

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la santé
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
En
Médecine vétérinaire
THEME

Contamination du lait par les staphylocoques et les entérobactéries isolées de denrées alimentaires Partie bibliographique

Présenté par :

Mlle ZENNOUN Sabrina

Soutenu publiquement, le 14 septembre 2022 devant le jury :

Dr. GOUCEM R	Professeur(ENSV)	Président
Dr. BOUHAMED R	MCB (ENSV)	Examinatrice
Pr. BOUAYAD Leila	Professeure (ENSV)	Promotrice

Année universitaire 2021-2022

Déclaration sur l'honneur

Je soussigne **ZENNOUN Sabine**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Sabine Zennoun', is written over a faint, light-colored rectangular stamp or watermark.

Remerciements

Je remercie Dieu, le tout puissant de m'avoir donné le courage, la force et la patience d'achever ce modeste travail.

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de ma chère promotrice Professeur « **BOUAYAD Leila** ». Je lui adresse toute ma reconnaissance pour sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter ma réflexion.*

*Je désire aussi remercier les membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail, au Docteur « **GOUCEM R** » pour avoir accepté de présider le jury ainsi au Docteur « **BOUHAMED R** » pour avoir accepté d'examiner mon travail*

Mes remerciements les plus sincères et les plus profonds vont à ma famille et mes amis qui m'ont toujours encouragé pour avancer.

Enfin, je profite de cette dernière occasion pour exprimer ma gratitude à tout le corps enseignant et à tous les membres de notre école que j'ai côtoyé au cours de ces cinq années

Merci à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail, rien de tout cela n'aurait été possible sans vous.

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A la femme,

Qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère

Zahoua

A l'homme,

Mon précieux, à qui je dois ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père
Badre-ddine.

*A mes chères sœurs **Rayene** et **Imene** qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout le long de mes études. Que Dieu les protège et leur offre la chance et le bonheur.*

Imene j'aurai aimé que tu sois la

*A mon petit frère **chamse-ddine** qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur à toute la famille*

*A **Rochdi**, et mes deux adorables neveux **Sofia** et **Zakaria** bienvenue dans notre petite famille.*

A mes oncles et mes tantes. Que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie

*A tous les cousins, cousines et amis spécialement : **Chehd, Chiraz, Sihem, Amena, Lydia, Nesrine, Meriem, Rayhane, Riad et Moncef.***

Merci pour leurs amours et leurs encouragements.

Sabrina

Résumé

Cette étude bibliographique s'est intéressé à deux genres bactériens souvent rencontrés comme contaminants en industrie laitière. Cette étude détaille les caractères bactériologiques, l'habitat et le pouvoir pathogène des staphylocoques et des entérobactéries, ainsi que la capacité de résister et de persister sous forme de biofilms.

Les contaminants bactériens dans l'environnement industriel agroalimentaire constituent un véritable sujet de préoccupation à cause des altérations qu'ils peuvent provoquer dans les aliments, de leur caractère nocif quand ils sont à l'origine de toxiinfections alimentaires et de leur caractère « persistant » rendant les opérations de nettoyage désinfection inefficaces.

Mots clés : Contamination , lait , staphylocoque , entérobactéries , biofilm.

Abstract

This literature review focused on two bacterial genera often encountered as contaminants in the dairy industry. This study details the bacteriological characteristics, habitat and pathogenicity of staphylococci and *enterobacteria*, as well as their ability to resist and persist as biofilms.

Bacterial contaminants in the industrial food environment are a real concern because of the alterations they can cause in food, their harmful character when they cause food poisoning and their "persistent" character making cleaning and disinfection operations inefficient.

Keywords: contamination, milk, staphylococcus, enterobacteria, biofilm

ملخص

تهتم مراجعة الأدبيات هذه بجنسين بكتيريين غالبًا ما يواجهان كملوثات في صناعة الألبان. توضح هذه الدراسة الخصائص البكتريولوجية والموتل والمرض للمكورات العنقودية والبكتيريا المعوية، بالإضافة إلى القدرة على المقاومة والاستمرار كأغشية حيوية.

تعتبر الملوثات البكتيرية في بيئة الأغذية الزراعية الصناعية مصدر قلق حقيقي بسبب التغييرات التي يمكن أن تسببها في الطعام، وطبيعتها الضارة عندما تسبب الأمراض المنقولة بالغذاء وطبيعتها «المستمرة» مما يجعل عمليات التنظيف غير فعالة.

الكلمات الرئيسية: التلوث، الحليب، المكورات العنقودية، البكتيريا المعوية، الأغشية الحيوية

Liste des abréviations

ADH : Arginine déshydrogénase

INSP : Institut National de Santé Publique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

PIA : Adhésine intracellulaire polysaccharidique

PNAG: Poly-N-acétylglucosamine

SCN : *Staphylococcus* à coagulase négative.

SCP : *Staphylococcus* à coagulase positive

TIA : Toxi-infection alimentaire

TIAC : Toxi-infection alimentaire collective.

TSST-1 : Toxine de choc staphylococcique toxique.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Subdivisions hiérarchiques de classification des entérobactéries (BOONE et al.,2001)..... 26

Liste des figures :

Figure 1 : Différentes étapes de formation d'un biofilm à staphylocoques..... 20

Sommaire

Introduction.....	1
CHAPITRE I NATURE ET SOURCES DE CONTAMINATIONS BACTERIENNES DU LAIT	1
I.1. Nature de contamination	4
I.1.1. Microflore d'altération.....	4
I.1.2. Microflore pathogène.....	5
I.1.3. Virus.....	5
I.2. Sources de contamination du lait cru	5
I.2.1. A la ferme.....	6
CHAPITRE II STAPHYLOCOCCUS spp.....	1
II.1. Historique	8
II.2. Taxonomie.....	8
II.2.1. Staphylococcus aureus (S.aureus).....	9
II.2.2. Staphylococcus epidermidis.....	9
II.2.3. Staphylococcus saprophyticus	9
II.3. Caractéristiques morphologiques	9
II.4. Caractères culturels	10
II.5. Caractères biochimiques.....	10
II.6. Habitat	10
II.7. Pouvoir pathogène et facteurs de pathogénicité.....	11
CHAPITRE III STAPHYLOCOCCUS ET LES TOXI-INFECTIIONS.....	14
III.1. Toxi-infection alimentaire collective	15
III.1.1. Définition	15
III.1.2. Incidence et manifestations cliniques	15
III.1.3. Aliments incriminés et mode de contamination.....	16
CHAPITRE VI : BIOFILMS A STAPYLOCOQUES	18
IV.1. Biofilms en industrie alimentaire.....	19
IV.1.1. Formation des biofilms à staphylocoques.....	19
IV.1.2. Attachement	20
IV.1.3. Maturation.....	20

IV.1.4. Détachement.....	22
IV.2. Résistance des biofilms aux agents antimicrobiens.....	22
CHAPITRE V ENTEROBACTERIES.....	24
V.1. Généralités sur les entérobactéries	25
V.2. Historique	25
V.3. Définition.....	25
V.4. Classification.....	25
V.5. Habitat	26
V.6. Caractères bactériologiques.....	26
V.6.1. Caractères morphologiques.....	26
V.6.2. Caractères culturels.....	27
V.6.3. Caractères biochimiques	27
Bibliographie.....	29

Introduction

Les aliments sont pour la plupart non-stériles et constituent de bons milieux pour le développement de microorganismes. La qualité microbiologique des aliments peut ainsi être rapidement altérée si la croissance des microorganismes n'est pas parfaitement inhibée par des facteurs adéquats.

Les microorganismes présents dans les aliments sont responsables d'un grand nombre d'épisode de toxi-infections alimentaires (TIA). La plupart du temps les symptômes sont dominés par des signes gastro-intestinaux.

Parmi les nombreux microorganismes responsables de ces infections, nous avons choisi d'étudier les staphylocoques et les entérobactéries.

Les staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires et commensales de la peau, des muqueuses et des orifices naturels de l'homme et des animaux (**Monecke et al. 1997 ; Von Eiff et al. 2001**).

Chez l'homme, les infections dues aux staphylocoques sont liées à leurs potentiel de production de différents facteurs de virulence, comme les exfoliatines et la toxine de choc staphylococcique TSST-1 et les entérotoxines. Ces dernières sont responsables de toxi-infections alimentaires staphylococciques (**Pesvento et al. 2007 ; Argudin et al., 2010 ; Hennekinne et al., 2010**).

Les staphylocoques à coagulase positive (SCP,) spécialement *Staphylococcus aureus* sont considérés comme les plus pathogènes et sont largement impliqués dans les infections et les toxi-infections alimentaires (**Hennekinne et al., 2010**).

Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) ont été souvent marginalisés et considérés comme des contaminants (**Kloos et Schleifer , 1975**). Des études récentes ont montré que les SCN sont des réservoirs de gènes codant diverses toxines du syndrome de choc staphylococcique TSST-1 (**Dacunha et al., 2007 ; Lawrynoviez- Paciorek et al., 2007 ; Zell et al.,2008 ; Vasconcelos et al., 2011 ; Batista et al., 2013**). Les SCN sont également impliqués dans divers infections humaines et animales (**Kloos and Bannerman, 1995 ; Otto, 2009 ; Dubois et al.,2010**).

La toxi-infection staphylococcique est déclenchée suite à la consommation d'aliments contaminés par les entérotoxines staphylococciques.

Les symptômes (vomissement, diarrhées et les coliques abdominales) apparaissent rapidement après une période ne dépassant pas les 6h après ingestion de l'aliment contaminé (**Le Loir et al.,2003 ; Normanno et al., 2007 ; Seo et Bohach , 2007**).

Les entérobactéries représentent l'un des groupes les plus redoutables, le plus fréquemment isolé au milieu hospitalier, causant des infections digestives, pulmonaires... Leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, la rapidité de leur multiplication, l'acquisition fréquente des mécanismes de résistance aux antibiotiques, expliquent qu'elles soient les bactéries les plus souvent impliquées en pathologie infectieuse humaine (**Verhagen ,2002**).

Dans cette étude nous nous sommes intéressés à dresser un profil bibliographique de deux bactéries, d'étudier leur implication dans des cas de toxiinfections alimentaires et les différentes maladies associées et aussi un des phénomènes de résistance qu'expriment ces deux genres bactériens que sont les biofilms.

**CHAPITRE I : NATURE ET SOURCES DE
CONTAMINATIONS BACTERIENNES DU LAIT**

I.1. Nature de contamination :

La microflore du lait est divisée en deux grandes catégories : la microflore d'altération et la microflore pathogène **DELLAGIO et al., 1994**).

I.1.1. Microflore d'altération :

Elle regroupe les bactéries ayant une conséquence sur la transformation technologique du lait cru. Elle comprend différents groupes :

I.1.1.1. Bactéries lactiques :

Leurs présences sont naturelles. Les genres dominants sont les *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Leuconostoc* et les *Lactococcus* qui forment un groupe très hétérogène.

Ce groupe est constitué de bactéries aérobies facultatives, saprophytes mésophiles, Gram positifs et thermophiles (**DELLAGIO et al., 1994**).

Ces bactéries se caractérisent par un développement surtout dans les laits non réfrigérés, leur température optimale de croissance est de 30°C. Elles hydrolysent le lactose du lait grâce à la galactosidase, ce qui aboutit à l'accumulation d'acide lactique. Ce dernier provoque l'abaissement du pH du lait, créant ainsi un milieu défavorable à la prolifération de certaines bactéries, essentiellement les psychrotrophes et les coliformes (**GILLIAND, 1985**).

Les bactéries lactiques sont utilisées dans l'industrie laitière pour la production de yaourts, des fromages, de la crème et du beurre.

I.1.1.2. Microflore psychrotrophe :

Ce sont des bactéries à Gram négatif, aérobie, non pathogènes, capable de se développer à basse température à +7°C.

Le genre *Pseudomonas* possède la meilleure capacité de développement au froid et présente une activité significative jusqu'à une température de +2°C (**GILL et NEWTONK, 1977**).

Par conséquent, leur activité est accentuée par l'utilisation de plus en plus fréquente du froid de la ferme à l'usine.

I.1.1.3. Microflore thermorésistante :

C'est les bactéries qui résistent après les traitements thermiques de pasteurisation ou de stérilisation (**FLURAND, 1988**).

Les germes moyennement thermorésistants, appartiennent au genre *Microbacterium* qui résiste à un traitement de 75°C pendant 15 secondes et provoque une dégradation des protéines du lait à l'origine de l'altération de son goût.

Ces bactéries proviennent surtout de l'ensilage mal conservé, matériel de la traite mal lavé et du manque de désinfection du pis (**FLURAND, 1988**).

I.1.2. Microflore pathogène :

Bactéries contaminante du lait tout au long de son cheminement de la ferme à l'industrie laitière. Parmi, elle nous retrouvons les bactéries zoonotiques (*Mycobacterium tuberculosis*) et les bactéries associées à des toxi-infections alimentaires.

Mycobacterium tuberculosis est l'agent infectieux responsable de la tuberculose et *Brucella* spp est responsable de la brucellose. Ces les agents les plus dominants dans l'apparition de zoonose chez l'homme. La transmission s'opère après consommation des produits laitiers contaminés (**BOUICHOU, 2009**).

D'autres bactéries majeures provoquant les toxi-infections alimentaire chez le consommateur suite à leurs ingestions et qui provoquent des diarrhées, vomissements ainsi que des malaises, comme *Escherichia coli*, *Salmonella sp*, *Staphylococcus aureus* (**ABDENNEBI, 2011**).

I.1.3. Virus :

Les principaux virus rencontrés dans le secteur laitier sont ceux de l'hépatite A et les bactériophages qui sont spécifiques des bactéries et ne représentent aucun danger pour la santé humaine (**FAO, 1995**).

I.2. Sources de contamination du lait cru :

Les études antérieures citent plusieurs facteurs de contamination du lait, à commencer par l'hygiène de la traite, le respect de la chaîne du froid et les délais de livraison à la laiterie (**AMEUR, 2012**).

Un matériel en contact du lait, mal nettoyé et désinfecté devient propice à la formation de biofilms microbiens susceptibles de contaminer le lait.

I.2.1. A la ferme

I.2.1.1. Environnement :

La production laitière doit être contrôlée dans les mesures du respect d'un équilibre de l'environnement de la ferme. Les surfaces mouillées par le lait représentent généralement une plus grande source d'infection que le pis

La présence de chiens et de rongeurs dans l'environnement des vaches peut constituer une source de contamination croisée (*KOUAME-SINA et al., 2010*).

I.2.1.2. Personnel :

Le personnel doit être sain de toute maladie contagieuse qui pourrait être transmise par le lait (tuberculose, brucellose). Certaines pratiques (se moucher, se gratter) pendant la manipulation peuvent véhiculer des germes et contaminer le lait (*AMEUR, 2012*).

I.2.1.3. Traite :

La traite manuelle peut entraîner une contamination du lait lorsque l'opérateur ne respecte pas les mesures d'hygiène. La litière, l'air ambiant, les mauvaises conditions d'hygiène lors de la traite peuvent être des sources de contamination. La traite mécanique quant à elle, représente une nouvelle voie de contamination par le contact direct entre les surfaces des machines à traire et le lait en particulier s'il y a présence de biofilms (*AMEUR, 2012*).

I.2.1.4. Animal :

Tout animal malade est susceptible de transmettre un germe pathogène au/ par le lait, en particulier les animaux malades de tuberculose ou de brucellose qui donnent des laits contaminés par *Mycobacterium* et *Brucella* (*BOUICHOU, 2009*).

S. aureus et *Enterococcus* peuvent avoir aussi une origine intra-mammaire lors de mammites sub-cliniques. Les infections mammaires à *S. aureus* constituent la principale source de contamination du lait à la production. Cette bactérie est responsable d'une proportion importante des mammites subcliniques et chroniques chez la vache laitière, et d'environ un tiers des mammites cliniques (*KOUAME-SINA et al., 2010*).

I.2.1.5. Alimentation :

La production et la manipulation inappropriée des aliments destinés aux animaux peuvent entraîner l'introduction de germes pathogènes ainsi que des micro-organismes dangereux ce qui provoque l'insalubrité du lait produit par ces animaux.

L'eau contaminée par des agents biologiques ou de substances chimiques présente un danger de contamination pour le lait (*FAO/OMS, 1969*).

CHAPITRE II : *STAPHYLOCOCCUS* spp.

II.1. Historique

Les premières descriptions des staphylocoques (bactéries en forme de coques) isolés à partir de pus d'abcès datent de 1871 mais ce n'est que quelques années plus tard que ces travaux permettront de proposer un nom à la bactérie rencontrée. Ainsi en 1878, Robert Koch en Allemagne et Louis Pasteur en 1880 en France décrivent des grappes de coques dans du pus d'origine humaine (**KARTHIK, 2007**).

En 1883, Ogston crée le nom de « Staphylocoque » pour décrire ces grains (Kokkos) groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin (staphylo). Ogston différencie ainsi le genre *Staphylococcus* du genre *Streptococcus* (**SPICER, 2003**).

En 1885, Zopf a placé les staphylocoques et les microcoques dans le genre *Micrococcus*, séparés par la suite par Flugge, Evans, Bradford et Niven (1955) qui classent les cocci anaérobies facultatifs et aérobies dans le genre *Staphylococcus* et *Micrococcus*, respectivement. Cette classification est basée sur leur action vis-à-vis de la gélatine et le test d'oxydation –fermentation du glucose. Une nette distinction basée sur la composition de l'ADN entre les deux genres a été proposée par Silvestri et Hillen (1965) (**STEPHEN ET HAWKEY, 2006**). Le pourcentage en bases G+C de l'ADN des microcoques est de 63-73%, comparé à celui des staphylocoques 30-39%, indiquant qu'il n'existe pas de relation entre les deux genres (**STEPHEN ET HAWKEY, 2006**).

II.2. Taxonomie

Du point de la vue taxonomique, les staphylocoques appartiennent au phylum des *firmicutes* (bactéries gram positif), à la classe des *Bacilli* et à l'ordre des *Bacillales* qui comprend la famille de *Staphylococcaceae* contenant un seul genre : *Staphylococcus*.

Aujourd'hui, 50 espèces et sous espèces ont été identifiées au sein du genre *Staphylococcus* et seul 18 espèces ont été retrouvées chez l'homme dont certaines sont associées à des infections (**LE LOIR, 2009**).

Les espèces appartenant au genre *Staphylococcus* possèdent une catalase et se développent en aérobiose (**HINANA ET SLAMAT, 2005**). Les plus rencontrées chez l'Homme sont : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, et *Staphylococcus saprophyticus*.

II.2.1. Staphylococcus aureus (S.aureus)

L'espèce *S. aureus* qui produit une coagulase (enzymes capable de coaguler, le plasma de lapin oxalate) est très souvent responsable de toxi-infections alimentaires. Isolée de la peau où sa présence est physiologique ou des denrées alimentaires. C'est aussi une espèce saprophyte ou commensale (FAUCHERE et AVRIL, 2002).

II.2.2. Staphylococcus epidermidis

Cette espèce ne produit pas de staphylo-coagulase ni la plupart des enzymes produites par *S.aureus*, en revanche elle est dotée d'une forte capacité d'adhésion aux biomatériaux et constamment présente sur la peau et les muqueuses (FAUCHERE ET AVRIL, 2002).

S.epidermidis peut être responsable d'infection des prothèses vasculaires ou articulaires, des valves de dérivation du LCR et d'infections diverses particulièrement chez les immunodéprimés avec une aptitude à coloniser la surface dépolymérisé (cathéter, prothèse) et les cellules (HINANA ET SLAMAT, 2005).

II.2.3. Staphylococcus saprophyticus

Cette espèce a un nom particulièrement mal choisi parce qu'elle peut être responsable d'infection urinaire qui s'observe particulièrement chez les jeunes femmes. Cette espèce adhère à l'épithélium urinaire (AVRIL *et al.*, 2005).

D'autres espèces sont plus rarement impliquées en pathologie humaine, à savoir : *S.hominis*, *S.haemolyticus*, *S.capitis*, *S.saccharolyticus*, *S.auricularia*, *S.simulans* (AVRIL *et al.*, 2005).

II.3. Caractéristiques morphologiques

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif de forme sphérique de 0,8 à 1 μ de diamètre ; les cellules perdent leur affinité tinctoriale et peuvent devenir à Gram variable au cours de la lyse ou de la dégénérescence (veilles cellules) (COUTURE, 1990).

Ils sont immobiles, non sporulés, ils possèdent des capsules, mais les souches peuvent perdre leur capsule après culture (PELLERIN *et al.*, 2010).

Au microscope optique, les staphylocoques se trouvent, isolés ou groupés en diplocoques ou le plus souvent en amas de plusieurs éléments (du grec staphylo, grappe de raisin) (STEINBERG *et al.*, 1996).

II.4. Caractères cultureux

Certaines espèces de staphylocoques sont capables de croître dans des conditions hostiles (exemple : en bouillon hyper salé à 7% de NaCl). Ce caractère est parfois mis à profit dans l'utilisation de milieux sélectifs (milieu de Chapman) pour les isoler.

S. aureus présente une bonne croissance sur milieux usuels en 18-24h à 37°C (culture entre 10 et 45°C).

Sur gélose ordinaire, les colonies de *S. aureus* sont lisses, d'un diamètre de 1 à 3 mm, arrondies, bombées, opaques, parfois colorées (pigment jaune à jaune-orange, pour *S. aureus*). En gélose profonde, la croissance est observée sur toute la hauteur du tube signant le caractère aéro-anaérobie facultatif. Une seule sous-espèce est anaérobie stricte (*S. aureus* subsp. *anaerobius*). Au bouillon, la culture de *S. aureus* forme un trouble uniforme abondant, parfois un dépôt et un voile en surface (PELLERIN *et al.*, 2010).

II.5. Caractères biochimiques

De nombreuses études ont permis de dresser des profils métaboliques pour la plupart des espèces de *Staphylococcus*. Les principaux caractères biochimiques pris en compte sont la production de catalase, la capacité à métaboliser les sucres et la production d'arginine dihydrolase (ADH) (PELLERIN *et al.*, 2010).

Parmi les caractères permettant de distinguer les staphylocoques potentiellement pathogènes des staphylocoques opportunistes, il y a la production d'une staphylocoagulase libre. La coagulase (produit du gène *cpa*) est une protéine extracellulaire qui se lie à la prothrombine de l'hôte. La thrombine ainsi activée transforme le fibrinogène en fibrine. C'est la base du test de la coagulase en tube (BRUN *et al.*, 2003).

La recherche de la staphylocoagulase est le test essentiel qui permet de distinguer les souches potentiellement pathogènes, car la staphylocoagulase joue un rôle fondamental dans le pouvoir pathogène des *Staphylococcus*, en leur permettant de lutter contre les anticorps opsonisants et la phagocytose par les leucocytes (granulocytes neutrophiles) (VERDIER *et al.*, 2007).

II.6. Habitat

Le réservoir naturel des staphylocoques est l'homme et les animaux à sang chaud. Cependant, éliminées dans le milieu extérieur, ces bactéries très résistantes sont fréquemment retrouvées dans l'environnement.

Le site de colonisation préférentiel de *S. aureus* chez l'homme est la muqueuse nasale. En effet, 30% des adultes hébergent *S. aureus* de façon permanente, 50% de façon intermittente et 20% ne sont jamais porteurs. A partir des sites de portage, *S. aureus* colonise les territoires cutanés en particulier, les zones humides (LABRECQUE, 2007).

Les Staphylocoques à Coagulase Négatif (SCN) représentent les principaux commensaux de la peau avec les corynébactéries. La densité de colonisation est plus importante au niveau des zones humides comme la partie antérieure des narines, le périnée, les creux axillaires et les plis inguinaux. Ils peuvent aussi être isolés des muqueuses.

S. epidermidis est l'espèce la plus fréquemment isolée des isolats cliniques (LABRECQUE, 2007).

II.7. Pouvoir pathogène et facteurs de pathogénicité

- **De l'habitat à la colonisation**

Les staphylocoques sont des bactéries de la flore commensale cutanée et muqueuse des mammifères et des oiseaux (Williams, 1963). Chez l'homme, les staphylocoques font partie de la flore résidente cutanée. La densité du portage est comprise entre 10^3 et 10^4 bactérie/cm². Les patients porteurs au niveau nasal sont fréquemment colonisés sur la peau (en particulier sur les plaies cutanées, les escarres) (HEIKKILA et SARIS, 2003).

S. aureus survie pendant des mois sur n'importe quel type de surface, la main est le principal vecteur pour la transmission de *S. aureus* des surfaces vers le nez « Nose picking » (WERTHEIM *et al.*, 2006). Les sites extra-nasaux qui peuvent héberger les *S. aureus* comprennent la peau, le périnée et le pharynx, le tractus gastro-intestinal, le vagin et les aisselles (DANCER *et al.*, 1991).

La transmission s'opère par contact direct ou indirect de la peau non intacte ou des muqueuses avec des sièges anatomiques infectés, des plaies suppurantes ou des sécrétions respiratoires, toute personne effectuant un soin sur un humain ou un animal infecté est exposé (LIU *et al.*, 2005). Un risque existe également pour le personnel de laboratoire manipulant des prélèvements infectés (OMS, 2005).

- **De la colonisation à l'infection**

Les staphylocoques sont des bactéries commensales ne provoquant normalement pas de maladie, mais le portage nasal est fortement associé à l'infection ; bien que, seulement une petite minorité de porteurs tombera malade d'une infection à *S. aureus* (**BROWN *et al.*, 2013**).

La colonisation nasale constitue un facteur de risque important de survenue d'une infection cutanée, de nombreuses études réalisées chez des patients hospitalisés ont montré que les patients porteurs (colonisation nasale) de *S. aureus* avaient plus de risque de développer une infection à *S. aureus* que les autres patients (**ZIMAKOFF *et al.*, 1992 ; MADAN *et al.*, 2002**).

Les analyses moléculaires suggèrent que l'hôte habituel de *S. aureus* est l'Homme. Néanmoins, la santé des humains et des animaux sont étroitement interdépendantes et de nombreuses maladies humaines sont partagées avec les animaux et vice versa. L'épidémiologie moléculaire suggère que *S. aureus* est passé de l'homme au bétail dans le passé mais plus rarement transféré des espèces du bétail aux humains (**SHEPHEARD *et al.*, 2013**).

- **Infections suppuratives**

L'espèce *S. aureus* est le premier pathogène responsable d'infections cutanées primaires et secondaires (**TAN *et al.*, 1998**). Parmi les infections primaires, les furoncles représentent la majorité des cas, les furunculoses pouvant évoluer vers l'anthrax staphylococcique et même vers les impétigos. Les infections secondaires surviennent lors d'altérations cutanées conduisant à des ulcères et dermatites (**TAN *et al.*, 1998**). Les infections cutanées primaires touchent autant l'adulte que l'enfant, à la différence des secondaires, plus fréquentes chez les sujets d'âge supérieur à 18 ans.

S. aureus peut être à l'origine d'infections cutanées s'étendant aux tissus mous sous-jacents (ou hypoderme), ces infections sont généralement des érysipèles, fasciite nécrosante et la pyomyosite (**LEE *et al.*, 2005**).

- **Infections associées à une bactériémie**

S. aureus est la seconde bactérie communautaire isolée d'hémoculture, représentant 20 à 25% du nombre total de flacons présentant une croissance bactérienne. Ces bactériémies surviennent principalement chez des patients ayant des facteurs prédisposant, tels qu'une

colonisation à *S.aureus*, la toxicomanie, le diabète, l'hémodialyse, la présence d'un cathéter central, pathologies hépatiques (MITCHEL et HOWDEN, 2005). Les principales pathologies associées à une bactériémie à *S.aureus* sont l'endocardite infectieuse, le sepsis et le choc septique et purpura fulminans (MURRAY,2005).

**CHAPITRE III : *STAPHYLOCOCCUS* ET LES
TOXI-INFECTIIONS**

III.1. Toxi-infection alimentaire collective

III.1.1. Définition

D'une manière générale, une toxi-infection alimentaire collective ou TIAC correspond à l'apparition d'au moins deux cas similaires d'une symptomatologie, en général gastro-intestinale, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire (**DELMAS *et al.*, 2006**). Une toxi-infection alimentaire causée par les staphylocoques est une intoxication alimentaire causée par une ou plusieurs entérotoxines produites principalement par *S. aureus*. Elle survient suite à l'ingestion de toxines préformées dans les aliments contaminés par un nombre suffisant de *S. aureus* (**SCHELIN *et al.*, 2011**).

Le diagnostic d'une toxi-infection staphylococcique ne peut être confirmé que lorsqu'au moins un des paramètres énoncés ci-dessous est vérifié :

- Le dénombrement de *S. aureus* dans l'aliment suspecté est supérieur à 10^5 UFC/g.
- Détection des entérotoxines staphylococciques dans la matrice alimentaire.
- Isolement à partir des fèces des malades et la matrice alimentaire d'une souche de *S. aureus* de même lysotype (**BRYAN *et al.*, 1997**).

III.1.2. Incidence et manifestations cliniques

La toxi-infection alimentaire causée par les staphylocoques est une maladie à symptomatologie d'apparition rapide. La période d'incubation et la sévérité des symptômes observés dépendent de la quantité d'entérotoxines ingérées et de la sensibilité de chaque individu (**HARVEY et GILMOUR, 2000**). Les premiers symptômes, nausées suivies de vomissements caractéristiques incoercibles, apparaissent dans les 30 minutes à huit heures (trois heures en moyenne) après ingestion de l'aliment contaminé (**DOYLE *et al.*, 2012**). D'autres symptômes peuvent être observés comme des douleurs abdominales, des diarrhées, vertiges, frissons et faiblesse générale. Lors de cas plus sévère, des maux de tête, une prostration et une hypotension peuvent apparaître.

Les symptômes régressent spontanément sans avoir recours à un traitement spécifique dans les 18 à 24 heures.

La déshydratation due aux vomissements et aux diarrhées peut provoquer un état de choc, la mortalité reste exceptionnelle, atteignant les individus les plus sensibles (nourrissons et

personnes âgées) (**BERGDOLL,1979**).

Bien que les TIAC soient des maladies à déclaration obligatoire, l'incidence réelle des TIAC à staphylocoques reste difficile à évaluer avec précision. En fait, la maladie étant d'apparition rapide avec rétablissement en un à deux jours, la consultation médicale et la déclaration ne s'impose pas dans la majorité des cas. Cependant, de nombreux auteurs considèrent que les TIAC à staphylocoques sont une cause majeure de maladies alimentaires au niveau mondial (**JABLONSKI et BOHACH, 2001 ; OMOE et al., 2002**).

En Algérie, bien que les TIAC soient des maladies à déclaration obligatoire (**arrêté N° 179/MS/CAB du 17/11/90** fixant la liste de maladies à déclaration obligatoire et les modifications de notification et la circulaire N° 1126/MS/DP/SDPG du 17/11/90 relative au système de surveillance des maladies transmissibles), le taux réel des TIAC est certainement supérieur à celui annoncé par les autorités compétentes. Le taux d'incidence des toxi-infections alimentaires collectives est stationnaire avec 15,67 cas pour 100.000 habitants (**INSP, 2015**).

III.1.3. Aliments incriminés et mode de contamination

Cinq conditions sont requises pour que survienne une TIAC à staphylocoque : une source de staphylocoques producteurs d'entérotoxines, un moyen de transmission à l'aliment, un aliment favorable, une température favorable pour la multiplication bactérienne et à la toxinogénèse et une ingestion de toxines en quantité suffisante (**HENNEKINNE et DE BUYSER, 2010**).

La contamination des aliments peut être d'origine humaine, animale ou environnementale. Les *S. aureus* étant fréquemment présent sur la peau et les muqueuses de l'homme et les animaux à sang chaud, ces derniers constituent les deux principaux réservoirs de ce germe (**LE LOIR et al., 2003**).

La présence de *S. aureus* dans les aliments peut avoir les origines principales suivantes :

- ❖ Dans le cas des denrées crues d'origine animale (viandes, lait), elle peut résulter d'une contamination primaire de l'aliment. Ainsi la contamination du lait cru peut être due à la présence dans un troupeau d'animaux présentant des mammites à *S. aureus*. Les carcasses des mammifères ou de volailles peuvent être contaminées au moment de l'abattage à partir de différentes sources comme le portage de *S. aureus* au niveau du pelage ou plumage, de la peau de la mamelle, des narines des animaux, des muqueuses génitales ou des infections cutanées (abcès) (**KEROUANTON et al.,2007**).
- ❖ La contamination peut être d'origine humaine lors de la fabrication ou la préparation

domestique des aliments, dans ce cas *S. aureus* peut provenir d'un portage sain sur la peau et les muqueuses ou d'infections staphylococciques (plaies infectées, sinusites, angines, rhinopharyngites) (**KEROUANTON *et al.*, 2007**).

- ❖ La contamination peut provenir de l'environnement (surfaces d'ateliers de fabrication ou des ustensiles mal nettoyés (**DOYLE *et al.*, 2012**)).
- ❖ Pour devenir toxique l'aliment doit constituer un milieu favorable à la croissance et à la toxinogénèse, ces aliments sont riches en protéines, possèdent un pH voisin de la neutralité et ne renferment pas de flore inhibitrice, les aliments les plus souvent incriminés dans les TIAC à staphylocoques sont (**DOYLE *et al.*, 2012**) :
 - Les viandes, volailles, jambon cuits et tranchés, salades composées y compris salades au riz ou de légumes, gâteaux à la crème, plats cuisinés manipulés après cuisson
 - Les aliments fermentés à acidification lente, comme le fromage et le salami.
 - Les produits séchés ou à teneur en eau réduite, comme le lait en poudre, les pâtes et les poissons séchés.
 - Le lait et les produits laitiers.

**CHAPITRE VI : BIOFILMS A
STAPYLOCOQUES**

IV.1. Biofilms en industrie alimentaire

Les biofilms causent à l'industrie alimentaire des pertes annuelles de plusieurs millions de dollars (**BROOK et FLINT, 2008**). Leur formation sur les surfaces en contact avec les aliments est quasi inévitable et est favorisée par les conditions environnementales dans les établissements de transformation des aliments. Les biofilms des industries alimentaires sont à l'origine de problèmes qui affectent la qualité hygiénique et sanitaire des produits transformés ainsi que celle des matériaux.

Les biofilms sont incriminés dans 40% des toxi-infections alimentaires en France (**LEQUETTE et al., 2010**). Les bactéries du biofilm se détachent et peuvent se retrouver dans le produit fini et affecter ainsi sa qualité hygiénique et sanitaire (**PEREZ-RODRIGUEZ et al., 2008**). D'autre part, le développement de biofilm peut aussi induire la corrosion des surfaces métalliques alimentaires et réduire l'efficacité des appareils et diminuer de l'efficacité des procédures de nettoyage/ désinfection (**LANGSRUD et al., 2003 ; SCHEFFLER, 2009**), leur élimination requiert des traitements sévères avec de puissants oxydants (**SCHEFFLER, 2009**).

IV.1.1. Formation des biofilms à staphylocoques

Les recherches effectuées sur l'aptitude de staphylocoque à former des biofilms (figure N°1) ont révélé qu'à l'instar des autres microorganismes, le développement d'un biofilm à staphylocoque suit un processus en 2 étapes impliquant une phase de fixation initiale et une phase de maturation ultérieure, qui sont physiologiquement différentes les unes des autres et nécessitent des facteurs spécifiques à la phase. Une phase finale de détachement (ou de dispersion) implique le détachement de cellules individuelles ou d'amas de cellules par divers mécanismes. Ce détachement est considéré comme crucial pour la dissémination de la bactérie (**RUPP et al. 1999**).

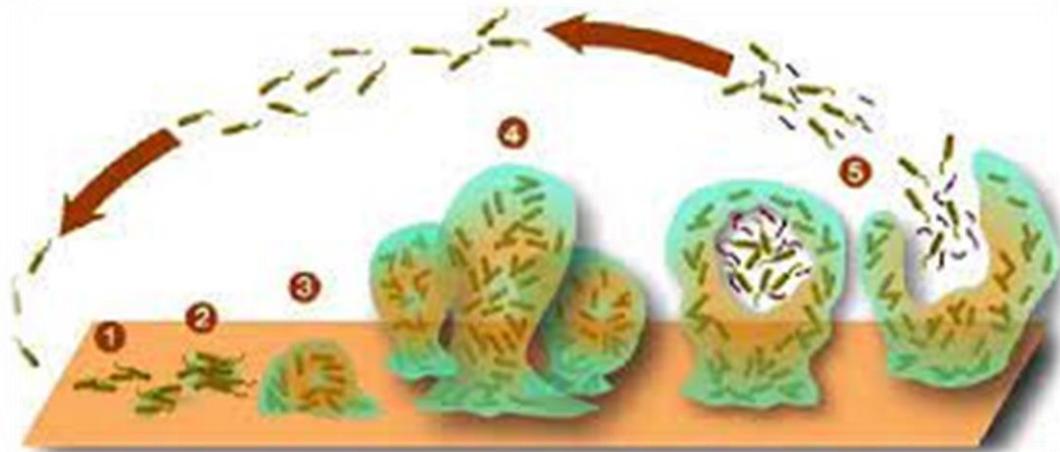


Figure N° 1 : Différentes étapes de formation d'un biofilm à staphylocoques.

IV.1.2. Attachement

Les staphylocoques sont connus pour leur extraordinaire capacité à adhérer aux surfaces en plastique. Bien que cette capacité ait été à la base de la plupart des recherches *in vitro* sur les biofilms effectuées sur les staphylocoques (et sur d'autres agents pathogènes formant des biofilms) Le test de plaque de microtitration classique pour la formation de biofilm sur des surfaces abiotiques a été un outil précieux, en particulier dans les grands écrans pour les facteurs liés au biofilm. Cependant, il est loin de représenter les caractéristiques détaillées de son action *in vivo* (domaine médical). Il devrait donc idéalement être accompagné de méthodes *in vitro* plus élaborées, telles que les cellules à flux et la microscopie confocale à balayage laser, et des modèles animaux d'infection associée au biofilm (**RUPP *et al.* 1999**).

IV.1.3. Maturation

La phase de maturation de la formation du biofilm est caractérisée par :

- ✓ Une agrégation intercellulaire qui peut être réalisée par une variété de molécules telles que des protéines adhésives ou généralement à base de polysaccharides des exopolymères.
- ✓ Des forces de structuration du biofilm qui conduisent à l'aspect tridimensionnel typique de biofilms matures avec ses tours cellulaires en forme de champignon entourant des canaux remplis de liquide (**RUPP *et al.* 1999**).

A. Forces adhésives : agrégation

Chez les staphylocoques, la principale molécule responsable de l'adhésion intercellulaire est l'adhésine intercellulaire polysaccharidique (PIA), également appelée poly-N-acétylglucosamine (PNAG) selon sa composition chimique (**MACK *et al.* 1996**). Il s'agit d'un polymère partiellement désacétylé de N-acétylglucosamine à liaison bêta-1-6 qui avec d'autres polymères tels que les acides teichoïques et les protéines forme la majeure partie de ce que l'on appelle souvent le « slime », la matrice extracellulaire du biofilm renfermant des staphylocoques. Plus récemment, des homologues de PIA ont été détectés dans une variété d'agents pathogènes formant des biofilms , suggérant que ce polymère a une fonction répandue dans les biofilms et les infections associées aux biofilms (**DARBY *et al.* 2002**).

Le biofilm exopolysaccharide (PIA) recouvre les cellules staphylococciques et les colle ensemble en tant que composant principal de la matrice extracellulaire.

La biosynthèse de PIA chez *S.epidermidis* se déroule en 3 étapes : IcaA ajoute des fragments GlcNAc de l'UDP-GlcNAc à la chaîne PIA en croissance. La transférase IcaA a besoin de la présence d'IcaD pour une activité complète. Vraisemblablement, la chaîne PIA naissante est ensuite exportée par IcaC. Après l'exportation le PIA est désacétylé par l'IcaB attaché à la surface pour introduire des charges positives qui sont cruciales pour sa localisation en surface et sa fonction biologique.

Comme la surface des cellules bactériennes est chargée négativement, le PIA fonctionne t comme de la colle qui colle les cellules ensemble par interaction électrostatique. Les acides teichoïques peuvent représenter les molécules chargées négativement qui interagissent avec le PIA à la surface des cellules. Fait intéressant, les quantités relatives d'acides teichoïques et de PIA sont soumises à un contrôle environnemental dont le rôle biologique n'est pas encore compris (**SADOVSKAYA *et al.* 2005**).

En cas de formation de biofilm indépendant du PIA, les protéines adhésives se substituent très probablement au PIA. La protéine la plus importante impliquée dans la formation de biofilms indépendants de PIA semble être Aap (**HUSSAIN *et al.* 1997**).

Dans les isolats de *S. aureus* provenant d'animaux souffrant de mammite, une protéine de surface liée à la paroi cellulaire appelée protéine associée au biofilm Bap est impliquée dans l'adhérence à une surface de polystyrène, l'adhésion intercellulaire et la formation de biofilm (**CUCARELLA *et al.* 2001**).

S. aureus et *S. epidermidis* contiennent des acides téichoïques (TA), que l'on trouve couramment dans de nombreuses bactéries Gram-positives. Les TA peuvent être liés à la paroi cellulaire, auquel cas ils sont appelés TA de la paroi cellulaire (WTA), ou ils peuvent être liés à la membrane cellulaire via une ancre lipidique, connue sous le nom d'acide lipotéichoïque (LTA) (**H-USSAIN *et al.* 1993**).

B. Forces perturbatrices : structuration du biofilm

Un biofilm mature a une structure tridimensionnelle spécifique, qui a été décrite comme étant constituée de « tours » ou de « champignons » (**COSTERTON *et al.* 1995**). Entre ces tours, il y a des canaux remplis de liquide dont on pense qu'ils ont une fonction vitale dans la fourniture de nutriments aux cellules dans les couches de biofilm plus profondes. Les mécanismes qui conduisent à la formation de canaux et à la structuration du biofilm sont beaucoup moins bien compris que ceux qui régissent l'adhésion intercellulaire. Chez les staphylocoques, l'expression différentielle de l'exopolysaccharide PIA du biofilm pourrait, dans une certaine mesure, contribuer à la structuration du biofilm. Des découvertes récentes suggèrent que les staphylocoques utilisent des peptides tensioactifs contrôlés par détection de quorum pour structurer les biofilms dans un mécanisme similaire à *P.aeruginosa*, mais basé sur des molécules effectrices chimiquement différentes (**KAPLAN *et al.* 2003**).

IV.1.4. Détachement

Le détachement du biofilm est crucial pour la dissémination des bactéries vers d'autres sites de colonisation. Cela peut se produire par le détachement de cellules individuelles ou de groupes de cellules plus grands. Plusieurs facteurs peuvent contribuer au détachement :

- ✓ Application de forces mécaniques
- ✓ Arrêt de la production de matériaux de construction du biofilm, tels que l'exopolysaccharide.
- ✓ Application de facteurs de détachement tels que des enzymes qui détruisent la matrice, ou des tensioactifs. Ces facteurs provoquent un détachement, en particulier à la surface du biofilm(**KAPLAN *et al.* 2003**).

IV.2. Résistance des biofilms aux agents antimicrobiens

Malgré les progrès réalisés dans la connaissance des biofilms, Les stratégies de lutte contre eux

sont jusqu'à présent essentiellement basées sur l'action des agents antimicrobiens, antibiotiques ou biocides, et se heurtent encore au problème crucial de la résistance. La résistance aux agents antimicrobiens est bien documentée (**MITTELMAN, 1998 ; MEYER *et al.*, 2003 ; MAH *et al.*, 2012**) et l'un des objectifs majeurs des travaux sur les biofilms est d'élucider les mécanismes à la base de ce phénomène.

Un foisonnement de littérature sur la résistance des biofilms au nettoyage et à la désinfection classique a émergé dans les années 90 (**CHRISTENSEN *et al.*, 1990 ; RONNER et WONG, 1993 ; JOHANSEN *et al.*, 1997 ; TAYLOR *et al.*, 1999**). Les conditions expérimentales, à savoir, la température, la concentration en agents chimiques, le temps de contact, le matériau du support inerte et le niveau d'encrassement sont des facteurs de variabilité. Les techniques de mesure connaissent aussi des variations entre les laboratoires, de sorte que les résultats étaient aussi différents que l'étaient les techniques d'investigation.

Les méthodes d'élimination du biofilm formés sur les surfaces des équipements industriels ainsi que celles des dispositifs médicaux ont été étudiées (**HANSAN *et al.*, 2003 ; LEQUETTE *et al.*, 2010**). Dans le domaine industriel, les techniques traditionnelles du nettoyage et de la désinfection sont les pratiques quotidiennes de lutte contre les biofilms. Malgré les nombreux travaux, les stratégies innovatrices notamment les stratégies vertes, telles que l'utilisation des phages (**AZEREDO et SUTHERLAND, 2008**), la modification de surface avec du polyéthylène glycol (**ZHANG *et al.*, 2001 ; SILVESTRY-RODRIGUEZ *et al.*, 2008**) ou des revêtements antibactériens (**ARAUJO *et al.*, 2012**) et l'emploi des détergents enzymatiques (**JOHANSEN *et al.*, 1997 ; LEQUETTE *et al.*, 2010**) sont encore au stade de l'expérimentation au laboratoire.

CHAPITRE V : ENTEROBACTERIES

V.1. Généralités sur les entérobactéries

Les entérobactéries ou (*Enterobacteriaceae*) constituent une famille bactérienne hétérogène très importante, qui regroupe plus d'une quarantaine de genres et de plusieurs dizaines d'espèces, le nom d'Entérobactérie fait référence aux Entérocytes (cellule intestinale) car les bactéries appartenant à cette famille sont généralement des hôtes commensaux ou pathogènes. Elles sont souvent associées à des altérations des produits dans l'industrie agroalimentaire, pharmaceutique et cosmétique mais aussi sont des agents causaux responsables d'infections humaines et animales (**PILLY, 2013**).

V.2. Historique

La naissance de la famille des *Enterobacteriaceae* se situe en **1937**, lorsque **RAHN** proposa le genre *Enterobacter* pour regrouper des micro-organismes présentant des propriétés biochimiques et morphologiques communes et parmi lesquelles on trouvait déjà des noms tels que *Escherichia*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*, ou *Shigella*. Deux années après cette description qui concernait 112 espèces, le nombre fut ramené à 67.

En **1972**, **EDWARD** et **EWING** intégraient 11 genres et 26 espèces dans la famille des *Enterobacteriaceae*. Une année après, 31 genres et 139 espèces étaient caractérisés.

En **1985**, **FARMER et al.** Décrivaient 22 genres comprenant 69 espèces et 29 groupes entériques. En **1997**, 31 genres et 139 espèces étaient caractérisés (**FRENEY et al., 2000**).

V.3. Définition

Les entérobactéries sont des bacilles ou coccobacilles à Gram négatif. Mobiles par une ciliature péritriche ou immobiles. Ils sont aéro-anaérobies facultatifs et se développent sur milieu ordinaire (à l'exception des Salmonelles et Shigelles). Ne formant pas de spores. Elles sont dépourvues d'oxydase et ont la faculté d'acidifier le glucose par voie fermentative avec ou sans production de gaz, et aussi de réduire les nitrates en nitrites (sauf quelques *Erwinia*). Elles sont catalase positif à l'exception de *Shigella dysenteriae serovar* (**GUIRAUD 2012**).

V.4. Classification

La classification des genres, espèces, sous espèces et sérotypes d'entérobactéries est représentée dans le tableau N°1.

Tableau N° 1 : Subdivisions hiérarchiques de classification des entérobactéries (BOONE et al.,2001)

<i>Rangs taxonomique</i>	<i>Classification</i>
Domaine:	<i>Bacteria</i>
Embranchement:	<i>Proteobacteria</i>
Classe:	<i>Gammaproteobacteria</i>
Ordre:	<i>Enterobacteriales</i>
Famille:	<i>Enterobacteriaceae</i>

Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent à 12 genres: *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Yersinia* (PILET, 1979)

V.5. Habitat

Les entérobactéries sont des bactéries ubiquitaires avec un habitat très large. Ce sont des hôtes normaux ou pathologiques du tube digestif de l'homme et de nombreux animaux à sang chaud relativement peu rencontrée dans d'autres sites du corps. Dans l'intestin terminal, ces bactéries représentent plus de 10% de la flore totale (GUIRAUD, 2012).

Cette localisation digestive n'est pas exclusive, les entérobactéries sont également retrouvées dans l'environnement (sol, eau...), sur les végétaux. Certaines ont un pouvoir phytopathogène ou participent à la dégradation des matières organiques, à l'altération des plantes suite à des nécroses, à une dégénérescence ou à un ramollissement (CABONNELLE *et al.*,1987).

V.6. Caractères bactériologiques

V.6.1. Caractères morphologiques

Les entérobactéries ont une morphologie habituellement typique de type bacilles à Gram négatif de 2 à 4µ de long sur 0,4 à 0,6µ de large. Généralement polymorphes, de nombreuses espèces sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, la longueur des flagelles dépend des conditions de

culture, elle peut atteindre 20µm et la longueur d'onde des ondulations 2,3µm. D'autres sont immobiles (*Klebsiella*, *Shigella*, *Yersinia pestis*). La présence d'une capsule visible au microscope est habituelle chez les *Klebsiella* (BONNET, 2006). La plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili qui sont des facteurs d'adhésion. Certains genres sont thermodépendants et ne poussent pas à 37°C tels que : *Hafnia alvei* et *Yersinia enterocolitica* (CRISTIAN, 2008).

V.6.2. Caractères cultureux

Les entérobactéries poussent facilement sur les milieux ordinaires en 24 heures à 37°C en aérobie et en anaérobie. La culture est également possible entre 20 et 40°C sur milieux gélosés. On distingue les formes de colonies suivantes (FRENEY *et al.*, 2000) :

- a. **Formes S (smooth)** : sont l'aspect habituel à la sortie de l'organisme. Les colonies sont : rondes, lisses, bombées, blanches voire translucides, brillantes et humides. Elles ont entre 2 et 4 mm de diamètre.
- b. **Formes R (rough)** : s'observent surtout avec des souches ayant subi plusieurs repiquages. Les colonies sont : vieilles ou anormales, rugueuses, sèches, à contours plats irréguliers et de teinte mate.
- c. **Formes M (muqueuses)** : Les colonies sont plus grosses (le diamètre peut dépasser 10mm) ; elles ont une tendance à la confluence. Certaines bactéries ont toujours cet aspect tel que : les *Klebsiella*. On peut les rencontrer aussi avec d'autres espèces, comme *Salmonella paratyphi B*
- d. **Colonies naines** : s'observent avec des souches déficientes dans certaines de leurs chaînes métaboliques. Elles ne sont pas exceptionnelles chez les *E. coli* isolés d'infections urinaires.

V.6.3. Caractères biochimiques

L'identification des *Enterobacteriaceae* repose sur l'étude des caractères essentiellement "biochimiques" et utilisent 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 de gaz (KASSAMA et HAMADI, 2013).

Conclusion

L'objectif de cette étude est de faire une étude bibliographique où seront traités deux genres bactériens contaminant des denrées alimentaires en général et du lait et produits laitiers que sont les entérobactéries et les staphylocoques.

Les caractères microbiologiques et biochimiques ont largement été développés pour les deux genres bactériens, ainsi que leurs caractères morphologiques et leurs diversités.

Une des formes de résistance des staphylocoques est la formation des biofilms, les biofilms sont des associations de microorganismes, qui adhèrent entre eux et colonisent des surfaces très variées. Connus pour leurs effets néfastes dans les domaines de l'industrie agroalimentaire spécialement celles de transformation de lait et produits laitiers. Les Staphylocoques sont capables de former les biofilms sur la surface de matériel à traite, de collecte et de stockage réfrigéré utilisés dans les ferme d'exploitation laitière.

Les contaminants bactériens dans l'environnement industriel agroalimentaire constituent un véritable sujet de préoccupation à cause des altérations qu'ils peuvent provoquer dans les aliments, de leur caractère nocif quand ils sont à l'origine de toxiinfections alimentaires et de leur caractère « persistant » rendant les opérations de nettoyage désinfection inefficaces.

Références :

- ABDENNEBLA. (2013).** *Evaluation bactériologique de la contamination du lait au cours des étapes de transfert de la ferme à la laiterie. Mémoires de Magistère 2013.* ENSV.
- AMEUR A, R. K. (2012).** Evaluation du nettoyage des tanks de réfrigération dans les fermes laitières de Revue « Nature & Technologie ». N° 06. la région de Freha (Algérie).
- B, C. (1990).** Bactériologie médicale «Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical». Vigot. Paris.
- Bergdoll, M. (1979).** Staphylococcal intoxications. In:Riemann H, Bryan FL. Foodborne infections and intoxications. New York: Academic press NewYork.
- BONNET. (2006).** *b lectamine et enterobacters dans R.LECLERCQ et E.BINGEN antibiogramme.* Paris.
- BOUICHOU.E. (2009).** *Contribution à l'évaluation des pratiques frauduleuses dans le lait à la réception.* Récupéré sur http://www.memoireonline.com/03/12/5537/m_contribution.
- Bryan F, G. J. (1997).** Surveillance of foodborne disease II. Summary and presentation of descriptive data and epidemiologic patterns; their value and limitations. J Food Prot.
- Dancer, & NOBLE. (1991).** Nasal ,axillary, and perineal carriage of Staphylococcus aureus among women: identification of strains producing epidermolytic toxin. J Clin Pathol.
- DELLAGLIO, H. D. (1994).** *Caractéristiques générales des bactéries lactiques. In: de Roissart, H., Luquet, F.M.Les bactéries lactiques : aspects fondamentaux et technologiques. Lorica , Uriage.*
- Delmas G, G. A. (2006).** Les toxi-infections alimentaires collectives en France entre 1996 et 2005. .
- Doyle ME, H. F. (2012).** Methicillin-resistant staphylococci: implications for our food supply, Anim Health Res Rev.
- FAO/OMS. (1969).** Dans . *Principes généraux d'hygiène alimentaire. CXC 1-1969.*

- FOA. (1995).** Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine. Chapitre 2 : Laites d'animaux laitiers. Collection FAO: V 28 Alimentation et Nutrition. p. 271.
- GILL, c., & NEWTON. (1977).** : *The development of aerobic spoilage flora on meat stored at chill temperature. J. Appl. Bacterio.*
- GILLILAND, S. (1985).** *Concentrated starter culture. In: Bacterial starter cultures for foods* (éd. Gilliland SE, CRC Press). Boca Raton USA.
- Harvey J, G. A. (2000).** . Staphylococcus aureus. In: Batt CA , Patel PD. Encyclopedia of Food. London: Academic press, London.
- Heikkila, & Saris. (2003).** . Inhibition od staphylococcus aureus by the commensal bacteria of human milk . J Appl Microbiol.
- Hennekinne JA, D. B. (2010).** Problèmes sanitaires liés à la présence de S.aureus. In Le loir , Gautier. Lavoisier , Paris.
- Kerouanton A, H. J. (2007).** Characterization of Staphylococcus aureus strains associated with food poisoning outbreaks in France. Int J Food Microbiol.
- KOUAME-SINA S.M., B. A. (2010.).** Analyse des risques microbiens du lait cru local à Abidjan . Dans *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales (RASPA)*, 5 (8) (pp. 35-42.). (Côte d'Ivoire).
- Le Loir Y, B. F. (2003).** . Staphylococcus aureus and food poisoning. Genet Mol Res.
- Lee YT, C. T. (2005).** Rapidly progressive necrotizing fasciitis caused by Staphylococcus aureus. J Microbiol Immunol Infec.
- Madan AK, R. A. (2002).** precautions in trauma: is knowledge enough? J Trauma.
- Mitchel DH, H. B. (2005).** Diagnosis and management of Staphylococcus aureus.
- MURRAY. (2005).** Staphylococcus aureus infective endocarditis: diagnosis and management guidelines.
- OMS. (2005).** Dans *manuel de sécurité biologique en laboratoire Troisième édition.* Genève.
- Pellerin JL, G. M. (2010).** Identification de l'espèce au sein du genre In : Le Loire Y, Gautier M (Eds), Staphylococcus aureus,. Lavoisier, Paris.

Rupp ME, U. J. (s.d.). Caractérisation de l'adhésine/hémagglutinine intercellulaire du polysaccharide de *Staphylococcus epidermidis* dans la pathogénèse de l'infection associée au cathéter intravasculaire dans un modèle de rat. *Infect Immun.* (*Article PMC gratuit*) (*PubMed*) (*Google Scholar*) .

Schelin J, W.-C. N. (2011). The formation of *Staphylococcus aureus* enterotoxin in food environments and advances in risk assessment. *Virulence.*

Shepherd MA, F. V. (2013). Historical Zoonoses and other changes in host tropism of *Staphylococcus aureus*, identified by phylogenetic analysis of a population dataset. *PLoS One*

Steinberg JP, C. C. (1996). Nosocomial and Community-Acquired *Staphylococcus aureus* Bacteremias from 1980 to 1993: Impact of Intravascular Devices and Methicillin Resistance. *Clin Infect Dis.*

Tan HH, T. Y. (1998). Bacterial skin infections at a tertiary dermatological center. *Singapore Med J.*

Verdier II, D. G. (2007). Identification of the capsular polysaccharides in *Staphylococcus aureus* clinical isolates by PCR and agglutination tests. *J Clin Microbiol.*

Wertheim HFL, K. M. (2006). Nosepicking and nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol.*

Zimakoff J, K. A. (1992). A multicenter questionnaire investigation of attitudes toward hand hygiene, assessed by the staff in fifteen hospitals in Denmark and Norway. *Am J Infect Contro.*