

UNIVERSITE MOHAMED V –SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT-

ANNEE : 2014

THESE N° : 01

LES BACTERIES PATHOGENES D'ORIGINE

HYDRIQUE DE L'EPIDEMIOLOGIE A LA

PREVENTION

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le:

PAR

Mlle GOITA Adam

Née le 05 Juillet 1988 à Koury (Mali)

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : bactéries hydriques – Emergence – Traitement – Prévention.

JURY

Mr. Pr ZOUHDI MIMOUN.

Professeur de Microbiologie

Mme. Pr. CHADLI MARIAMA.

Professeur agrégé de Microbiologie

Mr. Pr SEKHSOKH YASSINE

Professeur de Microbiologie

Mme. EL HAMZAOUI SAKINA

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

17 JUIN 2013



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOU DA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie

Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali

Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Houria

Gastro-Entérologie

Pr. EL YAACOUBI Moradh

Traumatologie Orthopédie

Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Gastro-Entérologie

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*

Cardiologie

Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophthalmologie

Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie

Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najja
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie

Pr. LAZRAC Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUHOUCHE Rachida
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. CHELLAOUI Mounia
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie

Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique

Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUSI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
425. Pr. AKJOUJ Said*
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
428. Pr. BENCHEIKH Razika
429. Pr. BIYI Abdelhamid*
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie

452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
456. Pr. SOUALHI Mouna
457. Pr. TELLAL Saida*
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
491. Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*

Pr. MRANI Saad*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et
hygiène
Virologie

Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophthalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*

Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation

Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Dédicaces

Je dédie ce travail

A ma famille

A mon cher père Mr GOÏTA Sibiry

Pour l'éducation et les valeurs humaines que tu m'as inculqué, tes conseils prodigieux, ton amour, tes prières et surtout ta confiance en moi et mes ambitions, je te dédie ce travail. Que le tout puissant te donne le paradis comme dernière demeure !

A ma très chère et bien aimé mère Mme GOITA Zie dite Djénébou SANOU

Pour m'avoir donné la vie, pour ton soutien inébranlable tant financier que morale, tes prières, tes sacrifices, ton amour sans défaut, je te dédie ce travail maman. Qu'ALLAH t'accorde le paradis firdaws !

A ma Tante et ma mère Mme GOITA Salimata KAMATE

Pour l'éducation que tu m'as donné tanty, tes conseils ta bienveillance, ta patience et tes prières, je te dédie ce travail. QU'ALLAH te comble de Ses faveurs et te donne une fin pieuse !

A feu mon oncle Mr GOITA Oumar

Pour tes conseils, ton amour et tes prières, je sais que t'aurais été plus fier de moi à ce jour que mon père, je te dédie ce travail. Puisse ALLAH te gratifier de Sa miséricorde !

A ma grande sœur et son mari COULIBALY Abdoulaye

Merci de m'avoir accueilli dans votre demeure et de votre soutien indéfectueux, mes remerciement à l'endroit de toute votre famille!

A mes frères Adama et Mohamed, mes petites sœurs chéries Massaran et Fatoumata

Je vous remercie pour votre soutien tout au long de mon séjour au Maroc. Qu'ALLAH vous préserve et bénisse notre fraternité !

A tous mes cousins et cousines,

Merci pour tout !

A mes tantes et oncles

Je vous suis reconnaissante pour tout votre soutien !

A toute la communauté malienne du Maroc Depuis l'ambassade, les médecins et pharmaciens ainsi que tous les étudiants Maliens du Maroc, merci pour tout !

A tous mes amis

Béréte Alima, Fatim Diarra, Coulibaly fatimatou Zahra, Aissatou Inna Yaya, Coulibaly Cheick Abou, Hadisa Ousmane Touré, Maƙanera YAYA, Karire Nadège, GOÏTA Bakary Abdoulaye, Berthé Korotoumou, mes frères et sœurs en islam de Tanger, Casa et Rabat, Rachida Mamoudou HAMA, Bassira Abdou Daoudou, Aboubacar Kondo, Abdoul Salam Youssoufou Souley, Dr Konaté lassine, Bissan Aboubacar Tiétié, Coulibaly Mohamed Lamine, Bah ALiou, Théodor, Diakité Hawa, a toute la 24^{ème} promotion de la FMPPR, toute la famille du sefi, aux boursiers malien de la promotion 2007 ainsi qu'à tous les étudiants étrangers de la CUI en souvenir des moments inoubliables passés ensemble et une reconnaissance de votre amitié témoigné à mon égard !!

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

A tout ceux qui connus ou inconnus vont feuilleter un jour ce travail.

REMERCIEMENTS

J'adresse mes sincères et vifs remerciements :

*Je remercie ALLAH Tout puissant,
le Tout Miséricordieux le très
Miséricordieux, Seigneur des mondes*

A Notre Maitre et Président du jury

Mr. Pr. ZOUHDI MIMOUN

C'est avec une profonde gratitude et une joie immense que nous avons reçu votre acceptation de présider le jury de notre thèse en plaçant votre confiance en notre travail

C'est un grand honneur que vous nous faites et nous en sommes très sensibles.

Nous nous inclinons avec un grand respect devant vos qualités humaines, votre disponibilité et surtout devant vos compétences professionnelles.

Veillez agréer, l'expression de notre vive reconnaissance cher maître, ainsi que notre profonde et respectueuse considération.

A Notre Maitre et Rapporteur de Thèse

Mme. Pr. CHADLI MARIAMA

Je ne saurais exprimer ma reconnaissance pour votre implication personnelle dans ce travail.

Tous mes remerciements à vous pour votre confiance en moi en m'octroyant ce sujet de thèse, pour votre constante disponibilité, votre patience et surtout vos conseils précieux qui m'ont été extrêmement utile tout au long de ce travail.

Malgré vos obligations professionnelles et familiales vous m'avez toujours réservé un accueil chaleureux.

C'est avec une joie et un plaisir immense que j'exprime ma gratitude pour tous vos efforts déployés pour la réalisation de ce travail.

Merci !

A Notre Maitre et Juge de Thèse

Mr. Pr. SEKHSOKH YASSINE

C'est un grand privilège et honneur pour nous de vous avoir dans notre jury de thèse.

Votre amabilité et votre accueil chaleureuse n'ont pas manqué de nous touché.

Recevez l'expression de notre reconnaissance et de mes respects.

Merci !

A Notre Maitre et Juge de Thèse

Mme. Pr. EL HAMZAOUI SAKINA

C'est pour nous un grand honneur de vous avoir dans notre jury pour juger ce travail.

Merci de votre serviabilité dont vous nous avez témoigné en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

Recevez à travers ce travail notre gratitude et notre grande estime.

Merci !

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS= Organisation Mondiale de la Santé

UNICEF=Fonds des Nations Unies pour l'Enfance

JMP= Joint Monitoring Programme

ADN= Acide désoxyribonucléique

CT= Coliformes Totaux

°C= degrés Celsius

CF= Coliformes Fécaux

CTT= Coliformes Thermotolérants

E. Coli= Escherichia coli

NBH= Numération des bactéries Hétérotrophes

CAM= Concentration maximale admissible

UFC= Unité Formant Colonie

EPEC= Escherichia coli entéropathogènes

EHEC= Escherichia coli entérohémorragique

ETEC= Escherichia coli entérotoxinogène

DAEC= Escherichia coli d'adhésion diffuse

EIEC= Escherichia coli entéro- invasifs

EAEC= Escherichia coli Enteroaggregative

ST= thermostable

LT= thermolabile

A/E= Attachement et Effacement

Stx= Shiga toxine

VTEC= Verotoxin-producing E. coli

STEC= Shiga- toxines producing E. coli

ehx= Escherichia coli Hemolysine gène

eae= Attaching and effacing Escherichia

HlyA=Hemolysine A

EsP= enterococcal surface protein

KatP=catalase peroxydase périplasmique

EAST1= EnteroAggregative heat-Stable Toxin 1

AstA= arginine succinyltransferase

Nod= Nodule

µm= micromètre

SHET= Shigella entérotoxine

Sd1= Shigella dysentérie sérotype1

SPI= îlots de pathogénicité Salmonella

O2= Oxygène

C. =Campylobacter

LPS= lipopolysaccharide

Ag H= Antigène flagellaire H

PFGE= Pulsed Field Gel Electrophoresis

PVC= Polyvinylchloride

BAAR.= bacilles acido-alcool-résistants

M.= Mycobactérium

MNT = Mycobactéries non tuberculeuses

ME= mycobactéries environnementales

MAC= complexe Mycobactérium aviaire

ARN= Acide Ribonucléique

Ac= Anticorps

NaCl= Chlorure de Sodium

g/l= gramme par litre

Ipa= Invasion plasmid antigen

IL = interleukines

TTSS= Système de Sécrétion de Type Trois (III)

TNF= Tumor Necrosis Factor

SHU= Syndrome hémolytique et urémique

AMP= Adénosine monophosphate

PTT= purpura thrombotique thrombocytopénique

VIH= virus de l'immunodéficience humaine

LEE= locus d'effacement des entérocytes

aggR= facteurs entéroaggrégants

AAFs= facteurs entéro-adhésines

afa= adhésines afimbriales

TIAC= toxi-infections alimentaires collectives

CNR= Centre National de Référence

PMI= Protection maternelle infantile

LCR= Liquide Céphalo-rachidien

ECBU= Examen cytbactériologique des urines

GNA= gélose nutritive alcaline

EMJH =Ellinghausen modified Jonhson Harris

TCBS= thiosulfate-citrate-bile-saccharose

PCR= polymérase chain reaction

Afssa= Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

DO= **déclaration** obligatoire

MAT= Microscopic Agglutination Test

IgM= immunoglobuline M

ELISA= Enzyme Linked Immunosorbent Assay

LISTE DES FIGURES

Liste des figures

Figure 1. Les bactéries à gram négatives

Figure 2. Les bactéries à gram positives

Figure 3. Escherichia coli

Figure 4. Shigella sonnei

Figure 5. Campylobacter

Figure 6. Vibrio cholerae

Figure 7. Légionella

Figure 8. Carte représentative de La fièvre typhoïde (carte de 2006)

Figure 9. Antigène urinaire Légionella Immuno-chromatographie

Figure 10. Galerie API®

Figure 11. Carte d'identification automatique type Vitek®

Figure 12. Conduite à tenir devant une diarrhée infectieuse

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Limites de qualité impératives et valeur guides fixées par l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux eaux brutes et aux eaux destinées à la consommation humaine (à l'exclusion des eaux conditionnées)

Tableau II. Grille de qualité de l'eau destinée à la production de l'eau potable

Tableau III. Indicateurs microbiens courants et causes possibles de leur présence dans l'eau potable

Tableau IV. Facteurs de virulence intervenant dans le pouvoir pathogène des *Escherichia coli* entérohémorragiques

Tableau V. Vibrions cholériques (*Vibrio cholerae O1* et *Vibrio cholerae O139*) et principaux vibrions non cholériques d'intérêt médical

Tableau VI. Exemples de distribution des sérogroupes de *shigella* dans plusieurs pays

TABLEAU VII. Affections associées aux différents pathovars des *Escherichia coli* responsables d'infections intestinales chez l'homme

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

CHAPITRE I: EAU POTABLE

- I. ASPECT REGLEMENTAIRE
- II. RISQUES MICROBIOLOGIQUES

CHAPITRE II: BACTERIES PATHOGENES HYDRIQUE

- I. PRINCIPALES BACTERIES PATHOGENES D'ORIGINE HYDRIQUE
- II. FACTEURS DE PROLIFERATIONS ET DE CONTAMINATIONS

CHAPITRE III: MALADIES D'ORIGINE HYDRIQUES

- I. PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES D'ORIGINE HYDRIQUE
 - MALADIES DUES A L'INGESTION DE L'EAU
 - EXEMPLES DE MALADIES BACTERIENNES DUES AU CONTACT ET A L'INHALATION D'UNE EAU CONTAINEE
- II. DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

CHAPITRE IV: TRAITEMENT

- I. PRISE EN CHARGE DES DIFFERENTES PATHOLOGIES
- II. MESURES D'HYGIENES ET DE PREVENTIONS
- III. RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'eau est indissociable de la vie et en particulier de celles des populations humaines dont elle a influencé l'histoire et conditionné le développement. Elle est aussi un des principaux vecteurs de la transmission de nombreuses maladies qui sont à l'origine d'importantes épidémies humaines ou animales.[1] De nombreux germes infectieux sont ainsi transmis et entraînent une mortalité humaine élevée. [2]

Il s'agit de microorganismes pouvant exister à l'état naturel ou être le résultat d'une contamination par des matières fécales d'origine humaine ou animale. Les sources d'eau de surface, comme les lacs, les rivières et les réservoirs sont plus susceptibles d'en contenir que les sources d'eaux souterraines, à moins que ces dernières ne le soient sous l'influence directe des eaux de surface. [3]

En 2008, plus de 2,6 milliards de personnes n'avaient pas accès à une eau saine et près de 900 millions de personnes n'avaient pas accès à un meilleur approvisionnement en eau potable selon le rapport récemment publié par le Programme commun OMS/UNICEF de suivi de l'approvisionnement en eau et l'assainissement (JMP). [4]

Lorsqu'elle est accessible, l'eau est souvent sujette à une contamination chimique et/ou bactériologique. [5]

Dans les infections hydriques, les deux types de risques prépondérants sont liés aux agents microbiologiques et aux substances chimiques. [1]

Les maladies d'origine hydrique sont des infections essentiellement dues à des bactéries, des virus et des protozoaires. Il peut s'agir de microorganismes pathogènes ou potentiellement pathogènes (opportunistes) et ce en quantité supérieure au seuil d'infectiosité. [6]Le risque microbiologique provient donc du pouvoir pathogène de ces germes qui est conditionné non seulement par les propriétés de l'agent infectieux mais aussi par la réceptivité de l'hôte. [6]

Notre étude s'intéresse aux bactéries pathogènes de l'eau en milieu communautaire.

Force est de constater que les infections bactériennes d'origine hydriques posent un réel problème de santé publique, de par leur fréquence et leur gravité. En effet, dans les pays en voie de développement. Les maladies bactériennes d'origine hydrique ont été responsables pendant plusieurs siècles de vastes épidémies de dysenterie, fièvre typhoïde, choléra.... [7]

Une grande partie des bactéries sont naturellement présentes dans le milieu aquatique où elles se multiplient. Ces bactéries appelées autochtones¹ jouent un rôle considérable dans les cycles biogéochimiques de divers éléments constitutifs de la matière vivante.

A l'opposé, certaines bactéries dites allochtones² sont apportées dans les milieux aquatiques alors que ceux-ci ne constituent pas leur environnement habituel. Ainsi on trouve des bactéries d'origine fécale présentes dans les eaux usées, les rejets de stations d'épuration, et des bactéries telluriques (présentes dans les sols) apportées par les eaux de ruissellement.[1]

Pour mener à bien notre étude nous aborderons d'une part la problématique sur les qualités règlementaires que doit avoir une eau destinée à l'usage humaine et les risques bactériologiques à redouter suite à l'usage d'une eau de qualité défectueuse.

D'autre part nous évoquerons les principales bactéries incriminées dans les pathologies communautaires d'origine hydrique ; et nous faisons la lumière sur les maladies qu'ils engendrent ainsi que leur épidémiologie.

Nous parlerons ensuite des mesures d'amélioration de la qualité de l'eau, de l'assainissement et de l'hygiène à titre individuel et collectif permettant de réduire considérablement la propagation des bactéries pathogènes dans le milieu aquatique de même que celle des maladies occasionnées ;

Enfin, nous discuteront des solutions à ces problèmes qui pourront aboutir à un plan d'action pour le futur.



CHAPITRE II:
EAU POTABLE

I/ ASPECT REGLEMENTAIRE DE L'EAU

L'eau est un aliment acalorique qui joue un rôle essentiel dans l'hydratation de l'homme.

Si l'aspect quantitatif de l'eau est primordial, il ne faut pas négliger l'aspect qualitatif.

La priorité reste les risques biologiques qui y surviennent tout en tenant compte des autres risques. [8]

Les sources d'eau sont souvent sujettes à des contaminations essentiellement par les rejets d'eaux usées, des ordures ménagères ou même des eaux industrielles.

Selon la définition qui est donnée par les directives de l'OMS, une eau de boisson saine c'est-à-dire potable ne présente aucun risque notable pour la santé d'une personne qui la consommerait sur toute la durée de sa vie. [9]

Elle doit présenter des qualités microbiologiques, biologiques, chimiques et physiques conformes aux exigences de normes en vigueur afin de ne pas porter atteinte à la santé du consommateur.

La distribution en permanence d'une telle eau impose le respect de quelques règles simples, qui sont la garantie de la bonne qualité microbiologique de l'eau.

La qualité bactériologique de l'eau doit répondre aux critères suivants : [10]

- ✓ Sur une année, la proportion d'échantillons de 100ml exempt de coliformes ne devra pas être inférieure à 95p100
- ✓ Aucun échantillon ne devra contenir plus de 10 coliformes par ml
- ✓ Les coliformes ne devront pas être dans deux échantillons successifs de 100ml
- ✓ Aucun échantillon de 100ml ne devra contenir l'Escherichia Coli.

Les sources d'approvisionnement en eau sont de trois catégories :

- Les eaux de sources, de provenance souterraine.
- Les eaux de surface représentées par les cours d'eau, les canaux, les lacs...
- Les mers et les océans.

Pollution de l'eau

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la pollution est constituée par « toute modification des propriétés physiques, chimiques ou biologiques d'une étendue d'eau quelconque du pays considéré, ou tout rejet de substances liquides, gazeuses ou solides dans une telle étendue d'eau de nature à créer une nuisance ou rendre l'eau dangereuse ou préjudiciable du point de vue, soit de la santé, de la sécurité et du bien être public, soit de ses usages légitimes à des fins domestiques, commerciales, agricoles, industrielles, récréatives ou autres, soit encore de la faune sauvage et aquatique, du bétail, etc. ... » [11]

Les signaux environnementaux associés à la pollution de l'eau sont les inondations automnales et la turbidité de l'eau brute.

Diverses formes de pollution affectent les ressources en eau. Il s'agit de :

La pollution « thermique », conséquence du déversement dans le milieu aquatique de quantités considérables d'eau utilisées pour le refroidissement des centrales thermiques ou nucléaires ;

La pollution radioactive est celle qui inquiète plus la population du fait d'une méconnaissance particulière des différents types de rayonnements et de leur dangerosité.

La radiocontamination provient de déversements hydriques volontaires ou accidentels et de retombées atmosphériques. Les émetteurs de rayonnement alpha (^{226}Ra , ^{234}U , ^{238}U , ...) sont généralement d'origine naturelle et susceptible d'être présents dans les eaux souterraines de zones géologiques déterminées, granitiques pour le Radon. Les émetteurs bêta sont en général associés à des activités humaines (^{90}Sr , ^{134}Cs , ^{131}I , ...).

La pollution chimique est probablement la plus fréquente, très largement répandue et très diverse.

La pollution microbienne et parasitaire des eaux est avant tout d'origine fécale, due aux déjections humaines et animales, au travers des eaux usées plus ou moins bien maîtrisées.

Les eaux souterraines sont moins exposées à la pollution, néanmoins il y existe une vie microbienne aussi profonde et bien protégées qu'elles soient.

Selon le rapport sur la qualité de l'eau et de l'assainissement en France publié en 2003, l'eau distribuée présente une charge microbiologique non nulle de l'ordre de 10^4 à 10^5 microorganismes par litre mais dont seulement une infime partie est susceptible de s'avérer pathogène. [12]

L'«eau minérale naturelle» d'origine souterraine et protégée, se caractérise par sa microbiologie saine (absence de bactéries pathogènes) et par sa minéralisation stable. Ceci peut lui conférer des effets bénéfiques pour la santé.

L'«eau de source» également d'origine souterraine présente les mêmes caractéristiques; hormis la stabilité physicochimique, qui n'est pas obligatoire et qui ne peut pas prétendre aux effets bénéfiques sur la santé. Elle doit respecter les normes de potabilité de l'eau destinée à la consommation humaine

Les eaux minérales naturelles et les eaux de source ne sont donc pas stériles, mais sont exemptes de microorganismes pathogènes. [13]

Les différents usages de l'eau [13]

La consommation de l'eau se répartit selon 3 grands domaines. La qualité requise et les traitements mis en œuvre pour leur obtention diffèrent, bien évidemment, selon les usages. On distingue :

- ❖ L'eau à usage domestique : elle nécessite une très grande qualité car elle doit satisfaire les besoins des organismes humains et les exigences correspondantes en matière d'hygiène et de santé.
- ❖ L'eau d'irrigation : les contraintes imposées sont moins drastiques et les traitements sont alors plus légers; il faut cependant éviter d'utiliser des eaux d'irrigation susceptibles d'être polluées accidentellement par des activités humaines.
- ❖ l'eau à usage industriel répond à 3 types de demandes distinctes:
 - l'utilisation de l'eau comme matière première, essentiellement dans les industries alimentaires, pharmaceutiques et cosmétiques,
 - l'utilisation de l'eau comme fluide caloporteur et pour la production de vapeur.
 - l'utilisation de l'eau comme fluide de refroidissement pouvant engendrer, par une élévation de température au niveau des rejets, une pollution thermique susceptible de perturber les écosystèmes.
 - enfin l'utilisation de l'eau, pour ses bonnes propriétés de solvant, comme agent de nettoyage.

Afin de répondre à ces besoins relevant des différentes activités humaines, l'eau devra donc subir des traitements permettant soit de satisfaire aux exigences de qualité requise pour chaque type d'utilisation, soit d'assurer son rejet dans le milieu naturel avec un degré de pollution parfaitement contrôlé.

Notion de potabilité de l'eau : Normes et directives

D'un point de vue réglementaire, l'eau distribuée est considérée comme potable dès lors qu'elle est conforme aux limites et références de qualité en vigueur.

Au niveau international, c'est l'Organisation mondiale de la santé (OMS) créée en 1948 qui est chargée non pas de préparer des normes sur l'eau potable, mais des valeurs guides à partir desquelles les différents pays peuvent élaborer leurs propres recommandations ou normes de qualité de l'eau potable.

Ces recommandations émis par l'Organisation mondiale de la santé sont valables au niveau international mais n'ont aucune valeur réglementaire (« obligatoire » en terme de droit), et sont en général reprises par les états nationaux

Les directives de l'OMS ont pour objectif principal la protection de la santé publique. Ainsi, elles fournissent une base scientifique permettant aux autorités nationales de développer des réglementations et des normes relatives à l'eau de boisson adaptées à la situation de chaque pays.

Il n'existe pas d'approche unique, universellement applicable mais il importe que chaque pays fasse le bilan de ses besoins et de ses capacités pour la mise au point d'un cadre réglementaire. [9]

Dans ces conditions, les autorités sanitaires définissent un niveau de risque acceptable qui se traduit par la fixation des normes de qualité pour l'eau destinée à la consommation humaine.

Lors du développement et de la mise en œuvre des normes, il est essentiel de prendre en compte la législation en vigueur ou en préparation concernant l'eau, la santé et l'administration locale et d'évaluer la capacité du pays à établir des réglementations et à les faire appliquer.

Selon l'OMS, l'eau destinée à la consommation humaine doit répondre à un certain nombre de critères qualitatifs et quantitatifs physicochimiques et microbiologiques fixés par la réglementation et qualifiée classiquement de « norme de potabilité ». Ces critères proposés par l'Organisation mondiale de la santé puis imposés réglementairement par les États (en France, en application des directives européennes) comportent :

- des paramètres physico-chimiques (exemples : couleur, odeur, saveur, turbidité, température, sels minéraux, métaux, molécules organiques...),
- des paramètres microbiologiques (E. coli, entérocoques, absence de pathogènes...),
- des paramètres radiologiques (activités α globale, β globale résiduelle, tritium...)

En vue de la protection de la population vis-à-vis des maladies d'origine hydrique l'OMS considère les trois règles suivantes comme préventives :

- utiliser une ressource de la meilleure qualité possible,
- employer tous les moyens possibles pour assurer la protection des captages,
- assurer de manière permanente la désinfection de l'eau.

En Europe la réglementation est basée sur les directives de qualité de l'eau de boisson de l'OMS. C'est la Direction Générale de la Santé qui élabore les limites, notamment après consultation de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA).

Elles sont principalement déterminées d'après des critères sanitaires, élaborés sur la base de démarches d'évaluation des risques, basées sur des données toxicologiques et épidémiologiques. Le texte de référence en vigueur est la directive du conseil de l'Union européenne no98/83/CE du 3 novembre 1998, relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine. [1]

Les limites des qualités sanitaires sont définies par arrêté.

En France, suite aux recommandations de l'OMS pour l'eau de distribution publique, l'approche sanitaire sur la qualité tend à distinguer : [5]

- d'une part des paramètres microbiologiques pour lesquels sont fixées des valeurs pour des germes indicateurs de contaminations ; ou indicateurs de l'efficacité des traitements de désinfection qui doivent les éliminer ;
- d'autre part les paramètres chimiques qui, par leur nature, peuvent avoir un effet sur la santé ;
- enfin, les paramètres qui ne sont pas en relation directe avec le risque sanitaire mais qui peuvent influencer l'acceptabilité de l'eau par l'utilisateur ou qui constituent des indicateurs d'efficacité technologique importants.

Les seuils ont récemment été modifiés par l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine (à l'exclusion des eaux conditionnées) et sont repris dans le code de la Santé Publique. [6]

Ce texte fixe non seulement les limites de qualité que doivent nécessairement respecter l'eau distribuée et l'eau brute mais indique également des valeurs guides non impératives (ou références de qualité).

Le tableau I présente ces exigences de qualité dans le cas des paramètres microbiologiques pour les eaux de surfaces A3 (eaux brutes de qualité minimale) et pour l'eau distribuée.

Tableau I. : Limites de qualité impératives et valeur guides fixées par l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux eaux brutes et aux eaux destinées à la consommation humaine (à l'exclusion des eaux conditionnées) [6]

	Paramètres	Eaux de surface (A3)	Eau distribuée
Limites de qualité	Escherichia coli	20.000 / 100 ml	0 / 100 MI
	Entérocoques	10.000 / 100 mL	0 / 100 MI
Valeurs guides	Bactéries coliformes	50.000 / 100 mL	0 / 100 mL
	Bactéries sulfitoréductrices	-	0 / 100 mL
	Germes aérobies révivifiables	-	Variation dans un rapport de 10 par rapport à la valeur habituelle

Au Maroc le cadre réglementaire en vigueur sur des normes de qualité de l'eau potable est défini par la loi n° 10-95 susvisée dans le Décret n° 2-05-1326 du 25 juillet 2006 relatif aux eaux à usage alimentaire.

Cette loi 10-95 sur l'eau se base sur des principes en relation avec la qualité de l'eau et vise les objectifs suivants :

- La protection et la conservation des ressources en eau ;
- La protection de la santé de l'Homme par la réglementation de l'exploitation, de la distribution et de la vente des eaux à usage alimentaire ;
- La réglementation des activités susceptibles de polluer les ressources en eau

la grille de qualité est définie par l'arrêté conjoint du Ministre de l'Equipement et du Ministre chargé de l'Aménagement du Territoire, de l'Urbanisme, de l'Habitat et de l'Environnement de numéro n° 1277-01 du 17 octobre 2002 portant fixation des normes de qualité des eaux superficielles utilisées pour la production de l'eau potable.[14]

Ces normes fixent les exigences auxquelles doit satisfaire la qualité des eaux superficielles utilisées pour la production de l'eau potable pour un niveau de traitement donné.

L'objectif étant de fournir au consommateur une eau qui ne présente pas de risque pour la santé humaine et qui respecte la norme marocaine relative à la qualité des eaux alimentaires.

Le tableau II représente la Grille de qualité de l'eau destinée à la production de l'eau potable au Maroc.

Tableau II : Grille de qualité de l'eau destinée à la production de l'eau potable

GRILLE DE QUALITE [14]

Catégories			A1		A2		A3	
			G	I	G	I	G	I
Paramètres organoleptiques								
1	Couleur	Mg pt/l	<10	20	50	100	50	200
2	Odeur à 25°C		<3	-	10	-	20	-
Paramètres physico-chimiques								
3	Température	°C	20	30	20	30	20	30
4	Ph	Ph	6.5-8.5	-	6.5-9.2	-	6.5-9.2	-
5	Conductivité à 20°C	µs/cm	1300	2700	1300	2700	1300	2700
6	Chlorures (Cl-)	mg/l	300	750	300	750	300	750
7	Sulfates(SO4-)	mg/l	200	-	200	-	200	-
8	MES	mg/l	50	-	1000	-	2000	-
9	O2 dissous	mg/l	7(90%)	-	5(70%)	-	3(50%)	-
10	DBO5	mg/l	3	-	7	-	10	-
11	DCO	mg/l	-	-	25	-	40	-
12	Oxydabilité	mg/l	2	-	5	-	10	-
Substances indésirables								
13	Bore	mg/l	-	1	-	1	-	1
14	Ammonium	mg/l	0,05	0,5	1	1,5	2	4
15	NTK	mg/l	1	-	2	-	3	-
16	Nitrates (NO3)	mg/l	-	50	-	50	-	50
17	Phosphores	mg/l	0,4	-	0,7	-	0,7	-
18	Baryum	mg/l	-	1	-	1	-	1
19	Cuivre (Cu)	mg/l	-	1	-	2	-	2
20	Zinc (Zn)	mg/l	-	5	-	5	-	5
21	Manganèse (Mn)	mg/l	-	0,1	0,1	0,1	1	-
22	Fer dissous (Fe)	mg/l	-	0,3	1	2	1	3
23	Fluorures (F)	mg/l	0,7	1,5	0,7	1,5	0,7	1,5
24	Hydrocarbures dissous	mg/l	-	0,05	-	0,2	0,5	1
25	Phénols	mg/l	-	0,001	-	0,005	-	0,01

26	Détergents anioniques	mg/l	-	0,5	-	0,5	-	0,5
Substances toxiques								
27	Arsenic (As)	µg/l	-	50	-	50	-	100
28	Cadmium (Cd)	µg/l	1	5	1	5	1	5
29	Chrome total (Cr)	µg/l	-	50	-	50	-	50
30	Plomb (Pb)	µg/l	-	50	-	50	-	50
31	Mercure (Hg)	µg/l	-	1	-	1	-	1
32	Sélénium (Se)	µg/l	-	10	-	10	-	10
33	Nickel (Ni)	µg/l	-	50	-	50	-	50
34	Cyanures (CN-)	µg/l	-	50	-	50	-	50
35	Pesticides par subst	µg/l	-	0,1	-	0,1	-	0,1
36	Pesticides au total	µg/l	-	0,5	-	0,5	-	0,5
37	HPA	µg/l	-	0,2	-	0,2	-	0,2
Paramètres Bactériologiques								
38	Coliformes fécaux	/100ml	20	-	2000	-	20000	-
39	Coliformes totaux	/100ml	50	-	5000	-	50000	-
40	Streptocoques fécaux	/100ml	20	-	1000	-	10000	-

Dans le cas de l'existence de ressource unique dont les eaux ayant des caractéristiques supérieures aux valeurs limites impératives correspondant au traitement type A3 (rareté des ressources en eau, sécheresse ...), la procédure de dérogation doit être mise en place pour une éventuelle utilisation de ces eaux à titre exceptionnel en utilisant un traitement approprié y compris le mélange, permettant de ramener toutes les caractéristiques de la qualité de l'eau à un niveau conforme.

Ces eaux ne doivent être utilisées pour la production de l'eau potable qu'après l'avis favorable de l'autorité de contrôle chargée de l'application du présent arrêté après examen du dossier. En parallèle à la décision, un programme d'amélioration de la qualité de ces eaux doit être lancé. [14]

II/ RISQUES MICROBIOLOGIQUES DE L'EAU

Les conséquences de certaines contaminations, en particulier les contaminations bactériologiques, sont telles que les mesures préventives et les traitements correctifs sont d'une importance capitale et ne doivent faire l'objet d'aucun compromis. [8]

Les bactéries pathogènes sont principalement amenées vers les eaux de surface par les rejets d'eaux usées domestiques et les rejets d'élevages. Elles peuvent contaminer l'homme soit par consommation directe d'eau, soit lors d'un bain ou d'un contact avec des eaux à usage récréatives, soit par consommation d'aliments contaminés par l'eau ; cette dernière voie de transmission semble avoir une importance croissante à travers les produits de la mer, tels que fruits de mer et poissons, récoltés dans des zones microbiologiquement contaminées et qui sont souvent mis en cause.

Les risques microbiologiques sont les premiers paramètres à prendre en compte en matière d'alimentation en eau.

Ce sont en général des risques dits directs traduits par des maladies hydriques.

Cependant ces risques peuvent être également indirectes résultant des transformations de molécules induites par les proliférations bactériennes tels que:

- détériorations biologique,
- production de nitrite à partir de nitrate,
- altération du gout de l'eau distribuée.

Les risques microbiologiques de l'eau peuvent être dus à l'ingestion de germes pathogènes qui constitue la voie de contamination principale.

En raison des diverses utilisations de l'eau distribuée, ces risques microbiologiques peuvent également être induits par les contaminations par inhalation, par les contaminations par contact ou même par les contaminations suite à l'emploi pour l'irrigation.

Les risques dus à l'ingestion de l'eau contaminée

Ce sont des infections bactériennes transmises par ingestion des microorganismes lors de la boisson ou par la cuisine mais éventuellement par ingestion involontaire des germes lors de la baignade.

Les deux types de risques prépondérants liés à la consommation de l'eau sont :

- les risques à court terme encore appelés risques microbiologiques: Ce sont des risques pris en ne buvant qu'un seul verre d'eau.

Ils correspondent à la présence dans l'eau de microorganismes pathogènes ou potentiellement pathogènes (opportunistes) et ce en quantité supérieure au seuil d'infectiosité. [6].

- Les risques à moyen et long termes ou risques chimiques: ils sont liés à la consommation régulière et continue durant des semaines, des mois, même des années d'une eau contaminée chimiquement. [8]

A cause des effets aigus et généralisés qu'engendrent les contaminants microbiologiques, l'OMS considère que les contaminants chimiques sont d'importance secondaire dans le contexte de l'occurrence d'une contamination bactérienne. [8].

Les microorganismes peuvent avoir des concentrations tout à fait différentes et même s'agglomérer dans l'eau, ce qui fait que la consommation d'un même volume d'eau peut faire courir des risques tout à fait différents.

Les risques liés à l'ingestion de l'eau contaminée se traduisent essentiellement par une diarrhée plus ou moins sévère telle que le choléra, la typhoïde, la dysenterie bacillaire et les salmonelloses...

Les risques induits par le contact avec l'eau

Ce sont des risques infectieux qui peuvent être dues à la fréquentation des bains collectifs à eaux insalubres.

Ils peuvent être également rencontrés chez tout professionnel non vacciné travaillant au contact de l'eau ou en milieu humide (cas des égoutiers, travailleurs d'épuration de tunnels,...). [5]

La contamination de l'eau de la piscine se fait soit à partir du réseau d'alimentation du bassin soit principalement à partir des flores microbiennes cutanéomuqueuse, rhinopharyngée et digestive des baigneurs. La température de l'eau, souvent supérieure à 30 °C, est favorable à un développement microbien. [15]

Les microorganismes potentiellement présents dans l'eau de baignade peuvent infecter l'organisme par contact avec la peau, par contact à travers une plaie ou par piqûre. [16]

Les principales infections qui surviennent sont le plus souvent des infections cutanées, des infections des voies respiratoires, des gastroentérites et les infections du conduit auditif. Elles sont en lien avec un non respect des mesures de maîtrise des installations aquatiques. [15]

Quant aux risques professionnels rencontrés il s'agit entre autre de la leptospirose bien connu en milieu professionnel par contact de l'eau avec la peau et les muqueuses, [5] ainsi que les

réactions cutanées liées à certaines cyanobactéries provoquant des dermatoses et d'autres responsables d'allergies, de fièvre ou de diarrhée. Des infections à type de granulomes siégeant au niveau des coudes et des genoux dues à des mycobactéries atypiques (*Mycobacterium marinum*) ont été rapportées. [15]

Les risques dus à l'emploi pour l'irrigation de l'eau

Les risques résultants de l'emploi de l'eau en agriculture sont répandus dans les pays en voie de développement où l'utilisation des eaux usées à grande échelle en irrigation, s'est présentée comme une alternative pour contourner la problématique de l'eau. [17]

Plusieurs technologies existantes de traitement des eaux résiduaires malgré leur nécessité sont chères pour ces pays.

Les eaux usées recyclées sont en général contaminées d'une part par certains agents pathogènes associés aux excréta et pouvant survivre dans l'environnement suffisamment longtemps ; d'autres part par des contaminants chimiques, par la salinité.

La réutilisation de ces eaux pour l'irrigation malgré leurs potentiels en matières fertilisantes, et leurs teneurs en métaux lourds peut représenter des risques sanitaires pour l'homme et les animaux, des risques de contaminations des sols, des nappes et des végétaux. [17]

Les risques microbiologiques liés à l'inhalation de l'eau

Avec la nouvelle définition de l'eau potable et son élargissement aux autres usages domestiques dont la toilette corporelle, des risques autres que l'ingestion ont été pris en compte. [18] C'est le cas des risques microbiologiques suite à l'inhalation des microorganismes n'ayant aucune origine fécale. Ce sont des infections bactériennes transmises par les aérosols telles que la légionellose qui est une pneumonie atypique due à plusieurs espèces du genre *Legionella*.



CHAPITRE II:

BACTERIES PATHOGENES D'ORIGNE HYDRIQUE

I/ PRINCIPALES BACTERIES PATHOGENES D'ORIGINE HYDRIQUE

L'eau peut être un véhicule de nombreux germes pathogènes entraînant des maladies à transmission hydrique.

Les principaux micro-organismes qu'on peut trouver dans l'eau potable sont de trois types : les bactéries, les virus et les protozoaires. Comme déjà mentionné plus haut nous n'évoquerons que le cas des bactéries pathogènes à l'origine de la pollution biologique des eaux en milieu communautaire

Lors de la distribution de l'eau, suivant la qualité de celle-ci, le temps de séjour de l'eau, la température, l'état d'entretien et la conception du réseau, les bactéries peuvent se multiplier et conduire à une dégradation de la qualité de l'eau distribuée : gout, odeur, ...

Par définition les bactéries sont des êtres unicellulaires dont le noyau n'est pas nettement séparé du cytoplasme (procaryotes)

Elles se développent et se reproduisent de façon autonome par scissiparité (division en deux cellules identiques). Leur génome est constitué d'ADN.

Les bactéries peuvent être classées en fonction :

- ❖ du résultat de la coloration de Gram en : Gram positive (apparaissant violettes après coloration) ou Gram négative (perdant leur teinte violette après traitement) ;
- ❖ de leur morphologie microscopique : bactérie de type coque, bacille, vibrion, spirochètes. Certaines de ces formes peuvent être isolées, groupée par deux, en chaînettes...

La figure 1 représente l'image de bactéries à Gram négatives et la 2 l'image de bactéries à Gram positives.

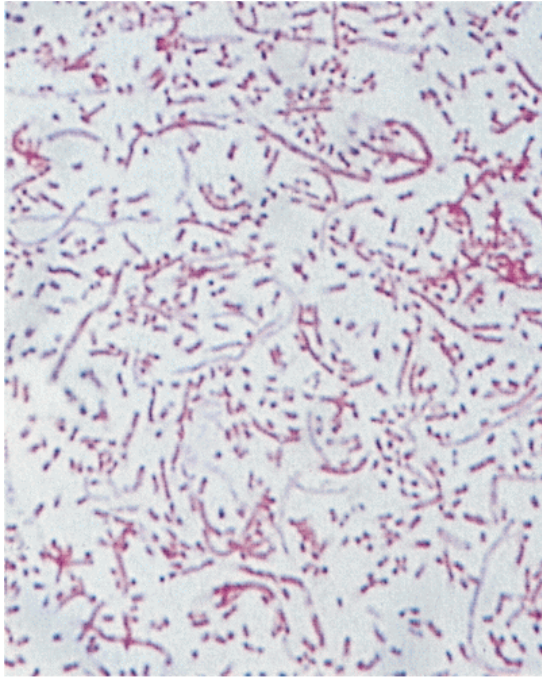


Figure 1 : les bactéries à gram négatives

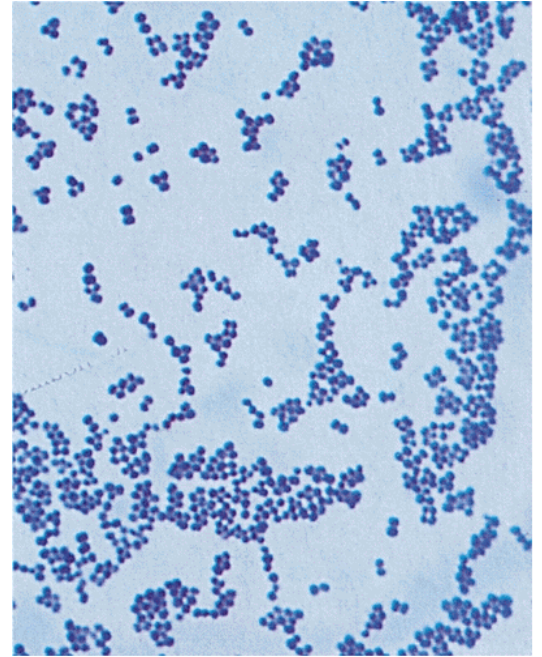


Figure 2 : les bactéries à gram positives

Les bactéries peuvent aussi être divisées en trois catégories selon qu'elles soient :

-les saprophytes qui sont sans pouvoir pathogène, présentent dans l'organisme vivant et se nourrissent de matières mortes sans que l'organisme ne développe de mécanismes de défense à leur rencontre

- les bactéries commensales : bactéries vivant physiologiquement dans l'organisme qui peuvent devenir pathogènes.

-Les bactéries pathogènes : elles ont pour réservoir les malades et peuvent être contagieuses. Elles peuvent être

- ◆ soit des pathogènes opportunistes qui sont saprophytes en temps normal et pathogènes dans des cas particuliers (les pathologies sous-jacentes)
- ◆ soit des pathogènes spécifiques ou stricts associées aux maladies et qui sont constamment pathogènes.

Tout au long de l'histoire, on a établi un lien entre la consommation d'eau potable contenant des bactéries entériques pathogènes et des maladies qui atteignent les populations humaines.

Certaines bactéries présentent naturellement dans l'eau sont considérées comme des agents pathogènes préoccupants émergents. Elles sont à l'origine des maladies gastro-intestinales et des affections non gastro-intestinales, en particulier des maladies respiratoires. [3]

Il existe d'autres bactéries dites pathogènes préoccupantes courantes à l'origine de pathologies se manifestant couramment sous forme de symptômes gastro-intestinaux comme la diarrhée et les nausées.

Cependant les microorganismes pathogènes les plus impliqués dans la transmission de maladies liées à l'eau sont bien connus et ne se résument pas uniquement aux bactéries entériques (bactéries qui agissent dans l'intestin et qui rendent malades une fois avalées).

En effet, de nombreuses bactéries pathogènes peuvent occasionner des maladies par le biais de l'eau suite à l'inhalation du germe à travers les gouttelettes d'eau, parfois suite au contact de l'eau lors des baignades ou chez les professionnels travaillant au contact de l'eau ou en milieu humide.

Dans le groupe des bactéries à transmission hydrique, on distingue principalement deux types : les bactéries indicatrices de pollution fécale d'une part et les bactéries pathogènes et toxiques d'autre part.

A/ LES BACTERIES INDICATRICES DE CONTAMINATION FECALE :

Ce sont les indicateurs microbiens de pollution fécale appelés aussi germes test ou germes témoins de contamination fécale

Il s'agit des organismes présents en grand nombre dans les matières fécales humaines ou animales. En général, les indicateurs microbiens ne sont pas eux-mêmes pathogènes chez l'humain. Ce sont des genres et espèces de bactéries dont la présence dans les eaux ne constitue pas en elle même un risque sur la santé des populations, mais indique l'importance de la pollution biologique des eaux. [3]

Leur détection signale un risque de contamination fécale (humaine ou animale) de la masse d'eau ou du réseau de distribution faisant l'objet du contrôle et, par conséquent, la présence possible d'agents entéro-pathogènes. On y distingue :

1. Coliformes totaux (CT)

Les coliformes totaux correspondent à des bacilles Gram négatif, non sporulés, oxydase négatifs, aérobies ou anaérobies facultatifs. Ils sont capables de se multiplier en présence de sels biliaires et de fermenter le lactose avec production d'acide et de gaz en 48 heures à une température de 35-37°C [18]

Germes sensibles au chlore, la présence des Coliformes totaux dans les échantillons d'eau peut indiquer l'existence d'un biofilm ou un manque d'efficacité du traitement. [19]

Ils se répartissent en deux catégories :

- Les germes d'origine fécale stricte : *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Levinea*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*
- Les germes provenant d'autres sources environnementales (aquatique ou terrigène) : *Enterobacter intermedium et amnigenus*, *Klebsiella terrigena*, *Buttiauxella agresti*

Les coliformes totaux ne s'utilisent plus comme indicateur de contamination fécale. Les progrès de la taxonomie montrent qu'ils ne sont pas spécifiques de l'intestin des humains ou des autres mammifères à sang chaud de plus ils peuvent se trouver dans l'environnement [19].

La présence de coliformes totaux dans l'eau dans le réseau de distribution indique que le réseau de distribution est vulnérable à la contamination ou simplement qu'il s'y produit un ré croissance bactérienne. [3]

2. Coliformes fécaux (CF) ou coliformes thermotolérants (CTT)

Ce sont des bacilles gram négatifs, aérobie, anaérobie facultatifs, Oxydase (-), Lactose (+)

Les coliformes fécaux sont un sous-groupe des coliformes totaux et comptent parmi leurs membres des espèces de bactéries comme *Escherichia coli et Klebsiella pneumoniae*. [19].

Ils s'utilisent encore comme indicateurs microbiens ; mais les publications montrent depuis longtemps un manque de spécificité de la numération des coliformes quant à l'origine fécale d'une pollution de l'eau potable. [9]. Leur détection doit donc être interprétée avec précaution.

 *Escherichia coli (E. coli)*

Escherichia coli fait partie du groupe des coliformes totaux et constitue le seul membre de ce groupe que l'on trouve exclusivement dans les matières fécales des humains et des animaux. [3]

La bactérie *Escherichia coli* est l'indicateur d'agents entéropathogènes le plus fiable, et donc le meilleur moyen de détecter une contamination fécale récente dans les réseaux d'eau potable. [19].

L'absence d'*Escherichia coli* dans l'eau potable indique généralement que celle-ci ne contient pas de bactéries intestinales pathogènes [3]. Mais elle n'indique pas nécessairement une bonne qualité sanitaire de l'eau, car cette bactérie et les autres coliformes sont en général plus sensibles à la désinfection que les agents pathogènes plus résistants au chlore tels que les virus et les oocystes de cryptosporidies. [19].

Certaines souches d'*Escherichia coli* (comme *E. coli* O157:H7) peuvent provoquer une intoxication et cela uniquement lorsque certaines conditions sont réunies. [19]

Le tableau III résume les indicateurs microbiens courants avec les causes possibles de leur présence dans l'eau potable et les valeurs de références

Tableau III : Indicateurs microbiens courants et causes possibles de leur présence dans l'eau potable [19]

Indicateur microbien	Causes possibles de la détection de l'indicateur	CAM* ou valeur de Référence
E. coli	<ul style="list-style-type: none"> Contamination fécale récente, présence possible d'organismes pathogènes. 	<ul style="list-style-type: none"> Aucune UFC détectable dans 100 ml.
Coliformes Fécaux	<ul style="list-style-type: none"> Traitement et désinfection inadéquats, recolonisation bactérienne ou infiltration dans le réseau de distribution. 	Aucune UFC détectable dans 100 ml d'eau traitée
Coliformes totaux	<ul style="list-style-type: none"> Leur présence dans l'eau sortant de la station de traitement indique une grave défaillance du système de traitement²⁵. Leur présence dans l'eau du réseau de distribution (prélevée ailleurs qu'à la sortie de la station de traitement) indique une vulnérabilité à la contamination ou une recolonisation bactérienne du réseau²⁵. Elle n'est pas nécessairement liée à une contamination fécale. 	<ul style="list-style-type: none"> Aucune UFC détectable dans 100 ml à la sortie de la station de traitement. Ailleurs dans le réseau de distribution, elle dépend de la fréquence des prélèvements et de la taille du réseau²⁵.
Numération des bactéries Hétérotrophes (NBH)	<ul style="list-style-type: none"> Un pic de NBH dans l'eau sortant de la station de traitement peut indiquer un problème dans le traitement ou un changement de qualité à la source, avant même le traitement. Un pic de NBH dans le réseau de distribution indique qu'il pourrait y avoir une recolonisation bactérienne. 	<ul style="list-style-type: none"> La valeur et la plage de référence sont propres à chaque réseau et dépendent des caractéristiques du site.

* Concentration maximale admissible

B/BACTERIES PATHOGENES ET TOXIQUES

B1/ LES BACTERIES PATHOGENES RESPONSABLES DES MALADIES GASTRO-INTESTINALES OU BACTERIES PATHOGENES PREOCCUPANTES COURANTES

a) ESCHERICHIA COLI O157:H7

Escherichia coli fait partie de la microflore bactérienne normale du tractus digestif des animaux à sang chaud et des êtres humains.

Taxonomie des *Escherichia coli*

Le nom *Escherichia coli* a été donné en hommage aux travaux du pédiatre allemand Théodore Escherich qui décrit pour la première fois, en 1885, le bacille *Bacterium coli* dans des selles de nourrisson. [20]

Escherichia coli est un bacille Gram négatif le plus souvent mobile appartenant à la famille des Entérobactéries. Il fermente le lactose, l'indole et le glucose avec production de gaz.

Il possède un génome à ADN double brin circulaire de 4,6 millions de paires de bases, qui est entièrement séquencé.

La plupart des souches d'*Escherichia coli* ne sont pas pathogènes. Leur pathogénicité est due à leurs antigènes de surface.

Classification des *Escherichia coli* pathogènes

En fonction de leurs caractéristiques sérologiques, de leur virulence, leur interaction avec l'hôte et des signes cliniques, les *Escherichia coli* pathogènes ont été classées en pathotypes ou pathovars.

On en distingue six pathovars ou groupes qui sont: les *Escherichia coli* entéro-pathogènes (EPEC) premier pathotype créé historiquement, les *Escherichia coli* entérohémorragique

(EHEC), les *Escherichia coli* entérotoxigène (ETEC), les *Escherichia coli* entéroenvahissant, les *Escherichia coli* entéroagglutinant et les *Escherichia coli* d'adhésion diffuse (DAEC) ou entéro- invasifs (EIEC) *Escherichia coli*. [3]

Les *Escherichia coli* entérotoxigènes (ETEC) produisent après colonisation une toxine thermostable (ST) et une autre thermolabile (LT) proche de celle de *Vibrio cholerae*. La détection des toxines et des gènes codant pour elles est utilisée pour identifier les souches cliniques d'ETEC. [13]

Pour les *Escherichia coli* entéro - invasifs (EIEC) c'est un plasmide de virulence qui code pour l'invasion des cellules épithéliales. L'invasion est précédée d'une diarrhée aqueuse engendrée par une entérotoxine. [13]

Les *Escherichia coli* entéro-pathogènes (EPEC) sont capables d'engendrer des phénomènes d'attachement et d'effacement (A/E) sans le concours d'une toxine, ce qui permet de les distinguer des ETEC ou des EHEC. [13]

Escherichia coli entérohémostatique (EHEC) soit E. coli O157:H7 constitue l'un des six pathovars de l'espèce *Escherichia coli* le plus redoutable.

Cette souche a été identifiée pour la première fois en 1982 lorsqu'on l'a associée à deux éclosions de diarrhée sanglante et de crampes abdominales d'origine alimentaire. [3]. Depuis elle est considérée comme un des germes pathogènes émergents responsables d'épidémies d'origine alimentaire (la plus récente est celle due à E. coli O104:H4 en mai 2011, en Allemagne puis en France). [20]

La pathogénie des *Escherichia coli* entérohémostatiques (EHEC) est liée à plusieurs facteurs de virulence : gène d'A/E eae, production de cytotoxines (appelées vérotoxines car produisant un effet cytopathogène sur les lignées de cultures cellulaires Vero ou HeLa). [13]

Ces vérotoxines sont également appelées Shiga like toxine (Stx) du fait de leur parenté avec celles produites par *Shigella dysenteriae* que l'on appelle les Shiga- toxines.

Les *Escherichia coli* entérohémostatiques appelés verotoxin-producing E. coli

(VTEC) ou Shiga- toxines producing E. coli (STEC) produisent également des hémolysines codées par le gène ehxA [13]

Les infections humaines causées par les *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC) peuvent avoir pour origine la consommation d'aliments ou d'eau contaminées, la transmission interhumaine ou le contact avec des animaux, notamment les bovins. [20]

Structure antigénique

On distingue trois type d'antigènes chez *Escherichia coli* qui sont les antigènes somatiques O, les antigènes flagellaires H et les antigènes de surface ou d'enveloppe K

L'antigène somatique présent sur la paroi est de nature lipopolysaccharidique « O » et définit le sérotype de la souche (plus de 170 antigènes décrits)

Le sérotype est déterminé par l'identification du flagelle de nature protéique « H » (plus de 50 antigènes décrits) et éventuellement de l'antigène capsulaire polysaccharidique « K » [20]

Le tableau IV résume les facteurs de virulence qui interviennent dans le pouvoir pathogène des *Escherichia coli* entérohémorragiques, leurs mécanismes d'action de même que leurs supports génétiques.

Tableau IV : Facteurs de virulence intervenant dans le pouvoir pathogène des Escherichia coli entérohémorragiques [20]

Facteur de virulence	Support génétique	Protéine/Gène	Mécanisme d'action
Facteurs d'adhésion	Système de sécrétion de type III Locus d'effacement des entérocytes (LEE)	Gènes Gène eae Tir Esp	Adhésion aux entérocytes
Shiga-toxines	Stx Stx1 Stx2 Stx2c/d Stx2e/f		Fixation à la membrane cytoplasmique Internalisation par un mécanisme d'endocytose Activité N-glucosidase sur la sous-unité 28S du ribosome Blocage de la sous-unité 60S du ribosome et arrêt de la synthèse protéique
Facteurs plasmidiques	Gène ehxA	Hémolysine HlyA	Insertion dans la membrane cytoplasmique, activité cytolytique par formation de pores entraînant une lyse osmotique des cellules et une libération de fer des érythrocytes
Autres facteurs plasmidiques	Gène Esp Pepsine A Catalase peroxydase périplasmique KatP Toxine type Clostridium difficile-like Système de sécrétion de type II	Sérine protéase	Clivage du facteur V de coagulation responsable de la survenue de colites hémorragiques
Autres facteurs	Gène AstA Système oxydatif, glutamate dépendant Gène rpoS	Protéine EAST1	Rôle dans l'induction de la phase initiale de la diarrhée aqueuse Résistance à l'acidité gastrique (pH < 2,5) Salinité, chaleur

La figure 3 est une image de bactéries E.coli

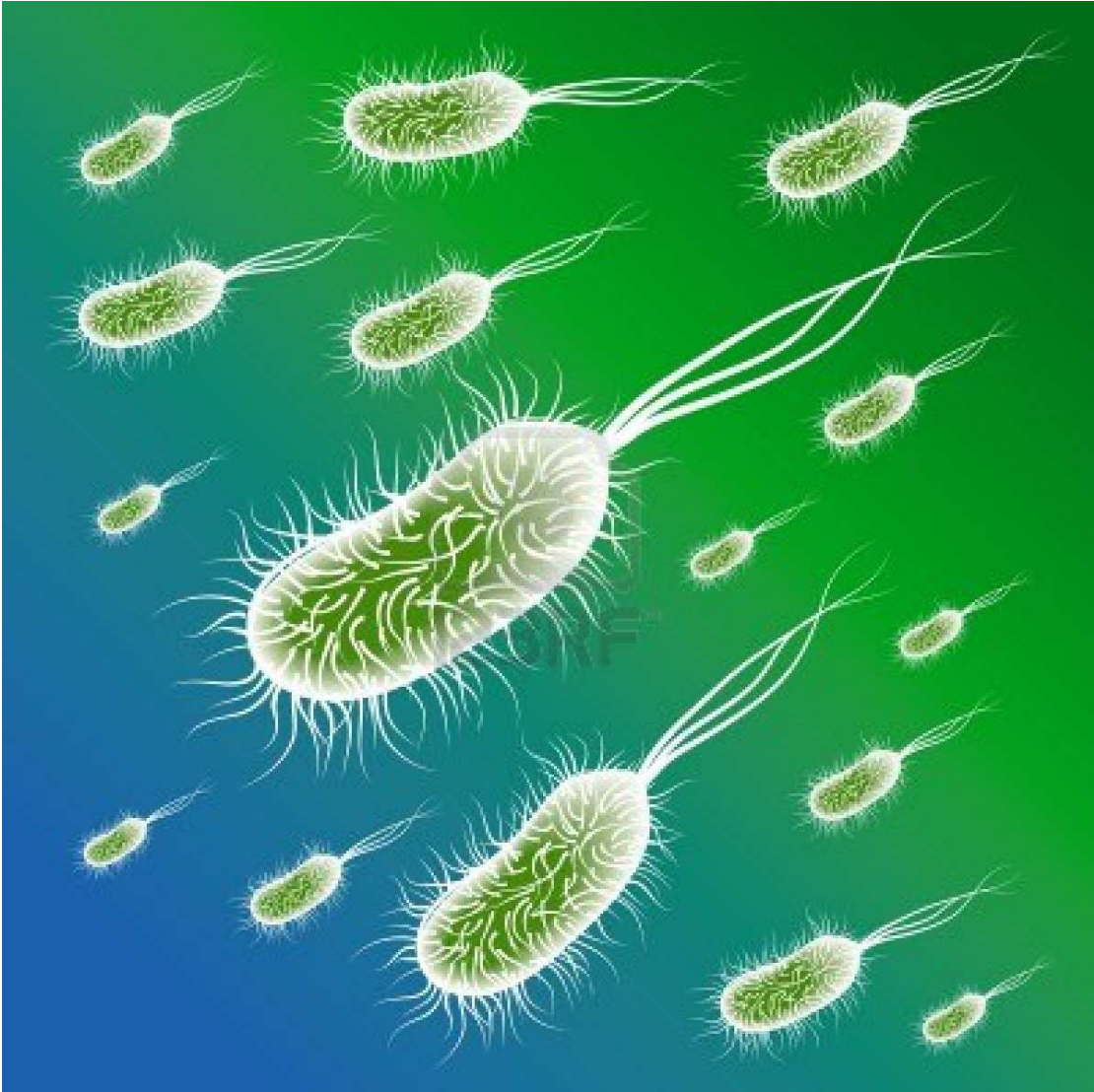


Figure 3 : *Escherichia coli*

***b)* SHIGELLA**

Taxonomie et caractères généraux des shigelles

Bacille Gram négatif, les Shigelles sont ainsi nommées en l'honneur du bactériologiste japonais Kiyoshi Shiga (1870-1957) qui découvrit l'agent de la dysenterie bacillaire en 1897 au cours d'une grave épidémie au Japon. Cette épidémie toucha plus de 90 000 personnes avec un taux de mortalité > 20 %. [21]

Les shigelles ne constituent plus un genre ni une espèce : le groupe shigelle appartient désormais à l'espèce colibacille en raison de similitudes phénotypiques et génétiques.

Escherichia coli entéro-invasif et *Shigella* formant d'ailleurs un même et unique pathovar d'*Escherichia coli*. Les shigelles appartiennent donc à la famille des entérobactéries et à l'espèce colibacille

Ce sont des pathogènes strictes des humains et sont sous forme de courts bâtonnets de 2 à 3 µm de long, immobiles, aflagellés, non encapsulés. Leur température optimale de croissance est de 37°C en milieu aéro ou anaérobie. Elles sont peu résistantes en milieu extérieur, ne produisent pas de gaz lors de la fermentation du glucose et ne dégradent pas le glucose. [21]

Les Shigelles ont pour unique réservoir naturel le tube digestif de l'homme exception faite des primates en captivité. On les trouve uniquement dans les selles des malades et des porteurs sains.

La propagation de *Shigella* s'effectue par voie féco-orale directe interhumaine du malade à son entourage par les mains sales. L'eau de boisson contaminée et les aliments souillés (lait, crèmes glacées, salades, produits carnés, etc.) par des déjections contenant *Shigella* représentent l'autre source traditionnelle de contamination, dite indirecte. [13]

Classification des shigelles

Le groupe shigelle est divisé en 4 sérogroupes avec près de 40 sérotypes. On cite :

- *Shigella dysenteriae* responsable de diarrhées sévères et constitue le sous-groupe A (15 sérotypes) ;
- *Shigella flexneri* : représentée par le sous-groupe B, elle semble moins virulente mais peut donner des diarrhées sévères (8 sérotypes et 15 sous-types);
- *Shigella sonnei* symbolisé par le sous-groupe D à l'origine de diarrhées aiguës fébriles (1 unique sérotype) et
- *Shigella boydii*, répandue en Asie du Sud-est de virulence intermédiaire entre *Shigella flexneri* et *Shigella sonnei*.

Shigella dysenteriae et *Shigella flexneri* sont des espèces présentes dans les pays industrialisés. [13]

En France entre 2001 à 2003, le Centre national de référence pour les *Escherichia coli* et les *Shigella* a recensé 2 816 souches, avec *Shigella sonnei* comme souche encore prédominante (58 %) devant *Shigella flexneri* (30 %), *Shigella boydii* (5 %) et *Shigella dysenteriae* (3 %).

Cette distribution des sérogroupes est en fait remarquablement constante dans tous les pays industrialisés (*sonnei* [50 à 70 %] > *flexneri* > *boydii* > *dysenteriae*).

Exemples : France ,Pays-Bas.[21]

Structure antigénique

Les shigelles ne possèdent que les antigènes somatiques O. L'absence d'antigènes H est due à leur immobilité. Cet antigène O est essentiel au sérotypage des shigelles.

Elles sont difficilement identifiables par leurs seuls caractères biochimiques.

Leur identification formelle nécessite un sérotypage fondé sur les propriétés antigéniques lipopolysaccharidiques somatiques O. [21].

Toxines

Les shigelles induisent la production de trois entérotoxines différentes :

Shigella entérotoxine 1 (SHET-1) présente chez *Shigella flexneri 2a* et rarement dans les autres sérotypes, *Shigella entérotoxine 2 (SHET-2)* trouvée dans tous les sérotypes, et enfin *Shiga-toxine*, la plus puissante et la mieux caractérisée.

Cette *Shiga-toxine* exerce une action entérotoxinique, cytotoxique et neurotoxique. Sa présence n'est pas nécessaire à la maladie, mais les souches *Shigella dysenteriae* sérotype 1 (Sd1) productrices de la toxine sont plus pathogènes que les souches non productrices.

Pathogénicité des shigelles

La propriété essentielle de *Shigella* est sa capacité complexe à envahir l'épithélium rectocolique. Ce processus déterminant résulte de caractéristiques bactériennes sophistiquées : le pouvoir de pénétrer dans les entérocytes, de s'y multiplier, de se répandre aux autres cellules, puis d'induire une intense réaction inflammatoire de la muqueuse et la destruction tissulaire.

De plus les shigelles résistent aux effets destructeurs des acides *in vitro* et *in vivo*. Cette résistance facilite la propagation digestive intraluminaire de la bactérie et contribue à sa pathogénicité. Les bacilles restent localisés au niveau du gros intestin, l'intestin grêle est épargné par le processus pathologique. [21]

L'infection par les shigelles ou shigellose se traduit par diverses infections intestinales dont les manifestations varient de la simple diarrhée aiguë à la dysenterie bacillaire typique.

La figure ci après représente *shigella sonnei*



Figure 4 : *Shigella sonnei*

***c)* SALMONELLA**

Taxonomie et caractères généraux

Les salmonelles appartiennent à la famille des entérobactéries découvertes par le médecin vétérinaire américain Daniel Elmer Salmon. [22]

Responsables de gastroentérites fébriles entraînant parfois des septicémies, les salmonelles représentent la plus importante des zoonoses des pays industrialisés. [13]

Ce sont des bacilles gram négatifs aéro-anaérobies facultatifs, non sporulés, mobiles pour la plupart avec une ciliature péritriche ; mais certaines sont immobiles. Elles sont oxydase et lactose négative, nitrate réductase positive, et fermentent du glucose.

Classification des salmonelles

Le genre *Salmonella* comporte deux groupes génomiques à l'origine des salmonelloses :

-*Salmonella enterica*, seule espèce pathogène chez l'homme et la plus fréquente, comprend : le sérotype *typhi* (plus connu sous le nom de bacille d'Eberth) et le sérotype *paratyphi* A, B ou C. [23]

Elle est à l'origine des salmonelloses dites majeures. La contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les matières fécales humaine. [13]

Son réservoir est strictement humain, il s'agit soit de malades, soit de porteurs chroniques asymptomatiques (excrétion de l'entérobactérie depuis plus d'un an dans les selles).

-Les salmonelles mineures ubiquitaires à l'origine de salmonelloses dites mineures comprenant : *Salmonella typhimurium*, et *Salmonella enteritidis*.

Elles sont cosmopolites, atteignent l'homme et les animaux et ont pour réservoir principalement l'animal domestique et d'élevage.

L'homme se contamine par consommation d'aliments contaminés par des matières fécales animales [24]

Structure antigénique

La structure antigénique des salmonelles est bien connue et comprend:

Les antigènes somatiques (O) situé dans la paroi, de composition lipopolysaccharidiques et les antigènes flagellaires (H) qui se présentent soit sous un aspect (ou phase) monophasique (salmonelles ne possédant l'antigène que d'une phase) soit un aspect diphasique (salmonelles possédant l'antigène des deux phases). Ces deux antigènes ont été utilisés pour les sérotypages des différentes espèces isolées. [13]

En outre, *Salmonella typhi* est porteuse d'un antigène capsulaire Vi, utilisé pour la préparation des vaccins. [23]

Le sérodiagnostic des salmonelloses reste négatif pendant la première semaine. Les anticorps anti-O apparaissent ensuite, suivis des anticorps anti-H. Les anticorps anti-O disparaissent après la maladie, tandis que les anti-H persistent longtemps. [13]

Pouvoir pathogène des salmonelles

Le pouvoir pathogène des salmonelles varie selon leurs sérotypes et l'importance de l'inoculum. Des travaux récents ont mis en évidence le support génétique de la virulence et ont identifié des "îlots de pathogénicité" dans le génome bactérien. [25]

Le pouvoir pathogène des salmonelles est principalement lié à ces îlots de pathogénicité qui sont le SPI-1 (capacité d'invasion) et le SP-2 (capacité de survie dans les macrophages). [22]

La pathogénicité des salmonelles semble s'exprimer selon 2 modalités : [25]

- des souches "histotoxiques" produisant une toxine qui entraîne le détachement des entérocytes et le clivage des jonctions serrées. Une fois les entérocytes "décapés", les salmonelles peuvent pénétrer dans la lamina propria puis les lymphatiques et le sang ;
- des souches "non histotoxiques" qui pénètrent dans les cellules intestinales (entérocytes) à leur pôle apical et entraînent leur élimination dans la lumière intestinale. La diarrhée pourrait être liée à la perte de surface d'absorption

Les salmonelles sont à l'origine des salmonelloses se manifestant

- ✓ soit par les fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes dites salmonelloses majeurs
- ✓ soit par des gastroentérites et de toxi-infections alimentaires dites salmonelloses mineures

d) YERSINIA

Taxonomie et caractères biochimiques

Le terme de *Yersinia* a été choisi en hommage à Alexandre Yersin, jeune médecin d'origine suisse formé à l'Institut Pasteur qui isola le 20 juin 1894 à Hong-Kong le bacille de la peste de cadavres humains et de rongeurs.

Les *Yersinia* sont un genre de bactéries de la famille des *Enterobacteriaceae*. [26]

Ce sont des bacilles Gram négatifs anaérobies facultatives.

Ils sont immobiles, dépourvus de spores et de capsules et se présentent sous forme de groupement isolés, en diplobacilles et en chaînette.

Le genre *Yersinia* se caractérise par un ensemble de caractères négatifs. Il ne fermente pas le lactose, et ne produit pas de gaz lors de la fermentation du glucose.

Ils fermentent constamment le mannitol. Certaines espèces se caractérisent par une uréase très active comme *Yersinia entérocolitica* et *Yersinia pseudotuberculosis* et d'autres par l'absence de cette enzyme comme *Yersinia pestis*

Les *Yersinia* sont des germes ubiquitaires responsables dans la grande majorité des cas d'entérocolite aiguë et d'adénolymphite mésentérique. [3]

Ils sont transmis par voie orale et par l'alimentation (eau, laitages, viandes et abats, glaces, fruits de mer, légumes précuits).

Classification des *Yersinia*

Le genre *Yersinia* est composé de douze espèces, dont trois sont pathogènes pour l'homme et les animaux: *Yersinia pestis* (l'agent de la peste), *Yersinia pseudotuberculosis* (à l'origine d'adénite mésentérique avec syndrome pseudo-appendiculaire) et *Yersinia enterocolitica* (occasionnant des diarrhées aiguës) .

Yersinia enterocolitica et *Yersinia pseudotuberculosis* sont les deux espèces de bactéries entéropathogènes et les plus impliquées dans les infections humaines. [27]

Tous les sous types de *Yersinia enterocolitica* ne sont pas pathogènes. Les souches de biotype 1A sont très présentes à l'état saprophyte dans l'intestin de l'homme, sans pour autant causer de maladie. Les autres biotypes (1B, 2, 3, 4 et 5) sont tous potentiellement pathogènes pour l'homme. [26] Seuls certains sérotypes de *Yersinia enterocolitica* sont régulièrement pathogènes (03, 05, 08, 09, etc.).[27]

La contamination se fait par voie digestive deux semaines environ avant la symptomatologie clinique et les sources de contamination sont variées : laitages crus, eaux contaminées, viande de boucherie essentiellement le porc, légumes précuits ou prédécoupés. [13]

Les infections à *Yersinia enterocolitica* peuvent être la cause d'érythème noueux, d'arthrites réactionnelles, ou de diverses manifestations auto-immunes. [27]

La diarrhée, de début brutal est généralement fébrile, avec douleurs abdominales (souvent pseudo-appendiculaires), et parfois selles sanglantes.

Yersinia pseudotuberculosis présente une forme <<pseudo-appendiculaire>> caractéristique de la population pédiatrique notamment du jeune garçon. Elle s'accompagne volontiers d'une défense au niveau de la fosse iliaque droite liée à une importante adénite mésentérique.

Yersinia pestis l'agent causal de la peste est avant tout une zoonose. L'infection humaine ne représente qu'un épiphénomène de ces enzooties. Son réservoir est essentiellement animal, il est représenté principalement par les rongeurs sauvages et péri-domestiques.

De nos jours, l'homme se contamine principalement en : [26]

-allant au contact des populations de rongeurs sauvages infectées (chasseurs, campeurs, agriculteurs), il s'agit alors de cas sporadiques ;

-ou en vivant au contact de rongeurs péri-domestiques (rats) porteurs de la maladie.

e) CAMPYLOBACTER

Taxonomie et les caractères généraux

Le genre *Campylobacter* appartient à la famille des *Campylobacteraceae* avec le genre *Arcobacter*. [28]

Les *Campylobacter* sont des bactéries spiralées du tube digestif des animaux, transmises occasionnellement à l'homme. Elles sont catalase et oxydase positives. Elles réduisent des nitrates en nitrites et ne dégradent pas les glucides.

Le réservoir principal des *Campylobacter* est l'animal. L'origine de la contamination humaine est principalement alimentaire, soit par consommation de produits animaux (chaire de volaille notamment), soit par consommation de denrées ou d'eau souillées. Les réservoirs humains et hydrotelluriques jouent un rôle mineur dans la transmission. [28]

Toutes les espèces du genre *Campylobacter* sont dites micro-aérophiles c'est à dire de croissance favorisée dans une atmosphère appauvrie en O₂ et *C. jejuni* peut se développer dans une gamme de température allant de 30 °C à 45 °C [29]

Classification des *Campylobacter*

Il existe cinq espèces de *Campylobacter* principalement rencontrées chez l'homme : *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter Coli*, *CampylobacterLari*, *Campylobacter upsaliensis* et *Campylobacter fetus*. Les 4 premières sont transmises par l'alimentation et sont dites thermophiles car contrairement à *Campylobacter fetus*, cette espèce peut cultiver à 42°C. [28].

Parmi les cinq espèces trois sont généralement en cause en pathologie humaine : *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter fetus*. [27]

Campylobacter jejuni est l'espèce la plus fréquemment mise en cause lors des campylobactérioses et sa transmission à l'homme se fait rarement par contact direct avec des réservoirs mais beaucoup plus fréquemment par ingestion d'aliments contaminés.

C'est un petit bacille à Gram négatif non sporulé mais souvent capsulé présentant typiquement des spires (une ou deux ondulations sur des cultures jeunes) mais pouvant être également polymorphe (formes plus longues avec plusieurs ondulations, formes en virgule ou en S). [29]

Les *Campylobacter* sont responsables de la campylobacteriose qui est l'enterite humaine d'origine bactérienne la plus répandue.

L'image suivante est une réorientation de *Campylobacter* nageant

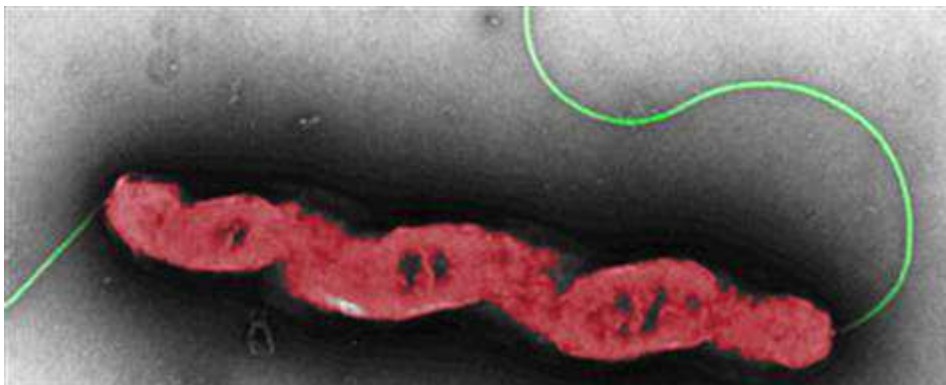


Figure 5: *Campylobacter*

f) VIBRIO CHOLERA

Taxonomie , caractères morphologiques et

Agent infectieux du choléra, le Vibrio cholérique est une bactérie appartenant à la famille des Vibrionaceae, genre Vibrio, espèce Vibrio cholerae.

Il a été pour la première fois isolé comme le responsable du choléra par l'anatomiste italien Filippo Pacini en 1854.

C'est un bacille gram négatif, oxydase positif possédant une morphologie particulière en virgule, très mobile, très sensible à la dessiccation, à l'acidité et aux agents désinfectant habituels. [10]

Ce genre bactérien comprend plus de 90 espèces, ayant essentiellement pour habitat le milieu marin et, plus particulièrement, les eaux côtières et estuariennes.

Il se développe mieux à pH alcalin et appartient aux deux groupes antigéniques O1 et O139.

Il se distingue aisément des espèces de la famille des entérobactéries par la présence d'un cytochrome oxydase et d'une mobilité polaire à l'état frais.

Ce sont des germes ayant une survie de 50 jours dans l'eau de mer à 5-10°C et de 10 à 13 jours à 30 -32°C. Les vibrions persistent dans la nature et ont ainsi été retrouvés en zone d'endémie, des mois voire des années après une épidémie.

Classification du *Vibrio cholerae* [30]

Du point de vue médical, il est cependant possible de distinguer 2 populations parmi les vibrions pathogènes pour l'homme :

- les vibrions cholériques, responsables du choléra, de population constituée de souches appartenant à 2 sérogroupes : – O1 et O139 – de l'espèce *Vibrio cholerae*. Ces souches se sont adaptées à l'homme et possèdent donc 2 niches écologiques, l'homme et les eaux côtières et estuariennes ;

- les vibriens non cholériques, appartenant d'une part aux sérogroupes de l'espèce *Vibrio cholerae* autres que O1 ou O139 (*V. cholerae* non-O1/non-O139), et, d'autre part, à d'autres espèces du genre *Vibrio*, parmi lesquelles on peut citer *Vibrio parahaemolyticus* et *Vibrio vulnificus*. L'homme entre en contact avec ces « vibriens non cholériques » par l'intermédiaire de la mer ou de ses produits, par ingestion ou par contact direct.

Tableau III résume la classification des *vibrio cholérea*.

Tableau V : Vibriens cholériques (*Vibrio cholerae* O1 et *Vibrio cholerae* O139) et principaux vibriens non cholériques d'intérêt médical

Espèce	Classement selon l'antigène O*	Classement selon le biotype**	Pouvoir pathogène
Vibriens cholériques			
<i>Vibrio cholerae</i>	Sérogroupe O1	Classique	Responsable des 5 ^e et 6 ^e pandémies
		El Tor	Responsable de la 7 ^e pandémie
	Sérogroupe O139	(non décrit)	Responsable d'une 8 ^e pandémie ?
Vibriens non cholériques			
<i>Vibrio cholerae</i>	Sérogroupe		Gastro-entérites
	non-O1, non-O139		Suppurations
	(> 200 sérogroupe)		Septicémies
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>			Gastro-entérites
<i>Vibrio vulnificus</i>			Suppurations, septicémies

* Déterminé selon la réactivité immunologique de la partie polysaccharidique du lipopolysaccharide (LPS) ;

** déterminé selon des caractères biochimiques et la production d'une hémolysine.

Réservoir des germes

Le choléra est une maladie spécifiquement humaine. Le principal réservoir est l'homme malade, le convalescent, ou le porteur sain qui élimine les vibrions cholériques dans ses selles et ses vomissements. Mais le germe peut survivre dans l'environnement (eau salée, plancton, coquillages).

Contrairement à l'idée commune, la transmission est aussi bien interhumaine (manuportage) qu'hydrique, ce dernier mode de dissémination pouvant être associé à des milieux salés où *Vibrio cholerae* peut survivre (lagunes, estuaires). [13]

Structure antigéniques

Vibrio cholerae possède à sa surface l'antigène somatique O constitué par le lipopolysaccharide. La nature de cet antigène permet de décrire actuellement plus de 155 sérogroupes, pouvant être identifiés dans les centres de référence à l'aide d'anticorps spécifiques. [10]

Antigène flagellaire H (Ag H): L'antigène flagellaire n'a pas d'intérêt

Seuls les bacilles des groupes O1 et O139 sont considérés comme des « vibrions cholériques » capables de donner un choléra épidémique

Toxines et facteurs de virulences

La principale toxine de l'espèce *Vibrio cholerae* est la toxine cholérique sécrétée par les sérogroupes O1 et O139. [22] Outre cette toxine thermolabile (principal agent pathogène) commune aux deux biovars, *Vibrio cholerae* est capable de produire d'autres facteurs de virulence, mucinase, neuraminidase, hémolysine, qui favorisent la fixation sur les entérocytes. *Vibrio El Tor* se distingue lui par une activité hémolytique plus marquée. [13]

La figure 6 est une représentation microscopique du *Vibrio cholerae*

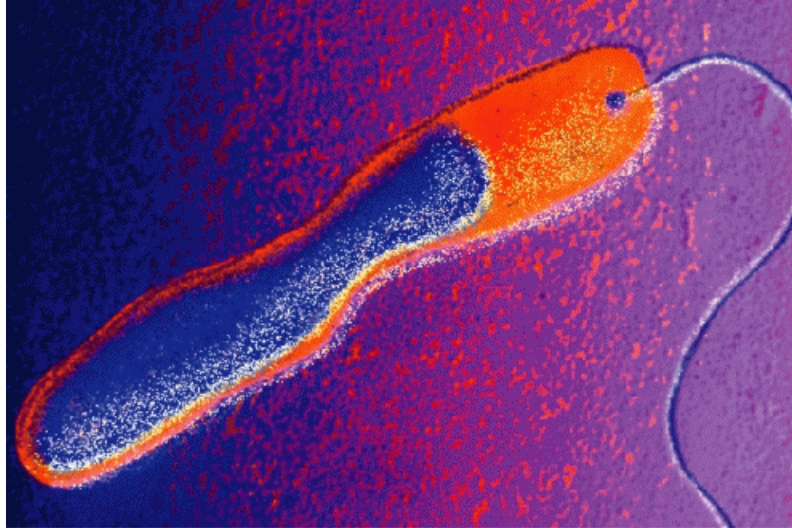


Figure 6 : *Vibrio cholerae*

B2/ MICRO-ORGANISMES PREOCCUPANTS COURANTS EMERGENTS OU BACTERIES PATHOGENES RESPONSABLES DES MALADIES GASTRO-INTESTINALES ET DES AFFECTIONS NON GASTRO-INTESTINALES

a. LEGIONELLA

Taxonomies et caractères généraux

Agents infectieux de la Légionellose, on a reconnu pour la première fois les Légionellae comme agents pathogènes pour les êtres humains après une éclosion de pneumonie survenue en 1976 chez d'anciens combattants de « l'American legion » participant à un congrès à Philadelphie .[3]

Ce sont des bactéries ubiquistes (largement répandue dans la nature), non commensale, à développement intracellulaire facultatif.

Bacille à Gram négatif, les légionelles appartiennent à la famille des Legionellaceae. Elles vivent dans les eaux douces (lacs, rivières, eaux stagnantes...), mais aussi la terre humide et les composts : ce sont des bactéries hydrotelluriques (eau et sols). [12]

Plus de 50 espèces de *Légionella* sont actuellement caractérisées mais leur implication en pathologie humaine est fortement associée à une immunodépression importante des patients. [31]

In vitro, Les légionelles sont des bactéries exigeantes : elles ne poussent que sur des milieux spéciaux et lentement (3–4 jours et jusqu'à 10 jours) ;

Contrairement à la plupart des autres agents pathogènes communs d'origine hydrique, les espèces de *Légionella* sont naturellement présentes dans les environnements aquatiques, y compris les eaux de surface et les eaux souterraines. [3]

L'une des particularités de cette famille de bactéries est qu'elle est détectable dans des eaux ou des réseaux d'eau, des températures allant de 5,7 à 63 °C même si son optimum thermique est compris entre 25 et 43 °C.

L'autre grande particularité de cette bactérie thermophile est son mode de survie basé sur un parasitisme naturel de divers protozoaires de la microflore aquatique (ciliés et amibes libres de type *Naegleria*, *Acanthamoeba*). [12]

Classification des Légionelles

Près de la moitié des espèces de *Légionella* a été mise en cause en pathologie humaine. L'espèce *Légionella pneumophila* est la plus incriminée.

Outre *Légionella pneumophila*, les maladies qui atteignent les êtres humains découlent en général d'une infection par *Légionella micdadei*, *Légionella bozemanii*, *Légionella longbeachae* et *Légionella dumoffi*. [3]

Des outils de typage moléculaire comme l'électrophorèse en champ pulsé (ou Pulsed Field Gel Electrophoresis, PFGE), en association avec des données épidémiologiques cliniques, ont permis de caractériser plusieurs types de souches. [31]

- les souches purement environnementales rarement ou jamais associées à des cas d'infection humaine ;
- les souches sporadiques responsables de cas humains isolés ;
- les souches épidémiques responsables de cas groupés dont la source unique de contamination peut être identifiée ;
- les souches endémiques responsables de plusieurs cas de légionellose sans lien épidémiologique : l'exemple le plus typique est celui de la souche Paris à l'origine de 10 % des cas annuels en France et ayant une distribution environnementale européenne voire mondiale.

Une seconde souche endémique, la souche Lorraine, semble émerger actuellement en France.

Mode de transmission

Les sources de contamination les plus souvent incriminées sont les réseaux d'eau chaude, les systèmes de refroidissement par voie humide et les milieux hydriques artificiels dont les températures sont comprises entre 25 et 42 °C et qui produisent des aérosols. [32]

Le mode de transmission est principalement l'inhalation de gouttelettes d'eaux.

La contamination par ingestion de l'eau n'a pas été démontrée. La transmission interhumaine n'a jamais été décrite. [31]

Réservoir de légionelles

Les légionelles sont des bactéries hydrotelluriques que l'on retrouve dans les environnements aquatiques naturels (lacs, rivières) et surtout de nombreux milieux artificiels. Elles colonisent de façon ubiquitaire les sols humides. [33]

Les réservoirs artificiels sont les réseaux d'eau chaude, surtout dans les collectivités (hôpitaux, hôtels, immeubles) du fait de certaines caractéristiques : taille et vétusté des circuits d'eau, bras morts, température plus élevée, chlore < 1 ppm, présence d'un biofilm +++ : site de prolifération, certains matériaux tels que le fer, zinc, Polyvinylchloride (PVC).

Systèmes de climatisation « humides » : caissons d'humidification, aérocondenseurs, tours aéroréfrigérantes.

Autres sources retrouvées : thermos, saunas, bains à remous, machines à glace, brumisateurs, fontaines, respirateurs, nébulisateurs, humidificateurs...

Legionella cause deux maladies distinctes, soit la maladie des légionnaires et la fièvre de Pontiac. Ensemble, ces maladies constituent ce qu'on qualifie de légionellose.

L'image ci-après est une représentation microscopique de *légiionella*.

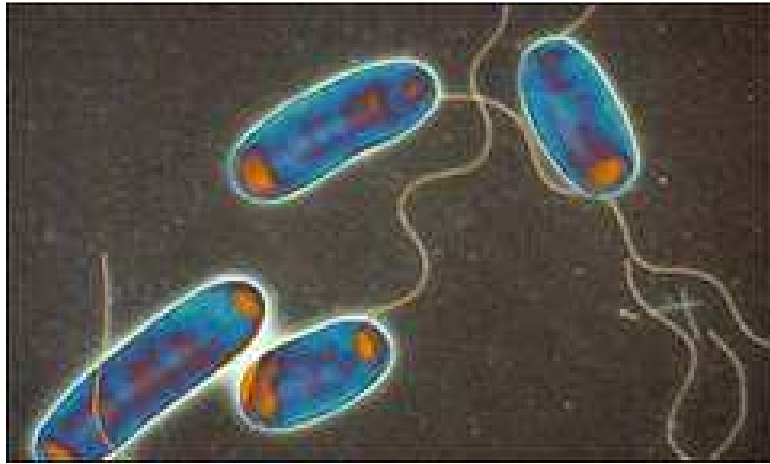


Figure 7: *Légionella*

b. AEROMONAS

Taxonomie et caractères généraux

Les *Aeromonas spp.* Sont des bactéries ubiquitaires appartenant à la famille des *Aeromonadaceae*.

Ce sont des bacilles droits Gram négatif à extrémités arrondies, à coccoïdes, de 1 à 3,5 µm de long sur 0,3 à 1 µm de large. Les *aeromonas* sont oxydase et catalase positives, aéro-anaérobies facultatives.

Ils sont présents dans le sol, les eaux douces et même l'eau de mer. Ils peuvent survivre à des températures allant de zéro à 45°C et donc être isolés dans les aliments y compris réfrigérés. [34]

Classification des *Aeromonas* : [34]

Au sein des *Aeromonadaceae*, les espèces se répartissent en deux groupes principaux :

les souches se multipliant entre 35 et 37 °C dites mésophiles, pathogènes pour l'homme

les souches dites psychrophiles, dont la température préférentielle de croissance est plus basse (entre 22 et 28 °C), pathogènes chez les salmonidés [2].

Les espèces les plus fréquemment isolées en pathologie humaine sont *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas caviae* et *Aeromonas veronii biovar sobria*.

Outre on cite aussi *Aeromonas salmonicida* responsable d'infection épidémique en aquaculture : la furonculose des saumons et des truites et *Aeromonas jandaei* qui sont des espèces rencontrées au cours des pathologies animales

Mode de transmission

Les infections à *Aeromonas spp.* sont souvent liées à une contamination d'origine hydrique que ce soit par une effraction cutanée (plaie immergée au contact de l'eau) ou par voie digestive (ingestion d'eau ou d'aliments contaminés). Celles-ci constituent les voies

courantes d'infection avancées dans le cas d'*Aeromonas*. On n'a signalé aucune transmission entre personnes. [3]

Les infections humaines induites par *Aeromonas spp* se divisent en deux catégories : les infections intestinales (diarrhées) et les infections extra-intestinales comme les bactériémies, les infections cutanées et ostéoarticulaires qui peuvent parfois avoir une porte d'entrée digestive. [34]

c. MYCOBACTERIES

Taxonomie et caractères généraux des Mycobactéries

Les mycobactéries appartiennent à l'ordre des Actinomycetales, qui ne comptent qu'un seul genre, *Mycobacterium*. Ce sont des bactéries de la famille des *Mycobacteriaceae*.

Elles sont intracellulaires obligatoires et peuvent survivre un an dans les fèces des bovins et sur le sol.

Les mycobactéries sont des bacilles fins, quelquefois incurvés, ne se décolorant ni sous l'action des acides forts, ni sous l'action de l'alcool. Elles sont ainsi définies comme des « bacilles acido-alcool-résistants » ou BAAR.

Elles sont immobiles, aérobies stricts ou microaérophiles, non capsulés, non sporulant, à paroi riche en lipides (acides mycoliques à longue chaîne carbonée, formant une barrière hydrophobe autour de la cellule empêchant l'action décolorante des acides et alcools).

Ces bactéries se rencontrent dans la nature où elles vivent comme saprophytes, mais également chez l'Homme et les animaux où elles se comportent soit en commensales soit en pathogènes. Quelques espèces sont pathogènes strictes pour l'homme et d'autres pour l'animal.

Classification des mycobactéries

Le genre *Mycobacterium* comporte plus d'une soixantaine d'espèces dont seulement un quart est pathogène; à peine une douzaine d'espèces s'exprime par des manifestations cutanéomuqueuses.

Les mycobactéries sont divisées en plusieurs groupes :

- ◆ le complexe tuberculeux comprenant : [35]

- *Mycobactérium tuberculosis*, espèce bien adaptée à l'homme, *M. bovis et africanum*, sont regroupées sous le nom de bacilles tuberculeux et sont responsables de la tuberculose
- *Mycobactérium leprae* agent de la lèpre reste d'actualité dans les pays en voie de développement;
- ◆ les mycobactéries dites atypiques ou non tuberculeuses (MNT) désormais qualifiées de mycobactéries environnementales (ME): une cinquantaine d'espèces sont actuellement considérées potentiellement pathogènes pour l'homme dont les principales sont :
 - ✚ *Mycobactérium avium et Mycobactérium intracellulaire*, constituant le « complexe aviaire MAC » ;
 - ✚ *Mycobactérium fortuitum, Mycobactérium chelonae, Mycobactérium abscessus*, mycobactéries à croissance rapide ou « complexe fortuitum » ;
 - ✚ *Mycobactérium xenopi, Mycobactérium kansasii, Mycobactérium scrofulaceum, Mycobactérium marinum, Mycobactérium ulcerans*;
 - ✚ *Mycobactérium gordonae, Mycobactérium flavescens et Mycobactérium smegmatis*, rarement pathogènes, souvent considérées comme des saprophytes.

D'autres espèces de mycobactéries environnementales moins connues peuvent être rapportées et considérées comme pathogènes (*Mycobactérium asiaticum, Mycobactérium haemophilum, Mycobactérium malmoense..*)

Contrairement à leurs homologues (Mycobactéries Non Tuberculeux (MNT)), aucun d'entre les *Mycobactérium tuberculosis* et *Mycobactérium leprae* n'est présent dans l'environnement. Elles ne constituent donc pas une préoccupation en matière d'eau potable.

Réservoir et voies de contamination

Le réservoir des mycobactéries est immense.

Beaucoup d'animaux sont concernés : oiseaux (*Mycobactérium. avium*), poissons (*Mycobactérium marinum, Mycobactérium ulcerans*), singe (*Mycobactérium simiae*).

Ce réservoir n'est pas exclusif et certaines espèces comme *Mycobactérium kansasii* se retrouvent aussi bien chez les bovins que les porcins. Le réservoir est aussi tellurique et la plupart des espèces se retrouvent dans le sol (*Mycobactérium terrae*, *Mycobactérium fortuitum...*).

L'eau (piscines, aquariums, mer), les ballons et conduites d'eau chaude, ainsi que les robinets sont également réservoirs de nombreuses espèces (*Mycobactérium gordonae*, *Mycobactérium xenopi*, *Mycobactérium chelonae*, *Mycobactérium scrofulaceum...*). [35]

Les voies de contamination par ces bactéries sont divers (aérosols, consommation d'aliments crus et de boisson, contact d'une plaie avec une eau contaminée, inoculation directe iatrogène) mais il n'existe pas de transmission interhumaine [36]

Contrairement, les *Mycobactérium tuberculosis* et *leprae* sont de transmission interhumaine. [35]

Les mycobactéries "atypiques" présentent quelques espèces pouvant provoquer chez l'homme soit des infections locales (cutanées ou ganglionnaires), ostéoarticulaires, des adénopathies, des infections généralisées et des infections respiratoires ; soit des syndromes pseudo-tuberculeux. Voir par exemple: *Mycobacterium marinum* . [36]

d. LEPTOSPIRES

Taxonomie et caractères généraux

Les leptospires furent observés pour la première fois lors de l'autopsie d'un patient suspecté de fièvre jaune. La publication de la forme ictérique de la leptospirose (maladie due aux leptospires) avec insuffisance rénale est à mettre à l'actif d'Adolf Weil en 1886.

Les leptospires sont des bactéries du genre *Leptospira*, famille des *Leptospiraceae*, ordre des *Spirochaetales*.

Elles vivent essentiellement parmi les rongeurs mais aussi dans les zones où il y a de l'humidité et de l'eau. [37]

Elles ne sont pas visibles en microscopie classique, leur observation nécessite un microscope à fond noir. [38]

Le genre *Leptospira* mesure de 6 à 12 micromètre. La bactérie est spiralée, très fines, flexible, mobile, avec des extrémités en crochet et un flagelle périplasmatique. [38]

Très fragiles à la dessiccation, les leptospires pathogènes, à l'instar des leptospires saprophytes, survivent plusieurs mois dans les eaux douces. [39]

Elles ne sont pas colorables par la coloration classique de Gram. Leur mise en évidence se fait par coloration à l'argent ou après marquage (immunofluorescence directe, immunopéroxydase).

Les leptospires ne poussent pas sur les milieux de culture usuels mais uniquement sur des milieux spécifiques tels que les milieux de Fletcher, Korthoff, Noguchi, Stuart ou EMJH (Ellinghausen modified Johnson Harris) qui est le plus utilisé. Ces milieux peuvent être solides, semi-liquides ou liquides. Leur incubation se fait à 28/30 °C à l'obscurité.

CLASSIFICATION

La taxonomie des leptospires est complexe. Avant 1989, le genre *Leptospira* était scindé en 2 espèces séparées par des critères cliniques : *Leptospira interrogans* comprenant les souches pathogènes et *Leptospira biflexa* comprenant les souches environnementales. Cette classification traditionnelle reconnaît plus de 300 sérovars répartis en 23 sérogroupes. [40]

La plus virulente de ces sérogroupes est *Leptospira icterohaemorrhagiae* qui est la plus fréquente (45 % des cas de leptospirose). [39]

Par la suite, la classification initiale a été remplacée par une taxonomie moléculaire basée sur les séquences d'ARN ribosomal. [38]

Cette classification génotypique décrit de nombreuses espèces génomiques classées en pathogènes (9 espèces), saprophytes (6 espèces) et intermédiaires (5 espèces).

En pratique, le type de classification dépend des techniques diagnostiques utilisées :

- classification sérologique si le diagnostic repose sur la recherche d'anticorps (Ac) et
- classification génotypique s'il repose sur la détection du génome bactérien.

les sérogroupes les plus fréquents en France sont : *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *Leptospira grippotyphosa*, *Leptospira australis*, *Leptospira sejroe*, *Leptospira canicola*, etc.

Réservoir du germe et Transmission

Le réservoir des leptospires est essentiellement constitué de petits mammifères (principalement les rongeurs dont les rats) et de mammifères domestiques (principalement cochons, chiens et bovins mais aussi ovins, chevaux...). [40]

Leur urine semble presque toujours la source directe ou indirecte des infections humaines

Les leptospires sont transmises à l'homme : [38]

- ✓ soit par contact direct cutané/ muqueux avec des animaux infectés ou leur urine
- ✓ soit indirecte par contact avec des eaux douces ou des boues contaminées par les urines d'animaux infectés.

Les leptospires pénètrent dans l'organisme par la peau, souvent lésée par des plaies ou érosions, ou à travers une peau saine fragilisée par la macération, ou par les muqueuses

(conjonctive ou voies aérodigestives supérieures lors de projections). D'autres modes de contamination ont été rapportés : ingestion d'eau contaminée, piqûres ou morsures d'animaux. La transmission interhumaine est exceptionnelle (voie sexuelle, transplacentaire, allaitement). [37]

Les leptospires sont à l'origine de la leptospirose qui est une zoonose de répartition mondiale (pays humides et chauds surtout). Ses manifestations cliniques sont divers allant des signes classiques formes associant ictère et hémorragies et l'insuffisance rénale aux atteintes respiratoires, méningitiques, oculaires ou cardiaques. [38]

II/ FACTEURS DE PROLIFERATIONS DES BACTERIES D'ORIGINE HYDRIQUE

La prolifération des bactéries dans les milieux hydriques est fonction d'un certain nombre de conditions climatiques tels que la température, le pH, l'humidité, la chaleur... ; ainsi que des conditions d'hygiène. [30]

Les bactéries responsables des maladies gastro-intestinales et de toxi-infection alimentaire nécessitent des facteurs de croissance spécifiques pour chaque type; mais néanmoins certaines partagent un bon nombre de paramètres de prolifération.

En effet la dissémination de nombreux microorganismes et leur endémicité est avant tout facilitée mais aussi liée à l'insuffisance du niveau d'hygiène notamment le manque d'approvisionnement en eau potable, du système d'évacuation des ordures ménagères et des excréta du moins dans les zones rurales, auxquels s'ajoutent les conditions météorologiques, la sécheresse, les coupures d'eau en été et les pluies en automne entraînant des eaux de ruissellements qui se mélangent aux eaux d'alimentation de types puits ou sources non contrôlés.

De plus l'emploi de fumures humaines, la misère, la surpopulation et la promiscuité contribuent activement à la prolifération microbienne. [21]

C'est l'exemple du vibron cholérique dont les facteurs favorisant le maintien de l'endémie dans les foyers d'origine et vraisemblablement dans les foyers colonisés secondairement sont à la fois humains et climatiques

Les facteurs humains rassemblent pauvreté, bas niveau d'hygiène, ignorance, forte densité de population.

Le vibron cholérique est plus répandu dans les provinces qui ont des problèmes majeurs d'assainissement en eau potable, des zones périurbaine et urbaine devant lesquelles les services de santé se sont fréquemment trouvés débordés.

Ces conditions sont favorables également pour la prolifération et le maintien des salmonelloses, shigelloses ...

De plus un climat tropical chaud et humide est propice à la multiplication de nombreuses bactéries.

Ainsi de nombreux germes d'origine hydrique se multiplient et prolifèrent selon les variations des conditions climatiques notamment la température et le pH. La température constitue le principal facteur externe susceptible d'influencer la vie, la survie et la prolifération des bactéries.

Selon des études une chaleur modérée favorise la croissance microbienne, notamment entre +20°C et +40°C où la plupart des microorganismes se reproduisent le plus rapidement.

- ◆ Dans des conditions optimales, le nombre d'*Escherichia coli* (colibacille) double toutes les 20 minutes. Un calcul simple démontre que de cette manière, plus de 16 millions de coli bactéries peuvent être produites par une seule bactérie *E. coli* en l'espace de 8 heures.

- ◆ Pour les *Légionella* : les bactéries peuvent survivre et se multiplier dans les milieux à la faveur de températures comprises entre 25 et 45°C et de caractéristiques physico-chimiques particulières.

Ainsi, il a été démontré que la dureté de l'eau ou son pH pouvaient influencer la survie des bactéries de même que la présence d'amibes ou de niches microbiennes (biofilm) qui garantissent une protection vis-à-vis des traitements physiques (choc thermique) et chimiques (chlore, biocides).

Récemment, plusieurs publications ont tenté d'explorer les associations entre l'incidence de la légionellose et certains indicateurs météorologiques. Les données de ces recherches semblent indiquer que l'humidité et la température pourraient avoir une influence sur la survenue de cas de légionellose. [33]

C'est ainsi qu'on assiste à leur prolifération dans les systèmes tels que les tours aérorefrigérantes, les équipements de thérapie respiratoire, les fontaines réfrigérantes, les bains bouillonnants, les humidificateurs....

- ◆ Concernant les mycobactéries atypiques : elles supportent de grandes variations en température, pH, salinité, ainsi que des concentrations élevées en métaux lourds, ce qui explique aussi bien leur persistance dans les estuaires de rivières qu'à l'intérieur de canalisations galvanisées. [35]
- ◆ Quand aux *Aeromonas* la température de l'eau constitue un facteur important pour leur multiplication. Pour les systèmes publics d'approvisionnement en eau, on a signalé des variations saisonnières coïncidant avec la plage optimale de croissance d'*Aeromonas*, et montrant que l'on récupère *Aeromonas* plus souvent au cours des mois chauds [3]
- ◆ Le vibron cholérique prolifère à Ph alcalin et croît lorsque la température de l'eau augmente.

Outre la température et le Ph il existe des bactéries marines (35 g NaCl/l) dites halophiles proliférant à des teneurs en sels très élevées.

Nous citons le vibron cholérique adapté à des teneurs en sel allant de 5 pour mille à 30 pour mille.

Les *mycobactérium marinum* aussi sont capables de vivre dans l'eau salée.

Certains organismes tels que les protozoaires (amibes), algues, moisissures de l'eau peuvent jouer un rôle dans croissance de certains microorganismes en colonisant les surfaces et formant un biofilm qui favorise ainsi la prolifération de ces derniers.

De même que la présence de dépôts de tartre, de certains résidus métalliques, de matériaux tels que le caoutchouc, le chlorure de polyvinyle, le polyéthylène ou la silicone et en présence de concentrations élevées de calcium et de magnésium sont aussi des facteurs favorisant la croissance des bactéries.



CHAPITRE III:
MALADIES D'ORIGINES HYDRIQUES

I/ PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES A TRANSMISSION HYDRIQUE

➤ Infections bactériennes transmises par ingestion d'eau ou d'aliments souillées

Induite par ingestion d'eaux et d'aliments souillées, il s'agit des maladies majoritairement traduites par une diarrhée minime dans les pays développés mais avec un risque résiduel non nul, de dysenterie bacillaire, de campylobactériose. Cependant dans les pays en voie de développement et du tiers monde il reste un risque important de choléra, de typhoïde, de dysenterie bacillaire et des salmonelloses. Les professions en rapport avec la mer peuvent rencontrer *Vibrio parahemolyticus*, responsable de diarrhées aqueuses.

Les diarrhées aiguës infectieuses peuvent être classées en deux grands types selon leur mécanisme et leur aspect clinique : [25]

- les diarrhées sécrétoires : dues à une entérotoxine qui entraîne une sécrétion d'eau et d'électrolytes, elles touchent principalement le grêle qui paraît macroscopiquement normal, ce sont des diarrhées aqueuses pouvant conduire à une déshydratation surtout chez les sujets fragilisés (jeunes enfants, vieillards, etc.);
- les diarrhées invasives : dues à des lésions muqueuses provoquées par des bactéries invasives ou une toxine cytotoxique, elles touchent principalement le côlon qui est le siège d'une inflammation et d'ulcérations et entraînent un syndrome dysentérique avec selles sanglantes et glaireuses.

LA SHIGELLOSE OU DYSENTERIE BACILLAIRE

Plus d'un siècle après la découverte de la bactérie, la shigellose est plus que jamais d'actualité tant sur les plans taxonomique, épidémiologique, thérapeutique que vaccinal.

On entend par dysenterie bacillaire ou shigellose une recto-colite aiguë due à des *shigella*, par opposition à la dysenterie amibienne liée à *Entamoeba histolytica*.

C'est une maladie infectieuse du péril fécal, contagieuse provoquée par une entérobactérie dénommée *shigella*. [21] Elle est beaucoup plus fréquente dans les pays chauds, humides, où existent des problèmes d'hygiène et de promiscuité. [27]

La shigellose survient par petites épidémies localisées survenant en collectivité, touchant facilement les enfants en crèche ou en institut médico-éducatif spécialisé. Elle concerne aussi les homosexuels, et enfin le migrant, le voyageur, le militaire ou le personnel humanitaire, chez qui elle peut constituer une cause de diarrhée de retour à ne pas méconnaître. [21]

Epidémiologie de la shigellose ou dysenterie bacillaire

Répartition géographique, temporaire et morbidité des Shigelloses

a) Dans les pays industrialisés

Aux États-Unis, 208 368 Shigelloses ont été confirmées en laboratoires en 14 ans de surveillance passive (1989-2002), soit près de 15 000 cas chaque année pour un taux d'incidence annuel moyen de 5,6/100 000 personnes (3,7/1 000 000 en 1999), avec un pic des cas entre juin et octobre.

Le taux d'incidence annuel est de 3,2/100 000 aux Pays-Bas sur la période 1996-2000. En fait, en tenant compte des cas cliniquement probables ou non déclarés, l'évaluation la plus vraisemblable serait de 440 000 cas par an!

En France, environ 1 000 souches sont reçues chaque année par le Centre national de référence des shigelles de l'Institut Pasteur.

b) Dans les pays pauvres

Pour les pays pauvres, la shigellose constitue un véritable défi de santé publique où, d'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), elle occasionne une lourde morbidité avec 163,2 millions de cas par an. C'est la plus meurtrière des maladies diarrhéiques : elle tue chaque année entre 700 000 et 1 million de personnes dans le monde. C'est une maladie à prédominance pédiatrique, les enfants de moins de 5 ans payant un lourd tribut avec près de 70 % des cas et 60 % de décès.

La shigellose sévit à l'état endémique en zone tropicale (Afrique noire, Amérique Centrale, Asie du Sud-est), dans les pays en voie de développement.

D'après une récente étude multicentrique menée dans 6 pays d'Asie du Sud-est, les *shigella* représentent 5 % des causes de diarrhée, et l'incidence globale annuelle de la shigellose est de 210 cas pour 100 000 personnes, mais surtout de 1 320/100 000 chez les enfants de moins de 5 ans.

On ne connaît exactement pas les taux d'incidence en Afrique. Toutes les études font apparaître des taux de morbidité et mortalité les plus élevés parmi les classes d'âge correspondant aux plus jeunes (moins de 5 ans) et aux plus âgés (vieillessement du système immunitaire)

Shigella flexneri prédomine globalement dans tous ces pays pauvres et les épidémies de dysenterie bacillaires dues à *Shigella dysenteriae* sérotype 1(Sd1) sont particulièrement brutales et meurtrières lors des désastres humanitaires (camps de réfugiés, armées en campagne, période de guerre, tremblements de terre, inondations, etc.)

Elles ont affecté l'Amérique Centrale avec près de 500 000 cas et 20 000 décès entre 1969 et 1973 et l'Afrique Centrale dans la région des grands lacs entre 1979 et 1981 (d'abord Zaïre puis Rwanda, Burundi, Tanzanie). La première épidémie de Sd1 signalée en Afrique occidentale s'est déclarée en Côte d'Ivoire en 1998. Entre 1999 et 2003, elle a été signalée dans plusieurs pays d'Afrique noire (Angola, Guinée, Lesotho, Libéria, République Centrafricaine, République, Démocratique du Congo, Sénégal, Sierra Leone, Soudan).

Durant le génocide rwandais de 1994, près de 20 000 réfugiés sont décédés de shigellose polyrésistante et cela dès le premier mois. Récemment, l'infection a été rapportée au Sud-est (1997-2001) et au Bangladesh (2003).

c) Chez le voyageur

Les données chez le voyageur sont étonnamment parcellaires, alors que la shigellose est une maladie infectieuse tropicale de grande ampleur.

En Suède, une vaste et unique étude rétrospective a récemment analysé 2 678 shigelloses d'importation contractées entre 1997 et 2003. Les résultats font apparaître que :

- *Shigella sonnei* est la souche prédominante (67 %), suivie par *S. flexneri* (26 %) ;
- les cas sont surtout contractés dans 5 pays, par ordre décroissant : l'Égypte, la Turquie, l'Inde, la Thaïlande et la Tunisie ;
- le risque est majeur dans le sous-continent indien (318/100 000 voyageurs ; OR = 10 129), suivi par l'Afrique de l'est (219/100 000 ; OR = 8 338), l'Afrique de l'Ouest (120/100 000 ; OR = 3 520), puis l'Afrique du Nord (76/100 000 ; OR = 2 572)

Tableau exemple de la distribution des sérogroupes de *shigella* dans quelque pays.

Tableau VI : Exemples de distribution des sérogroupes de *shigella* dans plusieurs pays [21]

Pays (période ; effectif)	Flexneri (%)	Sonni (%)	Boydii (%)	Dysenteriae (%)
Rwanda (1983-1993 ; n = 2 491)	55,5	18,3	6,1	19
Argentine (1990-1997 ; n = 771)	73			
Brésil (1999-2004 ; n = 296)	52,7	44,2	2,3	0,6
Chili (1994-1998 ; n = 269)	2a : 19 2b : 14 6 : 11	45		
Israël (1990-1996 ; n = 17 574)	10,4	86	1,9	0,7
Chine (2002 ; n = 331)	93 (1a = 34;2a =28;X=33)	7	0	0
Bangladesh (2004 ; n = 200)	54	10	16	20
Pakistan (2002-2003 ; n = 193)	58	16	15	11
Inde				
Calcutta : (2001-2004 ; n = 193)	60	23,8	5,7	9,8
Kolkata : (1995-2000 ; n = 166)	58	28	9	5
Thaïlande (2000-2003 ; n = 146)	16	84	0	0
Indonésie (2001-2003;n =1203)	72	23	3	2
États-Unis (1989-2002; n=208368)	18,4	71,7	1,6	0,7
France (2001-2003 ; n=2 816)	30,8	58,2	4,8	3

Note : Les totaux par ligne ne sont pas toujours égaux à 100 % du fait de données non disponibles (Argentine, Chili), de souches non agglutinables (*S. species*), ou de souches de *Shigella* sérotype potentiellement nouveau (France)

PHYSIOPATHOLOGIE

La pathogénicité des Shigelles résulte de leur capacité complexe à envahir l'épithélium rectocolique.

Dépourvues de facteur d'adhérence les shigelles traversent la barrière épithéliale par translocation. Elles envahissent d'abord les macrophages par macropinocytose puis survivent en provoquant leur mort en 2h par 2 voies : l'activation de la caspase-1 par IpaB (Invasion plasmid antigen B) qui permet la libération d'IL-1b et d'IL-18 (interleukines 1b et 18), et la translocation du lipide A.

Les bactéries ainsi libérées pénètrent les entérocytes par leur extrémité basolatérale s'y multiplient, se répandent aux autres cellules, puis induisent une intense réaction inflammatoire de la muqueuse et la destruction tissulaire. Elles sont résistantes aux effets destructeurs des acides in vitro et in vivo. C'est cette résistance qui facilite la propagation digestive intraluminale de la bactérie et contribue à sa pathogénicité.

Les *Shigella* sont naturellement immobiles. Elles se répliquent, avancent dans les cellules en se propulsant activement grâce à la polymérisation de filaments d'actine situés à un de leurs pôles et se disséminent en intra et intercellulaire.

Le système de sécrétion de type III (TTSS) est ensuite activé : les effecteurs libérés (Invasion plasmid antigen Ipa : IpaA, IpaB, IpaC, IpgB1, IpgD, VirA, etc.) permettent à la bactérie d'échapper au système de défense cellulaire.

Dans les cellules épithéliales, la bactérie libère du peptidoglycane reconnu par la protéine Nod1. Il en résulte l'activation du facteur nucléaire-kB, et finalement la libération de cytokines (IL-8, IL-1b, IL-6, et TNF-a : Tumor Necrosis Factor a). Cette cascade cytokinique, provoque l'infiltration tissulaire par des neutrophiles qui gagnent la lumière digestive en rompant les jonctions intercellulaires épithéliales, avec un double effet : délétère car la propagation des *shigella* aux autres cellules épithéliales est facilitée, ce qui exacerbe l'infection ; mais aussi bénéfique, car ces neutrophiles activés concourent à la résolution de l'infection en tuant les shigelles.

CLINIQUE

Les shigelloses sont responsables de toute une variété de signes cliniques allant de la diarrhée aqueuse légère, la dysenterie sévère jusqu'aux formes compliquées.

La période d'incubation après ingestion du germe varie généralement de 1 à 4 jours, allant jusqu'à 8 jours avec *Shigella dysenteriae*. Une diarrhée aqueuse survient habituellement en 48 heures; traduisant sans doute l'expression d'une ou plusieurs entérotoxines. [21]

Le début des symptômes est brutal, marqué par une diarrhée liquide brève, dans un contexte de syndrome infectieux associant anorexie, malaise et fièvre. Cette fièvre est rapidement accompagnée de crampes abdominales, de nausées et vomissements, avec asthénie.

Le syndrome dysentérique lui succède.

❖ Le Syndrome dysentérique

Le tableau clinique du syndrome dysentérique se caractérise par de faux besoins, une émission permanente de selles innombrables afécales, glairosanglantes et mucopurulentes voire parfois franchement hémorragiques : c'est le crachat "dysentérique" ou "rectal". Ce tableau est complété par de vives douleurs abdominales à type d'épreintes (contractions douloureuses et violentes du côlon terminal précédant l'évacuation), de ténésme rectal (contracture douloureuse du sphincter anal précédent ou suivant chaque émission, avec sensation permanente d'évacuation incomplète). Des vomissements sont possibles. La fièvre est élevée, en rapport avec l'existence d'abcès et d'ulcérations coliques. [21]

La rapidité d'installation et la sévérité du syndrome dysentérique sont fonction du sérotype de *shigella*.

Les complications digestives et une bactériémie sont plus fréquentes, responsables d'une mortalité non négligeable en zone d'endémie. [27]

Des complications digestives pouvant survenir sont à type de mégacôlon toxique avec iléus paralytique, perforation digestive avec péritonite. Ce risque est augmenté par l'utilisation des ralentisseurs du transit.

De plus des complications neurologiques, hématologiques, un SHU, une glomérulonéphrite peuvent également être observés. La coloscopie, si elle était pratiquée, montrerait aussi une colite prédominant au côlon ascendant, initialement érythémateuse, puis ulcérée en cas de persistance de l'infection. [13]

Les complications systémiques aiguës quant à elles peuvent être mortelles. Les bactériémies sont rares en dépit de l'inflammation de la muqueuse, sauf pour *Shigella dysenteriae* qui est très résistante à l'activité bactéricide du sérum. Elles s'observent alors dans 5 à 10 % des cas, surviennent plutôt en début d'infection particulièrement chez le jeune enfant dénutri, et sont un facteur de mauvais pronostic. [21]

LE CHOLERA

Le choléra est une maladie infectieuse intestinale aiguë, contagieuse à caractère épidémique. Il est due à une bactérie, le vibrion cholérique strictement humaine, à l'origine de pandémies et représentant un problème majeur de santé publique. [41].

C'est une maladie à transmission orofécale, essentiellement interhumaine directe et favorisée par l'hypochlorhydrie gastrique [27]

Le choléra est dû à une entérotoxine qui va entraîner une sécrétion d'eau et d'électrolytes par l'intestin grêle, surtout à sa partie supérieure. [25]

C'est une des étiologies les plus classiques de diarrhée sécrétoire connue depuis très longtemps, comme en témoigne son étymologie la plus probable qui signifie en grec ancien « écoulement de bile ». [41]

Dans sa forme habituelle, le choléra se manifeste par le syndrome cholérique fait d'une débâcle diarrhéique majeure (jusqu'à 5 voire 10 litres par jour), faite de selles incessantes et responsable d'une déshydratation rapide, aggravée par l'importance des vomissements. La gravité est associée au contexte épidémique dans des pays démunis d'infrastructures sanitaires. [13]

EPIDEMIOLOGIE

Le choléra reste aujourd'hui une maladie grave, aussi bien pour l'individu que pour les collectivités, notamment par ses conséquences économiques dans les pays en développement.

Une épidémie de choléra frappant une zone antérieurement indemne (où les populations sont séronégatives) atteint toutes les tranches d'âge et sa propagation est unique.

La mortalité est plus importante chez les enfants, les personnes âgées ainsi que chez les sujets carencés. [30]

REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET TEMPORELLES

La première pandémie cholérique commença en 1817, envahit l'Asie, le Moyen-Orient et l'Est de l'Afrique et dura jusqu'en 1823. [30]

Les pandémies qui lui ont succédé, ont toutes eu l'Asie comme point de départ, et ont atteint successivement tous les continents en progressant de plus en plus rapidement avec l'amélioration des moyens de transport.

La cinquième pandémie eu lieu entre 1881-1896 et la septième pandémie cholérique commença officiellement en 1961.

Mais en fin de 1992 avec l'apparition en Inde et au Bangladesh, d'épidémies de choléra provoquées par une souche différente de la souche responsable de la septième pandémie, et appartenant à un nouveau sérotype de l'espèce *Vibrio cholerae*, le sérotype O139, ceci a fait peser la menace d'une huitième pandémie.

L'OMS observe chaque année et publie un état du choléra dans le monde à partir des notifications effectuées par les pays. D'après cette observation « le nombre de personnes actuellement vulnérables au choléra augmente de façon spectaculaire dans l'ensemble du monde, créant les conditions d'un problème majeur à l'échelon de la planète ». [41]

Les deux continents les plus touchés par le choléra sont l'Afrique et l'Asie avec 94 % du total des cas et 98 % des décès étant signalée en Afrique. [41]

En 1993, soixante dix huit pays, représentant toutes les régions du monde ont déclaré 376845 cas et 6781 décès, ce qui correspond à un taux global de létalité de 1,8% ainsi, une diminution a été enregistrée dans le nombre de cas (18%) et des décès (16%) déclarés en 1993 par rapport à 1992 mais la maladie s'est étendue, signalant le nombre de pays le plus élevé jamais enregistré sur une année. [10]

L'Amérique latine et l'Amérique centrale en 1991 et Madagascar en 1999, alors que cette île avait été épargnée par ce fléau pendant un siècle. [30]

Le Maroc a connu une flambée épidémique de choléra au cours de l'année 1989. En 1990, cinq provinces (Fès, Taza, Tétouan, Meknès et Azilal) ont connu une forte épidémie de choléra et ont déclaré 3489 cas sur 6195 soit 56,31%. [10]

Pour l'année 2008, 56 pays ont officiellement déclaré à l'OMS un total de 190 130 cas et 5143 décès. L'OMS « estime toutefois que les chiffres réels sont plus élevés, compte tenu de la sous-notification et d'autres insuffisances des systèmes de surveillance ainsi que de l'augmentation du nombre de personnes vulnérables », et estime à moins de 10 % des cas réels le nombre de cas officiellement déclarés. [30]

En 2011, des cas de choléra dus à *Vibrio cholerae* ont été signalés dans toutes les régions du monde. Au total, 58 pays ont notifié un total cumulé de 589854 cas, dont 7816 mortels, soit un taux de létalité (TL) de 1,3% ce qui représente une augmentation de 85% du nombre de cas par rapport à l'année précédente. Pour la deuxième année consécutive, la proportion de cas notifiés par l'Afrique a été inférieure à 50% du total mondial. [42]

Dans l'ensemble, le nombre de décès a augmenté de 3,5%, passant de 7543 en 2010 à 7816 en 2011 (TL de 1,3%). Sur les 33 pays ayant notifié des décès dus au choléra, 23 étaient situés sur le continent africain et on comptait 4183 décès, soit 53% du total mondial, tandis que les Amériques, la République dominicaine et Haïti signalaient 3205 décès, soit 41% du total mondial.

L'augmentation du nombre de cas dans le monde par rapport à 2010 résulte d'une flambée épidémique majeure qui a débuté en octobre 2010 en Haïti et qui se poursuit toujours.

En Afrique de l'Ouest, le nombre de cas notifiés a augmenté avec un total de 16 088 cas contre 3074 en 2010.

Des cas de choléra ont été notifiés par 5 pays d'Europe. Quatre pays ont notifié au total 38 cas importés: 4 en Allemagne, 1 en France, 32 au Royaume-Uni et 1 en Suède. Une flambée survenue en Ukraine a fait 33 malades mais aucun décès.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le choléra est le modèle de la diarrhée sécrétoire. Il a été récemment suggéré que la physiologie de la diarrhée n'était pas aussi simple et qu'un composant inflammatoire pourrait également intervenir. [25]

Après leur absorption digestive, les vibrions vont devoir passer la barrière gastrique. La sensibilité de cet agent pathogène au pH acide explique la nécessité d'un inoculum important pour déclencher des symptômes mais aussi la fragilité des sujets dénutris ou sous traitement antiacide. [41]

Après passage dans l'estomac, les vibrions qui ont survécu se fixent au niveau de la partie proximale de l'intestin grêle, traversent la couche de mucus et adhèrent aux entérocytes grâce à leurs pili. Ils sécrètent alors la toxine cholérique, principale toxine produite par le vibron cholérique, composée d'une sous-unité A et de 5 sous-unités B, dont l'action va altérer les transports ioniques membranaires, à l'origine de la diarrhée. La diarrhée est due à la production par *Vibrio cholerae* d'une toxine qui active l'adénylate-cyclase des entérocytes, entraînant une élévation de l'AMP cyclique. Elle induit une augmentation de la sécrétion des cellules cryptiques et une diminution d'absorption au niveau des cellules du sommet des villosités. [25]

Ce dérèglement ionique entraîne une perte massive d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale, aboutissant à la diarrhée caractéristique du choléra. Le volume d'eau éliminé peut atteindre 15 à 20 L par jour, ce qui explique la gravité de la déshydratation [30]

Le compartiment extracellulaire est d'abord touché par cette déshydratation, avec une diminution des volumes intravasculaires. Ensuite, l'atteinte du compartiment intracellulaire affecte les fonctions cellulaires. Lorsque le volume intravasculaire diminue de plus de 20 %, l'hypotension et le manque de perfusion des organes vitaux entraînent la mort.

CLINIQUE

L'incubation dure de quelques heures à quelques jours. L'expression clinique est dès lors variable allant d'une diarrhée aqueuse banale (« cholérine » des anciens), qui peut, en zone

d'endémie, passer inaperçue, aux formes foudroyantes qui peuvent emporter un adulte sain en quelques heures. [13]

Les premiers symptômes sont une sensation pour le malade de distension et de gargouillements intestinaux, en relation avec une accélération du péristaltisme intestinal. La première selle est dès lors émise rapidement, et elle est d'aspect fécal.

Le choléra se manifeste brutalement par de violentes diarrhées et des vomissements, sans élévation de la température, voire une hypothermie.

Les selles, fécaloïdes au début, deviennent rapidement aqueuses, couleur eau de riz, avec des flocons blanchâtres, grains riziformes qui sédimentent et se remettent facilement en suspension. Les selles cholériques ne sont jamais sanglantes sauf en cas d'association avec une autre pathologie comme une shigellose.

Cette importante fuite d'eau et d'électrolytes entraîne des crampes musculaires très douloureuses ainsi qu'une soif intense impossible à calmer du fait des vomissements.

Ces crampes et ces douleurs atteignent les membres inférieurs, les membres supérieurs, les muscles de la face, puis l'abdomen et le thorax.

Les yeux s'enfoncent dans les orbites, les muscles orbiculaires des lèvres se crispent, donnant une expression de « rire sardonique ». Le visage du cholérique est cyanosé d'où l'expression « avoir une peur bleue ».

Les autres conséquences de la déshydratation sont : un pouls rapide et filant difficilement prenable, un effondrement de la pression artérielle, une respiration difficile, un enfoncement des joues, un pli cutané persistant révélant la déshydratation du tissu cellulaire, une peau couverte d'une sueur froide due à une baisse de la température des extrémités alors que la température centrale est presque normale (choléra algide), une oligurie évoluant rapidement vers une anurie. [30].

En l'absence de traitement, il évolue vers un état de grande faiblesse, de léthargie puis la mort survient en 1 à 3 jours, dans 25 à 50 % des cas, par collapsus cardiovasculaire.

Cette forme clinique du choléra avec état de choc représente classiquement 10 % des cas de choléra au cours d'une épidémie.

Le choléra peut aussi se manifester sous la forme d'une gastroentérite sévère entraînant une déshydratation importante (5 à 10 % du poids du corps) mais sans état de choc. Classiquement, cette forme représente environ 30 % des cas et l'évolution est le plus souvent favorable.

Enfin, dans environ 60 % des cas, le choléra se manifeste sous une forme très atténuée, appelée « cholérine », plus difficile à diagnostiquer, et dont l'évolution est plus lente et généralement moins grave, la guérison survenant le plus souvent spontanément en quelques jours.

À côté de ces formes cliniques typiques, il existe de rares cas de choléra « sidérant » ou « sec » dans lequel une chute brutale de la tension entraîne la mort par collapsus alors qu'il n'y a pratiquement pas eu de diarrhée.

LES DIARRHEES DUES A *ESCHERICHIA COLI*

Les souches d'*Escherichia coli* peuvent être responsables de diarrhée type sécrétoire (exemple : *E. coli* entérotoxigène (ETEC) et *E. coli* entérotoxigène (EPEC)) et de diarrhée de type invasif (*E. coli* entéroinvasif (EIEC)).

E. coli entérotoxigène (ETEC) est la responsable de nombreux cas de diarrhées chez le voyageur, la « turista » et chez les enfants des pays en voie de développement.

L'infection a lieu à la suite d'ingestion d'eau ou de nourriture contaminée (viandes mal cuites, crudités, fruits). [25]

Les ETEC possèdent 2 facteurs de virulence qui expliquent leur effet pathogène : la capacité d'adhérer aux entérocytes et la production d'entérotoxines.

La diarrhée est due à la production d'entérotoxines : une entérotoxine thermolabile, voisine de la toxine cholérique, qui va activer l'adénylate-cyclase induisant ainsi une sécrétion, et une entérotoxine thermostable qui active la guanylate-cyclase. [20]

Elle se manifeste par une diarrhée liquidienne accompagnée de crampes abdominales, de nausées et rarement d'une fébricule.

L'évolution en est spontanément favorable : il s'agit de la « diarrhée d'acclimatation » des touristes .[13]

E. coli entérotoxigène (EPEC) est une cause plus rare de diarrhée aqueuse, observée surtout chez les enfants. Les bactéries restent fréquemment impliquées dans des épidémies chez les nourrissons dans les pays en développement et sont rarement la cause de diarrhée de l'adulte. [13]

Les EPEC est un pathogène habituellement non invasif du grêle. Il adhère de façon intime à la surface de l'entérocyte par un pied et entraîne un effacement des microvillosités. [20]

EPEC sont responsables de diarrhées aqueuses s'accompagnant souvent de fièvre, malaise et vomissements. Le mécanisme conduisant à une diarrhée sécrétoire n'est pas connu. [25]

E. coli entérohémorragique (EHEC) est un pathogène préférentiel du côlon. L'infection à EHEC survient généralement après ingestion d'aliments ou d'eau contaminés ou après un contact avec des personnes ou des animaux porteurs de la bactérie. [13]

Les EHEC, capables de résister à l'acidité gastrique, passent par l'intestin grêle et colonisent le côlon, en formant les lésions d'attachement et d'effacement (A/E) se manifestant cliniquement par l'apparition de diarrhée aqueuse. [20]

EHEC est capable d'induire, après une étape de diarrhée sécrétoire, une diarrhée sanglante, et éventuellement une hémolyse et une insuffisance rénale. Cette dernière propriété semble liée à la synthèse de toxine du type Shigella. [25]

Les lésions rénales et cérébrales sont responsables à terme de l'apparition de syndromes hémolytique et urémique (SHU) et de purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT). Cette virulence est particulièrement observée avec le sérotype O157H7. [20]

E. coli entéroinvasifs (EIEC) sont pathogènes pour l'enfant et l'adulte. [25]

Les EIEC présente de nombreuses similarités avec les *shigella*, dont la capacité d'envahir la muqueuse colique et de produire des toxines de type shigelle. [20]

Elles sont responsables de diarrhées aqueuses qui dans de rares cas vont évoluer vers un syndrome dysentérique analogue à celui des *Shigella*, avec fièvre et diarrhée sanglante et purulente. [13]

Les *E. coli* entéroagréatifs (EA_gEC) sont responsables de diarrhées du nourrisson et des jeunes enfants des pays en développement. [25]

Ces souches sont associées à des cas de diarrhée persistante. Des études suggèrent une responsabilité de ces souches dans les diarrhées de patients immunodéprimés infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). [20]

Les *E. coli* à adhérence diffuse (DAEC) à l'origine de diarrhée aqueuse aiguë. [20]

Le tableau ci-dessous résume les affections associées aux différents pathovars d'*E. Coli* à l'origine d'infections intestinales chez l'homme

Le tableau ci-dessous est un résumé des affections associées aux six pathovars des *Escherichia coli* à l'origine d'infections intestinales chez l'homme.

TABLEAU VII : Affections associées aux différents pathovars des *Escherichia coli* responsables d'infections intestinales chez l'homme [20]

Pathotype	Affections associées	Caractéristiques des souches
EPEC, Enteropathogenic <i>E. coli</i>	Diarrhée aqueuse aiguë ou persistante	Adhésion localisée sur les entérocytes et les cellules in vitro Adhésion « intime » aux entérocytes et destruction des microvillosités (lésion d'attachement-effacement), présence du locus d'effacement des entérocytes (LEE) Pas de caractère invasif de type <i>Shigella</i> sp. Pas de production d'entérotoxines ou de toxines Stx
ETEC, Enterotoxigenic <i>E. coli</i>	Diarrhée aqueuse aiguë	Adhésion aux entérocytes grâce à des pili spécifiques (CFAs, Cst. . .) Production d'entérotoxines thermostables (ST) et/ou thermolabiles (LT)
EHEC, Enterohemorrhagic <i>E. coli</i>	Diarrhée aqueuse aiguë ; colite hémorragique, syndrome hémolytique et urémique, purpura thrombotique thrombocytopénique	Production de Shiga-toxines (Stx) ou vérotoxines Lésion d'attachement-effacement sur les entérocytes et présence du locus d'effacement des entérocytes (LEE) Plasmide de virulence de 60 Mda
EIEC, Enteroinvasive <i>E. coli</i>	Diarrhée aqueuse, Syndrome dysentérique	Génétiquement très proche de <i>Shigella</i> sp. Plasmide de virulence de 140 Mda Invasion et prolifération dans les cellules épithéliales in vitro et in vivo
EAEC, Enteroaggregative <i>E. coli</i>	Diarrhée persistante	Adhésion typique en « briques empilées » sur cellules in vitro Facteurs de virulence hétérogènes : adhésines (AAFs), toxines (EAST-1, Pet), facteurs entéroaggrégants (aggR, aggA)
DAEC, Diffusely adherent <i>E. coli</i>	Diarrhée aqueuse aiguë	Adhésion diffuse sur cellules in vitro Production d'adhésines afimbriales (afa) Pas de production d'entérotoxines ou de Stx

SALMONELLOSES

La salmonellose est une maladie zoonotique commune à l'homme et à de nombreux animaux. La bactérie responsable appartient au genre *Salmonella*.

•

Parmi les salmonelloses, il faut distinguer : [23;43]

- celles dites mineures dues à *Salmonella typhimurium*, et *S. enteritidis*. Elles sont cosmopolites, atteignent l'homme et les animaux et sont responsables de gastroentérites bénignes.
- Celles dites majeurs qui sont dues aux sérotypes d'une entérobactérie, *Salmonella enterica*, seule espèce pathogène chez l'homme : sérotype *typhi* (plus connu sous le nom de bacille d'Eberth) et *paratyphi* A, B ou C. Elles sont à l'origine de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

A/ Les salmonelloses majeurs : cas de la fièvre typhoïde

Les fièvres typhoïdes sont dues à *Salmonella typhi*, une bactérie strictement Humaine dont le réservoir est le sujet malade. La contamination se fait obligatoirement par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des fèces d'origine humaine. Les fièvres typhoïdes sont devenues rares en France, mais ce sont des infections potentiellement sévères dans les zones tropicales, en raison des mauvaises conditions d'hygiène.

Les fièvres typhoïdes doivent être évoquées devant des sujets présentant une diarrhée fébrile au retour d'un voyage dans les pays où elles sévissent.

EPIDEMIOLOGIE

De nos jours dans les pays à niveau de vie élevé on assiste à une diminution des cas autochtones de la fièvre typhoïde ainsi qu'à la rareté des épidémies générales contrairement aux pays en voie de développement. Néanmoins il existe des cas de contaminations épisodiques importés lors des voyages dans les pays de grandes endémies typhiques.

Les salmonelloses humaines sont caractérisées par une saisonnalité nette avec 28 % des souches transmises d'août à septembre et surtout marquée pour certains sérotypes (Kentucky ou Typhi) connus pour être associés à des expositions en zone d'endémie (Afrique, Asie, Inde, pays du Maghreb) [43]

Les fièvres typhoïdes atteignent 15 à 30 millions de personnes dans le monde et sont responsables de 500 000 à 600 000 décès chaque année.

En 2007, une centaine de cas de salmonellose ont été répertoriées en France avec une incidence de 0,20 p. 100 000 habitants (figure 3), dont la majorité contractée en septembre au retour d'un voyage en zone tropicale, en particulier en Inde et en Asie du Sud-est [23]

En Afrique, les sujets atteints de drépanocytose ont un risque élevé d'ostéite ou d'abcès splénique suite à la fièvre typhoïde. La mortalité y est d'environ 30 % en zone d'endémie, contre moins de 1 % dans les pays développés.

La figure suivante représente une répartition mondiale de la fièvre typhoïde

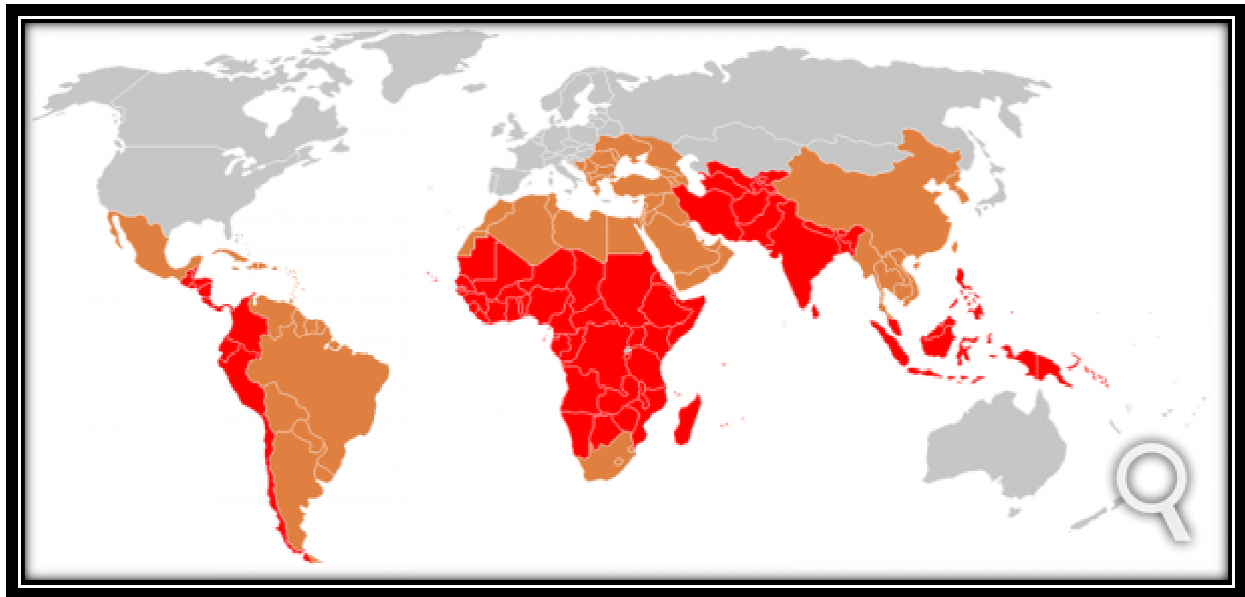


Figure 8 : Carte représentative de La fièvre typhoïde (carte de 2006)

PHYSIOPATHOLOGIE ET CLINIQUE [23]

L'homme s'infecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés (fruits, crudités, fruits de mer).

Après ingestion, les salmonelles colonisent la muqueuse de l'iléon terminal, au niveau des entérocytes et des plaques de Peyer, puis diffusent par voie lymphatique et sanguine. La pathogénicité des salmonelloses est due à l'endotoxine libérée par la lyse de ces bactéries, responsable des atteintes viscérales.

Après une incubation de 7 à 14 jours, apparaît un syndrome pseudo-grippal (fièvre > 40 °C, frissons, céphalées, anorexie, asthénie, douleurs abdominales).

Les symptômes cliniques dépendent de la virulence de la souche infectante et de l'importance de l'inoculum.

L'examen clinique retrouve un pouls dissocié (rythme à 60-70/mm pour une température à 40°C), une fosse iliaque gargouillante et une langue saburrale (recouverte d'un enduit blanchâtre et épais). En une semaine, la phase d'état se manifeste par une diarrhée jaunâtre (ou une constipation), des douleurs abdominales, une fièvre en plateau à 40° C et une prostration, voire un tymphos (stupeur et abattement extrême) spécifique des fièvres typhoïdes. L'examen clinique retrouve toujours le pouls dissocié, avec une hépatosplénomégalie et, sur l'abdomen, des taches "rosées lenticulaires", de 2 à 4 mm non prurigineuses.

Sans traitement, peuvent survenir des complications dues à l'endotoxine : perforations intestinales, hémorragies digestives, insuffisance cardiaque, encéphalite.

B/ SALMONELLOSES MINEURES OU SALMONELLOSES NON TYPHOÏDIQUES

Les salmonelles non typhiques ou les salmonelloses mineures sont des maladies infectieuses causées par des salmonelles, qui infectent le tube digestif et provoquent principalement des troubles digestifs. Les sérotypes les plus fréquemment identifiés lors des différentes études étaient les *Salmonella entéritidis* et *Salmonella typhimurium*. [24]

La plupart des sérotypes de salmonelles non typhiques (« mineures ») sont ubiquitaires et contaminent les volailles, les œufs, les viandes de boucherie, les produits laitiers, les fruits de mer. [22]

Les salmonelles constituent une des principales causes de maladie bactérienne d'origine alimentaire dans les pays développés. Elles se manifestent sous forme de cas sporadiques, de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) ou d'épidémies communautaires. [44].

EPIDEMIOLOGIE.

Les salmonelloses non typhoïdiques représentent un problème de santé publique aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Les salmonelloses non typhiques sont des bactéries responsables de 75 % des toxi-infections dont les gastro-entérites fébriles. Elles ont une incidence élevée en milieu pédiatrique où elles sévissent à l'état

endémique avec des épidémies essentiellement en période estivale et constituent chez le nourrisson un facteur important de mortalité infantile. [22]

De 2002 à 2010, le CNR des salmonelles a reçu pour sérotypage 60 335 souches. Entre 2002 et 2006, le nombre annuel de souches a été relativement stable (variant de 6 200 à 6 600 souches). Ce nombre a diminué en 2007 (5 690 souches) avant d'augmenter en 2008 (7 567 souches) et de rester stable depuis (7 451 souches en 2009, 7 434 souches en 2010). Parmi les cas dont l'âge était renseigné, 32 % des isollements concernaient des nourrissons ou enfants âgés de 1 à 4 ans, 15 % des enfants de 5 à 14 ans, 39 % des adultes de 15 à 64 ans et 14 % des personnes âgées de 65 ans et plus. La répartition par âge a été stable sur toute la période d'étude. Les deux principaux sérotypes isolés pendant les 10 dernières années chez l'homme sont respectivement les sérotypes *Typhimurium* et *Enteritidis*. [45]

Au cours des mois de mai et juin 2011, les intervenants de la Direction de santé publique du Bas-Saint-Laurent ont observé une augmentation des cas de salmonelles (dont *Salmonella enteritidis*) dans leur région, et ce, comparativement à la même période au cours des années antérieures. [46]

À partir du 24 décembre 2012, plusieurs cas de salmonellose étaient signalés par la Protection maternelle infantile (PMI) de Paris chez des enfants accueillis dans 4 établissements de petite enfance du 7^e arrondissement. Dans un second temps, le Centre national de référence (CNR) des *Salmonella* notait une augmentation des cas de salmonellose sur Paris en décembre 2012[44].

PHYSIOPATHOLOGIE ET CLINIQUE

Le germe pénètre par voie digestive et doit être ingéré en très grand nombre pour déclencher la maladie chez l'adulte sain. L'acidité gastrique serait entre autres responsable de la destruction de la majorité des germes ingérés. [21]

Toutefois les nourrissons et les jeunes enfants sont bien plus sensibles à l'infection qui peut être réalisée par l'ingestion d'un nombre minime de bactéries. [24]

L'incubation dure de 8 à 48 heures. Après cette incubation le germe se multiplie dans la lumière intestinale en provoquant un syndrome inflammatoire intestinal avec diarrhée en général hydrique de type sécrétoire souvent muco-purulente et sanguinolente. [13]

Néanmoins, il existe une grande variété allant de la gastroentérite banale au tableau pseudoappendiculaire.

Chez les nourrissons, la déshydratation peut entraîner un état de toxicose grave.

L'absence de rétrocession de la diarrhée au-delà de 5 jours doit faire rechercher un autre diagnostic. [13]

➤ **EXEMPLES DE MALADIES BACTERIENNES DUES AU CONTACT ET A L'INHALATION D'UNE EAU CONTAMINEE**

Ce sont des infections bactériennes dues à des germes qui colonisent de façon ubiquitaire les eaux douces naturelles et les sols humides ou séjournant temporairement dans ces milieux après élimination de matières fécales humaines et/ou animales; ainsi que ceux vivants dans de nombreux milieux artificiels lorsque les conditions de leur développement sont réunies.

Certaines bactéries responsables de ces pathologies sont quant à elles naturellement présentes dans les cours d'eau, les lacs, et parfois dans les sols .

Toutefois, ces microorganismes sont aussi capables de coloniser les films biologiques dans les réseaux de distribution de l'eau potable.

Les bactéries impliquées pénètrent dans l'organisme soit par les lésions cutanées ou les conjonctives à la faveur d'une petite plaie ou excoriation ou à travers une peau saine fragilisée par la macération, ou par les muqueuses.

D'autres sont pénétrés par inhalation de gouttelettes d'eaux contaminées.

Elles se manifestent généralement par des affections cutanéomuqueuses, des maladies respiratoires...

Elles constituent un risque professionnel telles que les personnes travaillant dans les rizières, agriculteurs, les égoutiers ; un risque dans les activités récréatives pour ceux qui nagent ou pataugent dans des eaux contaminées.

❖ MALADIES DUES A L'INHALATION DE GOUTTELETTES D'EAU CONTAMINEES :

LEGIONNELLOSE

Légionellose est un terme générique appliqué aux formes pulmonaires et non pulmonaires d'infection par *Légionella*.

Il s'agit d'une pneumonie atypique due à plusieurs espèces du genre *Légionella*. Il existe aussi une forme nosocomiale chez les malades immunodéficients et une forme fébrile pure (bénigne) appelée fièvre de Pontiac. [47]

L'infection résulte de l'inhalation de gouttelettes d'eau contaminées.

La durée d'incubation de la légionellose (et donc la période d'exposition) varie de 2 à 10 jours. Des incubations longues, au-delà de 14 jours, ont été exceptionnellement rapportées au cours d'épidémies pour lesquelles des patients avaient une date unique d'exposition. [31]

EPIDEMIOLOGIE

La légionellose est une maladie à déclaration obligatoire en France depuis 1987. Cependant le nombre de cas déclarés est resté très faible (autour de 50 par an) jusqu'au renforcement du dispositif de surveillance épidémiologique en 1997. [31]

Une revue récente de 41 études portant sur les pneumonies communautaires identifie *Légionella spp* comme l'agent causal chez 1,9 % des patients ambulatoires, 4,9 % des patients hospitalisés et 7,9 % des patients de réanimation

En 2003, 34 pays (soit 467,76 millions d'habitants) sur 36 pays du groupe de travail européen sur les légionelloses ont signalé un total de 4578 cas, ce qui fait une fréquence moyenne en Europe de 9,8 cas par million d'habitants. D'après les données venant du Danemark, où la recherche des légionelles en cas de pneumopathie est bien développée, il serait plus réaliste d'envisager une incidence proche de 10 000 cas par an pour ces mêmes 36 pays. [48]

En France, les données issues de la déclaration obligatoire en 2005 font état de 1 527 cas de légionellose déclarés, représentant une incidence de 2 cas pour 100 000 habitants.

Le taux de mortalité est estimé à 7-10 % mais peut atteindre 80 % dans certains cas. Il est influencé par la sévérité des signes cliniques, du statut immunitaire du patient, de la source de l'infection (acquisition communautaire ou nosocomiale) et du choix initial du traitement antibiotique empirique. [32]

Les facteurs de risques de légionellose

Des facteurs individuels, permanents ou passagers, peuvent induire une plus grande sensibilité au risque d'infection par les légionelles.

Les facteurs à haut risque pour acquérir une légionellose sont la transplantation (notamment rénale) et une corticothérapie prolongée pendant 30 jours ou plus, ou récente et à forte dose. [31]

Le risque de légionellose est accru chez les personnes fragilisées telles que les sujets âgés, les alcoolo-tabagiques, les immunodéficients (du fait d'une pathologie ou d'un traitement), les insuffisants respiratoires chroniques... [32]

Des données de la littérature ont impliqué les traitements par anti-TNF (Tumor Necrosis Factor) alpha (infliximab) dans les légionelloses.

Elle est exceptionnelle chez l'enfant, quelques cas communautaires et nosocomiaux ayant été décrits mais chez des enfants fortement immunodéprimés, le plus souvent traités en oncologie. [31]

La légionellose peut aussi être diagnostiquée chez des patients n'ayant aucun facteur de risques particulier. [32]

Face à des signes évocateurs l'absence de facteurs ne doit donc pas exclure le diagnostic de légionellose.

PHYSIOPATHOLOGIE

Lorsqu'elles atteignent leur hôte, les légionelles ne provoquent pas nécessairement la maladie. Ce sont des bactéries intracellulaires qui doivent tour à tour pénétrer les cellules macrophagiques des alvéoles pulmonaires, intégrer les vacuoles au sein desquelles elles pourront se multiplier. [33]

L'alvéole pulmonaire est le foyer de l'infection où *L. pneumophila* va rencontrer 2 grands types cellulaires : des phagocytes (que sont les macrophages alvéolaires) et les cellules épithéliales pulmonaires (pneumocytes de type I et II).

D'autres cellules humaines comme les polynucléaires, les monocytes sanguins peuvent être infectés par des légionelles.

Classiquement, la destruction des bactéries par les macrophages fait intervenir un mécanisme de fusion du phagosome et du lysosome. Mais la multiplication intracellulaire des légionelles est liée, non pas à une inhibition de la fusion phagolysosomiale comme cela était décrit initialement, mais à un retardement de cette fusion. Ce délai permet à la bactérie de détourner la machinerie cellulaire, de se multiplier, de devenir acido-résistante et donc de résister secondairement au contenu lysosomal.

À la fin du cycle de multiplication, la mort cellulaire fait intervenir un mécanisme d'apoptose et/ou de nécrose et permet la libération des légionelles dans le milieu environnant.

CLINIQUE

Après incubation, les signes cliniques s'installent de façon progressive sur 2 à 3 jours et associent une asthénie, une fièvre modérée au début qui s'élève à 39–40 °C vers le 3^e jour, des myalgies et des céphalées, une toux initiale non productive, puis ramenant une expectoration mucoïde, parfois hémoptoïque. Des troubles digestifs avec diarrhées, nausées et vomissements ainsi que des troubles neurologiques (confusion et délire) peuvent être associés à la pneumonie. L'infection peut se compliquer d'une insuffisance respiratoire, d'une insuffisance rénale aiguë, d'une rhabdomyolyse voire d'une atteinte multiviscérale.

Des manifestations extrapulmonaires ont été décrites, elles sont rares et prédominent chez les immunodéprimés. Ces manifestations sont parfois associées à des localisations bactériennes confirmées par culture mais, le plus souvent, elles sont seulement associées à une augmentation des anticorps vis-à-vis de *Légionella*. Il a ainsi été décrit des atteintes neurologiques (encéphalite, neuropathie périphérique, polyradiculonévrite, abcès cérébraux, etc.), des atteintes cardiaques (péricardite, myocardite, endocardite sur prothèse), des atteintes digestives (péritonite, pancréatite, entérocolite nécrosante, abcès hépatique), des atteintes rénales (pyélonéphrite, abcès rénal), des atteintes musculaires, des atteintes cutanées de type cellulite et abcès et des atteintes articulaires.

A, coté de la maladie des légionnaires due à *Légionella pneumophila* et caractérisée par une pneumopathie le plus souvent sévère, on attribue également à ce germe l'origine de la fièvre de Pontiac se manifestant sous la forme d'un syndrome pseudo grippal, survenant par petites épidémies estivales. La fièvre de Pontiac a un délai d'incubation chez l'enfant plus court que chez l'adulte (de 26 à 53 heures). La symptomatologie associe de la fièvre, des frissons, des arthralgies, des céphalées, des myalgies, vertiges parfois diarrhées et de légers troubles de la conscience, une otite moyenne aiguë et des douleurs thoraciques mais les radiographies de thorax sont ici normales. Aucun décès n'est associé à ce type d'infection. Cette forme passe souvent inaperçu du fait de la similitude avec d'autres maladies banales. L'évolution est simple sous traitement antibiotique approprié. [47]

La fièvre de pontiac guérit en quelques jours meme sans traitement

❖ MALADIES DUES AU CONTACT D'EAU SOUILLEES

a. LA LEPTOSPIROSE

La leptospirose, ou maladie du rat, est une des zoonoses potentiellement mortelle causée par une bactérie du genre *Leptospira*. La plus fréquente est *Leptospira icterohaemorrhagiae*.

Elle doit être évoquée devant tout syndrome fébrile en zone de forte endémie, et au vu des facteurs de risque potentiels hors zone de forte endémie.

Les premières descriptions cliniques évoquant la leptospirose remontent à la Chine ancienne chez les cultivateurs de riz [49]

Il s'agit d'une maladie professionnelle mais elle n'est pas à déclaration obligatoire.

Sa contamination est le plus souvent indirecte en milieu hydrique. [37, 39]

EPIDEMIOLOGIE

La leptospirose est considérée comme émergente dans certaines régions du globe.

Elle est surtout présente dans des zones intertropicales avec un pic en période estivo-automnale. La majorité des cas surviennent entre juillet et novembre en France métropolitaine, et durant la saison des pluies sous les tropiques

Trois profils épidémiologiques ont été décrits :

- ✚ le premier dans les zones tempérées où peu de sérotypes sont impliqués ;
- ✚ le deuxième en zones tropicales humides où de nombreux sérotypes et de nombreux réservoirs sont impliqués ;
- ✚ le troisième suite à des catastrophes naturelles entraînant des proliférations de rats dans l'environnement humain.

L'incidence de la leptospirose peut varier de 0,1 à 1 pour 100 000 habitants par an dans les régions tempérées, jusqu'à 10 à 100 pour 100 000 dans les zones tropicales humides, et dépasser 100 pour 100000 durant les épidémies et dans certaines zones d'hyper endémie. [49]

Le nombre de cas annuel de leptospirose est estimé à 500 000 cas avec une mortalité allant de 5 à 20 %, pouvant atteindre 30 % selon les études.

Le nombre de cas humains confirmés chaque année va de 300 à 400 en France métropolitaine (incidence : 0,53 cas/100 000 habitants ; l'Aquitaine, l'Île-de-France et Poitou-Charentes regroupent 50 % des cas).

En 2009, 197 cas ont été recensés en France métropolitaine (séro groupe *Icterohaemorrhagiae* 35 %, *Sejroe* 18 %, *Grippotyphosa* 15 %, *Australis* 8 % et *Canicola* 7 %, pour les plus fréquents) et 560 en outre-mer. [39]

PHYSIOPATHOLOGIE ET CLINIQUE

La transmission de la leptospirose est surtout professionnelle et concerne principalement les personnels en contact régulier avec des eaux souillées : égoutiers, travailleurs du bâtiment (en souterrain surtout), pisciculteurs, gardes-pêche, personnels d'entretien des rivières, des fossés, travailleurs dans des stations d'épuration, etc. et plus rarement les personnels en contact avec les animaux : éleveurs, personnels des abattoirs, dératiseurs, vétérinaires, personnels d'animalerie...[49]

La transmission non professionnelle est liée aux activités de loisirs dans l'eau : pêche, baignade en eau douce stagnante, canoë, etc. [40]

La durée d'incubation varie en moyenne de 5 à 14 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 30 jours.

Les formes cliniques sont très variables, tant au niveau des signes dont aucun n'est spécifique, qu'au niveau de la gravité, allant des formes pauci symptomatiques n'entraînant pas de consultation médicale aux formes pseudo grippales et aux formes létales.

Classiquement, la présentation est biphasique avec une phase aiguë septicémique durant environ une semaine, suivie d'une phase immunologique avec production d'anticorps et excrétion des leptospires dans les urines. [49]

Dans les formes sévères, notamment celles dues à *L. ictero-haemorrhagiae*, les deux phases se succèdent, ininterrompues. C'est la forme typique de la leptospirose.

Après une incubation de 10 jours environ, la leptospirose débute brutalement par une fièvre élevée, des frissons, un malaise général, des douleurs musculaires.

L'atteinte multiviscérale se caractérise par : une hépatomégalie avec ictère mixte et cytolyse modérée ; une atteinte rénale avec protéinurie, hématurie voire insuffisance rénale aiguë pouvant nécessiter une dialyse ; des manifestations hémorragiques (épistaxis, hématurie, suffusion conjonctivale...); une atteinte neurologique avec méningite à liquide clair ; une atteinte pulmonaire avec pneumonie.

D'autres atteintes (cardiaque, oculaire, musculaire) sont également recensées. [40]

En marge de la forme typique aiguë précédemment citées, il existe des formes atypiques (diabète insipide néphrogénique, uvéites, méningites, encéphalites, myocardites, hépatites chroniques)

Des formes chroniques sont décrites, principalement avec atteinte oculaire. [50]

Quatre principaux tableaux cliniques sont décrits : [49]

- ◆ syndrome pseudo grippal,
- ◆ syndrome de Weil qui correspond à la forme la plus grave (ictère, insuffisance rénale, syndrome hémorragique, myocardite),
- ◆ méningite ou méningo-encéphalite,
- ◆ hémorragie pulmonaire avec syndrome de détresse respiratoire.

b. LES INFECTIONS A MYCOBACTERIES LIEES A L'EAU

Les infections à mycobactéries liées à l'eau sont rares et difficiles à identifier. Parmi les mycobactéries présentes dans l'eau et pouvant être responsables d'infections, la plus fréquemment isolée est *Mycobacterium marinum*. [36]

A peine une douzaine d'espèces de *Mycobacterium* s'expriment par des manifestations cutanéomuqueuses. Les mycobactéries environnementales (ex-atypiques) se contractent accidentellement dans le milieu extérieur contrairement aux mycobactéries à transmission interhumaine que sont la tuberculose et la lèpre. [35]

EPIDEMIOLOGIE

Plusieurs épidémies de mycobactérioses liées à l'eau, chez l'immunocompétent, ont déjà été décrites.

Une enquête effectuée en France par le centre national de référence (CNR), entre 1996 et 1998, portant sur 63 malades (37 hommes et 26 femmes) a révélé que pour 45 malades, *M. marinum* était responsable d'infections cutanées et pour les 18 autres d'infections ostéoarticulaires. La majorité des patients de cette étude (84 %) était contaminée à partir de l'eau d'un aquarium.

Une étude rétrospective thaïlandaise de 123 cas d'infections cutanées liées à des mycobactéries atypiques révèle que 65 % sont dues à *M. fortuitum-chelonae* et 30 % seulement à *M. marinum* et que cette dernière était responsable uniquement d'atteintes des extrémités. [35]

L'incidence des mycobactérioses atypiques est assez difficile à mesurer (0,5 à 2/100 000 habitants selon les pays).

En France, environ 500 cas/an sont investigués.

Les infections à *M. ulcerans* sont en augmentation dans certaines régions du monde (jusqu'à 200/100 000 habitants), en étroite association avec l'eau (barrages, lacs, canaux d'irrigation).

En France, depuis 2007, 6 épidémies d'infections cutanées à mycobactéries liées à l'eau ont été investiguées (2 en relation avec des soins de mésothérapie, 2 en relation avec la sclérothérapie, 2 en relation avec une dialyse rénale). Au maximum, 16 cas connus ont été dénombrés pour une épidémie (en 2009). [29]

Physiopathologie et clinique de quelques exemples de mycobactéries

La symptomatologie cutanéomuqueuse des mycobactéries environnementales (ME) est très polymorphe et rarement spécifique. [35]

1) Mycobacterium marinum

Il s'agit d'une mycobactérie dont le réservoir est aquatique (eaux douces et salées).

Le risque réside dans toutes les activités exposant à un contact avec des poissons ou de l'eau contaminée notamment.

L'infection survient par contact avec une lésion cutanée, même petite, lors d'une immersion dans de l'eau contaminée (aquariums, piscines ou, plus rarement, eau de rivières, de lacs, de carrières, de mines...). L'incubation est d'environ 2 à 3 semaines.

Elle provoque des chapelets de nodules sur les extrémités, (les mains, les avant bras, les épaules, les genoux, les jambes, les pieds et les orteils de l'individu contaminé. Ces lésions papulo-nodulaires sont impossibles à cicatriser.

L'évolution est très variable, volontiers ulcérée ou abcédée laissant sourdre un liquide purulent, parfois verruqueuse ou végétant. La disposition linéaire sur le membre selon le trajet des lymphatiques est caractéristique et dite « sporotrichoïde »

L'atteinte ostéoarticulaire est assez fréquente surtout à la main et est favorisée par une corticothérapie. L'atteinte ganglionnaire est rare et la dissémination systémique exceptionnelle [35]

2) *Mycobacterium ulcerans*

Mycobacterium ulcerans est une bactérie à l'origine d'une affection cutanée communément appelée ulcère de Buruli.

L'affection sévit dans des foyers à proximité de points d'eau (lacs naturels ou artificiels, marécages, rizière.

Les enfants constituent une cible privilégiée de l'affection en raison de leur contact avec le sol et l'eau lors des jeux, et probablement en raison du développement encore faible de leur immunité acquise vis-à-vis des mycobactéries. [35]

Par fréquence décroissante, l'infection concerne les membres inférieurs, les membres supérieurs, le tronc et de façon exceptionnelle la tête.

Le tableau clinique évolue, sans fièvre et avec conservation de l'état général, en trois phases caractéristiques :

- Phase préulcéreuse : elle est caractérisée par une tuméfaction sous-cutanée ferme, le plus souvent indolore et non adhérente au plan profond.
- Phase ulcéreuse : elle est annoncée par l'élimination du sphacèle cutané qui laisse place à un ulcère profond atteignant l'aponévrose, plus ou moins étendu. Durant cette dernière le polymorphisme clinique est grand ; on décrit des formes sans ulcération parfois régressives, des ulcérations sans décollement des bords, des atteintes polyfistulisées faisant discuter le diagnostic de mycétome, des formes multifocales assez fréquentes. Elles résultent d'une atteinte par contiguïté, par inoculation multiple, ou peut-être par diffusion sanguine.
- Les formes mortelles : elles sont exceptionnelles et surviennent par surinfection (tétanos, septicémie) ou lors d'immunodépression majeure. Certains auteurs ne relèvent pas de modification du tropisme principalement cutané de cette mycobactérie lors d'infection par le VIH.

Face à une pathologie quelconque il arrive un temps de l'acte médical permettant d'identifier la cause de l'affection dont le patient est atteint.

Il s'agit dans notre circonstance du diagnostic bactériologique qui consiste à identifier le germe en cause et d'orienter le clinicien sur le traitement.

II / DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Il s'agit du diagnostic bactériologique des maladies d'origine hydrique évoquées dans notre étude.

Un bon diagnostic permet de mettre en place le bon traitement.

Les moyens de diagnostiquer une infection bactérienne sont de deux types :

- soit des méthodes de diagnostic direct mettant en évidence tout ou une partie de la bactérie, ou des antigènes bactériens ou de l'ADN bactérien,
- soit des méthodes de diagnostic indirect mettant en évidence des anticorps développés par l'organisme en réponse à l'agression bactérienne. C'est le sérodiagnostic.

En bactériologie le diagnostic consiste en la réalisation des principales étapes suivantes :

A. Prélèvements :

En vue de mettre en évidence les bactéries en cause les cliniciens peuvent être amenés à pratiquer un prélèvement.

Le but est d'isoler au préalable la souche responsable de l'infection et de mettre en place un bon traitement pour le patient.

La qualité des résultats est fonction de la qualité des prélèvements.

Ils doivent être effectués :

- ◆ dans le respect des règles d'hygiène ;
- ◆ avant toute antibiothérapie ;
- ◆ L'étiquetage des prélèvements doit être rigoureux de façon à éviter toute erreur.
- ◆ associées à un milieu de transport particulier (de type Cary Blair, Sachs, etc.)
- ◆ dans le respect de la température de conservation des prélèvements (température ambiante **ex** :Leptospires) ; +4° C **ex** : *shigella* ; vibrion cholérique)
- ◆ les délais d'acheminement des prélèvements doivent être le plus court possible

Certains prélèvements proviennent de sites normalement stériles, comme LCR, sang, liquide articulaire, etc. doivent être effectués après une désinfection soignée, afin de rendre peu probable une éventuelle contamination.

❖ Les types de prélèvements

Le type de prélèvements bactériologiques est fonction des caractéristiques de la bactérie et de la pathologie induite. On peut demander :

Selles : pour rechercher le vibron cholérique, *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli*, *Yersinia* et *Campylobacter*

Urine : l'examen cytbactériologique des urines (ECBU), la recherche des leptospires, *Légionella* (antigènes solubles) ...

LCR : pour la leptospirose

Vomissements : dans la recherche du vibron cholérique

Sécrétions Bronchique ou pulmonaire : pour la légionellose

Écouvillon rectal : éventuellement pour la mise en évidence de *shigella* et des facteurs de virulences d'EHEC

Sang : pour hémoculture dans les cas de septicémie à mycobactéries, fièvre typhoïde, leptospirose....

Les prélèvements peuvent aussi varier suivant la phase de la maladie.

Exemples :

- L'isolement de l'entérobactérie *shigella* doit se faire pendant la phase aiguë de la diarrhée. [13]
- Pour la leptospirose on fait un prélèvement des urines (après 2-3 semaines), LCR (après 2 semaines)...

- Le diagnostic de la fièvre typhoïde repose sur les hémocultures à la période initiale, puis les coprocultures [27]

B. Examens directs :

L'examen direct en bactériologie reste un élément incontournable du diagnostic et une aide à la décision thérapeutique.

➤ **Examen macroscopique des prélèvements :**

Elle oriente la clinique et s'effectue sur les prélèvements types : LCR, selles, urines, sécrétions bronchiques...

L'examen macroscopique porte sur : la consistance (Exemple d'une selle diarrhéique), l'odeur, aspect Hématurique ou autre coloration anormale (Exemples d'un LCR trouble ; de selles glaireuses et/ou la présence de filets sanguinolents....)

➤ **Examen microscopique à l'état frais :**

Il est réalisé au microscope sur dépôt d'une goutte du prélèvement entre lame et lamelle.

Elle fournit des renseignements sur la mobilité ou non des bactéries ; une augmentation ou diminution des cellules dans le prélèvement...

Ex: Des bactéries comme les spirochètes, les *Campylobacter* ou le vibrion cholérique avec leur morphologie en « vol de mouette » sont caractéristiques et évocatrices d'un diagnostic [51]

La présence de nombreux leucocytes et/ou hématies à l'examen direct des selles témoigne de lésions organiques iléales et/ou coliques [21]

➤ **Examen microscopique après coloration :** la morphologie de la bactérie en cause y est caractéristique.

Elle consiste en un étalement sur lame, séchage, fixation et observation à l'immersion après :

- ✚ Coloration simple au bleu de méthylène
- ✚ Coloration de Gram
- ✚ Coloration Giemsa
- ✚ Coloration spéciale de Ziehl-Neelsen

Autres méthodes d'examens directs

- ✚ Microscopie à fluorescence (exemple : immunofluorescence directe pour les leptospires)
- ✚ Microscopie au fond noir (condenseur spécial) exemple des leptospires
- ✚ ...

Dans certaines pathologies telles que le choléra et la Campylobactériose, le diagnostic est posé par l'examen direct.

En effet l'aspect caractéristique en « virgule » à la coloration de Gram évoque le vibron cholérique [9]

Cependant l'examen direct n'apporte pas d'information sur le caractère pathogène de la bactérie mais il est pris en compte pour l'orientation de l'antibiothérapie. [51]

C'est le cas des pathovars *d'Escherichia Coli*.

➤ **Recherche d'antigènes solubles :**

Il s'agit d'une technique de diagnostic très rapide contrairement à la culture qui consiste en la recherche d'Ag solubles au niveau de différents prélèvements biologiques : LCR, Urines, Sang. C'est un test sensible et spécifique permettant de débiter le plus rapidement possible l'antibiothérapie.

Dans notre étude elle est utilisée principalement pour la légionellose, à la recherche d'Ag solubles dans les urines en début de la maladie. C'est une technique basée sur l'immunochromatographie (bandelettes urinaires) ou l'ELISA.

La recherche d'antigènes urinaires est primordiale, car elle permet un dépistage précoce et rapide des cas à *Legionella pneumophila* avec un résultat instantané.

Les antigènes urinaires ne restent positifs qu'en moyenne deux mois chez les patients ayant développé une pneumonie.

Au niveau du LCR, elle se fait par agglutination de latex sensibilisé.

La figure ci après représente le Test rapide de légionellose par recherche d'antigène soluble.



Figure 9 : Antigène urinaire *Legionella* Immuno-chromatographie

C. Mise en culture :

Elle est réalisée sur des milieux de cultures soit liquides (bouillons de culture : Schaedler...)) soit solides (milieux gélosés : gélose au sang, gélose au sang cuit...) enrichis ou non selon les besoins de la bactérie recherchée.

La mise en culture de prélèvements permet un diagnostic de certitude souvent même de confirmer la source de la contamination par comparaison moléculaire de la souche clinique avec les souches environnementales. [31]

Cette étape consiste à ensemercer un échantillon du prélèvement sur un milieu de culture, permettant d'obtenir dans certaines conditions (température, pH, atmosphère, nutriments...) une croissance bactérienne sous forme de colonies.

On parle de :

- la coproculture : cas de la culture des selles
- les hémocultures pour la recherche de bactéries dans le sang

Les milieux de cultures utilisés sont pour la plus part sélectifs et peuvent être :

- Milieux sélectifs : La gélose Gassner (gélose sélective des germes Gram négatifs non exigeants), DCL, Hektoen, Drigalski (pour les shigella) Korthoff, Noguchi, Stuart ou Ellinghausen modified Jonhson Harris (EMJH) pour les leptospires, gélose nutritive alcaline (GNA) et sur une gélose sélective thiosulfate-citrate-bile-saccharose (TCBS) pour le vibron cholérique...
- Milieux d'enrichissements : eau peptonée alcaline (vibron cholérique), de sélénite de sodium (salmonelles)... [51]

D. L'identification :

Cette étape est réalisée à partir des colonies isolées par culture et est basée sur l'étude de quelques caractères cultureux, morphologiques et biochimiques des bactéries.

L'identification se fait à l'aide de galeries biochimiques d'identification manuelles (galeries API®) ou automatisées (automates Vitek®, Phoenix®)

L'identification des colonies de *shigella* se fonde aussi sur des réactions d'agglutination sur lame (diagnostic de sérotype) amenant au sérotypage de la souche.[21]



Figure 10 : Galerie API®



Figure 11 : Carte d'identification automatique type Vitek®

L'identification peut être génomique :

A partir d'une colonie pure, on réalise une identification précise de l'espèce bactérienne par amplification spécifique de l'ADN bactérien (polymérase chain reaction PCR).

La PCR n'est pas d'utilisation courante pour le diagnostic. [35]

Elle est trop coûteuse pour un usage de routine.

Cependant est utilisée pour la mise en évidence de légionelles dans le cadre d'une enquête de santé. [32]

De plus, de nouvelles méthodes de détection des shigelles dans les selles utilisent la technique de Polymerase Chain Reaction (PCR) dirigée vers les gènes de virulence. [21]

L'identification par sérodiagnostic

Le sérodiagnostic est une technique de diagnostic indirect permettant d'identifier dans le sérum d'un malade, les anticorps spécifiques d'un agent pathogène. Elle est utilisée dans le diagnostic bactériologique de plusieurs pathogènes d'origine hydrique, notamment : *Vibrio cholerae*, *Salmonella typhi*, légionnelles, leptospires...

- Le diagnostic du choléra est réalisé par une agglutination avec les sérums anti-O1 et anti-O139.

C'est la reconnaissance de ces antigènes par des anticorps spécifiques qui a été mise à profit pour le développement d'un test de diagnostic rapide du choléra sur bandelette. Cette étape est capitale dans le diagnostic du vibron cholérique, et conduira à la déclaration aux autorités de santé pour une prise en charge rapide. [41]

- Le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde est réalisé par la technique de Widal Félix qui met en évidence la maladie à partir de la deuxième semaine
- Celui de la légionellose par la recherche d'anticorps dans le sang. [32]
- Pour la leptospirose plusieurs techniques sérologiques sont disponibles.

Exemples : Microscopic Agglutination Test (MAT) c'est la technique sérologique de référence.

ELISA elles utilisent habituellement un antigène non purifié et permet de détecter spécifiquement les IgM. L'ELISA IgM se positive vers J6/J8 et se négative plus rapidement que le MAT.

Tests unitaire à lecture visuelle sur bandelettes (dipstick-assay)

E. L'antibiogramme

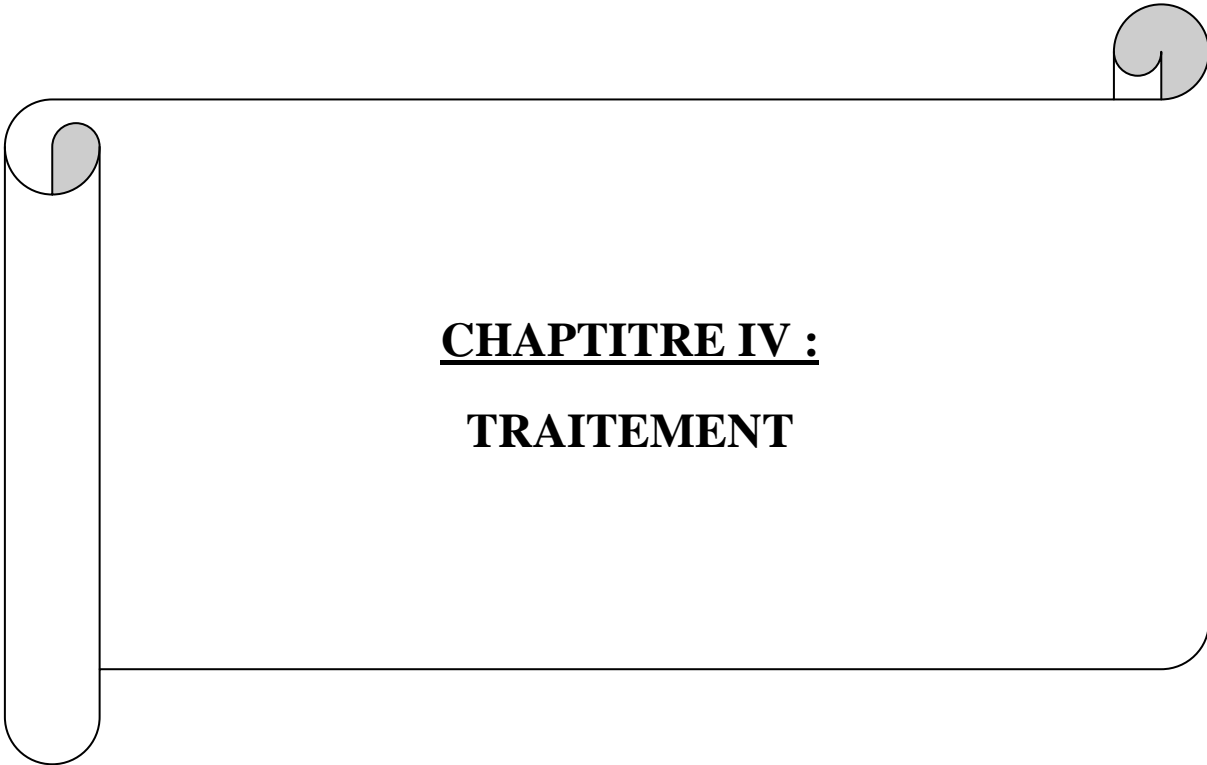
L'antibiogramme permet de mesurer la capacité d'un antibiotique à inhiber la croissance bactérienne. De nos jours, le choix d'un antibiotique est limité du fait que les bactéries sont progressivement devenues résistantes à de nombreuses classes d'antibiotiques tout particulièrement en zone intertropicale où ils sont en vente libre.[21]

L'isolement d'un agent bactérien pathogène doit conduire en général à la réalisation d'un antibiogramme. [51]

Cependant dans la plus part des maladies évoquées dans ce travail la réalisation d'un antibiogramme n'est pas systématique, du fait :

- de la spécificité du diagnostic biologique : sérodiagnostic, agglutination de latex, examen direct positif pour les mycobactéries,
- de l'évidence de la plus part des signes cliniques notamment dans le choléra,
- de la difficulté de mise en culture due à la lenteur de pousse des colonies (cas *légi*onella)
- de l'urgence de la mise en route du traitement antibiotique.

Toutes ces infections bactériennes d'origine hydrique une fois diagnostiquées et confirmées font l'objet d'un traitement spécifique. Il consiste en une prise en charge de l'infection et de sa cause associée à des mesures d'hygiènes et de préventions.



CHAPTITRE IV :
TRAITEMENT

I/ PRISE EN CHARGE DES DIFFERENTES PATHOLOGIES D'ORIGINE HYDRIQUES EVOQUEES

Dans la prise en charge des maladies bactériennes d'origine hydrique, l'approche à barrières multiples constitue une façon efficace pour réduire le risque. Elle varie selon le type de pathologie engendré.

A/ La prise en charge des maladies diarrhéiques

Les diarrhées d'origine bactérienne sont pour la plupart bénignes, régressant sous traitement symptomatique en moins de trois jours, sans qu'il soit nécessaire de recourir à des examens complémentaires ou à une antibiothérapie à visée étiologique.

La prise en charge d'une diarrhée persistante supposée d'origine bactérienne passe par : [52]

- ❖ Un interrogatoire sur : le mode de début de la diarrhée, chercher un contexte épidémique et en particulier l'existence d'autres cas dans l'entourage, la notion de voyage récent, prise d'antibiotiques ou tout médicament récemment introduit qui peut être cause de diarrhée par effet pharmacologique.
- ❖ Dans des cas particuliers (syndrome septicémique, déshydratation sévère, diarrhée hémorragique, terrain très vulnérable [valvulopathie]), il est nécessaire de prescrire en urgence des examens biologiques et un traitement antibiotique probabiliste.

1. Traitement symptomatique

Le problème majeur de la maladie diarrhéique est celui du risque de déshydratation et de dénutrition, en particulier sur les terrains fragilisés : jeunes enfants, vieillards, immunodéprimés. [27]

La première règle à observer dans tous les cas de diarrhée est la compensation hydro-électrolytique. [50]

Le patient doit être sensibilisé à ce traitement de base nécessaire, très souvent suffisant et pourtant paradoxalement méconnu.

a) Réhydratation par voie orale

Sauf déshydratation sévère et vomissements incoercibles, la restauration hydro-sodée doit être tentée per os, par des boissons abondantes (eau plate, boissons gazeuses) associées à une alimentation salée (à défaut biscuits salés ou sachets de sel) et riche en glucose (amidon du riz et des pâtes, sucrose).

À noter que le Coca-Cola contient de l'eau et du glucose, mais est presque complètement désodé et ne dispense donc pas d'apports salés.

En cas de fortes nausées, la réhydratation doit débuter par des tentatives d'ingestion de petits volumes à intervalles rapprochés. [50]

Les solutés de réhydratation de l'OMS sont très adaptés. [13]

Les ralentisseurs du transit (surtout lopéramide et oxyde de lopéramide), le racécadotril (antisécrétoire) ou certains produits inertes supposés renforcer la barrière muqueuse intestinale (diosmectite) sont efficaces pour réduire la durée de la diarrhée. [27]

b) Réhydratation par voie parentérale

La réhydratation doit être parentérale en cas de déshydratation importante (pertes hydriques de plus de 10 % du poids corporel), si le patient vomit ou n'a pas la force de boire, ou si le pathogène en cause est connu comme responsable de diarrhées sécrétoires sévères (choléra, etc.). [13]

Le traitement des symptômes associés fait appel aux antipyrétiques en cas de fièvre, aux antispasmodiques (phloroglucinol) ou aux antalgiques banals en cas de douleurs spasmodiques, aux antiémétisants (métopimazine, dompéridone) en cas de nausées et/ou vomissements. [52]

Eviter l'usage des dérivés opiacés type lopéramide dans les diarrhées à germes invasifs (contre-indication) : ils ralentissent le transit avec un effet antisécrétoire limité et peuvent engendrer des colectasies et perforations intestinales.[13]

2. Traitement anti-infectieux

La plupart des diarrhées bactériennes sont spontanément résolutive.

Dans les diarrhées sévères (et/ou sur terrain à risque) l'automédication est à éviter.

Un traitement antibiotique non nécessaire peut être dangereux pour le patient et/ou l'environnement (population) : utilisés à tort les antibiotiques deviendront moins forts et donc moins efficaces ;

Le traitement anti-infectieux n'est justifié qu'en présence d'une diarrhée de type entéro-invasif (syndrome dysentérique avec fièvre et présence de sang), d'un tableau sévère, lorsqu'un traitement symptomatique de plus de 48 heures est inefficace ou si la diarrhée survient sur un terrain fragilisé. [52].

Ils ont pour but de réduire le risque de diffusion extracolique donc de bactériémie, de diminuer la contagiosité des selles (salmonelloses, shigelloses, infections à *E. coli*, à *Clostridium difficile* ou choléra), et enfin de limiter la durée de la diarrhée sur des terrains fragilisés. [27]

L'antibiothérapie devient alors la plus précoce possible après les prélèvements bactériologiques (selles et hémocultures) et

Dans ces situations, dès les prélèvements effectués, une antibiothérapie probabiliste est justifiée, couvrant les bactéries pathogènes :[50]

-Ofloxacin (200 mg × 2/jour per os pendant trois jours),

-Ciprofloxacin (500 mg × 2/jour per os pendant trois à cinq jours) ou
azithromycine (500 mg/jour per os pendant trois jours)

L'antibiothérapie doit être secondairement adaptée à l'antibiogramme.

Son objectif est de tenter de raccourcir le temps d'évolution spontané de l'infection ; diminuer la fréquence des complications, éradiquer la bactérie responsable.

La ciprofloxacine et l'ofloxacine sont efficaces sur la plupart des bactéries entéropathogènes. L'azithromycine constitue maintenant l'antibiothérapie de première intention des diarrhées et colites à *Campylobacter*. [52]

Le traitement antibiotique du choléra reposait sur les cyclines (2 g/j × 4 j ou doxycycline 300 mg), le cotrimoxazole (800/160 × 2/j pendant 3 j), ou la sulfadoxine IM (intramusculaire), le chloramphénicol, les quinolones. [27]

Ces dernières années, des résistances à tous les agents antimicrobiens recommandés par l'OMS pour le traitement du choléra ont été observées (tétracycline, doxycycline, furazolidone, triméthoprime-sulfaméthoxazole, érythromycine et chloramphénicol, et plus récemment fluoroquinolones). [30]

La figure 12 résume la conduite à tenir devant une diarrhée présumée bactérienne

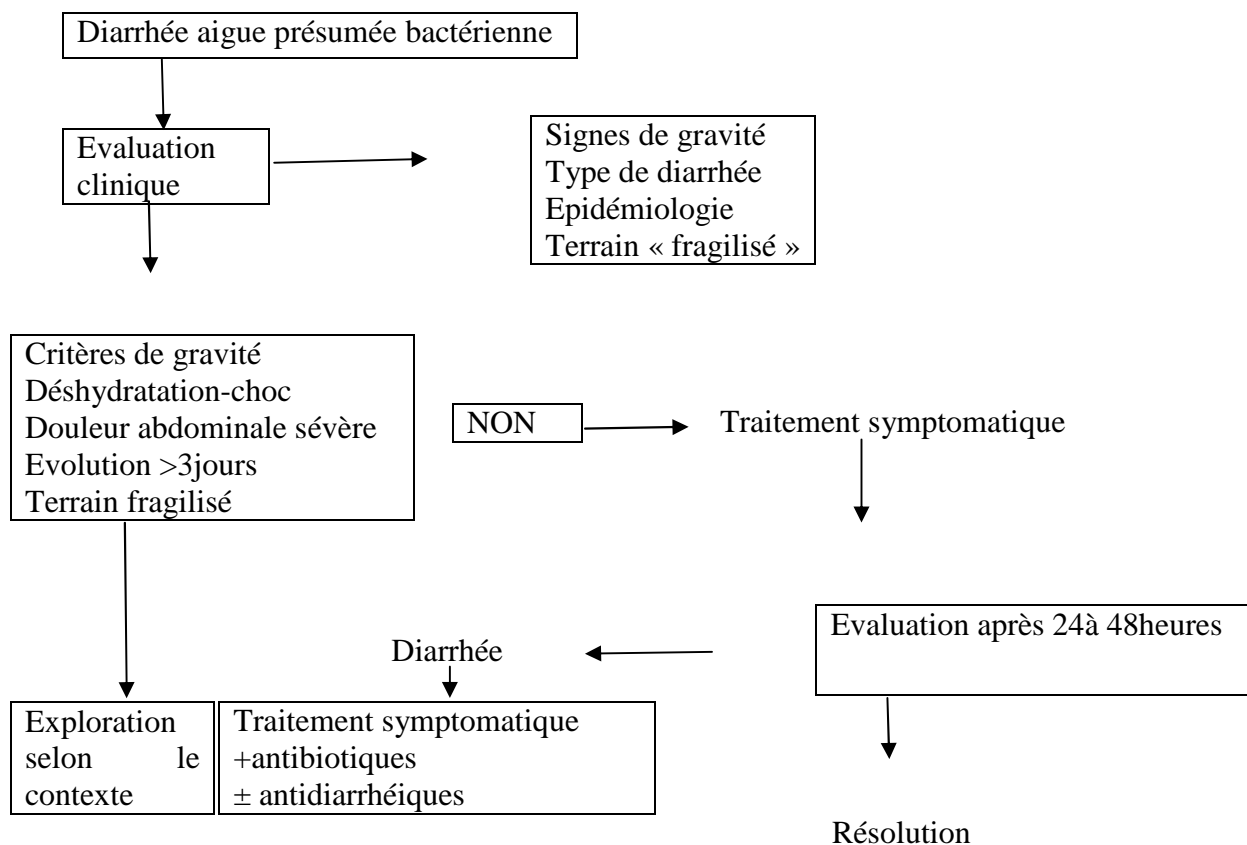


Figure 12: Conduite à tenir devant une diarrhée infectieuse [13]

B/ Prise en charge de la fièvre typhoïde

Après diagnostic bactériologique par hémoculture et par coproculture, la prise en charge de la fièvre typhoïde est assurée par une antibiothérapie.

Le traitement reposait classiquement sur l'ampicilline, le cotrimoxazole, le chloramphénicol pendant au moins 14 jours, mais à présent l'augmentation des résistances à ces antibiotiques rend nécessaire l'utilisation des fluoroquinolones. [27]

Le traitement actuel est basé sur les quinolones (ofloxacin 100 mg/j pendant 7 j, ciprofloxacine 1 g/j pendant 7 j), les céphalosporines ou l'azithromycine (500 mg/j pendant 7 j).

Chez l'enfant, la ceftriaxone est préférée (75 mg/kg/j pendant 5 jours). Cependant, des souches résistantes commencent à émerger en particulier en Asie du Sud-est.

Dans les pays défavorisés, l'amoxicilline ou le cotrimoxazole ont gardé leur utilité en raison de leur faible coût. [23]

En cas d'échec thérapeutique dû par exemple à une lithiase biliaire, une cholécystectomie est conseillée.

Les porteurs asymptomatiques "chroniques" peuvent être traités par ciprofloxacine (1,5 g/j pendant 28 jours).

Avec une antibiothérapie adaptée, les salmonelloses guérissent rapidement, même si les sujets malades continuent à éliminer encore des bacilles pendant quelques semaines après le traitement. [23]

C/ Prise en charge de la Légionellose

La légionellose est une maladie qui peut tuer rapidement et la précocité d'un traitement adapté est primordiale. [47]

En effet il existe une relation entre la rapidité de la prescription d'une antibiothérapie adaptée et la survie du patient. [31]

Dès qu'il y'a des signes de gravité, le traitement sera administré par voie veineuse. [32]

Les antibiotiques utilisés sont les macrolides (notamment l'érythromycine, et l'azithromycine préférée à l'érythromycine pour sa meilleure pénétration intracellulaire et une activité intracellulaire bactéricide) et les fluoroquinolones (notamment la lévofloxacine) de par leur très bonne activité intracellulaire sont les antibiotiques de choix pour le traitement des légionelloses sévères. [31]

Malgré la référence historique des macrolides dans l'épidémie de Philadelphie, chez l'adulte, les nouvelles fluoroquinolones ont remplacé les macrolides; les nouveaux macrolides et les kétolides ont supplanté l'érythromycine. [31 ;46]

L'Afssaps a édité en février 2002 des recommandations de traitement de l'adulte selon la gravité de l'atteinte : gravité légère à modérée, utilisation d'un macrolide ou d'une fluoroquinolones ; en cas de gravité élevée et/ou d'une immunodépression, association éventuelle de deux antibiotiques au sein des macrolides par voie intraveineuse, des fluoroquinolones et de la rifampicine.

Il n'existe aucune recommandation française pour la pédiatrie. Les recommandations américaines de l'Académie de pédiatrie préconisent en première intention l'azithromycine disponible aux Etats-Unis sous forme intraveineuse (10 mg/kg/jour en une injection pendant 5 à 10 jours) associée dans les cas sévères ou chez l'immunodéprimé à la rifampicine.

Les fluoroquinolones efficaces et bactéricides ne sont pas recommandées avant 18 ans. La doxycycline et le cotrimoxazole peuvent être des alternatives. [47]

D/Prise en charge de la Leptospirose

La prise en charge des leptospiroses repose en principe sur l'antibiothérapie.

Le traitement spécifique est d'autant plus efficace qu'elle est débutée plus tôt.

L'antibiogramme n'est pas réalisé en routine, il n'y a pas de technique standardisée. Les leptospires sont sensibles aux bêtalactamines, macrolides, cyclines, fluoroquinolones et streptomycine. [48]

Le traitement classique à la pénicilline ou doxycycline se déroule pendant 10 jours.

L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison sans séquelle (létalité : de 4 à 10 % des cas sans traitement en général). [40]

E/Prise en charge des *mycobactérium* (*mycobactérium ulcerans, marinum*)

La prise en charge des infections à *Mycobactérium* est à la fois médicale, chirurgicale et physiothérapique.

Elle consiste à un traitement dont les buts sont :

- de stériliser le foyer microbien,
- d'assurer la réparation tissulaire dans les meilleurs délais, et
- de limiter ou corriger les complications fonctionnelles ;

Antibiothérapie

En présence de ces infections mycobactériennes, une bi-antibiothérapie paraît être le minimum pour éviter l'émergence de résistances, et pour une durée au minimum de six mois.

Divers antibiotiques ou associations ont été utilisés dans cette affection durant des périodes prolongées (6 mois environ ; en tout cas, poursuite du traitement 2 mois après la disparition des lésions) : rifampicine, rifanbutine, cyclines surtout minocycline, clarithromycine, cotrimoxazole, sparflaxacine, amikacine, éthambutol, L'isoniazide, la streptomycine. Les bêtalactamines semblent inefficaces.

Un des protocoles adoptés sur le terrain comporte de la rifampicine (10 mg/kg/j) et de l'ofloxacine (environ 7 mg/kg/j) durant 3 à 6 mois (à ne pas utiliser chez l'enfant de moins de 15 ans, risque d'une altération des cartilages de conjugaison). [35]

Le meilleur schéma antibiotique reste à définir, car si *M. ulcerans* est sensible in vitro à de nombreux antibiotiques, les résultats in vivo demeurent incertains.

Chirurgie

La chirurgie peut se discuter dans les formes très limitées (nodule unique) ou au contraire très avancées avec atteinte ostéoarticulaire. [35]

L'excision-greffe des tissus infectés et nécrosés règle le problème de diffusion des antibiotiques et est couramment pratiquée.

Dans les formes nodulaires débutantes, l'excision chirurgicale peut néanmoins constituer un traitement radical. Dans les formes graves et les ostéomyélites, l'amputation est parfois nécessaire.

Malgré l'efficacité reconnue de ces traitements spécifique, des mesures de prévention et d'hygiènes s'imposent pour éviter le risque de contamination.

Elles ont pour objectifs principaux entre autre la minimisation de la contamination des eaux de source, la réduction ou l'élimination de la contamination présente par des procédés de traitement et la prévention de la contamination pendant le stockage, la distribution et le traitement de l'eau. [8]

II/ MESURES D'HYGIENES ET DE PREVENTIONS

La transmission d'une maladie fait intervenir un agent infectieux, une voie d'introduction et un sujet réceptif.

Dans le cas des infections d'origine hydrique, la voie d'introduction est l'eau et le mode d'introduction est essentiellement l'ingestion, le contact principalement par la pratique de baignades et l'inhalation d'aérosols. [2]

Les bactéries sont présentes dans la plupart des sources d'eau qui servent à produire de l'eau potable. [3]

Les mesures de préventions et d'hygiènes consistent en :

- ✓ Prévention de la propagation des poussés épidémiques
- ✓ Des traitements et désinfection efficaces pour réduire au minimum la concentration microbienne des sources et circuit d'eaux potables
- ✓ Respect des précautions lors de la réutilisation des eaux usées en agriculture
- ✓ une bonne sécurité alimentaire
- ✓ une prophylaxie bien menée tant pour les voyageurs que pour les résidents des zones endémiques ; des mesures personnelles.

A. Prévention de la propagation des poussés épidémiques

La prise en charge d'une épidémie représente une urgence de santé publique.

Dès l'apparition de la maladie dans une communauté, des efforts doublés s'imposent pour encourager l'évacuation hygiénique des déchets humains, l'approvisionnement en eau saine et une bonne hygiène alimentaire. [10]

Informé et surtout éduquer activement la communauté au sujet de l'étendue et de la gravité de la poussée ; au sujet des sources de contamination et les moyens d'éviter l'infection.

Sensibiliser sur la déclaration aux services d'hygiènes des maladies à déclaration obligatoire (DO) telles que : la légionellose, le choléra...

En cas d'épidémies de légionellose procéder à la fermeture des structures concernées surtout les hôtels Toute installation risquant d'exposer des personnes à des gouttelettes d'eau de taille inférieure à 5 mm doit faire l'objet de mesures préventives.

Surveiller tous les patients hospitalisés et ayant été exposés au même risque, afin de les traiter rapidement si nécessaire ;

Procéder à l'ébullition ou à la javellisation de toute eau de boisson sans exception.

Les malades doivent être isolés et le linge doit être désinfecté.

Une éviction scolaire est justifiée jusqu'à guérison clinique et microbiologique. [23]

Appliquer de strictes mesures d'hygiène relatives à la manipulation des aliments et de préférence éviter la consommation des aliments crus et fruits ou les laver correctement avec des solutions de désinfectants suivi d'un rinçage à l'eau potable avant consommation.

B. Traitement et désinfection des sources et circuits d'eaux destinées à l'usage humain :

Elle permet de distribuer une eau de bonne qualité sanitaire surtout sur le plan microbiologique. Ces traitements concernent aussi bien les sources que les réseaux de distributions. [1]

1) Traitement des sources d'eau

La fourniture par un équipement adéquat d'eau saine ne signifie pas une consommation permanente d'eau potable.

Les sources d'eau de surface, comme les lacs, les rivières et les réservoirs de même que les sources souterraines assujetties à l'influence directe des eaux de surface sont exposées à des contaminations microbiennes. Cependant les sources de surface sont beaucoup plus susceptibles.

Aussi, afin d'éliminer les fortes pollutions pathogènes hydriques, la désinfection de l'eau est une étape obligatoire

S'il est impossible d'éliminer complètement le risque de maladie d'origine hydrique, l'adoption d'une approche à barrières multiples, de la source est utile et est destinée à réduire le nombre de micro-organismes dans l'eau de ces dernières. [3]

Le traitement des sources d'eau passent par la recherche de bactéries indicatrices de contamination fécale utilisées pour déterminer la qualité microbiologique de l'eau potable.

Les sources d'eau aussi souterraines que de surfaces doivent être filtrées.

Les mesures habituellement préconisées consistent en la création de périmètres de sécurité autour des sources d'eau (puits, lacs, rivières, piscine ...). [13]

Un prétraitement de l'eau s'effectue également, notamment par des procédés tels que le filtrage grossier, le microtamisage, le stockage hors circuit et la filtration sur berge. [8]

Il existe de nombreux types de traitements, mais ils se basent tous sur l'application de trois grands principes qui en : [1]

- ✚ un paramètre microbiologique ou chimique retenu et retiré de l'eau, par une filtration membranaire (ultra- et microfiltration) ;
- ✚ un paramètre chimique transformé en un sous-produit qui reste dans l'eau typiquement lors d'un traitement d'oxydation ;
- ✚ un paramètre microbiologique qui reste dans l'eau, désactivé typiquement par un traitement de désinfection aux UV ou au chlore.

2) **Désinfection des réseaux et circuits d'eaux** : [12]

Elle utilise des techniques de traitements physiques et chimiques et comprend la désinfection par :

- Choc thermique
- Ultra-violets
- Hyperchloration
- Dioxyde de chlore

- Ozone
- Ionisation par cuivre-argent
- Mélange peroxyde d'hydrogène-argent,
- Mélange acide peracétique-eau oxygénée : 200- 1000 mg/l...

C. Respect des précautions lors de la réutilisation des eaux usées en agriculture

Une étude intitulée Suivi et analyse du risque lié à l'utilisation des eaux usées en agriculture dans la région de Meknès au Maroc (eaux usées de Toulal et de Borj Moulay Omar), témoigne d'une concentration assez élevée des eaux usées en azote (indispensable au développement des plantes), expliquant l'engouement des agriculteurs pour ces dernières.

En dépit de l'impact positif sur les cultures dans le cas d'une réutilisation des eaux usées, il existe également un effet négatif sur la santé humaine et la qualité des eaux superficielles.

Ainsi il est préconisé :

- de procéder à l'épuration des eaux usées avant leur réutilisation ;
- d'éviter la réutilisation d'eaux usées dont la charge bactérienne dépasse de loin celle préconisée par l'OMS pour les eaux d'irrigation et qui est de l'ordre de 10^3 CFU/100ml. [17]
- d'arrêter l'arrosage deux semaines avant la récolte des fruits pour permettre le dépérissement des agents pathogènes et diminuer les risques.

D. Sécurité alimentaire : [20]

Compte-tenu de la gravité potentielle des risques infectieux associés à une alimentation mal saine, il est recommandé aux consommateurs de :

-laver les fruits, les légumes et herbes aromatiques surtout s'ils sont consommés crus

-cuire à cœur la viande en particulier chez les enfants de moins de 5 ans ;

- les jeunes enfants et les personnes âgées doivent éviter de consommer des fromages au lait cru, préférer les fromages à pâte pressée cuite et les fromages à base de lait pasteurisé ;
- 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

E. Mesures de prophylaxie

1) Mesures de prophylaxie des maladies diarrhéiques (induites par ingestion)

✓ Cas du voyageur [21]

La prophylaxie se résume au respect des règles d'hygiène avec une éducation sanitaire continue.

Le lavage des mains à l'eau savonneuse après chaque passage aux toilettes et avant toute manipulation de denrées alimentaires est fondamental.

Le voyageur doit avoir conscience du danger alimentaire (« boil it, cook it or forget it ! »)

✓ Cas des habitants en zone d'endémie [21]

Il doit être instauré des programmes d'éducation sanitaire et d'amélioration des conditions d'hygiène.

- Il s'agit d'une construction et une localisation appropriée des puits, y compris le tubage, l'étanchéité et la sécurité de la tête de puits ;

- l'approvisionnement en eau potable et de son stockage dans de bonnes conditions, de l'aménagement de latrines, de la réglementation de l'utilisation agricole de matières fécales humaines.
- Promouvoir l'apprentissage de l'hygiène individuelle aux toilettes et du lavage des mains après défécation, ce qui suppose l'accès à l'eau aux WC.
- La lutte contre les mouches est associée à la lutte contre les détritiques, il faut donc encourager l'usage des poubelles de maison et veiller à ce que les préparations alimentaires soient recouvertes par un tissu protecteur propre.

Le principe directeur de l'OMS en la matière est que la lutte contre les maladies diarrhéiques doit être une priorité là où elles sont endémique.

L'association des mesures prophylactiques à une couverture vaccinale est efficace pour endiguer durablement ces maladies diarrhéiques bactériennes.

La prophylaxie par voie vaccinale

Les vaccins fournissent une option sur le court terme pour les populations vivant dans des zones à haut risque. [42]

La vaccination est le meilleur moyen de prophylaxie qui appuie les mesures d'hygiène sanitaires.

Il existe peu de vaccins actuellement commercialisés contre les infections gastro-intestinales. Certains vaccins montrent une bonne efficacité lors de leur utilisation par des voyageurs vivant dans les pays développés.

On cite :

Vaccins contre le choléra : [54]

Les vaccins actuellement disponibles sont tous administrés par voie orale. Le Dukoral® il est donc essentiellement utilisé par les voyageurs (cause du prix). Deux autres vaccins sont disponibles au Vietnam (mORCVAX®, produit par VaBiotech) et en Inde (Schanchol® produit par Shantha Biotechnics).

Vaccins contre *Escherichia coli* entérotoxigène : [54]

À ce jour, il n'existe pas de vaccin spécifique commercialisé. Cependant, le vaccin oral Dukoral® de par la présence de la sous-unité B de la toxine du choléra permettant de générer des anticorps croisant contre la toxine labile d'ETEC (LT), offre une protection partielle de courte durée à des populations de voyageurs se rendant en zone endémique (52 % pour une durée de quelques mois)

Vaccins contre *Shigella* :

L'OMS place en priorité l'élaboration d'un vaccin contre la shigellose, dans le cadre du développement vaccinal contre les maladies diarrhéiques. [54]

En dépit de plusieurs décennies de recherche, aucun vaccin n'est encore disponible sur le marché, les recherches se poursuivent sur plusieurs candidats. [21]

Pour les candidats vaccins oraux vivants atténués, les exemples en sont des souches rationnellement atténuées, issues de l'Institut Pasteur. [54]

Vaccins contre *Campylobacter jejuni* : [54]

Campylobacter est la deuxième cause de diarrhées du voyageur, après ETEC.

Campyvax® est un candidat vaccin qui consiste à délivrer par voie orale (deux à quatre administrations) un germe entier inactivé, en combinaison de la toxine labile d'E. coli comme adjuvant mucosal. Lors d'essais cliniques de phase II, son immunogénicité a été observée chez 85 % des patients avec un fort taux de réponse cellulaire

Vaccins contre la fièvre typhoïde:

On dispose de deux types de vaccins contre les salmonella. Ces deux types de vaccins actuellement disponibles ciblent *Salmonella typhi*.

- Le premier est un vaccin oral vivant atténué, disponible en Suisse et aux États-Unis, modifié génétiquement à partir de la souche Ty21a (VivotifW, Crucell, Suisse). Il se présente sous forme de capsules gastro-résistantes ou bien sous forme liquide, et est

administré en tant que trois doses tous les deux jours. Globalement, la formulation capsulaire permet une protection partielle contre la maladie (67 %) sur une période trois ans

- Commercialisé en France, le deuxième vaccin (Typhim ViW, Sanofi Pasteur, France ; et TypherixW, GlaxoSmithKline) est sous forme liquide et est injecté par voie parentérale intramusculaire en une seule dose, à partir de l'âge de deux ans. L'administration confère une protection significative (67 %) au cours des deux premières années post vaccination.

2) Mesures de prophylaxie des maladies dues au contact : *Mycobactérium* et leptospiroses

Sur le plan humain, les règles d'hygiène sont essentielles : éviter le contact direct cutané avec une eau stagnante ou la boue ; en cas de contact, lavage des mains avec de l'eau propre et du savon, et dans tous les cas avant de manger, boire ou fumer, et en fin de poste. [40]

La limitation de l'extension des cas passe par une réflexion sur les conséquences des aménagements hydrauliques. [35]

Le nettoyage, la désinfection et la protection des plaies par des pansements imperméables, le rinçage de l'œil à l'eau claire après projection sont d'autres mesures faciles à respecter. [40]

Le port de gants, de lunettes, de bottes et de vêtement protecteurs imperméables prévient le risque de contact.

Dans les cas où le réservoir est l'animal, la prévention repose avant tout sur la lutte contre la prolifération de ces animaux réservoirs.

Aucune prophylaxie animale n'est mise en œuvre de manière systématique. [40]

3) Mesures de prophylaxie de la légionellose

La prophylaxie des légionelloses repose surtout sur une action active au niveau des sources de production d'aérosols.

En milieu de soins, l'antibioprophylaxie de la légionellose n'est actuellement justifiée par aucun argument scientifique. Aucun traitement prophylactique n'est mis en œuvre à titre systématique devant la présence de *Légionella* dans l'eau.

À ce jour, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France ne recommande pas d'antibioprophylaxie de la population générale ou des sujets à risque lors d'épidémie communautaire. [31]

Pour limiter le développement des *légionella*, il est nécessaire d'agir à trois niveaux : [12]

- éviter la stagnation et assurer une bonne circulation de l'eau,
- lutter contre l'entartrage et la corrosion par une conception et un entretien adapté à la qualité de l'eau et aux caractéristiques de l'installation,
- maintenir l'eau à une température élevée dans les installations, depuis la production et tout au long des circuits de distribution et mitiger l'eau au plus près des points d'usage.

A cause de la faible production d'aérosols lors de l'utilisation normale de l'eau du robinet, les dispositions préventives doivent être menées prioritairement dans les lieux pourvus de douches ou douchettes.

F. Mesures personnelles

Seuls le développement et le respect des règles d'hygiène individuelle laisse espérer sur une régression des risques de maladies à transmission hydrique résultants de la prolifération des bactéries d'origine hydrique.

Ces mesures consistent à :

N'utiliser pour la boisson de préférence qu'une eau minérale de bonne qualité à défaut, une eau décontaminée par ébullition, par désinfection chimique (Aquatabs®Micropure Forte®) ou par filtration mécanique sur céramique. [53]

Respecter des mesures d'hygiène corporelles et alimentaires : interdiction de se laver ou se baigner en eau douce et stagnante

S'assurer d'une couverture vaccinale bien menée avant tout déplacement en zone d'endémie ;

...

Aux mesures de préventions et d'hygiène, il serait judicieux d'associer quelques recommandations dont le respect et l'application serviront au renforcement de ces mesures.

III/ Recommandations

L'expérience a montré que les dangers microbiens demeuraient et demeurent toujours une préoccupation de premier plan, tant dans les pays en développement que dans les pays développés. [2]

Dans ce contexte il serait mieux de s'attacher à quelques mesures et règles faciles d'application et qui sauvent des vies. Ces recommandations consistent à :

Adopter un plan de gestion de la salubrité de l'eau évitant le développement des microorganismes et permettant d'atteindre les objectifs d'ordre sanitaire ;

Garantir l'approvisionnement qualitatif en eau pour tous les usages qui peuvent avoir un impact sanitaire ;

Identifier les sources potentielles de contamination et la manière de les maîtriser ;

Procéder à une évaluation et à une caractérisation des risques pour déterminer et comprendre comment les dangers peuvent s'introduire dans l'approvisionnement en eau ; [8]

Prendre dûment en compte les performances de l'approvisionnement en eau, tant en régime permanent que pendant les périodes de maintenance et de détérioration sur une courte durée de la qualité de l'eau. [8]

Définir clairement les rôles et les responsabilités des différentes institutions impliquées dans l'assainissement et l'eau potable pour la réalisation de progrès significatifs. [4]

Privilégier l'exploitation de ressources souterraines de bonne qualité lorsqu'elles sont disponibles en quantité suffisante ; [2]

Assurer une bonne conception et une gestion adaptée des équipements : circuit d'eau, tour aéroréfrigérante, système de traitement d'eau. [32]

Instaurer un programme de maintenance et d'entretien rigoureux, régulier et approprié aux conditions d'exploitation des équipements ;

Adopter un système de surveillance et d'information efficace des mesures de maîtrise des risques pour prévenir les flambées épidémiques ;

Mieux cerner la capacité des pays, avec le soutien des donateurs, pour améliorer la prestation des services d'assainissement et d'eau potable et leurs niveaux ;

Mettre au point des programmes d'appui (par exemple formation, pratiques en matière d'hygiène, procédures opératoires, modernisation et amélioration, recherche et développement, etc.)[8]

Elaborer un rapport de synthèse sur les ressources et les réalisations en matière d'assainissement et d'eau potable, avec la participation des administrations nationales, des donateurs, des agences multilatérales et d'autres partenaires ; [4]

Compléter les initiatives existantes par une analyse périodique globale, mondiale, de l'assainissement et de l'eau potable, en réunissant des données nationales, régionales et mondiales

Mettre au point des procédures de gestion (et notamment des mesures correctives) pour les conditions normales et les situations d'incidence ;

Elaborer et harmoniser les mesures et règlements au sujet des personnes exposées aux risques de maladies professionnelles d'origine hydrique ;

Toute détection d'E.coli dans une source d'eau doit conduire à la diffusion immédiate d'un avis d'ébullition de l'eau et à l'adoption de mesures correctives ; [3]

CONCLUSION :

Au terme de ce travail nous retenons que l'eau est source de vie dont toute contamination constitue un problème de santé publique majeur dans tous les pays du monde. Les bactéries pathogènes d'origine hydrique sont les germes de contamination les plus fréquemment rencontrés.

Les facteurs nutritionnels, l'absence d'hygiène, l'insalubrité et l'entassement des populations sont les principaux facteurs favorisant la transmission et la persistance de ces bactéries.

Aucune concentration maximale acceptable (CMA) n'a été établie pour ces bactéries pathogènes courantes et émergentes d'origine hydrique.

L'eau est indispensable à la vie humaine, n'empêche que l'image des problèmes de santé qui y sont relatifs est devenue de plus en plus vaste, avec l'émergence de nouvelles maladies associées et la réémergence de certaines.

En effet, les bactéries entériques pathogènes d'origine hydrique évoquées dans ce travail sont des organismes dont les antécédents sont bien établis comme cause d'éclotions de maladies gastro-intestinales d'origine hydrique.

A côté il faut noter qu'il y a une expansion des bactéries pathogènes dites émergentes qui regroupent de façon non exhaustive les *Légionella*, les mycobactéries de même que les leptospires. Le plus souvent, il n'y a pas d'indicateurs microbiologiques satisfaisants de leur présence.

Même si l'on dispose de moyens de traitement médical approprié, la présence de ces bactéries dans un établissement n'est pas admissible en raison de leur caractère pathogène, de la gravité des maladies qu'elles provoquent, voire de la létalité rencontrée dans certains cas.

Aujourd'hui, dans les pays industrialisés, où l'hygiène individuelle et collective est de mieux en mieux respectée, on n'observe plus d'épidémies inquiétantes de maladies infectieuses liées à l'eau de consommation humaine.

Mais le pire est à venir dans les pays du Tiers-monde en pleine expansion démographique où On trouve deux groupes de pathologies d'origine hydrique à savoir les maladies acquises au contact de l'eau polluée et les maladies liées à la consommation d'une eau contaminée par des germes pathogènes. Le signe d'appel de ces derniers est toujours la diarrhée.

On peut se demander pourquoi une telle situation perdure alors que les problèmes liés à une insuffisance de l'assainissement et à une eau potable comportant des risques sanitaires sont connus depuis longtemps et que les solutions semblent aisément accessibles.

Toute la question est de savoir où se situent réellement les points de blocage. Dans la formulation et la mise en œuvre des politiques ? Dans les processus d'optimisation des institutions et de leur coordination ? Dans la traduction en actions de la volonté politique ? Dans les prises de décisions en matière d'allocation de ressources au niveau national et international ? Ou dans les programmes d'éducation et de formation des professionnels de l'eau et de l'assainissement ? Probablement à chacun de ces niveaux.

S'il est impossible d'éliminer complètement le risque des maladies d'origine hydrique, le respect des mesures d'hygiènes collectives et essentiellement individuelles est une étape incontournable dans leur prévention.

RESUME

Titre : Bactéries pathogènes d'origine hydrique de l'épidémiologie à la prévention

Auteur : GOITA Adam

Mots clés : Bactéries hydriques- Emergence-Traitement-Prévention

Les bactéries pathogènes d'origine hydrique constituent les principales causes d'éclotions des maladies à transmission hydrique. Elles représentent la première cause de mortalité dans le monde devant la malnutrition et sont à l'origine de 75,7 % des toxi-infections alimentaires confirmées ou probables est mis à leur compte. [55]

Ces germes continuent de soulever des poussés épidémiques dans de nombreux pays en grande majorité pauvres, où prévalent des conditions insalubres et dans lesquels elles sont devenue endémique. Les pays industrialisés sont le plus souvent victimes de cas importés.

Leur transmission s'effectue directement soit par ingestion d'eaux ou d'aliments souillées, soit par inhalation de gouttelettes d'eaux ou encore suite au contact avec l'eau contaminée.

Les bactéries pathogènes d'origine hydrique peuvent être réparties en :

-bactéries pathogènes d'origine hydrique courantes qui sont pour la plus part des pathogènes entériques telles que *Salmonella*, *Vibrio cholérique*, *Shigella*,...

-bactéries pathogènes préoccupantes émergentes qui sont *Légionella*, le complexe *Mycobacterium avium*, *Aeromonas hydrophila*...

La présence et le maintiens de ces micro-organismes dans l'environnement hydrique est fonction des paramètres humains (pauvreté, précarité de l'eau, ...), des paramètres physiques (Ph, Température...), de la salinité...

Les pathologies occasionnées se manifestent pour la plus part par des diarrhées avec des formes compliquées observées chez certaines.

Les manifestations peuvent également être cutanéomuqueuses mais aussi respiratoire.

Les facteurs de risque sont liés tant aux conditions socio-économiques qu'à l'état immunologique du sujet.

Le traitement est d'autant symptomatique que médicamenteuse et porte sur l'affection, l'agent causal ainsi que la source.

Les mesures de préventions et d'hygiènes sont nécessaires pour faire face à ces risques et doivent être simples et adapter à chaque région.

SUMMARY

Title: Waterborne Pathogenic bacterias: from epidemiology to prevention.

Autor: GOITA Adam

Key words: Waterborne bacterias- Emergence –Treatment- Prevention

Water borne Pathogenic bacterias are the main sources of origin of water borne diseases. It is the first cause of mortality in the world even before malnutrition and it is responsible for 75.7% of confirmed or suspected food poisoning.

Theses germs are still provoking epidemic rises in many countries mainly qualified as poor, where unhealthy conditions are prevalent and where they have become endemic. Industrialized countries are mostly victims of imported cases.

Their transmission is done either by ingesting contaminated water or food, or by inhaling water droplets or even following contact with contaminated water.

Water borne Pathogenic bacterias origins can be classified as follow:

- Common Waterborne Pathogenic bacterias which are mostly enteric pathogens like *Salmonella*, *Vibrio Cholera*, *Shigella* ...
- Concerning and emerging Pathogens bacterias which are *Légionella*, *Mycobacterium avium complex*, *Aeromonas hydrophila* ...

The presence and the continuity of these micro-organisms in the water environment depend on human parameters (poverty, water insufficiency ...), physical parameters (ph, temperature...) and salinity.

The pathologies provoked occur mostly in the form of diarrhea with complicated aspects observed in some cases.

The occurrences can also be cutaneo-mucosal as well as respiratory.

The risk factor is related to socio-economic conditions and to the immunological state of the subject.

Treatment is both symptomatic and medical, and it acts on the responsible agent and the source.

Preventive and hygienic measures are necessary to face these risks and must be simple and adaptable for every region.

ملخص

العنوان: البكتيريا المسببة للأمراض التي تنقلها المياه – من الوبائيات إلى الوقائيات

المؤلف: آدم قويتنا

الكلمات الرئيسية: البكتيريا التي تنقلها المياه – ظهور – معالجة – وقاية

الخلاصة: البكتيريا المسببة للأمراض التي تنقلها المياه تشكل السبب الرئيسي لتفشي الأمراض التي تنقلها المياه. إنها تعتبر المسبب الرئيسي للوفيات في العالم - أمام سوء التغذية – وتتسبب في 75% من عدوى التسمم الغذائي المؤكدة أو المحتملة [47].

تستمر هذه الجراثيم في إثارة دفعات وبائية في غالبية الدول الفقيرة حيث تسود ظروف غير صحية وحيث صارت تلك الجراثيم مستوطنة. البلدان الصناعية غالبا تكون ضحية الحالات المستوردة.

يتم نقل هذه البكتيريا بصورة مباشرة إما عن طريق تناول طعام أو ماء ملوث، أو من خلال استنشاق قطرات من الماء أو عند الاتصال بالمياه الملوثة.

يمكن تقسيم البكتيريا المسببة للأمراض التي تنقلها المياه إلى:

- بكتيريا مسببة للأمراض التي تنقلها المياه وأغلبها تكون مسببة للأمراض المعوية مثل السالمونيلا والضممة الكوليرية والشيجلا،

- بكتيريا مسببة للأمراض قلقة ناشئة وهي: ليجيونلا، معقدة السل الطيرية، هايدروفيليا الغازية

وجود هذه الكائنات الدقيقة واستمراريتها في البيئة المائية تكون حسب العوامل البشرية (الفقر، هشاشة المياه...)، والعوامل المادية (درجة الحموضة، ودرجة الحرارة...)، والملوحة...

الأمراض المكتسبة تظهر غالبا عن طريق الإسهال مع أشكال معقدة تلاحظ لدى البعض.

يمكن أيضا أن تكون الإصابات جلدية مخاطية وكذلك تنفسية.

ترتبط عوامل الخطر بالظروف الاجتماعية والاقتصادية للمصاب وكذلك بحالته المناعية.

يكون العلاج على مستوى الأعراض أو بالأدوية ويتركز عند الإصابة العنصر المسبب وكذلك عند المصدر.

هناك حاجة إلى تدابير الوقاية والنظافة للتصدي لهذه المخاطر وينبغي أن تكون بسيطة ومصممة خصيصا لكل منطقة

ANNEXES

¹ **Autochtone** : qui est issu du milieu même où il se trouve, il vit

² **Allochtone** : qui n'est pas issu du milieu où il se trouve

A2 : traitement normal physique, chimique et désinfection

A3 : traitement physique, chimique poussé, affinage et désinfection

G : Valeur guide ;

I : Valeur impérative

A1 : traitement physique simple et désinfection

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

- [1] J. Hospitalier-Rivillon, R. Poirier L'eau destinée à la consommation humaine : Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement 2008; 69 : 496-505
- [2] La production et le traitement des eaux destinées à l'alimentation et à la préparation de denrées alimentaires. Agence de l'Eau Seine- Normandie-Editions Hachette livre-2003
- [3] Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs. Les bactéries pathogènes d'origine hydrique : Micro-organismes préoccupants courants et émergents. Santé Canada Février 2006
- [4] Organisation mondiale de la Santé 2011 : Évaluation annuelle mondiale de l'ONU-eau sur l'assainissement et l'eau potable (GLAAS) 2010 : cibler les ressources pour de meilleurs résultats. Glass 2010
- [5] Degbey C, Makoutode M, Agueh V, Dramaix M, de Brouwer C. Facteurs associés à la qualité de l'eau de puits et prévalence des maladies hydriques dans la commune d'Abomey-Calavi (Bénin). Sante 2011 ; 21 : 47-55.
- [6] Nathalie Lebleu. Désinfection des eaux par procédés membranaires : Etude des mécanismes de transfert des bactéries. Thèse de l'Université de Toulouse III– Paul Sabatier, novembre 2007
- [7] Pierre Servais, Nathalie Castignolles, Claudine Buffet-Janvresse, André Ficht, Fabienne Petit, Isabelle George. Contamination bactérienne et virale ISBN 2-84433-025-8/4^{ème} trimestre 1999
- [8] Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Les maladies liées à l'eau. Actualités 2011 Mise à jour le 20/04/2012
- [9] Organisation Mondiale de la Santé. Directives de qualité pour l'eau de boisson. Vol. 1 : 3e éd. Organisation mondiale de la Santé 2004.
- [10] CHADLI Asma. Maladies Bactériennes d'origine hydrique Thèse de l'Université Hassan II Faculté de Médecine et Pharmacie de Casablanca 1995.
- [11] Jean-Christophe Blignya,*, Philippe Hartemann. Les eaux minérales naturelles et les eaux de source : cadre réglementaire et technique. C. R. Geoscience 337 (2005) 279–284
- [12] L. Simonaf:P. Di Majo b, M. Pichon , P. Hartemann. Comment désinfecter les circuits d'eau ? Mythes et réalités. Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) S10-S13

- [13] H. Aumaître, E. Lecaillon, S. Ollivier, O. Bouchaud. Diarrhées bactériennes, EMC-Chirurgie 1 2004 437–454
- [14] Agence du bassin hydraulique de la Moulouya. Gestion du domaine public hydraulique : Recueil de la loi n° 10-95 sur l'eau et de ses textes d'application. Applicables dans la zone d'action de l'Agence du bassin hydraulique de la Moulouya/ Mai 2010
- [15] C. Chapuisa,*, S. Gardesb, F. Tasseau. Gestion des risques infectieux liés aux piscines et bains collectifs à usage médical. Annales de réadaptation et de médecine physique 47 (2004) 233–238
- [16] Hélène Ross. L'eau et la santé publique. Document de soutien à l'atelier de travail de la Commission du 15 juin 1999 à Montréal/ Bureau d'audiences publiques sur l'environnement
- [17] El Addouli Jamal1, Chahlaoui Abdelkader, Chafi Abdelhafid, Berrahou Ali. Suivi et analyse du risque lié à l'utilisation des eaux usées en agriculture dans la région de Meknes au Maroc. Sud sciences et Technologies N°16 juin 2008
- [18] Antoine Montiel. Contrôle et préservation de la qualité microbiologique traitements de désinfection. Revue Française des Laboratoires, juin 2004, N ° 364
- [19] Sophie Verhille. Les indicateurs microbiens dans l'évaluation de l'eau potable : interpréter les résultats de laboratoire et comprendre leur signification pour la santé publique. Centre de collaboration nationale en santé environnementale Janvier 2013
- [20] Malika Gouali, François-Xavier Weill. Les Escherichia coli entérohémorragiques: des entérobactéries d'actualité. Tome 42- n°81- janvier 2013
- [21] Xavier Nicolas1, Hervé Granier1, Patrick Le Guen. Shigellose ou dysenterie bacillaire. 2007; 36: 1606–18
- [22] V. Belle Mbou ; H. Vu Thien, G. Thuilleux, H. Ducou Le Pointe, A. Grand d'Esnon, A Coulomb Infection à Salmonella enterica sérotype typhimurium révélée par une masse rétrocaecale chez une enfant âgée de 8 ans. UFR de médecine Pierre-et-Marie-Curie 28 septembre 2010
- [23] Patrice Bourée. Les fièvres typhoïdes sont à évoquer au retour de voyage. Lundi 8 mars 2010 | n° 432

- [24] F.Ailal, A.A. Bousfiha, Z. Jouhadi, F.Adnane, A.Abid. Les salmonelloses non typhoïdiques chez l'enfant : à propos de 41 cas. Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 206–209
- [25] Gilles Pelletier. Physiopathologie des diarrhées tropicales; Service des maladies du foie et de l'appareil digestif; tome 36 > n° 4 > avril 2007 > cahier 2
- [26] Anne Derbise a, Elisabeth Carniel. Le diagnostic de la peste; Revue Francophone des Laboratoires - AVRIL 2011 - N°431
- [27] Pierre de Truchis¹, Anne de Truchis. Diarrhées aiguës infectieuses. Tome 36 > n° 4 > avril 2007 > cahier 2
- [28] Jean-Michel Bolla, Eric Garnotel. Infections à campylobacter. Revue Francophone des Laboratoires-Mars 2008-N°400
- [29] CHANTAL BERTHOLOM. Campylobacter jejuni, source de maladies infectieuses d'origine alimentaire. OptionBio | Lundi 23 juin 2008 | n° 403
- [30] Marie-Laure Quilici. Le diagnostic bactériologique du choléra. Revue Francophone des Laboratoires - AVRIL 2011 - N°431
- [31] Sophie Jarraud, Monique Reyrolle, Hélène Meugnier, Françoise Forey. Légionellose. 2007; 36: 279–87
- [32] Institut National de Recherche et de Sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles ; Les legionelles en milieu de travail. ED5012/2^{ème} édition Décembre 2006
- [33] D. Chea, C. Campèse S. Jarraud. Légionelles et légionellose : qu'a-t-on découvert depuis 30 ans ? Pathologie Biologie 59 (2011) 134–136
- [34] T. Fraisse, C. Lechiche, A. Sotto, J.-P. Lavigne. Infections à Aeromonas spp. : étude rétrospective de 1997 à 2004 au CHU de Nîmes. Laboratoire de bactériologie, virologie, parasitologie, groupe hospitalo-universitaire de Carémeau mars 2008
- [35] J.-J. Morand, J. Maslin, H. Darie. Manifestations cutanéomuqueuses des mycobactéries environnementales (dont Mycobacterium ulcerans). EMC-Dermatologie Cosmétologie 2 (2005) 65–91
- [36] CHANTAL Bertholom. Eau et mycobactérioses. OptionBio | Lundi 4 avril 2011 | n° 452

- [37] E. Batjom , P. Koulmann, L. Grasser, J-M. Rousseau. Cas clinique Une étiologie rare de syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte : la leptospirose. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 637–639
- [38] I. Rodriguez-Gonzaleza, C. Fillonneau, B. Blancheta, I. Suarda, P. Catilinab, G. Andre-Fontain. Étude de l'efficacité du vaccin Spirolept® contre la leptospirose par la protection passive de rongeurs de laboratoire ; *Médecine et maladies infectieuses* 34 (2004) 196–200
- [39] V. Lequien. Méthodes diagnostiques validées pour la leptospirose. *OptionBio* | lundi 20 février 2012 | n° 467
- [40] G. Abadia, C. Picu. Zoonoses d'origine professionnelle ; *EMC-Toxicologie Pathologie 2* (2005) 163–177
- [41] M. Morillon, E. Garnotel. Choléra. *EMC-Maladies Infectieuses 1* (2004) 67–80
- [42] Organisation Mondiale de la Santé Genève. Relevé épidémiologique hebdomadaire : Choléra, 2011. 2012, 87, 289–304
- [43] E. Guévarta, J. Solleb, A. Mouangueb, J. Noeskec, A. Bitab, M.-C. Fonkouad, M. Ndayo Wouafo. Évolution de la sensibilité de *Vibrio cholerae* 01 après utilisation prolongée d'antibiotiques en traitement et en prophylaxie au cours de l'épidémie de choléra de Douala (Cameroun) 2004. *Médecine et maladies infectieuses* 36 (2006) 329–334
- [44] Investigation d'un épisode de cas groupés de salmonellose à Paris 7e. Novembre 2012 à février 2013. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2013. 40 p
- [45] Salmonelloses en France : tendances en épidémiologie humaine (entre 2002 et 2010), principaux aliments impliqués dans les dernières épidémies). *OptionBio* | lundi 16 juillet 2012 | n° 476
- [46] Danielle Ramsay, Marie-France Delisle. Bilan annuel Toxi-infections alimentaires Direction générale de la santé animale et de l'inspection des aliments (DGSAIA) et Ville de Montréal 1er avril 2011 au 31 mars 2012. Bibliothèque et Archives nationales du Québec/ Bibliothèque et Archive Canada/Septembre 2012
- [47] B. Quinet. L'épidémiologie et surveillance des infections à légionnelles. *Archives de pédiatrie* 12 (2005) S 19-\$21
- [48] D. Benhamou, J.-P. Bru, C. Chidiac, J. Étienne, P. Léophonte, N. Marty, R. Poirier, R.-M. Rouquet. Légionellose : définition, diagnostic et traitement. *Médecine et maladies infectieuses* 35 (2005) 1–5

- [49] Didier Mussoa,* , Bernard Lascolab. Diagnostic biologique de la leptospirose. Revue Francophone des Laboratoires – Février 2013- N°449
- [50] M. Hugonnard. Apports comparés de la sérologie et de la PCR dans le diagnostic de la leptospirose canine. Pratique médicale et chirurgicale de l’animal de compagnie (2012) 47, 111—117
- [51] Marie-Laure Joly-Guilloua,* , Matthieu Eveillard. Avantages et limites de l’examen direct (ED) en bactériologie. Revue Francophone des Laboratoires - JUILLET-AOÛT 2011 - N°434
- [52] Laurent Beaugerie, Harry Sokol. Diarrhées infectieuses aiguës de l’adulte : épidémiologie et prise en charge. Tome 42 > n81 > janvier 2013
- [53] OLIVIER Bouchaud. Diarrhées du voyageur de cause bactérienne. Revue Francophone des Laboratoires - MARS 2008 - N° 400
- [54] Paul Erlich, Philippe J. Sansonetti. Infections intestinales aiguës : vaccins actuels et futurs. Tome 42 > n81 > janvier 2013
- [55] Nathalie Jourdan-Da Silva et Simon Le Hello. Spécial « Risques alimentaires microbiologiques » Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire – N°50, mai 2012

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أخبر بالثمن العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



البكتيريا المسببة للأمراض التي تنقلها المياه من الوبائيات إلى الوقائيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : آدم قويتا

المزداة في 05 يوليوز 1988 بكوري- مالي

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية : البكتيريا التي تنقلها المياه – ظهور – معالجة – وقاية

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : ميمون زهدي
مشرف	السيدة : مريم شادلي
أعضاء	السيد : ياسين سخسوخ
	السيدة : سكيئة الحمزاوي
	السيد : ميمون زهدي