATIONS

ADH	: Arginine Dihydrolase
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AM	: Ampicilline
AMC	: Amoxicilline -Acide clavulanique
API	: Appareillage et Procédé d'Identification
ARNr	: Acide Ribonucléique Ribosomique
ATCC	: American Type Collection Culture
BGNNF	: Bacilli Gram Negative Non Fermenter
C.	: Capnocytophaga
CDC	: Centers for Disease Control
CIT	: Citrate
CVC	: Comité Vétérinaire Consultatif
CO ₂	: Dioxyde de carbone
CSY	: Casein/Sucrose/Yeast
DF2	: Dysgonic Fermenter type 2
E	: Erythromycine
EF4	: Eugonic Fermenter type 4
EPSP	: Etablissement Public de <i>Santé</i> de Proximité
GEL	: Gélatinase
GLU	: Glucose
GSF	: Gélose Sang Frais
IND	: indole
LDC	: Lysine Décarboxylase
LPS	: Lipopolysaccharide
M.	: Micrococcus
McF.	: <i>Mac Farland</i>
MH	: Muller Hinton
MI	: Millilitre
Mm	: Millimètre
M5	: Moraxella type 5
NaCl	: chlorure de sodium

NIT	: Nitrate
NO ₃	: Nitrate
NR	: Nitrate Réductase
ODC	: Ornithine Décarboxylase
ONPG	: Ortho Nitro Phényl Galactopyranosidase
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
P	: Pénicilline
P.	: Pasteurella
PMT	: Pasteurella multocida toxin
SEMEP	: service d'épidémiologie et de médecine préventive
SNC	: Système Nerveux Central
TDA	: Tryptophane Désaminase
TE	: Tétracycline
TRP	: Tryptophane
TSI	: Triple Sugar Iron
URE	: Urease
VP	: Voges Proskauer
µm	: Micromètre

APPENDICE B

MATERIEL DE PRELEVEMENT ET D'ANALYSE

1. Milieux de culture

Gélose columbia (IPA)

Gélose Muller Hinton (IPA)

Gélose Nutritive (IPA)

Gélose TSI (IPA)

Gélose MacConckey

Bouillon glycérolé peptoné

Milieu mannitol-mobilité

Eau peptonée exempte d'indole

Milieu urée-Tryptophane (urée-indole)

2. Réactifs et solutions

Eau physiologique stérile

Eau distillée

Eau oxygénée à 10 volumes

Violet de gentiane

Lugol

Alcool 90°c

Fuscine basique

Huile à immersion

Huile de vaseline

Réactifs de kovacs

Réactif de TDA

Réactifs de voges-proskaner (VPI et VP II)

Réactifs de Nitrate réductase (NR I et NR II)

Bandelettes pour la recherche d'oxydase (oxoïde)

Disques antibiotiques

Matériel usuel :**Matériel jetable :**

Gant en latex

Papier buvard

Ecouvillons stériles

Pipettes pasteur stériles

Lames et lamelles couvre-objet

Boîtes pétri stériles (90mm)

Galeries API20E

Galeries API20NE

Matériel stérilisable :

Tubes à essai

Flacon de 250 ml

Fioles de 500 ml

Pince métallique

Equipements :

Microscope optique

Poire

Anse de platine

Bec bunsen

Etuve réglable

Pipteur

Marqueurs

Portoire

Bain-marie

Stérilisateur

Autoclave

Pied à coulisse

Réfrigérateur

APPENDICE C

TECHNIQUES DE PREPARATION DES DIFFERENTS MILIEUX DE CULTURE UTILISES PENDANT L'ETUDE

1. Gélose columbia au sang (IPA)

Gélose columbia (IPA) additionnée de sang de mouton défibriné.

Milieu de base (IPA, Ref : 50024)

Composition	Gramme/litre
Extrait de levure	3
Peptone de viande	5
Peptone de soja	3
Tryptone	5
Cœur-cerveau	8
Amidon	1
Chlorure de sodium	5
Agar agar	18

PH=7.3 ±0.1

Verser 48 g de poudre dans 1 litre d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, stériliser 15 minutes à 121 °c dans l'autoclave.

Sang de mouton défibriné stérile :

Le volume de sang à ajouter représente 5% de volume de milieu de base.

Préparation de milieu complet :

Ajouter le sang stérilement au milieu de base préalablement fondu puis refroidi à 47°C, et mélanger. Puis, verser environ 15 ml du milieu complet dans des boîtes de pétri stériles, laisser se solidifier, juste avant l'emploi, sécher soigneusement les boîtes de milieu gélose, de préférence après avoir retiré les couvercles, retourne les boîtes dans une enceinte de séchage jusqu'à ce que la surface de la gélose soit exempte d'humidité visible.

2. Gélose Muller Hinton au sang (IPA)

Gélose Muller Hinton (IPA) additionnée de sang de mouton

Milieu de base (IPA, Ref : 40131)

Composition	gramme/litre
Extrait de viande	3
Hydrolysate acid de caséine	17.5
Amidon	1.5
Agar	16

PH=7.3

Verser 38 g de poudre dans un litre d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, stériliser 15 minutes à 121°C dans l'autoclave.

Sang de mouton stérile :

Le volume de sang à ajouter représente 5% de volume de milieu de base.

Préparation de milieu complet :

Ajouter le sang stérilement au milieu de base préalablement fondu puis refroidi à 47°C, et mélanger.

Verser environ 15 ml du milieu complet dans des boîtes de pétri stériles, laisser se solidifier, juste avant l'emploi, sécher soigneusement les boîtes de milieu gélose, de préférence après avoir retiré les couvercles, retourner les boîtes dans une enceinte de séchage jusqu'à ce que la surface de la gélose soit exempte d'humidité visible.

3. Gélose nutritive (IPA) inclinée

Milieu de base gélose nutritive (IPA, Ref : 50019)

composition	Gramme/litre
Peptone de viande	10
Extrait de viande	3
Extrait de levure	3
Chlorure de sodium	5
agar	18

PH= 7.3 ± 0.2

Verser 39 g de poudre dans un litre d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, stériliser 15 minutes à 121°C dans l'autoclave.

Placer les tubes encore chauds en position inclinée de façon à obtenir une petite pente et un culot profond.

4. Gélose TSI (IPA):

Milieu de base gélose TSI (IPA, Ref : 40094) :

Composition	Gramme/litre
Extrait de viande	3
Extrait de levure	3
Peptone	20
Glucose	1
Lactose	10
Sacharose	10
Citrate de fer amoniacal	0.3
Chlorure de sodium	5
Thiosulfate de sodium	0.3
Rouge de phénol	0.05
Agar	16

PH= 7.4 ± 0.1

Verser 68.6 g de poudre TSI gélose dans un litre d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, stériliser 15 minutes à 121°C dans l'autoclave.

Laisser reposer les tubes en position inclinée de manière à avoir une gélose en pente avec un culot de 3.5 cm

APPENDICE D

TEST DE LA COLORATION DE GRAM

➤ **Réalisation de frottis**

- Sur une lame, déposer une goutte d'eau physiologique stérile.
- Ajouter à l'aide d'une pipette pasteur stérile une fraction de colonie bien isolée.
- Étaler et fixer à la chaleur (au dessus de flamme de bec bunsen).
- Poser la lame séchée sur le portoir reposant sur un bac de coloration.

➤ **Réalisation de la coloration**

- Voici succinctement les différentes étapes de cette coloration :
- Coloration par le violet de gentiane
- Laisser agir deux minutes. Rincer à l'eau de robinet.
- Mordançage au lugol (solution d'iodo-iodurée) : étaler le lugol et laisser agir 30 secondes ; rincer à l'eau de robinet
- Décoloration (rapide) à l'alcool (+acétone) : verser goutte à goutte un mélange alcool-acétone sur la lame inclinée obliquement, et surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Rincer sous un filet d'eau de robinet.
- Recoloration à la fuchsine diluée. Laisser agir 30 secondes. Laver doucement à l'eau de robinet.
- Sécher la lame et observer au microscope optique à objectif 100 à immersion (grossissement x100).

➤ **Lecture**

- Une coloration violette indique des bactéries à gram positifs
- Une coloration rose indique des bactéries à gram négatifs

TEST DE CATALASE

➤ **Principe**

En présence d'eau d'oxygène moléculaire, certaines réactions métaboliques conduisent à la formation de l'eau oxygénée. La catalase est une enzyme qui dégrade l'eau oxygénée en eau et en oxygène.

➤ **Mode opératoire**

A l'aide d'une anse de platine, une colonie bien isolée est déposée sur une lame porte-objet propre avec une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes.

➤ **Lecture**

La présence de la catalase est révélée par un dégagement gazeux sous forme de bulles dans les 30 secondes.



Image d'une réaction de catalase sur lame (négative et positive)
(Photo personnelle)

RECHERCHE DE L'OXYDASE

➤ **Principe**

Ce test permet la mise en évidence d'une enzyme qui est la (phénylène diamine oxydase) de la bactérie à partir de leur culture en milieu gélosé. Cette enzyme est capable d'oxyder le réactif : N dimethyl para phénylène diamine qui est incolore, et en présence de l'enzyme, il libère un composé bleu violacé.

➤ **Mode opératoire**

À l'aide de l'effilure d'une pipette pasteur, prélever une fraction de colonie de confirmation et la déposer sur une bandelette imprégnée par un réactif pour la recherche de l'oxydase (NNNN tetraméthyl-p-phénylène-diamine dichlorohydrate) (oxoïde).

➤ **Lecture**

La présence de cette enzyme se manifeste par l'apparition d'une coloration bleu/violette intense en 5 secondes aux maximums.



Réaction de l'oxydase positive (Photo personnelle)

RECHERCHE DU METABOLISME RESPIRATOIRE

➤ Principe

Ce test consiste en la mise en culture d'une suspension bactérienne sur de la gélose viande-foie pour déterminer le type respiratoire de la bactérie (aérobies strictes, aéro-anaérobies facultatifs).

➤ Lecture

La croissance bactérienne est observable macroscopiquement, le milieu de culture devenant trouble : les bactéries aérobie strictes se développent près de la surface du tube tandis que les aéro-anaérobies se développent dans le tube.

RECHERCHE DE LA COAGULASE LIBRE

➤ Principe

Ce test consiste à mettre en évidence la coagulase libérée dans le milieu extérieur.

➤ Mode opératoire

La détection de cette coagulase s'effectue en ajoutant dans un tube à hémolyse 0.5 ml de plasma humain et 0.5 ml d'une culture de Staphylocoques de 24 h en bouillon. Le mélange est placé à l'étuve à 37° c et est incubé pendant 24 heures.

➤ Lecture

Les souches de *S.aureus* provoquant la coagulation du plasma le plus souvent les trois premières heures, un test positif se traduit par la formation d'un coagulum.



Coagulase positive (photo personnelle)

RECHERCHE DE LA COAGULASE LIÉE

➤ **Principe**

C'est une coagulase insoluble appelée clumping factorielle, se lie au fibrinogène, elle est mise en évidence sur lame par contact de la souche avec des hématies de mouton.

➤ **Lecture**

Un résultat positif se manifeste par l'apparition d'une agglutination 5 à 20 secondes plus tard.

TEST DE L'INDOLE

➤ **Principe**

L'indole est un métabolite de dégradation de tryptophane.

➤ **Mode opératoire**

Le test est réalisé en introduisant dans l'eau peptonée exempte d'indole quelques gouttes de la suspension bactérienne à l'aide d'une pipette pasteur suite à une incubation de 18 heures à l'étuve.

➤ **Lecture**

L'addition du réactif de Kovacs montre la production de l'indole qui se traduit par un anneau rouge en surface du milieu.

MANNITOL-MOBILITÉ

➤ **Principe**

C'est un milieu de culture qui permet de tester la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la bactérie à identifier.

➤ **Mode opératoire**

L'ensemencement du milieu s'est fait par piqure centrale jusqu'au fond du tube avec la souche à tester à l'aide d'une pipette pasteur.

Après incubation de 18 à 24 heures à 37°C, le virage de la couleur du milieu du rouge en jaune indique une fermentation du mannitol, alors que le développement de la bactérie en voile qui envahit la masse gélosée indique une mobilité positive.

PRODUCTION DE L'UREASE

➤ **Principe**

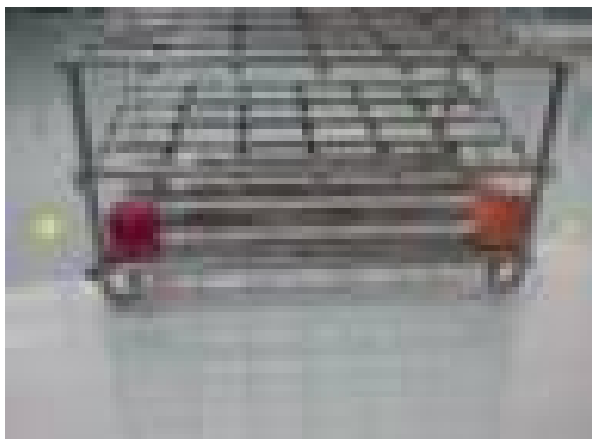
L'hydrolyse de l'urée par l'uréase provoque l'accumulation de carbonate d'ammonium. Elle est un élément important de diagnostic des germes qui utilisent l'urée comme seule source d'azote.

➤ **Mode opératoire**

La mise en évidence de l'uréase s'est fait en utilisant le milieu urée-indole. Ce dernier est inoculé avec quelques gouttes de la suspension bactérienne après l'avoir préparée dans l'eau physiologique. Ensuite une incubation de 18 heures à 37°C.

➤ **Lecture**

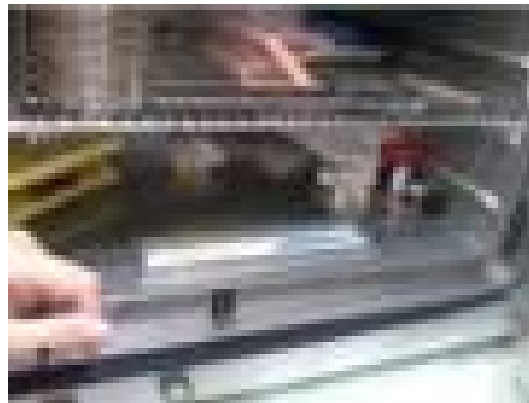
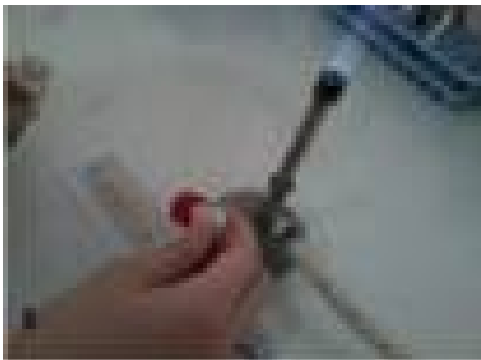
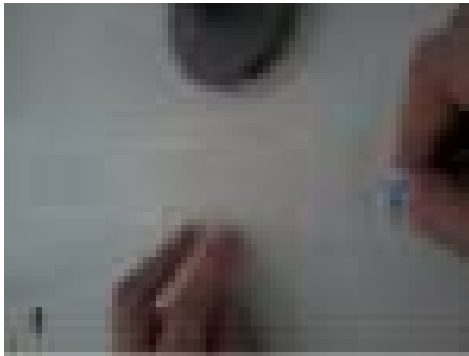
La présence de carbonate d'ammonium produit l'alcalinisation du milieu et le virage de l'indicateur coloré en rouge.



La réaction d'urée sur milieu urée-indole (photo Personnelle)

APPENDICE E

ETAPES DE MANIPULATION DE GALERIE API



APPENDICE F**FICHE DE RENSEIGNEMENTS REMPLIE LORS DE PRELEVEMENT BUCCAL****(CHIEN ET CHAT)**

- Date :
- Origine de prélèvement :
- Espèce animale :
- Identification :

numéros	Âge	sexe	Race

APPENDICE G

FICHE DE RENSEIGNEMENTS REMPLIE LORS DE PRELEVEMENTS HUMAIN

Date de prélèvement :.....

Nom et prénom du malade :.....

Age :.....

Sexe :

Femme : Homme :

Heure de la blessure :.....

Heure de prélèvement :.....

Animal mordeur :

Chien chat Rat

Origine de la lésion :

Griffure Morsure

Il s'agit d'une lésion :

Profonde superficielle Multiple

Siège de la lésion :

Signes cliniques :

Gonflement Douleur Fièvre Aucun Autre.....

Antibiothérapie prescrite :

Oui non

Si oui, il s'agit de

APPENDICE H**DIFFÉRENTES BLESSURES D'ORIGINE ANIMALE**

Griffure superficielle d'un chat



Griffure profonde d'un chat



Morsure profonde d'un chien



Morsure multiple d'un chien



Morsure d'un chat



Morsure d'un rat

APPENDICE ITABLEAU RECAPITULATIF DE PORTAGE BUCCAL DE *P.MULTOCIDA*

Espèce	Lieu de prélèvement	% porteurs sains	Auteurs	Référence
Chien/chat	Dent/ gencive	58	Esterre	221
Chien	Dent	55	Arnbjerg	143
chien	Amygdale	54	Smith	10
Chien	Cavité buccale	67	Hubbert	25
Chien	Cavité buccale	58	Art	149
Chat	Dent	80	Arnbjerg	143
chat	Cavité buccale	30 à 50	Oudar	12
chat	Cavité buccale	65	Art	149

APPENDICE J

VALEURS CRITIQUES DES DIAMÈTRES DES ZONES D'INHIBITION POUR
PASTEURELLA SPP

antibiotique	Charge du disque	Valeurs critiques		
		S	I	R
Pénicilline	10 UI	≥25	-	-
Amoxicilline/acide clavulanique	20/10 µg	≥27	-	-
Ampicilline	10 µg	≥27	-	-
Erythromycine	15 µg	≥27	25-26	≤24
Tétracycline	30 µg	≥23	-	-

RÉFÉRENCES

1. Mandell, G.L., Douglas, R.G., and Bennet, J.E., Principles and Practice of Infectious Diseases, Churchill Livingstone, New York, (2005), 3661p.
2. Fond, L., Michel, J.L., Perrot, J.L., Montélimard, N., Roy, M., Seguin, P., and al., "bites by domestic animals", *Ann Dermatol Veneréol*, V.126, n°7, (July 1999), 531 -5.
3. Bailie, W.E., Stowe ,E.C., and Schmitt, A. M., "Aerobic bacterial flora of oral and nasal fluids of canines with reference to bacteria associated with bites", *Journal of Clinical Microbiology*,V.7, n°2,(February 1978), 233-231.
4. Goldstein, E. J. C., Citron, D. M., Wield ,B.,Blackman U., Sutter, V.L., Miller, T.A., and Finegold, S. M., "Bacteriology of human and animal bite wounds", *Journal of Clinical Microbiology*,V.8, n°6,(December 1978), 667-672.
5. Talan, D.A., Citron ,D.M., Abrahamian, F.M., Moran ,G.J., and Goldstein, E.J., "Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites",*The New England Journal of Medecine* ,V.340,n°2 (January 1999), 85-92.
6. Burdge, D.R., Scheifele, D., and Speert, D.P., "Serious *Pasteurella multocida* infections from lion and tiger bites", *JAMA*, V.253, n°22 (June 1985), 3296-7.
7. Isotalo ,P.A., Edgar, D., and Toye, B., "Polymicrobial tenosynovitis with *Pasteurella multocida* and other gram negative bacilli after a siberian tiger bite", *J Clin pathol*, V.53,n°11, (November 2000),871-872.
8. Geffray, L., "Infections transmises par les animaux de compagnie", *Rev Méd Interne*, V.20, n°10, (Octobre 1999) ,888-901.
9. Boulouis, H.J., "Les infections par morsures de chiens ou chats : agents bactériens et stratégies thérapeutiques", *Antibiotiques*, V.6, n°2, (Mai 2004) ,103-107.
10. Smith, J.E., "Studies on *pasteurella* septic: I.The occurence in the Nose and Tonsils of Dogs", *J.Comp.path*, V.65, (1955), 239-245.
11. Rallof, J., Nordin-Fredriksson, G., and Holst, E., "*Pasteurella multocida* occurs in a high frequency in the saliva of pet dogs", *Scand.J.infect.Dis*, V.21, (1989), 583-584.

12. Oudar, J., Joubert, L., Prave, M., Dickele, C. and Munos-Trana, J.C., "Le portage buccal de *Pasteurella multocida* chez le chat : Etude épidémiologique, biochimique et sérologique", Bull soc sci vet med Comp, Lyon, V.74, n°5, (1973), 353-357.
13. Mutters ,R., Ihm ,P., Pohl S.,Frederiksen, W., and Mannheim ,W., "Reclassification of the genus *Pasteurella* Trevisan 1887 on the basis of Deoxyribonucleic Acid Homology, with proposals for the New species *Pasteurella dagmatis*, *Pasteurella canis*, *Pasteurella stomatis*, *Pasteurella anatis*, and *Pasteurella langaa*", Int J Syst Bacteriol,V.35,n°3, (July 1985), 309-322.
14. Bjorkholm, B., et Eilard T., "*Pasteurella multocida* osteomyelitis caused by cat bite", J Infect, V.6, n°2, (March 1983), 175-7.
15. Lefebvre, S.L., et al., "prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalized people in Ontario: implications for infection control", J Hosp Infect, V.62, n°4, (April, 2006), 458-66.
16. Djellali, I .A., Galatis ,N., Tamisier, M., and al., "Evaluation de l'indication des sutures et de l'antibiothérapie dans la prise en charge des plaies par morsures de chats et de chiens", Encycl Méd Chir, Elsevier, Paris, JEUR,V.20,n°1S, (2007),156-157.
17. Gervais, C.F., Dameron, I., Theron, P., and Porta M.C., "Fréquence et gravité des morsures de chiens", Press Med, V.14, n°13, (Mars 1985) ,745-746.
18. Brook, I., "Human and animal bite infections", J Fam Pract, (June 1989), V.28, n°6, 713-718.
19. Jenson, J.B., Baltimore, R.S., "Bite-wound infections. In: pediatric Infectious Diseases, principles and practice", Saunders, Paris, (2002), 602.
20. Beytout, J., "Les pasteurelloses : à propos de 26 cas observés au CHU de Clermont-Ferrand", Thèse Médecine Clermont-Ferrand, (1980) ,97-143.
21. Brisou, B., Abgrall, J., Leterrier J.P., Verdier, M., and al., "Septicémies et bactériemies à *Pasteurella multocida* revue général à propos d'un nouveau cas personnel consécutif à une morsure de chat", Med Ma Inf,V.11,n°3, (Mars 1981), 210-216.
22. Branson, D., et Bunkfeldt, F., "*Pasteurella multocida* in animal bites of humans", Amer J clin Pathol, V.48, n°6, (June 1967), 552-555.

23. Callaham, L. M., "Treatment of common dog bites: infection risk factors", JACEP, V.7, n°3, (March 1978), 83-87.
24. Callaham, M., "Dog bite wounds", JAMA, V.244, n°20, (November 1980), 2327-2328.
25. Hubbert, W.T., et Rosen, M. N., "*Pasteurella multocida* infections: I. Pasteurella multocida infection due to animal bite", Am J Publ Health, V.60, n°6, (June 1970), 1103-1108.
26. Lewis, S.M., et Margaret, M.T., "soins infirmiers: medecine-chirurgie", De boeck, Bruxelles, (2011), 3200p.
27. Fiola pharmacotherapeutica 30, juillet 2003 : <http://www.cbip.be>.
28. Didier, B., Frances, C., and Guillot, B., "manifestations dermatologiques des maladies infectieuses, métaboliques et toxiques", Springer-Verlag France, Paris, (2008) ,41.
29. Balows, A., Hausler, W.J., Herrmann, K.L., Isenberg, H.D., and Shadomy, H.J., "Manual of clinical microbiology", ASM Press, Washington, (1991), 1364p.
30. Sement, A., "La bactériologie des infections après morsures" Thèse pour le Diplôme d'Etat de Docteur en pharmacie, Lille : Université Lille 2, Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, (2000).
31. Anonyme 1 : Morsures, griffures et envenimations ; conduite à tenir en urgence : www.medix.free.fr
32. Tabaczek, A., "Risques et prise en charge à l'officine des piqûres et morsures animales en France métropolitaine", Thèse pour diplôme d'état de Docteur en pharmacie ,Lille : université de Lille 2, faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, (2010).
33. Hersant, B., Cassier, S., Constantinescu, G., Gavelle, P., Vazquez, P., Picard, A., and Kad, L.N., "Morsures de chien à la face chez l'enfant : étude rétrospective de 77 cas", Elsevier Masson. V.57, n°3, (novembre 2011), 230-239.
34. Pierre, C., Bruno, R., and Caroline, T., "Urgences médico-chirurgicales de l'adulte", Arnette, Paris, (2004) ,691-693.
35. Chevalier, B., et al, "Les morsures de chiens chez l'enfant, de l'épidémiologie à la prise en charge", Archives de pédiatrie, V.13, n°6, (juin 2006) ,579-587.
36. Bourillon, A., "Pédiatrie pour le praticien", Elsevier Masson, Paris, (2008) ,742.

37. Anonymous. Morsures et piqûres d'animaux terrestres et aquatiques en Europe. Relevé épidémiologique, OMS, 76 (38), (2001).
38. Bicaire, F., "Maladies infectieuses transmises par les morsures d'animaux", Rev Méd Interne, V.14, n°5, (May 1993) ,313-316.
39. Anonyme 2 : Les morsures et les griffures d'animaux en France métropolitaine. Service d'Accueil des urgences-centre Hospitalier de la région d'Annecy : http://www.sfm.u.org/urgences2010/donnees/pdf/095_ribeiro.pdf
40. Boillat, N., et Frochoux, V., "Morsures d'animaux et risques infectieux", Rev Med Suisse, V.4, n°174, (2008) ,2149-55.
41. Berrebi, W., "Diagnostique et thérapeutique : guide pratique du symptôme à la prescription", Estem, Paris, (2005) ,651.
42. Espositos, S., Picciolli, I., Semino, M and al., "Dog and cat bite-associated infections in children", Eur J Clin Microbiol Infect Dis, V.32, n°8, (February 2013), 971-976.
43. Geffray, L., et Paris, C., "Risques infectieux des animaux de compagnie", Méd Mal Infect, V.31, n°2, (Mars 2001) ,126-142.
44. Filiatre ,J.C.,Eckerlin ,A.,Millot, J.L.,Estavoyer,J.M.,and Meyer ,J.P., "Les agressions d'enfants par les chiens :étude préliminaire des facteurs de risque",Annales de pédiatrie,V.37,n°3, (1990) ,162-166.
45. Brook, I., "Microbiology of human and animal wounds in children", pediatr infect Dis J, V.6, n°1, (January 1987), 29-32.
46. Micoud, M., "Morsures et griffures : complications infectieuses et prophylaxie", Rev Méd Tours, V.21, n°1, (Janvier 1987) ,505-6.
47. Goldstein, E.J., "Bite wounds and infection", Clin Infect Dis, V.14, n°3, (March 1992), 633-8.
48. Strady ,A.,Rouger ,C.,Vernet ,V.,Combremont, A.G.,Remy, G.,Deville, J., and Chippaux, C., "Morsures d'animaux .Epidémiologie et risque infectieux",press Méd,V.17,n°42, (November 1988) ,2229-33.
49. Feder, H.M., Shanley, J.D., and Barbera, J.A., "Review of 59 patients hospitalized with animal bites", pediatr infect Dis J, V.6, n°1, (January 1987), 24-28.
50. Dankner, W.M.,Davis, C.E., and Thompson, M.A., "DF-2 Bacteremia following a dog bite in a 4 month old child",pediatr inf Dis J ,V.6,n°7,(July 1987) ,695-6.

51. May, T.H., "Antisepticoprohylaxie et antibioprophylaxie des infections bactériennes après morsure animale", *Infectiologie*, V.22, n°3, (Mars 1988), 13-6.
52. Mollaret, H.H., "Pasteurelloses et yersinioses", *Gaz Méd Fr*, V.73, n°19, (1966), 3633-3644.
53. Mollaret, H.H., "Bourdin. Les principales maladies transmises en France à l'homme par les animaux familiers", *Méd Mal Infect*, V.1, n°3 (Mars 1971), 147-160.
54. Rodon, P., Levallois, D., Akli J., Leaute, E., and Friocourt, P., "Tularémie après griffure de chat", V.28, n°2, *Méd Mal Infect*, (Février 1998), 223-224.
55. Weber, D.J., et Hnasen, A.R., "Infections result from animal bites", *Infect Dis Clin North Am*, V.5, n°3, (September 1991), 663-80.
56. Goldstein, E.J.C., "Human and animal bite wounds", *Am Fam Physician*, V.36, n°1, (July 1987), 101-9.
57. Shah, H.N., et Gharbia, S.E., "Ecophysiology and taxonomy of *Bacteroides* and related taxa", *Clin Infect Dis*, V.16, n°4, (June 1993), 160-167.
58. Weber, D.J., Wolfson J.S., and Swartz, M.N., "*Pasteurella multocida* infections: reports of 34 cases and review of the literature", *Medicine*, v.63, n°, (1984), 133-54.
59. Kizer, K., et Town, M., "Epidemiologic and clinical aspects of animal bite injuries", *J Am Coll Emerg Physicans*, V.8, n° 4, (April 1979), 134-41.
60. Elenbaas, R.M., McNabney, W.K., and Robinson, W.A., "Evaluation of prophylactic oxacillin in cat bite wounds", *Ann Emerg Med*, V.13, n°3, (March 1984), 155-7.
61. Goldstein, E.J.C., Citron, D.M., and Finegold, S.M., "Dog bite wounds and infection: a prospective clinical study", *Ann Emerg Med*, V.9, n°10 (October 1980), 508-12.
62. Fournier, J.L., Soileux, M., Kiredjian, M., Cohen, Y., Hoang The Dan, P.H., and Pourriat, J.L., "Septicémie à bacille gram négatif de culture et d'identification difficiles après morsure de chien", *Press médicale*, V.17, n°24, (Juin 1988), 1265-6.
63. Kristensen, K.S., Winthereik, M., et Lysdhal, R. M., "*Capnocytophaga canimorsus* infection after dog-bite", *Lancet*, V.337, n°8745, (April 1991), 849.
64. Appit., "Infections par inoculation", *LEPOPI*, (2003), 93-97.

65. APPIT., "Maladies infectieuses et tropicales", EPILLY, (2002) ,211-212.
66. Anonyme 3 : Morsures de chien et prévention : http://cap.chu-lille.fr/GP/magazines/103997.html/http://www.invs.sante.fr/publications/2011/morsures_chiens/rapport_morsures_chiens.pdf.
67. Anonyme 4 :Morsures animales et humaines : <http://epaulemain.fr/images/Doc/pdf/urgences/morsures.101.pdf>.
68. Race, R.S., Murray, E.G.D., and Mith, N.R.S., " Bergey's Manual of Determinative bactériology", Williams and Wilkins, London, (1957), 195-402.
69. Buchanan, R.E., Holt, J.G., and Lessel, E.F., " Index Bergeyana", Williams and Wilkins, London, (1966), 786-792.
70. Heddleston, K.L., " Studies on pasteurellosis.V.Two immunogenic types of *P. multocida* associated with fowl cholera", Avian Dis, V.6, n°2, (February 1962), 315-321.
71. Pohl, S., "DNA relatendness among members of Haemophilus, pasteurella, and Actinobacillus: In Haemophilus, pasteurella, and Actinobacillus", Academic Press, London, (1981), 245-253.
72. Lemenand, O., Donnio, P.Y., and Avril, J.L., "Pasteurelloses ", Elsevier, Paris, (2006) ,6.
73. Garrity, G.M., "Bergey's manual of systematic bacteriology", Spinger, London, (2005), 2816 p.
74. Deley, J.W.et al., "Inter-and intrafamilial similarities of rRNA cistrons of the pasteuraceae", Int.J.Syst.Bacteriol, V.40, n°2, (April 1990), 126-137.
75. Dewhirst, F.E et al.,"phylogeny of 54 representative strains of species in the family pasteuraceae as determined by comparison of 16S rRNA sequences",J.Bacteriol,V.174,n°6, (March 1992),2002-2013.
76. Chritensen, K et al., "Proposed minimal standards for the description of genera, species and subspecies of the pasteuraceae", Int. J. Syst. Evol. Microbiol, V. 57, n°1, (January 2007), 166-178.
77. Blackall, P., Christensen, H., Beckenham ,T and al.,"Reclassification of *Pasteurella gallinarum*, *Haemophilus paragallinarum*, *Pasteurella avium* and *Pasteurella volanitum* as *Avibacterium gallinarum* gen.nov.,comb.nov., *Avibacterium paragalinarum* comb.nov.,*Avibacterium avium* .comb.nov.and

- Avibacterium volantium* comb.nov, International journal de systématique et évolutive de microbiologie ,V.55,n°10,(October 2005),353-362 .
78. Blackall, P., Bojesen, A.M., Christensen ,H and al., "Reclassification de *Pasteurella trehalosis* comme *Biberstenia trehalosi* gen", Int J Syst Evol Microbiol,V. 57,n°4, (April 2007),666- 674 .
79. Angen, O.,Mutters ,R.,Caugant, D.A., and al .,"Taxonomic relationships of the [Pasteurella] haemolytica complex as evaluated by DNA-DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* gen.nov.,comb.nov.,*M.granulomatis* comb.nov.,*M.glucosida* sp.nov.,*M.ruminalis* sp.nov-and *M.varigena* sp.nov", Int J Syst Evol Microbiol,V.49,n°1, (January 1999),67-86.
80. Bisgaard, M., "Ecology significance of pasteurellaceae in animals, Zentralbl Bakteriol, V.279, n°1, (June 1993),7-26 .
81. Vergnaud, M .,"Bactéries des plaies infectées suite à morsure animale",EMC Biologie médicale,(2004),1-0.
82. Pharm, H.C., et Toutous-Trellu, L., "Morsure de chat et pasteurellose cutanée", Revue médicale suisse, V.528, N°23569, (March 2004).
83. Bruynoghe, G., et Wauters, G ., "pasteurellose humaine en Belgique",Ann.Soc.belge Méd.trop ,V.44,n°3,(1964),401-404.
84. Talan, D.A.,Abrahamian, F.M.,Moran G.J.,Citron, D.M.,Tan, J.O., and Goldstein, E.J., "Clinical presentation and bacteriologic analysis of infected human bites in patients presenting to emergency departments",Clin Infect Dis, V.37,n°11,(December 2003) ,1481-9.
85. Pandit, K.K ., et smith,JE .,"capsular hyaluronic acid in pasteurella multocida type A and its counterpart in type D",Res Vet Sci,V.54,n°1,(January 1993),20-4.
86. Rimler, R.B ., et Rhoades, K.R., "hyaluronidase and chondroitinase activity of pasteurella multocida serotype B: 2 involved in hemorrhagic septicaemia",Vet Rec ,V.134,n°3,(1994),67-68.
87. Deangelis, P.L., "Enzymological characterization of the pasteurella multocida hyaluronic acid synthase",Biochemistry,V. 35,n°30, (July 1996),9768-9771.
88. Deangelis ,P.L., et Padgett-McCue, A.J .,"identification and molecular cloning of a chondroitin synthase from pasteurella multocida type F",J Biol Chem ,V.275,n°8, (August 2000) ,24124-24129.

89. Chung, J.Y., Zhang, Y.M., and Adler, B., "The capsule biosynthetic locus of *P. multocida* A: 1", FEMS Microbiol Lett, V.166, n°2, (September 1998), 289-296.
90. Boyce, J.D., et Adler, B., "the capsule is a virulence determinant in the pathogenesis of *Pasteurella multocida* M 1404 (B:2)", Infect Immun, V. 68, n°6, (June 2000), 3463-3468.
91. Chung, J.Y., Willkie I., Boyce, J.D., Townsend, K.M., Frost, A.J., Ghoddusi, M., and Adler, B., "role of capsule in the pathogenesis of fowl cholera caused by *Pasteurella multocida* serogroup A", Infect Immun, V.69, n°4, (April 2001), 2487-2492.
92. Markey, B., Leonard, F., and Achambault, M., "clinical veterinary microbiology", Elsevier, London, New York, (2013), 920p.
93. Wijewardana, T.G., Wilson, C.F., Glimour, N.J., and Poxton, I.R., "production of mouse monoclonal antibodies to *Pasteurella multocida* type A and the immunological properties of a protective anti-lipopolysaccharide antibody", J Med Microbiol, V.33, n°4, (December 1990), 217-222.
94. Rebers, P.A., Jensen, A.E., and Laird, G.A., "Expression of pili and capsule by the avian strain p-1059 of *Pasteurella multocida*", Avian Dis, V. 32, n°2, (April 1988), 313-318.
95. Isaacson, R.E., Trigo, E., "pili of *Pasteurella multocida* of porcine origin", FEMS Microbiol Lett, V.132, n°3, (October 1995), 247-251.
96. Glorioso, J.C., Jones, G.W., Rush HG., Pentler, L.J., Darif, C.A., and Coward, J.E., "Adhesion of type A *Pasteurella multocida* to rabbit pharyngeal cells and its possible role in rabbit respiratory tract infections", Infect Immun, V.35, n°3, (March 1982), 1103-1109.
97. Ruffolo, C.G., Tennent, J.M., Michalski, W.P., and Alder, B., "identification, purification, and characterization of the type 4 fimbriae of *Pasteurella multocida*", Infect Immun, V. 65, n°1, (January 1997), 339-343.
98. Doughty, S.W., Ruffolo, C.G., and Adler, B., "The type 4 fimbrial subunit gene of *Pasteurella multocida*", Vet Microbiol, V. 72, n°1, (March 2000), 79-90.
99. Foged, N.T., Pedersen, K.B., and Elling, F., "characterization and biological effects of the *Pasteurella multocida* toxin", FEMS Microbiol Lett, V.43, n°1, (July 1987), 45-51.

100. Rimler, R.B., et Rhoades, K. R., "*Pasteurella multocida*. In: *Pasteurella and pasteurellosis*", Academic press Limited, London, (1989), 37-73.
101. Lax, A.J., et Chanter, N., "cloning of the toxin gene from *Pasteurella multocida* and its role in atrophic rhinitis", J Gen Microbiol, V. 136, n°1, (January 1990), 81-87.
102. Carter, G.R., et Chengappa, M.M., "Hyaluronidase production by type B *Pasteurella multocida* from cases of hemorrhagic septicemia", J Clin Microbiol, V.11, n°1, (January 1980), 94-96.
103. Scharmann, W.R., Drzeniek, R., and Blobel, H., "Neuraminidase of *Pasteurella multocida*", Infect Immun, V. 1, n°3, (March 1970), 319-320.
104. Drzeniek, R., Scharmann, W., and Balke, E., "Neuraminidase and N-acetylneuraminic pyruvate-lyase of *Pasteurella multocida*", J Gen Microbiol, V.72, n°2, (September 1972), 357-368.
105. Yu, H., Chokhawala, H., Karpel, R., Wu, B., Zhang, J., Zhang, Y., Jia, O., and Chen, X., "A multifunctional *Pasteurella multocida* sialyltransferase: a powerful tool for the synthesis of sialoside libraries", J Am Chem Soc, V.127, n°50, (November 2005), 17618-17619.
106. Garrity, G., Brenner, D.J., and Krieg, N.R., "Bergey's Manual of Systematic Bacteriology", Springer, New York, (2007), 867.
107. Bredy, J.P., et Botzler, R.G., "The effects of six environmental variables on *Pasteurella multocida* populations in water", Journal of Wildlife Diseases, V.25, n°2, (April 1989), 232-239.
108. Dworkin, M., Stanley, F., Rosenberg, E., Scheifer, K.H., and Stackbrandt, E., "the prokaryotes", Springer, New York, (2006), 1079.
109. Freshwater, A., "Why your housecat's trite little bite could cause you quite a fright: A study of domestic felines on the occurrence and antibiotic susceptibility of *Pasteurella multocida*", Zoon.Pub.Heal, V. 55, n°10, (October 2008), 507-13.
110. Lucas, G.L., et Bartlett, D.H., "*Pasteurella multocida* infection in the hand", Plast Reconstr Surg, V.67, n°1, (January 1981), 49-53.
111. Grace, R., Jhon, R., and Cole, J.r., "Diagnostic Procedure in Veterinary Bacteriology and Mycology", Academic press, Suisse, (1990), 136.
112. Timoney, J.F., Gillespie, J.H., Scott, F.W., and Barlough, J.E., "Hugan and bruner's microbiology and infectious diseases of domestic animals. eight

- edition.comstock publishing associates", cornell university press,ithaca and United States,(1988),104-105.
113. Holt, J.G., " bergey's manual of determinative bacteriology",Lippincott Williams and Wilkins,London and New York, (1994), 196.
114. Paul, G., "laboratory diagnosis of infectious diseases: essentials of diagnostic microbiology", Lippincott Williams and Wilkins, London and New York, (2008), 342.
115. Alton, G.G., Carter, G.R., Kibor, A.C., and Pesti, L., "diagnostic bacteriologique veterinaire : méthodes de laboratoire pour le diagnostic de certaines maladies du bétail", Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome, (1992) ,58.
116. Rimler, R.B., Sandhu T.S .,and Glisson, J.R., "Pasteurellosis, infectious Serositis ,and Pseudotuberculosis.In : A Laboratory Manual for the isolation and identification of Avian Pathogens", American Association of AvianPathologists,Kennett Square,Pennsylvania ,USA, (1988),17-28.
117. Bain, R.V.S., "La septicémie hémorragique", F.A.O, Rome, (1964), 62.
118. Dhanda, M. R., "Immunsation des bovins contre la septicémie hémorragique avec un antigène capsulaire purifié", Rev Elev Méd Vét pays trop, V.12, n°2, (February 1959).
119. Perreau, P., "La pasteurellose septicémique des bœufs et des buffles", Maisons-Alfort, France, (1976) ,12p.
120. Boileau, J.J.A., "La pasteurellose à *Pasteurella multocida* : zoonose d'avenir" Thèse Docteur Vétérinaire., Alfort, (1971), N°60.
121. Penn ,C.W .,et Nagy, L.K., "Isolation of a protective, on toxic capsular antigen from *Pasteurella multocida* type B and E",Research in veterinary science,V.20,n°1,(January 1976),90-96.
122. Maheswaran, S.K., Johnson, G.H., and Pomergy, B.S, "Studies on *Pasteurella multocida*. II.The capsular polysaccharide from Turkey Isolates", American Association of Avian Pathologists, V.17, n°4, (December 1973), 705-716.
123. Carter, G.R., et Annau, E., "Isolation of capsular polysaccharides from colonial variants of *Pasteurella multocida*", Amer.J.Vet.Res, V.14, n°52, (July 1958), 475-478.
124. Anonyme, "Rapports d'activités", Maisons-Alfort I EMVT, (1976).

125. Ghoniem ,N.A.M .,Kirchkoff, H .,Anstersberg, G ., and Bisping ,W.,
"Démonstration of antibodies against *Pasteurella multocida* in dogs",Zentrablatt
fur veterinar medizin,V.20,n°3,(March 1973),212-221.
126. Louembe, D., "Le diagnostic sérologique des infections de *Pasteurella
multocida*" th.Dec.ès Sc.Nat., univ.paris-sud, centre d'Orsay, (1976).
127. Hunt, M.L., Adler, B., and Townsend, K.M., "the molecular biology of
pasteurella multocida", Vet Microbiol, V.72, n°1, (March 2000), 3-25.
128. Christensen, H., et Bisgaard, M., "The genus pasteurella In: the
prokaryotes: An Evolving Electronic Resource for the Microbiological
Community", Springer-Verlag, New york, (2003), 1081p.
129. De Jong, M.F., "progressive and nonprogressive atrophic rhinitis.In :
Diseases of swine",Wiley -Blackwell , (1999),355-384.
130. Westling, K., Bygdeman, S., Engkvist ,O.,and Jorup-Ronstrom, C.,
"*Pasteurella multocida* infection following cat bites in humans",J.Infect ,
V.40,n°1, (January 2000), 97-8.
131. Snipes ,K.P.,Hirsh, D.C.,Kasten, R.W.,Hansen, L.,Hird ,D.W.,Carpenter,
T.E and al., "Use of an rRNA probe and restriction endonuclease analysis to
fingerprint *Pasteurella multocida* isolated from turkey and wildlife", J. Clin.
Microbiol,V.27,n°3, (March 1989),1847-1853.
132. Rautlin de la Roy, Y., Grignon, B., Grollier, G., Malo, N., and Paute, M.C.
"Circonstances variées d'isolement de *Pasteurella multocida* en poitou.Aspects
bactériologiques et épidémiologiques", Méd.Mal.Infect, V.8, n°6, (Juin 1978)
,291-294.
133. Chen ,H.I.,Hulten K.,and Clarridge, J.E.,"Taxonomic subgroups of
Pasteurella multocida correlate with clinical presentation",J.Clin
Microbiol,V.40,n°9,(September 2002) ,3438-41.
134. Garcia-Hejl, C.,Bigaillon, C.,Garcia, C.,Dupuy, O.,Gros, C.,Garrabe, E.,and
al., "*Pasteurella dagmatis* : an unusual cause of vertebral osteomyelitis" ,Pathol
Biol (paris) ,V.55,n°7,(September 2007),340-2.
135. Holst, E.,Rollof, J.,Larsson, L.,and Nielson, J.P., "Characterization and
distribution of pasteurella species recovered from infected humans",J Clin
Microbiol,V.30,n°11, (November 1992),2984-7.
136. Holms, B., "*Actinobacillus,Pasteurella,and Eikenella*.In : Microbiology and
microbial infections", Edward Arnold,London,(1998),1191-1215.

137. Gary, H., "Some diseases of birds.In : A system of veterinary Medicine",Alexander Eger,Chicago, (1913),420-432.
138. Canton, P.H., May, T.H., and Brahy, L., "Diagnostic clinique des pasteurelloses d'inoculation chez l'homme", Médecine et Maladies Infectieuses, V.16, n°5, (May 1986), 23-27.
139. Blood, D.C., et Henderson, J.A., "Médecine vétérinaire", Vigot Frère éditeurs, Paris, (1976) ,1100p.
140. Manninger, R., et Mocsy, J., "Traité des maladies internes des animaux domestiques", Vigot Frère éditeurs, Paris, (1959) ,733p.
141. Doutre, M.P., Perreau, P., and Sane, M., "Note sur le portage buccal de *Pasteurella multocida* chez les chats vivants dans l'agglomération dakaroise", Rev.Elev.Med.Vet.Pays trop, V.28, n°1, (1975), 21-23.
142. Love ,D.N., Jones, R.F., Bailey, M., and Johnson, R.S., "Isolation and characterization of bacteria from abscesses in the subcutis of cats",j.Med.Microb,V.12,n°1,(January 1979),207-212.
143. Arnbjerg, J., "*Pasteurella multocida* from canine and feline teeth, with a case report of Glossitis calcinosa in a dog caused by *P.multocida*", Nord vet Med, V.30, n°7, (July 1978),324-332.
144. Synder, S.B.,Fisk ,S.K.,Fox, J.G and al., "Respiratory tract disease associated with *Bordetella bronchiseptica* infection in cats",J Am Vet Med Assoc,V.163,n°3,(August 1973),293-294.
145. Caywood ,D.D.,Wilson, J.W.,and O'leary, T.P., "septic polyarthritis associated with Bacterial endocarditis in two dogs", J Am Vet Med Assoc,V.171,n°6, (September 1977), 549-552.
146. Greene, C.E., "clinical Microbiology and infectious disease of the dog and cat", Philadelphia, U.S.A, (1984), 967p.
147. Sherding, R.G., "Pyothorax in the cat", Compendium Contin Educ Pract Vet, V.1, n°4, (April 1979), 247-252.
148. Art, D., "portage buccale des *Pasteurella* chez le chien et le chat.Antibiorésistance et pouvoir pathogène expérimental", Ann Med Vét, V.128, n°3, (Mars 1984) ,361-368.
149. Allen, W.E.,et Dagnall, G.J.R., "Some observations on the aerobic bacterial flora of the genital tract of the dog and bitch",J Small Anim pract,V.23,n°6,(June 1982),325-335.

150. Olson, P.N.S., et Mather, E.C., "Canine vaginal and uterine bacterial flora", J Am Vet Med Assoc, V.172, n°6, (March 1978), 708-711.
151. Farstad ,W., "Bacterial findings in the genital tract of bitches with reproductive disorders", Nord Vet Med, V.34, n°12, (December 1982), 451-456.
152. Escane, F., et Lion ,C., "Epidemiologie (1985-1992) des infections à pasteurella et bactéries apparentées", Med Mal Infect, V.23, n°3, (Juin 1993) ,520-5.
153. Beytout, J., Raffi, F., and Gachignat, F., "Formes systémiques des pasteurelloses chez l'homme", Méd Mal Infect, V.16, n°1, (Mars 1986) ,28-35.
154. Huerre, M., Saliou, P., Bartoli, M., and Antoine, H.M., "Contribution à l'étude écologique de pasteurella multocida à propos d'une observation", Méd Mal Infect, V.12, n°1, (January 1982) ,302-304.
155. Raffi, F., Baron, D., Grolleau, J.Y., Nicolas, F., and Courtieu, A.L., "Les infections humaines à pasteurella multocida", sem Hop paris, V.62, n°22, (1986) ,1639-1649.
156. Fafjar-Whetstone, C.J., Coleman, L., Biggs ,D.R., and Fox, B.C., "pasteurella multocida septicemia and subsequent pasteurella dagmatis septicemia in a diabetic patient", J Clin Microbiol, V.33, n°1, (January 1995), 202-4.
157. Raffi, F., Barrier, J., Peltier, P., Dabouis G., Derriennic, M., Grolleau J.Y., and Courtieu, A.L., "Les pleuro-pneumopathies à pasteurella multocida. Etude de neuf observations. Revue de la littérature", Rev Mal respir, V.3, n°4, (Avril 1986), 207-212.
158. Chapple, C.R., et Fraser, A.N., "Pasteurella multocida wound infections : a commonly unrecognized problem in the casualty une blessure problème department", V.17, n°6, Injury, (1986), 410- 11.
159. Mollaret, H.H., "Pasteurelloses et pasteurella : évolution des idées et classification", Méd Mal Infect, V.16, n°1, (Mars 1986) ,4-9.
160. Mollaert, P., "Le praticien devant une infection après une morsure de chat ou de rat", Marseille Méd, V.103, n°5, (Mai 1966) ,337-346.
161. Rouques, L., "Conduite à tenir chez un sujet mordu par un chat ou par un rat", Press Méd, V.74, n°37, (Octobre 1966) ,1903-1904.
162. Seze, S., De Auquier, L., and Francon, J., "une nouvelle observation de pasteurellose ostéo-articulaire. Contribution à l'étude des névrites ascendantes

- et des algodystrophies dites réflexes du membre supérieur”, Rev Rhum, V.22, (1955) ,690-692.
163. Lautier B., “A propos de 2 cas de pasteurelloses loco-régionales subaiguës d’inoculation avec atteintes articulaires chez l’enfant” Thèse Méd, Rennes (1972).
164. Pierre, J., “Contribution à l’étude clinique des pasteurelloses humaines à *Pasteurella multocida*.A propos de 5 cas d’infection localisée” Thèse Méd, Faculté Bichat, Paris, (1972).
165. Zebeede ,E., “*Pasteurella multocida* infectious arthritis”,Isr Med Assoc J,V.6,n°12, (May 2004) ,778-9.
166. Swartz ,M.N.,et Kunz, L.J., “*Pasteurella multocida* infections in man .Report of two cases-meningitis and infected cat bite”,N Engl J Med ,V. 261 ,n°10 , (October 1959) ,889-93.
167. Mestre ,F.,Laluque ,S.,Gallet ,S.,Renaud ,H.,and Goddon, R., “Méningite néonatale à *pasteurella multocida*” ,Arch pediatr,V.8,n°6, (Juin 2001) ,670-1.
168. Ernst, A.A.,et Sanders, W.M., “A case of unexpeced *Pasteurella multocida* bacteremia”,J Emerg Med,V.8,n°4, (August 1990) ,437-40.
169. Guerin, J.M ., Mofredj, L.,Raskine, L.,and Leibinge, F.,“Septicémie et méningite purulente à *Pasteurella multocida* chez un patient VHI+”,press Méd,V.23,n°13, (April 1994) ,631.
170. Morris, J.T.,et Mc Allister ,C.K., “Bacteremia due to *Pasteurella multocida*”,South Med J,V.85,n°4,(April 1992) ,442-3.
171. Boivin ,M.,et Leterme ,L., “Etude de 5 cas de pasteurelloses pulmonaires et enquete dans les élevages contaminés”,Med Mal Inf,V.4,n°1,(Janvier1974),37-40.
172. Ewing, R.,Fainstein, V., and al., “Articular and skeletal infection caused by *Pasteurella multocida*”,south Med J,V.73,n°10,(October 1980),1349-1352.
173. Kilian ,M.,Frederiksen, W.,and Biberstein, E.L., “Haemophilus ,Pasteurella and Actinobacillus”,Academic press, London,(1981),294p.
174. Bitout ,A.,Lion, C.,Chabot, F.,Delorme ,N.,Burdin, J.C.,and Polu, J.M., “respiratory pasteurellosis.Apropos of 32 cases bronchiectasis, chronic obstructive pulmonary disease, emphysema or in immunocompromised subjects”,Rev pneumol Clin ,V.47,n°5,(May1991),208-13.

175. Avril, J.L, et Donnio, P.Y., "Les pasteurelloses", Press Med, V.18, n°24, (Mars 1995) ,516-8.
176. Maneche ,H.C.,Toll, H.W., "Pulmonary cavitation and massive hemorrhage caused by *pasteurella multocida*.Report of a case",N Engl j Med, V.271, n°3, (September 1964),491-494.
177. Calverley ,P.M.,et Douglas ,N.J., "Ventilatory failure after *Pasteurella multocida* pneumonia",Thorax,V.36,n°12,(December 1981),954-955.
178. Nelson ,S.C.,et Hammer, G.S., "*Pasteurella multocida* empyema :case report and review of the literature",Am J Med Sci ,V.281,n°1,(February 1981) ,43-9.
179. Kumar ,A.,Devlin, H.R.,and Vellend ,H., "Pasteurella meningitis in an adult :case report and review",Rev Infect Dis,V.12,n°3, (June 1990) ,440-8.
180. Wade, T.,Booy, R.,Tear, E.L.,and Kroll, S., "*Pasteurella multocida* meningitidis in infancy (a lick may be as a bite) ",Eur J pediatr,V.158,n°11, (November 1999) ,875-8.
181. Hillery, S.,Reiss-Levy, E.,Browne, C.,Au, T.,and Lemmon, J., "*Pasteurella multocida* meningitis in a two –day –old neonate" ,Scand J Infect Dis,V.25,n°5, (May 1993) ,655-8.
182. Savage ,C.,et Mizon ,F.,"Un cas de méningite à *p.multocida*",Med Ma Infect,V.8,n°4,(April 1978),167-168.
183. Boles, J.M., Lejeune, B., Andre, N., and al., "Méningite à *Pasteurella multocida* chez l'adulte : un nouveau cas et revue de la littérature" , Med Mal Infect,V.17,n°5, (May 1987) ,247-50.
184. Kobayaa, H.,Souki, R.,Trust, S.,and al., "*Pasteurella multocida* meningitis in newborn after incidental animal exposure",Pediatr infect Dis J, V.28, n°10, (October 2009) ,928-9.
185. O'Neill, E.,Moloney, A.,and Hickey ,M., "*Pasteurella multocida* meningitis :case report and review of the literature",J Infect,V.50,n°4, (May 2005) ,344-5.
186. Mollaret, H.H., et Escande, F., "L'infection génitale à *Pasteurella multocida* chez la femme", Med Mal Inf, V.15, n°12, (December 1985) ,753-754.
187. Kpodekon, M., "Etude expérimentale de la pathogénèse des méningites et encéphalites lors de la pasteurellose du lapin", Ann Rech Vet, V.14, n°3, (Mars 1983) ,217-224.

188. Brouqui, P., et Raoult, D., "Endocarditis due to rare and fastidious bacteria", *Clin Microbiol Rev*, V.14, n°1, (January 2001), 177-207.
189. Raffi, F., Barrier, J., Baron, D., Drugeon, H.B., Nicolas, F., and Courtieu, A.L., "Pasteurella multocida bacteremia :report of thirteen cases over twelve years and review of the literature", *Scand J Infect Dis*, V.19, n°4, (April 1987), 385-93.
190. Conley, F.E., Carlson, J.R. and al., "pasteurella multocida urinary tract infection", *Clin Microbiol Newsletter*, V.5, n°22, (November 1983), 153-154.
191. Itoh, M., Tierno, P.M. and al., "A unique outbreak of *Pasteurella multocida* in a chronic disease hospital", *Am J public Health*, V.70, n°11, (November 1980), 1170-1173.
192. Beytout, J., Rivoire, D., Garat, P., Sirot, J., Lafeuille, H., and Rey, M., "Le traitement des blessures d'origine animale doit tenir compte du risque de pasteurellose", *Med Mal Inf*, V.13, n°7, (July 1983), 412-419.
193. Gilchrist, J., Sacks, J.J., White, D., and Kresnow, M-J., "Dog bites:still a problem?", *Injury Prev*, V.14, n°5, (October 2008), 296-301.
194. Sacks, J.J., Kresnow, M., and Houston, B., "Dog bites:how big a problem?", *Inj Prev*, V.2, n°1, (March 1996), 52-54.
195. Young, S.E.J., "Pasteurella infections 1976-1986", *PHLS Microbiol.Digest*, V.5, (1988), 4-5.
196. Armstrong, G.R., Sen, R.A., and Willkinson, J., "*Pasteurella multocida* meningitis in an adult :case report", *J Clin Pathol*, V.53, n°10, (October 2000), 234-5.
197. Perrin, I., Blanc, P., Karam, T., and al., "Méningite et ostéite à *Pasteurella multocida* chez un nourisson de 3 mois", *Arch pediatr*, V.10, n°5, (Mai 2003), 439-41.
198. Joly, B., Martel, J.L., Michel, R., Reynaud, A., and Cluzel, R., "sensibilité aux antibiotiques et production de betalactamase chez les souches de pasteurella d'origine bovine isolées en France", *Méd Mal Inf*, V.16, n°1, (Mars 1986), 52-56.
199. Jaud, P., "Aspect actuel des pasteurelloses humaines d'inoculation à *Pasteurella multocida*". Thèse doct.med.n°15. Necker-Enfants Malades-paris (1978).
200. Bergogne-Berezin, E., Christol, D., Zechovsky, N., and Bonfils, S., "Pasteurelloses humaines par morsure. Enquete épidémiologique en milieu de laboratoire", *La Nouv Press Med*, V.44, n°1, (Decembre 1972), 2953-2957.

201. Gauthey G, "Une association virale et bactérienne : la grippe bovine à myxovirus para-influenza type III et pasteurellose bovine", Th.Doc.Vét., Lyon, N°36.
202. Stein, A.A., Fialk, M.A., Blevins, A., and Armstrong, D., "*Pasteurella multocida* septicemia", JAMA, V.249, n°4, (April 1983), 508-9.
203. Koch, C.A., Mabee, C.L., Robyn, J.A., Koletar, S.L., and al., "Exposure to domestic cats: risk factor for *Pasteurella multocida* peritonitis in liver cirrhosis?", Am J Gastroenterol, V.91, n°7, (July 1996), 1447-9.
204. Shimizu, T., Hasegawa, K., Misuhashi, Y., Kojima, S., Ishikawa, K., Hayashi, N., and al., "A case of *Pasteurella multocida* subsp *multocida* septicemia due to cat bites in liver cirrhosis patient", Kansenshogaku Zasshi, V.69, n°11, (November 1995), 1302-6.
205. Perreau, P., "Immunisation contre la septicémie hémorragique", Réunion FAO sur la septicémie hémorragique du Bétail (Manille, 30 novembre-5 décembre (1959), Rev.Elev.Méd.vét.pays trop. tome XII (NS), N°4.
206. Allen, J.W., Viel, L., Bateman, K.G., Rosendal, S., Shewenp, E., and Physick-Sheard, P., "The microbial flora of the respiratory tract in feedlot calves: Association between nasopharyngeal and bronchoalveolar lavage cultures", Can J Vet Res, V.34, n°4, (October 1991), 341-346.
207. Perreau, P., "Maladies tropicales du bétail. prophylaxie médicale et sanitaire des grandes épizooties en élevage tropical", presses universitaires de France, Imprimerie Boudin Paris, (1973).
208. Johnson, R.H., et Rumans, L.W., "Unusual infections caused by *Pasteurella multocida*", JAMA, V.237, n°2, (January 1977), 146-147.
209. Mollaret, H.H., "Une zoonose encore méconnue : la pasteurellose par inoculation cutanée", Tempo Med, V.133, (1983), 111-114.
210. Richard, Y., Menoueri, M.N., Guiguen, F., Favier C., Borges, E., Fontaine, M., Oudar, J., Brunet, J., and Pailhac, C., "Flore bactérienne aérobie et aéro-anaérobie des cavités nasales de l'agneau de bergerie", Rev Med Vét, V.19, n°1, (Janvier 1988), 671-680
211. Carter, G.R., "The Genus *Pasteurella*. In: Veterinary Bacteriology and virology", Delhi CBS, India, (1983), 335-53.

212. Duclos.P., Caillet, J., and Javelot, P., "Flore bactérienne aérobie des cavités nasales du lapin d'élevage", *Ann Rech vet*, V.17, n°2, (January 1986), 185-190.
213. Aghababian, R.V., Conte, J.E., "Mammalian bite wounds", *Ann Emerg Med*, V.9, n°2, (February 1980), 79-83.
214. Saphir, D.A., et Carter, G.R., "Gingival flora of the dog with special reference to bacteria associated with bites", *J Clin Microbiol*, V.3, n°3, (March 1976), 344-349.
215. Loubinoux et al. "Etude de la flore buccale aérobie dominante du chien militaire susceptible de contaminer une morsure", *Revue internationale des services de santé des forces armées*, V.70, n°4, (April 1997), 102-108.
216. Tatum ,H.W ., Ewing ,WH., and Weaver, R.E., "Miscellaneous gram negative bacteria In: Manual of clinical microbiology", American society for Microbiology, Washington, (1974) ,270-294.
217. Anonyme 5 :
https://www.wivisp.be/QML/activities/external_quality/rapports/_down/microbiologie/2003/03-3F-MICROBIO.pdf
218. Reina, J., et Borrell, N., "Leg abscess caused by *Weeksella zoohelcum* following a dog bite", *Clin Infect Dis*, V.14, n°5, (May 1992) ,1162-1163.
219. Talan, D.A., Staatz ,D., Staatz, A., Goldstein E.J.C., Singer, K., and Overturf, G.D., "*Staphylococcus intermedius* in canine gingival and canine inflicted human wound infections ;laboratory characterization of a newly recognized zoonotic pathogen", *J Clin Microbiol*, V.27, n°1, (January 1989), 78-81.
220. Peeples ,E., Boswick, J., and Scott ,F., " Wounds of the hand contaminated by human or animal saliva", *J Trauma*, V. 20, n°5, (May 1980), 383-9.
221. Esterre, P., " Flore buccale des carnivores domestiques et pathologie de la muqueuse associée", *Le point Vét*, V.12, (1981), 73-79.
222. Lariviere ,S., Leblanc, L., Mittal, K.R and Martineau, G.P., "Comparison of isolation methods for the recovery of *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* from the nasal cavities of piglets", *J Clin Microbiol*, V.31, n°2, (February 1993), 364-367.
223. Garniere, J.P., Escande ,F., Andre ,G., and Larrat, M., "Characterization of *Pasteurella* form gingival scraping of dogs and cats", *Compar Immunol, Microbiol Infect Dis*, V.16, n°1, (January 1993), 77-85.

224. Rollof, J., Nordin-Fredriksson, G., and Holst, E., "*Pasteurella multocida* occurs in a high frequency in the saliva of pet dogs", *Scand j Infect Dis*, V.21, n°5, (May 1989), 583-584.
225. Tehrani, A.A., Ras, M.B., and Niazy, H., "Isolation and identification of *Pasteurella haemolytica* biotype A from sheep in Urmia, Iran", *Iranian J of vet Research, University of Shiraz*, vol.5, n°2, (February 2004), 1383.
226. Person, J.P., "Epidémiologie de l'infection à *Pasteurella* chez les carnivores domestiques et diverses espèces d'animaux de compagnie", *Med Mal Inf*, V.16, n°9, (Septembre 1986), 18-22.
227. Buissiere, J., et Nardon, P., "Microméthod of identifying bacteria. I. Value of the quantification of biochemical characteristics", *Ann Inst Pasteur*, V.115, n°2, (August 1968), 218-31.
228. Peel, M.M., "Dog associated bacterial infections in humans: isolates submitted to an Australian reference laboratory", *pathology*, V.25, n°4, (October 1993), 379-384.
229. Spencer, R.C., Matta, H., Ferguson, D.G., Crosby, A.C., and Wardrope, J., "Routine culture of dog bites", *Ann Emerg Med*, V.16, n°6, (June 1987), 730.
230. Francis, D.P., Holmes, M.A., and Brandon, G., "*Pasteurella multocida*: infections after domestic animal bites and scratches", *JAMA*, V.223, n°1, (1975), 42-46
231. Steinbok, P., Flodmark, O., and Scheifele, D.W., "Animal bites causing central nervous system injury in children. A report of three cases", *Pediatr Neurosci*, V.12, n°2, (1985-1986), 96-100.
232. Tindall, J.P., et Harrison, C.M., "*Pasteurella multocida* infections following animal injuries, especially cat bites", *Arch Derm*, V.105, n°3, (March 1972), 412-416.
233. Schimdt, E.C., Truit, L.V., and Koch, M.L., "Pulmonary abscess with empyema caused by *Pasteurella multocida*. Report of a fatal case", *Am J Clin pathol*, V.54, n°5, (November 1970), 733-6.
234. Ellis, R.H., "*Pasteurella septica* infection in respiratory disease", *Thorax*, V.22, n°1, (January 1967), 79-87.
235. Gaillot O., Guilbert L., Maruejols C., Escande F., and Simonet M., "In-vitro susceptibility to thirteen antibiotics of *Pasteurella spp* and related bacteria

isolated from humans", *J Antimicrob chemother*, V.36, n°5, (December 1995), 870-80.