

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
LABORATOIRE D'HYGIENE ET PATHOLOGIE ANIMALE



Mémoire
En vue de l'obtention du diplôme
De Magister
Spécialité : Sciences Vétérinaires
Option: Hygiène et qualité des aliments d'origine animale.

SOUS LE THÈME

*Prévalence de Staphylococcus aureus au Niveau de la
Viande de Poulet de Chair (dans la région de Tiaret)*

Présenté par :

Ammour Fatima zohra

Devant le jury composé de:

Président :	Mr HAMMOUDI Abdelhamid	Professeur	Univ.tiaret
Encadreur :	Mr Zidane khaled	Professeur	Univ.Tiaret
Examineurs :	Mlle Benaraba Rachida	Maitre de Conférences A	Univ.Tiaret
Examineurs :	Mme Mihoub Fatma	Maitre de Conférences A	Univ.Tiaret

Année : 2017-2018

Remerciement

Mes plus vifs remerciements vont à Mr Zidane khaled, professeur à l'Université de Tiaret pour sa disponibilité dans aléas difficiles.

Je remercie vivement Mr Aggad hebib, professeur à l'Université de Tiaret pour ses conseils, sa gentillesse et son aide.

Je témoigne ma reconnaissance à Mr Hammoudi abdelhamid, professeur à l'Université de Tiaret pour l'honneur qu'il nous fait de présider le jury.

Je remercie infiniment Mlle Benaraba Rachida maître de conférences MCA à l'Université de Tiaret pour avoir accepté d'examiner ce travail, pour sa gentillesse, sa confiance et, sa disponibilité.

J'exprime toute ma gratitude à Mme Mihoub Fatma Maître de conférences A à l'Université Tiaret pour avoir accepté de juger ce travail et faire partie de ce jury en qualité d'examinatrice.

Dédicace

*Je dédie ce travail à celui que je ne pourrais jamais remercier
assez, à mon père qui a semé en moi le respect
et l'amour de la science ;*

*A ma mère, je tiens à exprimer ma profonde gratitude
Pour tout son affection, son soutien et sa compréhension ;*

A mon frère mouhamed ;

A mes sœurs : Soumia, hamida, hafida

A Tous mes amies :

rabira , biso, ilhame, khadji, fatima, lhame, yanale , lilya, lamia, abde elilah

Les collègues : abd baqi, hamri, mohamed, ilham, soumia, maroi

A Toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont apporté leur aide : Mr

Moustapha et Redouan, Rachida, Lila, Anina et Khalida.

*Et sans oublier mais amis de promo ; Fouzia, zahira, Amine, Mequi ,
mabrouq, Omar .*

A tous, du fond de mon cœur je vous dédie ce travail

Résumé :

Staphylococcus aureus est une bactérie pathogène des animaux et de l'homme causant plusieurs symptômes chez ceux-ci. De plus, elle est responsable d'intoxications alimentaires liées à l'ingestion de nourritures contaminées par des entérotoxines staphylococciques .

La contamination par *S.aureus* est importante dans l'évaluation de la sécurité et de la qualité hygiénique de la viande de poulet

Parmi les problèmes majeurs de ce pathogène, est celui de sa résistance aux antibiotiques réduisant ainsi le choix du traitement et une réussite peu probable.

L'objectif principal est d'estimer la prévalence de *S. aureus* dans la viande poulet et d'établir le phénotype de sa résistance envers certaines familles d'antibiotiques.

Les résultats de l'étude ont révélé que sur 81 échantillons de viande poulet chair commercialisée, 23 souches de *S.aureus* ont été isolées et identifiées en utilisant un milieu sélectif et des tests biochimiques. Soit 28.39% des échantillons totaux. De plus, les isolats de *S. aureus* présentaient une résistance à plus de deux antibiotiques

L'antibiogramme a été réalisé selon la méthode de diffusion sur gélose, suivi par la recherche de la production de bêta-lactamase.

Mots clés : viande poulet, *S. aureus*, prévalence, antibiotiques.

Abstract:

Staphylococcus aureus is a pathogenic bacterium of animals and humans causing several symptoms among them. In addition, she is responsible for food poisoning related to the ingestion of foods contaminated with staphylococcal enterotoxins.

S. aureus contamination is important in assessing the safety and hygienic quality of chicken meat among the major problems of this pathogen. is that of its resistance to antibiotics thus reducing the choice of treatment and an unlikely success.

The main objective is to estimate the prevalence of *S. aureus* in chicken meat and to establish the phenotype of its resistance to certain antibiotic families.

The results of the study revealed that out of 81 samples, 23 strains were isolated and identified using selective media and biochemical tests. That is 28.39% of the total samples. In addition, *S. aureus* isolates were resistant to more than two antibiotics.

The *antibiogram* was performed according to the agar diffusion method, followed by *beta-lactamase* production.

Key words: chicken meat, *S. aureus*, prevalence, antibiotic .

الملخص:

المكورات العنقودية الذهبية هي بكتيريا مسببة للأمراض عند الحيوانات والبشر مما تسبب في عدة أمراض عند هادا الأخير. وبالإضافة إلى ذلك، فهي مسئولة عن التسمم الغذائي المتعلقة ابتلاع الأطعمة الملوثة مع إنتيروتوكسينز التي تفرزها المكورات العنقودية.

البحث عن المكورات العنقودية الذهبية مهم لتقييم سلامة وصحة اللحوم الدجاج .

من بين المشاكل الرئيسية لإمراض التي تسببها المكورات العنقودية الذهبية هو مدى مقاومة هذه الأخيرة للمضادات الحيوية مما يؤدي إلى حد اختيار العلاج المناسب ونجاحه غير مؤكدة.

الهدف الرئيسي من هذا البحث يتمثل في أولا تقدير انتشار المكورات العنقودية الذهبية في لحم الدجاج و ثانيا دراسة النمط الظاهري لمقاومتها لبعض الأسر المضادات الحيوية.

كشفت نتائج الدراسة أنه من بين 81 عينة من لحوم الدجاج تم عزل 23 سلالة المكورات العنقودية الذهبية وتم التعرف عليها باستخدام وسائل الانتقائية والاختبارات البيوكيميائية. نتائج هم بنسبة 28.39% من مجموع العينات المدروسة. و بالإضافة إلى ذلك، كانت المكورات العنقودية الذهبية المعزولة مقاوم لأكثر من مضاد حيوي.

تحليل النمط الظاهري للسلالات المعزولة بواسطة اختبار الحساسية للمضادات الحيوية عن طريق تقنية انتشار المضاد الحيوي في الوسط الصلب مع البحث عن إنزيم β -lactamase

كلمات المفتاحية: لحوم الدجاج. انتشار المكورات العنقودية الذهبية. مقاومة المضادات الحيوية .

SOMMAIRE :

Remerciement	
Dédicace	
Résumé	
Sommaire	
Abréviation	
Liste de figure	
Liste des tableaux	
Introduction	02
Chapitre I : La filière avicole en Algérie	
1-Introduction sur La filière avicole en Algérie.....	05
2 Les Généralités sur poulet chaire	06
3- Situation économique	07
4- Mesure de la Qualité de viande	10
5- Qualité hygiénique	16
Chapitre II : Généralités sur <i>Staphylococcus aureus</i>	
1-Habitat	18
1-1- Chez l'être vivant	18
1-2- Dans l'environnement	18
1-3-Dans les aliments	18
2-Classification	19
3-Caractère bactériologique	20
3-1-Morphologie	20
3-2-Caractères culturels	22
3-3- Caractères biochimiques	23
4-Le génome de <i>S.aureus</i>	24
5-Facteur de virulence	27
5-1-Les constituants de l'enveloppe	27
5-2-Les composants sécrétés	29
5-2-1-Les exoenzymes	29
5-2-2-Les toxines	30
6-Toxi-infections alimentaires collectives à staphylocoques à coagulase positive	32
7- <i>S aureus</i> et antibiotique résistance	36
7-1-La résistance naturelle	36
7-2-La résistance acquise	36
7-3-Résistance de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques	36
7-3-1-Résistance de <i>S.aureus</i> aux bêta-lactamines	37
7-3-2-Résistance à la méthicilline	38
7-3-3-Résistance de <i>S.aureus</i> aux glycopeptides	39
7-3-4- Résistance de <i>S.aureus</i> aux aminosides	40
7-3-5-Résistance de <i>S.aureus</i> aux macrolides.....	40
7-3-6- Resistance de <i>S.aureus</i> aux Tétracyclines	41
7-3-7-Resistance de <i>S.aureus</i> aux Phénicolés	42

7-3-8- Résistance de <i>S.aureus</i> aux Sulfamides et triméthoprime ou pyriméthamine	42
7-3-9-Résistance de <i>S.aureus</i> aux Acide Fusidique	42

Chapitre III : Matériels et Méthodes

1- Durée et lieu l'étude	45
2-Prélèvement des L'échantillons	45
3-Transport, conservation des échantillons	45
4-Traitement des échantillons	45
5-Préparation des échantillons	46
6- Recherche de <i>staphylococcus aureus</i>	48
6-1-Isolement	48
6-2-Identification de <i>S . aureus</i>	48
6-2-1-Coloration de Gram	48
6-2-2-Identification biochimique.....	49
6-2-2-1-Identifications de genre	49
6-2-2-2-Identification d'espèce	49
7-Détermination de la sensibilité aux antibiotiques	51
7-1-Antibiogramme	51
7-1-1- Technique de l'antibiogramme	51
7-1-2-Les antibiotiques testés	51
7-1-3- Application des disques d'antibiotiques	51
7-1-4-Test de diffusion du disque de cefoxitine (30µg)	52
8-Recherche de la β-lactamase (test de tréfle)	52

Chapitre IV : Résultats et Discussion

1-Prélèvements	55
2-Cultures des prélèvements	55
3- Taux d'isolement de <i>Staphylococcus spp</i> à partir des cultures positives	55
4-Taux d'identification d'espèce <i>S .aureus</i>	58
5-Taux de contamination du prélèvement	60
6 Discussion	61
7- Antibiogramme	62
7-1- Test de sensibilité aux antibiotiques	62
7-1-1-Les Bétalactamines	63
7-1-1-1- Pénicilline	63
7-1-1-2- Céfoxitine et Oxacilline	63
7-1-2- Les Aminosides	63
7-1-2-1- Gentamicine ; Amikacine	63
7-1-3- Glycopeptide	63
7-1-3-1 -Vancomycine	63
7-1-4- Macrolides	64
7-1-5-Acide nalidixique	64
7-1-6- Acide Fusidique	64
7-1-7 -Tétracycline, Doxycycline	64

7-1-8- Triméthoprim /Sulfaméthoxazol	65
7-1-9- Amoxicillin acide clavulanique	65
7-1-10 - Amoxicillin acide clavulanique	65
8-Résultat du test de recherche β - lactamase	65
Conclusion	71
Les Références	74
Annexe	95

Abréviations :

A.A.R.D.E.S :	Association algérienne pour la recherche démographique, économique et sociale
ADAM10 :	A Disintegrin and metalloproteinase domain-containing protein 10
ADN :	Acide désoxyribonucléique
AGI :	Acides gras insaturés
AGM I :	Acides gras monoinsaturés
ARNr :	Acide Ribonucléique Ribosomal
ATCC :	American Type Culture Collection
CASFM. :	Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CMH :	Complexe majeur d'histocompatibilité
CMI :	Concentration minimale inhibitrice
CLSI :	Clinical and Laboratory Standard Institute
DHFR:	Dihydrofolate réductase
DHPS:	Dihydroptéroate synthétase
DNase:	Déoxyribonucléase
ES :	Entérotoxine Staphylococcique
Fc :	Fragment cristallisable
FAO :	Food and Agriculture Organization of the United Nations
GTPase :	Guanosine Triphosphate Phosphohydrolase
ISO :	International Organization for Standardization (Organisation internationale de normalisation)
MADR :	Ministère de l'agriculture et de Développement rural.
MDR :	Ministère de l'agriculture et de Développement
SARM :	Staphylococcus Aureus Résistant à la Méthicilline
SCN :	staphylocoque a coagulase négative
SCP :	staphylocoque a coagulase positive
OCDE :	Organisation de coopération et de développement économique
ONS:	Office national des statistiques.
ONAB :	Office National des Aliments du Bétail
OFAL :	Observatoire des Filières avicoles (Algérie).
ORAC :	Office Régional de l'Aviculture du Centre
ORAVIO :	Office Régional de l'Aviculture de l'Ouest
PBP2a :	Protein-Binding-Penicilline 2a
PLP :	Protéine liant la pénicilline
TIA :	Toxi-infections alimentaires
TIAC :	Toxi-infections alimentaires collective

TSST-1 : Toxic Shock Syndrome Toxin -1
UFC : Unité Formant Colonie
VRSA : Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*

LISTE DES FIGURES

Figure 01: Répartition du cheptel avicole au Maghreb (Anonyme, 2010)	05
Figures 02 : Croissance de la production par région et par type de viande Évolution entre 2014-16	08
Figure 03: Graphique Consommation de viande par habitant, par pays ou région.....	09
Figure 04 : Staphylocoques en amas (Spicer W.J. (2003)).....	20
Figure05. : Mouvement des principaux éléments génétiques mobiles retrouvés chez <i>S. aureus</i> (Malachowa, 2010)	26
Figure 06: Facteurs de virulence de <i>S. aureus</i> (Burns, A., et al.,2014)	27
Figure 07: Résistance aux antibiotiques de <i>S. aureus</i> (Lowy 2003).....	37
Figure 08: Structure du noyau bêta-Lactame (Poole, 2004).....	37
Figure 09 : Schéma de l'action des pénicillines se liant au site de transpeptidation. d'une PLP inactivant ainsi l'enzyme (Contreras-Martel et al, 2006).....	39
Figure10: delution decimal 1/10.....	46
Figure 11: Organigramme pour la recherche de <i>S.aureus</i>	47
Figure12 : Pourcentage de culture bactérien	55
Figure 13 : Pourcentages de <i>Staphylococcus</i> isolée.....	56
Figure14 : des colonies caractéristiques de <i>s. aureus</i> entourent d'un halo opaque.....	56
Figure15 : les <i>Staphylococcus</i> en grappe de raisin.....	57
Figure16 : Fermentation positive sur milieu Chapman	57
Figure 17 : Taux <i>S.aureus</i> sur la totalité des prélèvements.....	58
Figure18 : Coagulation positive du plasma lapin.....	59
Figure19 : Production du DNase par les <i>S.aureus</i>	59
Figure 20 : Pourcentage des de staphylocoques à coagulasse négative et positive (SCP et SCN)	60
Figure 21 : Pourcentage résistance de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques.....	62
Figure 22: Les souches des <i>S.aureus</i> présentant une multirésistance	65
Figure 23: La production de β -lactamase (penicillinase) chez <i>S.aureu</i>	69

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux 01 : Evolution de la production avicole en Algérie (1980 – 2010)	09
Tableaux 02 : Evolution de la consommation des produits avicoles par tête et par an.....	10
Tableau 03 : Tenure en eau et proteines de la viande de poulet en g/100g muscle	13
Tableaux 04 : La teneur d'acide aminée varier selon le muscle et l'espèce animale.....	14
Tableaux 05 : composition en lipide , acid agra et cholestérole de la viande de poulet	16
Tableau 06 : la classification hiérarchique du Phylum XIII (<i>Firmicutes</i>) basée sur l'analyse phylogénétique de l'ADN/ ARN 16S (Garrity G.M et al 2007)	19
Tableau 07 : Les espèces constituant le genre <i>Staphylococcus</i> (Garrity G.M 2002).....	20
Tableau 08 : Caractères distinctifs de <i>Staphylococcus aureus</i>	23
Tableau 09 : Comparaison des toxi-infections alimentaires dues à <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Bacillus cereus</i> et <i>Clostridium perfringens</i> (MICHEL, 2005)	34
Tableau10 : Activités superantigénique et émétique des entérotoxines staphylococciques	35
Tableaux11 : Nombre des prélèvements de la viande de poulet de chair	45
Tableau 12 : sensibilité et résistance des isolats de <i>S.aureus</i> aux antibiotique (n= 23)	67
Tableau 13 : Phénotype de résistance des souches <i>S. aureus</i>	68

Introduction

Introduction

Introduction :

La production mondiale de viande est augmentée de 1% en 2016 passant à 317 million de tonnes, la hausse enregistrée en Europe et en Amérique étant contrebalancée par un recule de la production en Chine particulièrement. Les échanges mondiaux de viande sont repartis à la hausse en 2016, atteignant 30 million tonnes (+5%). Les échanges se sont de 5% pour la volaille et de 3% la viande bovine (**FAO, 2017**).

en Algérie La production de la viande blanche (volaille) est pré de 336000 tonnes signalé en 2012 (madr,2001-2013).

La richesse de la viande en eau, et en protéines fait d'elle soit un aliment indispensable pour une alimentation équilibrée. Cependant, ces mêmes raisons la rendent un terrain favorable à la prolifération microbienne. Une grande partie des germes contaminant les carcasses suite aux différentes étapes de l'abattage (dépouillement et éviscération) sont communs. Il s'agit de bactéries, de levures et de moisissures. Ce sont des germes d'altération qui provoquent la putréfaction de la viande. Par ailleurs, la présence de germes pathogènes responsables des toxi-infections alimentaires est possible. Elle est souvent liée à des défauts d'hygiène. Ces intoxications souvent causées par: *Salmonella spp*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*) peuvent être assez graves (**COTTIN et al., 1985**).

Staphylococcus aureus décrit pour la première fois par Ogston il y'a plus de cent ans, reste un pathogène majeur de l'homme, causant des infections de la peau et des tissus mous, des septicémies, des pneumonies, des endocardites et des abcès profonds (**Elazhari M. et al, 2009,, . Lagier JC ,2008**) A C'est également le germe le plus isolé dans les infections des plaies par des corps étrangers (**Elazhari M. et al, 2009,**) et est responsable également de toxi-infections alimentaires (**Lagier JC ,2008**).

La contamination des aliments par *S.aureus* peut provenir directement d'animaux infectés ou peut résulter d'une mauvaise hygiène pendant le processus de production ou pendant la vente au détail et le stockage des aliments, car les humains peuvent transporter les microorganismes (**Seo SK, Bohach GA (2007)**).

De ce fait, *S. aureus* présente un danger de santé publique, que ce soit au niveau médical ou alimentaire.

Introduction

D'autant plus que certaines souches de *S.aureus* peuvent sécréter des entérotoxines staphylococciques. Il a été démontré qu'une concentration de 10^5 unités formatrices de colonies staphylococciques (UFC) par millilitre ou par gramme d'aliment sont nécessaires pour qu'il y ait production et sécrétion des entérotoxines dans le milieu. Cependant, certaines souches virulentes de *S.aureus* sont capables de libérer leurs entérotoxines à une concentration de 10^3 UFC/ml (**Meyrand et al. 1998**). Une fois sécrétées dans l'aliment, une concentration en entérotoxines de l'ordre d'un nanogramme peut déclencher les symptômes d'une intoxication alimentaire (diarrhées, fièvre, nausées, crampes abdominales, maux de tête) à la personne ingérant l'aliment contaminé (**Ostyn et al., 2010 ; Hennekinne et al., 2012; Krakauer et Stiles, 2013**). Ces symptômes peuvent être bénins, mais, dans des cas rares, ils se déclenchent par des variations de la pression artérielle et même par la mort de la personne par entérotoxicose et déshydratation (**Balaban et Rasooly, 2000; Do Carmo et al., 2004**).

L'utilisation répandue d'antibiotique a accentué l'émergence de souches multirésistantes, ce qui rend plus difficile son éradication. La multi-résistance de *S.aureus* est assez commune dans les milieux hospitalier et les fermes (**Livermore, 2000, Sakoulas et Moellering, 2008**), où elle fut détectée chez les animaux (**Lee, 2003**) et les aliments comme la viande (**Normanno et al 2007 ; Pesavento et al, 2007**).

S.aureus est une bactérie pathogène d'origine alimentaire qui présente un danger majeur pour la santé humaine, la virulence de cet agent dépend en fait de plusieurs facteurs, parmi eux la résistance aux antibiotiques.

A cet effet nos objectifs, étaient de déterminer la prévalence de *S.aureus* dans la viande de poulet de chair commercialisées d'une part et d'autre part, d'entreprendre des tests de sensibilité et de résistance de *S.aureus* vis à vis les antibiotiques.

Chapitre I : la filière avicole en Algérie

1-introduction sur filière avicole en Algérie :

En Algérie, la filière avicole « chair » a connu, depuis 1980, un développement notable qui a été soutenu par des politiques publiques incitatives. Cette dynamique a été toutefois contrariée par la mise en œuvre du programme d'ajustement structurel (1994-1998) qui a affecté négativement la croissance de la production avicole. Cependant, au-delà de cette contrainte, force est de constater que la filière avicole « chair » reste fragile et accuse un retard technologique considérable par rapport aux pays industrialisés. Ce facteur retentit fortement sur la productivité des ateliers avicoles privés.

Cette situation résulte de la politique de développement lancée par l'état depuis deux décennies et visant l'autosuffisance alimentaire en protéine animale. Le mode d'élevage adopté par notre pays est un modèle d'élevage intensif basé sur la technologie moderne, une organisation de la production et une planification rigoureuse. Cependant, la dépendance de notre aviculture au marché extérieur de l'aliment, des produits vétérinaires et de l'équipement demeure le principal handicap au développement de cette filière, ajouté à cela, l'augmentation des charges, les désengagements de l'état et les fluctuations de la commercialisation. Ceci a poussé bon nombre d'éleveurs à changer de profil, ce qui génère actuellement des périodes de crise sur le secteur avicole.

La filière avicole prend une place plus ou moins importante en Algérie, les autorités encouragent cette activité par le financement et la recherche scientifique dans ce domaine, aussi, la mise en œuvre de la politique avicole a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis 1980, aux offices publics issus de la restructuration de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO).

Ce processus a mis, certes, fin aux importations de produits finis en 1984, mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (Inputs alimentaires, matériel biologique, produits vétérinaires, et équipements) selon l'enquête menée par (Ferrah, 2004).

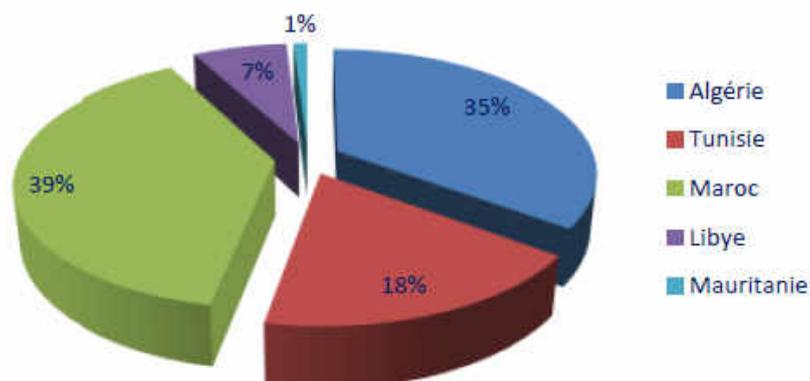


Figure 01: Répartition du cheptel avicole au Maghreb (Anonyme, 2010).

À partir de cette Figure 01, nous remarquons que l'Algérie occupe la deuxième place au niveau du Maghreb avec 35% de l'activité, Just derrière le Maroc qui détient 39% de cette activité, la Tunisie vient en troisième place avec 18%. La Lybie et la Mauritanie quant à eux occupent une moins grande place en aviculture avec des taux de 7 et 1% respectivement. Ceci renseigne aussi de la place qu'à l'aviculture en Afrique en particulier.

2- Les Généralités sur poulet chaire :

2-1- Elevage :

Le poulet de chaire est élevé au sol sur litière. L'éleveur de poulet reçoit ses poussins à 1 jour. Ceux –ci proviennent d'une exploitation spécialisée dans l'élevage des poudeuse de reproduction et produisant des poussins toute l'année. Les animaux voyagent en emballages de carton perforé. Ils sont placés dès leur arrivée sur une épaisse litière de copeaux de bois ou de paille hachée qui a été étendue sur le sol du poulailler après nettoyage et désinfection du bâtiment. L'éleveur doit veiller durant les premières semaines , à maintenir une température suffisante, qu'il réduira progressivement , à créer en général une ambiance propice à la meilleure croissance en évitant les brusque changements de température , à aérer le local et à contrôler la lumière , favorisant ainsi le calme et les conditions d'un démarrage normal.

Dès leur arrivée, les animaux sont abreuvés d'eau fraîche et propre et reçoivent à discrétion un aliment complet équilibrée. C'est en grande partie dans une bonne maîtrise de l'ambiance que réside le talent de l'éleveur. Bien chauffé, bien aéré, au calme, le poussin grandira vite et donnera une viande de qualité. Six à sept semaines après sa naissance, le poussin deviendra un poulet consommable pesant 1,6 à 2 kg de poids vif, il sera alors prêt à être vendu.

Dix à douze heures avant l'abattage, les animaux sont mis à la diète. (**Dupin et al 1992**).

2-2-Abattage :

Le poulet est saigné, plongé dans un bac d'eau chaude à 50-51 C°, ce qui permet de préparer la peau et les plumes aux opérations ultérieures du plumage. Celui –ci est alors effectuée entre des tambours rotatifs sur lesquels sont fixés des doigts de caoutchouc qui frappent la plume et la détachent .dans la présentation dit « éviscérée », la cavité abdominale est incisée puis , après qu'une inspection vétérinaire de salubrité ait été pratiquée , les viscères (intestin , foie , rate , cœur , gésier , poumons ..) sont enlevés , de même , la tête et le cou sont détachés.

Les plumes qui ont échappé au plumage mécanique sont enlevées à la main. Les tarsi sont coupés à la jointure. Enfin, le poulet est plié et calibré. Commence maintenant la chaîne du froid. Pour la carcasse à la température de stockage , les animaux sont d'abord placés dans une salle frigorifique dite de « ressuage » destinée à lui faire perdre l'humidité de surface et à le refroidir à 0 C° à cœur. Ce

séchage superficiel est indispensable à la bonne conservation ultérieure. Il fait perdre à la carcasse environ 1 % de son poids.

Sortant du ressuage, les poulets sont emballés sous film plastique puis immédiatement envoyés à la salle de stockage à 0 °C. Le travail de conditionnement est alors terminé, ils sont prêts à la vente. Il ne s'est écoulé que 45 minutes entre l'abattage et la réfrigération de la carcasse. Des camions réfrigérés les achemineront vers les centres de distribution. Sous cette présentation, le poulet doit être consommé dans les 10 à 12 jours qui suivent son abattage. (Dupin *et al* 1992).

2-3- Présentations :

Le poulet effilé frais : il possède encore le foie, la rate, le gésier et les poumons. (Bien souvent, le détaillant procède à l'éviscération au moment de la vente). C'est une présentation traditionnelle en voie de diminution rapide au profit du poulet éviscéré.

Le poulet éviscéré frais : C'est celui dont nous avons décrit le traitement. Il constitue la présentation de carcasse entière la plus recherchée maintenant. Elle est encore dénommée « prêt à cuire » puisque le poulet, débarrassé de son emballage, peut être placé directement au four avec son assaisonnement.

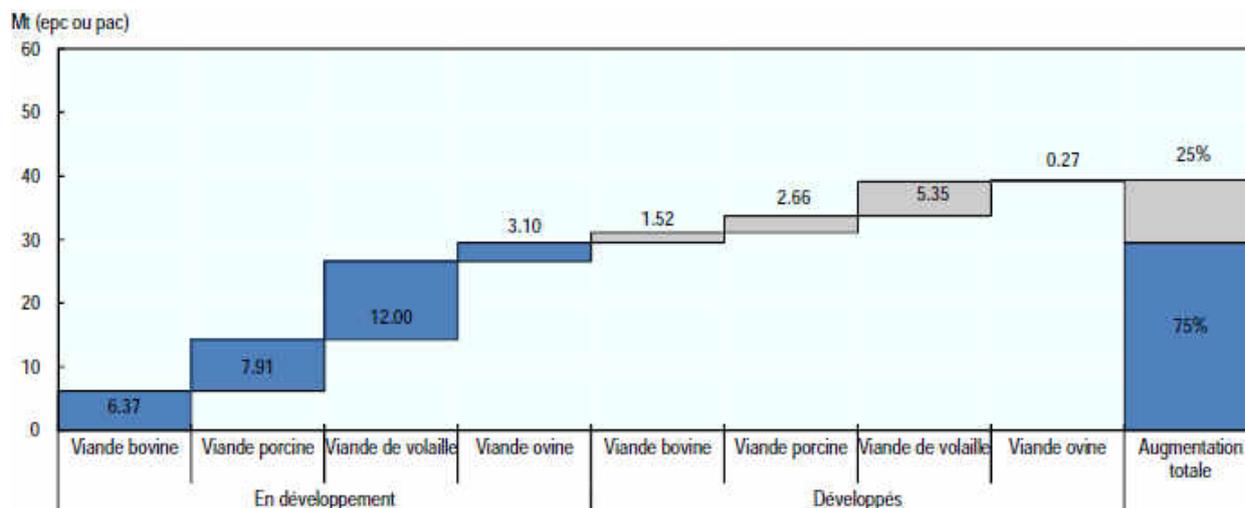
Le poulet éviscéré congelé : La congélation ne s'applique qu'au « prêt à cuire », cette présentation est encore peu développée (elle est importante dans l'Europe du nord) (Dupin *et al* ,1992).

3-Situation économique :

3-1-Production mondiale de la viande :

La production mondiale de viande n'a globalement augmenté que de 1 % en 2016 passant à 317 millions de tonnes, la hausse enregistrée en Europe et dans les Amériques étant contrebalancée par un recul de la production en Chine en particulier, mais aussi en Australie. Cette progression est la plus modeste enregistrée sur un an au cours de la décennie écoulée. La production de viande de volaille et de viande bovine a augmenté alors que celle des viandes porcine et ovine a diminué.

Les échanges mondiaux de viande sont repartis à la hausse en 2016, atteignant 30 millions de tonnes (+5 %). Cela représente un retour à la tendance après la baisse de 2015. Les échanges se sont accrus de 9 % pour la viande porcine, de 5 % pour la volaille et de 3 % pour la viande bovine, alors qu'ils ont reculé de 3 % pour la viande ovine. (FAO,2017).



Note : epc : équivalent poids carcasse ; pac : prêt à cuire.

Figures 02 : Croissance de la production par région et par type de viande

Évolution entre 2014-2016.

La volaille reste le principal facteur de croissance de la production totale de viande, essentiellement sous l'effet de l'augmentation de la demande dans le monde en développement, en particulier en Asie. Les faibles coûts de production, les forts taux de conversion alimentaire et les prix peu élevés des produits contribuent à faire de la volaille la viande préférée des producteurs et des consommateurs.

La volaille continuera de renforcer sa position dominante dans le secteur de la viande et représente près de 45 % de la Production supplémentaire des dix années à venir. (OCDE/FAO,2017).

3-2- La production en Algérie :

Globalement, les politiques avicoles mises en œuvre par l'Etat ont permis un accroissement important de la production avicole. Celle – ci a évolué, entre le début et la fin des années 80, de 95000 à 257000 tonnes (+171 %) et de 1,04 à 3 milliards d'unités (188 %), respectivement pour les viandes blanches et les œufs de consommation (Tableau 01).

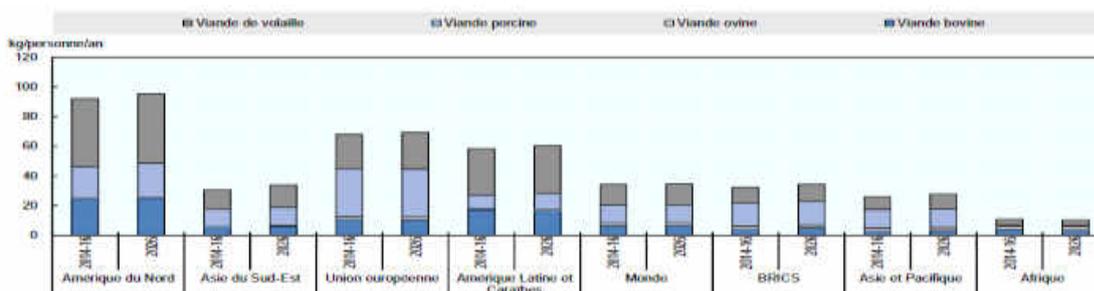
Tableaux 01 : Evolution de la production avicole en Algérie

Année	Viandes blanches (Tonnes)	Œufs de consommation (Milliards d'unités)
1980	95000	1,040
1989	257000	3,000
2000	169000	1,490
2003	152473	3,130
2004	163625	3,730
2005	143577	3,530
2006	201281	3,600
2007	224882	3,810
2008	220399	3,840
2009	209225	3,840
2010	296446	4,049
2011	339468	4,926
2012	336000	5,300
Croissance (80/89)	+171	+188
Croissance (80/00)	-34	-50
Croissance (00/12)	+99	+256

Base de données de l'OFAL (1980 – 2000), MADR (2001-2013)

3-3- La consommation mondiale :

La consommation de viande de volaille est en augmentation quels que soient la région ou le niveau de revenu. La consommation par habitant va elle aussi augmenter, y compris dans le monde développé, mais le pourcentage d'augmentation demeurera légèrement plus élevé dans les régions en développement. Au niveau mondial, la consommation de viande de volaille a enregistré en 2016 une rapide progression,



Note : epc : équivalent poids carcasse ; pac : prêt à cuire.

Figure 03: Graphique Consommation de viande par habitant, par pays ou région

3-4-La consommation en Algérie :

La consommation des viandes blanches et d'œufs par les Algériens restait encore occasionnelle mais L'amélioration du niveau de vie de la population après 1970 et en raison de leurs coûts relativement peu élevés, ces derniers sont devenus essentiels dans le budget des ménages.

Tableaux 02 : Evolution de la consommation des produits avicoles par tête et par an

	1966/1967 A.A.R.D.E.S	1979/1980 DSCN/ CNERES	1988 ONS	1989 OFAL	1998 OFAL	2004 ONAB	2008 MADR	2012 MADR
Viande blanche (kg/hab/an)	0.5	4,3	10,85	11,50	5,52	4,8	6,48	8,87
Œufs consommation (œufs/ hab/ an)	0.47	1,06	3,02	3,02	70	105	113	142

4- Mesure de la Qualité de viande :

La qualité de la viande décrit la propriété et la perception de la viande (**Maltin et al2003**). Elle comprend des attributs tels que la composition et la conformation de la carcasse, la qualité de la viande est l'une des caractéristiques économiquement importantes du poulet. Les déterminants majeurs de la qualité de la viande sont la ténacité, la tendresse, la succulence et la saveur (**Mekchay et al. 2010**). (**Guan et al.2013**) Il faut identifier les facteurs qui influent sur la qualité de la viande tels que la génétique, la nutrition et l'environnement.

Castellini et al. (2008) indique également que la qualité de la viande de volaille est affectée par l'âge à l'abattage et à l'activité motrice et adaptation pour la production en plein air. Ces facteurs interagissent pour donner une évaluation globale de la qualité de la viande par le consommateur. Les caractéristique de la qualité de la viande de volaille comprennent les produit chimiques (lipides totaux, des protéines etc.), et les caractéristiques physiques (PH, couleur, capacité de retenue de l'eau ; texture, longueur du sarcomère) (**Petracci et Baeza, 2011**).

Les consommateurs de volailles préfèrent souvent les races indigènes de poulet en raison de leurs qualités de viande (**Sheng et al. 2013**).

L'acceptation de la viande est basée sur plusieurs caractéristiques telles que les caractéristiques sensorielles, sa valeur nutritionnelle et son impact sur la santé (**Muchenje et 2008**).

4-1- Evaluation sensorielle :

L'évaluation sensorielle est perçue comme l'un des moyens de contrôle de la qualité les plus anciens mais aussi une partie essentielle de l'évaluation de la qualité des aliments (**Neumann et Arnold, 1990 , Pokorny, 1993**). Il ya cinq caractéristiques principales qui contribuent à la qualité générale de la viande sont les tests de la texture, tendreté, jutosité, apparence et odeur. cependant, la texture est considérée comme un attribut important par le consommateur (**Dransfield, 1994**).ces caractéristiques sensorielles sont les plus importantes qui déterminent la qualité de la viande (**Sañudo et al 1996,Tshabalala et al. 2003**).Plus la viande est tendre, plus les jus sont rapidement relâchés par la mastication (**Muchenje et al,2008. Maltin et al. 2003**)

4-2-Caractéristiques physiques :

Il existe des informations limitées sur les caractéristiques physiques de la viande de volaille (**Van Marle-Köster et Webb, 2000; Sandercock et al. 2009**).

4-2-1-La couleur :

La couleur est la première caractéristique que remarque le consommateur (**Owens et al., 2000; Woelfel et al., 2002**). La couleur de la viande et de la peau sont influencées par divers facteurs tels que le pigment, l'alimentation et la génétique (**Fletcher, 1999, Xiong et al.1999**). (**Guan et al. 2013**) a déclaré que l'évaluation de la qualité de la viande par sa couleur est difficile en raison des différences de génotypes. (**Gordon et Charles,2002**) à constaté que les volailles à croissance lente ont une couleur de viande plus rouge que les volailles à croissance rapide en raison de l'effet de l'âge.

L'apparence physique de la viande est importante pour les consommateurs car cela informe leur choix d'achat. Il existe certains facteurs qui affectent l'aspect physique de la viande tel que la génétique, les conditions post mortem et même les facteurs liés à la transformation de la viande et à l'emballage (**Mancini et Hunt, 2005**). D'autres facteurs majeurs contribuent à la couleur de la viande de volaille: la teneur en myoglobine, l'état chimique, les réactions du pH de la myoglobine et de la viande

4-2-2- PH de la viande de poulet :

PH de viande est principalement liée à la biochimie du muscle au moment de l'abattage, suite au développement de la rigidité cadavérique (**Wattanachant, 2008**). **Fletcher (1995)** a observé que le pH du muscle et la couleur de la viande sont fortement corrélés et (**Fletcher**) en 1999 déclare que Le pH musculaire plus élevé est associé à une viande plus foncée alors que les valeurs inférieures du pH musculaire sont associées à une viande plus légère.

Il a été observé que la viande de pH élevé est souvent caractérisée par étant obscure, ferme et sèche et que la viande est plus légèrement pâle, molle et exsudative (**Wattanachant, 2008**). L'effet du pH sur la couleur de la viande est complexe. (**Wattanachant, 2008**) reconsidère que le pH affecte la nature de rétention d'eau des protéines et donc affecte directement la structure physique de la viande et ses propriétés réfléchissant la lumière. Le pH influe sur la structure de myofibrilles et donc influe sur la capacité de rétention d'eau et la couleur de la viande (**Castellini et al., 2002**).

Il existe des rapports limités sur la corrélation entre le pH musculaire et la couleur de la viande des souches de poulet indigènes.

4-2-3-Force de cisaillement :

La force de cisaillement est utilisée pour accéder à la tendresse de la viande et si cette force est plus élevée cela signifie que la qualité de la viande est plus dure (**Cavitt et al., 2004**). La taille des différentes fibres musculaires affectent la propriété de la force de cisaillement de la viande.

Mahon (1999) a rapporté que les lignés de poulet à croissance rapide ont des diamètres de fibres plus longs que les lignés à croissance lente et des diamètres de fibres plus longs sont souvent associés à un durcissement de la viande et donc une plus grande force de cisaillement. **Tang et al.** (2009) a expliqué que la différence de force de cisaillement peut être due à l'âge des oiseaux.

4-3-Valeur nutritive :

4-3-1-Valeur énergétique, viande peu calorique :

Les viandes de volailles sont relativement pauvres en graisses, une partie importante se situe dans la peau et est donc facile à enlever. C'est la dinde qui a la viande la moins calorique avec en moyenne une teneur de 451 kJ pour 100 g de viande crue, tout comme le porc qui s'en approche avec 458 kJ/100 g, à l'opposé, le bœuf et surtout l'agneau sont des viandes plutôt grasses avec une teneur en calorie supérieure à

800 kJ /100g. Ces différences entre espèces sont liées au taux de lipides qui influe directement sur la valeur énergétique de la viande. Ainsi, l'agneau et le bœuf sont plus riches en lipides que la dinde et le porc (Tableau 03).

Tableau 03 : Tenure en eau et protéines de la viande de poulet en g/100g muscle

	Filet			cuisse		
	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max
Eau (g)	71.5 ⁽¹⁾	74.7	78.4 ⁽²⁾	70.8 ⁽⁴⁾	74.2	77.4 ⁽³⁾
Protéines (g)	18.6 ⁽²⁾	22.3	26.2 ⁽¹⁾	8.8 ⁽⁵⁾	18.4	21.3 ⁽⁶⁾

⁽¹⁾: smith et Fletsher 1998. ⁽²⁾: Nakamura et al 1975. ⁽³⁾: Stadelman 1978 . ⁽⁴⁾: Grey et al 1983.

⁽⁵⁾: Salama 1993 . ⁽⁶⁾: xiong et al 1993 cité par Rabot 1998.

4-3-2- La fraction non lipidique :

Les muscles de volaille ne contiennent pas de glucides (**Favier et al. 1995**), ou alors très peu (environ 1 %), principalement sous forme de glycogène. Ainsi, les protéines, l'eau et les cendres peuvent être considérés comme les seuls éléments faisant partis de la fraction non lipidique.

4-3-3-L'eau :

Les muscles de poulet et de dinde contiennent environ 75 g d'eau (pour 100 g de viande crue), alors que la pintade est une viande plus sèche puisqu'elle ne contient que 69 g. Cette teneur varie peu entre la cuisse et le filet quelle que soit l'espèce. (Tableau 03).

4-3-4- Les protéines :

Après l'eau, les protéines sont les composants principaux des tissus musculaires, puisqu'elles représentent 75 % de la matière sèche. **Rabot (1998)** a réalisé une étude très complète sur la composition de la viande de poulet, incluant le taux de protéines et la teneur en eau (**Tableau 2**). La teneur en protéines est beaucoup plus variable entre le filet et la cuisse avec une différence de près de 4 g, la moyenne étant de 20,4 g environ (Tableau 3). Il est à noter que certains auteurs semblent sous-estimer cette valeur, notamment (**Salama ; 1993**).

La viande de pintade est plus riche en protéines que la dinde avec une teneur de 25,8 g pour 100 g de muscle en moyenne, (**Hamm et al ,1982**) proposant une valeur plus faible à 21 g (tableau 3). Néanmoins, on peut dire que la teneur en protéines est relativement constante, quels que soient le type de muscle ou l'espèce animale considérée, avec une valeur moyenne de 20 à 22 g pour 100 g de viande. La proportion en acides aminés essentiels des fibres musculaires est équilibrée et varie très peu selon le type de muscle et l'espèce animale. Non seulement elles sont riches en lysine et en leucine, mais elles contiennent également l'ensemble des acides aminés essentiels, ce qui en fait un produit alimentaire très intéressant pour l'homme du point de vue nutritionnel. Les viandes de volailles sont aussi riches en acides aspartique et glutamique, ce dernier étant l'acide aminé le plus représenté chez le poulet et la pintade (Tableau 04). En revanche, les muscles sont plutôt pauvres en tryptophane et

méthionine, acides aminés qui sont souvent facteur limitant étant donné la composition nutritionnelle des aliments usuels.

Tableaux 04 : La teneur d'acide aminée varié selon le muscle et l'espèce animale

Acides aminés	Poulet		Pintade	
	Sales 1995	Sales 1999	Filet	Cuisse
Essentiels				
Lysine	8.96	1.818	1.81±0.2	1.60±0.2
Thréonine	4.16	0.904	0.89±0.1	0.82±0.1
Valine	4.80	1.061	1.08±0.1	0.96±0.2
Méthionine	2.40	0.592	0.61±0.1	0.48±0.1
Isoleucine	4.64	1.130	1.08±0.1	0.91±0.1
Leucine	7.52	1.605	1.82±0.2	1.51±0.2
Phénylalanine	4.48	0.849	0.95±0.1	0.80±0.1
Tryptophane	1.12	-	0.18	0.17
Total	33.28	-	9.46±0.9	8.10±0.2
Non essentiels				
Arginine	6.24	1.290	1.46±0.1	1.35±0.2
Aspartate	9.12	1.907	1.97±0.2	1.86±0.3
Sérine	4.00	0.736	-	-
Histidine	3.04	0.664	1.18±0.1	0.66±0.3
Glutamate	16.48	3.204	3.31±0.3	3.19±0.3
Proline	4.16	-	0.81±0.1	1.17±0.2
Glycine	4.82	1.051	1.03±0.1	1.74±0.2
Tyrosine	3.52	0.722	0.81±0.1	0.65±0.1
Alanine	5.76	1.167	1.33±0.1	1.42±0.3
Cystine	1.28	-	1.22±0.1	0.18±0.1
Total	58.42	-	9.48±0.8	10.21±0.1

4-3-5-Les minéraux :

La viande de volailles contient peu de magnésium (en moyenne 25 mg/100 g) et ne représente donc pas une source intéressante pour ce minéral dont les besoins journaliers sont proches de 350 mg. En revanche, la teneur en potassium est importante, surtout dans le filet de dinde qui en contient près de 350 mg pour 100 g de viande. Ainsi, la consommation de 150 g d'escalope de dinde permet de couvrir 36 % des besoins journaliers en potassium.

Le phosphore est un élément minéral également présent en grande quantité, et en particulier, comme le potassium, dans le filet de dinde, pour lequel une consommation de 150 g couvre 25 % des besoins journaliers.

Enfin, la faible teneur en sodium (en moyenne 70 mg/100 g) fait de la viande de volailles un aliment intéressant lors d'un régime hyposodé.

4-3-6- Les vitamines :

Les vitamines sont indispensables à la croissance, à la reproduction et au fonctionnement de l'organisme humain qui ne peut les synthétiser lui-même.

Elles doivent donc être fournies par l'alimentation, exceptées la vitamine D1 synthétisée par la peau et les vitamines B8 et K dont une partie est synthétisée par la flore bactérienne du gros intestin.

Les données bibliographiques concernant la teneur des viandes de volailles en vitamines liposolubles sont très peu nombreuses. Il semble néanmoins que cette quantité soit très faible (**Favier et al. 1995**), la vitamine D étant présente à l'état de traces uniquement.

En revanche, les vitamines hydrosolubles sont bien présentes que ce soit dans le muscle de poulet, dinde ou pintade (la vitamine B8 n'étant pas mentionnée dans les références). La vitamine la plus abondamment représentée est la vitamine B3 avec une teneur de 6 à 9 mg/100 g de muscle selon l'espèce ; alors que les vitamines B1 et B6 ont des teneurs assez faibles dans la viande de poulet et de dinde, la pintade étant légèrement plus riche en vitamine B1.

Malgré quelques petites différences, la teneur en vitamines est assez stable selon l'espèce considérée, les différences les plus grandes s'observant en comparant les deux types de muscles.

4-3-7-Les lipides :

La fraction lipidique parmi l'ensemble des constituants des muscles de volailles est sans nul doute l'une des plus variables :

Si on considère l'ensemble des lipides des muscles de poulet, c'est la cuisse qui est la plus grasse avec 3,9 g/100 g, le filet ne contenant que 1,33 g. Ce dernier est riche en acides gras insaturés (AGI) avec un pourcentage de 62,5g dont plus de la moitié en acides gras mono insaturés (AGMI). La cuisse en contient sensiblement les mêmes teneurs, mais contrairement au filet, elle est plus riche en cholestérol (Tableau 5). Les différences observées entre auteurs sont assez faibles, et peuvent provenir de divers facteurs, comme la souche génétique ou l'âge d'abattage qui varie selon les pays.

La dinde est la volaille la moins grasse des trois espèces présentées, avec un taux de lipides moyen proche des 2 g/100 g de viande, contre près de 3 g/100 g pour le poulet, la pintade quant à elle se situe à une place intermédiaire, avec une teneur moyenne de 2,60 g/100 g.

Les viandes de volailles contiennent une grande variété d'acides gras, dont la teneur est plus ou moins importante, et sont particulièrement riches en acides palmitique et stéarique ainsi qu'en acides oléique et linoléique.

Les viandes de volailles présentent des teneurs en lipides intéressantes, les classant dans les viandes peu grasses, contrairement à l'agneau par exemple, dont le taux de graisses peut atteindre 20 g/100 g de muscle. Elles contiennent plus de 60 % d'acides gras insaturés avec un rapport oméga

3/oméga 6 de 0,47 chez le poulet (Sales, 1995), les acides gras insaturés sont considérés comme étant meilleurs pour la santé humaine par rapport aux acides gras saturés, qui peuvent engendrer des troubles cardio-vasculaires. Par conséquent, la viande de volailles représente un aliment de choix alliant des qualités diététiques et nutritionnelles.

Tableaux 05 : composition en lipide , acide gras et cholestérole de la viande de poulet

		Filet		Cuisse		
		Min	moyenne	Min	Moyenne	Max
Max				2.75(5)	3.9	4.5(3)
Lipides(g)		1.25 (1)	1.33			
1.44(2)						
AGS	Totaux(%)	29.4(1)	34.7	31.1(5)	32.5	33.90(4)
39.9(2)						
AGMI	Totaux(%)	35.3(2)	38	38.07(4)	39.94	41.8(5)
40.6(1)						
AGPI	Totaux (%)	27.2(2)	28.6	27.1 (5)	27.56	28.03(4)
30.0(1)						
AGI	Totaux (%)	62.5(2)	66.5	66.1(4)	67.5	68.9(5)
70.6(1)						
Polyinsaturés/ saturés	-	0.61% (2)	-	-	-	-
Cholestérol (mg)		50(3)		91(3)		

AGS: acides gras saurés .

AGMI , AGPI et AGI : Acides gras monoinsaturés , polysaturés et saturés .

(1) Chartrin et al , 2003 (2) Girad et al ,1993 (3) Rabot ,1998 (4) castellini et al ,2002

(5) Ratnayake et al,1989

5- Qualité hygiénique :

Les facteurs de risques régissant la qualité microbiologique des carcasses de volailles sont multiples. Dans la filière avicole, deux types de dangers microbiologiques peuvent être distingués de part leur gravité et leur origine:

- Les dangers liés aux bactéries pathogènes, dont l'origine se situe le plus souvent dans

L'élevage.

- Les dangers liés aux bactéries d'altération dont l'origine est à rechercher dans le matériel et les méthodes d'abattage.

Chapitre II : généralités sur Staphylococcus aureus

1-Habitat de *S.aureus* :**1-1- Chez l'être vivant :**

La présence de réservoirs de *S. aureus* chez les hôtes humains et animaux est une réalité. En effet, *S. aureus* fait partie de la flore commensale normale des mammifères et des oiseaux, à l'inverse de certaines espèces de staphylocoques qui ont, eux un hôte préférentiel.

S. aureus semble capable de coloniser tous les mammifères (marins et terrestres) même si différents biotypes de souches de *S. aureus* pourraient être raccordés à des hôtes spécifiques. Par exemple, selon une étude de 2003, un biotype dit « abattoir » serait associé aux produits de boucherie et au personnel des unités de production des abattoirs (**Hennekine et al 2003**)

Chez l'homme, *S. aureus* est présent sur plusieurs sites corporels. On le repère sur la surface de la peau et des muqueuses, mais il colonise principalement les fosses nasales, les glandes de la peau, le cuir chevelu, les mains, la bouche, les dents et le périnée (**Kloos, et al . 1976**) (**Williams et al 1963**) (**Smith et al 2001**).

1-2- Dans l'environnement :

Le *S. aureus* est une bactérie qui est répandue sur la planète bleue de façon ubiquitaire. Il possède des capacités d'adaptation et de résistance au stress importantes et il est capable de survivre dans un large éventail d'habitats environnementaux. Ces capacités expliquent en partie la difficulté à éradiquer *S. aureus*. La bactérie peut être isolée de façon sporadique dans le sol, l'eau douce, le sable de la plage, l'eau de mer, la surface des plantes. Concrètement, elle est largement présente dans les poussières dispersées dans l'air et les surfaces (**Dworkin, Falkow, et al 2006**).

Les difficultés d'éradication du micro-organisme posent un problème en milieu hospitalier car les personnes hospitalisées peuvent être infectées par des *S. aureus* qui sont d'origine généralement humaine. Ces personnes se retrouvent contaminées par contact direct, par des aérosols, ou bien à partir de surfaces contaminées. Une étude a déterminé que durant une période de 18 mois, 64 % des échantillons d'air prélevés dans un bloc opératoire en activité (durant les opérations) étaient contaminés par *S. aureus* (**Edmiston ,Seabrook, et al 2005**).

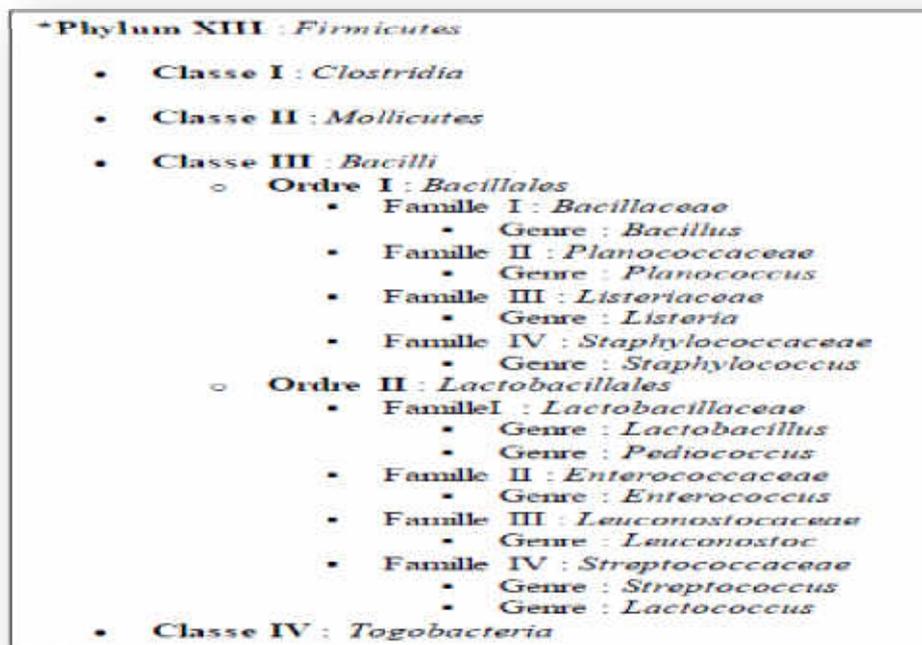
1-3-Dans les aliments :

La bactérie peut se retrouver dans les aliments comme par exemple, le lait, les produits laitiers ou la viande. La contamination des aliments peut être due principalement à la matière première qui est contaminée ou d'origine humaine lors de la fabrication et/ou le conditionnement de l'aliment dans l'industrie agro-alimentaire (**Callon,et al, 2007**). Ces contaminations sont souvent liées à un défaut d'hygiène du matériel de production ou de l'employé.

2-Classification :

Selon la classification de (**Garrity et al 2007**); Le phylum Firmicutes (**Tableau 06**) est constitué de quatre classes: *Clostridia*, *Mollicutes*, *Bacilli*, *Togobacteria*. La classe des *Bacilli* est constituée de deux ordres: *Bacillales* et *Lactobacillales*, dont chacun est divisé en quatre familles; *Staphylococcaceae* constitue la 4ème famille des *Bacillales*, celle-ci comprend un seul genre: *Staphylococcus* (GC% 30-39%). Le genre *Staphylococcus* est proche des genres *Listeria* et *Bacillus* et occupe une place très importante en pathologie humaine et animale.

Tableau 06: la classification hiérarchique du Phylum XIII (*Firmicutes*) basée sur l'analyse phylogénétique de l'ADN/ ARN 16S (**Garrity et al 2007**).



La classification du genre *Staphylococcus* a subi plusieurs remaniements successifs qui repose sur l'analyse des séquences des gènes codant pour l'ARN ribosomal (ARNr) 16S et on reconnaît actuellement 45 espèces et sous espèces de staphylocoques, que l'on peut identifier grâce à leurs différents caractères phénotypiques (réactions biochimiques, structure de la paroi) et génotypiques (polymorphisme de restriction, ribotypage et autres), ce dernier étant le plus souvent réservé aux études épidémiologiques.

Dix sept de ces espèces sont retrouvés chez l'homme (**Tableau 07**) (**Garrity, 2002**) d'autres sont présentes chez les animaux ou dans les aliments.

Parmi celles retrouvées chez l'homme, trois espèces occupent une place privilégiée essentiellement dans la pathologie humaine: *S. aureus*, *S. epidermidis* et *S. saprophyticus*,

Les autres sont rarement impliquées (Mayer, et Mooney, 1991).

Le group des *Staphylococcus* à coagulase négative avec 33 espèces dont majorités ne présentent pas de risque sanitaire telles que *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus lentus*, *Staphylococcus sciuri* isolés de lait ou de fromage (Morea et al, 1999, Blaiotti et al 2004)

D'autre espèce telles que *Staphylococcus epidermidis* *Staphylococcus haemolyticus* sont impliquées dans les infections nosocomiales (Ferney et al 1999).

Le groupe de *Staphylococcus* à coagulase positive est constitué de 7 espèces identifiées à *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus delphini*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus lutrea*, *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus schleiferi*. Celles-ci peuvent être impliquées dans des infections humaines (Avrile et al, 1992, Quinn et al 2011).

Tableau 07 : Les espèces constituant le genre *Staphylococcus* (Garrity G.M 2002)

<i>S. arlettae</i>	<i>S. intermedius</i> *
<i>S. aureus</i> subspecies <i>aureus</i> *	<i>S. kloosii</i>
<i>S. aureus</i> subspecies <i>anerobius</i>	<i>S. lentus</i>
<i>S. auricularis</i> *	<i>S. lugdunensis</i> *
<i>S. capitis</i> subspecies <i>capitis</i> *	<i>S. lutrae</i>
<i>S. capitis</i> subspecies <i>urelyticus</i>	<i>S. muscae</i>
<i>S. caprae</i> *	<i>S. pasteurii</i> *
<i>S. carnosus</i> subspecies <i>carnosus</i>	<i>S. piscifermentans</i>
<i>S. carnosus</i> subspecies <i>utilis</i>	<i>S. pulvereri</i>
<i>S. chromogenes</i>	<i>S. saccharolyticus</i> *
<i>S. cohnii</i> subspecies <i>cohnii</i> *	<i>S. saprophyticus</i> subspecies <i>saprophyticus</i> *
<i>S. cohnii</i> subspecies <i>urealyticus</i>	<i>S. saprophyticus</i> subspecies <i>bovis</i>
<i>S. condimenti</i>	<i>S. schleiferi</i> subspecies <i>schleiferi</i> *
<i>S. delphini</i>	<i>S. schleiferi</i> subspecies <i>coagulans</i>
<i>S. epidermidis</i> *	<i>S. sciuri</i> subspecies <i>sciuri</i>
<i>S. equorum</i>	<i>S. sciuri</i> subspecies <i>camaticus</i>
<i>S. felis</i>	<i>S. sciuri</i> subspecies <i>rodentium</i>
<i>S. fleurettii</i>	<i>S. simulans</i> *
<i>S. gallinarum</i>	<i>S. succinus</i>
<i>S. haemolyticus</i> *	<i>S. vitulinus</i>
<i>S. hominis</i> subspecies <i>hominis</i> *	<i>S. xylosus</i> *
<i>S. hominis</i> subspecies <i>novobiosepticus</i>	<i>S. warneri</i> *
<i>S. hyicus</i> subspecies <i>hyicus</i>	

*espèces retrouvées chez l'homme.

3- Caractère bactériologique :**3-1- Morphologie :**

Les Staphylocoques sont des cocci à Gram positif de forme sphérique de 0,5 à 1,5 μ de diamètre; ce n'est qu'au cours de la lyse ou de la dégénérescence (veilles cellules), que parfois les cellules perdent leur affinité tinctoriale et peuvent devenir à Gram variable (**Couture 1990., Fasquelle, 1974, Gram, 1884**).

Ainsi, ils sont immobiles, non sporulés, ne possédant pas de capsule visible au microscope optique sauf pour de très rares souches, d'autres forment des colonies mucoïde et sont entourées d'une pseudocapsule (**Gram,1884**).

La division cellulaire peut se faire sur plusieurs plans, ce qui donne lieu à des arrangements cellulaires variés: la division dans les trois plans de l'espace n'aboutit pas à la séparation complète des cellules filles (**Couture,1990, EL Kouri ,1998**).

Dans le pus, à la fois intra et extracellulaire, les Staphylocoques se regroupent de façon variable (**Fasquelle,1974**).

Sur les cultures en milieu solide, ils se disposent en amas irréguliers polyédriques, évoquant l'aspect caractéristique de "grappes de raisin" (**Fasquelle, 1974, Fauchere et Avril 2002. Ferron,1984**) .Alors qu'en milieu liquide, ils sont souvent isolés, en diplocoques, en tétrades ou en très courtes chaînettes (en générale de 3 à 5 éléments (**Gram ,(1884)**).

Examinés sur lames, après avoir été isolés d'une gélose, l'aspect en mosaïque est habituel (**Fasquelle,1974**). (Figure 04).

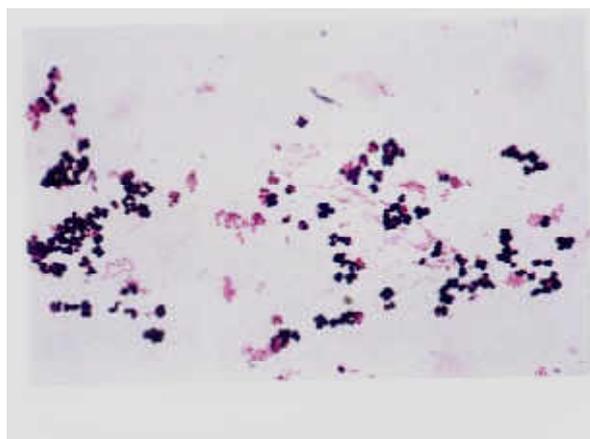


Figure 04 : Staphylocoques en amas (**Spicer, (2003)**).

3-2-Caractères cultureux :

Peu exigeants sur le plan nutritif, les staphylocoques sont aérobies anaérobies facultatifs (quelques souches exigent le CO₂ pour croître), et croissent bien sur les milieux usuels simples, de même que sur la plupart des milieux qui favorisent la croissance des bactéries à Gram positif. Certains facteurs de croissance sont indispensables (Vitamine B1, acide nicotinique) mais ils n'exigent pas de biotine ni de tryptophane, ils poussent en milieu synthétique contenant des sels, du glucose et un de quatorze acides aminés dont la cystéine, la thiamine et l'acide nicotinique. La température optimale de croissance est de 37°C et le pH optimal est de 7.5, mais de grandes variations sont tolérées (**Couture 1990, Fasquelle, 1974, Gram, 1884**)

En bouillon, la culture est rapide, en quelques heures un trouble homogène puis un dépôt sont observés, il n'y a pas de production de pigment en milieu liquide (**Kloos et Shleifer, 1975**).

Après culture de 24 heures sur gélose au sang, les colonies qu'ils produisent sont de plus grand diamètre que celles produites sur gélose nutritif. Ainsi, une pigmentation peut être observée où la couleur varie selon l'espèce, le caractère pigmentaire n'est donc pas propre à l'espèce (**Couture B. (1990)**). Ce pigment non diffusible dans le milieu, soluble dans les solvants des graisses, est de nature caroténoïde et comporte un mélange d'au moins sept constituants, son rôle physiologique n'est pas bien connu. Les souches productrices ont, en général, un métabolisme très actif et une diffusibilité épidémique grande, l'absence de production est souvent associée à d'autres caractères (groupes phagiques et antigéniques) (**Gram, 1884**).

Le milieu de Chapman est particulièrement utilisé, il ne laisse croître au bout de 24 à 48 heures que les staphylocoques, germes halophiles qui tolèrent des concentrations élevées de NaCl jusqu'à 7,5% (qui inhibe pour cette raison, la plupart des autres germes), ce milieu sélectif rendu différentiel par l'addition de Mannitol à 1% et d'un indicateur d'acidité, le rouge de phénol, permet à la fois d'isoler le staphylocoque à partir d'un prélèvement contenant un mélange de germes et nous oriente vers un *S. aureus* ou un *S. epidermidis* (**Fasquelle, 1974, Gram, 1884**).

Le milieu de Baird-Paker (dont l'agent sélectif est le tellurite de potassium et qui contient du jaune d'œuf), utilisée surtout en bactériologie alimentaire. Sur ce milieu, les colonies de Staphylocoques pathogènes apparaissent, après 24 heures d'étuve à 37 °C, sous forme de points noirs de 1 à 1,5 mm de diamètre.

Ces colonies sont entourées d'un halo d'éclaircissement de 2 à 5 mm de diamètre, tranchant sur le reste de la surface du milieu (le halo est dû à l'action d'une lipoprotéase). Le milieu de Baird-Parker convient particulièrement aux souches de vitalité réduite (**PILET et al., 1983**).

3-3- Caractères biochimiques :

-Toutes les souches produisent une catalase mais pas d'oxydase. Ainsi, les souches de *S. aureus* sont: indole -, acétone +, uréase +, réduisant le téllurite de potassium et les nitrates en nitrites, et produisant de l'ammoniaque à partir de l'arginine (Fasquelle,1974, Gram, (1884).

De plus, la plupart des souches de *S. aureus* contrairement aux autres espèces produisent de l'hémolyse bêta, caractéristique utile lorsqu'on cherche à identifier un staphylocoque (Couture, (1990).

S. aureus possède également un équipement enzymatique lui permettant de métaboliser de nombreux et divers substrats glucidiques, protéiques et lipidiques (Ferron,(1984).

Le métabolisme glucidique est particulièrement intéressant. La plupart des sucres sont fermentés; (glucose, saccharose, lévulose, lactose et mannitol), le glucose est utilisé en anaérobiose et aérobie ainsi que le mannitol. L'utilisation du mannitol est une indication importante parce que ce polyalcool est fermenté par *S. aureus* et *S. epidermidis* (Couture,1990, Fasquelle,1974).Cependant, la production de pigments (caractères culturels), d'hémolyse et la dégradation du mannitol n'ont pas toujours lieu; ce sont des indices auxquels on ne peut se fier pour identifier le germe de façon certaine. Il faut donc procéder à son identification par l'étude de différentes propriétés biologiques et biochimiques (Couture, 1990).

Ce qui caractérise mieux l'espèce *S. aureus*, c'est la production d'une Staphylo-coagulase (Tableau 08) (Fauchere. et Avril . (2002). Cependant, certaines souches de *S. aureus* peuvent ne pas produire de coagulase libre en raison d'une mutation. Ainsi, une DNase thermostable permet de déterminer si le germe isolé est un *S. aureus* (Couture, (1990).(Tableau08).

Tableau 08 : Caractères distinctifs de *Staphylococcus aureus*

	Espèce <i>S. aureus</i>	Autres espèces de staphylocoques
Aspects des colonies	Pigment doré	Blanches
Milieu de Chapman	Acidification du mannitol (jaune)	Pas d'acidification du mannitol (rouge) sauf <i>S. epidermidis</i>
Staphylo-coagulase	Positive	Négative

4-Le génome de *S.aureus* :

Le génome de *S.aureus* a été séquencé pour 6 souches de *S.aureus* (Baba *et al*, 2002, Holden *et al*, 2004, Kuroda *et al*, 2001). Il s'agit d'un chromosome circulaire qui comprend $2,82 \times 10^6$ à $2,9 \times 10^6$ paires de bases (pb). Le contenu en GC est de 33%. 84% du génome est codant et entre 2592 et 2748 gènes ont été identifiés.

S.aureus contient en général un plasmide de 20 000 à 25 000 pb contenant une trentaine de gènes (Kuroda *et al.*, 2001).Le génome de *S. aureus* se caractérise par sa complexité et sa plasticité. La comparaison des génomes séquencés et l'analyse par la technique des micropuces à ADN d'un

échantillon représentatif des différentes lignées de *S. aureus* montrent qu'environ 75% du génome est hautement conservé (Holden *et al.*, 2004; Lindsay et Holden, 2004). La majorité des gènes de ces régions conservées sont impliqués dans la réplication de l'ADN, la synthèse protéique, les fonctions métaboliques.

Un quart du génome est caractérisé par une variabilité génétique importante et les gènes de ces régions sont dévolus à des fonctions non essentielles à la croissance et à la survie. Ces régions variables sont composées d'éléments génétiques mobiles acquis par transferts horizontaux à partir d'autres souches de *S. aureus* et d'autres espèces bactériennes plus ou moins éloignées (Fitzgerald *et al.*, 2001). Ces éléments génétiques mobiles comprennent des génomes prophages, des transposons, des séquences d'insertion, des plasmides, des cassettes chromosomiques, des îlots de pathogénicité, des îlots génomiques (Lindsay, Holden, 2004). La plupart de ces éléments génétiques mobiles transportent des gènes de virulence ou des gènes de résistances aux antibiotiques

4-1- Éléments génétiques mobiles chez *S. aureus* :

Les principaux éléments génétiques mobiles chez les staphylocoques sont les bactériophages, les îlots de pathogénicité, les transposons, les plasmides et les cassettes chromosomales *Staphylococciques* (Chua, *et al.* 2014, Moon, *et al.* 2015, Lindsay *et al.* 2010).

➤ Bactériophages :

Les bactériophages sont des virus infectant les bactéries (Chua, *et al.* 2014. Xia *et al.* 2014). Soixante-dix phages différents sont connus pour infecter *S. aureus* et virtuellement toutes les souches de cette espèce possèdent un phage dans leur génome et plusieurs souches même jusqu'à quatre phages différents (Alibayov *et al.*, 2014; Lindsay *et al.*, 2010). Chez *S. aureus*, ils appartiennent tous à l'ordre des Caudovirales et possèdent un ADN double brin (Xia *et al.* 2014).

Ces virus insèrent leur génome dans le chromosome ou un plasmide de la bactérie et sont considérés comme essentiels à l'évolution bactérienne (Chua, *et al.* 2014., Xia *et al.* 2014). Certains d'entre eux sont porteurs de gènes codant pour des facteurs de virulence chez *S. aureus*: la toxine exfoliative A et les leucocidines de Panton-Valentin (opéron *luk-PV*), en sont quelques exemples (Chua *et al.* 2014 ; Cuny *et al.* 2015, Xia *et al.* 2014. Sarrou *et al.*, 2015).

➤ .Ilots de pathogénicité :

Les îlots de pathogénicité de *S. aureus* (SaPI) sont des génomes de bactériophages ayant perdu leurs gènes codant pour la capsid et la queue du virion (Alibayov *et al.*, 2014; Lindsay *et al.*, 2010). Ces éléments mobiles contiennent, entre autres, une intégrase et peuvent coder pour des gènes de résistance à certains antibiotiques comme l'acide fusidique (*fusB*), le gène codant pour la toxine du syndrome du choc toxique *tsst-1* (*tst*) ou bien encore des gènes codant pour des entérotoxines (*seb* et *sec*) (Alibayov *et al.*, 2014, Lindsay *et al.*, 2010. Xia, et C. Wolz 2014). Ils ne peuvent pas se

déplacer par eux-mêmes et nécessitent l'aide de certains phages pour y arriver (Alibayov *et al*, 2014, Lindsay *et al*, 2010)

➤ **Transposons :**

Les transposons sont des segments d'ADN mobiles pouvant transporter avec eux des gènes de résistance aux antibiotiques (Alibayov *et al*, 2014, Lindsay, *et al*, 2010, Malachowa et F.R. DeLeo ;2010). Certains sont retrouvés seuls dans le chromosome ou insérés dans un autre élément génétique mobile (Alibayov, *et al*, 2014, Malachowa, et F.R. DeLeo ;2010). Les transposons peuvent être retrouvés au niveau des cassettes Staphylococcales (SCC), dans des bactériophages, dans le chromosome bactérien ou encore sur des plasmides (Alibayov, *et al*, 2014, Lindsay, *et al* 2010, Snyder *et al*; 1997).

Plusieurs copies du même transposon peuvent être présentes dans la même souche de *S. aureus* (Alibayov, *et al*, 2014). Chez *S. aureus*, on retrouve, entre autres, le transposon 554 portant les gènes *spc* et *ermA* conférant des résistances à la Spectinomycine, à l'érythromycine et aux macrolide-lincosamide-streptogramine B (Alibayov, *et al*, 2014: Lindsay, *et al* 2010., Murphy, et Huwyler *et al*, 1985, Kadlec, *et al*. 2012.). Plusieurs autres transposons ont été identifiés chez *S. aureus* et peuvent porter des déterminants de résistance, entre autres envers les aminoglycosides (*aacA-aphD*), la tétracycline (*tetM*), le florfenicol/chloramphénicol (*fexA*), la spectinomycine (*ant9*) et la vancomycine (opéron *vanA* : *vanA*, *vanH*, *vanX*, *vanS*, *vanR*, *vanY*, *vanZ*). (Lindsay *et al* 2010, Malachowa, *et al*. F.R. DeLeo ; 2010, Gardete, *et al* ; 2014).

➤ **Plasmides :**

Les plasmides sont de l'ADN circulaire non chromosomique (peut toutefois s'intégrer au chromosome) présent chez certaines bactéries) (Alibayov, *et al*, 2014). Par transfert horizontal, les plasmides permettent de façon très fréquente le transfert de gènes de virulence et de résistance aux antibiotiques (Alibayov *et al*, 2014).

Naturellement, *S. aureus* peut contenir un ou plusieurs plasmide (Alibayov, *et al*, 2014: Lindsay *et al* 2010, Malachowa, et F.R. DeLeo,2010). Les plasmides de *S. aureus* sont regroupés en trois catégories (Alibayov, *et al*, 2014. Lindsay *et al* 2010,) La première catégorie contient les petits plasmides (1 300 - 4 600 pb) non codant ou codant rarement pour plus d'un facteur de virulence (Alibayov, *et al*, 2014, Lindsay *et al* 2010, Malachowa, *et al*. F.R. DeLeo,2010)Présents en plusieurs copies, ces plasmides ne transportent pas de transposon et de phage et se répliquent par un système de réplication circulaire asymétrique (Alibayov *et al*, 2014, Malachowa, et F.R. DeLeo,2010). La deuxième catégorie contient de plus gros plasmides (15 000 - 46 000 pb). Présent en quelques exemplaires dans la cellule (4-6 copies), cette catégorie de plasmides peut porter, entre autres, des gènes de résistance aux antibiotiques, aux métaux lourds et aux détergents(Alibayov, *et al*, 2014, Lindsay *et al* 2010, Malachowa et F.R. DeLeo,2010)La troisième catégorie, contient les plus gros

plasmides retrouvés chez *S. aureus* (30 000 - 60 000 pb) (Alibayov et al, 2014, Lindsay, et al 2010,) Ce type de plasmide code pour un déterminant de transfert par conjugaison (*tra*) en combinaison avec plusieurs marqueurs de résistances aux antibiotiques (Alibayov et al, 2014, Lindsay et al 2010,)

Ces plasmides sont aussi caractérisés par l'intégration d'un ou deux transposons et plusieurs séquences d'insertion (Alibayov, et al, 2014) Certains plasmides sont porteurs de gènes codant pour une grande variété de résistance aux antibiotiques face à des aminoglycosides (*aadD*, *ant4'*), des pénicillines (opéron *bla*), le chloramphénicol (*cat*, *cfr*), la bléomycine (*ble*), le triméthoprim (*dfrA*, *dfrK*), la streptomycine (*str*) et des tétracyclines (*tetK*, *tetL*) (Lindsay, et al 2010, Malachowa et F.R. DeLeo, 2010). Excluant ceux portés par d'autres éléments génétiques mobiles intégrés aux plasmides, les gènes de virulence portés par les plasmides chez *S. aureus* peuvent coder pour la toxine exfoliative B (*etb*), les entérotoxines B, D et J (*seb*, *sed*, *sej*), l'inhibiteur de la différenciation cellulaire C (*edin-C*), et la staphopaine A (*scpA*) (Alibayov, et al, 2014, Malachowa, et DeLeo, 2010).

Les gènes de résistance aux ions organiques et inorganiques toxiques retrouvés parmi les plasmides chez *S. aureus* peuvent conférer une résistance à l'arsenate (*arsRBC*), le cadmium (*cadA*, *B*, *D*, *X*), le mercure (*mer* operon) et à quelques autres composés (Alibayov, et al, 2014, Malachowa, et F.R. DeLeo, 2010). Des résistances contre certains détergents comme les ammoniums quaternaires (*qacA*, *qacB*, *qacC/D*) ont aussi été retrouvées sur certains plasmides de *S. aureus* (Malachowa, et F.R. DeLeo, 2010)

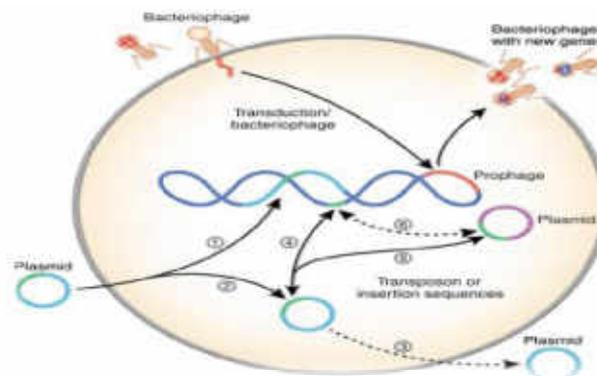


Figure 05. : Mouvement des principaux éléments génétiques mobiles retrouvés chez *S. aureus* (Malachowa, 2010). (1) Intégration d'un plasmide dans le génome bactérien. (2) Les plasmides ne s'intègrent pas toujours au génome. (3) Un plasmide peut aussi se suicider en sortant de la cellule bactérienne. (4) et (6) Échange de transposon entre un plasmide et le génome. (5) Échange de transposon entre deux plasmides. (7) Insertion d'un phage dans le génome bactérien.

5-Facteur de virulence :

La plupart des constituants de la paroi sont impliqués dans la virulence de *S.aureus*.

En plus des protéines de surface, la bactérie sécrète un panel de toxines et d'enzymes possédant chacune des caractéristiques bien définies, sans que leur rôle ne soit encore bien compris individuellement (Figure 06).

L'ensemble de ces protéines liées ou diffusibles contribue à la capacité de la bactérie à surmonter les défenses de l'hôte et à envahir, coloniser et survivre dans les tissus. Leur expression est donc étroitement régulée dans le temps.

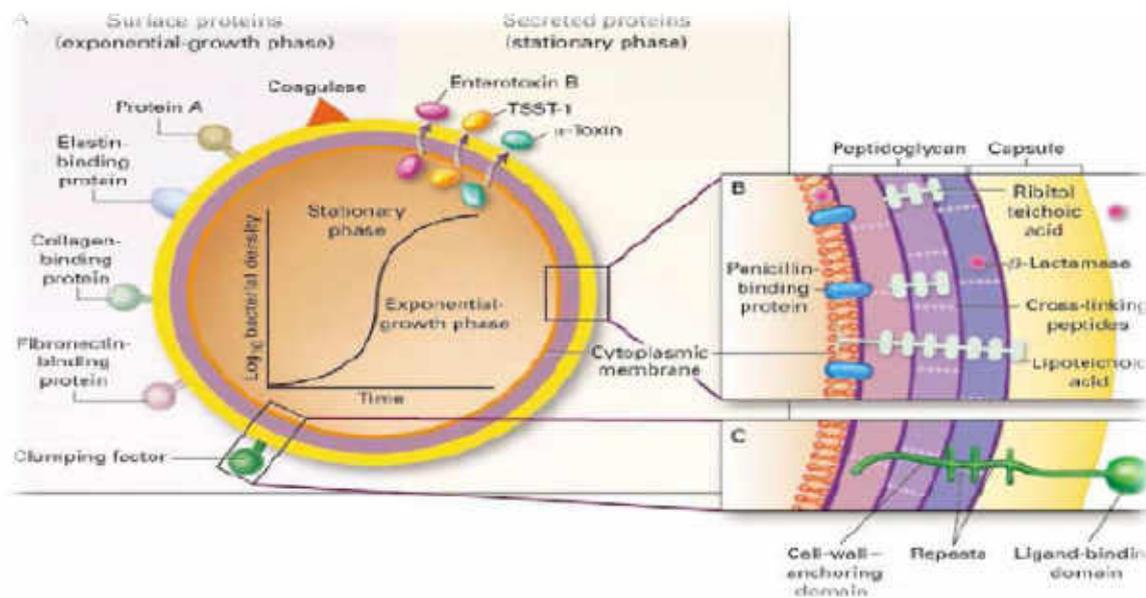


Figure 06: Facteurs de virulence de *S.aureus* (Burns, et al.,2014).

Le Panel A montre les protéines de surface et les protéines sécrétées. La synthèse de ces protéines est dépendante de la phase de croissance, comme montrée sur le graphe, et est contrôlée par des gènes régulateurs tel que *agr*. Les panels B et C montrent des coupes transversales de l'enveloppe cellulaire. Un grand nombre de protéines de surface ont une organisation structurale similaire au clumping factor, incluant les segments répétés d'acides aminés (Panel C). TSST-1 : Toxine du syndrome de choc toxique 1.

5-1-Les constituants de l'enveloppe :

La capsule polysaccharidique La capsule améliore la virulence en conférant à la bactérie une meilleure résistance face au système immunitaire de l'hôte, notamment en interférant avec la phagocytose (Persoons, et al.,2009, Dhup, et al ;2015 ,Heilmann,et al.,2004 , Chua, et al.2014) et en empêchant les anticorps d'accéder aux épitopes de surface. Elle facilite aussi l'adhérence de *S. aureus* aux cellules épithéliales, endothéliales et aux monocytes. Dans ce cas, elle induit la sécrétion

par ces cellules de cytokines inflammatoires telles que IL-1 β , IL6, TNF α et IFN γ et la chimiokine IL-8 (Persoons et al 2009 ; Alibayov, et al, 2014).

Le peptidoglycane est immunogène et mitogène (Moon, et al., Sabat, et al., 2015). Il a une activité chimiotactique sur les neutrophiles en stimulant l'activation de la cascade du complément (Thurlow et al, 2012). Il stimule la production de cytokines et chimiokines pro-inflammatoires (TNF α , IL-1 β , IL-6 et IL-8, CCL2, CCL3, CCL4) par les monocytes et les macrophages (Cuny, et al 2015, Hwang, et 2007). Comme il a un effet synergique avec les acides téichoïques (Fessler, et al. 2011 Novick, et al 2008).

- **Acides teichoïques :**

Ce sont des polymères linéaires de ribitol ou de glycérol, représentant environ 40% du poids de la paroi bactérienne, Les acides teichoïques jouent un grand rôle dans les interactions entre bactéries et cellules et dans la fixation des bactériophages. Ils sont impliqués dans l'activation du complément et l'adhésion aux surfaces muqueuses et favorisent ainsi la colonisation (Albertini et al 2002, Spicer, 2003).

- **La protéine A :**

La protéine A est produite lors de la phase exponentielle de croissance. Elle est retrouvée dans la majorité des souches pathogènes pour l'homme (Bokarewa, 2006). Elle se fixe sur le fragment Fc des immunoglobulines de classe G et M ce qui perturbe l'opsonisation et donc la phagocytose de la bactérie (Sarrou et al 2015). Elle a un rôle dans le phénomène d'agrégation bactérienne et favorise le développement de biofilms, renforçant ainsi l'adhésion et la protection de la bactérie face à l'action des agents antimicrobiens produits par les cellules immunitaires (Malachowa et F.R, 2010)

- **Les adhésines :**

S. aureus peut exprimer à sa surface un panel de protéines favorisant l'attachement à certaines molécules de l'hôte telles que la fibronectine, la laminine et le collagène qui forment la matrice extracellulaire des surfaces épithéliales et endothéliales. Ces protéines bactériennes sont nommées « Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules » ou MSCRAMM (Snyder, 1997, Lindsay, 2010).

Les protéines de liaison à la fibronectine et au fibrinogène sont retrouvées dans la majorité des souches de *S. aureus*. Elles contribuent à l'adhérence de *S. aureus* aux biomatériaux ayant un contact prolongé avec le sang tels que les cathéters (Murphy, et L. Huwyler 1985.). La protéine de liaison au fibrinogène, également appelée coagulase liée ou clumping factor, est responsable de l'adhésion bactérienne aux caillots sanguins et aux tissus endommagés (Lindsay, 2010, Kadlec, et al., 2012).

5-2-Les composants sécrétés :**5-2-1-Les exoenzymes :****➤ La coagulase libre :**

La coagulase libre, ou Staphylocoagulase, est une protéine diffusible thermostable exprimée pendant la phase exponentielle de la croissance bactérienne. En se liant à une coaguline proche de la prothrombine dans le plasma, elle forme un complexe nommé Staphylothrombine qui convertit le fibrinogène en fibrine. (Abdallah, et al, 2014) Cette réaction entraîne la coagulation locale du plasma autour des cocci les protégeant de la phagocytose. Elle est à l'origine de la thrombophlébite suppurée (Archer, et al., 2011.).

➤ La Fibrinolysine :

La Fibrinolysine, ou Staphylokinase, est une protéine thermolabile et antigénique. Elle est capable de métaboliser le plasminogène en plasmine et ainsi induire la fibrinolyse (Arciola, et al., 2015) En conditions physiologiques, ce mécanisme est associé à celui de la coagulation pour éviter l'apparition de thromboses. Dans le cas d'une infection à *S.aureus*, la fibrinolysine perturbe cet équilibre en favorisant la fibrinolyse et entraîne des saignements.

Parallèlement, la fibrinolysine possède la capacité de se lier aux défensives et de former un complexe avec celles-ci inhibant leur activité bactéricide (Høiby, et al, 2010).

➤ Les lipases :

Les lipases sont un ensemble de protéines regroupant les lipases elles-mêmes, les phosphatases et les estérases. Elles sont responsables de la dégradation des lipides de l'hôte En effet, les molécules lipidiques de l'hôte telles que les acides gras présentent un effet tensio-actif qui perturbe l'intégrité de la membrane bactérienne. La lipase semble aussi avoir un rôle dans le prélèvement des nutriments dans l'environnement, dans la formation de biofilms et d'abcès, participant ainsi la pathogénicité de *S. aureus* (Vuong et al 2000).

Ainsi, des souris infectées avec une souche mutante pour la lipase ont un défaut dans la formation d'abcès et une moindre charge bactérienne dans différents organes comparés à la souche sauvage.

➤ Désoxyribonucléase thermostable :

S.aureus est la seule espèce du genre *Staphylococcus* à produire une nucléase thermostable. Elle permet ainsi une identification rapide de *S. aureus* dans des cultures de sang (Rode, et al, 2007). Elle a une activité exo- et endo-nucléasique qui lui permet de dégrader l'ADN mais aussi l'ARN des cellules de l'hôte (Le et al, 2014). Elle est active à pH alcalin en présence de calcium (Le et al, 2014).

➤ **Hyaluronidase :**

C'est une enzyme thermolabile (80 kDa), agissant à pH acide, qui hydrolyse l'acide hyaluronique présent dans la matrice acellulaire du tissu conjonctif dont elle diminue la viscosité; ce qui a pour effet, de permettre la diffusion des staphylocoques dans les tissus (Avril et al.2003, EL Kouri et al ,1998, Fasquelle ,1974, Le Minor al 1990).

5-2-2-Les toxines :

➤ **L' α - hémolysine :**

L' α -hémolysine (hla) est une toxine cytolytique produite par plus de 90% des souches de *S. aureus* (Vuong, et al.,2000, Enright, et al.2002). C'est un des facteurs de virulence majeur de cette bactérie et un des mieux caractérisé.

C'est une protéine thermostable et antigénique, exprimée lors de la phase exponentielle de croissance. Cette α -toxine a la capacité de former des pores dans les membranes cellulaires de l'hôte. Pour ce faire, elle se lie tout d'abord à son récepteur à la surface de la cellule cible, la molécule ADAM10 (Rehm, et al 2010) Puis, elle s'insère dans la membrane plasmique où elle s'oligomérisse sous forme d'heptamères cylindriques (Enright,et al,2000, Mantion, et al , 2015). Les canaux amphipatiques ainsi formés induisent une entrée de diverses molécules de faible poids moléculaire et notamment d'ions calcium, second messenger important impliqué dans de nombreuses voies de signalisation cellulaires chez les mammifères. Majoritairement, ce phénomène conduit à la lyse cellulaire (Fishovitz,et al., ,2014).

En contexte d'intoxication sub-lytique, des études ont mis en évidence une réponse de la cellule cible consistant notamment en l'altération des voies de signalisation cellulaires responsables de la prolifération cellulaire, de la réponse inflammatoire, de la sécrétion de cytokines et des interactions cellulaires (Dumitrescu,et al.2014).

Lors de l'infection, l'effet cytolytique est un facteur primordial dans la progression de la maladie puisqu'il induit une altération des tissus en exerçant une action dermonécrotique mais aussi neurotoxique (Monecke, et al,2013).

➤ **β -Hémolysine :**

Cette β -toxine est une phospholipase de type C, ou sphingomyelinase, qui altère les membranes riches en lipides. Son activité hémolytique sur les érythrocytes dépend de leur contenu en sphingomyéline (*Performance Standards* ,2008) Elle a aussi un rôle dans la colonisation de la peau par sa capacité à endommager les kératinocytes (Laurent, et al., 2012) La majorité des isolats humains n'expriment pas la β -hémolysine, mais elle a un haut niveau d'expression dans les souches animales (García-Álvarez, et al,2011).

➤ **.δ- Hémolysine:**

La δ-hémolysine est une protéine thermostable, hydrophobe et faiblement antigénique, produite par 97% des souches (García-Álvarez, et al.,2011, Lim. et N.C. Strynadka, 2002). Elle a un effet cytotoxique en agissant comme un détergent sur les membranes biologiques. Elle exerce un effet pro-inflammatoire en raison de sa spécificité de liaison pour les neutrophiles et les monocytes (Nikolaidis, et al ,2014).

➤ **Toxine du syndrome de choc toxique 1 (TSST-1) :**

La TSST-1 est une protéine extracellulaire qui agit comme un superantigène. Une fois dans le sang, elle va induire une forte réponse inflammatoire conduisant notamment à la libération de grande quantité de TNFα, conduisant au syndrome de choc toxique (Chen et Y.C. Huang, 2014).

➤ **Exfoliatine :**

L'exfoliatine, ou épidermolysine, est responsable de différentes formes de staphylococcies cutanées bulleuses. C'est une toxine protéique épidermolytique ayant une spécificité d'action sur la peau, dont l'activité entraîne un décollement intra-épidermique (Diep et M.2008).

➤ **La leucocidine :**

L'activité biologique de cette toxine est très particulière et s'exerce spécifiquement sur les granulocytes, les macrophages et les basophiles de l'homme et du lapin (Grojec et Jeljazewicz 1985).

L'injection intraveineuse de leucocidine purifiée à des lapins induit, en quelques heures, une réduction du nombre de leucocytes ce qui entraîne une granulocytopenie, suivie d'une granulocytose réactionnelle (dermonécrose) (Avril et Dabernat ,2003, Le Minor et Veron 1990). L'effet toxique sur les leucocytes est dû à une modification de la perméabilité cationique (Avril et Dabernat ,2003,).

➤ **Les entérotoxines :**

Ce sont des exotoxines protéiques relativement thermostables et résistantes aux enzymes digestives, agissant sur les récepteurs neurovégétatifs méésentériques. Elles sont caractérisées par leur PM compris entre 27. 8 et 34.1 kDa, leurs points isoélectriques et leur sérotypie. Sur le plan antigénique, huit entérotoxines sont identifiées: A, B, C1, C2, C3, D, E et H. Leur production est assez répandue chez *S. aureus*, elles ne sont élaborées que par certaines souches appelées staphylocoques entérotoxigènes .les maladies provoquées par ces souches se présentent sous deux formes particulières (Ferron,1984., Le Minor et Veron,1990).

Les intoxications alimentaires sont généralement observées sous forme d'épidémie localisée aux personnes ayant consommé le même repas : cantines, restaurants, où l'infection staphylococcique est l'une des plus fréquentes des toxi-infections alimentaires après les salmonelloses. Les sérotypes A,

B et D sont les plus fréquents dans ce type d'intoxication. Certaines de ces entérotoxines (Ent A) ont un effet mitogène sur les lymphocytes, et certaines (Ent B) sont des protéines plus thermostables que les autres.

6-Toxi-infections alimentaires collectives à staphylocoques à coagulase positive :

6-1-Définition :

Une toxi-infection alimentaire collective (TIAC) est définie par l'incidence de deux cas ou plus, d'une maladie similaire, à symptomatologie gastro-intestinale le plus souvent, dont la cause peut être rapportée à une même origine alimentaire (**Delmas et al. 2006**).

Staphylococcus aureus est l'un des principaux agents pathogènes d'origine alimentaire. Causant souvent des maladies à l'échelle mondiale en raison de l'ingestion des aliments contaminés par les toxines staphylocoque

Le diagnostic d'une TIAC à staphylocoques se trouve confirmé lorsqu'au moins un des paramètres énoncés ci-dessous est vérifié :

- dénombrement de *S. aureus* dans l'aliment suspecté supérieur à 10^5 unités formant colonie (ufc)/g,
- détection des entérotoxines staphylococciques dans la matrice alimentaire
- isolement à partir des fèces des malades et de la matrice alimentaire d'une souche de *S. aureus* de même lysotype (**Bryan et al., 1997**).

6-2-Mode de contamination :

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

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

Pour tous les aliments, elle peut résulter d'une contamination d'origine humaine lors de la fabrication de l'aliment ou lors de sa préparation domestique. Dans ce cas, les souches de *S. aureus* peuvent provenir d'un portage sain sur la peau et les muqueuses, ou d'infections staphylococciques (plaies infectées, sinusites, angines, rhinopharyngites). La contamination peut se faire soit directement lors de la manipulation de l'aliment, soit par l'intermédiaire d'aérosols respiratoires dont la production est augmentée lors d'affections des voies aériennes supérieures.

Enfin, la contamination par l'environnement (surfaces d'ateliers de fabrication, outils de découpe) a été suggérée dans un épisode toxique survenu en 1997 (**Anonyme, 1997**).

6-3-Aliments favorables :

S. aureus peut être isolé d'aliments très variés. Sa présence ne représente un risque que pour les aliments permettant sa multiplication rapide à une température favorable (**Sutherland et Varnum, 2002**).

Pour devenir toxique, l'aliment doit constituer un milieu favorable à la croissance et à la toxinogénèse, riche en protéines, d'un pH voisin de la neutralité, ne renfermant pas de flore inhibitrice. Les aliments les plus « à risque » sont :

Les aliments recontaminés après traitement thermique ou tout autre procédé éliminant la flore de compétition. Plus l'aliment est manipulé, plus le risque est élevé. Par exemple, viandes, volailles et jambon cuits et tranchés, salades composées y compris salades de riz ou de légumes, gâteaux à la crème, plats cuisinés manipulés après cuisson.

Les aliments fermentés à acidification lente permettant la croissance de *S. aureus* durant la fermentation. Par exemple, le fromage ou le salami. Le risque est augmenté si les ferments utilisés pour démarrer la fabrication sont déficients ou s'il n'y a pas de ferments ajoutés.

Les produits séchés ou à teneur en eau réduite, dans lesquels la croissance de *S. aureus* a pu être favorisée à une des étapes de fabrication ou de stockage par un aw réduite et une température favorable. Par exemple, le lait en poudre, les pâtes, les poissons séchés.

6-4-Tableau clinique :

Les symptômes les plus fréquemment observés lors de ces intoxications sont des vomissements voilents et répétés, des nausées, des diarrhées aqueuses et des douleurs abdominales. Occasionnellement peuvent être observés : maux de tête, transpiration, frissons, crampes musculaires, faiblesse générale, hypotension, et prostration. Les TIA à *S. aureus* étant dues à des toxines préformées dans l'aliment et non à une colonisation digestive par une bactérie entéropathogène, il n'y a en général pas de fièvre ou une fièvre modérée (**MICHEL, 2005**).

Les symptômes surviennent après une période d'incubation courte, entre 2 et 4 heures en moyenne après la consommation du repas contaminé, et disparaissent spontanément après 18 à 24 heures. Les cas de décès à la suite de TIA à *S. aureus* sont très rares et surviennent chez les jeunes enfants et les personnes âgées à la suite d'une déshydratation brutale provoquée par les vomissements et les diarrhées (**MICHEL, 2005**).

Du point de vue clinique, les intoxications provoquées par *S. aureus* ressemblent au syndrome émétique dû à certaines souches de *Bacillus cereus* (incubation courte, prédominance des vomissements, durée des symptômes) (Tableau 09).

Elles se différencient des pathologies digestives dues à *Clostridium perfringens* ou de syndrome diarrhéique dû à certaines autres souches de *Bacillus cereus*, qui présentent une incubation plus longue et se manifestent surtout par des diarrhées (MICHEL, 2005).

Tableau 09: Comparaison des toxi-infections alimentaires dues à *Staphylococcus aureus*,
Bacillus cereus et *Clostridium perfringens* (MICHEL, 2005).

Bactéries responsables	Incubation	Durée des symptômes	Diarrhées, douleurs abdominales	Vomissements
<i>S.aureus</i>	1 à 8 h	6 à 24 h	Habituel	Prédominant
<i>B. cereus</i> (SE) ^a	1 à 5 h	6 à 24 h	Habituel	Prédominant
<i>B. cereus</i> (SD) ^b	8 à 16 h	12 à 24 h	Prédominant	Occasionnel
<i>C. perfringens</i>	8 à 22 h	12 à 24 h	Prédominant	Rare

a. SE : Syndrome émétique associé à des aliments riches en amidon (riz, pâtes).

b. SD : Syndrome diarrhéique (plus fréquent que le SE en Europe).

6-5-Entérotoxines staphylococciques :

Les entérotoxines staphylococciques (ES) constituent un groupe de molécules hautement toxiques produits par les staphylocoques dans les aliments. Ce sont des exoprotéines de masse moléculaire comprise entre 22 et 29 kDa. Leur première description remonte à 1959 (Bergdoll, 1983)

-Les ES sont des toxines pyrogènes de la famille des superantigènes en raison de leur relation structurelle et de leurs activités biologiques. Mais la physiologie qui stimule la sécrétion des ES n'est pas bien comprise, la production de ES se produit en raison d'un stimulant environnemental spécifique présent dans les aliments. La température appropriée, la concentration de NaCl et le pH sont des facteurs importants à la croissance de *S. aureus* et la sécrétion des entérotoxines.

➤ L'activité superantigénique :

L'activité superantigénique résulte de l'interaction directe des ES avec les cellules T réceptrices d'antigène (TCR pour T-Cell antigen Receptor) et le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) des cellules présentatrices d'antigène (CPA). (Mac Cormick et al., 2001).

➤ L'activité émétique :

L'activité émétique des ES n'est pas aussi bien caractérisée que l'activité superantigénique. L'activité entérotoxine au sens strict repose uniquement sur la capacité des ES à provoquer une réponse émétique lorsqu'elles sont administrées oralement alors que les autres superantigènes ne sont pas émétiques (Dinges et al., 2000). Le mode d'action des ES pour causer les TIAC est peu documenté. Certaines études suggèrent que les ES agissent directement sur l'épithélium intestinal et sur le nerf vague provoquant une stimulation des centres émétiques et du transit intestinal (Arbuthnott et al., 1990, Bergdoll, 1983). Afin d'étudier le pouvoir émétique de certaines entérotoxines, plusieurs auteurs (Hu et al., 1999 ; 2003 ; 2007 ; Wright et al., 2000 ; Ono et al., 2008) se sont penchées sur les mécanismes d'action déclenchant les vomissements.

Tableau10: Activités superantigénique et émétique des entérotoxines staphylococciques

Type de toxine	Liaison aux chaînes α et β du CMH II *	Pouvoir émétique **
SEA	+ / +	+
SEB	+ / -	+
SEC1	+ / -	+
SEC2	+ / -	+
SEC3	+ / -	+
SED	+ / +	+
SEE	+ / +	+
SEG	+ / -	+
SEH	- / +	+
SEI	Non réalisé / +	+
SEJ	Non réalisé / +	Non réalisé
SEK	Non réalisé / +	Non réalisé
SEIL	Non réalisé / +	-
SEIM	Non réalisé / +	Non réalisé
SEIN	Non réalisé	Non réalisé
SEIO	Non réalisé	Non réalisé
SEIP	Non réalisé	Non réalisé
SEIQ	Non réalisé	-
SER	?	+
SES	Non réalisé / +	+
SET	Non réalisé / +	+
SEIU	Non réalisé	Non réalisé
SEIU2	Non réalisé	Non réalisé
SEIV	Non réalisé	Non réalisé

* : fixation (+) ou non fixation (-) ; ** : activité émétique démontrée (+) ou non démontrée (-)

7- *S aureus* et antibiotique résistance :**7-1-La résistance naturelle :**

La résistance naturelle d'une bactérie est une caractéristique propre à une espèce bactérienne, qui est partagée par toutes les souches normales de cette espèce. Elle délimite le spectre naturel de l'antibiotique et constitue une aide à l'identification, elle se traduit habituellement par des CMI supérieures à la valeur critique basse de concentration de l'antibiotique concerné (**CA SFM.2009**).

7-2-La résistance acquise :

La résistance acquise est une caractéristique de certaines souches au sein de l'espèce considérée. Cette résistance résulte d'une modification génétique par mutation ou par acquisition de matériel génétique étranger (**Gaudy, al, 2005**)

7-3-Résistance de *S.aureus* aux antibiotiques :

S.aureus ne possède aucune résistance naturelle aux antibiotiques. Entre 1940 et 1950, la pénicilline était l'antibiotique de choix pour traiter les infections à *S. aureus* Cependant la sensibilité à la pénicilline a été de courte durée suite à l'apparition de souches résistantes productrices des β -lactamases (**Appelbaum, 2006**).

S. aureus possède une très grande plasticité génétique. Sous la pression de sélection des antibiotiques, il a très rapidement acquis des gènes portés par des plasmides codant pour des pénicillinases (**Grundmann et al, 2006**).

En 1959, la méthicilline est découverte. C'est aussi une bêtalactamine mais dont le noyau beta-lactame est résistant à l'action des pénicillinases. Peu après l'introduction de ce nouvel antibiotique apparaissent des souches de *S.aureus* résistantes que l'on appellera *S.aureus* résistants à la méthicilline (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA). En fait, les MRSA sont résistants non seulement à la méthicilline mais également à tous les autres antibiotiques de la même classe ainsi que très fréquemment à des antibiotiques appartenant à d'autres classes. Au cours des années qui suivent, de nombreuses épidémies hospitalières sont observées, avant tout en Europe mais également aux Etats-Unis. La situation se péjore encore au cours des 15 dernières années. Dans beaucoup de cas, les MRSA s'installent de manière endémique dans les hôpitaux (**Otter et French, 2010**).

De plus, au sein de ces souches résistantes plus de la moitié ne sont sensibles qu'à la vancomycine (**Lowy, 2003**). La vancomycine est un antibiotique de la famille des glycopeptides, qui tout comme les bêtalactamines inhibent la synthèse de la paroi. La rapidité et l'efficacité avec laquelle *S. aureus* acquiert des facteurs de résistance aux molécules antibiotiques sont particulièrement inquiétantes, et responsables actuellement de nombreux problèmes thérapeutiques, principalement dans les structures hospitalières. Cependant, ce problème ne concerne pas uniquement les hôpitaux mais également le reste de la population. En effet depuis plusieurs années, le nombre d'infections à

staphylocoques au sein de la population augmente, ainsi que la capacité de résistance des souches incriminées. Depuis 2001, 70% des souches isolées lors d'infections à *S. aureus* au sein de la population sont résistantes à la méthicilline (Maltezou et Giamarellou, 2006).

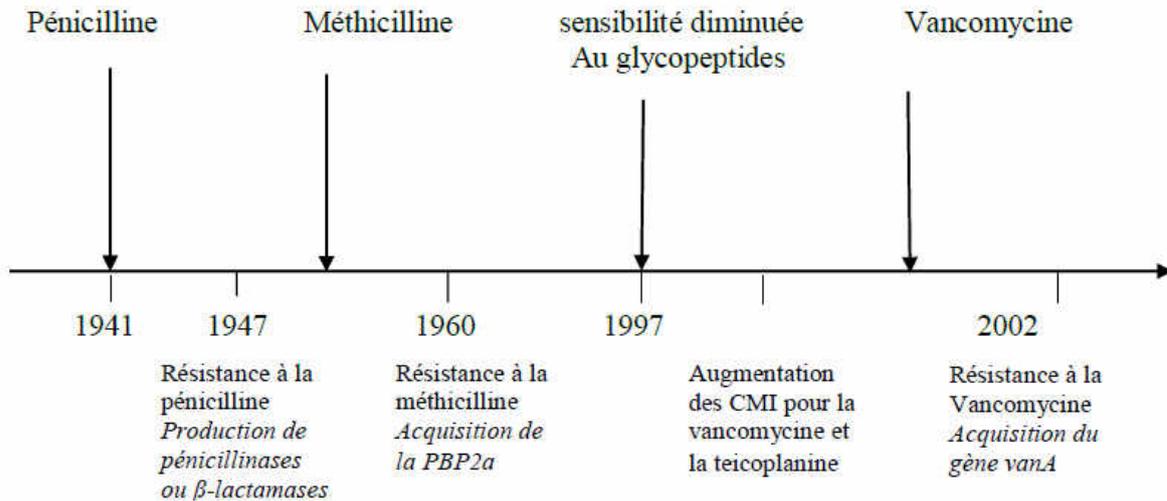


Figure 07: Résistance aux antibiotiques de *S. aureus* (Lowy 2003).

7-3-1-Résistance de *S.aureus* aux bêtalactamines :

La famille des bêtalactamines comprend plusieurs classes d'antibiotiques. Parmi elles se trouvent les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes et les pénèmés (hybrides entre les pénicillines et les céphalosporines). Ces antimicrobiens ont tous une structure en commun: l'anneau bêta-Lactame (Figure 08).

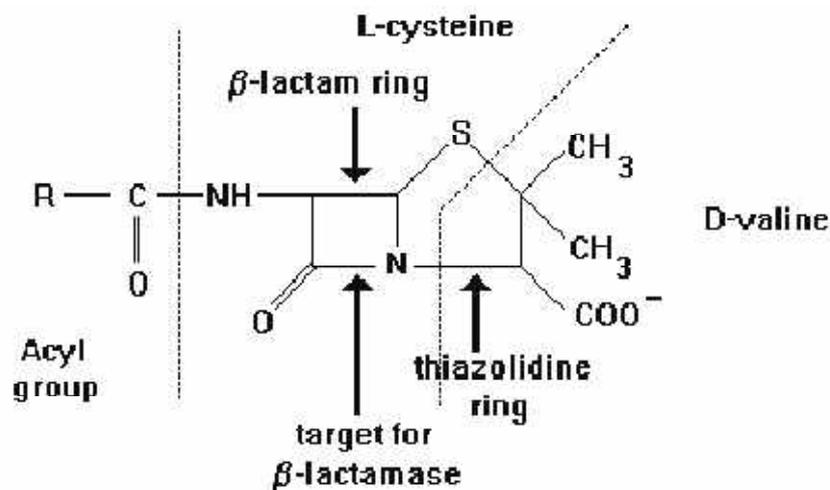


Figure 08: Structure du noyau bêta-Lactame (Poole, 2004).

➤ **Mécanisme de résistance:**

La résistance aux β -lactamines chez les staphylocoques repose sur deux grands types de mécanismes : un mécanisme de résistance extrinsèque par production d'enzymes inactivant l'antibiotique et un mécanisme de résistance intrinsèque par modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP) ou par acquisition de nouvelles PLP (Mainardi et al, 1996).

➤ **Résistance par production de β -lactamases:**

Une β -lactamase est une enzyme qui hydrolyse le cycle β -lactame des pénicillines, les rendant inactives. L'existence d'une pénicillinase entraîne une résistance à la pénicilline G et aux pénicillines A (ampicilline, amoxicilline, etc.), aux carboxypénicillines (ticarcilline), et aux uréidopénicillines (pipéracilline). Ce mode de résistance est présent chez 90 % des isolats cliniques de *S.aureus*. Le gène *blaZ* codant pour les pénicillinases de staphylocoque peut être porté soit par un transposon soit être chromosomique. La production de β -lactamases peut être constitutive ou, le plus souvent, inductible. L'activité des β -lactamines est restaurée en présence d'un inhibiteur de β -lactamases de type acide clavulanique, tazobactam ou sulbactam (Mainardi et al, 1996).

➤ **Résistance par une protéine de liaison à la pénicilline additionnelle la PLP2a:**

Les PLP sont des protéines possédant une activité enzymatique (transpeptidases, carboxypeptidases ou glycosyltransférases) impliquée dans la synthèse de la paroi bactérienne et possédante une affinité pour les β -lactamines.

7-3-2-Résistance à la méthicilline :

Dans la fin des années 1950 des nouveaux bêta-lactamines semi-synthétiques ont été développés et sont devenus disponibles. Ils sont stables à l'action des pénicillinases. Le groupe comprend la méthicilline, l'oxacilline, nafcilline, flucloxacilline et dicloxacilline, méthicilline étant le prototype (Fisher et al, 2005; Guignard et al, 2005).

➤ **Mécanisme de résistance:**

La résistance à la méthicilline, qui entraîne une résistance à toutes les β -lactamines, est déterminée par la présence d'un gène chromosomique (*mecA*) qui code pour la PLP2a. Cette PLP additionnelle a moins d'affinité pour les β -lactamines et en particulier pour la méthicilline (De Jonge et al, 1993). Les PLP, enzymes essentiels qui catalysent la transpeptidation des liens entre les peptidoglycanes de la paroi cellulaire, sont la cible des bêtalactamines chez les souches sensibles de *S. aureus* (Gilmore et al, 2008) (Figure09). La liaison de méthicilline, ou autre β -lactamine, aux PLP inhibe la réaction de transpeptidation de celle-ci, ce qui entraîne un arrêt de la biosynthèse de la paroi conduisant à la mort de la bactérie (Prescott et al, 2000).

Chez les SARM la PLP2a est soit constitutionnellement présente ou induite lorsque la bactérie est en présence d'une bêtalactamine. La PLP2a, ayant une faible affinité pour les bêtalactamines, n'est

pas affectée par ces antibiotiques et permet ainsi à la bactérie de continuer la biosynthèse de sa paroi (Gilmore et al, 2008).

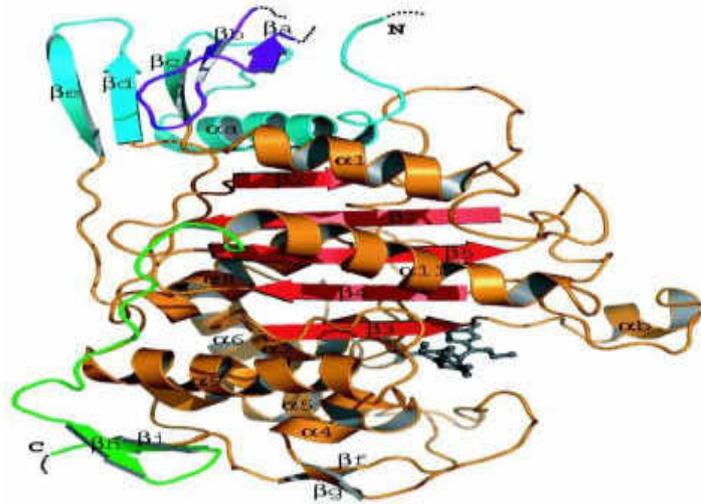


Figure 09 : Schéma de l'action des pénicillines se liant au site de transpeptidation d'une PLP inactivant ainsi l'enzyme (Contreras-Martel et al, 2006)

7-3-3-Résistance de *S.aureus* aux glycopeptides:

La vancomycine et la teicoplanine sont des antibiotiques utilisés dans le traitement des infections à coques à Gram positif, essentiellement les staphylocoques, les streptocoques et les entérocoques, en cas de multirésistance aux antibiotiques et d'intolérance aux β -lactamines. Ces antibiotiques constituent le traitement de choix dans les infections à SARM. Les glycopeptides présentent de nombreuses limitations:

Une bactéricidie lente, une fluctuation de CMI, une faible pénétration intracellulaire, une toxicité potentielle, et enfin le développement de la résistance souvent associée à un échec thérapeutique (Levine, 2006).

➤ Mécanisme d'action:

Les glycopeptides inhibent la synthèse du composant essentiel de la paroi cellulaire, le peptidoglycane. L'inhibition est due à l'affinité de ces antibiotiques pour l'extrémité (Dalanyl-D-alanine) des précurseurs du peptidoglycane. Ceux-ci, après avoir été synthétisés dans le cytoplasme bactérien, sont transportés à travers la membrane cytoplasmique pour finalement être branchés par des enzymes (transglycosylases et transpeptidases) au peptidoglycane en cours d'élongation. La fixation du glycopeptide sur l'extrémité du précurseur empêche, par encombrement stérique, son branchement au peptidoglycane (Daurel et Leclercq, 2010).

➤ **Résistance à la vancomycine :**

La résistance à la vancomycine fut rapportée pour la première fois chez les entérocoques en 1988 et les premières souches de SARM portant le gène *vanA* ont été isolées au Michigan en 2002. Depuis cette date, des souches VRSA ont été isolées dans d'autres pays du monde (Ng *et al*, 2011). La résistance de VRSA est acquise par transposition du gène *vanA* de souches d'*Enterococcus faecalis* résistantes à la vancomycine chez les patients coinfectés (Showsh *et al*, 2001).

7-3-4- Résistance de *S.aureus* aux aminosides :

Les staphylocoques sont normalement sensibles à tous les aminosides, antibiotiques bactéricides, concentration dépendante. Les aminosides sont surtout utilisés en association avec les β -lactamines ou les glycopeptides (Bismuth et Leclercq, 2000).

➤ **Mécanisme de résistance:**

Le principal mécanisme de résistance aux aminosides (kanamycine, amikacine, tobramycine, gentamicine) est lié à des modifications de la cible ribosomale par des enzymes codées par des gènes plasmidiques ou transposables. Il existe trois enzymes de résistance, chacune d'entre elles conférant un phénotype de résistance spécifique aux aminosides

- Une résistance de haut niveau à la kanamycine et l'amikacine (phénotype K); la résistance à la kanamycine traduit la présence d'une enzyme inactivatrice aminoglycoside phosphotransférase (3')-III
- (Phénotype KT); la résistance à la kanamycine et à la tobramycine due à la production d'un aminoglycoside nucléotidyltransférase.
- Une résistance de haut niveau à la kanamycine, à l'amikacine, à la tobramycine et à la gentamicine (phénotype KTG) due à la synthèse d'une enzyme bifonctionnelle, aminoglycoside acétyltransférase (6')-phosphotransférase (2''). (Quincampoix et Mainardi, 2001 ; Leclercq , 2002).

7-3-5--Résistance de *S.aureus* aux macrolides:

Les macrolides ont une activité bactériostatique sur les staphylocoques, seules les streptogramines, association de deux composés agissant en synergie, ont une activité bactéricide. (Bismuth et Leclercq, 2000).

➤ **Mécanisme de résistance :**

Les Macrolides, Lincosamides et Streptogramines (MLS) inhibent la synthèse protéique en stimulant la dissociation entre ribosomes et l'ARN de transfert. Les mécanismes de résistances aux macrolides (érythromycine, spiramycine), lincosamides (clindamycine) et streptogramines (pristinamycine, quinupristinedalfopriline) comprennent la modification de la cible, des systèmes d'efflux et des enzymes inactivatrices.

Le mécanisme le plus fréquemment en cause est la production d'une enzyme d'origine plasmidique qui modifie la cible ribosomale par méthylation. La résistance est croisée entre les macrolides, les lincosamides et les streptogramines B (pristinamycine I et quinupristine), d'où son nom de MLSB, car ces antibiotiques ont des sites de fixation communs. (Leclercq, 2002).

7-3-6- Résistance de *S.aureus* aux Tétracyclines :

Les tétracyclines sont des antibiotiques bactériostatiques utilisés en première ligne qui possèdent un large spectre d'action. Ce groupe est composé de molécules naturelles issues du champignon *Streptomyces*, et inclus des molécules telles que chlortétracycline, oxytétracycline et tétracycline et d'autres, semi synthétiques, comme la doxycycline et la minocycline.

En médecine vétérinaire, plus particulièrement chez les animaux de production et la volaille, les tétracyclines ont été utilisées abondamment comme promoteurs de croissance. Les doses sous optimales employées à cette fin ont favorisé le développement de résistance chez les bactéries, plus particulièrement chez les bactéries à Gram négatif. Elles sont également utilisées en prophylaxie dans les grandes populations animales (Giguère, 2006).

➤ Mécanisme d'action :

La molécule traverse la membrane externe de la cellule bactérienne par diffusion passive pour être ensuite acheminée par un mécanisme de transport actif à travers la membrane cellulaire interne. Une fois à l'intérieur de la bactérie, les tétracyclines se lient de façon réversible à la sous unité 30S ribosomale. L'effet bactériostatique des tétracyclines réside dans la réversibilité de cette liaison. Les tétracyclines inhibent la synthèse protéique en empêchant l'association de l'ARN aminoacyltransférase avec le ribosome au niveau du site accepteur du complexe ARNm-ribosome (Giguère, 2006; Chopra, 2001)

➤ Mécanisme de résistance :

La résistance est souvent de type plasmidique et interfère avec le transport actif de la molécule de tétracycline à travers la membrane interne de la cellule. Il y a également des protéines cytoplasmiques de protection du ribosome et des systèmes de pompes à efflux, ces dernières sont des protéines associées à la membrane qui exportent les tétracyclines à l'extérieur de la cellule bactérienne, cela diminue la concentration intracellulaire en antibiotiques et protège le ribosome. La majorité de ces pompes fonctionnent avec les tétracyclines, mais peu avec les minocyclines.

Staphylococcus aureus possède un gène de résistance aux tétracyclines, gène *tetM* qui code pour une protéine de protection du ribosome. Cette dernière fait partie des protéines cytoplasmiques qui sont au nombre de 9 et qui protègent le ribosome de l'action des tétracyclines et qui confèrent une résistance à la doxycycline et à la minocycline.

7-3-7-Resistance de *S.aureus* aux Phénicolés :

La tête de liste des phénicolés est le chloramphénicol, il a été isolé à partir de *Streptomyces venezuale*. Depuis 1996, le chloramphénicol n'est plus commercialisé en France mais on peut le retrouver dans d'autres pays émergents. Son retrait du marché est consécutif à des effets secondaires importants dont l'aplasie médullaire touchant 1 cas sur 20000 traitements ainsi que son effet inhibiteur enzymatique. Maintenant, il ne reste que le thiamphénicol qui est mieux toléré que le chloramphénicol, car il n'est pas inhibiteur enzymatique et ne provoque pas d'aplasie médullaire (**Dorosz, et Vital Durand, 2011**).

➤ Mécanisme d'action des phénicolés :

Le thiamphénicol va se fixer à côté du site accepteur A de la sous-unité 50S du ribosome et inhibe ainsi la synthèse protéique. Le thiamphénicol est une molécule bactériostatique sur les souches de *S. aureus* (**Dorosz, et Vital Durand, 2011**).

➤ Mécanisme de résistance :

Les phénicolés sont sujets aux mécanismes d'efflux multiple avec le gène *norA* qui augmente la CMI. Une autre résistance a été décrite, elle est due au gène *cat* codé sur un plasmide. Le gène code pour une chloramphénicol acétyltransférase (CAT) qui neutralise l'antibiotique.

7-3-8- Resistance de *S.aureus* aux Sulfamides et triméthoprime ou pyriméthamine :

Les premiers sulfamides ont été décrits par D.Domagk en 1935. Les travaux sur les sulfamides ont donné naissance à des antibactériens ainsi que des antidiabétiques. Aujourd'hui, ils ne sont plus utilisés seuls (sauf pour le sulfaméthizole) mais en association avec le triméthoprime ou la pyriméthamine connue depuis 1942 mais utilisée depuis moins de cinquante ans. Les sulfamides peuvent entraîner une néphrotoxicité comme effet secondaire.

➤ Mécanisme de résistance :

La résistance à cette classe antibiotique peut trouver sa cause dans divers mécanismes. Une imperméabilité aux antibiotiques d'origine chromosomique ou plasmidique, une augmentation significative de DHPS ou de DHFR par hyperproduction, enfin la présence de DHPS ou de DHFR distincts (acquis par un gène plasmidique ou par suite de mutation génique) ne subissant pas l'action des antibiotiques.

7-3-9-Resistance de *S.aureus* aux Acide Fusidique :

La structure de l'acide Fusidique est assimilée à un stéroïde donc lipophile, il est d'ailleurs le seul représentant des antibiotiques Stéroïdiques ou Fusidanines. La molécule est d'origine naturelle car elle est produite par un micromycète, le *Fusidium coccineum* (**Robert, 2013**).

➤ **Mécanisme d'action :**

Les Fusidanes vont former un complexe stable avec le facteur d'élongation EF-G qui est une GTPase. Ce complexe empêche la synthèse protéique puisque l'élongation de la chaîne peptidique est bloquée. L'antibiotique a une activité bactéricide rapide envers *S. aureus* (Robert, 2013).

➤ **Mécanisme de résistance :**

La résistance à cet antibiotique est la conséquence d'une diminution de l'affinité entre le facteur d'élongation et l'antibiotique (résistance de type chromosomique, mutation du gène codant le facteur EF-G) ou un défaut de pénétration dans la bactérie (résistance de type plasmidique) (O'Neill, 2007).

Chapitre III: Matériels et Méthodes

1- Durée et lieu l'étude :

Notre étude a été effectuée au niveau du laboratoire d'hygiène et pathologie animale, institut des sciences vétérinaire (université IBN KHALDOUN) Tiaret. La période d'étude c'est étalée du mois de Mars 2017 jusqu'au mois de juillet 2017.

2-Prélèvement des L'échantillons :

Dans cette étude, 81 échantillons ont été prélevés de la viande poulet de chair à l'état frais commercialisé d'une façon aléatoire à partir des boucheries de trois marchés différents (el rahma de volanie et de karman) au niveaux de la région de Tiaret.

Les prélèvements ont été réalisés de différentes régions des carcasses commercialisées (région cuisse ou pectorale) (Tableau 11).

Tableaux 11: Nombre des prélèvements de la viande de poulet de chair

Endroit de prélèvement	Nombre	Pourcentage
Pectorale	32	39.50%
Cuisse	49	60.49%
Totale	81	100%

3-Transport, conservation des échantillons :

Les échantillons ont été achetés de différentes boucheries ; en suit placés dans une glacière à +4 °C et acheminés au laboratoire (ISO 17604, 2003).

4-Traitement des échantillons :

Les échantillons sont traités au laboratoire à l'heure qui suivant leur prélèvement a l'état frais, le contacte direct avec l'échantillon se fait dans des condition rigoureuse d'asepsie, ce qui implique l'utilisation d'un matérielle stérile (ISO 7218.2003.)

5-Préparation des échantillons :

Les prélèvements de la viande sont effectués au niveau du laboratoire, les parties visées sont la Pectorale (filet avec peau) et la cuisse (pilon et partie supérieur) avec peau. C'est dans un milieu aseptique que le découpage a été réalisé à l'aide de bistouri et en présence d'un bec Bunsen, ces morceaux sont placés dans des boîtes stériles.

La solution mère étant réalisée en ajoutant à 10 g de chair avec peau 90 ml du milieu non sélectif liquide, l'Eau Peptone Tamponne (ISO 6887-2 ,2003). On réalise ainsi une dilution au 1/10 du produit. Après homogénéisation de la suspension mère, on réalise des dilutions successives à partir de la solution mère à 10^{-1} en prélevant à chaque fois on ajoute 1 ml à 9 ml de la solution jusqu'aux 10^{-2} . (Figure 10).

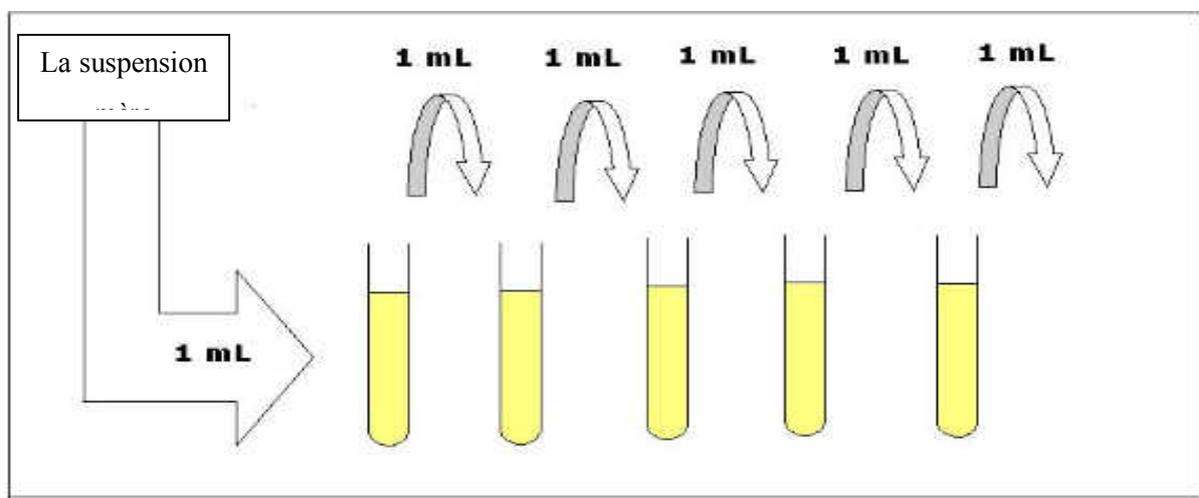


Figure 10 : Dilution decimal 1/10

Une analyse phénotypique des souches de *S. aureus* isolées à partir de nos prélèvements, détaillée dans le protocole de travail suivant :

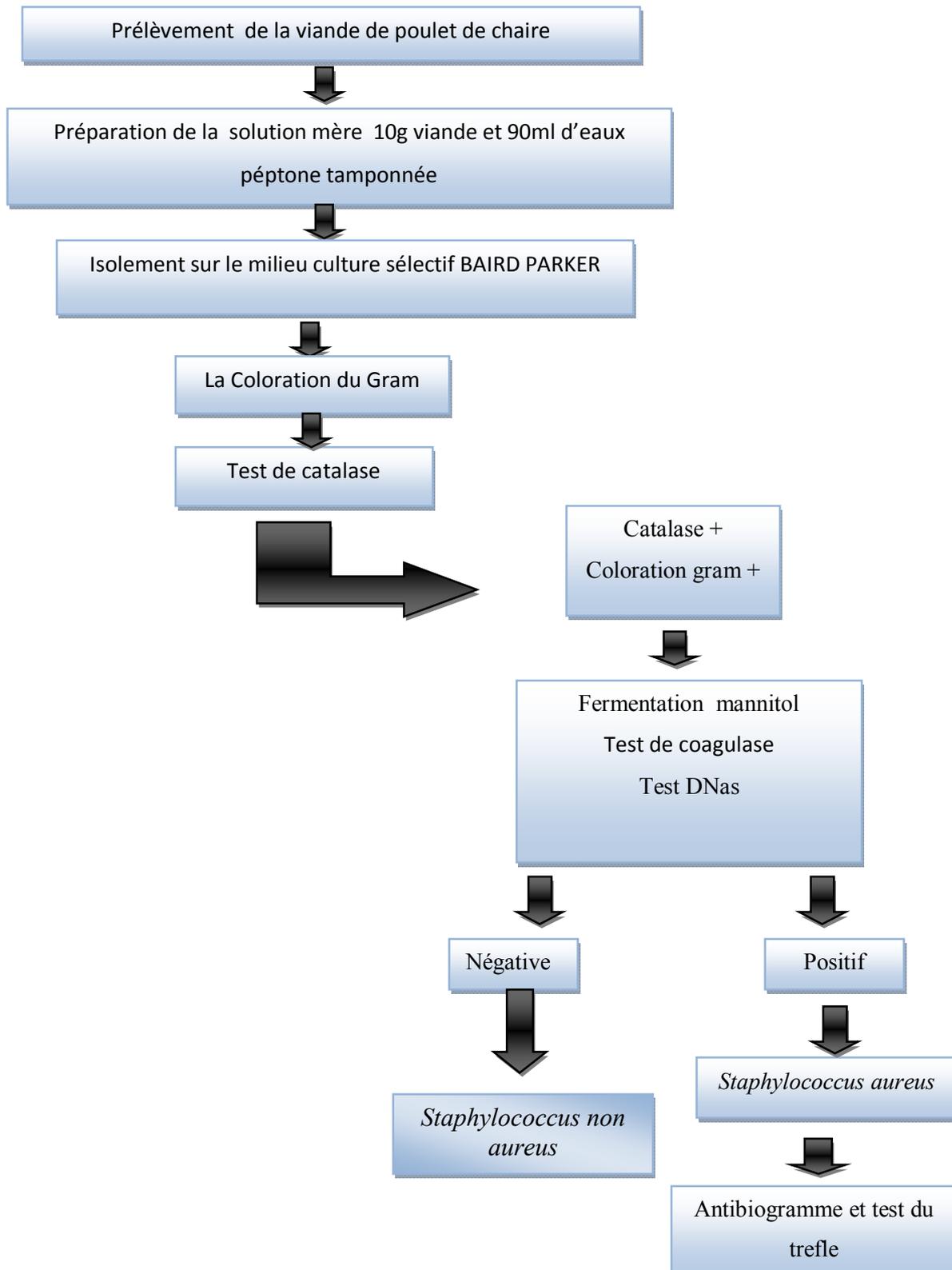


Figure 11: organigramme pour la recherche de *S.aureus*

6- Recherche de *staphylococcus aureus* :

6-1-Isolement :

Le milieu de culture utilisé pour l'isolement et l'identification de *S. aureus* est le Baird-Parker. Ce milieu est le plus utilisé en microbiologie alimentaire pour être le plus sélectif et favorise mieux la croissance des Staphylocoques que celui de Chapman (Joffin, 1999).

Il contient du jaune d'œuf, du pyruvate ainsi que des agents sélectifs dont la tellurite, la glycine et le chlorure de lithium qui jouent un rôle dans l'inhibition de la flore secondaire (Baird-Parker, 1990, Adams et al. 2008).

Technique :

0,1 ml de la dilution 10^{-2} a été prélevé à l'aide micropipette puis disposé à la surface du milieu de culture et étalé à l'aide d'un râtaux étaleur en surface. Les boîtes étaient incubées à 37°C pendant 24-48 heures (ISO 6888,1983).

6-2-Identification de *S. aureus* :

- 6-2-1-Coloration de Gram :

- Principe :

C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, et d'utiliser ces propriétés pour les distinguer et les classer.

- Méthode :

- Réalisation de frottis :

Elle nécessite d'avoir un frottis fixé, Classiquement en effectuant une fixation simple à l'eau sur une lame, déposer une goutte d'eau distillée, ajouter à l'anse une colonie, étaler et fixer à la chaleur.

- Réalisation de la coloration :

- Coloration par le cristal violet, laissez agir pendant 1 minute, et rincer à l'eau distillée
- Coloration par le lugol, laissez agir pendant 1 minute, et rincez à l'eau distillée.
- Décoloration (rapide) à l'alcool, laissez agir 15s, rincez abondamment avec de l'eau distillée pour stopper la décoloration.
- Recoloration à la fuchsine, laissez agir pendant 1 minute, rincez doucement à l'eau distillée. Séchez la lame.
- Observez avec une goutte d'huile à immersion.

6-2-2-Identification biochimique:

En plus des caractères morphologiques l'identification est aussi effectuée sur la base de quelques caractères biochimiques (Guirand, 1998,)

➤ 6-2-2-1-Identifications de genre :**• Recherche de la catalase :**

La catalase est un oxydréductase dans le mécanisme de résistance à la bactéricide. Ce test permet de différencier les staphylocoques des streptocoques . sur une lame, une colonie bactérienne était prélevée à l'aide d'une pipette pasteur et éparpiée dans une goutte de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Une réaction positive se traduit par le dégagement de bulles de gaz (oxygène). (Denis et al, 2007).

• Fermentation du mannitol :**➤ Principe :**

Le milieu Mannitol Salt Agar contient 7,5 % de NaCl inhibant la croissance des bactéries à l'exception des staphylocoques, ce qui le rend sélectif pour ces derniers, mais seul *S. aureus* peut fermenter le mannitol. Il contient un indicateur de pH nommé rouge de phénol, à bas pH, ce dernier colore en jaune les colonies qui fermentent le mannitol comme celles de *S. aureus* et garde en orange ou en rouge les autres colonies.

➤ Technique :

Ensemencer les colonies de *S. aureus* sur le milieu Mannitol Salt Agar. Et incubé en 37 C° pendant 24 heures

➤ Lecture :

Le milieu passe de la couleur rouge à la couleur jaune s'il y a fermentation du mannitol (Chapman, 1945 ; Sharp et al. 2006)

➤ 6-2-2-2-Identification d'espèce :**• Recherche de la coagulase :****➤ Principe :**

La coagulase libre secrète de la bactérie agit sur la prothrombine contenue dans le plasma pour former un produit analogue à la thrombine, ce produit réagit ensuite avec le fibrinogène pour former un caillot de fibrine (Pezzlo, 1994).

➤ **Technique :**

A l'aide d'une pipette pasteur .prélever une partie de colonie sélectionné et l'ensemencer dans un tube de bouillon cœur-cervelle. Incuber à 37C° durant 18à 24 heures.

0.1 ml de chaque culture sont ajoutées à 0.3 ml de plasma de lapin dans des tubes stériles et incuber à 37 C°.

➤ **Lecture :**

La coagulation du plasma est examinée après 4 à 6 heures .quand le coagulum occupe plus des trois quarts du volume initialement occupé par le liquide, la réaction à la coagulase est considérée positif.

à titre de contrôle on ajoute 0.1ml de bouillon cœur-cervelle stérile à la quantité recommandée de plasma de lapin et on incube à 37 C°. pour que la réaction soit valable, le plasma du tube témoin ne devra pas montrer de signe de coagulation durant 24h (**ISO 6888,1983**)

• **Recherche de la DNase (Désoxyribonucléase) : (Weinstein et al 1997)**

➤ **Principe :**

Certaines bactéries sont capables d'hydrolyser l'acide désoxyribonucléique grâce à une enzyme : la DNase. La mise en évidence chez *Staphylococcus* d'une DNase thermostable suffit à l'identification de l'espèce *S .aureus*.

➤ l' d'acide chlorhydrique HCl a été utilisé comme reactifs pour la recherche d'une DNase qui précipite les molécules d'ADN combinées à des protéines.

➤ **Technique à l'acide chlorhydrique (HCL) :**

Les bactéries sont ensemencées en réalisant une strie à la surface de la gélose. Il est possible d'étudier simultanément 4 ou 5 souches différentes sur une même boîte de Pétrie.

Il faut ensuite incuber à 37°C jusqu'à obtention d'une culture suffisante, en générale le temps est de 24 h.

Après l'incubation, inonder la surface du milieu avec quelques millilitres d'HCl et retirer l'excès.

Attendre 1 à 2 min.

➤ **Lecture :**

La lecture se fait sur un fond noir. Lorsque l'ADN est hydrolysé, un halo clair est visible au pourtour de la strie, alors que l'ADN, sous l'action de l'acide, est à l'origine d'un précipité blanchâtre (**Denis, F et al ,2007**).

7-Détermination de la sensibilité aux antibiotiques :**7-1-Antibiogramme :**

L'antibiogramme a été réalisé par la technique de diffusion sur milieu gélosé selon les normes préconisées par le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie en 2013, (CASFM, 2013) .

7-1-1- Technique de l'antibiogramme :

Un inoculum est préparé à partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement. Quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques sont raclées à l'aide d'une anse de platine, déchargée dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. La suspension bactérienne est bien homogénéisée et ajustée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à 0.5 (Mc Farlan). Elle est ajustée en ajoutant, soit de la culture à la suspension bactérienne, soit de l'eau physiologique stérile.

Le milieu Mueller-Hinton coulé en boîtes de Pétri de 90 mm de diamètre sur une épaisseur de 4 mm est utilisé, l'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

Un écouvillon stérile est trempé dans la suspension bactérienne, essoré en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum, puis frotté sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas, en stries serrées.

L'opération est répétée deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement est fini en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose. L'écouvillon est rechargé à chaque fois qu'une boîte de Pétri est ensemencée.

7-1-2-Les antibiotiques testés :

La sensibilité des différentes souches a été déterminée essentiellement :

La Pénicilline G (10 UI) , la Cefoxitine (30µg), l'oxacilline (5 µg), la gentamicine (10 µg), L'amikacine (30µg) , l'erythromycine (15 µg) , la lincimycine (10 µg) , la vancomycine (30 µg) , la tétracycline (30 µg) , le chloranphyénicole (30µg) ,l'acide fusidique (10µg), l'acide nalidixique (30µg) Doxycycline(30 µg), Trimethoprime- sulfamethoxazol (25 µg), spiramycine (100 µg), Amoxicillin acide clavulanique (30 µg).

7-1-3- Application des disques d'antibiotiques :

Six disques d'antibiotiques sont appliqués par boîte, ils sont espacés de 24 mm, centre à centre. Chaque disque d'antibiotique est appliqué à l'aide d'une pince stérile ou à l'aide d'un distributeur. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.

Les boîtes sont, ensuite, incubées immédiatement pendant 18 heures en atmosphère ordinaire à 37°C. Les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse.

Les résultats sont comparés aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture, puis la bactérie est classée dans l'une des catégories: sensible, intermédiaire ou résistante.

➤ **Lecture :**

Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse. Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes. Classer la bactérie dans l'une des catégories S, R ou I (CASFM Vét, 2013).

Quelques difficultés d'interprétation se sont opposées, alors on a dû faire référence à d'autres standards d'interprétation tel que : (CASFM 2007, CASFM, 2010), (CASFM, 2013), (CASFM, 2015).(CASFM ;2017).

7-1-4-Test de diffusion du disque de cefoxitine (30µg) :

La résistance des staphylocoques aux isoxazolyl pénicilline oxacilline est recherchée à l'aide d'un disque de cefoxitine (30µg) en plus du disque d'oxacilline lui-même dans les conditions standards (CASFM, 2007).

La mesure du diamètre d'inhibition doit se faire à l'aide d'un pied à coulisse.

8-Recherche de la β-lactamase (test de tréfle) :

La Recherche est réalisée pour toute souche présentant un diamètre à la pénicilline ≤28mm (NCCLS, 1999, OMS, 2005).

Matériel :

- Souches de référence :
 - *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 sensible à la pénicilline.
 - *Staphylococcus aureus* ATCC 43300 résistant à la pénicilline.
 - Souches à tester.
 - Gélose Mueller Hinton.
 - Disque de pénicilline G ou ampicilline

Technique :

la souche de *S. aureus* ATCC 25923 sensible à la pénicilline (témoin négatif) était ensemencée sur gélose Mueller – Hinton en surface, un disque de pénicilline G a été déposé au centre de la boîte . une deuxième fois , cette souche est ensemencée en strie radiale sur cette même boîte allant du centre vers la périphérie . De la même manière, la souche *S aureus* ATCC43300 résistance à la pénicilline

(témoin positif) et la souche à tester ont étéensemencées et incubées pendant 18 h à 37 C° en atmosphère normale.

➤ **Lecture et interprétation :**

La production de β -lactamase (**penicillinase**) par la souche à étudier et la souche témoin positif induit la culture de la souche témoin négatif (**sensible à la pénicilline**) jusqu'au contact du disque d'ampicilline ou de pénicilline (**Rahal, 2005**).

Chapitre I V: Résultats et Discussion

Prélèvements :

Au cours de la période d'étude s'étalant du mois de Mars 2017 jusqu'au mois de juillet 2017, 81 prélèvements de viande de poulet de chair ont été analysés au laboratoire d'hygiène et pathologie animales à l'université d'IBNE KHALDOUN Tiaret.

2-Cultures des prélèvements :

Sur 81 échantillons de viande de poulet de chair prélevés et analysés, 73 se sont révélés positifs soit un taux de 90,10 % de nombre total (73/81) d'échantillon. Nous considérons comme positifs, les prélèvements qui après culture sur le milieu utilisé (Baird Parker) montrent un développement bactérien. (Figure 12).

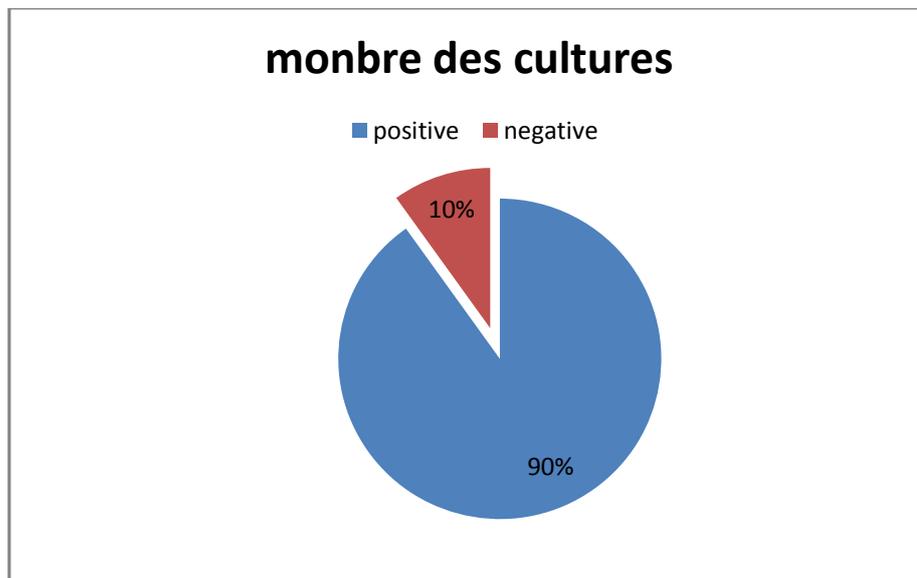


Figure12 : Pourcentage de culture bactérienne sur milieu baire parker

3- Taux d'isolement de *Staphylococcus spp* à partir des cultures positives :

La totalité des souches de *Staphylococcus spp* isolées répondent aux caractéristiques macroscopiques et microscopiques du genre *Staphylococcus*.

➤ Aspect macroscopique :

Les colonies présomptives de *S. aureus* sont noires, brillantes et convexes, de 1 à 1,5mm après 24 heures, entourées de zones claires dues à l'hydrolyse des protéines de l'œuf. Des zones opaques dues à l'activité lipolytiques (lécithinase) peuvent apparaître plus tardivement dans le halo clair (Guiraud, 1998). La couleur noire des colonies provient de la capacité du *S. aureus* de réduire les ions tellurites en tellure métallique (Baird-Parker, 1962).

➤ **Aspect microscopique :**

Sous microscopie, ces bactéries peuvent être observées isolées, en paires ou en tétrades, mais le plus souvent ce sont des amas ressemblant à des grappes de raisin (**Prescott et al. 2003**). Le *S. aureus* est une coque à Gram positif (**Sperber et Tatini, 1975, Foster, 1996**).

- On note, que sur les 73 prélèvements positifs, 69 souches appartiennent au genre *Staphylococcus*, soit une fréquence de près de 94.52%, ces échantillons présentent des cultures positives soit (69/73), et 85.18% de la totalité des échantillons prélevés soit (69/81). (Figure13)

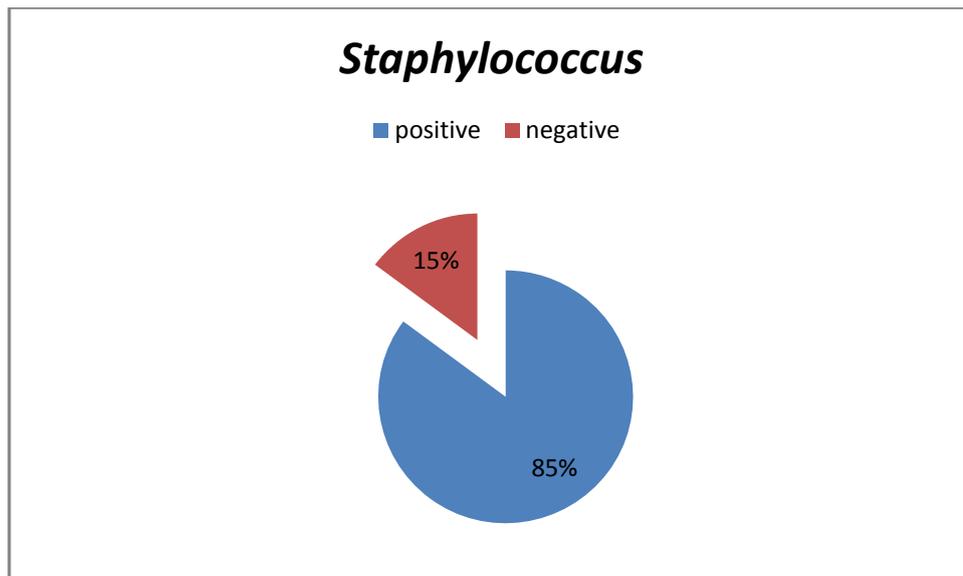


Figure 13: Pourcentages de *Staphylococcus* isolée.

➤ **Isolement :**

L'isolement se fait par milieu culture Baird Parker, où les colonies présentent un aspect caractéristique du genre *staphylococcus* mais d'autres genres des bactéries (bacillus et micrococcus) pouvant être développées et multipliées (**Joffin, 2006**).

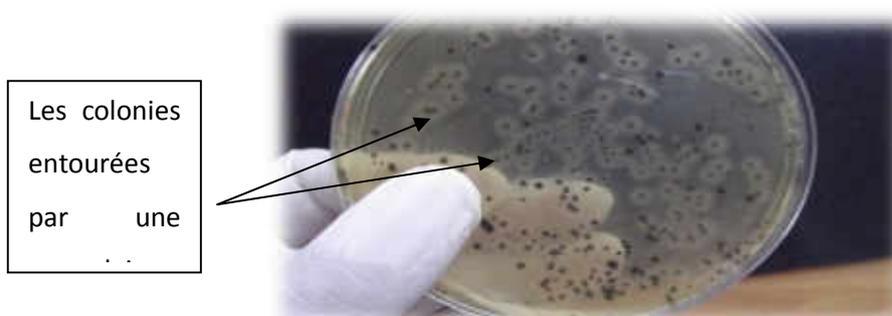


Figure 14 : Des colonies caractéristiques de *S. aureus* entourent d'un halo opaque

➤ **Coloration de gram :**

La coloration de Gram est une méthode rapide qui permet de caractériser la présence de bactéries et de distinguer les bactéries à Gram positif des bactéries à Gram négatif en se basant sur les propriétés de leurs parois.

Sous microscope, ces bactéries présentent une couleur violette, avec un aspect en grappe de raisin.

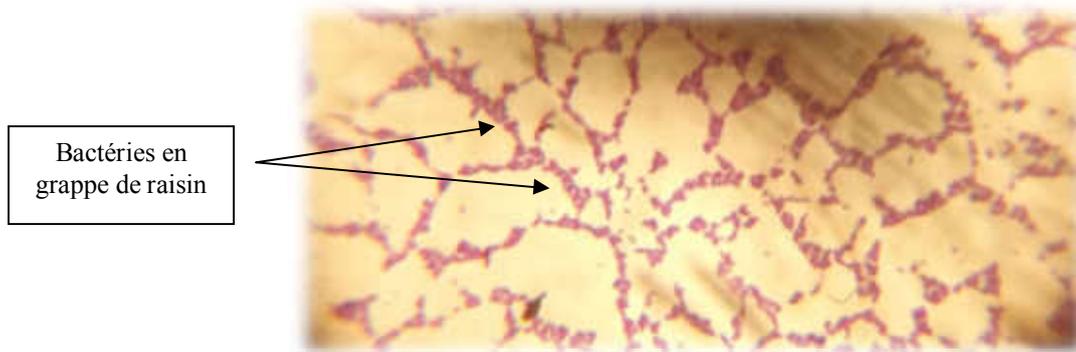


Figure15 : les *Staphylococcus* en grappe de raisin.

➤ **Fermentation de mannitol :**

Sur les 69 souchesensemencées sur milieu de chapman, 38 souches ont été identifiées comme des staphylocoque dorées à cause de leur capacité de fermenter le mannitol, et 31 souches de staphylocoque blanc (mannitol négative).

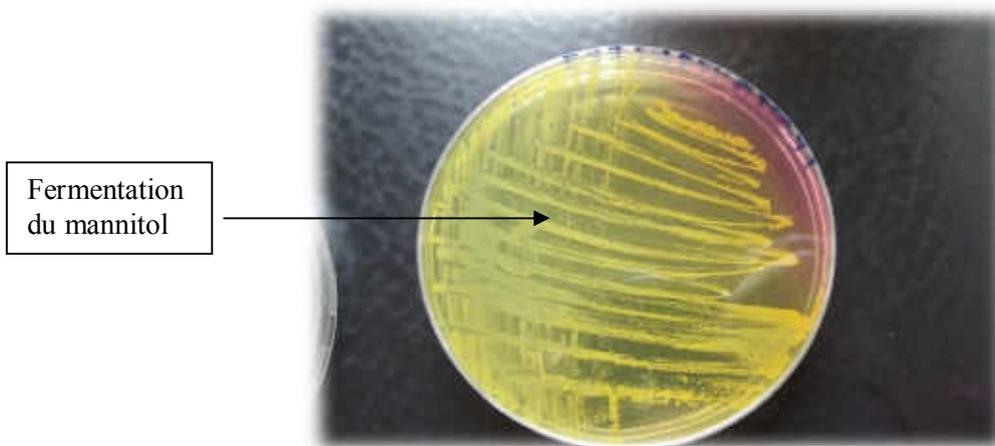


Figure16 : Fermentation positive sur milieu Chapman

4-Taux d'identification d'espèce *S. aureus* :

Sur les 69 souches appartenant au genre *Staphylococcus*, 23 souches ont été identifiées à l'espèce *S. aureus* par la mise en évidence de la coagulase libre (utilisation du plasma lapin) (Figure 18) et le teste DNase (Figure 18), ce qui représente un taux de 33.33% sur l'ensemble des souches de *Staphylococcus* isolées (23/69), 31.50% sur la totalité des prélèvements qui se sont avérés positifs (23/73) et 28.39% sur la totalité des prélèvements examinés (23/81) . (Figure 17)

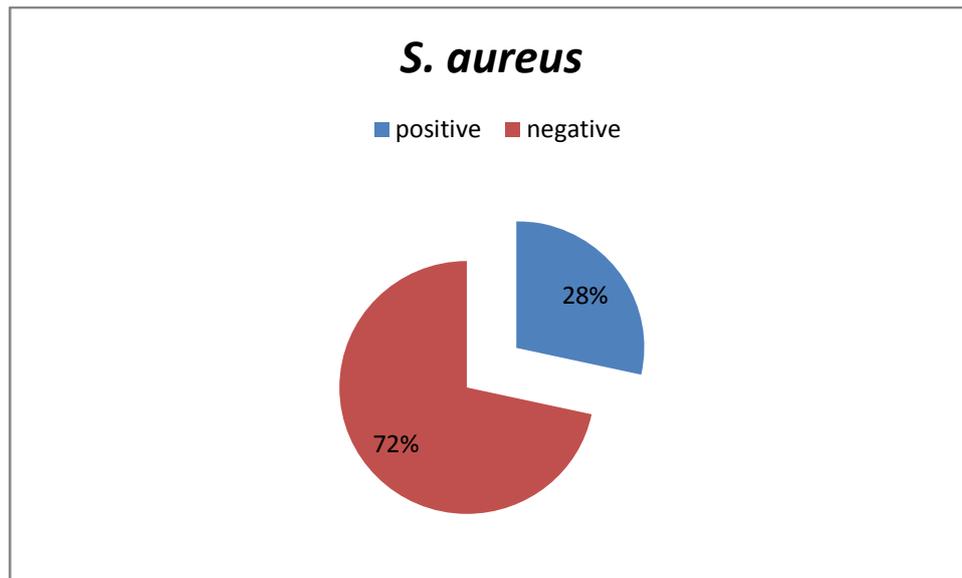


Figure 17 : Taux de *S.aureus* sur la totalité des prélèvements

- **Identification de l'espèce *S. aureus* :**

- **Recherche du coagulase :**

Staphylococcus aureus a longtemps été considéré comme le seul représentant des Staphylocoques étaient coagulase positive, mais de nouvelles espèces de staphylocoques à coagulase positive ont été récemment isolées : *Staphylococcus intermedius* et *Staphylococcus hyicus*. Mais, d'une part, la coagulase n'est pas toujours présente chez ces deux dernières espèces (**Brisabois et coll., 1997 ; Euzéby, 2013 ; Leyral et Vierling, 2007**) et d'autre part, elles sont beaucoup plus rarement présentes dans les aliments que *Staphylococcus aureus* (**De Buyser, 2008**).

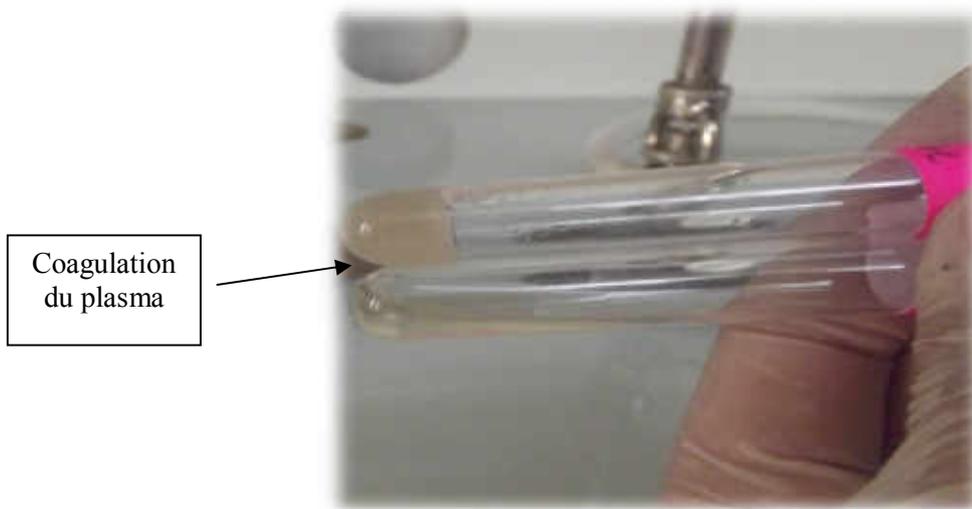


Figure18 : coagulation positive du plasma de lapin

➤ **Recherche de DNase (Désoxyribonucléase) :**

23 souche de *staphylococcus* présentaient un test de DNase positif, d' après ces résultats, ces souche correspondent au *S. aureus*.

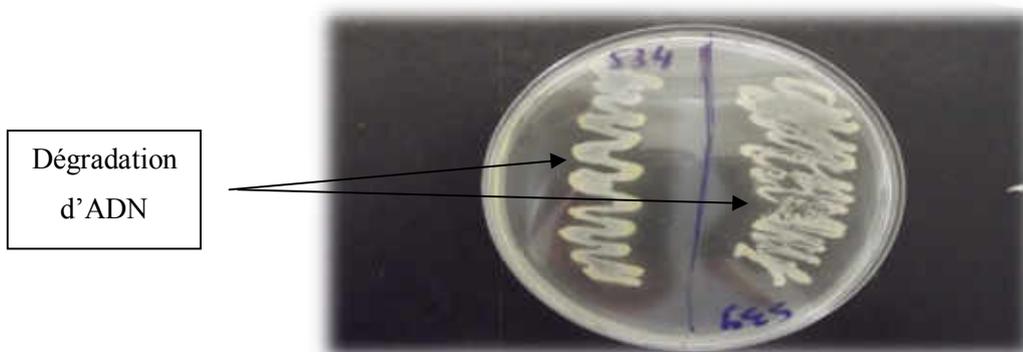


Figure19 : Production du DNase par les *S.aureus*

5-Taux de contamination du prélèvement :**5-1-Prélèvement contaminés par les Staphylocoques pour la viande pectorale :**

A partir de 32 échantillons, 27 échantillons sont contaminés par des staphylocoques 84.37%.

5-2-Prélèvement contaminés par les Staphylocoques pour la viande de la cuisse :

A partir de 49 échantillons, 42 échantillons sont contaminés par des staphylocoques 85.71%.

5-3-Prélèvements contaminés par Staphylocoques à coagulase positive pour la viande pectorale :

Sur les 27 prélèvements, 12 isolats de Staphylocoques étaient coagulase positive, soit un taux de 44.44. % et pour Staphylocoques à coagulase négative présent par un taux de 55.55 %.

5-4-Prélèvements contaminés par Staphylocoques à coagulase positive pour la viande de la cuisse :

Sur les 42 prélèvements, 17 isolats de Staphylocoques étaient coagulase positive, soit un taux de 40.47% et en signalé pour Staphylocoques à coagulase négative un taux de 59.52 %.

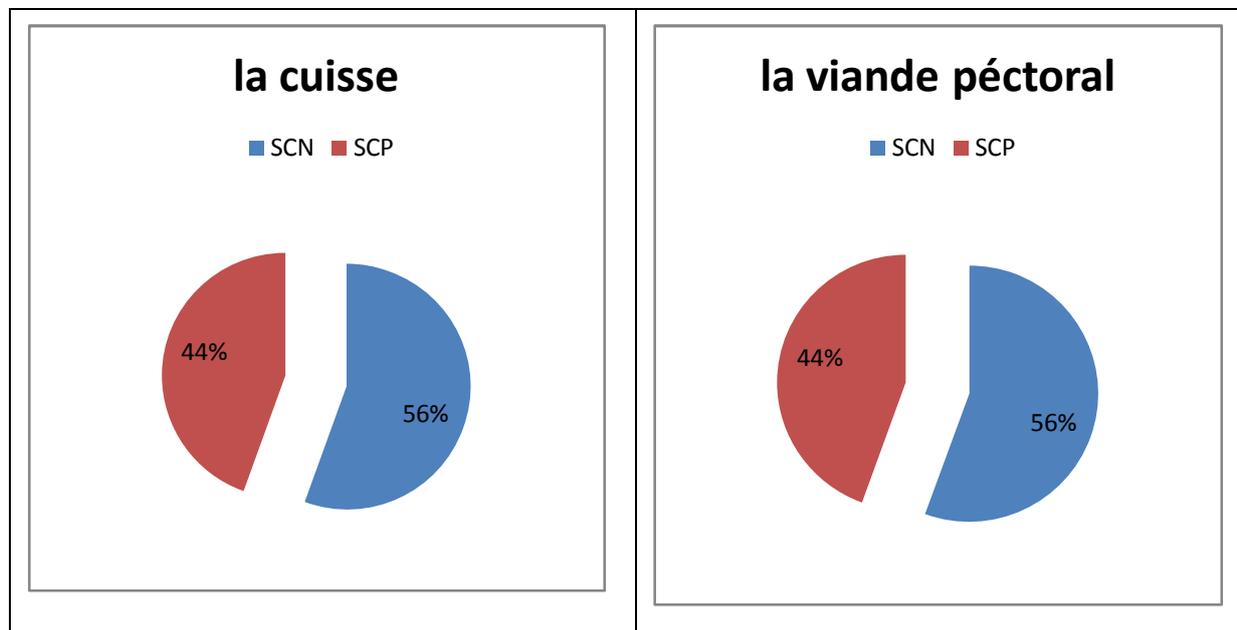


Figure 20 : Pourcentage des de staphylocoques à coagulase négative et positive (SCP et SCN).

6 -Discussion :

La contamination par *S. aureus* est importante dans l'évaluation de la sécurité et de la qualité hygiénique de la viande de poulet, ainsi que dans la détermination de l'origine de l'intoxication alimentaire (Bennett, 2001)

Le taux des échantillons contaminés est de 85.18% .La détection de staphylocoques dans la viande est souvent liée à des mauvaises pratiques d'hygiène pendant l'abattage, le transport, le hachage, le stockage et les points de vente (Malheiros et al ,2010).

Dans notre étude, le pourcentage de Staphylocoques à coagulase négative était supérieur par rapport à celui de Staphylocoques à coagulase positive. Le taux des Staphylocoques à coagulase positive est de 35.80%. nos résultats obtenue et proche à celui par L Suk-kyung (43,3%) en Koré, AM Shareef (52,04%) en Iraq, Kozacinski (46,15%), S Citak et Duman (47,2%) a la Turquie et HJ Lee (50%) noter dans la Koré . Les résultats obtenus dans notre étude pour Staphylocoques à coagulase négative présentent un taux de 49.38% qui est supérieur à celui de AM Goja en Pakistan qui présente 40 % comme elle est inférieure au résultat de Yurdakul. en Turquie 2013 ou les Staphylocoques à coagulase négative représentent (73,3%).

Le nombre élevé de Staphylocoques à coagulase négative isolés dans cette étude pourrait être justifié par le fait que le Staphylocoques à coagulase négative se trouve abondamment dans la flore et la muqueuse chez les humains et les animaux, tandis que certains vivent librement dans l'environnement. Comme certaines espèces de staphylocoques à coagulase négative peuvent présenter un risque médical. Certains staphylocoques à coagulase négative peuvent se comporter comme des agents pathogènes opportunistes, souvent introduits par des dispositifs médicaux ou colonisant des plaies exposées (Veras et al., 2008; Faria et al., 2009).

La prévalence de *S. aureus* a été isolée soit (28.39 %) des 81 échantillons de viande de poulet.

S.aureus est l'un des principaux agents bactériens qui causent des maladies d'origine alimentaire chez l'homme. Ce microorganisme peut provoquer une intoxication alimentaire par la production d'entérotoxines (Loir, Baron et al 2003).

Ces résultats sont semblables à K. Lidij, et al, 2006, qui sont de 24,2% et 30,30% respectivement. Et par contre Cette prévalence est supérieure à celle trouvée par Akbar en Asie qui est de 18,18% et même d'autres études ont rapporté des niveaux de *S. aureus* à 23,8% et 22,5% pour les échantillons de viande crue par Bhargava et al en USA , 2011 ,et Pesavento et al en 2007 respectivement .Mais Notre résultat est inférieur à la valeur de 65,8% rapportée par Kitai au Japan.

Les *S. aureus* se trouve généralement dans la flore naturelle de la peau humaine et du passage nasal humain. En outre, l'hygiène des abattoirs, les techniques d'abattage, le stockage, le transport et les règles générales d'hygiène sont des facteurs importants de la contamination *S.aureus* de la viande

de poulet. Cependant, les procédures d'échantillonnage, sites d'échantillonnage, temps d'échantillonnage et échantillonnage à différentes étapes du processus d'abattage peuvent également affecter les résultats (Gill et al 2001).

7- Antibiogramme :

7-1- Test de sensibilité aux antibiotiques

Ils sont multirésistant, c'est-à-dire une résistance à au moins trois antibiotiques (CLSI, 2007).

Les souches de *S.aureus* sont connues pour être fréquemment résistantes aux antimicrobiens à cause de leur capacité à produire une barrière exopolysaccharide d'un coté et de l'autre, leur localisation au sein des micro-abcès, qui limitent l'action des antibiotique (Gundogun et al ,2006).

La sensibilité aux antimicrobiens de nos 23 souches de *S.aureus* isolées ont été analysé; aucun des isolats n'étaient sensibles à tous les antibiotiques testés. 23 souches isolées ont montré de la résistance multiple supérieure de 3 antibiotiques (selon CLSI 2007). (Tableaux 13).

En plus dans notre étude le taux de résistance le plus élevé a été observé pour l'acide nalidixique (100%), l' érythromycine (95.65%) , la pénicilline et Doxycycline qui présentent un taux (82.60 %), suivie par lincomycine (73.91%) , la Tétracycline (69.56 %) , la spiramycine(43.49 %) , la amikacine (21.73 %) et même Trimethoprime- sulfamethoxazol (13.04%). (Figure21).

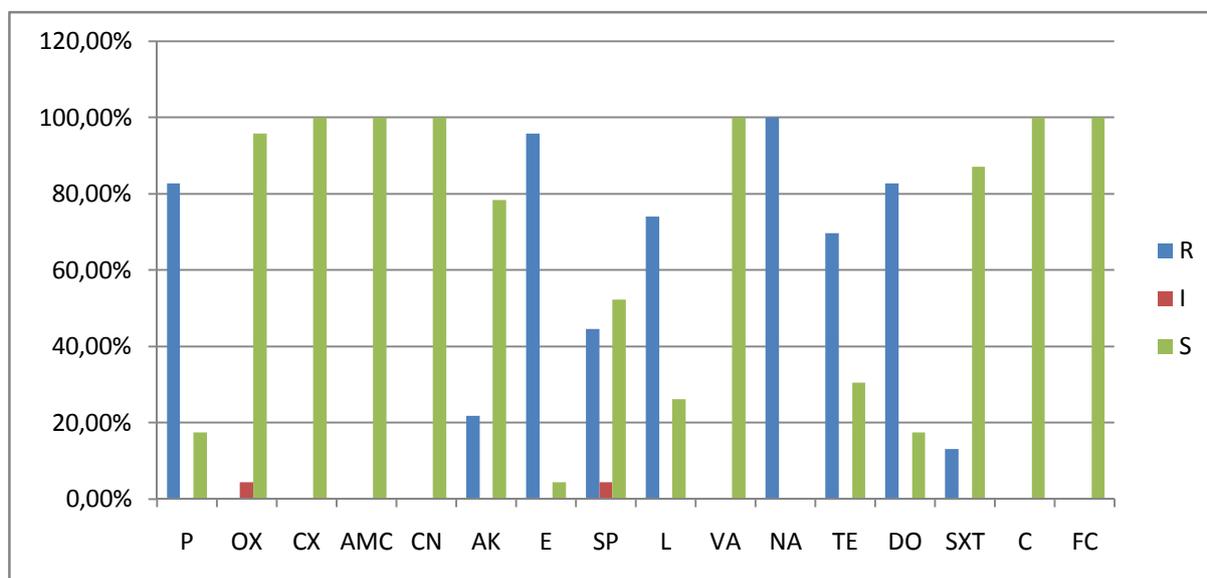


Figure 21: Pourcentage résistance de *S aureus* aux antibiotiques

7-1-1-Les Bétalactamines :

7-1-1-1- Pénicilline :

Le taux de résistance à la pénicilline des souches isolées est de 82.60%, ce taux est très élevé par rapport au résultat de Pu et *al* en 2011 où ils ont signalé des résistances à la pénicilline de (71%) et même par rapport à d'autres travaux menés sur différents aliments : Pereira et *al* , Normanno et *al* ,2007 en Italie , Peles et *al* , 2007 ; Gundoogan et *al* 2006 avec un taux 70 % ,46.4%, 88.9% et 53.8% respectivement, à noter qu'il est inférieure à celui de l'étude menée par Hayriye Yeşim Can , et *al* 2017 où la résistance en pénicilline présente (95%) .

D'autres souches de *S. aureus* isolées de différents hôpitaux montrent aussi des résistances alarmantes, Rebiahi et *al* 2011, rapportent une résistance de 82.72% parmi les hospitalières en Algérie, et même celui de kara Terki (2014) qui rapporte un taux de 98% et 95,2% trouvé par (Rahal et *al.*, 2008).

7-1-1-2- Céfoxitine et Oxacilline :

Aucune résistance n'est remarquée pour les céfoxitine qui ressemblent aux études d'Otalu et *al* 2011. Et même pour l'oxacilline (une seule souche à résistance intermédiaire).

7-1-2- Les Aminosides :

7-1-2-1- Gentamicine ; Amikacine :

On a noté une résistance à l'Amikacine de 21.73%, qui est inférieure par rapport à l'étude de Gaurav Kumar et *al* 2017 en Inde signalant un taux de résistance (35%),

Par contre Toutes les souches sont sensibles à la Gentamicine. Aucune résistance n'est observé ce qui concorde aux études d'Otalu et *al* 2011 de même pour l'étude menée par Pasvento et *al* 2007.

7-1-3- Glycopeptide :

7-1-3-1 -Vancomycine :

Aucune résistance n'est remarquée, d'ailleurs cette molécule est à usage hospitalier seulement, comme dernier recours en cas d'infection sévère à *S. aureus*. Notre résultat est semblable aux l'étude Pasvento et *al.* (2007).

7-1-4- Macrolides:**7-1-4-1- Spiramycine et Lincomycine :**

Pour la spiramycine, Le taux de résistance est de 43.49 % alors qu'il est de 73.91 % pour la lincomycine. La résistance des souches aux macrolides est MLS_B . celui-ci implique une résistance croisée aux macrolides, lincosamides et straptogramines B par méthylation de l'ARN ribosomique 23S, le phénotype MLS_B de type constitutif est le dominant dans cette étude, conférant alors en plus de la résistance à l'érythromycine, à la spiramycine et à la lincomycine. cependant, en Italie isolées à partir de mouton expriment un phénotype MLS_B (Gharsa et al 2012).

7-1-4-2- Erythromycine :

On note un taux de résistance de l'érythromycine de (95.65%) qui est proche de celui mentionné dans l'étude de Hayriye Yeşim Can et al 2017 et en rapporte un taux de résistance de 81,8% supérieur à celui de l'étude de Lubna S. Abdalrahman qui donne un taux de 44 %.

Dans les hôpitaux algériens Rahal et al (2007) apporte des taux de 24,3 % ; 16,3 % et 2,1 % pour l'érythromycine,

7-1-5-Acide nalidixique :

Dans notre étude toutes les souches de *S.aureus* montrent une résistance à l'acide nalidixique avec un taux de 100 %, celle-ci est comparable à celle retrouvée par Tankovic et al 1997 qui notent que les staphylocoques sont naturellement résistants aux quinolones de première génération.

7-1-6- Acide Fusidique :

La sensibilité a été notée pour toute la souche par un taux 100%.

7-1-7 -Tétracycline, Doxycycline :

Dans notre étude en note un taux de résistance pour la Tétracycline (69.56 %) et la Doxycycline (82.60 %), Pu et al 2011 ont signalé des résistances à la Tétracycline (67%) l'étude de Otalı et al. signale une résistance à 100% dans les isolats de *S. aureus* de la viande de volaille contre la Tétracycline.

L'utilisation extensive des Tétracyclines pourrait être la raison du taux de prévalence élevé des isolats résistants de *S. aureus*.

7-1-8- Triméthoprim /Sulfaméthoxazol :

Trimethoprim- sulfamethoxazol présent un taux de 13.04%, qui est supérieure à l'étude de Pesavento, et *al* en 2007 qui présente un taux de 8.33%, par contre l'étude de Lubna S. Abdalrahman en 2015 montre un taux de (91,7%).

7-1-9- Chloramphénicol :

Toutes les 23 souches sont sensibles à la Chloramphénicol ressemble aux résultats de Persoons, et *al* en 2009.

La sensibilité de ces souches bactériennes de cet antibiotique est attribuée à leur non utilisation par les praticiens et l'emploi d'autres molécules.

7-1-10 - Amoxicillin acide clavulanique:

Toutes les souches sont sensibles, par contre l'étude de Doungue Takwete Herve, Gaurav Kumaren 2017 en Panjab montre des souches résistantes à l'amoxicillin acide clavulanique avec un taux de (17, 42%).

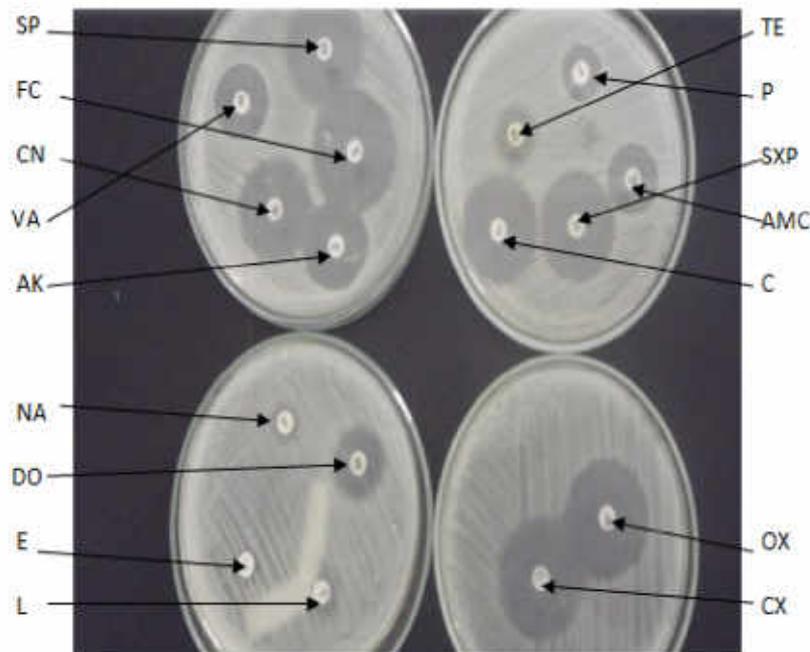


Figure 22: les souches des *S.aureus* présentant une multirésistance

Discussion :

- La viande de poulet est l'une des denrées alimentaires les plus consommées dans le monde, elle est souvent contaminée par des souches résistantes aux antibiotiques de *S. aureus*, ce qui représente une menace importante pour la santé des consommateurs. (Lin et al, 2009)
- l'application excessive d'antibiotiques dans les aliments pour animaux comme réservoirs a conduit à l'apparition d'une résistance aux médicaments dans les micro-organismes (Durbin, 1956)
- les différentes résistances aux antibiotiques peuvent provenir de la population animale, à cause de l'utilisation inappropriée des antibiotiques pour chaque infection et l'utilisation d'antibiotiques comme facteur de croissance dans l'alimentation des animaux.
- La littérature scientifique offre plusieurs articles traitant de l'antibiorésistance chez les *S.aureus* isolés ; (Gaurav Kumaren 2017, Hayriye Yeşim Can et al 2017, Lubna S. Abdalrahman 2015, Persoons, al. 2009. Pesavento et al. (2007)., Pu et al 2011).
- Dans cette étude, les souches de *S. aureus* isolées ont été multirésistantes à plusieurs antimicrobiens comme aux erythromycine, pénicilline, Doxycycline, la Tétracycline et lincomycine. Comme on note une sensibilité à d'autres antibiotiques comme l'oxacilline, cefoxitine, vancomycine et chloramphenicol, Amoxicillin acide clavulanique. L'utilisation extensive de ces antibiotiques sont considérés comme la principale cause de résistance chez les agents pathogènes d'origine alimentaire et l'acquisition de résistances croisées (Tableaux : 12,13).
- Actuellement plusieurs standards sont disponibles pour l'interprétation des données de l'antibiorésistance, malgré cela, les interprétations diffèrent entre elles (CASFM 2007, CLSI, 2010, CASFM, 2012 ; CASFM, 2013, CASFM, 2015; CASFM, 2017).

Tableau 12: sensibilité et résistance des isolats de *S.aureus* antibiotiques (n= 23)
(Annexe II).

Famille	Antibiotique	Abréviation	Nombre des souches		
			Résistante	Intermédiaire	Sensible
Betalactamine	Pénicilline	P	19	-	04
	oxacilline	OX	-	01	22
	cefoxétine	CX	-	-	23
	Amoxicillin acide clavulanique	AMC	-	-	23
Aminoside	gentamicine	CN	-	-	23
	amikacine	AK	05	-	18
Macrolide	Erythromycine	E	22	-	01
	spiramycine	SP	10	01	12
	lincomycine	L	17	-	06
Glycopeptide	Vancomycine	VA	-	-	23
Quinolones	Acide nalidixique	NA	23	-	-
tétracycline	Tétracycline	TE	16		07
	Doxycycline	DO	19		04
Sulfonamide	Trimethoprime-sulfamethoxazol	SXT	03		20
Pheniciles	Chloramphénicol	C	-	-	23
Autre molécule	Acide fusidique	FC	-	-	23

Tableau 13 : Phénotype de multirésistance des souches *S. aureus*

Souche	Lieux prélèvement	Phénotype
S1	Cuisse	NA-L-E-P
S2	Pectorale	NA-TE-L-E-DO
S3	Pectoral	NA-TE-L-E-SP-DO
S4	Cuisse	NA-TE-L-E-SP-DO
S5	Cuisse	NA-L-E-SP-DO
S6	Pectoral	NA-TE-L-E-SP-DO-P
S7	Cuisse	P-DO-TE-E-NA
S8	Cuisse	NA-L-TE-E-DO-P
S9	Cuisse	NA-TE-L-E-DO-P
S10	Pectoral	NA-TE-E-DO-AK-P
S11	Cuisse	NA-L-E-P-DO
S12	Pectoral	NA-TE-L-E-DO-P
S13	Pectoral	NA-DO-AK-SXT-P
S14	Cuisse	NA-TE-L-E-DO-P
S15	Pectoral	NA-TE-L-E-DO-P
S16	Cuisse	NA-TE-L-E-DO-AK-P
S17	Cuisse	NA-E-SP-DO-SXT-P
S18	Cuisse	NA-TE-L-E -P
S19	Cuisse	NA-L-E-SP-DO-P-AK
S20	Pectoral	NA-TE-E-SP-DO-SXT-P
S21	Cuisse	NA-L-E-SP-P
S22	Cuisse	NA-TE-L-E-SP-DO-AK-P
S23	Cuisse	NA -E-SP-P

8-Résultat du test de recherche β - lactamase :

On note que, malgré le taux élevé de résistance à la pénicilline parmi nos souches, une sensibilité à la pénicilline à été constatée comme même chez 4 souches confirmées par le test de trèfle (Figures 23).

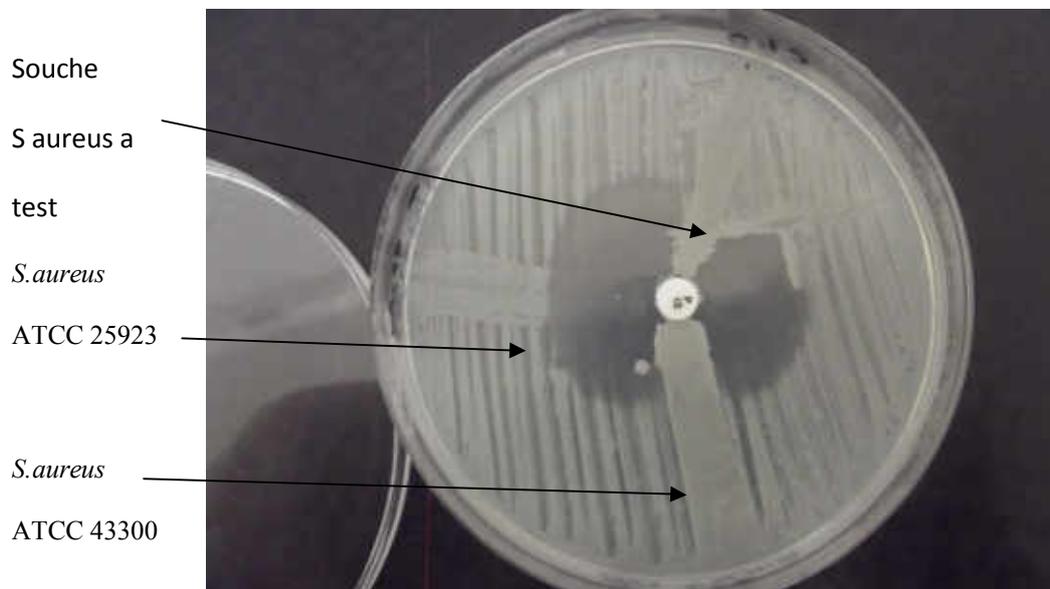


Figure 23 : la production de β -lactamase (penicillinase) chez *S.aureus*

Conclusion

Conclusion :

L'intoxication alimentaire staphylococcique est une préoccupation majeure dans les programmes de santé publique dans le monde entier. Dans notre étude, nous avons isolé les germes de *S. aureus* à partir d'échantillons de viande de poulet crue, les staphylocoques à *coagulase* négative étaient les principaux isolats. Cela signifie que toutes ces espèces étaient associées à des êtres humains, spécialement sur la peau et les muqueuses et qui sont considérées comme une flore humaine normale.

Dans notre étude la prévalence de *S.aureus* isolat présente un taux de 28.39%. Par contre la prévalence de staphylocoque à *coagulase* négative présent 49.38% et staphylocoque à *coagulase* positive présente un taux de 35.80 % .cette prévalence de *S .aureus* est plus aux moins importante et ne doit pas être négligé à cause de ses facteurs de virulence ainsi que de son pouvoir pathogène.

La mise en évidence de leur résistance aux antibiotique révèle des souches *S. aureus* multirésistantes à divers antibiotiques : β -lactamine peniciline (82.60 %), Aminosite (amikacine 21.73 %) .Macrolide (l'érythromycine (95.65%), lincomycine (73.91%), spiramycine 43.49 %) Quinolones (l'acide nalidixique (100%)), tétracycline Tétracycline 69.56 %, Doxycycline 82.60%) et Sulfonamide (Trimethoprime- sulfamethoxozo 13.04 %) . Les niveaux de résistance sont souvent élevés pour certains antibiotiques, cela semble refléter une utilisation abusive de ce type d'antibiotique par les praticiens vétérinaires.

La résistance des isolats à l'antibiotique pourrait être transmis à l'homme par la consommation de produits alimentaires contenant ces bactéries multirésistantes. L'utilisation d'antibiotique comme promoteur de croissance dans l'élevage en particulier ceux qui sont couramment utilisés pour les soins à la fois humaine et animale, doivent être évités ; alors il est nécessaire d'établir un contrôle actif contre la résistance aux antibiotiques dans les aliments afin de détecter toute augmentation et/ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques pouvant être transférées à d'autres bactéries.

Les résultats de ce travail montrent , premièrement le risque élevé pour les consommateur en l'absence des mesures d'hygiène qui devaient être appliqués au cours de manipulation de la viande crue, un nettoyage adéquat des mains, des surfaces, des équipements, la désinfection des abattoirs, des véhicules et une bonne hygiène personnelle peuvent réduire la propagation du *Staphylococcus aureus* dans la viande du poulet .

Deuxièmes, le risque de multirésistance à divers antibiotiques qui peut provoquer un grand problème pour la santé humain car il cause divers maladies chez les humains, allant des affections et des intoxications alimentaires qui ne répondent pas aux traitements et jusqu'à des degrés plus graves pouvant devenir mortelle.

Conclusion

Parmi les conciles recommandés, éviter l'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques dans nos élevages, respecter le délai d'attente dans la viande après le traitement.

En perspective de ce travail, il serait intéressant d'étudier un plus grand nombre d'échantillons, identifier les gènes responsables de ces résistances qui ne cessent d'augmenter, chercher une ou des molécules contenant une activité bactéricide sur *S.aureus* multirésistant et enfin déterminer des entérotoxines produites par *S.aureus*.

Référence bibliographique

Références Bibliographique

1. **Abdallah, M., et al., Biofilm , 2014**, formation and persistence on abiotic surfaces in the context of food and medical environments. Archives of Microbiology,: p. 1-20.
2. **Adams, M. R. et Moss M. O. 2008.** Food Microbiology, 3rd ed. Vol. Royal Society of Chemistry Publishing, Cambridge. 25-29.
3. **Albertini M.T., Benoit C., Berardi L., Berrouane Y., Boisivon A. and Cahen P., et al. (2002).** Surveillance of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and *Enterobacteriaceae* producing extended sepctrum betalactamase (ESBLE) in Northern France: a five-year multicentre incidence study. J Hosp Infect. **52 (2):** 107-713.
4. **Alibayov, B, 2014,.,Staphylococcus aureus** mobile genetic elements. Molecular Biology Reports, p. 1-14.
5. **A.M. Goja, T.A.A. Ahmed, S.A.M. Saeed and H.A. Dirar , 2013**, Isolation and Identification of Staphylococcus spp. in Fresh Bee. Pakistan Journal of Nutrition, 12 (2),114-120.
6. **A.M. Shareef, R.S. Mansour, and K.K. Ibrahim, 2009,Staphylococcus aureus** in commercial breeder layer flocks. Iraqi Journal of Veterinary Sciences 63-68.
7. **Anonyme 2010:** étude de faisabilité de nouvelles techniques pour la valorisation des Déchets dans le secteur Agroalimentaire au Maghreb Arabe .
8. **Anonyme, 1997.** Outbreak of staphylococcal food poisoning associated with precooked ham, Morb.Mort. Wkly. Rep., 46, 50, 1189-1191.
9. **Arbuthnott, J., Coleman, D., Deazavedo, J ., 2000.** Staphylococcal toxins in human disease.,101-107.
10. **Appelbaum PC ,2006**, MRSA the tip of the iceberg. Clin Microbiol Infect. 12: 3-10.
11. **Arciola, C,2015.** Polysaccharide intercellular adhesin in biofilm: structural and regulatory aspects. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology.
12. **Archer, N.K., 1990; Staphylococcus aureus** biofilms: properties, regulation, and roles in human disease. Virulence, 25 p. 445-459.nold.
13. **Avrile J ,L .Dabarnet H, Denir F, Onteil H. 2003** Bacteriologie clinique . 2éme édition.,
14. **Baba T , Takeurchi F K uroda M , 2002.** Genome and virulence detrminant of high virulence community – acquired MRSA.l ancet . 359.1819-1827.
15. Bacteriological analytical manual, 8th ed., Rev.A. AoAC International, Gaithersburg, MD.Bactériologie clinique. Ed ESKA. 611-616.
16. **Baird-Parker, A.C. 1962.** An improved diagnostic and selective medium for isolating coagulase positive staphylococci. Journal of Applied Bacteriology. 25, 12-52.

Références Bibliographique

17. **Baird-Parker, A. C. 1990.** The staphylococci: an introduction. Society for Applied Bacteriology symposium series. 19:1S-8S..
18. **Barrio T,Takeuchi F ; Kuroda M 2002,** Genome and virulence determinant of high virulence community-acquired MRSA.Lancet .359.1819-1827.
19. **Bennett, R.W. and Lancette, G.A. (2001)** *Staphylococcus aureus*, chapter 12, rev. Jan. 2001. In: FDA
20. **Bergdoll, M.S., 1983.** Enterotoxins. In: Easmon, C.S.F., Adlam, C. (eds). Staphylococci and staphylococcal infections. Vol. 2, pp. 560-98. Academic Press, London.
21. **Bismuth R, Leclercq R (2000).** *Staphylococcus aureus* et antibiotiques, in Précis de Bactériologie clinique. Ed ESKA. 611-616.
22. **Bismuth R, Leclercq R 2000.** *Staphylococcus aureus* et antibiotiques, in Précis de
23. **Blaiotti G, Pennachia C Villani F ;Ricciardi A,Tofalo R and Parente E.2004** Diversity and dynamics
24. **Bokarewa, M.I., T. Jin, and A. 2006.** Tarkowski, *Staphylococcus aureus*: Staphylokinase. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 38(4): p. 504-509.
25. **Boyle-Vavra, S. and R.S.,2007,** Daum, Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: the role of Panton-Valentine leukocidin. Laboratory Investigators, 87(1): p. 3-9. of communities of coagulase-negative staphylococci in traditional fermented sausage J.of applied microbiology 97 ;271-284.
26. **BRISABOIS A., LAFARGE V., BROUILAUD A., DE BUYSER M. L., COLLETTE C., GARIN-BASTUJI B. et THOREL M. F., 1997.** « Les germes pathogènes dans le lait et les produits laitiers : situation en France et en Europe ». Rev. Sci. Tech. Off. Int. Épiz., vol. 16(2), p. 452–471.
27. **Bryan, F. L., Guzewich, J. J., Todd, E. 1997,** Surveillance of foodborne disease II. Summary and presentation of descriptive data and epidemiologic patterns; their values and limitations.J. Food Prot., 60, 567–578.
28. **Burns, A , 2014.**A longitudinal study of *Staphylococcus aureus* colonization in pigs in Ireland. Veterinary Microbiology,174(3): p. 504-513.

Références Bibliographique

29. **C.F.A. Salifou, K.C. Boko, Y.E. Attakpa, R. Agossa, I. Ogbankotan, S. Farougou, G.A. Mensah, S. Salifou, A. Clinquart, A.K.I. Youssao**, “Evaluation de la qualité bacteriologique de viande fraîche de bovins abattus aux abattoirs de Cotonou-Porto-Novo au cours de la chaîne de distribution,” *Journal of Animal & Plant Sciences*, vol. 17, no. 2
30. **Callon, C., Gilbert, FB., De Cremoux, R., Montel, MC.** 2007 Application of variable number of tandem repeat analysis to determine the origin of *S.aureus* contamination from milk to cheese in goat cheese farms. *Food Control.*; 19, p143-150
31. **CA SFM. (2009)**. Comité de l’antibiogramme de la société française de microbiologie
32. **CASFM (2012)**. Comité de l’antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 2012.
33. **CASFM (2013)**. Comité de l’antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 2013.
34. **CASFM (2015)**. Comité de l’antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 2015.
35. **Castellini C., Berri C., Le Bihan-Duval E., Martino G. 2008**. Qualitative attributes and consumer perception of organic and free-range poultry meat. *World’s Poult. Sci.* 64: 500-512.
36. **Castellini, C., C. M Berri, E. Le Bihan-Duval, and G. Martino. 2002**. Qualitative attributes and consumer perception of organic and free-range poultry meat. *World’s Poult. Sci. J.* 64: 500–512.
37. **Castellini, C., C. Mungnai, and A. DalBosco. 2002**. Effect of organic production system on broiler carcass and meat quality. *Meat Sci.* 60: 219–225.
38. **Cavitt, L., Youm, G., Meullenet, J., Owens, C., Xiong, R. 2004**. Prediction of poultry meat tenderness using razor blade shear, Allo-Kramer shear, and sarcomere length. *J Food.Sci.* 69:1365-2621.
39. **Chambers HF 1988**. Methicillin-resistant staphylococci. *Clin Microbiol Rev.*1:173-186.
40. **Chapman, G. H. 1945**. The significance of sodium chloride in studies of staphylococci. *Journal of Bacteriology.* 50:201-203.
41. **CHATRIN P., QUENTIN M., BERRI C., LEBIHAN-DUVAL E., BAEZA E., 2003**. Incidence du mode de production (Label, standard, certifié) sur la teneur en lipides et la composition en acides gras du filet et du blanc de poulet. Cinquièmes Journées de la recherche Avicole, Tours, France, 26-27 mars 2003, 445-448.

Références Bibliographique

42. **Chen, C.J. and Y.C. 2014.** Huang, New epidemiology of *Staphylococcus aureus* infection in Asia. *Clinical Microbiology and Infection*, 20(7): p. 605-623.
43. **Chopra, L., Roberts, M. 2001.** Tetracycline antibiotics: mode of action, applications ,molecular biology, and epidemiology of bacterial resistance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 65 (2). 232-260.
44. CHU de Tlemcen. Thèse de doctorat, université de Tlemcen, Algérie. p51
45. **Chua, K.Y., 2014.** Population genetics and the evolution of virulence in *Staphylococcus aureus*. *Infection, Genetics and Evolution*, 21: p. 554-562.
46. **CLIN and inter CLIN Geriatric Assistance Public-Hospitals Paris 2006.** Command of the spread of multiresistant bacteria to antibiotics. Sheets recommendations. Paris.C-CLIN Paris North.
47. **CLIN and inter CLIN Geriatric Assistance Public-Hospitals Paris 2010.** Command of the spread of multiresistant bacteria to antibiotics. Sheets recommendations.
48. **Clinical and laboratory standards institute (CLSI) ,2000** control for commercial Microbial identification system, approved Guideline , vol.28N° 23.
49. Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Communiqué In 2007. <http://www.sfm.asso.fr>.
50. **Contreras-Martel C, Job V, Di Guilmi AM, Vernet T, Dideberg O and A** Coordination Centre against nosocomial infections interregion Paris-North, Central.
51. **COTTIN, J.H., BIZON, C., CARBONELLE, B. 1985,** Study of *Listeria monocytogenes* in meat from 415 cattle.*Sci.Aliment*, 5: Series IV, p145-149.2 4
52. **Couture B. 1990.** Bactériologie médicale «Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical». Vigot, Paris. 15-32.
53. **Cuny, C.,2015.** Prevalence of the immune evasion gene cluster in *Staphylococcus aureus* CC398. *Veterinary Microbiology*177(1): p. 219-223.
54. **Daurel C et Leclercq R (2010).** Faut-il abandonner la vancomycine , *Arch. Ped.* 17: 121-128.
55. **DE BUYSER M. L., 2008.** « Entérotoxines staphylococciques dans le lait cru et les fromages au lait cru ». *Bulletin des GTV*, (43), p. 37–42.
56. **De Jonge BLM and Tomasz A 1993.** Abnormal peptidoglycan produced in a methicillin-resistant strain of *Staphylococcus aureus* grown in the presence of

Références Bibliographique

- methicillin : functional role for penicillin binding protein 2a in a cell wall synthesis. Antimicrob Agents Chemother . 37 : 342-346.
57. **Delmas, G , Gallay, A , Espie, A , Haeghebaert, S , Pihier, M , Weill, F X , De Valk, H , Vaillant, V, Denis, F, Cécile, P, Martin, C, Bingen, E, Quentin, R. 2007;** Bactériologie Médicale technique usuelles. Masson. P 254-260.
58. **Department of Microbiology,** School of Bioengineering and Biosciences, Lovely Professional University, Phagwara, 144;411, Punjab,
59. **Desenclos, J C, entre 1996 et 2005,** Les toxi-mfections alimentaires collectives en France BEN 51.
60. **Deurenberg RH and Stobberingh EE 2008.** The evolution of *Staphylococcus aureus*. Infect Genet Evol. 8:747-763
61. **Dhup, V, 2015;** First report of identification of livestock-associated MRSA ST9 in retail meat in England. Epidemiology and infection p. 1-4.
62. **Diep, B.A. and M. Otto, 2008.** The role of virulence determinants in community-associated MRSA pathogenesis. Trends in Microbiology 16(8): p. 361-369.
63. **Dinges, M. M., Orwin, P. M., Schlievert, P. M., 2000,** Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. Clin. Microbiol. Rev 13, 16– 34.
64. **Dorosz, Ph., Vital Durand, D., Le Jeune, C. 2011;** Guide pratique des médicaments. 30eme éd. ;Maloine, Paris, p1892.
65. **Doungue Takwete Herve, Gaurav Kumar ,2017.** Department of Microbiology, School of Bioengineering and Biosciences, Lovely Professional University, Phagwara, 144,411, Punjab, India
66. **DRANSFIELD E., 1994,** Tenderness of meat, poultry and fish. In : Pearson A.M., Dutson T.R. (Eds), Quality attributes and their measurement in meat, poultry and fish products. Blackie Academic & Professional : London, 289-336.2 2 2006
67. **Dumitrescu, O ; , 2010.** Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*: les points-clés en 2010. Médecine sciences 26(11): p. 943-949.
68. **Dupin H, Cuq JL, Malewiak ML, LEYNAUD-ROUAUD C, BETHIER A M, 1992.** Alimentation et nutrition humaines ESF éditeur , paris.
69. **Durbin CG., 1956,** Antibiotics in Food Preservation. American Journal of Public Health and the Nations Health. 46 (10); 1306-1308. Research J. Pharm. and Tech. 10(1): Jan

Références Bibliographique

70. **Dworkin, M., Falkow, S., Rosenberg, E., Schkeufer, K.H., Stackebrandt, E. 2006.** The Prokaryotes: Bacteria: Firmicutes, Cyanobacteria. 3eme éd. ;Springer, New-York, Vol 4, Chap.1.2.1. The genera *Staphylococcus* and *Micrococcus*, p4-75
71. **Edmiston Jr.CE., Seabrook, GR., Cambria, RA., Brown, KR., Lewis, BD., Sommers, JR., Krepel, CJ., Wilson, PJ., Sinski, S., Towne, JB. 2005;** Molecular epidemiology of microbial contamination in the operating room environment: Is there a risk for infection Surgery. 138 (4), p573-582.
72. **El Allaoui Abdellah1***, Rhazi Filali Fouzia1 and Oumokhtar Bouchra Prevalence and Antibioqram Study of *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* in Turkey Meat in Morocco Abdellah et al., Pharmaceut Anal Acta 2013, 4:9.
73. **Elazhari M. 2009;** Activité de 16 Antibiotiques vis-à-vis des *Staphylococcus aureus* communautaires à Casablanca (Maroc) et prévalence des souches résistantes à la méthicilline. Eur Sci Res. 30(1):128–37
74. **EL Kouri D., Pottier M.A., Trewick D., Le Gallou F., Baron D., and Potel G. 1998.** Infections à staphylocoques: aspects cliniques et bactériologiques. Encycl Méd Chir, (Elsevier, Paris), Maladies Infectieuses, 8-007-A-10,8p.
75. **Enright, M.C., 2000.** Multilocus sequence typing for characterization of methicillin-resistant and methicillin-susceptible clones of *Staphylococcus aureus*. Journal of Clinical Microbiology, 38(3): p. 1008-1015
76. **Enright, M.C., 2002.** The evolutionary history of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 99(11): p. 7687-92.
77. **EUZÉBY J. P.,** page consultée le 03 mars 2013, « Dictionnaire de bactériologie vétérinaire », en ligne]. URL www.bacdico.net.
78. **Faria C., Vaz-Moreira I., Serapicos E., Nunes O.C., Manaia C.M. 2009,** Antibiotic resistance in coagulase negative staphylococci isolated from wastewater and drinking water. Science of The Total Environment, 407: 3876–3882.
79. **Fasquelle R. 1974.** Eléments de bactériologie médicale 9ème édition. Flammarion, Paris. 27-36.
80. **Fauchère et Avril, J.L 2002.** bactériologie générale et médical. Ellipses, paris 213-217..
81. **FAVIER J.C., IRELAND-RIPPERT J., TOQUE C., FEINBERG M., 1995.** Répertoire général des aliments — Table de composition, 2è édition, Ed TEC & DOC-INRA, Paris, France..

Références Bibliographique

82. **Feney J, Renaud F, Lectercq R, Riegel P, 2007**, Précis de la bactériologie clinique 2^{ème} édition ESKA, paris .795-840.
83. **Ferney J, Kloos W , Hajek V, Webster J, Bes M , Brun .Y, Vernozy Rozand.C. 1999**. Recommended minimal standard for description of new staphylococcal species. International journal of systematic bacteriology 49:489-50.
84. **Ferrah A., 2004**. Les filières avicoles en Algérie – Bulletin d'information - OFAAL, 2004 P30.
85. **Ferron A. (1984)**. Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. 12^{ème} édition. CROUAN et ROQUES, Paris. 87-94.
86. **Fessler, A., 2011..**, Characterization of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* Isolates from Food and Food Products of Poultry Origin in Germany. Applied and Environmental Microbiology,
87. **Fisher JF, Meroueh SO and Mobashery S ,2005**. Bacterial resistance to beta-lactam antibiotics: compelling opportunism, compelling opportunity. Chem. Rev.105: 395-424.
88. **Fishovitz, J, 2014**, Penicillin-binding protein 2a of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. IUBMB Life,. 66(8): p. 572-577.
89. **Fitzgerald J.R, Monday S.R , Foster T.J , Bohach G.A , Hartigan P.J, Meaney W.J, Smith C.J. 2001** Characterization of putative pathogenicity island from bovine *Staphylococcus aureus* encoding multiple superantigens . Journal of bacteriology 183(1) ;63-70.
90. **Fletcher, D. L. 1999**. Color variation in commercial packaged broiler breast fillets. J. Appl. Poult. Res. 8:67–69.; *
91. **Foster, T. 1996**. *Staphylococcus*. In: S. Baron, Editor. Medical Microbiology. 4th edition. Galveston (TX). University of Texas Medical Branch at Galveston.
92. **García-Álvarez, L 2011**. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with a novel mecA homologue in human and bovine populations in the UK and Denmark: a descriptive study. The Lancet Infectious Diseases, 11(8): p. 595-603.
93. **Gardete, S. and A. Tomasz, 2014**. Mechanisms of vancomycin resistance in *Staphylococcus aureus*. The Journal of clinical investigation, 124(7).
94. **Garrity G.M., Johnson K.L., Bell J. and Searles D.B. (2002)**. Bergy's Manual of Systematic Bacteriology, second ed. Springer-verlag, New York.

Références Bibliographique

95. **Garrity G.M., Lilburn T.G., Cole J.R., Harrison S.H., Euzéby J. and Tindall B.J,2007.** Taxonomic Outline of the Bacteria and Archaea, Release 7.7 March 6, 2007” Part 9- the Bacteria: Phylum” Firmicutes”: Class “Bacilli”.
96. **Gaudy, C et Buxeraud, J. 2005** Antibiotiques pharmacologie et thérapeutiques, Elsevier SAS, ;P.21-22.
97. **Gharsa H, Ben Slama K , Lozano C, Gomez E , Klibi,N, Ben Slama R, Gomez P, Zarazaga ,M, Boudabous A . 2012.** Prevalance, antibiotic resistance virulence traits and genetic lineages of *Staphylococcuse aureus* in healthy sheep in tunisia journal of vétérinary microbiology.
98. **Giguère, S. , 2006.** Tetracyclines and glycyclines. In Antimicrobial therapy in veterinary medicine. 4th ed., Arnes, Blackwell publishing 231-240.
99. **Gill CO, Badoni M, McGinnis JC 2001,**Microbiological sampling of meat cuts and manufacturing beef by excision or swabbing. J Food Prot, 64, 325-334
100. **Gilmore KS, Gilmore MS and Sahn DF 2008.** Methicillin Resistance in *Staphylococcus aureus* .291-312.
101. **Girad jp, Culioli j,Denoyer C, Bredague j,l,Touraille C, 1993.** Discrimination de deux populations chez deux espèces de volailles sur la base de leur composition en lipides, Arch. Gerflügelk, 57 (1), 9-15.
102. **Gordon, S. H. and D. R Charles. 2002.** Niche and Organic Chicken Products. Nottingham, UK: Nottingham University Press
103. **Gram H. 1884.** Über die isolirte Färbung der Schizonyceten in Schnitt-und Trockenpräparaten. Fortschritte der Medizin 2.
104. **Grojec P.L. and Jeljazewicz J. 1985.** Staphylococcal Leukocidin. Panton Valentine type. J. Toxicol. 4: 133-189.
105. **Grundmann H, Aires de Sousa M, Boyce J, Tiemersma E 2006.** Emergence and resurgence of meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a public-health threat. Lancet. 368: 874–885.
106. **Guan, Rong-fa., Fei Lyu, Xiao-qiang Chen, Jie-qing Ma, Han Jiang, and Chao-geng ,Xiao 2013.** Meat quality traits of four Chinese indigenous chicken breeds and one commercial broiler stock. J Zhejiang Univ Sci B. 14: 896–902.
107. **Guignard BJ, Entenza M and Moreillon P 2005.** Beta-lactams against methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. Curr. Opin. Pharmacol. 5:479-489.
108. **Guirand J.P. 1998.** Microbiologie alimentaires. Edition Dunod, Paris. pp 314-320.

109. **Gundogun N, Citak S ,Yucel N,Devren A. 2005.** A note on the incidence and the antibiotic resistance of *staphylococcus aureus* isolated from meat and chicken samples , Meat Sci .69,807-810.
- 110.**H.J Lee, J.T Suh, Y.S Kim, W. Lenz, G. Bierbaum, and K.P Schaal, 2001,**Typing and Antimicrobial Susceptibilities of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Strains Isolated in a Hospital in Korea. Journal of Korean Medical Science, 16(4),381-385.
- 111.**Hamm D, Hughes B.L, Jones J.E. 1982 .** Composition of guinea keet breast and thigh meat, J. Food Sci., 47, 1372-1373.
- 112.**Hanson BM, Dressler AE, Harper AL, Scheibel RP, Wardyn SE, Roberts LK, Smith TC** Prévalence de *Staphylococcus aureus* et résistant à la méthicilline (SARM) sur la vente au détail de viande dans l'Iowa. J. Infect. Santé.
- 113.**[Hayrive Yeşim Can](#) , [Mehmet Elmalı](#) et [Alper Karagöz](#) en 2017,** Typographie moléculaire et susceptibilité antimicrobienne des souches de *Staphylococcus aureus* isolées du lait cru, du fromage, de la viande hachée et des échantillons de viande de poulet .
- 114.**Heilmann, F. 2004.,** Identification of 2,600 clinical methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains in The Netherlands yielded sporadic cases of strains negative for the species-specific Sa442 gene fragment. Journal of Clinical Microbiology, 42(5): p. 2350-2350.
- 115.**Hennekine, JA., Kerouanton, A., Brisabois, A., De Buyser, 2003;** ML. Discrimination of *Staphylococcus aureus* biotypes by pulsed-field gel electrophoresis of DNA macro-restriction fragments. J Appl Microbiol. 94, p321-329.
- 116.**Høiby, N., 2010.** Antibiotic resistance of bacterial biofilms. International Journal of Antimicrobial Agents, 35(4): p. 322-332.
- 117.**Holden M ,Feil EJ, Linsay JA 2004,** Complete génomes of tow clinicala *Staphylococcus aureus* strain : evidence for the rapid evolution of virulance and drug resistance .Proc .Natl.Sci U S A .101.9786-9791.
- 118.**Hu, D.L., Omoe, K., Shimura, H., Ono, K., Sugii, S., Shinagawa, K., 1999.** Emesis in the shrew mouse(*Suncus murinus*) induced by peroral and intraperitoneal administration of staphylococcal enterotoxin A. J. Food Prot., 62, 11, 1350-1353.

Références Bibliographique

119. **Hu, D.L., Omoe, K., Shimoda, Y., Nakane, A., Shinagawa, K., 2003.** Induction of emetic response to staphylococcal enterotoxins in the house musk shrew (*Suncus murinus*). *Infect. Immun.*, 71, 1, 567-570.
120. **Hu, D.L., Zhu, G., Mori, F., Omoe, K., Okada, M., Wakabayashi, K., Kaneko, S., Shinagawa, K., Hwang, S.Y. 2007.** Novel multiplex PCR for the detection of the *Staphylococcus aureus* superantigen and its application to raw meat isolates in Korea. *International Journal of Food Microbiology*, 117(1): p. 99-105.
121. **ISO. 17604. 2003.** Microbiologie des aliments : Prélèvement d'échantillons sur carcasses en vue de leur analyse microbiologique. pp 4.
122. **ISO. 6888. 1983.** Microbiologie des aliments : Directives générales pour le dénombrement de *S.aureus* – Méthode par comptage des colonies.
123. **ISO 6887-2, 2003,** microbiologie des aliments – préparation des échantillons de la suspension mère et des dilutions décimales en vue de l'examen microbiologique règles spécifique pour la préparation des viandes et des produits à base de viande pp 4
124. **ISO 6888-1-2008,** "Méthode horizontale pour le dénombrement des staphylocoques à coagulase positive (*Staphylococcus aureus* et autres espèces), Partie 1: Technique utilisant le milieu gelose de Baird-Parker," Microbiologie des aliments, Morocco, 20.
125. **JA and French GL 2010.** Molecular epidemiology of community associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis.* 10: 227-239.
126. **Jeffries, C. D., Holtman, D. F., and D. G. Guse. 1957.** Rapid method for determining the activity of microorganisms on nucleic acid. *Bacteriol.* 73: 590- 591.
127. **Joffin C ; Joffin J.N 1999.** Microbiologie alimentaire. CRDP AQUITAINE. 5ème édition. p212.
128. **Joffin JN, Leyral G. 2001** Microbiologie technique : 1 'Dictionnaire des techniques'. 3ème Edition, Bordeaux : CRDP d'Aquitaine,; 320 p.
129. **JOFIN J N , Leyral G, 2006.** Microbiologie technique tommes 1et 2 CRDPd'aquitaine ,
130. **Jorgensen, J.H., 2015.** Manual of Clinical Microbiology, 11th ed. American Society for Microbiology, Washington, D.C.
131. **Kadlec, K, 2009.** Diversity of antimicrobial resistance pheno- and genotypes of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST398 from diseased swine. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 64(6): p. 1156-64.
132. **Kara Terki Ibtissem. 2014.** Caractérisation et évaluation de la formation de biofilm

133. **K. Lidij, H. Mirza and Z. Nevijo ,2006.**, “Microbiological quality of poultry meat on the Croatian market,” Veterinarski arhiv. University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine, vol. 76, no. 4, pp. 305-313,
134. **Kelman A, Soong YA, Dupuy N 2011** Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* from retail ground meats. J Food Prot, 74, 1625-1629.
135. **Kitai S, Shimizu A, Kawano J,2005.** Characterization of methicillin-resistant *S. aureus* isolated from retail raw chicken meat in Japan. J Vet Med Sci, 67, 107-110.
136. **Kloos W.E. and Shleifer K.H. 1975.** «Simplified scheme for routine identification of human *Staphylococcus* species». Journal of clinical Microbiology. Vol.1: 82-88
137. **Kloos, WE., Zimmerman, RJ., Smith, RF. 1976;** Preliminary studies on the characterization and distribution of *Staphylococcus* and *Micrococcus* species on animal skin. Appl Environ Microbiol. 31, p53-49.
138. **Kozacinski, M. Hadziosmanovic, and Zdolec, N. 2006,** Microbiological quality of poultry meat on the Croateanmarket. VeterinarskiArchiv, 76 (4), 305-313.
139. **Kuroda M, Ohta T ,Uchiyama I,2001,** Whole genome sepencing of meticilin-resistant *Stapylococcus aureus* . Lancet 357 :1225-1240.
140. **L.aurent, F, 2012.** MRSA harboring mecA variant gene mecC, France. Emerging Infectious Diseases, 18(9): p. 1465.
141. **Lagier JC, Letranchant L, Selton-Suty C, Nloga J, Aissa N, Alauzet C ,2008,** Bactériémies et endocardites à *Staphylococcus aureus*. Ann Cardiol Angeiol. ;57:71–7.
142. **Lam, T.J.G.M., van Wuyckhuise, L.A., Franken, P., Morselt, M.L., Hartman, E.G., Schukken, Y.H. 1996.** Use of composite milk sarnples for diagnosis of *Staphylococcus aureus* mastitis in dairy cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association. 208. 1705-1708.
143. **Leclercq R (2002).** Résistance des Staphylocoques aux antibiotiques. Ann Fr Anesth Réanim. 21: 375-383.
144. **Le, K.Y., 2014.** Molecular determinants of staphylococcal biofilm dispersal and structuring. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 4.
145. **Le Minor L. and Veron M. 1990,** Bactériologie Médicale «*Staphylococcus* et *Micrococcus*» J.Fleurette 2ème édition. Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 773-794.
146. **Le Loir Y, Baron F, Gautier M, 2003** *Staphylococcus aureus* and food poisoning. Genetics and Molecular Research 2(1):63–76.
147. **Levine DP 2006.** Vancomycin: a history. Clin. Infect. Dis. 42: 5-12.

Références Bibliographique

148. **Leyral G et Joffin JN.** Microbiologie technique : 2 'Documentation technique'. 2^{ème} Edition,
149. **Leyral,G etVierling,E, 2007.** Microbiologie et toxicologie des aliments : hygiène et
Lim, D. and N.C. Strynadka, Structural basis for the β lactam resistance of PBP2a from
methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Nature Structural & Molecular Biology,
9(11): p. 870-876
150. **L. Suk-Kyung, H. Nam, H. Park, H. Lee, M. Choi , S. Jung, J. Lee, Y. Kim,
S.Sang, and S. Wee, 2010,** Prevalence and characterization of methicillin-resistant
Staphylococcus aureus in raw meat in Korea. Journal of Microbiology Biotechnology,
20(4), 775-778.
151. **Lin, J., Yeh, K. S., Liu, H. T., & Lin, J. H. 2009.** *Staphylococcus aureus* isolated
from pork and chicken carcasses in Taiwan: prevalence and antimicrobial susceptibility.
Journal of Food Protection, 72, 608e611
152. **Lindsay, J.A., 2010.** Genomic variation and evolution of *Staphylococcus aureus*.
International Journal of Medical Microbiology, 300(2-3): p. 98-103.
153. **Lindsay, J.A. Holden M.T .2004.** *Staphylococci aureus*. International journal of
Antimicrobial Agents 16(1) , 3-10.
154. **Livermore DM 2000,** Antibiotic resistance in staphylococci. Int J Antimicrobial
Agents, 16, 3-10.
155. **Lowy FD 2003.** Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. J.
Clin. Invest. 111: 1265-1273.
156. **Lubna S. Abdalrahman , Adriana Stanley , Harrington Wells et Mohamed K.
Fakhr_ Paul B. 2015,** tchounwou, éditeur académique , Isolation, virulence et résistance
antimicrobienne des *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) et des
souches de *Staphylococcus aureus* sensibles à la méticilline (MSSA) provenant de la
viande de volaille au détail d'Oklahoma.
157. **Mac Cormick, J.K., Yarwood, J.M., Schlievert, P.M., 2001.** Toxic shock syndrome
and bacterial
158. **Mainardi JL, Goldstein FW, Gutmann L 1996.** Mécanismes de résistance
bactérienne aux antibiotiques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Maladies infectieuses.
10 : 8.
159. **Malachowa, N. and F.R. DeLeo, 2010.** Mobile genetic elements of *Staphylococcus
aureus*. Cellular and Molecular Life Sciences, 67(18): p. 3057-3071.

Références Bibliographique

160. **Malachowa, N. and F.R. DeLeo, 2010.** Mobile genetic elements of *Staphylococcus aureus*. Cellular and Molecular Life Sciences, 67(18): p. 3057-3071.
161. **Malheiros, P.S., Passos, C.T., Casarin, L.S., Serraglio, L. and Tondo, E.C. 2010.** Evaluation of growth *Staphylococcus aureus* from poultry meat to surfaces stainless steel and polyethylene and their disinfection. Food meat. Control, 21: 298-301
162. **Maltezou HC, Giamarellou H 2006.** Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infections. International Journal of Antimicrobial Agents. 27: 87–96
163. **Maltin, C., D. Balcerzak, R. Tilley, M. Delday 2003.** Determinants of meat quality: tenderness. Proceedings of the Nutrition Society 062: 337-347.
164. **Mancini and Hunt, ,Le Minor L. and Veron M. 1990).** Bactériologie Médicale «*Staphylococcus et Micrococcus*» J.Fleurette 2ème édition. Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 773-794.
165. **Mantion, B., L. Cavalié, and M.-F. 2015.** Prère, Evaluation of an immunochromatographic assay for detection of PBP2a on non-*Staphylococcus aureus* clinical isolates. Journal of Microbiological Methods, 112: p. 46-48..
166. **Mayer, T., Mooney, V. 1991 ;** Contemporary Conservative Care for Painful Spinal Disorders. 1er éd. ; Lea & Febiger, Dallas, p600.
167. **Mekchay, S., T. Teltathum, S. Nakasathien, and P. Pongpaichan. 2010.** Proteomic analysis of tenderness trait in Thai native and commercial broiler chicken muscles. Poult. Sci. 47:8–12
168. **MICHEL F. (2005).** Bactériologie alimentaire. 2 ème Ed. Economica. Paris. P 45-47, 219.
169. **Monaco, M., 2013.** Livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* responsible for human colonization and infection in an area of Italy with high density of pig farming. BMC Infectious Diseases, 13(1): p. 258
170. **Monecke, S, 2013.** Detection of mecC-Positive *Staphylococcus aureus* (CC130-MRSA-XI) in Diseased European Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) in Sweden. PloS One8(6): p. e66166
171. **Moon, B.Y ,2015.** Phage-mediated horizontal transfer of a *Staphylococcus aureus* virulence-associated genomic island. Scientific Reports, 5.
172. **Morea M, Baruzzi F , Cocconcelli P.S 1999.** Molecular and physiological characterization of dominant bacterial population in traditional mazzarella cheese processing J. of applied microbiology 87,574-582. Mort. Wkly. Rep., 46, 50, 1189-1191

Références Bibliographique

173. **Muchenje V, Dzama K, Chimnyo M, Raats JG, Strydom PE 2008** . Meat quality of Naguni, Bonsmara and Aberdeen Angus steers raised on natural pasture in the Eastern Cape, South Africa. *Meat Sci.* 79: 20-28.
174. **Murphy, E., L. Huwyler, and M.d.C, 1985.** de Freire Bastos, Transposon Tn554: complete nucleotide sequence and isolation of transposition-defective and antibiotic-sensitive mutants. *The EMBO Journal*4(12): p. 3357.
175. **Naci Erhan Yurdakul, Zerrin Erginkaya and Emel Ünal 2013**, Antibiotic Resistance of Enterococci, Coagulase Negative Staphylococci and *Staphylococcus aureus* Isolated from Chicken Meat Department of Food Engineering, Faculty of Agriculture, University of Cukurova, Adana, Turke.
176. **N. Alloui, N. Guergueb and A. Ayachi, 2013**. “Relationship between the slaughtering hygienic practices and bacterial contamination of poultry carcass in the Biskra region (Algeria),” Institut Technique de l'Aviculture, pp. 480-484,
177. **N. E. Yurdakul, Z. Erginkaya and E. Ünal, 2013**, Antibiotic Resistance of Enterococci, Coagulase Negative Staphylococci and *Staphylococcus aureus* Isolated from Chicken Meat. *Czech Journal of Food Science*, 31 (1), 14–19
178. **NCCLS. 1999**. Performance Standards for antimicrobial susceptibility testing. Ninth informational supplement M100-S9, 19(1). National Committee for Clinical Laboratory Standard.
179. **Neumann R. and Arnold S. 1990**. Sensory evaluation of food. In Alfa: German 1990, 352 p. ISBN 80-05-00612-8.
180. **Nikolaidis, I., S. Favini-Stabile, and A. Dessen, 2014**, Resistance to antibiotics targeted to the bacterial cell wall. *Protein Science*,.
181. **Normanno, G., M. Corrente, G. La Salandra, A. Dambrosio, N. C. Quaglia, A. Parisi, G. Greco, A. L. Bellacicco, S. Virgilio et G. V. Celano. 2007**. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in foods of animal origin product in Italy. *International Journal of Food Microbiology*. 117:219-222.
182. **Novick, R.P. and E. Geisinger, 2008**. Quorum sensing in staphylococci. *Annual Review of Genetics*, 42: p. 541-64.
183. **Ng ST, Lim CY, Tan CS, Abd Karim A, Haron A, Ahmad N and Murugaiyah V (2011)**. Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* (VRSA). *Web med Central Inf. Dis.* 2: 2787.

Références Bibliographique

184. O'Neill, A.J., McLaws, F., Kahlmeter, G., Henriksen, A.S., Chopra, I. 2007. Genetic basis of resistance to fusidic acid in staphylococci. *Antimicrobial Agents Chemotherapy*. 51, p1737- 1740.
185. Ono, H. K., K. Omoe, K. Imanishi, Y. Iwakabe, D. L. Hu, H. Kato, N. Saito, A. Nakane, T. Uchiyama, and K. Shinagawa. 2008. Identification and characterization of two novel staphylococcal enterotoxins, types S and T. *Infect. Immun.* 76:4999–5005.
186. Otalú OJ, Kabir J, Okolocha EC & Umoh VJ (2011). Multi-drug Resistant Coagulase Positive *Staphylococcus aureus* from Live and Slaughtered Chickens in Zaria, Nigeria. *International Journal of Poultry Science* 10 (11): 871-875.
187. Otter JA and French GL 2010. Molecular epidemiology of community associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis.* 10: 227-239.
188. Owens C, Hirschler E, Martinez-Dawson R, Sams A. 2000. The characterization and incidence of pale, soft, exudative turkey meat in a commercial plant. *Poult Sci.* 79:553–558.
189. Peles F, Wagner M, Varga I, Hein I, Rieck P, Gutser K, Kereszturi P, Kardos G, Turcsányi I, Béri b, Szabo A. 2007. Characterization of *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovine milk in Hungary. *International journal of food microbiology* 118, 186-193.
190. Pereira V., Lopes C., Castro A., Silva J., Gibbs P., Teixeira P. 2009. Characterization for enterotoxin production, virulence factors, and antibiotic susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolates from various foods in Portugal. *Food Microbiology* 26, 278-282
191. Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals, Approved Standard-Third Edition. CLSI document M31-A3, Clinical and Laboratory Standards Institute 2008. Vol. 28(No. 8).
192. Persoons, D., 2009, Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in poultry. *Emerging Infectious Diseases*,. 15(3): p. 452-3.
193. Persoons, D., VanHoorebeke, S., Hermans, K. , Butaye, P. , deKruif, A. , Haesebrouck, F. , Dewulf, J. 2009 . *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline chez les volailles. *Maladies infectieuses émergentes*, 15, 452 - 453. doi: 10.3201
194. Pesavento G, Ducci B, Comodo N, 2007: Antimicrobial resistance profile of *Staphylococcus aureus* isolated from raw meat: A research for methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Food Control*, 18, 196-200

Références Bibliographique

195. **Petracci, M. and Baeza, E , Sci J.; 2011.** Harmonization of methodologies for the assessment of poultry meat quality features. *Worlds Poultry* 67(1):137–151.
196. **Pezzlo, M. (ed). 1994.** Aerobic bacteriology, p. 1.0.0.-1.20.47. In H. D. Isenberg (ed), *Clinical microbiology procedures handbook*, vol. 1. American Society for microbiology,
197. **PILET C. et BOURDON J. L. et TOMA B. et MARCHAL N. et BALBASTRE C. (1983).** *Bactériologie médicale et vétérinaire*. 2^{ème} Ed. France. P 40-46 .
198. **Prescott JF, Boggot JD and Walker RD (2000).** *Antimicrobial Therapy*, Third ed. Iowa State University Press / Ames, Danvers. Prescott, Harley, and Klein. 2003. *Microbiologie*, 2^{ime} française ed. De Boeck Université.
199. **Pokorny J., 1993.** *Methods for sensory analysis of food and determination of sensory quality*. ÚZPI Praha, 196 p., ISBN 80-85120-34-8.
200. **Poole K (2004).** Uninhibited antibiotic target discovery via chemical genetics. *Nat Biotechnol.* 22(12):1528-1529.
201. **Prescott JF, Boggot JD and Walker RD (2000).** *Antimicrobial Therapy*, Third ed. Iowa State University Press / Ames, Danvers.
202. **Prescott, Harley, and Klein. 2003.** *Microbiologie*, 2^{ime} française ed. De Boeck Université
203. **Pu S., Wang F., Ge B. 2011.** Caractérisation des gènes de la toxine et de la sensibilité aux antimicrobiens des isolats de *Staphylococcus aureus* provenant des viandes de détail de la Louisiane. *Pathog alimentaire. Dis.* 8 : 299-306.
204. **P.U. Tougan, C.F. Salifou, G.S. Ahounou, A.K.I. Youssao and T.M. Kpodekon, 2010.,** “Evaluation de l’hygiène du procédé d’abattage aux abattoirs de Cotonou-Porto-Novo à l’aide d’examen bactériologique de surface,” 13^{èmes} JSMTV., Clermont-Ferrand, pp. 185-186, pp. 2567-2579,
205. **Quincampoix JC and Mainardi JL 2001.** Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation* 10:267-275.
206. **Quinn P.J, Markey B.K, Leonard F.C Hartigan P, Fanning.S, Fitzpatrick E.S. 2011.** *Veterinary microbiology and microbial disease* . Edition Blackwell-science, USA. pp 893.
207. **RABOT C., 1998.** Vitesse de croissance et caractéristiques lipidiques et sensorielles des muscles de poulet. Thèse de 3^{ème} cycle, Institut national agronomique Paris-Grignon, 19 février 1998.

Références Bibliographique

208. **Rahal k. 2007.** 9ème rapport d'évaluation de la résistance des bactéries aux antibiotique .
209. **RATNAYAKE W.M.N., ACKMAN R.G., 1989.** Effect of Redfishmeal enriched diets on the taste and n-3 PUFA of 42-day-old broiler Chickens, J. Sci. Food Agric, 49, 59-74.
210. **Rebiahi SA, Abdelouahid D.E, RahmounM, Abdelali S, Azzaoui H, 2011.** Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemence university hospital(North-West Algeria).médecine et maladies infectieuses 41,646-665.
211. **Rehm, S.J. and A. 2010.** Tice, *Staphylococcus aureus*: methicillin-susceptible *S. aureus* to methicillin-resistant *S. aureus* and vancomycin-resistant *S. aureus*. Clinical Infectious Diseases, 51 Suppl 2: p. S176-82.
212. **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 docteur d'état en pharmacie, Université d'Angers, France, p : 26.
213. **Rode, T.M., , 2007.** Different patterns of biofilm formation in *Staphylococcus aureus* under food-related stress conditions. International Journal of Food Microbiology116(3): p. 372-383.
214. **Sabat, A.J., 2015,** Genome-wide analysis reveals two novel mosaic regions containing an ACME with an identical DNA sequence in the MRSA ST398-t011 and MSSA ST8-t008 isolates. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, p.531.
215. **Sahukhal, G.S. and M.O. Elasri, 2014.** Identification and characterization of an operon, msaABCR, that controls virulence and biofilm development in *Staphylococcus aureus*. BMC Microbiology,14(1): p. 154.
216. **SALES J., 1995.** Nutritional quality of meat from some alternative species. World Review of Animal Production, 30 (1-2), 48-56.
217. **SALES J., 1999.** Slaughter and products. In : Deeming D.C. (Eds) : The Ostrich. Biology, Production and Health, University Press, Cambridge, 231-274.
218. **SALMON R.E., STEVENS V.I., 1989.** Yield and composition of raw and cooked meat of white turkeys as influenced by dietary nutrient density and energy to protein ratio, British Poultry Sci., 30, 283-288.
219. **Sandercock, D. A., Nute, G. R, and Hocking P. M. 2009.** Quantifying the effects of genetic selection and genetic variation for body size, carcass composition and meat quality in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). Poult. Sci. 88: 923 – 931.

Références Bibliographique

220. **Salyers AA and Whitt D 2002.** Bacterial Pathogenesis, A Molecular Approach, Second Edition ed. ASM Press,.
221. **Sarrou, S., 2015.**, Dissemination of Methicillin-Susceptible CC398 *Staphylococcus aureus* Strains in a Rural Greek Area. PloS One, 10(4): p.122 761.
222. **SAS, 2010.** Statistical Analysis System. SAS User Guide: Release 9.2. SAS Institute Inc, Cary N.C., USA. sécurité alimentaires. Doin Editions, 290 p.
223. **S. Citak, and T. Duman ,2011,** *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative *Staphylococcus* from raw chicken samples in Turkey: Prevalence and antimicrobial resistance. Journal of Food, Agriculture & Environment, 9 (1), ,156-158
224. **Seo SK, Bohach GA 2007,** *Staphylococcus aureus*. 493-518. In: Doyle MP, Beuchat LR (Eds.), Food Microbiology. 3rd ed. ASM Press, Washington.
225. **Sharp, S. E. et C. Searcy. 2006.** Comparison of mannitol salt agar and blood agar plates for identification and susceptibility testing of *Staphylococcus aureus* in specimens from cystic fibrosis patients. Journal of Clinical Microbiology. 44:4545- 4546.
226. **Sheng, Z., M. E. Pettersson, X. Hu, C. Luo, H. Qu, D. Shu, X. Shen, Ö. Carlborg, and N. Li. 2013.** Genetic dissection of growth traits in a Chinese indigenous×commercial broiler chicken cross. BMC Genome, 14(1):151. doi: 10.1186/1471-2164-14-151.
227. **Smith, AJ., Jackson, MS., Bagg, J. 2001.** The ecology of staphylococcus species in the oral cavity. J Med Microbiol.; 50, p940-946.
228. **Snyder, L. and W. Champness, 1997,** Molecular genetics of bacteria. Washington, D.C.: ASM Press. xxii, 504 p.
229. **Sperber, W. H. et S. R. Tatini, 1975.** Interpretation of tube coagulase test for identification of *Staphylococcus aureus*. Journal of Applied Microbiology. 29: 502-505.
230. **Spicer W.J. 2003.** Pratique clinique en bactériologie mycologie et parasitologie Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 28-29.
231. Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale. Selon les recommandations de l'OMS. 4ème édition. Algérie. 2005. 31-32.
232. **Stephan R, Annemuller C, Hassan AA, et 2001:** Characterization of enterotoxigenic *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovine mastitis in north-east Switzerland. Vet Microbiol, 78, 373-382
233. **Surgalla, M., Bergdoll, M.S., Dack, G.M., 1953.** Some observations on the assay of staphylococcal superantigens: an update. Annu. Rev. Microbiol., 55, 77-104.

Références Bibliographique

234. **Tang H, Gong Y. Z, Wu C. X, Jiang J, Wang Y, Li K. 2009.** Variation of meat quality traits among five genotypes of chicken. *Poult. Sci.* 88(10): 2212–2218. doi: 10.3382/ps. 36.
235. **Tankovic J, Aubry-damon H, Leclercq R. 1997,** Resistance aux antibiotique autres que les beta-lactamine chez *S. aureus* Méd Mal, Infect ,27,207-16.
236. **Thurlow, L.R., G.S. Joshi, and A.R. 2012.** Richardson, Virulence strategies of the dominant USA300 lineage of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 65(1): p. 5-2.
237. **Tiwari B 2009.** Vancomycin resistance in *Staphylococcus aureus* may occur faster than expected. *Int. J. Life Sci.* 3: 6-13
238. **Tshabalala P.A., Strydom P.E., Webb E.C., and de Kock H.L., 2003.** Meat quality of designated South African indigenous goat and sheep breeds. *Meat Sci.* 65(1): 563-570.
239. **Van Marle-Köster, E. and Webb, E. C. 2000.** Carcass characteristics of South African native chicken lines. *South African Journal of Animal Science*, 30 (1): 53–56.
240. **Veras J.F., Carmo L.S., Tong L.C., Shupp J.W., Cummings C., Santos D.A., Cerqueira M.M.O.P., Cantini A., Nicoli J.R., Jett M. 2008:** A study of the enterotoxigenicity of coagulase-negative and coagulase-positive staphylococcal isolates from food poisoning outbreaks in minas gerais, Brazil. *International Journal of Infectious Diseases*, 12: 410–415.
241. **Vuong, C., 2000.** Impact of the agr quorum-sensing system on adherence to polystyrene in *Staphylococcus aureus*. *Journal of Infectious Diseases*, 182(6): p. 1688-93.
242. **Waters AE, Contente-Cuomo T, Buchhagen J, Liu CM, Watson L, Pearce K, 2011;** Multidrug-resistant *S. aureus* in US meat and poultry. *Clin Infect Dis*.
243. **Wattanachant S, Benjakul S, Ledward D, 2008.** Composition, colour, and texture of Thai indigenous and broiler chicken muscles. *Poult Sci.* 2004;83:123–128 W).
244. **Weinstein MP. 1996.** Current blood culture methods and systems: clinical concepts, technology and interpretation of results. *Clin. Infect. Dis.* 23: 40-46.
245. **Wikipedia 2007.** Staphylococcus, Un article de, l'encyclopédie libre, support en ligne: <http://fr.wikipedia.org/wiki/staphylococcus>.
246. **Williams, RE. 1963;** Healthy carriage of *Staphylococcus aureus*: its prevalence and importance. *Bacteriol* , 27, p56-71.

Références Bibliographique

247. **Woelfel R, Owens C, Hirschler E, Martinez-Dawson R, Sams A. 2002,** The characterization and incidence of pale, soft, and exudative broiler meat in a commercial processing plant. *Poult* 81:579–584 .
248. **Wright, A., Andrews, P.L., Titball, R.W., 2000.** Induction of emetic, pyrexia, and behavioral effects of *Staphylococcus aureus* enterotoxin B in the ferret. *Infect. Immun.*, 68, 4, 2386-2389.
249. **Xia, G. and C. Wolz, 2014,** Phages of *Staphylococcus aureus* and their impact on host evolution. *Infection, Genetics and Evolution*,. 21: p. 593-601.
250. **Xiong Y. L., Noel, D. C. and Moody, W. G. 1999.** Textural and sensory properties of low-fat beef sausages with added water and polysaccharides as affected by pH and salt *Food Sci.* 64 (3): 550-554.).

Annexes

Annexe I

Milieux de culture :

- **Gélose ADN :**

Composition :

Hydrolysant trypsique de caséine20g
ADN.....2g
Chlorure de sodium5g
Agar12 g

Préparation :

39 g par litre. stérilisation à l'autoclave à 120C° . 20 min

- **Gélose de Baird Parker**

Composition :

Peptone pancréatique de caséine10g
Extrait de levure1 g
Extrait de viande5g
Pyruvate de sodium.....10g
Chlorure de lithium5g
Glycine12 g
Gelose20g
Eau1000 ml

- **Solution de tellurite :**

Tellurite de potassium1g
Eau100ml

- **Emulsion de jaune d'œuf :**

-bien mélanger les jaunes d'œuf avec quatre fois leur volume d'eau
Chauffer le mélange dans le bain d'eau réglé à 45 + 0.5 C° durant 2 heures
Entreposer entre 0 à + 5 C° durant 18 à 24 heures pour laisser se former un précipité.
Laisser décanter et stériliser le liquide surnageant par filtrations, sauf si l'émulsion a été séparée aseptiquement.

- **Bouillon cœur –cervelle :**

Composition :

Infusion de cervelle de veau12.5 g
Infusion de cœur de bœuf5g
Peptone10g
Glucose2 g
Chlorure de sodium5 g
Phosphatase di sodique 2.5g

Ph= 7.4

Préparation :

37 g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120C° . 20 min

- **Gélose Chapman :**

Composition :

Pepton11g
Extrait de viande1g

Annexes

Chlorure de sodium75g
Manitol.....10g
Agar15g
Rouge de phénol
Ph =7.6

Préparation :

111g par litre d'eau distillée, stérilisation à l'autoclave à 120C°. 20 min

- **Gélose Mueller – Hinton :**

Composition

Infusion de viande de bœuf300 ml
Peptone de caséine17.5 g
Amidon de maïs.....1.5g
Agar10g
Ph = 7.4

Préparation :

37 g par litre d'eau distillée, stérilisation à l'autoclave à 116C°. 15min

- **EAU PEPTONÉE TAMPONNÉE:**

COMPOSITION

Peptone10g
Chlorure de sodium5 g
Phosphate disodique anhydre.....3.5g
Dihydrogénophosphate de potassium1.5g
pH 7,2 ± 0,2

PRÉPARATION

Verser 20 g de poudre dans un litre d'eau distillée. Bien mélanger et répartir. Stériliser 15 minutes à 121°C à l'autoclave.

Annexe II

Valeurs des diamètres des zones d'inhibition pour *S. aureus* (CASFM, Vétérinaire 2017)

Antibiotique	Charge du disque	Diamètre critique (mm)		
		S	I	R
Pénicilline	10 ug	≥26	-	26≤
Céfoxitin	30 ug	≥22	-	22≤
Gentamicine	10 ug	≥18	-	18≤
Acide fusidique	10 ug	≥24	-	24≤
Erythromycine	15 ug	≥21	-	18≤
Tétracycline	30 ug	≥22	-	19≤
Triméthoprime sulfaméthoxazole	25 ug	≥17	-	14≤

(CASFM, Vétérinaire 2015)

Antibiotique	Charge du disque	Diamètre critique (mm)		
		S	I	R
Chloramphénicol	30 ug	≥18	-	18≤

(CASFM, Vétérinaire 2013)

Antibiotique	Charge du disque	Diamètre critique (mm)		
		S	I	R
Spiramycine	100 ug	≥24	-	19≤
Lincomycine	2 ug	≥21	-	17≤
Vancomycine	30 ug	≥17	-	17≤
Oxacilline	5 ug	≥20	-	20≤

CASFM 2007

Antibiotique	Charge du disque	Diamètre critique (mm)		
		S	I	R
Acide nalidixique	30ug	≥18	15-17	≤14
Amikacine	30 ug	≥17	15-16	≤14

CLSI 2010 :

Antibiotique	Charge du disque	Diamètre critique (mm)		
		S	I	R
Amoxicillin acide clavulanique	30 µg	≥36	-	28≤
Doxycycline	30 µg	≥29	-	23≤

Annexe III
Photos personnelles

Zones claires dues à
L'hydrolyse
des Protéines
par des
colonies
présomptives

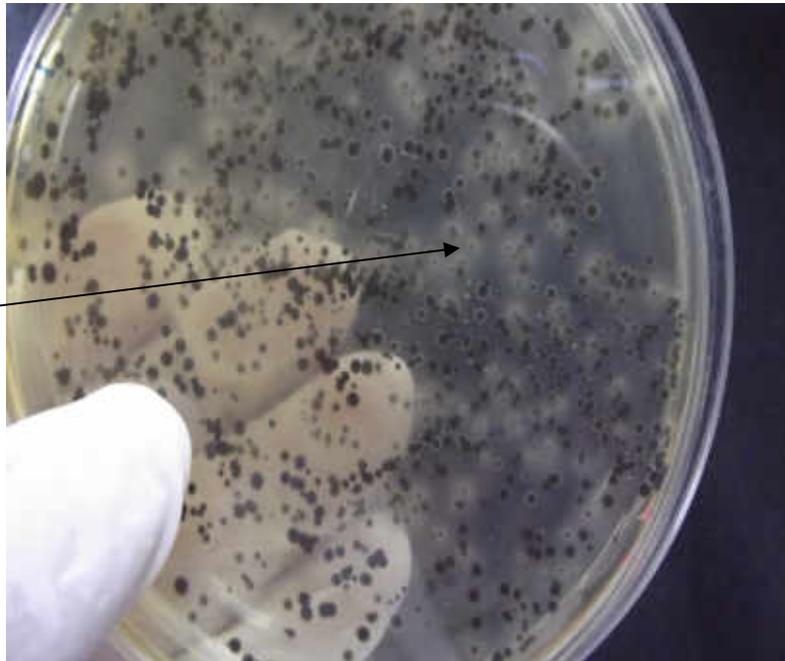


Photo 01 : Dégradation des protéines (zone d'éclaircissement

Dégagement gazeux
Production d'O₂
provenant de la
dégradation d'H₂O₂



Photo 02 : Test de catalase positive



Photo 03 : Coloration de gram pour un frottis

bactéries en
grappe de
raisin

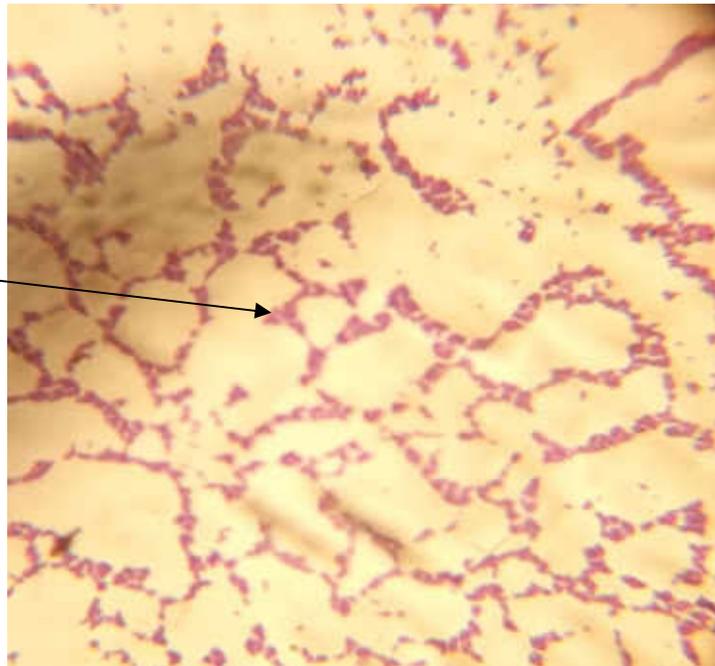


Photo 04 : Bactéries sous microscope optique 10X



Photo 05 : Coagulation positive du plasma de lapin

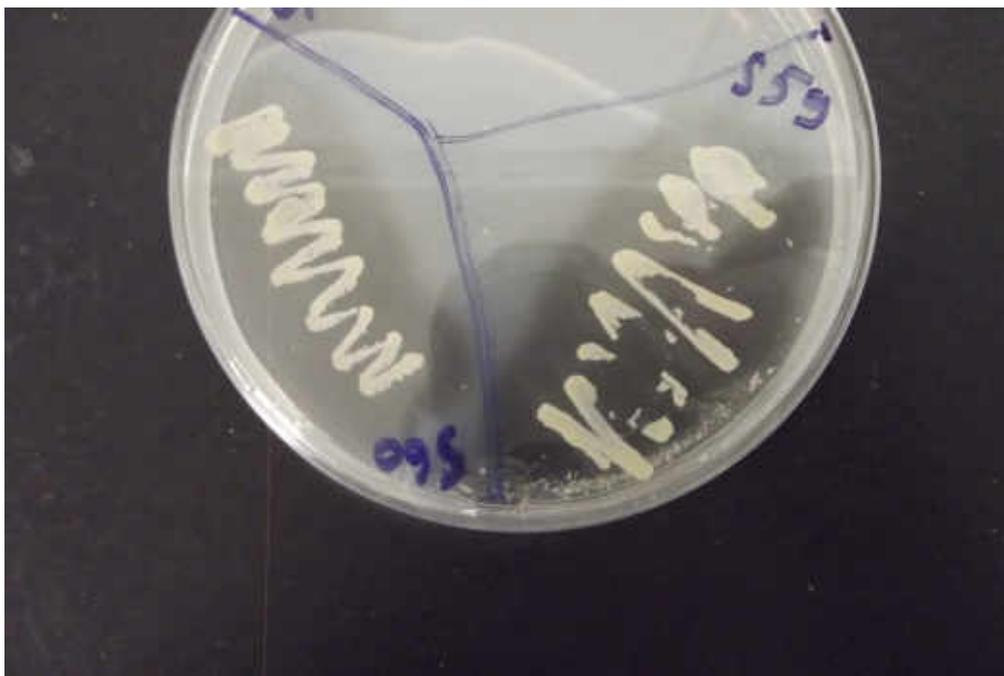


Photo 06 : Résultat du test DNase par HCL

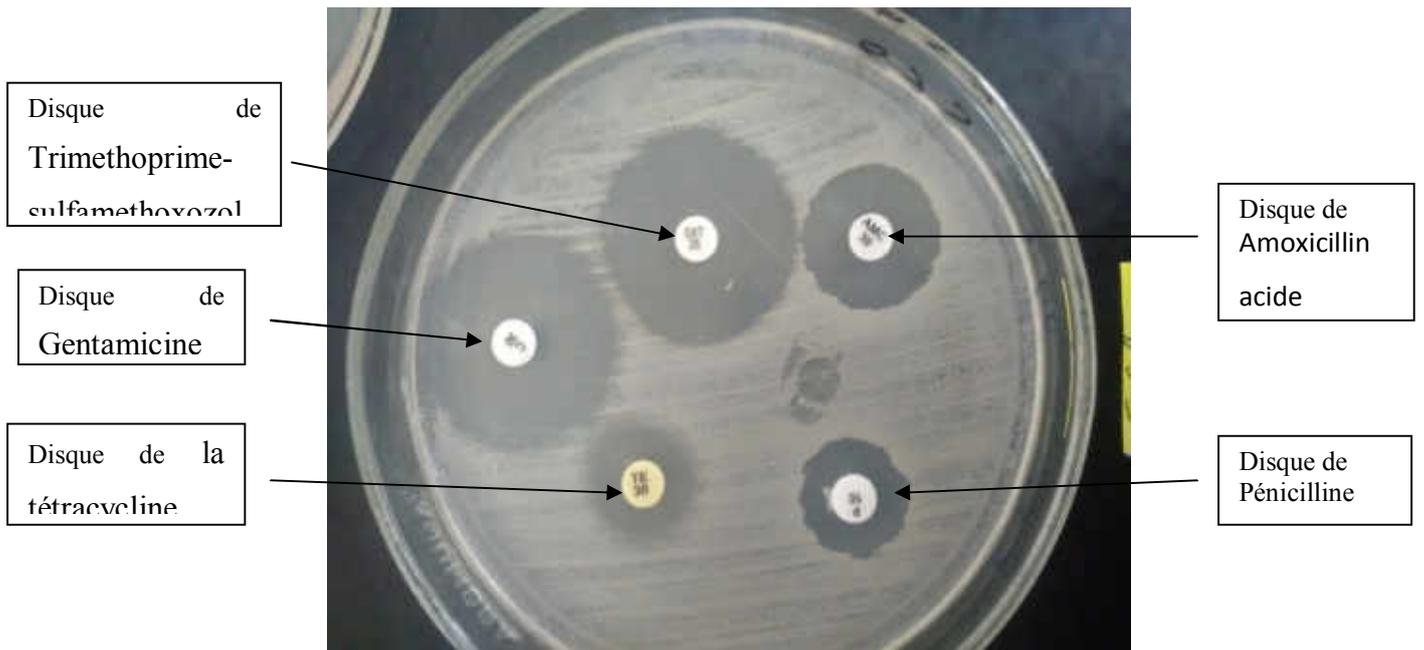


Photo 07: Résultat d'antibiogramme