

République Algérienne Démocratique et Populaire
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة محمد الصديق بن يحيى
كلية علوم الطبيعة والحياة
المكتبة
رقم الجرد : 1473



Université de Jijel

Faculté : des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la vie
Département : de Biologie Moléculaire et Cellulaire

Mémoire de Fin d'Etude en vue de l'obtention du Diplôme des Etudes Supérieures En Biologie

Option : Microbiologie

Thème

**Etude épidémiologique sur les maladies
à transmission hydrique au niveau de la wilaya de Jijel**

Les membres de jury :

- * Examinatrice : M^{lle} Boussouf Lilia.
- * Encadreur : M^{lle} Laggoune Souheila

Réalisé Par:

- * Zenifeche Messaouda
- * Askeur Widad
- * Tafer Sara



Promotion : 2009

Remerciement

Nous remercions « Allah » le tout puissant qui nous a donnée la volonté et la force d'avoir réussit dans notre étude et de réaliser ce travail

Nous remercions notre encadreur M^{elle} Laggoune Souheïla d'avoir accepter de nous encadrer durant cette année, ainsi pour leurs aides, leurs conseils et surtout leurs patiences.

Nous remercions vivement M^{elle} Boussof d'accepté de juger notre modeste travail.

Nous exprimons notre gratitudes à nos enseignants qui on contribuer a notre formation universitaire.

Nous remercions également nos chers amis et collègues et tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin.

On tient aussi a remercier chaleureusement : M^r. Riad et M^r. Daradji qui on aider à la réalisation de notre travail.

Merci à toutes nos familles et à tous ceux qui ont partagé avec nous les bons moments durant notre formation.

SARA

WIDAD

MESSAOUDA

Les abréviations utilisées:

M.T.H: Les Maladies à Transmission Hydrique.

FT: La Fièvre Typhoïde.

PAA: Poliomyélite Antérieur Aiguë.

HVA: Hépatite Viral A.

DYS: Dysenterie.

Ag: Antigène.

H₂S (-): Sulfite d'hydrogène négatif.

Gélose SS: Gélose *Salmonella-Shigella*.

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

LDC: Lysine Décarboxylase.

KDa : Kilo Dalton.

POP : Population.

Dys (A, B) : Dysenterie Amibienne et Bacillaire.

La liste des figures:

Figure 1: Photographie au microscope de bactérie <i>Salmonella</i>	5
Figure 2: Photographie au microscope de bactérie <i>Vibrio cholera</i>	9
Figure 3: Photographie au microscope de <i>Shigella Dysenterie</i>	13
Figure 4: Photographie au microscope de <i>Legionella pneumophila</i>	16
Figure 5: Photographie au microscope d' <i>Entamoeba histolytica</i>	22
Figure 6: Photographie au microscope de <i>Giardia lamblia</i>	24
Figure 7: Evolution des incidences des MTH.....	27
Figure 8: Evolution des MTH selon la région.....	29
Figure 9: Evolution des MTH selon le sexe.....	30
Figure 10: Evolution des MTH selon la tranche d'âge.....	32

La liste des tableaux:

Tableau 1: Les principales maladies d'origine hydrique liées à des Bacteries.....	3
Tableau 2: Les principales maladies d'origine hydrique liées à des protozoaires.....	4
Tableau 3: Les principales maladies d'origine hydrique liées à des virus.....	4
Tableau 4: Présentation des incidences des principaux MTH.....	26
Tableau 5: La répartition des MTH selon les régions.....	28
Tableau 6: La répartition des MTH selon le sexe.....	30
Tableau 7: La répartition des MTH selon la tranche d'âge.....	31

Sommaire

Introduction.....	1
--------------------------	----------

Chapitre I : Les maladies à transmission hydrique.

I.1. Définition.....	2
I.2. La transmission hydrique.....	2
I.3. Mode de transmission.....	2
I.4. Différents maladies relatives à l'eau.....	2

Chapitre II : Maladies bactériennes d'origine hydrique.

II.1. Fièvre typhoïde.....	5
II.1.1. Définition.....	5
II.1.2. Mode de transmission.....	5
II.1.3. Agent causal.....	5
II.1.4. Pouvoir pathogène.....	6
II.1.5. Symptômes.....	6
II.1.6. Diagnostic bactériologique.....	6
II.1.7. Prévention.....	8
II.1.8. Traitement.....	8
II.2. Choléra.....	8
II.2.1. Définition.....	8
II.2.2. Mode de transmission.....	9
II.2.3. Agent causal.....	9
II.2.4. Pouvoir pathogène.....	10
II.2.5. Symptômes.....	10
II.2.6. Diagnostic bactériologique.....	11

II.2.7.Prévention.....	12
II.2.8.Traitement.....	12
II.3. Dysenterie bacillaire (Shigellose).....	13
II.3.1.Définition.....	13
II.3.2.Mode de transmission.....	13
II.3.3.Agent causal.....	13
II.3.4.Pouvoir pathogène.....	14
II.3.5.Symptômes.....	14
II.3.6.Diagnostic bactériologique.....	14
II.3.7.Prévention	15
II.3.8.Traitement.....	15
II.4. Légionellose(Légionnaire).....	16
II.4.1.Définition.....	16
II.4.2.Mode de transmission.....	16
II.4.3.Agent causal.....	17
II.4.4.Pouvoir pathogène.....	17
II.4.5.Symptômes.....	17
II.4.6.Diagnostic bactériologique.....	17
II.4.7.Prévention.....	18
II.4.8.Traitement.....	18

Chapitre III : Maladies virales d'origine hydrique.

III.1. L'hépatite viral A.....	19
III.1.1.Définition.....	19
III.1.2.Mode de transmission.....	19
III.1.3.Agent causal.....	19
III.1.4.Pouvoir pathogène.....	19
III.1.5.Symptômes.....	19

III.1.6.Diagnostic.....	20
III.2. Poliomyélite antérieure aiguë.....	20
III.2.1.Définition.....	20
III.2.2.Mode de transmission.....	20
III.2.3.Agent causal.....	20
III.2.4.Pouvoir pathogène.....	20
III.2.5.Symptômes.....	21
III.2.6.Diagnostic.....	21

Chapitre IV : Les maladies parasitaires d'origine hydrique.

IV.1. La Dysenterie amibienne (amibiase intestinale).....	22
IV.1.1.Définition.....	22
IV.1.2.Mode de transmission.....	22
IV.1.3.Agent causal.....	22
IV.1.4.Pouvoir pathogène.....	23
IV.1.5.Symptômes.....	23
IV.1.6.Diagnostic.....	23
IV.2. La Giardiase.....	23
IV.2.1.Définition.....	23
IV.2.2.Mode de transmission.....	24
IV.2.3.Agent causal.....	24
IV.2.4.Pouvoir pathogène.....	24
IV.2.5.Symptômes.....	25
IV.2.6.Diagnostic.....	25

Chapitre V : Les études épidémiologiques

V.1.Les MTH à l'échelle de la wilaya de Jijel.....	26
V.2.Discussion générale.....	34
Conclusion.....	35

INTRODUCTION

Introduction :

L'eau est une ressource naturelle indispensable à la vie et à la santé. La santé de l'homme dépend de façon primordiale de l'eau et de son utilisation. Celle-ci constitue le véhicule le plus commun et le plus important de la transmission des maladies. D'une manière générale, les maladies à transmission hydrique (MTH) résultent de la contamination microbiologique de l'eau. Elle est le plus souvent le fait d'infiltration des eaux usées dans le réseau d'adduction d'eau potable. De plus les microorganismes en cause sont variés et peuvent être des bactéries, des virus ou des parasites.

Dans notre pays, 04 affections (la fièvre typhoïde, Choléra, la dysenterie, Hépatite virale) sont prévalentes et font l'objet d'une surveillance régulière. Elles correspondent toutes à des affections à transmission féco-orale. Dans les affections à transmission féco-orale, l'eau n'est pas le véhicule exclusif ; les aliments, le contact interhumain peuvent également jouer un rôle dans la transmission [Belataf *et al* ., 2004].

Vus la gravité des maladies à transmission hydrique (MTH) qui sont des maladies infectieuses et très contagieuses, on a fait le choix d'opter pour ce thème afin de le bien développer et l'exposer suivant un plan de travail qui comprend 05 chapitres ; dont le premier consiste à donner des définitions sur les maladies à transmission hydrique d'une façon générale, le deuxième chapitre est consacré aux MTH d'origine bactérienne, le troisième chapitre est consacré aux MTH d'origine virale, le quatrième chapitre est consacré aux MTH d'origine parasitaire. En fin, le cinquième chapitre se penche vers une étude épidémiologique sur les maladies y-compris une étude statistique de l'évolution des MTH au niveau de la wilaya de Jijel durant la période allant de 2003 jusqu'à 2008.

CHAPITRE I

*Les maladies à transmission
hydrique*

I. Les maladies à transmission hydrique :

I.1. Définition :

Les maladies d'origine hydrique sont des maladies « de l'eau sale » causées par une eau qui a été contaminée par des déchets humains, animaux ou chimiques [Davidson *et al.*, 1992].

Les maladies d'origine hydrique sont des infections qui sont dues à un agent infectieux : bactérie, virus ou protozoaires. Les plus anciennement connues sont la fièvre typhoïde, la dysenterie bacillaire, le choléra.

De nos jours, ces infections sont le plus souvent des diarrhées définies cliniquement comme des émissions de selles trop fréquentes et trop abondantes. Elles sont engendrées par de très nombreux microorganismes [Haslay et Leclerc, 1993].

I.2. La transmission hydrique :

La transmission d'une maladie infectieuse fait intervenir un agent infectieux, un sujet réceptif et une voie d'introduction. Dans le cas des infections d'origine hydrique, les agents responsables qui ont contaminé l'eau proviennent des individus malades, des porteurs sains ou des animaux qu'on appelle communément des réservoirs de germes. Si ces microorganismes potentiellement pathogènes, conservent dans l'eau leur viabilité en même temps que toutes leurs propriétés intrinsèques et si leur nombre est suffisant (dose infectieuse), alors l'individu réceptif pourra faire la maladie en absorbant l'eau contaminée [Haslay et Leclerc, 1993].

I.3. Mode de transmission :

La transmission de ces maladies se fait par les matières fécales infectées grâce à différents véhicules ou vecteurs qui sont l'eau, le sol et les mains [Aroua et Boubakeur, 1988].

Les agents pathogènes (parasites, bactéries, virus) véhiculés par l'eau d'alimentation se transmettent évidemment par la voie digestive. Mais les eaux, dans leurs diverses utilisations peuvent provoquer des infections par d'autres voies [Haslay et Leclerc, 1993].

I.4. Les différentes maladies relatives à l'eau :

➤ D'origine bactérienne :

Il est possible de distinguer, les différents types d'infections et d'intoxination d'origine bactérienne pouvant être transmises par l'eau. Dans les infections, les toxines sont élaborées par les germes au niveau du foyer infectieux, elles ont une action enterotrope.

Dans les intoxications, les toxines sont préformées dans l'eau destinée à être consommée.

Dans le premier cas le microorganisme infectant doit se fixer ou pénétrer dans la muqueuse intestinale, puis se multiplier, ce qui donne lieu à la production de toxine, les symptômes de l'infection peuvent survenir entre 12 et 21 jours après la contamination de l'eau c'est-à-dire après une période relativement longue.

Dans le seconde cas, au contraire intoxication où la toxine est ingérée en même temps que l'eau, le temps qui sépare la consommation de l'apparition des troubles est de quelques heures seulement [Haslay et Leclerc, 1993].

Les maladies bactériennes d'origine hydrique les plus courantes et leur agent responsable sont présentés dans le tableau 1.

Tableau1: Les principales maladies d'origine hydrique liées à des bactéries [Delarras et Trebaol, 2003] :

Bactéries	Maladies
<i>Legionella pneumophila</i>	Légionellose
<i>Salmonella typhi</i> et <i>paratyphi A</i> et <i>B</i>	La fièvre typhoïde
<i>Shigella dysenteriae</i>	Dysenterie bacillaire
<i>Vibrio cholerae</i>	Choléra

➤D'origine parasitaire :

Dans les infections parasitaires comme la Giardiase, les trophozoites parviennent au niveau de la muqueuse qu'ils peuvent envahir, mais le mécanisme de diarrhée n'est pas connu. La caractéristique de ces infections est la longue durée des symptômes (6 semaines environ), comparativement aux infections virales ou bactériennes [Haslay et Leclerc, 1993].

Les maladies parasitaires d'origine hydrique les plus courantes et leurs agents responsables sont présentés dans le tableau 2 :

Tableau 2 : Les principales maladies d'origine hydrique liées à des protozoaires : [Delarras et Trebaol, 2003].

Parasites	Maladies
<i>Entamoeba histolytica</i> (amibe)	Amibiase
<i>Giardia intestinalis</i>	Giardiase

➤ **D'origine virale :**

L'infection commence habituellement dans la partie proximale du petit intestin, y compris dans certains cas le duodénum. Les virus envahissent progressivement le jéjunum et l'iléon.

La localisation et la progression de l'infection dépendent finalement du type de virus ou de ses variantes [Haslay et Leclerc, 1993].

Les maladies virales d'origine hydrique les plus courantes et leurs agents responsables sont représentés dans le tableau 3 :

Tableau 3 : Les principales maladies d'origine hydrique reliées à des virus [Delarras et Trebaol, 2003] :

Virus	Maladies
Héparnavirus Virus de l'hépatite A	Hépatites A
Entérovirus Virus de la poliomyélite	Poliomyélite

CHAPITRE II

*Les maladies bactériennes d'origine
hydrique*

II. Les maladies bactériennes d'origine hydrique :

II.1. La fièvre typhoïde :

II.1.1. Définition :

La fièvre typhoïde (du grec tymphos, torpeur) ou typhus abdominal est une maladie infectieuse décrite en 1818 par Pierre Bretonneau, causée par une bactérie du genre *Salmonella*, et dont les espèces responsables sont : *Salmonella enterica-typhi* (bacille d'Eberth) ou paratyphi A, B et C [Bhutta et Dewraj, 2006].

Au cours des siècles passés, la maladie apparaissait en grande épidémie [Prescott *et al.*, 2007].

II.1.2. Mode de transmission :

Le mode de transmission indirect incriminant des eaux souillées par les selles est prédominant. Cependant, des aliments souillés peuvent également être en cause c'est ainsi que dans de nombreuses zones à haut risque les rejets domestiques sont utilisés sans aucun traitement pour l'arrosage des crudités (épandage) ou leur lavage. La transmission directe de personne à personne est également possible dans des conditions de promiscuité [Bezzaoucha, 2004a].

II.1.3. L'agent causal :

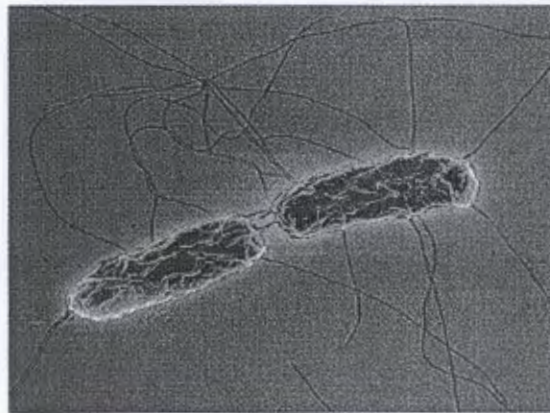


Figure 1: Photographie au microscope de bactérie *Salmonella*

[Crump *et al.*, 2004].

❖ Caractères bactériologiques :

La fièvre typhoïde est provoquée par un germe appartenant au genre *Salmonella*, [Khiati, 2006].

Les Salmonelles sont des bacilles longs de 2 à 3µm, Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs, non sporulés ciliés et très mobiles. Elles sont capables de se multiplier entre 6 et 46°C mais leur optimum est aux environ de 37°C et dans une plage de pH allant de 5 à 9 (optimum 7).

Comme toutes les Entérobactéries, les Salmonelles peuvent posséder 3 types d'antigènes : l'Ag Vi, l'Ag H et l'Ag O [Sutra *et al.*, 1998].

II.1.4. Pouvoir pathogène :

Les *Salmonella* se multiplient, traversent la paroi intestinale et se fixe au niveau des ganglions mésentériques. Une fois cette barrière débordée, les germes gagnent le sang où ils se multiplient et leur lyse libère une endotoxine responsable des signes cliniques constatés et des ulcérations des plaques de Peyer caractéristiques de la maladie [Khiati, 2006].

II.1.5. Symptômes :

La période d'incubation est de 10 à 14 jours après l'entrée de la bactérie dans l'intestin grêle [Prescott *et al.*, 2007].

On observe une fièvre progressivement croissante, des syndromes digestifs (douleurs abdominales, vomissement, nausées, anorexie et constipation ou diarrhées) et nerveux (maux de tête, insomnie, vertiges) durant la première semaine d'évolution de la maladie. La diarrhée est le symptôme dominant au cours de la deuxième semaine [Morin, 2006].

Dans les cas graves, elles causent une septicémie qui sont manifestent par une forte fièvre avoisinant les 40°C et des migraines persistantes à l'heure actuelle, le taux de mortalité se situe entre 1 et 2% environ. Cependant, il fut un temps où il atteignant au moins 10% [Tortora *et al.*, 2003].

II.1.6. Diagnostic bactériologique :

Le diagnostic de la fièvre typhoïde au laboratoire dépend de la mise en évidence de bacille typhique dans le sang (hémoculture), l'urine ou les selles (coproculture) [Prescott *et al.*, 2007].

✓ Isolement de la bactérie :

1) Hémoculture :

Au cours de la fièvre typhoïde, l'hémoculture est la méthode de choix. Elle est surtout positive pendant la première semaine de la maladie. Elle gagne à être répétée, car la densité de bactérie dans le sang est faible [Nausiel et Vilde, 2005].

Il convient de faire plusieurs prélèvements de sang chez les malades soupçonnés de septicémie. Trois à cinq hémocultures en quelques heures pratiquées de préférence au moment des variations brutales de température (ascension ou chute), permettent d'augmenter la probabilité de l'isolement des bactéries souvent présentes de façon

intermittente dans la circulation. Le sang est prélevé sur bouillon ordinaire ou enrichi, ou sur milieu diphasique. La culture du sang peut également être pratiquée sur du sang coagulé en lysant le caillot par la bile du milieu de *Müller Kauffmann*. Les hémocultures sont également positives après 1 à 3 jours d'incubation [Berche *et al*, 1988].

2) Coproculture :

Elle doit toujours être pratiquée parallèlement à l'hémoculture [Avril, 1991]. Il faut donc pour les isoler, utiliser à la fois des milieux d'enrichissement et des milieux sélectifs.

❖ Milieux d'enrichissement :

Ils permettent à l'aide d'antiseptiques sélectifs inhibant les autres bactéries d'accroître la proportion de *Salmonella*. Un bouillon de *Müller Kauffmann* au tétra thionate ou un bouillon au sélénite de sodium sont ensemencés et repiqués après une incubation de 18 heures à 37° C.

❖ Milieux sélectifs :

Ces milieux gélosés contiennent des antiseptiques, des sels biliaires qui empêchent la croissance de certaines espèces bactériennes et inhibent l'envahissement par les *Proteus*. Ils permettent de repérer les colonies suspectes par la fermentation de certains sucres (Lactose) et la production d'H₂S. Les selles sont ensemencées sur milieux sélectifs : gélose SS, gélose Hektoen, gélose au Désoxycholate, gélose au vert brillant [Avril *et al.*, 1992].

✓ L'identification :

Les principaux caractères permettant l'identification biochimique du genre *Salmonella* sont :

- L'absence d'uréase et de tryptophane (ou phénylalanine) désaminase.
- L'absence de production d'indole et d'acétoïne (test de voges-Proskauer négatif).
- L'absence de fermentation du lactose, du saccharose, de l'inositol, de l'adonitol et du 2-acéto-gluconate.
- La production d'H₂S à partir du thiosulfate (présence d'un thiosulfate réductase).
- La décarboxylation fréquente de la lysine et de l'ornithine.
- La pousse fréquente sur le milieu au citrate de Simmons [Federighi, 2005].



II.1.7. Prévention :

- **Vaccination :**

La vaccination est efficace et recommandée aux voyageurs et aux personnels de restauration alimentaire. Elle est obligatoire pour les personnels de laboratoire d'analyses [Morin, 2006].

Deux vaccins ont été mis au point. L'un est un vaccin vivant atténué, utilisable par voie orale. L'autre vaccin disponible : TYPHIM Vi est injectable constitué par le polyoside capsulaire de *Salmonella typhi* ou antigène (AgVi) obtenu purifié sous sa forme O- acétylée-native [Avril *et al.*, 1992].

- **L'hygiène :**

- Hygiène collective : c'est la prévention du péril fécal par le contrôle bactériologie de l'efficacité du réseau de distribution d'eau potable et l'installation de réseau d'assainissement.

- Hygiène individuelle : c'est la détection des porteurs sains notamment parmi le personnel des cuisines ou des industries alimentaires [Avril *et al.*, 1992].

II.1.8. Traitement :

Un antibiogramme est effectué sur toute souche de *Salmonella* isolée autant pour caractériser cette souche que pour orienter le traitement antibiotique [Avril *et al.*, 1992].

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée dont la durée est comprise entre 10 et 15 jours [Morin, 2006].

Le traitement des cas par l'un des antibiotiques utilisés :

- Chloramphénicol (antibiotique de base).

- Thiamphénicol ou Ampicilline.

- Sulfaméthoxazole-Thriméthoprime.

Il est associé à une réhydratation et au repos [Bezzaoucha, 2004a].

II.2. Le Choléra :

II.2.1. Définition :

Le choléra (du grec khorela) est une maladie toxi- infectieuse due à des vibrions pathogènes appartenant au sérotype O:1 des vibrions cholériques (*Vibrio cholerae* O:1) [Bezzaoucha, 2004a].

Le choléra est une maladie diarrhéique grave, principalement répandue, de nos jours, dans les pays en voie de développement. C'est un exemple de maladie à transmission hydrique majeure, de type épidémique, pouvant être contrôlée par l'application de mesures d'hygiène et par le traitement des eaux usées [Madigan et Martinko, 2007].

II.2.2. Mode de transmission :

La transmission peut s'effectuer soit de manière directe par l'intermédiaire de personnes malades ou de porteurs sains, soit de manière indirecte par l'intermédiaire d'eau et d'aliments contaminés [Tortora *et al.*, 2003].

II.2.3. L'agent causal :

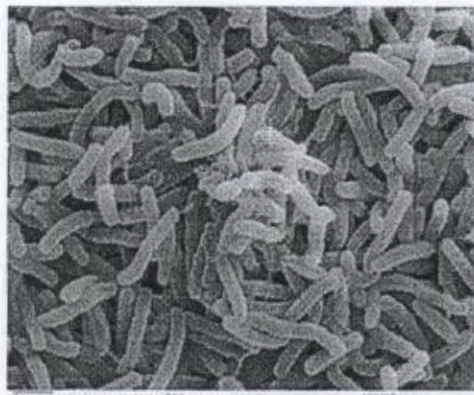


Figure 2 : Photographie au microscope de bactérie *Vibrio cholerae* (site 1).

❖ Caractères bactériologiques :

L'agent responsable de la maladie est *Vibrio Cholerae* : bacille à Gram négatif, incurvé en virgule $2\mu\text{m}/0,5\mu\text{m}$, isolé, parfois groupé par deux ou plus, mobile par cil polaire unique, non sporulé, non capsulé.

Vibrio Cholerae a un métabolisme aérobie préférentiel, anaérobie facultatif. Il est peu exigeant.

- Température optimale $30-40^{\circ}\text{C}$, résiste à 4°C .
- Halotolérant (0,5-7% de Na Cl).
- PH toléré 7,6 - 9,6, supporte les pH alcalins (milieux d'isolement) [Avril *et al.*, 1992].

Le sérotype O:1 de *Vibrio Cholerae* est responsable de la forme épidémique classique de la maladie. Ce groupe peut se diviser en deux biotypes (aussi appelés : biovars) : Le biotype classique et le biotype El Tor [Tortora *et al.*, 2003].

II.2.4. Pouvoir pathogène :

❖ Les substances élaborées :

Le Vibron Cholérique élabore de nombreuses enzymes : Lécithinase, protéase, neuraminidase et mucinase qui jouent un rôle important en favorisant la traversée sur la bordure en brosse des cellules intestinales.

❖ Toxine Cholérique :

La toxine cholérique est une protéine oligomérique thermolabile classé dans le groupe de l'exotoxine vrai.

La toxine native (84 KDa) est constituée par :

- Une sous unité A centrale (28 KDa) et
- De 5 sous unités B périphérique (11,5 KDa) [Avril *et al.*, 1992].

Après ingestion d'une dose infectante assez élevée (10^8 à 10^9 vibrions), les vibrions cholériques se multiplient dans la lumière de l'intestin grêle [Madigan et Martinko, 2007].

Les bactéries adhèrent aux muqueuses intestinales de l'intestin grêle où elles ne sont pas invasives mais sécrètent la toxine cholérique, l'enterotoxine du choléra.

La sous unité B se fixant au récepteur intestinal et la sous unité A pénètre dans les cellules épithéliales de l'intestin et active l'adénylate- cyclase par l'addition d'un groupe ADP - ribosyle.

En conséquence, la toxine cholérique stimule l'hyper-sécrétion d'eau et de chlorures tout en inhibant l'absorption d'ions sodium [Prescott *et al.*, 2007].

II.2.5. Les symptômes :

De un à cinq jours après la contamination, une diarrhée se déclare brutalement, avec vomissements abondants et crampes musculaires il n'y a pas de fièvre.

La diarrhée devient vite liquidienne, la gravité de la maladie résidant dans l'importance de la déshydratation. Chez l'enfant et le vieillard, le risque est plus grand encore, car ce déficit en eau est particulièrement rapide, marqué par une perte de poids et un enfoncement des yeux dans leurs orbites, accompagné d'un choc hypovolémique (insuffisance circulatoire) avec hypotension (chute de la tension artérielle) et oligurie (chute de la quantité d'urine excrétée) [Morin, 2006].

II.2.6. Le diagnostic bactériologique :

Le diagnostic bactériologique repose sur l'isolement et l'identification du vibron cholérique.

On recherche le Vibron cholérique dans les selles, les écouvillonnages rectaux, les vomissements, dans des prélèvements de contenu intestinal lors d'autopsie [Avril *et al.*, 1992].

✓ L'examen direct :

Il peut être évocateur si on observe entre lame et lamelle une mobilité « en banc de poissons » et au Gram une flore monomorphe à Gram négatif plus ou moins incurvée.

✓ La mise en culture :

Il est conseillé d'ensemencer en parallèle des milieux d'enrichissement et d'isolement.

❖ Milieux d'enrichissement : On peut utiliser :

- soit une eau péptonée alcaline à 1 ou 3% Na Cl.
- soit un milieu Taurochocolate-Tellurite-peptone.

Pour l'un ou l'autre milieu, on procède à un repiquage sur milieu solide après 6 à 8 heures d'incubation à 37°C (parfois on a recours à une deuxième étape d'enrichissement).

❖ Milieux d'isolement : on utilisera en parallèle des milieux non ou peu sélectifs et des milieux sélectifs solides.

- **Peu sélectifs** : Gélose nutritive avec 0,1% de Teepol. Sur ce milieu les colonies d'El Tor sont non irisées, la production d'oxydase est conservée.
- **Sélectifs** : - Gélose Thiosulfate - Citrate - Bile – Saccharose (TCBS) ; Les colonies sont grandes, jaunes, convexes, fréquemment vertes si l'incubation est prolongée (EL TOR). La réaction d'oxydase est aléatoire.
-Gélose Nutritif Alcalin Bilié (GNAB).

D'autres milieux sélectifs existent. Citons :

-Lauryl-Sulfate-Tellurite.,
Désoxycholate-Citrate-Lactose.,

-Gélatine - Taurochocolate - Trypticase - Tellurite (GTTT).

Certaines souches de *Vibrio Cholerae* peuvent pousser sur gélose SS et sur Mc conkey [Avril *et al.*, 1992].

✓ **L'identification :**

On repère les colonies suspectes, on étudiera au moins 5 colonies différentes.

❖ **Les tests présomptifs :**

- Oxydase (+), mobilité (+), Gram (-).

- Agglutination sur lame avec sérum polyvalent anti 0:1 ; Si négatif reprendre l'agglutination après chauffage à 100°C durant 2heure, puis utiliser des sérums spécifiques.

Ces tests peuvent éventuellement suffire en période épidémique, mais devant un cas isolé, en début ou en queue d'épidémie que l'on obtienne ou non une agglutination, il faut procéder à une identification complète [Avril *et al.*, 1992].

II.2.7. Prévention :

Elle repose sur des mesures sanitaires concernant les circuits des eaux usées et des latrines et sur des règles d'hygiène simples : Propreté parfaite des aliments et des mains, eau de boisson encapsulée ou bouillie. Peut efficace, la vaccination n'est valable que 6 mois [Morin, 2006].

Actuellement plusieurs types de vaccins sont proposés :

❖ **Vaccins à base de vibrions tués :**

- ✓ Par voie parentérale : c'est le vaccin classique disponible, il contient dans chaque dose 4000 millions de vibrions tués, *Inaba* et *Ogawa*.
- ✓ Par voie orale : des essais ont en lieu en faisant prendre 10^{10} vibrions / jour durant 5 jours, la protection serait de 60%.

❖ **Vaccins à base de constituant purifiés :**

Anatoxine (toxoid), on peut utiliser de la toxine détoxifiée par :

- ✓ Le formole.
- ✓ Le glutaraldéhyde.
- ✓ La chaleur [Avril *et al.*, 1992].

II.2.8. Le traitement :

Un traitement repose sur :

- Une réhydratation massive par voie parentérale par sérum physiologique et bicarbonate en fonction de la déshydratation, ou par voie orale (Soluté de Réhydratation Orale : SRO de l'OMS).
- Une antibiothérapie: on utilise les sulfamides, le triméthoprime- sulfaméthoxazole, le chloramphénicol ou les tétracyclines [Avril *et al.*, 1992].

II.3. La dysenterie bacillaire (Shigellose) :

II.3.1. Définition :

La dysenterie bacillaire (Shigellose) est une infection intestinale aigue, contagieuse due à des entérobactéries du genre *Shigella*.

Il s'agit d'une affection de répartition mondiale dont l'importance, la gravité et le mode d'expression épidémiologique est étroitement lié aux conditions d'hygiène et au sérotype en cause [Belataf *et al.*, 2004].

II.3.2. Le mode de transmission :

Le mode de transmission peut être direct par le trajet fécal - oral (mécanisme des mains sales). Etant donné la dose infectant faible (de 10 à 100 bacilles), ce mode de transmission est beaucoup plus fréquent que dans les autres maladies entériques. Les personnes à hygiène fécale défectueuse sont particulièrement dangereuses.

La transmission peut être indirecte par l'intermédiaire de l'eau, des aliments ou des objets souillés [Bezzaoucha, 2004a].

II.3.3. L'agent causal :

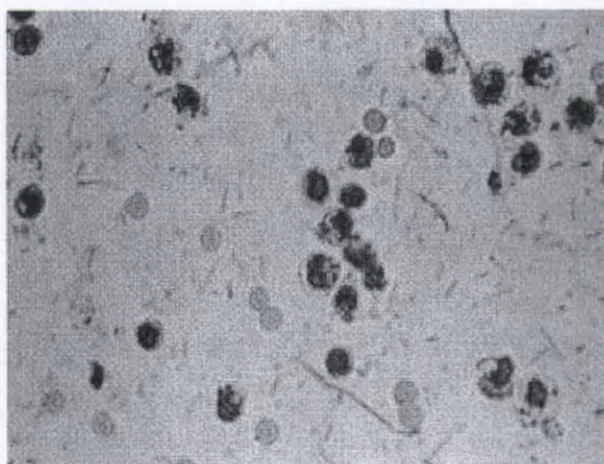


Figure 3: Photographie au microscope de bactérie *Shigella dysenteriae* (site 2).

❖ Les caractères bactériologiques :

Les Shigelles sont des entérobactéries qui se présentent comme des bacilles assez courts (3 à 4 μm de long et 0,6 μm de large), Gram négatif, non sporulés et immobiles.

Les Shigelles possèdent un antigène O semblable à celui d'autres bacilles Gram négatif mais ne possèdent jamais d'antigène H [Bezzaoucha, 2004a].

Plusieurs espèces de *Shigella* sont en cause : *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii*, *Shigella sonnei*, qui provoque des épidémies dans les pays où l'hygiène est défectueuse [Morin, 2006].

II.3.4. Pouvoir pathogène :

❖ Shiga-toxine :

C'est une toxine protéique de 70KDa, constituée d'une sous unité A (32KDa) et de 5 sous unités B (7,7KDa) [Avril *et al.*, 1992].

Les Shigelles, en particulier *Shigella dysenteriae*, sont pathogènes pour l'homme par leur caractère entéro-invasif et par leur capacité à sécréter des toxines [Belataf *et al.*, 2004].

Les bactéries ne sont pas touchées par l'acidité stomacale. Elles prolifèrent en très grand nombre dans l'intestin grêle, mais n'endommagent que le gros intestin. Les bactéries virulentes pénètrent les cellules épithéliales du gros intestin et s'y multiplient. Elles préviennent la réponse immunitaire locale en envahissant immédiatement les cellules épithéliales avoisinantes ; en fait, *Shigella* utilise le cytosquelette de la cellule hôte pour passer d'une cellule à l'autre. Les bactéries produisent une exotoxine qui inhibe la synthèse protéique et par conséquent, tue les cellules entraînant ainsi la destruction des tissus de la muqueuse et l'apparition de petits abcès saignants [Tortora *et al.*, 2003].

II.3.5. Les symptômes :

La période d'incubation est de 1 à 7 jours, habituellement de 1 à 3 jours [Bezzaoucha, 2004a].

Une Shigellose commence habituellement par une diarrhée aqueuse suivie après 24 heures à 48 heures par l'apparition de sang et de mucus dans les selles. Il y a de la fièvre, des douleurs abdominales, des vomissements et du ténesme [Avril *et al.*, 1992].

Lorsque la diarrhée est intense et persistante, elle peut entraîner une déshydratation aigüe. Dans les cas les plus graves, une bactériémie (présence de la bactérie dans le sang circulant) peut s'installer, accompagnée de signes généraux [Morin, 2006].

II.3.6. Diagnostic bactériologique :

Le diagnostic se fonde sur la mise en évidence des germes dans les selles des malades, mais également des porteurs chroniques sains des germes par coproculture [Morin, 2006].

✓ Isolement de la bactérie :

C'est la seule façon de faire le diagnostic de certitude de Shigellose.

- **Coproculture :**

La coproculture est l'examen clé qui apporte la certitude diagnostic par l'isolement et l'identification du germe à partir des selles [Belataf *et al.*, 2004].

Elle se fait en ensemençant des selles fraîchement émises et des glaires muqueuses si elles en contiennent. L'examen microscopique des selles met en évidence des polynucléaires qui sont témoins d'un processus invasif. L'isolement de la bactérie se fait sur un milieu gélosé sélectif non inhibiteur : Hektoen, Drigalski, Mc conkey. Il est donc à déconseiller. Il n'existe pas de milieu d'enrichissement efficace pour les *Shigella*.

Les colonies suspectes [Lactose (-) et H₂S (-)] sont l'objet d'une caractérisation plus complète. Il importe de diagnostic différentiel entre les *Shigella* et les « Alkalexens-dispar » qui sont des *Escherichia coli* immobiles et ne produisent pas de gaz.

Deux caractères, la LDC et la croissance sur milieu au citrate de Christensen, sont toujours négatifs avec les *Shigella* alors qu'ils sont généralement positifs avec les « Alkalexens-dispar » [Avril *et al.*, 1992].

- **Autre examens :**

-Hémocultures : Elles sont rarement pratiquées, mais peuvent être positives dans un faible cas.

-Urines : Elles permettent l'isolement de la bactérie dans les cystites ou pyélites à *Shigella* qui sont rares mais non exceptionnelles [Avril *et al.*, 1992].

II.3.7. La prévention :

Elle consiste en l'amélioration de l'hygiène individuelle et publique (en particulier eaux de boisson non souillées par les selles des sujets contaminés).

Un vaccin efficace n'a pas encore été mis au point [Morin, 2006].

II.3.8. Traitement :

Le traitement associe les antibiotiques à la réhydratation par voie orale ou intraveineuse dans les cas graves [Morin, 2006].

Les antibiotiques peuvent être utilisés : L'ampicilline, les tétracyclines, la colistine, les sulfamides et le triméthoprime [Avril *et al.*, 1992].

II.4. Légionellose (Légionnaires) :

II.4.1. Définition :

La Légionellose est une infection respiratoire à transmission hydrique, provoquée par des bactéries du genre *Legionella*. L'espèce la plus importante en pathologie humaine est *Legionella pneumophila* [Madigan et Martinko, 2007].

La maladie des Légionnaires a été reconnue pour la première fois en 1976 chez les membres d'un congrès d'anciens combattants de l'American Légion (à Philadelphie), d'où son nom [Morin, 2006].

II.4.2. Mode de transmission :

Les sources de contamination les plus souvent incriminées sont les installations dont la température de l'eau est comprise entre 25 et 42°C et qui produisent des aérosols. Le mode de transmission est l'inhalation d'aérosol et plus rarement l'aspiration d'eau colonisée [Fields *et al.*, 2002].

Il faut noter qu'il n'y a pas de transmission d'un individu à l'autre et que le portage sain est exceptionnel [Avril *et al.*, 1992].

II.4.3. L'agent causal :



Figure 4 : Photographie au microscope de bactérie *Legionella pneumophila*

[Madigan et Martinko, 2005].

❖ Caractères bactériologiques :

Les *Legionella* sont des bacilles courts ou des cocco-bacilles de 1 à 2µm de long sur 0,5 à 0,7µm de large, Gram négatif, aérobies stricts, mobiles par un flagelle polaire unique.

La croissance est optimale pour une température de 35°C, les limites se situant entre 25 et 48°C [Avril *et al.*, 1992].

Ils existent au moins 50 espèces, mais la bactérie *Legionella pneumophila* est la plus fréquemment rencontrée en pathologie chez l'homme, responsable de plus de 95% des cas [Nally *et al.*, 2000].

II.4.4. Pouvoir pathogène :

Les Légionelloses surviennent en général sur un terrain particulier. Elles touchent plus souvent l'homme de plus de 50 ans, le fumeur, l'éthylique, les personnes porteuses d'une affection cardio-pulmonaire chronique, d'une insuffisance rénale chronique ou d'un diabète, les sujets en état d'immunodépression cellulaire [Avril *et al.*, 1992].

Les bactéries résident dans les phagosomes des macrophages alvéolaires où elles se multiplient et produisent une destruction tissulaire localisée par la sécrétion d'une exo protéase cytotoxique [Prescott *et al.*, 2007].

II.4.5. Les Symptômes :

La durée d'incubation de la légionellose varie de 2 à 10 jours. Les signes cliniques s'installent de façon progressive sur 2 à 3 jours et associent une asthénie, une fièvre modérée au début qui s'élève à 39-40°C vers le 3^{ème} jour, des myalgies et des céphalées, une toux initiale non productive, puis ramenant une expectoration. Des troubles digestifs avec diarrhées, nausées et vomissements ainsi que des troubles neurologiques (confusion et délire) peuvent être associés à la pneumonie. L'infection peut se compliquer d'une insuffisance respiratoire, d'une insuffisance rénale aiguë [Heath *et al.*, 1996].

II.4.6. Diagnostic bactériologique :

La recherche de *Legionella pneumophila* peut être effectuée sur des lavages broncho-alvéolaires de préférence ou sur des ponctions transtrachéales, des biopsies pulmonaires, des culots de centrifugation de liquide pleural, des hémocultures, des fragments d'organes divers, éventuellement des urines, des selles [Avril *et al.*, 1992].

✓ Isolement de la bactérie :

Legionella ne peut être cultivée sur les milieux usuels. Divers milieux ont été successivement utilisés. Actuellement on n'utilise plus que le Buffered Charcoal Yeast Extract additionné d'acide alpha-céto-glutarique ou BCYE alpha incubé à 35°C sous 2,5 à 5% de CO₂ [Avril *et al.*, 1992].

Le milieu de choix est le milieu CYE (Cystéine-Yeast-Extract) constitué d'extrait de levure, de charbon activé, de cystéine, de pyrophosphate ferrique à pH : 6,9. Les cultures sont incubées à 37°C dans une atmosphère à 2,5% de CO₂.

Des microcolonies apparaissent en 2 à 3 jours, mais en général il faut attendre 3 à 7 jours avant d'observer des colonies S (Smooth), grisâtres ou brunâtres (production de mélanine), collantes, fluorescentes sous ultraviolet (production d'un pigment fluorescent) [Berche *et al.*, 1988].

✓ L'identification :

Les caractères importants pour l'identification sont la présence d'une catalase, d'une oxydase, d'une gélatinase et l'absence de nitrate réductase [Avril, 1991].

II.4.7. Prévention :

La prévention de la maladie des légionnaires dépend de l'identification et de l'élimination de la source de *Legionella pneumophila* dans l'environnement. La chloration, le chauffage de l'eau et le nettoyage des circulateurs d'eau peuvent aider à contrôler la multiplication et la dissémination de *Legionella*. Ces mesures de contrôle sont efficaces parce que la bactérie ne semble pas se transmettre entre individus [Prescott *et al.*, 2007].

II.4.8. Le traitement :

Le traitement est toutefois prolongé au moins pendant 15 jours, voire 3 semaines. Dans les formes graves, une assistance respiratoire peut être nécessaire [Morin, 2006].

Le traitement classique est basé sur l'érythromycine par voie intraveineuse actuellement associée à la rifampicine. Les fluoroquinolones sont de plus en plus employées seules ou en association [Avril *et al.*, 1992].

CHAPITRE III

*Les maladies virales d'origine
hydrique*

III. Les maladies virales d'origine hydrique :

III.1. L'hépatite virale A :

III.1.1. Définition :

L'hépatite virale A, autrefois appelée hépatite infectieuse est essentiellement une maladie hépatique caractérisée par des lésions nécrotique des hépatocytes, elle est due au virus VHA (virus de l'hépatite A = HAV en anglais) [Bezzaoucha, 2004b].

III.1.2. Le mode de transmission :

La transmission du VHA se fait essentiellement sur le mode indirecte et est liée essentiellement au péril fécal : absorption d'eau et d'aliments souillés. Ainsi, l'incidence de l'hépatite A est inversement proportionnelle au degré d'hygiène [Bezzaoucha, 2004b].

III.1.3. L'agent causal :

Le VHA est un virus à ARN d'environ 27 à 32 nm de diamètre, non enveloppé, appartenant à la famille des *Picornaviridae* : genre : *Héparnavirus* pour HEP-A-RNA-VIRUS [Belataf *et al.*, 2004].

III.1.4. Pouvoir pathogène :

Après avoir pénétré le corps, habituellement par la voie orale, le VHA prolifère dans les cellules de l'épithélium du tractus intestinal. Une virémie finit par survenir et le virus se propage aux cellules du foie, des reins et de la rate.

Le virus est excrété dans les fèces, mais on le trouve aussi dans le sang et l'urine [Tortora *et al.*, 2003].

III.1.5. Les Symptômes :

Dans les cas cliniques, les premiers signes et symptômes comprennent l'anorexie (perte d'appétit), la nausée, la diarrhée, les douleurs abdominales, la fièvre et les frissons.

Dans certains cas, la perturbation de l'activité métabolique du foie s'accompagne d'un ictère qui se manifeste par un jaunissement de la peau et du blanc des yeux et par une urine foncée, typique des infections hépatiques. Le foie devient alors douloureux à la pression et enflé [Tortora *et al.*, 2003].

III.1.6. Diagnostic :

Le diagnostic de la maladie aiguë repose sur la mise en évidence des IgM anti-VHA, car ces anticorps sont produits environ 4 semaines après l'infection et disparaissent entre 3 et 4 mois après.

Le rétablissement donne lieu à une immunité qui dure toute la vie [Tortora *et al.*, 2003].

III.2. Poliomyélite Antérieure Aiguë :

III.2.1. Définition :

La Poliomyélite Antérieure Aiguë (PAA) est une maladie infectieuse virale due au poliovirus. Ce virus se multiplie dans l'intestin et peut alors se propager ailleurs dans l'organisme [Bezzaoucha, 2004b].

III.2.2. Mode de transmission :

Le mode principale de transmission est l'ingestion de l'eau ou d'aliments contaminés par des fèces contenant le virus. La transmission interhumaine est possible par contact direct avec des mains sales. Les animaux ne sont pas des réservoirs du poliovirus [Tortora *et al.*, 2003].

III.2.3. L'agent causal :

Le virus poliomyélitique est du groupe de *Picornavirus* (pico = petit, RNA = Acide Ribonucléique) qui est un sous groupe des entérovirus [Khiati, 2006].

Le virus *Polio* est un virus à ARN de petite taille et toujours dépourvu d'enveloppe.

Dans les produits pathologiques, le virus est d'une grande résistance notamment dans les selles où il peut survivre plusieurs semaines à température ambiante. Il résiste plusieurs mois à (+4°C), de nombreuses années à (-20°C) [Bezzaoucha, 2004b].

III.2.4. Pouvoir pathogène :

Une fois ingéré, le virus se multiplie dans la muqueuse de la gorge et de l'intestin grêle. De ces sites, le virus envahit les amygdales et les ganglions lymphatiques du cou et de la partie terminale de l'intestin grêle. Les virus pénètrent parfois dans la circulation sanguine. Le virus a une affinité pour les cellules nerveuses motrices de la corne antérieure de la moelle épinière. Le virus se multiplie à l'intérieur de ces cellules et les détruit [Prescott *et al.*, 2007].

III.2.5. Les Symptômes :

La période d'incubation est généralement silencieuse et de durée variable (3 à 40 jours, 10 jours en moyenne) [Khiati, 2006].

Le plus souvent, il n'y a pas de symptômes ou une courte maladie caractérisée par de la fièvre, des céphalées, des maux de gorge, des vomissements et une perte de l'appétit. Les virus pénètrent parfois dans la circulation sanguine et cause une virémie. La virémie persiste et le virus pénètre dans le système nerveux central et cause une paralysie [Prescott *et al.* , 2007].

III.2.6. Diagnostic :

Le diagnostic de la polio repose généralement sur des épreuves sérologiques ou sur l'isolement du virus à partir des fèces et à partir de la sécrétion de la gorge. On peut inoculer des cultures cellulaires et observer les effets cytopathogènes sur les cellules [Tortora *et al.*, 2003].

CHAPITRE IV

*Les maladies parasitaires d'origine
hydrique*

IV. Les maladies parasitaires d'origine hydrique:

IV.1. La dysenterie amibienne ou (Amibiase intestinale) :

IV.1.1. Définition :

L'amibiase est une maladie parasitaire cosmopolite due à un protozoaire, *Entamoeba histolytica*, seule espèce parasite de l'homme réellement pathogène [Madigan et Martinko, 2007].

L'amibiase est une maladie qui touche 5 à 10% de la population mondiale. Son incidence est particulièrement élevée en zone tropicale [Belataf *et al.*, 2004].

IV.1.2. Mode de transmission :

Le mécanisme de transmission de l'infection est orofécale. La maladie se contracte, en effet par l'ingestion de kystes provenant de selles de sujets infectés. Les kystes ingérés sont apportés par les mains sales, l'eau ou les aliments (fruits et légumes surtout) souillés [Belataf *et al.*, 2004].

IV.1.3. L'agent causal :

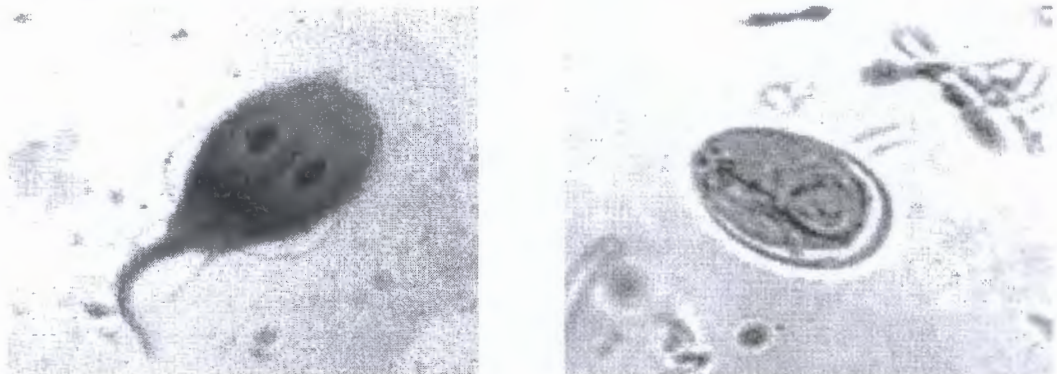


Figure 5 : Photographie au microscope d'*Entamoeba histolytica* (site3)

Les amibes sont des protozoaires de la classe des rhizopodes, constitués d'une seule cellule mobile qui peut s'entourer d'une coque fine et former ainsi une sphère de quelques microns ou dizaines microns de diamètre : Le kyste amibien.

De nombreuses espèces d'amibes vivent dans le gros intestin de l'homme, seule l'une d'elle *Entamoeba histolytica* est susceptible de déclencher une amibiase ; elle possède en effet la capacité de traverser la muqueuse de l'intestin et d'en détruire la paroi [Morin, 2006].

Morphologiquement, *Entamoeba histolytica* présente trois aspects : deux formes végétatives et une forme kystique [Bezzaoucha, 2004b].

IV.1.4. Pouvoir pathogène :

Bien qu'elle soit capable de détruire les trophozoites, l'acidité stomacale est sans effet sur les kystes. Dans l'intestin par contre, la paroi du kyste est digérée libérant ainsi les trophozoites. Au cours du cycle pathogène, les trophozoites se multiplient dans les cellules épithéliales de la paroi de gros intestin et se nourrissent des tissus de la paroi du tube digestif.

Il en résulte la formation d'abcès arrondis et par conséquent, une sévère dysenterie aux fèces mucosanglantes.

Les amibes pénètrent dans la circulation sanguine et il n'est pas rare que d'autres organes soient envahis, dont le foie où des abcès peuvent aussi se former [Tortora *et al.*, 2003].

IV.1.5. Les Symptômes :

La période d'incubation est habituellement de 2 à 4 semaines, mais elle peut être très étendue de quelques jours à plusieurs mois ou années [Bezzaoucha, 2004b].

Les symptômes d'amibiase sont très variables allant d'une infection asymptomatique à une dysenterie fulgurante, des diarrhées épuisantes accompagnée de sang et de mucus, une appendicite et des abcès dans le foie, les poumons et le cerveau [Prescott *et al.*, 2007].

IV.1.6. Diagnostic :

Le diagnostic repose principalement sur l'isolement et l'identification de l'agent dans les fèces. On peut également recourir à plusieurs épreuves sérologiques pour établir le diagnostic, notamment à l'immunofluorescence et aux tests d'agglutination au latex [Tortora *et al.*, 2003].

IV.2. La giardiase :

IV.2.1. Définition :

La giardiase dite parfois fièvre de castor : une maladie parasitaire provoquée par présence dans l'intestin grêle d'un protozoaire flagellé : *Giardia lamblia* [Morin, 2006].

Cette parasitose cosmopolite très répandue à dissémination fécale. Elle est particulièrement fréquente chez l'enfant et peut être mise en évidence dès les premières semaines de la vie [Khiati, 2006].

IV.2.2. Mode de transmission :

La contamination se fait par ingestion de kystes mûrs dans l'eau souillée, les aliments contaminés ou par les mains sales [Khiati, 2006].

Il y a également transmission orofécale par contact direct d'une personne infectée à une autre et par contact indirect avec des objets souillés [Tortora *et al.*, 2003].

IV.2.3. L'agent causal :

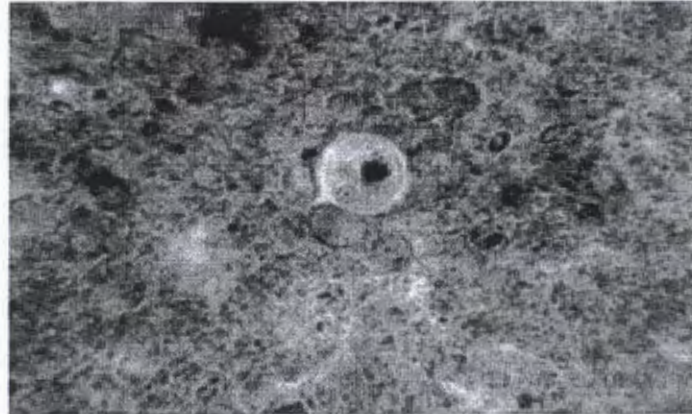


Figure 6 : Photographie au microscope de *Giardia lamblia* (site 4)

Giardia lamblia est un protozoaire flagellé capable d'adhérer fermement à la paroi de l'intestin humain. Sur le plan taxinomique son appellation peut prêter à confusion : *Giardia lamblia* et parfois nommé *Giardia duodenalis* ou encore *Giardia intestinalis* [Tortora *et al.*, 2003].

Il se présente sous deux formes :

- Végétative ou trophozoïde siégeant le plus souvent dans le duodénum ou à la partie supérieur du jéjunum.
- Kystique : résistante et infestante, elle est l'élément de propagation de la maladie [Khiati, 2006].

IV.2.4. Pouvoir pathogène :

Après ingestion, les kystes subissent le dékystement dans le duodénum pour former des trophozoïtes qui résident dans la partie supérieure de l'intestin grêle et s'attachent à la muqueuse intestinale par leur disque de succion. La capacité des trophozoïtes d'adhérer à l'épithélium intestinal rend compte du fait qu'ils sont rarement trouvés dans les selles.

On pense que les trophozoites se nourrissent des sécrétions muqueuses et se multiplient pour former une population tellement importante qu'ils interfèrent avec l'absorption des aliments par l'épithélium intestinal [Prescott *et al.*, 2007].

IV.2.5. Les Symptômes :

L'incubation est en moyenne de 2 semaines, elle peut varier de 1 à 4 semaines [Bezzaoucha, 2004b].

La giardiase se caractérise par le manque d'appétit, des nausées, des diarrhées, des flatulences (gaz intestinaux), de la faiblesse, une perte pondérale et des crampes abdominales [Tortora *et al.*, 2003].

IV.2.6. Diagnostic :

Le diagnostic repose sur la découverte du parasite sous formes végétatives (trophozoites) ou kystique dans les selles.

L'examen des selles peut être négatif, sans éliminer le diagnostic. On a alors proposé des examens plus directement orientés sur le duodénum (aspiration duodénale, biopsie duodéno-jéjunale) qui ne sont possibles qu'en milieu hospitalier spécialisé [Bezzaoucha, 2004b].

CHAPITRE V

Les études épidémiologiques

V. Les études épidémiologiques :

Les études épidémiologiques dans les domaines des maladies infectieuses visent à déterminer les mécanismes de transmission des agents infectieux et les facteurs qui favorisent la survenue de maladies chez les sujets contaminés.

Le résultat de ces études peut permettre de mettre en place des mesures préventives.

❖ Résultat et discussion de l'étude statistique et épidémiologique des M.T.H au niveau de la wilaya de Jijel :

Cette étude permet de relever la situation épidémiologique des maladies à transmission hydrique (M.T.H) à l'échelle de la wilaya de Jijel durant la période allant de 2003 jusqu'à l'année 2008.

Il s'agit d'une étude descriptive des M.T.H reposant sur les cas Déclarés à la Direction de la Santé (DDS) de Jijel et les avons classés selon différents paramètres à savoir : les régions, la tranche d'âge et le sexe etc....

Les résultats obtenus sont présentés dans les Tableaux suivants :

V.1. Les M.T.H à l'échelle de la wilaya de Jijel :

Tableau 4 : Présentation des incidences des principaux M.T.H :

Incidence = Nombre de cas * 100000 Habitants / Nombre de population

Les maladies Les années	La fièvre typhoïde		L'Hépatite viral A		La Dysenterie (A et B)	
	Nombre de cas	Incidence	Nombre de cas	Incidence	Nombre de cas	Incidence
2003 POP : 628207	02	0,31	09	1,43	29	4,61
2004 POP : 635832	04	0,62	32	5,03	14	2,20
2005 POP : 644030	01	0,15	46	7,14	14	2,17
2006 POP : 651745	02	0,30	27	4,14	04	0,61
2007 POP : 660067	52	7,87	08	1,21	03	0,45
2008 POP : 639281	09	1,40	12	1,87	12	1,87

❖ Interprétation des tableaux :

Aucun cas de choléra n'a été notifié au cours de la période allant de 2003 à 2008. Le zéro cas est observé de puis 1996.

52 cas de la fièvre typhoïde ont été enregistrés au cours de l'année 2007, soit une incidence de 7,87 pour 100000 habitants. Pour les autres années (2003-2006,2008) on observe une baisse importante de nombre de cas et aussi de l'incidence.

29 cas de la dysenterie (A et B) ont été notifiés au cours de l'année 2003, soit une incidence 4,61 pour 100000 habitants. Une légère augmentation de ce nombre de cas et de cette incidence est constaté par rapport aux années suivantes (2004-2008).

46 cas d'hépatite viral A ont été déclarés au cours de l'année 2005, soit une incidence de 7,14 pour 100000 habitants. On note une légère diminution de nombre de cas et de l'incidence au cours des autres années (2003, 2004, 2006-2008).

Incidence

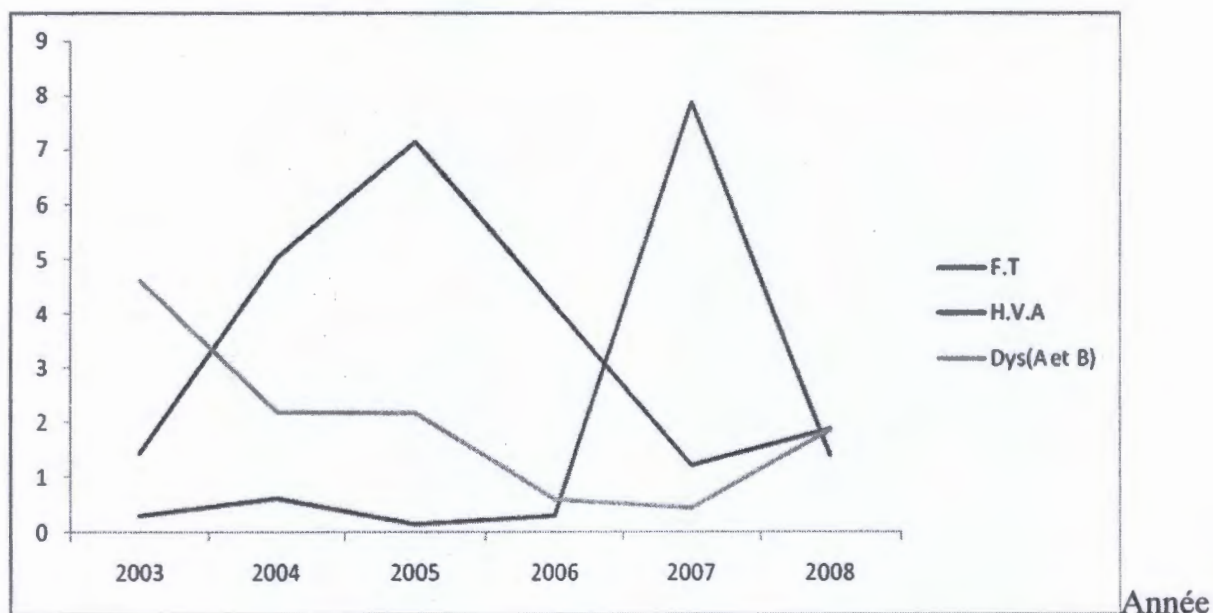


Figure 7: Evolution des incidences des MTH

D'après la figure (7), on observe que l'hépatite virale A est la MTH la plus répandue puis la dysenterie (A et B) et la fièvre typhoïde dans la dernière classe.

Tableau 5 : La répartition des M.T.H selon les régions :

Secteurs Année		Secteur Sanitaire de Jijel	Secteur Sanitaire de Taher	Secteur Sanitaire d'El Milia	Total
		2003	F.T	01	00
	H.V.A	01	04	04	09
	Dys(A, B)	07	13	09	29
2004	F.T	01	00	03	04
	H.V.A	07	23	02	32
	Dys(A, B)	00	03	11	14
2005	F.T	01	00	00	01
	H.V.A	02	39	05	46
	Dys(A, B)	05	04	05	14
2006	F.T	02	00	00	02
	H.V.A	03	22	02	27
	Dys(A, B)	00	01	03	04
2007	F.T	38	11	03	52
	H.V.A	03	03	02	08
	Dys(A, B)	00	02	01	03
2008	F.T	04	05	00	09
	H.V.A	04	03	05	12
	Dys(A, B)	02	09	01	12

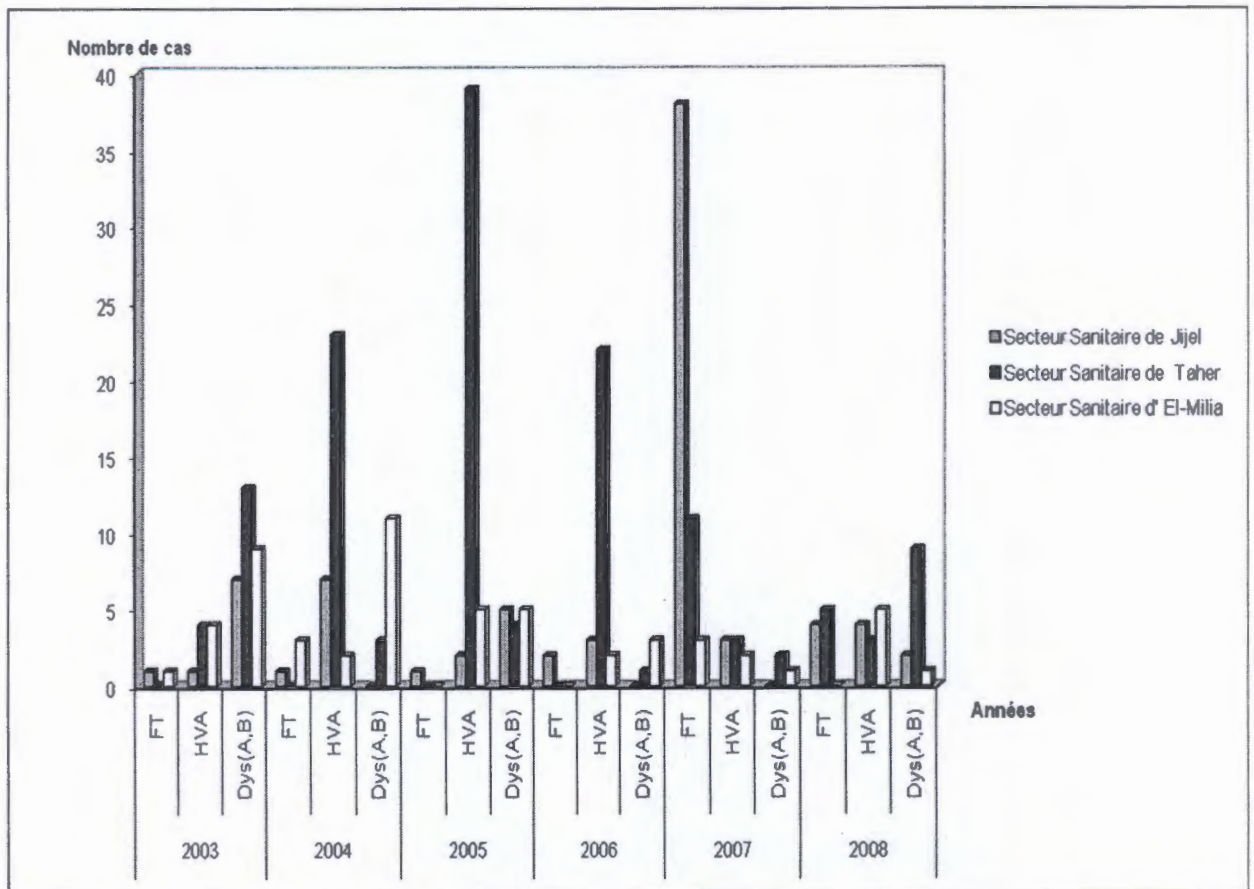


Figure8: Evolution des MTH selon les régions

A partir de la figure(8) on remarque que la région de Jijel est la plus touchée par la fièvre typhoïde, par contre que la région de Taher qui est la plus touchée par l'HVA et enfin la région d'El Milia est la plus touchée par la Dysenterie (A et B) au cours de la période allant de 2003 jusqu'à 2008.

Tableau 6 : Répartition des M.T.H selon le sexe :

Maladies Années	Fièvre typhoïde (F.T)		Hépatite viral A (H.V.A)		Dysenterie (A et B)		Total
	M	F	M	F	M	F	
2003	02	00	02	07	14	15	40
2004	03	01	19	13	04	10	50
2005	01	00	20	26	06	08	61
2006	02	00	18	09	03	01	31
2007	32	20	05	03	02	01	63
2008	04	05	04	08	08	04	33

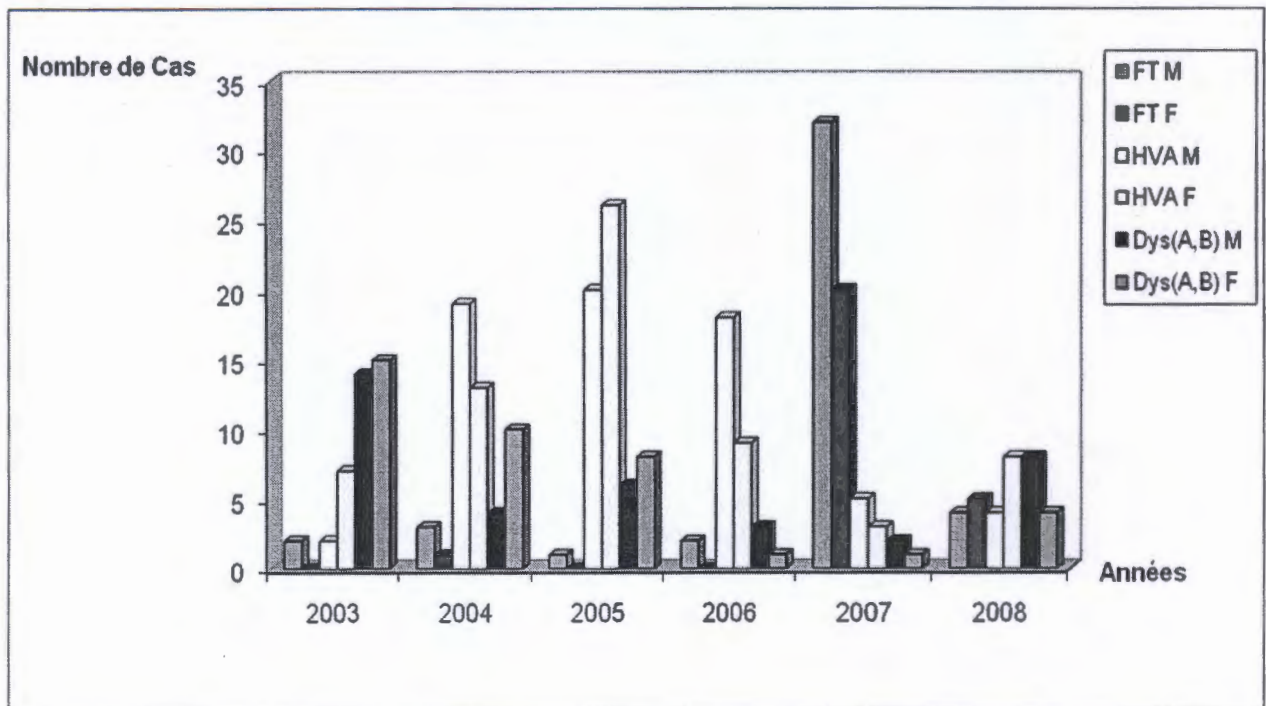


Figure 9: Evolution des MTH selon le sexe

D'après la figure(9) illustrée ci-dessus on constate que le sexe masculin est le plus atteint par l'HVA et la fièvre typhoïde que le sexe féminin qu'est le plus touché par la Dysenterie (A et B).

Tableau 7 : Répartition des M.T.H selon la tranche d'âge :

Tranche d'âge		Années								Total
		0- 1	2 - 4	5 - 9	10-14	15-19	20-44	45-65	+ 65	
2003	F.T	00	00	00	00	02	00	00	00	02
	H.V.A	00	02	03	02	01	01	00	00	09
	Dys (A, B)	02	06	02	01	02	11	02	03	29
2004	F.T	00	00	00	02	01	01	00	00	04
	H.V.A	00	06	13	10	02	01	00	00	32
	Dys (A, B)	00	00	05	01	02	03	01	02	14
2005	F.T	00	00	00	01	00	00	00	00	01
	H.V.A	00	08	25	10	01	01	01	00	46
	Dys (A, B)	01	01	01	01	00	04	01	05	14
2006	F.T	00	00	00	00	01	01	00	00	02
	H.V.A	00	03	18	02	00	02	01	00	27
	Dys (A, B)	00	00	01	00	00	00	00	03	04
2007	F.T	00	00	01	06	17	27	01	00	52
	H.V.A	00	00	03	02	03	00	00	00	08
	Dys (A, B)	00	00	01	00	00	00	00	02	03
2008	F.T	01	00	00	01	00	06	01	00	09
	H.V.A	00	00	07	01	01	03	00	00	12
	Dys (A, B)	00	00	00	01	02	05	03	01	12

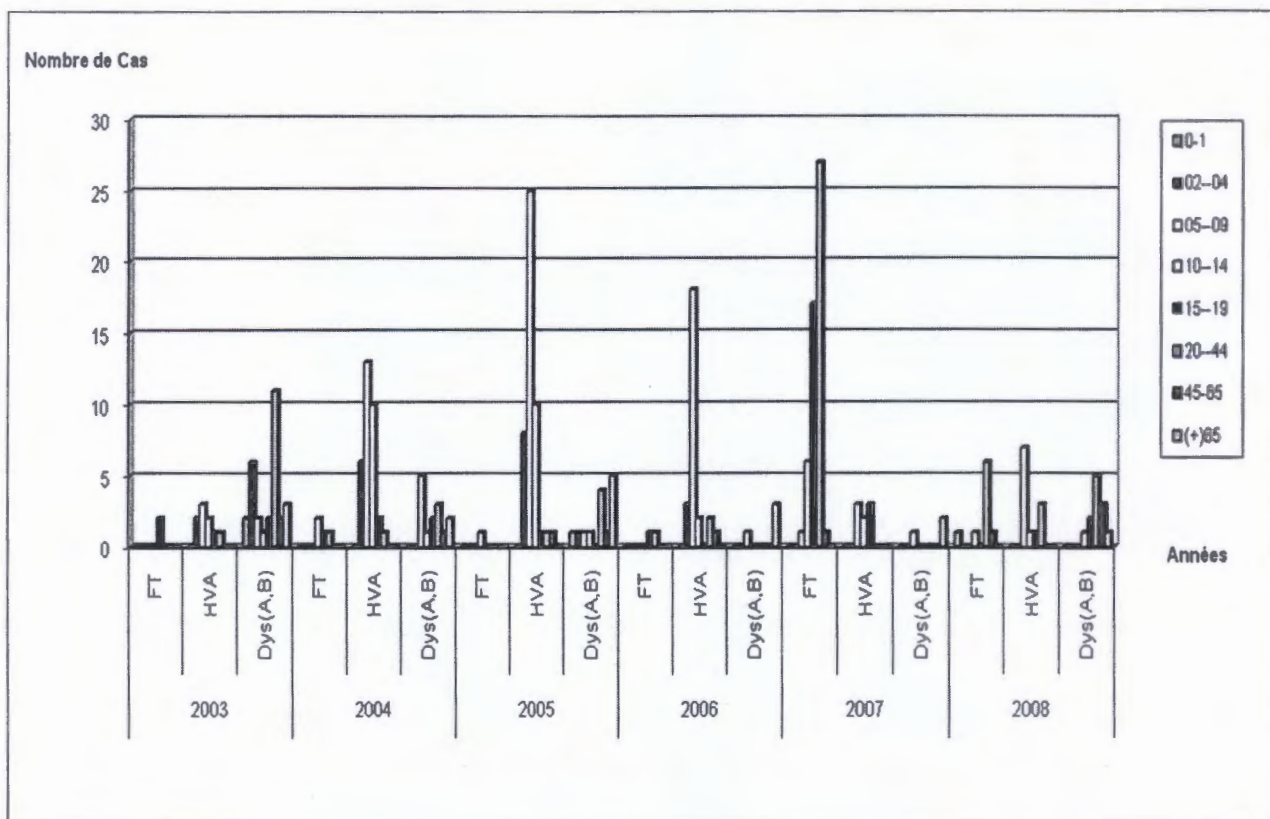


Figure 10: Evolution des MTH selon la tranche d'âge

La figure(10) montre que la tranche d'âge (20- 44) ans est la plus touchée par la fièvre typhoïde et la Dysenterie (A et B). Par contre la tranche d'âge (5-9 ans) est la plus touchée par l'HVA durant la période 2003-2008.

V.2. Discussion générale :

D'après l'enquête épidémiologique sur les MTH dans la wilaya de Jijel on remarque que l'HVA est la maladie la plus répondeuse, avec 134 personnes atteintes durant la période 2003-2008, puis dans la 2^{ème} classe la dysenterie A et B à savoir de 76 cas et enfin la F.T par 70 cas.

On observe aussi que durant cette période aucun cas de cholera n'a été signalé.

De ce qui précède on constate que les maladies d'origine virale sont plus fréquentes que les maladies d'origine bactérienne.

En ce qui concerne la répartition des MTH selon la région on observe que l'HVA est la maladie la plus répondeuse dans la région de Taher avec 94 cas. Dans la région de Jijel la maladie la plus fréquente est la F.T par 47 cas et enfin la maladie la plus répondeuse dans la région d'El Milia est la dysenterie (A et B) avec 30 cas.

Les MTH sont fréquentes chez les deux sexes avec une prédominance chez le sexe masculin où l'HVA est la maladie la plus répondeuse par rapport aux autres maladies.

En ce qui concerne la répartition des MTH selon la tranche d'âge. On remarque que l'HVA est plus fréquente chez les enfants de 2 à 14 ans (surtout de 5 à 9 ans par 69 cas) du fait que leur système immunitaire, par exemple, n'est pas entièrement développé et que leurs organes internes sont plus fragiles [OMS, 2006].

Tandis que la dysenterie (A et B) se propage chez la tranche d'âge 20-40 ans. La F.T est fréquente dans la tranche d'âge de 10-44 ans (surtout de 20-44 ans par 35 cas).

La nature et la propagation de ces maladies sont liées aux divers facteurs comme :

- Le manque d'accès en eau potable.
- Le manque d'hygiène et la pauvreté.
- Vides sanitaire inondées.
- La mauvaise qualité de l'eau par :
 - Infiltration des eaux usées de surface dans les points d'eau aléatoire lors des lessivages due à des pluies abondantes.

- Infiltration et mélange des eaux provenant des fosses perdues ou non-conformes à l'eau de puits.
- Le développement de l'habitat précaire dans cet habitat l'absence de réseau d'approvisionnement en eau potable et l'assainissement de ces populations en eau qui sont autant de risque de contamination et donc de foyer épidémie non maîtrisable.

CONCLUSION

Conclusion :

Les affections liées à l'eau (MTH) sont l'une des causes de maladie et de décès les plus courantes et frappent principalement les populations pauvres des pays en voie de développement puisque ces pays n'arrivent pas à vaincre ces maladies, la responsabilité est celle des pouvoirs publics, manque de campagnes de sensibilisation, système de veille défaillant et négligence en matière d'hygiène.

Les MTH sont des épidémies très dangereuses et se propagent rapidement entre la population parce qu'elles sont très contagieuses.

En effet, notre modeste travail a pour but de présenter une étude approfondie sur les MTH et leur transmission, afin d'éviter la contamination et de minimiser le risque d'attraper des MTH.

Des solutions amélioreront la santé en contribuant à la prévention des MTH, à la lutte contre celle-ci et à la réduction de leur incidence :

- Le renforcement du contrôle en hygiène.
- Le respect de toutes les normes d'hygiène individuelles et collectives.
- Le recensement, la protection et le traitement régulier des réservoirs et châteaux d'eaux sans oublier le lavage et la désinfection.
- Le développement et l'amélioration de raccordement au réseau d'approvisionnement d'eau potable et d'assainissement.
- Lutte contre l'habitat précaire.
- L'amélioration de la qualité de l'eau dans les maisons et l'amélioration de l'éducation en matière d'hygiène au niveau des ménages.

Référence Bibliographique

AROUA, A., BOUBAKEUR. (1988). Hygiène du milieu, 39.

AVRIL, J.L. (1991). Bactériologie Clinique. 2^{ème} édition. Ed Markenting, 58-91.

AVRIL, J.L., DABERNAT, H., DEIS, F., MONTEL, H. (1992). Bactériologie Clinique. 2^{ème} édition. Ed Markenting, 161-313.

BEZZAOUCHA, A. (2004a). Maladies à déclaration obligatoire. Tome 1. Volume 1. Office des Publication Universitaire. Alger, 25-179.

BEZZAOUCHA, A. (2004b). Les maladies à déclaration obligatoire. Tome 2. Volume 2. Office des Publications Universitaires. Alger, 9-271.

BELATAF, M., BOUKRINE, F., ZELLAGUIA. (2004). Les maladies à transmission hydrique. Dr. Belataf Malek, édition juin 2004, 109-149.

BÉRCHÉ, P., GAILLALDJ, L., SIMONET, M. (1988). Bactériologie- Bacteries des infections humaines. 1^{ère} édition. Ed Apria, 83-248.

BHUTTA, Z., DEWRAY, H. (2006). Current concepts in the diagnostic and treatment of typhoid fever. 333: 78-8.

CRUMP, J.A., LUBY, S.P., MIUTZ, E.D. (2004). The global burden of typhoid fever. *BULL WHO*.8 :346-53.

DELARRAS, C., TREBAOL, B. (2003). Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux: Réglementation- Prélèvement- Analyses. Lavoisier. 219-222.

DAVIDSON, J., MYERS, D., CHAKRABORTY, M. (1992). Notrine waster-poverty and de global environment. Oxford, Oxfam, 217.

FEDERIGHI, M. (2005). Bactériologie alimentaire. 2^{ème} édition. Ed Economica, 5-271.

FIELDS, B.S., BENSON, R.F., BESSER, R.E. (2002). *Legionella* and Legionellaires disease: 25 years of investigation. Clin Microbiol; REV:15:506-26.

HASLAY, C., LECLERC. (1993). Microbiologie des eaux d'alimentation- Technique et documentation- Lavoisier, 67-70.

HEATH, CH., GROVE, D.L., LOOKE, DF. (1996). Delay in appropriate therapy of *Legionella pneumonia* associated with increased mortality. Eur J Microbiol infect Dis; 15: 286-90.

KHIATI, M. (2006). Guide des maladies infectieuses et parasitaires. 3^{ème} édition. Office des Publications Universitaires. Alger, 80-157.

MORIN, Y. (2006). Larousse médical. Larousse 2006 pour la présente édition, Larousse VUEF 2003 pour la 3^{ème} édition, Larousse HER 2000 pour la 2^{ème} édition, Larousse 1995 pour l'édition originale, 200-942.

MADIGAN, M., MARTINKO, J.M. (2005). Brock biology of Microorganisms (11th). Prentice hall. 0-13-144329-1.

MADIGAN, M., MARTINKO, J.M. (2007). Biologie des microorganisms. 11^{ème} édition. Pearson Education France, 926-931.

NAUCIEL, C., VILDE, J.L. (2005). Bactériologie médical. 2^{ème} édition. Masson. Paris. 616-71, 130.

NALLY, C., HACKMAN, B., FIELDS, BS., PLOUFFE, JF. (2000). Potential importance of *Legionella* species as etiologies in community acquired pneumonia (CAP)-Diagn Microbiol infect. Dis; 38: 79-82.

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2006). La commission de coopération environnementale (cce). Montreal.

PRESCOTT, L.M., HARLEY, J.P., KLEIN, D.A. (2007). Microbiologie. 2^{ème} édition française. De Boeck Université, 892-953.

SUTRA, L., FEDERIGHI, M., JOUVE, J.L. (1998). Manuel de Bactériologie alimentaire. Politechnica, 32-37.

TORTORA, G., BERDELL, F., KHRISTINE, L.case. (2003). Introduction à la microbiologie. Ed du Renouveau Pédagogique Inc, 673-782.

Site d'internet:

Site 1: [http:// fr. Wikipedia. org / wiki / Fichier: Cholera-Bacteria-SEM. jpg](http://fr.Wikipedia.org/wiki/Fichier:Cholera-Bacteria-SEM.jpg)

Site 2: [http:// fr. Wikipedia. org / wiki / fichier. Shigella- stool. jpg](http://fr.Wikipedia.org/wiki/fichier.Shigella-stool.jpg)

Site 3: [http:// fr. Wikipedia. org/ wiki/ Fichier. Entamoeba- histolytica- 01. jpg](http://fr.Wikipedia.org/wiki/Fichier.Entamoeba-histoltyca-01.jpg)

Site 4: [http:// de. Wikipedia. org / wiki / speria: Kategorien](http://de.Wikipedia.org/wiki/speria:Kategorien)

La composition des milieux:

✓

Gélose Désoxycholate – Citrate – Lactose ou DCL ou

milieu de Hynes:

La formule théorique en g/L d'eau distillée est:

Extrait de viande	5
Peptone de viande	5
Citrate de sodium	8,5
Thiosulfate de sodium	5,4
Citrate ferrique	1
Désoxycholate de sodium	5
Lactose	10
Rouge neutre	0,02
Agar	12

PH: 7,3

✓

Milieu BCY et BCYE:

Extrait de levure	10
Charbon activé	2
Tampon ACES/KOH5ajustement PH)	10
α -cétoglutarate	1
Agar	12
Chlorhydrate de L-cystéine dans BCYE	0,4
Pyrophosphate	0,25

PH: 6

✓

Sélénite de sodium:

Tryptone	8
Lactose	8
Phosphate disodique	20
Sélénite acide de sodium	10

✓

Gélose Hektoen:

Peptone pepsique de viande	12
Extrait de levure	3
Sels biliaire	9
Lactose	12
Saccharose	12
Solicine	2
Chlorure de sodium	5
Hyposulfate de sodium	5
Citrate de fer ammoniacal	1, 5
Bleu de bromothymol	0,064
Fushine acide	0, 04
Gélose	15

✓

Bouillon de Müller-Kauffman au tétrathionate
novobiocine:

La formule type de ce milieu de culture en g/L d'eau distillée est:

Digestat enzymatique d'extrait de viande	2, 3
Digestat enzymatique de caséine	7
Chlorure de sodium	2, 3
Carbonate de calcium	25

Thiosulfate de sodium	40,7
Bile de Boeuf	4,75
Vert brillant	9,5
Iodine	20
Iodine de potassium	25
Sel de novobiocine	0,04

✓

Gélose TCBS:

Peptone	10
Extrait de levure	5
Citrate de sodium	10
Chlorure de sodium	10
Thiosulfate de sodium	10
Bile de boeuf	8
Citrate de fer	1
Saccharose	20
Bleu de bromothymol	0,04
Bleu de thymol	0,04
Agar	14

✓

Drigalski:

Peptone	15
Extrait de viande	3
Extrait de levure	3
Lactose	15
Désoxycholate de sodium	1
Cristal violet	0,005
Bleu de bromothymol	0,08
Thiosulfate de sodium	1

Agar-agar

11

PH: 7, 4

✓

Mc Conkey:

Peptone

20

Lactose

10

Sels biliaries

1, 5

Cristal violet

0, 001

Rouge neutre

0, 05

Chlorure de sodium

5

Agar

15

PH: 7, 1

GLOSSAIRES

Enterotoxine: Toxine dont la cible est le tube digestif principalement le jéjunum ou le côlon, entraînant des diarrhées.

Les enterotoxines sont libérées par certaines bactéries à transmission orale (ingestion d'eau ou d'aliment contaminée) ou orofécale (les fèces à la bouche par l'intermédiaire des mains).

Myalgie : Douleur musculaire.

Mucus : Substance visqueuse, composée de protéines et de glucides appelés mucines, sécrétée par les cellules mucipares des muqueuses (respiratoires, digestives, génitales).

Expectoration : 1- Expulsion par la toux de sécrétions provenant des voies aériennes inférieures (trachée, bronches, alvéoles pulmonaires).

2- Produit expulsé par la toux.

Biopsie : Prélèvement d'un fragment de tissu ou d'organe à des fins d'examen microscopique.

Pneumonie : Infection du poumon provoquée par une bactérie ou un virus.

Pleural : Qui se rapporte à la plèvre (membrane enveloppant les poumons).

Amygdale : Ensemble de formations lymphoïdes situées sur le pourtour du pharynx.

Colite : Inflammation aiguë ou chronique du côlon.

Cytopathogène : Modifications morphologiques des cellules provoquées par les maladies.

Mésentère : Repli du péritoine reliant le jéjunum et l'iléon (portions de l'intestin grêle) à la paroi postérieure de l'abdomen.

Ténesme : Douleur anale, accompagnée d'une contracture de sphincter anale qui précède ou suit une évacuation rectale, le plus souvent composé de glaires, de sang ou de pus.

Pyélite : Inflammation aiguë, subaiguë ou chronique des parois du bassin et du rein, le plus souvent d'origine infectieuse.

Frissons : Tremblement involontaire plus ou moins généralisé, des muscles.

Vertiges : Sensation erronée de déplacement du corps par rapport à l'espace environnant ou de l'espace par rapport au corps liée à un déséquilibre entre les deux appareils vestibulaires.

Migraines : Maladies caractérisées par des accès répétitifs de maux de tête.

Céphalées : Toute douleur de la tête quelle que soit sa cause : maux de tête.

Résumé:

Les maladies à transmission hydriques sont des maladies causées par la consommation d'eau contaminée par des matières fécales animales ou humaines qui contiennent des microorganismes pathogènes.

Notre modeste travail a pour but de présenter une étude sur les MTH et leur transmission afin d'éviter la contamination et de minimiser le risque d'attraper des MTH.

D'après l'enquête épidémiologique sur les MTH dans la wilaya de Jijel, on remarque que l'Hépatite virale A est la maladie la plus répondue, puis dans la 2^{ème} classe la Dysenterie A et B et enfin la Fièvre Typhoïde.

La connaissance de la transmission de ces maladies peuvent permettre la prévention contre ces maladies par: l'hygiène publique et le traitement de l'eau de boisson.

Mots clés : Maladie, Transmission hydrique, Hépatite viral A, Dysenterie A et B, Fièvre typhoïde, Prévention, épidémie.

Summary:

The hydric diseases are diseases caused due to the consumption of the dirty water which is polluted by very small animals or humans wastes that contain microbes. Our aim from this project is to present a study about the diseases transmitted through the polluted water in order to prevent the pollution and how to reduce the degree of the danger caused by the contamination of this diseases. After a statistic study on this disease in the wilaya of Jijel, we observed that Viral hepatitis A is the most effected, then the second is Dysentery A and B, and finally, Typhoid fever. To know about this transmission of these diseases allow us to prevent from them through the public cleanness and the treatment of the drinking water.

Key words: Diseases, transmission hydrique, Viral hepatitis A, Dysentery A and B, Typhoid fever, Prevention, epidemic.

ملخص:

الأمراض المتنقلة عن طريق المياه هي أمراض تحدث عن طريق استهلاك الماء الملوث بواسطة الفضلات الحيوانية أو الإنسانية التي تحتوي على كائنات دقيقة ممرضة.

يهدف عملنا هذا إلى تقديم دراسة حول الأمراض المتنقلة عن طريق المياه و انتقالها لأجل اجتناب التلوث و الحد من خطر الإصابة بهذه الأمراض.

بعد الدراسة الإحصائية لهذه الأمراض في ولاية جيجل نلاحظ أن الالتهاب الكبدي الفيروسي A هو المرض الأكثر انتشارا ثم في المرتبة الثانية الزحار و أخيرا الحمى التيفية. إن معرفة انتقال هذه الأمراض يسمح بالوقاية من هذه الأمراض و ذلك عن طريق النظافة العمومية و علاج مياه الشرب.

الكلمات المفتاحية: الأمراض الانتقال عبر الماء الالتهاب الكبدي A الزحار الحمى التيفية الوقاية لوباء.