

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 38

## INFECTIONS BACTERIENNES ESTIVALES

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

**Mlle. Ibtissam TALBI**

*Née le 03 Novembre 1987*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Saison estivale – Typhoïde – Méningite – Choléra – Hygiène.

### JURY

**Mr. M. ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

**Mme. S. EL HAMZAOU**

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

**Mr. A. BELMEKKI**

Professeur d'Hématologie

**Mme. S. TELLAL**

Professeur de Biochimie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**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. BENSALD 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. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie

Gastro-Entérologie

Traumatologie Orthopédie

Gastro-Entérologie

Médecine Interne

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Pr. DAFIRI Rachida

Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI 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

Médecine Interne

Cardiologie

Pathologie Chirurgicale

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Neurologie

Anesthésie Réanimation

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. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Hématologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Pharmacologie

Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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



Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **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

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

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

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\*  
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

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  
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

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

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

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



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

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale

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\*  
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\*

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  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique



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. BICHRA 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 Abdeloïhab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed

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  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale



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. 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 Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila

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  
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  
Microbiologie  
Cardiologie



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

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

## **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*  
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

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



**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\*

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 Lamyia

Pr. L'KASSIMI Hachemi\*

Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha \*

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Pr. ZOUHAIR Said\*

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

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-ptisiologie

Microbiologie



**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\*  
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

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



**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\*

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

## **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pharmaceutique  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghIR 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  
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  
métaboliques  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-ENTÉROLOGIE  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique  
  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies  
  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie



Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
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\*

Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
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\*  
faciale  
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	Zootéchnie
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*



# *Dédicaces*



*A mon tres cher et Adorable Pere:*

*Abderrahman TALBI*

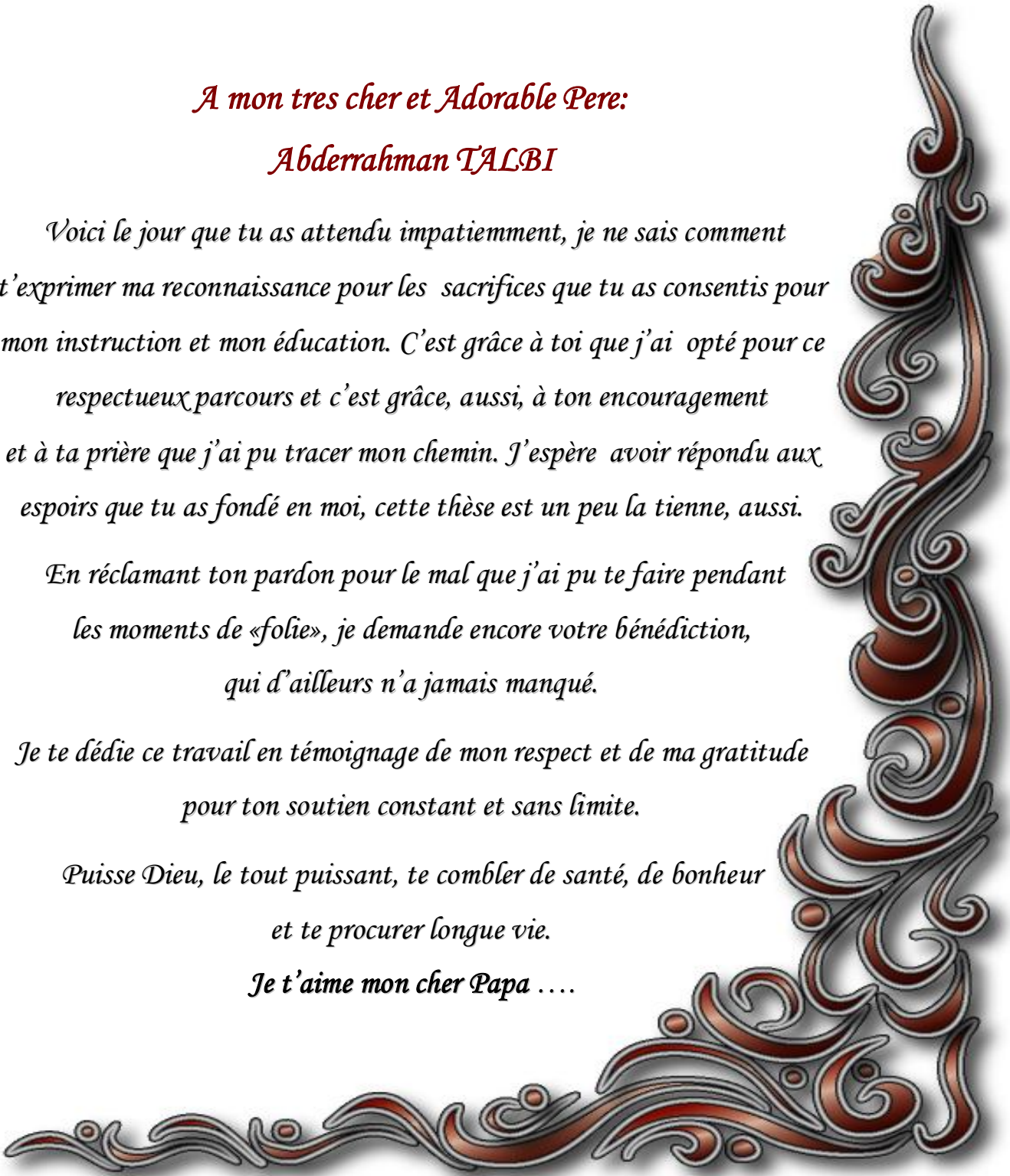
*Voici le jour que tu as attendu impatientement, je ne sais comment t'exprimer ma reconnaissance pour les sacrifices que tu as consentis pour mon instruction et mon éducation. C'est grâce à toi que j'ai opté pour ce respectueux parcours et c'est grâce, aussi, à ton encouragement et à ta prière que j'ai pu tracer mon chemin. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi, cette thèse est un peu la tienne, aussi.*

*En réclamant ton pardon pour le mal que j'ai pu te faire pendant les moments de «folie», je demande encore votre bénédiction, qui d'ailleurs n'a jamais manqué.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect et de ma gratitude pour ton soutien constant et sans limite.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie.*

*Je t'aime mon cher Papa ....*



*A la plus belle maman du monde, à ma maman*

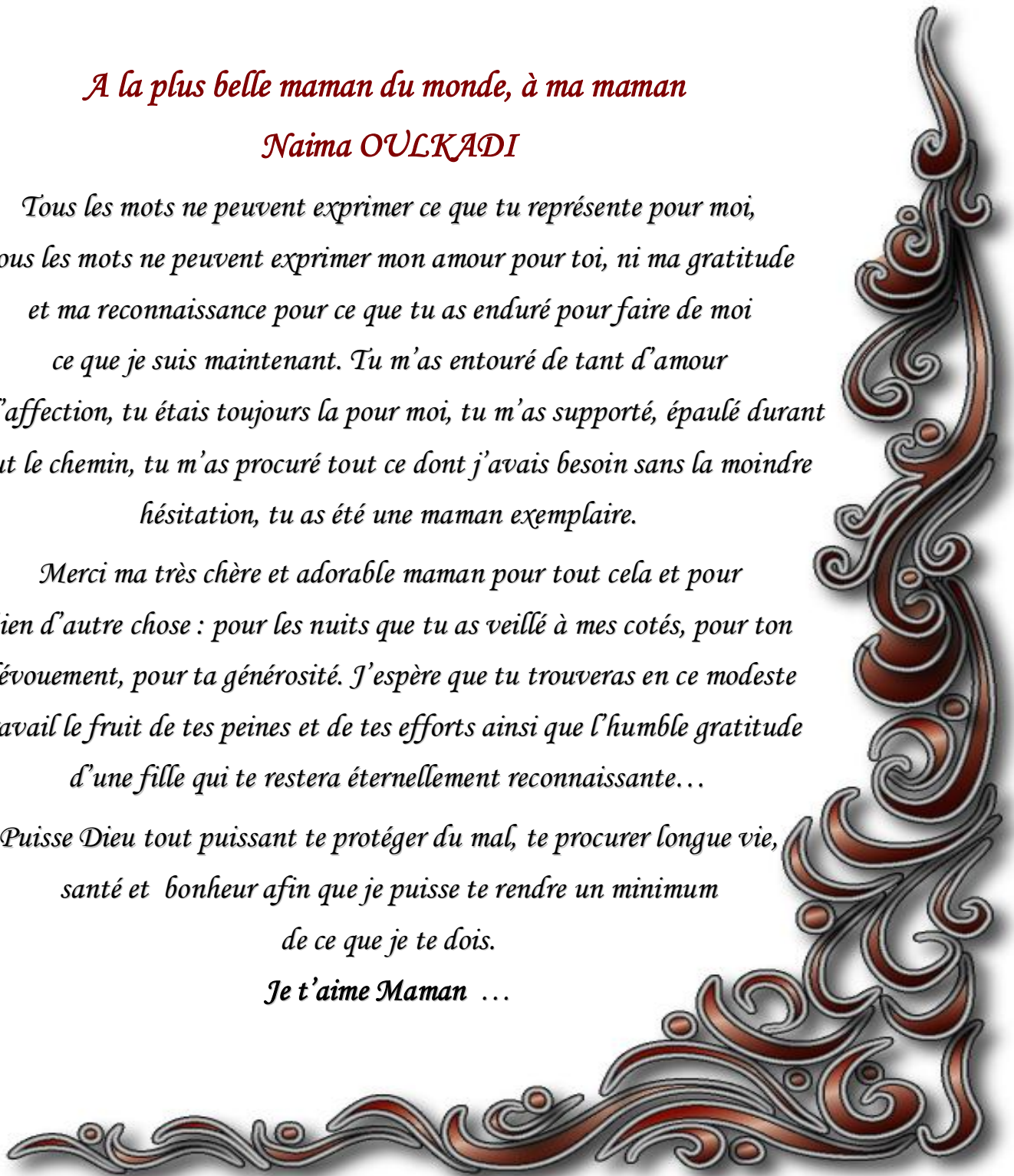
*Naima OULKADI*

*Tous les mots ne peuvent exprimer ce que tu représente pour moi,  
tous les mots ne peuvent exprimer mon amour pour toi, ni ma gratitude  
et ma reconnaissance pour ce que tu as enduré pour faire de moi  
ce que je suis maintenant. Tu m'as entouré de tant d'amour  
et d'affection, tu étais toujours là pour moi, tu m'as supporté, épaulé durant  
tout le chemin, tu m'as procuré tout ce dont j'avais besoin sans la moindre  
hésitation, tu as été une maman exemplaire.*

*Merci ma très chère et adorable maman pour tout cela et pour  
bien d'autre chose : pour les nuits que tu as veillé à mes côtés, pour ton  
dévouement, pour ta générosité. J'espère que tu trouveras en ce modeste  
travail le fruit de tes peines et de tes efforts ainsi que l'humble gratitude  
d'une fille qui te restera éternellement reconnaissante...*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie,  
santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum  
de ce que je te dois.*

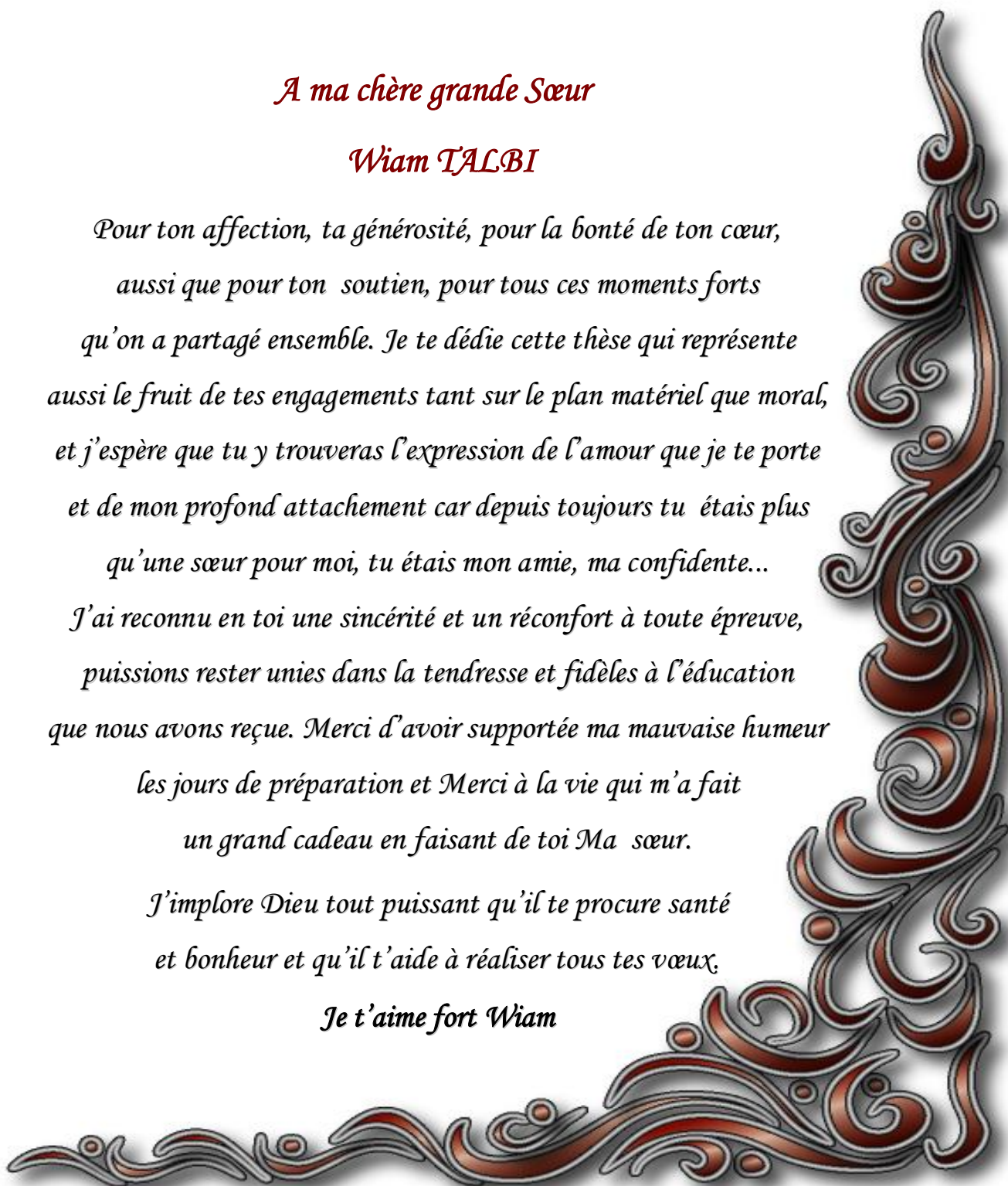
*Je t'aime Maman ...*



## *A ma chère grande Sœur*

*Wiam TALBI*

*Pour ton affection, ta générosité, pour la bonté de ton cœur,  
aussi que pour ton soutien, pour tous ces moments forts  
qu'on a partagé ensemble. Je te dédie cette thèse qui représente  
aussi le fruit de tes engagements tant sur le plan matériel que moral,  
et j'espère que tu y trouveras l'expression de l'amour que je te porte  
et de mon profond attachement car depuis toujours tu étais plus  
qu'une sœur pour moi, tu étais mon amie, ma confidente...  
J'ai reconnu en toi une sincérité et un réconfort à toute épreuve,  
puissions rester unies dans la tendresse et fidèles à l'éducation  
que nous avons reçue. Merci d'avoir supportée ma mauvaise humeur  
les jours de préparation et Merci à la vie qui m'a fait  
un grand cadeau en faisant de toi Ma sœur.  
J'implore Dieu tout puissant qu'il te procure santé  
et bonheur et qu'il t'aide à réaliser tous tes vœux,  
Je t'aime fort Wiam*



*A ma petite sœur Dounia Talbi et mon petit frère*

*Si Mohamed Talbi*

*Aucune dédicace ne saura exprimer tous les sentiments que je vous porte.*

*Je ne pourrais rêver avoir meilleurs sœur et frère. Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeurer*

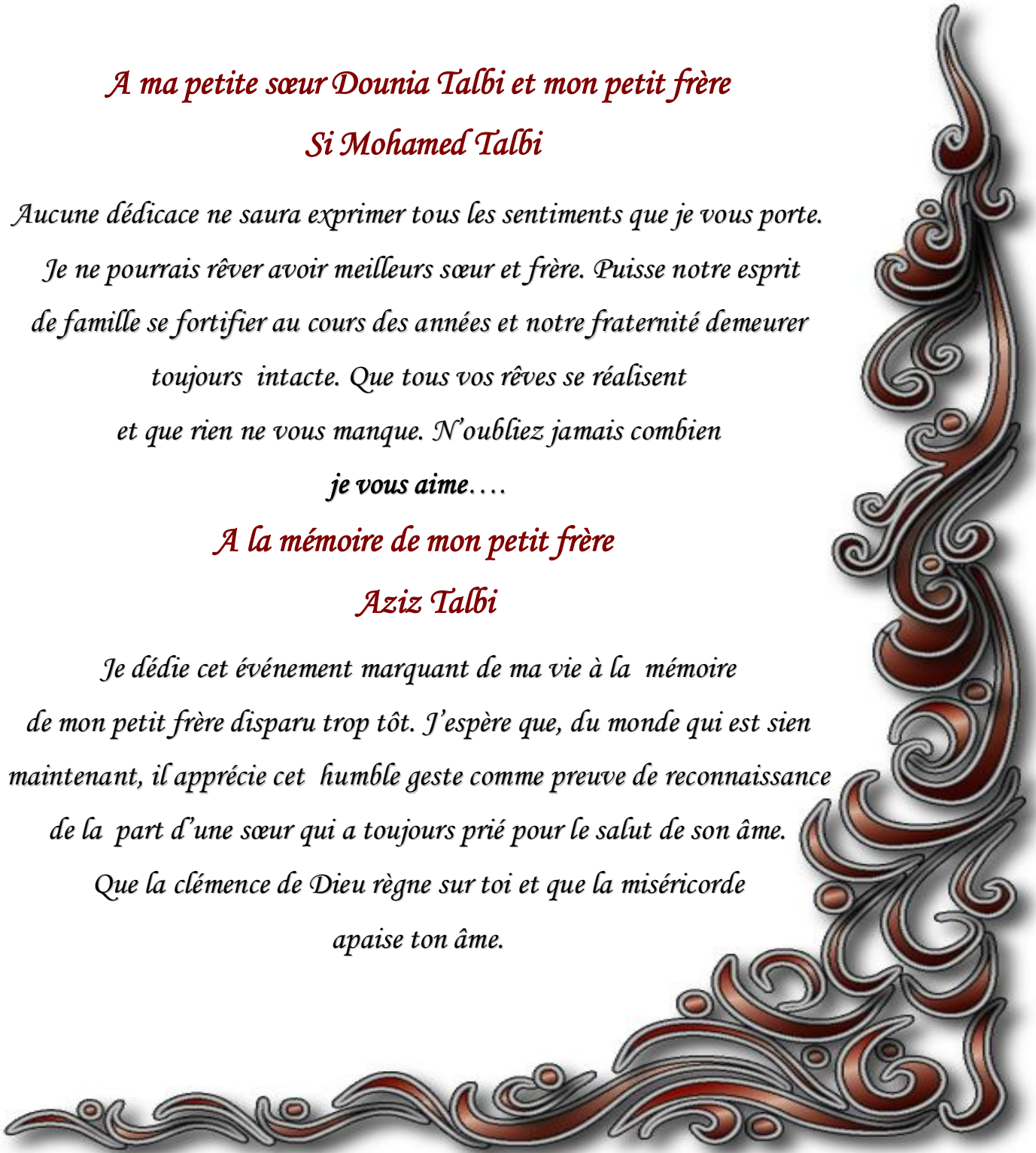
*toujours intacte. Que tous vos rêves se réalisent  
et que rien ne vous manque. N'oubliez jamais combien  
je vous aime....*

*A la mémoire de mon petit frère*

*Aziz Talbi*

*Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire  
de mon petit frère disparu trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien  
maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance  
de la part d'une sœur qui a toujours prié pour le salut de son âme.*

*Que la clémence de Dieu règne sur toi et que la miséricorde  
apaise ton âme.*



*A mes chers grands-parents maternels*

*Mohamed Oulkadi & Hafida Sidali*

*Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été  
d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Aucun mot  
ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.*

*Je suis vraiment très fière d'être votre petite fille...*

*J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous  
permette de profiter de votre présence à nos côtés...*

*A la mémoire de mes grands- parents paternels*

*Mohamed Talbi & Aicha Taidi*

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.  
Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble  
et de vous exprimer tout mon respect.*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence,  
sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.*



*A mes chers tantes et Oncles de la famille*

*TALBI & OULKADI*

*En reconnaissance pour la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude ainsi que l'amour sincère que je vous porte. Puisse ce travail conforter la confiance que vous me portez et témoigner de l'amour et du respect que j'ai pour vous. Que Dieu vous accorde santé, longue vie et beaucoup de bonheur.*

*A mes très chers cousins et cousines :*

*Vous étiez tous comme des frères et des sœurs pour moi ;  
puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.*



***A MES AMIS :***

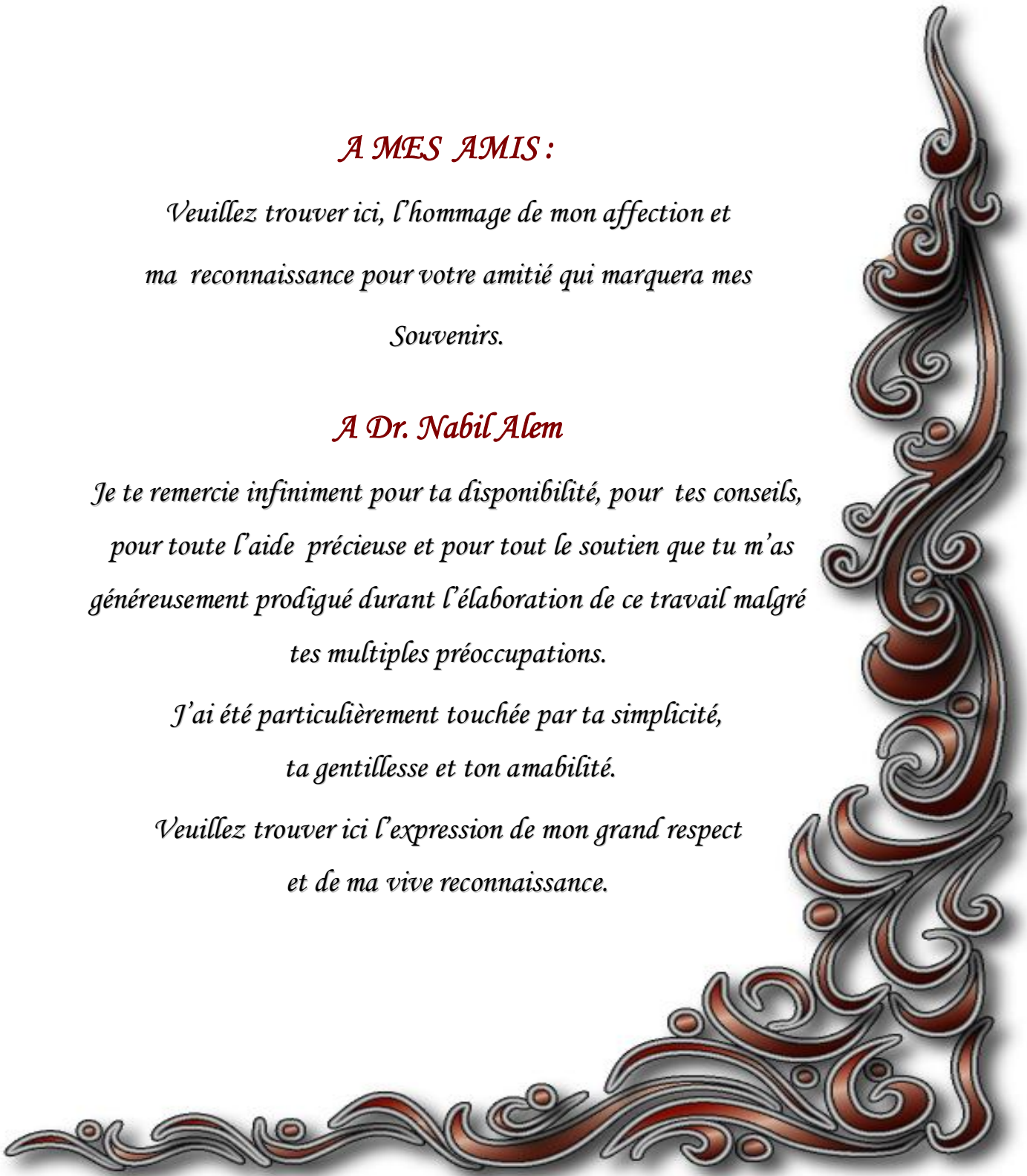
*Veillez trouver ici, l'hommage de mon affection et  
ma reconnaissance pour votre amitié qui marquera mes  
Souvenirs.*

***A Dr. Nabil Alem***

*Je te remercie infiniment pour ta disponibilité, pour tes conseils,  
pour toute l'aide précieuse et pour tout le soutien que tu m'as  
généreusement prodigué durant l'élaboration de ce travail malgré  
tes multiples préoccupations.*

*J'ai été particulièrement touchée par ta simplicité,  
ta gentillesse et ton amabilité.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon grand respect  
et de ma vive reconnaissance.*



# *Remerciements*

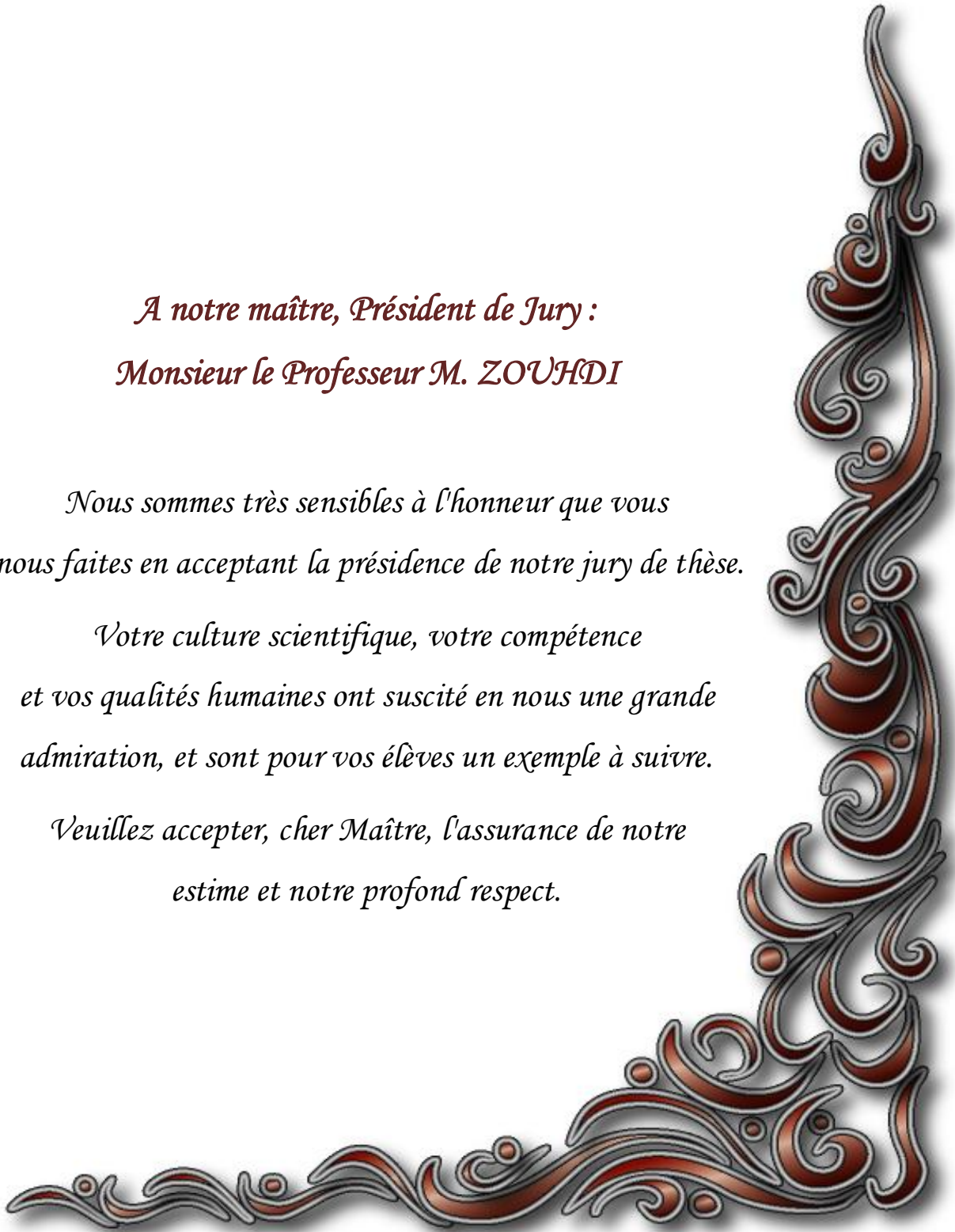


*A notre maître, Président de Jury :  
Monsieur le Professeur M. ZOUHDI*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous  
nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence  
et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande  
admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre  
estime et notre profond respect.*



*A notre maître et Rapporteur de thèse :  
Madame le Professeur S.EL-HAMZAOUI  
Professeur de Microbiologie*

*Je vous remercie vivement, chère Maître, d'avoir veillé  
à la réalisation de cette thèse.*

*Vous m'avez guidé tout au long de son élaboration  
avec bienveillance, patience et disponibilité.*

*Ce travail n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives  
et vos judicieux conseils.*

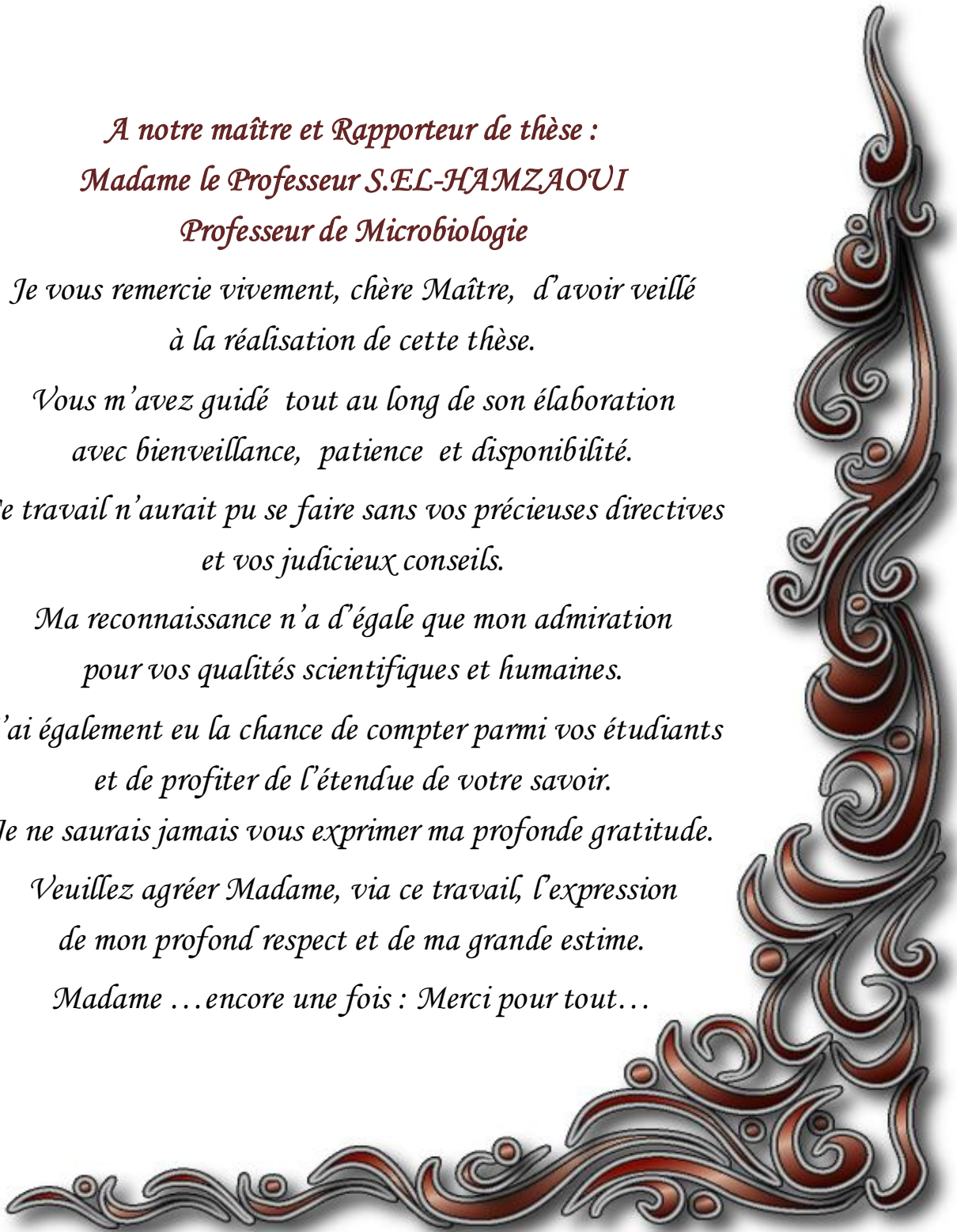
*Ma reconnaissance n'a d'égale que mon admiration  
pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*J'ai également eu la chance de compter parmi vos étudiants  
et de profiter de l'étendue de votre savoir.*

*Je ne saurais jamais vous exprimer ma profonde gratitude.*

*Veillez agréer Madame, via ce travail, l'expression  
de mon profond respect et de ma grande estime.*

*Madame ...encore une fois : Merci pour tout...*

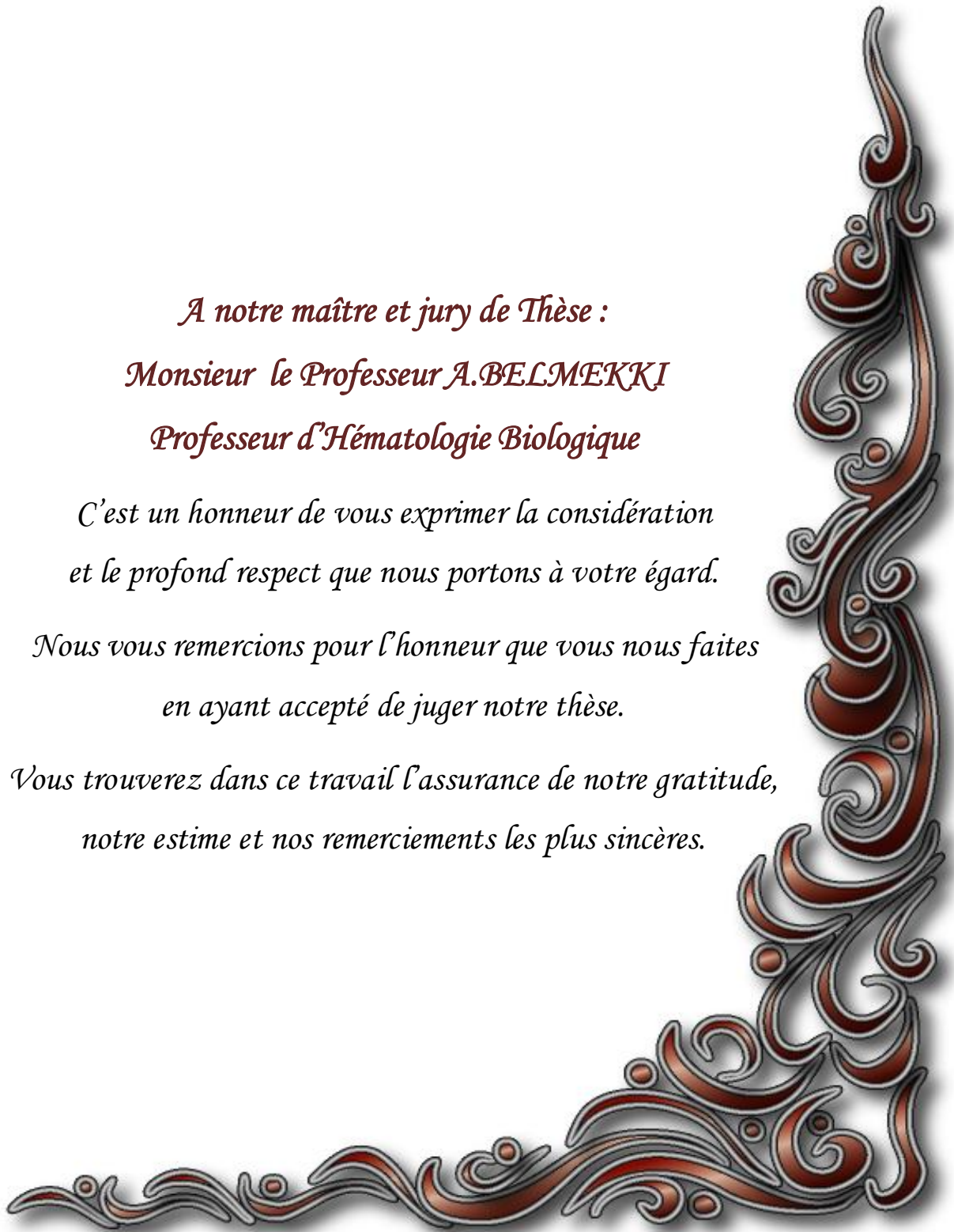


*A notre maître et jury de Thèse :*  
*Monsieur le Professeur A. BELMEKKI*  
*Professeur d'Hématologie Biologique*

*C'est un honneur de vous exprimer la considération  
et le profond respect que nous portons à votre égard.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites  
en ayant accepté de juger notre thèse.*

*Vous trouverez dans ce travail l'assurance de notre gratitude,  
notre estime et nos remerciements les plus sincères.*



*A notre maître et jury de Thèse :*

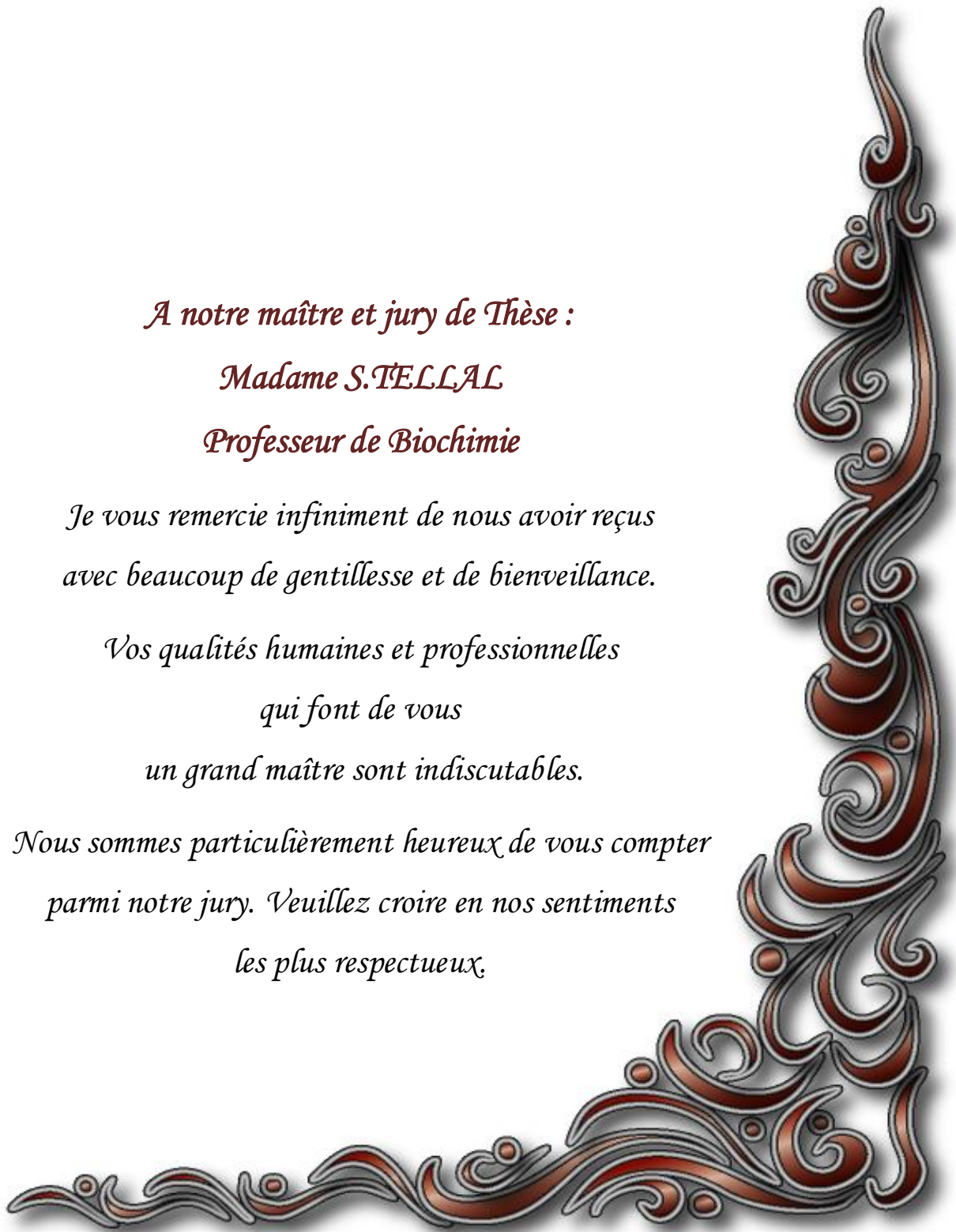
*Madame S.TELLAL*

*Professeur de Biochimie*

*Je vous remercie infiniment de nous avoir reçus  
avec beaucoup de gentillesse et de bienveillance.*

*Vos qualités humaines et professionnelles  
qui font de vous  
un grand maître sont indiscutables.*

*Nous sommes particulièrement heureux de vous compter  
parmi notre jury. Veuillez croire en nos sentiments  
les plus respectueux.*



*A notre maître et membre d'honneur*

*Monsieur A. ZRRARA*

*Professeur d'Immunologie*

*Nous sommes heureux que vous ayez accepté  
de nous honorer par votre présence au sein de notre jury.  
Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité  
et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté  
de juger notre travail.*



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ZOT</b>	:Zonula occludens toxin
<b>ACE</b>	: Accessory cholera enterotoxin
<b>TCP</b>	: Toxin co regulated pilus
<b>CT</b>	: Toxine cholérique .
<b>CFTR</b>	: Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator
<b>IRC</b>	: Inwardly rectifying Cl- channel
<b>NHE</b>	: Na <sup>+</sup> -H <sup>+</sup> exchanger
<b>S.Typhi</b>	: <i>Salmonella</i> Typhi
<b>CIVD</b>	: Coagulation intra vasculaire disséminée
<b>TCBS</b>	:Thiosulfate-Citrate-Bile-Saccarose
<b>GNA</b>	: Gélose nutritive alcaline
<b>CSF</b>	: Cerebrospinal fluid
<b>SRO</b>	: Soluté de réhydratation orale
<b>CA-SFM</b>	: Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie
<b>PSDP</b>	: Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Représentation simplifiée de la physiopathologie du choléra
- Figure 2** : L'ensemble de mécanismes responsable de la physiopathologie du Cholera
- Figure 3** : La physiopathologie de la méningite .
- Figure 4** : Schéma représentant le cycle de salmonella typhi.
- Figure 5** : Purpura fulminans chez un patient atteint de méningococcémie
- Figure 6** : Photographie d'un patient atteint de choléra
- Figure 7** : Taches lenticulaires
- Figure 8** : Perforation intestinale d'origine typhique
- Figure 9** : Les trois photos illustrent les colonies de Neisseria Meningitidis, Streptococcus Pneumoniae et Haemophilus Influenzae
- Figure 10** : Milieu de Cary-Blair pour le recueil des selles
- Figure 11** : Selles de cholérique □ eau de riz □ (à gauche).
- Figure 12** : Aspect en virgule de Vibrio cholerae à la Coloration de Gram
- Figure 13** : Aspect de colonies sur un milieu sélectif TCBS
- Figure 14** : Réaction d'agglutination avec les sérums
- Figure 15** : Les galeries API System 20E et 20NE
- Figure 16** : Technique de Ayliffe et al
- Figure 17** : Les zones d'endémie de la fièvre typhoïde
- Figure 18** : La répartition des territoires à haut risque atteints de la méningite à méningocoque
- Figure 19** : Répartition mondiale des cas déclarés de choléra entre 2008 et 2010

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I** : Examens non spécifiques d'orientation des principales infections bactériennes estivales.

**Tableau II** : Les différents examens bactériologiques de chaque pathologie décrite

**Tableau III** : Orientation cytochimique du LCR

**Tableau IV** : Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique.

**Tableau V** : Traitement des fièvres typhoïdes selon la sévérité et la sensibilité à la ciprofloxacine

**Tableau VI** : Modalités du lavage des mains

**Tableau VII** : Chimio prophylaxie antibiotique en cas de méningite à Méningocoque

**Tableau VIII** : La vaccination anti-méningococcique autour d'un cas d'infection à méningocoque

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>HISTORIQUE</b> .....	3
<b>EPIDEMIOLOGIE</b> .....	7
<b>PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	11
IV.1. LA PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOLERA.....	12
IV.2. LA PHYSIOPATHOLOGIE LA MENINGITE.....	16
IV.3. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FIEVRE TYPHOÏDE.....	18
<b>CLINIQUE</b> .....	21
<b>PARACLINIQUE</b> .....	28
VI. 1 DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DES MENINGITES .....	30
VI.2 DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DE LA FIEVRE TYPHOÏDE .	36
VI.2.1 Hémoculture .....	36
VI. 2.2 Coproculture .....	37
VI.2.3 Sérodiagnostic de Widal et Félix.....	38
VI.2.4 Les nouveaux tests diagnostiques : état actuel et utilité .....	39
VI.2.4.1 « IDL tubex® » test .....	40
VI.2.4.2 « TyphiDot® » test .....	40
VI.2.4.3 « IgM dipstick® » test .....	40
VI.2.5 La PCR (Polymerase Chain Reaction).....	40
VI.3 LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DU CHOLERA.....	41
<b>DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS</b> .....	48
<b>TRAITEMENT</b> .....	50
VIII .TRAITEMENT .....	51
VIII.1. Traitement de la méningite .....	51
VIII.1.1. Antibiothérapie .....	51
VIII.1.2. Place de la corticothérapie .....	53
VIII.1.3. Traitements associés .....	53

VIII.2. Traitement de fièvre typhoïde :.....	54
VIII.2.1 Traitement spécifique.....	54
VIII.2.1.1. Les traitements classiques .....	54
VIII.2.1.1.1. Les fluoroquinolones.....	54
VIII.2.1.1.2. La ceftriaxone .....	55
VIII.2.1.1.3. L'azithromycine .....	55
VIII.2.1.2. Traitement associés.....	56
VIII.3. Le traitement du choléra.....	56
<b>PREVENTION</b> .....	58
IX. PREVENTION .....	59
IX.1. Prévention collective .....	59
IX.1.1. Lavage des mains .....	59
IX.1.2. Hygiène des locaux et du linge : .....	63
IX.1.3. Hygiène alimentaire.....	63
IX.1.4. l'assainissement et l'eau potable.....	65
IX.1.4.1. Assainissement et hygiène des excréta.....	65
IX.1.4.2. Approvisionnement en eau potable .....	66
IX.2. Prévention individuelle .....	67
IX.2.1. Chimio prophylaxie [92] .....	67
IX.2.2. Vaccination :.....	68
<b>CONCLUSION</b> .....	69
<b>RESUMES</b> .....	69
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	69

# *Introduction*



Une infection bactérienne correspond à l'invasion de l'organisme par des bactéries qui agissent soit directement en se multipliant, soit indirectement en sécrétant des toxines. Elle peut être locale ou généralisée, exogène, provoquée par des bactéries issues de l'environnement ou endogène liée à la flore du patient.

Certaines infections bactériennes sont étroitement dépendantes des variations climatiques, ainsi : le choléra, la méningite, et la typhoïde sont fréquemment redoutés durant la période estivale [1]. Le choléra et la typhoïde flambent grâce aux mauvaises conditions d'hygiène et la pullulation des mouches, alors que les méningites éclatent lors d'irritation de la sphère ORL par d'éventuels vents de sable estivaux au Maroc et dans le monde.

Ces études ont pour objectifs :

- Déterminer l'épidémiologie de l'infection bactérienne estivale
- Veillez en l'application correcte des mesures préventives.

# *Historique*



Méningite	Fièvre typhoïde	Choléra
<p><b>1805</b> : découverte par Viessé après une épidémie à Genève en Suisse [2].</p> <p><b>1836</b> : La méningite cérébro-spinale épidémique fut décrite pour la première fois avec précision à l'occasion de l'épidémie qui avait frappé une garnison des Bas Pyrénées en France et avait gagné lors des déplacements de cette garnison toutes les villes traversées [3].</p> <p><b>1875</b> : Clebs met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite [4].</p> <p><b>1887</b> : Wiechselbaum découvre un diplocoque en grain de café Gram négatif dans le LCR des sujets atteints de méningite purulente et découvre son pouvoir pathogène expérimentalement chez la souris, mais on n'admet pas encore que ce germe soit l'agent de la maladie [5].</p> <p><b>1890</b> : Quincke introduit la ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique [4].</p> <p><b>1890</b> : Pfiffer découvre l'<i>Haemophilus influenzae</i>. [4]</p>	<p>Autour de 430 à 424 avant JC, un fléau dévastateur, que certains croient avoir été la fièvre typhoïde, a tué un tiers de la population d'Athènes, y compris leur chef de file de Périclès. L'équilibre du pouvoir passa d'Athènes à Sparte, en terminant l'âge d'or de Périclès qui avait marqué la domination athénienne dans le monde antique [9,10].</p> <p>La maladie est le plus souvent transmise par des habitudes d'hygiène et des conditions sanitaires publiques; pendant la période en question, toute la population de l'Attique a été assiégé dans les Longs Murs et vivaient dans des tentes [9].</p> <p><b>1880</b> : Eberth décrit les bacilles auxquels son nom reste attaché [11].</p> <p><b>1884</b> : Gafiky réalise la première culture de ce bacille dénommé salmonella typhi [12].</p>	<p><b>1817</b> : commença la première pandémie cholérique qui envahit l'Asie, le Moyen-Orient et l'Est de l'Afrique et qui dura jusqu'en 1823. Les pandémies qui lui ont succédé, ayant toutes l'Asie comme point de départ, ont atteint successivement tous les continents en progressant de plus en plus rapidement avec l'amélioration des moyens de transport [13]</p> <p><b>1831</b> : Alexandre Moreau de Jonnés, après avoir examiné une longue série d'observations sur les manifestations du choléra en Inde et au Moyen-Orient, publie son <i>rapport au conseil supérieur de santé sur le choléra-morbus pestilentiel</i> (il avait fait connaître ses opinions depuis 1820) [13]</p> <p><b>1832</b> : Joseph Marc Limouzin-Lamothe, pharmacien à Albi, voit la « cause essentielle et primitive » du choléra morbus dans des « animalcules ou atomes cholériques » [14].</p>

Méningite	Fièvre typhoïde	Choléra
<p><b>1893</b> : Wandremer décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le Staphylocoque et l'<i>Echerichia coli</i>, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes [4].</p> <p><b>1903</b> : Wiechselbaum, Alrecht et Ghon arrivent à établir avec certitude que le méningocoque est l'agent responsable de la méningite cérébro-spinale. [3]</p> <p><b>1906</b> : Flexner fabrique le sérum antiméningococcique [3]</p> <p><b>1907</b> : ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués [2].</p> <p><b>1908</b> : Doppler l'administre par voie intrathécale. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquentes [6].</p> <p><b>1935</b> : Domack découvrit le Sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites [5].</p>	<p><b>1897</b> : Edward Wright Almroth développé un vaccin efficace. Frederick F. Russell, un médecin de l'armée américaine, a développé un vaccin contre la typhoïde américaine et deux ans plus tard, son programme de vaccination est devenu le premier dans lequel une armée entière a été vaccinée. Il a éliminé la fièvre typhoïde comme une cause importante de morbidité et de mortalité chez les militaires américains [12]</p> <p><b>1896</b> : Widal à Paris et Grunbaum à londrès démontrent que le sérum de malades victimes de fièvre typhoïde agglutine le bacille typhique. La même année Achards et Bansaude isolent les bacilles à la caractéristique biochimique voisine de celle des bacilles d'Eberth mais antigéniquement différents ceux sont des &lt;&lt;bacilles paratyphiques&gt;&gt; [12].</p>	<p><b>1849</b> : une série d'articles du <i>Times</i> passait en revue les différentes théories expliquant la propagation de la maladie parmi lesquelles la théorie tellurique défendue par Max von Pettenkofer, la théorie électrique, la théorie ozonique et aussi la théorie zymotique qui s'appuie sur les travaux de Justus von Liebig. C'est en cette même année 1849 qu'un médecin londonien John Snow fait connaître son opinion dans la première édition de son ouvrage intitulé <i>On the Mode of Communication of Cholera</i> où il désigne l'eau comme unique voie de transmission de la maladie [15]</p> <p><b>1852</b> : le Parlement britannique exigea par le <i>Metropolis Water Act</i> que toute l'eau de Londres fut passée avant distribution au travers de filtres de sable lents [15]</p> <p><b>1854</b> : largement remaniée, Snow, s'appuyant sur l'exemple de la variole et de la syphilis, émet l'hypothèse d'une sorte d'animalcule qui, ingérée, se développerait dans les intestins avant d'être évacuée par les selles [16].</p>

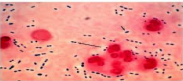

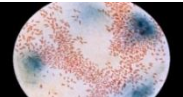
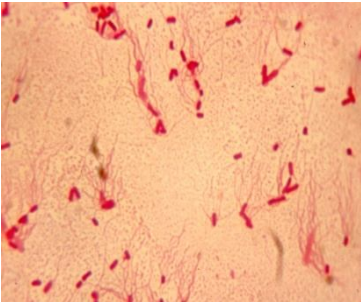
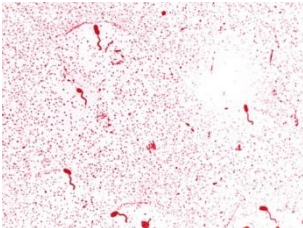
<b>Méningite</b>	<b>Fièvre typhoïde</b>	<b>Choléra</b>
<p><b>1938</b> : Flemming découvrit la Pénicilline [5].</p> <p><b>1940</b> : Florey et collaborateurs utilisèrent la pénicilline à Oxford dans le traitement des méningococcies, ce qui améliora le pronostic des formes sévères [5].</p> <p><b>1949</b> : le chloramphénicol s’est révélé comme un des antibiotiques les plus efficaces, remarquable par son excellent pouvoir de diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens [5].</p> <p><b>1962</b> : LAPEYSSONNIE décrit la « <i>ceinture de la méningite</i> » qui s’étend de l’Ethiopie à l’Est au Sénégal à l’Ouest, dont la population estimée est de 300 millions d’habitants. Cette zone d’hyper endémie est caractérisée par un climat et des habitudes sociales particulières [7].</p> <p><b>1963</b> : c’est l’année d’apparition des phénomènes de sulfamido-résistance [5].</p> <p><b>1968</b> : c’est l’avènement des vaccins antiméningococciques polysaccharidiques A et C [4].</p> <p><b>1974</b> : la première campagne de vaccination de masse au Brésil [8].</p>	<p><b>1900</b> : Lignières donne le nom de salmonella à ce groupe bactérien. Ce nom fut choisi en l’honneur de Salmon vétérinaire américain dont la contribution à l’étude de ses bactéries fut majeure [11].</p> <p><b>1902</b> : Castellani décrit la méthode d’absorption des agglutinines. Ce qui permet à Smith et Reagh, d’identifier deux types d’anticorps correspondant les uns aux antigènes des flagelles, les autres aux antigènes somatiques des bactéries Weil et Félix les dénomment antigènes H et O [9].</p> <p><b>1934</b> : Kaufman et White établissent une classification des formules antigéniques des sérotypes des salmonelles [10].</p> <p><b>1935</b> : Reilly montre le rôle du système nerveux neurovégétatif dans la pathogénie de la fièvre typhoïde [12].</p> <p><b>1948</b> : le chloramphénicol a été découvert de même que ses applications Thérapeutiques dans les salmonelloses. [11].</p>	<p><b>1883</b> : Alertés par la nouvelle d'une épidémie de choléra en Égypte et craignant que celle-ci n'atteigne ultérieurement l'Europe, les gouvernements français et allemand y envoient chacun une mission d'étude. La commission française composée de Roux, Nocard, Strauss et Thullier – la « mission Pasteur » – s'efforça de reproduire la maladie chez l'animal – ce qui est impossible, les animaux étant naturellement réfractaires à la maladie [16].</p> <p>C'est à l'équipe dirigée par Robert Koch et Gaffky qu'il reviendra d'identifier le bacille. Avant Koch, en plus de Pacini, d'autres savants avaient déjà probablement observé l'agent du choléra, comme Arthur Hassal (1854), ou Pouchet, Leyden (1866), Bruberger (1867) ou bien encore Julius M. Klob (1867).</p> <p><b>1885</b> : Nicati et Rietsch publièrent une note sur l'atténuation du bacille cholérique ; c'est cependant le Catalan Jaime Ferrán qui eut l'initiative du premier vaccin anticholérique en 1885 [17].</p>

# *Epidémiologie*



L'épidémiologie des infections bactériennes estivales est étroitement liée à l'environnement et aux variations climatiques qui sont responsable à la survenue de catastrophes naturelles, et par conséquent, entraînent des déplacements de populations, la perte des moyens de subsistance, la destruction d'infrastructures, une surpopulation et une insalubrité, ce qui favorisent l'apparition des maladies à potentiel épidémique à savoir : le Choléra, la typhoïde et la méningite bactérienne.

L'épidémiologie de chaque de ces pathologies se résume dans les tableaux suivants :

Epidémiologie	La Méningite	La typhoïde	Le Choléra
<p><b>Agent(s) Pathogène(s)</b></p>	<p>- <i>S. pneumoniae</i></p>  <p>- <i>N. meningitidis</i></p>  <p>- <i>H. influenzae</i></p> 	<p><i>Salmonella enterica</i> sérotype Typhi et Paratyphi A, B et C</p> 	<p><i>Vibrio cholerae</i></p> <p>La souche bactérienne le plus souvent en cause actuellement est <i>Vibrio cholerae</i> O1 biotype El Tor</p> 
<p><b>Réservoir</b></p>	<p>- Homme (malade ou porteur sain) [18]</p>	<p>- Homme (malade ou porteur sain) - Aliments - Eau [20]</p>	<p>- Homme (malade ou porteur sain) - Aliments - Eau [23]</p>
<p><b>Transmission</b></p>	<p>- les gouttelettes de sécrétions respiratoires ou salivaires - contact étroit et prolongé - la vie en collectivité [18]</p>	<p>- L'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par la flore fécale contaminée. - Le lait consommé cru et ses sous-produits [20]</p>	<p>- Les eaux de boissons - Aliments mal préparés [23]</p>
<p><b>La réceptivité</b></p>	<p>L'immunité dans les infections bactériennes est éphémère donc la réceptivité est totale si les conditions sont favorables</p>		

	<b>La Méningite</b>	<b>La typhoïde</b>	<b>Le Choléra</b>
Facteurs favorisants	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pèlerinages</li> <li>- Les grands rassemblements [19]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hygiène défectueuse</li> <li>- Les régions chaudes et tempérées.</li> <li>- La surpopulation [21]</li> <li>- La diminution de la mobilité intestinale (médicaments, diabète)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hygiène défectueuse</li> <li>- Les régions chaudes et tempérées.</li> <li>- La surpopulation [23]</li> </ul>
Aspects épidémiologiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sporadique (Zones tempérées)</li> <li>- Endémique avec bouffé épidémique en été (ceinture de Lapaysonnie) [19]</li> </ul>	-Sporadique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Epidémique dans le pourtour du Golfe du Bengale, et endémo-épidémique dans de nombreux pays d'Afrique et d'Asie du Sud [23]</li> </ul>
Répartition géographique	<p>En 2011 ,1059 cas de méningite à méningocoque ont été déclarés au <b>Maroc</b>, dont la majorité des cas sont trouvés dans la région Tetoin-Tanger (914 cas). Environ un million de nombre de cas de méningite bacterienne survient chaque année dans le <b>monde</b> [20].</p>	<p>Répartition ubiquitaire ; la maladie est présente dans tous les pays en développement à faible niveau d'hygiène avec, en 2000, dans le monde, un nombre de cas estime à 21,6 millions de cas [22].</p> <p>En 2011, 350 cas de fièvre typhoïde ont été déclarés au <b>Maroc</b>, répartis essentiellement sur 3 régions : meknes-tafilelt (158 cas), tanger-tétouan (72 cas) et fès-boulemane (37cas).</p>	<p>Le choléra évolue sur le mode endémique dans le pourtour du <b>Golfe du Bengale</b>, sur le mode endémo-épidémique dans de nombreux pays d'Afrique et d'Asie du Sud. Récemment, d'importantes épidémies ont été déclarées au <b>Zimbabwe</b>, autour du lac <b>Tchad</b> et en <b>Haïti</b> [23].</p>
Impacts	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Complications Neurologique</li> <li>-Décès</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Complications digestives</li> <li>- Complications cardio-vasculaire</li> <li>- Complications neurologiques</li> <li>- Décès [22]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déshydratation</li> <li>- Complications cardio-vasculaire</li> <li>- Complications métaboliques</li> <li>- Décès [23]</li> </ul>

*Physiopathologie*



Les principaux mécanismes mis en jeu pour qu'une infection bactérienne estivale se développe, imposent le passage par trois étapes successives :

- La nécessité d'entrer en contact étroit avec l'hôte : c'est la phase d'adhésion.
- la capacité d'agression et d'invasion par la bactérie au sein de l'organisme
- La résistance de la bactérie aux défenses de l'organisme

Chaqu'une des pathologies estivales désignées précédemment, se développe selon un mécanisme qui lui est particulier

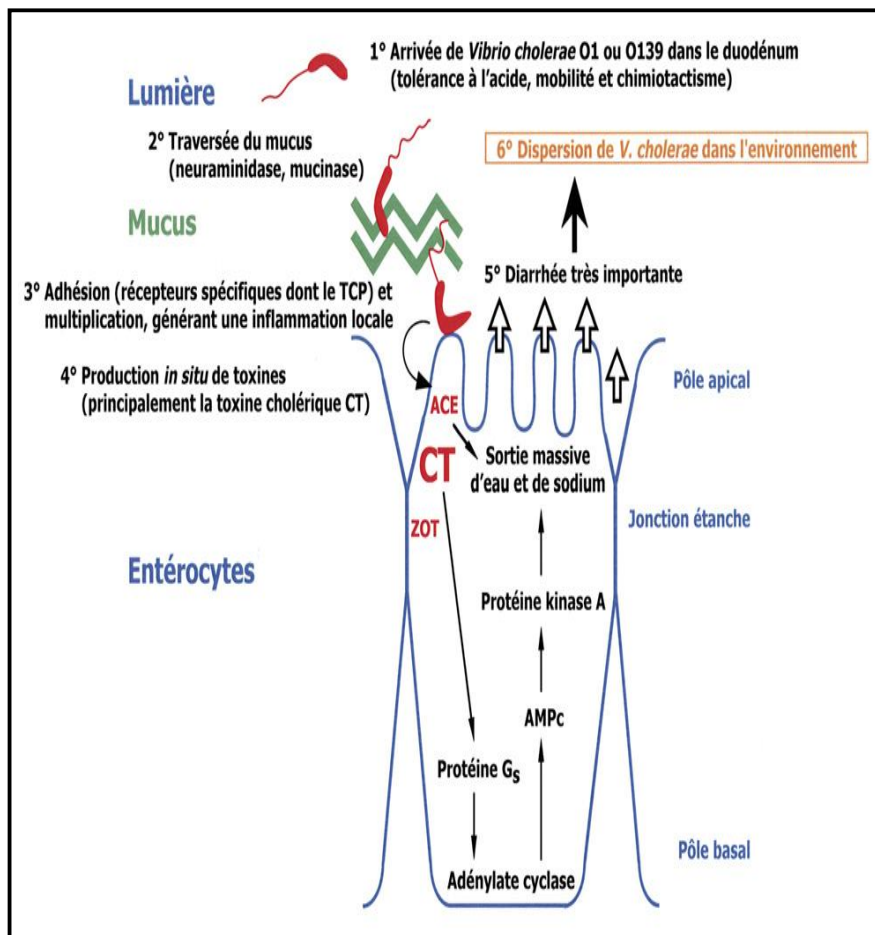
#### **IV.1. LA PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOLERA**

Le choléra résulte de l'absorption, par voie orale, du vibron cholérique contaminant l'eau ou les aliments. La dose infectieuse, déterminée au cours d'expérimentations sur des volontaires, est relativement élevée, de l'ordre de  $10^8$  à  $10^{11}$  bactéries, du fait de la sensibilité du vibron cholérique à l'acidité gastrique. Cela explique que la dose infectieuse soit beaucoup plus faible lorsque les vibrions cholériques sont inclus dans les aliments [24].

Après un passage dans l'estomac, les bactéries survivantes se fixent au niveau de la partie proximale de l'intestin grêle, traversent la couche de mucus et adhèrent aux entérocytes grâce à leurs pili notamment la toxin co regulated pilus(TCP) [25,26]. Elles secrètent alors une cytotoxine, la toxine cholérique (CT), responsable du syndrome cholérique [27].

Cette toxine est essentielle dans la physiopathologie du choléra [28,29], car son dérèglement ionique entraîne une perte massive d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale, aboutissant à la diarrhée caractéristique du choléra.

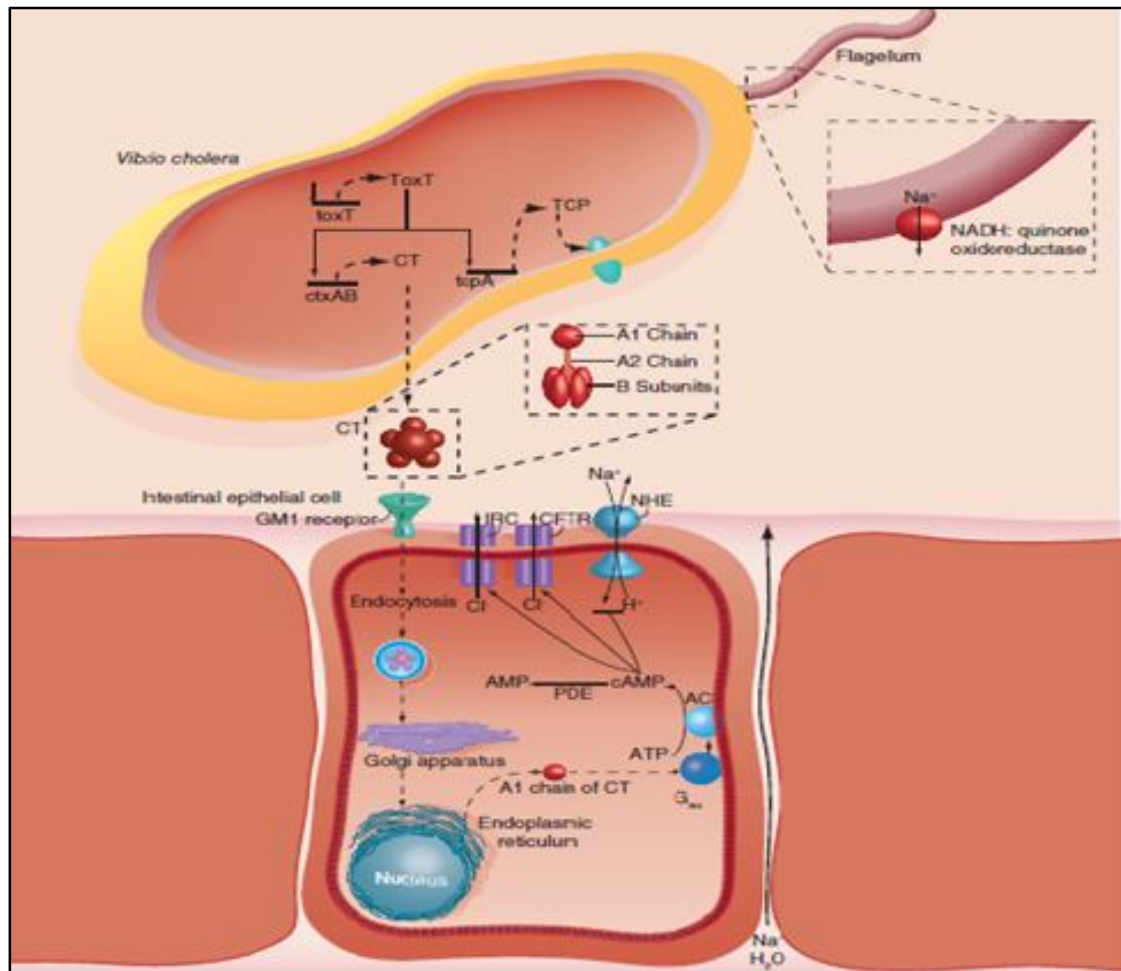
Les schémas si dessous résument les différentes étapes de la pathogénicité du Choléra (Figure 1 et 2) :



**ZOT**: zonula occludens toxin **ACE** :accessory cholera enterotoxin

**TCP** : toxin co regulated pilus **CT**: toxine cholérique .

**Figure1** : Représentation simplifiée de la physiopathologie du choléra [30].



**CFTR:** Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator **CT:** Cholera toxin **IRC:** Inwardly rectifying Cl<sup>-</sup> channel **NHE:** Na<sup>+</sup>-H<sup>+</sup> exchanger **TCP:** Toxin-coregulated pilus.

**Figure 2:** L'ensemble de mécanismes responsable de la physiopathologie du Choléra [31].

Les vibriens cholériques ne pénètrent pas dans les tissus, ils restent à la surface des entérocytes ou ils adhèrent et se multiplient. La toxine diffuse localement et dérègle les fonctions cellulaires en stimulant l'activité de l'adénylate cyclase (adénylcyclase), une enzyme particulière servant à transformer l'ATP en AMP cyclique (composé indispensable à la réalisation de nombreuses activités cellulaires).

L'activation du système adénylate cyclase entraîne une augmentation de la concentration d'AMP cyclique et par conséquent augmente la sécrétion d'électrolytes dans la lumière de l'intestin. [32,33].

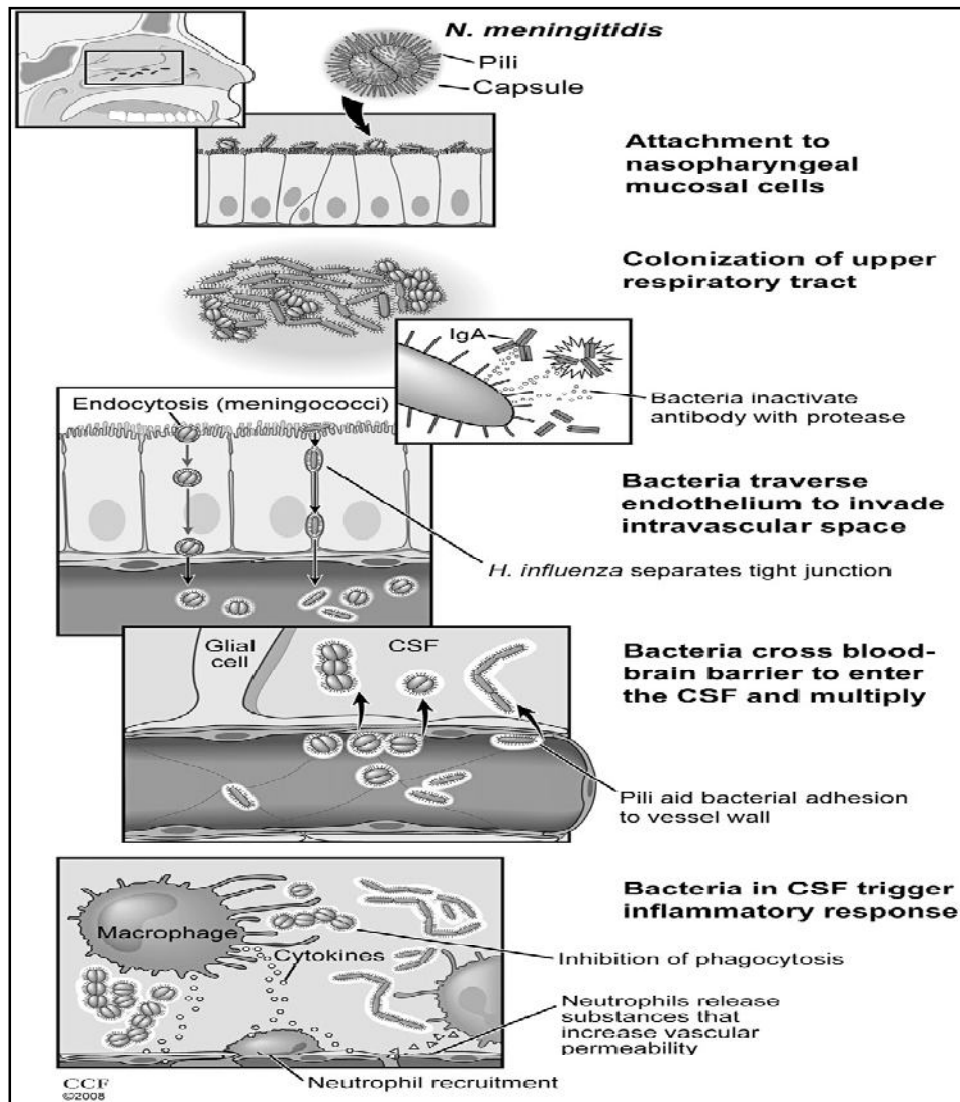
La toxine cholérique ne provoque pas de lésions cellulaires ce qui explique que la muqueuse intestinale ne présente pas de lésions macroscopiques et que le malade, bien réhydraté, guérisse sans séquelle.

## **IV.2. LA PHYSIOPATHOLOGIE LA MENINGITE**

L'infection des méninges se fait le plus souvent par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance, en particulier de la sphère naso-oro-pharyngée ou chez le nouveau-né à partir d'une infection maternelle. La méningite est donc précédée ou accompagnée d'une bactériémie. Beaucoup plus rarement, elle résulte d'une invasion bactérienne par continuité, à partir d'une affection otitique ou sinusienne, d'un sinus dermique, d'un myeloméningocèle, d'une communication directe entre muqueuse et méninges résultant de diverses malformations osseuses ou d'une fracture de la base du crâne, en particulier de la lame criblée.

Les agents pathogènes, les plus communs, responsables de la méningite bactérienne sont : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, et rarement *Hemophilus influenzae*. Ces bactéries encapsulées des qu'elles pénètrent dans le sang, elles échappent à la destruction parce qu'elles présentent une capsule polysaccharidique qui empêche la phagocytose et l'activité bactéricide du complément.

La physiopathologie des lésions cérébrales lors d'une méningite bactérienne peut être résumée par le schéma suivant (figure 3) [34,35, 36] :



Œdème cytotoxique  
Œdème interstitielle  
Œdème vasogénique

**Figure 3** : La physiopathologie de la méningite.

(Coustesy of Sharon E.Mace,MD , and Mr.Dave Schumick,of the cleveland Clinic Center for Art and photography )

### **IV.3. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FIEVRE TYPHOÏDE**

*Salmonella Typhi* atteint son hôte uniquement par l'iléon terminal contrairement aux autres salmonelles non typhiques qui pénètrent également par le colon. *S. Typhi* possède des fimbriaes qui lui permettent d'adhérer à l'épithélium recouvrant les plaques de Peyer (tissu lymphoïde de l'iléon), relais principal des macrophages allant des intestins vers le système lymphatique.

Après internalisation de *S.Typhi* par les macrophages, celle-ci est transportée dans les tissus lymphoïdes sous-jacents (follicules lymphoïdes intestinaux, ganglions de drainage mésentériques). Les bactéries colonisent ensuite le système réticulo-endothélial de la rate, du foie, de la moelle osseuse et des ganglions lymphatiques. A ce niveau *S.Typhi* se multiplie jusqu'à atteindre une densité critique et provoque l'apoptose des macrophages; elle est ainsi relarguée dans le système sanguin pour ensuite envahir le reste du corps. La vésicule biliaire peut être infectée par cette bactériémie ou bien par contamination directe de la bile par *S.Typhi*. Le résultat est que cet organisme pénètre de nouveau dans le tractus gastro-intestinal par la bile et réinfecte les plaques de Peyer. Les bactéries qui ne réinfectent pas l'hôte sont rejetées dans les selles et sont de ce fait capables d'infecter d'autres hôtes [37,38].

La typhoïde est donc d'abord une septicémie d'origine lymphatique : d'où une dissémination sanguine progressive rendant compte de la progressivité d'installation des symptômes et de la faible concentration de bactéries dans le sang. Cet état septicémique explique la fièvre, la splénomégalie, les taches rosées lenticulaires et les localisations suppurées secondaires.

En outre la lyse bactérienne à l'intérieur des ganglions mésentériques libère une endotoxine dont les effets s'exercent à distance, expliquant le tufhos, le dérèglement thermique, le collapsus cardio-vasculaire et les complications digestives [39,40]. Le schéma du cycle de *salmonella typhi* est présenté ci-après:

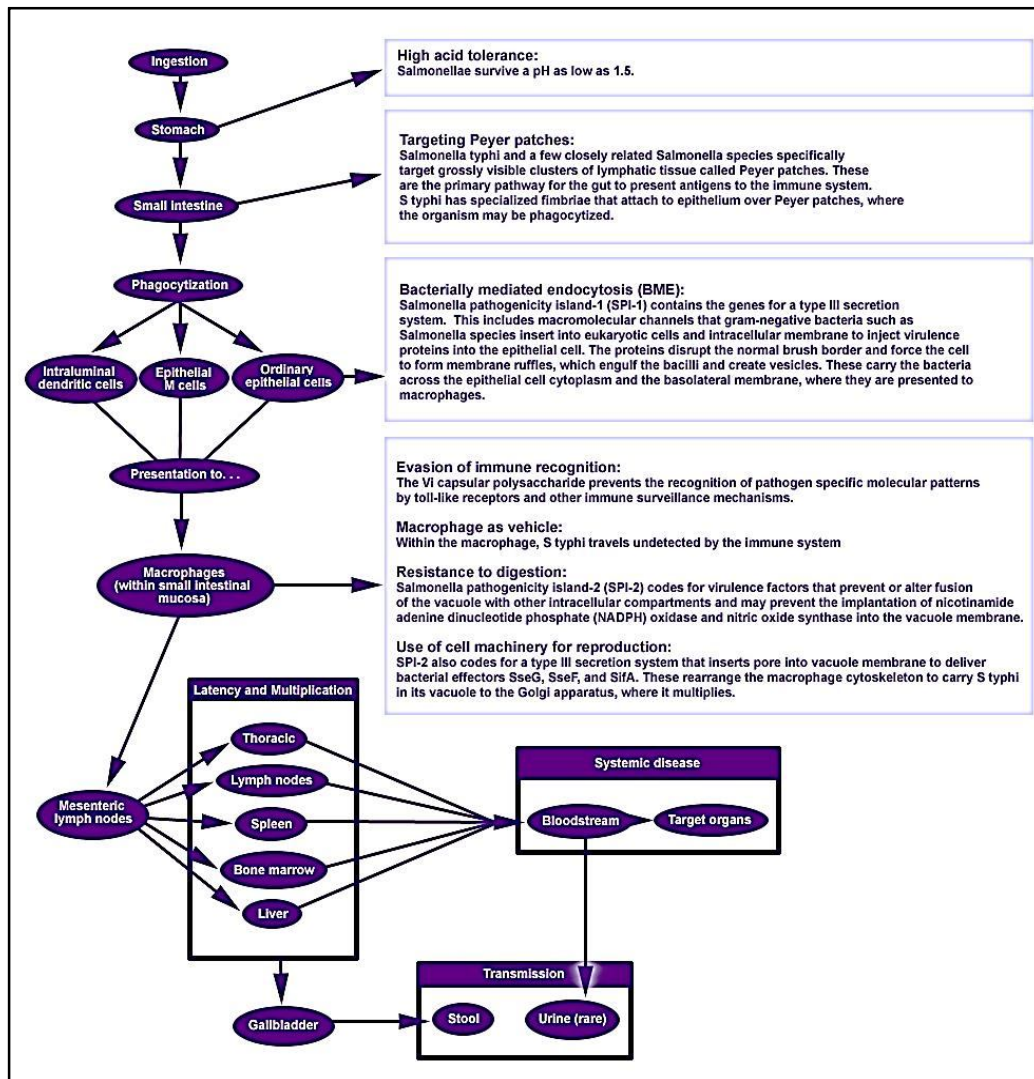


Figure 4 : Schéma représentant le cycle de *salmonella typhi*. [37]

Le taux de bactéries chez les patients présentant une infection aiguë indique une Concentration médiane de 1 bactérie/ml de sang et environ 10 bactéries/ml de moelle Osseuse. La fièvre typhoïde induit une réponse humorale systémique et locale, et cellulaire, mais ceci confère une protection incomplète contre la rechute et la réinfection.

# *Clinique*



Clinique	Méningite	Typhoïde	Choléra
<b>Incubation</b>	Quelques jours	7 à 14 jours.	Quelques heures à cinq jours
<b>Signes généraux</b>	<p><b>Fièvre :</b> elle constitue le signe majeur du syndrome infectieux, son début est parfois insidieux mais le plus souvent il est brutal avec une température &gt;38.5°C [41]. par ailleurs on note :</p> <p><b>Photophobie</b> <b>Phonophobie</b> <b>Hyperesthésie générale</b></p>	<p><b><u>En phase d'invasion</u></b> (1<sup>er</sup> septénaire) [49] Caractérisée par l'installation des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Fièvre</b> d'ascension progressive atteignant 39-40°C</li> <li>- <b>Asthénie</b> croissante et tendance à la prostration</li> <li>- <b>Frissons</b></li> </ul> <p><b><u>En phase d'état</u></b> (2<sup>ème</sup> septénaire) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperthermie en plateau à 40°C</li> <li>- Dissociation du pouls</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Absence de fièvre</li> <li>- Maintien de la conscience</li> <li>- Visage cyanosé</li> <li>- Pouls filants</li> <li>- Pression artérielle effondrée</li> <li>- Apathique</li> <li>- Asthénique</li> <li>- Oligurie</li> <li>- Crampes touchant les membres [59].</li> </ul>
<b>Signes digestifs</b>	<p><b>Nausées</b></p>	<p><b><u>En phase d'invasion:</u></b> (1<sup>er</sup> septénaire) [50] Début progressif avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ anorexie</li> <li>✓ constipation</li> <li>✓ nausées</li> </ul> <p>L'examen clinique met en évidence: -léger météorisme abdominal (fosse iliaque droite) splénomégalie (inconstante mais de grande valeur diagnostique)</p>	<p><b>Les selles :</b> Sont fécaloïdes au début, deviennent rapidement aqueuses, couleur eau de riz, avec des flocons blanchâtres, grains riziformes qui sédimentent et se remettent facilement en suspension elles ne sont jamais sanglantes sauf si association avec d'autres pathologies Elles sont émises par jets successifs sans pour autant calmer les douleurs abdominales [59].</p>

	Méningite	Typhoïde	Choléra
<b>Signes digestifs</b>	<p><b>vomissements inauguraux :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Signe capital</li> <li>✓ précoces</li> <li>✓ faciles en jet explosifs,</li> <li>✓ sans rapport avec les repas, favorisés par le changement de position (signe de HTIC) [43]</li> </ul>	<p><b>-Phase d'état</b> (2ème septénaire) [51]  une diarrhée liquide et fétide « jus melons »  L'examen clinique met en évidence :  météorisme abdominal  sensibilité accrue de la fosse iliaque droite.</p>	<p><b>-Les vomissements :</b>  sont émis d'abord en jet puis s'écoulent sans effort. au début ils sont bilieux puis ils deviennent aqueux [60]</p>
<b>Signes dermatologiques</b>	<p>-Eruption cutanée  -Purpura rapidement extensif ou nécrotique associé à des troubles hémodynamiques laissant craindre une méningococcémie sévère ou un purpura fulminans. [44]</p>	<p>Les signes dermatologiques s'installent surtout en phase d'état (2ème septénaire) et se caractérisent par l'apparition des signes suivants :</p> <p>-Les <b>taches rosées lenticulaires</b>, <i>macules de 2 à 4 mm</i> de diamètre, <i>non-prurigineuses</i> et siégeant à la <i>base du thorax, sur l'abdomen et les flancs</i>, elles sont inconstantes mais de grande valeur diagnostique. [49]</p> <p>- L'<b>angine de Duguet</b> n'est rencontrée que dans 10% des cas et se présentent sous la forme d'<i>ulcérations superficielles, longitudinales et indolores des piliers antérieurs</i> du voile du palais. Langue est saburrale, sale desséchant graduellement, avec présence d'un enduit visqueux, sec, fendillé, roussâtre, brun et même noir[50]</p>	<p>Ils sont accentués surtout au stade de la déshydratation.</p> <p>-les yeux sont enfoncés dans les orbites, avec quelquefois une crispation des lèvres réalisant l'aspect du « rire sardonique ».</p> <p>-Un pli cutané apparaît et toute la surface cutanée est couverte de sueurs froides [61]</p>

	Méningite	Typhoïde	Choléra
<b>Signes neurologiques</b>	<p>Céphalées intenses : c'est le signe le plus constant chez l'enfant, elles sont atroces, rebelles aux antalgiques, diffuses ou avec prédominance frontale ou occipitale, majorées par les mouvements, le bruit ou la lumière et irradiant vers le rachis. [45]</p> <p>Les signes suivants sont inconstants mais variables :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Modifications des réflexes ostéo-tendineux</li> <li>- Atteinte des paires crâniennes</li> <li>- Troubles de la conscience (obnubilation jusqu'au coma).</li> <li>- Troubles cérébelleux</li> <li>- Convulsions localisées ou généralisées</li> <li>- Troubles moteurs plus ou moins importants</li> <li>- Troubles neurovégétatifs (atteinte encéphalique) [46]</li> </ul> <p>A l'examen clinique on trouve :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Une contracture rachidienne entraînant une attitude en « chien de fusil » avec raideur de la nuque</li> <li>- Le signe de Kernig: la flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension entraîne une flexion invincible des jambes sur les cuisses. [48]</li> <li>- Le signe de Brudzinski : la flexion de la nuque provoque la flexion des jambes.</li> </ul> <p>Ces deux derniers signes n'ont plus de pertinence diagnostique [47]</p>	<p><u>En phase d'invasion</u> (1<sup>er</sup> septénaire) : [52]</p> <p><b>Céphalées</b> frontales dont l'intensité diminue en phase d'état.</p> <p><b>Vertiges</b></p> <p><u>En phase d'état</u> (2<sup>ème</sup> septénaire) : est caractérisé par l'installation du <b>Tuphos</b> qui s'exprime par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome confusionnel</li> <li>- Obnubilation</li> <li>- Prostration</li> <li>- Inversion du rythme nyctéméral</li> </ul>	<p>Au cours du choléra, l'état neurologique est stable au début et une altération de l'état de conscience ne paraît que lors de l'installation d'une déshydratation sévère [59].</p>

	<b>Méningite</b>	<b>Typhoïde</b>	<b>Choléra</b>
<b>Complications</b>	<p><u>Complications aiguës</u> : [46]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Choc</li> <li>- Insuffisance respiratoire /détresse/arrêt respiratoire</li> <li>- Apnée</li> <li>- Altération de l'état mental / coma</li> <li>- Hypertension intracrânienne</li> <li>- Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)</li> <li>- Epanchement sous- dural</li> <li>- Abscès sous-dural</li> <li>- Abscès intracérébral</li> <li>- Décès</li> </ul> <p><u>Séquelles</u> : [45]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fonctionnement intellectuel affaibli</li> <li>- Faculté cognitive affaiblies</li> <li>- Vertiges</li> <li>- Troubles de la marche</li> </ul> <p><u>Au niveau du Système nerveux central</u> : [44]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hydrocéphalie</li> <li>- Abscès cérébral</li> <li>- Empyème sous-dural</li> <li>- Abscès épidual</li> <li>- Thrombose cérébrale</li> <li>- Vascularite cérébrale</li> </ul> <p><u>Décès</u></p>	<p><u>Complications cardiovasculaires</u> : [53]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Une insuffisance Circulatoire aiguë précoce</li> <li>- Endocardite, myocardite, péricardite</li> </ul> <p><u>Complications digestives</u> : [54, 55, 56,57]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Perforation intestinale</b> (en général iléale).</li> <li>- <b>Hémorragies digestives</b> (dues à des ulcérations des plaques de Peyer).</li> <li>- Cholécystite, abcès hépatique et splénique</li> <li>- Hépatite, péritonite, rupture spontanée de la rate</li> </ul> <p><u>Complications neurologiques</u> : [54]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Encéphalite typhique : C'est la manifestation extrême du typhos et peut s'exprimer par des troubles de conscience confinant au coma ou un délire aigu.</li> <li>- Empyème sous-dural, méningite</li> <li>- Abscès cérébral, ventriculite.</li> <li>- Ataxie, syndrome de Guillain-Barré. [58]</li> <li>- Syndrome parkinsonien.</li> <li>- Syndrome cérébelleux.</li> </ul> <p><u>Décès</u></p>	<p><u>Complications cardio-vasculaires</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Collapsus cardiovasculaire</li> <li>- Cyanose</li> </ul> <p><u>Complications métaboliques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le choc et la déshydratation sévère sont les complications les plus dévastatrices de choléra, d'autres problèmes peuvent survenir, tels que :</li> <li>- Acidose métabolique</li> <li>- Insuffisance rénale aiguë</li> <li>- Hypoglycémie</li> <li>- Hypokaliémie</li> </ul> <p><u>Complications obstétriques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Accouchements prématurés et avortements chez la femme enceinte.</li> </ul> <p><u>Décès</u> [60]</p>



**Figure 5** : *Purpura fulminans* chez un patient atteint de méningococcémie  
(J Pediatr Health Care 2007 2175. Ploysangam T, et al Chronic meningococemia  
in childhood. Pediatr. Dermatol 1996 13483)



**Figure 6** : Photographie d'un patient atteint de choléra  
([www.sagafrica3.unblog.fr](http://www.sagafrica3.unblog.fr))



**Figure 7** : Taches lenticulaires  
(Flash 13 1998-2004 Mooroon Medical Center, Australia)



**Figure 8** : Perforation intestinale d'origine typhique  
(e-Pilly Trop 2012 - Maladies infectieuses tropicales)

# *Paraclinique*



Le diagnostic des infections bactériennes estivales repose essentiellement sur la bactériologie. Cependant des examens non spécifiques peuvent contribuer à l'orientation diagnostique comme le montre le tableau I.

**Tableau I :** Examens non spécifiques d'orientation des principales infections bactériennes estivales [62]

<b>Méningite [63]</b>	<b>Typhoïde</b>	<b>Cholera</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- NFS (numération formule sanguine) permet d'objectiver une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles</li> <li>- CRP (Protéine C réactive) est élevé en cas de méningite mais n'est pas du tout spécifique</li> <li>- La procalcitonine permet la différenciation entre les étiologies bactériennes et virales.</li> <li>- Le bilan complet d'hémostase permet de déceler une CIVD (Coagulation intra vasculaire disséminée) surtout en cas de méningococcémie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- NFS (numération formule sanguine) permet d'objectiver une leucopénie, parfois une anémie normochrome normocytaire et une thrombopénie modérée</li> <li>- VS (vitesse de sédimentation) est peu élevée atteignant 20 à 30 mm à la première heure.</li> <li>- Une élévation modérée des transaminases est généralement constaté</li> </ul>	<p>Non indispensable vu le caractère épidémique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- NFS (numération formule sanguine) permet d'objectiver un taux d'hématocrite élevé, Le taux normal est compris entre :</li> <li style="padding-left: 20px;">Hommes:40,7 à 50,3%</li> <li style="padding-left: 20px;">Femmes: 36,1 à 44,3%</li> <li>- Le bilan électrolytique permet de mettre en évidence des signes de déshydratation globale ou extracellulaire et des perturbations électrolytiques</li> <li>- L'augmentation de la créatinine peut être un signe d'insuffisance rénale débutante. Sa valeur normale se situe entre 6-12 mg/L</li> </ul>

Pour ces infections bactériennes estivales, l'urgence diagnostique, thérapeutique et prophylactique impose des examens spécifiques particuliers conformément au tableau II

**Tableau II :** Les différents examens bactériologiques de chaque pathologie décrite

<b>Infection</b>	<b>Méningites</b>	<b>Fièvre typhoïde</b>	<b>Cholera</b>
Examens demandés	<ul style="list-style-type: none"><li>- Ponction lombaire et exploitation du liquide céphalo-rachidien (LCR).</li><li>- Hémoculture</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hémoculture</li><li>- Coproculture</li><li>- Sérologie Félix et Widal</li><li>- PCR</li><li>- Nouveaux tests</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Coproculture</li><li>- Techniques rapides</li></ul>

## **VI. 1 DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DES MENINGITES [64, 65, 66, 67,68]**

La suspicion d'une méningite doit conduire à la ponction lombaire afin de prélever le liquide céphalo-rachidien (LCR) dont le transport au laboratoire est immédiat.

Au laboratoire : l'étude de l'aspect macroscopique du LCR est fort utile, ainsi il peut être (tableau III) clair comme le cas d'une méningite tuberculeuse à son début, trouble ou purulent dans les méningites bactériennes essentiellement à méningocoque ,et afin d'éviter la contamination du prélèvement et la mort de la bactérie, la culture de LCR doit être réalisée avant toute autre exploitation, ainsi sontensemencées par la méthode de tribondeau les géloses au sang cuit, supplémentée en facteurs de croissance, gélose au sang frais ainsi que d'autres milieux conformément au renseignements cliniques .

L'incubation se fera à 37°C sous une atmosphère de 5 à 10 % de CO<sub>2</sub> durant 24h à 48h.

La cytologie est réalisée sur la cellule de nageotte, la formule leucocytaire n'est indiquée que quand le nombre de leucocyte est supérieur à 20 éléments cellulaires par mm<sup>3</sup>. Le tableau suivant illustre les différentes étiologies selon le type de formule leucocytaire et les données biochimiques du LCR

**Tableau III : Orientation cytochimique du LCR**

Tableau 2 : Orientation cytochimique des LCR					
Paramètres	LCR normal	LCR purulent	LCR lymphocytaire	LCR « panaché »	LCR hémorragique sans méningite
Aspect	clair, eau de roche	trouble	clair	clair	trouble, sanglant
Éléments cellulaires nucléés/mm <sup>3</sup>	< 5 (10 à 30 chez le nouveau-né)	> 20	> 20	> 20	1 élément pour 800 hématies
Type d'éléments		> 50 % polynucléaires	> 50 % lymphocytes	50 % polynucléaires, 50 % lymphocytes	Rapport polynucléaires/lymphocytes identique à celui du sang circulant
Proteinorachie	< 0,4 g/l	> 0,4 g/l	> 0,4 g/l	< 0,4 g/l	0,4 g/l + 0,1 g/l pour 1000 hématies
Glycorachie/glycémie	> 60 %	< 40 %	< 40 % (sauf si étiologie virale) normale	> 60 %	> 60 %
Chlorurorachie	120 mmol/l	normale	(diminuée si méningite tuberculeuse)	normale	normale
Orientations	normal	méningite bactérienne	- méningite tuberculeuse (chlorures diminués) - méningite à <i>Listeria</i> - origine virale (glycorachie normale, < 100 éléments/mm <sup>3</sup> )	- méningite à <i>Listeria</i> - méningite purulente - méningite lymphocytaire débutante - abcès cérébral	- hémorragie méningée - ponction traumatique (éclaircissement sur 3 tubes)

Remic 2010

Le reste du LCR est ensuite centrifugé, le surnageant servira pour la recherche des antigènes solubles, et le culot pour l'examen direct après coloration de Gram et de bleu de méthylène

A noter que la cyto-centrifugation du LCR est le meilleur moyen pour avoir une bonne visibilité des bactéries après coloration.

Les résultats de l'examen direct, des antigènes solubles et de la coloration Gram doivent être transmis rapidement au clinicien afin qu'il commence l'antibiothérapie probabiliste.

Après les 24h à 48h d'incubation, on procède à l'observation des géloses ensemencées et à la description et l'identification des éventuelles colonies (figure 8).

*Haemophilus influenzae*



*Streptococcus pneumoniae*



*Neisseria Meningitidis*



**Figure 9** : les trois photos illustrent les colonies de *Neisseria Meningitidis*,  
*Streptococcus Pneumoniae* et *Haemophilus Influenzae*  
([www.microbiologyinpictures.com](http://www.microbiologyinpictures.com))

L'antibiogramme n'est réalisé qu'après l'identification de la bactérie, il a trois buts : thérapeutique, confortation diagnostique et épidémiologique.

Les milieux à utiliser pour l'antibiogramme de :

❖ ***Streptococcus pneumoniae*** sont :

Gélose Mueller-Hinton additionnée de 5 % de sang de mouton. Pour tester le cotrimoxazole, il est préférable d'utiliser une gélose Mueller-Hinton + 5 % de sang de cheval hémolysé.

❖ ***Neisseria Meningitidis*** sont :

Gélose Mueller-Hinton additionnée de 5% de sang de mouton.

❖ ***Haemophilus influenzae*** sont :

Milieu HTM (Mueller-Hinton + NAD 15 mg/L + hémine 15 mg/L + extrait de levure 5 g/L) ou Gélose chocolat PolyViteX®.

Le choix des disques d'antibiotique dépend de la bactérie identifiée (CA-SFM) :

❖ *Streptococcus pneumoniae* :

Liste standard	Liste complémentaire
Pénicilline G	Autres bêta-lactamines
Ampicilline ou amoxicilline	Gentamicine 500 µg
Oxacilline	Streptomycine 500 µg
Céfotaxime ou ceftriaxone	Kanamycine 1000 µg
Tétracycline	Chloramphénicol
Erythromycine	Linézolide
Télithromycine	Rifampicine
Lincomycin ou clindamycine	Cotrimoxazole (Tester sur milieu de Mueller-Hinton additionné de 5% de sang de cheval hémolysé)
Pristinamycine	
Fluoroquinolones	
Norfloxacine	
Vancomycine ou Teicoplanine	Fosfomycine

❖ *Nisseria Meningitidis*

Liste standard	Liste complémentaire
Ampicilline <sup>a</sup>	Chloramphénicol
Amoxicilline/ac.clavulanique	Rifampicine
Céfalotine	Kanamycine
Ertapénème	Gentamicine
Tétracycline	Fluoroquinolones
Cotrimoxazole	
Acide nalidixique	

a- La résistance aux pénicillines par production de bêta-lactamases est déterminée dès l'isolement par une technique chromogénique.

❖ *-Haemophilus influenzae*

Liste standard	Liste complémentaire
Pénicilline G (oxacilline) ou amoxicilline	Chloramphénicol
Céfotaxime ou ceftriaxone	Ciprofloxacine
Rifampicine	
Acide nalidixique	

## **VI.2 DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DE LA FIEVRE TYPHOÏDE [69]**

La confirmation du diagnostic de fièvre typhoïde requiert l'isolement de la bactérie dans un liquide ou un tissu biologique en plus des éléments cliniques.

### **VI.2.1 Hémoculture**

*Salmonella Typhi*, *Paratyphi A*, *B* ou *C* sont isolés par hémoculture chez 30 à 90 % des patients présentant une fièvre typhoïde clinique, la sensibilité diminuant avec la durée de la maladie (sensibilité maximale au cours de la première semaine).

Que l'on ait recours à des hémocultures surveillées de manière manuelle ou automatisée, on ensemence généralement dans 2 flacons aérobie et anaérobie. Chaque flacon possède des conditions physico-chimiques et des additifs particuliers : les flacons sont sous vide, leur atmosphère est enrichie en CO<sub>2</sub> (celui-ci constituant un facteur de croissance pour de nombreuses espèces), ils possèdent un anticoagulant et un neutralisant d'antibiotiques.

L'hémoculture requiert une importante quantité de sang :

- 10 ml sont nécessaires chez l'adulte
- 2 à 4 ml sont suffisants chez l'enfant (les enfants ont un taux de bactériémie plus importants que chez les adultes)
- 2 à 3 hémocultures par 24 heures espacées de 30 à 60 minutes sont généralement suffisantes.

Les flacons d'hémocultures sont inoculés de 10 ml de sang et incubés à 35-37°C pendant 7 jours environ pour le système manuel et à 35°C sous agitation douce dans les automates pendant 5 jours.

Tout flacon positif amène à un examen microscopique et une mise en culture. L'examen microscopique comporte un examen à l'état frais afin d'observer la morphologie et la mobilité des bactéries, ainsi qu'une coloration de Gram pour l'affinité tinctorielle. Les cultures étant généralement monomicrobiennes, des milieux gélosés non sélectifs seront utilisés.

## **VI. 2.2 Coproculture**

La coproculture est négative au cours de la première semaine mais elle reste plus longtemps positive que les hémocultures.

Le prélèvement nécessite 10 à 20 g de selles liquides, molles, glaireuses ou hémorragiques ou un écouvillonnage rectal (nourrisson ou enfant), le transport doit être rapide (<2h); il est conservé une nuit à + 4°C.

Tout prélèvement doit être orienté judicieusement en fonction des renseignements Suivant : âge, signes cliniques, origine géographique, voyage récent, antibiothérapie et cas de diarrhées dans l'entourage.

La coproculture donne lieu à un examen macroscopique puis un examen microscopique: examen direct à l'état frais visualisant des leucocytes des hématies et éventuellement des parasites et un examen du frottis après coloration de Gram.

A J1, on met en culture sur milieux sélectifs (gélose SS, milieux chromogènes) et milieux d'enrichissement (au sélénite pour *Salmonella*), à J2 repiquage sur milieu Sélectif, observation des milieux sélectifs de J1 et ensemencement sur galerie API et à J3, on réalise l'identification, le sérotypage et l'antibiogramme.

Sa sensibilité dépend de la quantité de selles mise en culture, et le taux de positivité augmente avec la durée de la maladie. Pour les porteurs chroniques, plusieurs échantillons devraient être examinés, étant donnée la nature irrégulière de l'excrétion.

### **VI.2.3 Sérodiagnostic de Widal et Félix [70]**

Celui-ci vise à mettre en évidence des anticorps (Ac) agglutinants dirigés contre les antigènes (Ag) somatiques O et flagellaires H. Les anti-O apparaissent vers le 8<sup>ième</sup> jour et les anti-H vers le 10-12<sup>ième</sup> jour. Ils sont décelables au 2<sup>ième</sup> septénaire à un taux  $> 1/200$  pour les anti-O et  $>1/400$  pour les anti-H. Un titre d'anti-O supérieur ou égal à  $1/100$  est considéré comme positif. Ces derniers disparaissent au bout de 2 à 3 mois. Le titre des anti-H est plus élevé et peut perdurer pendant de nombreuses années.

Cependant, ce test présente d'importantes limites en termes de sensibilité et de spécificité. En effet *Salmonella* Typhi partage des antigènes O et H avec d'autres sérotypes de *Salmonella* et présente des réactions croisées avec des entérobactéries, ce qui peut amener à des faux positifs. Ceci peut se produire également dans d'autres situations cliniques comme le paludisme, des bactériémies causées par d'autres organismes, le typhus ou la cirrhose. De plus,

afin de tirer des conclusions quant au diagnostic, les résultats doivent être interprétés en fonction de la cinétique de ces anticorps, il est donc nécessaire, pour cela, de réaliser un deuxième test 8 jours après le premier. Toutes ces raisons rendent le test de Widal et Félix très peu contributif en clinique.

Dans les zones endémiques, on constate souvent un haut niveau d'anticorps au sein de la population générale. Déterminer un seuil limite pour considérer un résultat comme positif est important, mais peut s'avérer difficile car il existe des variabilités individuelles et géographiques.

Malgré ces importantes limites, ce test peut être utile, en particulier dans les régions qui ne peuvent s'offrir d'autres moyens diagnostiques plus coûteux, à condition d'interpréter les résultats avec prudence, en tenant compte des valeurs seuil déterminées au sein de la population locale.

#### **VI.2.4 Les nouveaux tests diagnostiques : état actuel et utilité [71]**

Comme alternative au test de Widal et Félix, il s'est avéré nécessaire de créer de nouveaux tests diagnostiques rapides et fiables. De récentes avancées en biologie moléculaire ont conduit à l'élaboration de plusieurs kits de diagnostic, actuellement en cours d'évaluation. On retiendra l' « IDL tubex® » test, le « TyphiDot® » test, une version plus récente qui est le « TyphiDot-M® » test, ainsi que l' « IgM dipstick® » test.

#### **VI.2.4.1 « IDL tubex® » test**

Ce test, commercialisé par une compagnie suédoise (IDL Biotech, Solentuna, Suède), est simple et rapide; le résultat se lit en quelques minutes. Cette méthode semi- quantitative permet de détecter les Ac de type IgM du sérum dirigés contre l'Ag polysaccharidique 0:9 du sérotype Typhi.

#### **VI.2.4.2 « TyphiDot® » test**

Ce test rapide permettant d'obtenir un résultat en 3 heures a été développé en Malaisie (Malaysian Biodiagnostic Research, Bangi, Malaisie). Il fait appel à une méthode qualitative (ELISA) basée sur la détection visuelle d'Ac spécifiques IgM et IgG dirigés contre un Ag spécifique de la membrane externe de *Salmonella* Typhi.

#### **VI.2.4.3 « IgM dipstick® » test**

Ce test, développé aux Pays-Bas, est basé sur l'agglutination d'anticorps de type IgM spécifiques à l'antigène lipopolysaccharidique de *Salmonella* Typhi, et à la coloration de ces anticorps par des particules colloïdes colorées. Sa spécificité est de 95 à 100%.

#### **VI.2.5 La PCR (Polymerase Chain Reaction) [72]**

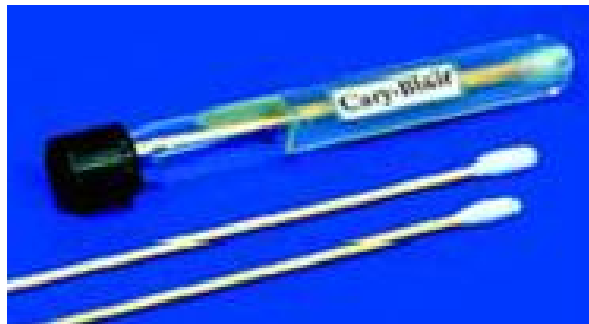
C'est actuellement l'examen le plus intéressant en termes de spécificité et sensibilité. Il présente également le grand avantage de permettre un diagnostic très précoce, dans les 5 premiers jours de la maladie, ce qui permet non seulement de réduire la morbidité, la mortalité, l'acquisition du statut de porteur chronique, mais surtout de réduire la transmission de la maladie. De plus le résultat peut être obtenu en moins de 48 heures. Cet examen n'est pas encore très utilisé, et sera malheureusement impraticable dans les pays en voie de développement, en raison de son coût élevé.

### **VI.3 LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DU CHOLERA**

**[73, 74,75]**

Le diagnostic bactériologique du choléra repose essentiellement sur la coproculture, il doit se faire avec rigueur et rapidité afin de confirmer l'épidémie et limiter son extension.

La recherche des vibrions se fera dans les selles et les vomissements, mais aussi sur écouvillonnage rectal, notamment chez l'enfant. Cependant les prélèvements, effectués avant la mise en route de toute antibiothérapie, doivent être envoyés au laboratoire, à température ambiante et dans un milieu liquide d'enrichissement (eau peptonée hyper-salée alcaline) ou solide de conservation des selles (milieu de Cary-Blair) (figure10)



**Figure 10** : Milieu de Cary-Blair pour le recueil des selles  
(<http://www.microbes-edu.org/professionnel/diag/vibiro.html>)

Au laboratoire, la première orientation est fournie par l'examen macroscopique dont les selles sont liquides eau de riz (figure11) avec des grains riziformes constitués de vibrions et de mucus.



**Figure11** : Selles de cholérique < eau de riz > (à gauche).  
(e-Pilly Trop 2012 - Maladies infectieuses tropicales)

L'examen microscopique d'une goutte de selles entre lame et lamelle montre de nombreuses bactéries mobiles en vol de moucheron ainsi que l'aspect caractéristique en « virgule » à la coloration de Gram (figure12) :



**Figure12** : Aspect en virgule de *Vibrio cholerae* à la Coloration de Gram [30]

L'échantillon des selles liquides est ensemencé directement en Eau Peptonée Alcaline et sur le milieu TCBS (Thiosulfate-Citrate-Bile-Saccharose (figure13)) suivi de l'incubation à 37 °C pendant 6 à 8heures.

Les colonies suspectes isolées sur TCBS, et qui sont jaunes par fermentation du saccharose, arrondies, bombées, doivent être ré-isolées sur GNA afin d'effectuer la recherche de l'oxydase et celle d'une agglutination avec les sérums anti-O1 et anti-O139.



Le milieu TCBS



**Figure 13:** aspect de colonies sur un milieu sélectif TCBS  
(<http://www.microbes-edu.org/professionnel/diag/vibiro.html>)

L'agglutination avec les sérums anti-O1 et anti-O139 constitue l'étape capitale du diagnostic du vibron cholérique, qui entraînera la prise de mesures sanitaires et la déclaration aux autorités de santé.

Une souche de vibron cholérique (*Vibrio. cholerae* O1 ou *Vibrio. cholerae* O139) doit obligatoirement agglutiner avec l'un des deux sérums, anti-O1 ou anti-O139. L'agglutination doit apparaître rapidement, en moins de deux minutes, et être fine et granulaire (figure14).



**Figure14** : réaction d'agglutination avec les sérums  
(<http://www.microbes-edu.org/professionel/diag/vibiro.html>)

Il ne doit pas y avoir d'agglutination avec l'eau physiologique, s'il y a agglutination, il s'agit d'une souche auto-agglutinable qui doit être envoyée à un laboratoire de référence.

Un antibiogramme doit être réalisé sur les premières souches isolées.

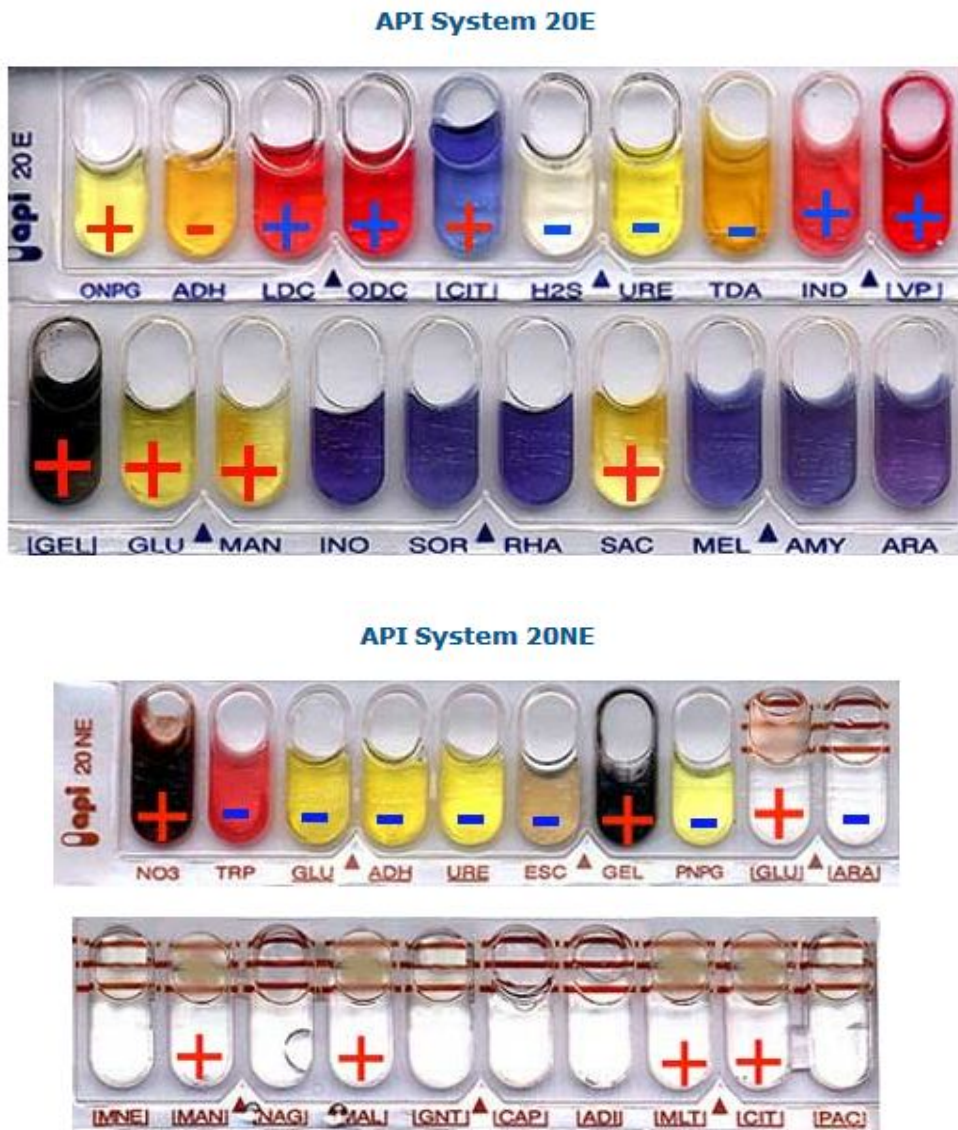
Les antibiotiques à tester sont illustrés dans le tableau II suivant :

**Tableau IV** : Liste des antibiotiques testés (CA-SFM)

<b>Liste ATB</b>
Cotrimoxazole
Chloramphénicol
Ampicilline
Tétracycline
Doxycycline
Erythromycine
Céfalotine
Acide Nalidixique
Ciprofloxacine

Cependant, des tests de diagnostic rapide ont été développés. Ces tests permettent d'identifier directement dans les selles les vibrions cholériques, en détectant, par immunchromatographie utilisant des anticorps monoclonaux, les lipopolysaccharides O1 ou O139 de *Vibrio cholerae*. Ces tests, très simples à utiliser, ne nécessitant aucun équipement, peuvent être pratiqués directement au chevet du malade par un personnel non spécialisé et la lecture est faite en moins de 15 minutes.

Les galeries API System 20E et 20NE sont un appoint important au diagnostic rapide (figure15).



**Figure15:** Les galeries API System 20E et 20NE  
(<http://www.microbes-edu.org/professionnel/diag/vibiro.html>)

Outre le diagnostic bactériologique qui est le plus important pour affirmer la présence de choléra, il existe une possibilité de diagnostic sérologique a posteriori. Il consiste à rechercher des anticorps vibriocides dans le sérum du patient .Ces anticorps lysent le vibron cholérique en présence de complément.

La recherche des anticorps vibriocides permet de faire un diagnostic rétrospectif du choléra dans les cas où la souche n'a pas pu être isolée.

*Diagnostics  
différentiels*



<i>Méningite</i>	<i>Typhoïde</i>	<i>Cholera</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Méningite tuberculeuse</li> <li>- Méningite virale</li> <li>- Epstein -Barr</li> <li>- VIH</li> <li>- Maladie de lyme</li> <li>- Tumeur (carcinose leptoméningée)</li> <li>- infection focale du système nerveux</li> <li>- Varicelle-zona</li> </ul>	<p><u><i>En phase d'invasion :</i></u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paludisme ++</li> <li>- Typhus</li> <li>- Les hépatites virales dont la primo-infection à VIH, plus rarement la tuberculose.</li> </ul> <p><u><i>Autres :</i></u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La dengue</li> <li>- La leptospirose</li> <li>- La rickettsiose</li> <li>- La shigellose</li> <li>- La méningite</li> <li>- La brucellose</li> <li>- La mononucléose infectieuse.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarrhées iatrogènes</li> <li>- Maladies inflammatoires de l'intestin</li> <li>- Tumeurs de l'intestin</li> <li>- Maladies endocriniennes</li> </ul>

# *Traitement*



## **VIII .TRAITEMENT**

### **VIII.1. Traitement de la méningite**

#### **VIII.1.1. Antibiothérapie [76]**

La mise en route de l'antibiothérapie au cours des méningites bactériennes est une urgence absolue, le pronostic immédiat et à moyen terme dépendent de sa précocité.

Pour une antibiothérapie probabiliste de première intention, deux céphalosporines de 3ème génération (C3G), Ceftriaxone et Céfotaxime, restent le traitement de référence [76].

En pratique :

La dose de Ceftriaxone à administrer est de :

- 100 mg/kg/j en 2 perfusions de 60 minutes dans les 2 premiers jours, ou tout au long du traitement si la souche isolée est un pneumocoque de sensibilité diminuée à la Pénicilline (PSDP) ;
- 75 mg/kg/j en 1 ou 2 perfusions si l'orientation va vers un Méningocoque ou un Haemophilus influenzae . La dose maximale est de 4 g/j chez l'enfant.

Cependant le Céfotaxime doit être administré à la dose de :

- 300mg/kg/j en 4 fois (avec un maximum de 12 g/j) si la possibilité d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) n'est pas écartée.
- 200 mg/kg/j dans les autres cas.

L'adaptation du traitement ultérieur repose sur l'identification et la sensibilité de la bactérie aux antibiotiques et sur l'évolution clinique (Tableau IV)

**Tableau IV** : Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique. [76]

Bactérie, sensibilité	Traitement antibiotique	Durée totale (jours)
<b><i>Streptococcus pneumoniae</i></b>		
CMI amoxicilline < 0,1 mg/l	De préférence, amoxicilline, 200 mg/kg/j IV, en quatre à six perfusions ou en administration continue, ou maintien du C3G, en diminuant la dose de céfotaxime à 200 mg/kg/j, de ceftriaxone à 75 mg/kg/j si la CMI de la C3G est < 0,5 mg/l.	10 à 14
CMI amoxicilline > ou égale à 0,1 mg/l	Céfotaxime IV en quatre à six perfusions ou en administration continue : 300 mg/kg/j (ou 200 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l) ou ceftriaxone I.V en une ou deux perfusions : 100 mg/kg/j (ou 75 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l).	
<b><i>Neisseria meningitidis</i></b>		
CMI amoxicilline < 0,1 mg/l	Amoxicilline ou maintien C3G	4 à 7
CMI amoxicilline > ou égale 0,1 mg/l	Céfotaxime, 200 mg/kg/jour IV en quatre perfusions ou en administration continue ou ceftriaxone, 75 mg/kg/j I.V en une ou deux perfusions.	
<b><i>Haemophilus influenzae</i></b>	Céfotaxime ou ceftriaxone	7

CMI : Concentration minimale inhibitrice

### **VIII.1.2. Place de la corticothérapie [77,78]**

La dexaméthasone représente le seul adjuvant au traitement antibiotique des méningites bactériennes en raison de sa capacité à pénétrer le liquide céphalo-rachidien, il permet la réduction de l'inflammation des espaces sous-arachnoïdiens et de l'œdème vasogénique induits par la méningite .elle doit être administrée avant l'antibiothérapie ou bien simultanément avec la première dose d'antibiotiques et de poursuivre le traitement durant quatre jours si l'un des trois germes (*Pneumocoque*, *Haemophilus*, *Méningocoque*) est confirmé.

La dose initiale chez l'adulte est de 10 mg et chez l'enfant de 0,15 mg /kg ; cette dose est répétée toutes les 6 heures pendant 4 jours.

Ce traitement n'est pas recommandé chez les patients immunodéprimés et ceux qui ont reçu préalablement un antibiotique par voie parentérale.

### **VIII.1.3. Traitements associés**

La prise en charge des situations exceptionnelles (convulsions, hypertension intracrânienne, troubles hémodynamiques ....) peut nécessiter l'administration de traitements associés afin de corriger ou limiter les disfonctionnement dues à ces situations.

## **VIII.2. Traitement de fièvre typhoïde :**

### **VIII.2.1 Traitement spécifique (Tableau V)**

L'antibiothérapie fait appel à des molécules actives *in vitro* sur les salmonelles ayant une bonne diffusion lymphatique et intracellulaire. La voie orale est utilisée chaque fois que possible.

#### *VIII.2.1.1. Les traitements classiques [79,80]*

Phénicoles, cotrimoxazole restent utiles dans les pays en développement, car moins onéreux, quand la bactérie reste sensible. La durée de ces traitements est de 2 semaines.

#### *VIII.2.1.1.1. Les fluoroquinolones [81,82]*

Quand la souche est de sensibilité normale aux quinolones, les fluoroquinolones représentent l'antibiothérapie de choix chez l'adulte : ofloxacin ou ciprofloxacine.

Chez l'enfant, de nombreuses études réalisées en zone d'endémie montrent que les fluoroquinolones en traitement de courte durée peuvent être utilisées sans risque majeur.

La durée moyenne de traitement est de 5 à 7 jours dans les formes non compliquées, 10 à 14 jours dans les formes compliquées.

Une diminution de sensibilité aux fluoroquinolones (CMI ciprofloxacine  $\geq 0,125$  mg/l), le plus souvent révélée par une résistance à l'acide nalidixique, est associée à un retard d'apyrexie et surtout à un risque important d'échec de traitement par fluoroquinolone.

*VIII.2.1.1.2. La ceftriaxone [81]*

La ceftriaxone représente un traitement de première intention de la fièvre typhoïde, notamment contractées en Asie, dans l'attente de connaître la sensibilité aux quinolones. Sur des souches sensibles aux quinolones, la ceftriaxone a une efficacité inférieure à celle des fluoroquinolones. Sur des souches de sensibilité diminuée aux quinolones, la ceftriaxone peut être poursuivie pour une durée de 5 à 7 jours.

*VIII.2.1.1.3. L'azithromycine [81]*

L'azithromycine s'est révélée aussi efficace que les fluoroquinolones dans le traitement de la fièvre typhoïde non compliquée. Il est utile dans le traitement de la fièvre typhoïde non compliquée dues à des souches de sensibilité diminuée à la ciprofloxacine.

**Tableau V :** Traitement des fièvres typhoïdes selon la sévérité et la sensibilité à la ciprofloxacine

CMI ciprofloxacine	Antibiotique	Mg/kg/j	Durée (jours)
<i>Fièvre typhoïde non compliquée</i>			
<0.125mg/l	Ciprofloxacine	15	5-7
	Ofloxacine		
>0.125mg/l	Azithromycine	10	7
<i>Fièvre typhoïde compliquée</i>			
<0.125mg/l	Ciprofloxacine	15	10-14
	Ofloxacine		
>0.125mg/l	Ceftriaxone	60-75	5-7

*VIII.2.1.2. Traitement associés*

En cas de signes toxémiques majeurs (neurologiques, cardiaques) : une corticothérapie (prednisone : 1 mg/kg/j) est indiquée. Les hémorragies relèvent de transfusions.

Les perforations relèvent de la chirurgie : dans ce cas, le traitement antibiotique doit être élargi pour être actif sur des bactéries d'origine fécale, streptocoques (B-lactamines a large spectre) et anaérobies (métronidazole).

**VIII.3. Le traitement du choléra [84, 85,86]**

Le traitement repose donc en priorité sur une réhydratation précoce. Le choix de la voie d'administration, orale ou intraveineuse, va dépendre du degré de déshydratation du patient (classé en nulle, modérée ou sévère), déterminé par son examen clinique (Tableau VI), sans attendre les résultats des examens biologiques.

Le traitement antibiotique peut s'avérer utile mais n'est pas essentiel pour traiter les patients atteints de choléra. il est préconisé seulement en cas de déshydratation grave pour réduire la durée des symptômes (durée et volume des selles) et l'excrétion des vibrions.

**Tableau VI** : Traitement du choléra selon le stade de la déshydratation [84]

Déshydratation	Larmes	Bouche et langue	Soif	Pli cutané	Traitements (Réhydratation et antibiothérapie)
Nulle	Présentes	Humides	Boit normalement	S'efface rapidement	Administrez une solution de SRO après chaque selle <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfant de moins de 2 ans : 50 à 100 ml (1/4 de tasse à 1/2 tasse) de solution de SRO ; jusqu'à 1/2 litre par jour environ</li> <li>• Enfant entre 2 et 9 ans : 100 à 200 ml : jusqu'à 1 litre par jour environ</li> <li>• Patient à partir de 10 ans : autant que nécessaire ; jusqu'à 2 litres par jour environ</li> </ul>
Modérée	Absentes	Sèches	Assoiffé, boit avec avidité	S'efface lentement	La quantité approximative de SRO à administrer les 4 premières heures varie selon le poids du patient : <b>&lt;5Kg</b> : 200-400 ml / <b>5-8 Kg</b> : 400-600 ml/ <b>8-11Kg</b> : 600-800ml/ <b>11-16Kg</b> : 800-1200ml / <b>16-30 Kg</b> : 1200-2200ml / <b>&gt;30 Kg</b> : 2200-4000 ml
Sévère	Absentes	Très sèches	Boit à peine	S'efface très lentement	-Le liquide à perfuser est de préférence le soluté de Ringer lactate -A administrer en perfusion à raison de : <ul style="list-style-type: none"> <li>• 100 ml/kg en 3 heures (en 6 heures pour les enfants de moins d'un an)</li> <li>• Commencez rapidement (30 ml/kg pendant les 30 premières minutes) puis ralentissez.</li> </ul> Posologie : 200 ml/kg pendant les 24 premières heures •Ajouter Doxycycline : 300 mg en prise unique, ou tétracycline : 12,5 mg/kg, 4 fois/jour, pendant 3 jours
Les anti-diarrhéiques, les antiémétiques et les antispasmodiques ne doivent jamais être utilisés pour le traitement du choléra					

# *Prévention*



## **IX. PREVENTION**

### **IX.1. Prévention collective**

L'application des règles d'hygiène garde une place essentielle dans la prévention du cholera et la fièvre typhoïde. Les mesures portent sur l'hygiène alimentaire, l'hygiène des locaux, du matériel, du linge et l'hygiène individuelle. Une application rigoureuse de ces mesures permet de s'opposer à la propagation des agents infectieux surtout pour les voyageurs en zone d'endémie. Elles doivent s'appliquer au quotidien en dehors même d'infection déclarée.

#### **IX.1.1. Lavage des mains**

Le lavage des mains (Tableau VIII) reste un outil primordial pour la lutte contre la transmission manu-porté, l'importance de cet acte a été soulignée par le médecin autrichien *Ignace-Philippe SEMMELWEIS* qui a constaté une diminution considérable dans le taux de mortalité de ses parturientes après qu'il a imposé à ses collaborateurs de se laver les mains avant tout contact avec les patients.

Le lavage des mains doit impérativement se conformer à un certain nombre de prescriptions :

- ✓ Il doit être répété très souvent dans la journée, particulièrement avant un contact avec un aliment, avant chaque repas et après chaque selle.
- ✓ Il est à renouveler chaque fois qu'il y a un contact avec un produit corporel : selles, urine et autres liquide corporel.

- ✓ Le lavage des mains se fait de préférence avec un savon liquide
- ✓ Les ongles doivent être coupés courts et brossés régulièrement avec une brosse nettoyée et rincée.
- ✓ Le séchage des mains doit être soigneux, de préférence avec des serviettes en papier jetable ou par un système automatique d'air chaud qui doit être régulièrement entretenu avec changement de filtre.

Tableau VI Modalités du lavage des mains [87]

<b>Objectifs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eliminer les souillures et les squames cutanées</li> <li>• Réduire les micro-organismes de la <i>flore transitoire des mains</i> (flore de contamination)</li> </ul>
<b>Zones cibles</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les mains</li> <li>• Les ongles doivent être courts, propres et sans vernis</li> <li>• Pas de bijoux (bagues, alliance et bracelets)</li> <li>• Manche au-dessus des coudes</li> </ul>
<b>Produits utilisés</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Savon sans aucune action antimicrobienne</li> <li>• réseau «propre» (eau de qualité bactériologiquement maîtrisée)</li> <li>• Essuie-mains à usage unique.</li> </ul>
<b>Technique de lavage et d'antisepsie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- elle se base sur la technique préconisée selon les références européennes (technique de <a href="#">Ayliffe et al.</a>)(figure 15)</li> <li>- Il s'agit de six d'étape à répéter chacune cinq fois avant de passer à l'étape suivante : <ol style="list-style-type: none"> <li>1- paume contre paume.</li> <li>2- paume de la droite sur le dos de la main gauche et paume de la main gauche sur le dos de la main droite.</li> <li>3- paume contre paume doigts entrelacés.</li> <li>4- dos des doigts contre la paume opposée avec des doigts emboîtés.</li> <li>5- friction circulaire du pouce droit enchâssé dans la paume gauche et vice versa.</li> <li>6- friction en rotation en mouvement de va-et-vient et les doigts joints de la main droite dans la paume gauche et vice versa.</li> </ol> </li> </ul>
<b>Durée du lavage et de l'antisepsie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Au bout de 30 secondes on obtient une diminution du nombre de bactérie de l'ordre de 1,8 à 2,8 log et de l'ordre de 2,7 à 3,0 au bout de 60 secondes.</li> <li>• Donc durée minimale de 30 secondes. Ajouter le temps de rinçage.</li> <li>• La durée standardisée des normes européennes est de 60 secondes.</li> </ul>
<b>Séchage</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Par tamponnement.</li> <li>• En utilisant des essuie-mains (papier ou textile) à usage unique.</li> </ul>



Figure 15 : Technique de Ayliffe et al [88]

### **IX.1.2. Hygiène des locaux et du linge :**

Un nettoyage quotidien des surfaces lavables est nécessaire, sans omettre les robinets, poignées de porte, chasse d'eau, les couvercles WC et les loquets, avec un approvisionnement en continu de papier de toilette.

Le vidage quotidien des poubelles et lavage du réceptacle.

Dans les crèches, maternelles et autres structures s'occupant de jeunes enfants, il est nécessaire de procéder au :

- Nettoyage quotidien des pots qui doivent être individuels.
- Changement du linge dès que nécessaire. Les bavettes ou serviettes seront individuelles.
- Lavage quotidien de matériels et de jouets.
- Lavage régulier des peluches.

### **IX.1.3. Hygiène alimentaire**

La sécurité des produits alimentaires commence par une simple hygiène des mains de tous ceux qui manipulent les matières premières, véritable programme d'éducation sanitaire, là encore plus facile à appliquer dans un contexte rural ou familial.

Les risques de contamination, directe ou croisée, sont particulièrement présents au moment de la manipulation, de l'entreposage et de la disposition des aliments.

➤ ***Au moment de la manipulation :***

- Le nettoyage et l'assainissement de l'équipement des ustensiles et les surfaces de travail ayant été en contact avec des aliments crus est impératif, tels que la viande et la volaille, et ce, avant de manipuler des aliments cuits ou prêts à manger.
- Le lavage fréquent des mains est nécessaire puisqu'elles peuvent facilement véhiculer des microorganismes pathogènes.
- Il faut laver et assainir les brosses, les instruments de récurage et les chiffons de table. De plus, il faut les changer régulièrement, car ils peuvent aussi être une source de contamination.
- Eviter de déposer, sur les comptoirs, des contenants qui ont été en contact avec le sol.

➤ ***Au moment de l'entreposage et de la disposition :***

- Il faut regrouper les produits selon leur nature et leur état.
- L'utilisation des supports de rangement est préférable afin que les récipients ou les contenants ne soient jamais déposés directement sur le sol. Les supports doivent se trouver à une hauteur minimale du plancher de 10 cm dans le cas des supports fixes et de 8 cm pour les supports amovibles.
- Exception faite des fruits et légumes frais, il faut garder les produits non emballés à l'abri des manipulations du public.

L'hygiène alimentaire consiste également à prendre en considération les éléments suivants :

- Les préparations à base d'œufs sans cuisson (mayonnaises, crèmes, mousse au chocolat, pâtisseries) doivent être fabriquées le plus près possible du moment de la consommation et maintenues au froid.
- Une cuisson soigneuse des volailles (au four à 200°C pendant une heure) suffit à éliminer les Salmonella.
- La conservation des aliments crus séparément des aliments cuits ou prêts à être consommés pour une meilleure prévention de la contamination croisée
- Le nettoyage régulier du réfrigérateur avec de l'eau de Javel.

Il est à noter que pour les personnes les plus vulnérables (les personnes âgées, malades, les bébés et les femmes enceintes), il est recommandé de ne pas consommer d'œufs crus ou peu cuits (une cuisson complète doit rendre le blanc et le jaune d'œufs fermes), d'éviter les fromages non pasteurisés et cuir à cœur les viandes.

#### **IX.1.4. l'assainissement et l'eau potable**

##### *IX.1.4.1. Assainissement et hygiène des excréta*

Si la collecte des excréta est indispensable, le système du tout-à-l'égout reste une illusion dans la plupart des villes du tiers-monde.

La construction des latrines et les programmes d'éducation sanitaire qui s'y rapportent sont une fois de plus adaptés au mode de vie rural alors que les techniques de lagunage et de traitement des boues pourraient être mieux adaptées au milieu urbain.

*IX.1.4.2 .Approvisionnement en eau potable*

Il reste un problème majeur pour une grande partie de la population mondiale. Il est encore aggravé, notamment en Afrique, par l'urbanisation qui concerne plus de 40 % de la population aujourd'hui. [89] Les mesures habituellement préconisées, tels que la création de périmètres de sécurité autour des puits, la chloration ou l'ébullition, [90] sont plus difficilement réalisables en ville qu'en milieu rural. En ville, la fourniture d'une eau du robinet saine est le plus souvent incompatible avec le contexte économique, et les consommateurs n'ont alors plus que le recours aux eaux minérales. [91]

La désinfection a pour but la destruction des micro-organismes présents ainsi que le maintien d'un effet bactériostatique résiduel pour assurer la conservation de la qualité de l'eau.

Elle peut être faite par ébullition pendant 5 minutes minimum mais cette technique ne détruit que les micro-organismes sous formes kystiques. Cependant l'oxydation au chlore reste la meilleure technique. Le meilleur agent désinfectant est l'hypochlorite de calcium car il est très rémanent. On peut également utiliser de l'hypochlorite de sodium à la dose de 5 ml de Javel concentrée (39°)/1000l. Le dichloroisocyanurate de sodium qui génère en se décomposant de l'acide hypochloreux et de l'hypochlorite, est en attente d'agrément, alors la chloramine (Thalazone) n'est pas agréée.

L'eau sera chlorée ou surchlorée (jusqu'à 10 fois les doses habituelles) au moindre doute, puis agitée. La consommation ne pourra se faire qu'après 30 minutes d'attente. L'eau ainsi traitée devra impérativement être consommée dans les 24 h. Si une eau a un goût de chlore, il est certain que la chloration est efficace.

## **IX .2.Prévention individuelle**

### **IX.2.1. Chimio prophylaxie [92]**

Il est considéré que la méningite à méningocoque représente "une urgence prophylactique".

La chimio prophylaxie est recommandée pour les méningites à méningocoque et indiquée pour les contacts proches du patient source afin d'éradiquer une potentielle colonisation.

Par «contact proche» on entend toutes les personnes qui ont vécu huit heures ou plus dans un rayon d'un mètre du patient source ou qui ont été en contact avec ses sécrétions nasopharyngées dans un délai d'une semaine avant la méningite.

Il s'agit donc principalement des personnes vivant sous le même toit et des proches camarades de classe ou de travail.

Un traitement antibiotique de masse pour ceux qui ne répondent pas à ces critères n'est pas recommandé. Une chimio prophylaxie antibiotique doit également être délivrée à ceux qui ont été vaccinés récemment en raison d'une protection qui n'atteint pas 100%. Elle doit idéalement être prise dans les 24 heures qui suivent l'identification du méningocoque chez le patient source.

Trois antibiotiques sont recommandés et décrits dans le tableau VII

**Tableau VII** : Chimio prophylaxie antibiotique en cas de méningite à meningocoque [92]

<i>Antibiotiques</i>	<i>Posologie adulte</i>	<i>Posologie pédiatrique</i>
<i>Rifampycine</i>	2 x 600 mg/j p.o. pendant 2 jours	2 x 10 mg/kg/j p.o. pendant 2 jours
<i>Spiramycine</i>	3 millions d'U.I., 2 fois par jour pendant 5 jours	75 000 U.I./kg, 2 fois par jour pendant 5 jours
<i>Ciprofloxacine*</i>	500 mg p.o. en dose unique	Proscrit
<i>Ceftriaxone</i>	250 mg i.m. en dose Unique	125 mg i.m. en dose unique

\* : proscrit chez la femme enceinte

i.m : intra musculaire

p.o : prise orale

### **IX.2.2. Vaccination :**

La vaccination permet une meilleure protection contre la méningite bactérienne alors qu'elle n'est que complémentaire des mesures d'hygiène pour la fièvre typhoïde et le cholera, le tableau suivant résume les différents schémas vaccinaux de chaque des infections bactériennes estivales

Pathologie	Vaccin
<p><b>Méningite à <i>Neisseria Meningitidis</i></b> [93,94]</p>	<p>Il existe deux types de vaccins (tableau):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Vaccins méningococciques conjugués</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>monovalent C</i> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>– nourrissons âgés de 2 à 11 mois révolus : deux doses de 0,5 ml à au moins 2 mois d'intervalle et un rappel au cours de la deuxième année de vie en respectant un intervalle d'au moins 6 mois après la deuxième dose,</li> <li>– enfants à partir de l'âge de 1 an, adolescents et adultes : une injection unique de 0,5 ml</li> </ul> </li> <li>• <i>tétravalent ACYW135 (Menveo®)</i>, à partir de l'âge de 11 ans (sauf risque particulier) : une injection unique d'une dose de 0,5 ml.</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Vaccins méningococciques non conjugués</b>, à partir de l'âge de 2 ans seulement :           <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>bivalent A et C</i> : une injection d'une dose de 0,5 ml ; durée de protection de 3 ans, Il peut être utilisé à partir de l'âge de 6 mois pour la protection contre le méningocoque A.</li> <li>• <i>tétravalent ACYW135 (Mencevax®)</i> : une injection d'une dose de 0,5 ml ; durée de protection de 3 ans.</li> </ul> </li> <li>➤ Le vaccin A, C, Y, W135 a été rendu obligatoire par les autorités sanitaires d'Arabie Saoudite pour les pèlerins se rendant à la Mecque (Hadj et Omra).</li> <li>➤ A noter que le vaccin anti- méningococcique B n'est pas encore disponible au Maroc.</li> </ul>
<p><b>Méningite à <i>Streptococcus Pneumoniae</i></b> [95,96]</p>	<p>Il existe deux types de vaccins pneumococciques différents</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Le vaccin polysidique non conjugué</b>, Pneumo 23®, doit être administré en une seule injection par voie sous-cutanée ou intramusculaire. L'intervalle entre deux injections ne doit pas être inférieur à cinq ans. Chez le sujet immunodéprimé ou asplénique, où le risque d'infections graves est majeur, un intervalle de trois ans entre deux injections est conseillé.</li> <li>➤ <b>Le vaccin polysidique conjugué (VPC)</b>, Prevenar 13®, doit être administré par voie intramusculaire selon le calendrier suivant :           <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 1ère injection à l'âge de 2 mois</li> <li>➤ 2ème injection à l'âge de 4 mois</li> <li>➤ 3ème injection à l'âge de 12 mois</li> </ul> </li> </ul> <p>Accélérer l'introduction du VPC est une priorité mondiale, particulièrement dans le cas des pays en développement.</p>

<i>Pathologie</i>	<i>Vaccin</i>
<p><b>Méningite à <i>Haemophilus Influenzae</i></b> [95]</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La gravité des infections à <i>Haemophilus influenzae</i> de type b a justifié la recherche d'un vaccin efficace, dont le support est le constituant polyosidique de la capsule du type b.</li> <li>- Ils se présentent sous forme isolée (<b>Act-Hib®</b>) ou associée dans les vaccins pentavalents acellulaires <b>Infanrix Quinta®</b> et <b>Pentavac®</b> et dans le vaccin hexavalent acellulaire <b>Infanrix Hexa®</b>.</li> <li>- La vaccination, qui comporte trois injections à un mois d'intervalle suivies d'un rappel à 16-18 mois, est recommandée pour tous les enfants, en combinaison avec les vaccins diphtérique, tétanique, poliomyélitique et coquelucheux acellulaire ± hépatite B.</li> <li>- Un rattrapage vaccinal peut être effectué jusqu'à l'âge de 5 ans.</li> </ul> <p>A noter que le vaccin contre <i>Haemophilus influenzae</i> de type b introduit dans le calendrier national de vaccination depuis janvier 2007.</p> <p><b>Schéma vaccinal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Vaccin combiné : une dose à 2, 3 et 4 mois et une dose de rappel à 16-18 mois</li> <li>➤ Rattrapage pour les enfants non vaccinés par un vaccin monovalent ou combiné :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- entre 6 et 12 mois : deux doses et un rappel ;</li> <li>- au-delà de 12 mois et jusqu'à 5 ans : une seule dose.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Fièvre typhoïde</b> [97,98,99]</p>	<p>A l'heure actuelle, on dispose sur le marché international de 2 vaccins antityphoïdiques dont l'innocuité et l'efficacité ont été démontrées, à savoir le vaccin polyosidique Vi par voie parentérale et le vaccin Ty21a par voie orale. Ce sont eux qui devraient désormais remplacer l'ancien vaccin à germes entiers.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Le vaccin polyosidique Vi (Typhim Vi®)</b> : Ce vaccin est homologué pour les sujets âgés de plus de 2 ans. Une seule dose est nécessaire et le vaccin confère une protection de 7 jours après l'injection. Pour maintenir la protection, il est recommandé de revacciner les enfants tous les 3 ans. Le vaccin polyosidique Vi peut être administré en même temps que d'autres vaccins utiles chez les voyageurs internationaux - comme les vaccins anti-malaria et anti-hépatite A - et que les vaccins des programmes de vaccination systématique des enfants.</li> <li>➤ <b>Le vaccin Ty21a (Vivotif®, suisse)</b> : ce vaccin a été principalement employé pour protéger les voyageurs et non pas pour lutter contre la fièvre typhoïde endémique dans les pays en développement.</li> </ul>

<i>Pathologie</i>	<i>Vaccin</i>
<b>Choléra</b> [100,101,102]	<p>Le vaccin anticholérique oral doit toujours être utilisé comme instrument supplémentaire de santé publique et ne peut remplacer les mesures de lutte généralement recommandées.</p> <p>Les deux vaccins sont présélectionnés par l’OMS et homologués dans plus d’une soixantaine de pays. On a montré que le <b>Dukoral</b> conférait une protection de 85-90% sur le court terme contre <i>Vibrio. cholerae</i> O1 dans toutes les tranches d’âges, pendant 4 à 6 mois après la vaccination.</p> <p>Son indication concerne surtout le personnel de l’aide humanitaire travaillant dans des camps de réfugiés en période épidémique et les pèlerins se rendant en zone endémo-épidémique.</p> <p>L’autre vaccin ,<b>Shanchol</b> , confère une protection plus longue contre <i>Vibrio.cholerae</i> O1 et O139 chez les enfants de moins de 5 ans.</p>

**Tableau VIII** : La vaccination antiméningococcique  
autour d'un cas d'infection à méningocoque [103]

Sérogroupe du cas index d'IIM	Contact sans antécédent de vaccination	Contact avec antécédent de vaccination contre le sérogroupe correspondant au cas index
IIM C	<b>Vaccin conjugué C</b> <b>À partir de 2 mois</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nourrisson de moins de 12 mois : deux injections suivies d'un rappel au cours de la deuxième année</li> <li>• À partir de 12 mois : une seule injection</li> </ul>	<b>Si vacciné depuis plus de cinq ans avec un vaccin conjugué</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rappel si l'âge était de moins de 5 ans à la première vaccination.</li> <li>• Pas d'injection si l'âge était de plus de 5 ans à la première vaccination.</li> </ul>
		<b>Si vacciné depuis moins de cinq ans avec un vaccin conjugué</b> Pas de rappel
		<b>Si vacciné depuis plus de trois ans avec un vaccin non conjugué (bivalent A+C ou tétravalent A/C/Y/W135)</b> Revaccination (une dose de conjugué C)
IIM A	<b>De 6 mois à 10 ans</b> Une dose de vaccin non conjugué bivalent A+C	<b>De 6 mois à 10 ans</b> Revaccination si vacciné depuis plus de trois ans (une dose de vaccin non conjugué bivalent A+C)
	<b>À partir de 11 ans</b> Une dose de vaccin conjugué tétravalent A/C/Y/W135	<b>À partir de 11 ans</b> Rappel si vacciné depuis plus de trois ans (une dose de vaccin conjugué tétravalent A/C/Y/W135)
IIM Y ou W135	<b>De 2 ans à 10 ans</b> Une dose de vaccin non conjugué tétravalent A/C/Y/W135	<b>De 2 ans à 10 ans</b> Revaccination si vacciné depuis plus de trois ans (une dose de vaccin non conjugué tétravalent A/C/Y/W135)
	<b>À partir de 11 ans</b> Une dose de vaccin conjugué tétravalent A/C/Y/W135	<b>À partir de 11 ans</b> Rappel si vacciné depuis plus de trois ans (une dose de vaccin conjugué tétravalent A/C/Y/W135)

Extrait de l'Instruction n° DGS/RI1/2011/33 du 27 janvier 2011 relative la prophylaxie des infections invasives à méningocoque.

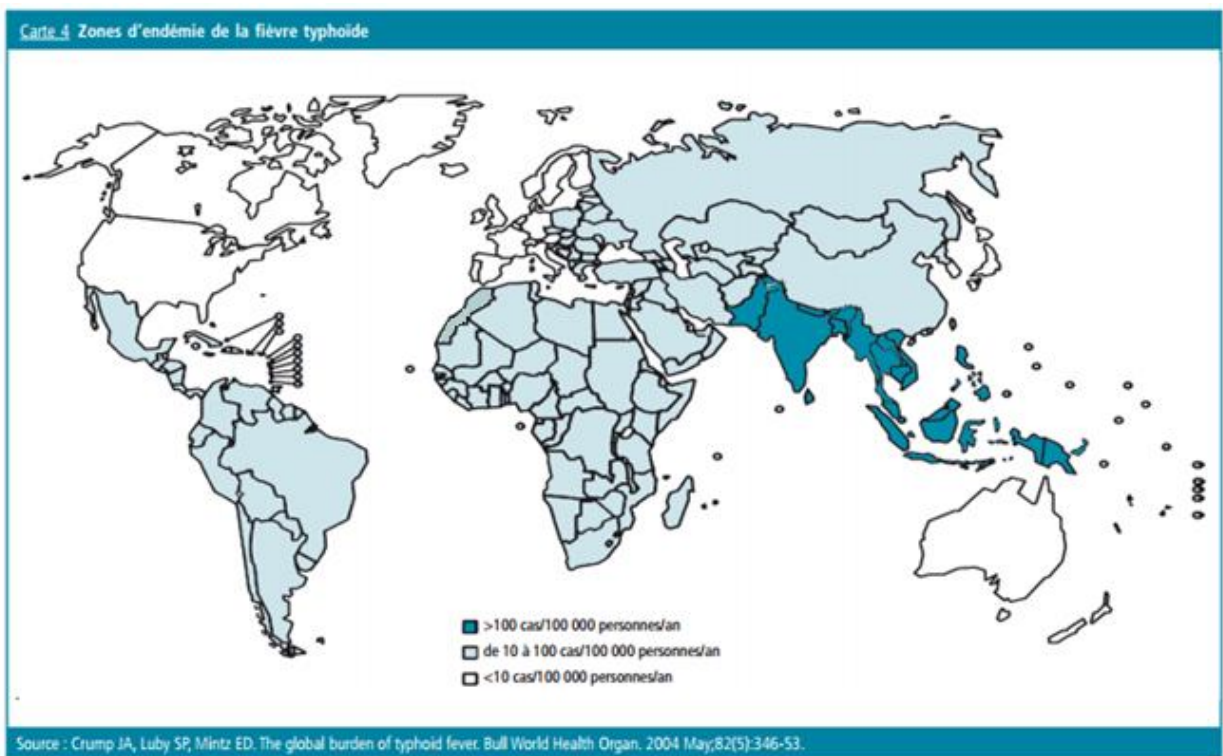
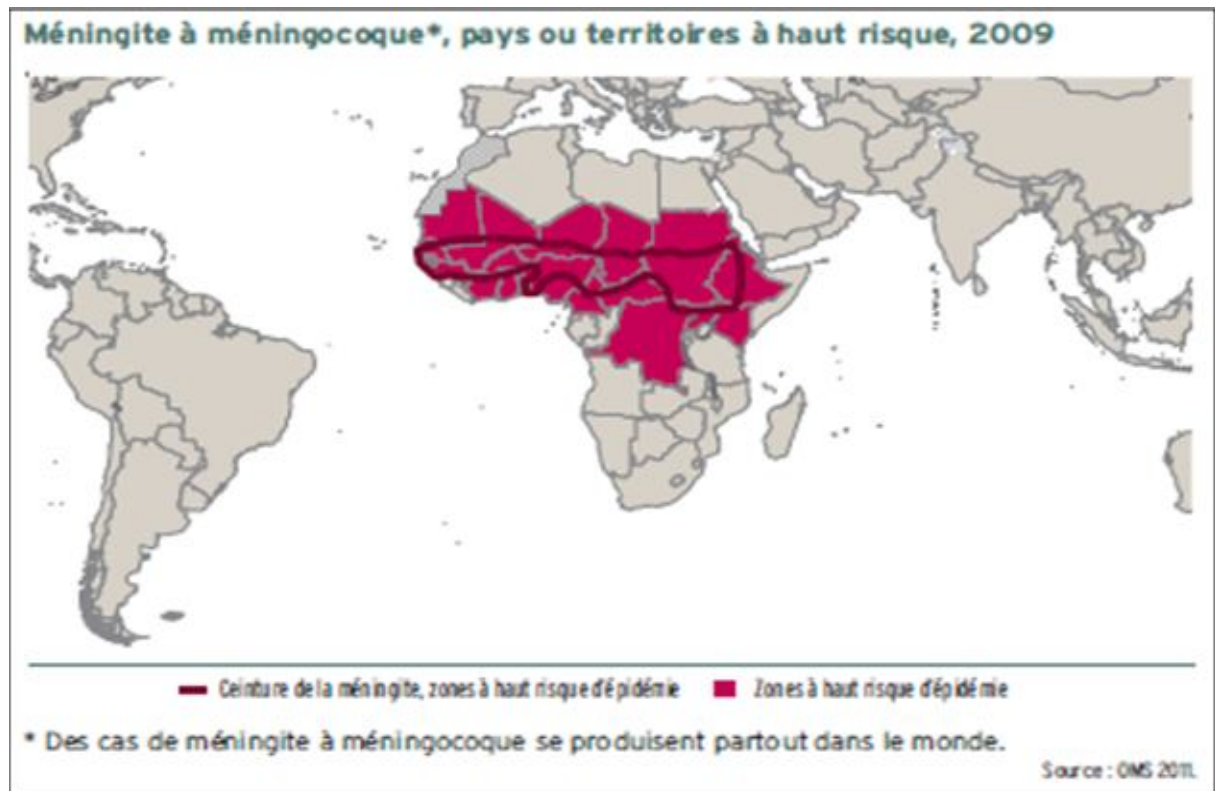
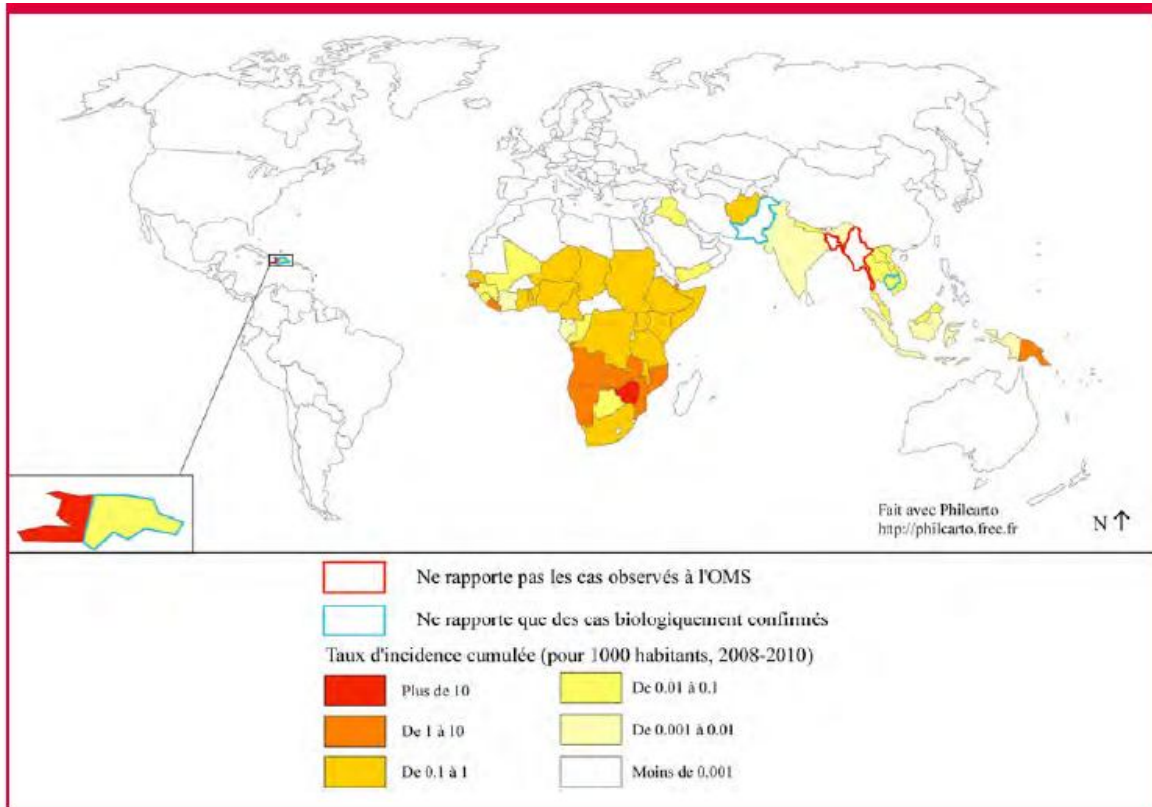


Figure 17 : Les zones d'endémie de la fièvre typhoïde [105]



**Figure 18** : la répartition des territoires à haut risque atteints de la méningite à méningocoque [103]



**Figure 19** : Répartition mondiale des cas déclarés de choléra entre 2008 et 2010

## *Conclusion*



Les infections bactériennes estivales sont des pathologies étroitement liées aux variations climatiques.

Le vaccin de la fièvre typhoïde n'assure une protection que dans

50 à 65% des cas dans le monde, il doit toujours être associé à un renforcement de l'hygiène aussi bien individuelle que collective.

Cependant, l'éclosion du cholera est liée à l'inoculum qui, actuellement, n'est présent que dans des situations précaires.

En outre, la méningite cérébro-spinale demeure la forme la plus grave des méningites bactériennes, dont la vaccination est la pierre angulaire de la prévention.

## *Résumés*



## **Résumé**

**Titre :** Infections bactériennes estivales.

**Auteur :** TALBI Ibtissam

**Mot clés :** Saison estivale, Typhoïde, Méningite, Cholera, Hygiène.

Les infections bactériennes estivales constituent une menace vitale pour la santé publique, elles sont étroitement dépendantes des variations climatiques, ainsi le choléra, la méningite bactérienne et la fièvre typhoïde sont fréquemment redoutés durant la période estivale.

Le choléra évolue sur le mode endémique dans le pourtour du Golfe du Bengale, alors qu'elle est endémo-épidémique dans de nombreux pays d'Afrique et d'Asie du Sud. Cependant, la méningite bactérienne est probablement la maladie infectieuse bactérienne la plus crainte en Afrique subsaharienne. Pratiquement chaque année, des épidémies mortelles et invalidantes sévissent dans toute la ceinture africaine de la méningite, elles se produisent toujours lorsque souffle l'harmattan, un vent chaud et chargé de poussière. Par ailleurs la fièvre typhoïde sévit en mode sporadique dans le monde, et reste un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement.

Le diagnostic bactériologique du cholera, la fièvre typhoïde et la méningite bactérienne reposent respectivement sur la coproculture, l'hémoculture et l'exploitation du LCR.

Le traitement repose essentiellement sur l'antibiothérapie pour la méningite bactérienne et la fièvre typhoïde, alors qu'elle se base sur la bonne réhydratation orale pour le cholera.

Cependant, un lavage des mains, une bonne hygiène alimentaire et l'utilisation des installations sanitaires, restent la meilleure solution pour prévenir le cholera et la fièvre typhoïde alors que la vaccination donne une meilleure protection pour la méningite bactérie.

## **Summary**

**Title:** Summer bacterial infections.

**Author:** TALBI Ibtissam

**Keywords:** Summer season, typhoid, meningitis, cholera, hygiene.

Summer bacterial infections are a vital threat to public health , they are closely dependent on climatic variations. Cholera, bacterial meningitis and typhoid fever are frequently feared during the summer.

Cholera is endemic on the periphery of the Bay of Bengal, while it is endemoepidemic in many countries in Africa and South Asia. However, bacterial meningitis is probably the most feared infectious bacterial disease in sub-Saharan Africa. Almost every year, fatal and disabling epidemics rampant throughout the African meningitis belt, they always occur when blows the harmattan, a hot and dusty wind. Moreover typhoid fever is sporadic in the world, and remains a major public health problem in developing countries.

Bacteriological diagnosis of cholera, typhoid fever and bacterial meningitis are based respectively on the stool, blood culture and lumbar puncture.

The treatment is based mainly on antibiotics for bacterial meningitis and typhoid fever, and on good oral rehydration for cholera.

However, handwashing, good food hygiene and the use of adequate sanitation remain the best solution to prevent cholera and typhoid fever while vaccination provides better protection for bacterial meningitis.

## ملخص

العنوان: الإلتهابات البكتيرية الصيفية

المؤلف: ابتسام الطالبي

الكلمات الأساسية: الصيف، حمى التيفوئيد، التهاب السحايا البكتيري، الكوليرا، النظافة.

تشكل الإلتهابات البكتيرية الصيفية تهديدا حقيقيا على الصحة العامة، حيث لها ارتباط وثيق بالتغيرات المناخية. وتعتبر الكوليرا، حمى التيفوئيد والتهاب السحايا البكتيري الأكثر خشية خلال فصل الصيف.

تنتشر الكوليرا بطريقة متوطنة على هامش خليج البنغال وبيئية في العديد من بلدان أفريقيا وجنوب آسيا. أما في ما يخص مرض التهاب السحايا البكتيري، فإنّه يعد على الأرجح المرض البكتيري الأكثر رعبا في جنوب الصحراء الكبرى لأفريقيا. تقريبا سنويا، هب الرياح الحارة والترربة (هارماتان) يكون متزامن مع ظهور أوبئة قاتلة على طول الحزام الأفريقي لإلتهاب السحايا البكتيري، وتبقى حمى التيفوئيد التي تنتشر بطريقة متفرقة في العالم، معضلة صحية عامة أساسية خاصة في البلدان النامية.

يعتمد التشخيص البكتريولوجي لحمى التيفوئيد، الكوليرا والتهاب السحايا البكتيري على التوالي على زرع الدم، زرع البراز والبزل القطني.

تعتبر المضادات الحيوية العلاج الفعال لحمى التيفوئيد والتهاب السحايا البكتيري بينما علاج الكوليرا يعتمد على إمالة فموية جيدة.

ومع ذلك، يبقى غسل الأيدي والصحة الغذائية واستخدام المرافق الصحية أفضل حل للوقاية من الكوليرا وحمى التيفوئيد بينما يوفر التطعيم حماية أفضل ضد التهاب السحايا البكتيري.

# *Bibliographie*



- [1] **Dr Margaret Chan**, Conséquences de la variabilité du climat sur la santé. Discours prononcé lors de la session extraordinaire du Congrès météorologique mondial Genève, Suisse 29 octobre 2012.
- [2] **WHO.INT, OMS**, méningite à méningocoques [http: WWW.Who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/print.html](http://WWW.Who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/print.html) (24/01/2008).
- [3] **Kyelen Thérèse** Les méningites cérébrospinales en haute-volta. Thèse Méd, Dakar 1984.
- [4] **Niantao A.** Etude prospective sur l'épidémiologie de la méningite cérébrospinale au Mali. Thèse Méd Bamako 1977, N° 10.
- [5] **Duval J, Soussy CJ.** Antibiothérapie (bases bactériologiques pour l'utilisation des antibiotiques) Masson 3e éd, Paris 1985, 175.
- [6] **J. H., Smith, Z. A., Cho, J. M., Lim, M., Colen, C. B., Kim, C., Wang, V. Y., Zada, G., Li, G., Yang, I.**Hide Neurosurgery concepts: Key perspectives on regulatory proteins, management of ossification of the posterior longitudinal ligament, and radiosurgery for intracranial lesions. *Surgical neurology international* Sherman, 2013; 4: 35-38.
- [7] **Philippe Bonnichon, Pierre Gény, Jean Nemo** Présences françaises outre-mer, XVIe-XXIe siècles: Science, religion et culture Tome II academie des sciences d'outre-mer.
- [8] **UNICEF - Vaccination - Actualité**  
[unicef.org/french/immunization/index\\_newsline.html](http://unicef.org/french/immunization/index_newsline.html)

- [9] **Papagrigrakis MJ, Yapijakis C, Synodinos PN and Baziotopoulou-Valavani E.** DNA examination of ancient dental pulp incriminates typhoid fever as a probable cause of the Plague of Athens. *International Journal of Infectious Diseases*. 10 (2006): 206-214.
- [10] **Raoult D, Drancourt M.** *Paleomicrobiology : Past Human Infections*. Springer. Berlin – Heidelberg. 2008 ; 161-173.
- [11] **Le Minor L, Véron M .** Entérobactéries. *Bactériologie médicale*, Flammarion. Paris 1989 ; 2e 2d. 389-464.
- [12] **Bonjean-Tremolet B.** contribution à l'étude des infections à salmonella arizonae. Thèse méd. Lyon. 1978 ; n°101.
- [13] « **Choléra** » [archive], organisation mondiale de la santé.
- [14] **Lucie Coigneraï-Devilliers**, « La France et le choléra », *Revue d'histoire de la pharmacie*, vol. 76, no 276, 103-101 .p ,1988
- [15] **Lansing M. Prescott, John P. Harley et Donald A. Klein**, *Microbiologie*, Bruxelles, De Boeck et Lancier, ) 2003 ISBN 2-8041-4256-6,p. 653
- [16] **Stephen Halliday**, Commentary: Dr John Sutherland, *Vibrio cholerae* and 'predisposing causes', *International Journal of Epidemiology*, vol. 31, no 5, 914-912 .p ,2002
- [17] **The Berlin Cholera Conference of 1884 and 1885** », *Current Science*, vol. 59, no 13 & 14, 1990 juillet 25

- [18] Organisation mondiale de la Santé. Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS (WHO/EMC/BA/98)
- [19] **Campagne G, Schuchat A, Djibo S, Ousséini A, Cissé L, Chippaux JP.** "Epidémiologie de la méningite bactérienne, Niamey (Niger), 1981-1996," Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, 1999; 77(6):499-508.
- [20] **OMS.** La méningite : L'inquiétude monde. Mars 2006.
- [21] **Patrick AD, Weill FX.** Formules antigéniques des sérovars de salmonella 9<sup>ème</sup> éd. Centre collaborateur OMS de référence et de recherche sur les salmonella. Institut Pasteur.Paris.2007.
- [22] **Euzeby J.** Validation of publication of new names and new combinations previously effectively published outside the IJSEM. Int J Syst Evol Microbiol.2005 ; 55 : 547-549
- [23] Statistiques sur le choléra de l'OMS, Relevé épidémiologique hebdomadaire 2007, 82, 273–284
- [24] **Fournier JM, Quilici ML.** Choléra. Presse Med 2007 ;36 :727-39.
- [25] **Krebs SJ, Taylor RK.** Protection and attachment of *Vibrio cholerae* mediated by the toxin-coregulated pilus in the infant mouse model. J. Bacteriol. 193(19), 5260–5270 (2011).
- [26] **Krebs SJ, Taylor RK.** Protection and attachment of *Vibrio cholerae* mediated by the toxin-coregulated pilus in the infant mouse model. J. Bacteriol 2011 ; 193 , 5260–5270 .

- [27] **Majoul IV, Bastiaens PI, Soling HD.** Transport of an external Lys-Asp-Glu-Leu (KDEL) protein from the plasma membrane to the endoplasmic reticulum: studies with cholera toxin in Vero cells. *J Cell Biol* 1996 ; 133:777-89.
- [28] **Vanden Broeck D, Horvath C, De Wolf MJ.** Vibrio cholera: cholera toxin. *Int J Biochem Cell Biol* 2007; 39: 1771-5.
- [29] **Majoul IV, Bastiaens PI, Soling HD.** Transport of an external Lys-Asp-Glu-Leu (KDEL) protein from the plasma membrane to the endoplasmic reticulum: studies with cholera toxin in Vero cells. *J Cell Biol* 1996;133:777-89
- [30] **Jean-Michel Fournier, Marie-Laure Quilici,** Choléra. Elsevier Masson SAS, diarrhées tropicales. *Presse Med* 2007; 36: 727–39
- [31] **Chatchai Muanprasat & Varanuj Chatsudthipong.** Cholera: pathophysiology and emerging therapeutic targets. Review
- [32] **Sanchez J, Holmgren J.** Cholera toxin structure, gene regulation and pathophysiological and immunological aspects. *Cell Mol. Life Sci* 2008 May; 65(9), 1347–1360 .
- [33] **Field M.** Intestinal ion transport and the pathophysiology of diarrhea. *J. Clin. Invest.* 2003; 111(7), 931–943.
- [34] **Sharon E. Mace, MD, FACEP, FAAP.** Acute Bacterial Meningitis. *Emerg Med Clin N Am* 38 . 2008 281–317 .

- [35] **Joachim Gerber and Roland Nau.** Mechanisms of injury in bacterial meningitis. *Current Opinion in Neurology* 2010, 23 : 312–318 .
- [36] **Schmidt H, Heimann B, Djukic M, et al.** Neuropsychological sequelae of bacterial and viral meningitis. *Brain* 2006; 129:333–345.
- [37] **Brusch JL, Garvey T, Corales R, Schmitt SK.** Typhoid fever. *EMedicine Infectious Diseases*, Updated: Sep 2, 2009.
- [38] **Roger PM1, Dellamonica P .** Typhoid and paratyphoid fever. Epidemiology, etiology, physiopathology, diagnosis, course, treatment. 2000 Feb 1;50(3):335-9.
- [39] **Merrell DS, Falkow S.** Frontal and stealth attack strategies in microbial pathogenesis. *Nature* 2004; 430: 250–56.
- [40] **Parry CM, Hien TT, Gougan G, White NJ, Farrar JJ.** Typhoid fever. *N Engl J Med* 2002;347:1770-82.
- [41] **Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al.** Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351 (18):1849–59.
- [42] **BahnMK,Bahl R, Bhatnagar S.**Typhoid and paratyphoid fever. *Lancet* 2005;366:749-62.
- [43] **Andersen J, Backer V, Voldsgaard P, Skinhoj P, Wandall JH.** Acute meningococcal meningitis: analysis of features of the disease according to the age of 255 patients. *J Infect* 1997 ; 34 : 227-235

- [44] **Cubells CL, Garcia JJ, Martinez JR, Otin CL.** Clinical data in children with meningococcal meningitis in a Spanish hospital. *Acta Paediatr* 1997 ; 86 : 26-29
- [45] **Schildkamp RL, Lodder MC, Bijlmer HA, Dankert J, Scholten RJ.** Clinical manifestations and course of meningococcal disease in 562 patients. *Scand J Infect Dis* 1996 ; 28 : 47-51
- [46] **Van Deuren M, Brandtzaeg P, van der Meer J.** Update on meningococcal disease on pathogenesis and clinical management. *Clin Microbiol Rev* 2000 ; 13 : 144-166
- [47] **Voss L, Lennon D, Sinclair J.** The clinical features of paediatric meningococcal disease. Auckland,1985-87. *N Z MedJ* 1989 ; 102 : 243-245
- [48] **Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, et al.** The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. *Clin Infect Dis* 2002 ;35 :46-52.
- [49] **Bhutta ZA, Naqvi SH, Razzaq RA, Farooqui BJ.** Multidrug-resistant typhoid in children: presentation and clinical features. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 832–36.
- [50] **Connor BA, Schwartz E.** Typhoid and paratyphoid fever in travellers. *Lancet Infect Dis* 2005;5:623-8.
- [51] **Caumes E, Ehya N, Nguyen J, Bricaire F.** Typhoid and paratyphoid fever: a 10-year retrospective study of 41 cases in a Parisian hospital. *J Travel Med* 2001;8:293-7.

- [52] **Roger PM, Dellamonica P.** Typhoid and paratyphoid fever. Epidemiology, etiology, physiopathology, diagnosis, course, treatment. *Rev Prat* 2000;**50**:335-9.
- [53] **Cunha BA.** Typhoid fever: the temporal relations of key clinical diagnostic points. *Lancet Infect Dis*, 2006. 6(6): p. 318-20; author reply 320-1.
- [54] **Huang DB, Dupont HL.** Problem pathogens: extra-intestinal complications of *Salmonella enterica* serotype *typhi* infection. *Lancet Infect Dis* 2005;**5**:341-8.
- [55] **Laloum E, Zeller V, Graff W, Aerts J, Chazerain P, Mamoudy P, et al.** *Salmonella typhi* osteitis can mimic tuberculosis. A report of three cases. *Joint Bone Spine* 2005;**72**:171-4.
- [56] **Nguyen QC, Everest P, Tran TK.** A clinical, microbiological, and pathological study of intestinal perforation associated with typhoid fever. *Clin Infect Dis* 2004;**39**:61-7.
- [57] **Julià J, Canet JJ, Lacasa XM, González G, Garau J.** Spontaneous spleen rupture during typhoid fever. *Int J Infect Dis* 2000;**4**:108-9.
- [58] **Mehndiratta S1, Rajeshwari K, Dubey AP.** Guillain-Barré syndrome as a complication of typhoid fever in a child. *Neurol India*. 2012 Jul-Aug;**60**(4):433-5. doi: 10.4103/0028 3886.100722.
- [59] **Lungren O.** Enteric nerves and diarrhoea. *Pharmacol Toxicol* 2002;**90**:109-20.

- [60] **Ndour CT, Manga NM, Ka 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.
- [61] **Diop SA, Manga NM, Dia NM, Gaye S, Ndour CT, Seydi M, et al.** Cholera and pregnancy : epidemiological, clinical, and evolutionary aspects. *Med Mal Infect* 2007;37:816-20.
- [62] La circulaire DGS/SD5C/2001/542 du 8 novembre 2001 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque.
- [63] Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse «Les méningites purulentes communautaires». Saint-Etienne, 7 février 1996, *Méd. Mal. Infect.*, 1996, N° spécial. 944-1124.
- [64] **Gray, L. D. and D. P. Fedorko.** 1992. Laboratory diagnosis of bacterial meningitis. *Clin. Microbiol. Rev.* 5:130-145.
- [65] **Lambert-Zechovsky, N. et E. Bingen.** 1991. Epidémiologie et bactériologie des méningites bactériennes néonatales. *Rev. Fr. Lab.* 220:21-27.
- [66] **Meredith, F. T., H. K. Phillips, and L. B. Reller.** 1997. Clinical utility of broth cultures of cerebrospinal fluid from patients at risk for shunt infections. *J. Clin. Microbiol.* 35:3109-3111.
- [67] **Perkins, M. D., S. Mirrett, and L. B. Reller.** 1996. Rapid bacterial antigen detection is not clinically useful. *J. Clin. Microbiol.* 33:1486-1491.

- [68] **Ray, C. G., J. A. Smith, B. L. Wasilauskas, and R. Zabransky.** 1993. Cumitech 14A. Laboratory diagnosis of central nervous system infections. Coordinating ed., J. A. Smith. Am. Soc. Microbiol. Washington D.C.
- [69] **World Health Organization Department of Vaccines and Biologicals.** Background document: the diagnosis, prévention and treatment of typhoid fever. Geneva: WHO, 2003:19-23.
- [70] **Lateef A Olopoenia, Aprjleona L King.** Widal agglutination test - 100 years later : still plagued by contreversy. Postgrad Med J 2000;76:80-84 © The Fellowship of Postgraduate Medicine, 2000.
- [71] **Lim PL, Tam FCH, Cheong YM, Yegathesan M.** One-step 2 minute test to detect typhoid specified antibodies based on particule séparation in tubes. Journal of Clinical microbiologie. 1998;36(8):2271-8.
- [72] **Chaudhry R, Laxmi BV, Nisar N, Ray K, Kumar D.** Standardisation of polymérase chain réaction for the détection of Salmonella typhi in typhoid fever. J Clin Pathol. 1997;50:437-439.
- [73] **Mintz ED, Popovic T, Blake PA.** Transmission of *V. cholerae* O1. In: Wachsmuth IK, Blake PA, Olsvik Ø Edit. *Vibrio cholerae* and cholera: molecular to global perspectives. Washington, DC: American Society for Microbiology 1994:345-56.
- [74] **Fournier JM, Quilici ML.** Infections à vibriens non cholériques. Encycl Méd Chir, Ed. Scientif Méd Elsevier, Paris, Maladies infectieuses, 2002; 8-026-F-15, p 7.

- [75] **Raychoudhuri A, Mukhopadhyay AK, Ramamurthy T, et al.** Biotyping of *Vibrio cholerae* O1: Time to redefine the scheme. *Indian J Med Res* 2008;128:695-98.
- [76] Société de pathologie infectieuse de langue française, 17 conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires ; Novembre 2008.
- [77] **Gans J, van de Beek D,** for the European dexamethasone in adulthood bacterial meningitis study investigators. *N Engl J Med* 2002;347:1549-56
- [78] **Lebel MH, Freij MJ, Syrogiannopoulos GA, et al.** Dexamethasone therapy for bacterial meningitis : Results of two double-blind, placebo-controlled trials. *N Engl J Med* 1988;319:964-71.
- [79] **Parry CM, Hien TT, Gougan G, White NJ, Farrar JJ.** Typhoid fever. *N Engl J Med* 2002;347:1770-82.
- [80] **BahnMK,Bahl R, Bhatnagar S.**Typhoid and paratyphoid fever. *Lancet* 2005;366:749-62.
- [81] **Parry CM.** The treatment of multidrug-resistant and nalidixic acidresistant typhoid fever in Vietnam. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004; 98:413-22.
- [82] **Slinger R, Desjardins M, McCarthy AE, Ramotar K, Jessamine P, Guibord C, et al.** Suboptimal clinical response to ciprofloxacin in patients with enteric fever due to *Salmonella* spp. with reduced fluoroquinolone susceptibility: a case series. *BMC Infect Dis* 2004;4:36.

- [83] **Parry CM, Ho VA, Phuong le T, Bay PV, Lanh MN, Tung le T, et al.** Randomized controlled comparison of ofloxacin, azithromycin, and an ofloxacin-azithromycin combination for treatment of multidrug-resistant and nalidixic acid-resistant typhoid fever. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51:819-25.
- [84] **Daly WJ, DuPont HL.** The controversial and short-lived early use of rehydration therapy for cholera. *Clin Infect Dis* 2008;47:1315-9.
- [85] **Guerrant RL, Carneiro-Filho BA, Dillingham RA.** Cholera, diarrhea and oral rehydration therapy: triumph and indictment. *Clin Infect Dis* 2003;37:398-405
- [86] OMS 2010. Premières étapes de la prise en charge d'une flambée de diarrhée aiguë.
- [87] **Didier Pittet, Andreas Widmer.** "Hygiène des mains : nouvelles recommandations". *Swiss -NOSO - Infections nosocomiales et hygiène hospitalière : aspects actuels. Volume 8 N° 4 ; Bulletin de décembre 2001* Didier Pittet, Andreas Widmer
- [88] **C.CLIN SUD-Est : M. Auroy :** "Objectif mains ; Guide technique pour l'hygiène et la protection des mains". Réalisation : *Tabloid Communication. P; 101.*
- [89] **Salem G, Fournet F.** Villes africaines et santé : repères et enjeux. *Bull Soc Pathol Exot* 2003; 96: 145-148
- [90] *Guide pour la lutte contre le choléra Genève: OMS, 1993; Anonyme 68p*

- [91] **Hartemann P.** Approvisionnement en eau et assainissement en milieu tropical. *Méd Trop* 2001 ; 61 : 210-213.
- [92] **Gardner P.** Clinical practice. Prevention of meningococcal disease. *N Engl J Med* 2006;355:1466-73.
- [93] Avis du Haut Conseil de la santé publique du 25 juin 2010 relatif à l'utilisation du vaccin méningococcique conjugué tétravalent A, C, Y, W135 Menveo®. *Bull Epidemiol Hebd* 2011 ; (10-11) : p. 136-137.
- [94] **Andrews N., Stowe J., Miller E., Taylor B.** Post-licensure safety of the meningococcal group C conjugate vaccine. *Hum Vaccin* 2007 ; 3 (2) : p. 59-63
- [95] Ministère de la santé : guide de lutte contre les méningites bactériennes communautaire 2010
- [96] **Eskola J., Black S.T., Shinefield H.** Pneumococcal conjugate vaccine. In : Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA. *Vaccines*. 4th ed. Philadelphia : Saunders, 2004 : p. 589-624.
- [97] **Martin LB.** Vaccines for typhoid fever and other salmonellosis. *Curr Opin Infect Dis*. Oct 2012; 25(5):489-99.

- [98] **Wahid R, Salerno-Goncalves R, Tacket CO, Levine MM, Stein MB.** Cell-mediated immune responses in humans after immunization with one or two doses of oral live attenuated typhoid vaccine CVD 909. *Vaccine* 2007;25(8):1416- 1425.
- [99] **Keddy KH et al.** Persistence of antibodies to Salmonella typhi Vi capsular polysaccharide vaccine in South African school children ten years after immunization. *Vaccine*, 1999, 17(2): 110-113.
- [100] Conseil supérieur d'hygiène publique de France (Section des maladies transmissibles). Avis relatif au vaccin oral contre le choléra. Séance du 14 mai 2004. *BEH* n° 29-30/2005.
- [101] **Sack DA et al.** Antimicrobial resistance in shigellosis, cholera and campylobacteriosis. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001 (WHO/CDS/SCR/DRS/2001.8).
- [102] **Hill DR et al.** Oral cholera vaccines: use in clinical practice. *Lancet Infectious Diseases*, 2007, 7:361–373.
- [103] DGS/RI1/2011/33 du 27 janvier 2011 relative la prophylaxie des infections invasives a meningocoque
- [104] **Eric Caumes.** Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2013. *Bull Epidemiol Hebd* 4 juin 2013 / n° 22-23 .
- [105] **Crump JA, Luby SP, Mintz ED.** The global burden of typhoid fever. *Bull World Health Organ.* 2004 May;82(5):346-53.

## *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 عضوا 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

## الإتهابات البكتيرية الصيفية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة : إبتسام الطالببي**

المزداة في : 03 نونبر 1987

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصيف - التيفويد - إتهاب السحايا البكتيرية - الكوليرا - النظافة.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيدة: سكينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: عبد القادر بلمكي

أعضاء

أستاذ في علم الدم

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الإحيائية