

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة عمّار ثليجي بالأغواط
UNIVERSITE AMAR TELIDJI LAGHOUAT
كلية العلوم
FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Science Biologique

Option : Microbiologie appliquée

Présenté par

Mme. OUDNANI Nawel

Évaluation de la prévalence bactérienne et parasitaire chez les manipulateurs des denrées alimentaires dans la région de Laghouat

Devant le jury composé de :

Mr. ZEROUKI Mohamed Houcine	MAB	Président
Mr. CHAIBI Rachid	Professeur	Examinateur
Mlle. SEBAA Soumia	Docteur	Promotrice
Mr. BENACEUR Farouk	MCA	Co-Promoteur

Année Universitaire 2020/2021

Remerciements

Je voudrais remercier en premier lieu le DIEU « ALLAH » qui nous a donné la volonté et le courage pour la réalisation de ce travail.

Tout d'abord nous adressons toutes mes gratitude à ma promotrice Dr SEBAA SOUMIA, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion, et pour leur aide pratique et leur soutien moral et ses encouragements.

Nous tenons également à remercier, notre Co promoteur Dr BENACEUR FAROUK qui a suivi l'évaluation de notre travail et aussi sa compétence, sa gentillesse, ses qualités humaines.

Nous sommes conscientes de l'honneur que m'a fait Dr. ZEROUKI MOHAMED HOUCINE en étant que président du jury et Mr. CHAIBI RACHID d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Notre remerciement s'adresse également à tous mes professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Mes profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui m'a aidés et soutenue de près ou de loin.

Un grand merci à tous

Dédicaces

En tout premier lieu, je remercie le bon DIEU, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon père.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore.

A tous mes frères: MOHAMED AMINE, ILYES, KHALED, TAHER ABDELNOUR, et ma sœur AMIRA.

Celui qui m'a soutenue tout au long de ce projet : mon mari SOFIANE.

A toute ma famille, et mes amies.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

NAWAL

Liste des figures

N° Figure	Titre	N° page
Figure 01	Les facteurs favorisant les maladies d'origine alimentaire	4
Figure 02	Coupe de Salmonelle	7
Figure 03	Schéma de la structure antigénique de <i>Salmonella</i>	8
Figure 04	Forme végétative et kystique d' <i>Entamoeba histolytica</i>	12
Figure 05	Cycle évolutif d' <i>Entamoeba histolytica</i>	13
Figure 06	Forme végétative de <i>Giardia intestinalis</i>	14
Figure 07	Forme kystique de <i>Giardia intestinalis</i>	15
Figure 08	Cycle évolutif de <i>Giardia intestinalis</i>	15
Figure 09	Trophozoite de <i>Trichomonas intestinalis</i>	16
Figure 10	Cycle évolutif de <i>Trichomonas intestinalis</i>	17
Figure 11	Différentes forme morphologique de <i>Blastocystis hominis</i>	18
Figure 12	Cycle évolutif de <i>Blastocystis hominis</i>	19
Figure 13	Carte géographique de la wilaya de Laghouat	21
Figure 14	Les étapes de coloration de Gram	23
Figure 15	Colonie de Salmonella sur milieu Hektoen	24
Figure 16	Présentation de la galerie Api 20 ^E	25
Figure 17	Lecture selon le profil numérique à l'aide du catalogue analytique API 20 E	26
Figure 18	Examen parasitologique à l'état frais.	27
Figure 19	Résultat après technique de sédimentation de Ritchie	28
Figure 20	Résultat après technique de flottation de Willis	29
Figure 21	Prévalence de <i>Salmonella</i> sp	31
Figure 22	Analyse de la fréquence parasitaire	33
Figure 23	Kyste d' <i>E. histolytica</i>	34
Figure 24	Kyste de <i>G. intestinalis</i>	34
Figure 25	Forme vacuolaire de <i>Blastocystis</i> sp	34
Figure 26	Kyste d' <i>E. nana</i>	34
Figure 27	Kyste d' <i>E. coli</i>	34
Figure 28	Fréquences des signes cliniques chez les manipulateurs d'aliments	37

Liste des tableaux

N° Tableau	Titre	N° page
Tableau 01	caractéristiques descriptive de la population d'étude	30
Tableau 02	Taux de prévalence de Salmonella sp	31
Tableau 03	Test de sensibilité aux antibiotiques des souches de Salmonella sp	32
Tableau 04	Taux de prévalence des parasites intestinaux	32
Tableau 05	Prévalence des parasites intestinaux identifiés	33
Tableau 06	Répartition du taux de parasitisme selon le post d'occupation	35
Tableau 07	Répartition du taux de parasitisme selon des classes d'âge	35
Tableau 08	Répartition du taux de parasitisme selon la provenance des participants	36
Tableau 09	Répartition du taux de parasitisme selon les manifestations cliniques	36
Tableau 10	Répartition des différentes espèces pathogènes selon les postes d'occupation des manipulateurs d'aliments	37

LISTE DES ABREVIATIONS

Api 20E	Index des profils analytiques des 20 caractères des entérobactéries
C°	Degré Celsius
CIT	citrate
DO	déclaration obligatoire
H	heure
H₂S	Sulfure d'hydrogène
Hab	Habitat
IND	indol
LPS	Lipopolysaccharides
NACL	chlorure de sodium
pH	Potentiel d'hydrogène
SFB	Selemite F broth
TDA	Tryptophane desaminase
TIAC	Toxi- infection alimentaire collectif
TIA	Toxi -infection alimentaire
VP	Pyruvate de sodium

SOMMAIRE

Liste des figures.....	I
Liste des tableaux.....	II
Liste des abréviations.....	III
Introduction.....	01

CHAPITRE 1: PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Maladie d'origine alimentaire.....	03
I.1. Généralité.....	03
I.2. Toxi-infection alimentaire.....	03
I.3. La toxi-infection alimentaire collective (TIAC).....	03
I.4. Facteurs favorisants.....	04
II. Les principaux germes responsables aux maladies d'origine alimentaire.....	04
II.1. Bactérie.....	04
II.1.1. Généralité.....	04
II.1.2. La toxinogénèse.....	05
➤ Les exotoxines.....	05
➤ Les endotoxines.....	05
II.1.3.1. Salmonella.....	05
II.1.3.2. Historique.....	05
II.1.3.3. Taxonomie et règles de nomenclature.....	06
II.1.3.4. Habitat.....	06
II.1.3.5. Caractères bactériologique.....	07
➤ Morphologie des salmonelles.....	07
➤ Caractères cultureux.....	07
➤ Caractères biochimiques.....	07
➤ Caractères antigéniques.....	08
• Antigène somatique O (Ag O).....	08
• Antigène flagellaire (Ag H).....	09
• L'antigène de virulence (Ag Vi).....	09
II.1.3.6. Pouvoir pathogène des Salmonelles.....	09
➤ Salmonella typhique et paratyphique.....	10
➤ Salmonella non typhique.....	10
II.2. Parasites intestinaux.....	11
II.2.1.1. Amibes.....	11
II.2.1.2. Amibiase.....	12
II.2.1.3. Morphologie.....	13
II.2.1.4. Cycle évolutif.....	13
II.2.1. Giardiase.....	14
II.2.2.1. Morphologie.....	14
➤ Forme Trophozoite (Végétative).....	14
➤ Forme Kystique.....	15

II.2.2.2. Cycle évolutif.....	16
II.2.2. Trichomonose intestinale.....	16
II.2.3.1. Morphologie.....	17
II.2.3.2. Cycle évolutif.....	17
II.2.3. Blastocystose.....	17
II.2.4.1. Morphologie.....	18
➤ Forme Vacuolaire.....	18
➤ Forme granulaire.....	18
➤ Forme amiboïde.....	18
➤ Forme Kystique.....	18
II.2.4.2. Cycle évolutif.....	19
III. Diagnostique et Symptômes.....	19
IV. Traitement et Prévention.....	20
CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES	
V. Matériels.....	21
V.1. Présentation de la région d'étude.....	21
V.2. Caractéristiques du milieu urbain.....	21
VI. Méthodologie de travail.....	22
VI.1. Type d'étude et Période d'étude.....	22
VI.2. Population d'étude.....	22
VI.3.1. Examen bactériologique des selles (coproculture) Prélèvement.....	22
VI.3.2. Examen macroscopique.....	22
VI.3.3. Examen microscopique.....	22
VI.3.3.1. Examen direct à l'état frais.....	22
VI.3.3.2. Coloration au bleu de méthylène.....	23
VI.3.3.3. Coloration de Gram.....	23
VI.3.4. Culture.....	24
VI.3.4.1. Identification.....	24
VI.3.4.2. Isolement.....	25
VI.3.4.3. Test biochimique galerie Api 20 ^E	25
➤ Lecture sur la galerie api 20 E.....	25
VI.3.5. Test de Sensibilité des antibiotiques.....	26
VI.3. Examen parasitologique des selles.....	26
VII.4.1. Examen microscopique.....	27
VII.4.1.1. Examen microscopique à l'état frais.....	27
VII.4.1.2. Examen microscopique après concentration.....	27
➤ Technique de sédimentation.....	27
➤ Technique de flottation.....	28
VI.4. Analyse statistique.....	29

CHAPITRE 3 : RÉSULTATS ET DISCUSSION

II. Résultats	30
VII.1. Analyse descriptive de la population d'étude.....	31
VII.2. Prévalence de l'infection bactérienne.....	31
VII.2.1. Test de sensibilité aux antibiotiques.....	31
VII.2.2. Analyse épidémiologique de l'infection par Salmonella sp.....	32
VII.3. Prévalence des parasites intestinaux.....	32
VII.3.1. Analyse de la prévalence parasitaire selon le post d'occupation.....	35
VII.3.2. Analyse de la prévalence parasitaire selon des classes d'âge.....	35
VII.3.3. Analyse de la prévalence parasitaire selon la provenance.....	35
VII.3.4. Analyse de la prévalence parasitaire selon les symptômes cliniques.....	36
VII.4. Distribution des agents pathogènes chez les manipulateurs d'aliments.....	37
III. Discussion	38
Conclusion	40
Références Bibliographiques	41

La gastro-entérite d'origine alimentaire est un problème de santé publique fréquentes qui sont causés principalement par la consommation d'aliments contaminés par des bactéries, des virus, des parasites ou des substances chimiques telles que les métaux lourds (CDC, 2005).

Les infections d'origine alimentaire, définies par leur mode de transmission, regroupent des infections très diverses. La majorité de ces infections sont des zoonoses. La part de la transmission alimentaire de ces infections n'est pas toujours bien déterminée, certaines pouvant également être transmises par l'eau, de personne à personne, par contact direct avec des animaux ou par d'autres voies (Humodi et Hatim, 2010; Diriba et *al.*, 2020). Les manipulateurs d'aliments avec un faible niveau d'hygiène personnelle pourraient être des sources potentielles des infections intestinales d'origine alimentaire.

Le personnel employé à la manipulation des produits alimentaires peut jouer un rôle important en garantissant la sécurité alimentaire tout au long de la chaîne de production, de transformation, d'entreposage et de préparation. Des négligences de leur part dans la manipulation des produits, notamment sur le plan de l'hygiène, peuvent permettre à des agents pathogènes d'entrer en contact avec des produits alimentaires et, dans certains cas, d'y survivre et de s'y multiplier en nombre suffisant pour provoquer des maladies chez les consommateurs (OMS, 2007).

Parmi ces maladies transmissibles par les aliments on a les toxi-infections alimentaires (TAI), qui sont généralement définies comme une contamination par voie digestive qui survient à la suite de l'absorption d'une denrée alimentaire souillée par des germes transmis par l'eau et l'aliment. Les TIA causant des troubles digestif divers (nausées, vomissement, diarrhées, les maux de tête et des douleurs abdominaux), mais aussi peuvent être la cause de mortalité (Bouhi et *al.*, 2006). Si l'infection alimentaire est commune à plusieurs personnes on parle de TIAC c'est-à-dire une Toxi-Infection Alimentaire Collective.

La plupart des toxi-infections alimentaires résultent de l'action pathogène de l'agent infectieux (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Listeria*, *Escherichia coli*, *Yersinia*, *Shigella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Norovirus*, *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium* sp., *Entamoeba histolytica*, *Blastocystis* sp., et *Cyclospora* sp) ou de l'action de toxines sécrétées dans l'aliment véhicule (*Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, etc.) (CDC, 2005).

Selon le ministère de la Santé Algérien, plus de 15 233 cas d'intoxication alimentaire ont été enregistrés entre 2016 et 2017, avec 16 décès, dont *S. aureus* était la deuxième cause (ministère algérien de la Santé, 2017), également en 2018 l'Algérie a signalé une épidémie de choléra dans le nord du pays avec 173 cas de choléra, dont deux décès (ECDC, 2018).

En Algérie, la toxi-infection alimentaire est inscrite sur la liste des maladies à déclaration obligatoire (DO) (Arrêt ministériel du 17 novembre 1990) et fait l'objet d'une décision du Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, traduisant la volonté de l'état de disposer de données sur cette maladie afin de mieux suivre son incidence et de minimiser ses dégâts (Ziane, 2015).

En Algérie, les manipulateurs d'aliments font l'objet d'un dépistage annuel de copro-parasitologie afin d'obtenir un certificat médical. A notre connaissance aucune étude n'a été réalisée dans la région du sud de l'Algérie concernant le profil épidémiologique des infections bactérienne et parasitaires des manipulateurs d'aliment. A cet effet et afin de combler ces lacunes que ce travail est instauré, les objectifs de cette étude vise donc à :

- Déterminer la prévalence des bactéries pathogènes intervenant dans l'étiologie des toxi-infections alimentaires chez les manipulateurs d'aliments.
- Evaluer la prévalence des parasites intestinaux chez les manipulateurs d'aliments dans la région de Laghouat.

Le mémoire est structuré en trois chapitres ; le premier chapitre s'intéresse à une synthèse bibliographique, le second chapitre aborde la méthodologie utilisée au laboratoire, le troisième chapitre discute les résultats obtenus, enfin nous achevons ce travail par une conclusion générale et des perspectives.

I. Maladie d'origine alimentaire

I.1. Généralité

Une Maladie d'Origine Alimentaire (MOA) est une affection de nature infectieuse (imputable à des microorganismes) ou de nature toxique, provoquée par des agents ou toxines qui pénètrent dans l'organisme par le biais d'aliments ingérés de toute nature (eau, produits carnés et légumes) (Diallo, 2010).

De telles affections peuvent survenir de manière sporadique et isolée. Elles revêtent parfois un caractère collectif et épidémique occasionnant de véritables toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) (Hamza et *al.*, 2007).

I.2. Toxi-infection alimentaire

Une toxi-infection alimentaire (TIA) se définit comme une infection par des bactéries des virus ou des parasites due à la consommation d'un aliment contaminé (WHO, 2007), c'est une maladie infectieuse (Bousa,2009) l'attaque microbienne peut être liée à des bactéries qui agissent directement et /ou aux produits toxique qu' il est capable d'élaborer au cours de sa croissance, dont la contamination est généralement liée à l'utilisation de matières premières contaminées, ou non-respect de bon pratique d'hygiène lors de leur récolte , leur préparation et leur conservation (Birembaux, 2017 ; Frédéric, 2016)

I.3. La toxi-infection alimentaire collective (TIAC)

Une TIAC est une maladie contractée par un groupe d'au moins deux cas qui présente la même symptomatologie suite à l'injection denrées alimentaire (liquide ou solide). Les TIAC sont des maladies à déclaration obligatoire (Bouison et Teyssou, 2002). La surveillance, le contrôle et la prévention des TIAC nécessitent une collaboration étroite entre les médecins, les vétérinaires, les épidémiologistes et les professionnels de la restauration collective et du secteur agro-alimentaire (Delmas et *al.*, 2010).

I.4. Facteurs favorisants

Les facteurs qui contribuent à l'écllosion des foyers de TIAC sont en rapport avec les conditions et modalités de préparation des repas (Hamza, 1998). Ces facteurs sont représentés dans la figure (01) suivante:

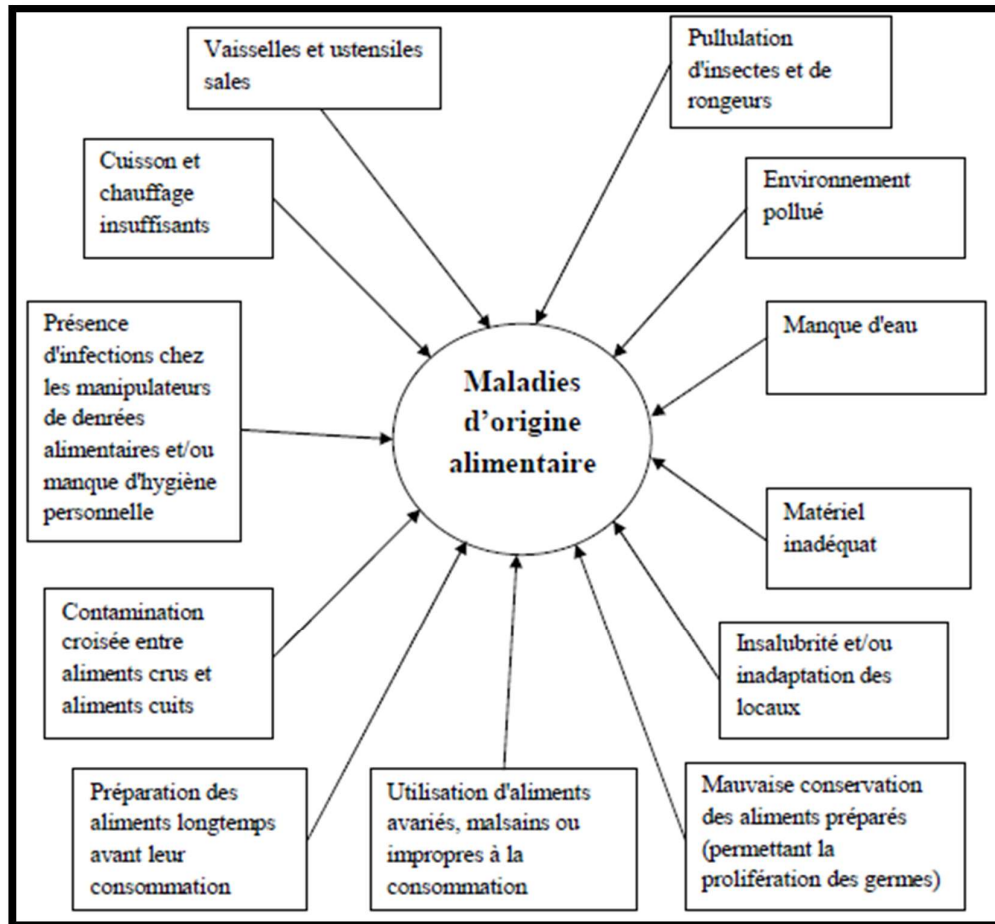


Figure 01: Les facteurs favorisant les maladies d'origine alimentaire (Hamza, 1998).

II. Les principaux germes responsables aux maladies d'origine alimentaire

Ainsi, on retrouve des bactéries, des virus et des parasites (De-Valk et *al.*, 2012), sans être exhaustif, on peut citer pour :

- Les bactéries (*Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* entérovirulents, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Vibrio*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum* et *perfringens*, voire *Listeria monocytogenes*)
- Les virus essentiellement les Norovirus, mais aussi les entérovirus, les astrovirus, etc
- Les parasites soit classiques (*Cryptosporidium*, *Entamoeba*, *Giardia*), soit émergents (*Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis hominis*, etc).

II.1. Bactérie

II.1.1. Généralité

La bactérie est un microorganisme unicellulaire entouré d'une membrane doublée, d'une paroi protectrice rigide et d'un cytoplasme où se trouve un seul chromosome constitué d'une macromolécule d'ADN circulaire. Ce type de cellule qualifiée de procaryote, ne possède

donc pas de noyau clairement délimité par une membrane, comme c'est le cas pour les cellules eucaryotes (Denis, 1997).

Les bactéries se multiplient à une grande vitesse, par scissiparité. Mais, chez les bactéries, on peut rencontrer aussi des phénomènes de parasexualité, comme la conjugaison bactérienne, grâce à laquelle une bactérie peut recevoir une partie de matériel génétique d'une autre bactérie ou même le chromosome entier (Denis, 1997).

D'une grande diversité, les bactéries peuvent être hétérotrophes ou autotrophes. Certaines sont pathogènes, d'autres sont en rapport de symbiose avec des organismes végétaux ou animaux. Enfin, les bactéries ont-elles même des parasites, comme les virus bactériophages. (Denis, 1997).

II.1.2. La toxinogénèse

Le pouvoir pathogène des bactéries varie considérablement en fonction des espèces et dépend à la fois de la virulence de la souche bactérienne et de l'état de l'organisme hôte, c'est-à-dire de l'efficacité de son système immunitaire. La toxinogénèse est le processus de production d'une toxine, sécrétée par la bactérie à l'endroit où elle se trouve. Nous distinguons deux types de toxines:

- **Les exotoxines:** Certaines intoxications alimentaires sont dues aux exotoxines qui sont excrétées par la cellule lorsque la bactérie se multiplie dans l'aliment. Les exotoxines qui sont des entérotoxines, peuvent rendre malade même si les micro-organismes qui les ont produits ont été tués. Les symptômes apparaissent typiquement après 1-6 heures en fonction de la dose de toxine ingérée (Acia, 2006) et qui appartiennent pour la plupart aux genres *Staphylococcus* (*S. aureus*), *Clostridium* (*C. perfringens*, *C. botulinum*), *Bacillus* (*B. cereus*).
- **Les endotoxines:** Responsables des toxi-infections, ce sont des parties constituantes du corps microbien. Produites par les bacilles à Gram négatif. Elles sont formées de glucides, lipides polypeptides. Elles sont thermostables et ont un pouvoir toxique modéré. Il s'agit des bactéries appartenant pour la plupart aux genres *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia* (*E. coli entéro invasif*), *Yersinia* (*Y. enterocolitica*), *Vibrio* (*V. parahemolyticus*), *Campylobacter*, *Listeria* (*L. monocytogenes*).

II.1.3. Salmonella

II.1.3.1. Historique

En 1880, Eberth découvre l'agent responsable de la fièvre typhoïde dont la culture de la bactérie a été possible en 1884 par Gaffky. Salmon et Smith ont découvert chez des porcs, un organisme qui est maintenant connu sous le nom de *Salmonella Choleraesuis*.

Salmonella a été nommée en l'honneur du bactériologiste et vétérinaire américain Daniel Elmer Salmon. En 1896, Widal a mis en évidence la diversité antigénique des souches de Salmonella à l'aide d'un nouveau test qu'il a appelé serodiagnostique. Depuis, de nombreux sérovars sont identifiés (Bergeron, 2009).

II.1.3.2. Taxonomie et règles de nomenclature

- Domaine : Bacteria
- Phylum : Proteobacteria
- Classe : Gammaproteobacteria
- Ordre : Enterobacteriales
- Famille : Enterobacteriaceae
- Genre : Salmonella

D'après les travaux récents de taxonomie, en particulier par hybridation de l'ADN, le genre Salmonella comporte deux espèces : *S. enterica* espèce habituelle et *S. bongori* (Grimont et al., 2000 ; Popoff et Bockemuhl, 2004). La première espèce est elle-même subdivisée en six sous-espèces (*Salmonella enterica* subsp. *arizonae*, *Salmonella enterica* subsp. *diarizonae*, *Salmonella enterica* subsp. *enterica*, *Salmonella enterica* subsp. *houtenae*, *Salmonella enterica* subsp. *indica*, *Salmonella enterica* subsp. *salamae*), différenciées entre elles par des caractéristiques biochimiques (Korsak et al., 2004).

Chacune de ces sous-espèces se divise en sérotypes (ou sérovars) définis par les antigènes O (LPS), H (flagelle) et Vi (capsule). Actuellement plus de 2 600 sérovars sont décrits. Les sérotypes les plus anciens désignés par la nature de leur pouvoir pathogène, ces sérovars correspondent aux salmonelles dites « majeures » strictement humaines (Typhi, Paratyphi A, Paratyphi B, Paratyphi C) responsables des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. Les sérotypes les plus récemment reconnus dits « mineurs » sont désignés par le nom du lieu géographique où ils ont été isolés (exemples: Salmonella Dublin, Salmonella Panama, Salmonella Wien).

Afin de simplifier la dénomination des sérovars des salmonelles, il est admis de juxtaposer le nom du sérovar (en caractères pleins non italiques et avec une majuscule) à celui du genre Salmonella ; on dira donc Salmonella Typhi pour *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sérovar Typhi (Brenner et al., 2000).

II.1.3.3. Habitat

Le réservoir naturel des Salmonella est très large et s'étend à tout le monde animal. Les Salmonella sont essentiellement des bactéries de l'intestin des animaux vertébrés. Elles peuvent être disséminées dans l'environnement par les excréta (Korsak et al., 2004). Elles ne

peuvent pas s'y multiplier de manière significative mais peuvent survivre dans le sol pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois si les conditions de température, de pH et d'humidité sont favorables. Ces bactéries pathogènes spécifiques provoquent des maladies consécutives à un défaut d'hygiène générale ou à une contamination alimentaire (Bergeron, 2009).

11.1.3.4. Caractères bactériologique

➤ Morphologie des salmonelles

Les salmonelles appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae. En microscopie optique, elles apparaissent comme des bâtonnets à Gram négatif de 0,3 µm à 1 µm de large et 1 à 6 µm de longs, mobiles grâce à une ciliature péritriche (à l'exception du sérovar Gallinarum-Pullorum) aéro-anaérobies facultatif (Korsak *et al.*, 2004). Les salmonelles sont des bactéries mésophiles se développant à des températures comprises entre 5,2°C et 47°C et de manière optimale entre 35 et 37°C, à des pH compris entre 4,5 et 9 avec une activité en eau (A_w) supérieur à 0,93 (Bonhomme, 2003).

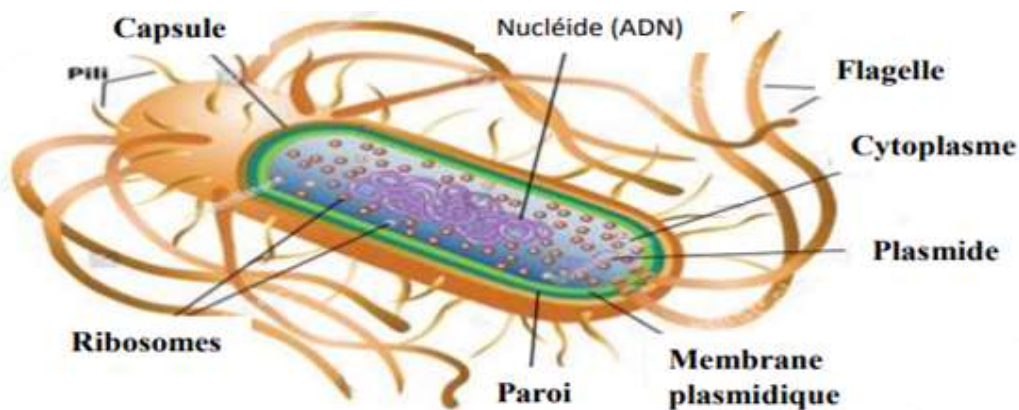


Figure 02: Coupe de Salmonelle.

➤ Caractères cultureux

Les milieux sélectifs le plus souvent utilisés pour l'isolement des *Salmonella* sont le milieu *Salmonella-Shigella* (SS), le milieu Mc Conkey, le milieu Hecktoen. Sur le milieu SS, les colonies de *Salmonella* apparaissent incolores, à centre noir, car elles ne fermentent pas le lactose et produisent du H₂S. Ces colonies peuvent se confondre à celles d'autres comme les *Proteus*.

Les *Salmonella* sont des germes non exigeants qui poussent très bien sur des milieux de base comme gélose et le bouillon nutritif, l'enrichissement sur milieu sélectif (afin de favoriser la multiplication des salmonelles au détriment de la flore compétitrice), isolement en

boîte de Pétri sur milieu sélectif, et enfin identification sur gélose triple sucre .Poussant a une température optimale de 37°C.

Après 18 à 24 heures on obtient une culture abondante en milieu liquide (troubles homogène plus ou moins dépôt). Sur un milieu solide les colonies obtenues ont un diamètre de 3 à 4 mm Elles sont blanchâtres, circulaires, limitées par un bord régulier, légèrement bombées, translucides. (Bidet et Bingen, 2011).

➤ **Caractères biochimiques**

Les *Salmonella* possèdent les caractères généraux de la famille des Enterobacteriaceae et des caractères différentiels intrinsèques. Les principaux caractères déterminent la famille des Enterobacteriaceae, ce sont des bacilles qui fermentent le glucose avec ou sans production de gaz, réduisent les nitrates en nitrites (nitrate réductase positive), ne possèdent pas de cytochrome oxydase (Hannes, 2003; ICMSF, 1996) et des bacilles qui possèdent une catalase (catalase positive). Les principaux caractères biochimiques permettant l'identification du genre *Salmonella* (Humbert et *al.*, 1998) sont ; l'absence d'une uréase active, de tryptophane ou de phénylalanine désaminase, l'absence de production d'indole et d'acétoïne (test de Voges-Proskauer négatif), La production d'hydrogène sulfureux à partir du thiosulfate (présence d'une thiosulfate réductase). La décarboxylation fréquente de la lysine et de l'ornithine, La pousse fréquente sur le milieu au citrate de Simmons.

➤ **Caractères antigéniques**

Les *Salmonella* peuvent posséder trois types d'antigènes présentant un intérêt diagnostic: l'antigène O, l'antigène H et l'antigène Vi (Dumas, 1958).

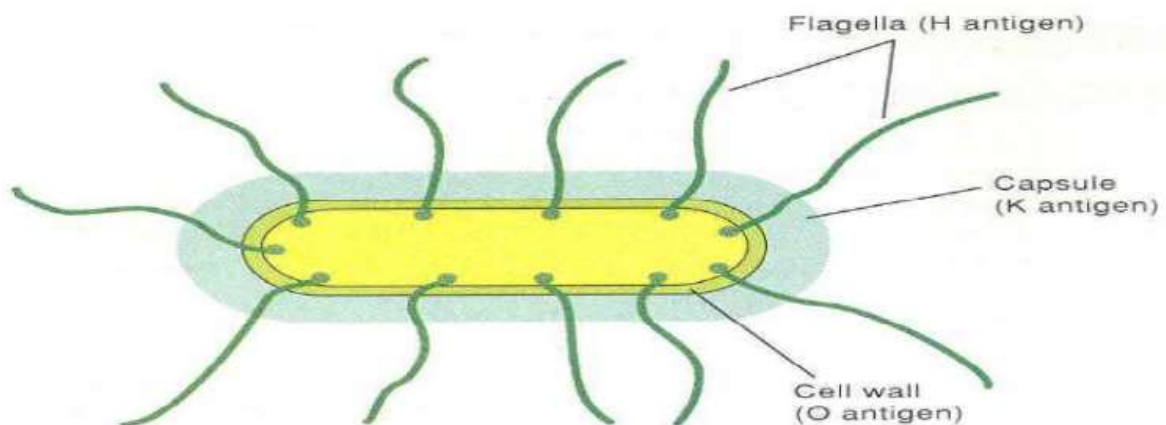


Figure 03: Schéma de la structure antigénique de *Salmonella*.

- **Antigène somatique O (Ag O)**

L'antigène O est un antigène de la paroi. L'antigène O est porté par les chaînes spécifiques du lipopolysaccharide (LPS) de membrane externe, il est thermostable et très toxique (endotoxine). Il permet la synthèse d'immuns sérums ayant un intérêt clinique et épidémiologique (identification bactérienne). L'antigène O possède des propriétés immunisantes. On distingue 67 facteurs O selon la nature des sucres entrant dans la constitution des unités oligosaccharidiques du polysaccharide (Humbert et *al.* 1998).

Les antigènes O sont formés d'une fraction lipidique appelée lipide A qui est responsable des effets toxiques, de la coré ou partie basale et du polysaccharide support de la spécificité (Glide and Corbin, 1991). Les antigènes sont classés en facteurs O majeurs et en facteurs O accessoires. Les facteurs majeurs sont liés à la présence de certains sucres (abéquasse pour O : 4, tylose pour O : 9) (Humbert et *al.*, 1998).

- **Antigène flagellaire (Ag H)**

C'est un polymère de flagelline (protéine de structure des flagelles). Cet antigène est thermolabile, détruit par la chaleur à 100° C, par l'action de l'alcool et par les ferments protéolytiques. Il résiste au formol et perd son agglutinabilité par les anticorps en présence d'alcool et d'acide phénique. Son développement optimum s'obtient sur les milieux liquides mous après un séjour de 8 heures à 37 °C (Dumas, 1958). La grande majorité des sérovars possèdent deux systèmes génétiques et peut exprimer alternativement deux spécificités différentes pour leur antigène flagellaire. On dit que les antigènes flagellaires de Salmonella sont diphasiques (Humbert et *al.*, 1998).

- **L'antigène de virulence (Ag Vi)**

C'est un antigène de l'enveloppe, il a été identifié chez trois types de samovars : Typha, Paratyphus C et Dublin mais toutes les souches de ces samovars ne possèdent pas forcément cet antigène (Humbert et *al.*, 1998). Cet antigène est considéré comme un antigène de surface (Dumas, 1958), il est distinct de l'antigène somatique et de l'antigène flagellaire. L'antigène Vi rend les germes in agglutinables par les anticorps O quand il est abondant. Il ne se développe pas si les cultures sont effectuées au-dessous de 25°C et au-dessus de 40°C. Un chauffage à 100°C le détruit et les germes deviennent agglutinables par les anticorps O. Il est de nature glucidolipidopolypeptidique.

11.1.3.5. Pouvoir pathogène des Salmonelles

Le pouvoir pathogène est différent pour les salmonelles typhiques, paratyphiques et pour les salmonelles non typhiques.

➤ ***Salmonella* typhique et paratyphique**

Les *Salmonella* responsables des fièvres typhoïdes ayant l'homme pour seul réservoir elles sont dues à *Salmonella* Typhi, *Salmonella* Paratyphus A, B ou C, la contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments ayant subi une contamination fécale d'origine humaine. Comme toutes les maladies à transmission oro-fécale, ces fièvres surviennent le plus souvent dans des zones où l'hygiène est précaire (Anses, 2011). La dose infectieuse est d'environ 10⁵ bacilles en cas d'ingestion (Bronze et Greenfield, 2005). Au cours desquelles deux mécanismes d'invasion se superposent : un processus entéro-invasif et l'action de l'endotoxine (LPS). Elle traversent sans la léser la paroi intestinale et les ganglions mésentériques satellites ou elles vont se multiplier. Une partie de *salmonella* se lisent et libèrent leur endotoxine. celle-ci provoque des signes cliniques (fièvre, tufhos, Bradycardie) et biologique leucopénie et une irritation de plaque de PEYER qui peut entraîner des hémorragies intestinales et des perforation à partir des ganglions mésentériques par le canal thoracique, des *salmonella* gagnent le courant sanguin et disséminent dans tous les organes (reins, foie, vésicule biliaire) et sont excrétées en faible nombre et de manière intermittente dans les selles. Finalement, l'organisme infect produit des anticorps contre les antigènes bactériens qui contribuent à la guérison spontanée de la maladie. (Bidet et Bingen, 2011). Si la fièvre typhoïde n'est pas traitée, elle peut durer plusieurs semaines. Cependant, lorsqu'un traitement antimicrobien approprié est administré, les patients se rétablissent habituellement en l'espace de 10 à 14 jours. La maladie est plus bénigne chez les enfants et, si elle est traitée, le taux de mortalité est inférieur à 1 %. Chez les sujets non traités, le taux de mortalité est supérieur à 10%. La période d'incubation de la fièvre typhoïde varie de 3 à 60 jours, bien que la plupart des infections se manifestent de 7 à 14 jours après la contamination (Bronze et Greenfield, 2005). Les fluors quinolones sont devenus le traitement de choix pour la fièvre typhoïde. Cependant les souches de *Salmonella* sont maintenant résistantes à de multiple autres antimicrobiens (Parry et Threlfall, 2008).

➤ ***Salmonella* non typhique**

Elles sont dues aux autres souches de *salmonella*. Elles se traduisent le plus souvent par des gastro-entérites d'origine alimentaire (Bidet et Bingen, 2011). La gastro-entérite ou intoxication alimentaire est habituellement caractérisée par des nausées soudaines, des vomissements, des crampes abdominales, de la diarrhée, des maux de tête, des frissons et une fièvre allant jusqu'à 39 °C. Les symptômes peuvent varier de bénins à graves et durer de 5 à 7 jours (Bronze et Greenfield, 2005). Toutefois, les symptômes peuvent varier considérablement

depuis une maladie grave rappelant la typhoïde jusqu'à l'infection asymptomatique. La maladie peut également entraîner des complications plus sérieuses, la dose infectieuse varie selon les samovars, les aliments incriminés et la sensibilité des individus. Alors que certains ont pu montrer que 20 cellules pouvaient suffire à constituer une dose infectieuse minimale, (Varnam et Evans, 1991). D'autres études ont régulièrement fait état d'un ordre de grandeur supérieur à 10^3 cellules (Korsak et al. 2004). La rééquilibration hydro-électrolytique et l'atténuation des nausées et des vomissements sont les traitements habituels des symptômes dus à la gastro-entérite. Une antibiothérapie n'est généralement pas requise. Cependant, l'administration d'antibiotiques peut être nécessaire chez les nouveau-nés, les enfants, les personnes âgées et les sujets immunodéprimés chez lesquelles l'infection peut être plus sévère. Voire mortelle. (Parry et Threlfall, 2008).

II.2. Parasites intestinaux

Les parasitoses intestinales sont des maladies dues à la présence dans le tube digestif humain ou animale des parasites appartenant à deux embranchements celui des protozoaires qui comprend des espèces unicellulaires et celui des helminthes ou métazoaires comprenant des espèces pluricellulaires (Seghire et Ouraiba, 2014), ces parasites pour survivre, s'adaptent à l'environnement dans lequel ils se trouvent en subissant différentes transformations. Différents parasites peuvent être rencontrés dans les aliments et causer des troubles qui s'apparentent parfois aux toxi-infections bactériennes. Leur présence dans un aliment est souvent la conséquence d'une contamination fécale (Suzuki et al., 2013).

II.2.1. Amibes

Les amibes intestinales sont des protozoaires constituant le sous-embranchement des rhizopodes. Elles sont caractérisées par une production asexuée et une motilité cellulaire grâce à l'émission des pseudopodes (Benouis, 2012). Elles sont monoxènes, c'est à dire que leur évolution se déroule sur le même hôte ou partiellement dans le milieu externe. Selon la morphologie de leurs noyaux, les amibes sont classées en deux groupes :

- Type « Entamibe » présent chez les amibes du genre *Entamoeba* dont le noyau est constitué par une membrane périphérique nette tapissée d'une couche de chromatine et pourvu d'un caryosome petit. Ce genre regroupe 6 espèces : *E. histolytica*, *E. dispar*, *E. moshkovskii*, *E. hartmani*, *E. coli* et *E. polecki* (Petithory et al., 1998).
- Type « Limax » présent chez les amibes du genre *Pseudolimax* et *Endolimax*. Le genre *Pseudolimax* se caractérise par un noyau avec une membrane nucléaire très mince et un volumineux caryosome central entouré des granules achromatiques. Ce genre regroupe une seule espèce : *Iodamoeba Butschlii*. Le genre *Endolimax* se caractérise par une

membrane nucléaire mince avec un caryosome volumineux parfois excentré. Ce dernier regroupe aussi une seule espèce : *Endolimax nana* (Petithory et al., 1998).

II.2.1.1. Amibiase

L'amibiase est affection parasitaire cosmopolite due à *Entamoeba histolytica*, protozoaires appartenant à l'Embranchement *Sarcomastigophora* à la Super Classe des *Rhizopoda*, à la Classe des *Lobosea* et à l'Ordre des *Amoebida*. (Zongo, 2015). L'amibiase est l'une des trois principales maladies parasitaires responsables de mortalité dans le monde après le paludisme et la bilharziose. Sa forte incidence est liée au mode de transmission féco-oral (péril fécal) et à l'existence de très nombreux porteurs asymptomatiques. La mortalité est estimée entre 40000 et 100000 personnes par an. Le parasite reste une menace dans toute la zone intertropicale et réapparaît dans de nouveaux foyers (Ndiaye et al., 2017).

II.2.1.2. Morphologie

Entamoeba histolytica est caractérisée par deux formes végétatives ; type *minuta* et type *histolytica*. La forme *minuta* mesure 10 à 15 μm . Il possède un ectoplasme hyalin et transparent bien visible au niveau du pseudopode et un endoplasme contenant des nombreuses petites vacuoles digestives, alors que la forme *histolytica* est morphologiquement identique à la forme « *minuta* », mais de plus grande taille (15-40 μm de diamètre), son cytoplasme est caractéristique en contenant des hématies phagocytées : c'est une forme hémaphage et pathogène (Petithory et al., 1998).

Les kystes mûrs infestants sont la forme de résistance et de dissémination d'*E. histolytica*. Ils sont sphériques, d'un diamètre de 10 à 15 μm et sont entourés d'une double paroi. Ils contiennent 4 noyaux ainsi qu'une ou deux chromidium ou corps cristalloïdes et composées des particules ribosomiques. Les vacuoles digestives sont absentes.

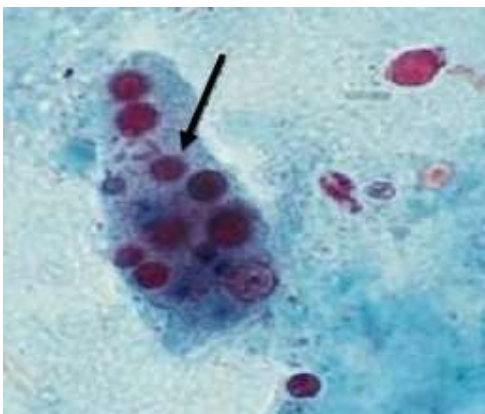
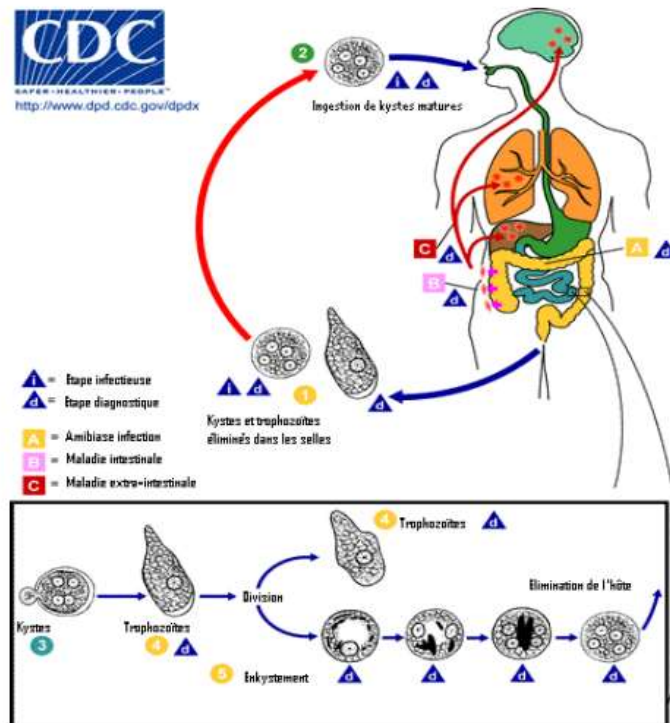


Figure 04: Forme végétative et kystique d'*Entamoeba histolytica* (Petithory et al., 1998).

II.2.1.3. Cycle évolutif

Le cycle évolutif d'*E. histolytica* est monoxène et débute par l'ingestion d'un kyste. Suivant les relations hôte-parasite, le kyste entraîne soit (Benouis, 2012 ; Ndiaye et al., 2017):

- Cycle non pathogène : (kyste - trophozoïtes *minuta*- kyste), chez les porteurs sains qui favorisent la dissémination. Après ingestion, la membrane des kystes se lyse et libère des amibes à quatre noyaux dans le milieu gastro-intestinal, chaque noyau va subir une mitose suivie par la division du cytoplasme donnant naissance à 8 trophozoïtes de type minuta. La forme minuta se multiplie par scissiparité et donne naissance à un kyste mûr à quatre noyaux.
- Cycle pathogène: (kyste - trophozoïtes hématophage *histolytica*), sous l'influence des facteurs dépendant à la fois de l'hôte et du parasite, la forme minuta se transforme en forme agressive *E. histolytica histolytica*, hématophage et très mobile. Elle libère des enzymes protéolytiques et cytotoxiques à l'origine des multiples ulcérations de la paroi intestinale. *E. histolytica histolytica* parvient dans la sous-muqueuse où elle se multiplie activement en formant des abcès plus étendus en profondeur et latéralement qu'en surface (abcès en bouton de chemise). Dans certains cas, elle atteint la lumière des vaisseaux sanguins qui permettent la dissémination extra-intestinales.



II.2.2. Giardiase

La giardiase est une infection intestinale causée par le parasite flagellés *Giardia intestinalis* qui appartenant au sous embranchement des *Sarcomastigophora*, à la classe des *Zoomastigophora*, l'ordre des *Diplomonadida* et à la famille des *Hexamitidés* (Herzog, 2002). Ils infestent fréquemment les voies intestinales de nombreuses espèces de vertébrés (Thompson, 2008), essentiellement localisés au niveau du duodénum et le jéjunum. Elle est asymptomatique mais elle peut être à l'origine d'une entérite chronique accompagnée d'un syndrome de malabsorption en cas d'infestation massive (Herzog, 2002).

II.2.2.1. Morphologie

Giardia intestinalis, existe sous deux formes : végétative dans le duodénum et kystique dans les selles.

➤ **Forme Trophozoite (Végétative)**

La forme végétative ou trophozoite, qui est mobile et non infectieux, il mesure approximativement de 10 à 20 μ de long sur 6 à 10 μ de large. L'extrémité antérieure arrondie, le postérieur est pointu. Elle possède 4 paires de flagelles soit deux paires antéro- latérales, une paire ventrale et une paire postérieure. L'axostyle partage le corps en deux moitiés symétriques. Cette forme contient 2 noyaux bien visibles (Petithory et *al.*, 1998 ; Herzog, 2002).



Figure 06: Forme végétative de *Giardia intestinalis* (Petithory et *al.*, 1998).

➤ **Forme Kystique**

La forme kystique qui est la forme infectieuse, elle mesure 10 à 12 microns de long sur 7 à 10 microns de large, de forme ovoïde quand elle est âgée. La coque est lisse et peu épaisse, le cytoplasme est peu abondant, contenant 2 à 4 noyaux séparé par des restants flagellaires en forme de « S » (Petithory et *al.*, 1998 ; Herzog, 2002).



Figure 07: Forme kystique de *Giardia intestinalis* (Petithory et al., 1998).

II.2.2.2. Cycle évolutif

Le cycle parasitaire de *Giardia* est relativement simple et comporte deux stades, le kyste qui est la forme infestante, résistante à de nombreux facteurs environnementaux et le trophozoïte qui colonise la muqueuse intestinale de l'hôte et provoque la pathologie (Decock, 2002 ; Thompson, 2008). L'homme se contamine en cours d'ingestion de kystes mûrs de 4 noyaux à partir d'aliments souillés, les trophozoïtes libérés, suite à un dékystement dans l'intestin grêle, vivent attachés aux villosités intestinales, après plusieurs divisions binaires, ces formes végétatives s'enkystent et s'éliminent dans le milieu extérieur sous forme de kystes mûrs (Benouis, 2012).

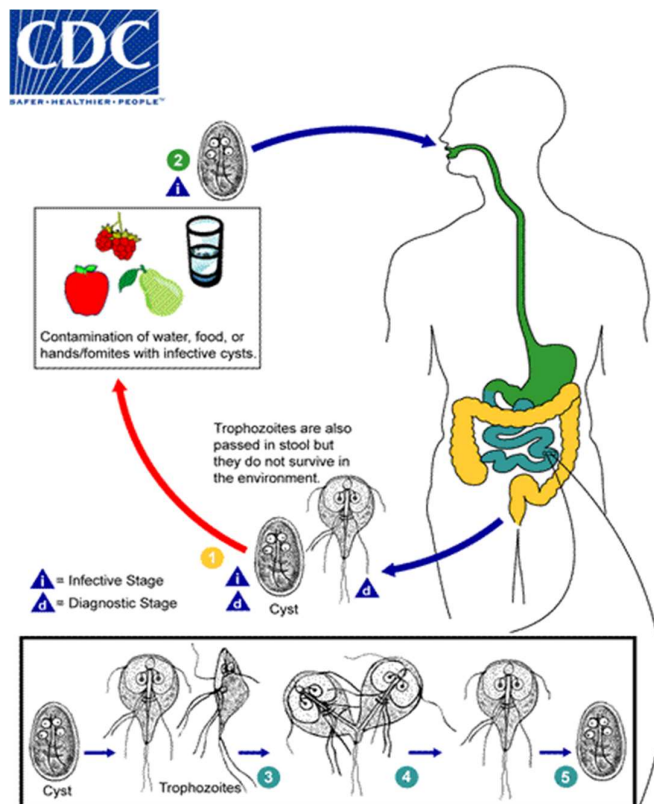


Figure 08: Cycle évolutif de *Giardia intestinalis*.

<https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>

II.2.3. Trichomonose intestinale

Parasitose induite par un protozoaire flagellé appartenant au phylum *Sarcomastigophora*, à la Classe des *Zoomastigophora*, à l'Ordre des *Trichomonadida*, à la Famille des *Trichomonadidae* (Herzog, 2002 ; Ouermi, 2006). Il se localise particulièrement dans la partie iléo-caecale de l'intestin de l'homme et il est répandu partout dans le monde. Il est très mobile et se multiplie par division binaire. Celle-ci est accélérée en milieu très alcalin. Il ne s'enkyste jamais. En cas d'infestation massive, le *Trichomonas intestinalis* peut être responsable de diarrhée dysentérique et des états colitiques tenaces (Ouermi, 2006).

II.2.3.1. Morphologie

Trichomonas intestinalis n'est connu que par sa forme végétative; il est piriforme de 10 à 15 de long sur 7 à 10 de large. Le flagelle récurrent est relié au corps par une membrane ondulante qui continue au-delà de la partie terminale formant le flagelle postérieur. Il a 5 flagelles antérieurs, son corps est traversé par un organe de soutien appelé axostyle (Petithory et al., 1998 ; Herzog, 2002).



Figure 09: Trophozoite de *Trichomonas intestinalis* (Ouermi, 2006).

II.2.3.2. Cycle évolutif

Le cycle de vie de *Trichomonas intestinalis* est direct, L'homme s'infeste par ingestion de formes végétatives, soit de façon directe par les mains sales soit de façon indirecte par l'intermédiaire de l'eau de boisson, des aliments souillés par les selles des porteurs de *Trichomonas intestinalis* (Herzog, 2002).

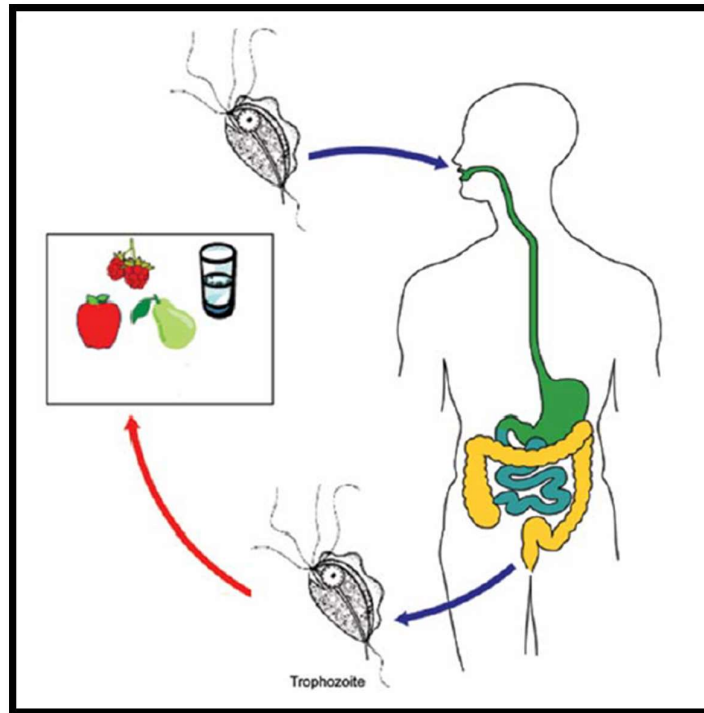


Figure 10: Cycle évolutif de *Trichomonas intestinalis* (Ouermi, 2006).

II.2.4. Blastocystose

La blastocystose est une parasitose due à *Blastocystis hominis* qui est un parasite eucaryote anaérobie du tube digestif de l'homme et de nombreux animaux (mammifères, oiseaux, reptiles, batraciens et insectes), qui appartenant à l'Embranchement des *Straménopiles*, à la Classe des *Blastocystae*, à l'Ordre des *Blastocystida* et à la Familles des *Blastocystidae* (Cian, 2016).

II.2.4.1. Morphologie

Les *Blastocystis* peuvent avoir des morphologies variées. Quatre formes sont souvent décrites: vacuolaire, granulaire, amiboïde et kyste. La morphologie de l'organisme dépend largement des conditions environnementales notamment de l'oxygène. La présence de toutes ces formes dans l'intestin de l'hôte n'est pas claire (El Safadi, 2014).

➤ Forme Vacuolaire

La forme vacuolaire est la forme typique de *Blastocystis* vue en culture et est souvent utilisée pour l'identification de l'organisme. Ces formes vacuolaires varient considérablement en taille, avec un diamètre allant de 2 μm à 200 μm . La forme vacuolaire dispose d'une grande vacuole entourée d'une mince bande de cytoplasme contenant d'autres organites (El Safadi, 2014).

➤ **Forme granulaire**

La forme granulaire est relativement semblable aux formes vacuolaires, excepté le fait que des granules sont observés dans la vacuole centrale et / ou dans le cytoplasme (El Safadi, 2014).

➤ **Forme amiboïde**

La forme amiboïde de *Blastocystis* n'est pas mobile mais fortement adhésive. Une étude a rapporté que les formes amiboïdes ne sont produites que dans les cultures provenant des patients symptomatiques (El Safadi, 2014).

➤ **Forme Kystique**

Le kyste a été découvert plus récemment et a contribué à l'avancement de la compréhension de la transmission. Comparé aux autres formes, il est généralement de plus petite taille et a une paroi épaisse. Il est dépourvu de grande vacuole centrale mais quelques noyaux, des vacuoles multiples et des dépôts de stockage de nutriments y ont été observés.

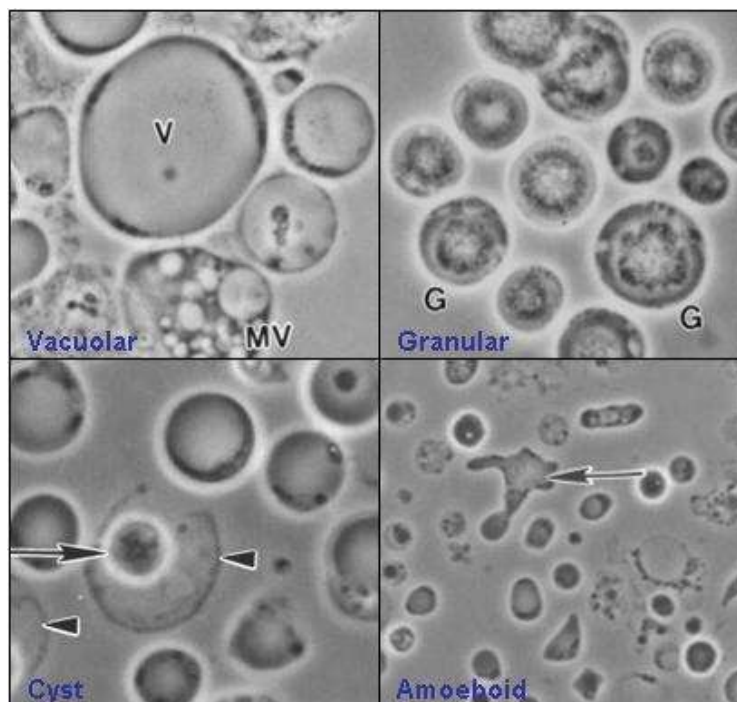


Figure 11: Différentes forme morphologique de *Blastocystis hominis* (Wawrzyniak, 2012).

II.2.4.2. Cycle évolutif

Le cycle de vie de *Blastocystis* n'est que partiellement connu. Néanmoins, il implique de façon certaine les 4 formes du parasite. La forme kystique est le stade de transmission, capable de résister dans l'environnement pendant au moins un mois. Une fois ingérés, les kystes vont se désenkyster pour donner la forme dite vacuolaire se localisant dans la lumière colique. Cette forme vacuolaire est alors capable de se diviser par fission binaire. En fin de cycle, les

formes vacuolaires sont capables de s'enkyster, ce qui permet la dissémination dans l'environnement du parasite et la contamination d'un nouvel hôte (Cian, 2016).

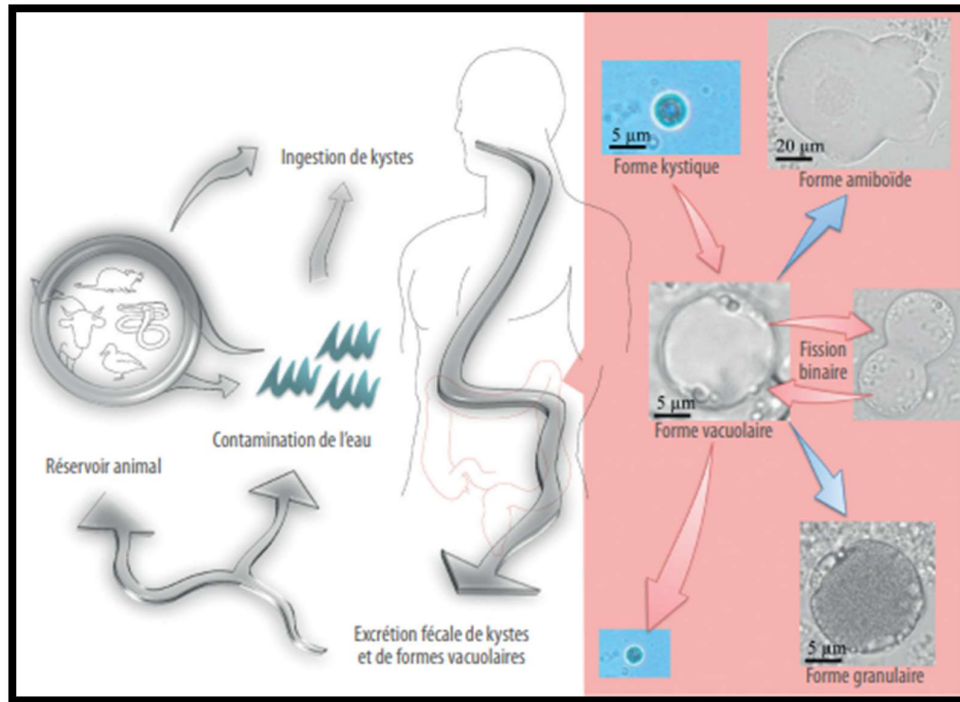


Figure 12: Cycle évolutif de *Blastocystis hominis* (Wawrzyniak, 2012).

III. Diagnostique et Symptômes

Le diagnostic clinique est élémentaire, parfois négligeable, et permet d'orienter efficacement les examens de laboratoire (Buisson et Teyssou, 2002). Le médecin examine les malades physiquement, en prenant leurs tensions, leurs fréquences cardiaque et respiratoire et leurs températures. Le niveau d'hydratations est évalué et la région abdominale peut être examinée.

Pour confirmer les doutes déjà induits par les signes cliniques et prouver la nature de la toxiinfection alimentaire, il est nécessaire d'établir un diagnostic bactériologique (Bouza, 2009), qui permet de chercher et dénombrer les éventuels microorganismes, présents dans une denrée alimentaire ou sur une surface (Mezhoud, 2009). Ce dernier comprend : la recherche de l'agent pathogène chez les malades ; l'analyse microbiologique des aliments et l'expertise de la chaîne alimentaire. Des prélèvements cliniques précoces sont indispensables pour les malades ayant une forme plus sévère. Se font par recueil des selles diarrhéiques (coproculture), des vomissements ou de sang en cas de fièvre élevée (hémoculture) (Buisson et Teyssou, 2002) pour mettre en évidence les germes responsables (Bouza, 2009). D'autre part deux types d'examens peuvent être effectués sur des aliments transmis au laboratoire, qu'il s'agisse de

restes de repas familiaux ou de repas témoins réglementairement conservés à + 4 °C pendant 72 heures en restauration collective: soit un contrôle de la qualité microbiologique des aliments, soit une recherche directe d'un agent pathogène ou d'une toxine préformée. D'un autre côté, des examens standardisés, réalisables sur différents échantillons alimentaires, permettent de juger la qualité globale de la chaîne alimentaire (Buisson et Teyssou, 2002).

Les symptômes les plus fréquents restent les diarrhées et les vomissements, les nausées, les douleurs abdominales et les fièvres, des maux de tête et des urticaires peuvent être également observés (Buisson et Teyssier, 2002). Dans la plupart des cas les symptômes débutent après quelques heures ou quelques jours après l'injection de l'aliment contaminé, selon le type de l'agent cause et la gravité d'infection et l'état de santé général de la personne.

IV. Traitement et Prévention

Le traitement d'une toxico-infection alimentaire repose sur le traitement des symptômes (antidiurétique, antispasmodique) et dépend de sa cause et de sa gravité (Tanout, 2016). Une bonne hydratation lors de diarrhée et vomissements au bout de 48 heures par des solutions à base d'eau et de sel, et réhydratation intraveineuse si déshydratation sévère (Dufour, 2011). Un traitement spécifique (antibiotique, antiparasitaire et des probiotiques pour rétablir l'équilibre des bonnes bactéries dans l'intestin, une hospitalisation dans les formes sévères ou lors de la mise en cause de certains germes dangereux surtout si elle survient chez des personnes fragiles (enfants, des personnes âgées, des femmes enceintes). La plupart des TIA disparaissent d'elles-mêmes au bout de quelques jours et sans traitement (Ajouta et Maben, 2016).

Concernant la prévention, la sécurité sanitaire des aliments implique l'existence d'une politique préventive intégrée débutant au niveau du secteur de production primaire jusqu'à la mise en disposition des aliments aux consommateurs et de respecter un mécanisme de principe d'hygiène. Les risques de contamination peuvent être évités en mettant en œuvre des mesures de préventions suivantes :

- Respecter des chaînes du froid et du chaud, en maintenant les denrées alimentaires hors de la zone de température à risque.
- Contrôler la qualité des denrées alimentaires à leur réception (température, état, durée de vie, agrément sanitaire ...).
- Nettoyer et désinfecter les locaux, et le matériel à fréquence régulière.
- Respecter une hygiène corporelle parfaite pour l'ensemble du personnel (lavage des mains, tenues).
- Avoir une bonne hygiène alimentaire.
- Contrôles vétérinaires (lieu d'abattage, transport et commerce).

V. Matériels

V.1. Présentation de la région d'étude

Notre étude s'est déroulée dans la ville de Laghouat chef-lieu de la wilaya de Laghouat. Elle est située en plein centre du pays à 400km au sud de la capitale Alger. Elle est limitée au Nord-Est par la wilaya de Djelfa, à l'Ouest par la wilaya d'El Bayadh, au Nord-ouest par la wilaya de Tiaret et vers le sud par la wilaya de Ghardaïa. La ville est positionnée entre Latitude : 33°47'59'' et Longitude : 2°52'59'' (D.P.S.B, 2012).

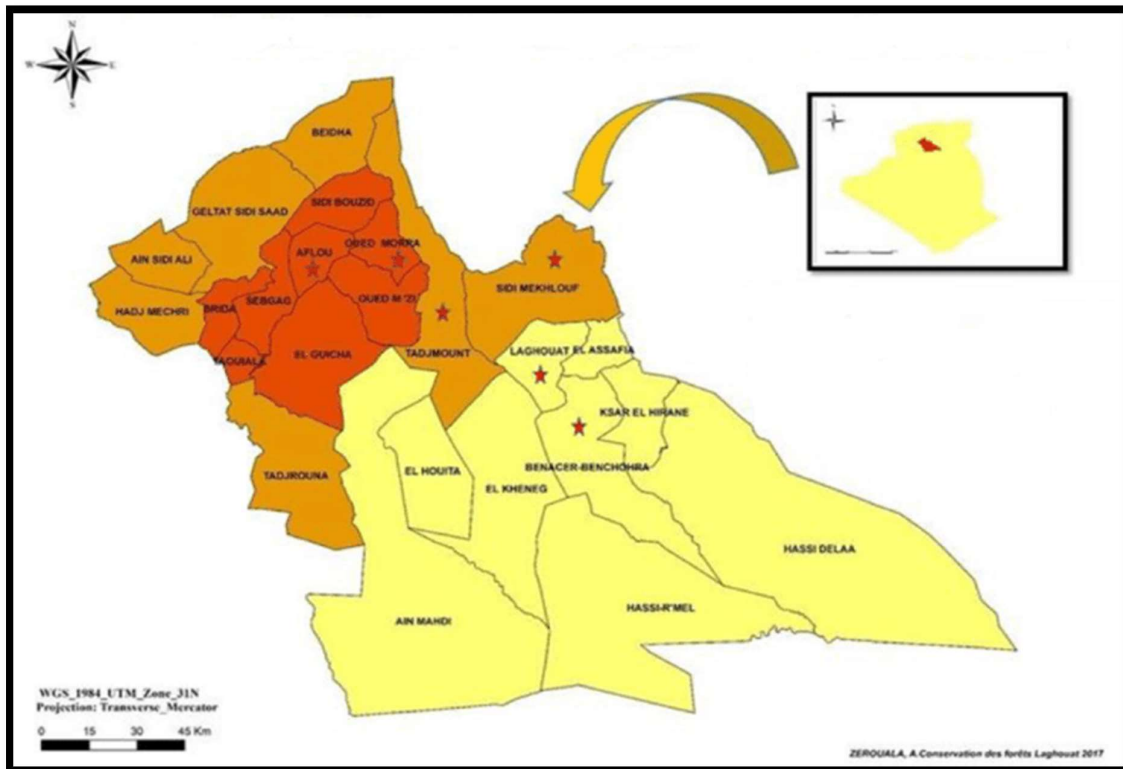


Figure 13: Carte géographique de la wilaya de Laghouat (CDF, 2017).

V.2. Caractéristiques du milieu urbain

Sur une superficie de 25052 Km², vit la population de Laghouat estimée à 520188 habitants avec une densité de 20,76 Hab. /Km². Cette population est d'une répartition déséquilibrée à travers l'immense espace territorial de la région. D'une façon générale elle forme des agglomérats principalement aux chefs-lieux avec un taux de 81% et secondairement dans les zones environnantes, soit 5% de la population (D.P.A.T., 2010). Le reste de la population se trouvent en zone épars (constructions isolées et nomades) (D.P.A.T., 2010). Néanmoins 22,55% de la population de la wilaya de Laghouat sont caractérisées par une activité agro-pastorale.

VI. Méthodologie de travail

VI.1. Type d'étude et Période d'étude

Nous avons réalisé une étude descriptive analytique des infections bactériennes et parasitaires sur l'ensemble de 155 manipulateurs d'aliments du sexe masculin sur une période de huit mois allant du décembre 2020 au juillet 2021 dans la ville de Laghouat au niveau de laboratoire privé.

VI.2. Population d'étude

Notre étude a porté sur un ensemble de 155 manipulateurs d'aliments symptomatiques et asymptomatiques, divisé en trois groupes ; les cuisiniers (n= 61), les boulangers (n= 58) et les bouchers (n= 36) qui travaillent dans le secteur privé (restaurants privés, hôtels, cafés, pâtisseries, boulangeries...) et public. En générale le bilan copro-parasitologique est demandé par les médecins suite à la présence des troubles digestifs, ou bien suite à un contrôle annuel pour obtenir leurs certificat médical, ou bien également lors d'un nouveau embauchage. Les objectifs de cette étude ont été expliqués aux participants et un questionnaire standard résumant certaines informations comme l'âge, le sexe, lieu d'habitation (urbaine ou rurale), la prise d'un antibiotique, présence de troubles digestifs, le statut immunitaire, présence de fièvre, a été complété par chaque participant. Les fichiers qui ne sont pas remplis sont exclus dans cette étude.

VI.3. Examen bactériologique des selles (coproculture)

VI.3.1. Prélèvement

Les prélèvements, étaient des selles recueillies dans des pots stériles émises sur place ou apportés par les participants. L'acheminement vers le laboratoire doit être rapide sinon conserver le prélèvement à +4°C afin d'éviter la dessiccation et la prolifération des bactéries et levures commensales.

VI.3.2. Examen macroscopique

On notera la consistance (liquides, molles, moulées), la présence de glaires, de pus et de sang.

VI.3.3. Examen microscopique

VI.3.3.1. Examen direct à l'état frais

Le premier temps indispensable d'une coproculture est l'examen direct il permet de déceler la présence d'hématies et de leucocytes en cas de diarrhées invasive.

VI.3.3.2. Coloration au bleu de méthylène

Permet d'apprécier la flore, de voir les leucocytes et les levures et faire le comptage des polynucléaire.

VI.3.3.3. Coloration de Gram

Les échantillons sont fixés sur la lame et colorés au Gram pour l'observation microscopique (WHO, 2003).

La coloration de Gram est la coloration de base en bactériologie et elle permet de mettre en évidence la forme (cocci, bacille) et le type (Gram positif ou négatif) de la bactérie. Cette coloration permet d'apprécier l'équilibre de la flore. A l'état normal on trouve environ 4/5 de bacilles en majorité des Gram (-) et 1/5 de cocci.

La coloration de Gram se déroule en plusieurs étapes qui se succèdent et consiste à :

- Fixer le frottis.
- Recouvrir le frottis de la solution de cristal violet, laissé agir une minute (violet de gentiane).
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau.
- Recouvrir la préparation de lugol, laisser agir une minute.
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau.
- Décolorer à l'alcool-acétone.
- Rincer à l'eau de robinet et recouvrir la lame de solution de fuchsine diluée, laissé agir 30secondes.
- Rejeter la Fuchsine, laver à l'eau, égoutter et sécher.
- Lire le frottis coloré au microscope à l'objectif x100 à l'huile d'immersion.
- Gram négatif (coloration rose).
- Gram positif (coloration violette).

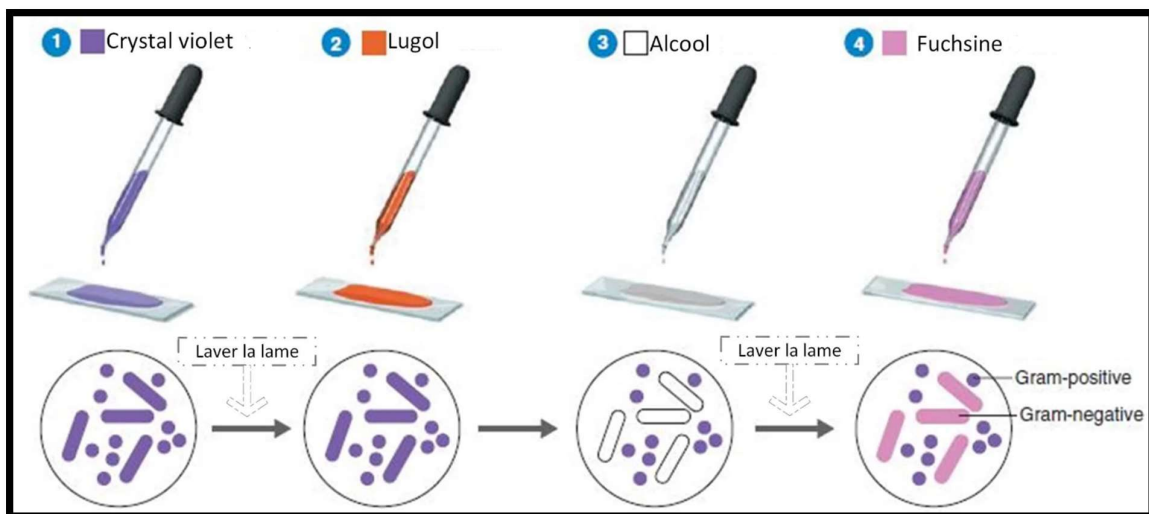


Figure 14: Les étapes de coloration de Gram.

VI.3.4. Culture

Les bactéries entéro-pathogènes recherchées sont *Salmonella* et *Shigella*. La culture des selles comporte l'utilisation de deux milieux ; le milieu d'isolement sélectif et différentiel ; Gélose Hektoen et le milieu d'enrichissement favorisant la croissance de germes pathogènes qui sont peu abondants au sein d'une flore très diversifiée ; Sélénite F broth (SFB).

Les prélèvements des selles ont été ensemencés sur gélose Hektoen et sur le bouillon d'enrichissement (bouillon sélénite) et incubés pendant 24h à l'étuve à 37°C. Après 24 heures, le bouillon sélénite est repiqué sur une deuxième boîte de gélose Hektoen (WHO, 2003).

VI.3.4.1. Identification

La gélose Hektoen est un milieu sélectif différentiel des bactéries entéro-pathogènes, particulièrement de *Salmonella* et de *Shigella*. La composition du milieu permet la différenciation des colonies fermentant rapidement un des 3 sucres (Lactose, Saccharose et salicine). Cependant *Salmonella* et *Shigella* sont incapables d'utiliser ces trois glucides spécifiques, donc la première étape d'identification est d'identifier l'aspect des colonies de ces deux espèces ; *Salmonella* (colonies bleu-vert avec un centre noir) *Shigella* (colonies vert sans centre noir) (WHO, 2003).



Figure 15: Colonie de *Salmonella* sp. sur milieu Hektoen.

VI.3.4.2. Isolement

La deuxième étape de l'identification est la réalisation du test Uréase sur les colonies suspectes, car *Proteus mirabilis* n'utilisent pas les glucides de la gélose Hektoen et forment des colonies semblables aux *Salmonella* H₂S +.

Ce test permet d'éliminer les *Proteus* (les *Salmonella* et *Shigella* sont uréase – et les *Proteus* sont uréase +). Dans 5 tubes à hémolyse on place 3 gouttes d'urée-tryptophane et

on introduit dans chacun une colonie suspecte, les tubes sont placés à l'étuve à 37°C. On considère le résultat négatif, si le milieu est toujours jaune-orangé.

Réaliser un repiquage des colonies suspectes, sur gélose Hektoen, dans le but d'obtenir des souches pures. Nous avons mis à incuber 24 heures à 37 °C. La dernière étape d'identification est l'ensemencement sur galerie Api 20E (WHO, 2003).

VI.3.4.3. Test biochimique galerie Api 20^E

Le kit de test API 20E pour l'identification de bactéries entériques fournit un moyen facile de lire l'inoculation et les essais aux membres de la famille des *Enterobacteriaceae* et les organismes associés. Une bande de plastique tenant vingt mini- tubes à essai est inoculée avec une solution saline de suspension d'une culture pure (selon les instructions du fabricant). Le processus permet de réhydrater chacun des puits avec une suspension bactérienne réalisée avec la solution saline. Certains de ces puits ont des changements de couleur en raison de différences de pH: produire d'autres produits finis qui doivent être identifiés avec des réactifs. Un profil est déterminé de l'ordre de + et - résultats de l'essai, puis recherché dans un de codes ayant une corrélation entre le nombre et les espèces bactériennes (WHO, 2003).

Une période d'incubation de 24 heures à 37°C permet à la bactérie de réagir avec les substrats. La compilation des résultats de l'utilisation des substrats par la bactérie à identifier permet de déterminer un code de 7 chiffres.



Figure 16: Présentation de la galerie Api 20E.

➤ Lecture sur la galerie api 20 E :

La lecture de la galerie se fait généralement au bas de chaque micro tube sauf CIT (citrate) et IND (indole). Il faut Lire les réactions de la façon suivante:

- VP (pyruvate de sodium) : Ajouter une goutte d'hydroxyde de potassium (40%) et une goutte d'alpha-naphtol (6%). Attendre 10 minutes avant de faire la lecture de la réaction.
- Faire la lecture des autres microtubes à l'exception de TDA (tryptophane désaminase) et IND (indole). Noter la couleur et la réaction (+ ou -) de chaque microtube.

- TDA (tryptophane désaminase) : Ajouter une goutte de chlorure ferrique (10%). Lire la réaction immédiatement.
- IND (indole) : Ajouter une goutte du réactif de James. Lire la réaction immédiatement.

Nous avons comparé la couleur obtenue pour chaque cupule et inscrits le résultat sur la fiche de résultats. Pour déterminer le code de 7 chiffres, il faut additionner les résultats des réactions, lesquelles sont regroupées par ensemble de trois microtubes. Une réaction négative donne 0 point tandis qu'une réaction positive donne 1, 2 ou 4 points.

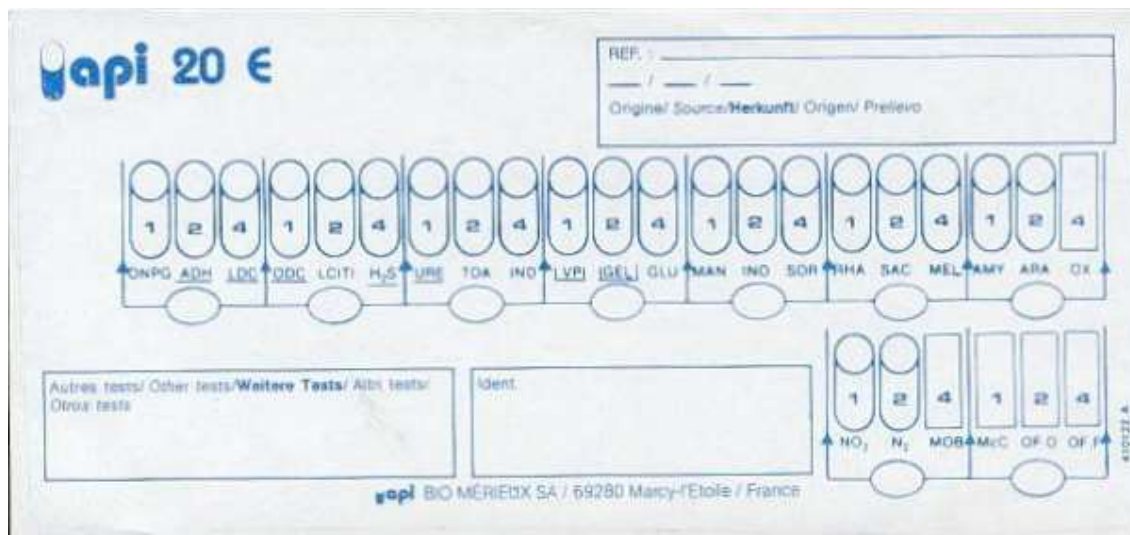


Figure 17: Lecture selon le profil numérique à l'aide du catalogue analytique API 20 E.

VI.3.5. Test de Sensibilité des antibiotiques : Méthode de diffusion des disques d'antibiotiques selon Kirby- Bauer

Ce procédé définit l'utilisation de la méthode de diffusion des disques d'antibiotiques in vitro selon Kirby- Bauer. Pour tester la sensibilité, d'importants isolats en clinique. Les résultats de cet examen peuvent aider les médecins dans la sélection de l'antibiotique approprié pour la thérapie (Bauer *et al.*, 1966). Les disques d'antibiotiques utilisés pour l'antibiogramme des *Salmonella* isolées étaient : ampicilline (10 μ g), amoxicilline/acide clavulanique (20 μ g/10 μ g), imipénème (10 μ g), cefoxitine (30 μ g), ciprofloxacine (5 μ g), cefotaxime (30 μ g) and gentamicine (10 μ g). La résistance et la sensibilité ont été interprétées conformément aux directives du Clinical and Laboratory Standards Institute 2012 (CLSI).

VI.4. Examen parasitologique des selles

Les selles constituent le véhicule normal des formes de dissémination des parasites dans le milieu extérieur. L'examen parasitologique des selles met en évidence et identifie les parasites éventuellement présents à l'intérieur du tube digestif humain. Cette analyse permet le

dépistage et le diagnostic étiologique des maladies parasitaires, ce qui permet au clinicien de démarrer ou de réajuster une action thérapeutique efficace bien adaptée au malade et à son contexte épidémiologique.

VI.4.1. Examen microscopique

Il représente le temps capital de l'analyse parasitologique. Il permet de dépister les différentes formes des protozoaires intestinaux et comporte trois étapes obligatoires :

VI.4.1.1. Examen microscopique à l'état frais

Il permet de voir la mobilité des formes végétatives de certains parasites (amibes et flagellés) (Rousset, 1993) sous microscope au grossissement x400, directement sur des selles liquides ou glaireuses ou après dilution dans l'eau physiologique à 0.9% sur des selles molles ou dures.

Prélever à l'aide de l'anse de platine une fraction de matière fécale en superficie et en profondeur à différents endroits et la diluer au 1/10ème dans de l'eau physiologique à 9%; bien triturer, puis déposer une goutte de la suspension entre lame et lamelle. Même procédure que l'examen précédent à l'état frais mais en diluant les matières fécales dans une goutte de Lugol puis examiner sous microscopie optique au grossissement (X400).



Figure 18: Examen parasitologique à l'état frais.

VI.4.1.2. Examen microscopique après concentration

Les techniques de concentration ont pour but de réunir dans un faible volume, les parasites dispersés dans une masse de selle, la préparation à l'état frais peut ne pas suffire pour déceler une infestation (Rousset, 1993). Cette concentration permettra de mettre en évidence les œufs de vers, les larves et les kystes de protozoaires, mais pas les formes végétatives de protozoaires, car ils sont en général détruits au cours du processus de concentration. Dans cette partie la recherche des parasites dans les selles a fait l'objet de technique diphasique de sédimentation de Ritchie modifié, et la technique de flottation par la méthode de Willis.

➤ **Technique de sédimentation : Ritchie Modifiée (D'après Rousset, 1993)**

Cette technique permet d'augmenter la sensibilité de la recherche des formes kystiques, mais ne permet pas la mise en évidence des formes végétatives. La concentration est obtenue en combinant la sédimentation à la centrifugation et l'élimination des résidus de la digestion par l'action dissolvante de l'éther éthylique. Cette technique permet de bien concentrer les kystes des protozoaires ainsi que les œufs d'ascaris et de schistosomes.

Mode opératoire:

- Diluer 10g de selles dans une solution de formol à 10%
- Mélanger à l'aide d'un agitateur jusqu'à l'obtention d'une suspension légèrement trouble.
- Tamiser à l'aide d'une passoire avec des pores fins.
- Remplir le tube à centrifuger jusqu'à obtenir 7ml.
- Ajouter l'éther au 1/3 (3ml).
- Agiter vigoureusement jusqu'à l'obtention d'une solution homogène.
- Centrifuger à 1500 tours pendant 2minutes.
- Rejeter le surnageant en renversant le tube d'un mouvement rapide.
- Prélever une goutte du culot avec une pipette pasteur et la déposer entre lame et lamelle.
- Examiner la lame au grossissement (X400).

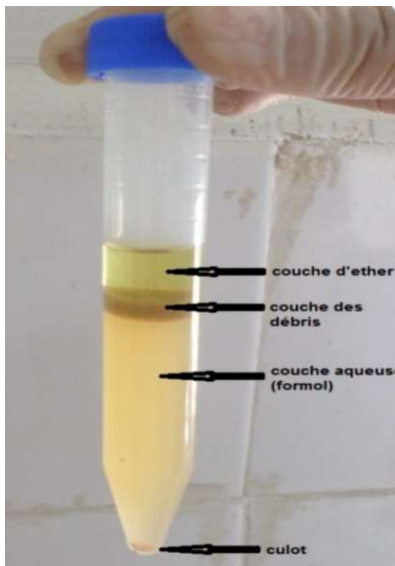


Figure 19: Résultat après technique de sédimentation de Ritchie.

➤ **Technique de flottation : méthode de Willis (D'après Rousset, 1993)**

La technique de Willis est la technique d'enrichissement la plus utilisée. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjections. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de

parasites. Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux (Rousset, 1993).

Mode opératoire:

- Suspendez 10g de selles dans 200 ml d'une solution saturée de NaCl à 25%.
- La suspension obtenue est versée dans un tube jusqu'à la limite supérieure (léger bombement du liquide au-dessus du bord).
- On place alors délicatement une lamelle qui doit recouvrir tout le tube sans bulle d'air pendant 15minutes.
- On la dépose ensuite sur une lame porte objet et on observe à l'objectif (X400).

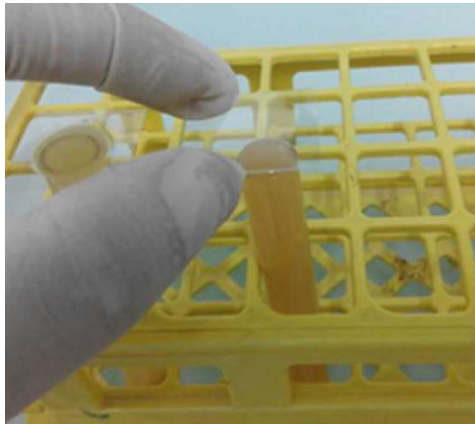


Figure 20: Résultat après technique de flottation de Willis.

VI.5. Analyse statistique

Les données ont été saisies dans une base de données (Excel, 2010) et le logiciel Minitab (version 19), pour explorer les associations entre les facteurs de risque et l'infection parasitaires et bactérienne. Les données obtenues ont été analysées statistiquement en utilisant le test exact de Khi-2 Les valeurs seront considérés significatifs à $P < 0,05$ avec un risque d'erreur $\alpha = 5\%$

VII. Résultats

VII. 1. Analyse descriptive de la population d'étude

Durant la période d'étude, 155 manipulateurs d'aliments ayant bénéficié d'un examen copro-parasitologique. Les caractéristiques descriptives de la population d'étude sont présentées dans le tableau 01.

D'après ce tableau on note que les cuisiniers et les boulangères sont les plus participants à cette étude avec un pourcentage semblables de 39.4% et 37.4% respectivement. En revanche la répartition des sujets d'étude selon les classes d'âge a montré une différence très significative entre les classes d'âge et les examens effectués ($p= 0,002$) avec une prédominance dans le groupe d'âge 18-28ans (41.3%). Concernant la provenance, (53,5 %) des manipulateurs d'aliments habitaient en zone urbaine et (46,5 %) habitaient en zone rurale. En outre 51(33%) des participants inclus dans cette étude présentent un ou plusieurs symptômes gastro-intestinaux, cette répartition des analyses effectuées avec les signes clinique est statistiquement très hautement significative ($p < 0,0001$).

Tableau 01: caractéristiques descriptive de la population d'étude.

Caractéristiques		Nombre de cas	Fréquences (%)	<i>P-value</i>
Poste d'occupation	Cuisiniers	61	(39.4)	$p= 0,649$
	Boulangères	58	(37.4)	
	Boucher	36	(23.2)	
Classe d'âge	18-28	64	(41.3)	$p= 0,002^*$
	29-38	42	(27.1)	
	39-48	36	(23.2)	
	> 49	13	(8.4)	
Provenance	Urbaines	83	(53.5)	$p= 9,532$
	Rurales	72	(46.5)	
Manifestation cliniques	Symptomatiques	51	(33)	$p < 0,0001^*$
	Asymptomatiques	104	(67)	
	Douleurs abdominales	27	(17.4)	
	Diarrhée	09	(5.81)	
	Fièvre	03	(1.93)	
	Nausée	03	(1.93)	

Diarrhée+ Douleurs abdominales	07	(4.52)
Diarrhée+ Douleurs abdominales+ Fièvre	02	(1.29)

* Résultats significative

VII.2. Prévalence de l'infection bactérienne

Sur les 155 échantillons de coprocultures examinés, nous avons révélés quatre cas positifs de *Salmonella* sp. soit une prévalence globale de 2.58%. Cependant, Aucune espèce de *Shigella* ou autre bactérie entéro-pathogène n'a été isolée des échantillons de selles.

Tableau 02: Taux de prévalence de *Salmonella* sp.

Résultats	Participants examinés	Taux de prévalence (%)
Positifs	04	2.58%
Négatifs	151	97.42%
Total	155	100%

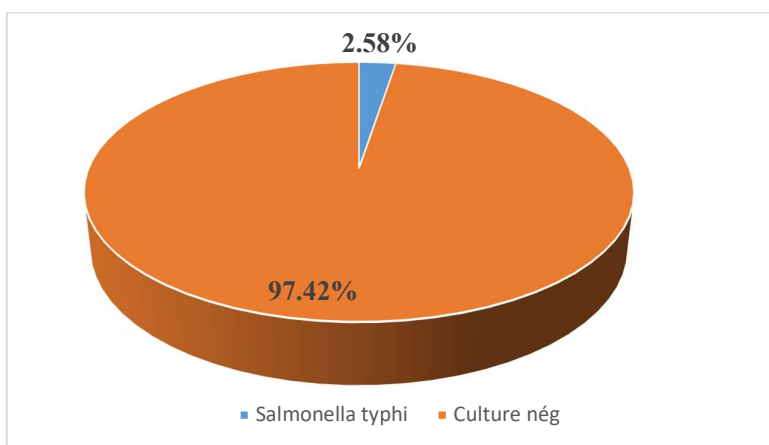


Figure 21: Prévalence de *Salmonella* sp.

VII.2.1. Test de sensibilité aux antibiotiques

Concernant les tests de sensibilité aux antibiotiques, tous les isolats de *Salmonella* sp. étaient sensibles à l'imipénème et à la ciprofloxacine. Cependant les souches identifiées de *Salmonella* sp. étaient résistantes à l'ampicilline et au céfotaxime, tandis que 75 %, 50 % et 25 % des isolats étaient respectivement résistants à l'amoxicilline/acide clavulanique, à la céfoxitine et à la gentamicine (Tableau 03).

Tableau 03: Test de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Salmonella* sp.

Antibiotiques	Résistance	Fréquence (%)
Ampicilline (10µg)	04	(100)
Amoxicilline/Acide Clavulanique (20µg/10µg)	03	(75)
Imipenème (10µg)	00	(00)
Cefoxitine (30µg)	02	(50)
Ciprofloxacine (5µg)	00	(00)
Céfotaxime (30µg)	04	(100)
Gentamicine (10µg)	01	(25)

VII.2.2. Analyse épidémiologique de l'infection par *Salmonella* sp.

L'analyse multivarié n'a montrés aucune association significative entre les facteurs épidémiologiques et le portage de *Salmonella* sp. chez les manipulateurs d'aliments ($p < 0,05$). Cependant tous les manipulateurs d'aliments infectés par *Salmonella* sp. étaient symptomatiques, deux avaient une association entre diarrhée, douleurs abdominales et fièvre, un avait des douleurs abdominales et un avait de la fièvre ($p = 0,276$).

VII.3. Prévalence des parasites intestinaux

Sur les 155 manipulateurs d'aliments examinés, nous avons révélées 62 cas porteur de parasites intestinaux soit une prévalence globale de 40%.

Tableau 04: Taux de prévalence des parasites intestinaux.

Résultats	Participants examinés	Taux de prévalence (%)
Positifs	62	40%
Négatifs	93	60%
Total	155	100%

L'analyse parasitologique des selles a mis en évidence six espèces de parasites intestinaux avec des prévalences variables (Tableau 05) ; *Blastocystis* sp. était le parasite le plus fréquemment isolé 26 (16.8%) suivie par *Giardia intestinalis* 13 (8.39%), *Entamoeba histolytica* 12 (7.74%), *Entamoeba coli* 05 (3.23%), *Trichomonas intestinalis* 04 (2.58%) et *Endolimax nana* 02 (1.29%). Aucune espèce d'helminthe n'a été identifiée dans le présent

travail et aucune infection mixte entre les espèces de parasites n'a été isolée de la population étudiée.

Tableau 05: Prévalence des parasites intestinaux identifiés.

Parasites	Participants positifs	Prévalence sur 62 cas(%)	Prévalence sur 155 cas(%)
<i>Blastocystis sp.</i>	26	42%	16.8%
<i>Giardia intestinalis</i>	13	22%	8.39%
<i>Entamoeba histolytica</i>	12	19%	7.74%
<i>Entamoeba coli</i>	05	8%	3.23%
<i>Trichomonas intestinalis</i>	04	6%	2.58%
<i>Endolimax nana</i>	02	3%	1.29%

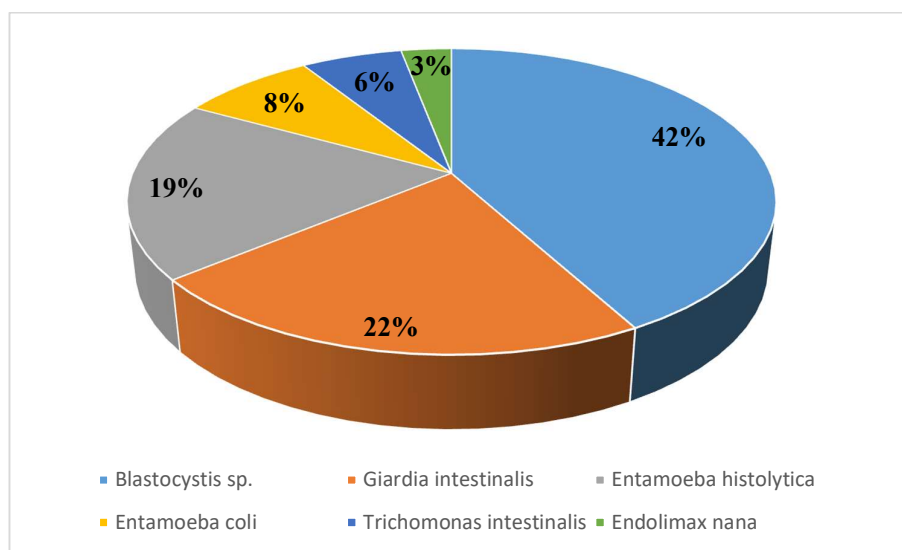


Figure 22: Analyse de la fréquence parasitaire.



Figure 23: Kyste d'*E. histolytica*

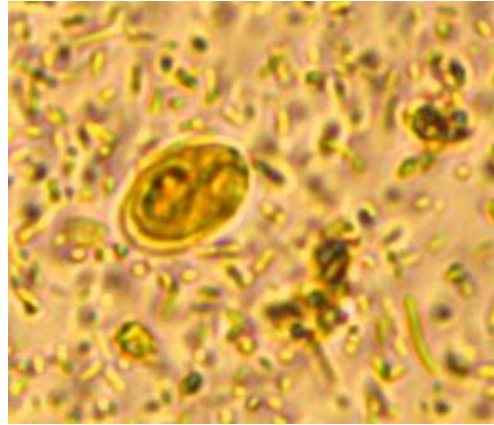


Figure 24: Kyste de *G. intestinalis*



Figure 25: Forme vacuolaire de *Blastocystis* sp.



Figure 26: Kyste d'*E. nana*



Figure 27: Kyste d'*E. coli*

VII.3.1. Analyse de la prévalence parasitaire selon le post d'occupation

Nous reportons sur le tableau 06, la répartition des résultats du taux de parasitisme en fonction de post d'occupation des participants, cependant les bouchers sont avérés les plus parasités avec un taux de 47.2%, alors que les cuisiniers et les boulangères ont presque le même taux de prévalence, respectivement 37.7% et 37.9%. Statistiquement cette répartition n'était pas significative ($X^2= 1,020$, $p=0,601$).

Tableau 06: Répartition du taux de parasitisme selon le post d'occupation.

Post d'occupation	Participants examinés	Participants positifs	Prévalence (%)	Khi-deux
Cuisiniers	61	23	(37.7)	$X^2=1,020$, ddl=2, $p=0,601$
Boulangères	58	22	(37.9)	
Boucher	36	17	(47.2)	

VII.3.2. Analyse de la prévalence parasitaire selon des classes d'âge

La répartition des sujets d'étude selon les classes d'âge a montré une différence très hautement significative ($X^2= 69,762$, $p=0,001$). Le taux d'infection parasitaire le plus élevé a été enregistré chez la classe d'âge 29-38ans avec un taux de 42.9%, alors que le taux le moins fréquent a été enregistré chez la classe d'âge > 49ans avec un taux de 30.8%.

Tableau 07: Répartition du taux de parasitisme selon des classes d'âge.

Classes d'âge	Participants examinés	Participants positifs	Prévalence (%)	Khi-deux
18-28	64	26	(40.6)	$X^2=16,1935$,ddl=3, $p=0,001$
29-38	42	18	(42.9)	
39-48	36	14	(38.9)	
> 49	13	04	(30.8)	

VII.3.3. Analyse de la prévalence parasitaire selon la provenance

D'après le Tableau 08, la répartition du taux de parasitisme est plus fréquente en milieu urbain (42.2%), qu'en milieu rural (37.5%). Statistiquement cette répartition n'était pas significative ($X^2= 1,03226$, $p=0,310$).

Tableau 08: Répartition du taux de parasitisme selon la provenance des participants.

Provenances	Participants examinés	Participants positifs	Prévalence (%)	Khi-deux
Urbaine	83	35	(42.2)	X ² =1,03226,ddl=1, p=0,310
Rurale	72	27	(37.5)	

VII.3.4. Analyse de la prévalence parasitaire selon les symptômes cliniques

Le taux de parasitisme est significativement plus élevé chez les participants symptomatiques (56.9%) par rapport aux participants asymptomatiques (31.7%).

Les signes cliniques les plus fréquentes chez les participants symptomatiques à la suite d'une infection parasitaires sont les douleurs abdominales (51.7%), diarrhée (17.2%) et association entre douleurs abdominales+ diarrhée (17.2%). L'analyse de la répartition des signes clinique par rapport à la présence ou l'absence d'une infection parasitaire a révélé une différence très hautement significative (X²=148 ddl=5, p=0,0001).

Tableau 09: Répartition du taux de parasitisme selon les manifestations cliniques.

Manifestation clinique	Participants examinés	Participants positifs	Prévalence (%)	Khi-deux
Symptomatiques	51	29	(56.9)	X ² =148 ddl=5, p=0,0001
Asymptomatiques	104	33	(31.7)	
Douleurs abdominales	27	15	(51.7)	
Diarrhée	09	05	(17.2)	
Fièvre	03	01	(3.44)	
Nausée	03	01	(3.44)	
Diarrhée+	07	05	(17.2)	
Douleurs abdominales				
Diarrhée+	02	02	(6.89)	
Douleurs abdominales+				
Fièvre				

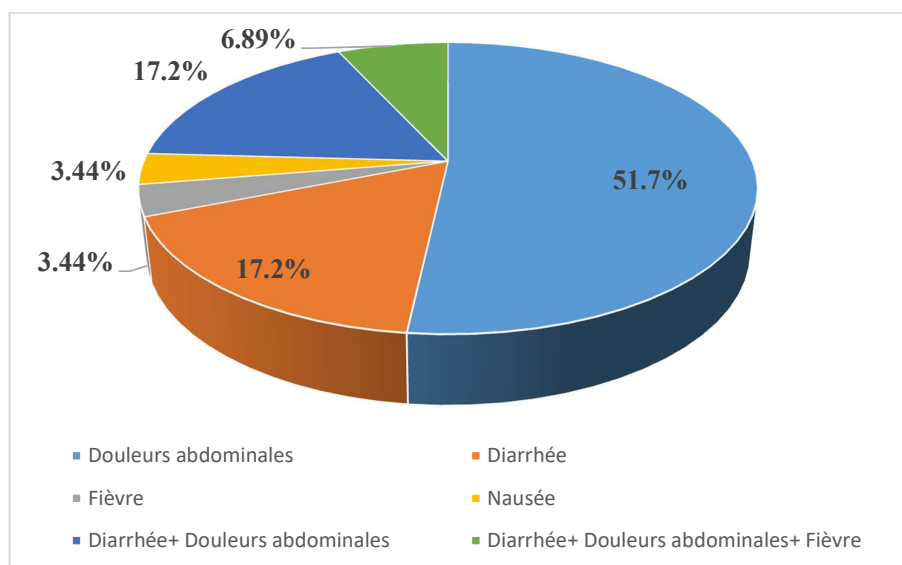


Figure 28: Fréquences des signes cliniques chez les manipulateurs d'aliments.

VII.4. Distribution des agents pathogènes chez les manipulateurs d'aliments

La répartition des différentes espèces pathogènes selon le poste occupé par les manipulateurs d'aliments montre que *S. typhi* n'a été trouvé que chez les cuisiniers, tandis que *Blastocystis* sp. était plus fréquemment retrouvé chez les cuisiniers (46,2 %) que chez les boulangers (34,6 %) et les bouchers (19,2 %). *G. intestinalis* était plus présent chez les bouchers (38,4 %) suivis par les cuisiniers et les boulangers qui présentaient une infestation égale (30,8 %), finalement *E. histolytica* était plus fréquemment trouvé chez les boulangers (41,7%) que chez les bouchers (33,3 %) et les cuisiniers (25 %).

Tableau 10: Répartition des différentes espèces pathogènes selon les postes d'occupation des manipulateurs d'aliments.

Post d'occupation	<i>S.t</i>	<i>B. sp</i>	<i>G. i</i>	<i>E. h</i>
Cuisiniers	04 (100)	12 (46.2)	04 (30.8)	03 (25)
Boulangères	00 (00)	09 (34.6)	04 (30.8)	05 (41.7)
Boucher	00 (00)	05 (19.2)	05 (38.4)	04 (33.3)
Total	04 (100)	26 (100)	13 (100)	12 (100)

S.t= *Salmonella typhi*, *B. sp*= *Blastocystis* sp, *G.i*= *Giardia intestinalis*, *E.h*= *Entamoeba histolytica*.

VIII. Discussion

Les Toxi-infections alimentaires représentent une problématique d'actualité en santé publique, et de ce fait, elle est incluse parmi les maladies à déclaration obligatoire, et nécessite une investigation rigoureuse afin de mieux appréhender la maladie.

Il s'agit de la première étude à enquêter sur la prévalence des bactéries et des parasites intestinaux chez les manipulateurs d'aliments dans la wilaya de Laghouat. Dans la présente étude nous avons identifiés *Salmonella* sp. chez 2.58% des échantillons de cultures, des résultats similaires identifiant une faible prévalence de *Salmonella* chez les manipulateurs d'aliments ont été trouvés à Ghana avec une prévalence de 2.3% (Feglo et al., 2004), Soudan avec un taux de 3.8% (Humodi et Hatim, 2010) et en Ethiopie avec des taux 3.5% (Aklilu et al., 2015) et 1.6% (Abera et al., 2010).

Néanmoins, l'infection à *Salmonella* sp. n'a été trouvée que chez les cuisiniers, ce résultat est alarmant et nécessite de prendre en considération l'importance de l'analyse bactériologique dans le contrôle de routine des manipulateurs d'aliments.

Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre l'infection à *Salmonella* sp. et les facteurs sociodémographiques des manipulateurs d'aliments.

De plus, *Salmonella* sp. a montré une résistance élevée à l'ampicilline (100 %), au céfotaxime (100 %) et à l'amoxicilline/acide clavulanique (75 %), alors qu'il y avait une sensibilité de 100 % à l'imipénème et à la ciprofloxacine, ce qui est comparable aux études menées à Éthiopie où *Salmonella* sp. a également montré une résistance de 100 % à l'ampicilline et une sensibilité de 100 % à la ciprofloxacine, indiquant que la résistance antimicrobienne de *Salmonella* sp. est une préoccupation croissante. La haute résistance aux agents antimicrobiens dans l'étude actuelle peut être due à l'accès facile aux médicaments qui ont conduit à des souches de plus en plus résistantes.

Au terme de notre étude, il en ressort que parmi les 155 participants examinés, 62 héberges des parasites intestinaux, soit une prévalence totale de 40%. Il s'agit principalement d'un parasitisme à protozoaire, et aucun cas d'helminthes n'a été trouvé dans la présente étude. Néanmoins nos résultats sont comparables avec les études réalisées au Qatar (Abu-Madi et al., 2008), au Nigeria (Egbuobi et al., 2014) et en Ethiopie (Tefara et Mebrie, 2014) avec des prévalences de 33,9%, 41,2% et 41,1% respectivement, mais est relativement plus élevée que celle rapportée en Tunisie 13,5 % (Siala et al., 2011), en Libye 8,26 % (Kubti et al., 2011) et au Soudan 6,9 % (Humodi et Hatim, 2010) et elle est bien inférieure à la prévalence de 97 % au Nigeria (Idowu et Rowland, 2006), 50,15 % en Arabie saoudite (Wakid, 2006) et 52,2 % en Turquie (Simsek et al., 2009). Cette inégalité des taux peut être attribuée aux différences

régionales, au statut socio-économique, à la situation géographique, à de mauvaises pratiques d'hygiène personnelle et au manque d'approvisionnement en eau et d'assainissement de l'environnement.

Dans la présente étude, *Blastocystis* sp. (16,8 %) était le parasite le plus fréquemment identifié, suivi par *G. intestinalis* (8,39 %) et *E. histolytica* (7,74 %). Des résultats similaires ont été rapportés dans des études antérieures réalisées en Arabie saoudite (Wakid, 2006) et en Libye (Fathy, 2011) qui ont identifié *Blastocystis* sp. comme le parasite le plus prédominant avec des taux de 23,9% et 35,5% respectivement.

Cependant, une association significative a été trouvée entre la fréquence d'infection parasitaire et l'âge, avec le taux infection le plus élevée (42,9%) enregistré dans le groupe d'âge 29-38 ans, ce constat est en accord avec le résultat trouvé en Éthiopie (Abera et al., 2010) avec le taux d'infection le plus élevé (18,5%) trouvé dans le groupe d'âge 20-40 ans. Ceci pourrait être dû que cette tranche d'âge ne suivit pas régulièrement les visites et les analyses médicales ainsi la mauvaise formation dans la sécurité alimentaire pourraient contribuer à cette différence.

Les patients symptomatiques (56.9%) représentaient significativement le taux le plus élevé par rapport aux patients asymptomatiques (31.7%). La moitié des patients symptomatiques présentaient des douleurs abdominales (51,7%), suivi par les diarrhées (17,2%) et l'association entre les deux signes. Les situations cliniques justifiant une recherche de parasites intestinaux sont souvent un syndrome diarrhéique ou des troubles digestifs vagues. Les diarrhées sont le plus souvent causées par des protozoaires.

Parmi les protozoaires pathogènes, *G. intestinalis* comporte le plus de risque pour les consommateurs en raison de la combinaison de sa prévalence élevée d'une part et de son grand pouvoir pathogène d'autre part. Ainsi le contact intime de la ventouse de *G. intestinalis* avec l'entérocytes peut endommager les microvillosités et le revêtement duveteux et réduire l'activité des enzymes de la bordure en brosse (Yera et al., 2015). Cependant la pathogénicité de *Blastocystis* sp reste controversée (Fathy, 2011). Certains auteurs ont associé ce protozoaire à des symptômes intestinaux particulièrement en cas d'immunodépression ou d'infection massive (Kaya et al., 2007). Il est utile de signaler la présence de ce parasite aux cliniciens afin qu'ils confrontent les résultats du biologiste au contexte épidémio-clinique du patient (Kaya et al., 2007). Ainsi *E. histolytica* était initialement l'un des parasites les plus visés par les autorités sanitaires Une telle priorité était également justifiée par sa prévalence non négligeable et par la gravité de l'amibiase dans ses formes compliquées surtout sa forme hépatique.

En Algérie, Il existe peu de données concernant la prévalence des parasites et des bactéries entéro-pathogènes dans les coprocultures à visée diagnostique chez les manipulateurs d'aliments.

L'objectif principal de cette étude est donc d'évaluer la fréquence parasitaire et bactérienne chez les manipulateurs d'aliments dans la wilaya de Laghouat et de déterminer toute sorte de corrélation entre l'infection parasitaire et bactérienne et les paramètres épidémiologiques et cliniques retenus.

Notre étude a permis d'isoler au total 2.58% cas positifs de *Salmonella* sp. et 40% cas des parasites intestinaux. Le parasite le plus identifié était *Blastocystis* sp. (16.8%) suivie par *Giardia intestinalis* (8.39%), *Entamoeba histolytica* (7.74%) et les parasites non pathogènes *Entamoeba coli* (3.23%), *Trichomonas intestinalis* (2.58%) et *Endolimax nana* (1.29%).

La présence de *Salmonella* sp. a été trouvée que chez les cuisiniers et la fréquence de l'infection n'a montré aucune corrélation significative avec les paramètres épidémiologique et clinique. En revanche l'infection parasitaire a montré une association significative avec l'âge et les manifestations cliniques des participants.

Finalement tous les cas porteurs de *Salmonella* sp. étaient symptomatiques alors que 56.9% des cas positifs par les parasites intestinaux ont des symptômes gastro-intestinaux.

La présente étude indique une prévalence élevée de micro-organismes pathogènes chez les manipulateurs d'aliments, souligne le rôle important des manipulateurs d'aliments dans la propagation et la transmission des infections d'origine alimentaire et nécessite donc plus d'attention et tous ces paramètres font appel à des mesures de prévention collective et individuelle. Des règles d'hygiène applicables aux risques liés à l'eau et aux aliments, doivent toujours être entretenues pour lutter contre ces parasitoses.

Les résultats préliminaires obtenus dans le cadre de cette étude nous permettent de penser aux perspectives suivantes :

- Envisager une étude à grande échelle au niveau national sur les micro-organismes entéro-pathogènes grâce à la combinaison des méthodes conventionnelles et modernes.
- D'inclure d'autres paramètres tels que les facteurs favorisant la survenue de l'infection pour mieux décrire cette pathologie et de multiplier les sources de déclaration.
- Des études supplémentaires sur les virus responsable d'une toxi-infection alimentaire s'avèrent d'une grande importance.

- Abera B, Biadegelgen F, Bezabih B. Prevalence Of Salmonella Typhi And Intestinal Parasites Among Food Handlers In Bahir Dar Town, Northwest Ethiopia. *Ethiop J Heal Dev.* 2010; 24(1):46–50.
- Abu-Madi Ma, Behnke Jm, Ismail A. Patterns Of Infection With Intestinal Parasites In Qatar Among Food Handlers And Housemaids From Different Geographical Regions Of Origin. *Acta Tropica.* 2008; 106:213-220.
- Adjtoutah Massissilia., Mabed Samir. Contribution à une étude épidémiologique descriptive des cas de Toxi-infections Alimentaires enregistrés au niveau de la wilaya de Bejaia (2007 – 2015). Mémoire de fin de cycle en vue de l’obtention du diplôme master. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. (2016). 103p.
- Aklilu A, Kahase D, Dessalegn M, Tarekegn N, Gebremichael S, Seyfe Z Et Al. Prevalence Of Intestinal Parasites, Salmonella And Shigella Among Apparently Health Food Handlers Of Addis Ababa University Student’s Cafeteria, Addis Ababa, Ethiopia. *Bmc Res. Notes.* 2015; 8:17; Doi 10.1186/S13104-014-0967-X.
- Algerian Ministry Of Health. National Statistics Of Food Poisoning Cases, Ministerial Note. Algerian Ministry Of Health. 2007.
- Benouis A. Etude épidémiologique des parasitoses intestinales humaines dans la région d’Oran. Apport de techniques complémentaires à l’examen coprologique direct pour la confirmation du diagnostic. Université d’Oran. Faculté des sciences. 2012: pp. 3-48.
- Bergeron, N. Caractérisation Phénotypique Et Génotypique D’isolats De Salmonella Typhimurium Provenant De Porcs Sains Ou Septicémiques (Thèse De Doctorat), Montréal, Département De Pathologie Et Microbiologie, Faculté De Médecine Vétérinaire, Montréal, Canada. 2009. 244p. 3
- Birembaux Julie. Conseils À L’officine: Prévention Des Infections Alimentaires Chez Les Populations À Risques. Thèse Pour Le Diplôme D’état De Docteur En Pharmacie. Université De Lille 2 De Droit Et Santé . (2017)..73 P
- Bouhi S, Talbi S, Soulaymani R, Mokhtari A, Soulaymani A. L’étude De Toxi-Infection Alimentaire Au Maroc. La Première Congere Nationale Sur L’alimentation De Production Agricole Statut. 2006 ; 16-17 Mars.
- Bouza, A. Gestion De La Qualité Des Aliments (Gesqual) : Les Toxi-Infections Alimentaires Collectives Dans L’est Algérien. Mémoire De Stage. Option : Alimentation, Nutrition Et Santé, Filière Sciences Alimentaires Et Nutrition : Institut

- De La Nutrition, De L'alimentation Et Des Technologies Agroalimentaires (Inataa). Constantine. (2009). 66 P.
- BRONZE, M.S., GREENFIELD, R.A. Biodefence Principles and Pathogens horizon. 2005
 - Buisson, Y. Et Teyssou, R.. La Sécurité Sanitaire Des Aliments D'origine Animale: Les Toxi-Infections Alimentaires Collectives. Revue Française Des Laboratoires, Vol 2002, N°348 (Décembre 2002). (2002). pp. 61-66.
 - Centers For Disease Control (Cdc). Food Borne Illness Report-United States, January 10, 2005. Annual Report 2005, 1–13.
 - Delmas, G., Da Silva, N. J., Pihier, N., Weill, F. X., Vaillant, V. Et De Valk H., Les Toxi-Infections Alimentaires Collectives En France Entre 2006 Et 2008. Institut De Veille Sanitaire, Saint-Maurice, France ; Direction Générale De L'alimentation, Paris, France ; Centre National De Référence Des Salmonella, Institut Pasteur, Paris, Franc (2010).
 - Cian A. Epidémiologie, circulation, colonisation du parasite entérique unicellulaire *Blastocystis* sp.. Médecine humaine et pathologie. Université du Droit et de la Santé - Lille II. 2016 : pp : 4-23.
 - Decock C. Essai de traitement de la Giardiose canine par le Febantel, le Fenbendazole, L'Oxfendazole et le Metronidazole. 2002 ; TOU 3 – 4177. pp. 16-19.
 - Direction De La Planification Et De L'aménagement Du Territoire D.P.A.T. (2010). Monographie De La Wilaya De Djelfa Année 2010.
 - Direction De Programmation Et Suivi Du Budget D.P.S.B. (2012). Monographie De La Wilaya De Laghouat Edition 2011.
 - Diriba K, Awulachew E, Ashuro Z. Prevalence And Antimicrobial Resistance Pattern Of Salmonella, Shigella, And Intestinal Parasites And Associated Factor Among Food Handlers In Dilla University Student Cafeteria, Dilla, Ethiopia. Int. J. Micrbiolo. 2020; Doi: 10.1155/2020/3150539.
 - Duffour, J. Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation + cas cliniques. Cours de 2ème cycle, Faculté de Médecine Montpellier- Nîmes, 2010-2011, (2011). 21 p.
 - Dumas, J. Tribu des Salmonellae, In: Bactériologie Médicale. Flammarion et Cie,(1958) pp. 399-433.
 - Egbuobi Rc, Nwagbaraocha Ma, Dike-Ndudim Jn, Okorie Hm, Ogamaka Ia, Egbuobi In Et Al. Incidence Of Intestinal Parasites Among Food Handlers (Hawkers) Around

- The University Of Nigeria Teaching Hospital Enugu, Enugu State, Nigeria. *Open J. Med. Microbiol.* (2014); 4: 23-28.
- El safadi D. Epidémiologie moléculaire, facteurs de risque de transmission et pathogénicité du protiste parasite *Blastocystis* sp. Université du Droit et de la Santé - Lille II. 2014 ; pp : 03-40.
 - European Centre For Disease Prevention And Control (Ecdc). Cholera Outbreak In Algeria, 2018,(7 September 2018). Stockholm: Ecdc; (2018).
 - Fathy Fm. A Study On *Blastocystis Hominis* In Food-Handlers: Diagnosis And Potential Pathogenicity. *J Egypt Soc Parasitol.* (2011); 41(2):433-53 p.
 - Gledel, J., Corbion, B.e.a., 1991, Le genre *Salmonella* dans le contrôle Microbiologique, 2ème édition Edition, 480 p.
 - Hanes, D., Nontyphoid *Salmonella*, Bier J. (Eds) *International Handbook of Foodborne Pathogens* Edition. Milotis N., New york, (2003), 137-149 p.
 - Herzog S. Etude épidémiologique de la Giardiose en élevage canin essai de traitement au fenbendazole. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Faculté de médecine de Créteil. 2002 : pp.11-19.
 - Humbert, F., Sautra, L., Federighi, M., Jouve, J.-L., Les salmonelles, In: *Manuel de bacteriologie alimentaire.* 1998, pp. 27-52.
 - Humodi As, Hatim Hh. Bacteriological And Parasitological Assessment Of Food Handlers In The Omdurman Area Of Sudan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2010; 43(1):70–73.
 - ICMSF., , *Micro-organisms in Foods. Microbiological specifications of food pathogens.* Blackie academic & Professional 5, 217- 225. 1996
 - Idowu Oa, Rowland Sa. Oral Fecal Parasites And Personal Hygiene Of Food Handlers In Abeokuta, Nigeria. *Afri. Health Sci.* 2006; 6(3): 160–164.
 - Kaya S, Cetin Es, Aridoğan Bc, Arikan S, Demirci S. Pathogenicity Of *Blastocystis Hominis*, A Clinical Reevaluation. *Turkiye. Parazitol. Derg.* 2007; 31(3): 184-187.
 - Kubti Y, Muftah Ay, Khan Ah, Daw A. Prevalence Of Intestinal Parasitosis Among Food Handlers In Benghazi, Libya. *Sebha Med. J.* 2011; 10(2): 22-24.
 - Ndiaye B, Diagne-Guèye NM, Soko TO, Ndiaye AR, Klotz F. Amoebose intestinale. Elsevier Masson SAS. *EMC - Gastro-entérologie.* 2017 : pp. 1-10.
 - Ouermi D. Prévalence des infections à Rotavirus, Adénovirus et Parasites Entériques chez les enfants VIH-séropositifs et VIH-séronégatifs de 0 à 5ans au Centre Médical

- Saint Camille. Université d'Ouagadougou. Unité de Formation et de Recherches. Sciences de la Vie et de la Terre (UFR/SVT). 2006 :pp. 18-22.
- Parry CM, Threlfall EJ. Use of plasmid profile typing for surveillance of Salmonella Enteritidis phage type 4 from human. *Current Opinion in Infectious Diseases*, , 2008. 25:531–538.
 - Petithory JC, Ardoin-Guidon F, Chaumeil C. Amibes et flagellés intestinaux, Amibes oculaires, leur diagnostic microscopique. *Cahier de formation biologie médicale. Bioforma*, 1998; 11 : 39-162.
 - Rousset J Coprologie Pratique. Interet Et Méthodologie Sur Les Parasites Du Tube Digestif. *Estem*: 50-100. (1993).
 - Siala E, Guidara R, Ben Abdellah R, Ben Ayed S, Ben Alaya N, Zallaga N Et Al. Les Parasites Intestinaux Chez Manipulateurs De Denrees Alimentaires De La Region de Tunis : étude de 8502 prélèvement de selles (1998-2008). *Archs. Inst. Pasteur Tunis*. 2011; 88: 1-4.
 - Seghire N. et Ouraiba I. Evaluation de la fréquence des parasitoses intestinales chez les enfants scolarisés. Département de pharmacie. Université Abou Bekr Belkaid. Tlemcen. 2014: pp. 3-89.
 - Simsek Z, Koruk I, Copur Ac, Gurses G. Prevalence Of Staphylococcus Aureus And Intestinal Parasites Among Food Handlers In Sanliurfa, Southeastern Anatolia. *J Public Health Manag Pract*. 2009; 15(6): 518-23.
 - Suzuki CT, Gomes JF, Falcao AX, Papa JP, Hoshino-Shimizu S. Automatic Segmentation and Classification of Human Intestinal Parasites From Microscopy Images. *IEEE transbiomed Eng*. 2013; 60 (3), pp. 803-812.
 - Tanouti, A. Microorganismes Pathogenes Portes Par les Aliments: classification, épidémiologie et moyens de prévention. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Pharmacie. Université MOHAMMED V-RABAT, Faculté de Medecine et de Pharmacie. (2016). 85p.
 - Tefara T, Mebrie G. Prevalence And Predictors Of Intestinal Parasites Among Food Handlers In Yebu Town, Southwest Ethiopia. *Plos One*. 2014; 10:E110621.
 - Thompson RCA, Carlyle S. Palmer, O'Handley R. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. 2008: 177(1): 18-25.
 - Varnam, A.H., Evans, M.G. Foodborne Pathogens. Wolfe Publishing Ltd. 1991.

- Wakid Mh. Distribution Of Intestinal Parasites Among Food Handlers In Jeddah, Saudi Arabia. *J. Parasit. Dis.* 2006; 30(2): 146–152.
- Wawrzyniak I. Génomique et post-génomique du parasite intestinal *Blastocystis* sp. sous-type 7. Evaluation de son pouvoir pathogène. Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II. 2012; pp: 07-31.
- World Health Organization. Manual For The Laboratory Identification And Antimicrobial Susceptibility Testing Of Bacterial Pathogens Of Public Health Importance In The Developing World. Geneva: Who, 2003.
- World Health Organization (Who). Who Initiative To Estimate The Global Burden Of Foodborne Diseases. In First Formal Meeting Of The Foodborne Disease: Burden Epidemiology Reference Group (Ferg). Geneva, 26-28 November 2007. 55 P
- World Health Organization. Food Safety – Food Borne Diseases And Value Chain Management For Food Safety. "Forging Links Between Agriculture And Health" Cgiar On Agriculture And Health Meeting In Who/Hq, 25 June 2007.
- Yera H, Poirier P, Dupouy-Camet J. Classification Et Mode De Transmission Des Parasites. *Emc Maladie Infectieuse.* 2015 ; 12(3): 1-12.
- Ziane M. Caractérisation, Identification Et Etude De La Thermoresistante De Souches *Debacillus Cereus* Isolees De Semoule De Couscous. These De Doctorat, En Microbiologie: Université Aboube Kr Belkaid, Tlemcen. 2015 ; 3-6.
- Zongo WA. Diagnostic et différenciation de *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* par PCR en temps réel. Université D'Ouagadougou. Unité de formation et de recherche en sciences de la santé (Ufr / SVT). 2015 : pp. 3-18.

Résumé

Une étude descriptive et analytique a été faite auprès de 155 manipulateurs d'aliments au niveau de la wilaya de LAGHOUAT durant l'année 2020 - 2021. Afin d'évaluer la prévalence bactérienne et parasitaire. 155 échantillons de selles ont fait l'objet d'un examen copro-parasitologie suivant les procédures standards.

Dans la présente étude nous avons identifié *Salmonella* sp chez 2,58 % d'échantillons de culture examinées, tandis que 40% de cas examinés ont été trouvé parasité dont ; *Blastocystis* sp. était le parasite le plus fréquemment isolé (16.8%) suivie par *Giardia intestinalis* (8.39%), *Entamoeba histolytica* (7.74%), *Entamoeba coli* 05 (3.23%), *Trichomonas intestinalis* (2.58%) et *Endolimax nana* (1.29%).

Cependant, l'analyse multi variée a montré une corrélation indicative entre la prévalence parasitaire et l'âge et les symptômes clinique des participants, alors que l'infection par *Salmonella* sp n'a montré aucune corrélation significative avec les facteurs épidémiologiques étudiés. les résultats de ce travail ont montré l'importance des manipulateurs d'aliments dans la propagation des micro-organismes, un contrôle annuelle est nécessaire pour limiter le risque de contamination collective.

Mots clé :

Toxi-infection alimentaire collective, La wilaya de Laghouat, coproculture, *Salmonella* sp ,parasites intestinaux.

ملخص

دراسة وصفية تحليلية لـ 155 مستخدم اغذية على مستوى ولاية الاغواط عام 2021/2020 من اجل تقييم انتشار البكتيريا و الطفيليات . قمنا بفحص 155 عينة براز باتباع المعايير و الطرق المعمول بها في المختبر . تحصلنا في هذه الدراسة علي نسبة السالمونيلا بنسبة 2.58 % من العينات التي قمنا بغحصها اما نسبة الطفيليات فكانت 40 % من مجموع العينات .منها البلاستوسيسيتيس (16.8%) وهو الأكثر وجود ثم يليه جيارديا انتستيناليز بنسبة (8.39 %), اونتنا موبيا هيستوليتيكا (7.74 %), اونتنا موبيا كولي (3.23 %), تريكو مونس انتستيناليز , (2.58 %) اوندو ليماكس نانا (1.29%).

بينما التحاليل المتعددة برهنت وجود علاقة ترابط بين انتشار الطفيليات و السن و الاعراض الاكلينيكية للمصابين اما الإصابة ببكتيريا السالمونيلا لا تشبث أي ارتباط مع العوامل الوبائية المدروسة . نتاج هذه الدراسة بينت الدور المهم لمستخدمي الأغذية في انتشار الميكروبات و لهذا من الضروري اجراء فحصات دورية لتفادي خطر انتشار التسممات الغذائية الجماعية .

الكلمات المفتاحية :

التسممات الغذائية الجماعية , ولاية الاغواط , فحص البراز, السالمونيلا , الطفيليات .