

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة محمد الصديق بن يحيى-جيجل

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie Appliquée et
des Sciences Alimentaires



كلية علوم الطبيعة و الحياة
قسم الميكروبيولوجيا التطبيقية و علوم التغذية

Mémoire de Master

Filière : Sciences Biologiques

Option : Microbiologie Appliquée

Thème

*Inhibition de l'adhésion de Staphylococcus aureus par le
surnageant de cultures de bactéries lactiques dans
l'industrie agroalimentaire*

Membres de jury

Présidente : Dr Moussaoui S.

Examinatrice : Dr Bekka F.

Encadreur : Dr Ait meddour A.

Présenté par

M^{elle} : Amel Boumedjirek

M^{me} : Nada Boukraa

Année universitaire : 2019-2020

Numéro d'ordre (bibliothèque).....

Remerciements

Nous remercions tout d'abord DIEU pour la force qui nous a donné pour élaborer ce travail malgré toutes les circonstances.

*Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à notre encadreur le **Dr Ait meddour A**, pour son rôle, son expertise scientifique son aide et la confiance qu'elle accorde en ses étudiants.*

*Nos sincères remerciements vont également aux membres de jury **Le Dr Moussaoui S** et le **Dr Bekka F** d'avoir évalué notre travail.*

Nous remercions tous les enseignants du Département de Microbiologie Appliquée et des Sciences Alimentaires de l'université de Jijel

En fin, nous tenons à exprimer nos reconnaissances et nos remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

****Je dédie ce travail : ****

*A mes chers parents **Youcef** et **Razika** et mes deux frères **Badis** et **Ismail** qui n'ont pas cessé de m'encourager durant toutes ces années, c'est avec émotion que je leurs exprime tout mon amour et mon respect.*

****Je dédie ce travail aussi :****

*À mon cher mari **Houseyn**
Qui n'a cessé de m'apporter ses encouragements et son soutien.*

*À mes beaux-parents **Mohamed** et **Malika**.*

*À mes beaux-frères **KAMEL**, **Islam** et **Hacene** et leurs femmes **Narimene** et **Dounia**.*

*À mes belles sœurs **Wissam**, **Sadjia** et **Bouchra** pour leur compréhension et leurs encouragements, sans oublier les petits **Louey** **Abdsamad** et **Hanaa**.*

*À mon binôme **Amel**,
Je la remercie pour le courage qu'elle m'a donné et tous les moments qu'on a passé ensemble.*

*À toutes mes amies, mes camarades de classe,
Mes cousins et cousines, mes grands-parents **Mani** et **Baba** que DIEU les garde, **Mémé** que DIEU la repose et la mette au paradis et toute la famille **Boukraa** et **Djenoub**.*

NADA

Dédicaces

Grace à Allah

Je dédie ce travail :

***A Mes très chers parents : Salah et Hadjira*

Vous avez fait beaucoup d'efforts pour nous, pour nous donner une meilleure éducation, vous avez créé en nous l'amour du travail, vous nous avez guidé avec rigueur mais aussi avec amour, vous avez été toujours là quand nous avions besoin de vous et sans vous nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui.

Que Dieu vous procure du bonheur, de la santé et vous accord une belle longue vie, si je suis arrivée là c'est grâce à vous.

***A mes chers frères : Ahmed et Ramzi*

***A mes chères sœurs : Soumia, Meriem et Nozha*

*** A mes adorables nièces et neveux : Hibat-el rahman, Sadja et Haitem que j'aime plus que tout, merci pour le charme que vous avez ajouté à ma vie.*

***A toute la famille : Boumedjirek*

***A mon cher binôme Nada*

AMEL

Glossaire

Eczéma atopique : ou dermatite atopique, maladie allergique de la peau, non contagieuse mais très récidivante.

Endocardite : infection de l'endocarde (couche interne du cœur), des valves cardiaques ou de l'aorte (gros vaisseau qui sort du cœur), causée par une bactérie.

Follicutes : inflammation des follicules pilo-sébacés appelé aussi sycosis en particulier au niveau de la barbe. La forme grave est le sycosis staphylococcique. Elle est d'origine bactérienne, plus rarement mycosique.

Furoncle : inflammation et infection de la peau caractérisée par la formation de pus et la destruction du follicule pilo-sébacé, provoquée généralement par un *S. aureus*.

Impétigo : infection très contagieuse de la peau due à staphylocoque doré ou streptocoque, très fréquente chez l'enfant, se manifeste par l'apparition de lésions en forme de bulles remplies de liquide.

Infection suppurative : infection caractérisée par l'écoulement de pus, implique la prolifération bactérienne, l'invasion puis la destruction des tissus de l'hôte, la réponse inflammatoire locale et systémique.

Intoxication alimentaire : trouble digestif survenant lorsqu'une personne absorbe un aliment contaminé par une bactérie, un virus, un champignon... ou une toxine produite par une bactérie.

Mammite : inflammation de la mamelle d'origine infectieuse (due à des bactéries qui pénètrent par le trayon) qui entraîne une réduction et une perturbation de la sécrétion lactée.

Ostéomyélite : infection de l'os causé le plus souvent par des bactéries (staphylocoque doré) peut être aigue ou chronique.

Otite : inflammation aiguë ou chronique de l'oreille, qui est le plus souvent d'origine infectieuse.

Septicémie : infection survenant lorsqu'une infection initiale n'est pas traitée, ou mal traitée. L'agent pathogène à l'origine de l'infection se propage alors au reste de l'organisme par voie sanguine.

Sinusite : infection causée par un virus ou une bactérie qui se propage dans les sinus. Cette propagation d'un agent infectieux irrite et enfle la muqueuse des sinus, qui se trouvent obstrués.

Toxi-infection alimentaire : infection causée par la consommation d'un aliment contaminé par certains agents infectieux (bactéries, virus ou parasites) ou par leurs toxines.

Toxi-infection alimentaire collective : apparition chez au moins deux cas groupés, d'une symptomatologie similaire, le plus souvent de type gastro-intestinal dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire.

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADP-ribosylantes : Adénosine diphosphate ribosilantes

BHI : Brain heart infusion

DO : Densité optique

EPS : Extracellular polymeric substance

G+C : Guanine + Cytosine

GRAS : Generally recognized as safe

ica : Intercellular adhesion

KDa : Kilodalton

LPV : Leucocidine de Panton Valentine

MRS : Man Rogosa Sharpe

PFTs : Pore-forming toxins

pKa : Constante d'acidité

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline

SEs : Staphylococcal entérotoxins

SEA : Staphylococcal enterotoxin type A

SEE : Staphylococcal enterotoxin type E

SEA à SEE : Staphylococcal enterotoxin type A à E (SEA, SEB, SEC, SED, SEE)

SEG : Staphylococcal enterotoxin type G

SEI : Staphylococcal enterotoxin type I

SEG à SEI : Staphylococcal enterotoxin type G à I (SEG, SHE, SEI)

SER : Staphylococcal enterotoxin type R

SET : Staphylococcal enterotoxin type T

SER à SET : Staphylococcal enterotoxin type R à T (SER, SES, SET)

SFP : Staphylococcal food poisoning

TIAC : Toxi-infection alimentaire collective

TNase : Désoxyribonucléase thermostable

TSB : Tryptic Soy Broth

UFC : unité formant colonie

Liste des figures

<u>Figure 1.</u> Biofilm de <i>S. aureus</i>	6
<u>Figure 2.</u> Etapes de formation de biofilms sur les surfaces en contact avec les aliments.....	8
<u>Figure 3.</u> Arbre phylogénétique des bactéries lactiques et genres apparentés.....	15
<u>Figure 4.</u> Principales étapes pour la formation/détection de biofilms sur support en acier inoxydable.....	23
<u>Figure 5.</u> Image d'une microplaque de 96 puits en polystyrène.....	24
<u>Figure 6.</u> Valeurs des DO enregistrées par les cultures de staphylocoques.....	25
<u>Figure 7.</u> Taux de réduction enregistrés par les différentes concentrations du surnageant de cultures	27

Liste des tableaux

Tableau I. Facteurs influençant la formation de biofilms.....7

Tableau II. Familles et principaux genres des bactéries lactiques.....15

Glossaire	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	---

Chapitre I. *Staphylococcus aureus* et le biofilm négatif

1. <i>Staphylococcus aureus</i>	3
1.1. Caractéristiques générales	3
1.2. Pouvoir pathogène	3
1.2.1. Facteurs de virulence	3
1.2.1.1. Peptidoglycane	4
1.2.1.2. Exo-enzymes	4
1.2.1.3. Composés toxiques	4
1.2.1.4. Formation de biofilms	5
2. Biofilms de <i>S.aureus</i> dans l’industrie agroalimentaire	10
2.1. Impact de biofilms de <i>S. aureus</i> sur les équipements	10
2.2. Impact de biofilms de <i>S. aureus</i> en santé humaine	11

Chapitre II. Bactéries lactiques

1. Définition et caractères généraux	14
2. Activité antimicrobienne	16
2.1. Compétition nutritionnelle	16
2.2. Substances antibactériennes	16
3. Intérêt des bactéries lactiques	18
4. Utilisation de bactéries lactiques comme stratégie pour la lutte contre les biofilms de <i>S. aureus</i> dans l’industrie agroalimentaire	20

Chapitre III. Quelques études sur l’inhibition de l’adhésion de

***Staphylococcus aureus* par le surnageant de culture de bactéries lactiques**

1. Etude de Kmet	23
1.1. Origine des souches et préparation du surnageant de culture	23

1.2. Formation de biofilm et effet inhibiteur du surnageant en utilisant des supports en acier inoxydable.....	23
1.3. Formation de biofilm et effet inhibiteur du surnageant en utilisant des microplaques de 96 puits.....	24
2. Etude de Koohestani et ses collaborateurs	25
2.1. Formation de biofilm de <i>S. aureus</i>	26
2.2. Effet inhibiteur du surnageant en utilisant microplaques de 24 puits.....	26
Conclusion	28
Références bibliographiques	
Résumé	

Introduction

La bio-contamination des surfaces est de plus en plus identifiée comme une source de problèmes industriels sévères dans des domaines très divers. Les surfaces contaminées permettent la propagation de microorganismes pathogènes et d'altération aux aliments dans les usines de production et de transformation de ces derniers (**Jerônimo et al., 2012**). Si la contamination n'est pas complètement éliminée, les futures productions pourraient être affectées (**Kunigk et Almeida, 2001**).

De plus, ce phénomène est à l'origine d'une diminution des rendements et d'une augmentation des coûts de production dans les industries agroalimentaires notamment en raison de la corrosion des matériaux d'équipement (biocorrosion), de l'encrassement des échangeurs de chaleur ou encore du colmatage des membranes de filtration (**Feugeas et al., 1997**).

L'une des façons les plus courantes pour que les bactéries vivent est d'adhérer aux surfaces et de former des communautés organisées appelées biofilms (**Da Silva Meira et al., 2012**). Le terme biofilm a été proposé en 1978 pour désigner une communauté de microorganismes enrobés d'une matrice hydratée, riche en polymères extracellulaires, et en contact avec une surface (**Lebeaux et Ghigo, 2012**). Ces biofilms peuvent se développer sur les surfaces en contact avec les alimentaires (hachoir, mixeur, plan de travail, cuve...) (**Shi et Zhu, 2009**) et rester viables même après nettoyage et désinfection (**Ammor et al., 2004**). Dans ce contexte, il a été démontré que les souches de *Staphylococcus aureus* sont capables de former un biofilm sur la plupart des surfaces : plastique, aluminium, acier inoxydable, bois..., et dans presque toutes les conditions environnementales présentes dans les industries agroalimentaires (**Donlan et Costerton, 2002 ; Maia et al., 2020**).

La formation des biofilms négatifs par *S. aureus* représente un problème redoutable d'hygiène et de santé en cas de consommation des produits contaminés. Les maladies d'origine alimentaire causées par cette bactérie pathogène sont généralement des intoxications alimentaires due à l'ingestion d'entérotoxines préformées dans les aliments (**Normanno et al., 2007**). Les viandes le lait et les produits laitiers sont souvent contaminés par des souches entérotoxigènes de cette bactérie (**Normanno et al., 2007**).

Comme cité précédemment, les biofilms retrouvés dans des environnements industriels sont résistants aux procédures de nettoyage et de désinfection (**Tremblay et al., 2014**), la lutte biologique apparait donc comme un moyen intéressant pour faire face à ce pathogène (**Thouin et al., 2011 ; Maia et al., 2020**). Plusieurs bactéries, en particulier les bactéries lactiques, peuvent rendre la croissance de *S. aureus* difficile, voire l'inhiber (**Landgraf et Destro, 2013**), en raison de la production des bactériocines douées d'une

activité antagoniste (**Dortu et Thonart, 2009 ; Landgraf et Destro, 2013**), des peroxydes d'hydrogène, de la compétition pour les nutriments et de l'acidification (**Landgraf et Destro, 2013**). Ces stratégies de lutte sont considérées comme importantes pour l'entretien des systèmes sans biofilms et pour une meilleure qualité et sécurité alimentaire (**Kumar et Anand., 1998**).

Dans cette synthèse bibliographique nous allons démontrer grâce aux travaux déjà réalisés, l'utilisation des métabolites des bactéries lactiques pour le traitement des surfaces inertes (acier inoxydable, aluminium...) rencontrées dans l'industrie agroalimentaire afin d'inhiber l'adhésion et la formation de biofilms de *S. aureus*.

Chapitre 1

Staphylococcus aureus et le biofilm négatif

1. *Staphylococcus aureus*

1.1. Caractéristiques générales

S. aureus est une bactérie ubiquitaire, très répandue dans la nature (air, eau, sol...etc), une bactérie commensale de la peau et des muqueuses de l'Homme et de l'animal (Heczko *et al.*, 1981 ; Peacock *et al.*, 2001). Sur la base d'analyse des séquences des gènes codant pour l'ARNr 16S, *S. aureus* appartient au phylum des *Firmicutes*, à la Classe des *Bacilli*, à l'ordre des *Bacillales* et à la famille des *Staphylococcaceae* (Garrity *et al.*, 2005), avec une teneur en G+C variant de 30 à 39 % selon les espèces (Landgraf et Destro, 2013). *S. aureus* se distingue des autres espèces de staphylocoques sur la base des résultats des tests : de fermentation du mannitol, de désoxyribonucléase...etc (Lowy, 1998 ; Le Loir *et al.*, 2003).

S. aureus est une bactérie à Gram positif, en forme de coque de 0,5 à 1,5 µm de diamètre, il généralement est isolé ou groupé en diplocoques, le plus souvent en amas (en grappe de raisin) (Lowy, 1998 ; Le Loir *et al.*, 2003 ; Yves et Michel, 2009 ; Landgraf et Destro, 2013). Les *S. aureus* sont anaérobies facultatifs, certaines espèces sont aérobies strictes, leur croissance est plus rapide et plus abondante en conditions aérobies qu'en conditions anaérobies (Sutra *et al.*, 1998) asporulés (Le Loir *et al.*, 2003 ; Landgraf et Destro, 2013), chimioorganotrophes et non mobiles (Landgraf et Destro, 2013). *S. aureus* est halotolérant et peut se multiplier en présence de concentrations élevées de chlorure de sodium (Sutra *et al.*, 1998). Les températures optimales de croissance de cette bactérie se situent entre 35 et 40 °C et leur pH optimal est de 6-7 (Landgraf et Destro, 2013).

1.2. Pouvoir pathogène

1.2.1. Facteurs de virulence

S. aureus est l'un des principaux agents pathogènes bactériens qui provoquent des infections cliniques : infections suppuratives superficielles cutanéomuqueuses telles que les folliculites, les furoncles, les impétigos, les sinusites et les otites (Vincenot *et al.*, 2008), et des cas d'intoxications alimentaires (Lowy, 1998 ; Chiang *et al.*, 2008). Ces dernières sont dues à la consommation d'aliments contenant des quantités suffisantes d'une (ou plusieurs) entérotoxine (s) préformée (s) (Le Loir *et al.*, 2003 ; Derzelle *et al.*, 2009 ; Argudín *et al.*, 2010), en particulier, dans la viande et dans les produits laitiers transformés (Le Loir *et al.*, 2003 ; Derzelle *et al.*, 2009 ; Argudín *et al.*, 2010). Selon plusieurs études, *S. aureus* est capable de produire de nombreux facteurs de virulence (Nhan *et al.*, 2012) entre autres :

1.2.1.1. Peptidoglycane : ce dernier peut avoir une activité de type endotoxine, stimulant la libération de cytokines par les macrophages, l'activation du complément et l'agrégation des

plaquettes. Les acides ribitol-téichoïques liés par covalence au peptidoglycane sont les principaux constituants de la paroi cellulaire. L'acide lipotéichoïque est un polymère de phosphate de glycérol lié à une extrémité glycolipidique ancré dans la membrane cytoplasmique (Lowy, 1998).

1.2.1.2. Exo-enzymes : *S. aureus* produit des enzymes telles que les protéases : la coagulase ; les nucléases : la désoxyribonucléase thermostable (Landgraf et Destro, 2013), des lipases, de la hyaluronidase et de la collagénase. La fonction principale de ces protéines peut être de convertir les tissus hôtes en nutriments nécessaires à la croissance bactérienne (Dinges *et al.*, 2000). Ces enzymes peuvent faciliter la propagation de l'infection aux tissus adjacents. Comme exemple, la staphylocoagulase peut se fixer à l'extrémité N-terminale de la prothrombine, ce qui modifie la conformation de la protéine liée et lui permet d'acquérir une activité protéolytique, convertissant le fibrinogène en fibrine permettant la coagulation (Lowy, 1998 ; Vincenot *et al.*, 2008).

1.2.1.3. Composés toxiques : comme cité précédemment, certaines substances produites par cette bactérie pathogène sont associées à la pathogénicité, parmi ces substances, des composants de la paroi cellulaire ; des facteurs d'adhésion ; des toxines, des cytotoxines... (Dinges *et al.*, 2000 ; Vincenot *et al.*, 2008). Les composés toxiques peuvent être classés en super-antigènes, en toxines formant des pores, toxines ADP-ribosylantes... (Vincenot *et al.*, 2008).

✚ **Toxines formant des pores ou « pore-forming toxins » (PFTs) :** ces toxines cytolytiques ont la capacité de détruire les cellules de la défense de l'hôte en formant des pores au niveau des membranes cellulaires. Leur caractéristique commune est la sécrétion par la bactérie sous forme de protéines libres hydrosolubles (Vincenot *et al.*, 2008).

✚ **Leucotoxines :** les leucotoxines de staphylocoques appartiennent à un groupe structural plus vaste de toxines formant des pores dont la proportion en feuillet β est supérieure à 65%. Ces derniers sont composés de protéines de classe S (31 kDa) et de protéines de classe F (34 kDa) (Joubert *et al.*, 2005). *S. aureus* exprime une large gamme d'hémolysines améliorant sa capacité à établir et à maintenir une infection chez l'homme. La lyse des globules rouges par *S. aureus* est principalement médiée par les différentes hémolysines appelées : alpha, bêta, delta et hémolysines gamma. L'hémolysine gamma est une leucotoxine formant des pores produite par 99 % des souches. Son activité de fragilisation de la membrane plasmique conduit à une entrée

d'eau et une perte d'ions et de molécules essentiels ayant pour conséquences l'arrêt des processus vitaux et finalement la mort cellulaire (**Tawk *et al.*, 2010**). La leucocidine de Panton et Valentine (PVL), est une exotoxine de *S. aureus*, constituée de deux composés appelés F et S dont l'activité synergique est leucotoxique et non hémolytique (**Finck-Barbancon, 1994**). La production de leucocidine de Panton Valentine (LPV) par *S. aureus* est à l'origine d'infections cutanées, en particulier de furoncles mais aussi de pneumopathie (**René, 2007**).

- ✚ **Entérotoxines staphylococciques (ou Staphylococcal entérotoxins (SEs))** : *S. aureus* produit également une grande variété d'entérotoxines (**Argudín *et al.*, 2010** ; **Landgraf et Destro, 2013**) (SE, SEA à SEE, SEG à SEI, SER à SET) (**Bergdoll, 1991** ; **Argudín *et al.*, 2010**). Toutes possèdent une activité super-antigénique (**Chiang *et al.*, 2008** ; **Derzelle *et al.*, 2009** ; **landergraf et Destro., 2013**), et sont codées par des gènes situés dans des plasmides ou dans des prophages (**Argudín *et al.*, 2010** ; **landergraf et Destro, 2013**). Les entérotoxines staphylococciques (SEs) sont des exotoxines pyrogènes de courtes chaînes, riches en résidus de lysine, d'acide aspartique, d'acide glutamique et de tyrosine hydrosoluble. Elles sont résistantes à la plupart des enzymes protéolytiques, y compris celles présentes dans le tube digestif comme la pepsine et la trypsine (**landergraf et Destro, 2013**). Les entérotoxines peuvent résister à l'action des sucs digestifs, gastriques et intestinaux. Les SEs peuvent agir de trois manières : en tant qu'entérotoxines provoquant des vomissements, de diarrhées...etc chez l'Homme ; par la stimulation des récepteurs spécifiques d'entérotoxines localisés au niveau du tractus gastro-intestinal, ces derniers activeraient le centre nerveux émétique via des fibres sensibles du nerf vague (**Sutra *et al.*, 1998**), en tant que super-antigènes induisant une stimulation exacerbée des lymphocytes T ; et comme exotoxines provoquant un choc toxique (**landergraf et Destro, 2013**).

1.2.1.4. Formation de biofilms

La formation de biofilms (figure 1) est reconnue comme un facteur de virulence important pour les bactéries du genre *Staphylococcus* y compris *S. aureus* (**Doulgeraki *et al.*, 2017**). Car ils leur permettent d'adhérer aux surfaces, aux matériaux utilisés dans l'industrie agroalimentaire (**Doulgeraki *et al.*, 2017**), ce qui est à l'origine de la contamination des produits (**Shi et Zhu, 2009**).

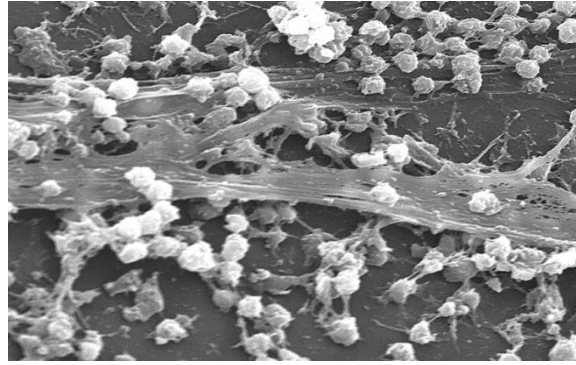


Figure 1. Biofilms de *S. aureus* (https://fr.m. Fichier:Staphylococcus_aureus_biofilm_01.jpg)

Un biofilm est un agrégat de cellules microbiennes (bactéries, champignons...) qui est irréversiblement associé à une surface et enfermé dans une matrice de polymères extracellulaires (Donlan et Costerton, 2002 ; Shi et Zhu, 2009 ; Thouin *et al.*, 2011). Les polysaccharides, les protéines, les phospholipides, les acides téichoïques et même nucléiques sont les principaux composants extracellulaires (Donlan et Costerton, 2002 ; Shi et Zhu, 2009). Les cellules au sein de biofilms peuvent adhérer à une surface biotique (cellules de la muqueuse) et/ou à une surface abiotique (équipement à la ferme, à l'abattoir ou à l'usine de transformation...) (Thouin *et al.*, 2011 ; Goetz *et al.*, 2016).

Le biofilm n'est pas un environnement homogène car il présente des zones à teneurs variables en oxygène ou en nutriments, qui présentent des valeurs de pH différentes. Les régions au centre des agrégats bactériens sont généralement anaérobies et pauvres en nutriments, alors que celles situées près des canaux ou de l'interface entre le biofilm et le liquide sont mieux oxygénées et plus riches en nutriments (Roux et Ghigo, 2006).

Les cellules au sein de biofilms peuvent communiquer via la voie du quorum (Donlan et Costerton, 2002 ; Thouin *et al.*, 2011). Le quorum sensing est un mécanisme de régulation de l'expression génique en réponse à des variations de la densité cellulaire. On parle alors de mécanisme de perception de densité cellulaire. Ce dernier est basé sur un principe de masse critique, c'est-à-dire qu'une fois que les concentrations en molécules signales atteignent une valeur seuil, des régulateurs transcriptionnels vont être activés et exercer un contrôle sur des gènes spécifiques impliqués notamment dans les stades tardifs de formation du biofilm. Le quorum sensing régule la physiologie du biofilm ainsi que l'épaisseur du biofilm. Il va également initier la phase de dispersion du biofilm (Goetz *et al.*, 2016). Chez les bactéries à Gram positif comme *S. aureus* la molécule « signal » est un auto-inducteur qui est un oligopeptide appelé phéromone (Roux et Ghigo, 2006).

L'adhésion et la formation de biofilms est un processus complexe dans lequel les propriétés du substrat, les surfaces cellulaires, les facteurs environnementaux tels que le pH, la température, les éléments nutritifs et la régulation génétique des bactéries jouent un rôle important dans les attachements réversibles ou irréversibles et la formation de micro-colonies (tableau I) (Donlan et Costerton, 2002 ; Shi et Zhu, 2009 ; Doulgeraki *et al.*, 2017).

Tableau I. Facteurs influençant la formation de biofilms (Donlan et Costerton, 2002)

Propriétés du substrat (support)	Propriétés du milieu aqueux environnant	Propriétés des cellules
<ul style="list-style-type: none"> -Texture et rugosité -Hydrophobicité -Présence préalable d'un film protéique recouvrant la surface 	<ul style="list-style-type: none"> -Vitesse du flux, présence d'un flux laminaire ou non -pH -Température -Cations (Ca^{2+}, Na^{2+}, Fe^{3+}...) [Fer], [nutriments] Sources de carbone disponibles -Disponibilité du milieu en Oxygène -Présence d'agents antimicrobiens 	<ul style="list-style-type: none"> -Hydrophobicité de la surface des cellules -Présence de fimbriae -Présence de flagelles -Rôle des structures polymériques extracellulaires d'exopolysaccharides

Généralement, la formation de biofilms est décrite comme un processus en trois étapes principales (figure 2) : l'attachement, la prolifération/maturation et le détachement/dispersion (Otto, 2019).

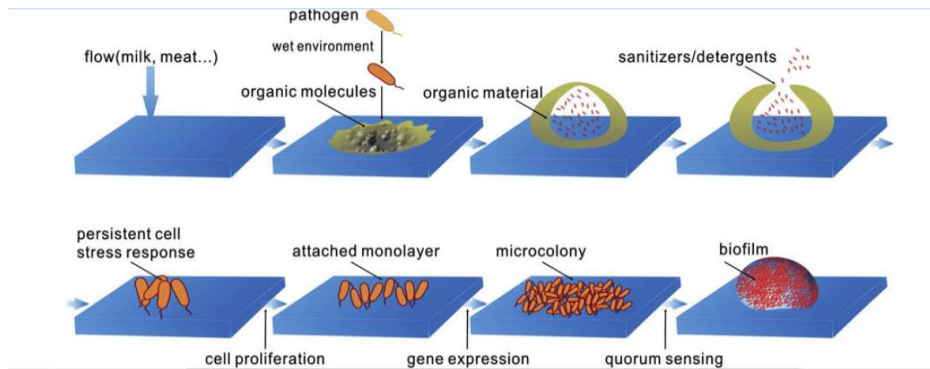


Figure 2. Etapes de formation de biofilms sur les surfaces en contact avec les aliments (Shi et Zhu, 2009).

- ✚ **Attachement :** la fixation à une surface est considérée comme la première étape du développement du biofilm. Contrairement aux microorganismes mobiles, qui peuvent atteindre une surface de manière active (présence de flagelle), les staphylocoques entrent en contact passif (par sédimentation) avec une surface (Otto, 2019). En général, l'adhésion se produira plus facilement sur des surfaces qui sont plus rugueuses, plus hydrophobes et recouvertes de films de conditionnement (Donlan et Costerton, 2002).

Tout d'abord, les molécules organiques des aliments sont déposées sur les surfaces des équipements. Après, les microorganismes sont attirés par les surfaces conditionnées (Shi et Zhu, 2009). Des molécules staphylococciques spécifiques sont impliquées dans l'attachement en surfaces (Otto, 2019), cette fixation aux équipements est facilitée par un polysaccharide fréquemment retrouvé qui est un polymère de N-acétyl-D-glucosamine (nommé PNAG ou PIA, « polysaccharide intercellular adhesin ») (Goetz *et al.*, 2016). Si les cellules résident assez longtemps à la surface, l'adhésion deviendra irréversible et entrainera l'adhésion permanente du microorganisme à cette surface et cela grâce à des interactions fortes et spécifiques (Goetz *et al.*, 2016).

- ✚ **Prolifération/maturation :** au cours de la deuxième étape du développement du biofilm, les microcolonies qui se sont formées après l'attachement se développent par prolifération. De plus, les cellules sécrètent des molécules polymères pour former la matrice de biofilm (Goetz *et al.*, 2016 ; Otto, 2019). Il s'agit d'un mélange complexe de biomolécules, telles que des protéines, des polysaccharides, des lipides et des glycoprotéines, qui entourent la cellule bactérienne (Nan *et al.*, 2015). La formation de cette matrice par les cellules de *S. aureus* est associée à la production de l'adhésine

intercellulaire polysaccharidique (PIA), le produit de l'opéron *ica* (Valle *et al.*, 2003 ; Otto, 2019), ce gène est le principal déterminant de la phase d'accumulation de formation de biofilm staphylococcique (Doulgeraki *et al.*, 2017).

Des polymères semblent également impliqués dans cette phase comme par exemple l'acide téichoïque qui interagit avec d'autres polymères de surface par l'intermédiaire de liaisons électrostatiques (Goetz *et al.*, 2016). Les acides téichoïques se présentent sous deux formes : l'acide téichoïque de paroi, qui est lié de manière covalente à la paroi cellulaire, et l'acide lipotéichoïque, qui est ancré en surface via une fraction lipidique qui s'intercale dans la bicouche lipidique de la membrane cytoplasmique (Otto, 2019).

Le biofilm est parcouru par une multitude de pores et canaux aqueux qui constituent un système circulatoire primaire, assurant ainsi l'acheminement des nutriments jusqu'aux bactéries et l'évacuation des produits de dégradation. Au sein des biofilms, des gradients très marqués apparaissent. Des gradients d'oxygène, de substrats, de pH ou autre, conduisent au développement et à la juxtaposition de communautés bactériennes clairement délimitées et différentes sur le plan physiologique, induisant des processus biologiques et physico-chimiques multiples et une complexité structurelle (Jouenne, 2008).

- ✚ **Détachement/dispersion** : une fois la taille maximale du biofilm atteinte, différents mécanismes de dispersion vont intervenir (Goetz *et al.*, 2016). Les cellules du biofilm peuvent être dispersées soit par excrétion des cellules filles (cellules en croissance active), soit par détachement en raison des niveaux de nutriments ou de la détection du quorum, soit par cisaillement des agrégats de biofilm en raison des effets de flux (Donlan et Costerton, 2002), soit par les procédures de nettoyage et de désinfection (Wirtanen *et al.*, 2000).
- ✚ La principale stratégie de dispersion des biofilms utilisée par *S. aureus* est la production de diverses exo-enzymes et tensioactifs pour dégrader la matrice de polymère extracellulaire (Lister et Horswill, 2014 ; Goetz *et al.*, 2016). On compte chez *S. aureus*, 10 protéases dont 7 sérine protéases, 2 cystéine protéases et 1 métalloprotéase, celles-ci sont impliquées dans la dégradation des protéines de la matrice extracellulaire et de ce fait de la déstabilisation du biofilm (Goetz *et al.*, 2016).

Le détachement est une étape clé dans la transmission et la persistance du biofilm car il entraîne la dispersion de cellules planctoniques qui vont coloniser d'autres surfaces (Goetz *et al.*, 2016).

2. Biofilms de *S. aureus* dans l'industrie agroalimentaire

Les biofilms sont présents dans tous les domaines : laiteries, brasseries, meuneries, sucreries, malteries, salaisonneries..., sur toutes les surfaces inertes : acier inoxydable, verre, caoutchouc, polypropylène... et à tous les niveaux de la chaîne de production (Jouenne, 2008). Ces biofilms négatifs sont une source de contamination à haut risque car les bactéries peuvent se détacher pendant la production, contaminer les aliments lors de leur passage sur ces surfaces et nuire leur qualité, ce qui fait que les produits deviennent des porteurs potentiels de microorganismes pathogènes (Marques *et al.*, 2007 ; De Souza *et al.*, 2014).

Par exemple, dans l'industrie laitière, la fabrication de produits laitiers nécessite de nombreuses étapes : la traite, le transport, le processus de fabrication, l'emballage et la distribution. Tout au long de ce processus, il existe de nombreuses niches qui favorisent la croissance microbienne (Seale *et al.*, 2015). La contamination lors de la fabrication des produits laitiers est le principal problème auquel est confrontée l'industrie laitière. Cette contamination est généralement causée par la formation de biofilms négatifs sur les surfaces des équipements de fabrication. Parfois, les problèmes de détérioration sont attribuables aux niveaux élevés de microorganismes libérés sous forme de biofilms dans le produit ou aux enzymes produites par les biofilms à un certain stade de la fabrication du produit (Chamberland, 2018 ; Seale *et al.*, 2015).

De plus, la capacité que possède *S. aureus*, à former des biofilms dans la glande mammaire des vaches laitières pour de longue période de temps conduisant à des pertes économiques considérables est extrêmement problématique pour l'industrie laitière. Plusieurs mécanismes permettent l'échappement de la bactérie au système immunitaire de l'hôte et/ou aux approches thérapeutiques (Goetz *et al.*, 2016).

2.1. Impact de biofilms de *S. aureus* sur les équipements

Toute installation industrielle fabriquant des produits à humidité intermédiaire ou élevée est exposée à la formation de biofilms. Tout équipement non stérilisé abrite des microorganismes qui peuvent amorcer un processus de colonisation entre deux procédures de nettoyage-désinfection, et ce en quelques heures (Jouenne, 2008). Avec les composés organiques et inorganiques, les bactéries sont considérées comme des agents d'encrassement majeurs (Anand *et al.*, 2014).

En industrie laitière, l'encrassement biologique par les biofilms négatifs pose de sérieux problèmes. La formation de ces biofilms sur les membranes de séparation et de concentration tels que les membranes d'osmose inverse et les membranes de nano-filtration affecte non seulement leur performance mais aussi la qualité et la sécurité du produit final (**Anand et al., 2014**). Les biofilms bactériens développés sur les membranes d'osmose inverse peuvent provoquer de fortes baisses de flux pendant le traitement du lactosérum (**Anand et al., 2014**).

La présence de biofilms sur les échangeurs de chaleur peut réduire le transfert de chaleur et l'efficacité de fonctionnement de ces équipements. Les biofilms peuvent également entraîner des pertes d'énergie et des obstructions dans les tubes des condenseurs, dans les matériaux de remplissage et de refroidissement, dans les circuits d'eau et d'eaux usées.

Dans les systèmes d'alimentation en eau de transformation des aliments, les biofilms causent des problèmes dans les colonnes de charbon actif granulaires, dans les membranes d'osmose inverse, dans les systèmes d'échange d'ions, dans les dégazeurs, dans les réservoirs de stockage d'eau et dans les filtres à membrane microporeux et dans les lignes de transfert de lait (**Wirtanen et al., 2000**).

2.2. Impact de biofilms de *S. aureus* sur la santé humaine

Les infections liées à des biofilms touchent majoritairement les personnes légèrement ou fortement immunodéprimées et impliquent souvent des bactéries commensales comme *S. aureus* et autres (**Donlan et Costerton, 2002 ; Roux et Ghigo, 2006**).

S. aureus peut provoquer des maladies d'origine alimentaire et un spectre diversifié d'infections aiguës et chroniques, allant des simples infections cutanées aux affections potentiellement mortelles, telles que la septicémie, l'endocardite et l'ostéomyélite (**Kiedrowski et al., 2011 ; Kavanaugh et Horswill, 2016 ; Maia et al., 2020**).

Les maladies d'origine alimentaire englobent un large éventail, constituant un problème de santé publique croissant dans le monde entier (**Maia et al., 2020**). Ainsi, la capacité de *S. aureus* de synthétiser de nombreuses toxines est à l'origine de plusieurs infections spécifiques et de Toxi-Infections Alimentaires Collectives (TIAC) (**René, 2007**).

Les TIA peuvent être provoquées par l'ingestion d'aliments, souvent les produits laitiers contenant des entérotoxines staphylococciques (**Jouenne, 2008**). La contamination peut être d'origine animale (mammite) ou le long de la chaîne de fabrication (manipulation humaine...). Il a été démontré que la capacité de *S. aureus* à former des biofilms est un des facteurs potentiellement impliqués dans la persistance de *S. aureus* dans les cellules hôtes et

dans les ateliers de fabrications (**Thouin et al., 2011**). Selon les études réalisées, les intoxications alimentaires à *S. aureus* représentent 15 à 30 % des TIAC.

La dose infectieuse d'entérotoxine staphylococcique est d'environ 1ng/g d'aliment, ce taux est atteint lorsque la population de *S. aureus* excède les 10^5 cellules/g. Cependant, les entérotoxines seraient détectables même à un niveau de *S. aureus* faible (10^3 cellules/g) (**Lamprell, 2003**). La concentration d'entérotoxine A requise pour provoquer une TIA chez l'être humain est de 200 ng /kg. SEB est également très toxique, une dose de 0,4 µg/kg est susceptible de provoquer un choc toxique chez l'Homme (**Bhunja, 2008**).

En effet, en présence d'entérotoxine B, les mastocytes synthétisent des dérivés de l'acide arachidonique, qui agissent directement sur les récepteurs neuronaux du système gastro-intestinal, conduisant ainsi à une stimulation des centres nerveux responsables de vomissement et de diarrhée. Ces toxines de *S. aureus* sont thermostables, résistent à la cuisson et aux enzymes du tube digestif. Elles contaminent le plus souvent les produits laitiers et la viande. L'intoxication est caractérisée par une incubation courte (1 à 6 heures après l'ingestion), des crampes abdominales douloureuses, des vomissements, des diarrhées et d'absence de fièvre (**Vincenot et al., 2008**). Des complications peuvent survenir en fonction de la dose de l'entérotoxine ou bien de la sensibilité de l'individu et de son état de santé : déshydratation, irritations musculaires et hypotension (**Zhang et Stewart, 2001 ; Jay et Loessner, 2005 ; Vincenot et al., 2008**).

Les entérotoxines staphylococciques sont responsables également de modifications histologiques. Des lésions de type inflammatoire sont observées dans différentes parties du tractus gastro-intestinal, les lésions les plus sévères apparaissant dans l'estomac et les parties hautes de l'intestin grêle (**Deverriere, 2007**).

Le traitement des infections à *S. aureus* repose essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques. Cependant, depuis 1960, on assiste à une émergence croissante de souches résistantes aux antibiotiques, avec une incidence de souches résistantes à la méthicilline (SARM). Ces souches de SARM sont devenues progressivement résistantes à de nombreuses classes d'antibiotiques telles que les macrolides, les aminosides et les fluoroquinolones, (**OMS, 2008**).

Les biofilms tolèrent les antibiotiques à des concentrations 10 à 1000 fois plus importantes que les bactéries planctoniques, il a été démontré que la matrice agit comme barrière à la diffusion et à la pénétration de certaines molécules toxiques (**Roux et Ghigo, 2006**). En plus de leur résistance accrue aux antibiotiques, les biofilms sont protégés vis-à-vis du système immunitaire des hôtes infectés. La taille des biofilms est tout d'abord un frein

important au processus de phagocytose. Les cellules phagocytaires libèrent des enzymes qui ont très peu d'effet sur le biofilm et qui peuvent endommager les tissus. La matrice extracellulaire est également une barrière au système immunitaire de l'hôte car elle empêche la reconnaissance des antigènes bactériens par les anticorps (**Roux et Ghigo, 2006**).

CHAPITRE II

Bactéries lactiques

1. Définition et caractères généraux des bactéries lactiques

Depuis de milliers d'années, les bactéries lactiques sont utilisées pour fabriquer divers produits alimentaires fermentés ; grâce à leur souplesse d'adaptation physiologique, elles sont présentes dans plusieurs milieux riches en principaux nutriments à savoir : produits laitiers, produits carnés, de pêche, les végétaux et les céréales et font partie de la flore intestinale et vaginale humaine ou animale (**Dortu et Thonart, 2009 ; Koiche, 2011**).

Les bactéries lactiques sont des cellules procaryotes, hétérotrophes et chimio-organotrophes. Elles peuvent avoir différentes formes, coques (*Streptococcus*, *Lactococcus*...), bacilles (*Lactobacillus*...) ou encore ovoïdes/coccobacilles (*Leuconostoc* sp...). Elles sont à Gram positif et elles ont moins de 55 mol % de contenu G+C dans leur ADN (à l'exception des bifidobactéries) (**Ammor et al., 2005**). Généralement immobiles et asporulées, anaérobies mais parfois aérotolérantes, ne possèdent ni catalase (certaines possèdent une pseudocatalase), ni cytochrome réductase, ni nitrate réductase ni cytochrome oxydase (**Ammor et al., 2005 ; Koiche, 2011**).

Les bactéries lactiques regroupent un ensemble d'espèces hétérogènes dont le trait commun est la production d'acide lactique suite à la fermentation des glucides. La fermentation est dite :

- ✚ Homolactique si l'acide lactique est pratiquement le seul produit formé (plus de 90%) est généralement associée aux bactéries des genres *Streptococcus*, *Lactococcus*, *Pediococcus*...
- ✚ Hétérolactique si elles produisent de l'acide lactique, de l'acide acétique, de l'éthanol et du CO₂, généralement associée aux bactéries des genres *Leuconostoc* et *Lactobacillus* (**Axelsson, 2004**).

Elles ont des exigences nutritionnelles complexes en ce qui concerne les acides aminés, les peptides, les vitamines, les sels, les acides gras et les glucides fermentescibles (**Ammor et al., 2005 ; Koiche, 2011**).

Selon l'édition de Bergey's manual of systematic bacteriology, (2009), les bactéries lactiques sont classées dans le Phylum des *Firmicutes*, la Classe des *Bacilli* et l'Ordre des *Lactobacillales* renfermant trente-cinq genres répartis sur six familles (Tableau I). Parmi ces genres (figure 3), seulement douze sont utilisés dans la biotechnologie alimentaire, il s'agit de : *Aerococcus*, *Carnobacterium*, *Enterococcus*, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Leuconostoc*, *Oenococcus*, *Pediococcus*, *Streptococcus*, *Tetragenococcus*, *Vagococcus*, *Weissella* (**König et Fröhlich, 2017**).

Tableau I. Familles et principaux genres de bactéries lactiques (**König et Fröhlich, 2017**)

Familles	Principaux genres
<i>Lactobacillaceae</i>	<i>Lactobacillus</i> sp., <i>Pediococcus</i> sp.
<i>Leuconostocaceae</i>	<i>Leuconostoc</i> sp., <i>Oenococcus</i> sp., <i>Weissella</i> sp.
<i>Streptococcaceae</i>	<i>Streptococcus</i> sp., <i>Lactococcus</i> sp.
<i>Carnobacteriaceae</i>	<i>Carnobacterium</i> sp.
<i>Enterococcaceae</i>	<i>Enterococcus</i> sp., <i>Tetragenococcus</i> sp., <i>Vagococcus</i> sp.
<i>Aerococcaceae</i>	<i>Aerococcus</i> sp.

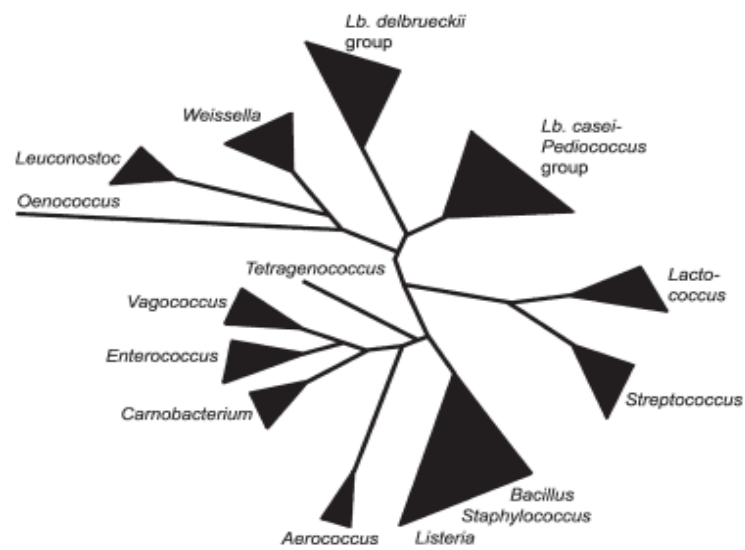


Figure 3. Arbre phylogénétique des bactéries lactiques et genres apparentés (Axelsson, 2004).

2. Activité antimicrobienne

2.1. Compétition nutritionnelle

Les bactéries lactiques peuvent inhiber la multiplication de certains microorganismes pathogènes et/ou d'altération par leur propre présence. En effet, il s'agit du phénomène de compétition nutritionnelle. Du fait de leurs importantes exigences nutritionnelles, les bactéries lactiques envahissent complètement le milieu, elles limitent alors la multiplication des autres colonisateurs (**Bedjaoui et al., 2018**).

2.2. Substances antibactériennes

Les bactéries lactiques produisent de nombreux métabolites aux propriétés antimicrobiennes tels que les acides organiques, le peroxyde d'hydrogène, la reutéline, le diacétyl et les bactériocines (**Dortu et Thonart, 2009**).

- ✚ **Acides organiques** : les acides organiques sont produits par les bactéries lactiques au cours de processus de fermentations alimentaires. Leur activité antimicrobienne dépend de leur nature (acides forts, acides faibles) (**Khodja, 2018**). L'acide lactique est le métabolite majeur produit par les bactéries lactiques causant la réduction du pH qui inhibe beaucoup de microorganismes (**Khodja, 2018**). L'action de l'acide lactique contre les bactéries Gram⁻ se fait par perméabilisation de la membrane (**Alakomi et al., 2000**). La forme non dissociée de l'acide peut traverser passivement la membrane et acidifier le cytoplasme par libération du proton, ce qui affecte le métabolisme cellulaire en inhibant certaines fonctions (**Janssen et al., 2007**). L'acide acétique produit à faible échelle est plus inhibiteur que l'acide lactique ; il inhibe les levures, les moisissures et les bactéries, est peut interagir avec les membranes cellulaires et causer une acidification intracellulaire et une dénaturation protéique (**Privat et Thonart, 2011**).
- ✚ **Peroxyde d'hydrogène (H₂O₂)** : les bactéries lactiques sont dépourvues de catalase catalysant la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en eau et en oxygène et certaines souches peuvent accumuler le H₂O₂ essentiellement par le métabolisme aérobie ou en micro-aérobiose des glucides (**Khodja, 2018**). Le peroxyde d'hydrogène est depuis longtemps reconnu comme un agent majeur de l'activité antimicrobienne des bactéries lactiques en particulier celle des lactobacilles (**Benanteur et Mekhatria, 2016**). Il peut s'accumuler et être inhibiteur de différents microorganismes par l'oxydation des lipides membranaires et la destruction des structures des protéines cellulaires. Le H₂O₂ peut être aussi un précurseur de la

production de radicaux libres bactéricides comme le superoxide (O_2^-) et l'hydroxyle (OH). Ces radicaux peuvent endommager l'ADN (Ammor, 2004 ; Anas *et al.*, 2010).

- ✚ **2.2.3. Reutéline** : la reutéline est une substance antimicrobienne qui est produite comme métabolite intermédiaire pendant la fermentation anaérobie du glycérol par *Lb. reuteri* (El-Ziney *et al.*, 1998), une espèce hétérofermentaire dont la niche écologique est l'appareil gastro-intestinal des humains et des animaux. Elle montre un large spectre d'activité antimicrobienne contre certaines bactéries comme *Salmonella*, *Shigella*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Listeria*, *Candida* et *Trypanosoma* (Axelsson *et al.*, 1989). En plus des procaryotes, une action contre les eucaryotes, les virus et les protozoaires a été aussi démontrée, elle interfère avec la réplication de l'ADN (Vollenweider et Lacroix, 2004).
- ✚ **Diacétyle ($C_4H_6O_2$)** : le diacétyl est synthétisé par différents genres de bactéries lactiques comme *Lc. diacetylactis* et *Leuconostoc* sp., qui fermentent le citrate présent dans le lait. Il est un des composants aromatiques essentiels du beurre et de fromages frais. Jay, (1982) a montré que les bactéries à Gram négatif étaient plus sensibles au diacétyl que celles à Gram positif (Piard et Desmazeaud, 1991).
- ✚ **Dioxyde de carbone (CO_2)** : les bactéries lactiques hétérofermentaires synthétisent du dioxyde de carbone comme métabolite secondaire. Son accumulation dans le milieu extérieur crée une anaérobiose qui peut être toxique pour les microorganismes aérobies par l'inhibition des réactions enzymatiques de décarboxylation. Et l'accumulation de CO_2 dans la bicouche lipidique membranaire pourrait causer un dysfonctionnement dans sa perméabilité (Eklund, 1984 ; Baliarda, 2003).
- ✚ **Bactériocines** : ces dernières sont des peptides antibactériens de faible poids moléculaire. Elles présentent un spectre d'activité étroit envers des espèces pathogènes et une activité inhibitrice dirigée contre les bactéries proches de la souche productrice (Dortu et Thonart, 2009). Elles ont un optimum de stabilité, de solubilité et d'activité à pH acide. Elles sont inactivées par les protéases et sont thermostables (Labioui *et al.*, 2005). Le mécanisme de la biosynthèse des bactériocines par les bactéries est généralement régulé par le quorum sensing (Altena *et al.*, 2000).

Selon leurs caractéristiques structurales et leurs activités biologiques, quatre classes de bactériocines ont été définies :

- ✚ **Classe I** : les lantibiotiques, peptides de taille < 5 KDa, stables à la chaleur et qui contiennent des acides aminés inhabituels soufrés formés post traductionnellement, tels que la lanthionine et la β -méthyllanthionine (**Dortu et Thonart, 2009 ; Privat et Thonart, 2011**).
- ✚ **Classe II** : petits peptides de taille < 10 KDa, thermorésistants ne contenant pas d'acides aminés modifiés (**Dortu et Thonart, 2009 ; Privat et Thonart, 2011**).
- ✚ **Classe III** : protéines thermolabiles de poids moléculaire supérieur à 30 KDa (**Dortu et Thonart, 2009 ; Privat et Thonart, 2011**).
- ✚ **Classe IV** : qui renferme de petits peptides cationiques de structure cyclique (**Dortu et Thonart, 2009 ; Privat et Thonart, 2011**).

3. Intérêt des bactéries lactiques

Plusieurs applications des bactéries lactiques sont mises en évidence en biotechnologie alimentaire parmi lesquelles : l'affinage des fromages et la fabrication du yaourt en l'acidification, l'aromatisation et l'amélioration de la texture (**Saxer, 2013**). Les cultures starters peuvent influencer chacune de ces propriétés par la production d'exopolysaccharides (**Gentès *et al.*, 2016**). Les bactéries lactiques peuvent être ajoutées en combinaison à d'autres starters qui confèrent les propriétés organoleptiques désirables (**Deegan *et al.*, 2006 ; Gálvez *et al.*, 2007**).

L'intérêt des bactéries lactiques en matière de santé humaine a été initialement proposé en 1907, par le russe Metchnikoff. Selon lui, les lactobacilles pouvaient réduire la putréfaction intestinale, en modifiant et en maintenant la microflore intestinale. Depuis, un grand nombre d'études sur l'effet potentiel des bactéries lactiques sur la santé a été publié (**Drouault et Corthier, 2001**). Les bactéries lactiques qui ont un effet positif sur la santé sont appelées probiotiques. Ces derniers sont définis comme étant « des microorganismes vivants, qui une fois consommés en quantités adéquates, confèrent un bienfait pour la santé de l'hôte » (**FAO/OMS, 2001**).

Certaines bactéries lactiques sont utilisées dans la prévention ou le traitement des diarrhées infectieuses et des troubles digestifs liés à la prise d'antibiotiques (**Hickson *et al.*, 2007**). Les diarrhées associées à la prise d'antibiotiques constituent un problème fréquent qui touche environ 20 % des patients hospitalisés (**Bartlett, 1992**). Plusieurs mécanismes d'action des bactéries lactiques dans le traitement des infections intestinales avec diarrhées ont été

proposés : production de substances antimicrobiennes, immunomodulation, inhibition de l'adhésion des agents pathogènes à l'épithélium intestinal... .

L'un des effets des bactéries lactiques qui a été le plus mis en avant et démontré chez l'Homme est celui qui concerne l'amélioration de l'intolérance au lactose qui est due à une faible activité en lactase intestinale sur les entérocytes des villosités situées dans la bordure en brosse du jéjunum (**De Vrese et al., 2001**). Le lactose non digéré dans l'intestin grêle est fermenté dans le côlon conduisant à la production d'acides organiques à chaîne courte et de gaz tels que l'hydrogène, le méthane et le gaz carbonique. Ces produits présents en quantités excessives dans le côlon peuvent provoquer des douleurs abdominales, des ballonnements et des diarrhées osmotiques (**De Villiers, 1995**).

Des expériences menées avec des modèles animaux et chez l'Homme ont montré que plusieurs bactéries lactiques pouvaient diminuer les taux d'enzymes responsables de l'activation de certains procarcinogènes telles que la β -glucuronidase, la β -glucosidase, l'azoréductase, ou encore la nitroréductase (**Isaacs et Herfarth, 2008**). Plusieurs travaux épidémiologiques ont également suggéré un effet positif de la consommation de *Lb. casei* sur le risque de cancer superficiel de la vessie chez la souris (**Tomita et al., 1994**) et du yaourt sur le risque de cancer du sein (**Van't Veer et al., 1989**).

Plusieurs études rapportent que la concentration en cholestérol sérique diminue pendant la consommation de grandes quantités de produits laitiers fermentés (**Bazarre et al., 1983**). Il a été montré que plusieurs bactéries, notamment *Lb. acidophilus* et *B. longum*, sont capables de limiter le taux de cholestérol sanguin chez des porcs nourris avec un régime riche en cholestérol. Ces mêmes bactéries sont capables d'assimiler le cholestérol *in vitro* en présence de taurocholate de sodium, une partie de ce cholestérol assimilé (environ 20 %) a notamment été retrouvée dans la membrane cellulaire de ces bactéries lactiques (**Zhang et al., 2008**). Certaines autres études ont montré que l'hydrolyse des sels biliaires par certaines bactéries lactiques conduirait à une réduction du cholestérol (**Liong et shah, 2005**).

L'allergie alimentaire du nourrisson se traduit souvent par de l'eczéma atopique. Les traitements curatifs et préventifs de cette pathologie par des bactéries lactiques ont été évalués lors d'une étude clinique sur 27 nourrissons nourris au sein et souffrant d'eczéma atopique (**Isolauri et al., 2000**). Il a été notamment observé qu'après deux mois de traitement avec une formule supplémentée en *Lb. rhamnosus* GG et *B. lactis* Bb12, il y'a eu une amélioration plus rapide de l'état atopique en comparaison avec le groupe placebo. Un effet préventif de *Lb. rhamnosus* GG a aussi été observé chez des enfants à risque nés de parents atopiques (**Kalliomaki et al., 2001**).

4. Utilisation des bactéries lactiques comme stratégie de lutte contre les biofilms de *S. aureus* dans l'industrie agroalimentaire

Parmi les microorganismes nuisibles en industries agroalimentaire, *S. aureus* occupe une place de premier plan grâce à sa capacité à croître rapidement et à former des biofilms. L'application régulière des procédures de nettoyage et de désinfection est une stratégie couramment utilisée pour contrôler les biofilms de bactéries pathogènes sur les équipements industriels. Toutefois, ces procédures ne sont pas pleinement efficaces et ont été reconnues comme une source de détérioration des installations et de pollution de l'environnement (produits chimiques), ainsi que comme facteur d'élimination de la flore d'intérêt technologique, d'où la nécessité de développer de nouvelles stratégies de contrôle (**Simões et al., 2010**).

L'élimination de la formation de biofilms passe d'abord par un choix judicieux des matériaux (**Simões et al., 2010**). D'après **Carpentier (1999)**, diminuer la rugosité des surfaces ou choisir des matériaux à faible rugosité initiale et à forte résistance à l'usure est une mesure intéressante en industrie agroalimentaire. L'inhibition de la formation de biofilms passe aussi par un choix des traitements de surface de ces matériaux, certaines recherches ont démontré que des microparticules (CaCO_3) enrobées avec du chlorure de benzyl-diméthyl-dodécyl-ammonium ont été capables d'inactiver efficacement la formation de biofilms indésirables sur surfaces abiotiques (**Ferreira et al., 2011**), d'autres ont démontré que la formation de biofilms a été inhibée par le revêtement des surfaces par l'ion d'argent (**Knetsch et Koole, 2011**). Un pré-conditionnement de la surface avec des surfactants a été également rapporté comme moyen d'empêcher l'adhésion bactérienne sur les surfaces inertes (**Chen, 2012**).

Face aux problèmes de biofilms négatifs, les industriels se sont tournés vers des agents antimicrobiens dérivés de plantes, de produits animaux ou encore de microorganismes pour les traitements de surface. Parmi ces agents antimicrobiens naturels, se trouvent les composés aromatiques d'huiles essentielles, des acides ou certains sels, mais aussi des enzymes, des phages et des bactéries ou leurs métabolites.

Les enzymes peuvent être une alternative importante pour l'élimination des biofilms dans l'industrie alimentaire (**Simões et al., 2010**). Les enzymes peuvent cibler et désorganiser la matrice tout en étant capables de libérer les cellules de biofilms. En fonction de la composition de la matrice du biofilm, différentes enzymes peuvent être utilisées : les protéases, les cellulases, les alginates, les lyases, les polysaccharide-depolymerases, la

dispersine B et les ADNases (**Whitchurch et al., 2002**). Les études menées par **Pitts et al. (2003)** et **Molobela et al. (2010)** ont montré le rôle de certaines de ces enzymes dans la dégradation de la matrice de biofilms formés par *S. aureus* spp.

Les bactériophages ont été identifiés comme des candidats potentiels à l'égard des biofilms de bactéries pathogènes d'origine alimentaire (**Curtin et Donlan, 2006 ; Simões et al., 2010**). Ils peuvent diffuser à travers la matrice du biofilm tout en conservant leur efficacité antibactérienne, en produisant des enzymes capables de dégrader les polysaccharides de la matrice du biofilm et ainsi provoquer sa dispersion (**Donlan, 2009 ; Bridier et al., 2014**).

L'implantation de biofilms dits positifs et leur développement sur la surface d'un support permet de limiter voir d'inhiber le développement des flores indésirables (**Leriche et Carpentier, 2000**). Les biofilms positifs dont ceux formés par les bactéries lactiques dans les industries laitières et fromagères permettent de diriger l'écologie microbienne d'une surface ou d'un environnement. Cette voie de maîtrise a fait l'objet de nombreuses études depuis une quinzaine d'années (**Briandet, 1999 ; Leriche et Carpentier, 2000**). Des travaux ont montré qu'un biofilm plurimicrobien (de bactéries lactiques) était capable dans des conditions expérimentales de réduire jusqu'à 95 % de la contamination des supports par *L. monocytogenes* (**Briandet, 1999**). De même, (**Habimana et al., 2009**) a montré que des biofilms composés de certaines souches de *Lc. lactis*, utilisées dans l'industrie fromagère, inhibent fortement l'adhésion de cette espèce.

Les substances issues du métabolisme des bactéries lactiques peuvent également intervenir dans l'inhibition du développement de bactéries indésirables au sein d'un biofilm. Les métabolites une fois adsorbés sur la surface des supports solides en formant un film conditionnant peuvent empêcher l'adhésion des souches indésirables. Selon **Yoshinari et al. (2010)** et **Bazaka et al. (2012)**, cette dernière est utilisée comme nouvelle approche dans la lutte préventive contre l'adhésion et la formation de biofilms par modification des surfaces.

Dans l'industrie agroalimentaire l'accent est mis éventuellement sur la conception de nouveaux types d'emballages : les emballages fonctionnels. Ce type d'emballage est obtenu par incorporation d'une substance antibactérienne au sein de l'emballage. Cette substance active permet de prévenir le développement à sa surface de bactéries pathogènes (**Park et al., 2004 ; Knetsch et Koole, 2011**).

Gibson et al. (1994) ont rapporté que l'activité antagoniste de bactéries lactiques en vers les pathogènes à Gram positif est liée plutôt à la production d'acides. En produisant de l'acide

lactique, elles ont la faculté d'abaisser le pH de leur environnement jusqu'à un pH de 3,5 cette acidité constitue déjà une arme contre *S. aureus*.

Les bactériocines connues par leur statut "GRAS" couramment utilisées comme agents de conservation en industrie agroalimentaire telles que la nisine, la lauricidine, la reuterine et la pédiocine ont été utilisées pour contrôler les biofilms indésirables trouvés généralement sur les installations de transformation des produits laitiers. Dans ce contexte, les protéines antibactériennes les plus efficaces contre *S. aureus* sont la nisine produite par *Lc. lactis* ssp. *lactis*, la lacticine B produite par *Lc. acidophilus*, la pédiocine produite par *Pediococcus acidilactici*, tandis que la caséine 80 est produite par *Lb. casei* B80. Ces dernières affectent surtout la membrane et la capsule de *S. aureus*, en interférant avec sa formation ou en y créant des pores (Klaenhammer, 1994 ; Karska-Wysocki *et al.*, 2010).

Les biosurfactants sont définis comme des composés amphiphiles et constituent un groupe hétérogène de molécules tensioactives classées par leur composition chimique et leur origine microbienne. Ils existent dans une grande variété de structures tels que les glycolipides, les lipopeptides, les protéines, les lipopolysaccharides, les phospholipides, les acides gras et les lipides neutres (Van Hamme *et al.*, 2006). En outre, certaines de ces molécules ont été décrites comme agents antibactériens et anti-adhésifs.

Des études ont montré que les surfaces pré-conditionnées avec des biosurfactants de bactéries lactiques peuvent réduire la contamination microbienne des matériaux et empêcher le développement ultérieur des biofilms (Meylheuc *et al.*, 2006), une réduction qui pourrait atteindre 77 % dans le cas d'adhésion de *S. aureus* au verre (Velraeds *et al.*, 1996), et 85 % de l'adhésion de *C. albicans* au caoutchouc et au silicone (Busscher *et al.*, 1997).

Les biosurfactants produits par différents lactobacilles ont été caractérisés par leur capacité à inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes sur les surfaces biotiques et abiotiques (Gudina *et al.*, 2010). Le biosurfactant produit par *Lc. lactis* 53 empêche la formation de biofilm sur le caoutchouc et le silicone (Rodrigues *et al.*, 2004).

CHAPITRE III

Méthodes d'inhibition de l'adhésion de
Staphylococcus aureus par le surnageant de
culture de bactéries lactiques

1. Etude de Kmet'

Le but du travail réalisé par **Kmet'**, (2018), était de tester et de comparer l'activité anti-biofilm-*S. aureus* par l'utilisation du surnageant de culture d'une souche de bactérie lactique, *Lb. plantarum* sur des supports en acier inoxydable et sur des microplaques de 96 puits en polystyrène.

1.1. Origine des souches et préparation du surnageant de culture

Quatre souches de *S. aureus* (n°11, n°12, n°14 et n°56) ont été isolées à partir de lait de brebis, ensemencées sur gélose BHI et incubées à 37°C.

Une souche de *Lb. plantarum* a été isolée à partir de lait de vache. Cette dernière a été ensemencée dans le bouillon MRS et incubée à 37°C pendant 24 h en anaérobiose.

Afin de récupérer le surnageant de culture, la souche de *Lb. plantarum* a été centrifugée pour éliminer toutes les cellules (culot). Ensuite, le surnageant a été filtré à travers un filtre à seringue d'une porosité de 0,22 µm de diamètre. Puis stocké à 4°C.

1.2. Formation de biofilm et effet inhibiteur du surnageant en utilisant des supports en acier inoxydable

Les souches de *S. aureus* (10^6 UFC/ml) ont été cultivées sur supports stériles en acier inoxydable (type 304 L, de : 20 mm x 50 mm x 1mm) en utilisant le bouillon BHI pendant 24 h à 37°C. Après la période d'incubation, les supports ont été rincés pour éliminer les cellules non attachées. Pour quantifier les bactéries adhérentes, un détachement par sonication a été effectué pendant 10 min et un dénombrement des cellules viables cultivables a été réalisé sur gélose appropriée (figure 4).

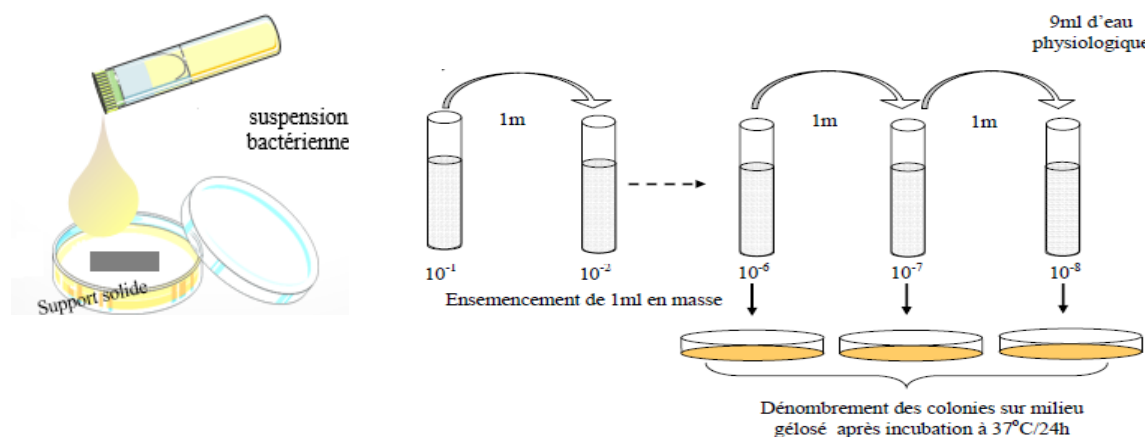


Figure 4. Principales étapes pour la formation/détection de biofilms sur support solide

Les résultats du dénombrement (UFC/cm²) ont montré que la valeur la plus élevée est de $4,6 \times 10^5$ UFC/cm² observée par le biofilm-*S. aureus* n°12. Alors que les valeurs les plus faibles ont été enregistrées par les biofilms-*S. aureus* n°56, n°14 et n°11 avec : $3,4 \times 10^5$ UFC/cm², $2,7 \times 10^5$ UFC/cm² et $9,5 \times 10^4$ UFC/cm² respectivement.

Afin de démontrer l'effet du surnageant sur les biofilms de *S.aureus* formés, les supports en acier inoxydable ont été traités avec le surnageant de culture de *Lb. plantarum* pendant 30 min. Puis une suspension contenant 10⁶ UFC/ml de chaque souche de *S. aureus* a été déposée sur ces supports préalablement traités et incubés pendant 3 h.

Les résultats de ce test, ont montré que les biofilms de *S. aureus* n°12 et de *S. aureus* n°56 ont été inhibés de 15,2 et de 20% respectivement.

1.3. Formation de biofilm et effet inhibiteur du surnageant en utilisant des microplaques de 96 puits

Une autre méthode pour l'évaluation de la capacité des souches de *S. aureus* à former des biofilms est celle des microplaques de 96 puits en polystyrène.

200 µl de chaque suspension de *S. aureus* (10⁶ UFC/ml) ont été transférés dans les puits de la microplaque (figure 5) et incubée pendant 8h 12h et 24h à 37°C. Après la période d'incubation, le contenu de chaque puits a été retiré et les puits ont été rincés trois fois avec une solution saline tamponnée au phosphate. Les cellules adhérentes ont été colorées avec une solution de cristal violet pendant 15 min. Ensuite, l'excès de colorant a été rincé en remplissant les puits avec de l'eau distillée stérile. Le colorant adhérent a été solubilisé par l'acide acétique. La densité optique des puits a été mesurée à 570 nm.



Figure 5. Image d'une microplaque de 96 puits en polystyrène

Les résultats obtenus par ce test ont montré que les quatre souches de *S. aureus* (n°11, n°12, n°14 et n°56) testées ont une bonne capacité à former des biofilms au cours des dernières 12 h (Figure 6).

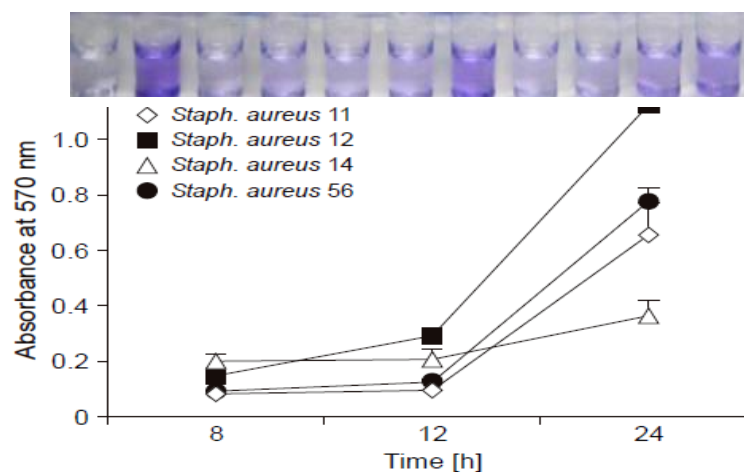


Figure 6. Valeurs des DO enregistrées par les cultures de staphylocoques (Kmet⁹, 2018).

Pour évaluer l'effet du surnageant sur la formation de biofilm, les quatre souches de staphylocoques ont étéensemencées à deux volumes différents, 10 μ l et 100 μ l avec le surnageant de culture de *Lb. plantarum*. Les microplaques ont été incubées à 37°C pendant 24 h. Les techniques de détachement, de coloration et de mesure des DO ont été effectuées comme cité précédemment. Des puits témoins de chaque souche de *S. aureus* ont été laissés sans traitement avec le surnageant.

Les résultats de l'effet du surnageant sur la formation de biofilms de *S. aureus* ont démontré que ce dernier a provoqué une réduction significative de la formation de biofilms des souches testées. Le biofilm a été inhibé de 43,1% et de 78,8% en utilisant des volumes de 10 μ l et 100 μ l, respectivement.

2. Etude de Koohestani et ses collaborateurs

Le but du travail réalisé par Koohestani et ses collaborateurs était d'évaluer l'activité antibactérienne du surnageant de cultures de *Lb. acidophilus* LA5 et de *Lb. casei* 431 vis-à-vis du biofilm de *S. aureus* sur des microplaques de 24 puits.

2.1. Formation de biofilm de *S. aureus*

L'adhésion de *S. aureus* sur les microplaques en polystyrène de 24 puits (figure 7) a été réalisée comme cité en 1.3 mais en utilisant du TSB comme milieu de culture avec une suspension de 10^7 UFC/ml. Ensuite les DO ont été mesurées à 540 nm (des puits contenant uniquement du TSB ont été préparés comme témoins). Selon les résultats obtenus par Koohestani et ses collaborateurs, des quantités importantes de biofilms de *S. aureus* ont été formées sur la paroi interne des puits de la microplaque.

2.2. Effet inhibiteur du surnageant en utilisant des microplaques de 24 puits

Pour l'inhibition du biofilms de *S. aureus*, un volume de 2 ml à des concentrations de 40, 60, 80 et 100 mg/ml du surnageant de cultures de *Lb. casei*, et de *Lb. acidophilus* ont été rajoutés aux puits des microplaques et une incubation pendant 30 min à température ambiante a été réalisée. Les surnageant ont été par la suite décantés et les microplaques ont été lavées en utilisant le PBS, laissées pour séchage, puis colorées avec 2 ml de cristal violet pendant 30 min, lavées à l'eau du robinet pour éliminer l'excès du colorant. Le colorant adhérent a été solubilisé par 2 ml d'acide acétique. Les DO ont été mesurées à 540 nm.

De plus, des puits contenant uniquement du TSB ont été préparés comme témoins. Tandis que les puits contenant du TSB et des bactéries sans aucun traitement ont été conçus comme témoins négatifs.

Pour estimer le pourcentage de réduction des biofilms exposés aux différentes concentrations de surnageant, la formule ci-dessous a été appliquée :

$$\text{Pourcentage de réduction} = \frac{(C-B)-(T-B)}{(C-B)} \times 100$$

C : DO des puits témoins à 540 nm,

B : DO des témoins négatifs à 540 nm,

T : DO des puits traités à 540 nm.

Les auteurs ont constaté que l'ajout de surnageant a inhibé d'une manière significative le biofilm de *S. aureus*. Ainsi, l'effet inhibiteur du surnageant de culture de *Lb. acidophilus* était meilleure que celui de *Lb. casei* (Figure 7). Les surnageants de cultures de *Lb. acidophilus* et de *Lb. casei* à une concentration de 100 % ont éliminé 70,60 % et 65,30 % du

biofilm de *S. aureus*, respectivement. L'activité inhibitrice a diminué d'une manière significative lorsque la concentration de surnageant a diminué de 100 à 40 %.

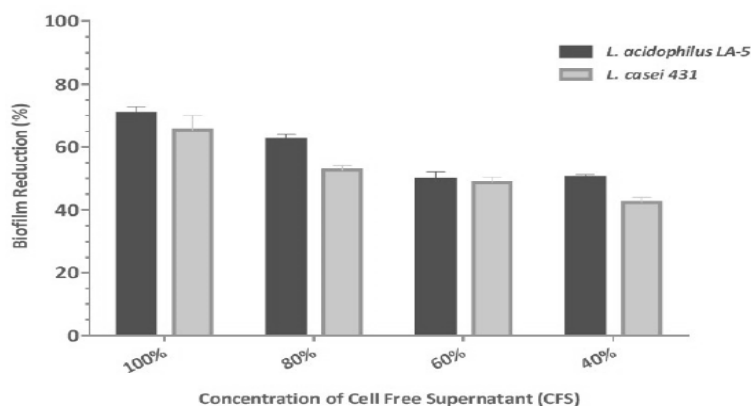


Figure 7. Taux de réduction enregistrés par les différentes concentrations du surnageant de cultures (**Koohestani et al., 2018**).

Dans cette étude, les auteurs ont préparé les surnageant de *Lactobacillus acidophilus LA5* et *Lactobacillus casei 431* et ont évalué leur activité antibactérienne et leur capacité d'élimination du biofilm contre *S. aureus*.

Les résultats ont révélé une activité antibactérienne appropriée et un puissant potentiel d'élimination du biofilm du pathogène établi sur le polystyrène. En général, le surnageant de *Lb.acidophilus* a montré une plus grande élimination du biofilm bactérien par rapport à *L. casei*. Les auteurs ont rapporté que d'après leurs recherches actuelles, l'activité antibactérienne des deux bactéries probiotiques est liée à la production d'acide lactique et que les bactériocines n'étaient pas impliquées.

CONCLUSION

La capacité de *Staphylococcus aureus* à se fixer et à se développer sur les aliments et les surfaces en contact avec les aliments est un réel problème pour les industriels. Cette fixation peut entraîner la formation de biofilms et également augmenter le potentiel de bio transfert. Une contamination des aliments distribués peut engendrer une perte économique et également un risque pour la santé du consommateur.

L'usage d'agents chimiques et antibiotiques est limité voire inapproprié, la lutte biologique en utilisant les bactéries lactiques et en exploitant leurs métabolites ayant des activités inhibitrices, apparaît comme une alternative intéressante et durable pour lutter contre ce pathogène. Selon la littérature, les bactériocines les biosurfactants et les enzymes ont un potentiel unique dans l'industrie alimentaire pour un contrôle biologique efficace et l'élimination des biofilms. Plusieurs études ont montré la capacité du surnageant de cultures des bactéries lactiques à inhiber l'adhésion de *S.aureus* sur les surfaces abiotiques (acier inoxydable, polystyrène...).

Ces nouvelles stratégies de lutte biologique sont considérées comme importantes pour l'entretien des systèmes sans biofilm, pour la qualité et la sécurité des aliments. De plus, elles sont nécessaires et peuvent servir de base pour orienter les futurs travaux de recherches sur la caractérisation, la production et l'application des métabolites de bactéries lactiques dans le traitement des supports solides (surfaces anti-biofilms).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références

A

- Alakomi HL, Skyttä E, Saarela M, Mattila-Sandholm T, Latva-Kala K, Helander IM. 2000.** Lactic acid permeabilizes gram-negative bacteria by disrupting the outer membrane. *Applied Environmental Microbiology* .**66** : 2001-2005.
- Altena K, Guder A, Cramer C, Bierbaum G. 2000.** Biosynthesis of the lantibiotic mersacidin: organization of a type B lantibiotic gene cluster. *Applied Environmental Microbiology*. **66** : 2565-2571.
- Ammor S. 2004.** Ecosystème microbien d'un atelier fermier de salisson : identification et propriété des bactéries lactiques. Thèse de Doctorat. Ecole Doctorale Vie-agro-Santé, Rennes (France), p 125.
- Ammor S, Chevallier I, Lague A, Labadile J, Talon R, Dufour E. 2004.** Investigation of the selective bactericidal effect of several decontaminating solutions on bacterial biofilms including useful, spoilage and/or pathogenic bacteria. *Food Microbiology*. **21** : 11-17.
- Ammor S, Rachman C, Chaillou S, Prévost H, Dousset X, Zagorec M, Chevallier I. 2005.** Phenotypic and genotypic identification of lactic acid bacteria isolated from a small-scale facility producing traditional dry sausages. *Food Microbiology*. **22** : 373-382.
- Anand S, Singh D, Avadhanula M, Marka S. 2014.** Développement et contrôle des biofilms bactériens sur les membranes de transformation laitière. *Revue complètes en science et sécurité alimentaires*. **13** : 18-33.
- Anas M, Amine RH, Henni JE, Kerfouf A , Kihal M. 2010.** Activité Anti-Bactérienne de *Lactobacillus plantarum* isolée du lait cru de chèvre d'Algérie vis à vis de *Staphylococcus aureus*. *Les technologies de laboratoire*. **5** : 21.
- Argudín MÁ, Mendoza MC, Rodicio MR. 2010.** Food poisoning and *Staphylococcus aureus* enterotoxins. *Toxins*. **2** : 1751-1773.
- Axelsson LT, Chung TC, Dobrogosz WJ, Lindgren SE. 1989.** Production of a broad spectrum antimicrobial substance by *Lactobacillus reuteri*. *Microbial ecology in health and disease*. **2** :131-136.

Axelsson L. 2004. Lactic acid bacteria: classification and physiology. *Food science and technology*. (New York), pp. 1-66.

B

Baliarda A. 2003. Evaluation de la réponse au stress chez les bactéries lactiques appartenant aux genres *Pediococcus* et *Tetragenococcus*, approches physiologiques et génétiques. Thèse de Doctorat en Sciences des Aliments et Nutrition. Université de Bordeaux (France), 175p.

Bartlett JG. 1992. Antibiotic-associated diarrhea. *Clinical Infectious Diseases*. **15** : 573-581.

Bazarre TL, Wu L, Yuhas JA .1983. Total and HDL-cholesterol concentrations following yogurt and calcium supplementation. *Nutrition Reports International*. **28** : 1225-1232.

Bazaka K, Jacob MV, Crawford JR, Ivanova EP. 2012. Efficient surface modification of biomaterial to prevent biofilm formation and the attachment of microorganisms. *Applied Microbiology and Biotechnology*. **95** : 299-311.

Bedjaoui T, Fatma D, Faradji HS. 2018. Optimisation de l'activité antibactérienne de quelques souches de bactéries lactiques.

Benanteur HI, Mekhatria ZZ. 2016. Evaluation de quelques aptitudes technologiques et probiotiques des bactéries lactiques isolées localement.

Bergdoll M. 1991. *Staphylococcus aureus*. *Journal de l'Association of Official Analytical Chemists*. **74** : 706-710.

Bhunja AK. 2008. *Staphylococcus aureus* in Foodborne Microbial Pathogens. Ed. Springer (New York). 276 p.

Briandet R. 1999. Maîtrise de l'hygiène des surfaces par la création de biofilms - aspects physicochimiques. Thèse de Doctorat. Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie, Rennes (France). 200 p.

Bridier A, Sanchez-Vizueté P, Guilbaud M, Piard JC, Naïtali M, Briandet R. 2014. Biofilm-associated persistence of food-borne pathogens. *Food Microbiology*. **74** : 167-178.

Busscher HJ, van Hoogmoed CG, Geertsema-Doornbusch GI, van der Kuijl-Booij M, van der Mei HC. 1997. *Str. thermophilus* and its biosurfactant inhibit adhesion of *Candida* spp. on silicone rubber. *Applied and Environmental Microbiology*. **63** : 3810-3817.

C

Carpentier B. 1999. Les biofilms dans l'industrie agroalimentaire. *Bulletin de la Société Française de Microbiologie*. **14** :105-111.

Chamberland J. 2018. Étude des biofilms dans les systèmes de filtration en industrie laitière : mécanismes de formation, caractérisation et stratégies de contrôle.

Chen G. 2012. *E. coli* adhesion to abiotic surfaces in the presence of nonionic surfactants. *Journal of Adhesion Science and Technology*. **17** : 2131-2139.

Chiang YC, Liao WW, Fan CM, Pai WY, Chiou CS, Tsen HY. 2008. Détection par PCR des entérotoxines staphylococciques (SE) N, O, P, Q, R, U et étude des types SE dans les isolats de *Staphylococcus aureus* provenant de cas d'intoxication alimentaire à Taiwan. *Journal International de Microbiologie Alimentaire*. **121** : 66-73.

Curtin JJ, Donlan RM. 2006. Using bacteriophages to reduce formation of catheter-associated biofilms by *S. epidermidis*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. **50** : 1268-1275.

D

Da Silva Meira QG, de Medeiros Barbosa I, Athayde AJAA, de Siqueira-Júnior JP, de Souza EL. 2012. Influence de la température et du type de surface sur la formation de biofilm par *Staphylococcus aureus* à partir des surfaces en contact avec les aliments et sensibilité aux désinfectants. *Contrôle des aliments*. **25**: 469-475.

Deegan LH, Cotter PD, Hill C, Ross P. 2006. Bacteriocins: Biological tools for biopreservation and shelf-life extension. *International Dairy Journal*. **16** : 1058-1071.

Derzelle S, Dilasser F, Duquenne M, Deperrois V. 2009. Differential temporal expression of the staphylococcal enterotoxins genes during cell growth. *Food Microbiology*. **26**: 896-904.

De Souza EL, Meira QG, De Medeiros BI, Athayde AJ, De Conceição ML, De Siqueira JP. 2014. Biofilm formation by *Staphylococcus aureus* from food contact surfaces in a meat-based broth and sensitivity to sanitizers. *Brazilian journal of microbiology. Publication of the Brazilian Society for Microbiology*. **45** : 67-75.

Deverriere BVM. 2007. Reproduction expérimentale de mammites à *Staphylococcus aureus* chez la brebis : comparaison de lignées génétiques divergentes pour les comptages cellulaires. Thèse de Doctorat en Médecine Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse (France), 138 p.

De Villiers V. 1995. The effect of lactose maldigestion on the stools of young Tswana children. *Journal of Tropical Pediatrics*. **41**: 54-56.

De Vrese M, Stegelmann A, Richter B, Fenselau S, Laue C, Schrezenmeir J. 2001. Probiotics-Compensation for lactase insufficiency. *American Journal of Clinical Nutrition*. **73**: 421-429.

Dinges MM, Orwin PM, Schlievert, PM. 2000. Exotoxines de *Staphylococcus aureus*. *Revue de microbiologie clinique*. **13**: 16-34.

Donlan RM, Costerton JW. 2002. Biofilms : survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clinical Microbiology Review*. **15**: 167-193.

Donlan RM. 2009. Preventing biofilms of clinically relevant organisms using bacteriophages. *Trends in Microbiology*. **17**: 66-72.

Dortu C, Thonart P. 2009. Bacteriocins from lactic acid bacteria: interest for food products biopreservation. *Biotechnology and Agronomy Society and Environment*. **13**: 143-154.

Doulgeraki AI, Di Ciccio P, Ianieri A, Nychas GJE. 2017. *Staphylococcus aureus* lié à la nourriture résistant à la méthicilline: un examen des connaissances actuelles et de la formation de biofilms pour de futures études et applications. *Recherche en Microbiologie*. **168** :1-15.

Drouault S, Corthier G. 2001. Effets des bactéries lactiques ingérées avec des laits fermentés sur la santé. *Veterinary Research*. **32**: 101-117.

E

El-Ziney MG, Arneborg N, Uyttendaele M, Debevere J, Jakobsen M.1998. Characterization of growth and metabolite production of *Lactobacillus reuteri* during glucose/glycerol cofermentation in batch and continuous cultures. *Biotechnology Letters*. **20**: 913-916.

Eklund T. 1984. The effect of carbon dioxide on bacterial growth and on uptake processes in the bacterial membrane vesicles. *International journal of Food Microbiology*.**1**: 179-185.

F

FAO/OMS. 2001. The Food and Agriculture Organisation of the United Nations and the World Health Organisation Joint FAO/WHO expert consultation on evaluation of health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria. FAO/WHO. 10-1.

Ferreira C, Pereira AM, Pereira MC. 2011. Biofilm control with new microparticles with new immobilized biocide. *In* Malayeri M R, Müller Steinhagen H. et Watkinson A. P. (ed.).pp. 174-179.

Feugeas F, Magnin JP, Cornet A, Rameau JJ. 1997. Corrosion influencée par les micro-organismes: influence du biofilm sur la corrosion des aciers, techniques et résultats récents. *Journal de physique III. 7:* 631-663.

Finck-Barbancon V. 1994. La leucocidine de *staphylococcus aureus*. *Purification et mecanisme d'action* (Doctoral dissertation).

G

Gálvez A, Abriouel H, López RL, Omar NB. 2007. Stratégies basées sur la bactériocine pour la biopréservation des aliments. *Revue internationale de microbiologie alimentaire. 120 :* 51-70.

Garrity GM, Bell JA, Lilburn T. 2005. The Revised Road Map to the Manual *in* Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Ed. II. *Springer* (New York). **2:** 159–220.

Gentès MC, Turgeon SL, St-Gelais D. 2016. Impact des bactéries lactiques productrices d'amidon et d'exopolysaccharides sur les propriétés des yaourts durcis et brassés. *International Dairy Journal. 55:* 79-86.

Gibson GR, Wang X. 1994. Regulatory effects of bifidobacteria on the growth of other colonic bacteria. *Journal of Applied bacteriology. 77:* 412-420.

Goetz C, Dufour S, Archambault M, Malouin F, Jacques M. 2016. Importance et contrôle de biofilms formés par les staphylocoques lors d'infections intra-mammaires chez la vache laitière. *Médecine vétérinaire. 167:* 215-229.

Gudina EJ, Teixeira JA, Rodrigues LA. 2010. Isolation and functional characterization of a biosurfactant produced by *Lb. paracasei*. *Colloids and Surfaces B: Biointerface. 76 :* 298-304.

H

Habimana O, Meyrand M, Meylheuc T, Kulakauskas S, Briandet R. 2009. Genetic features of resident biofilms determine attachment of *L. monocytogenes*. *Applied and Environmental Microbiology*. **75** : 7814–7821.

Heczko PB, Hoffler U, Kasprowicz A, Pulverer G. 1981. Studies of the flora of the nasal vestibule in relation to nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Journal of Medical Microbiology* . **14**: 233-241.

Hickson A, D'Souza AL, Muthu N, Rogers TR, Want S, Rajkumar C, Bulpitt CJ. 2007. Use of probiotic Lactobacillus preparation to prevent diarrhoea associated with antibiotics: Randomised double blind placebo controlled trial. *British Medical Journal*. **335**: 80-83.

I

Isaacs K, Herfarth H. 2008. Role of probiotic therapy in IBD. *Inflammatory Bowel Diseases* .**14** : 1597-1605.

Isolauri E, Arvola T, Sutas Y, Moilanen E, Salminen S. 2000. Probiotics in the management of atopic eczema. *Clinical and Experimental Allergy*. **30** : 1604-1610.

J

Janssen M, Geeraerd AH, Cappuyns A, Garcia-Gonzalez L, Schockaert G, Van Houteghem N, Van Impe JF. 2007. Individual and combined effects of pH and lactic acid concentration on *Listeria innocua* inactivation: development of a predictive model and assessment of experimental variability. *Applied and Environmental Microbiology*. **73** : 1601-1611.

Jay JM, Loessner MJ. 2005. Staphylococcal gastroenteritis in Modern food microbiology. Ed. Springer (New York), 790 p.

Jerônimo, Heloísa Maria Ângelo, Queiroga, Rita de Cássia Ramos do Egypto, Costa, Ana Carolyn Vieira da, Barbosa, Isabella de Medeiros, Conceição, Maria Lúcia da, Souza, Evandro Leite de. 2012. Adhésion et formation de biofilms par *Staphylococcus aureus* provenant des usines de transformation des aliments en fonction du milieu de croissance, du type de surface et de la température d'incubation. *Journal brésilien des sciences pharmaceutiques*. **48** : 737-745.

Joubert O, Potrich C, Guillet V, Mourey L, Roblin P, Keller D, Monteil H. 2005. Les leucotoxines de staphylocoque : de l'investigation bio-structurale vers la notion d'inhibiteurs.

Jouenne T. 2008. Biofilms bactériens. *Techniques de l'ingénieur*. **10**:1-8.

K

Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. 2001. Probiotics in primary prevention of atopic disease: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. **357** : 1076-1079.

Karska-Wysocki B, Bazo M, Smoragiewicz W. 2010. Antibacterial activity of *Lactobacillus acidophilus* and *Lactobacillus casei* against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Microbiological Research*. **165** : 674-686.

Kavanaugh JS, Horswill AR. 2016. Impact of Environmental Cues on Staphylococcal Quorum Sensing and Biofilm Development. *Journal of Biological Chemistry*. **291** :12556-12564.

Khodja B. 2018. Caractérisation phénotypique et moléculaire des souches de bactéries lactiques productrices de bactériocine (Doctoral dissertation).

Kiedrowski MR, Kavanaugh JS, Malone CL, Mootz JM, Voyich JM, Smeltzer MS, Horswill AR. 2011. Nuclease modulates biofilm formation in community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *PloS one*. **6**: 1-14.

Klaenhammer TR. 1994. Genetics of bacteriocins produced by lactic acid bacteria. *Microbiology Reviews*. **12** : 39-85.

Knetsch MLW, Koole LH. 2011. New strategies in the development of antimicrobial coatings: the example of increasing usage of silver and silver nanoparticles. *Polymers*. **3**: 340-366.

Kmet' AČV. 2018. Inhibition of *Staphylococcus aureus* biofilm by *Lactobacillus* supernatant and plant extracts. *Journal of Food and Nutrition Research*. **57**:70-75.

Koïche M. 2011. Effet des bactéries lactiques locales du yaourt sur l'intolérance au lactose (Doctoral dissertation).

König H, Fröhlich J. 2017. Lactic acid bacteria. *In Biology of Microorganisms on Grapes, in Must and in Wine.* 3-41.

Koohestani M, Moradi M, Tajik H, Badali A. 2018. Effects of cell-free supernatant of *Lactobacillus acidophilus* LA5 and *Lactobacillus casei* 431 against planktonic form and biofilm of *Staphylococcus aureus*. *In Veterinary Research Forum.* **9** : 301-306.

Kumar CG, Anand SK.1998. Significance of microbial biofilms in food industry: a review. *International journal of food microbiology.* **42:** 9–27.

Kunigk L, Almeida MC. 2001. Action de l'acide peracétique sur *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* en suspension ou déposés sur des surfaces en acier inoxydable. *Journal brésilien de microbiologie.* **32** : 38-41.

L

Labioui H, Laroussi E, EL Yachioui M, Ouhsine M. 2005. Sélection de souches de bactéries lactiques antibactériennes. *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.* **144** : 237-250.

Lamprell H. 2003. Production des entérotoxines dans les fromages en fonction de la diversité phénotypique et génétique des souches de *Staphylococcus aureus*. Thèse de Doctorat en Sciences des Aliments. Université de Bourgogne (France). p 79.

Landgraf M, Destro MT. 2013. Intoxication alimentaire staphylococcique. Dans *Infections et Intoxications d'Origine Alimentaire*, Presse académique, pp. 389-400.

Lebeaux D, Ghigo JM. 2012. Infections associées aux biofilms-Quelles perspectives thérapeutiques issues de la recherche fondamentale?. *médecine/sciences.* **28** : 727-739.

Leriche V, Carpentier B. 2000. Limitation of adhesion and growth of *L. monocytogenes* on stainless steel surfaces by *S.sciuri* biofilms. *Journal of Applied Microbiology.* **88** : 594-605.

Le Loir Y, Baron F, Gautier M. 2003. *S. aureus* and food poisoning. *Genetic and Molecular Research.* **2:** 63-76.

Liong MT, Shah NP. 2005. Bile salt deconjugation and BSH activity of five bifidobacterial strains and their cholesterol co-precipitating properties. *Food Research International.* **38:**135-142.

Lister JL, Horswill AR. 2014. *Staphylococcus aureus* biofilms: recent developments in biofilm dispersal. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. **4** :178.

Lowy FD. 1998. Infections à *Staphylococcus aureus*. *Journal de médecine de la Nouvelle-Angleterre*. **339** : 520-532.

M

Maia DSV, Haubert L, Kroning IS, Dos Santos Soares K, Oliveira TL, Da Silva WP. 2020. Formation de biofilm par *Staphylococcus aureus* isolé à partir d'épidémies d'intoxication alimentaire et effet de *Butia odorata* Barbillon. *Rodr. Extrait sur cellules planctoniques et biofilm*. **17** : 108-685.

Marques SC, Rezende JDGOS, Aparecida de Freitas Alves L, Silva BC, Alves E, Ronaldo de Abreu L. 2007. Formation of biofilms by *S. aureus* on stainless steel and glass surface and its resistance to some selected chemical sanitizers. *Brazilian Journal of Microbiology*. **38** : 538-543.

Meylheuc T, Renault M, Bellon-Fontaine MN. 2006. Adsorption of a biosurfactant on surfaces to enhance the disinfection of surfaces contaminated with *L. monocytogenes*. *International Journal of Food Microbiology*. **109** : 71-78.

Molobela IP, Cloete TE, Beukes M. 2010. Protease and amylase enzymes for biofilm removal and degradation of extracellular polymeric substances (EPS) produced by *P. fluorescens* bacteria. *Journal of Microbiology*. **4** : 1515-1524.

Motamedi H, Asghari B, Tahmasebi H, Arabestani MR. 2018. Identification des gènes de l'hémolysine et de leur association avec le profil de résistance aux antimicrobiens parmi les isolats cliniques de *Staphylococcus aureus* dans l'ouest de l'Iran. *Recherche biomédicale avancée* . **7** : 153.

N

Nan L, Yang K, Ren G. 2015. Formation anti-biofilm d'un nouvel acier inoxydable contre *Staphylococcus aureus*. *Science et génie des matériaux*. **51** : 356-361.

Nhan TX, Gillet F, Vandenesch. 2012. Diagnostic et traitements des infections toxiques à *Staphylococcus aureus*. *Journal des anti-infectieux*. **14** : 117-126.

Normanno G, La Salandra G, Dambrosio A, Quaglia NC, Corrente M, Parisi A, et Celano, GV. 2007. Présence, caractérisation et résistance aux antimicrobiens de *Staphylococcus aureus* entérotoxigène isolé de viande et de produits laitiers. *Revue internationale de microbiologie alimentaire*. **115** : 290-296.

O

OMS. 2008. Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. 9ème Rapport, d'évaluation (Septembre 2006 à Août 2007). Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. 177 p.

Otto M. 2019. Biofilms staphylococciques. *Pathogènes à Gram positif*. **3**: 699-711.

P

Park YS, Moon JH, Kim DS, Ahnd KH. 2004 .Treatment of a polluted stream by a fixed-bed biofilm reactor with sludge discharger and backwashing system. *Chemical Engineering Journal*. **99**: 265-271.

Peacock SJ, de Silva I, Lowy FD. 2001. What determines nasal carriage of *Staphylococcus aureus*?. *Trends in Microbiology*. **9** : 605-10.

Piard JC, Desmazeaud M. 1991. Inhibiting factors produced by lactic acid bacteria. 1. Oxygen metabolites and catabolism end-products. *Le lait*. **71** : 525-541.

Pitts B, Hamilton MA, Zelter N, Stewart PS. 2003.A microtiter-plate screening method for biofilm disinfection and removal. *Journal of Microbiology and Methods*. **54** : 269-276.

Privat K, Thonart P. 2011. Action des cultures protectrices : cas des germes lactiques sur la flore alimentaire indésirable. *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement*. **15** : 339-348.

R

René J. 2007. Étude de propriétés physiologiques de *Lactococcus lactis* et de *Lactococcus garvieae* pour la maîtrise de *Staphylococcus aureus* en technologie fromagère.

Rodrigues LR, van der Mei HC, Teixeira JA, Oliveira R. 2004. Biosurfactant from *Lc. lactis* 53 inhibits microbial adhesion on silicone rubber. *Applied Microbiology and Biotechnology*. **66**: 306-311.

Roux A, Ghigo JM. 2006. Les biofilms bactériens. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France.* **159** : 261-266

S

Saxer M. 2013. Manufacturing Tibetan medicine: the creation of an industry and the moral economy of Tibetanness . *Berghahn Books.* **12**: 4-234

Seale B, Bremer P, Flint S, Brooks J, Palmer J. 2015. Aperçu des problèmes résultant de la contamination des biofilms dans l'industrie laitière. *Les biofilms dans l'Industrie Laitière.* 49-64.

Shi X, Zhu X. 2009. Formation de biofilms et sécurité alimentaire dans les industries alimentaires. *Trends in Food Science & Technology.* **20** : 407-413.

Simões M, Simoes LC, Vieira MJ. 2010. A review of current and emergent biofilm control strategies. *Food Science and Technology.* **43** : 573-583.

Sutra L, Federighi M, Jouve JL. 1998. Manuel de bactériologie alimentaire. Ed. Polytechnica (Paris), 308 p.

T

Tawk M, Laventie BJ, Jover E, Poulain B. 2010. L'hémolysine gamma de *Staphylococcus aureus* : plus qu'une toxine formant des pores. *Avancées et nouvelles technologies en toxinologie.* 139-147.

Thouin J, Rault L, Goodwin P, Nouaille S, Valence F, Madec MN, Even S. 2011. Capacité des bactéries lactiques à affecter la formation de biofilm chez *Staphylococcus aureus* : souche-et espèce-dépendance. In *Colloque Ecosystèmes Microbiens et Bioprotection des Aliments, Nantes.*

Tomita K, Akaza H, Nomoto K, Yokokura T, Matsushima, Homma Y, Aso Y. 1994. Influence of *Lactobacillus casei* on rat bladder carcinogenesis. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi.* **85**: 655-663.

Tremblay YD, Hathroubi S, Jacques M. 2014. Bacterial biofilms: their importance in animal health and public health. *Canadian journal of veterinary research .Revue canadienne de recherche veterinaire.* **78** : 110-116.

V

Valle J, Toledo-Arana A, Berasain C, Ghigo JM, Amorena B, Penadés JR, Lasa I. 2003. SarA et non σ B est essentiel pour le développement de biofilms par *Staphylococcus aureus*. *Microbiologie Moléculaire*. **48** : 1075-1087.

Van Hamme JD, Singh A, Ward OP. 2006. Surfactants in microbiology and biotechnology: Part 1.physiological aspects. *Biotechnology Advances*. **24** : 604-620.

Van't Veer P, Dekker JM, Lamers JW, Kok FJ, Shouten EG Brants HA, Sturmans F, Hermus RJ. 1989. Consumption of fermented milk products and breast cancer: a case-control study in the Netherlands. *Cancer Research*. **49** : 4020- 4023.

Velraeds MMC, van der Mei, HC, Reid G, Busscher HJ. 1996. Inhibition of initial adhesion of uropathogenic *En. faecalis* by biosurfactants from *Lactobacillus* isolates. *Applied and Environmental Microbiology*. **62** :1958-1963.

Vincenot F, Saleh M, Prévost G. 2008. Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone des Laboratoires*. **407**: 61-69.

Vollenweider S, Lacroix C. 2004. 3-Hydroxypropionaldehyde: applications and perspectives of biotechnological production. *Applied Microbiology and Biotechnology*. **64** : 16-27.

W

Whitchurch CB, Tolker-Nielsen T, Ragas PC, Mattick JS. 2002. Extracellular DNA required for bacterial biofilm formation. *Science*. **295** :1487-1487.

Wirtanen G, Saarela M, Mattila-Sandholm T. 2000. Biofilms – Impact sur l'hygiène dans les industries alimentaires. *Biofilms II: Analyse de Processus et Applications*. 327-372.

Y

Yoshinari M, Kato T, Matsuzaka K, Hayakawa T, Shiba K. 2010. Prevention of biofilm formation on titanium surfaces modified with conjugated molecules comprised of antimicrobial and titanium-binding peptides. *Biofouling*. **26** :103-110.

Yves LL, Michel GANTIER. 2009. *Staphylococcus aureus*. Lavoisier. **1** : 65-192

Z

Zhang S, Stewart GC. 2001. Staphylococcal Enterotoxins in *Staphylococcus aureus* Infection and Disease. Ed. Springer (New York), 342p.

Zhang M, Hang X, Fan X, Li D, Yang H. 2008. Characterization and selection of Lactobacillus strains for their effect on bile tolerance, taurocholate deconjugation and cholesterol removal. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*. **24** : 7-14.

Inhibition de l'adhésion de *Staphylococcus aureus* par le surnageant de cultures de bactéries lactiques dans l'industrie agroalimentaire

Résumé

Staphylococcus aureus, un pathogène ayant la capacité de former un biofilm sur les surfaces des équipements, et régulièrement rencontré dans de très nombreux environnements, en particulier ceux de la chaîne alimentaire. Les biofilms staphylococciques fournissent un important facteur de virulence pour ces bactéries et sont particulièrement connus par leurs effets négatifs. Parmi leurs impacts négatifs les plus connus, les contaminations de produits alimentaires ce qui est à l'origine de TIA et la biodeterioration des matériaux.

Les bactéries lactiques sont utilisées pour leurs différentes propriétés. Elles ont la capacité d'inhiber l'adhésion en produisant lors de leur croissance des composés actifs à savoir les acides organiques, le H₂O₂, le CO₂ et des substances naturelles de nature protéique douées d'activité antagoniste à l'encontre d'un grand nombre de germes pathogènes et d'altération. C'est pour cette raison que ces bactéries et/ou leurs métabolites sont proposés en industries agroalimentaires comme un moyen de lutte contre la formation et l'adhésion de biofilms négatifs.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, adhésion, biofilms négatifs, bactéries lactiques, inhibition de l'adhésion.

Summary

Staphylococcus aureus, a pathogen with the capacity to form a biofilm on the surfaces of equipment, is regularly encountered in a large number of environments, in particular those of the food chain. Staphylococcal biofilms provide an important virulence factor for these bacteria and are particularly known for their negative effects. Among their most known impacts, contamination of food products which is at the origin of food born disease and the biodeterioration of materials.

Lactic acid bacteria are used for their different properties. They are able to inhibit the adhesion and to produce active compounds during their growth, namely organic acids, H₂O₂, CO₂ and natural substances of a protein nature endowed with antagonistic activity against a large number of pathogenic germs and bacteria alteration. It is for this reason that these bacteria and / or their metabolites are offered in the food industry as a means of combating the adhesion and the formation of negative biofilms.

Key words: *Staphylococcus aureus*, adhesion, negative biofilms, lactic acid bacteria, inhibition of adhesion.

ملخص

المكورات العنقودية الذهبية هي بكتيريا ممرضة لديها القدرة على تكوين بيوفيلم على أسطح المعدات ، تتواجد في عدد كبير من البيئات و الأوساط ، لا سيما تلك الموجودة في السلسلة الغذائية. يعتبر بيوفيلم المكورات العنقودية عامل ضراوة مهم لهذه البكتيريا وهو معروف بشكل خاص بآثاره السلبية. من بين هذه الآثار ، تلوث المنتجات الغذائية الذي يعتبر السبب الرئيسي للتلسمات الغذائية والتدهور البيولوجي للمواد و المعدات.

تستخدم البكتيريا اللبنية لخصائصها المختلفة. حيث لديها القدرة على تثبيط التصاق البيكتيريا و ذلك بإنتاج مركبات نشطة و فعالة أثناء تكاثرها، وهي الأحماض العضوية ، H₂O₂ ، CO₂ و مواد ذات طبيعة بروتينية والتي تتمتع بنشاط مضاد لعدد كبير من الجراثيم و البكتيريا الممرضة و المسؤولة على اتلاف الاغذية. ولهذا السبب يتم اقتراح هذه البكتيريا و / أو ما تنتجه من مركبات طبيعية في صناعة الأغذية كوسيلة لمكافحة الالتصاق و تكوين البيوفيلم الضار.

الكلمات المفتاحية : المكورات العنقودية الذهبية، الالتصاق، البيوفيلم الضار، البكتيريا اللبنية، تثبيط الالتصاق