



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida-1

Université Saad Dahlab-Blida  
1-



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

**Recherche et étude des *E.coli* et de *Salmonella spp* dans les  
prélèvements d'origine animale et humaine.**

Présenté par :

**Ayouaz Yasmine**

**Keddah Meriem**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	<b>MEDROUH.B</b>	<b>MAB</b>	<b>ISV.BLIDA 1</b>
<b>Examineur :</b>	<b>BESBECI.M</b>	<b>MAB</b>	<b>ISV.BLIDA 1</b>
<b>Promoteur :</b>	<b>MSELA.A</b>	<b>MAA</b>	<b>ISV.BLIDA 1</b>
<b>Copromoteur</b>	<b>SADI.M</b>	<b>MAB</b>	<b>ISV.BLIDA 1</b>

**Année : 2017 /2018**

## Résumé

Les pathologies causées par *Salmonella spp* et *E.coli* constituent un syndrome , causant ainsi de lourdes pertes économiques.

L'objectif de cette étude consiste à évaluer le portage et la fréquence de ces souches chez l'animal et l'être humain au niveau du laboratoire d'hygiène de Blida.

Pour cela un total de 75 prélèvements d'*E.coli* et *Salmonella spp* provenant des animaux et des êtres humains dans le but de rechercher et caractériser *E.coli* et *Salmonella spp* dans les urines et les matières fécales d'origine animale et humaine.

Parmi les 75 échantillons analysés plus de 80 % des résultats se sont révélés positifs, pour les *E.coli* dans les urines et les matières fécales chez l'espèce animale et humaine.

Pour les Salmonelles, seulement deux prélèvements se sont révélés positifs dans les urines et les matières fécales chez l'être humain et les animaux.

**Mots-clés :** *Salmonella spp.*, *E.coli*, pathologies causées par *Salmonella spp*. Et *E.coli*, région de Blida.

## ملخص

الأمراض الناتجة عن البكتيريا السلمونيلا و ايشيريشيا كولي تشكل اعراض متعددة العوامل مما تسبب خسائر اقتصادية كبيرة.

كان الهدف من هذه الدراسة وضع تشخيص ميكروبيولوجي و البحث عن ايشيريشيا كولي و السلمونيلا و إيجاد خصائصها و دراستها

لقد تم اخذ 75 عينة من البكتيريا السلمونيلا و ايشيريشيا كولي مصدرها الحيوانات و الإنسان بهدف البحث و التشخيص . من بين 70 عينة اكثر من 80 من النتائج كانت ايجابية بالنسبة لبكتيريا لاريشيا كولي في عينات البول و الفضلات عند الحيوانات و الإنسان

بالنسبة لبكتيريا السلمونيلا تم الحصول على نتيجتين ايجابيتين فقط في كل من عينات البول و الفضلات الإنسان و الحيوان . مفاتيح الكلمات السلمونيلا اشيريشيا كولي البحث عن اشيريشيا كولي الامراض الناتجة عن اشيريشيا كولي و السلمونيلا

## Abstract

The pathologies caused by *Salmonella* spp. and *E. coli* constitute a syndrome, causing heavy economic losses.

The aim of this study is to evaluate the carriage and frequency of these strains in animals and humans at the Blida hygiene laboratory.

for this, a total of 75 samples of *E. coli* and *Salmonella* spp. from animals and humans for the purpose of searching for and characterizing *E. coli* and *Salmonella* spp. in urine and faeces of animal and human origin.

of the 75 samples analyzed, more than 80% of the results were positive for *E. coli* in urine and faeces in the animal and human species.

for *Salmonella*, only two samples were positive in urine and faeces in humans and animals.

**Keywords:** *Salmonella* spp, *E.coli*, , pathologies caused by *Salmonella* spp and *E.coli*.

## **Remerciement**

*Avant tout nous remercions Dieu qu'à illuminé le chemin et qui nous a armé de courage et de patience pour achever nos études.*

*Puis, la réalisation d'une thèse n'est pas seulement un travail de longue haleine mais aussi une formidable expérience scientifique. Bien que délicate l'écriture des remerciements est un élément indispensable pour témoigner notre profonde reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*Puis nous tiendrons à exprimé notre profonde gratitude et nos vifs remerciement à notre promoteur **Mr Msela Amine** pour avoir accepté d'assurer le suivi de ce projet de fin d'étude, pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientation qui nous guident dans la réalisation de ce travail.*

*Aussi nous permettront d'exprimer tous nos respects aux membres de jury qui ont accepté d'exprimer ce travail :*

*...., Maitre Assistant à l'université Saad Dahlab de Blida.*

*....., Maitre Assistant à l'université Saad Dahlab de Blida.*

*Nous adressons nos sincères remerciements :*

*A tous les vétérinaire praticiens pour leur participation et l'amabilité de leur accueil.*

## **Dédicaces**

*Je dédie ce travail*

*A mon adorable chat **Loulou**.*

*A mon cher mari **Abdou**, qui a toujours été à mes côtés, qui a œuvré pour ma réussite, par son amour, son soutien, tout les mots ne peuvent décrire ce que tu représente pour moi.*

*Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagnait durant mon chemin d'études, mes aimables amies vous êtes tout pour moi **ZINEB**, Nesrine, Ibtissem, Meriem, Nassima, Soumia, Widad*

*A mon binôme **Meriem** ainsi qu'à toute la famille **Keddah**.*

*Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible*

***Yasmine.***

## **Dédicace**

*Du profond de mon cœur je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers*

### **A ma très cher Mère**

*qui a œuvré pour ma réussite, par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

### **A mon très cher Père**

*qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.*

### **A mon Mari Abdelatif,**

*qui a toujours été à mes côtés, tout les mots ne peuvent décrire ce que tu représente pour moi.*

a

### **A mes chers Sœurs**

**KHADIDJA, ASMAA, ASMAA, IHCEN, FOUFNA et WIAM** en souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments, Pour toute l'entente et la complicité qui nous unissent.

### **A mes Amies**

*cette profonde amitié et tous les moments les moments agréables qu'on a partagé.*

# ***Meriem***

## TABLE DES MATIERES

Résumé	
Remerciement	
Liste des illustrations graphiques et tableaux	
Introduction	
<b><u>Chapitre I</u></b>	<b>03</b>
<b>1. Les entérobactéries</b>	<b>03</b>
1.1. Définition	03
1.2. les entérobactéries pathogènes	04
1.2.1. les entérobactéries pathogènes stricte	04
1.2.2. les entérobactéries pathogènes opportunistes	04
1.3. les entérobactéries saprophytes	05
<b>2. Espèces <i>Escherichia coli</i></b>	<b>05</b>
2.1. Habitat	05
2.2. Caractères morphologique	05
2.3. Caractères culturaux	06
2.4. Caractères biochimiques	06
2.5. Caractères antigéniques	07
2.6. Pouvoir pathogène	08
2.7. Résistance aux antibiotiques	08
<b>3. Espèces <i>Salmonella spp</i></b>	<b>09</b>
3.1. Habitat	09
3.2. Taxonomie	09
3.3. Nomenclature	10
3.4. Caractères culturaux	10
3.5. Caractères morphologique	10
3.6. Caractères biochimiques	11
3.7. Caractères antigéniques	11
3.8. Pouvoir pathogène	12
3.9. Résistance aux antibiotiques	12

<b>Chapitre II: Les pathologies causées par <i>Escherichia coli</i> et <i>Salmonella spp</i></b> .....	<b>13</b>
<b>I-Pathologies causée par <i>Escherichia coli</i></b> .....	<b>13</b>
1.1.Pouvoir pathogènes .....	13
1.2.les facteurs de virulence .....	13
1.3.Chez l'être humain .....	14
1.3.1.Infection urinaire.....	14
1.3.2.Modalités de contamination (porte d'entrée et vecteur) .....	15
1.3.3.Doses infectantes .....	15
1.3.4.Dissémination dans l'organisme (étapes de colonisation dans l'organisme).....	16
1.3.5Aspect clinique .....	17
1.3.6.Moyens de lutte .....	17
1.4.Chez l'animal .....	18
1.4.1Aspect clinique .....	18
1.4.2Moyens de lutte .....	18
<b>II- Pathologies causée par <i>Salmonella spp</i></b> .....	<b>18</b>
2.1.Pouvoir pathogènes .....	18
2.2.les facteurs de virulence et les ilots de pathogénicité.....	19
2.3.Chez l'être humain .....	20
2.3.1.Doses infectantes .....	21
2.3.2.Dissémination dans l'organisme (étapes de colonisation dans l'organisme).....	21
2.3.3Aspect clinique .....	22
2.3.4Moyens de lutte .....	23
2.4.Chez l'animal .....	24
2.4.1.Aspect clinique .....	24
2.4.2.Moyens de lutte .....	25
<b>Partie III : Etude expérimentale</b> .....	<b>26</b>
1.Problématique et objectifs.....	27
1.1Chez l'animal .....	27
1.2Chez l'être humain .....	27
1.3.Cadre de l'étude .....	27
1.4.Matériel et Méthodes .....	27
1.4.1.Echantillonnage.....	27

1.4.2. Analyses des Prélèvements.....	27
1.4.2.1. Protocole d'analyse des prélèvements.....	27
1.4.2.2. Méthode d'analyses bactériologiques.....	27
1.4.2.2.1. Enrichissement en milieu non sélectif liquide.....	28
1.4.2.2.2. Ensemencement et isolement sur milieux solides.....	28
1.4.2.2.3. Identification.....	28
1.4.2.2.4. Etude de la résistance aux antibiotique.....	28
2. Résultats.....	30
2.1. Chez l'animal.....	30
2.1.1. Recherche d' <i>E coli</i> .....	30
2.1.1.1. Résultats de Pourcentage d'isolement d' <i>E coli</i> dans les matières fécales.....	30
2.1.1.2. Résultats d'étude de la sensibilité d' <i>E coli</i> aux antibiotiques.....	31
2.1.2. Recherche de <i>Salmonella spp</i> .....	32
2.1.2.1. Résultats de Pourcentage d'isolement de <i>Salmonella spp</i> dans les matières fécales.....	32
2.1.2.2. Résultats d'étude de la sensibilité de <i>Salmonella spp</i> aux antibiotiques.....	32
2.2. Chez l'être humain.....	33
2.2.1. Recherche d' <i>Ecoli</i> .....	33
2.2.1.1. Résultats de Pourcentage d'isolement d' <i>E coli</i> dans les matières fécales.....	33
2.2.1.2. Résultats d'étude de la sensibilité d' <i>E coli</i> aux antibiotiques.....	34
2.2.1.3. Résultats Pourcentage d'isolement d' <i>E coli</i> dans les urines.....	34
2.2.1.3. Résultats Isolement d' <i>E coli</i> selon le sexe des patients.....	34
2.2.1.4. Résultats d'Isolement d' <i>E coli</i> selon l'âge des patients.....	35
2.2.1.5. Résultats d'Isolement d' <i>E coli</i> selon l'atteinte sur l'état général.....	35
2.2.2.1. Résultats de Pourcentage d'isolement de <i>Salmonella spp</i> dans les urines.....	37
2.2.2.2. Résultats d' Isolement de <i>Salmonella spp</i> selon le sexe des patients.....	37
2.2.2.3. Résultats d'Isolement <i>Salmonella spp</i> selon l'âge des patients.....	38
2.2.2.4. Résultats d'Isolement <i>Salmonella spp</i> selon l'atteinte sur l'état général.....	38
3. Discussion.....	39
4. Conclusion.....	41
5. Recommandation.....	42

**LISTE DES TABLEAUX :**

**Tableau 01** : Caractères biochimiques d'Escherichia coli (Flaudrois  
JP, 2004).....07

**Tableau 02** : Représente les Caractéristique culturaux.....11

**Tableau 03** : Caractères biochimiques des Salmonella spp.....12

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 01</b> : Escherichia coli sous microscope électronique (Thorene G, 1994)...	06
<b>Figure 02</b> : Escherichia coli sur milieu de Mac Conkey.....	06
<b>Figure 03</b> : représente la dissémination dans l'organisme.....	18
<b>Figure 04</b> : les aspects cliniques des infections à Escherichia coli (Philippe L et al., 2004).....	18
<b>Figure 05</b> : Représente la dissémination des Salmonella spp dans l'organisme.....	24
<b>Figure 06</b> : Enrichissement en milieu non sélectif liquide [Photos personnelles] .....	32
<b>Figure 07</b> : Aspect des colonies d'E.Coli sur milieu Hektoen [Photos personnelles]. .....	32
<b>Figure 08</b> : galerie miniaturisée API 20E [Photos personnelles]. .....	32
<b>Figure 09</b> : Pourcentage d'isolement d'E coli dans les matières fécales. ....	33
<b>Figure 10</b> : étude de la sensibilité d'E coli aux antibiotiques.....	34
<b>Figure 11</b> : Pourcentage d'isolement d'E coli dans les matières fécales.....	35
<b>Figure 12</b> : étude de la sensibilité d'E coli aux antibiotiques.....	36
<b>Figure 13</b> : Pourcentage d'isolement d'E coli dans les urines. ....	37

<b>Figure 14</b> : Isolement d'E coli selon le sexe des patients.....	37
<b>Figure 15</b> : Isolement d'E coli selon l'âge des patients.....	38
<b>Figure 16</b> : Isolement d'E coli selon l'atteinte sur l'état général.....	39
<b>Figure 17</b> : Isolement de <i>Salmonella spp</i> selon le sexe des patients.....	40

## INTRODUCTION

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif, leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, leur rapidité de multiplication, leur fréquente résistance aux antibiotiques expliquent qu'elles soient les bactéries les plus impliquées en pathologie infectieuse (Minor et al., 1954)

Parmi la gamme très variée d'entérobactéries, on distingue les *Escherichia coli* et les *Salmonella spp*(Minor et al., 1954)

Les pathologies causées par *Salmonella spp.* Et *E.coli* constituent un véritable problème de santé publique dans le monde, de nombreuses épidémies de gastro-entérite à *Salmonella spp.* Et *E.coli* se sont déclarés dans le monde y compris dans notre pays où on a enregistré dès la fin des années soixante des épidémies à des souches multi-résistantes (Stewart et al., 2015).

L'étude de l'importance que représentent ces bactéries en Algérie aurait un impact positif, car ces études nous donneraient une idée sur la réalité de notre situation et auraient des retombées bénéfiques sur les mesures préventives.

La présente étude s'inscrit dans cette optique, cela par l'étude de l'isolement de *Salmonella spp* et *E.coli* associées à des épisodes cliniques chez l'être humain (matière fécales et d'urine) et à un portage chez l'animal (matière fécales).

# **Synthèse**

## **Bibliographique**

## CHAPITRE I

### 1. Enterobacteriaceae

#### 1.1 Définition

On définit classiquement les entérobactéries par 7 critères (mais il faut faire attention, avec les remaniements de familles issues des nouvelles méthodes de la taxonomie, certains genres, ne répondant pas forcément à tous ces critères, font aujourd'hui partie de cette famille)(Chalmers RM,. 2000).

- Bacilles Gram- de dimension moyenne
- Non exigeants (culture facile)
- Oxydase négative.
- Nitrate réductase +
- Aéro-anaérobies facultatifs
- Voie fermentaire de la dégradation du glucose (avec ou sans production de gaz)
- Immobiles ou mobiles par ciliature péritriche
- Non sporulés
- Certains sont thermodépendants et ne poussent pas à 37 °C tels que *Hafniaalvei*, *Yersinia enterolitica*...

Les différences entre les nombreux genres et espèces viennent de critères plus précis, comme la fermentation de différents sucres, la production ou non de sulfures, la présence ou l'absence d'enzymes du métabolisme ( $\beta$ -galactosidase, désaminases, décarboxylases), le type de fermentation (voies fermentaires des entérobactéries). (Chalmers RM,. 2000).

Ces critères permettent de regrouper les différents genres en « groupes », rendant les démarches d'identification plus méthodiques et plus aisées, mais qui ne correspondent pas forcément à des réalités de proximité phylogénétique (puisque ce sont des critères uniquement phénotypiques, comme l'ancienne classification scientifique). (Chalmers RM,. 2000).

## 1-2-Les entérobactéries pathogènes

Comme nous l'avons dit, les espèces pathogènes possèdent une grande variabilité dans leur comportement et leur agressivité chez l'hôte. On distingue alors deux groupes d'entérobactéries pathogènes : Les pathogènes strictes et les pathogènes opportunistes. (Stewart et al., 2015).

### 1-2-1-Les entérobactéries pathogènes strictes

Leur présence dans l'organisme est anormale quel que soit leur nombre et entraînent souvent une infection dont la gravité dépend de leur point d'entrée. (Bergey's M, 2001)

Introduites par un aliment contaminé, elles provoqueront des troubles intestinaux en adhérant sur la muqueuse intestinale puis en traversant la barrière entérocytaire. Les symptômes se caractérisent souvent par des diarrhées importantes suivies d'une déshydratation (grave chez le nourrisson) .(Bergey's M, 2001)

Certaines espèces provoquent des pathologies spécifiques :

- L'espèce *Salmonella typhi* responsable de la fièvre typhoïde ;
- l'espèce *Shigelladysenteriae* est l'agent responsable de la dysenterie bacillaire ;
- l'espèce *Escherichia coli entérotoxique* responsable de gastro-entérite infantile ou GEI ;
- l'espèce *Yersinia pestis* responsable de la peste. (Bergey's M, 2001)

Ces germes entéropathogènes sont agressifs par eux-mêmes ; leur identification est donc capitale.

### 1-2-2-Les entérobactéries pathogènes opportunistes

Les entérobactéries opportunistes ne disposent pas d'un pouvoir pathogène suffisant pour déclencher une pathologie chez un hôte sain. Elles sont en revanche susceptibles de déclencher une infection chez un sujet immunodéprimé comme des septicémies surtout en milieu hospitalier (par exemple, *Serratia*, *Klebsiella*, etc.) (Greatorex J et al., 2000)

Elles peuvent être présentes dans l'intestin et faire partie intégrante de sa flore commensale, c'est ainsi que l'espèce *Escherichia coli* est responsable d'infection urinaire (en particulier chez la femme) lors de constipations chroniques par exemple.(Greatorex J et al., 2000)

L'espèce *Klebsiellapneumoniae* est parfois responsable d'infections respiratoires. (Greatorex J et al, 2000).

### I-3-Les entérobactéries saprophytes

Les entérobactéries saprophytes sont présentes dans les sols, les eaux, les végétaux et dans tout type d'environnement humide en général(Levine M, 1998).

Elles participent à la dégradation des matières organiques,on compte parmi celles-ci les *Proteus*,*Providencia*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Hafnia*... qui sont plus adaptés à l'environnement(Levine M, 1998).

#### 2. L'espèce *Escherichia coli* :

##### 2.1. L'habitat :

Cette bactérie est retrouvée dans les eaux souvent en provenance d'une contamination fécale, dans l'intestin (Greatorex J et al., 2000).

Cependant, bien que la majorité des souches d'*Escherichia coli* soient commensales, certaines d'entre elles sont associées à des pathologies intestinales (ou extra-intestinales très diverses chez l'homme(Montet M, 2009).

La détermination des combinaisons de propriétés particulières associées à la virulence d'une souche, les modes d'infection et les signes cliniques de l'infection, constituent un moyen de typage d'*Escherichia coli* que l'on désigne sous le néologisme de pathotype ou pathovar (Levine M, 1998).

##### 2.2. Caractéristique morphologique :

*E. coli* est un bacille gram négatif, la taille est de 1-3 x 0,4-0,7  $\mu\text{m}$ , disposés individuellement ou par paires (Fig. 28.1). Il est motile par uneciliature péritriche, bien que certaines souches ne soient pas mobiles. (LOBRIL J, 1998)

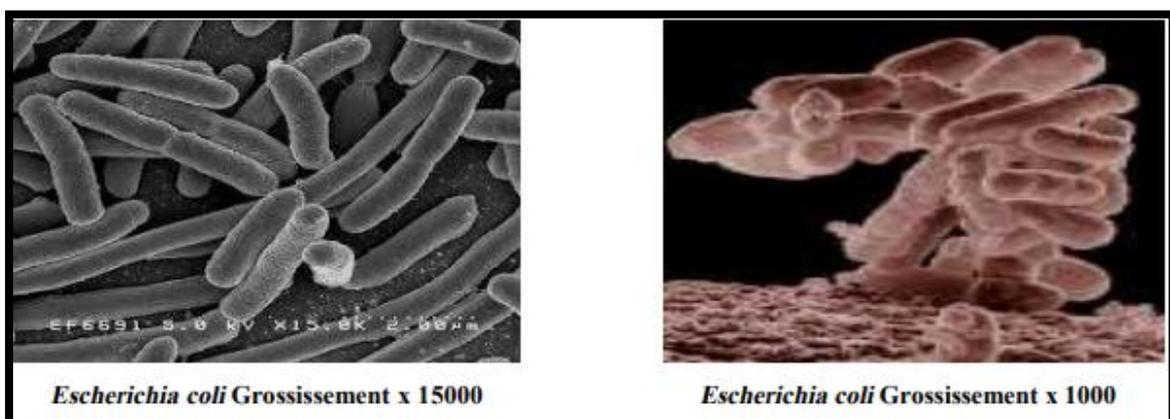


Figure 01 : *Escherichia coli* sous microscope électronique (Thorene G, 1994).

### 2.3. Caractéristique culturaux :

Elle se développe en 24 heures à 37 °C sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, non pigmentées (LOBRIL J, 1998)

Sur gélose au sang, les colonies de *E. coli* sont lisses, gris terne de 2 à 3 mm de diamètre (LOBRIL J, 1998)

Sur milieu Mac Conkey, Les colonies d'*E coli* Lactose-positives (figure 2), sont de couleur rose à rouge, plates, sèches et de 2 à 3 mm de diamètre, elles sont généralement entourées d'une zone rose plus foncée des sels biliaires précipités, les colonies *E. coli* Lactose-négatives produisent des colonies incolores de 2 à 3 mm de diamètre. (LOBRIL J, 1998).



Figure2 : *Escherichia coli* sur milieu de Mac Conkey

### 2.4. Caractéristiques Biochimiques :

*Escherichia coli* possède une catalase mais est dépourvue d'oxydase. L'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées disponibles dans le commerce sous forme de mini-galeries (Fludrois J, 2004).

Ces dernières permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille (Fludrois J, 2004).

Tableau 01 : Caractères biochimiques d'*Escherichia coli* (Fludrois JP, 2004).

TEST	GLU	LAC	H2S	GAZ	CS	GEL	MAL	LDC	NIT	ODC	ADH	URE	TDA	VP	ESC
RESULTAT	+	+	+	+	-	-	-	+/-	-	+/-	+/-	-	-	-	-

+ : Caractère positif                      - : Caractère négatif                      +/- : Caractère inconstant

### 2.5. Caractères antigéniques :

#### 2.5.1. Antigènes somatique O :

Les antigènes somatiques sont composés plus de 150 delipopolysaccharides complexes, actuellement certains laboratoires d'analyses médicales utilisent l'agglutination avec des sérums pour déterminer le sérotype, mais cette technique est limitée par le nombre de plus en plus élevé de sérums à fabriquer, par la présence d'agglutination croisée entre les antigènes O de *Escherichia coli*, *Shigella* et ceux de *Salmonella*, et par le passage de la consistance crémeuse de la colonie à une consistance rugueuse ayant pour conséquence l'absence de synthèse de l'antigène O (Sureillane E, 1997).

### **2.5.2. Antigènes de surface ou d'enveloppe K**

Il existe 3 types d'antigène K désignés par les lettres L, A ou B, l'antigène L est le plus fréquent mais il est thermolabile (il est détruit en une demi-heure à 100°C), donc le chauffage provoque une perte du pouvoir antigénique, du pouvoir de fixer les anticorps et du pouvoir de masquer l'antigène O (Posl P et al., 1998).

**L'antigène A** : rare, c'est un antigène capsulaire (les *Escherichia coli* encapsulés sont relativement fréquents dans les infections urinaires). L'Ag A est très thermostable (il faut un autoclavage pour le détruire) (Posl P et al., 1998).

**L'antigène B** : est toujours présent chez les *Escherichia coli* entéro-pathogènes de gastro-entérite infantile. Il a une thermolabilité intermédiaire après une demi-heure à 100°C, l'antigène O peut entrer en contact avec le sérum par « trouage » de l'enveloppe, la fixation de l'anticorps est toujours positive mais le pouvoir antigénique se perd progressivement (Posl P et al., 1998).

### **2.5.3. Les antigènes flagellaires**

Plus de 40 gènes répartis principalement dans 4 clusters sont impliqués dans la formation et le fonctionnement du flagelle (Posl P et al., 1998).

La flagelline, immunogène et constituant l'antigène H est généralement codée par le gène *fliC* (Posl P et al., 1998).

Chez *E. coli*, les parties N-terminale et C-terminale de la flagelline sont conservées, tandis que la partie centrale, exposée à l'environnement, est hautement variable (Wang et al., 2003).

Cette diversité proviendrait des transferts horizontaux et des recombinaisons d'ADN étranger qui généreraient de nouveaux allèles de *fliC* et ainsi de la diversité antigénique (Reid et al., 1999).

## **2.6. Pouvoir pathogène :**

### **2.6.1. Les infections**

*Escherichia coli* peut provoquer plusieurs infections à savoir :

#### **2.6.1.1. Infection urinaire**

*E. coli* est la bactérie le plus souvent en cause dans les infections urinaires communautaires quelles soit basses (cystite) ou hautes (pyélonéphrite) l'infection des voies urinaires se fait en général par voie ascendante. (Croxen M, Finlay B, 2010).

Elle est plus fréquente chez la femme en raison de la brièveté de l'urètre, chez l'homme, l'infection est généralement secondaire à un obstacle sur les voies urinaires. (Croxen M, Finlay B, 2010).

#### **2.6.1.2. Infection intestinale**

*E. coli* peut être responsable de gastro-entérite ayant des traductions cliniques variables comme la diarrhée d'allure banale, diarrhée sanglante, diarrhée cholériforme. (Amirlak I, Amirlak B, 2006).

Chez le nourrisson la diarrhée peut entraîner assez rapidement un état de déshydratation, dans certains cas (surtout chez l'enfant) la diarrhée peut être suivie d'un syndrome hémolytique et urémique. (Amirlak I, Amirlak B, 2006)

#### **2.6.1.3. Les septicémies méningites néo-natals**

Les nouveau-nés se contaminent la plus part du temps au moment de l'accouchement par passage à travers les voies génitales ou à la suite d'une infection ascendante du liquide amniotique par rupture prématurée des membranes (Amirlak I, Amirlak B, 2006).

### **2.7. Résistance aux antibiotiques :**

Le comportement d'*Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques apparaît remarquablement stable depuis 1969 ; on peut toutefois noter un très lent, mais réel accroissement de la résistance aux aminopénicillines ainsi qu'aux associations triméthoprime-sulfamides. (Sureillane E, 1997)

En 1986, les fréquences de résistance n'atteignent ou ne dépassent 30 % des souches que pour aminopénicillines, streptomycine, tétracyclines et sulfamides ; elles sont, parfois comprises entre 10 et 30% (carboxypénicillines, uréidopénicillines, céfalotine et kanamycine) et très inférieures à 10 % dans de nombreux cas (céphalosporines de 3ème génération, autres aminosides et quinolones notamment) .(Sureillane E, 1997)

Parmi les acquisitions nouvelles, il faut noter l'existence de quelques rares souches résistantes au céfotaxime (BLSE, CTX-1) (Sureillane E, 1997)

### **3. Genre *Salmonella* spp :**

#### **3.1. l'habitat :**

Les salmonelles peuvent survivre plusieurs semaines en milieu sec et plusieurs mois dans l'[eau](#). Elles se retrouvent donc fréquemment dans les milieux aquatiques pollués, la contamination par les [excréments](#) d'animaux porteurs étant très importante

Les [vertébrés](#) aquatiques, notamment les [oiseaux](#) et les [reptiles](#) sont d'importants vecteurs de salmonelles. Les [volailles](#), les [bovins](#) et les [ovins](#) étant des animaux fréquemment contaminants, les salmonelles peuvent se retrouver dans les [aliments](#), notamment les [viandes](#), le lait ou un [œuf](#). ANDERSON E., WARD L., DE SAXE M., DE SA J. (1997)

Dans ce dernier cas, cela peut se produire si la coquille est fêlée ou si l'œuf a été lavé, le lavage cassant la barrière protectrice située autour de l'œuf (barrière bouchant les pores de la coquille) et permettant aux salmonelles d'entrer dans l'œuf. (ANDERSON E., WARD L., DE SAXE M., DE SA J. 1997).

#### **3.2. Taxonomie :**

Selon la seconde édition du Bergey's manual of systematic bacteriology la classification de Salmonella est la suivante:

**Domaine :** Bacteria.

**Embranchement XII ou phylum BXII :** Proteobacteria.

**Classe III :** Gammaproteobacteria.

**Ordre XII :** Enterobacteriales.

**Famille I :** Enterobacteriaceae.

Le genre Salmonella est l'un des 32 genres de la famille des Enterobacteriaceae dont les caractéristiques générales sont les suivantes:

- Bacilles Gram négatifs non sporulés de Dimensions moyennes: 0,5μ sur 3μ.
- Immobiles ou mobiles avec une ciliature péritriche.
- Pousent bien sur les milieux ordinaires.
- Aéro-anaérobie facultatif,
- Fermentent le glucose avec ou sans production de gaz.
- Oxydase négative.

- Réduisent le nitrate en nitrite.

-Genre XXXII : Salmonella. Ce genre est phylogénétiquement proche des genres Escherichia et Citrobacter, phénotypiquement proche des genres Citrobacter et Hafnia

### 3.3. Nomenclature :

La nomenclature de *Salmonella spp* est complexe ce qui amène beaucoup de confusion dans la littérature scientifique.

La taxonomie maintenant se base aussi sur l'espèce génomique, qui est définie comme un groupe de souches reliées par un taux d'hybridation A.D.N. supérieur à 70% avec une instabilité thermique des hybrides inférieure 5 °C , l'application de ces directives a permis l'identification de deux espèces dans le genre Salmonella .(BAGER F., PETERSEN J.1991)

- ✓ *Salmonella enterica* (espèce habituelle)
- ✓ *Salmonella bongori* (espèce rare) (CUDJOE K., KRONA R.1997)

### 3.4. Caractéristique culturaux :

**Tableau 02 : Représente les Caractéristique culturaux**

<b>Température optimal</b>	35-37°
<b>Milieux liquides</b>	après un temps d'incubation de 18-24h : trouble homogène.
<b>Milieux solides</b>	Après 24 H
<b>Hektoen</b>	Colonies de 2 à 4 mm de diamètre couleur verte (couleur du milieu) avec ou sans centre noir.
<b>Milieu XLD agar</b>	Colonies noires révèlent la production d'H <sub>2</sub> S.
<b>Milieu SS</b>	les colonies apparaissent incolore à centre noir (production d'H <sub>2</sub> S)
<b>Milieu Chromogénique</b>	Fuchsia-pourpre par rapport à d'autres coliformes.
<b>Milieu DCLS</b>	(Lact-sacch) Colonies incolores, légèrement rosé de 0,5-2 mm de

	diamètre.
--	-----------

### 3.5. Caractéristique Morphologique :

Bacilles gram négatif de 1-6 µm de long sur 0,3 à 1 µm, mobiles par ciliature pérित्रiche (Stewart et al. 2015).

### 3.6. Caractéristique biochimiques :

Ce sont des entérobactéries bacilles à gram négatifs, mobiles pour la plupart (ciliature pérित्रiche), mais certaines sont immobiles, aéro-anaérobies facultatifs présentant les caractéristiques suivantes : (Fludrois J, 2004).

**Tableau 03 : Caractères biochimiques des Salmonella spp (Fludrois JP, 2004).**

TEST	GLU	LAC	H <sub>2</sub> S	GAZ	CS	GEL	MAL	LDC	NIT	ODC	ADH	URE	TDA	VP	ESC
RESULTAT	+	+	+	+	-	-	-	+/-	-	+/-	+/-	-	-	-	-

+ : Caractère positif                      - : Caractère négatif                      +/- : Caractère inconstant

### 3.7. Caractéristique antigénique :

Constitue la base de la classification de Kauffmann et White, les Salmonelles peuvent posséder trois types d'antigènes présents chez la grande majorité des entérobactéries qui sont :

**3.7.1. Antigène « O » :** De nature LPS, situé au niveau de la paroi, provoque la synthèse d'anticorps agglutinants (Posl P et al., 1998).

Il existe 67 facteurs O différents (groupes différents) majeurs et des accessoires. (Posl P et al., 1998).

**3.7.2. Antigènes flagellaires :** Antigène H de nature protéique, thermolabiles, produisent des anticorps agglutinants. Séparent les sérovars à l'intérieur de ses groupes (Posl P et al., 1998).

**3.7.3. Antigène « Vi » :** N'existe que chez trois sérovars : *Salmonella* Typhi et Paratyphi C, *Salmonella* Dublin, Sa présence peut masquer l'antigène O, cette inhibition peut être levée par le réchauffement de la souche à 100°C. (Posl P et al., 1998).

Les antigènes H existent sous deux phases qui peuvent coexister ou non chez une même souche :

**La phase 1 :** est désignée par des lettres minuscules, a, b, c ... au-delà de z les antigènes portent la lettre z associée à un chiffre (Posl P et al., 1998).

**La phase 2** : est désignée par des chiffres arabes mais certains le sont par des lettres(Stewart et al. 2015).

---

### **3.8. Pouvoir pathogène :**

Il est différent pour les salmonelles majeures(que l'on ne trouve que chez l'homme) et les salmonelles mineures (ubiquistes). (Machado et al., 1998).

**Salmonelles majeures** : *Salmonella Typhi*, *SalmoellaParatyphi*, respectivement responsables des fièvres typhoïdes et paratyphoïdiques. La transmission se fait par les selles des malades. (Machado et al., 1998).

**Salmonelles mineures** : *Salmonella*, responsables de gastroentérites (bactéries entéropathogènes invasives). Ces germes sont portés par l'homme et l'animal. (Machado et al., 1998).

Les salmonelles mineures sont impliquées dans 30 à 60 % des infections alimentaires. Un manque d'hygiène est très souvent à l'origine de la transmission. (Machado et al., 1998).

### **3.9. Résistance aux antibiotiques :**

Sur le plan de la résistance aux antibiotiques, les souches de sérotypeTyphi résistantes à l'ampicilline, au chloramphénicol, au co-trimoxazole et à l'acidenalixique sont prédominantes en Asie alors que les souches africaines restent sensibles. (Paton A, 2001)

Des souches de *Salmonella* non-typhiques résistantes aux cephalosporines de 3<sup>e</sup> génération et aux quinolones sont décrites en France depuis ces 5 dernières années. (Paton A, 2001)

## **CHAPITRE II**

### **Pathologies causées par Escherichia coli et salmonelle, et moyen de détection**

---

#### **1. Pathologies causées par Escherichia coli :**

##### **1.1. Le pouvoir pathogène :**

La notion de pouvoir pathogène est à distinguer de celle de virulence, la virulence est une notion quantitative alors que le pouvoir pathogène est une notion qualitative.(Molbak K, Scheutz F, 2006)

##### **1.2.Les facteurs de virulence :**

La définition des facteurs de virulence et la compréhension des mécanismes impliqués dans le pouvoir pathogène des souches *d'Escherichia coli* sont des préalables indispensables à

l'évaluation du risque pour la santé publique lié à l'existence de ces pathogènes. (Levine M, 1988).

L'étude des facteurs de pathogénicité d'*Escherichia coli* a montré que dans l'espèce, il existe de nombreux variantes des facteurs : (Escobar P et al., 2006).

- 
- **Une capsule** qui s'oppose à la phagocytose. (Levine M, 1988).
  - **Des protéines de la membrane externe et le LPS** donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément. (Levine M, 1988).
  - **Des toxines**, l'endotoxine commune aux entérobactéries, les entérotoxines ST (thermostables) et LT (thermolabiles), ce sont des toxines qui altèrent l'intégrité des entérocytes. (Levine M, 1988).
  - **Des protéases**, telles que la sérine protéase, la catalase peroxydase, la métallo-protéase. (Levine M, 1988).
  - Des systèmes de résistance à l'acidité gastrique et des uréases (Guyer D et al., 2002)

La liste de ces facteurs de virulence potentiels ne cesse de s'allonger mais, à ce jour, leur rôle respectif dans la pathogénie d'*Escherichia coli* n'est pas démontré. (Kaper J et al., 2004).

Les facteurs de virulence peuvent être codés par des gènes trouvés dans des transposons (Tn), des îlots de pathogénicité (PAI), des bactériophages (Phage) et/ou dans des plasmides. (Kaper J et al., 2004).

De cette façon, les souches provoquent plusieurs maladies et symptômes comme une dysenterie, une méningite chez les nouveau-nés, une diarrhée, une infection urinaire (UTI), ou (SHU), portent des éléments génétiques différents, qui leur confèrent des facteurs de virulence spécifiques et donc des avantages de colonisation et survie dans un environnement spécifique (Kaper J et al., 2004).

### 1.3. Chez l'être humain :

On parle d'infection à *Escherichia Coli*, lorsqu'un type pathogène (qui engendre une maladie) de cette bactérie, envahit le corps humain et provoque alors différents symptômes. (Jackson S et al., 1998).

Les atteintes les plus fréquentes sont l'infection intestinale, classiquement responsable de [diarrhée](#) et d'infection urinaire chez la femme. Les organes adjacents ([vésicule biliaire](#), trompes utérines, etc.) peuvent être atteints secondairement. Plus rarement, *Escherichia Coli* peut être responsable de [méningites](#) chez le nourrisson (Jackson S et al., 1998).

Parmi les plus féroces, certaines bactéries *Escherichia Coli* induisent, par l'émission de toxines, leurs méfaits dans le sang. Ces toxines traversent la barrière intestinale et touchent d'autres organes, tels que le rein, mais aussi des cellules sanguines. (Jackson S et al., 1998).

### 1.3.1. Infections urinaires :

#### ✚ Origine hématogène

Les germes charriés par la circulation (bactériémie) viennent se fixer au niveau de tractus urinaire si une cause favorisante permet leur implantation comme le rétrécissement, la malformation, le calcul. Ces causes entraînent une stagnation (Rousset E, Dubreuil D, 2000).

#### ✚ Origine ascendante

Cette origine est la plus fréquente. Des germes d'origine fécale en provenance de la région péri-anales remontent dans la vessie, surtout chez les femmes. (Rousset E, Dubreuil D, 2000).

#### ✚ Origine ascendante iatrogène sondage, cathétérisme.

Ces manœuvres peuvent introduire des germes à partir de l'extérieur, en particulier le pyocyanique (Rousset E, Dubreuil D, 2000).

#### ✚ Diagnostic bactériologique des infections urinaires

Le prélèvement devrait idéalement se faire par ponction sous-pubienne ou par sondage, Comme la première méthode n'est pas toujours réalisable en pratique et qu'il est déconseillé d'effectuer systématiquement la seconde (risque d'infections iatrogènes), on se contente généralement d'utiliser un échantillon récolté à la miction (partie moyenne du jet) après toilette des organes génitaux externes. (Rousset E, Dubreuil D, 2000).

Cette façon de procéder n'empêche cependant pas l'urine d'être souillée par des germes des orifices externes, gênants pour l'interprétation des résultats. De ce fait, ce prélèvement n'est valable que moyennant une analyse bactériologique quantitative. (Milon A et al., 1999).

On admet généralement que la présence de moins de 10 000 germes par ml d'urine correspond à une contamination externe, alors que plus de 100 000 germes traduisent une bactériurie significative. (Milon A et al., 1999).

Entre ces deux nombres, le résultat est plus difficile à interpréter. Pour que cette analyse quantitative soit faite dans de bonnes conditions, il faut que l'échantillon soit frais. Une méthode simple de triage quantitatif est la culture sur lames gélosées (lame de verre tapissée de gélose) plongées dans l'urine, le nombre de colonies apparaissant après incubation reflète le nombre de germes par ml d'urine. (Milon A et al., 1999).

Cette méthode doit être complétée par l'identification des germes et la réalisation de l'antibiogramme (Rousset E, Dubreuil D, 2000).

Des méthodes plus rigoureuses peuvent être appliquées au laboratoire par l'ensemencement d'un volume déterminé d'urine diluée sur une boîte de pétrie et par la numération des colonies obtenues (Milon A et al., 1999).

### **1.3.2. Modalités de contaminations:**

Dans la plupart des cas, la transmission s'effectue par ingestion d'aliments souillés. Plus particulièrement le bœuf crû, ou insuffisamment cuit, dans le cas d'une viande contaminée par contact avec des [matières fécales](#), les fruits et légumes frais lors du lavage avec de l'eau contaminée, les jus de fruits non pasteurisés, ainsi que le [lait cru](#). Les [autres modes de transmission de E. Coli](#) sont notamment des mains souillées portées à la bouche ou une eau de baignade contaminée par les égouts (ex : lac, rivière). (Dobrint U, 2005).

L'endroit privilégié de la bactérie *Escherichia Coli* est l'[intestin](#) des animaux, point de départ de l'infection chez l'Homme. (Dobrint U, 2005).

*Escherichia coli* peut également se transmettre via contact direct par les mains avec des animaux contaminés ou avec des personnes infectées. La période d'**incubation** moyenne est d'environ 3 ou 4 jours après la contamination, mais elle peut s'étendre jusqu'à une semaine ou plus. (Dobrint U, 2005).

L'infection urinaire par *Escherichia Coli* résulte quant à elle, d'une contamination locale par la circulation des germes intestinaux jusqu'aux [voies urinaires](#). (Dobrint U, 2005).

### **1.3.3. Dose infectante :**

Il n'y a pas de dose infectieuse type, celle-ci dépendant :

- ✓ de la pathogénicité de la souche (ou sérovar) considérée ;
- ✓ de facteurs de sensibilité de l'hôte ;
- ✓ de la concentration microbienne (dose en contact ou ingérée) en général supérieure à 100 000 bactéries. (Dziuban E et al., 2006).

### **1.3.4. Dissémination dans l'organisme :**

Après ingestion, *Escherichia coli* est capable de résister à l'acidité gastrique. Elles transitent par l'intestin grêle et atteignent le côlon. (Grimont G et al., 2003).

Les EHEC seraient ensuite capables d'adhérer et de coloniser la muqueuse colique. Les toxines Stx, alors sécrétées par les bactéries, traverseraient l'épithélium intestinal par transcytose, gagneraient le système circulatoire et pourraient ainsi atteindre les récepteurs cellulaires spécifiques (Gb3) présents à la surface des cellules endothéliales, principalement intestinales, rénales et cérébrales (Grimont G et al., 2003).

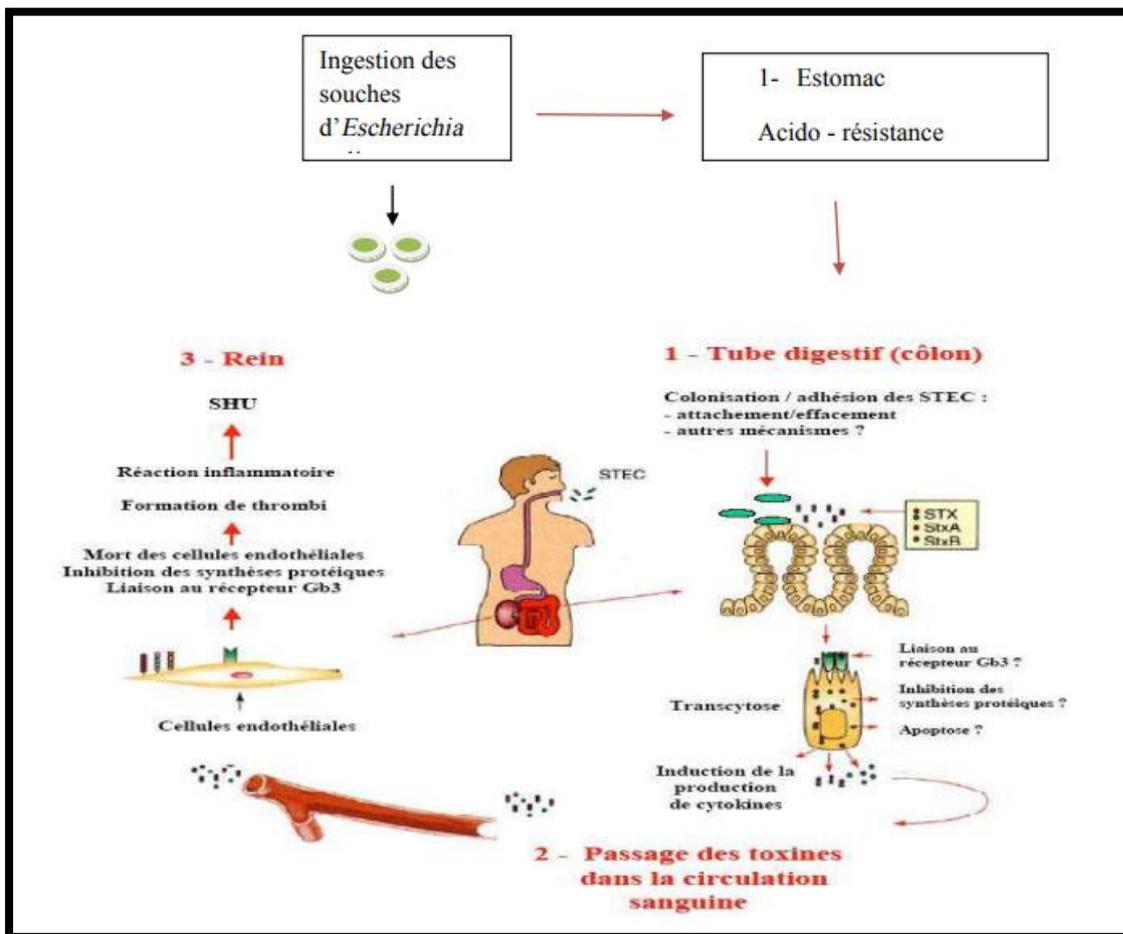


Figure 03 : représente la dissémination dans l'organisme

### 1.3.5. Aspect clinique des infections à *Escherichia coli* :

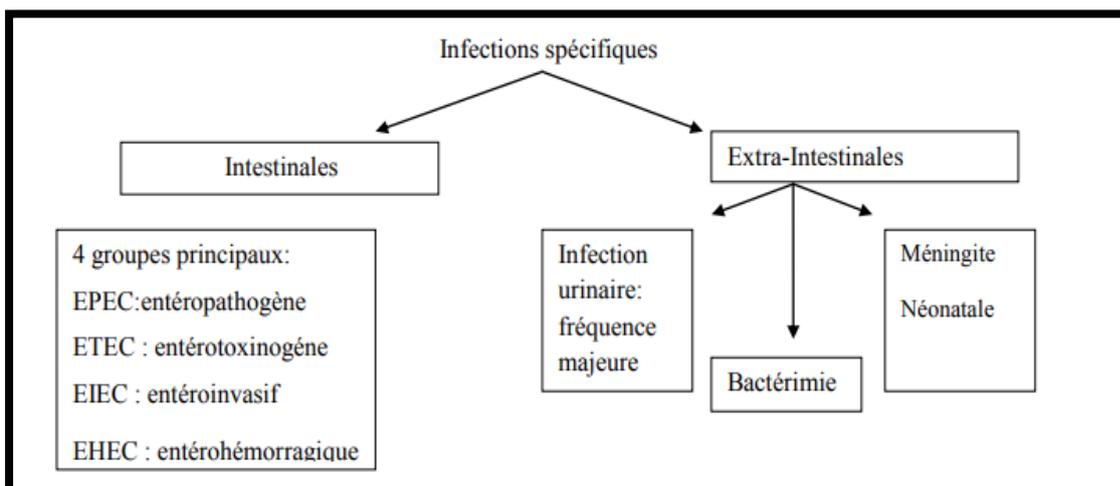


Figure 04: les aspects cliniques des infections à *Escherichia coli* (Philippe L et al., 2004).

### **1.3.6.Moyens de Lutte :**

Les connaissances actuelles ne permettent pas de réduire l'incidence de ECEH au sein des populations bovines. En revanche, via des tests, il est possible de déterminer si un animal est porteur de la bactérie. Le cas échéant, la viande peut subir un traitement bactéricide qui consiste à la chauffer ou à l'irradier.(Croxen M, Finlay B, 2010)

Ces techniques, bien qu'étant efficaces, ne garantissent pas systématiquement l'absence d'ECEH dans les aliments. Pour se prémunir efficacement des infections par ECEH, il faut respecter l'application de pratiques d'hygiène strictes tout au long de la chaîne alimentaire, du producteur au consommateur.

Le personnel impliqué dans la production et la préparation de produits végétaux et animaux crus doit être formé aux bonnes pratiques d'hygiène. (Chapman P et al., 1997)

Concernant les consommateurs et les cuisiniers, il est possible d'éviter la plupart des infections par ECEH en respectant les recommandations suivantes :

- Cuire à cœur la viande hâchée de bœuf en particulier chez les enfants de moins de 5 ans ;
- Les jeunes enfants et les personnes âgées doivent éviter de consommer des fromages au lait cru ;
- Laver les fruits, les légumes et herbes aromatiques surtout s'ils sont consommés crus ;
- Se laver les mains avant de préparer les repas et aussi souvent que nécessaire ;
- Veiller à l'hygiène du matériel en cuisine, notamment lorsqu'il a été en contact avec de la viande crue, afin d'éviter les contaminations croisées ;
- Séparer les aliments cuits des aliments crus ;
- Eviter le contact de très jeunes enfants (moins de 5 ans) avec les animaux de ferme, notamment les bovins, ovins et leur environnement ;
- Ne pas boire d'eau non contrôlée sur le plan microbiologique (puits, source).(Blanco M et al., 1993).

## **1.4. Chez L'animal :**

### **1.4.1. Aspect clinique :**

-L'*Escherichia coli* producteur de vérocytotoxine (ECPV) est un colibacille (bactérie intestinale) responsable de diarrhées ou de décès soudains chez certains animaux. Chez les humains, il cause une maladie parfois mortelle. .( ROOF M.2000).

#### 1.4.2. Moyens de lutte :

- Respecter les mesures d'hygiène de base. Conformément à la législation, le contrôle des viandes doit porter sur cette maladie, qui, en tant que maladie animale, n'est pas soumise à déclaration obligatoire.

## 2. Les pathologies causées par *Salmonella spp*

### 2.1. Le Pouvoir Pathogène de *Salmonella spp* :

La plupart des sérotypes de salmonelles connus sont pathogènes pour l'homme, l'animal ou bien pour les deux comme *Salmonella*Typhimurium ou *Salmonella*Enteritidis. (BÄUMLER A., 1999)

Chez l'homme, *Salmonella*Typhi est responsable de la fièvre typhoïde, les sérotypes ubiquistes déterminent des gastro-entérites d'origine alimentaire, avec diarrhées, douleurs abdominales, nausées, vomissements. (BÄUMLER A., 1997)

Chez les enfants, les vieillards ou les immunodéprimés (les nourrissons) des doses plus faibles suffisent à déclencher la pathologie, ces infections d'origine digestive peuvent évoluer vers une septicémie ou une méningite. (BÄUMLER A., 1997)

Chez l'animal, les salmonelles sont à l'origine de tableaux cliniques variés *Salmonella*Abortusovis et *Salmonella*Abortusequi qui sont respectivement responsables d'avortements chez la brebis et la jument. (DAVIES P., 1995)

*Salmonella*Typhimurium et *Salmonella* Dublin de septicémies néonatales et d'entérites chez les bovins, *Salmonella*Pullorum et *Salmonella*Dublin de diarrhée respectivement chez les jeunes poulets et les jeunes veaux. (DAVIES P., 1995)

Les salmonelles possèdent de nombreux facteurs de virulence, leur permettant à chaque étape de la pathogénie de s'adapter aux conditions de l'environnement et à la réponse de l'hôte. (DAVIES P., 1995)

Des étapes-clés, comme l'invasion des cellules épithéliales et la survie dans les macrophages, ont été très étudiées, débouchant sur la découverte d'un système de sécrétions protéiques originales et la mise en évidence de véritables îlots de pathogénicité. Ces progrès considérables dans la connaissance ont été permis par le développement de nombreux modèles d'étude in vitro et in vivo, et de stratégies d'identification des gènes impliqués. (DAVIES P., 1995).

---

## **2.2.Facteurs de virulenceet les ilots de pathogénicité :**

Les facteurs de virulence sont des produits bactériens nécessaires aux microorganismes pour provoquer une maladie. Les caractéristiques essentielles de la pathogénie des salmonelles sont leur capacité à entrer dans les cellules-hôtes et à y demeurer comme parasite intracellulaire facultatif. ( HANES D .2003)

Principales étapes de la pathogénie des infections à *Salmonella spp*

Ces infections sont généralement à point de départ intestinal. Après une phase de colonisation, les salmonelles se multiplient dans le tube digestif ( HANES D .2003)

Le caecum, lieu de multiplication, semble jouer un rôle important dans l'infection, dans l'intestin, les bactéries interagissent avec la face apicale des cellules épithéliales, formant des appendices appelés invasomes, par la suite elles provoquent simultanément une dégénérescence des microvillosités et de la bordure en brosse, et induisent des ondulations membranaires des cellules épithéliales. ( HANES D .2003)

Les salmonelles sont alors observées entre et dans les cellules épithéliales, à l'intérieur d'une vacuole, la bordure en brosse se régénère ensuite et les bactéries sont observées dans des vacuoles, dans les phagocytes de la lamina propria.

La majorité des bactéries s'associent préférentiellement dans l'intestin aux cellules M des plaques de Peyer, l'internalisation est rapidement suivie de la destruction des cellules M, une période de latence de plusieurs heures précède la phase de multiplication intracellulaire intense des salmonelles. ( HANES D .2003)

Après 12-24 h de multiplication intracellulaire, la plupart des cellules présentent de larges vacuoles remplies de salmonelles. Les phagocytes recrutés dans la réaction inflammatoire

intestinale sont principalement des polynucléaires neutrophiles (hétérophiles chez les oiseaux) et éosinophiles, ainsi que des monocytes. ( HANES D .2003)

Les bactéries phagocytées ne sont pas détruites par les macrophages. Après une bactériémie transitoire, les bactéries sont retrouvées dans les nœuds lymphatiques régionaux (ou les nodules pariétaux et viscéraux des oiseaux) et dans les macrophages du foie et de la rate, organes pour lesquels les salmonelles ont un tropisme particulier. Il s'agit d'un parasite intracellulaire facultatif.

Les salmonelles peuvent se multiplier dans ces organes avant d'être disséminées par voie sanguine. ( HANES D .2003).

### **Facteur de virulence et îlots de pathogénicité :**

De nombreux facteurs de virulence interviennent dans les principales étapes de la pathogénie.

Des étapes essentielles de cette pathogénie sont sous la dépendance de facteurs de virulence codés par des gènes organisés en blocs sur le chromosome, qualifiés « d'îlots de pathogénicité » et constituant une des caractéristiques essentielles de la virulence des salmonelles.(FEDORKA-CRAY P.,2001)

Trois îlots ont été décrits à ce jour chez *Salmonella*, appelés SPI pour *Salmonella*Pathogenicity Island. La définition d'îlot de pathogénicité repose sur certains critères d'inclusion, définis par (Hacker et al. 2001) la localisation de ces îlots de pathogénicité sur le chromosome de *Salmonella*Typhimurium(FEDORKA-CRAY P.,2001)

### **2.3. Chez l'être humain :**

Classiquement, il y a deux type de salmonelloses humaines est reconnu:

**2.3.1. La fièvre typhoïde et les paratyphoïdes :** Les fièvres typhoïde et paratyphoïde sont des maladies infectieuses potentiellement mortelles en l'absence de traitement. Ces fièvres surviennent le plus souvent dans des zones où l'hygiène est précaire et frappent principalement les pays en voie de développement.

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes sont causées par des bactéries appartenant au genre *Salmonella*, mais dont le réservoir est strictement humain. Ces bactéries appartiennent au sérotype Typhi ou moins fréquemment aux sérotypes Paratyphi A, B ou C. La contamination résulte, le plus souvent de l'ingestion d'**eau ou d'aliments ayant subi une contamination fécale**

**d'origine humaine ou d'une transmission directe de personne-à-personne.**(François-Xavier Weill,2012)

**2.3.2. Les gastro-entérites à salmonelles:** C'est un syndrome qui s'exprime suite à l'ingestion d'un aliment contaminé par une souche de *Salmonella* subsp. Enterica autres que les sérotypes Typhi, Paratyphi A, B, C et Sendai.

Les signes cliniques sont essentiellement de la diarrhée avec douleurs abdominales, de la fièvre et des nausées, des myalgies, des vomissements et des maux de tête, ils s'expriment après 12 à 36 heures d'incubation et ont une issue habituellement favorable sauf dans de rares cas de personnes en très mauvais état ou enfants très jeunes.

#### **2.3.1. Dose infectante :**

Il n'y a pas de dose infectieuse type, celle-ci dépendant :

1. de la pathogénicité de la souche (ou [sérovar](#)) considérée
2. de facteurs de sensibilité de l'hôte
3. de la concentration microbienne (dose en contact ou ingérée) en général supérieure à 100 000 bactéries.(HUECK C.1998)

#### **2.3.2. Dissémination dans l'organisme :**

Les salmonelles semblent induire des signaux variés lors de l'invasion de différents types cellulaires.(JONES M., 2002)

## Virulence du TTSS *in vivo*

Exemple: infection à *Salmonella typhimurium*

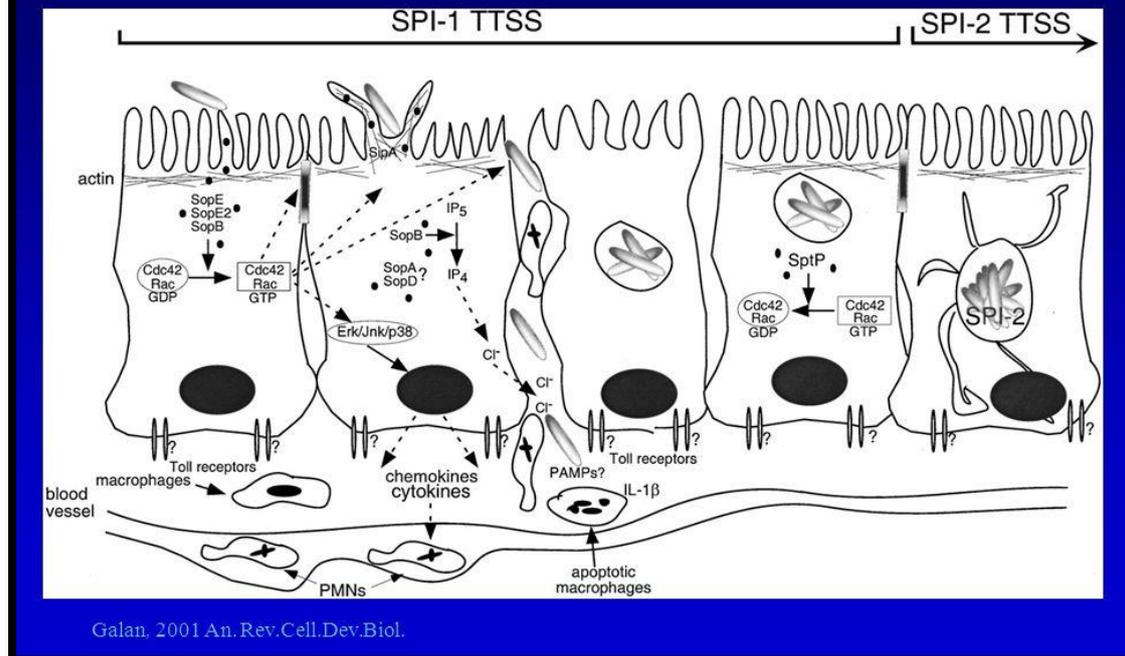


Figure05 : Représente la dissémination des *Salmonella spp* dans l'organisme

Des cellules hôtes viables sont indispensables à l'invasion bactérienne, ce processus requérant de l'énergie. Une augmentation de la concentration en calcium intracellulaire est observée précocement.(JONES M.,2002)

Il y a participation active des microfilaments de l'hôte lors de l'internalisation des salmonelles dans les cellules eucaryotes. En revanche, les microtubules et les filaments intermédiaires ne sont pas nécessaires à l'internalisation.(JONES M.,2002).

L'invasion des cellules épithéliales par les salmonelles induit l'agrégation de protéines de surface, au niveau des ondulations membranaires (« macropinosomes »), ces ondulations membranaires sont dues à la réorganisation des filaments d'actine. (JONES M.,2002)

Après l'invasion, de l'actine polymérisée, ainsi que de la tropomyosine et de la tubuline, s'accumulent auprès des vacuoles contenant les bactéries (JONES M.,2002)

Les salmonelles mettent 3-4 h pour pénétrer à travers la face apicale et rejoindre par transcytose le milieu de culture présent juste sous la membrane poreuse. Cependant il n'existe pas de transport spécifique dans ces cellules épithéliales, 90 % des bactéries internalisées demeurent dans les cellules tandis que 8,7 % sortent par la face apicale et seulement 1,3 % par

la face basolatérale. Les salmonelles induisent, 4 h après leur contact avec la surface apicale de cellules polarisées, une rupture des jonctions serrées qui s'accompagne d'une perte de résistance électrique et de polarité cellulaire. (JONES M.,2002)

### **2.3.3. Aspect cliniques :**

Quatre sérotypes de salmonelles sont adaptés à l'Homme, qui en constitue le seul réservoir et chez qui ils provoquent une maladie spécifique. (KORSAK N.2000)

Ce sont *SalmonellaTyphi* (bacille d'Eberth), *SalmonellaParatyphiA*, *SalmonellaParatyphiB* (bacille de Schotmüller) et *SalmonellaParatyphiC* (bacille d'Hirschfeld), accessoirement *SalmonellaSendai*. (KORSAK N.2000)

Les germes pénètrent, même en nombre restreint, par voie digestive et après une incubation assez longue (jusqu'à 3 semaines) traversent la muqueuse intestinale et envahissent le tissu lymphoïde intestinal (plaques de Peyer). De là, le germe passe dans les ganglions lymphatiques mésentériques puis dans la lymphe et enfin dans la circulation sanguine, ce qui détermine un état bactériémique. (KORSAK N.2000)

La bactérie n'est pas une complication accidentelle mais s'inscrit dans l'évolution normale de la maladie. Par ailleurs, les plaques de Peyer peuvent s'ulcérer et entraîner une perforation intestinale et une péritonite. Le malade guéri peut rester porteur de germes pendant des mois ou des années, les bactéries persistant surtout dans les voies biliaires. (KORSAK N.2000).

La transmission se fait surtout par voie d'eau potable lors des épidémies étendues. Mais le contact direct ou les aliments peuvent également être en cause dans la propagation. Le contrôle bactériologique strict des eaux de consommation ainsi que la surveillance du réservoir de germes (porteurs) expliquent la diminution spectaculaire des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans les pays à hygiène développée. (KORSAK N.2000)

### **2.3.4. Moyens de Lutte :**

- Respecter les chaînes du chaud et du froid .
- Après avoir acheté des œufs, les placer rapidement dans le réfrigérateur qui doit être à la bonne température (4° C) et nettoyé régulièrement. Ne pas les conserver plus de deux semaines ;
- En ce qui concerne les préparations à base d'œufs crus, par exemple la mayonnaise ou la mousse au chocolat, les préparer dans la mesure du possible juste avant de les consommer et les conserver au froid avant de les servir ;

- Eviter de donner des œufs crus ou peu cuits aux enfants, aux sujets âgés, aux femmes enceintes et aux personnes immunodéprimées ;
- Cuire suffisamment les aliments sensibles, c'est-à-dire « à cœur » pour les viandes hachées et les viandes de volaille ; au four à 200°C pendant une heure pour les volailles rôties entières ;
- Lors de la préparation des repas, se laver les mains et nettoyer soigneusement le plan de travail et les ustensiles de cuisine utilisés ;
- Se laver les mains après un contact avec des animaux susceptibles d'être porteurs de salmonelles ou, dans l'idéal, éviter leur contact (surtout pour les personnes fragiles).(VETERINARY AND AGROCHEMICAL CENTRE Salmonella serotypes analysed at the VAR in 2001.)

Il existe un vaccin contre la typhoïde que le Comité des maladies liées aux voyages et d'importation et le Haut conseil de la santé publique (CMVI-HCSP) recommandent aux voyageurs qui doivent effectuer un séjour prolongé ou dans de mauvaises conditions dans des pays où l'hygiène est précaire.(VETERINARY AND AGROCHEMICAL CENTRE Salmonella serotypes analysed at the VAR in 2001).

#### **2.4. Chez l'animal :**

Chez les bovins, ce sont les veaux qui sont les plus sensibles. Ils souffrent de diarrhée accompagnée de fièvre. Avec l'âge, les infections à salmonelles évoluent de manière plus bénigne. Chez les vaches adultes, on observe toutefois de la fièvre, des diarrhées, une baisse de la production de lait et des avortements. .( ROOF M.2000).

- La salmonellose peut apparaître chez les ovins de tout âge. L'avortement au 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> mois de gestation ou la mise-bas d'agneaux manquant de vitalité sont des symptômes caractéristiques. .( ROOF M.2000)
- Chez le cheval, la salmonellose peut provoquer des avortements à partir du 4<sup>e</sup> mois de gestation. Les poulains plus âgés et les yearlings souffrent de tendovaginites, de fistules au garrot et d'abcès. Les étalons développent parfois une inflammation des testicules consécutive à la salmonellose. .( ROOF M.2000).
- Les infections chez les poules passent généralement inaperçues. Elles provoquent parfois une réduction des performances de ponte. Les poussins présentent de l'apathie, de l'inappétence, une diarrhée liquide et se serrent les uns contre les autres. Il peut arriver que les salmonelles provoquent un faible taux de mortalité. Les infections au travers de l'œuf à couver provoquent une réduction des taux d'éclosion.( ROOF M.2000)

#### **2.4.1. Aspect cliniques :**

Après la contamination, survient un épisode de diarrhée transitoire. (WALTMAN W.2002)  
Cet épisode dure une dizaine de jours (8 à 15), et correspond à la période d'incubation, pendant laquelle il y a multiplication des salmonelles dans les ganglions mésentériques; il précède la phase de dissémination du germe dans le sang (septicémie). (WALTMAN W.2002)

Chez les animaux, la diarrhée peut avoir une odeur infecte et peut être suffisamment grave pour causer des douleurs abdominales et une déshydratation. Chez les jeunes animaux, l'infection atteint habituellement la circulation sanguine et provoque des symptômes d'abattement, des difficultés respiratoires, un état de faiblesse et la mort. La peau à la pointe des oreilles et aux extrémités de la queue et des membres peut noircir et se nécroser. Parfois, chez les porcs, la bactérie endommage la paroi de l'intestin. L'animal a alors de la difficulté à déféquer. Chez les bovins, les avortements spontanés sont à craindre.

#### **2.4.2. Moyens de lutte :**

- Renforcement de l'hygiène de l'élevage.
- Isolement des animaux malades et mise en place d'un traitement curatif (si conservation des animaux) (Victor.LS, 2004)
- Accès au lieu d'isolement des animaux et à l'élevage est limité aux professionnels indispensables. (Victor.LS, 2004)
- Lavage et désinfections des sites contaminés et des matériels du service réutilisable (produits autorisés). (Victor.LS, 2004)
- Eviter l'ingestion d'eau ou d'aliment ayant pu être souillé par les matières fécales contaminées par les *Salmonella spp* . (Victor.LS, 2004)
- Les mesures préventives, comme la vaccination chez les bovins, et les conditions d'autorisation comme mentionné dans l'Arrêté royal de 17 juin 2013 relatif aux conditions de police sanitaire. (Victor.LS, 2004)

## **La partie expérimentale**

### **3-1-Problématique :**

Les pathologies causées par *Salmonella spp.* Et *E.coli* constituent un véritable problème de santé publique dans le monde. De nombreuses épidémies de gastro-entérite à *Salmonella spp.* Et *E.coli* se sont déclarées dans le monde y compris dans notre pays où on a enregistré dès la fin des années soixante des épidémies à des souches multi-résistantes. ( Msela Amine, 2014)

### **Objectifs :**

L'objectif de cette étude consiste à évaluer la fréquence de souches *Salmonella spp.* et *E.coli* chez l'animal (portage) et chez l'être humain.

Pour cela, notre approche consistera :

#### ● **Chez l'animal :**

- Rechercher et caractériser *E. Coli* et *Salmonella spp* dans les matières fécales d'origines bovines par des techniques microbiologiques.
- Etudier le profil de sensibilité aux antibiotiques de ces germes.

#### ● **Chez l'être humain :**

- Rechercher et caractériser *E.Coli* et *Samonella spp* associées à des épisodes cliniques (dans les prélèvements d'urines et les matières fécales).

### **3-2- Cadre d'étude :**

La présente étude a été conduite du mois de Février au mois de Mai 2018 et s'est déroulée au niveau de Laboratoire d'hygiène de la Wilaya de Blida.

### **3-3- Matériel et Méthodes :**

L'étude s'est déroulée en plusieurs étapes :

#### **3-3-1- L'échantillonnage :**

Concernant les prélèvements d'urines et de matières fécales d'origine humaine, notre étude a porté sur des échantillons qui arrivaient au niveau du Laboratoire d'hygiène de la wilaya de Blida (voir tableau 1.1).

Concernant les prélèvements des matières fécales d'origine animale, les prélèvements ont été effectués chez les éleveurs qui étaient favorables à la participation à notre étude. (voir tableau 1.1)

### **3-3-2- Analyse des prélèvements**

#### **3-3-2-1- Protocole d'analyse des prélèvements**

Une fois acheminés au laboratoire, nous avons entamé les examens pour les deux types d'échantillons reçus (urines et selles).

#### **3-3-2-2- Méthode d'analyses bactériologiques :**

Elle comprend plusieurs phases successives :

##### **3-3-2-2-1- Enrichissement en milieu non sélectif liquide :**

Le milieu d'enrichissement utilisé est un bouillon nutritif. Il permet aux bactéries de se régénérer avant la mise en culture ou l'isolement, il correspond à la préparation de la suspension mère en utilisant de l'eau physiologique.

##### **3-3-2-2-2-Ensemencement et isolement sur milieux solides :**

A partir du bouillon d'enrichissement nous avons procédé à l'ensemencement sur un milieu gélosé, la gélose Hektoen (HK).

Les boîtes de milieux gélosés ainsi ensemencées, sont incubées durant 24h dans une étuve réglée à 37°C, la lecture se fait après 18-24h.

##### **3-3-2-3- Identification :**

Chaque colonie présomptive ré-isolée sur GN est soumise à une série de tests biochimiques d'orientation (caractères macroscopique et microscopiques) avant de subir une confirmation sur galerie miniaturisée (Galerie API 20 E).

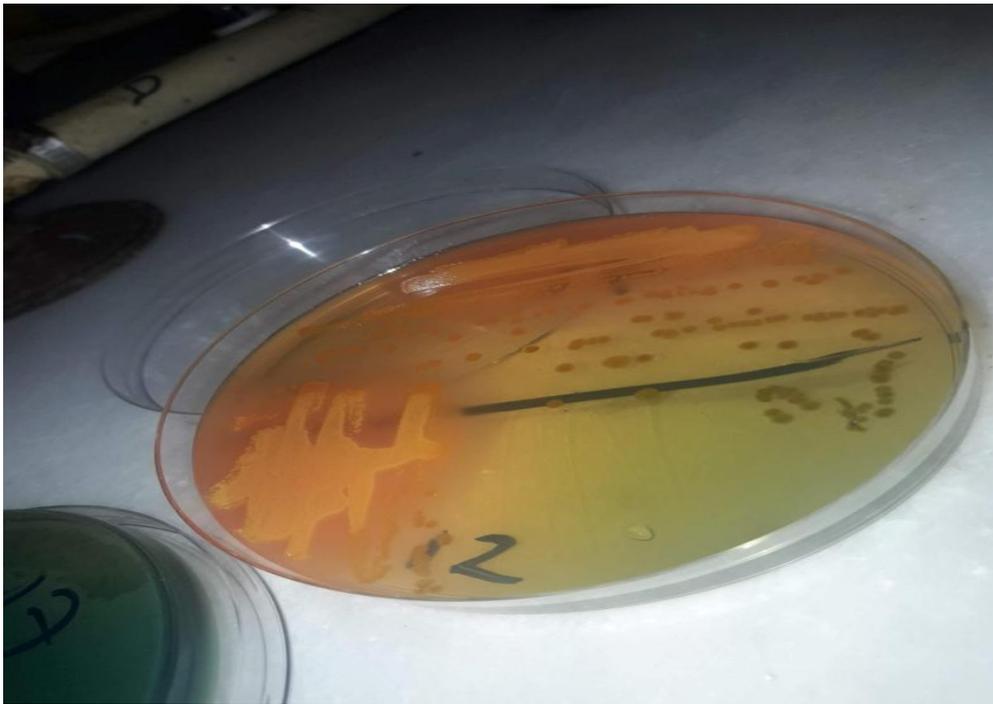


Figure 07 : Aspect des colonies d'*E.Coli* sur milieu Hektoen [Photos personnelles].



Figure 08 : galerie miniaturisée API 20<sup>E</sup> [Photos personnelles].

### 3-3-2-4- Etude de la résistance aux antibiotiques :

Le profil de sensibilité aux antibiotiques des souches identifiées a été testé. Nous avons utilisé la méthode de diffusion des disques en milieu gélosé Mueller-Hinton, préconisée par le CLSI ,recommandée par l'OMS et adoptée par le Réseau National de Surveillance des résistances bactériennes aux antibiotiques, cette technique qui figure dans le document de standardisation de l'antibiogramme à l'Echelle Nationale (6ème édition de 2011) et figure aussi dans ce dernier la liste des antibiotiques testés.

### 3-4- Résultats :

#### 3-4-1-Chez l'animal

##### 3-4-1-1- Recherche d'*E coli* :

##### 3-4-1-1-1-Pourcentage d'isolement d'*E coli* dans les matières fécales animales :

En fonction des résultats, nous avons calculé le pourcentage d'isolement d'*E coli* dans les matières fécales animales, ces derniers sont mentionnés ci-dessous:

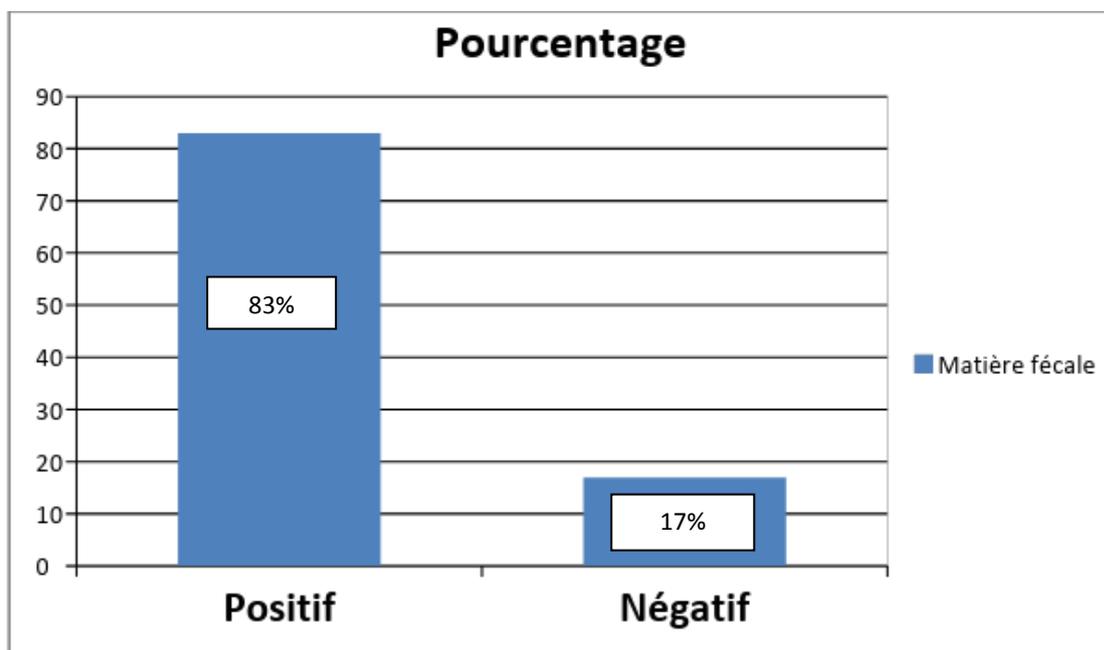


Figure 09: Pourcentage d'isolement d'*E coli* dans les matières fécales

#### Interprétation :

Parmi les 30 prélèvements analysés, 25 prélèvements (83%) se sont révélés positifs pour *E.coli*.

### 3-4-1-1-2-Etude de la sensibilité d'*E coli* aux antibiotiques :

En fonction des résultats nous avons calculé le pourcentage de la sensibilité d'*E .coli* aux antibiotiques, ces derniers sont mentionnés ci-dessous:

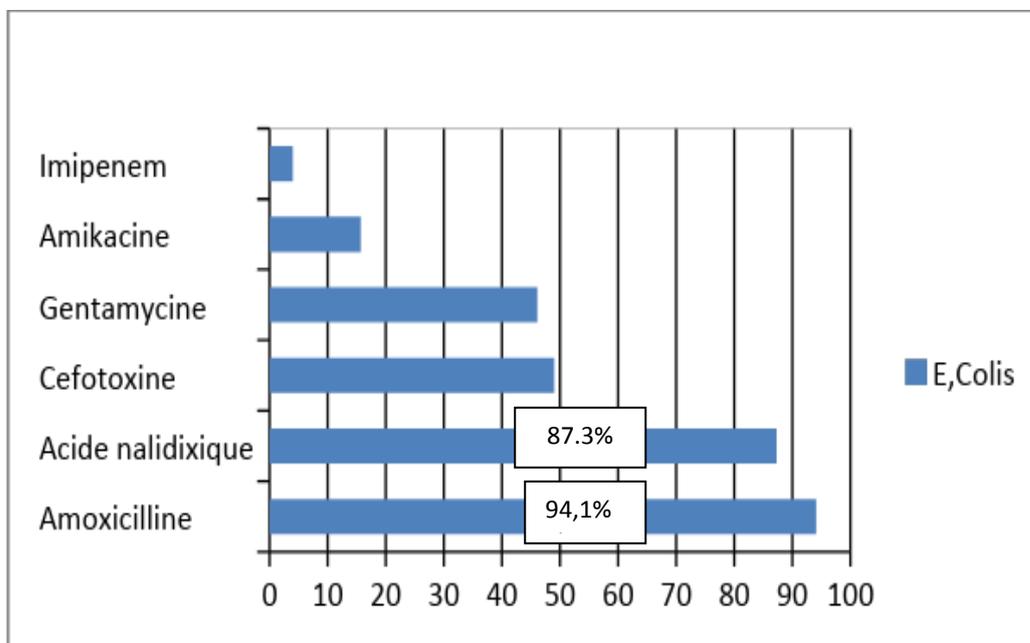


Figure 10 : étude de la sensibilité d'*E coli* aux antibiotiques

#### Interprétation :

Nous avons remarqué que la résistance aux aminopénicillines 94.1% (amoxicilline) est la plus fréquente suivies par l'acide nalidixique, 87,3 %. Cependant les imipenems présentent un faible pourcentage.

### 3-4-1-2- Recherche des *Salmonella spp* :

#### 3-4-1-2-1-L'isolement des *Salmonella spp* dans les matières fécales :

Sur 30 prélèvements un seul prélèvement s'est révélé positif.

#### 3-4-1-2-2-Etude de la sensibilité de *Salmonella spp* aux antibiotiques.

Selon notre étude, la seule *Salmonella spp* isolée est résistante aux aminopénicillines (amoxicilline) et à l'ampicilline.

### 3-4-2-Chez l'être humain

#### 3-4-2-1-Recherche d'E coli :

##### 3-4-2-1-1-Pourcentage d'isolement d'E coli dans les matières fécales.

En fonction des résultats nous avons calculé le pourcentage d'isolement d'E coli dans les matières fécales chez l'être humain, ces derniers sont mentionnés ci-dessous:

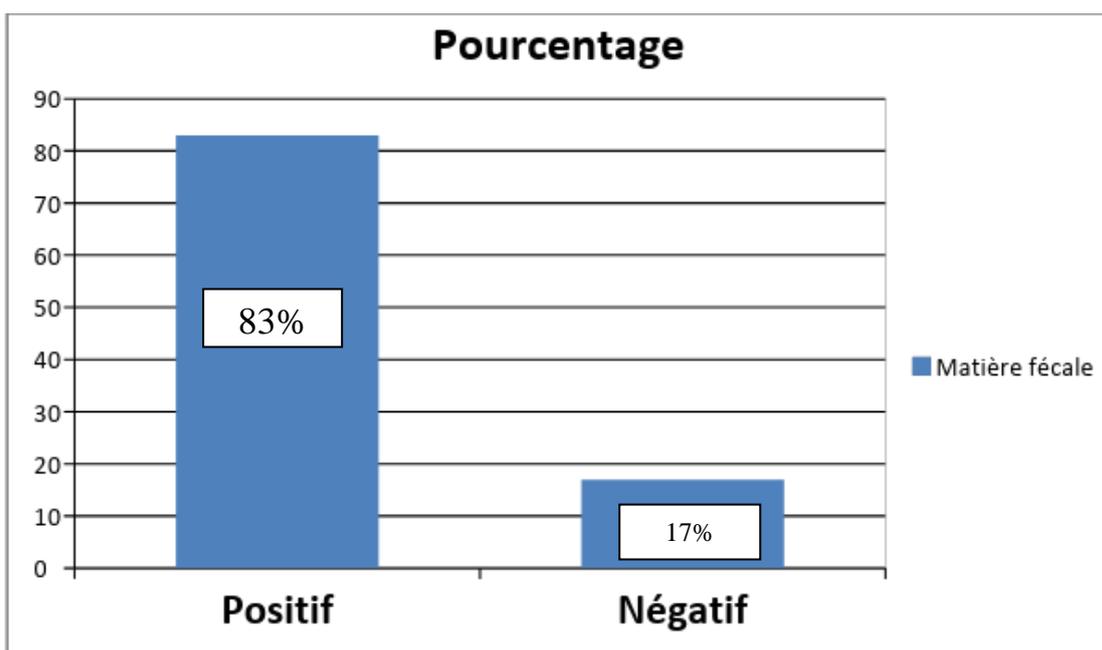


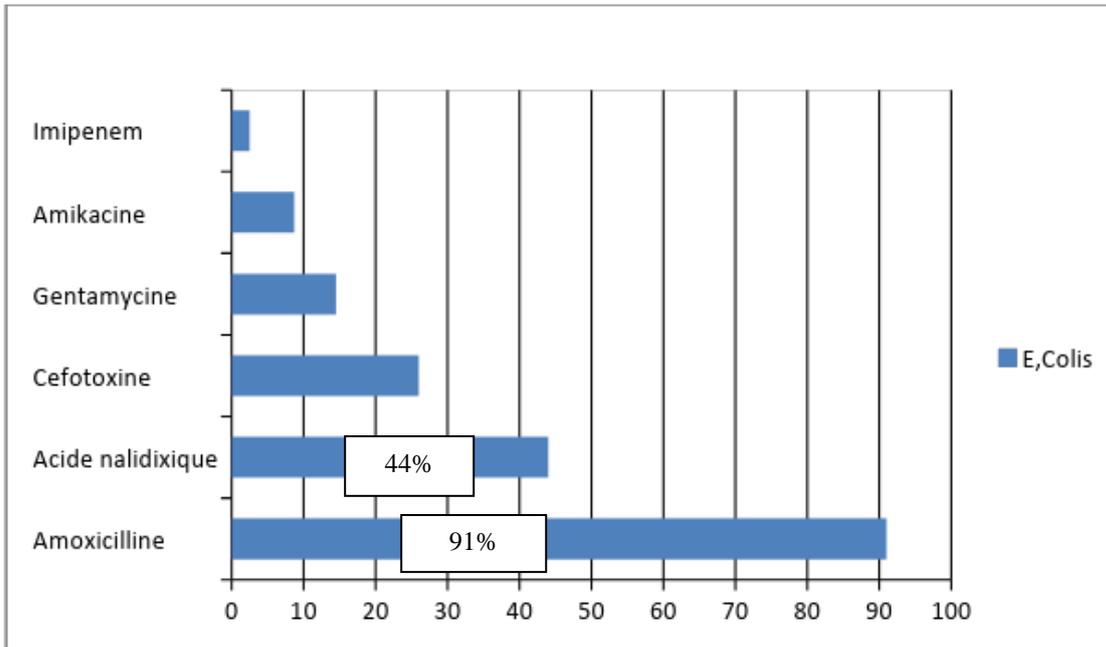
Figure 11 : Pourcentage d'isolement d'E coli dans les matières fécales d'origine humaine

#### Interprétation :

Parmi les 30 prélèvements effectués d'E. coli dans les matières fécales chez l'être humain, 25 prélèvements se sont révélés positifs (83 %).

#### 3-4-2-1-2 Etude de la sensibilité d'E coli aux antibiotiques :

Les résultats d'étude de la sensibilité d'E coli aux antibiotiques sont résumés dans le graphe suivant :



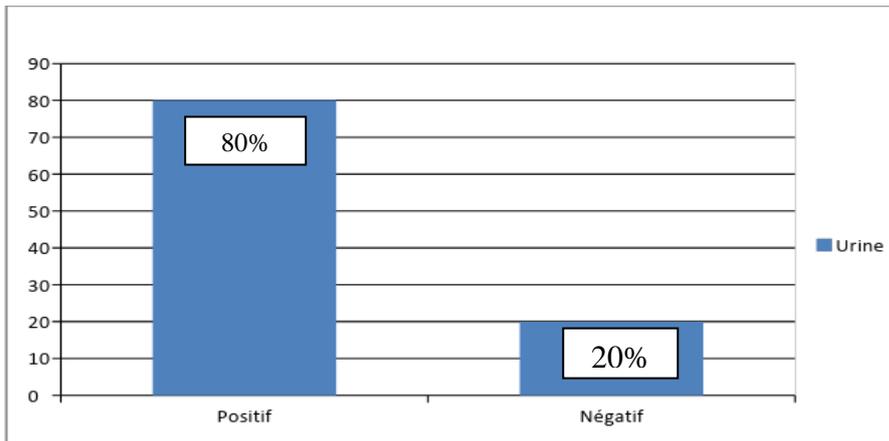
**Figure 12: étude de la sensibilité d'*E coli* aux antibiotiques**

**Interprétation :**

Nous observons que la résistance aux aminopénicillines 91% (amoxicilline) est la plus élevée suivi par les acides nalidixique 44%, cependant les imipenems présentent un faible pourcentage.

**3-4-2-1-3-Pourcentage d'isolement d'*E coli* dans les urines :**

Graphe Récapitulatif du pourcentage d'isolement d'*E coli* dans les urines.



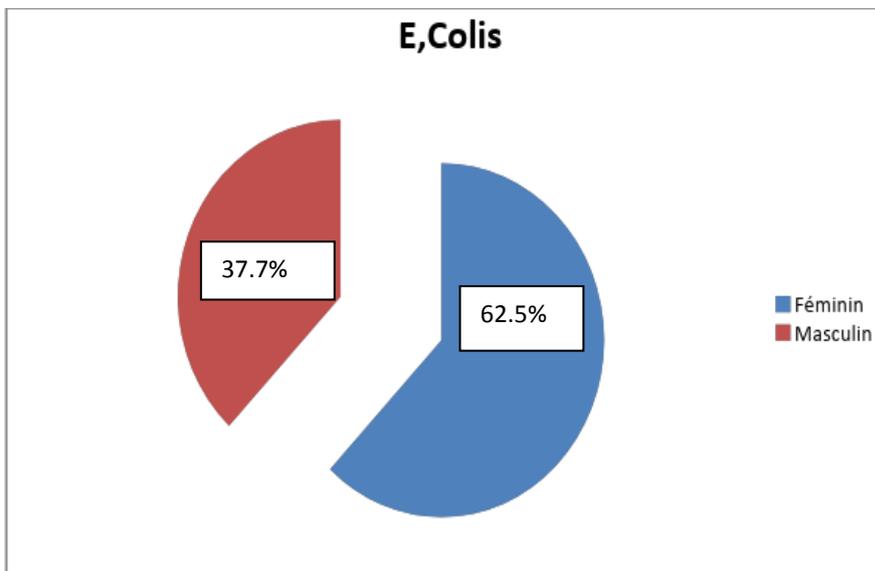
**Figure 13 : Pourcentage d'isolement d'*E coli* dans les urines.**

**Interprétation :**

Sur les 30 prélèvements effectués d'*E. coli* dans les urines chez l'être humain, 25 prélèvements se sont révélés positifs (80%).

**3-4-2-1-4 Isolement d'*E coli* selon le sexe des patients**

Les résultats d'isolement d'*E coli* selon le sexe des patients est représenté dans la figure suivante.



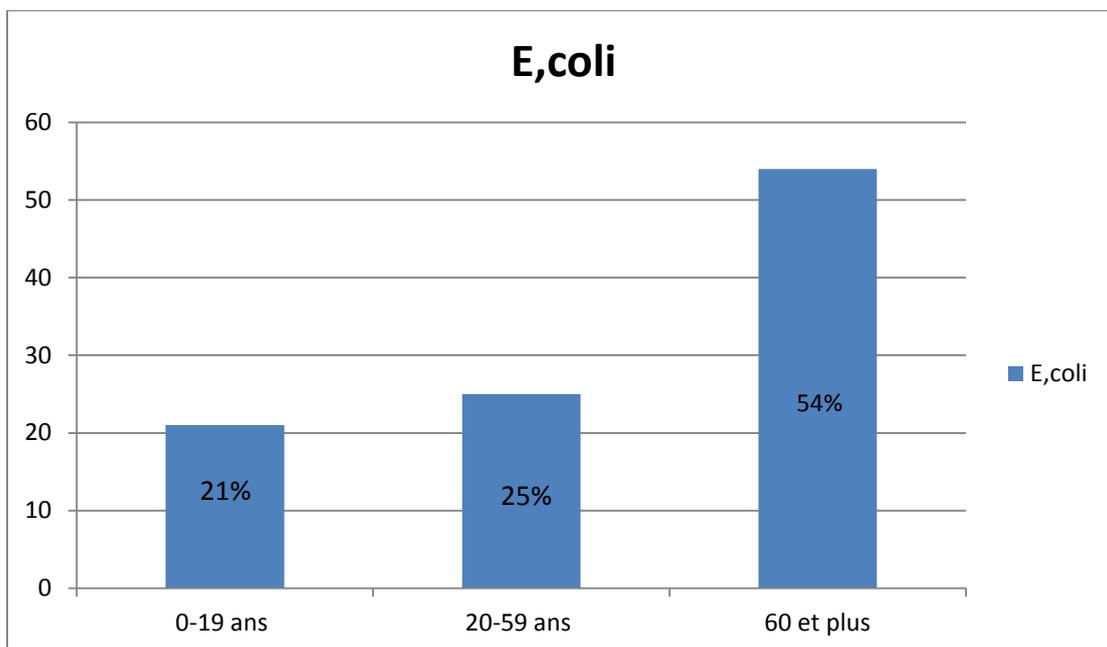
**Figure 14 : Isolement d'*E coli* selon le sexe des patients**

**Interprétation :**

La plupart des prélèvements positifs (62.5%) sont issus des patients de sexe féminin.

**3-4-2-1-5-Isolement d'*E coli* selon l'âge des patients**

En fonction de l'âge des patients, le graphe suivant représente le pourcentage d'isolement d'*E.coli*.



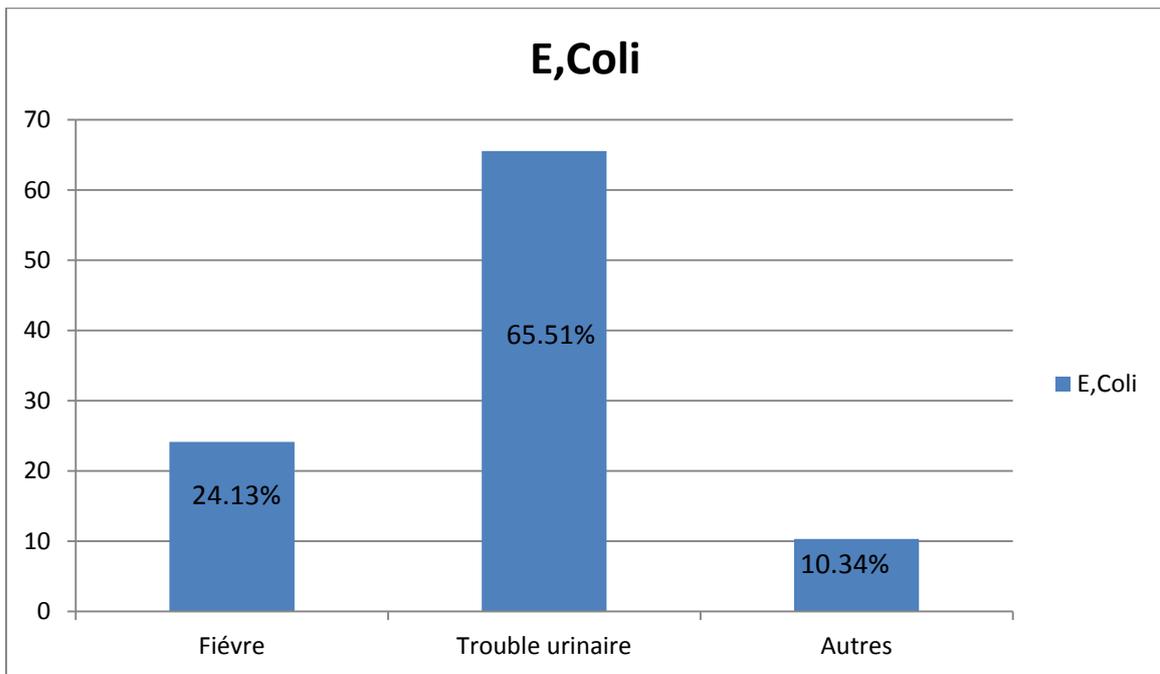
**Figure 15 : Isolement d'*E coli* selon l'âge des patients**

**Interprétation :**

Nous remarquons que les personnes âgées représentent la part la plus importante des prélèvements positifs pour *E. coli* (54%), contrairement aux *salmonelles spp*, un seul échantillon positif trouvé chez un individu au moyen âge.

**3-4-2-1-6-Isolement d'*E coli* selon l'atteinte sur l'état général.**

Graphe récapitulatif du pourcentage d'*E.coli* selon l'atteinte sur l'état général.



**Figure 16 : Isolement d'*E coli* selon l'atteinte sur l'état général**

**Interprétation :**

Selon notre étude, 19 patients ont eu pour motif de consultation des troubles urinaires (65.51), 7 patients ont eu pour motif de consultation de la fièvre (24.13%) et seulement 3 personnes (10,34%) se plaignaient d'autres symptômes cliniques.

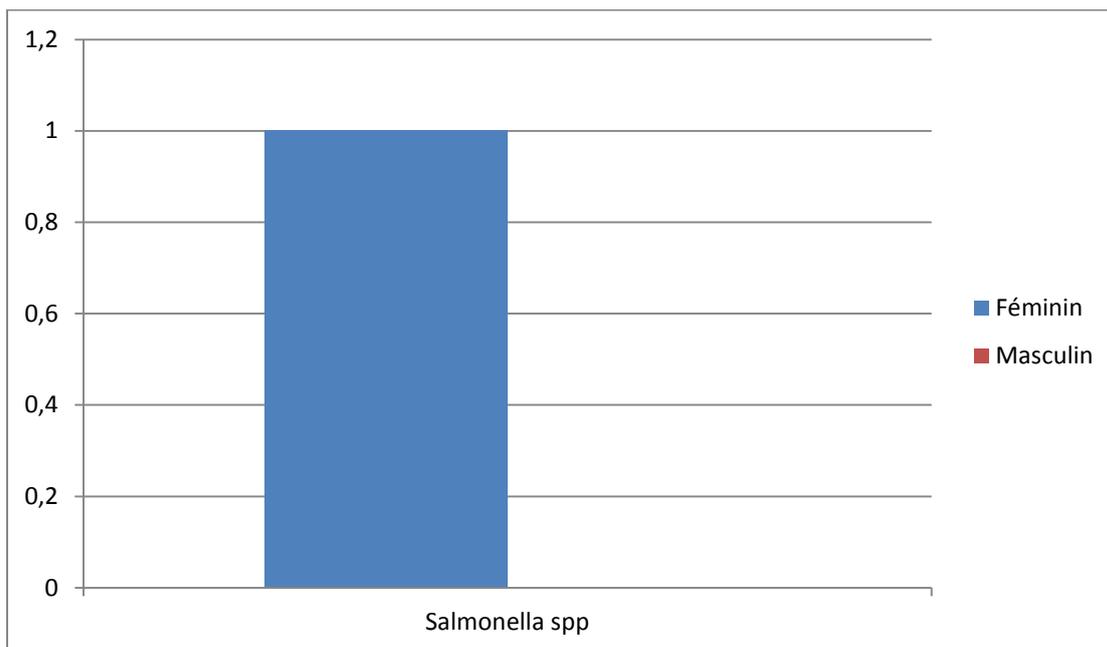
**3-4-2-2-Recherche des *Salmonella spp* :**

**3-4-2-2-1-Isolement de *Salmonella spp* dans les urines :**

Parmi une trentaine d'échantillon analysé, une seule *Salmonella spp* a été trouvé dans les urines, nous avons aussi étudié sa sensibilité aux antibiotiques et nous avons remarqué que la souche est résistante à l'amoxicilline et à l'acide nalidixique.

**3-4-2-2-2-Isolement de *Salmonella spp* selon le sexe des patients**

La figure suivante représente l'isolement des *Salmonella spp* selon le sexe des patients.



**Figure 17 : Isolement de *Salmonella spp* selon le sexe des patients**

**Interprétation :**

Le seul prélèvement positif est issu d'un patient de sexe féminin.

**3-4-2-2-3-Isolement *Salmonella spp* selon l'âge des patients :**

Le seul prélèvement positif pour *Salmonella spp* est issu d'un patient d'âge moyen (30 ans-40 ans).

**3-4-2-2-4-Isolement *Salmonella spp* selon l'atteinte sur l'état général :**

Le seul patient, chez qui nous avons isolé une salmonelle, se plaignait de fièvre seulement.

**3-5-Discussion :**

En Algérie, les services sanitaires signalent de manière régulière de nombreux foyers de salmonellose et des infections à *E. coli* dispersés sur les différentes wilayas du pays.

Cette situation inquiétante nous a incité à mener notre étude ciblant la recherche et l'étude des *E.coli* et des *Salmonella spp* . Cette dernière s'est déroulée au Laboratoire d'Hygiène de Blida.

### **3-5-1-Chez l'animal :**

Un faible taux de portage des *Salmonella spp* est enregistré, une seule *Salmonella spp* a été détecté dans les matières fécales d'un bovin. Ces résultats pourraient être justifiés par la technique, non adaptée à l'isolement des *salmonella spp*, utilisée dans notre étude, ainsi que par l'excrétion intermittente de ces germes par les animaux porteurs.

Nous avons enregistré un taux élevé de portage des *E.coli* dans les Matières fécales des animaux au cours de notre étude, ce qui porte le taux de contamination globale à plus de 80% , cela pourrait être expliquer par la présence naturelle des *E.coli* dans la flore intestinale des mammifères.

Moins de 20% des résultats se sont révéle négatif. Cela, serais du a la distribution abusive des antibiotiques (traitement des animaux) ce qui provoquent par la suite la perturbation de la flore intestinale.

### **3-5-2-Chez l'être humain :**

Un faible taux de portage des *Salmonella spp* est enregistré. Une seule Salmonelle a été trouvée dans les urines d'une patiente âgée entre 30 et 40 ans. Cela serais du à la technique utilisée, non adaptée pour l'isolement des salmonelles dans les prélèvements analysés.

Un taux élevé (83%) de portage des *E. coli* dans les Matières fécales et les urines des êtres humains pourrait être expliqué, d'une part par la présence naturelle des *E.coli* dans le tube digestif des mammifères, et d'autre part, par la fréquence élevée des atteintes de l'appareil urinaire par des affections à *E. coli*. Le résultat négatif (17 %) serais du à la distribution des antibiotiques par les médecins, de même, l'automédication antibiotique se pose avec gravité dans notre pays où ces médicaments sont facilement disponibles souvent sans ordonnance médicale.

Plusieurs paramètres ont été pris en considération par rapport aux patients, ces derniers se plaignent principalement de fièvres, troubles urinaires, diabètes et autres. En tenant compte plusieurs facteurs aussi (âge, sexe ect..).

Concernant les infections urinaires à *E. coli*, la prédominance féminine serait liée à la configuration anatomique : brièveté de l'urètre, proximité des orifices génital et anal, insuffisance des pratiques d'hygiène, rapport sexuel et grossesse. Les sujets de 60 ans et plus en période d'activité génitale étaient souvent affectés. Cela peut être expliqué par le fait que leurs activités professionnelles, culturelles et sportives pourraient être des facteurs favorisant chez ces sujets.

Les sujets qui ont été traités, la fièvre ainsi que les troubles urinaires ont été les plus observés. Cela démontre que les patients ne viennent en consultation que lorsque l'appareil urinaire arrive au stade de gravité. En effet, l'importance du traitement empirique des infections urinaires causé par les *E.coli* chez le médecin traitant va favoriser les résistances aux antibiotiques. Des souches d'*E.coli* isolées chez les animaux et les êtres humains sont résistantes, cela pourrait être expliqué par la large utilisation des antibiotiques par les vétérinaires et les médecins.

Pour l'étude des Salmonelles, les résultats montrent globalement l'absence des Salmonelles dans l'ensemble des échantillons analysés, un seul prélèvement positif a été retrouvé dans les urine de l'être humain, l'autre a été enregistré dans les matières fécales d'un bovin. Ce faible taux d'isolement n'implique pas forcément leur absence (salmonelles) dans les prélèvements analysés, et cela serait du à notre méthode utilisée qui n'est pas bien adaptée pour l'isolement de ces germes.

En 2006, le bulletin sanitaire vétérinaire déclare 26 foyers à *Salmonella* Enteritidis, contre 21 foyers en 2005 et 19 foyers en 2004, mais aussi à *Salmonella* spp, ils sont répartis sur

différentes régions du nord du pays et touchant les bovins .Constituant ainsi un danger potentiel pour le consommateur et pour le cheptel national. (Rousset E, 2000) .

## CONCLUSION

Notre étude s'est étalée sur une période de plus de 4 mois, elle avait pour objectif de déterminer le portage d'*E. coli* et *Salmonella spp.* dans les matières fécales et les urines chez l'espèce animale et humaine dans le Laboratoire d'Hygiène de Wilaya de Blida, nous sommes parvenus aux conclusions suivantes :

Cette étude, nous a fourni les premières données des taux de portage par les *salmonella spp* et *E.coli* ainsi que leur résistance aux antibiotiques.

- Un faible taux de portage des *salmonella spp*, une seule *Salmonella spp* trouvé dans les urines d'un être humain, ainsi qu'une autre a été détectée dans les matières fécales d'un bovin.
- Un taux élevé de portage des *E.coli* au cours de notre étude, ce qui porte le taux de contamination globale à plus de 80%. Cependant, une enquête de grande envergure, dans différentes régions du pays et sur une longue période s'impose afin de confirmer ses résultats.

La mise en place d'un dispositif de surveillance des affections à *E.coli* chez l'espèce animale et humaine représente une nécessité. Ce dispositif nous permet d'une part de surveiller l'évolution de ce réservoir et d'autre part de prévenir le risque d'émergence des souches étudiées.

## RECOMMANDATION

Suite à notre étude, les propositions suivantes sont primordiales afin de minimiser les risques liés à l'apparition et à la dissémination de salmonelles et des *E.coli* d'origine humaine

et animale. Ces propositions s'adressent à de nombreux acteurs qui peuvent intervenir à des niveaux différents :

**Chercheurs, laboratoire de recherche, service vétérinaire, ministère de l'agriculture ou de la santé.**

❖ **Responsables de la santé publique :**

- ✓ Mettre en place un réseau d'alerte et de surveillance de ses germes afin de limiter leur dissémination au sein des laboratoires d'hygiène et les populations bovine
- ✓ Alerter les médecins afin qu'ils prennent des mesures pour la protection de la santé publique de l'être humain. de plus, ce réseau nous permettra d'avoir toujours un œil sur l'évolution de l'importance de ce réservoir et de prendre les mesures efficaces au bon moment.
- ✓ Un tel dispositif existe en France depuis 1999, il surveille la résistance aux antibiotiques chez les animaux de rente, cette surveillance concerne les *E.coli* ainsi que d'autres espèces bactériennes de nature zoonotique.
- ✓ La sensibilisation des différentes parties concernant le risque que représente l'émergence de *Salmonella spp.* multi-résistante aux antibiotiques sur la santé publique, d'où la nécessité d'un dispositif de surveillance.

❖ **Laboratoire :**

- ✓ Utilisation des techniques d'analyses plus sensibles et adaptées à l'analyse d'un grand nombre de prélèvements lors de ces enquêtes.
- ✓ Travailler en collaboration avec les laboratoires de référence afin d'acquérir les techniques les plus adaptées à notre contexte (terrain et objectif d'étude), en plus des échanges d'information cette collaboration permettra la création d'une dynamique de recherche ouvrant la voie à de nouvelles perspectives.
- ✓ Centralisation des données enregistrées dans les laboratoires régionaux et la création d'un centre de suivi afin de mieux étudier cette problématique et de proposer des solutions.

❖ **Vétérinaire :**

- ✓ Des rencontres dans le but de sensibiliser les vétérinaires sur l'existence des risques liés à la salmonellose et *E.coli* et de les intégrer dans un réseau national d'épidémiologie surveillance.

❖ **Éleveurs :**

- ✓ Sensibilisation des éleveurs sur le danger que peut présenter ce germe au sein de l'élevage que ce soit pour l'être humain (TIA) ou pour l'animal (pertes économiques).
- ✓ Formation des éleveurs sur la question de la gestion des élevages et de l'hygiène.

❖ **Population civile :**

- ✓ Organiser des journées de sensibilisation et de vulgarisation sur les risques que peut représenter dans les *E.coli* et les *Salmonella* spp. d'origine animale et humaine sur la population humaine et leur apprendre les mesures que d'hygiène à appliquer afin de minimiser ce risque.

# Références bibliographique

## Références bibliographiques

- 1-ARIL JL, DABERNAT H, DENIS F, MONTEIL H.** La Bactériologie clinique 2ème édition section IV 1988 ; P : 149.
- 2- Amirlak, I., and B. Amirlak.** 2006. Haemolytic uraemic syndrome: an overview. Nephrology (Carlton) 11:213-218.
- 3-Aubry, P.,**“La salmonellose chez les bovins laitiers Présentation clinique et culture bactériologique”, Université de Montréal Département de pathologie et microbiologie Faculté de médecine vétérinaire Monreale, (2010), canada, p8.
- 4- ANDERADE JR., DA VEIGA VF, DE SANTA MR. ET SUASSUNA I.** An endocytic process in Hep- 2 cells induced by enteropathogenic Escherichia coli. J Med Microbiol 1989 ; 28 :49-57.
- 5-BUTTIAUX R, LE MINOR L, GAUDIER B, LE MINOR S, ET NICOLLE P.** « Epidemiologie research on gastroenteritis due to Escherichia coli in a Hospital in Northern France ». Dans Arch Mal Appar Dig Mal Nutr 1956 ; 45 : 225-247.
- 6- Bergey’s Manual of systematic Bacteriology .**2001. 2ème Edition .vol 1.
- 7-Bousseboua H .**2005 . Microorganisme et santé .In : Eléments de microbiologie. 2ème edition .Campus-club. Algérie. p 265.
- 8-BARANYI J, ROBERTS TA.** Mathematics of predictive food microbiology. Int J Food Microbiol 1995 ; 26 :199-218.
- 9-BIELASZEWSKA M, JANDA J, BLAHOVA K, MINARIKOVA H, JIKOVA E, KARMALI MA, ET AL.** Human Esherichia coli O157:H7 infection associated with the consumption of unpasteurized goat’s milk. Epidemiol Infect 1997; 119: 299-305.
- 10-BERTIN Y., BOUKHORS K., PRADEL N., LIVRELLI V., MARTIN C.** stx2 subtyping of Shiga toxin-producing Escherichia coli isolated from cattle in France : detection of a new stx2 subtype and correlation with additional virulence factors. J. Clin. Microbiol., 2001, 39, 3060-3065.
- 11-BERNNER D, FANNING G, MIKLOSG, ET STEIGER WALT A.** Polynucleotide sequence relatedness among Shigella species .Int J Syst Bacteriol 1973 ; 23 :1-7.
- 12-MEDJEBAR, MOHANED.,**” Caractérisation des salmonelles détectées par une méthode alternative à la méthode classique dans les tueries avicoles de la wilaya de blida”, mémoire de magister, université Saad Dahlab de Blida, faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques, département des sciences vétérinaires, (2012), 159 p.

**13- BETTELHEIM K.A.** Escherichia coli in the normal flora of humans and animals. In : Sussman M. (Ed.), Escherichia coli : mechanisms of virulence, Cambridge University Press : Cambridge, 1997, 85-110.

**14-Brenner, F.W., Villard, R.G., Angulo, F.J., Tauxe, R., Swaminathan, B.,** “Salmonella nomenclature”, *Journal of Clinical Microbiology*, 38,7, (2000), p 2465-2467.

**15- Blanco, M., J. Blanco, J. E. Blanco, and J. Ramos.** 1993. Enterotoxigenic, verotoxigenic, and necrotoxic Escherichia coli isolated from cattle in Spain. *Am J Vet Res* 54:1446- 1451.

**16-CHALMERS RM, AIRD HOLTON, ET BOLTON FJ.** Waterborne Escherichia coli O157. *Journal of applied Microbiology* 2000; 88(supplement):124S-132S.

**17-CLARKE SC, HAIGH RD, FREESTONE PP, et al.** Virulence of enteropathogenic E.Coli, a global pathogen. *Clin Microbiol Rev.* 2003 Jul ; 16 (3):365-78.

**18-Croxen MA, Finlay BB.** Molecular mechanisms of Escherichia coli pathogenicity. *Nat Rev Microbiol* 2010 ; 8 (1) : 26-38.

**19-CHAPMAN P.A., SIDDON C.A., GERDAN MALO A.T., et al.** A 1-year study of E. coli O157 in cattle, sheep, pigs and poultry. *Epidemiol Infect* 1997;119:245-250.

**20-Camart-Périé, A.,** “ *Salmonella*, salmonelloses bovines : état des lieux, épidémiologie en France”. thèse pour le doctorat vétérinaire, faculté de médecine de Créteil, France,(2006), p13.

**21-DZIUBAN EJ, LIANG JL, CRAUN GF, HILL V, YU PA, PAINTER J, ET AL.** Surveillance for waterborne disease and outbreaks associated -DESC de Maladies infectieuses et Tropicales paris -23 May 2012 pv Jean –Marc Rolain. *Méditerranée infection URMITEC N R S –I R D- INSERM UMR 2000 ; 88 :14-19.*

**22-Dobrint U.** (Path-) genomics of Escherichia coli .*Int J .Med Microbiol* 2005; 295:357-378.

**23-Dobrindt, U. et al..** Genetic structure and distribution of four pathogenicity islands (PAI I(536) to PAI IV(536)) of uropathogenic Escherichia coli strain 536. *Infect Immun* 70,6365-72 (2002).

**24-DONOHUE -ROLFE A, KEUSCH G.T.** Shigella dysenteriae 1 cytotoxin : periplasmic protein releasable by polymyxin B and osmotic shock. *Infect. Immun.*, 1983, 39, 270-274.

**25-EVANS J, CHALMERS R.,CHART H, SALMON R.L,KENCH SM,COLEMAN TJ,ET AL.** Evidence of persisting serum antibodies to Escherichia coli O157 lipopoyasacchrde and Verocytotoxin in members of rural communities in England.*Eur J Epidemiol* 2002 ;16 :885-889.

- 26-Escobar-Paramo, P. et al...** A specific genetic background is required for acquisition and expression of virulence factors in *Escherichia coli*. *Mol Biol Evol* 21, 10 :85-94 (2004).
- 27-Escobar-Paramo, P. et al..** Identification of forces shaping the commensal *Escherichia coli* genetic structure by comparing animal and human isolates. *Environ Microbiol* 8, 19 :75-84 (2006).
- 28-FLAUDROIS JP.** Bactériologie /croissance bactérienne. Cours de Bactériologie Médicale DCEM1UFR Médecine Lyon Sud-Laboratoire de biométrie 2004.P :1-3-10.
- 29-Greatorex J .S.,Thorene G .M.,1994** .Hormonal immune responses to shiga-like toxins and *Escherichia coli* O157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects .*J clin microbial* 2000; P 32:1172-1178.
- 30-GUIRAUD J. P.** Génétique microbienne, Bases théoriques et introduction aux applications pratiques. Paris : Technique et documentation-Lavoisier, 1993 ;chap 2 et 3, pages 83-151.
- 31-Guyer, D.M., Radulovic, S., Jones, F.E. & Mobley, H.L.** Sat, the secreted autotransporter toxin of uropathogenic *Escherichia coli*, is a vacuolating cytotoxin for bladder and kidney epithelial cells.*Infect Immun* 70, 45 : 39-46 (2002).
- 32-Grimont, G., V. Livrelli, P. Mariani-Kurkdjan, N. Pradel, and E. Oswald.** 2003. Physiopathologie des maladies dues aux STEC, p. 41-59. In AFSSA (ed.), Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC). AFSSA, Maisons-Alfort.
- 33-Gyles, C. L.** 2007. Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: an overview. *J Anim Sci* 85:E45-62
- 34-Hendrickson, H.** Order and disorder during *Escherichia coli* divergence. *PLoS Genet* 5, 2000 p : 335 (2009).
- 35-HOLLAND RE, WILSON RA, HOLLAND MS, et al.** Characterization of eae + *E. coli* isolated from healthy and diarrheic calves. *Vet Microbiol.* 1999 May ; 66(4) : 251-63.
- 36-Hacker, J. & Kaper, J.B.** Pathogenicity islands and the evolution of microbes. *Annu Rev Microbiol* 54, 641-79 (2000).
- 37-JACKSON SG, GOODBRAND RB,JOHNSON RP,ODORICO VG,ALVES D, RAHN K., ET AL.** *Escherichia coli* O157 :H7 diarrhoea associated with well water and infected cattle on an Ontario farm.*Epidemiol Infect* 1998 ; 120: 17-20.
- 38-JOHNSON JR, RUSSO TA.** Molecular epidemiology of extraintestinal pathogenic (uropathogenic) *E. coli*. *Int J Med Microbiol.* 2005 Oct;295(6-7):383-404.
- 39-Kaper, J.B., Nataro, J.P. & Mobley, H.L.** Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol* 2, 123-40-(2004).

- 40-Kaper, J. B., J. P. Nataro, and H. L. Mobley. 2004.** Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol* 2:123-140.
- 41-Kaper, J. B., J. P. Nataro, and H. L. Mobley. 2004.** Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol* 2:123-140.
- 42-Karch, H., P. I. Tarr, and M. Bielaszewska. 2005.** Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* in human medicine. *Int J Med Microbiol* 295 : 405-418.
- 43-LE MINOR L, NICOLLE P, BUTTIAUX R, GAUDIER B, CHABBERT Y, ET LE MINOR S** « Studies on *Escherichia coli* isolated in infantile gastroenteritis ». *Ann Inst Pasteur* 1954; 86: 204-187.
- 44- LEVINE M.**1987. *Escherichia coli* that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enter hemorrhagic, and enter adherent . *J .infect. is.* p 155:377-389. -LOBRIL JR. Réévaluation du modèle de croissance de Monod : effets des antibiotiques sur l'énergie de maintenance. Thèse de l'université de Lyon I France 1998 : 42-77.
- 45-LEVINE M.** *Escherichia coli* that cause diarrhea : entérotaxigénique , entéroinvasive,entérohémostatique , and entéroadhérent.*Journal of infectious Diseases* 1988 ; 155 : 377 -389 .
- 46-Montet M., 2009.** Contamination des aliments par *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines (stec) en France, et importance de l'acide-résistance de la souche. This école pratique des hautes études. p72. -Machado et al. 1998.
- 47-MAINIL J.** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*E. Coli* (I). Les adhésines et facteurs de colonisation. *Ann. Med. Vet.* 2003;147(2);105-126.
- 48-Maroncle, N.M., Sivick, K.E., Brady, R., Stokes, F.E. & Mobley, H.L.** Protease activity, secretion, cell entry, cytotoxicity, and cellular targets of secreted autotransporter toxin of uropathogenic *Escherichia coli*. *Infect Immun* 74, 61 :24-34 (2006).
- 49-Mainil, J. G., and G. Daube. 2005.** Verotoxigenic *Escherichia coli* from animals, humans and foods: who's who? *J Appl Microbiol* 98:1332-1344.
- 50-MOLBAK K., SCHEUTZ F.** Verocytotoxin-producing *E. coli* and other diarrhoeagenic *E. coli* In: World Health Organisation. *Waterborne Zoonoses*. J.A. COTRUVO, A. DUFOUR, G. REES, et al. Londres: IWA Publishing 2006. Pages 213-237.
- 51- MOKADY D, GOPHNA U, RON EZ.** Extensive gene diversity in septicemic *E. coli* strains. *J Clin Microbiol.* 2005 Jan;43(1):66-73.
- 52-MAINIL J.** Shiga/Verocytotoxins and Shiga verotoxigenic *Escherichia coli* in animals. *Vet. Res.*, 1999, 30, 235-257.
- 53-MOKADY D, GOPHNA U, RON EZ.** Virulence factors of septicemic *E. coli* strains. *Int J Med Microbiol.* 2005 Oct ; 295(6-7) : 455-62.

**54-Milon, A., E. Oswald, and J. De Rycke .** 1999. Rabbit EPEC: a model for the study of enteropathogenic Escherichia coli. *Vet Res* 30:203-219.

**55-MSELA AMINE,2018**

**56-NATARO JP, KAPER JB.** Diarrheagenic E. coli. *Clin Microbiol Rev.* 1998 Jan ; 11(1):142-201. Revue. Erratum in: *Clin Microbiol Rev* 1998. Apr ; 11(2):403.

**56- NATARO JP, SERIWATANA J, FASANO A, et al.** Identification and cloning of a novel plasmid-encoded enterotoxin of enteroinvasive E. coli and Shigella strains. *Infect Immun.* 1995 Dec ; 63(12) : 21-8.

**57-O'BRIEN AD, LAVECK GD, THOMPSON MR., FORMAL S.B.** production of Shigella dysenteriae type 1-like cytotoxin by Escherichia coli. *J Infect Dis* 1982 ;146 :763-769.

**57-OGDEN ID, HEPBURN NF ,MACRAE M,STRACHAN NJ,FENLON DR ,RUSBRIDGE SM,PENNINGTON TH.** Long-tem survival of Escherichia coli O157 on pasture following an outbreak associated with sheep at a scout camp.*Lett Appl Microbiol* 2002 ; 34 :100-104

**58-Posl P., Linermas P ., Mainil J .,et Deprez P .** 1998. Production des vérocytotoxine par Escherichia coli du porc. *Annales de médecine vétérinaire.* p 133.31-38. -PATON AW,SRIMANOTE P,WOODROW MC, PATON JC .Characterization of Saa, a novel autoagglutinating adhesin produced by locus of enterocyte effacement-negative Shiga toxigenic Escherichia coli strains that are virulent for humans.*infect Immun* 2001 ;69 :6999- 7009.

**59-Philippe Lavigne ,Pr Jean, et al.,** 2004 – DFGMS2 ‘Infectieux.

**60-Rousset E ., Dubreuil D .2000 .** les récepteurs des entérotoxines bactériennes .2éme edition . p 31. 413-435 .

**61-Rhen, M., Taira, S., Koski, P.,Hurme, R.,Rikonen, P., Makela, P.H.,** “Virulence factors of Salmonella”, In: “Salmonella and Salmonellosis”,Saint Briec, Guivarch, (1992), p 103-112

**.62- Soloaga, A., M. P. Veiga, L. M. Garcia-Segura, H. Ostolaza, R. Bresseur, and F. M. Goni.** 1999. Insertion of Escherichia coli alpha-haemolysin in lipid bilayers as a nontransmembrane integral protein: prediction and experiment. *Mol Microbiol* 31:1013-1024.

**63-SURVEILLANE E.** Surveillance des infections à E. coli entérohémorragiques (EHEC) et du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. *DGV de la commission des communautés européennes* 1997 ; p : 12.

**64. Amara, S., Msela, A.,** ‘ Contribution a l’étude des échecs thérapeutiques lors des mammites cliniques bovines d’origine bactérienne dans la région du centre’’, mémoire de fin d’étude, Université Saâd DAHLEB, BLIDA, Faculté des Sciences Agro - Vétérinaires et Biologiques, Département des Sciences Vétérinaires, (2010), 110 p.

- 65-SODERSTROM A, OSTERBERG P, LINDQVIST A, JONSSON B, LINDBERG A, BLIDE ULANDER S, ET AL.** A large Escherichia coli O157 outbreak in Sweden associated with locally produced lettuce. *Foodborne Pathog Dis* 2008 ; 5 :339-349.
- 66-SUGIYAMA A, IWADE Y, AKACHI S, NAKANO Y, MATSUNO Y, YANO T, ET AL.** An outbreak of Shiga toxin producing Escherichia coli O157:H7 in a nursery school in Mie Prefecture. *Jpn J Infect Dis* 2005 ; 58 :398-400. with recreational water-United States, 2003-2004. *MMWR Surveill Summ* 2006 ; 55 :1-30.
- 67-Touchon, M. et al.** Organised genome dynamics in the Escherichia coli species results in highly diverse adaptive paths. *PLoS Genet* 5, e1000 p: 344 (2009). -Tenaillon, O., Skurnik, D., Picard, B. & Denamur, E. The population genetics of commensal Escherichia coli. *Nat Rev Microbiol* 8, 207-17 (2010).
- 68-Thorene G,** 1994. Hormonal immune responses to shiga-like toxins and Escherichia coli ; p43. -VERNOZY-ROZAND C, MONTET MP, BERARDIN M., Isolation and characterization of Shiga toxin-producing Escherichia coli strains from raw milk cheeses in France. *Lett Appl Microbiol* 2005 ;41 : 235-241.
- 69-VEILLEUX S, DUBREUIL JD.** Presence of E. coli carrying the EAST1 toxin gene in farm animals. *Vet Res.* 2006 Jan-Feb;37(1):3-13.
- 70- VIAL D, ROBINS-BOROWNE R, LIOR H, PRADO V, KAPER J B, NATARO JP, MANEVAL D, ELSAYED A, LEVINE MM,** Characterization of enteroadherent aggregative Escherichia coli, a putative agent of diarrheal disease. *J Infect Dis* 1988 ; 158 :70-79.
- 71- Victor, Tassios, P.T., Legakis, N.J., Tzouvelekis, L.S.,** “ Expanded spectrum cephalosporin resistance in non-typhoid *Salmonella*”. *International Journal of Antimicrobial Agents* 23, (2004), p 547-555.