REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
Université YAHYA FARES
Facultés des sciences

Département SNV



Projet de fin d'études
En vue de l'obtention du Diplôme de master
en microbiologie appliquée

Thème :

Étude rétrospective des infections digestives à entérobactéries chez l'homme

Présentée par :

DJERBAA Ali

MECHROUH Malika

BENATALLAH Aicha Youssra

Devant le jury composé de :

Président : Dr. CHAMI .B	**Grade : MAA**
Examinateur: Dr SALHI. O	**Grade : MCB**
Promotrice: Dr RAZALI. K	**Grade : MAB**
Co-promoteur : Dr KAABOUB. E	**Grade: MCB**

Année universitaire : 2022/2023

Remerciement

Nous exprimons tout d'abord notre gratitude à ***ALLAH,*** *le Tout- puissant, de nous avoir accordé le courage et l'aide nécessaires à la réalisation de ce travail que nous présentons sous la forme d'un mémoire de master.*

Nous exprimons également nos remerciements les plus sincères à nos chers parents qui ont toujours été à nos côtés. Que le bon Dieu leur accorde une longue vie.

Nous remerciements les plus vifs s'adressent à toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre travail et nous ont apporté leur aide dans la rédaction de notre mémoire.

En premier lieu, nous remerciements notre promotrice ***Dr. RAZALI. K*** *de nous avoir encadré, aidé et orienté.*

Nous remercions également notre co-promoteur ***Dr. KAABOUB.E*** *pour sa disponibilité, ses conseils et sa gentillesse.*

Nous remercions les membres du jury Dr. SALHI .O et Dr.CHAMI.B d'avoir accepté d'évaluer ce travail.

Nos profonds remerciements vont également à tout toute l'équipe du service d'infectieux et épidémiologie de l'EPH de Médéa, de nous avoir facilité l'accès aux services ainsi que pour leurs conseils et disponibilité.

Nous souhaitons également exprimer nos sincères remerciements à tous les enseignants du département des sciences de la nature et de la vie, plus particulièrement à ceux de la spécialité de microbiologie appliquée, leur engagement dans notre formation et leur contribution à l'amélioration de nos connaissances sont inestimables.

Dédicace

Je tiens à dédier ce travail à :

- ***Ma chère maman qui a toujours été là pour me soutenir et qui a sacrifié pour que deviens la femme que je suis. Qu'ALLAH le tout puissant te préserve, t'accorde Santé et te protège de tout mal.***
- ***Mon père qui fait le possible pour me garantir les bonnes conditions pour ma continuation. Qu'ALLAH te protège et te donne la santé et longue vie.***
- ***Mon cher frère Walid, sa femme Sabrina et ses enfants Israe et Mohamed Koussay. Qu'ALLAH vous protège et vous donne le bonheur et longue vie.***
- ***Ma chère sœur ma princesse Nadjet. Je te souhaite une vie plein de bonheur et de réussit et que dieu le tout puissant te garde.***
- ***A celui qui j'aime beaucoup mon cher fiancé Djahid Qu'ALLAH te protège et te donne la santé et nous apporte le bonheur et nous aide à réaliser tous nos vœux.***
- ***Une spéciale dédicace pour ma 2 éme belle-famille ma mére Karima, mon père Omar et ces enfants Samira et Mohammed. Qu'ALLAH vous protège et vous donne la santé, le bonheur et longue vie.***
- ***Mes grands-parents « ALAYHIM ARRAHMA ».***

Je dédie aussi au reste de ma famille, à mes amis Chaima, Fatma Zohra, Rafika , Safia , Nachida , Safa et Asma à mes amies de ce pôle universitaire spécialement de spécialité microbiologie appliquée et mes deux binômes Aicha Youssra et Walid qui ont partagé avec moi les meilleurs et les mauvais moments.

DEDICACES

Avec ma gratitude et tout mon amour, Je dédie ce modeste travail en signe de respect et de reconnaissance :

***À mes très chers parents** « **Mohammed** et **Rabiaa** » qui a Toujours m'encouragé durant Mes études, je n'oublierai jamais leur sacrifice pour moi, je lui dis merci maman. Votre affection sans limites, m'a accompagnée tout le long de la réalisation de cette œuvre. Je ne pourrai jamais vous en remercier assez.*

*Mes chers frères et sœurs **Adel** et **Islem, Bassma et Rania** Vous êtes ma force, ma boussole et à l'origine de notre réussite Je vous adore. Puisse Dieu nous garder toujours uni.*

*Ma grand-mère **Zohra** longue vie à toi.*

*Mes chers amies : **Dr ALILI Houssem, mohammed, Hichem AZZI, Benmalek et Hadj Ibrahim** Beaucoup de temps s'est écoulé depuis et nous sommes toujours là, ensemble « Je vous souhaite tout le bonheur du monde ».*

***À mon cher frère Hossine KIROUANI** pour son soutien et son appui moral tout le long de mon travail.*

À toute ma famille** et tous ceux qui me sont **chers.

Walid



Dédicace

En ce moment particulier dans ma vie, Je dédie ce travail spécialement aux personnes les plus chères au monde. Mes chers parents qui sont la lumière de mes yeux, l'ombre de mes pas et le bonheur de ma vie. Qui m'ont apporté son appui durant toutes mes années d'études, pour leur sacrifices et soutien et qui m'ont donné la tendresse, la confiance, le courage et la sécurité

***A ma chère maman**, qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour Mon bonheur et ma réussite, quoique je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Sois fière de moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde. Que dieu te garde et te protège pour moi inchallah*

***A mon chère papa**, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études et a mis à ma disposition tous les moyens nécessaires pour que je réussisse, qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger*

***A mes très chères frères** Bilale,Abdessalam,Riyadh*

***A mes chère tante Nacera et Noura** qui ont toujours été à mes cotés et m`ont soutenu par leur souhait sincère et leurs prières, et son toujours fières de moi.*

***A mes chères cousins** Houda, Iman, Asma, Marwa*

***A* ma très chère *amie** Amira*

A tout la famille Benatallah et kechroud

Aicha Youssra

Résumé

Notre étude porte sur les infections intestinales chez l'homme dans la région de Médéa. Elle cible comme objectif la détermination de la prévalence de ces infections en utilisant une approche rétrospective dans une période d'étude allant de janvier 2019 jusqu'à décembre 2022. Le diagnostic de ces infections a été réalisé au niveau du laboratoire de microbiologie de l'EPHP de Médéa en utilisant des techniques de la coproculture des selles sur des populations d'étude de différents âges et sexes.

Le nombre total des cas positifs pour une infection intestinale d'origine bactérienne est de 4 cas (0,17%), avec une fréquence de l'espèce *Escherichia coli* chez les nourrissons.

Mots clés : étude rétrospective, infections digestives, homme, entérobactéries

Summary

Our study focuses on intestinal infections in humans in the Medea region. It's objective is to determine the prevalence of these infections using a retrospective approach during a study period from january 2019 to December 2022. The diagnosis of these infections was conducted at the microbiology laboratory of the Medea Public Hospital Establishment (EPHP) using stool coproculture techniques: on study populations of different age and genders.

The total number of positive cases for bacterial intestinal infection is 4 cases (0, 17%), with a frequency of the *ESCHERICHIA coli* species among infants.

Keywords retrospective study, digestive infections, humans, enterobacteria.

الملخص

أجريت دراستنا على عدوى الجهاز الهضمي لدى الانسان في منطقة المدية ,بهدف تقييم تواتر هذه العدوى وذلك عن طريق دراسة استرجاعية في الفترة الممتدة ما بين جانفي 2019 إلى غاية ديسمبر 2022 .تم تشخيص هذه العدوى في مخبر الميكروبيولوجي الخاص بالمستشفى الجامعي لولاية المدينة باستخدام طريقة زراعة البراز على مجموعة من العينات بمختلف الاعمار والجنس.

العدد الإجمالي للحالات الإيجابية لعدوى الجهاز الهضمي البكتيرية هو 4 حالات (0.17%) معظمها تسببت فيها بكتيريا اشر يشيا كولي لدى الرضع.

الكلمات الرئيسية: دراسة استرجاعية،عدوى الجهاز الهضمي، االإنسان،بكتيريا الجهاز الهضمي،

DEDICACE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DE L'ABREVIATION

INTRODUCTION **1**

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES ENTEROBACTERIES **2**

1. HISTORIQUE **2**

2. DEFINITION **2**

3. TAXONOMIE **2**

4. HABITAT **3**

5. CARACTERES GENERAUX **3**

5.1. Caractères culturaux **3**

5.2.* Caractères biochimiques** ***4

5.3.* Caractères antigéniques** ***5

5.3.1. Les antigènes O ou somatiques **5**

5.3.2. Les antigènes H ou flagellaires **5**

5.3.3. Les antigènes K ou capsulaires **5**

5.3.4. L'Antigène Kunin (Ou antigène Enterobacterial Common Antigen) **5**

6. FACTEURS DE VIRULENCE **6**

6.1. ESCHERICHIA coli ***6***

6.2. Salmonella ***7***

6.3. Shigella ***7***

CHAPITRE 2 : LES ENTEROBACTERIES EN MEDECINE **10**

1. LES ENTEROBACTERIES PATHOGENES **10**

1.1. Les entérobactéries pathogènes opportunistes **10**

1.2. Les entérobactéries pathogènes spécifiques **10**

2. POUVOIR PATHOGENE **10**

2.1.* Pouvoir pathogène d'*E. Coli **10**

2.1.1. Les Escherichia coli à l'origine des infections extra-intestinales (ExPEC) : 10

2.1.2. Les Escherichia coli à l'origine des infections intestinales **11**

2.2.* Pouvoir pathogène de *salmonella **12**

2.3. **Pouvoir pathogène de shigella** 12
3. LES INFECTIONS DUES AUX ENTEROBACTERIES 13
3.1. Les infections communautaires 13
3.2. Infections nosocomiales 13
3.3 Infections urinaires 13
3.3.1 Les infections urinaires à *E. Coli* 14
3.3.2. Les infections urinaires à *salmonella* 14
3.3.3. Les infections urinaires à *Shigella* 14
3.4. Les infections pulmonaires 14
3.5. Les Infections du Site opératoire 15
3.6 Les gastroentérites 15
3.6.1 Les gastro-entérites à *E. Coli* 15
3.6.2 Les gastro-entérites à *salmonella* 15
3.6.3 Les gastro-entérites à *Shigella* 16
CHAPITRE 03 : EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS DIGESTIVES CHEZ L'HOMME PAR LES ENTEROBACTERIES (*E. COLI*, SHIGELLA ET SALMONELLA) 17
1. GASTRO-ENTERITE A *E. COLI* 17
1.1. Définition 17
1.2. Épidémiologie et transmission des gastro-entérites à *E .Coli* 17
1.3. Modes de transmission 17
1.3.1. Transmission alimentaire 18
1.3.2. Transmission interhumaine 18
1.3.3. Transmission par contact avec animaux et environnement de ferme 19
1.4. Complications 20
1.5. Symptômes 20
1.6. Diagnostic 21
1.7. Traitement 22
1.8. Pathologies liées aux EHEC 24
1.8.1. Colite hémorragique 24
1.8.2. Le Syndrome hémolytique et urémique (SHU) 25
1.8.3. Le Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) 25
2. SHIGELLOSE 26
2.1. DEFINITION 26

2.2. Épidémiologie 27
2.3. Symptômes 27
2.4. Complications 28
2.5. Diagnostic 29
2.6. Traitement 30
3. LES SALMONELLOSES 31
***3.1.* Définition 31**
***3.2.* Clinique 31**
3.2.1. Les gastro-entérites à salmonelles 31
3.2.2. La fièvre typhoïde ou paratyphoïde 31
***3.3.* Les manifestations gastro-intestinales 33**
3.3.1. Chez le nourrisson 33
3.3.2. Chez l'adulte 33
***3.4.* Epidémiologie 34**
***3.5.* Transmission des salmonelles 34**
3.5.1. Sources de contamination 34
3.5.2. Modes de transmission 35
***3.6.* Diagnostic de la salmonellose 35**
***3.7.* Traitement 36**
3.7.1. Traitement curatif 36
3.7.2. Prophylaxie 37
4. PREVENTION ET RECOMMANDATIONS 38
1. OBJECTIF 39
.2 PRESENTATION DE L'ETABLISSEMENT 39
3. MATERIEL ET METHODES 39
***3.1.* Population d'étude 39**
***3.2.* Période d'étude 39**
***3.3.*Échantillonnage 39**
4. METHODES 40
***4.1.* Données récoltées 40**
***4.2.* Analyses des données 40**
5. RESULTATS ET DISCUSSION 41
5.1.1. LA PREVALENCE DES CAS POSITIFS 41
5.1.2 LA PREVALENCE DES CAS POSITIFS EN FONCTION DU SEXE 42
5.1.3. LA PREVALENCE DES CAS POSITIFS EN FONCTION D'AGE 42

5.1.5. LA PREVALENCE DES RESULTATS EN FONCTION DE LA SAISON 44

5.1.6. LA PREVALENCE DES RESULTATS EN FONCTION DE L'ESPECE..... 45

6. DISCUSSION 48

CONCLUSION 50

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Liste des tableaux

Tableau 1.1 : Les caractères biochimique des ETB les plus fréquemment rencontrées**……..05**
Tableau 3.1 : Composition des solutés de réhydratation orale **……..…….23**
Tableau 3.2 : Traitements spécifiques en fonction des germes isolés ou suspectés **……...24**
Tableau 3.3 : Traitements spécifiques en fonction des germes isolés ou suspectés **……..….31**
Tableau 3.4 : Traitements spécifiques en fonction des germes isolés ou suspectés**..…..……39**
Tableau 5.1 : La prévalence des cas positifs**…….…….....41**
Tableau 5.2 : La prévalence des cas positifs en fonction du sexe**…….…42**
Tableau 5.3 : la prévalence des cas positifs en fonction d'âge**…….……...42**
Tableau 5.4 : La prévalence cas positifs en fonction de temps**…….……..43**
Tableau 5.5 : La prévalence des cas positifs en fonction de la saison**…….…..…….45**
Tableau 5.6 : La prévalence des cas positifs en fonction de l'espèce**……...…….46**

Liste des Figures

Figure 1.1 : Aspects des cultures des différentes espèces d'entérobactéries sur géloses spéciales**……04**
Figure 1.2 : La structure antigénique des ETB**…….……....06**
Figure 2.1 : Schéma décrit les modes d'actions des grands pathovars de la bactérie *Escherichia coli* induisant des pathogènes**…….....12**
Figure 3.1 : Mode de transmission des EHEC à partir du réservoir animal**…….....18**
Figure 3.2 : Schéma représentatif des différentes complications d'infection par *E. Coli***……....20**
Figure 3.3 : Démarche diagnostique et thérapeutique**…….……21**
Figure 3.4 : Schéma représentatif des symptômes d'une infection par *E. Coli***……..…..22**
Figure 3.5 : Évolution clinique des infections à *E. coli* entérohémorragique**…….…26**
Figure 3.6 : Schéma représentatif des symptômes de shigellose**…….…28**
Figure 3.7 : Schéma représentatif des différentes complications de la shigellose**…….....29**
Figure 4.1 : L'hôpital MOHAMMED BOUDIAF de Médéa**……...……..…..39**
Figure 5.1 : Répartition des cas positifs**…….…….....41**
Figure 5.2 : Répartition des cas positifs en fonction du sexe**……..…….42**
Figure 5.3 : Répartition des cas positifs en fonction d'âge**…….....…....43**
Figure 5.4 : Répartition des cas positifs en fonction de temps**…….....44**
Figure 5.5 : Répartition des cas positifs en fonction de la saison**…….……45**
Figure 5.6 : Répartition des cas positifs en fonction d'espèce**……..……..46**

Liste de l'abréviation

BGN : Bactérie à Gram négatif

CNR : Centre National de Référence

EHEC : Escherichia coli Entérohémorragiques

ETB : Entérobactéries

GEI : Gastroentérite chez les enfants

IN : Infection Nosocomiale

ISO : Infection du Site Opératoire

ISO : International Organization for Standardization

IUN : Infection urinaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PTT : Purpura Thrombotique Thrombocytopénique

RT : Toxine Résistante

SHU : Syndrome hémolytique et urémique

SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique

SNT : Salmonella non typhoïdique

ST : Toxine Thermostable

STEC : Shiga Toxin-producing Escherichia coli

TIA : Toxi-infection Alimentaire

WHO : World Health Organization


Introduction

Introduction

L'appareil digestif de l'homme représente un milieu favorable pour la croissance des micro-organismes quel que soit le contexte ; pathologique ou physiologique. **(Philippon A, 2001)**.

Parmi les infections qui touchent l'appareil digestif, on trouve les infections intestinales qui constituent par leur grande fréquence un important problème de santé publique. Elles sont responsables d'un grand nombre de mortalité et de morbidité dans les pays en voie de développement et restent en même temps un motif fréquent de consultation dans les pays développés. Dans la majorité des cas, elles sont d'origine bactérienne ou parasitaire. Les infections intestinales d'origine bactérienne sont hyper endémiques dont le taux de mortalité infantile est supérieur à 100 pour 1000 naissances vivantes ; les entérobactéries sont les plus importants contributeurs aux infections **(Philippon A, 2001).** Elles forment une vaste famille de bactéries à Gram-négatif, qui sont à l'origine de maladies de gravité très variable, en raison de mécanismes pathogéniques distincts **(Mirabaud, 2003**).

C'est dans cette optique que s'inscrit notre travail qui a pour objectifs :

- Évaluer la prévalence des infections intestinales à entérobactéries et leur impact sur la santé publique au niveau de la wilaya de Médéa.
- Identifier les facteurs de risque associés à l'apparition de ces infections.
- Identifier les différentes espèces d'entérobactéries responsables des infections intestinales.

Pour arriver à nos objectifs, nous avons divisé notre étude en deux grandes parties :

Une synthèse bibliographique composée de trois chapitres principaux et une partie expérimentale détaillant l'approche rétrospective utilisée pour la récolte des informations et les différents résultats obtenus, suivis par la partie discussion et enfin une conclusion et quelques recommandations que nous avons jugés nécessaires.

Partie bibliographique

Chapitre 1 : Généralités Sur Les Entérobactéries

1. Historique

La naissance de la famille des *Enterobacteriaceae* se situe en 1937. Otoo Rahn proposa le genre *Enterobacter* pour rassembler tous les microorganismes présentant des propriétés biochimiques et morphologiques communes. Parmi lesquels on trouve déjà des noms tels qu'Escherichia, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*et *Shigella* (Joly & Reynaud, 2004) (Bakhoum, 2004).

Deux ans après cette description qui concernait 112 espèces, ce nombre fut ramené à 67 avec les travaux de **Don Brenner** et de **Patrick Gramont.** Cette famille a connu beaucoup de nouveaux genres et d'espèces qui furent alors découvertes **(Pierre, 2002).**

2. Définition

Les entérobactéries représentent une des principales familles de bacilles à Gram négatif responsables d'infections humaines graves **(Hamze, 1999).**

La définition suivante :

• Bacilles à Gram négatif (2 à 4 microns de long sur 0,4 à 0,6 microns de large).

• Mobiles avec ciliature péritriches ou immobiles.

• Poussant sur milieux de culture ordinaires.

• Aérobies - anaérobies facultatifs.

• Fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.

• Oxydase négatif **(Service de Bactériologie., 2003).**

3. Taxonomie

Les entérobactéries appartiennent à une vaste famille qui regroupe plusieurs genres, espèces et sérotypes. Leur classification est basée sur l'étude de leurs caractères phénotypiques (fermentation de différents sucres, production ou non de sulfures, présence ou absence de certains enzymes du métabolisme), et/ou génotypiques (ribotypage, hybridation ADN/ADN)**.**

Actuellement les entérobactéries sont classées sur la base du séquençage des ARN 5S et 16S **(Delarras, 2014).** Sur le plan taxonomique, cette famille comporte actuellement plus de 31genres et plus de 139 espèces **(Freney J, et al. 2000) (Denis, et al, 2007).**

Les entérobactéries appartiennent au :

- Domaine : *Bacteria.*

- Embranchement : *Proteobacteria.*
- Classe : *Gammaproteobacteria.*
- Ordre : *Enterobacterales.*
- Famille : *Enterobacteriaceae,* **(Khayar Y, 2011).**

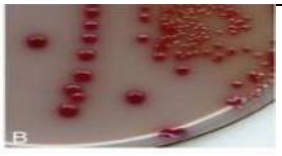
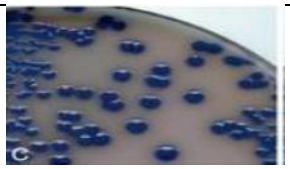
4. Habitat

Les entérobactéries forment une importante famille de BGN qui a en commun une localisation préférentielle au niveau du tube digestif de l'homme et des animaux (*Escherichia coli, Salmonella sp, Shigella sp)* où elles sont retrouvées soit à l'état pathogène, soit à l'état commensal. Elles se retrouvent aussi au niveau de l'environnement (sols et eaux) **(Fauchère & Avril, 2002) (Somipev, 2017),** la cavité buccale, les voies aériennes supérieures et les organes génitaux de l'homme et de nombreux animaux. **(Berrehil H. et Bouzeraa A.2018).**

5. Caractères généraux

5.1.Caractères culturaux

Les entérobactéries poussent facilement sur les milieux ordinaires en 24 heures à 37°C°, que ce soit en aérobiose ou en anaérobiose. Le caractère macroscopique des colonies varie selon les espèces : type S (lisses, brillantes, de structure homogène), type R (à surface sèche rugueuse) et type M (très muqueuse large et luisante). Les *Proteus* ont tendance à envahir la gélose et à y former un tapis uniforme **(Salimi C. et Bouchefiane L. ,2018).**

Bactéries	Milieu de culture	Type de colonies
Proteus mirabilis	Gélose uriselect-TM4 (Bio-rad)	 Brune TDA positive
Esherichia coli	Gélose uriselect-TM4 (Bio-rad)	 Rose B-galactosidase positive
Klebsiella pneumoniae	Gélose uriselect-TM4 (Bio-rad)	

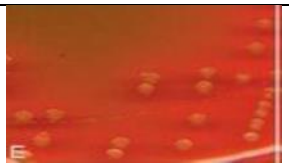
		Bleues B-galactosidase positive
Citobacter freundi	Gélose Drigaski	 Lactose négative
Esherichia coli	Gélose Hektoen	 Lactose positive
Shigella Flexneri ***Salmonella enteridis***	Gélose Hektoen	 Lactose negative, H2S positive

Figure 1.1 : Aspects des cultures des différentes espèces des entérobactéries sur géloses spéciales (**François et *al*. 2016).**

5.2.Caractères biochimiques

L'identification des entérobactéries repose sur l'étude des caractères essentiellement "biochimiques" et utilise des tests qui étudient le métabolisme protéique (présence d'uréase, production d'indole, dégradation du tryptophane) ou la fermentation des sucres (glucose, lactose, saccharose etc.), la capacité d'utiliser le citrate, la présence d'enzymes (décarboxylases, désaminases), la production d'hydrogène sulfuré ou la formation du gaz **(Kassama M, Hamadi S. ,2O13)**

Les entérobactéries possèdent les caractères biochimiques communs suivants :

- Oxydase_négative.
- Nitrate réductase positive.
- Fermentation du glucose avec ou sans gaz **(Freney et al, 2007).**

Tableau 1.1 : Les caractères biochimique des ETB les plus fréquemment rencontrées **(Ajdakar, 2015).**

	Glucose	Lactose	ONPG	Indole	VP	Citrate	Mobilité	Uréase	TDA	H2S
Escherichia	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Citrobacter	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+/-
Enterobacter	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-
Klebsiella	+	+	-	+/-	+	+	-	+	-	-
Serratia	+	-	+/-	-	+	+	+	-	-	-
Salmonella	+	-	-	-	-	+/-	+	-	-	+
Shigella	+	-	-	+/-	-	-	-	-	-	-
Proteus	+	-	-	+/-	-	+/-	+	+	+	+/-
yersinia	+	-	+	+/-	+*	-	+*	+	-	-
Providena	+	-	-	+	-	+	+	-	+	-

ONPG = Ortho NitroPhényl Galactoside ; **VP** = Voges Proskauer ; **TDA** = Tryptophane désaminase ; **H2S** = Hydrogène sulfureux ; (+) = positif ; (+/-) = variable ; (-) = négatif ; *: à une température de 20°C.

5.3.Caractères antigéniques

Les entérobactéries possèdent différents antigènes :

5.3.1. Les antigènes O ou somatiques

Correspondent aux polyosides fixés sur les Lipopolysaccharides (LPS) qui sont thermostables, résistants à l'alcool ou à l'acide et très toxiques.

5.3.2. Les antigènes H ou flagellaires

Ce sont des antigènes qui ne sont pas toxiques. Ils ne sont donc présents que chez les souches mobiles. Constitués de protéine spécifique dénommée flagelline. Ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool **(Bouazza S. et Bouakka N. 2016).**

5.3.3. Les antigènes K ou capsulaires

Ces antigènes capsulaires sont généralement constitués d'une couche externe polysaccharidique qui entoure la paroi de certaines entérobactéries. Parmi les antigènes K, se trouvent les antigènes L, A, B de *E. coli* et *Shigella*, l'antigène Vi de certaines *Salmonella* ou *Citrobacter* **(Cours de Bactériologie., 2003) (Avril L et al. 2000).**

5.3.4. L'Antigène Kunin (Ou antigène Enterobacterial Common Antigen)

C'est un antigène commun dénommé ECA (pour Enterobacterial Common Antigen). Il n'existe que chez les entérobactéries **(Bouazza S. et Bouakka N. 2016).**

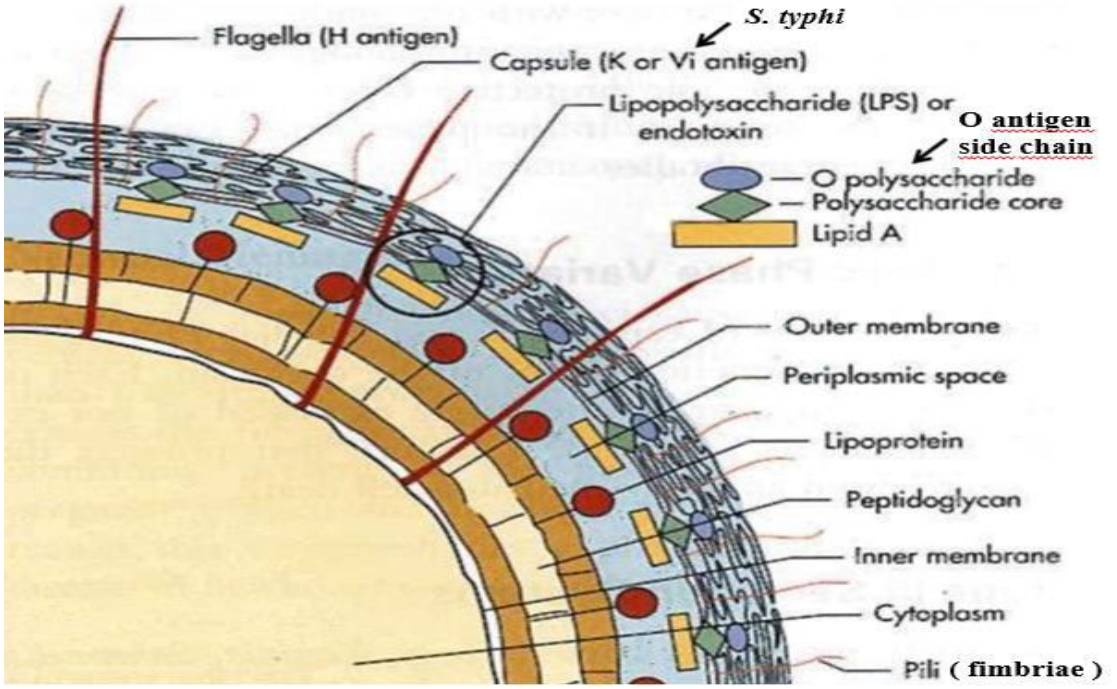


Figure 1.2 : La structure antigénique des ETB **(Chatin, 2016).**

6. Facteurs de virulence

6.1.*ESCHERICHIA coli*

Ses facteurs sont classés selon leur rôle biologique :

- ✓ **Les adhésines** : Sont des protéines fixées à la surface du corps bactérien dont la structure stéréochimique leur permet de reconnaître des récepteurs, souvent constitués de sucres antigéniques, présents à la surface des cellules hôtes **(P. Bidet**. ***et al. 2012)*** **(Welch, 2016).**
- ✓ **Les toxines :** On appelle toxine tout type de protéine capable de provoquer une altération de la forme ou la fonction des cellules de l'hôte. Deux types de toxines sont majoritairement retrouvés chez *E.coli* uropathogène : Hémolysine et le Facteur Cytotoxique Nécrosant (CNF1) **(P. Bidet**. ***et al. 2012)*** **(Welch, 2016).**
- ✓ **Les facteurs de protection:** Représentent l'ensemble des facteurs qui assurent la protection de la bactérie contre le système immunitaire de l'hôte **(P. Bidet**. ***et al. 2012)*** **(Welch, 2016).**
- ✓ **Les invasives :** Sont des structures protéiques variées qui permettent l'internalisation de la bactérie dans les cellules pour traverser la barrière épithéliale et / ou endothéliale par tanscytose **(P. Bidet**. ***et al. 2012)*** **(Welch, 2016).**

6.2.*Salmonella*

Salmonella a acquis dans son génome des facteurs de virulence par transfert horizontal. L'acquisition d'îlots de pathogénicité, d'opérons fimbriaires, de flagelles et de plasmides a conféré avantageusement à la bactérie son caractère virulent. La sécrétion de ces protéines, a permis à Salmonella de survivre chez l'hôte, ou encore de persister plus longtemps et se disperser avec plus de succès **(Achouri et al, 2015).**

- ✓ Le flagelle permet à la bactérie d'être motile et contribue à la virulence du pathogène en jouant un rôle important dans l'adhésion de la bactérie aux cellules hôtes **(Achouri et al, 2015).**
- ✓ Les fimbriae sont des structures présentes à la surface des bactéries, principalement composées de protéines hélicoïdales. Elles jouent un rôle dans la formation de biofilm, l'adhésion aux cellules hôtes et le déclenchement de la réponse pro-inflammatoire (**Porwollik, 2011**).

La diversité génétique de Salmonella est principalement due à l'intégration de plasmides, de bactériophages ou de phages dans son génome. Le génome plasmidique est connu pour subir de fortes variations, grâce à la perte et au gain de gènes accessoires, ce qui serait la cause de la diversité phénotypique des salmonelles, ainsi que leur diversité de virulence (**Williams et al, 2013**).

6.3.*Shigella*

La virulence est liée à la présence de grands plasmides codant pour des protéines nécessaires à la phagocytose par les cellules M des plaques de Peyer, à la multiplication intracellulaire et au passage de cellule à cellule. Certaines souches de *Shigella spp* produisent aussi une toxine à activité entérotoxique et neurotoxique responsable du syndrome hémolytique urémique **(DCEM, 2003).**

Chapitre 2 : Les entérobactéries en médecine

La famille la plus courante d'agents pathogènes responsable d'infections humaines avec les taux de mortalité les plus élevés est celle des entérobactéries **(Nordmann, 2011).**

1. Les entérobactéries pathogènes

Il existe deux types :

1.1.Les entérobactéries pathogènes opportunistes

Ce sont des bactéries qui se trouvent normalement au niveau intestinal, mais qui peuvent, à des degrés variables, devenir pathogènes pour l'homme. La fréquence de leurs manifestations pathologiques qui est en augmentation est souvent due à la présence de plasmides de résistance aux antibiotiques chez ces espèces bactériennes, ce qui leur confère un avantage sélectif et favorise les déséquilibres de la flore microbienne (**Brrehil *et al,* 2018).**

1.2.Les entérobactéries pathogènes spécifiques

Elles ne font pas partie de la flore intestinale normale et, une fois présentes dans l'organisme, elles peuvent provoquer diverses maladies, allant de légères à graves. Par exemple : Yersinia, Shigella, *E. coli* et Salmonella **(Brrehil et al, 2018).**

2. Pouvoir pathogène

2.1. Pouvoir pathogène d'*E. Coli*

Escherichia coli peut devenir pathogène lors de l'affaiblissement des défenses de l'hôte et /ou suite à l'acquisition d'attributs de virulence. Les souches d'*Escherichia coli* pathogènes sont responsables d'atteintes et d'infections intestinales ou extra-intestinales et sont classées En pathotypes selon les manifestations cliniques engendrées, les facteurs de virulence Hébergés et les interactions cellulaires. Il existe deux catégories de pathovars, en se basant sur Leur pathogénicité :

- Les *Escherichia coli* à l'origine de pathologies extra- intestinales
- Les *Escherichia coli* à l'origine de pathologies intestinales **(Molbak K, Scheutz F, 2006).**

2.1.1. Les Escherichia coli à l'origine des infections extra-intestinales (ExPEC) :

Ils peuvent impliquer chez leurs hôtes, lors d'infections du tractus urinaire (ITU) des méningites néonatales (NMEC) ; ou des septicémies. Ils posent beaucoup de problèmes en médecine humaine, notamment à cause des multiples résistances acquises portées le plus souvent par des plasmides. Les ExPEC forment un groupe hétérogène d'*Escherichia coli*, pouvant se disséminer partout dans l'organisme. Parmi ces facteurs de virulence, les adhésines jouent un rôle central, permettant la colonisation de milieux extra-digestifs, l'internalisation

des souches et l'échappement aux réactions immunitaires de leurs hôtes **(Mokady D, 2000).**

2.1.2. Les Escherichia coli à l'origine des infections intestinales :

Les souches pathogènes d'*Escherichia coli* sont reconnues comme des agents responsables de syndromes diarrhéiques d'origine alimentaire ou hydrique. (**Cattoir V et al ,2009).**

Il existe différents types *d'Escherichia coli* responsables d'infections intestinales :

- ✓ **ETEC** : Enterotoxinogen *Escherichia coli*, responsable de la « diarrhée des voyageurs » et des syndromes épidémiques dans les pays du Tiers-monde. **(Leclercq, 2006)**
- ✓ **EIEC** : Entero-invasive *Escherichia coli*, encore appelé *Escherichia coli Shigella*-like, responsable de syndromes dysentériques avec invasion de la muqueuse intestinale. **(Leclercq, 2006).**
- ✓ **EHEC** : Entero-haemorragic *Escherichia coli*, responsable de diarrhées sanglantes liées à la production de toxines. **(Leclercq, 2006).**
- ✓ **EPEC** : Entero-pathogen *Escherichia coli*, responsable de gastro-entérites infantiles. **(Leclercq, 2006).**
- ✓ **EAggEC : *E. coli*** entéro- agrégatifs associé plus particulièrement à des diarrhées aqueuses persistantes chez les jeunes enfants dans les pays en développement ou développés mais aussi à des diarrhées sanglantes occasionnelles. **(Leclercq, 2006).**
- ✓ **DAEC** : Les *Escherichia coli* à adhésion diffuse Ils ont été récemment associés à des diarrhées aigües et persistantes chez les nourrissons et les jeunes enfants dans les pays développés ou en développement. **(Leclercq, 2006).**

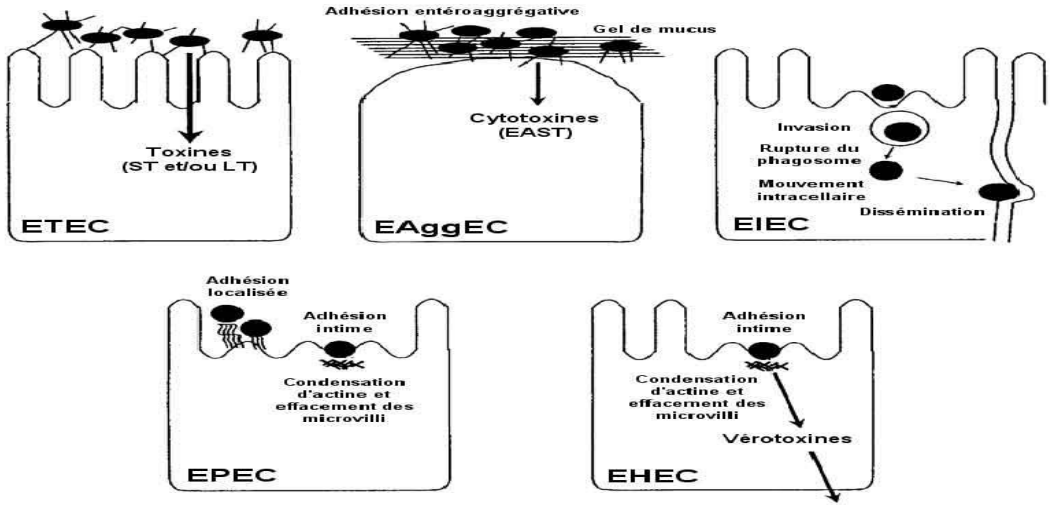


Figure 2.1 : Schéma décrit les modes d'actions des grands pathovars de la bactérie *E.coli* induisant des pathogènes **(Jean-Philippe Nougayrède, Institut National de la Recherche Agronomique INRA ; 2012).**

2.2.Pouvoir pathogène de *salmonella*

Les salmonelloses peuvent donner lieu à trois types de manifestations cliniques :

- **Formes septicémiques** : ce sont les fièvres typhoïdes et para typhoïdes qui sont des maladies à déclaration obligatoire. Elles sont dues aux salmonelles majeures : *S. typhi* et*S. paratyphi* A, B et rarement C, qui ne se rencontrent que chez l'homme, qui en est le seul réservoir. **(Ndiaye, 2005)**.
- **Formes digestives** : il s'agit des toxi-infections alimentaires et des gastro-entérites dues aux salmonelles ubiquistes, dont les hôtes naturels sont les animaux, qui peuvent contaminer l'homme. **(Ndiaye, 2005)**.
- **Formes extra-digestives** : elles sont plus rares : infections urinaires, méningites, infections pulmonaires… **(Ndiaye, 2005)**.

2.3.Pouvoir pathogène de *shigella*

Les shigelles sont des bactéries strictement humaines. Elles ne font pas partie de la flore intestinale normale. On ne les retrouve que chez les malades, les convalescents et les rares porteurs sains. Elles sont responsables de l'historique « dysenterie bacillaire » qui décimait les armées en campagne**. (Nauciel C et al ,2005).**

Actuellement, elles sont la cause chez l'adulte de colites infectieuses et chez l'enfant de gastro-entérites sévères avec diarrhée mucopurulente et sanglante, fièvre et déshydratation. Elles détruisent l'épithélium du côlon et provoquent la production d'une micro-ulcération**. (Nauciel C et al ,2005).**

2.4.Clinique :

Après une période d'incubation d'un à quatre jours, les patients présentent en Règle générale :

- Diarrhée caractérisée par l'émission fréquente de selles liquides peu volumineuses, Contenant du sang visible avec ou sans mucus.
- Des crampes abdominales et un ténesme et épreintes. La fièvre et l'anorexie sont également courantes, mais ne sont pas spécifiques.
- Les patients peuvent cependant ne présenter qu'une diarrhée aqueuse aiguë sans sang ni mucus visible et sans les autres symptômes décrits ci-dessus, surtout au début de maladie. (**O.M.S., 2008).**

3. Les infections dues aux entérobactéries

Les entérobactéries représentent la flore endogène de l'intestin. Elles sont à l'origine d'un grand nombre d'infections communautaires et d'infections nosocomiales **(Prilly, 2013).**

Elles induisent un risque de complications sévères pour d'autres maladies. Leurs portes d'entrée les plus fréquentes sont les voies urinaires et digestives. Chez l'homme, notamment *Escherichia coli*, *Klebsiella sp, Enterobacter sp*, *Proteus sp, Providencia sp*, et *Serratia marcescens*, sont responsables d'environ 50 % des infections nosocomiales **(Habi, 2009).**

3.1. Les infections communautaires

Les infections communautaires à entérobactéries sont dues essentiellement *à E. Coli, Proteus* et *Klebsiella pneumoniae (***Collège national des enseignants de réanimation médicale, 2005).**

3.2. Infections nosocomiales

Une infection nosocomiale (IN) est une infection survenant après 48 heures suivant l'admission du patient. **(Bricaire *et al*., 2007)**.

La surveillance des infections nosocomiales (IN) en réanimation est prioritaire car le risque est bien supérieur à celui encouru par les patients en hospitalisation conventionnelle **(Savey *et al*. 2015).**

On distingue plusieurs types d'infections nosocomiales qui relèvent de modes de transmission différents **:**

- **Infections d'origine « endogène »** : le malade s'infecte avec ses propres germes, à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière. **(Savey *et al*., 2015).**
- **Infections d'origine « exogène » :** il peut s'agir ; soit d'infection croisée, transmise d'un malade à l'autre par les mains ou les instruments de travail du personnel médical ou paramédical, soit d'infections provoquées par les germes du personnel porteur ou bien des infections liées à contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, alimentation,) **(Savey *et al*., 2015).**

3.3 Infections urinaires

L'infection urinaire correspond à l'agression d'un ou plusieurs organes de l'appareil urinaire qui sont les reins, la vessie et l'urètre. Elle se caractérise par une multiplication de microorganismes (bactériurie) accompagnée d'une réaction inflammatoire avec afflux de leucocytes (leucocyturie) générant des symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain **(Malki *et al*. 2019**).

L'infection urinaire associe au moins un des signes suivants : fièvre (>38°C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne **(Benbella, 2016).**

L'infection urinaire peut être localisée dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, épididymite), ou haute (pyélonéphrite) **(François *et al*. 2013).**

E. coli est responsable de la moitié des cas d'IUN suivi par *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus sp* et *Proteus mirabilis (***Daniau *et al,* 2012).**

3.3.1 Les infections urinaires à *E. Coli*

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. Elle est plus fréquente chez la femme en raison de la brièveté de l'urètre. La gravidité augmente le risque de pyélonéphrite. Chez L'homme, l'infection est généralement secondaire à un obstacle sur les voies urinaires. Elle Peut se compliquer de prostatite. *E. coli* est souvent impliquée aussi dans les infections urinaires nosocomiales. **(Nauciel et al, 2007**).

3.3.2. Les infections urinaires à *salmonella*

Les salmonelles non typhoïdiques (SNT) sont des entérobactéries largement répandues dans le règne animal**.** Les infections urinaires à salmonelle non typhiques sont rares (moins de 0,05%) des infections urinaires.

Ces salmonelles peuvent être à l'origine d'un portage transitoire ou chronique asymptomatique, d'une bactériémie. Par ailleurs, des infections localisées extra-intestinales, et en particulier urinaires, sont très rarement observées et doivent faire rechercher un facteur prédisposant, notamment un terrain d'immunodépression. (**Weill F.X ,2010).**

3.3.3. Les infections urinaires à *Shigella*

Shigella spp est habituellement responsable des infections gastro-intestinales qui entrainent rarement des complications extra-intestinales **.**Les infections des voies urinaires (IUV) dues à *shigella spp* sont rares et les infections urinaires à *shigella sonnei* sont particulièrement inhabituelles **(O.M.S, 2008).**

3.4. Les infections pulmonaires

Les infections pulmonaires regroupent les pneumopathies ainsi que les autres infections des voies respiratoires, comme par exemple : bronchite, bronchiolite, la deuxième cause dans le cas d'IN. **(Fischer GB et al ,2010).**

3.5. Les Infections du Site opératoire

Les infections du site opératoire (ISO) se classent ainsi en troisième position des infections les plus fréquentes. Il s'agit d'une infection des organes ou de l'incision spatiale, survenant dans les 30 jours après l'intervention ou dans les 90 jours en cas d'infection virale ou dans un délai d'une année en cas de mise en place d'un implant ou d'un matériau artificiel **(Daniau *e al,* 2012).**

L'infection est généralement obtenue au cours de l'intervention elle-même, soit d'origine externe (air, matériel médical, chirurgiens et d'autres soignants) ou interne (flore cutanée ou flore située au site chirurgical ou, dans le cas rares le sang utilisé avant la chirurgie**) (Ducel., 2002).**

Les principaux micro-organismes isolés sont *Staphylococcus aureus et Escherichia coli*. Toutefois il est possible de retrouver une répartition différente selon le type de chirurgie **(Daniau *e al,* 2012).**

3.6 Les gastroentérites

3.6.1 Les gastro-entérites à *E. Coli*

E. coli peut être responsable de gastro-entérite ayant des traductions cliniques variables : diarrhée d'allure banale, diarrhée sanglante, diarrhée cholériforme. Chez le nourrisson la diarrhée peut entrainer assez rapidement un état de déshydratation. Dans certains cas (surtout chez l'enfant) la diarrhée peut être suivie d'un syndrome hémolytique et urémique. Elles sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement et peuvent atteindre les voyageurs qui les visitent **(Nauciel et al, 2007**).

3.6.2 Les gastro-entérites à *salmonella*

Ce sont des salmonelloses non typhiques responsables des salmonelloses dites mineures. **(Weill, 2008).**

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. **(Elgroud, 2009).**

Les signes cliniques sont essentiellement de la diarrhée avec des 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 **(Elgroud, 2009).**

3.6.3 Les gastro-entérites à *Shigella*

Les shigelles sont des entérobactéries à tropisme exclusivement digestif, très Proche d`E. *coli* (> 90% d'homologie) et GC% identiques (51%) elles sont les agents d'une maladie diarrhéique aiguée dont la forme la plus complète est représentée par la dysenterie bacillaire (ou la shigellose). Ces bactéries pathogènes spécifiques du tube digestif, ne se rencontrent que chez l'homme **(Bouchene et *al*, 2002).**

Chapitre 03 : Epidémiologie Des Infections Digestives Chez L'homme Par Les Entérobactéries (*E. Coli*, Shigella Et Salmonella)

1. Gastro-entérite à *E. Coli*

1.1.Définition

La gastro-entérite à *E. coli* est un type de gastro-entérite où des souches de la bactérie *Escherichia coli* infectent le gros intestin et provoquent une diarrhée et, parfois, d'autres complications graves **(janathan gotfried 2021)**.

1.2.Épidémiologie et transmission des gastro-entérites à *E .Coli*

Les ECEH peuvent être à l'origine de toxi-infections alimentaires (TIA) graves. La première souche d'ECEH a été isolée lors d'une flambée de TIA survenue aux Etats-Unis en 1982. L'épidémie avait été provoquée par des hamburgers dont les steaks hachés étaient insuffisamment cuits. Depuis, les ECEH ont engendré de nombreuses autres flambées épidémiques et représentent donc un problème de santé publique **(Bucholz U et al 2011)**.

En 1996, le Japon a connu une importante épidémie de TIA provoquée par le sérotype O157 :H7. Suite à la consommation de graines germées de radis, 9578 cas ont été recensés. En 2011, une souche de ECEH appartenant au sérotype O104 :H4 a provoqué un épisode comparable en Europe. À la fin de l'épidémie, dont le foyer initial était l'Allemagne, les autorités sanitaires européennes faisaient état de plusieurs milliers de personnes contaminées et de 50 décès. Des graines germées de fenugrec étaient la source de cette épidémie européenne **(Bucholz U et al 2011)**.

L'incidence des infections par ECEH est variable selon les classes d'âge. Elle atteint son maximum chez les enfants de moins de 3 ans **(LA King et al 2009)**.

En France une surveillance nationale de ces infections a été initiée en 1996. Elle est basée sur la surveillance des cas de SHU chez l'enfant de moins de 15 ans et repose sur une notification par les services hospitaliers pédiatriques à Santé publique France **(LA King et al 2009).**

1.3. Modes de transmission

Les trois voies principales d'infection sont :

- ✓ L'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés,
- ✓ La transmission de personne à personne
- ✓ Le contact direct avec les animaux et/ou l'environnement des fermes. **(Figure 3.1)**.



Figure 3.1 : Mode de transmission des EHEC à partir du réservoir animal **(Samadpour et al. 2002).**

1.3.1. Transmission alimentaire

La majorité des infections est due à l'ingestion d'aliments contaminés. La viande de bœuf constitue la principale source de contamination suite à une cuisson insuffisante qui ne permet pas d'atteindre à cœur une température suffisante pour éliminer les bactéries pathogènes **(Samadpour et al. 2002)**.

Les résultats des enquêtes ont montré que les viandes de bœuf crues ou insuffisamment cuites, les viandes hachées **(Paton et al. 1996)**, le lait non pasteurisé et les produits laitiers (fromage au lait cru, fromage frais), les produits fermentés (saucisse sèche fermentée), le cidre, l'eau de boisson, la consommation d'eau contaminée (eaux de puit, eaux de source privée, eaux de distribution non traitées) **(Jones and Roworth.1996)**, les légumes crus comme les germes de luzerne aux Etats-Unis sont des vecteurs des EHEC **(Breuer et al. 2001)**.

1.3.2. Transmission interhumaine

La transmission inter-humaine dans la famille ou dans la collectivité est considérée comme un facteur de risque de survenue des infections à EHEC notamment chez les enfants de moins de 15 ans. Des cas de transmission de personne à personne, par contact rapproché avec une ou des

personnes ayant eu de la diarrhée, ont été observés en milieu familial **(Vaillant et Espié. 2003)**. Cette transmission est d'autant plus importante que l'hygiène générale et plus particulièrement celle des mains est insuffisante et que les contacts sont étroits. De ce fait, la contamination féco-orale est une réelle préoccupation dans les crèches ou les divers centres de soins (hôpitaux, maisons de retraites) **(Belongia et al. 1993)**.

1.3.3. Transmission par contact avec animaux et environnement de ferme

La transmission d'EHEC à l'homme, par contact direct ou indirect avec des animaux de ferme, porteurs de bactéries ou leur environnement contaminé (leurs déjections), a été à l'origine d'infections humaines sporadiques **(Heuvelink et al. 2002)** et également d'épidémies. Le sol contaminé par les déjections des animaux de ferme a également été à l'origine d'épidémies à EHEC. Les fermes pédagogiques, les parcs zoologiques et aires d'attraction, abritant des animaux porteurs de STEC sont des facteurs de risque importants pour les infections à *E. Coli* **(Crump et al. 2002)**.

A cet effet, des guides et des recommandations sont préconisés pour prévenir les cas d'infections dans ces pays **(Center for disease control outbreaks of *Escherichia coli* O157 : H7 2001)**.

1.4. Complications

Selon l'institut pasteur en trouve :

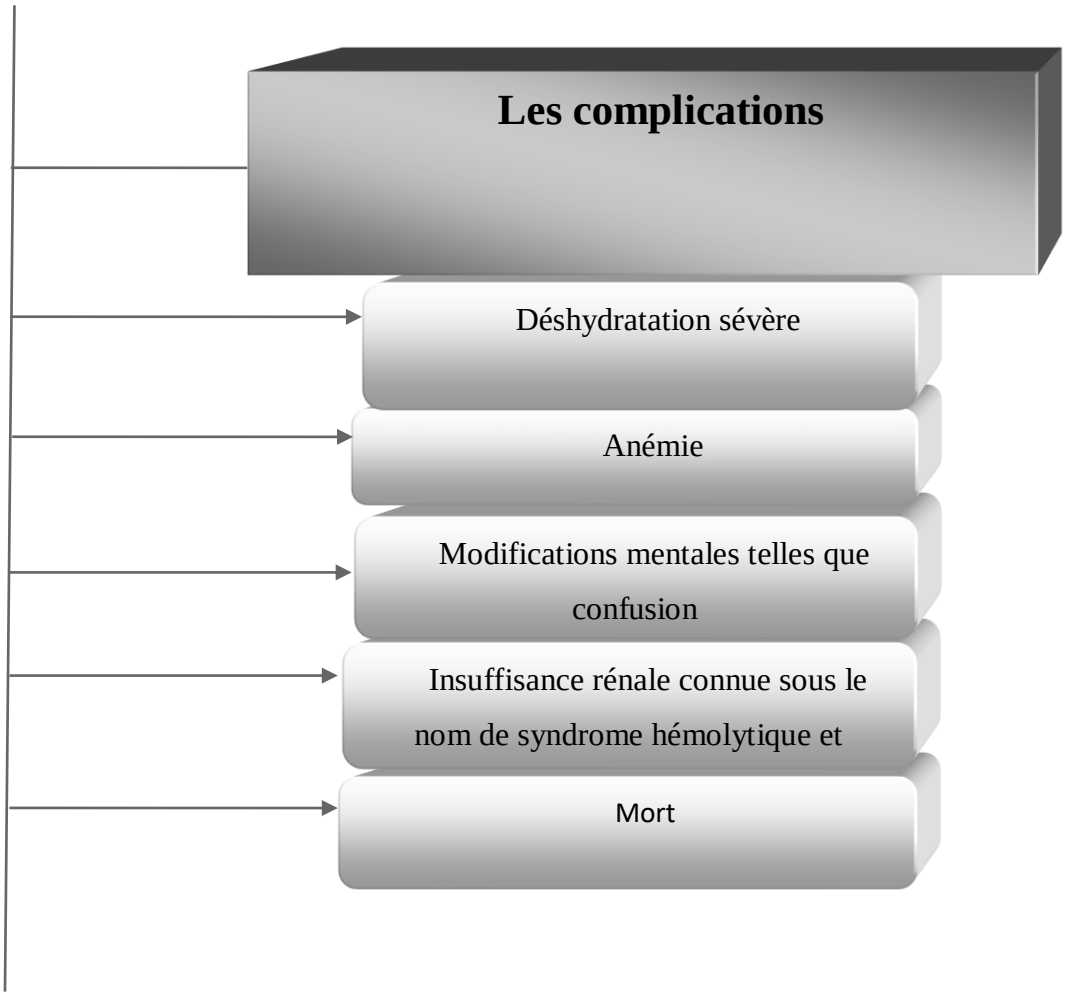


Figure 3.2 : schéma représente les différentes complications d'infection par *E. Coli* **(Les gastro-entérites sur institut pasteur .2018)**

1.5. Symptômes

Selon l'OMS La période d'incubation va de 3 à 8 jours avec une durée médiane de 3 à 4 jours. La plupart des patients guérissent en 10 jours mais, pour une petite proportion d'entre eux (notamment les jeunes enfants et les personnes âgées) **(Les gastro-entérites sur institut pasteur 2015).**

.

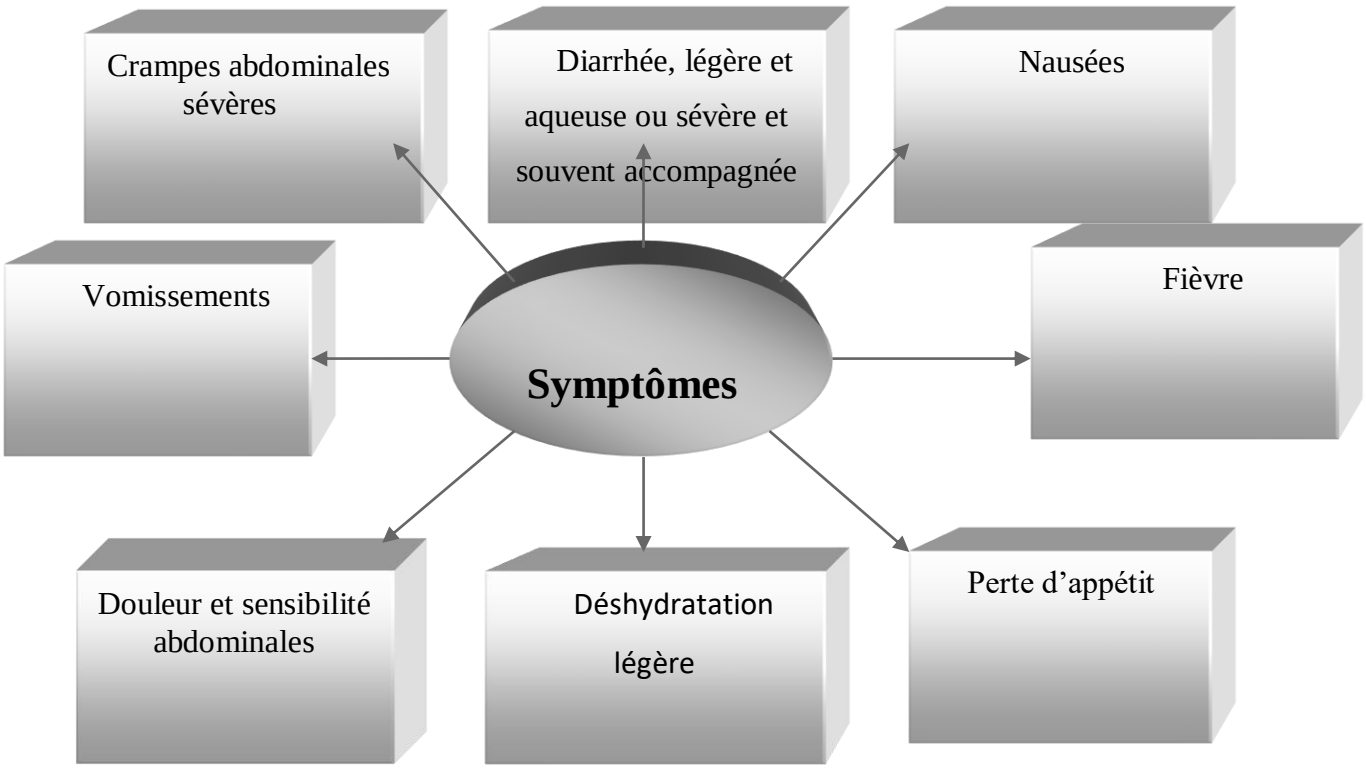


Figure 3.3 : schéma représente les symptômes d'une infection par *E. Coli* **(Les gastro-entérites sur institut pasteur 2015).**

1.6. Diagnostic

- Coproculture.
- Test rapide sur les selles pour détecter la toxine de Shiga

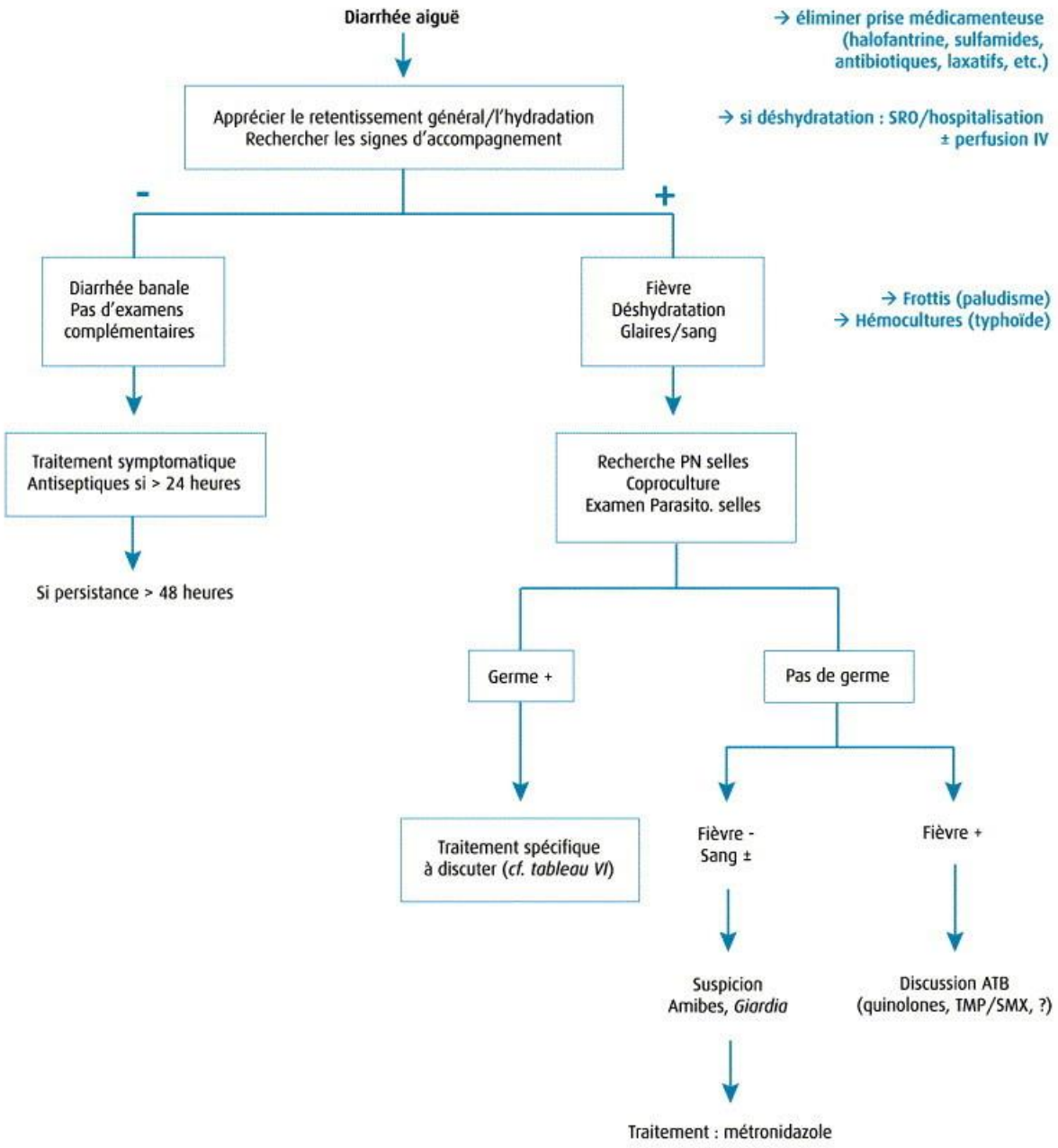


Figure 3.4 : Démarche diagnostique et thérapeutique. **(Truchis P, Truchis A.2007)**

1.7. Traitement

- ✓ **Traitement symptomatique : réhydratation**

Pour le but d'apporter, préventivement ou secondairement, de l'eau et surtout les électrolytes perdus par la diarrhée, le soluté de réhydratation restant absorbé efficacement au niveau duodénojéjunal.

La réhydratation initiale est fonction de l'importance de la déperdition:

- déshydratation légère (< 5 % perte de poids) : 50 ml/kg en 4 heures ;
- déshydratation modérée (5 à 10 % de perte de poids) : 100 ml/kg en 4 heures ;
- déshydratation sévère (> 10 % perte de poids) : perfusion intraveineuse avec 70 mg/kg en 3 heures puis relais avec 20 ml/kg en 4 heures par voie orale ou 100 ml/kg en 4 heures par voie intraveineuse, jusqu'à arrêt de la diarrhée.

La réhydratation orale se fait avec un soluté type OMS (tableau) , ou avec les préparations artisanales (eau propre + sucre + sel + potassium + bicarbonates). Le sucre peut être remplacé par des farines de blé, de banane, ou surtout de riz qui réduit nettement le volume des excréta **(Truchis P, Truchis A.2007).**

Tableau 3.1 : Composition des solutés de réhydratation orale. **(Truchis P, Truchis A.2007).**

Soluté OMS	**Quantité (g/L)**	**Préparation artisanales**	**Dans 1 L d'eau propre "système D"**
Nacl	3,5	3,5 g/L	1cuil à café de sel /L
KCl	1,5	1,5 g/L	1cuil à café de jus de citron/L
Citrate	2,9	0	
Bicarbonate	2,5	2,5 g/L	
Glucose	20	0	
Sucre/Farine		50 g	6 cuil à café de sel /L

- ✓ **Traitement antibiotique :**

Tableau 3.2 : Traitements spécifiques en fonction des germes isolés ou suspectés. **(Truchis P, Truchis A.2007).**

Germe	Traitements recommandés (posologie/jour)	Durée standard(j)	Durée pour immunodéprimés (j)
E. coli	TMP/SMX 800/160 x 2 Quinolones (x 2)	3	3

1.8. Pathologies liées aux EHEC

Chez l'homme, après ingestion d'une dose infectieuse faible (inférieure à 100 unités formant colonies) **(Caprioli et al. 2005)** ; et après une incubation de 3 à 4 jours (pouvant aller jusqu'à 10 jours), les infections à EHEC peuvent se manifester sous plusieurs aspects, allant de la diarrhée bénigne à des colites hémorragiques **(Caprioli et al. 2005)** .Ces dernières, se compliquent parfois au bout de quelques jours, chez l'enfant et le sujet âgé en particulier, par un syndrome hémolytique urémique **(SHU)** ou un purpura thrombotique thrombocytopénique **(PTT)** chez l'adulte **(Bouvet et al. 2003)**.

1.8.1. Colite hémorragique

La colite hémorragique, est la principale manifestation clinique de l'infection par les souches EHEC **(Serra-Moreno et al. 2007)**. Elle survient généralement, après une période d'incubation variant de 3 à 7 jours **(Elliott et al. 2001)**.Elle se caractérise par de violentes crampes abdominales, accompagnées d'une diarrhée aqueuse, devenant, dans 90% des cas, sanglante après 24 à 72 h d'évolution **(Ochoa et al. 2003).** Le patient ne présente généralement pas, ou peu d'hyperthermie **(Wong et al. 2000).** Des nausées, des vomissements, des céphalées et des frissons ont également été rapportés, mais leur fréquence est plus faible **(Serra- Moreno et al. 2007)**. La diarrhée sanglante, est retrouvée dans 90% des cas diagnostiqués. Mais l'infection par des EHEC peut être plus discrète, et certains patients développent des SHU sans avoir présenté de diarrhée prodromique **(Ochoa et al.2003).**

1.8.2. Le Syndrome hémolytique et urémique (SHU)

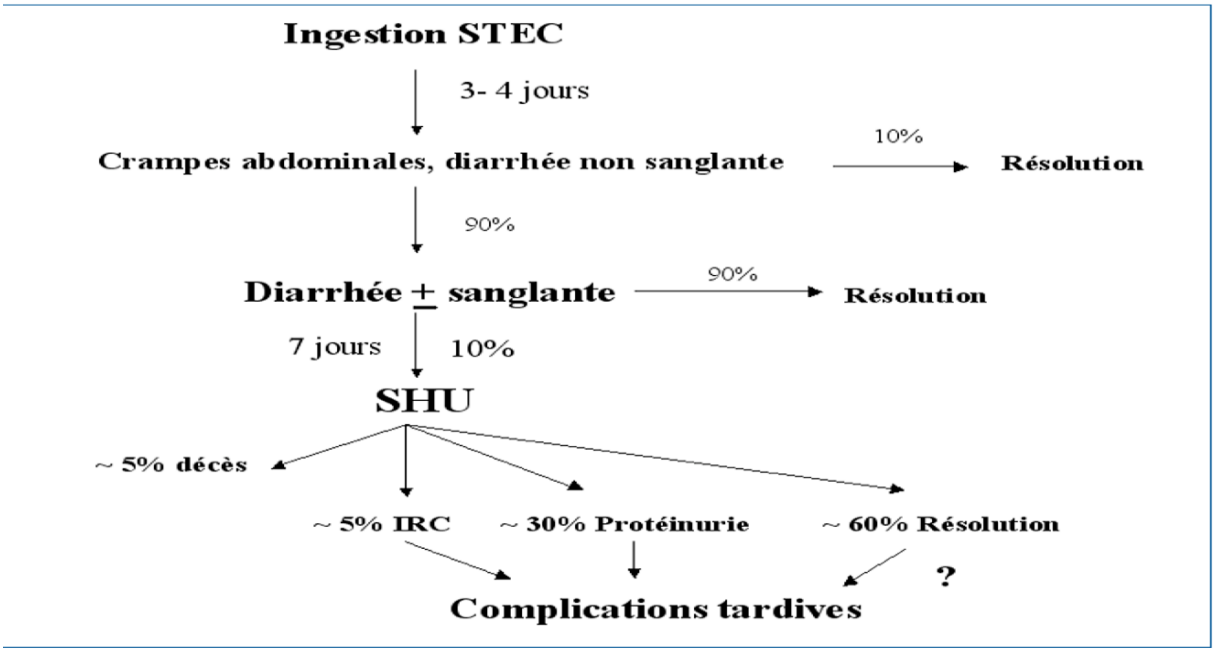
Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) a été décrit pour la première fois en 1955 par **(Gasser et al.1955)**. Le SHU causé par les Shiga-toxines est caractérisé par la lésion histologique de micro angiopathie thrombotique correspondant à des lésions endothéliales conduisant à une agrégation plaquettaire diffuse puis à l'occlusion des lumières artériolaires **(Tarr et al. 2005)**. Le SHU est une complication de la diarrhée sanglante, qui touche surtout l'enfant de Moins de 3 ans et survient généralement après une diarrhée prodromique sanglante. Ce n'est qu'en 1983 qu'établissent la relation entre une infection intestinale à STEC et la survenue d'un SHU **(Karmali et al.1983)**. L'apparition du SHU se fait en moyenne une semaine après le début des symptômes digestifs. Le SHU post-diarrhée représente environ 90 % des cas de SHU de l'enfant et constitue la première cause d'insuffisance rénale du nourrisson. Une atteinte d'autres organes (pancréas, foie et système nerveux central) est également possible **(Siegler, 1995 ; Siegler & Oakes, 2005)**. L'atteinte du système nerveux central est d'ailleurs actuellement la principale cause du décès **(Decludt et al. 2000). (Figure 3.5).**

1.8.3. Le Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)

Le purpura thrombotique et thrombocytopénique (PTT) est une entité clinique décrite pour la première fois en 1925. Comme pour le SHU, l'étiologie du PTT peut être de diverses origines (toxique, auto-immune.), et la relation entre l'infection par E. coli O157 : H7 et l'apparition de ce syndrome est récente **(Kovacs et al.1990)**.

Le PTT est rare et survient le plus souvent chez l'adulte (pic de fréquence chez les femmes autour de 40 ans). Il est exceptionnel chez l'enfant et la personne âgée. Le PTT se caractérise par une anémie hémolytique micro-angiopathique, une thrombocytopénie, une fièvre, une atteinte neurologique prédominante (modifications du comportement, paresthésie, aphasie, troubles visuels, coma) et des anomalies rénales inconstantes (insuffisance rénale présente dans environ la moitié des cas) **(Tarr et al.2005)**.

Le PTT dure habituellement de quelques jours à quelques semaines, mais il peut parfois évoluer pendant des mois. Lorsque la maladie progresse et atteint le système nerveux central et les reins, elle peut être fatale **(Bouvet et al. 2003; Nangaku et al. 2007)**.



igure 1 : Évolutions cliniques après ingestion de STEC(HEUVELINK, 2000). (IRC : insuffisance rénale chronique).

Figure 3.5 : Évolution clinique des infections à *E. coli* entérohémorragique **(Afssa., 2003).**

- **Traitement du syndrome hémolytique et urémique et du purpura thrombotique Thrombocytopénique**

Il n'existe pas de traitement spécifique en dehors de la mise en route d'une nutrition parentérale qui permet, à la fois, de compenser les pertes hydriques dues à la diarrhée et de soutenir la fonction rénale. L'administration d'antibiotiques est très controversée car elle augmenterait le risque de développement d'un SHU en favorisant la production et la libération des toxines bactériennes. La plupart des patients oliguriques ou anuriques doivent être dialysés. Les transfusions plaquettaires sont indiquées en cas d'hémorragies. Le taux de mortalité en phase aiguë de SHU est actuellement inférieur à 5 %. Malgré une guérison apparente, la plupart des patients sont susceptibles de développer des complications tardives notamment au niveau rénal. Ainsi, les patients ayant eu un SHU avec une anurie de plus d'une semaine doivent faire l'objet d'une surveillance à très long terme **(Gouali et Weill. 2013).**

2. Shigellose

2.1. Définition

La Shigellose ou dysenterie bacillaire est une maladie infectieuse d'origine bactérienne. Elle est causée par l'un des divers types de la bactérie *shigella*. La shigellose est caractérisée par gastro-entérites aiguë, dont les selles sont habituellement accompagnées de sang et de mucus, causés par

des abcès des parois intestinales, provoqués par l'envahissement de ces bactéries **(Shigellose, sur Institut Pasteur 2015)**.

2.2. Épidémiologie

La shigellose est une maladie endémique des zones tropicales d'Afrique, d'Amérique centrale et d'Asie du Sud-Es. Elle est également retrouvée dans les pays industrialisés, et parmi les voyageurs des zones endémiques **(Xavier Nicolas et al.2007)**.

160 millions de cas sont recensés chaque année **(Xavier Nicolas et al. 2007)**. 200 000 personnes meurent de la shigellose chaque année dans le monde. Parmi elles, 65 000 sont des enfants de moins de 5 ans **(Shigellose, sur Institut Pasteur 2015)**.

2.3.Symptômes

Selon l'institut pasteur en trouve :

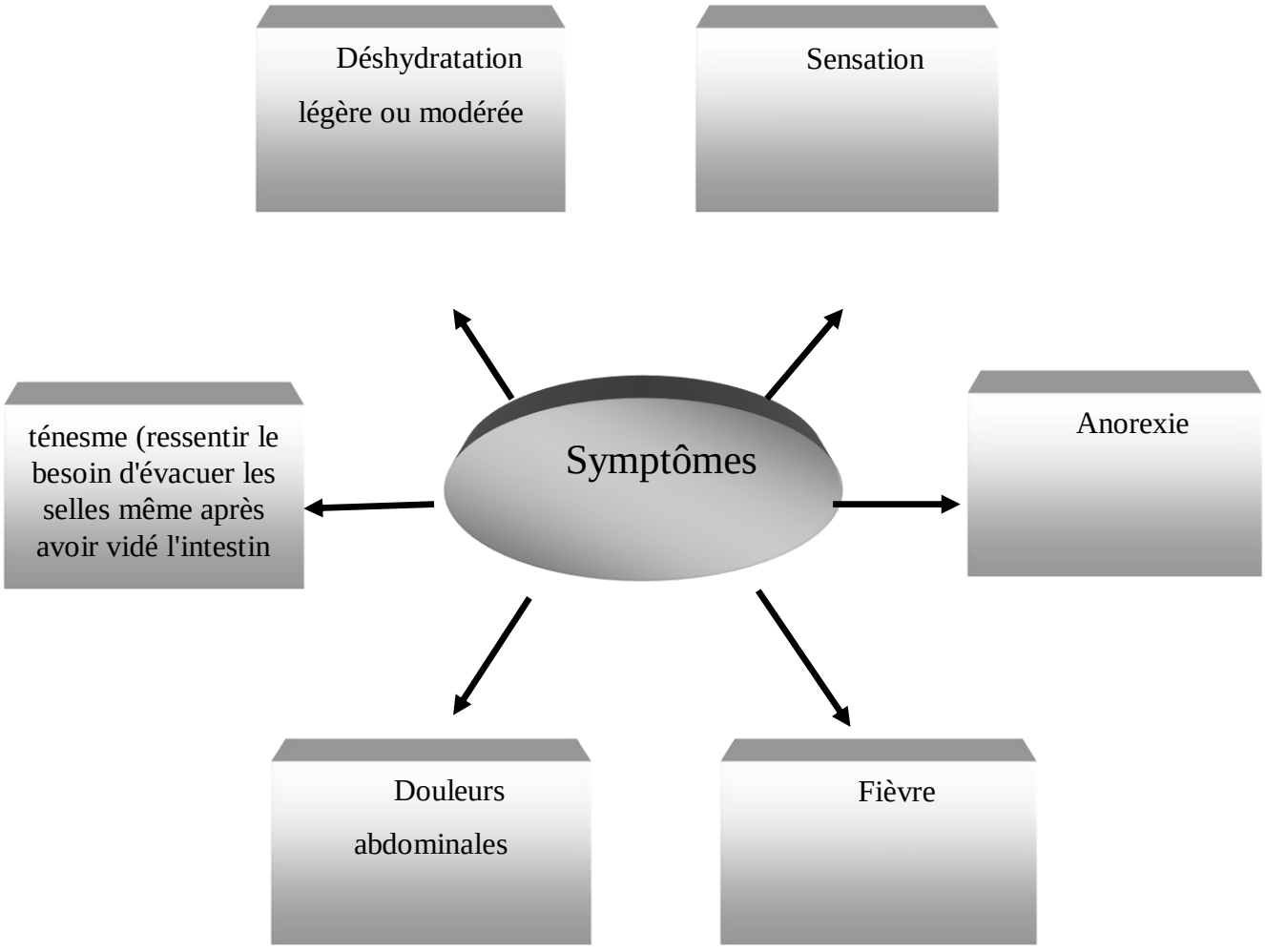


Figure 3.6 : schéma représente les symptômes de shigellose **(Shigellose, sur Institut Pasteur 2015)**

2.4.Complications

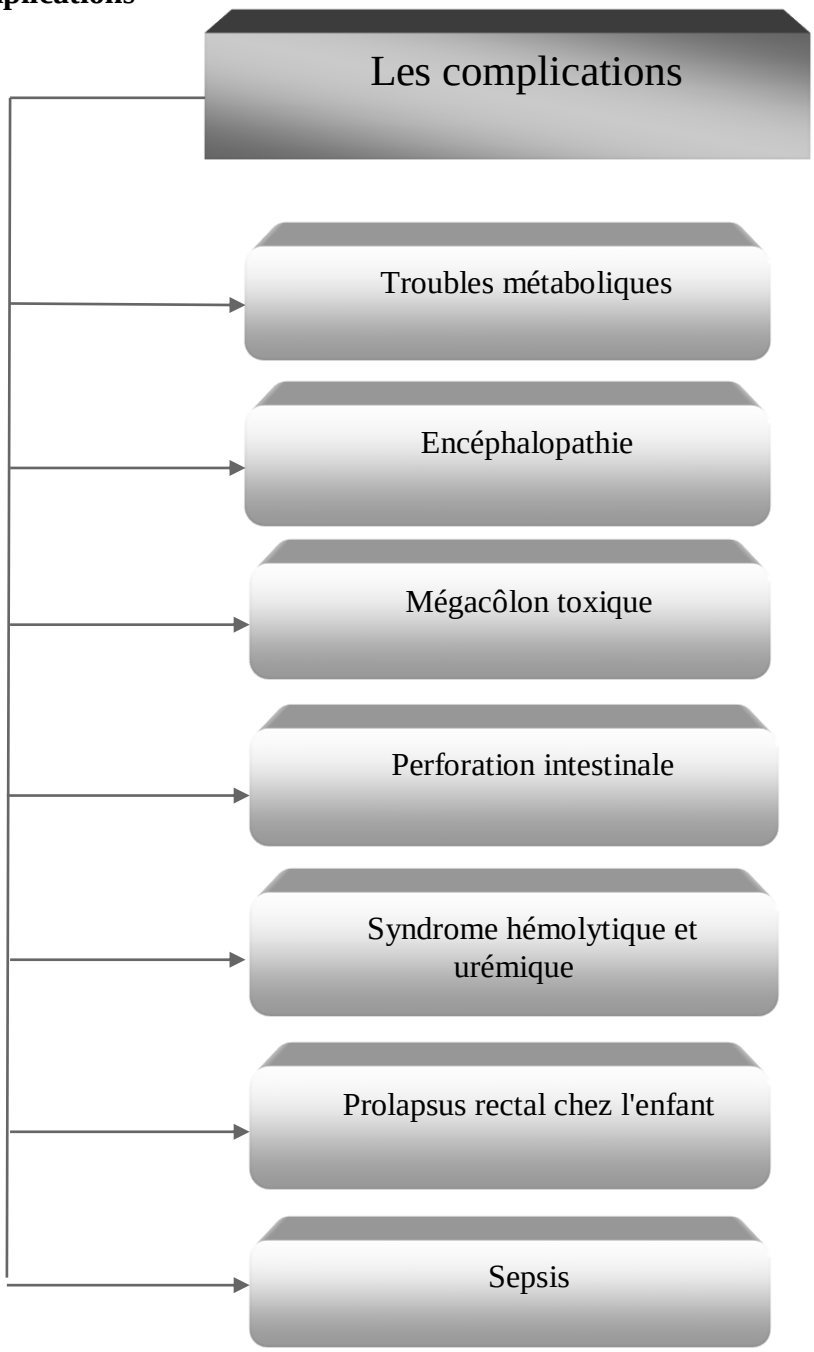


Figure 3.7 : schéma représente les différentes complications de shigellose **(Shigellose, sur Institut Pasteur 2015).**

2.5.Diagnostic

Il n'est pas possible de distinguer avec certitude la shigellose des autres causes de diarrhée sanglante sur les seuls critères cliniques ni, chez un patient donné, de distinguer avec certitude une maladie due à Sd1 d'une maladie due à d'autres espèces de *Shigella*. L'examen microscopique de routine des selles fraîches constitue un test rapide de dépistage qui permet de détecter une diarrhée bactérienne invasive. Il est peu coûteux, rapide et facile à exécuter, même dans un poste de santé périphérique. La présence de nombreux polynucléaires évoque une étiologie bactérienne, mais ne permet pas de distinguer la shigellose d'une maladie due à d'autres bactéries invasives, comme Campylobacter jejuni. Le diagnostic de certitude d'une infection à *Shigella* ne peut être réalisé que par isolement du micro-organisme dans les selles et sérotypage de l'isolat. Une mise en culture est également nécessaire pour effectuer l'antibiogramme. S'il existe des méthodes moléculaires sensibles pour détecter Shigella, comme la PCR, elles ne se prêtent pas encore à une utilisation en routine et ne permettent pas de déterminer la sensibilité aux anti-infectieux. Les méthodes de détection de *Shigella* dans les aliments et l'environnement ne sont pas encore standardisées. (**shigellose sur institut pasteu.2018).**

.

- **Diagnostic différentiel**

Les entérites dues à Campylobacter jejuni, *Escherichia coli* entéro-invasif, Schistosoma, Salmonella et Entamoeba histolytica peuvent provoquer une diarrhée sanglante et d'autres symptômes évocateurs de shigellose. De plus, *E. coli* entéro-hémorragique peut être à l'origine d'épidémies de diarrhée sanglante. Des flambées dues à E. coli O157 :H7 ont été rapportées au Swaziland en 1992 et au Cameroun en 19971998. Des cas de diarrhée sanglante due à E. coli O157 :H7 confirmés par culture ont été rapportés en Côte d'Ivoire, au Kenya, au Nigéria et en République centrafricaine, ce qui atteste la circulation de cet agent pathogène en Afrique. L'identification d'E. *Coli* O157 :H7 exige une mise en culture et un sérotypage dans un laboratoire qualifié. L'examen microscopique direct des selles fraîches doit être réalisé pour diagnostiquer, ou exclure, une infection à Entamoeba histolytica ou à Schistosoma mansoni. Il faut cependant noter que la découverte de kystes ou de trophozoïtes non hématophages d'Entamoeba histolytica dans une selle sanglante n'indique pas qu'il s'agit de la cause de la maladie. Les infections asymptomatiques par *Entamoeba histolytica* sont fréquentes dans les pays en développement chez les personnes en bonne santé. (**shigellose sur institut pasteu.2018).**

.

2.6.Traitement

- Soluté contenant des sels
- Pour les infections graves, antibiotiques

L'eau et les sels perdus en raison de la diarrhée sont remplacés par des liquides administrés par voie orale ou, si l'infection est grave, par voie intraveineuse.

Les personnes atteintes d'infections légères guérissent en général en 4 à 8 jours. Il n'est pas nécessaire d'administrer des antibiotiques chez les adultes par ailleurs en bonne santé atteints de formes légères.

Cependant, les médecins administrent souvent des antibiotiques à certaines personnes, y compris celles qui :

- Sont très jeunes ou très âgées
- Système immunitaire affaibli
- Sont atteintes d'une infection modérée à sévère

Les infections sévères peuvent aussi nécessiter une hospitalisation pour pouvoir administrer par voie intraveineuse des solutés contenant des sels minéraux et pour traiter les complications comme le syndrome hémolytique et urémique. Des antibiotiques, tels que l'azithromycine, la ciprofloxacine (pour les adultes) ou la ceftriaxone, sont administrés.

Les médicaments antidiarrhéiques (tels que le diphénoxylate ou le lopéramide) peuvent prolonger la durée de l'infection et ne doivent pas être utilisés **(larry M.bush 2022)**.

Tableau 3.3 : Traitements spécifiques en fonction des germes isolés ou suspectés **(Truchis P, Truchis A.2007)**

Germe	**Traitements recommandés (posologie/jour)**	**Durée Standard (j)**	**Durée pour immunodéprimés (j)**
Shigella	TMP/SMX 800/160 (pédiatrie : 25/5 mg/kg) Quinolones (Norflo 400 x 2, Oflo 200 x 2, Cipro 500 x 2)	3	7

	Ceftriaxone, arithromycine		

3. Les salmonelloses

3.1.Définition

La salmonellose est une infection par une bactérie appelée Salmonella. La plupart des personnes infectées par Salmonella développent une diarrhée, de la fièvre et des crampes abdominales 12 à 72 heures après l'infection. La maladie dure habituellement de 4 à 7 jours, et la plupart des personnes se rétablissent sans traitement **(Parker, 2002)**.

La salmonellose, incluant les fièvres typhoïde et paratyphoïde, bien qu'il existe plus de 2 500 sérotypes de a en raison de la pathophysiologie et du tableau clinique, on distingue souvent deux groupes :

- ✓ les sérotypes typhi et paratyphi.
- ✓ tous les autres sérotypes.

La salmonellose des sérotypes autres que typhi et paratyphi est une infection habituellement limitée au tractus gastro-intestinal. Les fièvres typhoïde et paratyphoïde, aussi appelées fièvres entériques, sont des infections plus graves causées par les Salmonella typhi et S. paratyphi **(Delmont et al. 2016)**.

3.2.Clinique

Deux types de salmonelloses humaines sont reconnus :

3.2.1. Les gastro-entérites à salmonelles

Ce sont des salmonelloses non typhiques responsables des salmonelloses dites mineures. Leur réservoir majoritaire est le règne animal avec parfois un portage asymptomatique par l'animal et certaines prédilections selon l'espèce animale **(Weill. 2008)**.

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 des 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 **(Elgroud, 2009)**.

3.2.2. La fièvre typhoïde ou paratyphoïde

Les salmonelloses spécifiquement humaines, connues sous le nom de fièvre typhoïde ou paratyphoïde sont provoquées par Salmonella enterica serovar typhi (S. typhi) et le Salmonella enterica sérovar Paratyphi (S. Paratyphi). S. Paratyphi A et B (et, rarement, S. Paratyphi C)

provoquent une maladie qui est cliniquement impossible à distinguer de la fièvre typhoïde, les infections invasives Salmonella sont responsables pour une charge significative de morbidité et de mortalité à travers le monde. Il y a de 11 à 21 millions de cas estimés de fièvre typhoïde et environ de 128 000 à 161 000 de décès annuellement, comparé à 6 millions de cas estimés de fièvre paratyphoïde et 54 000 décès annuels. La majorité des cas surviennent en Asie du Sud-Est et du Sud et en Afrique subsaharienne **(Elgroud, 2009)**.

a. Les formes septicémiques

Ce sont des septicémies en très forte régression dans les pays développés. Les formes septicémiques sont en général dues à l'ingestion d'aliments pollués par des eaux usées contaminées par des souches de Salmonella typhi, Salmonella paratyphi B, C et Salmonella sendai. Le syndrome septicémique peut s'exprimer aussi chez les nouveaux nés et les jeunes enfants par d'autres sérotypes comme Salmonella enteritidis, Salmonella typhimurium, Salmonella panama et Salmonella wien, avec une fièvre oscillante et élevée, des frissons, une tachycardie, la diarrhée, les douleurs abdominales, les vomissements et altération de l'état général **(Elgroud,2009)**.

b. Les formes extra-digestives

La dissémination sanguine de salmonelles non typhiques est rare voire exceptionnelle. Elle concerne les personnes fragilisées : les nouveau-nées, les enfants, les vieillards, les sujets atteints de dénutrition, de cancer, d'hémopathie maligne, de déficit immunitaire congénital ou acquis. Le passage dans le sang provoque des septicémies avec un ensemencement possible de foyers secondaires. Certaines études sont même montrées qu'ils s'agissaient d'un marqueur d'immunodépression. En effet les patients immunodéprimés développent de 20 à 100 fois plus d'infections à salmonelles qu'une population témoin **(Tellier, 2005)**.

c. Les formes purement digestives

Les toxi-infections alimentaires à Salmonella se manifestent par des diarrhées, des vomissements et de la fièvre. Les premiers signes surviennent 8 à 10 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé. L'évolution de ces gastro-entérites est en règle générale spontanément favorable en deux ou trois jours. La mortalité est pratiquement nulle. Certains sujets guéris restent porteurs sains et éliminent des Salmonella dans leurs selles. **(Benamara et Kebbab.2018)**.

d. Les porteurs de germes

Les plus célèbres des porteurs de germes sont Marie Cholet et Mary Typhoide, les histoires de deux dames, cuisinières de leurs états, respectivement à deux différents endroits (France et Etats Unis) et en temps différents (1913 et 1906), ont provoqué chacune des fièvres typhoïdiques mortelles par contamination des aliments **(Carlier et al. 2001)**.

Selon Carlier et coll (2001), environ une personne sur 100 est porteuse saine de salmonelles dans la population générale, ce chiffre s'élève à plus d'une personne sur dix si elle travaille au contact de denrées alimentaires, sachant que les traitements antibiotiques n'ont aucune efficacité sur le portage, ils sont même déconseillés car ils peuvent contribuer à la sélection des souches multirésistantes **(Carlier et al.2001)**.

3.3.Les manifestations gastro-intestinales

Ce sont les formes les plus fréquentes.

3.3.1. Chez le nourrisson

Elles réalisent le tableau d'une gastro entérite aigue. Elles occupent une place importante parmi les infections intestinales du 1er âge. Il s'agit tantôt véritables épidémies de crèches maximum de fréquence se si tue après 1 an.

a. Incubation

De cas sporadiques, tantôt de à partir d'un porteur de germe. Le entre 3 et 6 mois, plus rarement elle dure quelques heures à quelques jours.

b. Phase d'état

Elle comporte :

* Diarrhée constante, abondante, grumeleuse ou liquide avec parfois du sang (syndrôme dysentériforme)

* Vomissements précoces et souvent abondants

* Anorexie

* Météorisme abdominal

* Manifestations respiratoires Elles sont présentes dans la moitié des cas, associant de façon variable rhino-pharyngite, otite, broncho-alvéolite.

* Hyperthermie

* Signes de déshydratation Ils dépendent de la gravité des troubles digestifs. Ils apparaissent parfois rapidement, entraînant une perte de poids importante qui nécessite l'hospitalisation et la mise sous perfusion.

c. Evolution

Habituellement favorable

3.3.2. Chez l'adulte

Il s'agit le alimentaires collectives. Plus souvent de toxi-infections

a. Incubation

De 6 à 48 heures. Il faut en général ingérer une forte quantité de Salmonella.

b. Phase d'état

Elle comprend :

* Douleurs abdominales

* Diarrhée constante, fétide, abondante

* Nausées et vomissements, fréquents et abondants

* Fièvre précédant ou accompagnant un malaise général, frissons.

Chez l'adulte, le fréquent et moins supportée.

c. Evolution

Syndrome aigüe et dysentériforme l'infection, est souvent en général, elle est le plus souvent régressive en 2 à 6 jours, mais des complications et des rechutes peuvent se voir après un délai variable : syndrome méningé ou collapsus cardiovasculaire**. (HAL Id: dumas-03028429 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03028429 Submitted on 27 Nov 2020).**

3.4.Epidémiologie

Il faut rappeler que la grande majorité des reptiles sont des porteurs sains de Salmonella. Un large spectre d'animaux pouvant être porteurs de Salmonella. Une grande variété de produits alimentaires, consommés crus, peu cuits ou ayant fait l'objet d'une contamination post-cuisson, peut être à l'origine d'une contamination humaine. Il s'agit de produits à base de viande, dont la charcuterie, d'œufs ou de lait cru, dont certains fromages. La maladie est présente partout dans le monde. Ces dernières années, le nombre de cas de salmonellose a d'ailleurs fortement augmenté dans certains pays qui ont commune incidence multipliée par 20. Cela est en partie dû à l'augmentation des résistances bactériennes face aux antibiotiques **(EFSA et ECDC.2019)**.

Le nombre de cas annuels de salmonellose est difficilement quantifiable mais on estime qu'il est nettement supérieur au nombre de cas déclarés. Les informations obtenues émanent en général du Centre National de Référence des Salmonelles et Shigelles mais aussi des déclarations des collectives, qui sont obligatoires **(Fournet et al. 2018)**.

3.5.Transmission des salmonelles

3.5.1. Sources de contamination

La contamination peut avoir pour origine un contact direct avec un animal malade ou un porteur sain par l'intermédiaire des mains. La contamination peut être intrinsèque, comme cela peut être le cas pour les œufs de consommation. Tous les animaux de rente peuvent être également contaminés et constituer une source de contamination **(Rabsch et al.2002)**.

La contamination de l'environnement par les salmonelles est une évidence ; Ces germes peuvent être retrouvés à peu près partout : déjections animales, sols, les points d'eau, effluents, animaux.

Les couvoirs dont les conditions hygiéniques sont défectueuses peuvent être des réservoirs pour certaines souches **(Gradel et coll. 2003)**.Les aliments jouent un rôle important comme véhicules de salmonelles, notamment ceux contenant des farines d'os, de viande ou de poisson, des tourteaux de soja et des tourteaux detournesol **(Carlier et coll.2001)**.

L'eau peut être un vecteur des salmonelles. Il est largement connu que l'eau de réseaux de distribution publique ou de source privée est souvent le véhicule de la paratyphoïde et moins fréquemment d'autres infections à salmonelles **(Carlier et al. 2001)**.

La litière contaminée permet la diffusion rapide d'une souche de salmonelle introduite dans un élevage. Le plus grand danger viendrait d'une litière sèche, car les salmonelles résistent longtemps dans des environnements secs. Dans une litière humide, colonisée par de nombreuses espèces bactériennes et contenant de la matière organique en décomposition, l'antagonisme microbien et la production d'ammoniac, donc un pH élevé, favorisent la destruction des salmonelles ; Une situation qui n'encourage pas l'hygiène **(Carlier et al. 2001)**.

3.5.2. Modes de transmission

a. Transmission verticale

Elle résulte d'une infection de l'ovaire ou de l'oviducte de la pondeuse par un sérotype adapté de Salmonella. C'est essentiellement S. enteritidis et plus rarement S.typhimurium, heidelberg, hadar, qui ne se traduit pas nécessairement par des signes cliniques, mais par un décrochement de la courbe de ponte suivi d'un rattrapage rapide **(Carlier et al.2001 ; Lieljebjelke et al.2005 ; Van et al.2005)**.

b. Transmission horizontale

Elle peut débuter dès le couvoir, où les œufs sont contaminés au niveau des coquilles à la ponte, sans pénétrer dans l'œuf, mais persiste sur la cuticule. Le poussin est infecté dès l'éclosion par contact avec la coquille infectée. De plus, dans les claies des couvoirs, une inter-contamination par création et diffusion d'un aérosol contaminé est prouvée **(Gradel et al. 2003 ; Skov et al. 2004)**. Les pratiques de gestion dans toute la filière volaille ont un effet profond sur la transmission et la persistance des Salmonella dans les systèmes de production de la volaille **(Lieljebjelke et al. 2005)**. C'est aussi le cas des modes de transmission par la litière, l'eau, l'alimentation, le personnel, etc**. (Carlier et al.2001)**.

3.6.Diagnostic de la salmonellose

- **Diagnostic direct :**
  - ✓ Coproculture sur milieu spécifique : milieu SS pour Salmonella-Shigella et milieu d'enrichissement au sélénite.

- ✓ Hémoculture pour les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.
- ✓ L'identification par la galerie API 20E permet de préciser les espèces du Salmonella.
- ✓ L'étude des Ag-O (somatique), H (flagellaire) et Vi (capsulaire) permet de les classer en sérotypes **(Caillon et al., 2008).**

- **Diagnostic indirect :**
  - ✓ Le sérodiagnostic des salmonelloses n'est utile que pour les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.
  - ✓ Il étudie l'évolution des anticorps dirigés contre les Ag-O et H des sérotypes typhi, paratyphi A et paratyphi B.
  - ✓ Il est très peu utilisé de part la présence d'antigènes communs avec des salmonelles mineures **(Caillon et al., 2008).**

❖ **Autres méthodes diagnostiques**

Une méthode de recherche des Salmonella dans les selles par immunofluorescence directe a été proposée et permettrait un diagnostic rapide très intéressant en période d'épidémie. D'autres méthodes diagnostiques ont été publiées telles que la détection des antigènes protéiques de S Typhi par ELISA et de l'antigène Vi dans les urines. Des techniques immuno-enzymatiques utilisant des anticorps monoclonaux et des techniques physiques reposant sur la mesure de la conductance ont été mises au point pour la recherche des Salmonella dans les aliments et dans l'environnement. Des sondes sont également proposées pour la recherche de Salmonella dans les aliments, après une étape d'enrichissement dans un bouillon nutritif, ou directement pour la détection dans les eaux **web (HAL Id: dumas-03028429 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03028429 Submitted on 27 Nov 2020)**.

3.7.Traitement

3.7.1. Traitement curatif

La conduite pratique dépend de l'importance des signes digestifs, de leur retentissement sur l'équilibre, des différentes localisations de la maladie.

a. Mesures hygiéno-diététiques

Le repos et l'isolement relatif du malade permettront de diminuer le risque de contamination. Le régime anti-diarrhéique et la réhydratation sont utiles. Un apport hydrique intraveineux peut être nécessaire, surtout chez le nourrisson et l'enfant. Un régime alimentaire à base de bouillon de légumes, riz et jus de fruits apportant du potassium est recommandé.

b. Antibiothérapie

L'opportunité d'une antibiothérapie est discutée. En effet, les antibiotiques peuvent accroître l'asthénie et l'hypotension en libérant d'une manière brutale l'endotoxine. En outre, elle est loin de supprimer le portage, elle contribue, au contraire, à en prolonger la durée, comme l'ont montré de nombreuses études contrôlées **(Bourgeois C.M., Leveau J.Y.)**.Elle comporte, de plus, un risque non négligeable de sélection de souches multirésistantes. En revanche, l'antibiothérapie est nécessaire dans les formes septicémiques et les localisations viscérales. Il faut utiliser de préférence la voie orale en tenant compte des données de l'antibiogramme. Dans les cas graves de salmonelloses, notamment chez les malades immune-déprimés, 8 à 10 jours d'antibiotiques sont indiqués (ampicilline, trimethoprine, sulfaméthoxazole) ou en cas de mul ti-résistance 7 jours d'une fluoroquinolone.

3.7.2. Prophylaxie

Seules les toxi-infections alimentaires collectives sont inscrites au tableau des maladies contagieuses à déclaration obligatoire. La prophylaxie fait appel à un certain nombre de règles mesures d'hygiène individuelle, éviction des porteurs de germes lors de la préparation des aliments pour éviter leur contamination, contrôle bactériologique des denrées alimentaires et des eaux.

Le traitement antibactérien des porteurs sains est contesté par beaucoup "inefficace et même nuisible" **(Bull. épid. Heb.1991).**

• Legendre Et Coll **(Bensonwerner et al .1979)**. Insistent sur la nécessité de déclarer systématiquement les souches de Salmonella isolées à la DDASS. Afin de situer la fréquence et la qualité du risque épidémiologique des Salmonelloses. Ces mesures prophylactiques seront détaillées dans la suite.

Tableau 3.4 : Traitements spécifiques en fonction des germes isolés ou suspectés. **(Truchis P, Truchis A.2007).**

Germe	Traitements recommandés (posologie/jour)	Durée Standard (j)	Duréepour immunodéprimés (j)

Salmonella* **(mineures)**	**Quinolo TMP-SMX, ceftriaxone nes (x 2)**	**5-7**	**14**

4. Prévention et recommandations

Les connaissances actuelles ne permettent pas de réduire l'incidence d'ECEH au sein des élevages bovins. 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. Ces techniques, bien qu'étant efficaces, ne garantissent pas systématiquement l'absence de ECEH dans les aliments. Pour se prémunir efficacement de ces infections, il faut respecter l'application de pratiques d'hygiène strictes tout au long de la chaine 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.

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

Cuire à cœur la viande hachée de bœuf en particulier chez les enfants de moins de 5 ans.

Les jeunes enfants 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.

Éviter 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).

(Selon l'OMS, la Santé publique France, le Centre national de référence des Escherichia coli (qui fait partie de l'Institut Pasteur), la direction générale de l'alimentation et la direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes, en coordination avec la direction générale de la santé) .

Partie expérimentale

1. Objectif

L'objectif principal de cette présente étude est d'évaluer la prévalence des infections intestinales à entérobactéries et leur impact sur la santé publique au niveau de la wilaya de Médéa. Les objectifs spécifiques sont les suivants :

-Déterminer les différents types d'entérobactéries responsables des infections intestinales

-Identifier les facteurs de risque associés à l'apparition des diarrhées liées aux entérobactéries

2. Présentation de l'établissement

L'EPH de Médéa constitue l'établissement de santé du chef-lieu de wilaya.Il offre une gamme de services médicaux et de soins de santé à la population locale. Il dispose de différentes spécialités médicales, telles que la médecine interne, la chirurgie générale, la pédiatrie ainsi que d'autres services de soutien tels que la radiologie et les laboratoires. Notre travail a été réalisé au niveau du laboratoire de microbiologie de cet établissement de santé.



Figure 4.1 : l'hôpital Mohammed BOUDIAF de Médéa

3. Matériel et méthodes

3.1. Population d'étude

Notre étude rétrospective s'est basée sur une analyse des registres archivés du laboratoire de microbiologie de l'EPH de Médéa, couvrant la période de janvier 2019 à décembre 2022.Nous avons minutieusement consulté les dossiers individuels de 2400 patients, dont 948 femmes et 1452 hommes, afin de répondre à l'objectif spécifique de notre étude.

3.2. Période d'étude

L'étude s'est étalée sur une période de 04 ans, du janvier 2019 au décembre 2022.

3.3.Échantillonnage

Notre étude rétrospective englobe l'ensemble des patients ayant fait l'objet d'une demande d'examen copro-parasitologique auprès du laboratoire de microbiologie de l'hôpital Mohamed

Boudiaf (Médéa).Nous avons analysé un total de **2400** échantillons, sans aucune sélection basée sur l'âge ou le sexe des patients.

4. Méthodes

4.1. Données récoltées

- Les caractéristiques démographiques : âge et sexe.
- La date de prélèvement
- Lees agents pathogènes responsables des diarrhées (germes isolés).

Ces données ci-dessus, sont traitées en premier lieu dans les fichiers Word 2013 et classées sous forme des tableaux, puis transformées en histogrammes, diagrammes circulaires et courbes en utilisant Excel 2013.

4.2. Analyses des données

Les données recueillies à partir des registres des infections digestives du laboratoire de l'hôpital Mohamed Boudiaf ont été organisées dans une matrice statistique. Les paramètres pris en considération comprennent le nombre de tests positifs/négatifs, le sexe et l'âge des patients, ainsi que les agents pathogènes responsables des infections.

Pour cette étude, nous avons regroupé les patients en trois classes d'âge spécifiques: les nourrissons (Nouveau-né - 2ans), les enfants (2ans - 12ans), les adultes (12ans – personnes âgé).

5. Résultats et discussion

5.1. Résultats

5.1.1. La prévalence des cas positifs

Tableau 5.1 : La prévalence des cas positifs

	Cas Négatifs	**Cas Positifs**	**Total**
Nombre	2396	04	2400
Pourcentage	99.83 %	0.17 %	100 %

Le tableau 5.1 présente la prévalence des cas positifs et négatifs, avec un totale de 2400 cas recensés sur une période de quatre ans. Parmi ces cas, 2396 (99.83%) sont négatifs, tandis que seulement 04 (0.17%) sont positifs.

Il est notable que le nombre de cas positifs est considérablement inférieur à celui des cas négatifs.

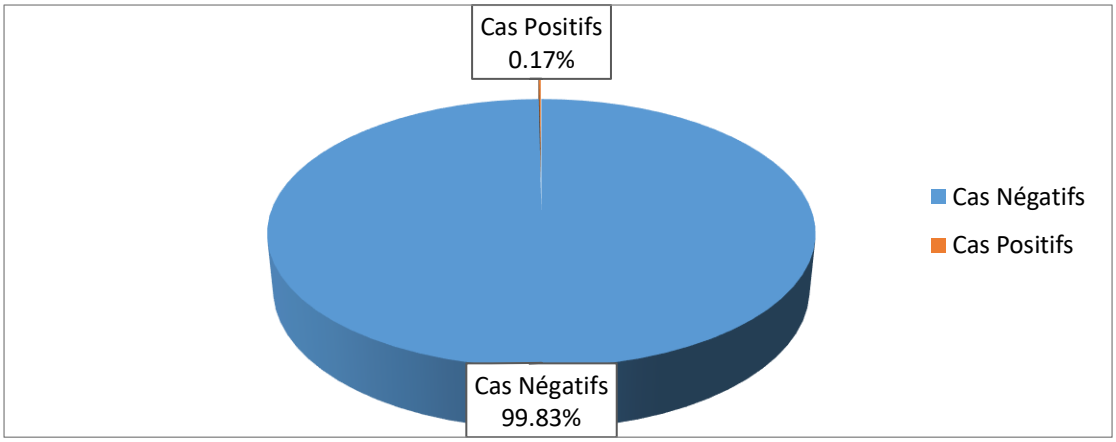


Figure 5.1 : Répartition des cas positifs

Parmi les 2400 cas récoltés, 04 cas se sont révélés positifs (c'est-à-dire 0.17%) et 2396 cas négatifs soit 99.83% (Figure 5.1)**.** La fréquence des cas négatifs est beaucoup plus importante que celle des cas positifs.

5.1.2 La prévalence des cas positifs en fonction du sexe

Tableau 5.2 : La prévalence des cas positifs en fonction du sexe

Sexe	Masculin	Féminin	Totale
Nombre des cas positifs	03	01	04
Pourcentage	75%	25%	100%

D'après les résultats indiqués dans le tableau 5.2, le sexe masculin (75%) prédomine le sexe féminin (25%).

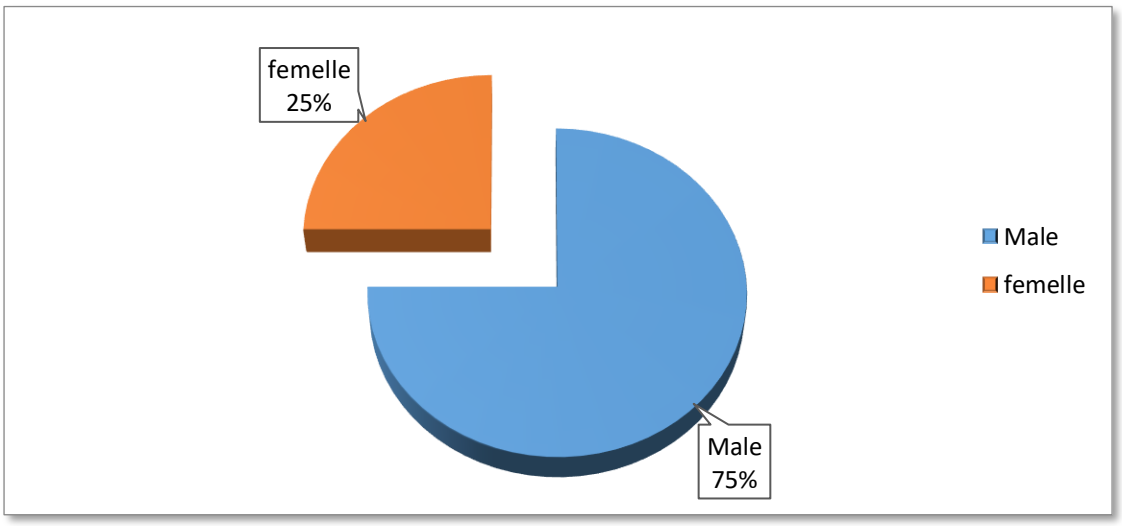


Figure 5.2 : Répartition des cas positifs en fonction du sexe

D'après nos résultats illustrés dans la figure 5.2, nous constatons que les patients de sexe masculin sont les plus confrontés à une infection digestive, ce qui représente un taux de 75% (3/2400), pour seulement un taux de 25% (1/2400) chez les patients de sexe féminin.

5.1.3. La prévalence des cas positifs en fonction d'âge

Tableau 5.3 : la prévalence des cas positifs en fonction d'âge

	Nourrisson	**Enfant**	**Adulte**
Nombre de cas positifs	4	0	0
Pourcentage	100%	0%	0%

Parmi les 2400 sujets traités au cours de notre étude 04 appartenaient à la tranche d'âge entre 0-2 ans (nourrissons) soit un pourcentage de 100% tandis que les tranches d'âge 2-12 ans (enfants) et 12 ans- personne âgé (adulte) pourcentage de 0%.

On remarquera une prédominance chez les nourrissons.

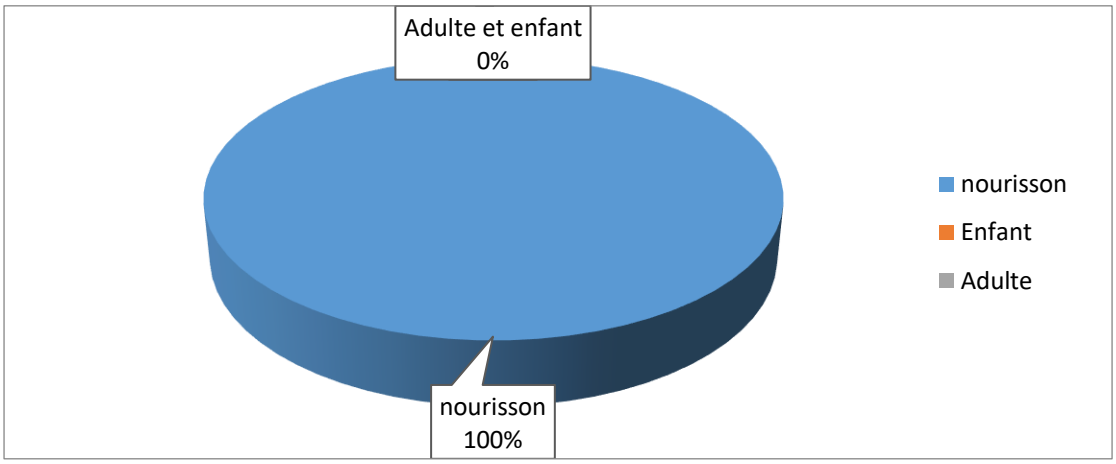


Figure 5.3 : Répartition des cas positifs en fonction d'âge

D'après le résultat de la figure 5.3 qui représente la prévalence des cas positifs en fonction d'âge, nous constatons que tous les cas positifs chez les nourrissons 4 cas (100%) avec une absence totale chez les enfants et les adultes.

5.1.4. Évolution des cas de diarrhées en fonction des années

Tableau 5.4 : Évolution des cas de diarrhée en fonction des années

	Cas positifs		Cas négatifs		
Année	**Nombre**	**pourcentage**	**Nombre**	**Pourcentage**	**Total (%)**
2019	1	0.041%	692	28.83%	693(28,88%)
2020	2	0.083%	683	28.45%	685(28,54%)
2021	1	0.041%	564	23.50%	565(23,54%)
2022	0	0%	457	19.04%	457(19,04%)
Totale	**4**	**0.17%**	**2396**	**99.83%**	**100%**

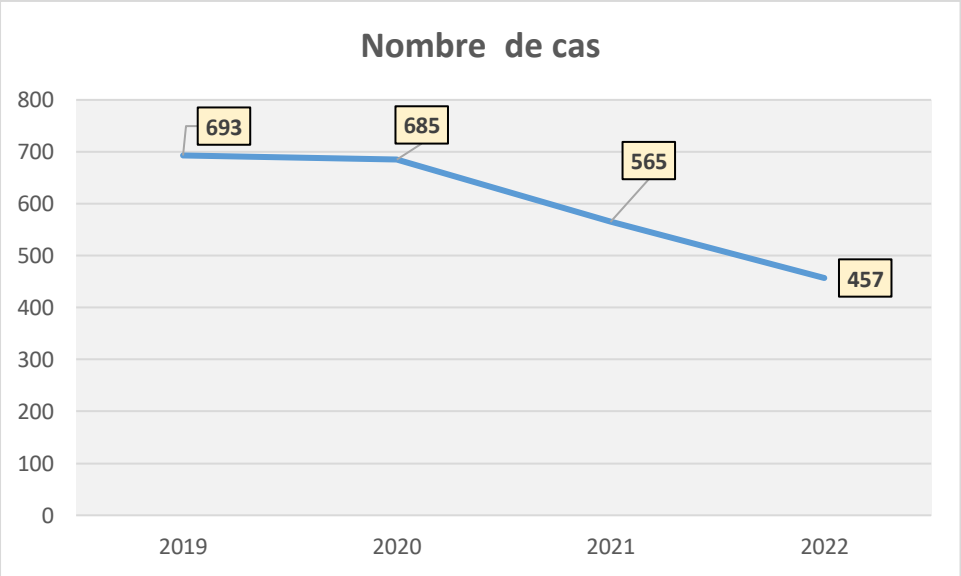


Figure 5.4 : Évolution des cas de diarrhées en fonction des années

À partir des résultats obtenus au cours de notre étude, nous remarquons qu'il y a eu une augmentation du nombre de cas de diarrhées entre 2019 et 2020, atteignant un pic de 685 cas en 2020.Ensuite le nombre de cas a progressivement diminué jusqu'à atteindre 457 cas en 2022. (Tableau 5.4 et figure 5.4).

5.1.5. Évolution des cas de diarrhées en fonction de la saison

Tableau 5.5 : Évolution des cas de diarrhées selon la saison

Saison	Nombre de Cas positifs	%	Nombre de Cas négatifs	%	Total (%)
Hiver	0	0%	534	22.25%	534(22.25%)
Printemps	1	0.041%	609	25.37%	610(25.41%)
Eté	2	0.083%	804	33.50%	806(33.58%)
Automne	1	0.041%	449	18.70%	450(18,75%)
Total	**4**	**0.17%**	**2396**	**99.83%**	**2400**

D'après le tableau 5.5 nous constatons que la répartition selon la saison révèle qu'au cours de l'été que le plus grand nombre de malades est de 2 cas, suivi par l'automne et le printemps un seul cas pour chaqu'un, puis l'hiver aucun cas.

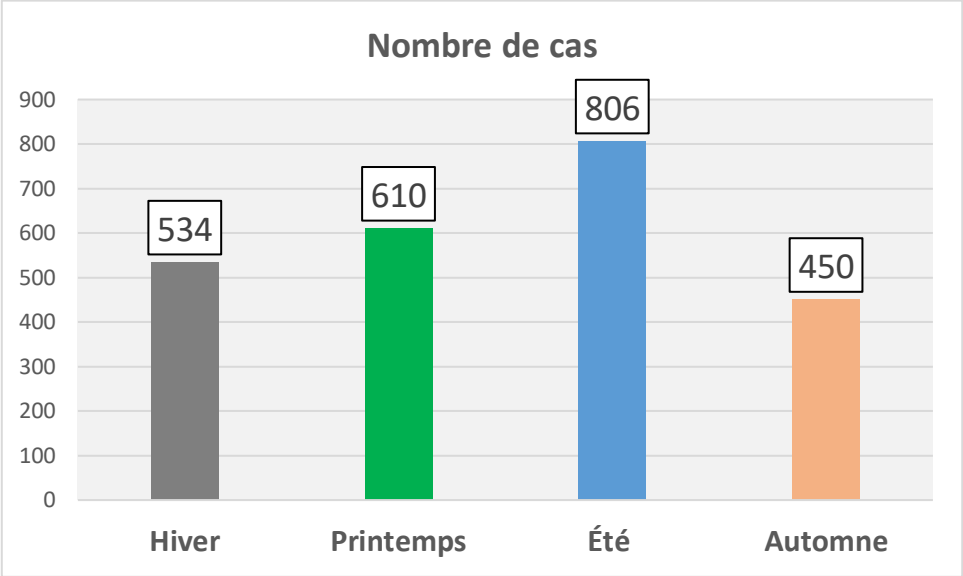


Figure 5.5 : Répartition des cas de diarrhées selon la saison

Durant les quatre trimestres (hiver, printemps, été et automne) le nombre maximum de cas a été observé pendant l'été avec 806 cas, suivi du printemps (610 cas) .En revanche, le nombre minimum de cas a été enregistré pendant l'automne.

5.1.6. La prévalence des résultats en fonction de l'espèce

Tableau 5.6 : La prévalence des cas positifs selon l'espèce

Espèce	nombre	Pourcentage
Total des cas	2400	100%
Cas négatifs	2396	99.83%
Cas positifs	4	0.17%
E. coli	4	100%
Salmonella	0	0%
Shigella	0	0%

D'après le tableau 5.6 nous constatons que la répartition selon l'espèce révèle que l'espèce d'*E. Coli* possède la totalité des cas positifs est de 4 cas (100%), mais les deux autres espèces *salmonella* et *Shigella* ne sont marque pas donc 0 cas**.**

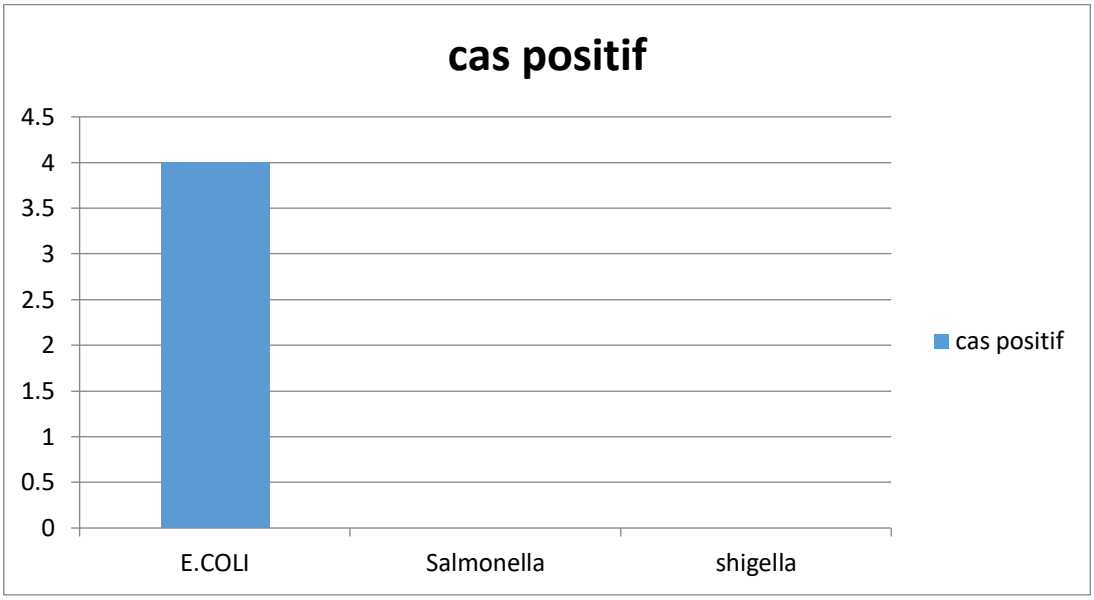


Figure 5.6 : Répartition des cas positifs selon l'espèce

La répartition des cas positif pour les années entre 2019 à 2022 est de 4 cas soit 100%. Le taux de cas d'infection digestif selon l'espèce montre une dominance de l'espèce d'*E. Coli* avec 4 cas soit 100%. Les 2 autres espèces ne sont marque pas avec aucun cas marquer qui représente 0 %.

6. Discussion

Les résultats de notre étude mettent en évidence une prévalence extrêmement faible (0,17%) de cas de diarrhée positifs identifiés par la culture microbiologique. Cette faible prévalence pourrait être attribuée à des techniques d'identification insuffisantes utilisées par le laboratoire, étant donné que des méthodes plus précises, telle que le sérotypage, peuvent être couteuses .De plus, d'autres facteurs de variation tels que la zone géographique et la période d'étude qui coïncide avec l'épidémie de covid 19 conduisant à un diagnostic erroné.

Nos résultats ont révélé une prédominance masculine (75%) des infections intestinales, un résultat similaire à celui obtenu par **Dani et Saib (2017**) à Tizi-Ouzou. Cette tendance peut probablement s'expliquer par le fait que la majorité des sujets inclus étaient des cuisiniers du sexe masculin soumis à des contrôles sanitaires, ainsi par l'exposition accrue des hommes à des professions à risque (agriculture, assainissement). Ces résultats (75% hommes) rejoignent également ceux (58,62%) observés par **Afriad Y (2018) à Agadir**.

Vu le faible nombre de cas positifs retrouvés dans notre étude ces hypothèses restent à confirmer ou infirmer par des études ultérieures plus détaillées.

En ce qui concerne l'âge, nos résultats ont révélé que tous les cas positifs à la coproculture étaient observés exclusivement chez les nourrissons. Ces résultats sont cohérents avec les travaux de **(Marguet et al ; 2016**) qui ont démontré une fréquence élevée des gastro-entérites bactériennes chez les nourrissons.

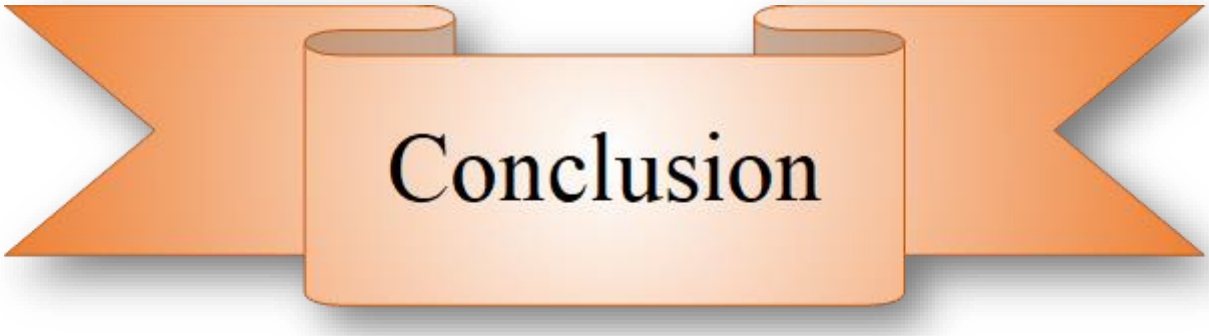
Les nourrissons sont plus vulnérables aux infections gastro-intestinales en raison de leur système immunitaire immature et de leur exposition limitée à divers agents pathogènes. (klein v et al ; 2018)

Les principales complications possibles des gastroentérites chez les nourrissons sont la déshydratation et la perte du poids (**Houssin et al ; 2009)**

A partir des résultats de notre étude, il est évident qu'il y'a eu une augmentation significative du nombre de cas de diarrhées entre 2019 et 2020 (689 cas au moyenne).Cette période coïncide avec l'épidémie de COVID- 19 qui peut présenter des symptômes digestifs tel que la diarrhée et une immunodépression. D'après (**Chen N et al., 2020)** 2% - 10% des patients atteints de COVID 19 présentent des symptômes gastro-intestinaux tels que vomissements et diarrhée .

Selon notre étude, le nombre maximum de cas de diarrhée a été observé pendant la saison estivale. Ce résultat corrobore celui de Haffaf A *et Al,*. (2014) à Tlemcen .Cette observation peut s'expliquer par la fréquence des intoxications alimentaires pendant l'été, ainsi que par les flambées de coronavirus qui se sont produites pendant cette période au cours des années de l'étude.

Notre étude a révélé que *E.coli* était le seul germe isolé à partir des selles et qu'il était présent uniquement chez les nourrissons. Les semaines qui suivent la naissance présentent un risque élevé d'infection bactérienne d'origine materno-foeutale, exposant ainsi les nouveau-nés à des risques d'infections néonatales tardives, principalement causées par *E.coli*. **(Klein V et al ; 2018).**


Conclusion

Conclusion

Les infections intestinales humaines dues aux entérobactéries demeurent un problème de santé non négligeable, constituent un indicateur du niveau d'hygiène d'une population. Leur épidémiologie est liée au péril fécal, ce qui explique que les pays en développement sont les plus concernés.

En conclusion, nous constatons une fréquence

prévalence très faible des infections intestinales humaines dans la région de Médéa, principalement causées par *E.coli*.

Le choix inadéquat de la période d'étude et le manque de moyens et de ressources en laboratoire ont inévitablement réduit considérablement la fréquence. Par conséquent, il est vivement recommandé de mener des études approfondies, non seulement à Médéa, mais également dans d'autres régions d'Algérie en prenant en considération le

Les résultats de notre travail mettent en lumière l'importance du péril fécal et la nécessité d'appliquer les mesures préventives individuelles et collectives (le traitement des eaux, le dépistage de ces infections lors des visites médicales des écoliers, la répétition des examens des selles et le renforcement des laboratoires de microbiologie en matériel adéquat).

Le respect des mesures d'hygiène, boire beaucoup d'eau, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretient de l'environnement hospitalier (matériel médical et locaux) demeurent les principaux règles à prendre en considération pour permettre une nette diminution des infections digestive chez l'homme.

Références bibliographique

Référence bibliographique

- **Achouri, S., Wright, J.A., Evans, L., Macleod, C., Fraser, G., Cicuta, P., Bryant, C.E., 2015.** The frequency and duration of Salmonella -macrophage adhesion events determines infection efficiency. Phil. Trans. R. Soc. B 37020140033. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2014.0033.
- **Ajdakar, S. (2015**). Les entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) : Profil épidémiologique actuel et conséquences thérapeutiques. *Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech*.
- **Avril L, Darbernat H, Denis F, Monteil H**. Bactériologie clinique, 3 ème génération : Paris : Ellipses édition Markting S.A ; 2000, 171,172 p.
- **Bakhoum I. (2004).** Contrôle de qualité et validation de différent micro méthodes d'identification bactérienne. Université Cheikh Anta diop de Dakar. Faculté de médecine, de pharmacif. Et d'ondontostomatologie.
- **Belongia E.A., Osterholm M.T., Soler J.T., Ammend D.A., Braunn J.E., Mac Donald K.L. (1993).** Transmission of Escherichia coli O157: H7 infection in Minnesota child day care facilities. Jo. Am. Med. Assoc. Vol: 269. Pp: 883- 888.
- **Benamara, L.F., Kebbab, N. (2017- 2018)** identification des salmonella dans la filière aviaire de la région de centre, projet fin d'étude en vue l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, Université de Blida 1, Algérie.
- **Benbella.** profil bactériologique et antibiorésistance. Université sidi Mohammed ben Abdellah.Mémoire de fin d`etude. 2016.
- **Bensonwerner s., Humphrey G.L.,** Kamei I. -Association between raw milk and human Salmonella dublin infection. -Br. Med. J., 1979, 2 : 238- 241.
- **Bouazza S. et Bouakka N. (2016).** Recherche des entérobactéries productrices de β-lactamases à spectre élargi dans la viande rouge. Mémoire de master en microbiologie appliquée à la sante et à l'environnement. Université de Tébessa. P : 7.
- **Bourgeois C.M., Leveau J.Y.** -Techniques d'analyse et de contrôle dans les industries agro-alimentaires - Vol 3 : Le contrôle microbiologique Collection Sciences et Techniques agro-alimentaires. (HAL Id: dumas-03028429 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03028429 Submitted on 27 Nov 2020)
- **Bouvet J., Livrelli V., Mariani-Kurkdjan P., Oswald E. (2003).**Pathologie humaine et animale liée aux STEC. In AFSSA, Maisons- Alfort,Bilan des connaissances relatives aux Escherichia coli producteurs de Shiga- toxines (STEC). Pp: 29- 39.

- **Brasseur Ph., Humbert G., Morel A., Leme land J.F.** Les salmonelloses non typhoïdiques. Etude clinique de 491 cas. - Sem. Hop. Paris, 1982,58 : 915 -920.
- **Breuer T., Benkel D.H., Shapiro R.L., Hall W.N., Winnett M.M., Linn M.J., Neimann J., Barrett T.J., Dietrich S., Downes F.P., Toney D.M., Pearson J.L., Rolka H., Slutsker L., Griffin P.M.A. (2001).** Multistate outbreak of Escherichia coli O157: H7 infections linked to alfalfa sprouts grown from contaminated seeds. Emerg. Infect. Dis. Vol: 7. Pp: 977- 982.
- **Bricaire L, Bricaire F**. Maladies infectieux. paris : Elsevier Masson SAS, 2007.
- **Brrehil, H, et BouzeraaA .** Bacteriologie des entérobactéries isolées au niveau du service de réanimation de l'hopital militaire régional universitaire de constantine (HMRUC). Mémoire de master, 2018.
- **Bucholz U et al.** German outbreak of E. coli O104:H4 associated with sprouts. N Engl J Med 2011; 365:1763-1770.
- **Bucholz U et al.** German outbreak of E. coli O104:H4 associated with sprouts. N Engl J Med 2011; 365:1763-1770.
- **Buisson Y.** Faut-il traiter les porteurs de Salmonella ? -Bull. épid. Heb., 1991, 4 13.
- **Caprioli A., Morabito S., Brugere H.,OswaldE.(2005).**Enterohaemorrhagic Escherichia coli : emerging issues on virulence and modes of transmission. Vet. Res. Vol: 36. Pp: 289-311
- **Carlier,V. et Lagrange,P. (2001)** Salmonella, service d'information alimentaire, H.C.S, International, Paris, pp: 84.
- **Cattoir V., Nordmann P. 2009.** Plasmid-mediated quinolone resistance in gram-negative bacteria species .an update. Curr Med Chem 16: 1028-1046.
- **Chatin. (2016).** *Gram-Negative rods Introduction to Enterobacteriaceae*. https://cden.tu.edu.iq/images/lectures/Lecture_5_Oral_Microbiol._Gram_negative__Rods_.Entero.pdf.
- **Chen N, Zhou M, Dong X; et al .**Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, cjina, a descriptives study**.** Lancet 2020, 395; 507-13.
- **Collège national des enseignants de réanimation médicale**. Réanimation et urgences. Masson, Paris, 2005.
- **Corvec S., Caillon J., Durgeon., Guillouzouic A., Lepelletier D.2008**. Cours de Bactériologie.Paris : Editions Ellipses, p 91.
- **Cours de Bactériologie.** Université Pierre et Marie Curie. Faculté de médecine. 2003. p 61-62.

- **Crump, J. A., A. C. Sulka, A. J. Langer, C. Schaben, A. S. Crielly, R. Gage, M. Baysinger, M. Moll, G. Withers, D. M. Toney, S. B. Hunter, R. M. Hoekstra, S. K. Wong, P. M. Griffin, and T. J. Van Gilder. (2002).** An outbreak of Escherichia coli O157: H7 infections among visitors to a dairy farm. Na. Engl. Jo Med. Vol: 347. Pp: 555-560
- **D. e. Curtiss,** Pathogenic diversity of escherichia coli and emergence of Exotic Island in the gene strem, Saint Louis USA, 1999.
- **Daniau C, Léon L, Berger-Carbonne A.** «Enquete nationale de prevalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissement de santé.» Raisin, CCLIN, InVS. 2012, 186.
- **Darfeuille-Michaud A. (2002).** Adherent-invasive Escherichia coli: a putative new E. coli pathotype associated with Crohn's disease. Int J Med Microbiol. 292: 185-93.
- **DCEM1.2003** Bactériologie Université PARIS VI Pierre et Marie Curie. Faculté de MédecinePitié-Salpêtrière. Mise à jour 24 Mars 2003.
- **Decludt, B., Bouvet, P., Mariani-Kurkdjian, P., Grimont, F., Grimont, P. A., Hubert, B. & Loirat, C. (2000).** Haemolytic uraemic syndrome and Shiga toxin-producing Escherichia coli infection in children in France. The Société de Néphrologie Pédiatrique. Epidemiol Infect. Vol: 124. Pp: 215- 220.
- **Delmont , J. (2016)** Epilly trop : maladie infectieuse tropicale, Editions Alinéa Plus, paris, vol :976 ,p :492- 497.
- **Denis F, Poly MC, Martin C, Bingen E,** Quentin R In Bacteriologie médicale : techniques usuelles. 2007, Edition MASSON ,295.
- **Ducel G., 2002.** Prévention des infections nosocomiales. Organisation mondiale de la santé. 2ème édition. Fondation hygiène : Genève, suis. 80 p.
- **EFSA et ECDC (2019)** European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control, The European Union One Health 2018 Zoonoses Report, EFSA Journal ; 17(12):5926, 276 pp.
- **Elgroud, R. (2009**) Contamination du poulet de chair par les Salmonelles non typhiques en élevages et abattoirs de la Wilaya de Constantine : Caractérisation phénotypique et génotypique par ERIC- PCR, IS-PCR e PEGE, Thèse de Doctorat : En Sciences Vétérinaires Option : Biologie Animale, Université Mentouri Constantine. p 12-1.
- **Elgroud, R. (2009)** Contamination du poulet de chair par les Salmonelles non typhiques en élevages et abattoirs de la Wilaya de Constantine : Caractérisation phénotypique et génotypique par ERIC- PCR, IS-PCR et PEGE ,These de Doctorat : En Sciences Vétérinaires Option : Biologie Animale, Université Mentouri Constantine. Pp 12-1.

- **Elliott S. J., Krejany E. O., Melies J. L., Robins-Browne R. M., Sasakawa C., Kaper J. B. (2001).** A novel type III system-secreted protein from enteropathogenic Escherichia coli with similarities to VirA of Shigella flexneri. Infect. Immun. Vol: 69. Pp: 4027- 33.
- **Evans ,J. ;chalmerR,M,,Chart,H,salmon,R,L,Kench,S,M,colman,T,J.. (2000**).Evidence of persisting serum antibodies to *Escherchia coli* o157 Lipopolysaccharide and verocytoxine in memberes of rural communities in England European journal of epidimiologie, 16(10), 885-889.
- Examen médical sept. 2021 (institut pasteur).
- **Fauchère, j.-l., avril, j.-l. (2002).** *Bactériologie générale et médicale*, 365p.
- **Fischer GB,Sarria EE,Mattiello R,Mocelin HT,Gastro -Rodriguez JA**. Post -infection bronchiolitis obliterans in children .paediatr Respir Rev **2010;** 11:233-9**.**
- **Fournet, N. et al (2018)** Surveillance des toxi-infections alimentaires collectives, Données de la déclaration obligatoire Le point épidémio/Santé publique, France. https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et- traumatismes/maladies-infectieuses-d-origine-alimentaire/toxi-infections-alimentaires-collectives/documents/bulletin-national/surveillance-des-toxi-infections-alimentaires-collectives.-donnees-de-la-declaration-obligatoire-2018.
- **François H, Brandstatter A, Bréchet C, Huttner A.** Infections urinaires, 2013, 3.
- **Freney J, Renaud F, Hansen W, Et Bollet C.** Précis de bactériologique clinique. Paris : Editions EKA ; 2000, 1107 p.
- **Freney. J ; Girardo. P ; Freydiere.A; Renaud.F.(2007).** Les entérobactéries : Elsevier SAS.
- **Gasser, C., Gautier, E., Steck, A., Siebenlann, R. E. & Oechslin, R. (1955**). Hemolytic-uremic syndrome: bilateral necrosis of the renal cortex in acute acquired hemolytic anemia. Schweiz. Med. Wochenschr. Vol: 85. Pp: 905- 909.
- **Gradel, K. O., Rattenborg,E. (2003)** Aquestionnaire-basedretrospectivefieldstudy of persistence of Salmonella Typhimurium in Danishbroilerhouses ,Prev, Vet, Med, 56,267-284 p.
- **Guérin JL., Balloy D., Villate D., 2011 :** Maladies des volailles. 3ème édition. Editions France Agricole.576 pages.
- **H. e. Kaper**, Pathogenicity islands and the evolution of microbes, 2000.
- **Habi S.** Etude de la métallo-résistance et de l'halo-tolérance des entérobactéries isolées des eaux de surfaces de la région de sétif. Thèse de doctorat, université de sétif 1, sétif, 2009.
- **HamzeM, hard D. (1999).**Sensibilité des entérobacteries aux antibiotiques. Situation en 1997 au Nord du liban Med Mal Infect 29 :527-31.

- **Heuvelink, A.E., Van Heerwaarden, C., Zwartkruis-Nahuis, J.T., Van Oosterom, R., Edink, K., Van Duynhoven, Y.T., & De Boer, E. (2002).** Escherichia coli O157 infection associated with a petting zoo. Epidemiol Infect. Vol: 129. Pp: 295- 302.
- **Houssin,D, Tregoat, Jroekeghem,F.(2009**).collectivités de jeunes enfants et maladies infectieuses ,Assurance Maladies ,6,16p.
- **Janathan gotfried, MD,** Lewis Katz School of Medicine at Temple University
- **Joly, b., reynaud, a. (2004).** Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic. *Feuillets de biologie*, 69-69.
- **Jones G, de Valk H**, Épidémie d'infections à *Escherichia coli* O26 producteur de Shiga-toxines liées à la consommation de reblochon au lait cru. France, mars-mai 2018. Saint-Maurice : Santé publique France, 2020. 34 p.
- **Jones G, de Valk H,** Épidémie d'infections à *Escherichia coli* O26 producteur de Shiga-toxines liées à la consommation de reblochon au lait cru. France, mars-mai 2018. Saint-Maurice : Santé publique France, 2020. 34 p.
- **Jones I.G., Roworth M. (1996).** An outbreak of Escherichia coli O: 157 and campylobacteriosis associated with contamination of a drinking water supply. Public. Health. Vol: 110. Pp: 277- 282.
- **Karmali, M. A., Petric, M., Lim, C., Fleming, P. C. & Steele, B. T. (1983).** Escherichia coli cytotoxin, haemolytic-uraemic syndrome, and haemorrhagic colitis. Lancet. Vol: 2. Pp: 1299- 1300.
- **Kassama M, Hamadi S.** Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées à l'établissement hospitalier spécialisé de Constantine. Constantine : Université Constanstine ; 2013, 62 p.
- **Khayar Y.** Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline –acide clavulanique, l'imipenème et l'ertapénème (Thèse); 2011.
- **Klein V tchomakow D,Dillenseger L,Astrucs D,Kuhn P**.Fiévre de nouveau-né et du nourrisson de moins de 3 mois .mt 2018;24 (1):39-44.
- **Kovacs, M. J., Roddy, J., Grégoire, S., Cameron, W., Eidus, L. & Drouin, J. (1990).** Thrombotic thrombocytopenic purpura following hemorrhagic colitis due to Escherichia coli O157:H7. Am J Med. Vol: 88. Pp: 177- 179.
- **LA King, E Espié, S Haeghebaert, F Grimont, P Mariani-Kurkdjian, I Filliol-Toutain, E Bingen, F-X Weill, C Loirat, H De Valk, V Vaillant et** le réseau des néphrologues pédiatres. Surveillance du syndrome hémolytique et urémique chez les enfants de 15 ans et moins en France, 1996-2007. BEH 2009 ; 14 : 7 avril 2000.

- **LA King, E Espié, S Haeghebaert, F Grimont, P Mariani-Kurkdjian, I Filliol-Toutain, E Bingen, F-X Weill, C Loirat, H De Valk,** V Vaillant et le réseau des néphrologues pédiatres. Surveillance du syndrome hémolytique et urémique chez les enfants de 15 ans et moins en France, 1996-2007. BEH 2009 ; 14 : 7 avril 2009.
- **Larry M.Bush, MD, FACP,** Charles E. Schmidt College of Medicine, Florida Atlantic University.
- **Leclercq M. (2006).**Enterobacter sakazakii.Agence Francaise de sécurité sanitaire des aliments AFSSA, 1-6.
- **Liljebjelke, K. A., Hofacre, C. L., Liu, T., White, D. G., Ayers, S., Young, S et Maurer, J. J (2005)** Vertical and Horizontal transmission of Salmonella withinintegratedbroiler production system, FoodbornePathogens and Disease, Vol :2, n°1: 90-102 p.
- **Lipopolysaccharide and verocytoxine** in memberes of rural communities in England European journal of epidimiologie, 16(10), 885-889.
- **Malki L, Berriche A**. «les infections urinaires : contribution à la recherche des espèces multi-résistantes.» Mémoire fin d'étude en microbiologie appliquée, CHU Nadir mohamed , Tizi Ouzou, 2019, 8.
- **MALVY J.L.**1975. Guide pratique des diarrhées du symptôme au traitement. Paris : Masson, 164 p.
- **Marguet, C.** (2010) **.**Mises au point interactives .Les pneumophaties de l`enfant .Réalités pédiatriques ,150 ; 1-4p.
- **Mirabaud MI.** Entérobactérie a B-lactamases à spectre élargi en pédiatre en 1996. La Faculté de Médecine de l`U.niversité de Genéve Thése de doctorat en médecine .2.
- **MOKADY D, GOPHNA U, RON EZ.** Extensive gene diversity in septicemic *E. coli*
- **MOLBAK K., SCHEUTZ F.** Verocytotoxin-producing *E. coli* and other diarrhoeagenic *E.coli* In: World Health Organisation. Waterborne Zoonoses. **J.A. COTRUVO, A. DUFOURG. REES, *et al.*** Londre: IWA Publishing 2006. Pages 213-237.
- **NacucielC ;vildéJ.L**.(2007 Bactériologie miédicale.Elsevier Masson SAS.P 122-123.
- **Nangaku, M., H. Nishi., and T. Fujita. (2007).** Pathogenesis and prognosis of thrombotic microangiopathy. Clin. Exp. Nephrol. Vol: 11. Pp: 107- 114.
- **Nauciel C, Vilde J L. (2005).** Bactériologie Médicale : Abrégés connaissances et pratiques. Edition Elsevier Masson, 2ème édition. Paris. 59-64.
- **Ndiaye A. (2005)**. Les Entérobactéries sécrétrices de bêta –lactamases à spectre élargi. Thèse de Doctorat en Pharmacie : Dakar, Sénégal. Université Cheikh Anta Aiop, 65p.
- **Nordmann P.** Entérobactéries productrices de carbapénémases: état d'urgence. La lettre de l'infectiologue. 2011 ; 16 :200–201.

- **O.M.S.** 2008. Directives pour la lutte contre la shigellose, y compris lors d'épidémies dues à Shigella dysenteriae type 1, 68 p.
- **O`Brien,A,D,Laveck,G;D,thompson,M,R,&Forma,S,B.(1982).**production of shigella dysenteriae type like cytotoxin by Escherichia coli.the Journal Of infection diseases ,146(6),769-769.
- **Ochoa T. J., Cleary T. G. (2003).** Epidemiology and spectrum of disease of Escherichia coli O157. Curr Opin Infect Dis. Vol: 16. Pp: 259- 63.
- **P. Bidet, S. Bonarcorsi, et E. Bingen.** « Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des Escherichia coli extra - intestinaux ». Arch. Pédiatrie, vol. 19. p. $ 80 - S92, nov. 2012, doi : 10.1016 / S0929 693X (12) 71279-4.
- **Parker, J., Parker, P., James, N. (2002)** Salmonellose,TiffanyLaRochelle, États-Unis ISBN : 0-597-83337-0 1.
- **Paton A. W., Ratcliff R. M., Doyle R. M., Seymour- Murray J., Davos D., Lanser J.A., Paton J. C. (1996).** Molecular microbiological investigation of an outbreak of hemolytic-uremic syndrome caused by dry fermented sausage contaminated with Shiga-like toxin-producing Escherichia coli. Jo. Clin. Microbiol. Vol: 34. Pp: 1622- 1627.
- **Philippon A**. les entérobactéries, cours de bctériologie Médicale, (faculté de Médecine) cochin -port -Royal, Université paris ,2001 :13-14.
- **Pierre, Marie Curie. (2002-2003).** Bactériologie. DCEM1. Université Paris-VI. Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière.
- **Pilly E**. Maladies infectieuses tropicales. Paris: Groupe burlat, 2013.
- **Porwollik, S., 2011.**Salmonella: From genome to function. Caister Academic Press, Norfolk, UK.
- **R. A. Welch,** « Uropathogenic Escherichia coli - Associated Exotoxins », Microbiol. Spectr. , vol. 4, n 3, juin 2016, doi : 10.1128 / microbiolspec.UTI - 0011-2012.
- **Rabsch, W., Andrews, H. L., Kingsley, R. A., Prager, R., Tschape , H., Adams, L. G. et Baumler , A. G. 2002.** Salmonella enterica serotype Typhimurium and its host-adapted variants. Infect Immun, 70:2249-2255.
- **Rise in extremely** drug-resistant shigella in gay and bisexual men, sur *GOV.UK* (consulté le 22 mai 2023).
- Rise in extremely drug-resistant shigella in gay and bisexual men, sur *GOV.UK* (consulté le 4 mai 2022).
- **Robineau B., Moalic PY., 2010 :** Une maladie d'actualité en production aviaire : La colibacillose. *Bull Acad Vét France*, tome **163** - n°3.

- **Salimi C. et Bouchefiane L. (2018).** Etude de profil épidémiologique des entérobactéries productrices de β-lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées dans la région d'Ain Defla. Mémoire de master en microbiologie appliquée. Université Djilali Bounaama. P : 4.
- **Samadpour, M., Kubler, M., Buck, F.C., Depavia, G.A., Mazengia, E., Stewart, J., Yang, P., Alfi, D. (2002).** Prevalence of Shiga toxin-producing Escherichia coli in ground beef and cattle feces from King County, Washington. Journal. of Food. Protection. Vol: 65 (8). Pp: 1322- 1325.
- **Savey et al.** Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. France : Réseau REA-Raisin, 2015.
- **Serra-Moreno R., Jofre J., Muniesa M. (2007).** Insertion site occupancy by stx2-bacteriophages depends on the locus availability of the host strain chromosome. Journal of bacteriology. Vol: 189. Pp: 6645- 6654.
- S**higellose** sur le site de l'agence de la santé publique du canada.
- **Shigellose, sur *Institut Pasteur*, 28 décembre 2015** (consulté le 13 Mai 2023).
- **Siegler, R. & Oakes, R. (2005).** Hemolytic uremic syndrome; pathogenesis, treatment, and outcome. Curr Opin Pediatr. Vol: 17. Pp: 200- 204.
- **Siegler, R. L. (1995).** The hemolytic uremic syndrome. Pediatr. Clin. North. Am. Vol: 42. Pp: 1505- 1529.
- **Skov, M. N., Spencer, A. G., Hald, B., Petersen, L., Nauerby, B., Carstensen, B., et Madsen, M. (2004).** The role of litterbeetles as potentialreservoir for Salmonella enterica and thermophilic Campylobacter spp. Betweenbroilerflocks, Avian Dis, 48, 9-18 p.
- **SOMIPEV. (2017).** *Guide pratique des bactéries pathogènes*. https://pharmacie.ma/uploads/pdfs/Le-guide-pratique-des-bacteries-pathogenes.pdf.
- **Strains.** ***J*** *Clin Microbiol.* 2005 Jan ; 43(1) :66-73.
- **Tarr, P. I., Gordon, C. A. & Chandler, W. L. (2005**). Shiga-toxin-producing Escherichia coli and haemolytic uraemic syndrome. Lancet. Vol: 365. Pp: 1073- 1086.
- **Tellier, E. (2005)** securité sanitaire des aliments les toxi infections alimentaires a salmonelles, thése de docteur en pharmacie, France.
- **Tena D. Gonzalez-Praetorius A., Bisquert J**. Urinary tract infection due to non-typhoidal *Salmonella:* Report of 19 cases. J Infect 2007 ; 54 : 245-9.
- **Truchis P, Truchis A.** Diarrhées aiguës infectieuses [Acute infectious diarrhea]. Presse Med. 2007 Apr;36(4 Pt 2):695-705. French. doi: 10.1016/j.lpm.2006.11.023. Epub 2007 Feb 27. PMID: 17329074; PMCID: PMC7119187.
- **Vaillant V., Espié E. (2003).** Facteurs de risque de survenue des syndromes hémolytiques et urémiques liés à une infection à Escherichia coli producteurs de shigatoxines chez les

enfants âgés de moins de 15 ans: étude cas-témoins 2000- 2001. Institut de Veille Sanitaire: Saint Maurice. France. Pp: 61.

- **Van Immerseel, F., De Buck, J., Boyen, F., Pasmans, F., Bertrand, S., Collard, J. M ., Saegerman, C. , Hooyberchs, J . , Haesebrouck, F et Ducatelle, R. (2005)** Salmonella dans la viande de volaille et dans les œufs : Un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. Ann. Méd. Vêt 149, 34-48 p.
- **Verhagen J. (2002**).cours de bactériolodgie ; les entérobactéries.www.Kuleuven .be/vesaliusonline /UNIKEN°/° 20 KONGO.doc.
- **Weill F.X. (2010**).La fièvre typhoide n'est plus aussii simple à soigner ,Medecine /science 26 :969-975.
- **Weill, F. X. (2008)** "Salmonella : épidémiologie, typage et résistance aux antibiotiques." Revue Francophone des Laboratoires, 400: 37-47.
- **Williams, L.E., Wireman, J., Hilliard, V.C., summers, A.O., 2013.** Plasmid Large Plasmids of Escherichia coli and Salmonella encode highly diverse arrays of accessory Genes on common replicon families. Plasmid 69, 36–48.
- **Wong C. S., Jelacic S., Habeeb R. L., Watkins S. L., Tarr P. I. (2000).** The risk of the hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of Escherichia coli O157: H7 infections. Na. Engl. Jo. Med. Vol: 342. Pp: 6- 1930.
- **Xavier Nicolas, Hervé Granier et Patrick Le Guen, «** *Shigellose ou dysenterie bacillaire* », *La Presse Médicale*, vol. 36, n° 11, Part 2, 1er novembre 2007, p. 1606–1618 .
- **Xavier Nicolas,** Hervé Granier et Patrick Le Guen, « Shigellose ou dysenterie bacillaire », *La Presse Médicale*, vol. 36, n° 11, Part 2, 1er novembre 2007, p. 1606–1618 .