

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES  
SCIENCES DE LA TERRE

DEPARTEMENT BIOLOGIE



Réf : ...../UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2023

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME  
MASTER.

Domaine : SNV

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée.

Présenté par :

AZZOUK Thilelli & ZERIGUI Ouerdia

Thème

**Isolement et étude de la sensibilité aux antibiotiques de  
*Staphylococcus aureus* dans les denrées alimentaires de  
type prêt à consommer (RTE).**

Soutenu le : 04/07/2023

Devant le jury composé de :

*Nom et Prénom*

*Grade*

M.ARAB A

MCA

Univ. de Bouira

Président

Mme MESSAD S

MCA

Univ. de Bouira

Promotrice

Mme HAMID S

MCA

Univ. de Bouira

Examinatrice

Année universitaire : 2022/2023

# *Remerciements*

*On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de Dr. Messad Sara, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Je tiens également à témoigner ma gratitude auprès du docteur Arab et du docteur Hamid qui nous ont fait l'honneur et le privilège de bien vouloir nous accorder leur temps afin d'évaluer ce projet de fin d'études.*

*Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.*

*Nous remercions également Mlle Mechoub qui nous aidé d'une grande aide.*

# *Dédicaces*

C'est avec une immense joie et un grand plaisir que je dédie ce travail :

## **A ma mère**

Cette femme exceptionnelle qui m'inspire depuis toujours et à qui je dois tout, cette mère tolérante et compatissante qui m'a élevé dans l'amour de son prochain et le respect de tout le monde et qui m'a montré le bon chemin, je veux à mon tour te dire merci de là-haut malgré le destin qui nous sépare tu resteras mon rayon d'espoir.

## **A mon père**

Celui qui m'a aidé à devenir ce que je suis aujourd'hui, que dieu vous accorde une longue vie et une bonne santé.

## **A mon cher frère**

La source de ma réussite et de bonheur, à celui qui ma soutenue de ma réussite tout au long de mon cursus de l'enseignement, que dieu vous protège et vous accorde une longue vie, je le prie de vous récompenser pour tous les peines et sacrifices données aux quels je ne rendrais jamais assez.

## **A mes sœurs et ma belle sœur**

A qui je souhaite que de bonheur et de joies dans leur vie

A ma chère binôme **Thilelli** et sa famille.

Celle qui a partagé les efforts et s'est investi autant que moi pour donner le meilleur de nous-mêmes.

A tous ceux qui j'aime et qui m'aiment et tous ceux qui m'ont aidée de prêt ou de loin.

# **Ouerdia**

# *Dédicaces*

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers :

## **A la merveilleuse des mamans**

La lumière de mes jours, la source de mes efforts, tous ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer mon grand respect et ma reconnaissance pour tes sacrifices et tes prières que vous avez consentis pour moi, tu m'as appris à être la personne que je suis aujourd'hui, Merci beaucoup maman car je n'aurai jamais réussi sans toi.

## **A mon père**

L'épaule solide, mon exemple éternel qui a attendu avec patience les fruits de sa bonne éducation, je vous remercie pour ton amour et ta générosité, ton soutien moral et financier ne m'ont pas manqué depuis mon enfance.

Grace à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité, tu es le meilleur papa qui est toujours à mes côtés.

## **A mon petit frère Mohammed**

Tu es mon seul et unique frère qui a remplis mon cœur d'un immense amour et de la joie, je te souhaite un parcours similaire au mien voir meilleur.

## **A toute ma famille et tous ceux qui me sont chers**

### **Un remerciement spécial**

Tarik et Inès, ils m'ont toujours aidé sans jamais se plaindre, ce travail n'aurait pas pu être sans leur aide

### **A ma chère binôme Ouerda et sa famille**

Je suis fière de nous, cela n'a pas été facile mais on est arrivé.

A tous mes chers amis, et à tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail sans oublier tous les professeurs du primaire jusqu'au l'enseignement supérieur. Merci à vous.

**Thilelli**

## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Les microorganismes colonisant les aliments .....	17
<b>Tableau II:</b> Répartition des échantillons selon la nature de produit. ....	26
<b>Tableau III:</b> La liste des antibiotiques testés, abréviations et charges des disques. ....	30
<b>Tableau IV:</b> Diamètres critiques des antibiotiques testés.....	31
<b>Tableau V:</b> Résultats de la Galerie Api staph .....	36
<b>Tableau VI:</b> Prévalences globales de contamination par <i>S. aureus</i> par catégorie d'aliments. 37	
<b>Tableau VII:</b> Prévalence de contamination de Cachir par <i>S. aureus</i> . ....	39
<b>Tableau VIII:</b> Prévalence de contamination des œufs et de la mayonnaise par <i>S. aureus</i> .....	40
<b>Tableau IX:</b> Prévalence de contamination des pâtisseries par <i>S. aureus</i> .....	42
<b>Tableau X:</b> Prévalence de contamination des produits laitiers par <i>S. aureus</i> . ....	43
<b>Tableau XI:</b> Prévalence de contamination des salades par <i>S.aureus</i> .....	44
<b>Tableau XII:</b> Prévalence de contamination des viandes par <i>S. aureus</i> .....	45
<b>Tableau XIII:</b> Prévalence de contamination d'autres aliments par <i>S. aureus</i> .....	47
<b>Tableau XIV :</b> Nombre des souches multirésistantes.....	50

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> <i>Staphylococcus aureus</i> avec coloration de Gram au grossissement x 100.....	4
<b>Figure 2:</b> Culture de <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose Baird Parker . .....	5
<b>Figure 3:</b> Principales toxines produites par <i>S.aureus</i> .....	8
<b>Figure 4:</b> Schéma de la physiopathologie de l'hémolysine- $\alpha$ . .....	21
<b>Figure 5:</b> Schéma de la physiopathologie des phénols solubles modulines. ....	21
<b>Figure 6:</b> Représentation de mécanisme d'action des leucotoxines.....	22
<b>Figure 7:</b> Aspect de <i>S. aureus</i> sur BHIB .....	32
<b>Figure 8:</b> Aspect des colonies de <i>S. aureus</i> sur Baird Parker. ....	32
<b>Figure 9:</b> Aspect des colonies de <i>S. aureus</i> sur Chapman. ....	33
<b>Figure 10:</b> Aspect de <i>Staphylococcus aureus</i> après coloration de Gram (Gx100). ....	33
<b>Figure 11:</b> Résultat de test Catalase. ....	34
<b>Figure 12:</b> Mise en évidence de la présence de l'enzyme Coagulase. ....	34
<b>Figure 13:</b> Résultat de test Urée-indol. ....	35
<b>Figure 14:</b> Mise en évidence sur milieu mannitol-mobilité.....	35
<b>Figure 15:</b> Galerie API Staph.....	36
<b>Figure 16:</b> Prévalence globale des isolats présumé <i>S. aureus</i> .....	38
<b>Figure 17:</b> Prévalence globales des isolats présumé <i>S. aureus</i> par catégories d'aliments contaminés. ....	38
<b>Figure 18:</b> Prévalence de contamination de Cachir par <i>S. aureus</i> .....	40
<b>Figure 19:</b> Prévalence de contamination des œufs et de la mayonnaise par <i>S. aureus</i> . ....	41
<b>Figure 20:</b> Prévalence de contamination des pâtisseries par <i>S. aureus</i> . ....	42
<b>Figure 21:</b> Prévalence de contamination des produits laitiers par <i>S. aureus</i> . ....	43
<b>Figure 22:</b> Prévalence de contamination des salades par <i>S. aureus</i> . ....	44
<b>Figure 23:</b> Prévalence de contamination des viandes par <i>S. aureus</i> .....	46
<b>Figure 24:</b> Prévalence de contamination d'autres aliments par <i>S. aureus</i> . ....	47
<b>Figure 25:</b> Résultat de l'antibiogramme. ....	48

<b>Figure 26:</b> Prévalence de sensibilité de <i>S. aureus</i> vis-à-vis des antibiotiques testés .....	49
<b>Figure 27:</b> Sensibilité de <i>S. aureus</i> vis-à-vis des antibiotiques testés .....	49
<b>Figure 28:</b> Taux des souches multirésistantes aux antibiotiques. ....	51

## Liste des abréviations

- **ADAM10:** A Disintegrin and metalloproteinase.
- **ADN:** Acide Désoxyrébonucléique.
- **API :** Appareil et procédés d'identification.
- **ARN:** Acide ribonucléique.
- **ATB:** Antibiotique.
- **BHIB:** Bouillon cœur- cervelle.
- **Bla :** Beta-lactamase.
- **BP :** Baird Parker.
- **CA-MRSA:** Community Associated Meticilline resistant *S. aureus*.
- **CA-SFM :** Comité de l'Antibiogramme de la société Française de Microbiologie.
- **CBA :** Colombia Blood Agar.
- **CD :** Clindamycine.
- **CMH :** Complexe majeur d'histocompatibilité.
- **CX :** Céfoxitine.
- **DHF :** Dihydro folate.
- **E :** Erythromycine.
- ***E.coli:****Escherichia coli*.
- **EHEC:** *Escherichia coli* entérohémorragique.
- **Ets :** Toxine exfoliative.
- **FAME:** Fatty acid modifying enzymes.
- **FC :** Acide fusidique.
- **Gen :** Gentamycine.
- **HACCP:** Hazard analysis critical control point.
- **HA-SARM :** Hospital Acquired Meticilline resistant *S. aureus*.
- **IFN Gamma :** L'interféron gamma.
- **IL :** Interleukines.
- **K :** Kanamycine.
- **LA-MRSA:** Livestock Associated Meticilline resistant *S. aureus*.
- **MH :** Muller Hinton.
- **MSCRAM :** Microbial Surface Component Adhesive Matrix Molecules.
- **OX :** Oxacilline.
- **PAB :** Para aminobenzoïque.



- **PFT** : Toxines formant des pores.
- **PH** : Potentiel Hydrogène.
- **PLP** : Protéines liant la pénicilline.
- **PLP2a** : Protéines de liaison des pénicillines mutée.
- **PSM** : Phénol soluble moduline.
- **RTE**: Ready to eat.
- ***S. aureus*** :*Staphylococcus aureus*.
- **Sag** : Superantigènes.
- **SARM** : Staphylococcus aureus résistante à la Méthicilline.
- **SCC** :Staphylococcal Cassette Chromosome
- **SCVS**: variant de petites colonies de *S. aureus*.
- **SERAM** : Secretable Expended Repertoire Adhésive Molecules.
- **T** : Tétracycline.
- **TIAC** : Toxi-infection alimentaire collective.
- **Tn532** : Transposon.
- **TNF alpha** : Interférons alpha.
- **TSST-1** : Toxine de syndrome de choc toxique.
- **VA**: Vancomycine.
- **VHA**: Virus de l'hépatite A.

## Table de matière

### I. Partie bibliographique

Introduction.....	1
Chapitre I : Généralité sur <i>Staphylococcus aureus</i> .....	3
1 Description.....	3
2 Taxonomie .....	3
3 Habitat .....	4
4 Caractères bactériologiques.....	4
4.1 Caractères morphologiques.....	4
4.2 Caractères cultureux.....	5
4.3 Caractères biochimiques.....	6
5 Facteurs de virulences .....	6
5.1 Composants de la paroi.....	6
5.2 Capsule.....	6
5.3 Toxines et enzymes.....	8
6. Facteurs de persistances .....	11
7. Pathogénie de <i>S.aureus</i> .....	11
7.3. Infections purulentes .....	11
7.4. Septicémie.....	12
7.5. Syndrome de choc toxique staphylococcique .....	12
7.6. Entérotoxicose staphylococcique .....	12

8.	Résistance aux antibiotiques .....	12
8.3.	Définition des antibiotiques .....	12
8.4.	Types de résistance aux antibiotiques .....	13
8.4.1.	Résistance naturelle .....	13
8.4.2.	Résistance acquise .....	13
8.5.	Mécanismes de résistance de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques.....	13
8.5.1.	Résistance aux beta-lactamines .....	13
8.5.2.	Résistance aux quinolones .....	13
8.5.3.	Résistance aux aminosides .....	14
8.5.4.	Résistance à la tétracycline .....	14
8.5.5.	Résistance aux Macrolides .....	14
8.5.6.	Résistance aux sulfonamides.....	15
8.5.7.	Résistance à la méticilline .....	15
Chapitre II: Les RTE (les aliments ready to eat) et toxi-infections alimentaires associées à <i>S.aureus</i> .....		
		17
1	Les RTE.....	17
2.	Microorganismes colonisant les aliments RTE .....	17
3.	Toxi-infection alimentaire du à <i>S.aureus</i> .....	18
3.3.	Toxi-infection alimentaire .....	18
3.4.	Intoxication staphylococcique.....	18

4.	Source de contamination des aliments .....	19
4.3.	Origine endogène .....	19
4.4.	Origine exogène .....	19
4.4.1.	Contamination par le manipulateur.....	19
4.4.2.	Contamination par l'environnement .....	19
4.4.3.	Contamination industrielle .....	19
5.	Facteur favorisant le développement de <i>S. aureus</i> dans les aliments .....	20
6.	Mécanisme d'action des toxines.....	20
6.3.	Les toxines formant des pores (PFT) .....	20
6.3.1.	Hémolysine- $\alpha$ ( $\alpha$ -toxine).....	20
6.3.2.	Phénol soluble moduline (PSM).....	21
6.3.3.	Les leucotoxines .....	22
6.4.	Famille des superantigènes (Sag).....	22
6.5.	Toxines exfoliatives (Ets).....	23
7.	Symptômes .....	23
8.	Prévention.....	23
	<b>II. Matériel et Méthode .....</b>	<b>25</b>
	<b>III. Résultats et discussion.....</b>	<b>32</b>
1	Recherche et isolement de <i>S. aureus</i> .....	32
8.3.	Aspects cultureux, biochimiques et microscopiques.....	32

8.3.1. Aspect de <i>S. aureus</i> sur BHIB.....	32
8.3.2. Aspect de <i>S. aureus</i> sur gélose Baird Parker.....	32
8.3.3. Aspect de <i>S. aureus</i> sur gélose Chapman.....	33
8.3.4. Coloration de Gram .....	33
8.3.5. Confirmation de <i>S. aureus</i> par test de catalase.....	34
8.3.6. Confirmation de <i>S. aureus</i> par test de coagulase.....	34
8.3.7. Recherche de l'indole et mise en évidence de l'uréase.....	34
8.3.8. Confirmation de <i>S. aureus</i> par test mannitol-mobilité.....	35
8.3.9. Confirmation par Galerie Api Staph.....	36
1.2. Prévalences globales de contaminations par des <i>S. aureus</i> présumés .....	37
1.2.1. Prévalence de contamination de Cachir par des <i>S. aureus</i> .....	39
1.2.2. Prévalence de contamination des œufs et de la mayonnaise par des <i>S.aureus</i> .....	40
1.2.3. Prévalence de contamination de pâtisseries par <i>S. aureus</i> .....	41
1.2.4. Prévalence de contamination des produits laitiers par des <i>S. aureus</i> .....	43
1.2.5. Prévalence de contamination des salades par des <i>S. aureus</i> .....	44
1.2.6. Prévalence de contamination des viandes par des <i>S. aureus</i> .....	45
1.2.6.1 Origine endogène .....	46
1.2.6.2. Origine exogène .....	46
1.2.7. Prévalence de Contamination des autres aliments par des <i>S. aureus</i> .....	47
2. Etude de la sensibilité aux antibiotiques .....	48
2.1. Sensibilité de <i>S. aureus</i> vis-à-vis des antibiotiques .....	48

Conclusion .....	53
Références bibliographiques .....	54
Annexe .....	66

# **INTRODUCTION**

### Introduction

L'alimentation est l'un des besoins fondamentaux de l'être humain. Elle est nécessaire au bon fonctionnement et à la croissance saine de toutes les parties du corps.

La nutrition étant considérée comme un élément incontournable de la vie humaine, c'est pour cela que la sécurité alimentaire est une priorité majeure et mondiale de la santé publique.

La qualité microbiologique des aliments est un facteur essentiel qui pose un défi majeur pour assurer un approvisionnement alimentaire sain et nutritif. L'accès à une alimentation saine et nutritive est un droit humain fondamental et un élément essentiel du maintien d'une bonne santé. La qualité des aliments est une préoccupation ancienne et récurrente qui continue d'être au centre des préoccupations des consommateurs (**Patel et Rathod, 2017**).

La détérioration des aliments est un problème majeur dans toutes les sociétés car les micro-organismes se multiplient dans les aliments et produisent des toxines qui affectent la santé des consommateurs (**Guiraud, 1998 ;Prescott et al., 2003**).

A cette fin, il existe un intérêt croissant pour la recherche microbienne dans le développement de la qualité des aliments. Ils sont omniprésents dans notre environnement (air, aliments, surfaces des objets, etc.) certains sont utiles et ne présentent aucun danger pour les consommateurs, d'autres sont même désirables, ils sont techniquement incorporés explicitement dans les aliments pour une raison (changements de goût, texture). Mais beaucoup sont également pathogènes et peuvent présenter des risques graves pour la santé des consommateurs (**Jay et al., 2005**). Dont *Staphylococcus* qui est un genre de bactéries qui contaminent les aliments, mais seules les espèces toxigènes sont pathogènes. Notamment, *Staphylococcus aureus*, une espèce à l'origine des intoxications alimentaires qui se résolvent le plus souvent rapidement, mais qui peuvent aussi tuer les consommateurs. La toxi-infection due à *S. aureus* (*Staphylococcus aureus*) est en fait une intoxication causée par l'ingestion d'aliments dans lesquels des souches de cette espèce bactérienne se multiplient et produisent une ou plusieurs entérotoxines(**Sutra et De buyser, 2005**).



Certains aliments sont plus propices au développement des bactéries, notamment celles présentes principalement dans les aliments préparés (Sutra et De buyser, 2005). Ces produits alimentaires sont offerts ou présentés à la vente sans autre traitement thermique ou préparation, emballés et conditionnés en magasin et prêts à être consommés. On cite les plats préparés, restauration rapide, aliments secs, conserves, etc. tous sont inclus dans les aliments directement comestibles (Ready to eat, RTE) (Meenambekai et Selvarajan, 2012 ; Hawa et al., 2014).

Le but de cette étude était d'estimer la prévalence attendue de *Staphylococcus aureus* dans les aliments prêts à consommer (RTE) afin d'évaluer le risque potentiel pour la santé de ce pathogène pour le consommateur.

# **Synthèse**

# **Bibliographique**

## Chapitre I : Généralité sur *Staphylococcus aureus*

### 1 Description

*Staphylococcus aureus* appartient à la famille des Staphylococcaceae, est une coccobactérie aéro-anaérobie facultative à Gram positif possédant une structure de coque, immobile, asporulé, avec un diamètre d'environ 0,5 à 1,5µm (Kluytmans *et al.*, 1997). C'est un commensal de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux à sang chaud. On le définit comme un pathogène opportuniste car il peut se trouver sur la peau de l'homme (porteurs sains), mais exploite également les faiblesses du système immunitaire du porteur pour introduire et provoquer plusieurs types d'infections. Cette fonctionnalité facilite et favorise sa propagation (Kluytmans *et al.*, 1997). Les infections causées par *S.aureus* sont nombreuses et diverses, la capacité de cet agent pathogène à produire plusieurs types de facteurs de virulence qui sont soit sécrétés ou associés à la surface cellulaire, lui permet de provoquer une large gamme de symptômes. (Lowy, 1998).

### 2 Taxonomie

Le genre *Staphylococcus* comprend 36 espèces qui peuvent être classées selon leur capacité à coaguler le plasma de lapin : on peut trouver des espèces à coagulase positive et d'autres à coagulase négative (Euzéby, 1997 ; Kloos *et al.*, 1992 ; Spargser *et al.*, 2003).

Selon la deuxième édition de Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, les staphylocoques sont classés comme suit : (Delarras, 2007)

- **Domaine :** *Bacteria*
- **Phylum :** *Firmicutes*
- **Classe :** *Bacilli*
- **Ordre :** *Bacillales*
- **Famille :** *Staphylococcaceae*
- **Genre :** *Staphylococcus*
- **Espèce :** *Staphylococcus aureus*

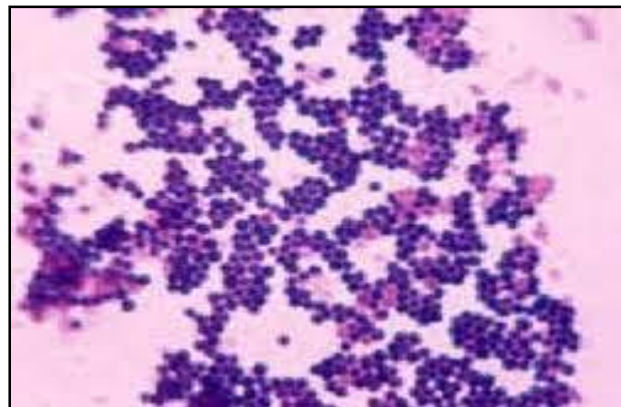
### 3 Habitat

*Staphylococcus aureus* est une bactérie omniprésente, résistante aux mécanismes de purification et générant des mutations viables ; cependant, elle s'est adaptée à diverses niches écologiques et des biotypes ont été décrits chez différentes espèces animales. C'est un pathogène difficile à éliminer, qui colonise la surface et les glandes de la peau, ainsi que les muqueuses de l'hôte. Chez l'homme, on le trouve principalement dans les voies respiratoires supérieures, en particulier les voies nasales, le cuir chevelu et les mains. Également présent dans les animaux à sang chaud (réservoir primaire), l'air, l'eau et le sol (réservoir secondaire) (Watson et al., 2006).

### 4 Caractères bactériologiques

#### 4.1 Caractères morphologiques

Au microscope, *S.aureus* ressemble à une coquille immobile, ils sont regroupés en amas formant des grappes (**figure 1**).Ce sont des cocci à Gram positif, asporulés, regroupés en diplocoques ou des chaînes très courtes (3 à 5 membres) (Le loir et Gautier, 2010). La plupart des *S.aureus* ont des capsules, mais peuvent les perdre après la culture (Robert, 2013).



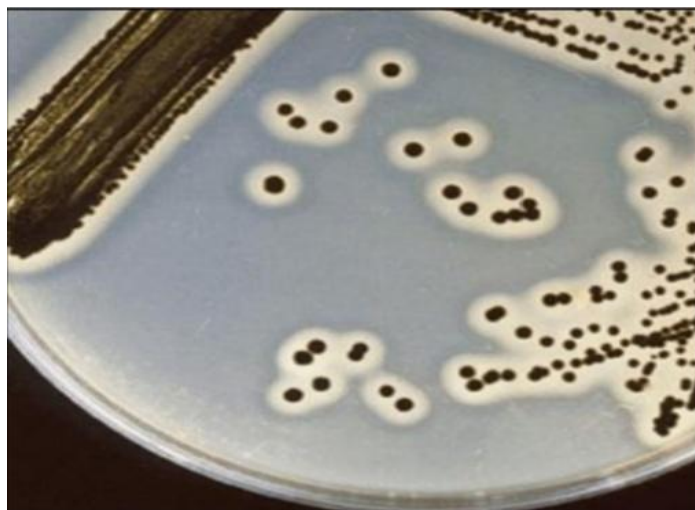
**Figure 1:** *Staphylococcus aureus* avec coloration de Gram au grossissement x 100.

(Fernandez et Turner, 2017).

## 4.2 Caractères cultureux

*Staphylococcus aureus* peut facilement se développer dans un milieu normal, 7 % de sel, pH 7,2, 37 °C pendant 18 à 24 heures. Elle est ralentie par le froid et tuée par la chaleur (6 minutes à 58°C pour la détruire). Les colonies de *S. aureus* sur milieu solide sont rondes, opaques, dorées ou blanches et mesurent 1 à 3 mm de diamètre. Apparaît une turbidité riche et uniforme dans les milieux liquides avec des sédiments et des revêtements à la surface (LeMinor et Veron, 1982).

C'est une bactérie mésophile dont la température de croissance optimale est de 35 à 41°C. Il peut se développer in vitro à des valeurs de pH comprises entre 4 et 9,8 en présence de fortes concentrations de chlorure de calcium (jusqu'à 20%). En plus d'être conditionnellement aérobie et facultativement anaérobie (Sutra et De Buyser, 2005), il se cultive facilement dans les milieux traditionnels tels que le CBA (Columbia Blood Agar) ou le BHIB (Brain Heart Infusion Broth) (Vitko et al., 2013). Après 24 heures d'incubation à 37°C, les colonies de *S. aureus* produites sur gélose Columbia avaient des bords réguliers, arrondis, brillants et variaient en diamètre de 1 à 3 mm (Brun et al., 2000). La gélose Chapman peut être utilisée comme milieu de différenciation sélectif pour identifier *S. aureus* avec des capacités de fermentation à la fois halophiles et mannitol. Après 24 heures de culture, on peut observer des colonies, qui sont opaques, jaune d'or, rondes et 2-3 mm, avec un surface convexe lisse et brillante (Solène, 2014).



**Figure 2:** Culture de *Staphylococcus aureus* sur gélose Baird Parker (Sagar, 2020).

### 4.3 Caractères biochimiques

*S. aureus* est une bactérie aéro-anaérobie facultative qui peut produire de la catalase, de l'acétone, de l'hémolyse et de la thermonucléase. Elle métabolise plusieurs sucres comme le glucose, l'amidon, le fructose et le galactose (**Le Loir et Gautier, 2010**). Les souches de *S.aureus* produisent une coagulase qui est une exo-protéine qui forme un complexe avec la prothrombine et convertit le fibrinogène plasmatique en fibrine, également appelée coagulase libre (**Anonyme, 2002 ; Brun et al., 2000**)

## 5 Facteurs de virulences

### 5.1 Composants de la paroi

#### 5.1.1 Peptidoglycane

Composant majoritaire de la paroi bactérienne à Gram positif, il constitue un ensemble de chaînes polysaccharidiques linéaires de N-acétylglucosamine et d'acide N-acétylmuramique réunies par des liaisons  $\beta$  1-4 et  $\beta$ 1-6, sur l'acide N-acétylmuramique se fixe un tétrapeptide. Afin d'assurer la cohésion des chaînes polysaccharidiques entre elles les tétrapeptides sont liés les uns aux autres par des liaisons peptidiques formant des ponts.

La production de grandes quantités de peptidoglycane lors de l'infection locale mène à un chimiotactisme des cellules phagocytaires et la libération des cytokines (IL-1, IL-6, IL-8 et TNF $\alpha$ ) qui provoquent des lésions tissulaires et une hyperthermie lorsqu'ils sont en grandes quantités (**Avril et al., 2003 ; Aouati, 2009**).

##### 5.1.1.1 Acide téichoïque et lipotéichoïque

L'acide téichoïque est un polymère linéaire de ribitol phosphate (**Baggett et al., 2004**) qui se situe à la surface externe de peptidoglycane (**Lecherq et al., 1995**). Il possède plusieurs rôles comme son contrôle de la rigidité et la porosité de la paroi, son rôle majeur qui lui permet d'être un facteur de virulence est sa protection contre les peptides antimicrobiens et les antibiotiques (**Julie, 2017**).

L'acide lipotéichoïque est un polymère principalement composé de glycérol-phosphate et d'acide gras, il se fixe via un glycolipide dans la membrane cytoplasmique (**Becker, 2018**).

Ces composants stimulent la sécrétion de cytokines par les cellules lymphocytaires, l'activation du complément et l'agrégation plaquettaire, favorisant ainsi la colonisation (Angandza, 2012).

### 5.1.2 Protéines de surface

#### 5.1.2.1 Les MSCRAMM

Les MSCRAM (Microbial Surface Component Recognizing Adhesive Matrix Molecules) sont des protéines de surfaces fixées au peptidoglycane de la paroi bactérienne. La plupart jouent un rôle dans la colonisation des tissus (Le Loir et Gautier, 2010 ; Boisset et Vandenesch, 2010).

Elles ont la capacité de s'attacher à certaines molécules de l'hôte comme la fibronectine et le collagène formant la matrice extracellulaire des surfaces épithéliales et endothéliales (Scolène, 2014), elles sont nombreuses et elles ont différents rôles (Foster, 1998).

#### 5.1.2.2 Protéine A

La paroi cellulaire de *S.aureus* constitue une protéine A unique, elle est liée au peptidoglycane de la paroi bactérienne (Biljana et al., 2015).

Sa production est dans la phase exponentielle de croissance, elle se retrouve dans la majorité des souches pathogènes pour l'homme (Koree, 2004).

Cette protéine inhibe l'opsonisation et la phagocytose des microorganismes par les cellules polynucléaires et l'activation du complément (Biljana et al., 2015).

Elle a un rôle dans le phénomène d'agrégation bactérienne et favorise le développement des biofilms (Scolène, 2014).

#### 5.1.2.3 SERAM

SERAM (Secretable Expended Repertoire Adhesive Molecules). Ensemble des protéines d'adhésion extracellulaire (Lee et al., 2002) qui jouent un rôle dans la pathogénèse des maladies endo et extra vasculaires aiguës et chroniques (Le Loir et Gautier, 2010).

### 5.2. La capsule

C'est l'enveloppe qui entoure la paroi de certaines espèces bactériennes, sa nature est polysaccharidique (Nilsson et al., 1997 ; O'riordan et al., 2004). Elle représente un facteur

de virulence qui confère à la bactérie sa résistance face au système immunitaire de l'hôte (Scolène, 2014).

*In vitro*, elle empêche les neutrophiles de recouvrir la bactérie lors du phénomène d'opsonisation, et puisqu'elle possède des exopolysaccharides ils peuvent constituer un biofilm qui est une forme de résistance (Thakker et al., 1996).

Elle facilite aussi l'adhérence aux cellules épithéliales, endothéliales et aux monocytes (Soellet al., 1998).

### 5.3.Toxines et enzymes

#### 5.3.1. Toxines

*S. aureus* secrète des toxines de nature protéique pendant la phase exponentielle de croissance, généralement impliquée dans la pénétration tissulaire et permettant aux bactéries de détruire les cellules de défense de l'hôte (Konget al., 2016).

Les toxines de *S. aureus* peuvent être regroupées en trois principaux groupes (figure 2) :

- Les toxines formant des pores dans la membrane cellulaire (pore forming toxins)
- Les toxines exfoliatives (Exfoliatines)
- La famille des superantigènes

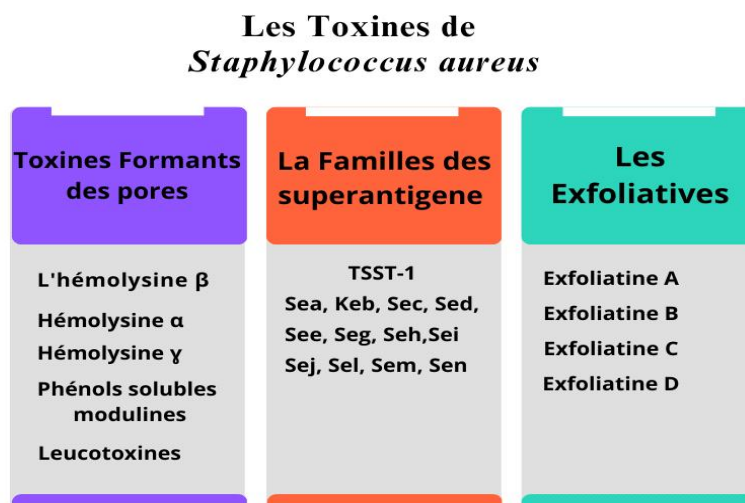


Figure 3:Principales toxines produites par *S.aureus*

(Baptiste, 2022).



### 5.3.1.1. Toxines formants des pores (PFT)

#### ➤ Hémolysine- $\alpha$

Elle a été découverte et isolée dans le milieu dès les années 1960. Elle est le facteur de virulence le plus étudié et caractérisé de *S. aureus*. Cette toxine provoque une inflammation de la cellule et enfin sa lyse (**Berube et Bubeck wardenburg, 2013**).

#### ➤ Hémolysine- $\beta$ (sphingomyélinase C)

Les bêta-toxines sont des enzymes neutres sécrétées par certaines souches de *S. aureus* clivant les sphingolipides membranaires. Ces facteurs de virulence agissent sur l'échappement phagosomal et l'induction de la création d'un biofilm (**Huseby et al., 2010**).

#### ➤ Leucotoxines

*S. aureus* sécrète des toxines à deux composés formants des pores dites leucotoxines, son mécanisme d'action est le même que l'hémolysine- $\alpha$  (**Colinet et al., 1994**).

### 5.3.1.2. Famille de superantigènes (Sag)

*S. aureus* produit plusieurs superantigènes de toxines pyrogènes, dont la toxine-1 du syndrome du choc toxique (TSST-1) et de nombreuses entérotoxines (Sea, Sec, Sed, See, Seg, Seh) et les toxines du superantigènes (**Jarraud, Peyrat et al., 2001**).

#### ➤ La TSST-1 (Toxine-1 du syndrome de choc toxique)

Protéine extracellulaire, une fois trouvée dans le sang, elle va mener à une réponse inflammatoire puis libération de TNF $\alpha$  en grandes quantités, à la suite un syndrome de choc toxique (**Jupinet et al., 1988**) qui se manifeste par une fièvre, hypotension, vomissements, diarrhée, insuffisance rénale et céphalée (**Biljana et al., 2015**).

#### ➤ Entérotoxines

Sont des exotoxines gastro intestinales (**Argudinet et al., 2010**) sécrétées par *S. aureus* dans les aliments provoquant une toxi-infection alimentaire de type intoxication après ingestion de la toxine préformée dans l'aliment induisant des nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée (**Balaban et Rasooly, 2000**).

#### ➤ Toxines superantigenes

Toxines entraînant la prolifération des cellules T polyclonales et la sécrétion de diverses cytokines/ lymphokines et d'IFN (**Podbielska et al., 2011**).

### **5.3.1.3. Toxines exfoliatives (Ets)**

Toxines très spécifiques associées au clivage des jonctions kératinocytaires et de l'adhésion cellule-cellule dans l'épiderme de l'hôte, ce qui peut induire une desquamation de la peau et la formation de cloques (**Yamaguchi et al., 2002**).

### **5.3.2. Enzymes**

#### **5.3.2.1. Coagulase**

*S. aureus* possède cette enzyme qui est capable d'induire la coagulation du plasma humain et du lapin, un rapport récent a décrit même la coagulation du plasma des ruminants et des chevaux (**Tam et Torres, 2018**).

#### **5.3.2.2. Lipase**

Enzyme qui favorise la pénétration de la bactérie à travers la barrière cutanéomuqueuse et la neutralisation de l'effet antibactérien.

Parmi les enzymes qui dégradent les lipides autres que lipases, on trouve les estérases et les enzymes modifiant les acides gras FAME (fattyacidmodifying enzymes). Les lipases et les estérases dégradent les lipides de la peau et aident à la multiplication bactérienne, tandis que les FAME interviennent secondairement pour inactiver les acides gras (**Long et al., 1992**).

#### **5.3.2.3. Protéases**

Elles jouent un rôle dans l'acquisition des nutriments, la dissémination bactérienne et l'évasion immunitaire (**Tam et Torres, 2018**).

#### **5.3.2.4. Hyaluronidase**

Polysaccharide linéaire composé d'unités répétitives de N-acétylglucosamine impliqué dans la dissémination des bactéries en hydrolysant l'acide hyaluronique dans la matrice du tissu conjonctif (**Elkouriet al., 1998 ; Avril et al., 2003**).

#### **5.3.2.5. Lysosyme**

Enzyme capable de lyser la paroi de la cellule bactérienne (**Le Minor et Veron, 1982**).

### 5.3.2.6.Nucléase

Également connue sous le nom de thermonucléase grâce à sa résistance vis-à-vis la chaleur. Elle fonctionne comme une endo et exo nucléase qui décompose les substrats d'ADN (Acide désoxyribonucléique) et d'ARN (Acide ribonucléique) (**Tam et Torres, 2018**).

### 5.3.2.7.Désoxyribonucléase thermostable

Enzyme thermostable qui résiste aux températures élevées et qui hydrolyse l'ADN de la cellule hôte (**Bosgiraud, 2003 ; Guiraud et Rosec, 2004**).

## 6. Facteurs de persistances

Les infections à *S. aureus* sont persistantes et récurrentes malgré une antibiothérapie (**Lowy, 1998**).*S. aureus* persiste sur les tissus de l'hôte grâce à sa capacité à adhérer à de nombreux types de surfaces et former des biofilms. Une fois formés, les cellules totales deviennent des variants de petites colonies (SCVS) de *S.aureus* (**Sendiet al.,2006**).

Ils peuvent faire partie de cycle de croissance normale ou induits par des conditions difficiles comme les antibiotiques et la famine (**Protocoret al.,2014**)

Ces variants jouent un rôle majeur dans la persistance de la bactérie (**Scolène, 2014**), ils peuvent résister à l'activité bactéricide des lysosomes, ils permettent aussi à la bactérie d'échapper aux défenses de l'immunité innée et favoriser la persistance de l'infection (**Scolène, 2014**).

## 7. Pathogénie de *S.aureus*

*S.aureus* peut infecter tous les tissus du corps humain, et les types d'infections associées peuvent être simples, locales ou systémiques : la septicémie, les infections pyogènes, les toxi-infections alimentaires collectives et le syndrome de choc toxique. Elle peut affecter à la fois les hôtes sains et les patients immunodéprimés (**Lowy, 1998**).

### 7.3.Infections purulentes

Les infections purulentes locales de la peau et des muqueuses sont fréquentes. Par exemple, les infections cutanées peuvent toucher les glandes pilo-sébacées (folliculite, furoncles) ou les ongles. Les infections des muqueuses sont principalement l'angine, la sinusite et la conjonctivite (**Sutra et De buyerser, 2005**).Les infections purulentes se caractérisent par plusieurs stades : prolifération bactérienne, invasion, destruction tissulaire, réponse

inflammatoire. Les facteurs de virulence impliqués sont des protéines de surface qui initient la colonisation tissulaire de l'hôte et des facteurs qui inhibent la phagocytose leucocytaire (Guernaout-Benchouk, 2013).

### 7.4. Septicémie

La septicémie correspond à la croissance et à la propagation de *S.aureus* dans le sang. Elle résulte soit d'infections cutanéomuqueuses mal traitées (plaie infectée), soit d'infections nosocomiales dues à l'invasion de cette bactérie dans la circulation sanguine après implantation des ondes ou de prothèses. Elle s'accompagne très souvent d'infections viscérales (endocardite) ou osseuses (ostéomyélite) (Sutra et De buyser, 2005).

### 7.5. Syndrome de choc toxique staphylococcique

Le syndrome de choc toxique staphylococcique est associé à la libération d'une toxine super antigénique, TSST-1, ou entérotoxine. Il s'agit d'une atteinte brutale et systématique associée avec la fièvre, hypotension, atteintes multi viscérales diverses et affections cutanées secondaires desquamantes, provoquées par un relargage massif et entraînant un syndrome capillaire (Alban, 2009).

### 7.6. Entérotoxicose staphylococcique

Elle est causée par l'ingestion d'une entérotoxine thermostable qui est produite dans les aliments et provoque des symptômes gastro-intestinaux comme la diarrhée, vomissements sans fièvre après une période d'incubation peuvent aller jusqu'à 06 heures suivie d'une récupération rapide (Alban, 2009).

## 8. Résistance aux antibiotiques

### 8.3. Définition des antibiotiques

Le terme antibiotique est dérivé de mot grec « *bio* » qui signifie la vie et « *anti* » qui signifie contre. Le rôle des antibiotiques découle de leur nom, ceci signifie « agir sur la vie ». Ce sont des produits chimiques naturellement produits de manière semi-synthétique ou synthétique par des microorganismes telle que la pénicilline produite par *Penicillium notatum* (Cazaubon, 2018). Ils ont la capacité d'inhiber la croissance bactérienne (bactériostatique) ou de provoquer leur destruction (bactéricide) en agissant au niveau d'une ou plusieurs voies métaboliques essentielles à la vie bactérienne (Aggoun, 2018; Veyssiere, 2019 ; Tasse, 2017).

Pour un antibiotique donné les groupes d'espèces bactériennes sensibles représentent le spectre d'activité de l'antibiotique (Coustès, 2016;Veyssiere, 2019). En général, les antibiotiques sont des substances antibactériennes qui n'affectent pas les virus, contrairement aux antiseptiques (Veyssiere, 2019).

### 8.4.Types de résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques, est la capacité des micro-organismes à résister à leurs effets. C'est la capacité à se développer en présence de concentrations d'antibiotiques significativement plus élevés que celles dans les souches de l'espèce (Le Loire et Gautier, 2010). Deux types de résistance sont décrits ; la résistance naturelle et la résistance acquise.

#### 8.4.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle est définie comme une résistance existante chez tous les membres de la même espèce ou du même genre. Cette résistance est liée au patrimoine génétique, contenu dans la génétique de ces bactéries, on retrouve donc des gènes de résistance sur leurs chromosomes. Elle peut toujours être transmise à la descendance (Courvalin, 2008).

#### 8.4.2. Résistance acquise

La résistance acquise est un phénomène qui se produit généralement au niveau de la souche chez une espèce donnée sensible à cet antibiotique. C'est l'acquisition d'un facteur génétique qui a entraîné une diminution de la sensibilité à la molécule, ce qui lui a été fatal. Par conséquent, cela peut se faire par mutation chromosomique ou en acquérant un gène transféré d'un autre micro-organisme. Ce n'est pas très stable, mais il se propage souvent en grand nombre dans le monde bactérien (Courvalin, 2008).

### 8.5.Mécanismes de résistance de *S.aureus* aux antibiotiques

#### 8.5.1. Résistance aux beta-lactamines

La résistance aux beta-lactamines chez *S.aureus* a été expliquée par la présence d'une enzyme appelée bêta-lactamase ou pénicillinase, principalement une protéine appelée *blaZ* qui est portée soit sur un transposon ou sur un chromosome bactérien. La bêta-lactamase hydrolyse leur cycle  $\beta$ -lactame, les rendant inactives (Lowy, 2003; Leclercq, 2002 ; Quincampoix et Mainardi, 2001).

#### 8.5.2. Résistance aux quinolones

Les quinolones sont des molécules synthétiques complètes. Ils agissent sur la topo-isomérase de type II, y compris des deux sous unités Gyra et GyrB, et la topo-isomérase IV composé de deux sous unités ParC et ParE (Courvalin et Leclercq, 2012). La résistance aux quinolones chez *S.aureus* est due à deux mécanismes, dont le premier est la modification de la cible de la topo-isomérase IV par mutation du gène chromosomique *grlA* ou *grlB*, ou les sous unités de la gyrase sont impliquées dans la synthèse de l'ADN des bactéries en modifiant le gène Gyra ou GyrB (Quincampoix et Mainardi, 2001).

### 8.5.3. Résistance aux aminosides

Les aminosides sont des antibiotiques bactéricides ce qui confirme leur association avec les inhibiteurs de la paroi inhibant la synthèse protéique en se fixant sur la sous unité 30S. La résistance de ces derniers est liée principalement à l'acquisition des gènes codant pour des enzymes inactivatrices et à l'action de l'ARN 16S méthylas (Leclercq, 2002).

Les enzymes d'inactivation des aminosides sont codées par des gènes plasmidiques à fort potentiel de dissémination. Les trois phenotypes produits sont:

- **Phénotype K** : Haute résistance à la Kanamycine et à l'amikacine par la phosphorylase.
- **Phénotype KT** : Haute résistance à la Kanamycine et à l'amikacine et à latobramycine par adénylase.
- **Phénotype KTG** : Résistance de haut niveau à la Kanamycine, à l'amikacine, à la tobramycine, à la nétilmicine et la gentamicine induite par la présence d'enzymes bi-fonctionnelle aux activités phosphorylantes et acétylantes (Casin et Collatz, 1997).

### 8.5.4. Résistance à la tétracycline

Les tétracyclines se lient à la sous unité 30S du ribosome en empêchant l'ARNt aminoacyl de s'y associer ce qui entraîne une inhibition de la synthèse des protéines.

*S.aureus* implique deux mécanismes de résistance : soit en protégeant le ribosome via des protéines codées par les gènes plasmidiques (principalement *tetM*), soit par mécanisme d'efflux par une protéine membranaire codée par les gènes *tetK* et *tetL* d'origine plasmidique (Jenson et Lyon, 2009).

### 8.5.5. Résistance aux Macrolides

Les macrolides inhibent la synthèse protéique en stimulant la dissociation du ribosome et du complexe ARN de transfert peptide, ils ont qu'une activité bactériostatique sur les staphylocoques (**Quincampoix et Mainardi, 2001**).

Le mode le plus fréquent de résistance aux macrolides est la production d'une enzyme d'origine plasmidique qui modifie la cible ribosomale par méthylation (**Leclercq, 2000**).

### 8.5.6. Résistance aux sulfonamides

Ce sont des analogues structuraux des para aminobenzoïque (PAB). L'hyperproduction de cet acide (PAB) entraîne sa résistance. Ils entrent en compétition avec le PAB dans la synthèse de l'acide dihydrofolique (DHF). Ils remplacent les PAB en se fixant sur la dihydroptéroate synthétase (DHPS) qui catalyse cette synthèse à partir de PAB, la synthèse se poursuit par l'incorporation d'acide glutamique et la formation de l'acide dihydrofolique couramment appelé l'acide folique. Chez *S. aureus*, la résistance est due à la production des DHPS ayant une affinité réduite à cet antibiotique (**Goldstein, 2012 ; Sköld, 2000**).

### 8.5.7. Résistance à la méticilline

La méticilline bloque les PLP (protéines liant la pénicilline) des bactéries en phase de croissance pendant la synthèse de la paroi ce qui inhibe la transpiptidation (**Giesbrecht et al, 1998**). Les souches SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline) synthétisent des nouvelles formes de PLP appelés PLP2a qui a une faible affinité aux beta-lactamines (**Lim et Strynadka, 2002**). Les PLP2a sont codées par le gène *mecA* porté par un élément génétique appelé cassette chromosomique staphylococcique SCC (**Stewart et Rosenblum, 1980**). Il existe trois types de SARM sont :

- ❖ **HA-MRSA (Hospital Acquired MRSA, nosocomiales)** : infectent les personnes hospitalisées ou ayant eu un séjour à l'hôpital (**David et Daum, 2010**).
- ❖ **CA-MRSA (Community associated MRSA, communautaires)** : infectent les personnes jeunes et sains (**David et Daum, 2010**), elles sont les plus virulentes (**Kehrenberget al., 2009**).
- ❖ **LA-MRSA (Livestock associated MRSA)** : sont trouvées dans les élevages des animaux bovins, ovins, caprins, et d'autres animaux de la compagnie (**Verkade et Kluytmans, 2014 ; Hadjirinet al., 2015**).

Selon des études, la résistance de *S.aureus* à la céfoxitine et/ou oxacilline est due au gène *mecA* qui est analogue au *mecC*(**Paterson et al., 2014 ; Espinosa-Gongora et al., 2015**).



**Chapitre II: Les RTE (les aliments ready to eat) et toxi-infections alimentaires associées à *S.aureus***

**1 Les RTE**

Les aliments prêts à consommer dits ready te eat sont des aliments proposés ou mis à la vente sans cuisson ni préparation supplémentaire, qui sont emballés, vendus et prêts à être consommé. On cite comme exemple les aliments en conserve, la restauration rapide, les aliments surgelés, les produits séchées...etc (**Patel et Rathod, 2017**).

**2. Microorganismes colonisant les aliments RTE**

Plusieurs agents pathogènes peuvent contaminer les aliments et être responsable de toxi-infection d'origine alimentaire (**Mead et al., 1999**) , parmi eux on cite :

**Tableau I:** Les microorganismes colonisant les aliments

<b>Bactérie</b>	<b>caractéristiques</b>	<b>Habitat</b>
<i>S.aureus</i>	famille des Staphylococcaceae, coccobactérie aéro-anaérobie facultative, Gram positif, structure de coque, immobile, asporulé, avec un diamètre d'environ 0,5 à 1,5µm ( <b>Kluytmanset al., 1997</b> ).	le lait, la crème, les pâtisseries fourrés à la crème, le beurre, les viandes en conserve, les salades, les plats cuisinés, les sandwiches, les poissons et les fruits de mer, les œufs et la volaille ( <b>Delmas et al., 2006</b> ).
<i>E.coli</i>	Famille des Enterobacteriaceae, bacille à Gram négatif, mobile grâce à une ciliature péritriche, aéro-anaérobie facultatif, non sporulé, multiplication à 44°c ( <b>Feng,2001 ;Elsava et al.,2003</b> ).	viande de bœuf contaminée ou insuffisamment cuite, consommation d'eau, lait cru, les fruits, les légumes ( <b>Freng, 2001</b> ).
<i>Salmonella</i>	Famille des Enterobacteriaceae, bacilles	La volaille plus particulièrement les œufs et

	droits, Gram négatifs, non sporulés, d'une taille de 0,7 à 1,5 µm de large et de 2,0 à 5 µm de long, anaérobies facultatifs Multiplication entre 8 et 45°C ( <b>Le Minor, 1984</b> ).	les carcasses ( <b>Ghafier et Daube, 2007</b> ). Les préparations à base d'œufs peu cuites ( <b>Delmas et al.,2006</b> ).
<i>Clostridium perfringens</i>	Bactérie à Gram positif, bâtonnet, sporulante ( <b>Yves le loir et al., 2003</b> ).	intestins de l'homme et d'animaux ( <b>Yves le loir et al., 2003</b> ).
<i>Campylobacter</i>	Fins bacilles , Gram négatif, non sporulés, mobiles, micro aérophiles ( <b>Smibert, 1984</b> ) multiplication à 37°C, quelques espèces sont thermotolérantes et poussent préférentiellement à des températures de 42°C ( <b>Hu et Kopecko, 2003</b> ),	tractus intestinal des volailles, porcs, bovins, la viande de volaille insuffisamment cuite est ( <b>Ghafier et Daube,2007</b> ).

### 3. Toxi-infection alimentaire du à *S.aureus*

#### 3.3.Toxi-infection alimentaire

C'est une infection par des bactéries qui produisent des toxines (toxi-infection) libérées après la lyse cellulaire comme réaction de défense et les exotoxines qui sont libérées lors de la multiplication de certaines toxines (**Meyer et al, 1988**).

#### 3.4.Intoxication staphylococcique

Définie comme une maladie associée à l'ingestion d'une ou plusieurs toxines bactériennes (**Meyer et al., 1988; Guiraud, 1998**).

L'intoxication à *S.aureus* due uniquement à l'entérotoxine et non à la puissance invasif (Joffin, 2010). Les entérotoxines staphylococciques sont des toxines thermostables libérées dans les aliments, elles résistent à la protéase (pepsine, trypsine) et à l'acidité gastrique. La dose minimale déclenchant une intoxication est de l'ordre 0,1 à 1µg dans l'aliment ingéré selon les individus (Guiraud et Rosec, 2004 ; Joffin, 2010 ; Dromigny, 2012).

#### **4. Source de contamination des aliments**

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

##### **4.3.Origine endogène**

Provenant des microorganismes appartenant à la flore commensale et saprophyte des êtres vivants. Les végétaux et les animaux ont différents types de flores commensales les plus importants étant la flore intestinale et de surface, *S.aureus* est surtout portée sur la peau et dans a sphère oropharyngée (nez, bouche et gorge) (Guiraud, 1998).

##### **4.4.Origine exogène**

###### **4.4.1. Contamination par le manipulateur**

Il s'agit d'une sorte de contamination par contact direct, principalement par les mains et aussi par les vêtements du manipulateur d'aliments. Cette flore se propage principalement par la peau saine ou par les plaies infectées, abcès et furoncle (Guiraud, 1998).

###### **4.4.2. Contamination par l'environnement**

Il s'agit d'une contamination par les aérosols (toux, respiration). L'air et le sol sont riches en bactéries avec la poussière chargée de spores et des formes de bactéries non sporulées, le sol contient un très grand nombre d'espèces notamment des staphylocoques. L'eau utilisée dans l'industrie peut en contenir aussi et devenir une source de contamination (Meyer et al., 1988) (Prescott et al., 2003).

###### **4.4.3. Contamination industrielle**

Les équipements industriels sont une source de contamination notamment les surfaces poreuses (dessus des tables), les outils et les machines. Lors de la préparation des produits à partir de diverses matières premières, certaines d'entre elles constituent un apport particulier

de microorganismes. Les traitements techniques peuvent induire ou faciliter la propagation de la flore contaminante (Guiraud, 1998).

## 5. Facteurs favorisant le développement de *S. aureus* dans les aliments

Si les conditions sont favorables à la multiplication bactérienne et la toxinogénèse dans un aliment contaminé par *S.aureus* productrice d'entérotoxines, il devient toxique.

L'aliment constitue un milieu favorable lorsqu'il est riche en protéines et un pH voisin de neutralité, et aussi lorsqu'il est maintenu pendant une certaine période (3 à 4 heures) à une température favorable à la multiplication de *S.aureus* et ensuite la production d'entérotoxines (Sutra et De Buyser, 2005).

## 6. Mécanisme d'action des toxines

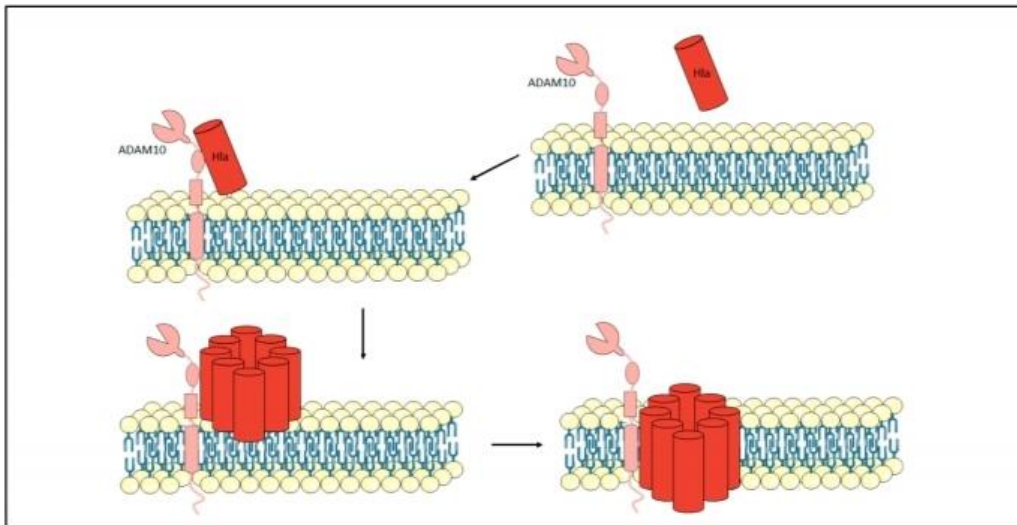
Les toxines sont considérées comme des facteurs de virulences de *S. aureus* qui joue un rôle très important par différents mécanismes montrés ci-dessous : (Grumann et al., 2014).

### 6.3. Les toxines formant des pores (PFT)

#### 6.3.1. Hémolysine- $\alpha$ ( $\alpha$ -toxine)

L'hémolysine- $\alpha$  est sécrétée par 95% des staphylocoques (Bartlett et Hulten, 2010), sous forme d'un monomère hydrosoluble qui s'attache à son récepteur transmembranaire ADAM10. La fixation entraîne une polymérisation de la toxine qui forme un pré-pore puis un canal transmembranaire (Grimminger et al., 1997).

La formation de ce canal entraînera un efflux de calcium extracellulaire dans le milieu intracellulaire, ce qui stimulera le métabolisme de l'acide arachidonique et la production d'interleukines (IL) pro-inflammatoires comme IL-6 et IL-8 entraînant une inflammation de la cellule et enfin sa lyse (figure 3) (Suttorp et al., 1985).



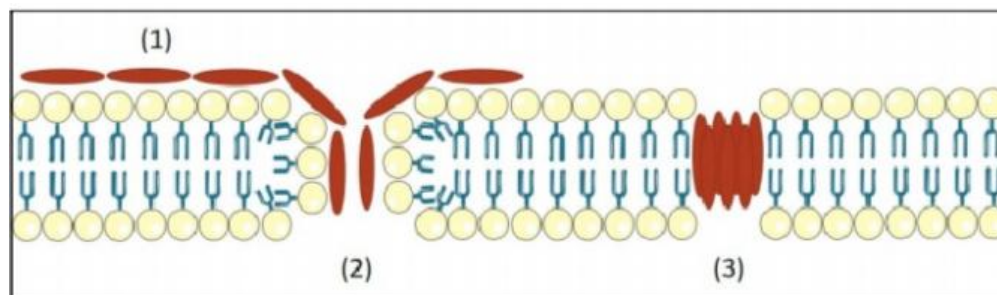
**Figure 4:**Schéma de la physiopathologie de l'hémolysine- $\alpha$ .

(Oliveira et al., 2018).

### 6.3.2. Phénol soluble moduline (PSM)

Les phénols solubles modulines sont des toxines découvertes d'abord chez *S. epidermidis* puis chez *S. aureus*. Ils ont découvert chez *S. aureus*, quatre PSMs de type  $\alpha$  (PSM- $\alpha$ ), deux PSMs de type  $\beta$  (PSM- $\beta$ ) et enfin un PSM de type  $\gamma$  (PSM- $\gamma$ ) (Grumann et al., 2014).

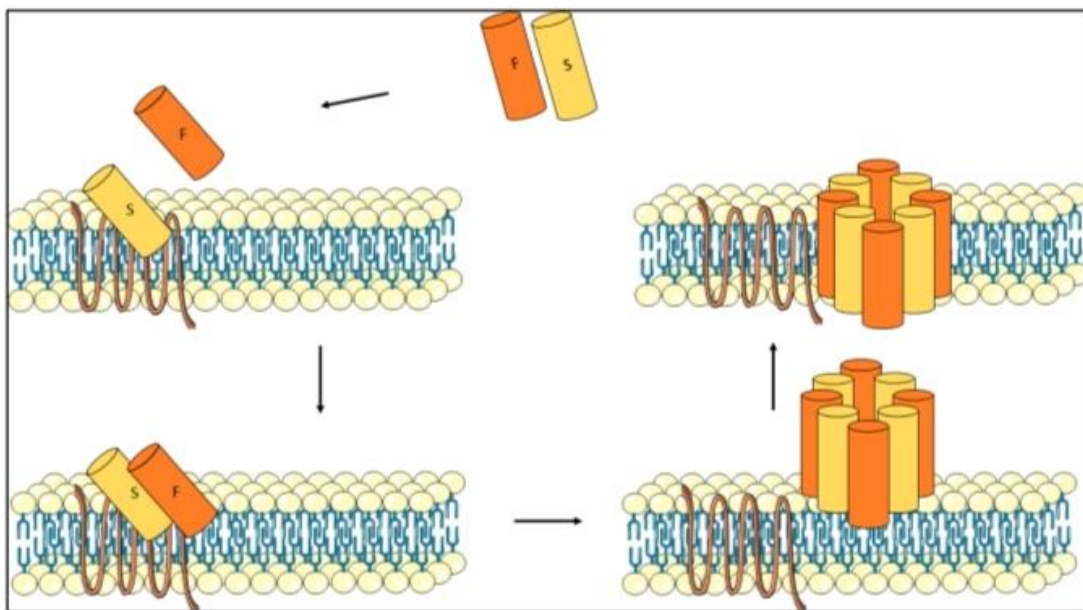
Le mécanisme d'action de ces toxines n'a pas été déterminé en raison de la structure des PSM constitués d'hélices  $\alpha$ , les PSM se lient de manière non spécifique (1) aux membranes cellulaires formant des oligomères (2) et ensuite des pores (3) qui conduisent à une rupture de la membrane (figure 4)(Oliveira et al., 2018).



**Figure 5:**Schéma de la physiopathologie des phénols solubles modulines(Oliveira et al., 2018).

### 6.3.3. Les leucotoxines

Ces toxines suivent le même mécanisme que celui de l'hémolysine  $\alpha$ , les monomères sont sécrétés par les bactéries. Les sous-unités S se lient en fonction de leur affinité pour le type cellulaire correspondant. Ce mécanisme a été médié chimiquement dans le recrutement des sous-unités F qui vont se dimériser. Les dimères s'oligomérisent et forment des pores antérieurs, formant alors des canaux transmembranaires conduisant à la fuite des composants intracellulaires. Ce canal conduira alors à la lyse et à la nécrose des cellules (**figure 5**)(Oliveira *et al.*, 2018).



**Figure 6:** Représentation de mécanisme d'action des leucotoxines (Oliveira *et al.*, 2018).

### 6.4.Famille des superantigènes (Sag)

Les toxines de la famille des superantigènes se lient à la partie variable du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (CMH de classe II) et au récepteur des lymphocytes T. Cette liaison entraîne une stimulation polyclonale des lymphocytes T. Leur activation conduit à la production de nombreux médiateurs inflammatoires (IL2, IFN- $\gamma$ ) (Grummet *et al.*, 2014 ; Fleischer et Schrezenmeier, 1988) ce qui provoque un déficit immunologique dans les lymphocytes T et leur incapacité à produire de l'IL-2 pour assurer leur survie, ce qui peut conduire à l'apoptose de ces derniers (Oliveira *et al.*, 2018).

### 6.5. Toxines exfoliatives (Ets)

Toxines impliquées dans le clivage des jonctions cellule-cellule des kératinocytes, ce qui conduit à la formation des desquamations et des lésions cutanées. Les exfoliants reconnaissent et hydrolysent les desmosomes dans la couche supérieure de la peau (Oliveira et al., 2018).

### 7. Symptômes

- ✚ Elle est responsable des vomissements violents et répétés, des diarrhées aqueuses et des douleurs abdominales, des nausées, des fois même les maux de tête, frissons, crampes musculaires, faiblesse générale et hypotension (Sutra et De buyser, 2005).
- ✚ Le début des symptômes est rapide de 30min à 8h et une rémission généralement spontanée est observée après 24h (Yves le loir et al., 2003).

### 8. Prévention

La surveillance et le contrôle des infections staphylococciques reposent sur les principales mesures de préventions suivantes :

- ❖ Suppression des infections croisées.
- ❖ Education du personnel.
- ❖ Rétablissement du respect absolu des règles liées à la stérilité et à l'antisepsie.
- ❖ Utilisation rationnelle des antibiotiques à titre curatif et préventif (Le minor et Veron, 1990).
- ❖ La contamination par *S. aureus* peut être évitée par un traitement thermique des aliments (Yves le loir et al., 2003).
- ❖ Contrôle microbiologique rigoureux.
- ❖ Le respect des conditions de stockage (Température, humidité, lumière, hygiène) et de manipulation (propreté du personnel et des surfaces).
- ❖ Des formations de sensibilisation du personnel aux bonnes pratiques d'hygiène (Rachedi et al., 2021).

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**



## **II. Matériel et Méthode**

Durant la période s'étalant entre le 21 Mars et le 21 Mai 2023, nous avons réalisé notre étude au niveau du laboratoire de notre faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre (SNV/ST) de l'université d'Akli Mohand Oulhadj- Bouira.

### **1. Matériel**

#### **1.1. Matériel usuel de laboratoire**

Le matériel usuel et les réactifs utilisés généralement dans un laboratoire de microbiologie est regroupé dans **l'annexe 1**.

### **2. Méthode**

#### **2.1. Prélèvements**

Nous avons effectué des prélèvements d'aliments prêts à être consommés de natures variables (**Tableau I**).

La collecte des échantillons a été faite dans différents lieux notamment :

- Boulangeries
- Restaurations rapides(fast-food).
- Nos domiciles.
- Restaurant de la résidence universitaire.
- Epiceries.

Le type d'aliment et les conditions d'hygiènes du lieu ont été pris en considération.

Chaque aliment a été prélevé de manière aseptique dans des flacons à usage unique, puis rapidement acheminés au laboratoire afin d'effectuer les analyses nécessaires.

Le **tableau I** représente le nombre et la nature de chaque échantillon d'aliments testés.

**Tableau II:**Répartition des échantillons selon la nature de produit.

<b>Catégories</b>	<b>Type d'échantillons</b>	<b>Nombre d'échantillons</b>
<b>Cachir</b>	-Cachir	01
<b>Œuf et Mayonnaise</b>	-Œufs	02
	-Mayonnaise	01
<b>Pâtisseries</b>	-Pâtisseries	04
	-Pâtisseries au chocolat	05
	-Crème pâtissière	03
<b>Produits laitiers</b>	-Caillé	01
	-Fromage	04
	-Lait de vache	04
<b>Salades</b>	-Salade	05
<b>Viandes</b>	-Abats	03
	-Escalope	01
	-Poisson	02
	-Poulet	03
	-Steak-haché	01
	-Viande rouge	03
<b>Autres</b>	-Chocolat	01
	-Frite et omelette	01
	-Riz	01
	-Pizza	01

## 2.2.Préparation des milieux de culture

Au total 06 milieux de culture ont été préparés (**Annexe 2**)

- Bouillon cœur-cervelle (BHIB).
- Gélose Baird Parker.
- Gélose Chapman.
- Gélose Mannitol mobilité.
- Gélose Muller Hinton.
- Milieu Urée-indol.

## 2.3. Préparation des suspensions mères

Pour l'obtention des suspensions mères, 1g de chaque échantillon est pesé à l'aide d'une balance analytique puis broyée dans un mortier avec l'addition du 9ml d'eau physiologique stérile. Le tout est mis dans un tube stérile puis agité vigoureusement au vortex jusqu'à obtenir

une homogénéisation complète. Le mélange est laissé à température ambiante pendant un laps de temps afin de permettre aux germes de se revivifier.

En ce qui concerne les produits liquides (type lait) ; 1mL de ce dernier est prélevé à l'aide d'une micropipette et sert lui-même de suspension mère.

### **2.4. Isolement de *Staphylococcus aureus***

Afin de détecter la présence ou non de *S. aureus*, nous avons procédé de 2 façons :

#### **2.4.1. Ensemencement sur gélose Baird Parker**

1 ml de la suspension mère a été ensemencé sur la gélose par la méthode des quadrants. Puis incubation à 37°C pendant 24 heures.

#### **2.4.2. Enrichissement non sélectif et isolement sur milieu Chapman**

1 ml de la suspension mère a été ensemencé dans un tube contenant 9 ml de bouillon cœur-cerveille (BHIB), puis incubé à 37°C pendant 24 heures.

Nous prélevons 0.1mL du bouillon qu'on ensemence sur la gélose Chapman par la méthode des quadrants afin de confirmer que ce sont des staphylocoques dorés par la formation de colonies pigmentées, entourées d'une auréole jaune et d'autre part afin de les purifier. Ces dernières sont incubées dans les mêmes conditions qu'on a citées précédemment.

#### **2.4.3. Purification**

Les colonies présumées *S. aureus* d'après leur aspect macroscopique ont été purifiées sur le même milieu Chapman et dans les mêmes conditions expérimentales.

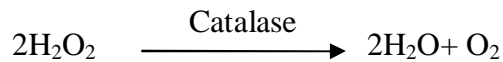
### **2.5. Examen microscopique**

L'examen microscopique se fait par coloration de Gram à partir de cultures pures précédemment obtenues, les frottis sont observés au microscope optique avec de l'huile à immersion au grossissement 100(Annexe 3).

## 2.6. Confirmation biochimique

### 2.6.1. Test catalase

La catalase est une enzyme qui a la propriété de décomposer l'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) en eau avec dégagement d'oxygène. Elle est présente chez les bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatives.



#### ➤ Mode opératoire

Une colonie bactérienne est déposée sur une lame stérile. On y ajoute une goutte d'eau oxygénée.

La présence de bulles ou d'effervescence après l'ajout du peroxyde d'hydrogène sur la colonie bactérienne indique un résultat positif pour la catalase (la bactérie possède l'enzyme). Un résultat négatif se manifeste par l'absence de bulles ou d'effervescence.

### 2.6.2. Test de coagulase

La coagulase est une enzyme qui provoque la coagulation du plasma (de lapin ou humain) en convertissant le fibrinogène en fibrine. Il permet la différenciation des souches de *S. aureus* des autres espèces de staphylocoques à coagulase négatives.

#### ➤ Mode opératoire

Dans ce test, une suspension pure de la souche bactérienne est mélangée à du plasma humain puis incubée à 37°C pendant 6 à 24h. La formation d'un caillot indique que le test est positif.

### 2.6.3. Test d'urée indole

Ce test permet d'indiquer la présence de l'uréase une enzyme qui hydrolyse l'urée, il permet également la mise en évidence de la production d'indole qui est le produit de l'hydrolyse du tryptophane par une enzyme, la tryptophanase.

#### ➤ Mode opératoire

Ce test consiste à prélever une colonie pure et l'inoculer dans un tube contenant le milieu puis l'incuber à 37°C pendant 24h.

Le résultat positif pour la production d'uréase est indiqué par le virage de la couleur orange au couleur rose.

La recherche d'indole est effectuée à l'aide de réactif Kovacs, une réaction positive se traduit par l'apparition d'un anneau rouge et la réaction négative se caractérise par l'absence de l'anneau.

### **2.6.4. Test du mannitol-mobilité**

Ce test permet d'étudier la dégradation du mannitol qui est un produit de la dégradation de mannose, ainsi que la mobilité de la bactérie.

#### **➤ Mode opératoire**

La souche à tester estensemencée par piqure central jusqu'au fond du tube à l'aide de pipette pasteur puis incubée à 37°C pendant 24h.

La fermentation de mannitol est indiquée par le virage de la couleur rouge au jaune. Les germes immobiles ne poussent qu'au niveau de la piqure central alors que les germes mobiles diffusent dans la gélose.

### **2.6.5. La Galerie API**

La galerie API Staph comporte 20 microtubes contenant des substances déshydratées (substrats biochimiques spécifiques). Les cupules sont inoculées avec une suspension bactérienne mise préalablement dans un milieu. Les réactions se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

#### **➤ Mode opératoire**

- Remplir la galerie avec de l'eau distillée stérile pour éviter la déshydratation des microtubes.
- Pour préparer l'inoculum, ouvrir une ampoule d'API Staph Medium et préparer une suspension bactérienne homogène à partir d'une culture pure jeune de 18 à 24 heures, de 0,5 McFarland en comparant au standard délivré par le fabricant.
- Introduire la suspension bactérienne dans les cupules de la galerie à l'aide d'une pipette à poire en évitant la formation de bulles.
- Pour les caractères ADH, URE, remplir la moitié des microtubes avec la suspension bactérienne et les compléter par l'huile de vaseline pour créer une anaérobiose.

- Incuber à 37°C pendant 24h.
- Après l'incubation, nous procédons à l'addition des réactifs VP, PAL, NIT et la lecture de la galerie selon le prospectus du fabricant.

**2.7. Etude de la sensibilité aux antibiotiques**

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *S. aureus* isolées a été réalisée en appliquant la méthode de diffusion des disques sur milieu gélosé Muller Hinton, 09 molécules d'antibiotiques ont été appliquées comme il est montré dans le tableau II.

**Tableau III:** La liste des antibiotiques testés, abréviations et charges des disques.

<b>Famille</b>	<b>Antibiotiques</b>	<b>Abréviation</b>	<b>Charge en µg</b>
<b>β-lactamines</b>	Oxacilline	OX	01
	Céfoxitine	CX	30
<b>Glycopeptide</b>	Vancomycine	VA	30
<b>Aminosides</b>	Gentamycine	GEN	10
	Kanamycine	K	30
<b>Macrolides</b>	Erythromycine	E	15
<b>Lincosamides</b>	Clindamycine	CD	2
<b>Tétracycline</b>	Tétracycline	TE	30
<b>Autres</b>	Acide fusidique	FC	10

➤ **Mode opératoire**

A partir d'une culture pure jeune de 18 à 24 heures obtenue sur milieu Chapman, une suspension bactérienne homogène de 0,5 McFarland a été préparée.

Un écouvillon stérile est plongé et bien imprégné dans la suspension précédemment préparée, l'écouvillon est ensuite essoré en le pressant sur la paroi interne de tube, puis déchargé sur la surface gélosée du milieu Mueller Hinton de haut en bas en stries serrées et répéter l'opération trois fois en tournant la boîte à 60° à chaque fois sans oublier de faire passer l'écouvillon sur la périphérie de la gélose à la fin de l'ensemencement.

➤ **Application des disques**

A l'aide d'une pince stérile, quatre à cinq disques d'antibiotiques sont déposés sur la surface de la gélose délicatement sans les déplacer, les boites sont par la suite incubées à 37°C pendant 24h.

➤ **Lecture et interpretation**

A l'aide de pied à coulisse, mesurer les diamètres des zones d'inhibition complète, y compris le diamètre du disque au millimètre entier le plus proche.

Comparer le diamètre d'inhibitions mesuré avec celui de CA-SFM.

L'interprétation des résultats à été faite selon le manuel de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM) (Jean-Pierre et al., 2020).

**Tableau IV:** Diamètres critiques des antibiotiques testés(Jean-Pierre et al., 2020).

Famille	Antibiotiques	Diamètre d'inhibition (mm)	
		Sensible	Résistante
<b>β-lactamines</b>	Oxacilline	30	24
	Céfoxitine	30	24
<b>Glycopeptide</b>	Vancomycine	≥17	-
<b>Aminosides</b>	Gentamycine	25	19
	Kanamycine	17	15
<b>Macrolides</b>	Erythromycine	29	23
<b>Lincosamides</b>	Clindamycine	29	23
<b>Tétracycline</b>	Tétracycline	25	19
<b>Autres</b>	Acide fusidique	32	26

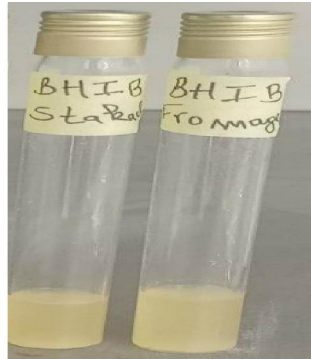
## Résultats et discussion

### 1 Recherche et isolement de *S. aureus*

#### 1.1.Aspects cultureux, biochimiques et microscopiques

##### 1.1.2. Aspect de *S. aureus* sur BHIB

Un trouble a été observé sur bouillant BHIB (**figure 15**).



**Figure 7:**Aspect de *S. aureus* sur BHIB

##### 1.1.3. Aspect de *S. aureus* sur gélose Baird Parker

Sur milieu Baird Parker, plusieurs colonies de tailles variables entre 1-3mm de diamètre se sont formées, présentant une couleur dorée à cause de l'absence de certains composants du milieu Baird Parker qui sont : le tellurite de potassium et le jaune d'œuf. Néanmoins, les colonies suspectes étaient brillantes, convexe, présentant des aspects différents (petites, mucoïde) (**figure 16**).



**Figure 8:**Aspect des colonies de *S. aureus* sur Baird Parker.



#### 1.1.4. Aspect de *S. aureus* sur gélose Chapman

Les colonies apparus sur gélose Chapman présentait un aspect doré et pigmenté présumptif de présence de *S. aureus* (figure 17).

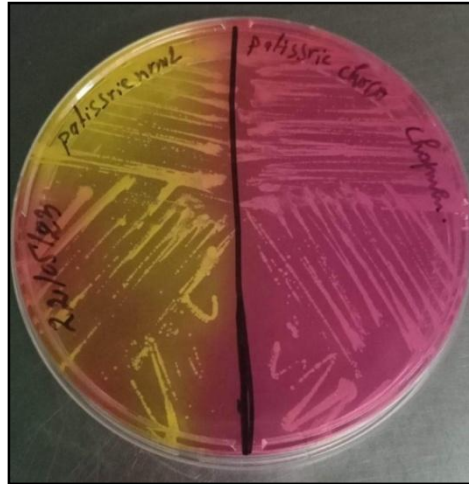


Figure 9:Aspect des colonies de *S. aureus* sur Chapman.

#### 1.1.5. Coloration de Gram

L'examen microscopique après coloration de Gram nous a permis d'observer les souches de *S. aureus* qui présentent une couleur violette typiques des bactéries Gram positives, elles se présentaient sous forme de Cocci regroupés, généralement en grappe de raisin caractéristiques de l'espèce recherchée (figure 18).

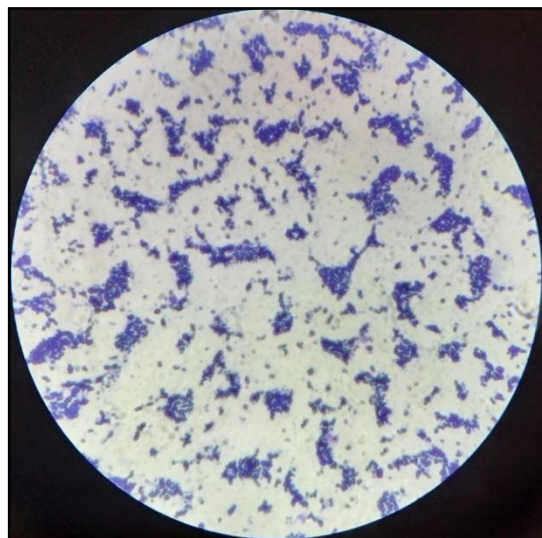


Figure 10:Aspect de *Staphylococcus aureus* après coloration de Gram (Gx100).

### 1.1.6. Confirmation de *S. aureus* par test de catalase

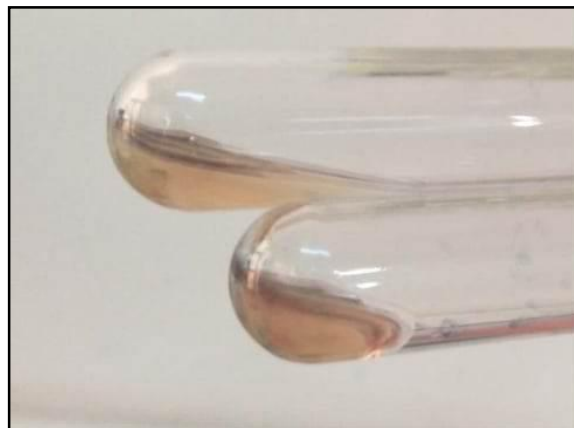
Le résultat obtenu montre que les souches suspectées d'être des *S. aureus* étaient catalase positive par formation d'effervescence en contact de l'eau oxygénée (**figure 19**).



**Figure 11:**Résultat de test Catalase.

### 1.1.7. Confirmation de *S. aureus* par test de coagulase

Sur les 16 cultures pures obtenues sur milieu Chapman, 10 souches ont été positives au test de la coagulase (Utilisation de plasma humain), soit un taux de 62.5% de staphylocoques à coagulase positives, et 06 souches étaient des staphylocoques à coagulase négatives soit un pourcentage de 37.5% (**figure20**).

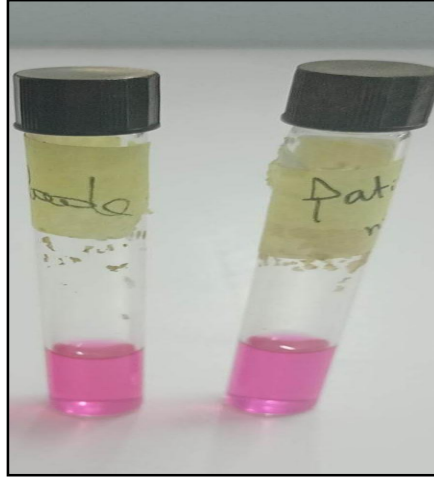


**Figure 12:**Mise en évidence de la présence de l'enzyme Coagulase.

### 1.1.8. Recherche de l'indole et mise en évidence de l'uréase

La présence de l'uréase s'est traduite par un virage coloré du milieu Urée-indol.

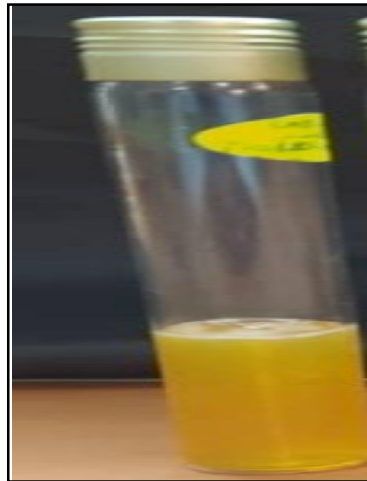
Après 24h d'incubation, les souches possédant une uréase positive ont coloré le milieu en rose. L'absence d'anneau rouge après l'ajout du réactif de Kovacs indique l'absence de l'indole (**figure21**).



**Figure 13:**Résultat de test Urée-indol.

### 1.1.9. Confirmation de *S. aureus* par test mannitol-mobilité

La fermentation du mannitol s'est traduite par le virage de la couleur rouge au jaune donc mannitol positif, et les isolats ne s'avèrent pas mobile (**figure 22**).



**Figure 14:**Mise en évidence sur milieu mannitol-mobilité.

**1.1.10. Confirmation par Galerie Api Staph**

La galerie Api Staph nous a confirmé la présence de *S. aureus* dans 2 prélèvements testés par aspect caractéristiques des réactions biochimiques (**figure 23**).

Il est à noter que n'avons disposé que de 2 galeries donc nous n'avons pas pu tester l'ensemble des isolats.



**Figure 15:**Galerie API Staph.

Résultats de la Galerie Api Staph dans le tableau si- dessous :

**Tableau V: Résultats de la Galerie Api staph**

Tests	Résultats
<b>O</b>	-
<b>GLU</b>	+
<b>FRU</b>	+
<b>MNE</b>	+
<b>MAL</b>	+
<b>LAC</b>	-
<b>TRE</b>	+
<b>MAN</b>	+
<b>XLT</b>	-
<b>MEL</b>	-
<b>NIT</b>	-
<b>PAL</b>	-
<b>VP</b>	-
<b>RAF</b>	-
<b>XYL</b>	+
<b>SAC</b>	+
<b>MDG</b>	-
<b>NAG</b>	-
<b>ADH</b>	-
<b>URE</b>	-

**1.2.Prévalences globales de contaminations par des *S. aureus* présumés**

A partir de 50 prélèvements testés, nous avons obtenu 32% d'échantillons positifs qui veut dire 16 souches (présence probable de *S.aureus*)et 68% d'échantillons négatifs (absence de *S.aureus*), et ce à partir des tests de confirmations principalement aspect sur gélose Chapman, test coagulase et test sur mannitol mobilité, comme il est montré dans la **figure 6**.

Les résultats obtenus des prévalences globales de contamination par des *S. aureus* présumés selon la nature de l'échantillon prélevé, sont représentés dans le **tableau IV** et dans la **figure7**.

**Tableau VI:** Prévalences globales de contamination par *S. aureus* par catégorie d'aliments.

Catégories d'aliments	Nombres d'échantillons	Nombres d'échantillons positifs	Prévalences (%)
<b>Cachir</b>	03	0	0
<b>Œufs et Mayonnaise</b>	03	01	33.3
<b>Pâtisseries</b>	13	04	30.8
<b>Produits laitiers</b>	09	01	11.1
<b>Salade</b>	05	04	80
<b>Viande</b>	13	06	46.1
<b>Autres</b>	04	0	0
<b>Total</b>	50	16	32

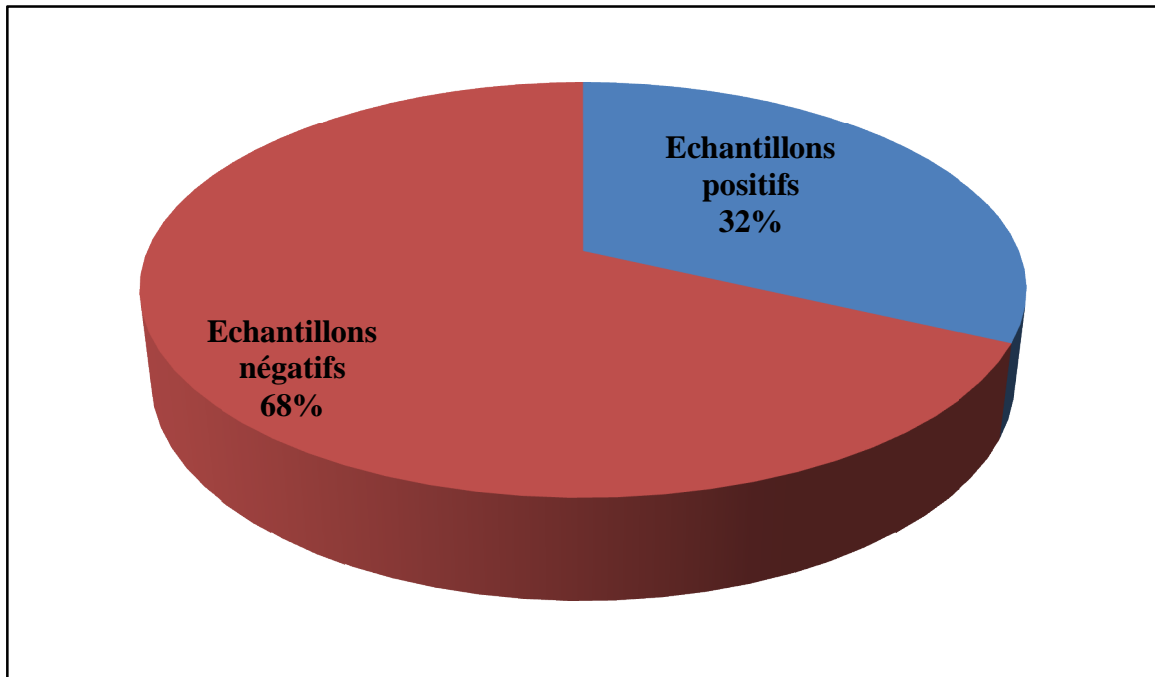


Figure 16:Prévalence globale des isolats présumé *S. aureus*.

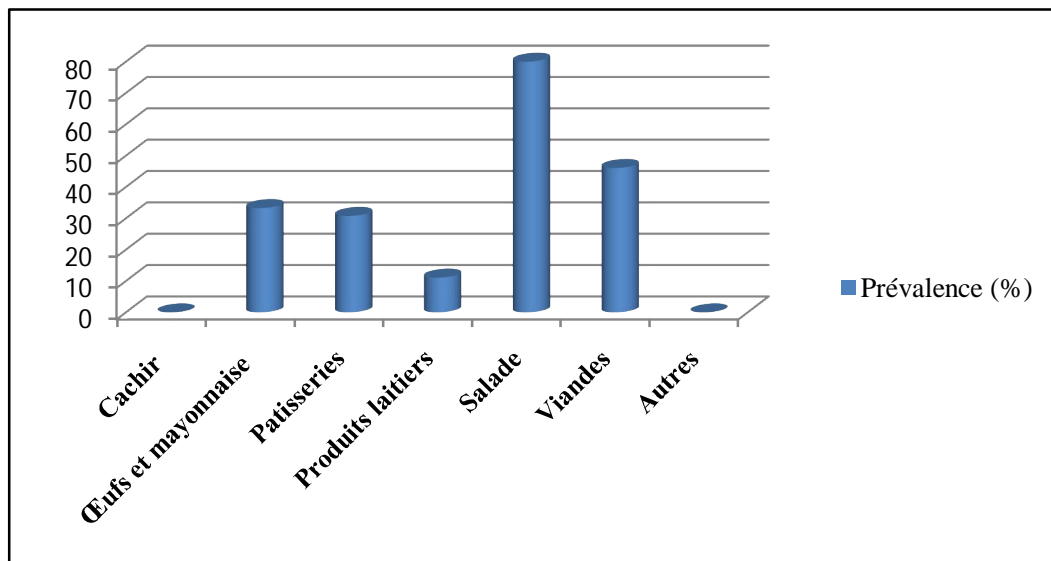


Figure 17:Prévalence globales des isolats présumé *S. aureus* par catégories d'aliments contaminés.

Le tableau IV montre que la prévalence de contamination par *S. aureus* est très élevée (32%) par rapport aux normes habituelles dans les aliments, sachant que cette bactérie est considérée comme critère pathogène dans la catégorie de denrées alimentaires de type RTE c'est-à-dire que la réglementation en vigueur exige l'absence totale notamment dans le décret précisant les

critères microbiologiques applicables aux denrées alimentaires du journal officiel de la république algérienne NA 39 apparu le 2 juillet 2017 (JORA, 2017). Cela est peut-être dû à de nombreuses causes:

- ✚ C'est le résultat d'une contamination par contact direct, principalement par les mains (Guiraud, 1998), ou par les aérosols (toux, respiration) surtout lors de la préparation et la vente des aliments (Meyer et al., 1988 ; Prescott et al., 2003), sachant que ces germes sont considérés comme des indicateurs d'hygiène du personnel.
- ✚ Il s'agit d'une contamination par le sol, l'air ainsi que l'eau utilisée pour la préparation des aliments qui peut contenir divers microorganismes qui devient une source de contamination (Meyer et al., 1988 ; Prescott et al., 2003).
- ✚ Les équipements industriels comme les outils et les machines constituent une source de contamination lors des préparations. Les traitements techniques contribuent à la propagation de la flore contaminante (Guiraud, 1998).

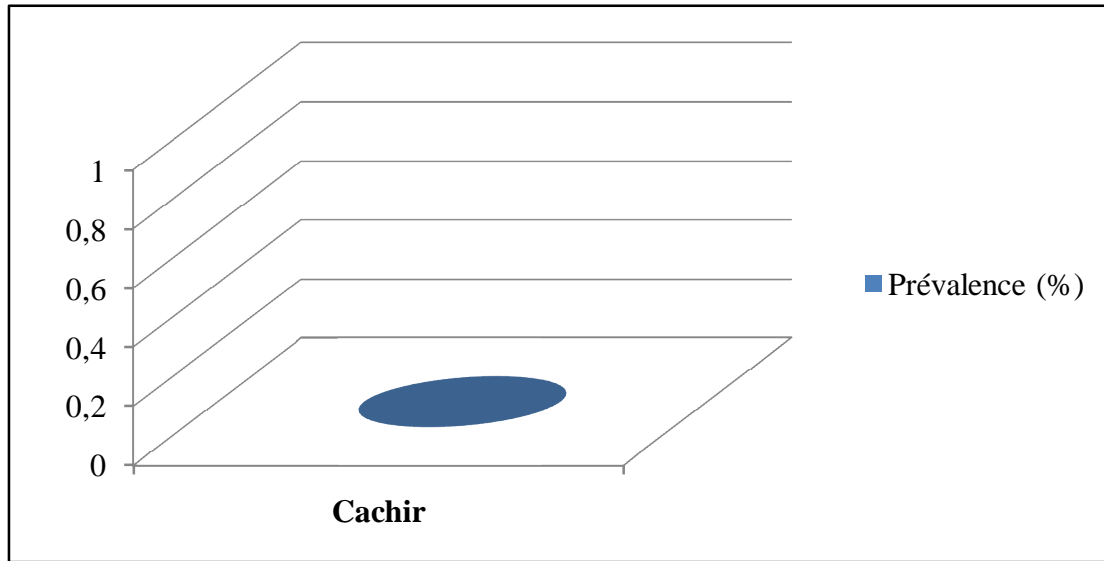
En ce qui concerne les prélèvements présentant une faible prévalence de contamination ou une absence de contamination, des hypothèses ont été émises quant à la nature et au type des aliments prélevés. Ainsi, la plupart d'entre eux sont rarement associés à *S. aureus*.

### 1.2.1. Prévalence de contamination de Cachir par des *S. aureus*

Nous avons réparti les prévalences de présence de *S. aureus* présumés par catégories d'aliments (RTE) et nous avons obtenus les résultats figurant dans le **tableau V** et la **figure 08**.

**Tableau VII:**Prévalence de contamination de Cachir par *S. aureus*.

Aliment	Nombre d'échantillons	Nombre d'échantillons positifs	Prévalence (%)
Cachir	03	0	0



**Figure 18:**Prévalence de contamination de Cachir par *S. aureus*.

Le Cachir est un produit de charcuterie prêt à manger couramment préparé et consommé (Boudechicha et al., 2018).

D’après le tableau V et la figure 07 les résultats montrent que les échantillons ne sont pas contaminés, cela serait dû à Sa conservation à des températures qui ne dépassent pas 8°C, et le probable respect des règles d’hygiène lors de la préparation et la commercialisation(Le Cachir ne doit pas être exposé à l’air libre ou sur la voie publique)(CACQE, 2000).

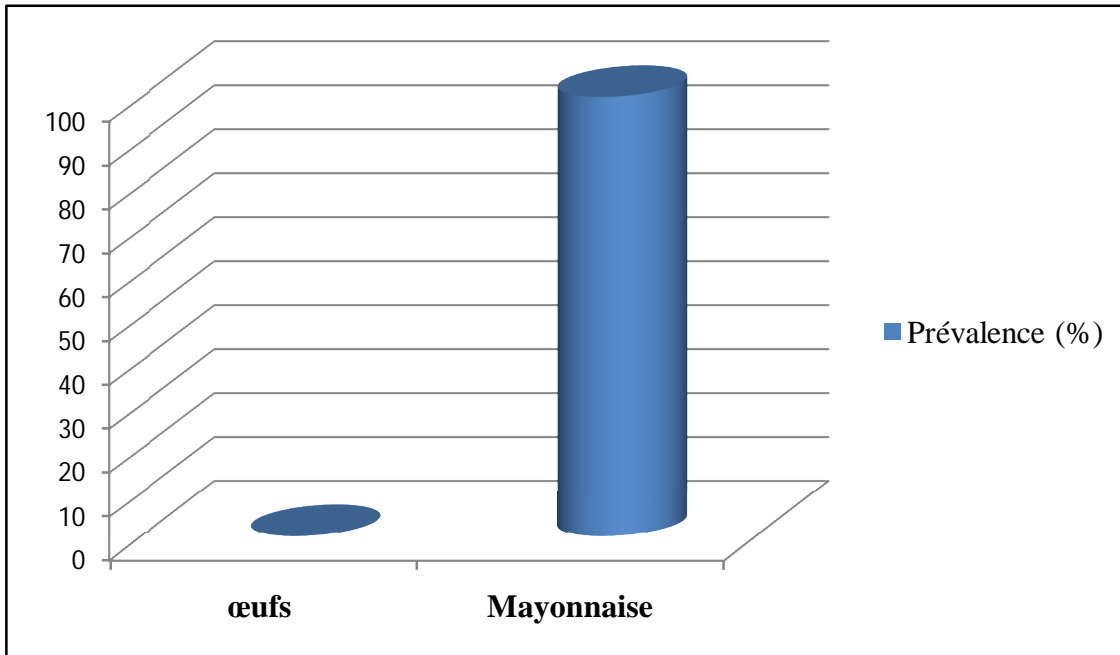
**1.2.2.Prévalence de contamination des œufs et de la mayonnaise par des *S.aureus***

Le tableau VI et la figure 09démontrent les prévalences de contamination des œufs et de la mayonnaise par des *S. aureus* présumés.

**Tableau VIII:** Prévalence de contamination des œufs et de la mayonnaise par *S. aureus*

Aliments	Nombre d'échantillons	Nombre d'échantillons positifs	Prévalence (%)
Œufs	02	0	0
Mayonnaise	01	01	100
<b>Total</b>	03	01	33.3





**Figure 19:**Prévalence de contamination des œufs et de la mayonnaise par *S. aureus*.

Le tableau VI et la figure 09 montrent que la prévalence de contamination de la mayonnaise par *S. aureus* est de 100%, comme dans l'étude de (Mohammed et Jeanne, 2022).

La présence de *S. aureus* dans la mayonnaise analysée (préparée à la maison) serait due à la contamination de la matière première (les œufs), ou probablement un manque d'hygiène lors de la préparation, notamment à cause de l'utilisation d'ustensiles non désinfectés au préalable.

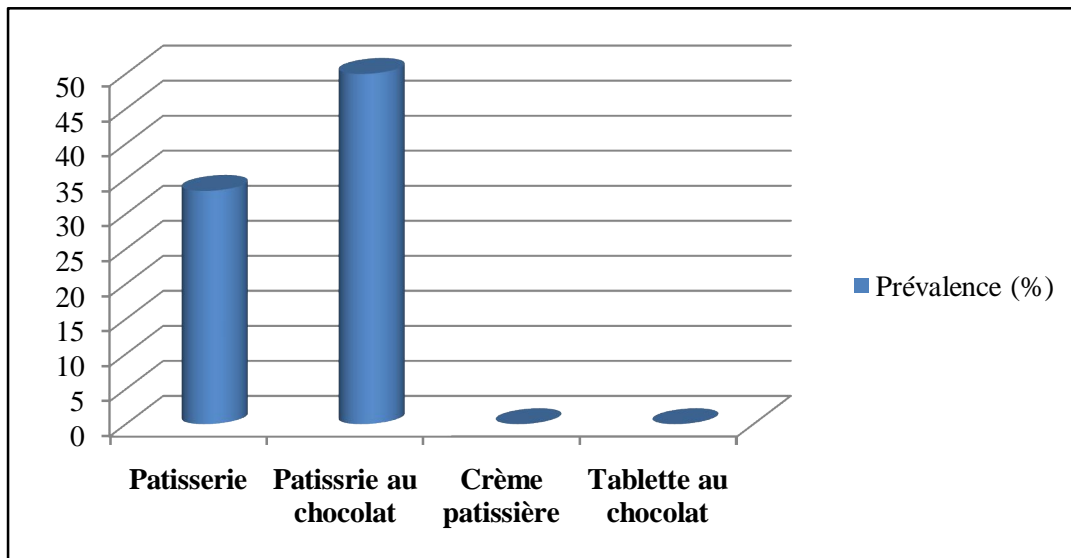
Les œufs soumis à cette analyse n'ont pas subi de contamination, grâce à leur cuisson par ébullition qui a permis d'éliminer la plupart des germes parmi eux *S. aureus* selon les principes de la stérilisation à des températures supérieures à 100°C.

### 1.2.3. Prévalence de contamination de pâtisseries par *S. aureus*

Les résultats de contamination de pâtisseries par *S. aureus* montrent que 30,8% des échantillons analysés ont été altéré par cette bactérie (tableau VII et figure 10).

**Tableau IX:** Prévalence de contamination des pâtisseries par *S. aureus*

Aliments	Nombre d'échantillons	Nombre d'échantillons positifs	Prévalence (%)
Pâtisserie	03	01	33.3
Pâtisserie au chocolat	06	03	50
Crème pâtissière	03	0	0
Tablette de chocolat (Ambassadeur)	01	0	0
<b>Total</b>	13	04	30.8



**Figure 20:**Prévalence de contamination des pâtisseries par *S. aureus*.

Les résultats de la recherche de *Staphylococcus* à coagulase positive à partir de 13 échantillons de pâtisseries, montrent que 30,8% des échantillons étaient contaminés. Cette prévalence est élevée comme les autres études faites et notamment celle de (Shadan et al., 2004) qui ont démontré la prévalence de 60% de *S. aureus* présumés dans les pâtisseries.

Par ailleurs (Genigeorgis, 1989) a rapporté des prévalences de 5,1% plus faible que celles de notre étude.

Les principales sources de contamination peuvent être :

- La manipulation de produits contaminés originalement (matière première).

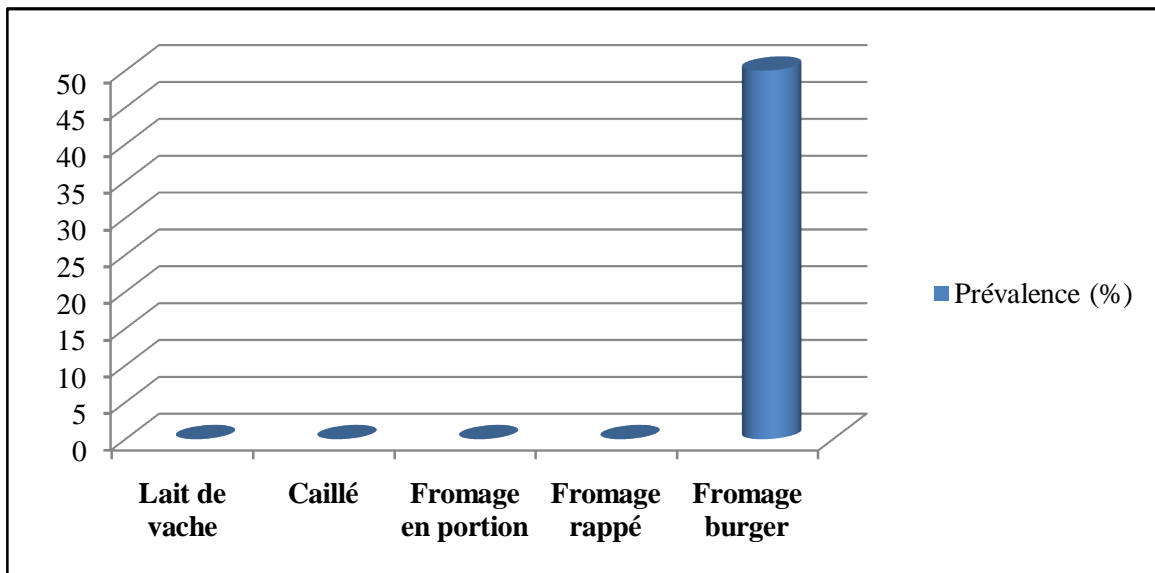
- Le non-respect des règles d'hygiène par le manipulateur lors de la préparation (contact directe ou indirecte).
- Le non-respect de la chaîne de froid.
- Le mauvais nettoyage des équipements de fabrication (Khallaf et al., 2014).

**1.2.4. Prévalence de contamination des produits laitiers par des *S. aureus***

L'évaluation de la contamination des produits laitiers par *S. aureus* a donné les résultats représentés dans le tableau VIII et la figure 11.

**Tableau X:** Prévalence de contamination des produits laitiers par *S. aureus*.

Produits laitiers	Nombre d'échantillons	Nombre d'échantillons positifs	Prévalence (%)
Lait de vache	04	0	0
Caillé	01	0	0
Fromage en portion	01	0	0
Fromage rappé	01	0	0
Fromage burger	02	01	50
<b>Total</b>	09	01	11.1



**Figure 21:**Prévalence de contamination des produits laitiers par *S. aureus*.

Notre étude montre que 11,1% des échantillons étaient contaminés par *S. aureus*. Cette prévalence est dans l'ordre de valeurs (8% et 9.1%) rapportées par (Wieneke et al., 1993 ;

Chaalal *et al.*, 2018) respectivement. Par ailleurs (Haeghebaert *et al.*, 2002) ont rapportés des prévalences de 32% plus élevé par rapport à notre étude surtout pour les fromages. Contrairement à (Genigeorgis, 1989) qui a retrouvé une prévalence de 1.4%.

La contamination des produits laitiers par des *S. aureus* présumés pourrait être le résultat de contamination de lait cru, nécessaire pour l'élaboration de produits à base du lait cru (fromage), mais aussi des contaminations croisées lors des processus de fabrication (Jamali *et al.*, 2015).

*S. aureus* peut facilement être transféré aux denrées alimentaires en cas de non maîtrise de l'hygiène et des bonnes pratiques de fabrication (Aberkan et Amghar, 2013).

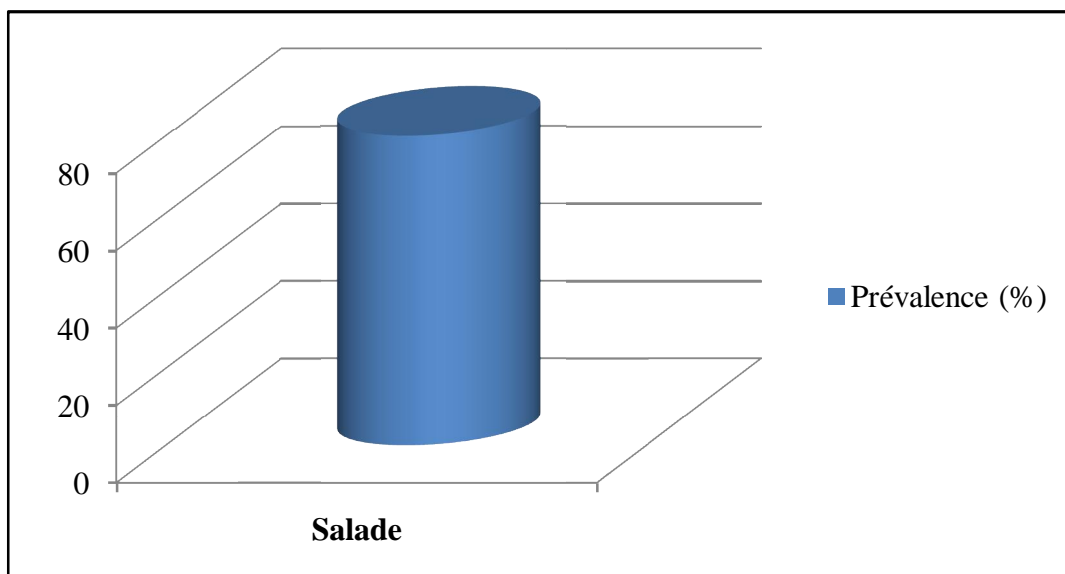
Le caillé n'a pas montré une contamination car c'est un produit laitier obtenu par transformation du lait par des procédés menant à une acidification du lait.

#### 1.2.5. Prévalence de contamination des salades par des *S. aureus*

Les salades analysées ont également été contaminées par *S. aureus*, les résultats obtenus sont rapportés dans (le tableau IX et la figure 12).

**Tableau XI:** Prévalence de contamination des salades par *S.aureus*

Aliment	Nombre d'échantillons	Nombre d'échantillons positifs	Prévalence (%)
Salade	05	04	80



**Figure 22:**Prévalence de contamination des salades par *S. aureus*.

Le tableau IIX et la figure 12 nous montrent que la contamination des salades est très élevée, 80% par rapport à d'autres études notamment celle de **Genigeorgis (1989)** qui montre une prévalence très faible (12.3%).

La contamination des salades obtenues du restaurant universitaire par *S. aureus* pourrait provenir de différentes sources :

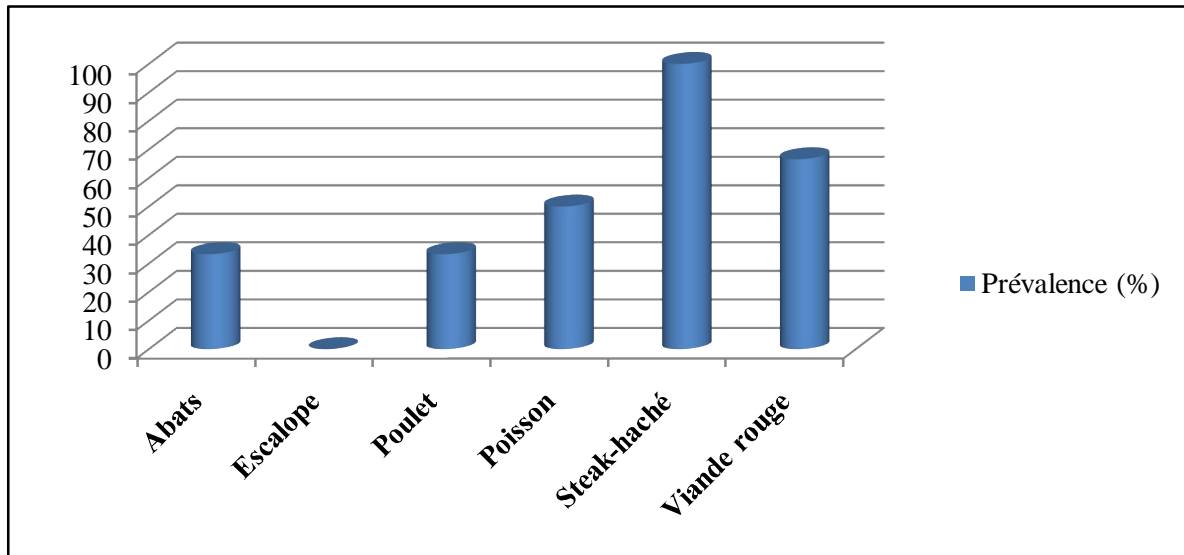
- Les règles d'hygiène qui sont souvent négligées, notamment les surfaces qui représentent une source potentiel de contamination microbienne par un contact avec les aliments tel que le plan de travail, les ustensiles utilisées, les mains de cuisinier (**Belomaria et al., 2007**).
- Les végétaux et les légumes utilisés sont mal nettoyés.

#### **1.2.6. Prévalence de contamination des viandes par des *S. aureus***

Les résultats de prévalence de contamination de la viande par *S. aureus* sont représentés dans (le tableau X et la figure 13).

**Tableau XII:**Prévalence de contamination des viandes par *S. aureus*

<b>Viandes</b>	<b>Nombre d'échantillons</b>	<b>Nombre d'échantillons positifs</b>	<b>Prévalence (%)</b>
Abats	03	01	33.3
Escalope	01	0	0
Poulet	03	01	33.3
Poisson	02	01	50
Steak-haché	01	01	100
Viande rouge	03	02	66.6
<b>Total</b>	13	06	46.4



**Figure 23:**Prévalence de contamination des viandes par *S. aureus*.

D'après notre étude la prévalence de contamination des viandes par *S. aureus* est élevée de 46.4% par rapport à **Chaalal et al. (2018)** et **Tapaliya et al. (2017)** qui ont rapportées des prévalences de l'ordre de 29.4% et 27.8% respectivement.

Concernant les sandwiches, **Seydi et Diouf (1993)** ont trouvé une prévalence de 85% qui est beaucoup plus élevée que la nôtre (abats, 33.3%).

Selon **Haeghebaert et al. (2002)** la prévalence de la contamination de poisson est faible (11%), ce qui n'est pas le cas pour notre étude (50%).

La contamination de la viande serait généralement liée à deux origines :

- **Origine endogène :** Les microorganismes contaminants dont *S. aureus* peuvent provenir d'animaux servant de matière première de nourriture, ce phénomène se présentant pendant l'abattage par la bactériémie d'abattage (les microorganismes se réfugient dans la viande) par la suite du stress que peut subir l'animal à son arrivée à l'abattoir, ou contact de la viande avec le contenu digestif par probables rupture des paroi lors de l'éviscération (**Cartier, 2004**).
- **Origine exogène :** Lors des opérations d'abattage, chaque contact avec le matériel et le personnel, entraîne le dépôt de grandes quantités de bactéries à la surface de la carcasse (**Benaissa, 2011**). Les outils et les surfaces de travail mal nettoyées contribueraient fortement aussi (**Cartier et Moevi, 2007**).

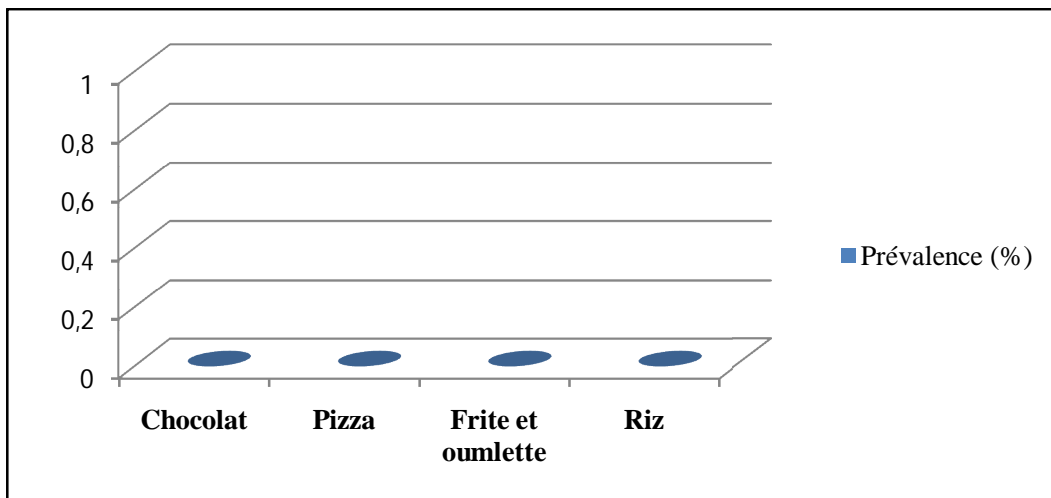
Ou tout simplement la contamination pourrait être liée tout simplement à une mauvaise manipulation lors de la préparation et le service des denrées alimentaires.

**1.2.7. Prévalence de Contamination des autres aliments par des *S. aureus***

D’autres aliments les résultats de contamination par *S. aureus* sont regroupés dans le tableau (XI et la figure 14).

**Tableau XIII:** Prévalence de contamination d’autres aliments par *S. aureus*

Autres aliments	Nombre d'échantillons	Nombre d'échantillons positifs	Prévalence (%)
Chocolat	01	0	0
Pizza	01	0	0
Frite et omelette	01	0	0
Riz	01	0	0
<b>Total</b>	01	0	0



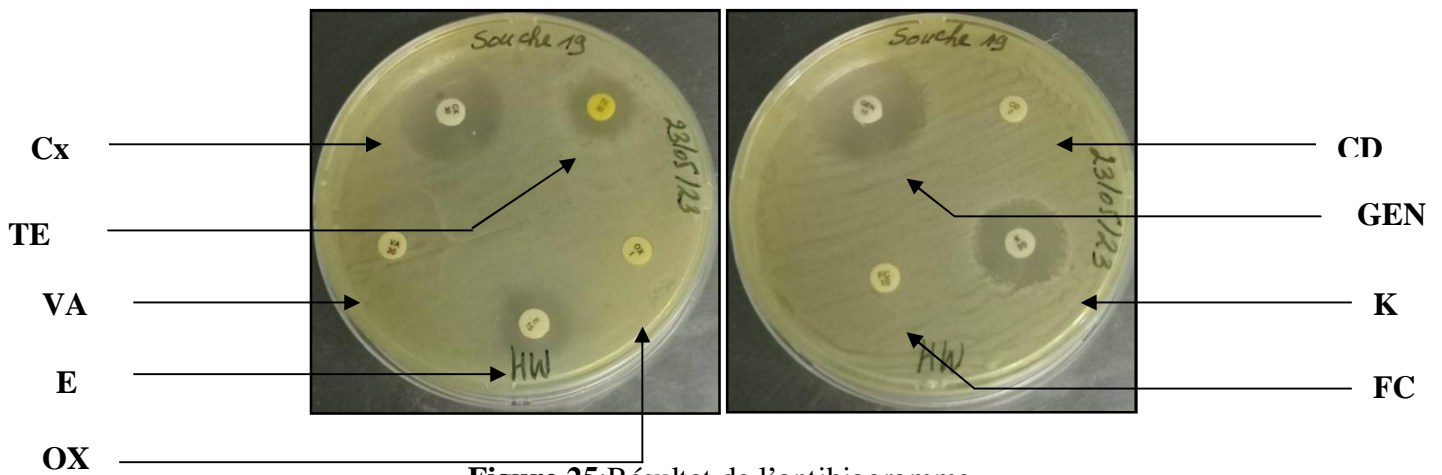
**Figure 24:**Prévalence de contamination d’autres aliments par *S. aureus*.

Selon le tableau XI et la figure 14 la prévalence de contamination des autres aliments par présumer *S. aureus* est nulle.

Ces résultats sont égaux à une autre recherche effectuée par **Allaoua et Sadaoui (2017)** car ces aliments sont des produits rarement associés à *S. aureus* (chocolat, riz) d'après la littérature.

## 2. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

Les 16 souches de *S. aureus* isolées et identifiées ont été soumises à 09 molécules d'antibiotiques, afin d'étudier leur profil de résistance. Après 24h d'incubation à 37°C les zones d'inhibition ont été mesurées et interprétées (**figure24**).



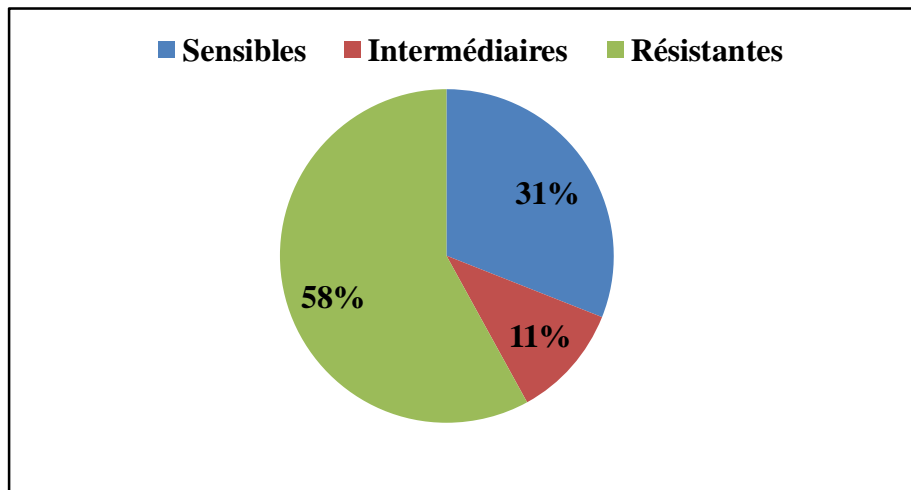
**Figure 25:**Résultat de l'antibiogramme.

Les résultats détaillés sur le test de sensibilité de *S. aureus* aux antibiotiques sont regroupés dans l'**annexe 04**.

### 2.1. Sensibilité de *S. aureus* vis-à-vis des antibiotiques

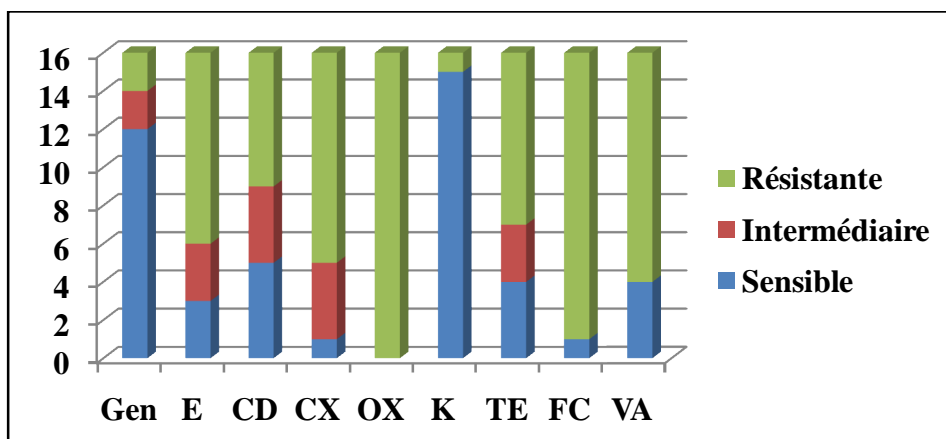
La figure 25 montre la prévalence globale de sensibilité de *S. aureus* aux antibiotiques.





**Figure 26:** Prévalence de sensibilité de *S. aureus* vis-à-vis des antibiotiques testés

Les souches de *S. aureus* isolés ont une moyenne de 58% de taux de résistance contre seulement 31% de taux de sensibilité aux antibiotiques.



**Figure 27:** Sensibilité de *S. aureus* vis-à-vis des antibiotiques testés

Dans notre étude, les isolats de *S. aureus* ont montré une résistance très élevée vis-à-vis des  $\beta$ -lactamines (Oxacilline et Céfoxitine) avec une prévalence de 100% pour l'oxacilline, ce qui est comparable à l'étude effectuée par **Touatia (2016)** et 68.75 % pour Céfoxitine, ce résultat est très proche de celui retrouvé par **Allioua (2015)** et **Touatia (2016)**.

Selon **Morni et al. (2006)**, cette forte résistance est due probablement à la production d'une  $\beta$ -lactamase, enzyme qui inactive les pénicillines et autres molécules appartenant à la famille des  $\beta$ -lactamines.

D'après notre étude, les isolats de *S. aureus* ont montré une forte résistance vis-à-vis de l'acide fusidique 93.75 %. Nos résultats sont similaires à ceux de **Hamze et al. (2003)**.

Concernant la vancomycine, cet antibiotique est considéré comme étant un traitement efficace face aux infections à SARM (**Rebiahi et al., 2011**). Mais dans notre étude 12 souches ont été qualifiée comme étant des *S. aureus* résistant à la vancomycine avec une prévalence de 75%, comme d'autres études notamment celle faite par (**Chang et al., 2003**).

La résistance à l'érythromycine était très élevée de 62.5 %, ce taux de résistance est similaire à d'autre études de **Allioua (2015)** qui a trouvé un pourcentage de 64.5%. Cette résistance peut être liée à plusieurs mécanismes, dont la modification de la cible ribosomale (**Kastem, 1999**).

Concernant la résistance de *S. aureus* vis-à-vis de la tétracycline, elle présente une fréquence de 56.25 %. Nos résultats sont proches de ceux de (**Jamali et al., 2015**).

Selon notre étude, la résistance de *S. aureus* à la clindamycine est à 43.75 %, un résultat proche à une étude faite au Canada par (**Ossowski et al., 2006**).

Trois souches de *S. aureus* présentaient une résistance vis-à-vis de la famille des aminosides (gentamycine, Kanamycine) avec une prévalence de 12.5 % pour la gentamycine et 6.25 % pour la Kanamycine ce qui rejoint les résultats observés par (**Chaalal et al., 2018**) par contre (**Tomasz et al., 2008**) a trouvé une forte résistance à la Kanamycine (97.8%) . Cela peut être dû à l'effet des aminosides qui inhibe la synthèse protéique en se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome bactérienne (**Daurel et Leclercq, 2008**).

## 2.2.Taux de multirésistance aux antibiotiques

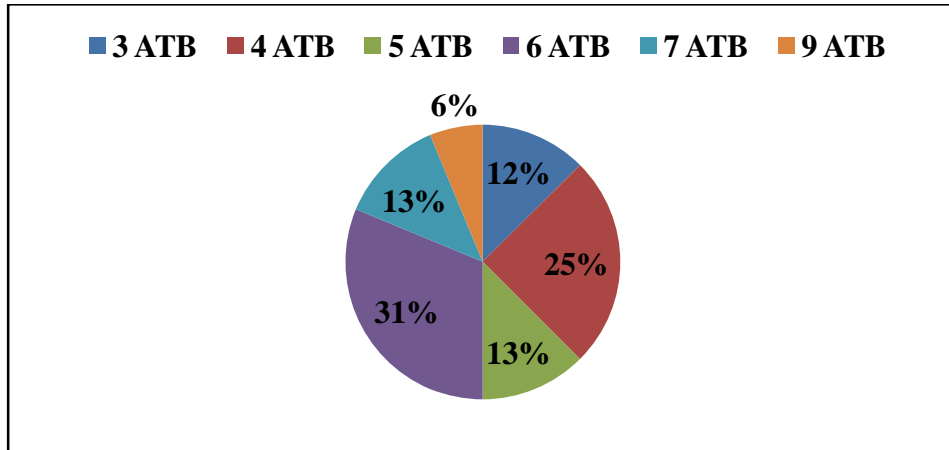
Les 16souches testée sont présenté une multirésistance (Résistance associée à aux moins 3 antibiotiques différents). Et la majorité des souches étaient résistantes à 5 antibiotiques à la fois. Un profil s'avère très critique présentant une résistance à tous les antibiotiques testés.

Le **tableau XII** et la **figure 27** montrent la répartition des souches multirésistantes :

**Tableau XIV** : Nombre des souches multirésistantes.

Antibiotiques	Nombre des souches	Taux(%)
3ATB	2	12.5
4ATB	4	25
5ATB	2	12.5
6ATB	5	31.25
7ATB	2	12.5

9ATB	1	6.25
<b>Total</b>	16	100



**Figure 28:** Taux des souches multirésistantes aux antibiotiques.

D'après notre étude on a trouvé que les souches testées sont des souches multirésistantes, incluant souvent des résistances à la vancomycine (supposées des SARM), comme démontré dans l'étude de **Grohs(2008)**. Cette multirésistance à *S. aureus* est un problème majeur pour la santé publique du fait que ça compromet le traitement efficace des différentes infections et conduit à des échecs multiples (**Guerin et al., 2000**).

# CONCLUSION

### Conclusion

*Staphylococcus aureus* est un pathogène omniprésent qui se trouve partout dans l'environnement (eau, sol, air, aliment...). Pouvant représenter un danger réel pour la santé humaine et être responsable de toxi-infections alimentaire via la production de toxines thermostables, ce qui nous a orienté vers cette étude, qui visait à évaluer la prévalence de *S. aureus* dans différentes catégories d'aliments (RTE) qui sont des aliments prêts à être consommé vendus sans subir de traitement supplémentaire visant à les stabiliser ou les assainir.

Notre étude a mis en lumière la présence de *S. aureus* dans une catégorie spéciale de denrées alimentaires avec un taux d'isolement relativement élevé de 32% à partir de 50 prélèvements soumis à l'analyses concentrés principalement dans les catégories d'aliments à base de viande ( 46.4 %) et salades ( 80 %).

L'étude de la résistance des isolats de *S. aureus* a montré une forte résistance vis-à-vis de l'oxacilline et de la vancomycine soit un taux de 100% et 70% respectivement. Et toutes les souches isolées s'avèrent multirésistantes présentant une résistance associée à au moins trois antibiotiques différents. L'utilisation habituelle et inappropriée des antibiotiques serait responsable d'une dissémination progressive de l'antibiorésistance pour des souches d'origine animale et même humaine.

Il serait indispensable d'avoir recours d'un coté à d'autres solutions qui visent à prévenir la contamination des denrées alimentaires par *S. aureus* qui repose sur le respect des règles d'hygiène lors de la préparation et le service des denrées alimentaire tel que l'application efficace du système HACCP. D'autre coté, il est impératif de réduire l'utilisation des antibiotiques et les remplacer par des alternatives tel que les probiotiques afin de réduire le phénomène d'antibiorésistance.

Ces résultats peuvent être affinés par l'intégration des techniques moléculaires dans les investigations à venir afin d'identifier avec certitude les souches et éventuellement la source de contamination, et l'élargissement du plan d'échantillonnage sur d'autres denrées.

**RÉFÉRANCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

### Références bibliographiques

- Aberkane H., Amghar D., 2013. Caractérisation de la flore microbienne d'un atelier de Alimentaire et Sanitaire. Université Abderrahmane MIRA Bejaia. PP56.
- Aggoun, Loubna. 2018. 'Activité antibactérienne et inhibitrice de  $\beta$ -lactamases des huiles essentielles des graines de *Nigella sativa L.*', Université de Sétif.
- Alban lemonnier. 2009 . Leucocidine de Panton valentine Ed : Service de microbiologie- Hôpital de Grenoble -Lyon-.
- Allaoua F, Sadaoui N. 2017. Mémoire : *Staphylococcus aureus* dans les denrées alimentaires prêt à manger.
- Allioua A. 2015. Les staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de *Staphylococcus aureus* résistants a la méticilline. Thèse de doctorat en microbiologie appliquée. Faculté des sciences. Annaba. p221.
- Angandza, G.S. 2012 . Recherche des souches de *Staphylococcus aureus* et *pseudintermedius* résistant à la méticilline dans les muqueuses anale et nasale de chiens consultés dans les cabinets vétérinaires de Dakar (Sénégal). Thèse de doctorat : Médecine vétérinaires. Sénégal : Université Cheikh Anta Diop De Dakar, 104p.
- Anonyme. 2002. Critères microbiologiques des "Ready to eat food". Food and environmental hygiene department hong kong, URL: [www.fehd.gov.hk](http://www.fehd.gov.hk).
- Aouati H. 2009. Isolement des souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méthicilline. Etude de leur sensibilité aux autres familles d'antibiotiques. Diplôme de Magister. Microbiologie appliquée et Biotechnologies microbiennes. Constantine : Université Mentouri. PP10-12.
- Argudin MA, Mendoza MC, RODICIO MR. 2010. « Food poisoning and *Staphylococcus aureus* enterotoxins ». *Toxins*, 2, 1751-1773.
- Avril JL, Dabernat H, Denis F, Monteil H. 2003. Bactériologie clinique. 3ème édition. ellipses, Paris. 8-28.
- Baggett HC, Hennessy TW, Rudolph K. 2004. Community-onset methicillin-resistant. *Infection Control Hospital Epidemiology*. 24 (6): 397-402.
- Balaban N, Rasooly A. 2000. Staphylococcal enterotoxins. *Int J Food Microbiol.* ;1-10.
- Baptiste S. 2022. *Staphylococcus aureus* producteurs de toxine P 12.
- Bartlett AH, Hulten KG. *Staphylococcus aureus* Pathogenesis: Secretion Systems, Adhesins, and Invasins. *Pediatr Infect Dis J.* sept 2010;29(9):860-1.
- Becker K. 2018. Pathogenesis of *Staphylococcus aureus*. *Staphylococcus Aureus*, 13–38.

- Belomaria, M, Ahami, AOT, Aboussaleh Y, Elbouhali B., Cherrah Y, Soulaymani A. 2007. Origine environnementale des intoxications alimentaires collectives au Maroc: Cas de la région du Gharb Chrarda Bni Hssen, *Antropo*, 14: 83-88. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo).
- Benaïssa A.2011. Etude de la qualité microbiologique des viandes cameline et ovine conservées selon différents modes. Mém. Magister Microbiol. Appl., Université Kasdi Merbah, Ouargla, Algérie, 43-54.
- Berube B J, Bubeck Wardenburg J .2013. "Staphylococcus aureus  $\alpha$ -toxin: nearly a century of intrigue." *Toxins*5(6): 1140-1166.
- Biljana MS, Dinic M, Orlovic J, Babic T .2015. « Staphylococcus aureus: immunopathogenesis and human immunity ». *Acta Facultatis Medicae Naissensis*, 32(4), 243-257.
- Boisset S, Vandenesch F.2010. Les facteurs de virulence autres que les entérotoxines, in *Staphylococcus aureus*. TEC et DOC, Paris. France.
- Bosgiraud C, 2003. Microbiologie général et santé, association des enseignants de microbiologie et d'immunologie des facultés de pharmacie, édition ESKA. p277-292, p412404.
- Boudechicha HR, Meriem S, Melisa L, Abdelghani B, Mohammed G. 2018.Produits carnéstraditionnels des pays d'Afrique du Nord. *La revue française de la recherche en viandes et produits carnés*, 34 (3-8), pp.1-19. hal-01925622
- Buisson Y, Marié J-I, Davoust B.2008. Ces maladies infectieuses importés par les aliments .
- Bukowski M, .Wladyka B, et al. 2010. "Exfoliative toxins of Staphylococcus aureus." *Toxins* 2(5): 1148-1165.
- Cacque. 2000. Banque de données sur la qualité et son contrôle: produits carnés. Centre Algérienne de Contrôle de Qualité et de l'emballage. *DG.Chelghoum-Laid:45*.
- Cartier P, Moevi, I. 2007. Le point sur la qualité des carcasses et des viandes de gros bovins. *Compte rendu final*, 05.
- Cartier, P., 2004. Points de repères en matière de qualité microbiologique viandes bovines. *Viandes et produits carnés*, 175-179.
- Casin I, Collatz E. 1997. Mécanismes de résistance aux aminosides. *Med Therapeut ; 3 :* 86-96.



- Cazaubon, Yoann. 2018. 'In silico evaluation of the risks of emergence of bacterial resistance of antibiotics : case of fluoroquinolones and glycopeptides in geriatrics', Université de Lyon.
- Chaalal W, Chaalal N, Bourafa N, Kihal M, Diene SM, Rolain JM. 2018. « Characterization of Staphylococcus aureus isolated from food products in Western Algeria ». *Foodborne Pathogens and Disease*.
- Chang S, Sievert DM, Hageman JC, Boulton ML, Tenover FC. 2003. Infection with Vancomycin-Resistant Staphylococcus aureus containing the vanA resistance gene. *N Engl J Med*;348:14.
- Colin D, Mazurier I, et al. 1994. "Interaction of the two components of leukocidin from Staphylococcus aureus with human polymorphonuclear leukocyte membranes: sequential binding and subsequent activation." *Infection and Immunity*62(8): 3184-3188.
- Courvalin P, et Leclercq R. 2012. « AntibioGramme », 3ème édition, ESKA, Paris.
- Courvalin patrice, 2008. La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. Académie vétérinaire de France. bulletin 2008 N° 1.
- Coustès, Tristan. 2016. 'Loi D'avenir Agricole, Règlementation du médicament vétérinaire et lutte contre l'antibiorésistance', École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- Daurel C, Leclercq R. 2010. Faut-il abandonner la vancomycine? Vancomycin, what else? *Arch Pediatr*;17:S121-8.
- Daurel, C, Leclercq, R. 2008. *L'antibiogramme de Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2008(407), 81-90. doi:10.1016/s1773-035x(08)74870-6
- David MZ, Daum RS. 2010. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. *Clinical Microbiology Reviews*. 23, 616-687.
- De Buyser, M.-L, Sutra, L. 2005. Staphylococcus aureus. Bibliography Bactériologie alimentaire. Compendium d'hygiène des aliments, 292pp. Economica, Paris.
- Delarras C. 2007. « Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire ». *Tec et Doc*, Lavoisier. Paris.
- Dromigny E. 2012. Les critères microbiologiques des denrées alimentaires (réglementation-agents microbiens-autocontrôle), édition Tec & Doc Lavoisier, France.
- El kouri D, Pottier MA, Trewick D, Le Gallon F, Baron D, Potel G. 1998. Infections à staphylocoques : aspects cliniques et bactériologiques. *Encyclopedie Médecine (Elsevier, Paris), Maladies Infectieuses*. 8. 7-8.

- Eslava C, Villaseca J, Hernandez U, Cravioto A.2003. Escherichia coli. In : Miliotis M.D., Bier J.W. (Ed.), International handbook of foodborne pathogens. Marcel Dekker : New York, 123-135. fabrication fromagère : cas de la fromagerie. Diplôme de Master. Microbiologie
- Espinosa-Gongora C, Harrison EM, Moodley A, Guardabassi L et Holmes MA. 2015. MRSA carrying *mecC* in captive mara. Journal of Antimicrobial Chemotherapy.70, 1622–1624.
- Feng P.2001. Escherichia coli. In : Labbé R.G., García S. (Eds.), Guide to foodborne pathogens. John Wiley and Sons : New York, 143-162.
- Fleischer B, Schrezenmeier H. 1988. T cell stimulation by staphylococcal enterotoxins. Clonally variable response and requirement for major histocompatibility complex class II molecules on accessory or target cells. J Exp Med. 1 mai;167(5):1697-707.
- Foster TG, Hook M .1998. Surface protein adhesions of Staphylococcus aureus. Trends Microbiol. 6 (12). p., 484-488.
- Genigeorgis C A.1989.Present state of knowledgge on staphylococcal intoxication.Int.J.Food Microbiol.9 :327-360.
- Ghafier Y, Daube G.2007. le point sur les méthodes de surveillance de la contamination microbienne des denrées alimentaires d'origine animale, 79-100.
- Giesbrecht P, Kersten T, Maidhof H, Wecke J. 1998 . Staphylococcal cell wall: morphogenesis and fatal variations in the presence of penicillin. Microbiology and Molecular Biology Reviews. 62 (4), 1371e1414.
- Gilles Delmas, Nathalie Jourdan da Silva, Nathalie Pihier, François-Xavier Weill, Véronique Vaillant, et al..entre 2006 et 2008. Les toxi-infections alimentaires collectives en France. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire - BEH, 2010, 31-32, pp.344-348. pasteur-02047871.
- Goldstein FW. 2012. « Sulfamides et Trimethoprime », In « Antibiogramme », 3ème édition, ESKA, Paris.
- Grimminger F, Rose F, Sibelius U, Meinhardt M, Pötzsch B, Spriestersbach R, et al. 1997. Human endothelial cell activation and mediator release in response to the bacterial exotoxins Escherichia coli hemolysin and staphylococcal alpha-toxin. J Immunol Baltim Md 1950. 15 août;159(4):1909-16.
- Grumann D, Nübel U, Bröker BM. 2014. Staphylococcus aureus toxins – Their functions and genetics. Infect Genet Evol. janv;21:583-92.

- Guernaout-Benchouk, S., 2013. Prévalence de portage nasal de *staphylococcus aureus* : son rôle dans l'infection du site opératoire. Thèse de doctorat. Sciences Médicales .Tlemcen : université Aboubekr Belkaid. PDF, téléchargé le 14/02/2019 URL/<http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/2622/1/Prevalence-Duportag-Nasal.pdf>.
- Guerin F, Buu-Hoi A, Mainardi JL, Kac G, Colardelle N, Vaupré S, et al.2000. Outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with reduced susceptibility to glycopeptides in a Parisian hospital. J Clin Microbiol; 38:2985-8.
- Guiraud J., 1998. Microbiologie alimentaire: dunod. Paris. France.
- Guiraud J.P. et Rosec J.P. 2004. Pratique des normes en microbiologie alimentaire, Ed : AFNOR, France ; 299 P.
- Guiraud JP, Rosec JP. 2004.Pratique des normes en microbiologie alimentaire. Edition AFNOR, Paris. p 168-178.
- Grohs P. 2008. Trends in *Staphylococcus aureus* antimicrobials susceptibilities is methicillin still a relevant multirésistance marker? Pathologie biologie 57,1-8.
- Haeghebaert S, Le querrec F, Galllay A, Bouvet P, Rich R R et Betley M J.1993.Lack of complete correlation between emetic and T-cell-stimulatory activities of staphylococcal enterotoxins, Infect.immunol.61 :31775-3183.
- Hamze M, Dabboussi F, Daher W, Izard.2002.Antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* at north Lebanon: place of the methicillin resistance and comparison of detection methods.Pathologie Biologie 51(2003)21-26.
- Hawa A, Taneja. N, Kaliwala S, Gopani. S, Maru P, Sharma S , Patel S, Patel M, Kanani H. 2014. A study on consumer purchase intention towards Ready-to-Eat food in Ahmedabad.
- Hu L, Kopecko D.J.2003. *Campylobacter* Species. In: Miliotis M.D., Bier J.W. (Ed.) International Handbook of Foodborne Pathogens. Marcel Dekker: New York, 181-198.
- Huseby M J, Kruse A , Digre J, Kohler P L, Vocke JA, Mann E E, Bayles K.W, Bohach, G A, Schlievert P M, Ohlendorf DH, & Earhart C A.2010. Beta toxin catalyzes formation of nucleoprotein matrix in staphylococcal biofilms. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(32), 14407–14412.
- Jamali H, Paydar M, Radmehr B, Ismail S, Dadrasnia A.2015. « Prevalence and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolated from raw milk and dairy products ». *Food Control*, 54, 383-388.

- Jarraud S, Peyrat MA, et al. 2001. "egc, a highly prevalent operon of enterotoxin gene, forms a putative nursery of superantigens in *Staphylococcus aureus*." The Journal of Immunology166(1): 669-677.
- Jean-Pierre bru, François Caron, Christian Cattoen, Vincent Cattoir, Luc Dubreuil, Géraldina, Audrey merens , Patrick Plesiat , Marie-Cécile ploy, Claude-James soussy, Emmanuelle varon. 2020. Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie V.1.1 Avril Recommandations.
- Jensen SO, Lyon BR. 2009. Genetics of antimicrobial resistance in *Staphylococcus aureus*. *Future Microbiology*. 4 (5), 565e582.
- Joffin C. et Joffin J.N. 2010. Microbiologie alimentaire ; Ed : Canopé – Crdp ; 6eme édition ; Bordeaux cedex ; P 344.
- JORA.2017. Journal officiel de la république algérienne NA 39 apparu le 2 juillet 2017.
- Julie B. 2017. Rôles coopératifs du peptidoglycane et des acides teichoïques dans le remodelage de la paroi et la division cellulaire de *Streptococcus pneumoniae*. Sciences agricoles. Université Grenoble Alpes.
- Jupin C, Anderson S, Damais C, Alouf JE, Parant M.1988.Toxic shock syndrome toxin 1as an inducer of human tumor necrosis factors and gammainterferon.*J Exp Med.* ;167 :752-761.
- Kasten MJ. 1999. Clindamycin, metronidazole, and chloramphenicol. *Mayo. Clin. Proc.* ,74:825–33.
- Kehrenberg C, Cuny C, Strommenger B, Schwarz S, Witte W. 2009. Methicillin-resistant and susceptible *Staphylococcus aureus* strains of clonal lineages ST398 and ST9 from swine carry the multidrug resistance gene cfr.*Antimicrobial Agents Chemotherapy*.53(2): 779-81.
- Khallaf M, Benbakhta B, Nasri I, Sarhane B, Senouci S, Ennaji M M. 2014. Prevalence of *Staphylococcus aureus* isolated from chicken meat marketed in Rabat, Morocco, *International Journal of Innovation and Applied Studies* ISSN 2028-9324 Vol. 7 No. 4 Aug., pp. 1665-1670.
- Kluytmans J, Van Belkum A, Verbrugh H. 1997. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin. Microbiol. Rev.* 10,505-520.
- Kong C, Neoh H M, et al. 2016. "Targeting *Staphylococcus aureus* Toxins: A Potential form of Anti-Virulence Therapy." Toxins 8(3): 72.

- Koreen I, Ramaswamy SV, Gravisse A, Naidich S, Musser JM, Kreiswirth BN. 2004. Spa Typing Method of discriminating among *Staphylococcus aureus* Isolates : Implication for use of a Single Marker to Detect a Genetic Micro-and Macrovariation. *J Clin Microbiol*. 42 : 792-799.doi : 10.1128/JCM.42.2.792-799.2004.
- Le loir Y et Gautier M. 2010. « Monographie de la microbiologie : *Staphylococcus aureus* ». *Tec et Doc*, Lavoisier, Paris.
- Le minor L et Veron M.1982. « Bactériologie Médicale », 1ère édition,*Flammarion*, Paris.
- Le Minor L, Veron M.1990. Bactériologie Médicale 2ème édition. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1105p.
- Le Minor L.1984. Genus III. Salmonella. In : Krieg N.R., Holt G.H. (Eds.), *Bergey's manual of systematic bacteriology (Volume 1)*. Williams and Wilkins : Baltimore, 427-458.
- Leclercq H, Gaillard JL, SimonetM.1995. Microbiologie générale. Ed. DOIN. Paris. France.
- Leclercq R. 2002. Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 21(5), 375–383.
- Leclercq R. 2002. *Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 21(5), 375–383. doi:10.1016/s0750-7658(02)00622-6.
- Leclercq. 2002. Résistance des staphylocoques aux antibiotiques, club d'infectiologie, éditions scientifiques et médicales. Ed. elsevier SAS ; 21, p375-383.
- Lee LY, Milyamoto YJ, Mcintyre BW, Hook M, Mccrea KW, Mcdevitt D et BROWN E L. 2002. « The *Staphylococcus aureus* map protein is an immunomodulator that interferes with T cell-mediated responses». *Journal of Clinical Investigation*, 110, 1461–1471.
- Leguyader FS, Mittelholzer C, Haugarreau L, Hedlund KO, Alsterlund R et al. 2004.Detection of noroviruses in raspberries associated with a gastroenteritis outbreak. *Int J Food Microbiol*, 97, 179-186.
- Lim D, Strynadka NC. 2002 . Structural basis for the b lactam resistance of PBP2a from methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Nature Structural and Molecular Biology*. 9 (11), 870.
- Long JP, Hart J, Albers W, Karpal FA. 2010). « Les Facteurs de Virulence Autres que les Entérotoxines », in « *Staphylococcus aureus* ».Tec et Doc, Paris
- Lowy F D. 1998. *Staphylococcus aureus* infection *Engl J Med* 339,520-532.
- Lowy F D. 2003. Antimicrobial resistance: the Example of *Staphylococcus aureus*. *Journal of Clinical Investigation*, 111(9), 1265–1273.

- Lowy FD.1998. Staphylococcus aureus infections. N Engl J Med; 339:520-32. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199808203390806>.
- Mainardi JL.2011. Les glycopeptides: stop ou encore ? The glycopeptides: stop or else? Rev Med Interne;32:139–41.
- Mead PS, Slutsker L , Dietz V, Mccaig LF, Bresee JS, Shapiro C, Griffin PM, Tauxe RV. 1999.Food-related illness and death in the United States. Emerg. Infect. Dis., 5, 607-625.
- Meenambekai R, Selvarajan P .2012. Consumer Attitudes toward Ready–To–Eat Packed Food Items (With Special Reference to Jaffna Divisional Secretariat Division).
- Meyer A , Deiana J , Leclercq H. 1988. Cours de microbiologie générale, Doin.
- Mohammed Z, Jzanne-Marie.2022.Microbial Risk Analysis .A second-order Monte Carlo simulation model to describe coagulase-positive STAPHYLOCOCCI growth in mayonnaise served in Algerian pizzerias.Volume 20.
- Moroni P, Pisoni G, Antonini M, Villa R, Boettcher P,Carli S. 2006. « Short communication: Antimicrobial drug susceptibility of *Staphylococcus aureus* from subclinical bovine mastitis in Italy ». *Journal of Dairy Science*, 89, 2973- 2976.
- Nilson I M, Lee JC, Bremell T, Ryden C, Tarkowski A.1997.The role of staphylococcal polysaccharide microcapsule expression in septicemia and septic arthritis.Infect Immun.;65 :4216-4221.
- Nygard K, Andersson Y, Lindkvist P, Ancker C, Asteberg I et al. 2001.Imported rocket salad partly responsible for increased incidence of hepatitis A cases in Sweden, 2000-2001. Euro Surveill, 6, 151-153.
- O’riordan K, Lee JC, 2004. Staphylococcus aureus Capsular Polysaccharides. Clinical Microbiologie Reviews. 17 :218-234.
- Oliveira D, Borges A, Simões M. 2018. Staphylococcus aureus Toxins and Their Molecular Activity in Infectious Diseases. Toxins. 19 juin; 10(6):252.
- Ossowski K, Chun RH, Suskind D, Baroody FM.2006. Increased isolation of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in pediatric head and neck abscesses. Arch Otolaryngol Head Neck Surg ;132:1176-81.
- Patel D, Rathod R. 2017. Ready-to-eat food perception, food preferences and food choice—a theoretical discussion. Worldwide Journal of Multidisciplinary Research and Development 3, 198-205.

- Paterson GK, Morgan FJE, Harrison EM, Peacock SJ, Parkhill J, Zadoks RN, Holmes MA. 2014. Prevalence and properties of *mecC* methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in bovine bulk tank milk in Great Britain. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 69, 598–602.
- Prescott L., Harley J., Klein D. 2003. *Microbiologie*. 2eme édition française. Éditions De Boeck Université, Bruxelles, Belgique.
- Proctor RA, Kriegeskote A, Kahl B., Becker J, Peters J. 2014. *Staphylococcus aureus* Small Colony Variants: a road map for the metabolic pathway involved in persistent infections. *Front Cell Infect Microbiol*. 4. doi : 10.3389/fcimb.00099.
- Quincampoix J, Mainardi J. 2001. Mécanismes de résistance des Cocci à Gram positif. Mechanisms underlying resistance of Gram-positive bacteria. *Réanimation*, 10(3), 267–275.
- Rachedi K, Bekhouche S, Boughachiche F, Zerizer H. 2021. Contrôle microbiologique de denrées alimentaires servies en restauration collective. *Algerian Journal of Nutrition and Food Sciences*, 1(3), 22–30.
- Rebiahi SA, Abdelouahid DE, Rahmoun M., Abdelali S, Azzaoui H. 2011. « Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen university hospital (North-West-Algeria) ». *Médecine et Maladies Infectieuses*, 41, 646-665.
- Robert D. 2013. « *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive ». Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université d'ANGERS Des Sciences Pharmaceutiques et d'Ingénierie de la Santé, France.
- Sagar A. (23 /12 /2020) (Photo) In: Microbe note. Disponible sur : <https://microbenotes.com/staphylococcus-aureus/> (Consulté le 05 /09/2021).
- Sendi P, Rohrbach M, Graber P, Feri R, Ochsner PE, Zimmerli W. 2006. *Staphylococcus aureus* small colony variants in prosthetic joint infection. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. ;43 :961-967. doi :10.1086/507633.
- Seydi MG, Diouff F. 1993. « Qualité hygiénique des aliments vendus dans la voie publique à Dakar et sa banlieue ». *Medecine et Maladies Infectieuses*, 23, 913-918.
- Sköld O. 2000. Sulfonamide Resistance: Mechanisms and Trends, *Drug Resistance Update*. 3, 155-160.

- SMIBERT R.M.1984. Genus *Campylobacter*. In: Krieg N.R., Holt G.H. (Eds.), *Bergey's manual of systematic bacteriology* (Volume 1). Williams and Wilkins: Baltimore, 111-118.
- Soell M, Diab M, Haan-Archipoff G, Beretz A, Herbelin C, Poutrel B.1995. Capsular polysaccharide types 5 and 8 of *Staphylococcus aureus* bind specifically to human epithelial (KB) cells, endothelial cells, and monocytes and induce release of cytokines *Infection Immun.* 63: 13801386.
- Solène A. 2014. Impact du phénotype des macrophages résidents sur la nature de la réponse inflammatoire précoce lors d'une infection par *Staphylococcus aureus*. Thèse de doctorat. Université Paul Sabatier Toulouse III. PP 19-22. PDF, téléchargé le 14/02/2019 URL/ <http://thesesups.ups-tlse.fr/2649/1/2014TOU30273.pdf>.
- Stewart GC, Rosenblum ED. 1980. Genetic behavior of the methicillin resistance determinant in *Staphylococcus aureus*. *Journal of Bacteriology.* 144 (3), 1200e1202.
- Sutra D, De Buyser .2005 . *Staphylococcus aureus*, in *Bactériologie alimentaire .compendium d'hydrogène des aliments. 2èmeèd .Economica Paris .PP 25-51.*
- Suttorp N, Seeger W, Dewein. E, Bhakdi S, Roka L. 1985. Staphylococcal alpha-toxininduced PGI2 production in endothelial cells: role of calcium. *Am J Physiol-Cell Physiol.* 1 janv ;248(1):C127-34.
- Tam K, Torres VJ. 2018. *Staphylococcus aureus* secreted toxins and extracellular enzymes. *Microbiol Spectrum* 7(2):GPP30039-2018.
- Tapaliya D, Forshey BM, Kadariya J, Quick MK, Farina S, O'brien A, Niar R, Nworie A, Hanson B, Kates A, Wardyn S, Smith TC. 2017. « Prevalence and molecular characterization of *Staphylococcus aureus* in commercially available meat over a one-year period in Iowa, USA ». *Food Microbiology*, 65, 122-129.
- Tasse, Jason . 2017. 'Apport de l'antibiofilmogramme et de la mesure de la capacité de formation du biofilm dans la prise en charge des infections ostéo-articulaires à staphylocoques', Claude Bernard Lyon 1.
- Thakker M, Park J S, Carey V, Lee J C. 1998. *Staphylococcus aureus* serotypes 5 capsular polysaccharide is antiphagocytic and enhances bacterial virulence in a murine bacteremia model. *Infect Immun.* 1998; 66 (11): p.,5183-5189.
- Tomasz Hauschild, Pawe Sacha , Piotr Wiczorek , Marta Zalewska ,Katarzyna Kaczyńska, El bieta Tryniszewska. 2008.Aminoglycosides resistance in clinical isolates of *Staphylococcus aureus* from a University Hospital



- in Bialystok, Poland, Vol. 46, No. 2, 2008 pp. 225-228.
- Touaitia Rahima. 2016. *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : émergence et mécanismes de résistance. thèse de doctorat en microbiologie. Faculté des sciences. Annaba. p 786.
  - Verkade E, Kluytmans J. 2014. Livestock-associated *Staphylococcus aureus* CC398: animal reservoirs and human infections. *Infection Genetic and Evolution*. 21, 523–530.
  - Veysiere , Anaïs. 2019. 'Antibiotic resistance of bacteria the most commonly encountered in community infections state of play in 2019', Université de Bordeaux (UB).
  - Vitko NP , Richardson AR . 2013. Laboratory Maintenance of Methicillin –Resistant *Staphylococcus aureus* .In : Coico R, Kowalik T , Quarles J, Stevenson B, Taylor R , editors . *Current Protocols in Microbiology*. Hoboken ,NJ , USA ; John Wiley ,Sons , Inc. Available : <http://doi.wiley.com/10.1002/9780471729259.mc09c02s28>.
  - Watson K, Carville K, Bowman J, Jacoby P, Riley TV, Leach AJ, Lehmann D. 2006. « Upper respiratory tract bacterial carriage in aboriginal and non-aboriginal children in a semi-arid area of Western Australia ». *Pediatrics Infectious Diseases Journal*, 25, 782-790.
  - Wiened A A, Roberts D, Gilbert R J. 1993. Staphylococcal food poisoning in the United Kingdom, 1969-1990. *Epidemiol, Infect*, 110 :519-531..
  - Yves le loir, Florence Baron, Michel, Gautier. 2003 .*Staphylococcus aureus* and food poisoning Genetics and molecular research :GMR; 2 (1), pp.63-76. Hal-01123026.

# ANNEXES

**Annexe**

**Annexe 01**

**Matériel usuel de laboratoire**

**Matériel non biologique**

- Autoclave.
- Bain- marie.
- Balance analytique.
- Barreau magnétique.
- Bec benzène.
- Béchers.
- Boite de pétries.
- Couteau.
- Ecouvillon.
- Erlenmayer.
- Etuve.
- Etuve.
- Flacons en verres.
- Hotte microbiologique.
- Lame et lamelle.
- Microscope optique.
- Mortier.
- Parafilm.
- Pince.
- Pipette pasteur.
- Plaque chauffante.
- Réfrigérateur.
- Spatule.
- Tubes à essaies.
- Vortex.

**Matériel biologique**

- Sang humain.

❖ **Réactifs, milieux de cultures et disques antibiotiques**

- Ethanol à 70%.
- Bouillon coeur-cerveille (Brain heart infusion broth, BHIB).
- Disques d'antibiotiques: Tetracycline (Te, 30µg), Vancomycine (VA, 30µg), Céfoxitine (CX, 30µg), Oxacilline (OX, 1µg), Kanamycine (K, 30µg), Gentamicine (Gen, 10µg), Erythromycin (E, 15µg), Clindamycine (CD, 2µg), Acide fusidique (FC, 10µg).
- Eau distillée stérile.
- Eau physiologique stérile.
- Fushine.
- Gélose Baird Parker (BP).
- Gélose Chapman.
- Gélose Mannitol-mobilité.
- Gélose Muller Hinton (MH).
- Huile à immersion.
- Lugol.
- Milieu urée-indole
- Réactif de Kovacs.
- Violet de Gentiane.
- Galeries miniatures d'identification biochimique (*Api Staph*) et ses réactifs.

---

**Annexe 02****✚ Préparation du milieu Baird Parker**

- La poudre déshydratée est pesée grâce à une balance analytique (35g).
- La poudre est suspendue dans 500 ml d'eau distillée.
- Le barreau magnétique est déposé dans le mélange.
- Le mélange est déposé sur une plaque chauffante agitatrice et est bouilli jusqu'à dissolution complète des ingrédients.
- Le milieu est versé dans des flacons ensuite stérilisé par autoclavage.

**✚ Préparation de bouillant BHIB**

- La poudre déshydratée est pesée grâce à une balance analytique (7.4g).
- La poudre est suspendue dans 200 ml d'eau distillée.
- Le barreau magnétique est déposé dans le mélange.
- Le mélange est déposé sur une plaque chauffante agitatrice et est bouilli jusqu'à dissolution complète des ingrédients.
- Le milieu est versé dans des flacons ensuite stérilisé par autoclavage.

**✚ Préparation de l'Urée-indol**

- La poudre déshydratée est pesée grâce à une balance analytique (3g).
  - La poudre est suspendue dans 100 ml d'eau distillée stérile.
  - Le barreau magnétique est déposé dans le mélange.
  - Le mélange est déposé sur une plaque chauffante agitatrice et est bouilli jusqu'à dissolution complète des ingrédients.
- ❖ Ce milieu ne doit pas être autoclavé ou surchauffé (température n'excédant pas 50°C).

**✚ Préparation de la gélose Chapman**

- La poudre déshydratée est pesée grâce à une balance analytique (30.29g).
- La poudre est suspendue dans 300 ml d'eau distillée.
- Le barreau magnétique est déposé dans le mélange.
- Le mélange est déposé sur une plaque chauffante agitatrice et est bouilli jusqu'à dissolution complète des ingrédients.
- Le milieu est versé dans des flacons ensuite stérilisé par autoclavage.

**✚ Préparation du milieu mannitol-mobilité**

- La poudre déshydratée est pesée grâce à une balance analytique (30g).
- La poudre est suspendue dans 250 ml d'eau distillée.
- Le barreau magnétique est déposé dans le mélange.

- Le mélange est déposé sur une plaque chauffante agitatrice et est bouilli jusqu'à dissolution complète des ingrédients.
- Le milieu est versé dans des flacons ensuite stérilisé par autoclavage.

 **Préparation du milieu Muller Hinton**

- La poudre déshydratée est pesée grâce à une balance analytique (22.8g).
- La poudre est suspendue dans 600 ml d'eau distillée.
- Le barreau magnétique est déposé dans le mélange.
- Le mélange est déposé sur une plaque chauffante agitatrice et est bouilli jusqu'à dissolution complète des ingrédients.
- Le milieu est versé dans des flacons ensuite stérilisé par autoclavage.

**Annexe 03**

**Protocole de la coloration de Gram**

- 1- Effectuer un frottis fixé : sur une lame, déposer une goutte d'eau stérile. Ajouter une colonie isolée. Étaler et fixer à la chaleur.
- 2- Coloration par le violet de gentiane. Laisser agir de 30 secondes à 1 minute, puis rincer à l'eau.
- 3- Mordançage au lugol : Laisser agir de 30 secondes à 1 minute, puis rincer à l'eau déminéralisée.
- 4- Décoloration à l'alcool : Verser goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement, et surveiller la décoloration qui doit être rapide. Le filet doit être clair à la fin de la décoloration. Rincer abondamment avec de l'eau déminéralisée pour stopper la décoloration.
- 5- Recoloration à la fuchsine : Mettre de l'eau distillée sur la lame et quelques gouttes de fuchsine. Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau déminéralisée.
- 6- Séchez la lame à la chaleur.
- 7- Observer au microscope optique avec une goutte d'huile à immersion au grossissement (G×100).

**Annexe 04**

## Résultats détaillés de l'antibiogramme

Les souches	Résistance aux antibiotiques
<b>Souche 1</b>	Gen: S E: I CD: I CX: I OX:R K:S TE:R FC:R VA:R
<b>Souche 2</b>	Gen: S E: I CD: I CX: R OX: R K: S TE: I FC: R VA: R
<b>Souche 3</b>	Gen: R E: R CD: R CX: I OX: R K: S TE: I FC: R VA: R
	Gen: I E: R



<b>Souche 4</b>	CD: R CX: R OX: R K: S TE: I FC: R VA: R
<b>Souche 5</b>	Gen: S E: I CD: I CX: R OX: R K: S TE: S FC: R VA: R
<b>Souche 6</b>	Gen: S E: S CD: S CX: R OX: R K: S TE: S FC: R VA: R
<b>Souche 7</b>	Gen: R E: R CD: R CX: R OX: R K: R TE: R FC: R

	VA: R
<b>Souche 8</b>	Gen: I E: R CD: R CX: R OX: R K: S TE: R FC: R VA: R
<b>Souche 9</b>	Gen: S E: R CD: S CX: I OX: R K: S TE: S FC: R VA: R
<b>Souche 10</b>	Gen: S E: R CD: S CX: R OX: R K: S TE: R FC: S VA: R
	Gen: S E: R

<b>Souche 11</b>	CD: R CX: R OX: R K: S TE: R FC: R VA: R
<b>Souche 12</b>	Gen: S E: R CD: I CX: S OX: R K: S TE: R FC: R VA: S
<b>Souche 13</b>	Gen: S E: R CD: R CX: I OX: R K: S TE: R FC: R VA: R
	Gen: S E: R CD: S

<b>Souche 14</b>	CX: R OX: R K: S TE: R FC: R VA: R
<b>Souche 15</b>	Gen: S E: S CD: S CX: R OX: R K: S TE: R FC: R VA: R
<b>Souche 16</b>	Gen: S E: R CD: R CX: R OX: R

	K: S TE: R FC: R VA: R
--	---------------------------------

S : Sensible

R : résistante

I : intermédiaire

### Résumé

L'objectif de notre étude était d'estimer la prévalence attendue de *S. aureus* dans des échantillons d'aliments prêts à consommer (RTE), puis établir le profil de résistance des souches isolées vis-à-vis quelques molécules d'antibiotiques.

50 échantillons provenant de diverses catégories d'aliments (Produits laitiers, pâtisseries...) ont été collectés à partir de différents lieux. L'isolement de *S. aureus* a été effectué sur gélose Chapman après enrichissement sur BHIB, puis confirmation biochimique. Nous avons par la suite procédé à l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées.

La prévalence de *S. aureus* était élevée (32%) sur un total de 50 échantillons. Forte résistance à l'oxacilline et à la vancomycine a été observée allant jusqu'à 100%. Et toutes les souches isolées étaient multirésistantes, la majorité à 5 antibiotiques différents

La prévalence de *S. aureus* dans ce type de denrées alimentaires, ainsi que les taux alarmants d'antibiorésistance constituent un problème majeur de santé publique, et la mise en œuvre d'un système de surveillance efficace serait indispensable.

**Les mots clés :** *S. aureus*, aliment RTE, prévalence, antibiorésistance.

### Abstract :

The objective of our study was to estimate the expected prevalence of *S. aureus* in ready-to-eat (RTE) food samples, then establish the resistance profile of the isolated strains against a few molecules of antibiotics.

50 samples from various food categories (dairy products, pastries, etc.) were collected from different locations. The isolation of *S. aureus* was carried out on Chapman agar after enrichment on BHIB, then biochemical confirmation. We then proceeded to study the antibiotic sensitivity of the isolated strains.

The prevalence of *S. aureus* was high (32%) in a total of 50 samples. Strong resistance to oxacillin and vancomycin has been observed up to 100%. And all the strains isolated were multi-resistant, the majority to 5 different antibiotics

The prevalence of *S. aureus* in this type of food, as well as the alarming rates of antibiotic resistance constitute a major public health problem, and the implementation of an effective monitoring system would be essential.

**Key words:** *S. aureus*, RTE food, prevalence, antibiotic resistance.

### ملخص

كان الهدف من دراستنا هو تقدير الانتشار المتوقع للمكورات العنقودية الذهبية في عينات الطعام الجاهز للأكل (RTE)، ثم تحديد ملف المقاومة للسلاسل المعزولة ضد عدد قليل من جزيئات المضادات الحيوية. تم جمع 50 عينة من فئات غذائية مختلفة (منتجات الألبان ، المعجنات ، إلخ) من مواقع مختلفة. تم إجراء عزل *S. aureus* على أجار تشابمان بعد التخصيب على BHIB ، ثم تأكيد كيميائي حيوي. ثم شرعنا في دراسة حساسية المضادات الحيوية للسلاسل المعزولة. كان انتشار بكتيريا *S. aureus* مرتفعاً (32٪) في إجمالي 50 عينة. لوحظ وجود مقاومة قوية للأوكساسيلين والفانكوميسين تصل إلى 100٪. وكانت جميع السلالات المعزولة متعددة المقاومة ، أغلبها إلى 5 مضادات حيوية مختلفة يشكل انتشار بكتيريا المكورة العنقودية البرتقالية في هذا النوع من الطعام ، فضلاً عن المعدلات المقلقة لمقاومة المضادات الحيوية مشكلة صحية عامة رئيسية ، وسيكون تنفيذ نظام مراقبة فعال أمرًا ضروريًا.

**الكلمات المفتاحية:** المكورات العنقودية، الغذاء الجاهز للأكل، انتشار، مقاومة المضادات الحيوية.