

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 211

IMPACT SUR LA SANTE
DES BACTERIES ISOLEES DE L'EAU DE MER

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Zakaria BADAOU
Né le 30 Juin 1990 à Settat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Eau de mer – Bactéries marines – Vibrio – Réservoir marin –
Fruits de mer.

JURY

Mr. M. ZOUHDI
Professeur de Microbiologie
Mme. S. EL HAMZAOU
Professeur de Microbiologie
Mr. Y. SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie
Mme. S. TELLAL
Professeur de Biochimie
Mr. A. GAOUZI
Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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 étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed
Décembre 1988
Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNA OUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRA OUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

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*

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

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 Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation



Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
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. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. EL OTMANY Azzedine
 Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 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
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

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. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale



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

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*

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
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

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



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*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique



Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*

Microbiologie
Cardiologie (mise en disposition)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie



Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE 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
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

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
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

 Ophtalmologie

 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

 Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale



Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 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
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie



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. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSCHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL HARTI Jaouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique



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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTÉROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines



Dédicace

✿ Je dédie cette thèse à ... ✍

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the central text.

Feu sa Majesté le Roi HASSAN II

Que dieu l'accueille en sa sainte miséricorde.



A sa Majesté le Roi MOHAMMED VI

Chef d'Etat Major Général des Forces Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale.

Que dieu glorifie son règne et le préserve.

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the central text.

A son Altesse Royale le Prince Héritier Moulay HASSAN,

Que dieu le préserve.



A son Altesse Royale le Prince Moulay RACHID,

Que dieu le protège

A Toute la Famille Royale

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

ARROUB BOUCHAIB

Inspecteur général des Forces Armées Royales

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde considération et
sincère admiration*

A

Monsieur le Médecin Général de brigade

A.EL MOUDEN

Professeur de traumatologie.

Inspecteur du service de santé des forces armées royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

M.DIMOU

Professeur de réanimation-urgence

Directeur de l'HMIMV-Rabat.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelkarim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ISMAILI Hassan

Professeur de traumatologie Orthopédie

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel

B.ELYOUNASSI

Professeur de cardiologie

Chef de service de cardiologie de L'HMMI-Meknès

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération



A mes très chers parents

Driss et Fatima

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle, de votre éducation et de votre confiance.

Puisse Dieu vous protéger, vous accorder santé et longue vie.



A ma sœur Hasna

En témoignage de ma grande affection.

Merci pour ton soutien et encouragements.

*Je te dédie ce travail en te souhaitant une vie meilleure, pleine de bonheur
de prospérité et de réussite.*



A ma très chère fiancée

Dr Wafaa Mansouri

Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon ravissement.

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and circles, framing the central text.

A tous mes amis

***Bousnah aniss, Dabbagh mahmoud, cherraoui amine, Bellamlih habib, Mesbahi
abdelali, Rafalia salaheddine, Toufga zakaria, Bahous el mehdi ...***



Remerciements

A Notre Maitre et Président du jury

Mr. Pr. ZOUHDI MIMOUN

Professeur de Microbiologie

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. Veuillez 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. El Hamzaoui Sakina

Professeur de Microbiologie

Mes sincères remerciements pour la confiance que vous m'avez octroyée, votre disponibilité constante, votre amour de travail bien fait et vos précieux conseils forcent l'admiration et le respect. Puisse ce travail répondre à vos attentes et être le témoignage de notre profonde et vive gratitude.

A Notre Maitre et Juge de thèse

Mr.Pr. Sekhsokh Yassine

Professeur de Microbiologie

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail nous réjouit.

Plus qu'un honneur, c'est une joie pour nous, de vous compter parmi nos juges et de pouvoir profiter de vos compétences.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter nos vifs remerciements et notre profonde gratitude.

A Notre Maitre et Juge de thèse

Mme.Pr. Tellal Saida

Professeur de Biochimie

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 !

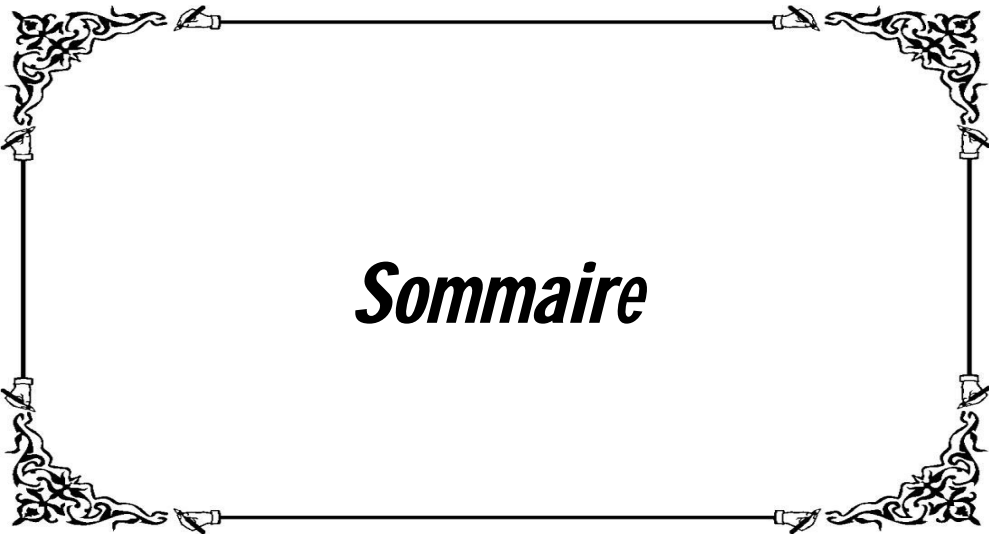


A Notre Maitre et Juge de thèse

Mr.Pr. Gaouzi Ahmed

Professeur de Pédiatrie

*Pour l'honneur que vous me faites de siéger parmi les membres du jury,
veuillez agréer, à travers ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance.*



Sommaire

I- Introduction	1
II- Historique	4
III - Rappel sur l'environnement marin	7
III.1. Paramètres physico-chimiques	8
III.2. Les facteurs biologiques	12
III.3. la pollution marine	13
IV- Epidémiologie – physiopathologie des agents pathogènes, leur réservoirs et leur modes de transmission.	20
IV.1. Les vibrions non cholériques.....	21
IV.2. Mycobacterium marinum	36
IV.3. Shewanella algae et Shewanella putrefaciens	38
IV.4. plesiomonas shigelloides.....	40
V- Les agents pathogènes allochtones dans le milieu marin	43
V-1 Vibrio cholerae : agent du choléra.....	44
V-2 Aeromonas.....	48
V-3 Salmonella	49
V-4 Bactéries indicatrices de contamination fécale	50
IV- Diagnostic Clinique	52
VII- Diagnostic paraclinique	63
VIII- Traitement	70

IX- La prévention.....	74
X- La surveillance de la qualité hygiénique des eaux de baignade au Maroc 2013-2014	78
Conclusion	86
Résumé.....	88
Références bibliographiques.....	92



Liste des illustrations

Liste des abréviations

CF	: Coliformes fécaux
CNR	: Centre National de Référence
CT	: Coliformes totaux
EC	: Escherichia coli
LPS	: lipopolysaccharide
NM	: Norme marocaine
<i>PCR</i>	: <i>polymerase chain reaction</i>
T°	: Température
TCBS	: thiosulfate citrate bile saccharose
TDH	: thermostable direct hemolysin
TRH	: thermostable related hemolysin
V NC	: Vibrions non cholériques
VC	: Vibrions cholériques

Liste des Figures

- Figure 1 : Relations entre l'eau et les éléments fondamentaux de l'organisation économique, sociale et sanitaire
- Figure 2 : Diminution de la température et de la salinité avec l'augmentation de la profondeur. La baisse de la T° est souvent accompagnée d'une baisse de la salinité
- Figure 3 : Les paramètres physiques, chimiques et biologiques influençant la survie des germes en milieu marin
- Figure 4 : Origines des sources potentielles de pollution du milieu marin
- Figure 5 : Origines de la pollution marine
- Figure 6 : *Vibrio*, coloration de Gram
- Figure 7 : Aspect des colonies de *Vibrio cholerae* sur milieu thiosulfate citrate bile saccharose (TCBS)
- Figure 8 : Représentation circulaire du génome du *Vibrio parahaemolyticus*
- Figure 9 : *Mycobacterium marinum*
- Figure 10 : *Shewanella algae*
- Figure 11 : *Plesiomonas shigelloides*
- Figure 12 : aspect incurvé typique de *vibrio*
- Figure 13 : Réservoirs potentiels de *V.cholerae* en milieu aquatique.
- Figure 14 : Cycle naturel et mode de transmission du choléra
- Figure 15 : Bulle hémorragique suite à une infection par *Vibrio vulnificus*

Figure 16 : Forme sporotrichoïde d'une infection à *Mycobacterium marinum*

Figure 17 : Forme verruqueuse de *M. marinum*

Figure 18 : Bacilles-alcool-acido-résistants à la coloration de Ziehl Neelson

Figure 19 : Granulome tuberculoïde avec cellules épihélioïdes, cellules géantes de type Langhans, lymphocytes périphériques et parfois nécrose éosinophile centrale sans nécrose caséuse souvent évocateur de l'infection à *Mycobacterium marinum*

Figure 20 : Caractère photochromogène du *Mycobacterium marinum*

Figure 21 : *Shewanella* sur gélose au sang

Figure 22 : Evolution du nombre de plages objet du programme national de surveillance

Figure 23 : Qualité microbiologiques des eaux de baignade des principales plages du Maroc 2013-2014

Figure 24 : Qualité hygiénique des plages au Maroc 2013-2014

Liste des tableaux

Tableau I : Déchets en mer, par types, par description et par persistance

Tableau II : Espèces du genre *vibrio* considérées comme pathogènes pour l'Homme

Tableau III : Classification de *Vibrio cholerae*

Tableau IV : Caractères biochimiques pour l'identification des espèces du genre *vibrio*

Tableau V : Souches de vibrions non cholériques et mode de contamination en France. Centre National de Références (CNR) 1995-2009

Tableau VI : Facteurs de pathogénicité des principales espèces des vibrions non cholériques

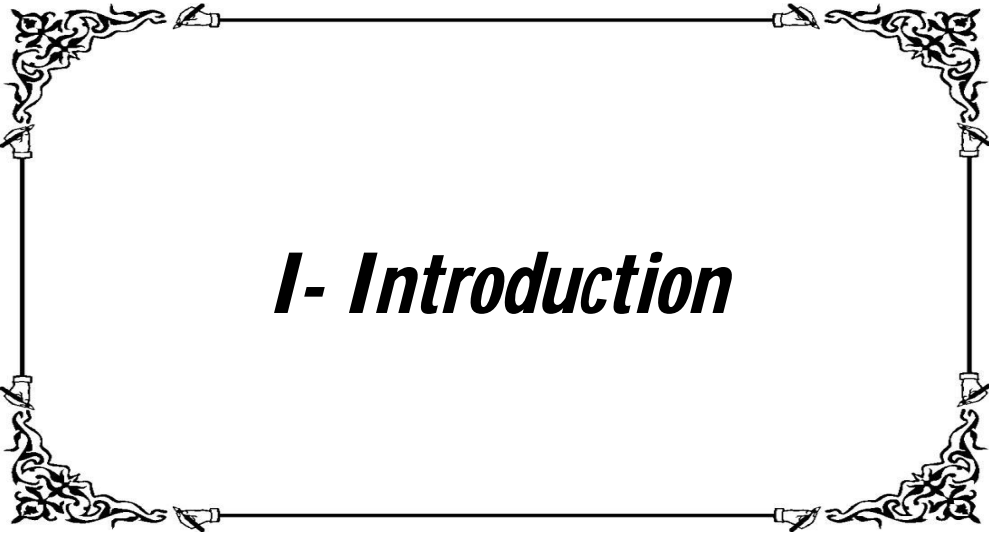
Tableau VII : Certaines caractéristiques de *Plesiomonas shigelloides*

Tableau VIII : Principales pathologies associées aux espèces les plus fréquemment isolées et présence de facteurs de risque chez l'hôte

Tableau IX : Cas d'infections à vibrions non cholériques identifiés, entre 1995 et 2009, par le centre national de référence des vibrions et du choléra. Distribution des espèces selon les syndromes

Tableau X : Séquences cibles permettant la confirmation d'identification des espèces de *Vibrio* pathogènes pour l'homme

Tableau XI : Les nombres guides et les nombres impératifs selon la norme marocaine



L'eau est un élément indispensable à la vie sur terre [1]. Quelle que soit son origine marine ou continentale, elle sert à la fois de ressource à travers les apports alimentaires, les loisirs, les usages agricoles et industriels, mais aussi de cadre environnemental ou patrimonial et supporte un certain nombre d'usage et d'activités humaines dans notre civilisation moderne [2][3]. (Fig 1)

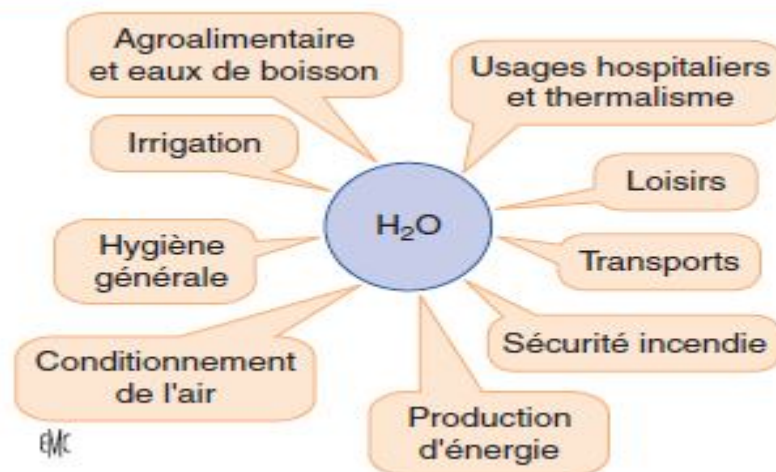


Figure 1 : Relations entre l'eau et les éléments fondamentaux de l'organisation économique, sociale et sanitaire.[3]

L'eau de mer occupe 71% de la surface terrestre sous forme d'océans et mers, elle est majoritairement couverte par les eaux salées n'étant pas normalement destinées à la consommation humaine. L'environnement aquatique marin exploité par l'Homme et pour l'Homme est assujettis sous une haute surveillance de sa qualité microbiologique. L'amélioration des eaux est encore un enjeu majeur de santé publique en particulier les eaux marines de plus en plus sollicitées pour l'alimentation, l'usage récréatif ou encore la production aquacole. [2]

L'eau de mer présente une composition microbienne diversifiée représentée par des bactéries, des virus, des protozoaires, des algues unicellulaires ou encore des champignons microscopiques qui interagissent entre eux et avec leur environnement et jouent un rôle majeur dans le fonctionnement de l'écosystème marin [2].Cependant ces microorganismes sont susceptibles de provoquer des maladies plus ou moins graves chez l'Homme.ces risques sont liés soit à la qualité de l'eau, soit à des activités associées à la baignade ou l'utilisation des animaux marins et les fruits de mer [2][4].

Notre étude s'intéresse aux bactéries isolées de l'eau de mer et leur impact sur la santé de l'être humain ; dans cette étude, nous aborderons d'une part les différents mécanismes qui aboutissent à la pollution des eaux de mer, d'autre part nous discuterons en détails les principales bactéries isolées dans le milieu marin et leur impacts directs ou indirects sur la santé de l'Homme ; et nous évoquerons ensuite des mesures d'amélioration de la qualité de l'eau de mer et des moyens de prévention à titre individuel et collectif permettant de réduire considérablement la propagation des bactéries pathogènes dans le milieu marin de même que celle des maladies occasionnées.

Notre étude n'a d'autres objectifs que de :

- Rapporter les risques liés à la présence de bactéries dans les écosystèmes marins.
- Informer le personnel médical, paramédical et le public des principales maladies liées à l'eau de mer.
- Etudier l'impact sanitaire de la qualité bactériologique de l'eau de mer.



II- Historique

Le début des recherches consacrées à la microbiologie marine remonte environ aux quinze dernières années du XIX^{ème} siècle.

➤ **1888 : Fisher** commença à révéler la présence de bactéries d'origine terrestre dans la zone littorale, il nota que les populations microbiennes étaient beaucoup plus importantes à proximité des côtes qu'en haute mer [5].

A cette époque, on avait connaissance de populations microbiennes importantes à 200 et 400 mètres de profondeur, on savait que les bactéries pouvaient se multiplier dans l'eau de mer lorsque la nourriture y était suffisante, et l'on établissait d'étroites relations entre la vie planctonique et microbienne. [5]

➤ **1891 : Russel** étudia la physiologie des bactéries marines et montra que l'eau de mer était fortement contaminée au voisinage des grandes villes.

➤ **1891 : Lortet** montrait la survie des anaérobies pathogènes dans les boues de la mer morte.

➤ **1894 : Cassedebat** constatait que les microbes pathogènes continuaient à vivre et même à pulluler dans l'eau de mer en y conservant leur virulence.

➤ **1895 : Fisher** établissait que le nombre des bactéries était en rapport avec les causes de pollution terrestre.

➤ **1891-1913 :** nombreux microbiologistes, écrivaient d'importantes mémoires, dans lesquelles ils firent connaître la présence de colibacilles dans les eaux des ports apportés par les égouts, témoins de contamination fécale. On admettait donc, il y a plus de 60 ans que l'eau de mer pourrait jouer le même rôle que l'eau douce dans la dissémination et la transmission à distance des maladies infectieuses. On connaissait déjà la présence de *salmonella typhi*, agent

de la fièvre typhoïde, dans les coquillages contaminés par les eaux usées .On était déjà assuré de la survie des bactéries pathogènes et de leur pullulation dans l'eau de mer .[5]

➤ **1980 : Cabelli et Foulon** aux états unis s'intéressent aux risques sanitaires, liés à la baignade et révèlent une convergence certaine entre les pathologies observées et l'existence d'une pollution fécale marquée. Lors de différentes études, il s'avère que les baigneurs présentent plus de troubles gastro-intestinaux que les non- baigneurs, tout comme les baigneurs des zones soumises à des pollutions fécales comparés à ceux des zones saines.

➤ **1983 : Foulon** a mis en évidence l'apparition de troubles dermatologiques et d'affections ORL attribuées à la baignade et plus précisément aux conditions de baignade (avec immersion ou non de la tête).

Toutefois, l'ingestion d'eau apparaît comme le mode principal d'agression et l'on suppose qu'un baigneur ingère de 75 ml à 100 ml d'eau lorsqu'il nage la tête sous l'eau [6].

Prüss a réalisé une synthèse bibliographique épidémiologique. Il ressort de cette synthèse que la mauvaise qualité microbiologique des eaux de baignade est souvent corrélée à l'apparition de pathologies plus ou moins graves chez l'homme [7].



***III - Rappel sur
l'environnement marin***

L'environnement marin est influencé par plusieurs paramètres, on rapporte principalement :

III.1. Paramètres physico-chimiques

Ce paramètre comporte cinq principales entités :

III.1.1. la salinité :

C'est le caractère essentiel de l'eau de mer. L'océan contient en moyenne 35 grammes de sel par kilo d'eau de mer. Si on considère le volume total de l'océan c'est-à-dire 1370 millions de km³, cela représente 48 millions de milliards de tonnes de sel, soit 95 tonnes par m² sur le globe entier, ou 320 tonnes par m² sur les parties émergées [8].

Les organismes marins doivent maintenir des conditions internes raisonnablement constantes par rapport à des concentrations de sel. Certaines espèces sont conformes à l'environnement, leur composition ionique interne est similaire à et varie avec les changements de salinité externe. D'autres organismes réglementent leurs environnements internes par absorption sélective des ions et empêchent les autres d'entrer, ou en sécrétant activement les ions en excès. La répartition des espèces dans le milieu marin, dépend de la capacité de chaque espèce bactérienne à tolérer des conditions changeantes de la salinité [9][10].

La salinité est aussi un facteur de stress très important que subissent les bactéries de pollution fécale en arrivant au milieu marin, où la bactérie doit rétablir l'équilibre osmotique entre le milieu extérieur et son cytoplasme. Ce rétablissement met en jeu des mécanismes complexes qui font appel à

l'augmentation de la concentration de certains solutés (osmo-régulateurs) dans la bactérie [11] [12].

Ainsi, les fortes variations de salinité d'un milieu à l'autre ont tendance à empêcher l'accoutumance des bactéries allochtones à leur nouveau milieu, ce qui conduit à la décroissance de leur nombre. Des auteurs ont souligné également que la présence de particules organiques permet aux microorganismes de lutter plus efficacement contre le stress salin [12][13].

III.1.2. la température :

L'activité, le comportement, la distribution, et la survie des organismes marins sont commandés par la température ambiante océanique variant de - 2 °C à 30 °C [9]. En conséquence, le métabolisme de ces microorganismes varie avec la température externe. Les différences de température sont également importantes suivant les profondeurs, de + 30°C à l'Équateur en surface jusqu'à - 1,5°C en profondeur aux pôles. Les couches superficielles de la mer peuvent être réchauffées ou refroidies par l'air ambiant. Dans les régions polaires, la température des eaux est plus basse au Pôle Sud qu'au Pôle Nord. En général, on note une diminution de la température avec l'augmentation de la profondeur dans les mers, ainsi la salinité diminue considérablement avec la baisse de la température. (Fig 2)

Généralement les basses températures favorisent la survie des bactéries dans le milieu marin en limitant leurs dépenses énergétiques par diminution des activités métaboliques des bactéries [2][14].

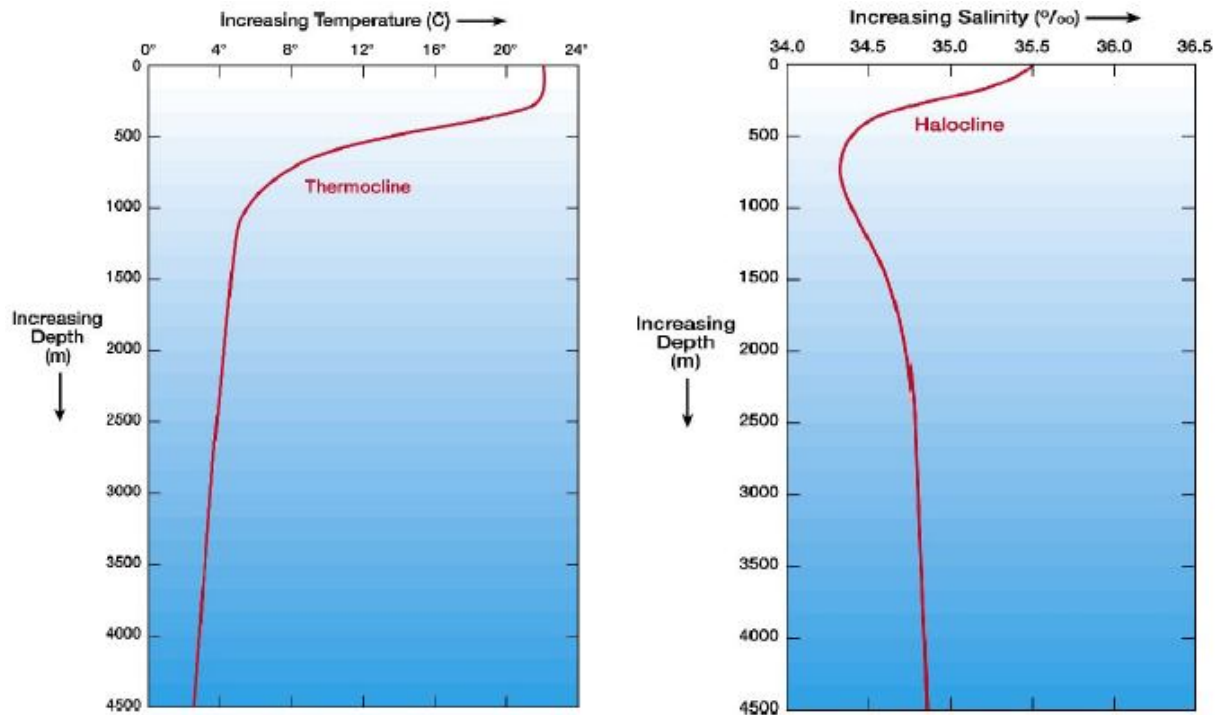


Figure 2 : Diminution de la température et de la salinité avec l'augmentation de la profondeur. La baisse de la T° est souvent accompagnée d'une baisse de la salinité [15].

III.1.3. la lumière :

La lumière du soleil permet le réchauffement de l'eau de mer. En effet, la lumière est considérée comme étant le facteur le plus important qui contribue à la lyse bactérienne, bien que ses effets sont limités aux faibles profondeurs. Sous l'eau, l'atténuation de la lumière est considérable, peu de lumière atteint les 100 mètres, et au-delà de 1000 mètres c'est l'obscurité totale. [8]

Certaines études ont montré que les coliformes fécaux dans l'eau de mer sont très sensibles à la lumière solaire [14]. Ceci peut être expliqué par l'effet bactéricide de la fraction UV des radiations solaires sur la cellule, en induisant des dommages par libération des ions peroxydes qui agissent sur la cellule en la

rendant perméable aux sels inorganiques, ce qui fait varier alors sa pression osmotique. Une turbidité élevée de l'eau limite la pénétration des rayons UV dans l'eau et contribue également à réduire l'efficacité des rayons UV vis-à-vis des cellules microbiennes [12][16].

III.1.4. l'absorption

C'est la fixation des polluants sur toutes les particules organiques ou minérales en suspension dans le milieu aquatique. C'est un phénomène bien connu par lequel les microbes s'accrochent à des corpuscules dont ils suivent le sort. L'adsorption contribue donc à un isolement des germes et à une efficace dissociation de la charge polluante, car elle peut atteindre 90 à 95% des bactéries et des virus. [12]

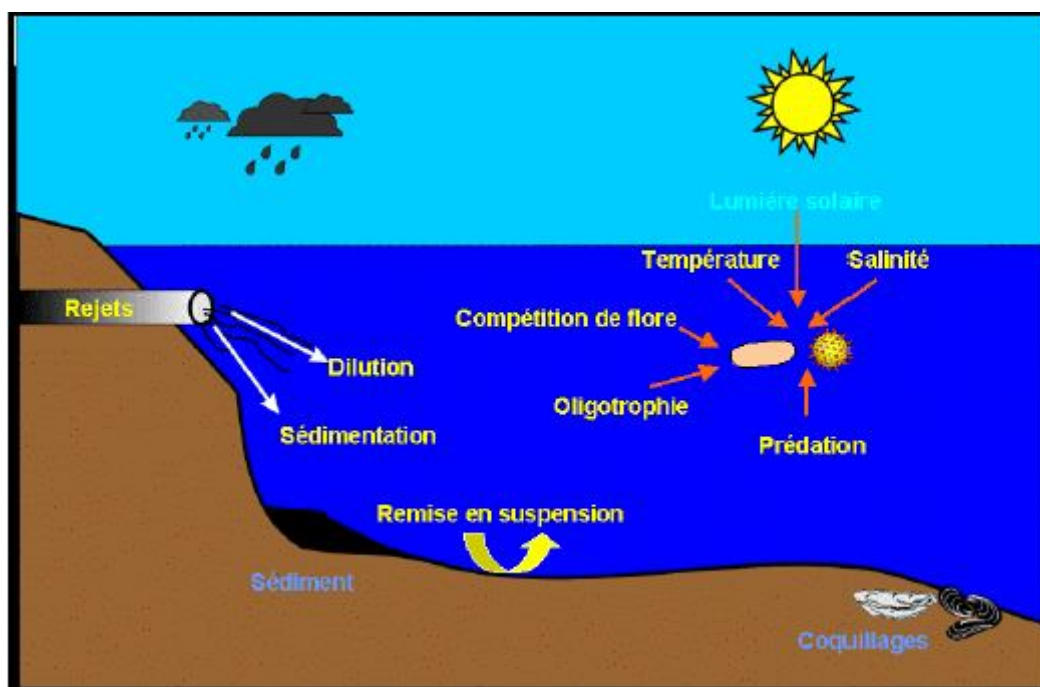


Figure 3 : Les paramètres physiques, chimiques et biologiques influençant la survie des germes en milieu marin [12,17].

III.1.5. le pH

Le pH de l'eau de mer se situe normalement entre 7,5 et 8,5. Il est influencé par la température, la pression, la photosynthèse et les activités respiratoires des micro-organismes. Des travaux ont montré que la survie des coliformes fécaux a été influencée par le pH du milieu d'incubation. En effet, les pH basiques entraînent une nette diminution de la survie des coliformes fécaux. [14]

III.2. Les facteurs biologiques

Ces facteurs sont déterminés par la présence, au voisinage d'un organisme, d'organismes de la même espèce ou d'espèces différentes, qui exercent sur lui une concurrence, une compétition, une prédation, et en subissent à leur tour l'influence. (Fig 3)[2] On rapporte principalement :

Compétition interspécifique: la présence des microorganismes autochtones, plus aptes à se multiplier dans leur milieu naturel, implique la décroissance des bactéries allochtones.

Prédation : On peut citer les :

-**Bactéries prédatrices :** comme les *Bdellovibrio* , un groupe de bactéries de petite taille qui se fixent sur d'autres bactéries pour les « dévorer » , ce sont des vibrions très mobiles qui n'attaquent que les bactéries Gram négatives, et les *Myxobactéries* , germes à Gram négatif ayant pour singularité d'hydrolyser les molécules insolubles, de lyser les cellules bactériennes et de les utiliser comme substrat.[2]

-*Les bactériophages* : extrêmement répandus dans la nature, ils parasitent et détruisent les bactéries. Ils peuvent détruire une population bactérienne entière ou seulement une partie de celle-ci ou s'intégrer dans le chromosome pour établir la lysogénie.

-*Les prédateurs microphages* : Ce sont tous les organismes qui se nourrissent de microbes. Ils sont représentés par les amibes, les flagellés, les ciliés ou des êtres plus évolués tels que les mollusques filtrants qui absorbent une grande quantité de bactéries et de virus avec leur nourriture. Il faut souligner que pour ces deux derniers, les germes absorbés ne sont pas nécessairement détruits.

L'oligotrophie : peut être liée à l'absence de substances nutritives ou à la non biodisponibilité de la matière organique [12][16].

III.3. la pollution marine

La pollution marine est « L'introduction par l'Homme, directement ou indirectement, de substances ou d'énergies dans le milieu marin, estuaires compris, et qui a pour conséquence ou est susceptible d'engendrer des effets nuisibles tels qu'ils porteraient atteinte aux ressources vivantes et à la vie marine, mettraient la santé humaine en danger, gêneraient les activités marines, telles que la pêche et autre utilisation légitime de la mer » [18]. (Fig 4)



Figure 4 : Origines des sources potentielles de pollution du milieu marin [17].

III.3.1. la pollution par les eaux usées

L'évacuation directe dans le milieu marin des eaux usées brutes est à l'heure actuelle la plus importante source de pollution du littoral marocain. Les conséquences de ces rejets sur l'équilibre du milieu marin sont nombreuses, aussi bien sur le plan physico-chimique, chimique que biologique.

Selon un nouveau rapport du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE), une marée montante d'eaux usées menace la santé et la richesse d'un nombre important d'océans et mers à travers le monde, tandis que des progrès sont notables en matière de pollution pétrolière et chimique. Dans de nombreux pays en développement, de 80 à 90 pour cent des eaux usées déversées sur les côtes sont des effluents bruts, c'est à dire des rejets qui n'ont

pas été traités [19], ainsi que 60 % des eaux usées urbaines rejetées dans la mer méditerranéenne ne sont pas traitées préalablement [20].

Les eaux usées domestiques urbaines contiennent une multitude d'agents pathogènes excrétés par la voie intestinale ou urinaire et susceptibles de déclencher des maladies transmissibles. Ces agents peuvent être classés en quatre catégories principales : les bactéries, les virus, les parasites et les champignons.

Parmi tous les microorganismes couramment rencontrés dans les eaux usées urbaines, il est important de distinguer leur origine, ainsi que les pathologies qu'ils sont susceptibles d'engendrer. En se basant sur ces deux critères, nous pouvons définir trois catégories de germes [21] :

- Les germes d'origine tellurique non pathogènes et non infectieux, entraînés par les eaux de ruissellement.
- Les germes d'origine fécale, humaine ou animale, le plus fréquemment non pathogènes, qui regroupent principalement des bactéries, et sont couramment utilisés comme germes témoins de contamination fécale.
- Les germes pathogènes parmi lesquels nous distinguons : certaines bactéries, les virus et les parasites.

Pour tous ces microorganismes, l'eau représente un vecteur de choix pour atteindre leur cible. La transmission se fait préférentiellement par voie digestive à travers l'ingestion d'eau d'alimentation ou de baignade contaminée ou d'aliments souillés comme les coquillages, mais peut également se faire par voie cutanéomuqueuse lors des activités de baignades. La résistance de ces micro-

organismes à la salinité du milieu marin diffère suivant les espèces et varie de quelques dizaines de minutes pour les plus fragiles à plusieurs semaines pour les plus résistantes. Certains facteurs comme la température de l'eau de mer, la teneur en oxygène dissout et la teneur en matières organiques conditionnent la résistance de micro-organismes pathogènes dans le milieu marin [22].

Ainsi, parmi les espèces moyennement résistantes dans le milieu marin, il y a les bactéries pathogènes comme sérotypes de *salmonelles*, le *vibrion cholérique*, certains *Pseudomonas* (bacille pyocyanique), le *staphylocoque doré* et *clostridium* [23].

III.3.2. Pollution par les eaux usées industrielles :

Généralement, les eaux usées industrielles sont riches en matières minérales et organiques non ou difficilement biodégradables, surtout les déchets de l'industrie. Ces eaux usées sont chargées de substances dérivées de pétrole et en premier lieu les essences, fuels, et les huiles utilisées dans divers moteurs à combustion. On trouve aussi les métaux lourds tels que le mercure, le cadmium (industrie métallurgique), l'argent, le chrome, le zinc, le cuivre et le plomb. À côté des métaux lourds, on a les métalloïdes comme le phosphore, l'arsenic, le fluor et le chlore, les acides et les cyanures, sans oublier les sels qui viennent des détergents et des engrais chimiques [24].

L'accumulation de ces substances a des impacts directs sur l'équilibre biologique du milieu marin à moyen ou à long terme et dont les conséquences sur la faune et la flore marines peuvent être très graves, surtout sur les ressources halieutiques [23].

III.3.3. La pollution par les eaux de ruissellement :

Les eaux de ruissellement contiennent surtout des matières en suspension d'origine végétale, des hydrocarbures, des polluants venant de l'atmosphère comme le gaz sulfureux, les composés du plomb, les gaz nitreux et carbonique, des détergents et tout polluant se trouvant accidentellement sur la chaussée [25]. Ces eaux résultent du lessivage et de l'érosion des sols et basins versant par les eaux de précipitation.

III.3.4. La pollution par les activités maritimes :

La navigation maritime et les installations portuaires sont les principaux responsables de la pollution par les hydrocarbures aussi bien au voisinage des côtes qu'en haute mer. Cette pollution peut être soit accidentelle suite à des accidents maritimes ou à des marées noires, ou intentionnelle par dégazage des pétroliers en haute mer et nettoyage des cuves de navires.

A titre d'exemple, la Méditerranée, mer semi-fermée, représente 7 % de la surface mondiale des eaux, enregistre 17 % de la pollution globale des mers et se classe ainsi à la première place des mers du monde en terme de pollution (concentration moyenne de goudron dans les eaux de surface de la Méditerranée est de 5 mg/m² alors que la moyenne pour tous les océans pour ce paramètre est de 0.8 mg/m²) [26].

III.3.5. La pollution par les déchets solides :

Ce sont d'abord tous les débris solides qui s'accumulent le long des littoraux de hautes mers: bouteille, sacs et autres récipients en matière plastique ou bois. Ces déchets proviennent de décharges, autorisées ou non, le long du littoral et des cours d'eau allant à la mer, des réseaux d'eau pluviale, de l'abandon de débris

sur la plage par les baigneurs et du déversement à partir des navires. Ces objets constituent surtout une nuisance visuelle qui déprécie l'attrait d'une plage. Flottant au large, ils peuvent constituer une entrave à la pêche et à la navigation. Elles peuvent être l'origine de pollution par hydrocarbures. Dans les laisses de hautes mers, les déchets les plus fréquents sont les matières plastiques. (Tableau I)

Tableau I : Déchets en mer, par types, par description et par persistance [27].

Déchets	Description	Persistance
Plastiques	Fragments, bâches, sacs et récipients	Indéfiniment
Polystyrène	Verres, emballages et balises	Plus de 30 ans
Caoutchouc	Gants, bottes et pneus	Plus de 50 ans
Bois	Bois Construction, palettes, fragments	Plus de 10 ans
Métaux	Cannettes, barils d'essence, aérosols et pêbris	Plus de 100 ans
Verre	Bouteilles, ampoules	Environ 4000 ans
Relatifs aux déchets sanitaires	Tampons, préservatifs, fèces	Environ 30 ans

III.3.6. La pollution due aux activités estivales :

Durant la période estivale, les plages constituent un pôle d'attraction important pour une population hétérogène. Les différentes études menées à cet effet, en particulier celles du Ministère de la Santé, du Ministère de l'Équipement et du Département de l'Environnement au Maroc, ont montré que les plages les plus polluées sont celles qui reçoivent une forte masse d'estivants. Les baigneurs peuvent transmettre au milieu marin les germes qu'ils hébergent au niveau de la peau et des muqueuses. (Fig 5)

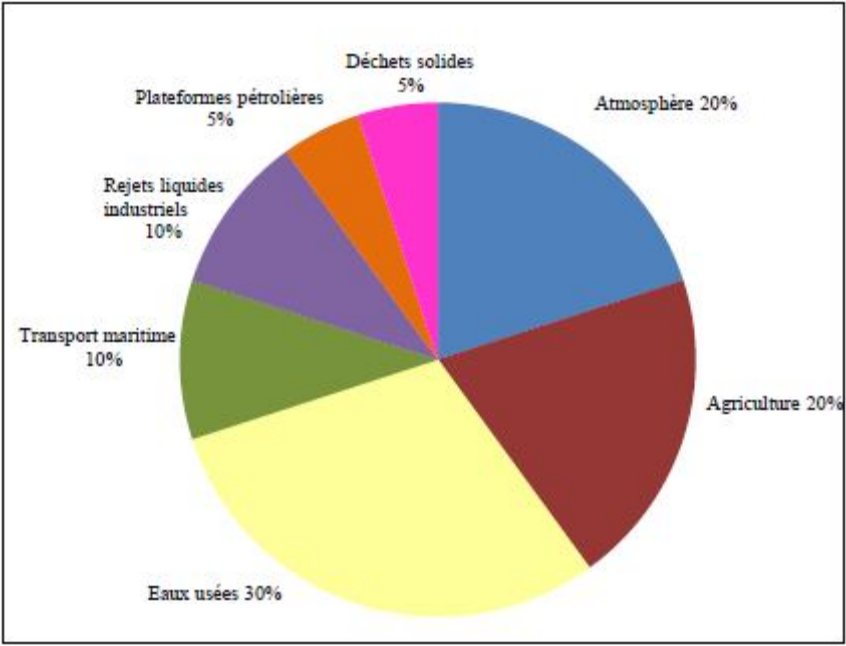


Figure 5 : Origines de la pollution marine [12][28].



***IV- Epidémiologie –
physiopathologie des agents
pathogènes, leur réservoirs et
leur modes de transmission.***

Parmi les microorganismes présents dans le milieu marin, on rapporte les principales bactéries ayant un impact sur la santé humaine.

IV.1. Les vibrions non cholériques

Les vibrions, dont la diversité est représentée par 90 espèces décrites à ce jour, sont des bactéries à Gram négatif, hôtes naturels du milieu marin, et plus particulièrement des eaux côtières et estuariennes du monde entier [29]. Parmi les 12 espèces aujourd'hui considérées comme pathogènes (Tableau II), trois espèces sont responsables des manifestations cliniques les plus sévères, *V.cholerea*, *V.paraahaemolyticus* et *V.vulnificus*. *V.alginolyticus* est isolé d'infections extra-intestinales, comme les otites. Les autres espèces décrites comme pathogènes sont soit rarement isolées, soit ne sont isolées que très ponctuellement, ne permettant pas d'établir définitivement leur pouvoir pathogènes [30][31].

Tableau II : Espèces du genre *vibrio* considérées comme pathogènes pour l'Homme. [30]

Espèces fréquemment isolées	<i>Vibrio cholerae</i> ^(a)
	<i>Vibrio</i>
	<i>paraahaemolyticus</i> ^(a)
	<i>Vibrio vulnificus</i> ^(a)
	<i>Vibrio alginolyticus</i>
Espèces rarement isolées	<i>Vibrio fluvialis</i>
	<i>Vibrio hollisae</i>
	<i>Vibrio mimicus</i>
Espèces dont la pathogénicité est douteuse	<i>Vibrio carchariae</i>
	<i>Vibrio cincinnatiensis</i>
	<i>Vibrio damsela</i>
	<i>Vibrio furnissii</i>
	<i>Vibrio metschnikovii</i>

^(a) Espèces responsables des manifestations cliniques les plus sévères.

Si le vibriion cholérique est historiquement reconnu à travers les pandémies du choléra qu'il a provoqué [32][33], les infections à vibrions non cholériques se sont développées ces dernières années, et les risques sanitaires sont susceptibles d'être exacerbés dans les années à venir par le changement climatique [30].

La première espèce du genre *Vibrio*, *Vibrio cholerae*, a été décrite par **Pacini** en 1854, mais c'est **Koch** qui démontre en 1884 que ce germe est bien à l'origine du choléra [34]. Il a fallu attendre 1951 pour qu'une nouvelle espèce de *Vibrio* pathogène pour l'homme soit décrite au Japon, chez des patients victimes de toxi-infections alimentaires, consécutives à l'absorption de chair crue de poissons de mer. Cette nouvelle espèce a été dénommée *Vibrio parahaemolyticus* en 1963 [35]. Les souches de *Vibrio cholerae* non-O1/non-O139 étaient considérées comme des souches environnementales sans pouvoir pathogène, jusqu'aux années 1950 où elles furent impliquées dans des infections chez l'Homme, à l'origine d'une grande variété de syndrome [36]. En 1968, une espèce proche de *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio alginolyticus*, a été décrite. Cette espèce, bien qu'abondante dans le milieu marin, est peu fréquemment isolée chez l'homme. Des formes septicémiques d'infections à vibrions, survenant chez des sujets immunodéprimés, furent décrites à partir de 1976 aux États-Unis. Le nom de *Vibrio vulnificus* a été donné en 1980 à l'espèce responsable. Les années suivantes, des souches de *Vibrio cholerae* non-O1/non-O139 (Tableau III), déjà connues comme pouvant être responsables de gastroentérites, furent isolées d'infections des tissus mous et de septicémies chez des sujets immunodéprimés. Trois autres espèces sont considérées comme pathogènes pour l'homme, bien que rarement isolées : *Vibrio fluvialis*, *Vibrio mimicus* et *Vibrio hollisae*. Le pouvoir pathogène de cinq autres espèces, *Vibrio*

carchariae, *Vibrio cincinnatiensis*, *Vibrio damsela*, *Vibrio furnissii* et *Vibrio metschnikovii* est moins clairement établi. Les autres espèces décrites dans le genre *Vibrio*, lequel comprend aujourd'hui 90 espèces, ne sont pas pathogènes pour l'homme, mais peuvent l'être pour les poissons, comme *Vibrio anguillarum*, ou pour les crevettes, comme *Vibrio penaeicida* [37].

Tableau III : Classification de *Vibrio cholerae* [32][38].

	Sérotype	Biotype	Pouvoir pathogène
Vibron cholérique	O1	Classique	Responsable des 5 ^e et 6 ^e pandémies
		El Tor	Responsable de la 7 ^e pandémie
	O139		Endémoépidémique en Asie
Vibron non cholérique	Non O1/non O139		Diarrhée Septicémie

IV.1.1 Caractères morphologiques, biochimiques et culturels :

Les espèces du genre *Vibrio* pathogènes pour l'Homme sont constituées de Bacille à Gram négatif (Fig 6), droits, parfois incurvés, souvent polymorphes, mobiles grâce à un flagelle polaire, comme par exemple le *Vibrio cholerae* qui présente un flagelle «engainé» dans la paroi caractéristique[39]. Ces espèces sont aéroanaérobies à métabolisme fermentatif, réduisant les nitrates, positifs pour le test de l'oxydase à l'exception de *V.metschnikovii*, et utilisant le glucose sans production de gaz à l'exception de *V.furnissi* [30]. (Tableau IV).

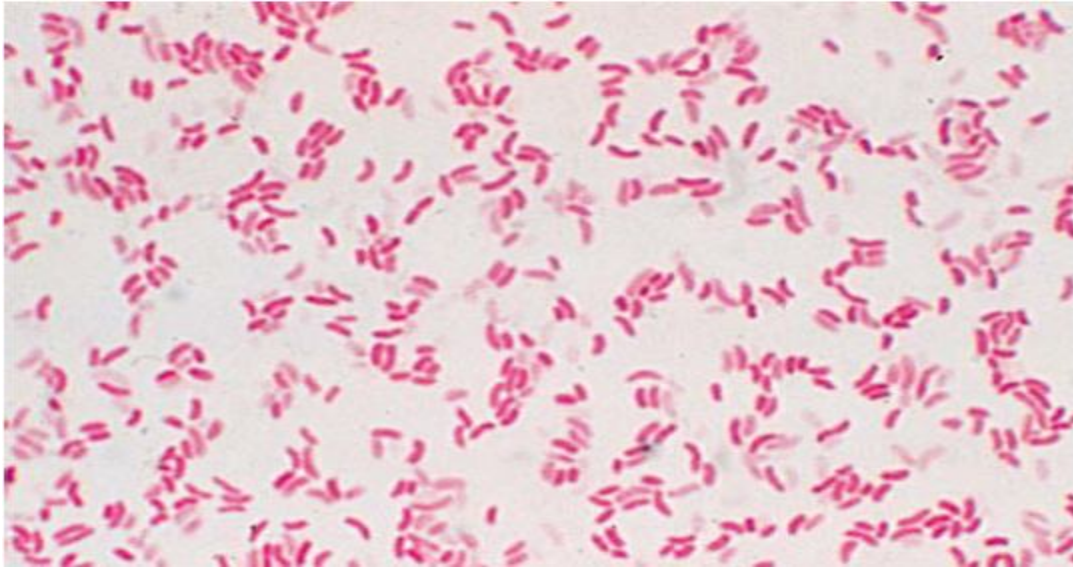


Figure 6 : *Vibrio* ,coloration de Gram [40].

Les espèces de *Vibrio* ont peu d'exigence pour leur croissance, si ce n'est la présence d'ions de sodium pour les espèces dites halophiles, par opposition à l'espèce *Vibrio cholerae* qui est halotolérante.



Figure 7 : Aspect des colonies de *Vibrio cholerae* sur milieu thiosulfate citrate bile saccharose (TCBS) [41].

Elles poussent sur le milieu Marine Agar, sur des milieux sélectifs comme le thiosulfate citrate bile saccharose (TCBS) (Fig 7) et abondamment en milieux peptonés simples contenant 1% de NaCl. Les *Vibrio* cultivent à des pH compris entre 5 et 11 (pH optimal de 7,5 et 8). Toutes les espèces cultivent à 20°C, la plupart des espèces cultivent à 30°C et plusieurs espèces à 37°C. Les souches de *Vibrio* possèdent un temps de génération très court, qui peut être de 8 à 9 minutes ; après 18 à 24 heures d'incubation, les colonies obtenues sur une gélose cœur-cervelle ont un diamètre de 2 à 4 mm, elles sont convexes, lisses, circulaires, à contour régulier. Les souches produisant beaucoup de polysaccharides capsulaires donnent des colonies opaques alors que les souches produisant peu de polysaccharides capsulaires donnent des colonies plus transparentes [30,42].

Tableau IV : Caractères biochimiques pour l'identification des espèces du genre *vibrio*. [30]

Caractères biochimiques	Espèces du genre <i>Vibrio</i>		
	<i>V.cholerae</i>	<i>V.parahaemolyticus</i>	<i>V.vulnificus</i>
Oxydase	+	+	+
Arginine dihydrolase	-	-	-
Lysine décarboxylase	+	+	+
Ornithine décarboxylase	+	+	V
ONPG	+	-	+
Fermentation des glucides :			
Saccharose	+	-	-
Arabinose	-	-	+
Lactose	-	-	+
Croissance dans NaCl% :			
0%	+	-	-
3%	+	+	+
8%	-	+	-
Voges-proskauer	V	-	-
Lipase	+	+	+
Réaction au composé O129 :			
10 µg	S	R	R
50 µg	S	S	S

S=Sensible R=Résistant V=Variable

Le génome des espèces du genre *Vibrio* est particulièrement complexe ; il présente la particularité d'être constitué de deux chromosomes circulaires, celui de plus grande taille porte la plupart des gènes indispensables à la croissance bactérienne et à l'expression du pouvoir pathogène, alors que le deuxième chromosome porte des gènes permettant aux bactéries de s'adapter à leur environnement [43]. Les séquences génomiques complètes des espèces *V.cholerea*, *V.parahaemolyticus* et *V.vulnificus* ont été publiées [44][45]. (Fig 8)

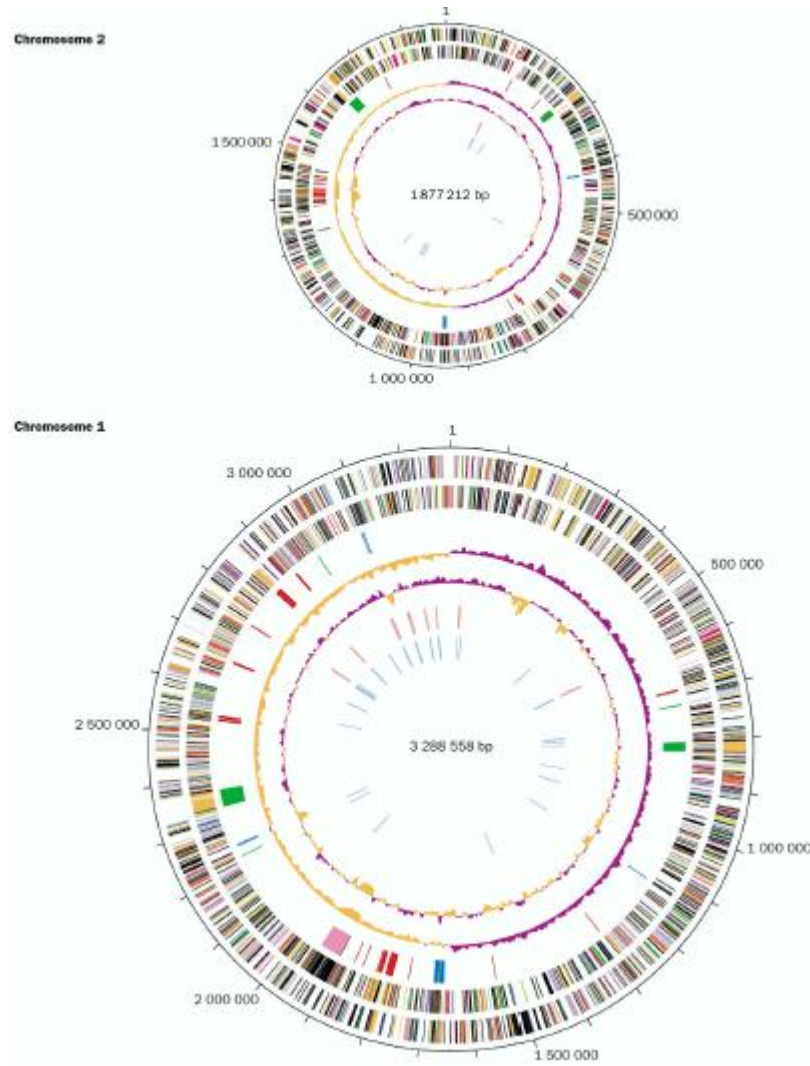


Figure 8 : Représentation circulaire du génome du *Vibrio parahaemolyticus* [46].

IV.1.2. Réservoirs

A la différence des vibrions cholériques, qui grâce à l'acquisition de gènes de virulence se sont adaptés à l'homme et ont deux réservoirs, l'homme et les eaux côtières et estuariennes, les vibrions non cholériques, incluant les souches de *vibrio cholerae* non O1/non O139, n'ont qu'un réservoir, le réservoir

environnemental, et appartiennent à l'écosystème marin. Ils sont naturellement présents dans l'environnement en dehors de toute pollution humaine [47, 30,37].

Chez *vibrio cholerae*, l'environnement constitue le véritable réservoir et l'habitat naturel de cet agent pathogène. Bactérie hydrique affectionnant et tolérant même de fortes concentrations salines, elle est un habitant normal des eaux de surface, particulièrement des eaux saumâtres mais aussi retrouvée dans l'eau de mer [48, 30].

La densité des vibrions dans l'environnement marin évolue en fonction de divers facteurs climatiques et environnementaux. Le rôle majeur de la température de surface de l'eau sur la présence des *vibrios* dans différents compartiments marins a été clairement établi, expliquant leur distribution saisonnière, avec une abondance maximale pendant les mois les plus chauds de l'année [49]. Dans l'eau de mer, les variations d'abondance des *vibrios* totaux sont également expliquées par la salinité et la concentration en matières organiques, alors que dans les sédiments, la température de surface de l'eau est le seul facteur identifié à ce jour affectant de manière significative leur abondance [50]. En France, *V.cholerae* a été isolée d'échantillons prélevés dans l'océan Atlantique et la Manche [51]. Au Maroc, une étude effectuée par Idder [52] fait état d'un taux de contamination par *Vibrio cholerae* non O1 de 4,3% des échantillons de crevettes capturées dans les zones côtières d'Agadir.

V.paraahaemolyticus se retrouve également dans le monde entier, mais en raison de son caractère halophile, cette espèce est habituellement présente uniquement dans la mer et les eaux saumâtres. Ainsi, Kelly et Stroh [53], rapportent que *Vibrio paraahaemolyticus* n'est rencontré dans les eaux côtières du Pacifique Nord-Ouest que pendant les mois d'été, lorsque les températures de

l'eau étaient supérieures à 17°C. L'isolement de cette espèce à partir d'eau de mer récoltée au large des côtes est rare, la plus forte salinité de l'eau, le manque de nutriments et une basse température n'étant pas favorable à sa survie.

V.vulnificus fait partie de la flore naturelle de l'environnement marin dans toutes les régions du monde, mais semble plus fréquemment trouvée dans les eaux marines des zones de climats tropicaux et subtropicaux, qui présentent une salinité modérée et des températures dépassant 20 °C [54]. En France, *V.vulnificus* a été mise en évidence dans les eaux côtières de la Mer du Nord, de la Manche, de l'Atlantique, mais n'a pas pu être isolée sur les côtes méditerranéennes, dont la salinité pourrait ne pas être favorable à sa croissance [51].

V.alginolyticus est l'espèce la plus fréquemment isolée de tous les compartiments de l'écosystème marin dans les pays à climat tempéré ou tropicaux [51]. Elle est la plus halophile des espèces pathogènes pour l'homme et elle tolère des concentrations en sels élevées. La notion de saisonnalité est moins marquée pour cette espèce que pour les autres espèces pathogènes, et elle peut être isolée de l'environnement et des aliments tout au long de l'année [55].

IV.1.3. Modes de transmission :

La connaissance des voies de contamination permet d'envisager de façon adéquate des mesures préventives de maîtrise des vibrions pathogènes.

Dans le cas de *Vibrio parahaemolyticus*, la consommation de crustacés, crevettes ou crabes insuffisamment cuits ou recontaminés après cuisson, et de mollusques, notamment les huîtres crues, constitue la voie de transmission la

plus fréquente [56]. La contamination de plaies par l'eau de mer ou de blessures occasionnées par la manipulation des produits de la mer reste rare [57][30].

Les infections à *vibrio cholerae* non O1/non O139 sont associées, comme pour les autres *vibrio* impliqués en pathologie humaine, à deux modes de contamination ; d'une part, la consommation d'aliments contaminés et d'autre part un contact direct avec les eaux côtières et estuariennes. Ces bactéries ont pour réservoir naturel la mer et les eaux côtières, et la contamination est souvent liée à la consommation de fruits de mer crus ou insuffisamment cuits, en particulier les huîtres. La diversité des aliments en cause, soit les fruits de mer ou les légumes et les fruits crus, suggère que les souches impliquées peuvent être originaires de l'écosystème marin ou d'origine fécale, transitant par les eaux usées domestiques.[30].

La voie d'entrée de *Vibrio vulnificus* peut être cutanée, par exposition directe des plaies ou de lésions, parfois minimes voire inapparente, à des eaux marines, ou à l'occasion d'une blessure par les arêtes lors de manipulation de poissons. La voie digestive par consommation des produits de la mer est également rapportée. Aux Etats-Unis, la contamination par voie digestive, associée à la consommation d'huîtres crues [58], semble largement majoritaire, les infections faisant suite à l'exposition de plaies à l'eau de mer représentant 25% à 45% des cas selon les études[59][60]. Au Japon, les deux voies de contamination, cutanée et alimentaire, ont été décrites ; ce sont les crevettes [61], puis plus récemment une plus grande variété de produits de la mer crus, qui sont incriminés comme source de contamination par voie digestive. Début 2008, trois cas de choc septique à *Vibrio vulnificus* et entraînant le décès des patients en quelques heures, ont été rapportés en Nouvelle-Calédonie [62]. En Europe,

les cas rapportés sont exclusivement associés à des contaminations par voie cutanée [63].

V.alginolyticus est une bactérie halophile reconnu comme pathogène pour l'homme depuis 1973. Cette espèce est quasi exclusivement associée à des infections extra-intestinales et doit faire partie de la liste des agents pathogènes en cas d'infections cutanées chez les malades ayant été en contact avec l'eau de mer à travers la baignade ou la plongée sous marine.[30]. (Tableau V)

Tableau V : Souches de vibrions non cholériques et mode de contamination en France. Centre National de Références (CNR) 1995-2009. [30]

Espèce	Nombre de souches reçues au CNR	Contexte de contamination
<i>V.cholerae</i> <i>Non O1/non O139</i>	69	Voyage à l'étranger(31) Consommation de produits de la mer(9) Contact avec l'eau de mer (4) Non documenté (18) Contexte non établi (7)
<i>V.parahaemolyticus</i>	23	Consommation de produits de la mer (12) Contact avec l'eau de mer (2) Non documenté(8) Contexte non établi (1)
<i>V.vulnificus</i>	13	Voyage à l'étranger(1) Contact avec l'eau de mer(10) Non documenté(2)
<i>V.aginolyticus</i>	25	Contact avec l'eau de mer(13) Non documenté (10) Contexte non établi (2)

V : Vibrio CNR : Centre National de Référence

IV.1.4. Facteurs favorisants :

Du fait de leur habitat, les vibrions ne peuvent provoquer des phénomènes pathologiques chez l'Homme qu'après ingestion de produits de la mer ou à la suite d'un contact avec les eaux marines et pour certaines espèces l'eau douce. Le caractère saisonnier de l'augmentation de la densité des vibrions dans l'environnement marin, observée durant les mois les plus chauds de l'année, correspond au caractère saisonnier des infections chez l'Homme. Cette évolution parallèle entre la température et le nombre des cas d'infections peut être due à l'augmentation du risque sanitaire dans les produits de la mer fraîchement récoltés, les vibrions y étant présents en quantité plus élevée, mais aussi à la modification du comportement humain en période estivale, associé à une fréquentation accrue des bords de mer, à la pratique d'activités aquatiques récréatives, y compris la navigation de plaisance, le surf, la natation, également à la pratique de la pêche, qui augmentent considérablement l'exposition aux infections à vibrions non cholériques d'origine non alimentaire [30]. Les voyages vers des destinations où la température de l'eau est plus chaude que dans nos pays tempérés sont un autre facteur pouvant expliquer une augmentation du risque d'infections à *vibrio*, du fait de l'augmentation de leur prévalence dans l'eau ou les fruits de mer récoltés sur place.

IV.1.5. Mécanismes physiopathologiques :

IV.1.5.1 *Vibrio cholerae* non O1/non O139 :

Quant aux vibrions appartenant aux autres sérogroupes non O1 et non O139, ils ne produisent pas de toxines analogues à la toxine cholérique, ils sont donc incapables de provoquer le choléra. En revanche, ils possèdent d'autres facteurs de pathogénicité qui sont à l'origine des différents syndromes observés lors des infections qu'ils provoquent. Les principaux facteurs peuvent être classés en trois catégories : les entérotoxines, les hémolysines et la capsule polysaccharidique [30][37]. (Tableau VI).

Des facteurs cytotoxiques, des enzymes exocellulaires, un système de sécrétion et plusieurs systèmes de colonisations, particulièrement des pili de type 4 ont été décrits [64], aussi bien chez des souches isolées de cas cliniques que dans l'environnement. Une hémolysine *El Tor-like* provoquant une augmentation de la perméabilité vasculaire, pourrait contribuer à la capacité de certains isolats d'envahir la circulation sanguine chez les sujets immunodéprimés [65].

De plus, environ 70% des souches de *vibrio cholerae* non O1/ non O139 possèdent une capsule polysaccharidique, constituée entièrement de sucres, qui augmente la capacité des bactéries à résister à la phagocytose et leur permet ainsi de provoquer des septicémies. Cependant, le mécanisme exact de la pathogénèse de ces souches reste mal défini et beaucoup reste à faire concernant les facteurs de virulence impliqués dans les manifestations cliniques de ces infections [30].

Tableau VI : Facteurs de pathogénicité des principales espèces des vibrions non cholériques. [37]

Facteurs	Espèces	Syndromes
Entérotoxine	<i>Vibrio cholerae</i> (non-O1/non-O139)	gastroentérite
Hémolysine	<i>Vibrio cholerae</i> (non-O1/non-O139) <i>Vibrio parahaemolyticus</i> <i>Vibrio vulnificus</i>	gastroentérite ? gastroentérite ? lésions tissulaires
Capsule polysaccharidique	<i>Vibrio cholerae</i> (non-O1/non-O139) <i>Vibrio vulnificus</i>	septicémie septicémie

IV.1.5.2. *Vibrio parahaemolyticus*

Le pouvoir pathogène de cette bactérie est lié à la présence de deux hémolysines, la thermostable direct hemolysin (TDH) et la thermostable related hemolysin (TRH) [66]. Ces hémolysines constituent des facteurs majeurs de virulence. Elles attaquent la membrane des cellules sanguines provoquant ainsi leur rupture. L'hémolyse qui résulte de la lyse de la membrane des érythrocytes avec libération de l'hémoglobine, consiste en une bêta-hémolyse c'est à dire une dégradation complète de l'hémoglobine, ou une alpha-hémolyse qui est la dégradation incomplète de l'hémoglobine. Le fer libéré de l'hémoglobine est utilisé par les vibrions pour leur croissance [64,67].

Bien que la pathogénicité de *vibrio parahaemolyticus* soit fortement corrélée à la présence des gènes thermostable direct hemolysin (*tdh*) et thermostable related hemolysin (*trh*) dont les hémolysines ont des activités lytiques, cytotoxiques et entérotoxiques proches, le rôle d'autres facteurs de

virulence, n'est pas à exclure [68][69]. Ainsi, certaines souches d'origine clinique ne portant ni le gène *tdh* ni le gène *trh* produisent une protéase, ayant une activité sur la croissance cellulaire, et provoquant des hémorragies dans les tissus [70]. De même, deux autres composants hémolytiques, une phospholipase A et une lysophospholipase, ont été identifiés, sans avoir toutefois été formellement impliqués dans l'expression du pouvoir pathogène des souches. Par ailleurs, cette bactérie possède deux systèmes de sécrétion, qui jouent un rôle dans différents aspects de la pathogénicité par le biais d'effecteurs protéiques (cytotoxicité, entérotoxicité et pouvoir septicémique) [71].

IV.1.5.3. *Vibrio vulnificus*

Plusieurs facteurs de virulence sont reconnus chez cette espèce et comportent essentiellement la capsule polysaccharidique, une variété d'enzymes extracellulaires, l'exotoxine et la capacité à utiliser le fer sérique [72,73]. La présence d'une capsule permet à la bactérie d'échapper à l'opsonisation et d'éviter la phagocytose par les macrophages.

Le lipopolysaccharide (LPS) est un autre facteur de virulence. Il contient plusieurs endotoxines impliquées dans la pathogénèse induisant les symptômes qui surviennent lors de la septicémie à savoir la fièvre, l'œdème tissulaire, l'hémorragie et l'hypotension qui sont classiquement associés à un choc endotoxique, symptôme caractéristique de l'infection à *Vibrio vulnificus*. Ces symptômes sont vraisemblablement dus à la stimulation de l'oxyde nitrique synthétase par le lipopolysaccharide (LPS) [74].

Plusieurs enzymes extracellulaires joueraient un rôle dans la pathogénicité de *Vibrio vulnificus*. Parmi ces enzymes, ont été citées la lécithinase, la lipase, la DNase et surtout la protéase. Cette dernière qui n'est pas spécifique aurait un

large spectre d'activité provoquant la nécrose tissulaire et des lésions cutanées avec une augmentation de la perméabilité vasculaire conduisant à l'œdème. Enfin, l'existence d'une métalloprotéase participerait à l'expression du pouvoir pathogène par son action sur la perméabilité vasculaire en dégradant un certain nombre de protéines biologiquement importantes, l'élastine, le fibrinogène et des inhibiteurs de protéases plasmatiques du complément, et pourrait être à l'origine des lésions tissulaires et faciliter l'invasion bactérienne [75].

IV.1.5.4. *Vibrio alginolyticus*

Des facteurs de virulence, dont les protéases, une collagénase et des protéines de la membrane externe responsables de l'adhésion de *V.alginolyticus* aux cellules [76], contribuent à la pathogénicité de cette espèce. Récemment, une souche de *V.alginolyticus* porteuse d'un gène thermostable related hemolysin (*trh*) codant pour une hémolysine présentant 98% d'homologie avec le gène *trh* de *V.parahaemolyticus* a été isolée des huîtres [77].

IV.2. *Mycobacterium marinum*

IV.2.1. Généralités-historique

M.marinum qui a été décrit sous différents noms a tout d'abord été observé dans des lésions de poisson en 1897. Les premières descriptions d'infections humaines à *M.marinum* qui concernaient des personnes fréquentant des piscines publiques ont été décrites en Suède en 1939 et aux Etats-Unis en 1951 [78], les épidémies décrites alors ont concerné jusqu'à 350 patients. Ces premières observations ont conduit à la désignation de la maladie comme « granulome des piscines ». Aujourd'hui, les normes de chloration de l'eau ont fait disparaître ces épidémies de « granulome des piscines » et ont laissé la place au « granulome

des aquariums ». Ainsi, depuis la première description de lésions dues au contact aux poissons en 1962, les cas rapportés d'infections à *M. marinum* (Fig 9) sont tous secondaires à la manipulation d'aquariums à domicile et à des activités liées à l'eau telles que la pêche et à la navigation de plaisance [79].

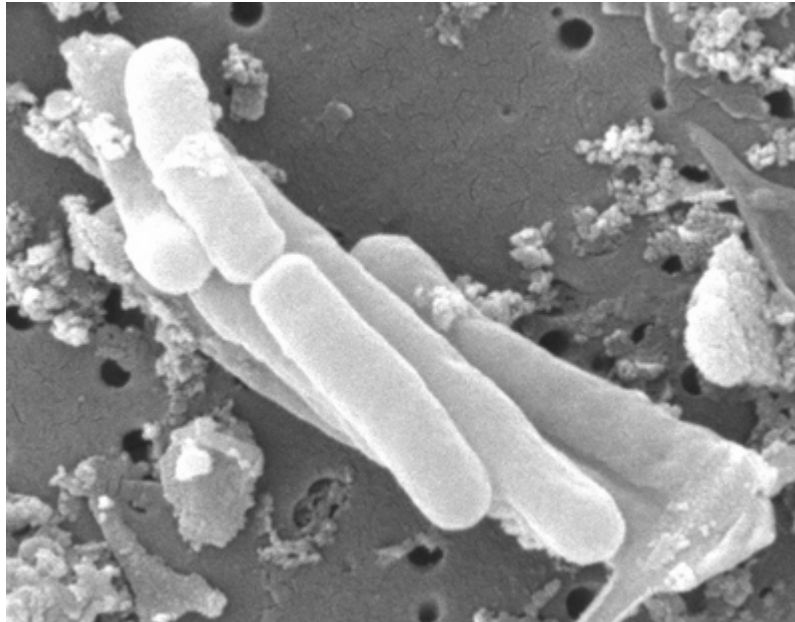


Figure 9 : *Mycobacterium marinum* [80].

IV.2.2. Caractères morphologiques et culturaux :

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*. *M. marinum* partage avec les autres espèces du genre *Mycobacterium* leur aspect de bacilles acido-alcool-résistants, immobiles, aérobies stricts ou microaérophiles, non capsulés, non sporulés, à paroi riche en lipides constituée d'acides mycoliques à longue chaîne carbonée, formant une barrière hydrophobe autour de la cellule empêchant l'action décolorante des acides et alcools [81].

IV.2.3. Réservoirs et modes de transmission :

Les mycobactéries environnementales vivent dans les eaux froides ou chaudes, salées ou douces, en fonction des espèces [82]. Parmi ces mycobactéries, *M. marinum* est un pathogène des poissons et d'autres animaux aquatiques. Il s'agit d'une mycobactérie dont le réservoir est aquatique aussi bien dans l'eau douce que l'eau de mer [83]. La transmission à l'homme s'effectue au contact direct des animaux infectés ou au contact de l'eau contaminée par ces animaux à l'occasion de coupures superficielles ou d'abrasions. Le risque réside dans toutes les activités exposant à un contact avec des poissons ou de l'eau contaminée [84]. Les professionnels de la filière pêche sont particulièrement exposés. Il faut néanmoins rappeler que la bactérie peut proliférer en grand nombre dans l'environnement aquatique contaminé que ça soit l'eau douce ou l'eau de mer [85].

IV.3. *Shewanella algae* et *Shewanella putrefaciens*

Les bactéries du genre *Shewanella* sont ubiquistes, très répandues dans l'environnement, retrouvées dans les sols, les eaux saumâtres et l'eau de mer. Elles contaminent aussi certains produits laitiers et les poissons. (Fig 10)

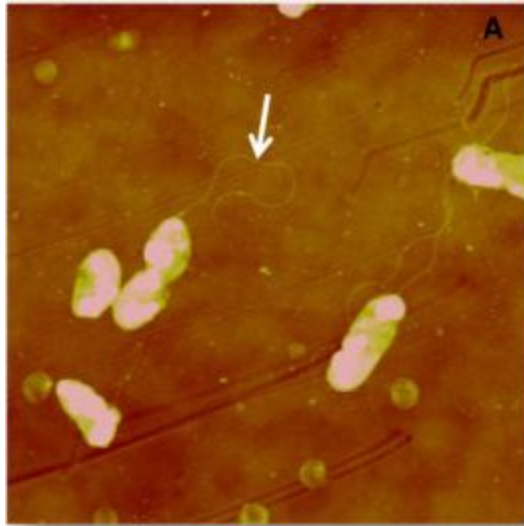


Figure 10 : *Shewanella algae* [86].

Les *Shewanella* sont des bacilles à Gram négatif, mobiles, non fermentant, possédant une oxydase et caractérisés par la présence d'une thiosulfate-réductase. Parmi les nombreuses espèces du genre *Shewanella*, seules deux espèces, *S. algae* et *S. putrefaciens*, sont des pathogènes opportunistes, à l'origine d'infections localisées de la peau et des parties molles, plus rarement d'infections généralisées avec bactériémie [87]. Ces deux espèces séparées en 1990 sont génétiquement proches, mais ont un pouvoir pathogène différent. Des souches de *S. algae* ont été isolées dans l'eau de mer prélevée sur les lieux de baignade fréquentés par les patients, confirmant le mode de contamination par contact avec l'eau de mer. Par la suite, *S. algae* a été isolé de l'eau de mer de façon saisonnière lorsque la température de l'eau est supérieure à 13°C [88,89].

Ces bactéries sont des pathogènes opportunistes, souvent isolées en association avec d'autres bactéries à Gram négatif. On ne sait que peu de choses concernant les gènes de virulence de ces espèces de *Shewanella*. La plupart des

souches de *S.algae* possèdent un lipopolysaccharide (LPS) sous forme *smooth* alors que les souches de *S.putrefaciens* ont un lipopolysaccharide (LPS) *rough* c'est-à-dire sans chaîne latérale O [90]. La chaîne oligosaccharidique O pourrait contribuer à la virulence qui caractérise *S.algae*. La production locale d'enzymes extracellulaires telles que la lipase, la DNase et la lécithinase, rendrait la bactérie capable de nécroser les tissus ce qui expliquerait la gravité des délabrements cutanés parfois observés [91]. Aujourd'hui, il a été décrit de nombreuses autres espèces rassemblant des souches d'origine marine ou fluviale (*S.benthica*, *S.hanedai* ...), mais jusqu'ici, seules les espèces *S.putrefaciens* et *S.algae* ont été retrouvées à l'origine d'infections humaines [92].

IV.4. *Plesiomonas shigelloides*

Plesiomonas shigelloides est une bactérie à Gram négatif, mobile, anaérobie facultative, oxydase négative et catalase positive, fermentant le glucose [93] (Fig 11). Il a été suggéré que cette bactérie est attribuée à une nouvelle famille, *Plesiomonadaceae*, la plus proche de la famille des *Enterobacteriaceae* [94]. (Fig 11)

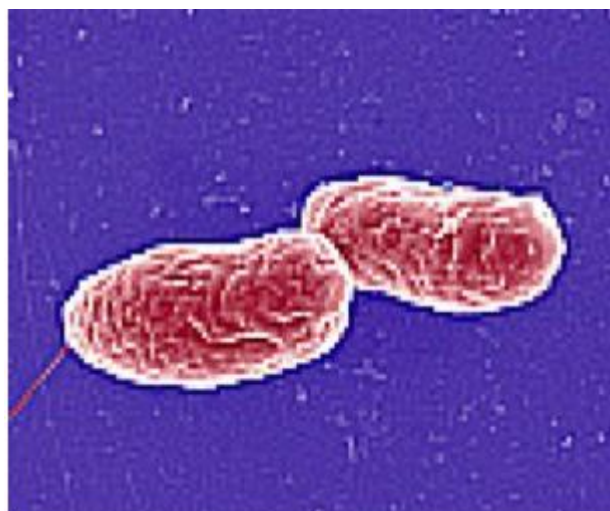


Figure 11 : *Plesiomonas shigelloides* [95].

Les cellules de *plesiomonas shigelloides* sont longues et droites, mobiles par deux à huit flagelles polaires. Etant un micro-organisme fermentatif et anaérobie facultatif, *P.shigelloide* peut fermenter le glucose sans production de gaz. Cette bactérie manque d'activités hydrolytiques extracellulaires sur l'amidon, la gélatine et l'ADN, mais elle peut hydrolyser l'élastine et la chitine [96].(Tableau VII)

P.shigelloides est largement distribué dans la nature et a été isolé dans le monde entier, étant organisé comme un organisme aquatique, de préférence dans l'eau fraîche, mais il peut également être isolée à partir des milieux marins [97]. Sa température minimale de croissance est de 8°C, et ce fait implique qu'il est plus fréquemment isolé de climats tropicaux et subtropicaux et aussi les climats tempérés dans les périodes chaudes, mais il ne se limite pas à ces climats, il a été isolé à partir de l'environnement aquatique extrême comme un lac situé au nord du Cercle Polaire [98]. Il semble peu probable que la présence de *P.shigelloide* dans les milieux aquatiques est toujours liée à la pollution et la contamination par les eaux usées, ce qui suggère que les poissons, les amphibiens et autres animaux liés à l'eau peuvent servir de réservoir pour cette bactérie [99]. Les poissons et les crustacés dans les habitats naturels semblent agir en tant que réservoirs pour la bactérie aussi bien dans l'eau douce ou l'eau de mer [100].

Tableau VII : Certaines caractéristiques de *Plesiomonas shigelloides* [101].

Caractéristiques	P. shigelloides
Oxydase	+
Mobilité	+
Catalase	+
Lysine décarboxylase	+
Arginine dihydrolase	+
Ornithine décarboxylase	+
Gaz en glucose	-
Gélatinase	-

+ : positive - : négatif P : *Plesiomonas*

Les données actuelles indiquent que les mécanismes pathogéniques exacts de *P.shigelloide* ne soient pas complètement élucidés, et que plus d'un facteur de virulence est nécessaire pour causer la maladie. Plusieurs facteurs de virulence, tels que les entérotoxines et les invasines, y compris une aerolysin-like hémolysine, ont été étudiés et proposés. L'absence d'un modèle animal approprié et les résultats contradictoires des études sur des volontaires humains ont entravé leur acceptation en tant que facteurs de virulence, et présumer que pas toutes les souches sont pathogènes [102].



***V- Les agents pathogènes
allochtones dans
le milieu marin***

En plus des bactéries autochtones présentes dans le l'eau de mer, celle-ci contient autres agents pathogènes transitoires, véhiculés d'une part par les égouts, les eaux usées, et d'autre part induits par l'activité de loisir des êtres humains. Il s'agit des bactéries qui peuvent survivre dans le milieu marin, mais ne persistent que de façon éphémère dans l'environnement car elles sont assez fragiles. On rapporte principalement le *vibrio cholerae* agent du choléra, l'*aeromonas*, la *salmonella* et certaines bactéries considérées comme des indicatrices de contamination fécale.

V-1 Vibrio cholerae : agent du choléra

Vibrio cholerae est une bactérie de l'environnement hydrique. C'est une bactérie incurvée à Gram négatif, non sporulée, anaérobie facultative, oxydase-positive. (Fig 12)



Figure 12 : aspect incurvé typique de *vibrio* [103].

Cette bactérie est également en étroite relation avec la faune et la flore hydrique, elle a deux réservoirs, l'homme et les eaux côtières estuariennes (Fig 13). Sa croissance et sa survie sont influencées par la température de l'eau, le pH, le degré de salinité et la richesse en nutriments ; son optimum se situe à une température de 35°C et une salinité de 0,5 à 2,5%, en pH basique [104].

V.cholerae est une bactérie des milieux hydriques en étroite interaction avec le zoo- et le phytoplancton. Il est transmis essentiellement par les eaux de boissons, parfois, ce sont les réseaux publics souillés par les eaux de surface ou les réseaux d'assainissement [48]. La transmission interhumaine semble moins importante [105]. Les aliments les plus incriminés dans la transmission incluent les fruits de mer crus ou insuffisamment cuits [106]. Des études récentes mettent aussi en cause l'eau de baignade [107]. (Fig 14)

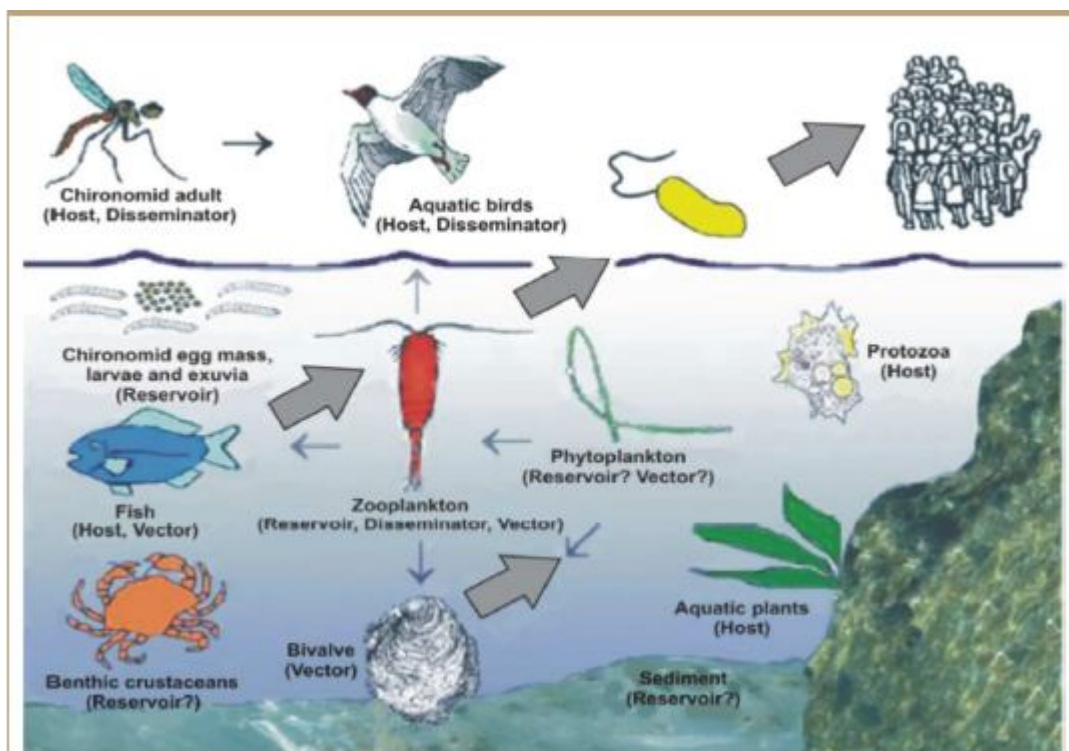


Figure 13 : Réservoirs potentiels de *V.cholerae* en milieu aquatique. [108].

Le début est généralement brutal caractérisé par l'apparition d'une diarrhée rapidement liquide, blanchâtre, à l'aspect eau de riz, comportant des flocons clairs. Elles sont émises de façon impérieuse sans effort, ni douleur. Il est souvent décrit de rares patients présentant des selles rougeâtres sans qu'il soit possible d'éliminer une co-infection à bactérie invasive. Parallèlement, apparaissent des vomissements de même nature, provoqués notamment dès l'absorption de boisson en grande quantité. Le patient est conscient, apathique, asthénique. Des douleurs abdominales sont aussi notées dans près de la moitié des cas [109]. Les pertes liquidiennes peuvent atteindre plusieurs litres par jour (0,5–1 l/h) et conduisent au tableau de déshydratation qui fait toute la gravité de la maladie. Une anurie s'installe et persiste tant que les pertes liquidiennes ne sont pas compensées. L'acidose métabolique se traduit rapidement par des signes respiratoires de compensation. Les crampes touchant les membres sont classiques et en rapport avec les désordres hydro-électrolytiques. En l'absence de traitement, le décès survient dans environ 50% des formes cliniques patentes, le plus souvent dans les premières 24 heures. [48]

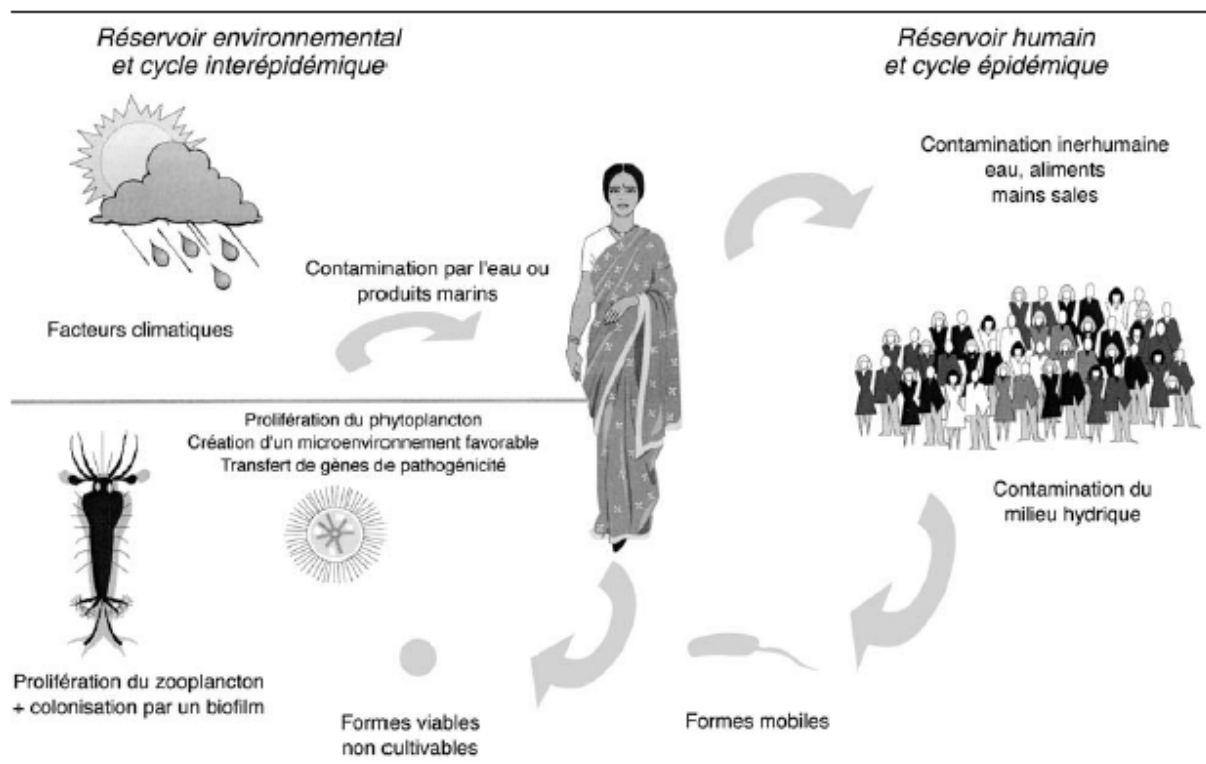


Figure 14 : Cycle naturel et mode de transmission du choléra [37,48]

Le traitement repose en priorité sur la réhydratation précoce, Il a pour objectif de prévenir la déshydratation, lutter contre l'infection digestive et réduire l'intensité et la durée de la diarrhée. Le traitement antibiotique peut s'avérer utile mais n'est pas essentiel pour traiter les patients atteints du choléra, il est préconisé seulement en cas de déshydratation grave pour réduire la durée des symptômes et l'excrétion des vibrions cholériques qui se poursuit habituellement quelques jours après guérison. Il permet de raccourcir le délai de guérison à deux ou trois jours au lieu de quatre à cinq jours. [48]

V-2 *Aeromonas*

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, aéroanaérobies facultatives [110]. 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 [111].

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*. Il n'a été signalé aucune transmission entre personnes [112]. 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 [113].

V-3 *Salmonella*

Les salmonelles appartiennent à la famille des entérobactéries, responsables de gastroentérites fébriles entraînant parfois des septicémies [114]. 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. Ce sont les êtres humains, les malades et les porteurs chroniques asymptomatiques, les animaux domestiques comme les chiens qui se baladent sur la plage ou les animaux sauvages comme les oiseaux ou les tortues qui représentent le réservoir de cette bactérie [115]. La transmission se fait principalement par ingestion d'aliments contaminés directement ou indirectement (fruits de mer), par transmission oro-fécale, par contact direct avec de l'eau de mer ou des animaux de compagnie [116].

V-4 Bactéries indicatrices de contamination fécale

Ce sont les indicateurs microbiens de pollution fécale appelés aussi germes témoins de contamination fécale. Il s'agit des microorganismes présents en grand nombre dans les matières fécales humaines ou animales. En général, les indicateurs microbiens ne sont pas eux-mêmes pathogènes pour l'homme, ce sont des germes 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. [117]. Leur détection signale un risque de contamination fécale humaine ou animale et, par conséquent, la présence possible d'agents entéropathogènes. On y distingue :

❖ Coliformes totaux

Les coliformes totaux correspondent à des bacilles Gram négatif, non sporulés, dépourvus d'oxydase, 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 [118].

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. [119].

Ils se répartissent en deux catégories :

- Les germes d'origine fécale stricte : *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Levinea*, *Klebsiella*

Pneumoniae et *Enterobacter cloacae*

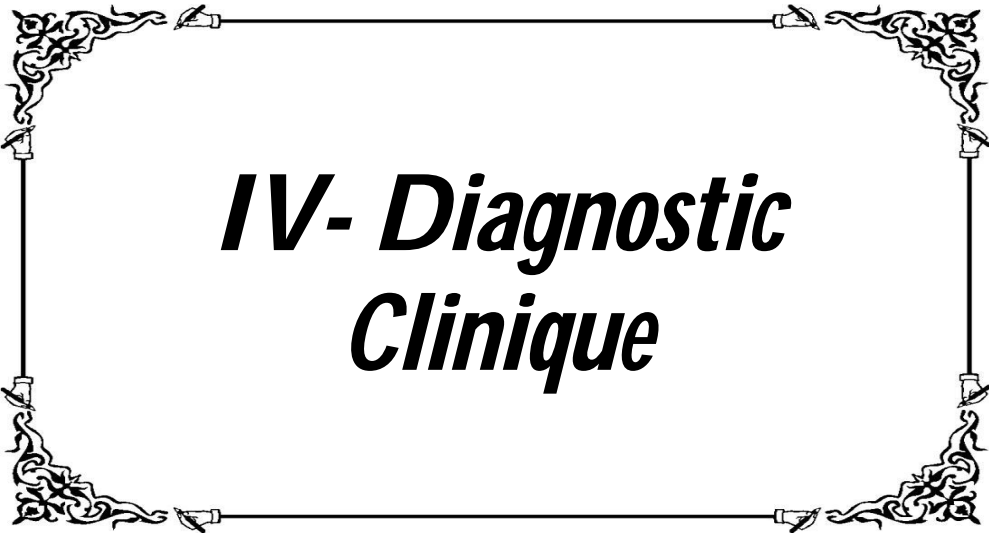
- Les germes provenant d'autres sources environnementales (aquatique ou terrigène) :

Enterobacter intermedium et amnigenus, Klebsiella terrigena et 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 [119].

❖ Coliformes fécaux (CF)

Ce sont des bacilles gram négatifs, aérobie-anaérobie facultatifs, dépourvus d'oxydase, fermentant le 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*. La bactérie *Escherichia coli* est l'indicateur d'agents entéropathogènes le plus fiable, et donc le meilleur moyen de détecter une contamination fécale récente [120].



***IV- Diagnostic
Clinique***

VI-1 vibrions non cholériques (VNC)

En dehors des infections à *Vibrio Vulnificus*, dont les manifestations cliniques sont assez caractéristiques, le diagnostic des infections à vibrions non cholériques (VNC) reste difficile à établir du fait de la grande variété des syndromes qui leur sont associés, et ce n'est bien souvent que le recueil des données épidémiologiques, à savoir un contact récent avec la mer ou avec les produits de la mer ainsi que l'existence chez les patients de pathologies sous-jacentes, obtenues grâce à l'interrogatoire du patient ou de son entourage, effectué le plus souvent à postériori, qui permet d'évoquer l'hypothèse d'une contamination par *Vibrio*. [30].

Les infections à *Vibrio parahaemolyticus*, dont la période d'incubation varie de 3 à 48 heures, se manifestent dans la grande majorité des cas sous la forme d'une gastroentérite avec diarrhée aqueuse aigue, parfois sanglante. Des crampes abdominales- sources de douleurs importantes- peuvent conduire à une hospitalisation. Des nausées, des vomissements, des maux de tête et une fièvre inconstante et généralement modérée peuvent être notés. Les symptômes persistent 3 jours en moyenne, plus rarement jusqu'à 7 jours. L'évolution de l'infection est généralement bénigne, la guérison intervenant spontanément. [121]. Les infections extra-intestinales sont rares et concernent des contaminations de plaies par de l'eau de mer ou de blessures occasionnées par la manipulation de produits de la mer [122]. Les septicémies, exceptionnelles, surviennent toujours chez des sujets présentant un terrain prédisposant comme par exemple le diabète, la cirrhose et les pathologies hépatiques [30].

La gastroentérite, se manifestant sous forme de cas sporadiques ou de flambées occasionnelles, est la présentation clinique la plus fréquente des infections à *vibrio cholerae non O1/non O139*. Elle est généralement de gravité modérée, associée à une diarrhée aqueuse évoluant spontanément à la guérison. Les symptômes peuvent inclure des crampes abdominales, parfois de la fièvre et des diarrhées sanglantes pour une minorité de patients. Certaines souches peuvent être à l'origine de syndromes type cholériforme, associés à une diarrhée aqueuse sévère, difficile à distinguer cliniquement du choléra. Des infections cutanées sporadiques superficielles ou profondes sont également rapportées, généralement chez des sujets immunodéprimés, avec rougeur et gonflement au site d'infection. Des souches de *vibrio cholerae non O1/non O139* ont également été isolées d'otites et d'abcès hépatiques. [30].

La plupart des cas de septicémies primaires à *V.vulnificus* surviennent chez des sujets à risque ou présentant une pathologie sous-jacente conduisant à une immunodéficience [123]. Les symptômes associés à une septicémie primaire interviennent en moyenne dans les 36 heures suivant la contamination, mais des périodes d'incubation variant de 7 heures à 10 jours ont été rapportées [124]. Les malades présentent un accès fébrile d'apparition brutale, souvent accompagné de vomissements, de diarrhée, de douleurs abdominales et de douleurs des extrémités, évoluant rapidement vers un choc septique. Dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes, près de 70% des patients développent des lésions secondaires, le plus souvent au niveau des membres. Ces lésions, généralement graves, peuvent donner des ulcères nécrotiques ou gangreneux, avec formation de bulles remplies d'un liquide hémorragique (Fig 15) entraînant une nécrose des tissus sous-cutanés dont l'évolution est

rapidement extensive et destructrice [125]. Les lésions cutanées peuvent intervenir chez des individus ne présentant pas de facteurs de risque particuliers, au site d'inoculation, après contact avec l'eau de mer, à l'occasion d'activités aquatiques ou suite à la manipulation d'objets ayant été en contact avec l'eau de mer. L'infection débute localement au site de la blessure initiale, après une période d'incubation courte, et se manifeste par une douleur intense, des signes d'inflammation tels que rougeurs et gonflement des tissus. Ces lésions vont s'aggraver chez des individus présentant une pathologie sous-jacente. L'infection de la plaie s'accompagne d'une modification de la couleur de la peau qui peut évoluer vers le violet, chez ces patients, l'infection peut évoluer vers une septicémie secondaire [126]. *Vibrio vulnificus* est, peut-être, responsable de gastroentérites, pratiquement toujours consécutives à la consommation d'huîtres. Chez les patients souffrant d'une maladie préexistante, le plus fréquemment cirrhose ou hépatite, cette forme clinique peut également évoluer dans les 36 heures vers un syndrome septicémique [125].



Figure 15 : Bulle hémorragique suite à une infection par *Vibrio vulnificus* [128].

L'espèce *Vibrio alginolyticus* est quasi exclusivement associée à des infections extra-intestinales et doit faire partie de la liste des agents pathogènes en cas d'infections cutanées chez les malades ayant été en contact avec l'eau de mer. Les infections rapportées sont principalement des otites, des conjonctivites et des pyodermites superficielles [128]. Chez les sujets immunodéprimés, de rares cas d'infections à *Vibrio alginolyticus* graves et potentiellement mortelles, comme les infections intracrâniennes et les septicémies, ont été décrites [30]. Les tableaux ci-dessous résument les principales pathologies liées aux vibrions non cholériques. (Tableau VIII et IX)

Tableau VIII : Principales pathologies associées aux espèces les plus fréquemment isolées et présence de facteurs de risque chez l'hôte [30].

Espèces	Pathologies associées	Facteurs de risque chez l'hôte
<i>Vibrio cholerae</i>	Gastroentérite	Non
	Infections de plaies	Oui
	Infections profondes des tissus	Oui
	Septicémies	Oui
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Gastroentérite	Non
<i>Vibrio vulnificus</i>	Infections de plaies	Non
	Septicémies	Oui
	Cellulites nécrosantes	Oui
	Gastroentérites	Non
<i>Vibrio alginolyticus</i>	Infections superficielles, otites, suppurations	NC

NC : non connu

Tableau IX : Cas d'infections à vibrions non cholériques identifiés, entre 1995 et 2009, par le centre national de référence des vibrions et du choléra. Distribution des espèces selon les syndromes [30].

Espèce	Nombre des cas selon les syndromes			
	Gastroentérites	Septicémie	suppurations infections cutanées	Otites
V.cholerae non O1/non O139	31	21	13	3
V.parahaemolyticus	18	3	2	0
V. vulnificus	0	11	2	0
V.alginolyticus	0	2	23	8

V : Vibrio

VI-2 *Mycobacterium marinum*

M. marinum est un bacille de l'environnement aquatique qui peut coloniser et provoquer des lésions chez les poissons. Chez l'homme, les infections à *M. marinum* sont principalement localisées à la peau, probablement à cause de la température optimale de croissance de 30°C pour cette bactérie. La forme la plus fréquente d'infection à *M. marinum* est une lésion papulonodulaire siégeant sur la main ou un doigt [129]. Dans 25% des cas, les lésions essaient en prenant une disposition ascendante le long d'un membre, simulant une sporotrichose, on parle alors de forme sporotrichoïde [130,131] (Fig 16). L'évolution est très

variable, volontiers ulcérée ou abcédée laissant sourdre un liquide purulent, parfois verruqueuse (Fig 17) ou végétante [132].



Figure 16 : Forme sporotrichoïde d'une infection à *Mycobacterium marinum* [133].

Les lésions peuvent atteindre les tissus profonds dans 20% à 40% des cas sous forme de ténosynovite, ostéomyélite, arthrite et bursite [129]. Elles sont secondaires à l'extension d'une lésion cutanée ou à l'inoculation directe de l'agent pathogène dans le foyer infectieux. Les infections généralisées et les infections d'organes profonds comme le poumon sont exceptionnelles et ont été quasi exclusivement décrites chez des sujets immunodéprimés [134]. Les localisations des lésions varient selon le mode de contamination, les coudes et les mains sont la topologie d'élection, viennent ensuite les genoux, les pieds, les mains et le visage.



Figure 17 : Forme verruqueuse de *M.marinum*. [135].

La guérison spontanée dans les formes mineures est possible chez les sujets immunocompétents.

VI-3 *Shewanella algae* et *Shewanella putrefaciens*

Les manifestations cliniques induites sont généralement les mêmes que celles qui sont causées par diverses espèces du genre *Vibrio* du milieu marin [136,137]

A partir de 1970, des otites moyennes aiguës et des otites externes à « *Pseudomonas putrefaciens* » ont été décrites [138]. Après 1990, *S.algae* a été reconnu responsable de nombreuses otites [139].

S.algae et *S.putrefaciens* sont aussi responsables d'infections de lésions de la peau ou des tissus mous chez des sujets souvent âgés, prédisposés par des pathologies vasculaires périphériques ou parfois immunodéprimés. Chez certains patients prédisposés par une pathologie vasculaire, l'infection cutanée à *S.putrefaciens* peut survenir sans lésion préexistante ou à la suite des lésions minimales ou passées inaperçues [140]. Le caractère psychrophile de *S.putrefaciens* explique peut-être son affinité pour les tissus cutanés mal vascularisés [139]. *S.putrefaciens* a cependant été isolé dans des lésions de la peau et des tissus mous chez des patients préalablement sains, victimes de traumatismes en milieu marin. Il a été rapporté une endophtalmie à *S.putrefaciens*, associée à deux autres espèces marines, *Vibrio Vulnificus* et *Plesiomonas shigelloides*, comme suite à une plaie perforante du globe oculaire par un hameçon de pêche, suivie d'une fonte purulente de l'œil malgré un traitement antibiotique adapté [141].

De nombreux cas de suppurations profondes à *shewanella*, ont été rapportés, parfois associés à des bactériémies. *Shewanella* a également été responsable d'infections pleuropulmonaires ; cette bactérie a en effet été isolée lors de la surinfection d'une tumeur cavitaire du poumon [142] et au cours d'une pneumopathie chez un patient ayant échappé à une noyade dans l'eau de mer.

Les infections cutanéomuqueuses se caractérisent par une évolution tout à fait favorable pour la grande majorité des patients traités par une antibiothérapie adaptée. Les otites dues à *S.algae* risquent cependant de devenir chroniques. Le pronostic des infections suppurées et des bactériémies à *S.putrefaciens* et *S.algae* dépend du terrain présenté par le patient [139][143].

VI-4 *Plesiomonas shigelloides*

Depuis le premier isolement de *Plesiomonas shigelloides*, il a été considéré comme un agent pathogène humain, mais il a reçu peu d'attention dans la littérature médicale, soit parce qu'il a été considéré comme un opportuniste pathogène sporadique, ou parce que tout simplement il a été ignoré par les laboratoires de diagnostic [144]. Les infections humaines causées par cette bactérie peuvent être groupées en deux catégories, les infections gastro-intestinales et les infections extra-intestinales.

La gastroentérite est le syndrome le plus commun lié à l'infection par *Plesiomonas shigelloides*. Il y a un certain nombre d'épidémies de diarrhée attribué à *P.shigelloides* comme agent causal, et des séries de cas ont été rapportés principalement des pays tropicaux et subtropicaux. Dans les climats froids et tempérés, les cas de gastroentérites sont souvent associés aux voyages étrangers. Brenden et al [144] concluent que la diarrhée est le plus souvent de type sécrétoire suite à une production d'entérotoxines, mais les résultats de Kain et Kelly [145] suggèrent que la forme dysentérique entéroinvasive est la présentation la plus fréquente de la gastroentérite. La diarrhée est le symptôme prédominant survenant dans 94% des cas. Les symptômes qui accompagnent la diarrhée varient, mais de fortes douleurs abdominales ou des crampes, des nausées, des vomissements et la fièvre sont les manifestations les plus fréquentes [146]. Dans la majorité des cas, l'épisode se résout spontanément en quelques jours, mais parfois l'infection devient subaiguë ou chronique et ne se résout pas jusqu'à ce que le patient soit placé sous un traitement approprié [99].

En plus de la gastroentérite, l'espèce *P.shigelloides* a été impliquée dans un certain nombre de cas d'infections extra-intestinales, surtout chez les sujets immunodéprimés ou les patients avec une maladie sous-jacente. Ces infections concernent surtout la septicémie, la méningite, les infections intra-abdominales, les maladies oculaires, les infections de plaies, l'ostéomyélite et l'arthrite. [99][147].



***VII- Diagnostic
paraclinique***

Le diagnostic paraclinique est totalement dominé par la bactériologie et la biologie moléculaire.

VII -1 *Vibrions non cholériques (VNC)*

Les souches de VNC sont isolées de selles, de plaies ou du sang, parfois simultanément de plusieurs sites pour un même patient.

La recherche de *vibrio* dans les selles fait appel à une étape initiale d'enrichissement, qui consiste en une succession de cultures à 37 °C en eau peptonée hypersalée alcaline, ayant pour objectif de sélectionner les vibrions sur leur aptitude à se multiplier en milieu alcalin et salé plus rapidement que les autres germes habituellement présents dans les selles. Cette étape est suivie d'un isolement sur un milieu sélectif, le plus utilisé étant la gélose Thiosulfate Citrate Bile Saccharose (TCBS), puis sur milieu non sélectif pour la poursuite de l'identification. La recherche de *Vibrio* dans les selles est cependant rarement effectuée, n'étant pas demandée par les cliniciens ; par ailleurs, les milieux d'enrichissement et sélectifs recommandés ne sont pas habituellement utilisés dans les laboratoires de microbiologie clinique. L'isolement de *V.parahaemolyticus* sur milieu Hektoen a cependant été rapporté à plusieurs reprises au Centre National de Références (CNR) par différents laboratoires après enrichissement ; de même, des souches de *V.cholerae* ont pu être isolées sur milieu Drigalski à partir de selles, parfois sans étape d'enrichissement préalable.

Dans le cas des infections extra-intestinales, les liquides biologiques étudiés ne présentent pas, à l'état physiologique, de flore pouvant entrer en compétition avec les vibrions. Leur isolement peut se faire assez facilement sur la plupart des milieux d'usage courant en bactériologie, comme le milieu gélose

cœur-cervelle ou gélose trypticase soja, qui contiennent généralement un minimum de 0,5% de NaCl, suffisant pour leur croissance, en particulier pour les espèces *V.cholerae* et *V. vulnificus*. L'utilisation de géloses au sang permet également la croissance des espèces de *Vibrio* pathogènes, et les milieux classiquement utilisés pour les hémocultures permettent la croissance de *V.vulnificus*.

L'étude de la croissance des souches à différentes concentrations de NaCl peut être d'un apport important dans l'orientation du diagnostic, mais ce sont les méthodes moléculaires d'indentification par *polymerase chain reaction* (PCR) qui donnent les résultats les plus sûrs. Des séquences spécifiques des espèces *V.cholerae*, *V.parahaemolyticus* et *V.vulnificus* ont été décrites. [30,37]. (Tableau X)

Tableau X : Séquences cibles permettant la confirmation d'identification des espèces de *Vibrio* pathogènes pour l'homme [30].

Séquence cible	Espèce
r72h tdh trh	<i>V.parahaemolyticus</i>
hly ctxB ctxA	<i>V.vulnificus</i> <i>V.cholerae</i>

VII -2 *Mycobacterium marinum*

L'examen histologique est souvent évocateur de la maladie lorsqu'il retrouve un granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse ; les colorations spécifiques objectivent rarement des bacilles alcool-acido-résistants (Fig 18). En phase précoce, les lésions sont peu spécifiques et comportent une réaction inflammatoire à polynucléaire neutrophiles, de lymphocytes et de macrophages [148]. (Fig 18)

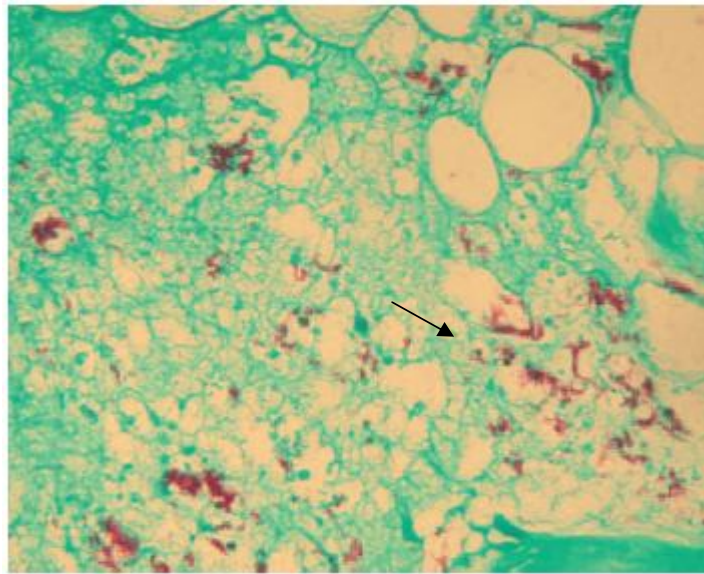


Figure 18 : Bacilles-alcool-acido-résistants à la coloration de Ziehl Neelson (*200) [135].

M. marinum se cultive en 2 semaines en moyenne, à 32°C ; les colonies obtenues sont muqueuses, photochromogènes et de couleur jaune (Fig 20). Cette mycobactérie ne possède ni d'activité catalasique ni uréasique et certaines souches hydrolysent le Tween. *La polymerase chain reaction* (PCR) n'est pas d'utilisation courante pour le diagnostic [149].

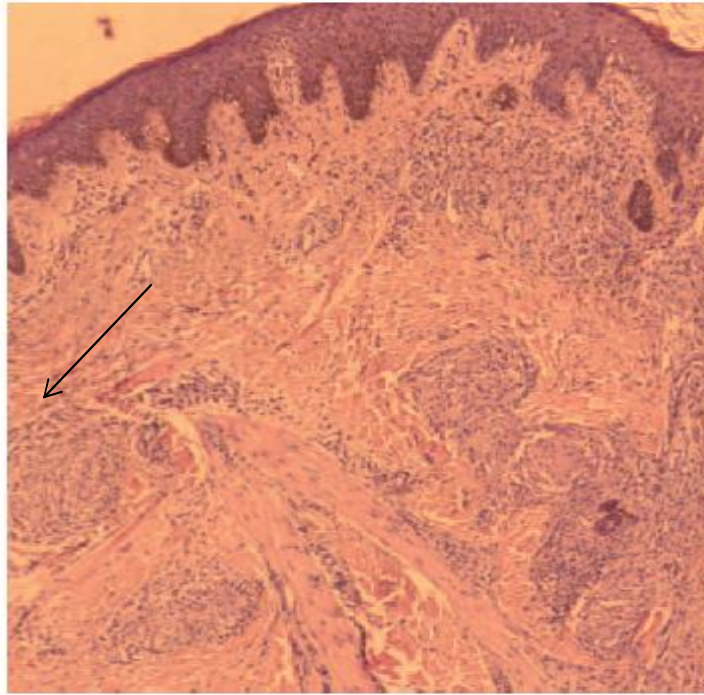


Figure 19 : Granulome tuberculoïde avec cellules épihélioïdes, cellules géantes de type Langhans, lymphocytes périphériques et parfois nécrose éosinophile centrale sans nécrose caséuse souvent évocateur de l'infection à *Mycobacterium marinum* [135].

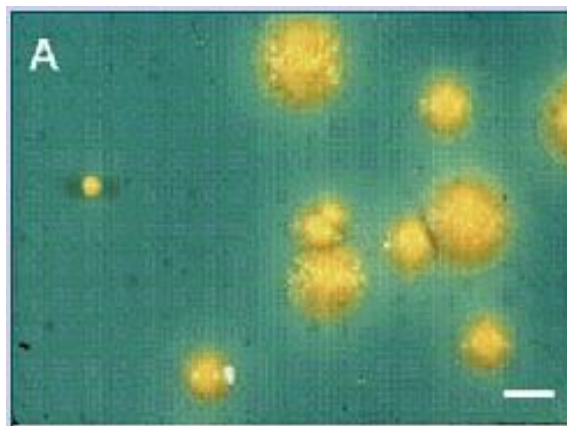


Figure 20 : Caractère photochromogène du *Mycobacterium marinum* [150]

VII -3 *Shewanella algae* et *Shewanella putrefaciens*

Devant l'existence d'une lésion surinfectée, la notion d'une exposition à l'environnement marin doit faire suspecter une infection à *Shewanella*. Ce microorganisme est cependant fréquemment isolé associé à d'autres bactéries marines [139].

L'identification des espèces *S.putrefaciens* et *S.algae* est réalisée par l'étude des caractères morphologiques et biochimiques. Cependant, les seuls critères phénotypiques peuvent être insuffisants pour différencier les deux espèces qui présentent des points communs, il s'agit de bacilles fins, polymorphes, Gram négative, aérobies strict, non fermentant, avec une mobilité polaire, donnant des colonies rose-saumon sur milieux de culture ordinaires, avec présence d'une oxydase et d'une catalase. L'espèce *S.algae* forme un groupe homogène de souches à caractère mésophile, c'est-à-dire se multipliant à 41°C mais non à 4°C, halophiles, tolérant des concentrations élevées de NaCl, et présentent une hémolyse sur gélose au sang de mouton [151] (Fig 21). L'espèce *S.putrefaciens* forme un groupe hétérogène de souches qui présentent un caractère psychrotolérant, la majorité étant capable de se multiplier à 4°C mais incapables de croître à des concentrations élevées de NaCl.

L'identification des souches de *S.putrefaciens* et *S.algae* nécessite parfois l'utilisation d'autres tests, tels que le séquençage de la rRNA 16S, pour une identification correcte [139].



Figure 21 : *Shewanella* sur gélose au sang [154].

VII -4 *Plesiomonas shigelloides*

La procédure classique pour la détection de *Plesiomonas shigelloides* à partir d'échantillons cliniques et environnementales, comprend l'isolement de colonies en quelques sortes typiques sur des milieux de culture sélectifs et non sélectifs, et l'utilisation d'une série de tests morphologiques et biochimiques pour la confirmation de l'identité de l'isolat. Son identification ne présente aucun problème, c'est une bactérie facile à reconnaître. Pour les échantillons cliniques, plusieurs milieux de culture ont été utilisés, principalement ceux utilisés pour l'identification des entérobactéries, en sachant que la morphologie de *P.shigelloides* est très similaire à celle des entérobactéries [99]. En raison du faible pouvoir pathogène de *P. shigelloides*, des enquêtes limitées ont été menées pour faciliter la détection du microorganisme. Les méthodes moléculaires rapportées pour la détection de *P. shigelloides* sont axés sur la polymérase chain reaction (PCR) [153].



VIII- Traitement

VIII-1 vibrions non cholériques

Les soins médicaux vont dépendre de la présentation clinique et les antécédents de l'hôte. Les gastroentérites à *Vibrio* évoluent spontanément vers la guérison chez la plupart des patients et aucun traitement médical spécifique n'est nécessaire. Toutefois, en cas de forte fièvre ou de terrain sous-jacent, une antibiothérapie par voie orale peut être mise en place.

En cas d'infection de plaie ou de septicémie, une antibiothérapie efficace doit être rapidement initiée, des traitements chirurgicaux dès l'apparition des premiers symptômes cliniques peuvent sauver la vie chez les patients présentant une fasciite nécrosante. La combinaison de plusieurs antibiotiques est recommandée pour le traitement des infections graves à *Vibrio* [154].

La prise en charge d'une infection à *V.vulnificus* présente des caractéristiques particulières dans la mesure où l'évolution de cette infection peut être rapide. Le traitement est toujours mixte, médical et chirurgical, et doit intervenir dès les premiers symptômes cliniques. L'antibiothérapie est nécessaire, mais le débridement de la plaie infectée a un rôle important dans la réussite du traitement ; les tissus nécrosés doivent être retirés, afin d'empêcher non seulement la propagation de la bactérie, mais aussi d'enlever les tissus inflammatoires qui sont secondairement plus toxiques que l'infection initiale. Par ailleurs, l'exploration chirurgicale révèle souvent une nécrose des tissus plus profonde que ne le laissait prévoir l'examen clinique. Indépendamment du terrain de l'hôte, l'augmentation du risque de mortalité chez les patients infectés par *V.vulnificus* est cinq fois augmentées chez les patients hospitalisés plus de 2 jours après que les premiers symptômes ne se développent [30].

Les souches de vibrions non cholériques sont souvent sensibles aux céphalosporines de deuxième et troisième génération, aux fluoroquinolones, aux aminosides, aux cyclines et au cotrimoxazole, mais certaines résistances à l'amoxicilline, la ticarcilline et aux céphalosporines de première génération ont été rapportées, et ne doivent pas être prescrites lors d'une antibiothérapie probabiliste [30][155]. Il est vivement recommandé de réaliser un antibiogramme avant d'initier tout traitement.

VIII-2 *Mycobacterium marinum*

Il n'existe aucun traitement standardisé de cette infection. Le choix des antibiotiques utilisés dans la littérature semble davantage dépendre d'expériences ou d'habitudes personnelles. L'activité in vivo des antibiotiques n'est pas connu, puisque :

- la plupart des cas rapportés dans la littérature sont des cas individuels.
- aucun essai thérapeutique n'a été fait, et
- les infections à *M. marinum* peuvent guérir spontanément [156].

Une grande variété de traitement a été utilisée : les cyclines, le cotrimoxazole, la rifampicine associée à l'éthambutol et plus rarement à la clarithromycine, la lévofloxacine et l'amikacine. Des guérisons, comme des échecs thérapeutiques, ont été décrits avec tous ces antibiotiques [157], mais la plupart des patients sont guéris avec un traitement incluant des cyclines, de la clarithromycine et/ou de la rifampicine. Peu d'échecs ont été rapportés après traitement par des cyclines, même en monothérapie, cependant la plupart de ces patients avaient des infections modérées, limitées à la peau et aux tissus mous [158].

A l'inverse, les rifamycines, plus volontiers administrées en cas d'infection étendue aux tissus profonds comme les ténosynovites ou les ostéo-arthrites, étaient plus souvent à l'origine d'échecs thérapeutiques. Comme les échecs sont plus fréquents en cas d'infections profondes et en cas de lésions ulcérées, il n'est pas possible de conclure quant à la supériorité d'un traitement par rapport à un autre [159]. Concernant la chirurgie, elle peut être utilisée pour le traitement des infections à *M.marinum*, mais son utilisation est controversée.

VIII-3 *shewanella algae* et *shewanella putrefaciens*

Pour les infections cutanées localisées, un traitement per os avec l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole ou une fluoroquinolone, en fonction de la sensibilité de la souche responsable de l'infection, est efficace associé au traitement local [91].

Le traitement des otites à *S.algae* consiste en l'instillation locale de gouttes auriculaires comprenant de la tétracycline ou de la polymyxine B à forte concentration. Un traitement généralisé est rarement nécessaire [160]

En cas d'infection profonde suppurée, de bactériémie ou d'endocardite, une association entre une bêtalactamine et un aminoglycoside par voie intraveineuse est la plus classique. Ce traitement initial est suivi par un relais per os avec l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole ou une fluoroquinolone. [139].

VIII-4 *plesiomonas shigelloides*

Les tétracyclines et triméthoprime-sulfaméthoxazole sont les médicaments de choix pour le traitement de la diarrhée due à *P.shigelloides*. Il faut noter que les souches de *P.shigelloides* présentent une résistance naturelle à la pénicilline, la clarithromycine, les lincosamides, les glycopeptides et l'acide fusidique.[99] [161].



IX- La prévention

IX-1 *Vibrions non cholériques* (VNC)

Ce n'est que très récemment, du fait de l'augmentation de l'incidence des infections au plan mondial, de la gravité de certaines de ces infections et du potentiel épidémique de certaines souches, du fait également de l'enjeu économique représenté par le développement de l'aquaculture et du commerce international de produits de la mer, que les vibrions non cholériques sont devenus une source de préoccupation grandissante en hygiène alimentaire, d'autant que, s'il est clair que la sévérité de l'évolution des infections à *Vibrio* dépend de l'état immunitaire de l'hôte, on reconnaît généralement que l'ensemble de la population est susceptible d'être infecté. Par ailleurs, des formes à évolution sévère sont diagnostiquées chaque année chez des personnes ne présentant pas de facteur de risque identifié.

Outre le respect des bonnes pratiques d'hygiène, en particulier le respect de la chaîne du froid, une durée de stockage limitée et l'attention portée à éviter toute contamination croisée, la surveillance des infections à vibrions non cholériques (VNC) pourrait être anticipée à travers un renforcement de la surveillance des aliments et de l'environnement. Même s'il n'existe pas encore à ce jour de directives internationales sur l'évaluation des risques, du fait du manque de méthodes standardisées de détection et de quantification, et du manque de connaissance sur les doses infectieuses, le principe d'établir des normes pour les *Vibrio* pathogènes est acquis, et certains textes nationaux et internationaux ont fondé des principes d'évaluation du risque alimentaire. En France, les souches de vibrions présentant un risque par voie alimentaire et justifiant des mesures de gestion des lots contaminés ont été définies par la Direction Générale de l'Alimentation, après consultation de l'Agence Française

de Sécurité sanitaire des aliments et du Centre National de Références , comme « *Vibrio parahaemolyticus* produisant au moins l'une des deux hémolysines, Thermostable direct hemolysin (TDH) et Thermostable related hemolysin (TRH), *V.cholerae* non-O1 et non-O139 mais qui possèdent les gènes de la toxine cholérique ». Leur recherche est parfois demandée dans les produits de la mer importés en postes d'inspection frontaliers et leur détection entraîne le retrait des produits incriminés. *V.vulnificus* a été exclue de cette recherche car cette espèce n'est pas considérée comme pathogène par voie alimentaire [30]

Concernant la surveillance environnementale, il est important de noter que les indicateurs classiques de contamination fécale ne permettent pas d'évaluer le risque lié à des microorganismes appartenant, comme les vibrions, à l'écosystème marin, et que seule la recherche spécifique des espèces pathogènes permet d'évaluer le risque induit par *Vibrio*. Comme pour le contrôle des aliments, des méthodes de détection et de quantification sont en cours de développement. [30,37].

IX-2 *Mycobacterium marinum*

La prévention des infections à *Mycobacterium marinum* nécessite :

- l'utilisation de protection individuelle pour les personnes exposées, et
- l'utilisation de systèmes de désinfection efficace de l'eau. [133]

IX-3 *Plesiomonas shigelloides*

Les infections gastro-intestinales sont fréquemment le résultat d'une consommation des fruits de mer crus, tous ces aliments doivent être cuits de façon adéquate pour détruire cet organisme. Autant que l'organisme est associé

à des habitats aquatiques doux et marins, l'eau consommée directement et également utilisée pour la préparation de la nourriture, ou le rinçage des aliments, doit toujours être de nature potable, généralement obtenue après chloration adéquate. Après avoir manipulé les produits de la mer, il faut bien se laver les mains avec du savon ou de détergent pour éviter la contamination croisée d'autres aliments. Les manutentionnaires de denrées alimentaires présentant des infections gastro-intestinales actives ne doivent pas rester en contact avec les aliments lors de la préparation [162].



***X- La surveillance
de la qualité hygiénique
des eaux de baignade au
Maroc 2013-2014***

L'évaluation de la qualité des eaux de baignade des plages surveillées, porte sur la recherche des paramètres microbiologiques, coliformes fécaux (*Escherichia Coli*) et des streptocoques fécaux (entérocoque) conformément à la norme nationale en la matière (NM 03.7.200), transposée de la Directive Européenne (CEE/160/76) et les Directives de L'OMS/Programme des nations unies pour l'environnement (PNUE), applicables à la surveillance sanitaire des eaux de baignade marines. La présence de ces germes dans l'eau témoigne de la contamination fécale des zones de baignade. Ils constituent ainsi un indicateur du niveau de pollution par des eaux usées et laissent suspecter par leur présence, celles de germes pathogènes. Plus ils sont présents en quantité importante, plus le risque sanitaire augmente. [163]

Les sites de surveillance sont choisis en fonction de l'importance de la fréquentation, de la nature des lieux (relief ou forme du rivage) et des risques particuliers de pollution pouvant exister (rejet d'eaux usées, embouchures de rivières ou ports). Le nombre de plages objet du Programme National de Surveillance évolue depuis plusieurs années, il est passé de 18 en 1993 à 147 plages en 2014. (Fig 22)

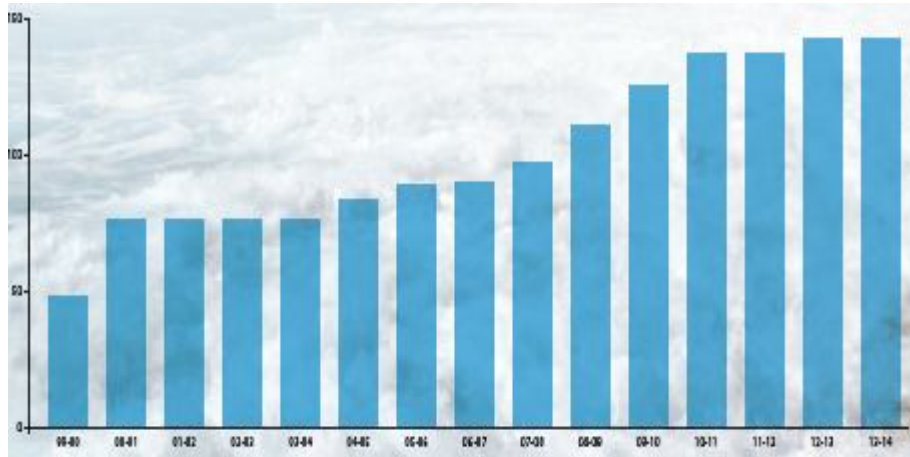


Figure 22 : Evolution du nombre de plages objet du programme national de surveillance. (2000-2014) [163]

Pour les paramètres microbiologiques analysés dans le cadre du présent programme de surveillance, ont été prises en compte les valeurs guides et les valeurs impératives fixées par la norme marocaine. (Tableau XI)

Tableau XI : Les nombres guides et les nombres impératifs selon la norme marocaine [163].

Paramètres microbiologiques	Valeurs guides (VG) par 100 ml	valeurs impératives (VI) par 100 ml
Coliformes fécaux	100	2000
Streptocoques fécaux	100	400

Pour le classement des eaux de baignade (Fig 23), quatre catégories (ou classes) sont distinguées, à savoir :



Catégorie A : Eaux de bonne qualité pour la baignade

- Au moins 80 % des résultats en *E.coli* ou en coliformes fécaux sont inférieurs ou égaux au nombre guide (100/100 ml).
- Au moins 95 % des résultats en *E.coli* ou en coliformes fécaux sont inférieurs ou égaux au nombre impératif (2000/100ml).
- Au moins 90 % des résultats en streptocoques fécaux sont inférieurs ou égaux au nombre guide (100/100ml).



Catégorie B : Eaux de qualité moyenne pour la baignade

L'eau est de qualité moyenne lorsque le nombre impératif fixé par la directive pour les *E.coli* ou coliformes fécaux est respecté dans au moins 95 % des prélèvements (2000/100 ml), les conditions relatives aux nombres guides n'étant pas, en tout ou en partie vérifiées.

- ✓ **Les eaux classées en catégorie A ou B sont conformes à la norme**



Catégorie C : Eaux momentanément polluées

L'eau des points de surveillance pour lesquels la fréquence de dépassement du nombre impératif pour *E.coli* ou coliformes fécaux est comprise entre 5 % et 33,3 % est considérée comme pouvant être momentanément polluée. Cette pollution peut faire l'objet de mesures immédiates ou à moyen terme, permettant d'améliorer définitivement la qualité de l'eau.

Il est important de noter que si moins de 20 prélèvements sont effectués pendant toute la saison sur un point, un seul dépassement du nombre impératif en *E.coli* ou coliformes fécaux, suffit pour entraîner le classement de la plage en catégorie C.



Catégorie D : Eaux de mauvaise qualité

Lorsque, pour le paramètre *E.coli* ou coliformes fécaux, les conditions relatives aux nombres impératifs sont dépassées au moins une fois sur trois, l'eau de baignade concernée est considérée comme de mauvaise qualité. Toutes les zones classées en catégorie D durant deux années de suite doivent être interdites à la baignade, sauf si des améliorations significatives apparaissent.

✓ Les eaux classées en catégorie C ou D ne sont pas conformes à la norme

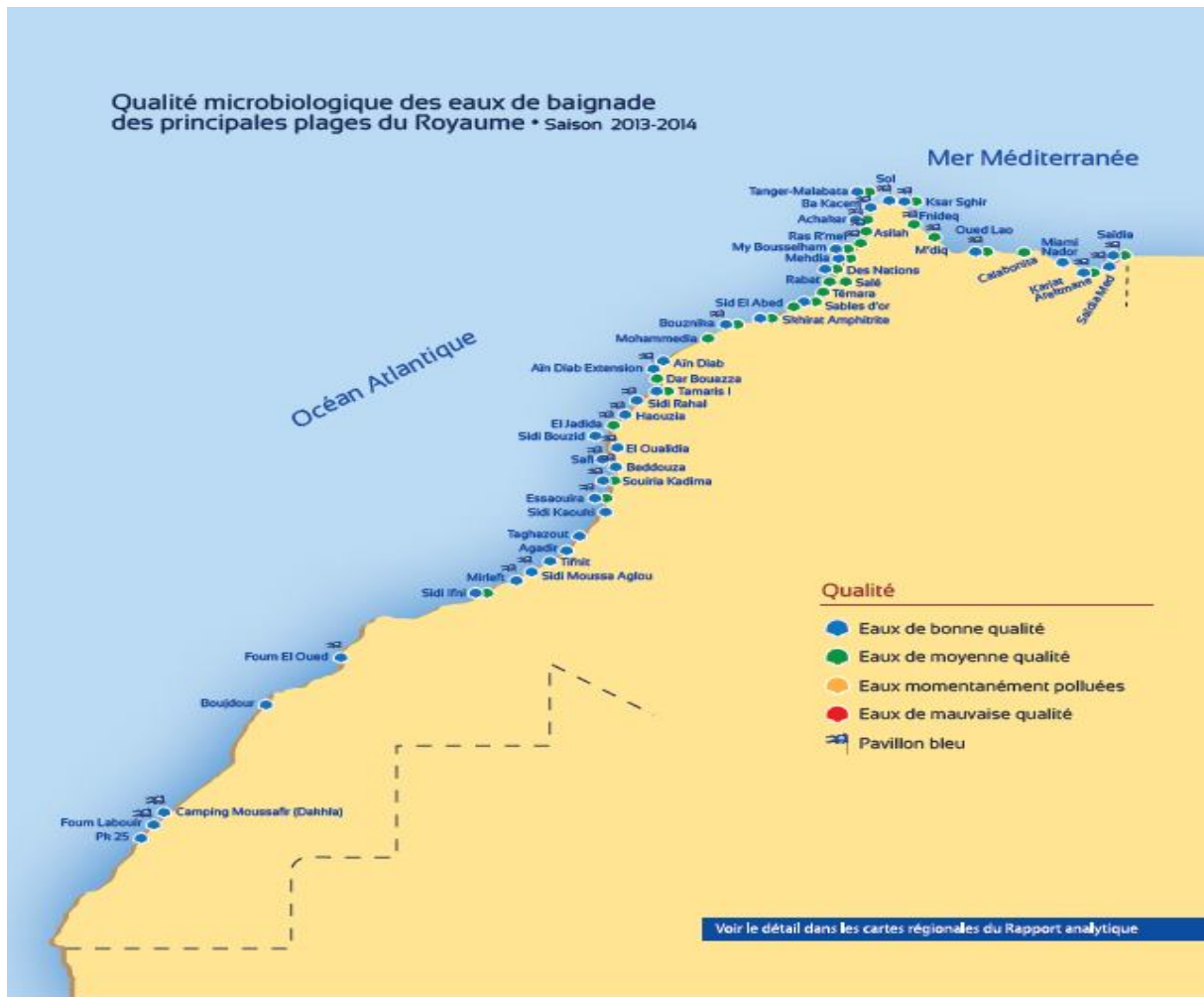


Figure 23 : Qualité microbiologiques des eaux de baignade des principales plages du Maroc 2013-2014 [165].

366 stations de prélèvements ont fait l’objet d’un nombre suffisant de prélèvements pour le classement et ont permis de déclarer 356 stations (soit 97,3%) de qualité microbiologique conforme aux exigences réglementaires pour la baignade. La quasi-totalité des 10 stations (soit 2,7%) déclarées non conformes pour la baignade lors de cette saison, subissent l’influence des rejets

d'eaux usées et connaissent une forte concentration de baigneurs, conjuguées à l'insuffisance des infrastructures d'hygiène. (Fig 24)

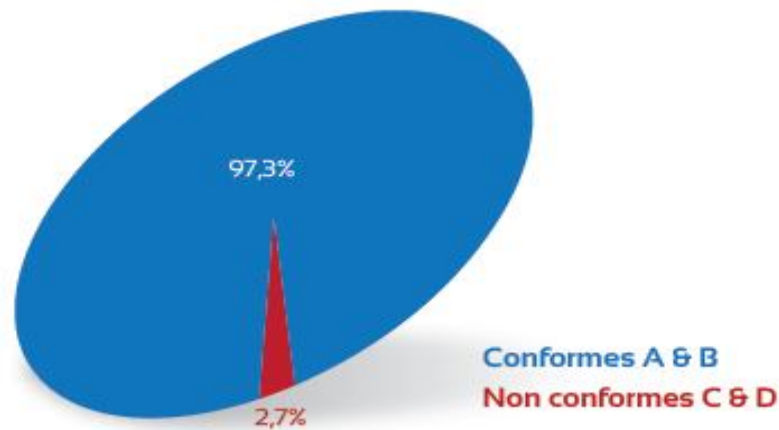


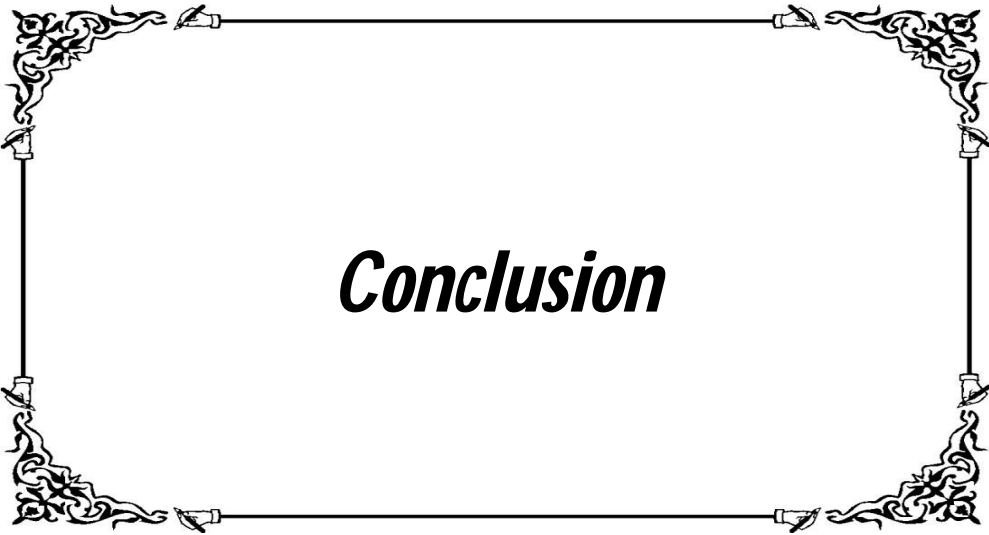
Figure 24 : Qualité hygiénique des plages au Maroc 2013-2014 [163]

97,3% conformes et 2,7 % non conformes

Pour protéger sa santé et profiter de ses loisirs, il est indispensable de veiller au respect des consignes suivantes :

- fréquenter de préférence les plages conformes de classes « A » et « B »
- éviter de se baigner dans les plages de classes « C » et « D »
- vérifier la propreté macroscopique du sable, avant de s'installer sur la plage
- éviter la baignade en cas de blessures ou de maladies
- préférer les plages équipées en infrastructures sanitaires
- utiliser les douches avant et après la baignade

- veiller à la propreté des lieux
- éviter de s'allonger à même le sable et utiliser des serviettes
- éviter d'emmener des animaux domestiques sur les plages
- respecter les consignes locales d'hygiène, de propreté et de sécurité
- éviter de jeter les déchets dans la plage et l'eau
- éviter les longues expositions au soleil
- informer et sensibiliser les enfants sur les risques liés à la baignade
- respecter les consignes de sécurité lors de l'utilisation d'engins de plaisance

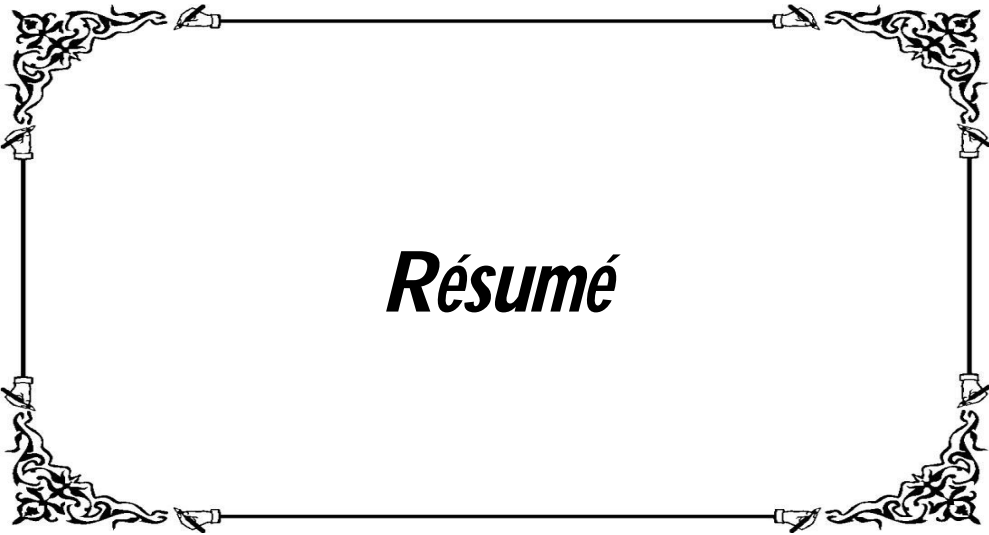


- Le milieu marin n'est pas indemne de bactéries qui peuvent engendrer des pathologies diverses chez l'homme, parfois graves.

- Le contrôle de l'écosystème marin est important pour la recherche des bactéries pathogènes, cette surveillance doit être régulière à cause de la croissance de l'utilisation de l'eau de mer par l'homme.

- Les médecins et la population générale doivent être sensibilisés sur le risque lié à l'utilisation du milieu marin.

- La sous-estimation des risques sanitaires liés au milieu marin est une grave erreur. Le recours aux soins médicaux, même en cas de manifestations cliniques bénignes, est primordial, afin de limiter l'impact grave de certaines bactéries marines.



Résumé

Titre : Impact sur la santé des bactéries isolées de l'eau de mer

Auteur : Badaoui Zakaria

Mots clés : Eau de mer - Bactéries marines - Vibrio - Réservoir marin - Fruits de mer

L'homme peut être exposé, dans le milieu marin, à des bactéries tout en participant à des activités récréatives ou professionnelles. Les voies d'exposition, comprennent le contact direct ou indirect avec l'eau de mer parfois polluée ou la consommation des produits de la mer. Les principales bactéries considérées comme pathogènes pour l'homme incluent les vibrions non cholériques, *Mycobacterium marinum*, *Shewanella algae*, *Shewanella putrefaciens* et *Plesiomonas shigelloides*.

Trois grands syndromes sont associés aux vibrions non cholériques, la gastroentérite, les infections de plaie et la septicémie. Les infections les plus sévères sont associées à l'espèce *Vibrio vulnificus*. L'infection à *M.marinum* d'évolution souvent lente, concerne essentiellement les surfaces cutanées. Les deux espèces *S.algae* et *S.putrefaciens* sont responsable d'infections cutanéomuqueuses, de suppurations profondes et de bactériémies. Les infections humaines causées par *P.shigelloides* peuvent être groupées en deux catégories, la gastroentérite et les infections extra-intestinales. Le traitement est en général médical, par l'utilisation des antibiotiques, ou chirurgical. La prévention comprend essentiellement la formation et la sensibilisation des médecins, et l'éducation de la population sur le risque représenté par un contact avec l'eau de mer, ou la consommation des produits de la mer.

En plus des bactéries autochtones, le milieu marin peut être contaminé par autres bactéries apportées par les égouts, les eaux usées ou par l'activité de loisir de l'homme, ces bactéries peuvent poser un risque sanitaire chez l'être humain. Pour cela, une surveillance rigoureuse des eaux de baignades doit être effectuée régulièrement pour apprécier la qualité des eaux marines.

Summary

Title: Impact on the health of bacteria isolated from sea water

Author: Badaoui Zakaria

Keywords: Seawater – Marine bacteria – Vibrio– Marine reservoir - Seafood

Human can be exposed to the marine environment, to bacteria while participating in recreational or professional activities. Routes of exposure include direct or indirect contact with seawater or the consumption of seafood. The main bacteria considered pathogenic for humans include non-cholera vibrio , Mycobacterium marinum , Shewanella algae , Shewanella putrefaciens and Plesiomonas shigelloides .

Three major syndromes are associated with non-cholera vibrio , gastroenteritis , wound infections and sepsis. The most severe infections are associated with Vibrio vulnificus . M.marinum's infection has often a slow evolution and concerns skin surfaces. Both S.algae and S.putrefaciens species are responsible for mucocutaneous infections, deep abscesses and bacteremia. Human infections caused by P.shigelloides can be grouped into two categories, gastroenteritis and extraintestinal infections. Treatment is usually medical by the use of antibiotics, or surgical. Prevention includes educating doctors and public about the risk posed by contact with seawater or the consumption of seafood.

In addition to the indigenous bacteria, the marine environment may be contaminated with other bacteria made from sewage, waste water or the human leisure activity; these bacteria can generate a health risk to humans. For this, careful monitoring of bathing water should be monitored regularly to assess the quality of marine waters.

الملخص

العنوان: تأثير البكتيريا المعزولة من مياه البحر على الصحة

الكاتب: بداوي زكرياء

الكلمات الرئيسية: مياه البحر — البكتيريا البحرية — الضمة — خزان بحري — فواكه البحر

يمكن أن يتعرض البشر للبيئة البحرية و للبكتيريا أثناء مشاركتهم في الأنشطة الترفيهية أو المهنية. طرق التعرض للبكتيريا تشمل الاتصال المباشر أو غير المباشر مع مياه البحر، الملوثة في بعض الأحيان، أو استهلاك المأكولات البحرية. البكتيريا المسببة للأمراض الرئيسية تشمل الضمة غير الكوليرية ، المتفطرة البحرية و القوربية القوربية إلخ.

تسبب الضمة غير الكوليرية ثلاثة أمراض رئيسية وهي التهاب المعدة والأمعاء ، الالتهابات الجرح والأنتان . المتفطرة البحرية تسبب أمراضا غالبا ما تخص الجلد. الانواع البكتيرية الأخرى تكون مسؤولة عن التهابات الأغشية المخاطية ، خراجات عميقة و تجرثم الدم . الإصابات البشرية الناجمة عن القوربية القوربية يمكن تصنيفها إلى فئتين، التهاب المعدة والأمعاء والالتهابات غير المعوية . العلاج عادة طبي عن طريق استخدام المضادات الحيوية، أو جراحي في بعض الحالات. وتشمل الوقاية أساسا توعية و تنقيف الطبيب والجمهور، حول الخطر الذي تشكله مياه البحر أو استهلاك المأكولات البحرية.

وبالإضافة إلى البكتيريا الأصلية ، البيئة البحرية قد تكون ملوثة بالبكتيريا القادمة من مياه الصرف الصحي ، أو المرتبطة بالنشاط الترفيهي البشري ، يمكن لهذه البكتيريا أن تشكل خطرا على صحة البشر . لهذا يجب مراقبة دقيقة للمياه البحرية لتجنب هاته الاخطار.



***Références
bibliographiques***

- [1] Hospitalier-Rivillon J, Poirier R. L'eau destinée à la consommation humaine. Archive des Maladies Professionnelles et de l'Environnement. 2008 ; 69 :496-505
- [2] Baudart J, Paniel N. Sources et devenir des micro-organismes pathogènes dans les environnements aquatiques. Revue Francophone Des Laboratoires. 2014 ; n°459 :11p
- [3] Levi Y. Contamination des eaux et santé publique. Encycl Med Chir. EMC-Pathologies professionnelles et de l'environnement. 2013 ; 8(4):15p.
- [4] Servais P, Castignolles N, Buffet-Janvresse C, Fisht A, George I. Contamination bactérienne et virale. 1999
- [5] Brisou J. La pollution microbienne, virale et parasitaire des eaux littorales et ses conséquences pour la santé publique. Bull Org Mond. 1968.
- [6] Augelmann A. Etude de la pollution microbiologique par temps de pluie, de l'impact sur les usages du littoral, des exemples de solutions en France et à l'étranger. Agence de l'eau saine –Normandie. 1996
- [7] Pruss A. Review of epidemiological studies on health effects from exposure to recreational water. Int J Of Epidemiol. 1998 ; 27 :1-9.
- [8] Le Calvé O. Propriétés physiques du milieu marin. Introduction à l'océanographie physique. Mai 2002. Disponible à l'URL: <http://isitv.univ-tln.fr/~lecalve/oceano/>

- [9] Scheel D. Properties of seawater. Laboratory and Field Investigations in Marine Life. 2008; 9th Edition.
- [10] Stewart RH. Introduction to physical oceanography. Texas A&M Univ. 2008. Disponible à l'URL: http://oceanworld.tamu.edu/resources/ocng_textbook/chapter06/chapter06_01.htm]
- [11] Hughes KA. Influence of seasonal environmental variables on the distribution of presumptive fecal coliforms around an antarctic research station. *Appl Environ Microbiol* 2003;69:4884-91
- [12] ElAttifi ElOuadrassi A. La qualité microbiologique des eaux de baignade. Thèse de la faculté de médecine et de pharmacie Rabat ; 2011. 71p.
- [13] Pommepeuy M, Dupray E, Guillaud JF, Derrien A, L'Yavanc J, Cormier M. Rejets urbains et contamination fécale. *Oceanologica acta. Proceedings of the international colloquium on the environment of epicontinental seas.* 1991; 11: 321 – 7.
- [14] Chedad K, Assobhei O. Etude de la survie des bactéries de contamination fécale dans les eaux de la zone ostréicole de la lagune d'Oualidia (Maroc). *Bulletin de l'Institut Scientifique, Rabat, section Sciences de la Vie.* 2007; 29: 71-9.
- [15] Stewart RH. Introduction to physical oceanography. Texas A&M Univ. 2008. Disponible à l'URL: <http://oceanworld.tamu.edu/resources/ocng>

- [16] Rozen Y, Belkin S. Survival of enteric bacteria in seawater. FEMS Microbiol Rev. 2001; 513-529.
- [17] Delmas R. Atmosphère, océan et climat. La science. 2007 ; 287. Disponible à l'URL: <http://www.ifremer.fr/envlit/>.
- [18] United Nations Convention on the Law of the Sea (UNCLOS). Accessible à l'URL : www.un.org/depts/los/convention_agreements/.../unclos/unclos_e.pdf].
- [19] 80% de la pollution marine est d'origine terrestre : état des lieux. notre-planeteinfo. 2006. Accessible à l'URL : www.notre-planete.info/actualites/actu_1036_80_pour_cent_pollution_marine_terrestre .
- [20] Pollution des mers. GoodPlanetinfo. Accessible à l'URL : www.goodplanet.info/Pollutions/Mers.
- [21] Dubreil J. Réflexion sur la notion d'indicateur de risques sanitaires liés au rejet d'eaux usées en milieu littoral. Mémoire de fin d'études formation des ingénieurs du génie sanitaire. 2000-2001: 2.
- [22] El idrissi L. Controle hygienique des plages. Mer. 2ème edition. 1997.
- [23] Melo Mt VR, Saker-sampaio S , Hofer E. Coliforms and salmonella in sea water near to domestic sewage source in fortakza. Microbiol. 1997; 13(4):463-70.
- [24] Kong I, Lee C, Kwonn Y. Heavy metal toxicity monitoring in sediment of Jinhae bay Korea. Bul Environ contram Toxicol 1998; 61(4):505-11.

- [25] Hartemann P, Montiel A. Pollution des eaux. EMC-Pathologie professionnelle et de l'environnement. 2003.
- [26] Ministère de l'Environnement. Littoral. Rapport sur l'Etat de l'Environnement du Maroc. Milieux Humains Chapitre IV. Accessible à l'URL : [http:// minenv.gov.ma/onem/livre/Chapitre%20IV.pdf](http://minenv.gov.ma/onem/livre/Chapitre%20IV.pdf).
- [27] Kinch M, Sumser-Lupson K. Typologie des pollutions maritimes. University of Plymouth-Marine Institute. 2007 ; 18p.
- [28] Beauchamp J. La pollution littorale. Qualité et Gestion de l'Eau Université de Picardie Jules Verne 2003.
- [29] Thompson FL, Lida T, Swings J. Biodiversity of vibrios. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2004 ;68 :403-31.
- [30] Quilici ML, Robert-Pillot.A. Les infections à vibrions non cholériques. Ency. Med. Chir. EMC-Maladies infectieuses. 2011 ; 8-026-F-15,13p.
- [31] Pruzzo C, Huq A, Colwell RR, et al. Pathogenic *Vibrio* species in the marine and estuarine environment. In: Belkin S, Colwell RR, editors, Oceans and health: pathogens in the marine environment. Springer US; 2005: 217-252
- [32] Fournier JM, Quilic ML. Choléra. Presse Med. 2007 ; 36 :727-39.
- [33] Relevé épidémiologique hebdomadaire. 2012;(n°31-32):289-304.Disponible à l'URL : [http:// www.who.int/wer](http://www.who.int/wer).
- [34] Berche P. Choléra et environnement.*Méd Mal Infect.*1999;29: 301-307.

- [35] Martinez-Urtaza J, Simental L, Velasco D, Depaola A, Ishibashi M, Nakaguchi Y, et al. Pandemic *vibrio parahaemolyticus* O3 : K6 spread, France. *Emerg Infect Dis.* 2005 ; 11 :1148-9.
- [36] Black PA, Weaver RW, Hollins DG. Diseases of humans (others than cholera) caused by vibrios. *Annu Rev Microbiol.* 1980 ; 34 :341-67.
- [37] Quilici ML, Robert-Pillot A. Les infections à vibrions non cholériques. *Ency. Med. Chir-Maladies infectieuses.* 2002 ; 8-026-F-15,17p.
- [38] Fournier JM. Choléra. *Encycl Med Chir. EMC-Maladies Infectieuses* .1996 ; 5p.
- [39] Bonhomme AJC. Les bactéries du genre *Vibrio* et la santé publique vétérinaire. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (France). 2003.
- [40] Garrity GM, Bell JA, Lilburn TG. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology.* New York :Springer-Verlag ;2002.
- [41] Farmer JJ , Janda JM , Birkhead K . VIBRIO . In : Murray P , et al., editors. *Manual of clinical microbiology* . Washington : ASM Press ; 2003 . p. 706 – 18.
- [42] Denis F . LES VIBRIONS . In : Avril JL , Dabernat H , Denis F , Monteil H , editors. *Bactériologie clinique* . Paris : Ellipses ; 2000 .
- [43] Mazel D, Dychinco B, Webb VA, Davies J. A distinctiv class of integron in the *vibrio cholerae* genome. *Science*; 1998 ; 280 :605-8.

- [44] Heidelberg JF, Eisen JA, Nelson WA, Clayton RA, Guinn ML, Dodson RJ, et al. DNA sequence of both chromosomes of the cholerae pathogen *V. cholerae*. *Nature* 2000; 406:477-83.
- [45] Ramirez-Orozko M, Serrano-Pinto V, Ochoa-Alvarez N, Makarov R, Martinez-Diaz S. Genome sequence analysis of the *Vibrio parahaemolyticus* lytic bacteriophage VPMS1. *Arch Virol* ; Springer-Verlag Wien; 2013.
- [46] Makino K, Oshima K, Kurokawa K, Yokoyama K, Uda T, Tagomori K et al. Genome sequence of *Vibrio parahaemolyticus*. *Lancet*; 2003; 361:743-9.
- [47] Thompson FL, Austin B, Swings J, editors. *Biology of vibrios*. Washington, DC : Am Soc Microbiol Press ; 2006: 349-66.
- [48] Thefenne H, Garnotel E. Choléra. *Ency Med Chir*. 2013;10(4): 11p.
- [49] Emch M, Feldacker C, Islam MS, Ali M. seasonality of cholera from 1974 to 2005 : A review of global patterns. *Int J Health Geogr*. 2008 ; 7 :31.
- [50] Vezulli L, Pezzati E, Moreno M, Fabiano M, Pane L, Pruzzo E et al. Benthic ecology of *Vibrio* spp. and pathogenic *Vibrio* species in a coastal Mediterranean environment. *Microb Ecol*. 2009; 58:808-18.
- [51] Hervio-Health D, Colwell RR, Durrien A, Robert-Pillot A, Fournier JM, Pommepuy M. Occurrence of pathogenic vibrios in coastal areas of France. *J Appl Microbiol*. 2002 ; 92 : 1123-35.

- [52] Idder L. Contribution à l'étude des vibrions pathogènes pour l'homme dans les crevettes (*Parapineaus longirostris*) pêchées dans la région d'Agadir. Mémoire de 3ème cycle agronomique : option Industries Agricoles et Alimentaires. Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II. Rabat. 2006.
- [53] Kelly MT. and Stroh M.D. Occurrence of *Vibrionaceae* in natural and cultivated oyster populations in the Pacific North West. *Diagn. Microbiol Infect Dis.* 1988 ; 9: 1-5.
- [54] Mahmud ZH, Neogi SB, Kasso A, Jahid IK, Islam MS, et al. Occurrence, seasonality and genetic diversity of *Vibrio vulnificus* in coastal seaweeds and water along the Kii channel, Japan. *FEMS Microbiol Ecol* 2008;64:209-18.
- [55] Marchand M. Etude écologique des vibrions du bassin d'Arcachon. Deuxième Colloque International de Bactériologie Marine - CNRS, Brest. IFREMER 1984 ; 1986 :483-9.
- [56] Euzéby JPM. *Vibrio parahaemolyticus*. 2005. Disponible à l'URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/vv/parahaemolyticus.html>.
- [57] Daniels NA, Shafaie A. A review of Pathogenic *Vibrios* Infections for Clinicians. *Infect. Med.* 2000; 17:665-685.
- [58] Centers for Disease Control and Prevention. *Vibrio vulnificus* associated with eating raw oysters – Los Angeles. *Morb Mortal Wkly Rep* . 1996 ; 45 :621-4.

- [59] Dechet AM, Yu Pa, Koram N, Painter J. Nonfoodborn *Vibrio* infections : An important cause of morbidity and mortality in the United States, 1997-2006. *Clin Infect Dis* 2008 ; 46 : 970-6.
- [60] Bross MH, Soch K, Morales R, Michell RB. *Vibrio vulnificus* infection :diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2007 ;76 :539-44.
- [61] Inoue I, Ono T, Matsui T, Miyasaka J, Kinoshito Y. and Ihn H. Epidemiological survey of *Vibrio vulnificus* infection in Japan between 1999 and 2003. *J. Dermatol*. 2008; 35: 129-39.
- [62] Cazorla C., Guigon A., Mikulski M.J., Scolet J. et Lacassin F. Infection à *Vibrio vulnificus* : à propos de 3 cas mortels. *Med Mal Infect*. 2009 ;39 :264.
- [63] Frank C, Littman M, Alpers K, Hallauer J. *Vibrio vulnificus* wound infections after contact with the Baltic sea, Germany. *Euro Surveill*. 2006 ;11-1.
- [64] Zhang XH, Austin B. haemolysing in vibrio species. *J Appl Microbiol* 2005 ; 98 :1011-9.
- [65] Saka HA, Bidinost C, Sola C, Carranza P, Collino C, Ortiz S, et al. *Vibrio cholerae* cytolysing in essential for high enterotoxicity and apoptosis induction produced by a cholera toxin gene-negative *vibrio cholerae* non O1/ non O139 strain. *Microb Pathog* 2008 ; 44:118-28.

- [66] Nishibuchi M, Kaper JB. Thermostabl direct hemolysin gene of vibrio parahaemolyticus : a virulence gene acquired by a marine bacterium. Infect Immun. 1995 ; 63 : 2093-9.
- [67] Euzéby JPM. 2005, Vibrio parahaemolyticus. Disponible à l'URL: <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/vv/parahaemolyticus.html>.
- [68] Robert-Pillot A, Guénolé A, Lesne J, Delesmont R, Fournier JM, Quilici ML. Occurrence of the tdh and trh genes in vibrio parahaemolyticus isolates from waters and raw shellfish collected in two French coastal areas and from seafood imported into France. Int J Food Microbiol. 2004;91:319-25.
- [69] Gultierrez West CK, Klein SL, Lovell CR. High frequency of virulence factors genes tdh, trh and tlh in vibrio parahaemolyticus strains isolated from a pristine estuary. Appl Environ Microbiol. 2013 ;79(7):2247-52.
- [70] Lee CY, Cheng MF, Yu MS, Pan MJ. Purification and characterization of a putative virulence factor, serine protease, from *vibrio paraheamolyticus*. FEMS Microbiol Lett. 2002; 78:1772-80.
- [71] Hiyoshi H, Kodama T, Lida T, Honda T. Contribution of *vibrio paraheamolyticus* virulence factors to cytotoxicity, enterotoxicity and mice lethality. Infect Immun. 2010; 78:1772-80.
- [72] Gulig PA, Bourdage KL. and Starks AM. Molecular pathogenesis of *Vibrio vulnificus*. J Microbiol.2005; 43:118-131.

- [73] Linkous DA. Oliver JD. Pathogenesis of *Vibrio vulnificus*. FEMS Microbiol Lett. 1999; 174:207-214.
- [74] Lhafi SK. Kuhne M. Occurrence of *Vibrio spp.* in blue mussels (*Mytilus edulis*) from the German Wadden Sea. Intern. J. Food Microbiol. 2007; 116: 297-300.
- [75] Miyoshi S. *V.vulnificus* infection and metalloprotease. J dermatol; 2006 ; 33 :589-95.
- [76] Qian R, Xiao Z, Zhang C, Chu W, Mao Z, Yu L. Expression and purification of two major outer membrane proteins from *Vibrio alginolyticus*. World J Microbiol Biotechnol. 2008 ; 24 :245-51.
- [77] Gonzales-Escalona N, Blackstone GM, DePaola A. Characterization of *V.alginolyticus* strain , isolated from Alaskan oysters, carrying a hemolysin gene similar to the thermostable direct hemolysin –related hemolysin gene (trh) of *vibrio parahaemolyticus*. Appl Environ Microbiol. 2006 ;72 :7925-9.
- [78] Gluckman SJ. *Mycobacterium marinum*. Clin Dermatol. 1995 ; 13 :273-6.
- [79] Ang P, Rattana-Apiromyakit N, Goh CL. Retrospective study of *Mycobacterium marinum* skin infections. *Int J Dermatol*. 2000 ;39 :343-7.
- [80] *Mycobacterium marinum*. Laurentian University. Disponible à l'URL : <http://www.bacteriologie.wikibis.com>.

- [81] Vincent V, Jost JKC, Brown-Belliot BA, et al. Mycobacterium : phenotypic and genotypic identification. In : American society for Microbiology, ed. Manual of clinical microbiology. Washington D.C: ACM Press . 2003;1 :560-84.
- [82] Broutin V, et al. Genetic diversity and population structure of Mycobacterium marinum : new insights into host and environmental specificities. J Clin Microbiol. 2012;50(11):3627-34.
- [83] Morand J, Maslin J, Darie H. Manifestations cutanéomuqueuses des mycobactéries environnementales. Encycl Med Chir. 2005 :24p.
- [84] Morand J. Maslin J. Darie H. Manifestations cutanéomuqueuses des mycobactéries environnementales (dont Mycobacterium ulcerans). EMC-Dermatologie Cosmétologie 2. 2005 : 65–91.
- [85] Cambau E, et al. Mycobacterium marinum in tuberculosis and nontuberculosis mycobacterial infections, AP Ed. D.Schlossberg, Editor, 2010.
- [86] Martin Rodriguez, et al. On the influence of the culture conditions in bacterial antifouling bioassays and biofilm properties: shewanella algae, a case study. BMC Microbiol 2014 ; 14 :102.
- [87] Pagniez H, Berche P. les infections à Shewanella, un pathogène opportuniste émergent. Encycl Med Chir. EMC- Médecine et maladies infectieuses. 2005 ; 186-91.

- [88] Janda Michael J. *Shewanella*: a Marine Pathogen as an Emerging Cause of Human Disease. *Clinical Microbiology Newsletter*. 2014; 36:4.
- [89] Gram L, Bundvad A, Melchiorson J, Johansen C, Fønnesbech Vogel B. Occurrence of *shewanella* algae in danish coastal water and effects of water temperature and culture conditions on its survival. *Appl Environ Microbiol*. 1999 ; 65 :896-900.
- [90] Korenevsky AA, Vinogradov E, Gorby Y, Beveridge TJ. Characterization of the lipopolysaccharides and capsules of *shewanella* spp. *Appl Environ Microbiol*. 2002 ;68 :4653-7.
- [91] Papanicolaou K, Marshmann G, Gordon LA, Lumb R, Gordon DL. Concurrent infection due to *shewanella putrefaciens* and *mycobacterium marinum* acquired at the beach. *Austral J Dermatol*. 1998 ; 39 :92-5.
- [92] Holt HM, Gahrn-Hansen B, Bruun B. *Shewanella* algae and *Shewanella putrefaciens* : clinical and microbiological characteristics. *Clin Microbiol Infect*. 2005 May ; 11(5) :347-52.
- [93] Gonzalez-Rey C. Studies on *Plesiomonas shigelloides* isolated from different environments. PhD Thesis. Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala; 2003.
- [94] Janda JM, Abbott SL. The genus *Plesiomonas*. In: Janda MJ, Abbott SL, editors. *The Enterobacteria*, Washington, DC: ASM Press; 2006: 335-56.

- [95] Levin RE. *Plesiomonas shigelloides* - An Aquatic Food Borne Pathogen: A Review of its Characteristics, Pathogenicity, Ecology, and Molecular Detection. *Food Biotechnology*. 2008;22: 189 – 202.
- [96] Inoue K, Kosako Y, Suzuki K, Shimada T. Peritrichous flagellation in *Plesiomonas shigelloides* strains. *Jpn J Med Sci Biol*.1991;44:141_6.
- [97] Krovacek K, Eriksson LM, Gonzalez-Rey C, Rosinsky J, Ciznar I. Isolation, biochemical and serological characterisation of *Plesiomonas shigelloides* from freshwater in northern Europe. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2000;23:45_51.
- [98] Gonzalez-Rey C, Svenson SB, Eriksson LM, Ciznar I, Krovacek K. Unexpected finding of the “tropical” bacterial pathogen *Plesiomonas shigelloides* from lake water north of the Polar Circle. *Polar Biol*. 2003;26:495_9.
- [99] Jagger TD. *Plesiomonas shigelloides* _ a veterinary perspective. *Infect Dis Rev*. 2000;2:199_210.
- [100] Santos A, Rodriguez-Calleja JM. *Plesiomonas*. *Molecular Med Microbiol*. 2014 ; 3 : 13p.
- [101] Palumbo SA, Abeyta C, Stelma G, Wesley IW, Wei CI, Koburger JA. et al. *Aeromonas*, *Arcobacter*, and *Plesiomonas*. In: Downes FP, Ito K, editors. *Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods*. Washington DC: American Public Health Association; 2001. p. 283_300.

- [102] Okawa Y, Ohtoma Y, Tsugawa H, Matsuda Y, Kobayashi H, Tsukamoto T. Isolation and characterization of a cytotoxin produced by *Plesiomonas Shiguelloide* P-1 strain. *FEMS Microbiol Lett.* 2004;239:125-30.
- [103] Barraud O, Denis F, Ploy MC. *Vibrionaceae – Aeromonadaceae – Plesiomonas*. Bacilles Gram négatif aérobies et anaérobies. 2014.
- [104] Lipp EK, Huq A, Colwell RR. Effects of global climate on infectious disease: the cholera model. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15:757–70.
- [105] Daniels NA, Shafaie A. A review of Pathogenic Vibrios Infections for Clinicians. *Infect.Med.* 2000 ; 17:665-685].
- [106] Lesne J, Fournier JM. *Vibrio* in « Manuel de Bactériologie Alimentaire». Coordinateurs Sutra L., Federighi M., Jouve J-L. Ed. Polytechnica.Paris. 1998.
- [107] Sack RB, Siddique AK, Longini IM, Nizam A, Yunus. Islam MS. A4-year study of the epidemiology of *Vibrio cholerae* in four rural areas of Bangladesh. *J Infect Dis.* 2003; 187: 96-101.
- [108] Vezulli L, Pruzzo C, Huq A, et al. Environmental Reservoirs of *Vibrio cholerae* and their role in cholera. *Environ Microbiol Rep.* 2010;2(1):27-33.

- [109] Ndour CT, Manga NM, Ká R, Dia-Badiane NM, Fortez L, Seydi M. et al. Cholera epidemic of 2004 in Dakar, Senegal: epidemiologic, clinical and therapeutic aspects. *Med Trop.* 2006;66:33–8.
- [110] Janda JM, Abbott SL. The genus *Aeromonas*: taxonomy pathogenesis and infection. *Clin Microbiol Rev.* 2010; 23:35–73.
- [111] Pereira C, Salvador S, Arrojado C. et al. Evaluating seasonal dynamics of bacterial communities in marine fish aquaculture: a preliminary study before applying phage therapy. *J. Environ. Monit.* 2011 ; 13 (4), 1053–1058.
- [112] 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.
- [113] Fraisse T, Lechiche C, Sotto A, Lavigne JP. 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.
- [114] Belle Mbou V, Vu Thien H, Thuilleux G, Ducou Le Pointe H, Grand d'Esnon A. 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. 2010.

- [115] Goita A. Les bactéries pathogènes d'origine hydrique de l'épidémiologie à la prévention. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie. Université mohamed V. Rabat 2014. N°1.
- [116] Pennec YL, Garré L. Salmonelloses de l'adulte. Ency Med Chir. 2003.
- [117] 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.
- [118] Montiel A. Contrôle et préservation de la qualité microbiologique traitements de désinfection. Revue Française des Laboratoires. 2004, N° 364.
- [119] Verhille S. 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.
- [120] Edberg SC, Rice EW, Karlin RJ, Allen MJ. Escherichia coli: the best biological drinking water indicator for public health protection. J App Microbiol 2000;88:106-16.
- [121] Su YC, Liu C. *Vibrio parahaemolyticu* : a concern of seafood safety. Food Microbiol 2007; 24:549-58.

- [122] Daniels NA, MacKinnon L, Bishop R, Altekruise S, Ray R, Hammond RM, et al. *Vibrio parahaemolyticus* infections in the United-States, 1973-1998. *J Infect Dis* 2000; 181:1661-6.
- [123] Frank C, Littman M, Alpers K, Hallauer J. *Vibrio vulnificus* wound infections after contact with the Baltic sea, Germany. *Ruro Surveill* 2006;11:1.
- [124] Olivier JD. *Vibrio vulnificus*. In :Thompson.FL, Austin.b, Swings.J, editors. *Biology of vibrios*. Washington, DC: *American Society of Microbiology Press*; 2006. P. 349-66.
- [125] Olivier JD. Wound infections caused by *V.vulnificus* and other marine bacteria. *Epidemiol Infect* 2005 ; 133 :383-91.
- [126] Jones MK, Olivier JD, *V.vulnificus* : disease and pathogenesis. *Infect Immun* 2009 ;77 :1723-33.
- [127] Bross MH, Soch K, Morales R, Mitchell RB. *Vibrio vulnificus* infection :diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2007 ;76 :539-44.
- [128] Sganga G, Cozza V, Spanu T, Spada PL, Fadda.G. Global climate change and wound care : case study of an off-season vibrio alginolyticus infection in a healthy man. *Ostomy Wound Manage* 2009 ; 55 :60-2.

- [129] Aubry A. Sixty-three cases of *Mycobacterium marinum* infection : clinical features, treatment, and antibiotic susceptibility of causative isolates. *Arch Intern Med* 2002 ;162 :1746-52.
- [130] Gluckman.SJ. *Mycobacterium marinum*. *Clin Dermatol* 1995 ;13 :273-6
- [131] Morand JJ, Simon F, Lightburn E, Chouc.C, Hovette.P. Dissémination “sporotrichoïde”. Forme Clinique des mycobactérioses environnementales. *Med Trop* 2004 ;64 :273.
- [132] Ang P, Rattana-Apiromyakij N, Goh.CL. Retrospective study of *Mycobacterium marinum* skin infections. *Int J Dermatol* 2000 ;39 :343-7.
- [133] Marsollier L, Aubry E, Carbonnelle E, Canaan S, Cambau E, Herrmann JL. Mycobactérioses cutanées dues à *M. ulcerans*, *M. marinum*, *M. abscessus*, *M. chelonae* et autres mycobactéries non tuberculeuses. *Ency Med Chir* 2011 ; 13P.
- [134] Lai CC. Pulmonary infection due to *M. marinum* in an immunocompetent patient. *Clin Infect Dis* 2005 ; 40 :206-8.
- [135] Morand JJ, Maslin J, Darie H. Manifestations cutanéomuqueuses des mycobactéries environnementales. *Ency Med Chir* 2005. 24P.
- [136] Leong J, Mirkazemi M, Kimble F. *Shewanella putrefaciens* hand infection. *Aust NZ J Surg* 2000 ;70 :816-817.

- [137] Myung DS, Jung YS, Kang SJ, Song YA, Park KH, Jung SI, Kim SH, Shin JH. Primary *Shewanella algae* bacteremia mimicking *Vibrio* septicemia. J Korean Med Sci. 2009; 24, 1192–1194.
- [138] Von Graevenitz.A, Simon.G. Potentially pathogenic, nonfermentative, H₂S-producing Gram-negative rod (1 b). Appl Microbiol 1970 ;19 :176.
- [139] Pagniez H, Berche P. les infections à *Schewanella*, un pathogène opportuniste émergent. Ency Med Chir. Médecine et maladies infectieuses 2005 ; 186-91.
- [140] Yohe S, Fishbain JT, Andrews M. *Shewabella putrefaciens* abscess of the lower extremitu. J Clin Microbiol 1997 ; 24 :740.
- [141] Butt AA, Figueroa J, Martin DH. Ocular infection caused by three unusual marine organisms. CID 1997 ;24 :740.
- [142] Liao WY, Liaw YS, Wang HC, Luh KT, Yang PC. Bacteriology of infected cavitating lung tumor. Am Respi Crit Care Med 2000 ;161 :1750-3.
- [143] Vignier N. et al. Human infections with *Shewanella putrefaciens* and *S. algae*: report of 16 cases inMartinique and review of the literature. Am. Soc. Trop. Med. Hyg.2013 ; 89:151-156.
- [144] Brenden R, Miller MA, Janda JM. Clinical disease spectrum and pathogenic factors associated with *Plesiomonas shigelloides* infections in humans. Clin Infect Dis 1988;10:303_16.

- [145] Kain KC, Kelly MT. Antimicrobial susceptibility of *Plesiomonas shigelloides* from patients with diarrhea. *Antimicrob Agents Chemother* 1989;33:1609_10.
- [146] Janda JM, Abbott SL. The genus *Plesiomonas*. In: Janda MJ, Abbott SL, editors. *The Enterobacteria*, Washington, DC: ASM Press; 2006. p. 335_56.
- [147] Tzanetea R, Konstantopoulos K, Xanthaki A, Kalotychou V, Spiliopoulou C, Michalopoulos A, et al. *Plesiomonas shigelloides* sepsis in a thalassemia intermedia patient. *Scand J Infect Dis* 2002;34:687_9.
- [148] Adle-Biassette H, Huerre M, Breton G, Ruimy R, Carbonnelle A, Trophilme D, et al. Les mycobactéries non tuberculeuse. *Ann Pathol* 2003 ;23 :216-35.
- [149] Posterato B, Sanguinetti M , Gargovich A, Ardito F, Zampetti A, Masucci L, et al. Polymerase chain reaction-reverse cross blot hybridization assay in the diagnostic of sporotrichoid *Mycobacterium marinum* infection. *Br J Dermatol* 1998;139:872-6.
- [150] Marsollier L, Aubry A, Carbonnelle E, Canaan S, Emmanuelle C, Herrmann JL. Les Mycobactérioses cutanées dues à *Mycobacterium ulcerans*, *Mycobacterium marinum*, *Mycobacterium abscessus*, *Mycobacterium chelonae* et autres mycobactéries non tuberculeuses. *Ency Med Chir* 2011.

- [151] Fonnesbech Vogel B, Jorgensen K, Christensen H, Elmerdahl Olsen J, Gram L. Differentiation of *S.putrefaciens* and *S.algae* on the basis of whole-cell protein profiles, ribotyping, phenotypic characterization, and 16S rRNA gene sequence analysis. *Appl Environ Microbiol* 1997; 63:2189-99.
- [152] Janda M, Sharon L. The genus *Shewanella* :from the briny depths below to human pathogen. *Critical Rev Microbiol* 2012.
- [153] Gu WM, Levin RE. Quantitative detection of *Plesiomonas shigelloides* in clam and oyster tissue by PCR. *Int J Food Microbiol* 2006;111:81_6.
- [154] Kuo YL, Shieh SH, Chiu HY, Lee JW. Necrotizing fasciitis caused by *Vibrio vulnificus* : epidemiology, clinical findings, treatment and prevention. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007;26:785-92.
- [155] Aubert G, Carricajo A, Vermesch R, Paul G, Fournier JM. Isolement de vibrions dans les eaux côtières françaises et infection à *Vibrio cholerae* non-O1/non-O139. *Presse Méd* 2001; 30 : 631-633.
- [156] Edelstein H. *Mycobacterium marinum* skin infections. Report of 31 cases and review of the literature. *Aech Intern Med* 1994;154:1359-64.
- [157] Park H. Detection and genotyping of *Mycobacterium* species from clinical isolates and specimens by oligonucleotide array. *J Clin Microbiol* 2005 ;43 :1782-8.

- [158] Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:367–416.
- [159] Aubry A. sixty-three cases of *Mycobacterium marinum* infection : clinical features, treatment, and antibiotic susceptibility of causative isolates. *Arch Intern Med* 2002 ;162 :1746-52.
- [160] Holt HM, Gahrn-Hansen B, Bruun B. *shewanella* species : infections in Denmark and phenotypic characterisation. *Clin Microbiol Infect* 2004 ; 10 :348-349.
- [161] Stock I, Wiedemann B. Natural antimicrobial susceptibilities of *Plesiomonas shigelloides* strains. *J Antimicrob Chemother* 2001;48:803_11.
- [162] Levin RE. Bacteria : *pleiomonas shigelloides*. *Encyclopedia of food Safety* 2014 ; 480-485.
- [163] Ministère de l'Équipement et du Transport. Rapport national 2013-2014. Surveillance de la qualité des eaux de baignade 2014.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

تأثير البكتيريا المعزولة من مياه البحر على الصحة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: زكرياء بداوي

المزاد في: 30 يونيو 1990 بسطات

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مياه البحر - البكتيريا البحرية - الضمة - خزان بحري -
فواكه البحر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرفة

أعضاء

السيد: ميمون زوهدي
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيدة: سكينه الحمزاوي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
السيد: ياسين سخسوخ
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيدة: سعيدة طلال
أستاذة في الكيمياء الحيوية
السيد: أحمد كوزي
أستاذ في طب الأطفال