

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de Technologie
Département des sciences de la nature et de la vie



Projet de Fin d'Etudes
Pour l'obtention du diplôme de Master en : biologie
Domaine : sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Microbiologie Appliquée
Thème

**Profil et antibiorésistance des bactéries incriminées
dans les gastro-entérites**

Présenté Par :

- 1) M. Ourrad Ibrahim El khalil
- 2) M. El-Meguenni Mohamed El-Amine
- 3) M. Mengouchi Reda

Devant le jury composé de :

Dr <i>Moghtit Fatima Zohra</i>	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Président
Dr <i>Lachachi Meriem</i>	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Examineur
Dr. <i>AHMED AMMAR.Y</i>	M C A	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Encadrant

Année Universitaire 2021/2022

REMERCIEMENTS

*Tout d'abord nos remerciements à « Allah » qui nous a
donné la force, la santé, le courage et la volonté
pour la réalisation de ce modeste travail.*

*Nos plus grands remerciements, s'adressent à nos chers
Parents pour leur éducation et leur orientation vers le bon
chemin au cours de notre vie.*

*Nos sincères remerciements à notre chère encadrant
Madame **AHMED AMMAR.Y** pour sa présence,
son aide précieuse et ses conseils judicieux,
qui a été patiente avec nous et qui a donné son mieux
pour achever ce travail.*

*Ainsi nous remercions les membres du jury d'avoir
bien voulu examiner notre travail à savoir:*

***Mme Moghtit Fatima Zohra** qui a accepté à le présider
et **Mme Lachachi Meriem**
d'avoir accepter de l'examiner*

*Enfin, nous tenons à remercier tout les enseignants
et les employeurs d'université d'Ain Temouchent
Et tout les amis qui ont contribués de loin ou de
prés à la réalisation de ce modeste travail.*

Merci

DÉDICACE

Je dédie ce modeste travail à ma très chère Mère et
Mon meilleur Père que je les aime beaucoup et j'ai l'honneur d'être leur fils

Qui ont beaucoup sacrifié pour notre bonheur,

A qui je suis reconnaissant et obéissant que Allah les protèges.

A mes chers frères: Marouane, Fethi ,Abd Elhak ,Abd Elmoula ,

A mes chères sœurs

A ma chère tante Cheloufi.H

A toute la famille OURRAD et CHELOUFI.

A mes chers collègues et binômes Mohamed El-Amine et Reda

A mes meilleurs amis : Abdorazak - Abderrahman - Toufik

Abdelkader- Soufiane - Djamel -Nori - Mounir - Imad - Ahmed - Ilyes

A toute ma promotion de Microbiologie appliquée

A tous ceux qui m'aiment.

Ibrahim El Khalil

DÉDICACE

Je dédie ce travail à ma Mère et Mon Père

Qui ont beaucoup sacrifié pour mon bonheur,

A qui je suis reconnaissant et obéissant que Allah les protèges.

A mon cher frère Ahmed et mes chères sœurs H et S

A mes chères tantes Gherbi K et H.

A toute la famille EL-Meguenni et Gherbi.

A mes chers collègues et binômes Ibrahim El Khalil et Reda

A mes amis : Abdorazak –Hichem Mellouk – Abdosalem-

Abdelkader Cherifi - Cheikh Benzidi – Mohamed et Sami.

Mohamed El-Amine

DÉDICACE

Je dédie ce travail a la famille Mengouchi

Et a mes chers collègues et binômes Ibrahim El Khalil et Amine

A toute ma promotion de Microbiologie appliquée

A tous ceux qui m'a soutenu.

Mengouchi Reda

Table des matières

I.	Introduction	01
II.	Généralités	03
II.1.	Définition des gastroentérites bactériennes	04
II.2.	Types de gastroentérites bactériennes	04
II.2.1.	Les gastroentérites bactériennes entéro-toxinogènes	04
II.2.2.	Les gastroentérites bactériennes entéro-pathogènes invasives	05
II.3.	Diagnostic des gastroentérites bactériennes	06
II.3.1.	Diagnostic clinique.	06
II.3.2.	Diagnostic de laboratoire	07
II.4.	Bactéries responsables de gastroentérites bactériennes	09
II.5.	Traitement et prévention des gastroentérites bactériennes	10
III.	Résistance bactérienne aux antibiotiques	12
III.1.	Historique	12
III.2.	Généralités sur les antibiotiques	13
III.2.1	Définition d'un antibiotique	13
III.2.2.	Classification des antibiotiques	13
III.2.3.	Mode d'action des antibiotiques	15
III.2.4.	CMI / CMB	16
III.3.	Résistance bactérienne aux antibiotiques	16
III.3.1.	Définition de la résistance	16
III.4.	Types de résistance	17
III.4.1.	Résistance naturelle	17
III.4.2.	Résistance acquise	17
III.5.	Les mécanismes de résistance	17
III.5.1.	Résistance chromosomique	17
III.5.2.	Résistance extra-chromosomique	18
III.5.3.	Les mécanismes biochimiques de la résistance	19
III.5.4.	Autres types de résistance	20
III.5.5.	Les multi-résistance	21
III.6.	Facteurs responsables de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques	21
	Matériels et méthodes	23
	Résultats et discussion	29
	Conclusion Perspectives	35
	Références bibliographiques	37
	Résumé	41
	Abstract	42
	ملخص	43

Liste des tableaux

N°	Le titre	P
01	Étiologie bactériennes de la gastro-entérite. (Larry M et al, 2020a, 2020b, 2020c, 2020d, 2021a, 2021b ; Larry M, 2020).	09
02	Traitement antibiotique (Antibioctic, 2020).	10
03	Classification des antibiotiques selon leurs sites d'action. (Sylla Hawa, 2020).	14
04	Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme.	28
05	Fréquence de la multirésistance des souches isolées	34

Liste de figures

N°	Le titre	La page
01	Mécanisme d'action des entéro-toxines (Pilly, 2008).	04
02	Mécanisme entéro-invasif des toxi-infections alimentaires à tropisme intestinale, mettant en jeu des <i>Shigella</i> . (Pilly, 2008).	05
03	Algorithme d'identification des bactéries entéropathogènes au Laboratoire de bactériologie (HUG). (Cherkaoui, A. et al., 2015).	08
04	Les différents sites d'action des antibiotiques au sein de la bactérie (Dye et al, 1995).	15
05	La galerie Api 20 E	25
06	Schéma représentant un antibiogramme (photo originale).	26
07	Proportion des bactéries isolées à partir de gastroentérites au niveau de la wilaya d'Ain-Temouchent.	29
08	Proportion des bactéries isolées en fonction du sexe.	30
09	Fréquences de l'antibiorésistance en fonction des bactéries.	31
10	Fréquences de l'antibiorésistance de chaque bactérie.	32

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

API 20E : appareillage et Procédé d'Identification

DCI : Dénomination commune international

DO : Densité optique

E. coli : *Escherichia Coli*

ECDC : Centre européen de contrôle et de prévention des maladies.

EHEC : coliformes entérohémorragiques

ETEC : *Escherichia coli* entérotoxigène

I: Intermédiaire

MF :Mac Farland

OMS : Organisation mondial de la santé

PLP / PLP2A : Protéine liant les pénicillines

R: Résistant

S: Sensible

SCCmec : *staphylococcal cassette chromosome mec*

STEC : *Escherichia coli* productrice shigatoxines

TDA : Test direct à l'Antiglobuline

VP1/VP2 : Voges-Proskauer

I. Introduction :

Dès la naissance, le milieu intestinal est peu à peu occupé par une flore normale, qui joue un rôle important dans l'équilibre physiologique. Cette flore constitue une barrière naturelle contre les pathogènes entériques. (**Carré *et al.*, 2000**).

La gastro-entérite aiguë affecte des millions de personnes chaque année avec une morbidité et une mortalité élevées. Les agents pathogènes sont divers (virus, bactéries et parasites), mais l'identification des agents pathogènes reste rare. En fait, la grande majorité des gastro-entérites aiguës se résolvent d'elles-mêmes, ne nécessitant ni diagnostic ni traitement particulier. Cependant, afin de détecter et de « contrôler » d'éventuelles épidémies, la recherche d'agents pathogènes reste aussi essentielle que dans les manifestations cliniques sévères. (**Cherkaoui, A. et al., 2015**).

La gastro-entérite est très fréquente. La gastro-entérite bactérienne est moins fréquente que la gastro-entérite virale. (**Graves, 2013**).

Elle résulte généralement de la consommation d'aliments ou d'eau contaminés par des bactéries ou leurs toxines, elles peuvent provoquer une gamme de symptômes, notamment de la diarrhée, des crampes abdominales, des nausées et des vomissements.

Le diagnostic de gastro-entérite bactérienne repose initialement sur l'interrogatoire du patient. Des examens bactériologiques (coproculture) s'avèrent complémentaires et nécessaires pour identifier les germes responsables. (**Charline D, 2016**).

Pour traiter les infections gastro-intestinales causées par des bactéries, plusieurs facteurs doivent être pris en compte, tels que la nature des bactéries impliquées, l'âge du patient et la gravité de l'infection. Selon la bactérie responsable des gastro, différents types d'antibiotiques par voie orale ou injectables peuvent être prescrits : macrolides, céphalosporines de troisième génération ou quinolones. (**Barbara, 2022**).

Les bactéries peuvent devenir insensibles à ces médicaments : on parle alors de résistance aux antibiotiques et de bactéries résistantes (l'antibiorésistance). En Europe, le Centre européen de contrôle et de prévention des maladies (ECDC) estime que 33 000 personnes sont mortes de bactéries résistantes aux antibiotiques. (**Institut Pasteur, 2021**).

Dans le but d'avoir de nouvelles données épidémiologiques sur la nature des bactéries responsables de gastroentérites et de l'état de leur antibiorésistance, au niveau de la Ville de

Introduction

Ain Temouchent , nous avons essayé de collecter des résultats de coproculture de quelques cas de gastro-entérites au niveau des laboratoires de la ville afin d'identifier les bactéries responsables et d'évaluer leur antibiorésistance.

II. Généralités :

La gastro-entérite est une inflammation de la muqueuse de l'estomac, de l'intestin grêle et du côlon. La plupart des cas sont contagieux, mais la gastro-entérite peut également être secondaire à l'ingestion de médicaments et de produits chimiques toxiques (p. ex., métaux, matières végétales). La contamination peut provenir de la nourriture, de l'eau, entre les personnes ou parfois de maladies zoonotiques. Aux États-Unis, une personne sur six contracte une maladie d'origine alimentaire chaque année. (**Jonathan**, 2021).

La gastro-entérite se manifeste généralement par une diarrhée modérée ou sévère, qui peut s'accompagner d'une perte d'appétit, de nausées, de vomissements, de crampes et d'une gêne abdominale. Bien que la gastro-entérite ne soit généralement pas une maladie grave chez les adultes en bonne santé, ne causant que de l'inconfort et de l'agitation, chez les personnes très malades ou affaiblies, très jeunes ou très âgées, elle peut entraîner une déshydratation et des déséquilibres électrolytiques potentiellement mortels. Dans le monde, entre 1,5 et 2,5 millions d'enfants meurent chaque année de gastro-entérite infectieuse. (**Thomas**, 2019).

De nombreuses bactéries sont impliquées dans la cause des diarrhées infectieuses aiguës. Certaines d'entre elles ont un pouvoir entéropathogène reconnu (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, etc.). D'autres bactéries deviennent pathogènes après avoir acquis des facteurs de virulence. Cela est particulièrement vrai pour *E. coli*, une espèce qui représente 80 % de la flore intestinale aérobie humaine. *Escherichia Coli* est à la fois une bactérie commensale et entéropathogène en exprimant des facteurs de virulence acquis et/ou constitutifs.

Par conséquent, six bactéries pathogènes d'*Escherichia Coli* ont été reconnues comme ayant une capacité entéropathogène. (**P. Mariani-Kurkdjian et al.**, 2016).

La plupart des cas de gastro-entérite surviennent en hiver et sont généralement causés par des types spécifiques de virus de la famille des norovirus (virus de Norwalk) ou même des rotavirus, des astrovirus ou des adénovirus. Ces virus sont capables de provoquer des gastro-entérites à tout âge (on parle aussi de grippe intestinale) alors que les gastro-entérites bactériennes sont beaucoup moins fréquentes et moins contagieuses mais peuvent se retrouver en toutes saisons (on dit aussi intoxication alimentaire). (**Sandrine**, 2020).

Les gastro-entérites bactériennes sont principalement causées par *Escherichia coli*, *Salmonella* ou *Shigella*. *Campylobacter jejuni* et *Staphylococcus aureus* dorée sont

également à l'origine d'infections bactériennes assez fréquentes du tractus gastro-intestinal, bien qu'elles soient moins graves que la salmonellose. (Barbara, 2022).

La gastro-entérite bactérienne est également connue sous le nom **d'intoxication alimentaire** ; elle est causée par une mauvaise préparation ou conservation des aliments.

II.1. Définition des gastroentérites bactériennes :

La gastro-entérite bactérienne est une infection du système digestif causée par des bactéries (germes), qui infectent le tractus intestinal, ce qui entraîne une irritation et une inflammation de l'estomac et des intestins. (Amber, 2022).

II.2. Types de gastroentérites bactériennes :

II.2.1. Les gastroentérites bactériennes entéro-toxinogènes ;

Ce type de gastroentérite est dû à la fixation des bactéries responsables à la surface de la muqueuse digestive produisant des entérotoxines, qui agissent principalement dans l'intestin grêle en stimulant l'adénylate cyclase membranaire pour amener les cellules intestinales à sécréter de l'eau et des électrolytes. C'est le cas d'*Escherichia coli* entérotoxinogène (ETEC), de *Vibrio cholerae* et de *Clostridium perfringens*. En revanche, pour *Bacillus cereus* et *Staphylococcus aureus*, des toxines sont produites dans les aliments et l'ingestion d'aliments contaminés peut entraîner une infection. Le syndrome clinique déclenché est le type de diarrhée aqueuse de type cholérique, qui se caractérise par des selles lourdes et fréquentes qui sont très fluides ; (Fig01).(Pilly, 2008).

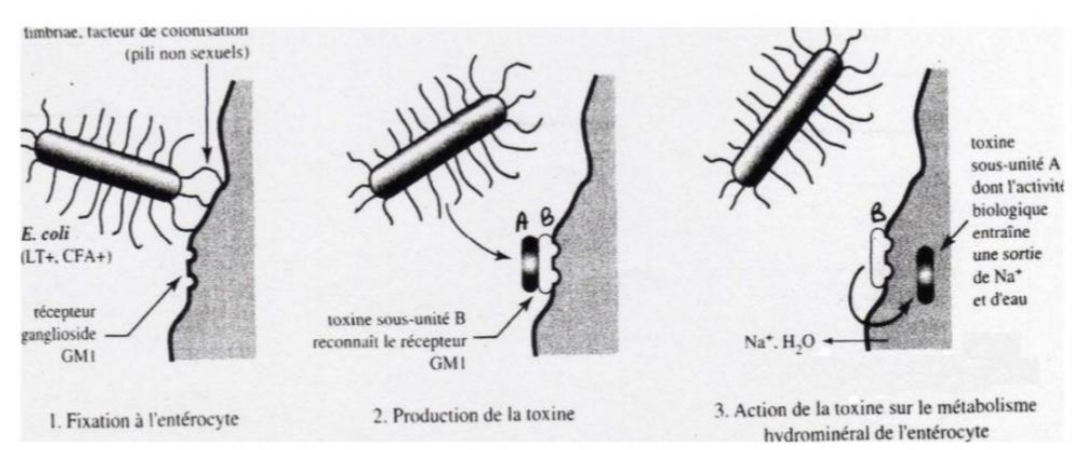


Figure 01 : Mécanisme d'action des entéro-toxines (Pilly, 2008).

II.2.2. Les gastroentérites bactériennes entéro-pathogènes invasives ;

Ce mécanisme correspond à la pénétration bactérienne dans l'épithélium intestinal superficiel ou profond dans la muqueuse au niveau du côlon, provoquant une diarrhée infectieuse aiguë. Les selles contiennent alors du pus, du sang et du mucus. C'est une dysenterie, une diarrhée agressive, douloureuse et fébrile. Histologiquement, il existe des ulcères avec une forte réponse inflammatoire dans la *lamina propria*. (Pilly, 2008).

Shigella, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* et *Escherichia coli* entéro-invasif sont à l'origine de ces infections. (Charlène Bergerot, 2016).

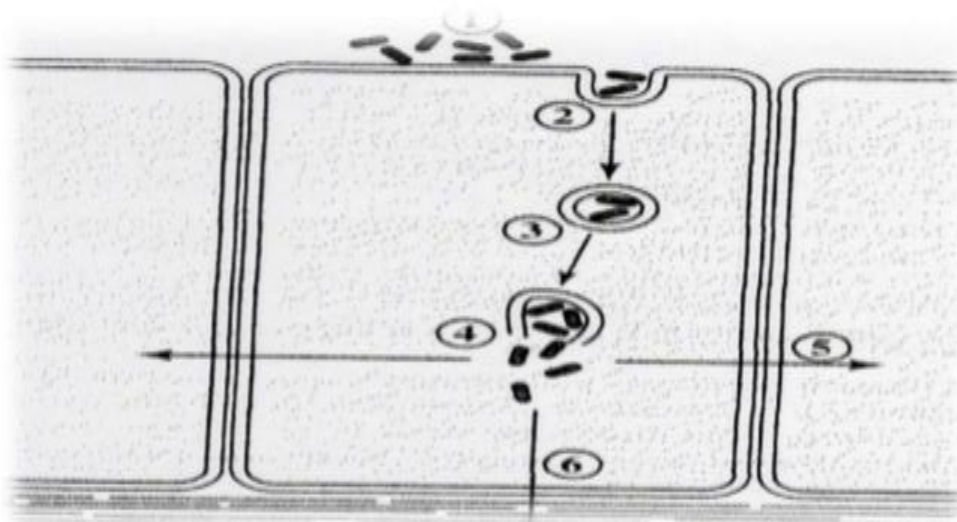


Figure 02 : Mécanisme entéro-invasif des toxi-infections alimentaires à tropisme intestinale, mettant en jeu des *Shigella*. (Pilly, 2008).

II.2.2.1. Mécanisme entéro-invasif par des *Shigella* :

L'adhésion bactérienne (1) est suivie de la formation de vésicules endocytaires qui capturent les bactéries. Ce sont en fait les bactéries elles-mêmes qui induisent la formation de vésicules, les entérocytes manquent en fait de propriétés phagocytaires (2) et (3), et cette vésicule est rapidement détruite et libère les bactéries dans le cytoplasme où *Shigella* se développe (4), invasion bactérienne des cellules adjacentes (5), Dans la deuxième étape, l'infection s'étend verticalement (6). (Pilly, 2008).

a_ Invasion avec destruction cellulaire ;

Les bactéries prolifèrent dans les cellules épithéliales, se propagent puis détruisent l'épithélium. Cela provoque une réponse immunitaire avec afflux de polynucléaires et formation d'abcès, en revanche, il n'y a pas de passage au-delà de la *lamina propria*, ni désamination ni prolifération extra-intestinale, (Glodberg et al., 1993 ; pilly, 2008).

b_ Invasion sans destruction cellulaire ;

Les bactéries dans les vésicules phagocytaires traversent l'épithélium de manière intracellulaire sans provoquer la mort cellulaire. Il est alors soutenu par des macrophages situés dans le tissu sous-épithélial. *Salmonella* colonise très rapidement les tissus lymphoïdes et peut ensuite être libérée dans le sang circulant, provoquant une septicémie « point de départ lymphatique ». (Glodberg et al., 1993 ; pilly, 2008).

II.3. Diagnostic des gastroentérites bactériennes :

II.3.1. Diagnostic clinique :

a- Quels sont les symptômes de la gastro-entérite bactérienne ?

La période d'incubation varie entre 30 Min et 72 heures, selon la cause de la gastro-entérite.

Il convient de noter que les symptômes apparaissent souvent très soudainement.

Les symptômes rencontrés lors des gastroentérites sont :

- Vomissements
- Diarrhée, souvent très liquide
- Douleurs au niveau de l'abdomen (crampes)
- Sueurs chaudes ou froides
- Perte de l'appétit
- Faiblesse et fatigue
- Douleurs musculaires
- Nausées
- Fièvre légère (assez rare). (SANTÉ, 2020).

b-Symptômes indiquant une possible aggravation:

- Déshydratation sévère
- Soif excessive
- Forte fièvre et/ou frissons
- Sang dans les selles ou dans les vomissures
- Étourdissements persistants et fatigue extrême.

II.3.2. Diagnostic de laboratoire :

II.3.2.1. Le prélèvement :

Le test consiste à prélever un petit échantillon de selles (environ 10 à 20 g), Les termes et conditions peuvent varier selon le laboratoire d'analyse et les échantillons peuvent être prélevés sur place ou à domicile. Dans la plupart des cas, les patients reçoivent un récipient stérile et une petite spatule pour l'échantillon. Les selles doivent être déposées sur un sac poubelle propre placé sur la cuvette des toilettes ou dans un bassin spécial. Des gants sont généralement fournis : il suffit alors d'en prélever une petite quantité, de la mettre dans le pot fourni et de vider le reste des matières fécales dans les toilettes.

Les échantillons doivent être conservés au réfrigérateur et apportés au laboratoire dès que possible (s'ils ne sont pas prélevés sur place). Chez les nourrissons ou les enfants, les matières fécales sont recueillies à l'aide d'un écouvillon. (**Passeport Santé**, 2015).

II.3.2.2 La coproculture :

La coproculture est un test de selles qui consiste à rechercher la présence de bactéries. Elle permet de trouver la cause des diarrhées bactériennes aiguës et de mieux cibler le traitement antibiotique. (**Passeport Santé**, 2015).

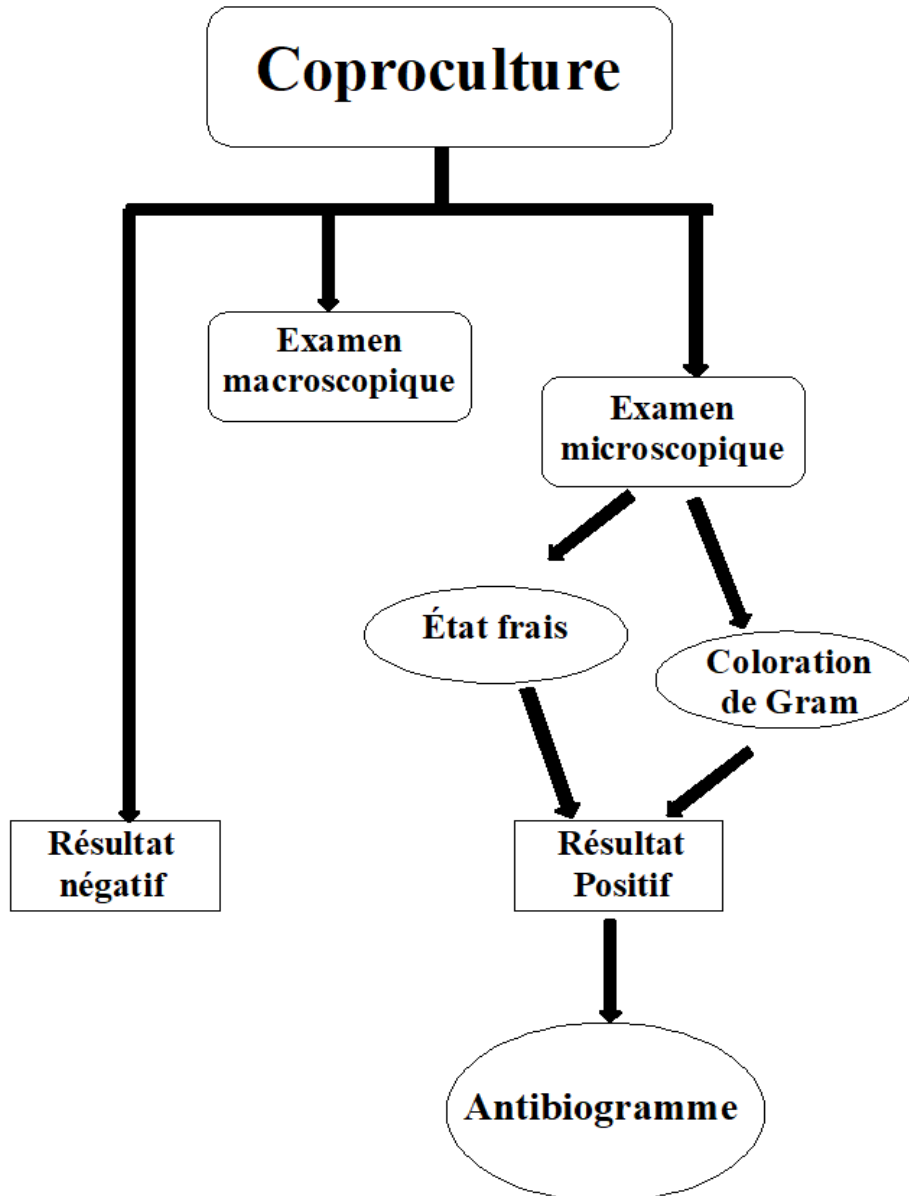


Figure 03 ; Algorithme d'identification des bactéries entéro-pathogènes au Laboratoire de bactériologie (HUG).(Cherkaoui, A. et al., 2015).

II.4. Bactéries responsables de gastroentérites bactériennes :

Tableau 01 : Étiologie bactériennes de la gastro-entérite. (Larry M *et al*, 2020a, 2020b, 2020c, 2020d, 2021a, 2021b ; Larry M, 2020).

<i>Campylobacter</i>	<p>Les espèces de <i>Campylobacter</i> sont des bacilles mobiles, courbés, microaérophiles et Gram-négatifs qui sont des hôtes habituels dans le tube digestif de nombreux animaux d'élevage et volailles.</p> <p>L'infection à <i>Campylobacter</i> provoque généralement une diarrhée et parfois une bactériémie, qui peut entraîner une endocardite, une ostéomyélite ou une arthrite septique.</p>
<i>Clostridioides difficile</i>	<p>est un bacille anaérobie Gram positif sporulant largement présent dans la poussière, le sol et la végétation, ainsi que dans la flore normale du tube digestif des mammifères. Les espèces pathogènes produisent des exotoxines endommageant les nerfs et les tissus qui sont responsables de manifestations cliniques.</p>
<i>Escherichia coli</i> (le sérotype O157 :H7)	<p>La bactérie gram-négatif <i>Escherichia coli</i> est l'hôte symbiotique aérobie le plus courant dans le côlon. Certaines souches peuvent provoquer des diarrhées, et toutes sont contagieuses lorsqu'elles envahissent des zones saines, comme les voies urinaires.</p> <p><i>E. coli</i> se trouve couramment dans le tractus gastro-intestinal, mais certaines souches ont acquis des gènes qui favorisent l'infection intestinale. En cas d'ingestion .</p> <p>Les coliformes entérohémorragiques (<i>EHEC</i>) tels que les bactéries gram-négatives <i>Escherichia coli</i> O157:H7 provoquent souvent une diarrhée sanglante aiguë et peuvent provoquer un syndrome hémolytique et urémique.</p> <p><i>E. coli</i> O157:H7 est une souche d'<i>E. coli</i>. <i>Escherichia coli</i> producteurs de shigatoxines (STEC).</p>
<i>Salmonella</i>	<p>La <i>salmonelle</i> à Gram négatif provoque généralement une diarrhée et parfois une infection plus grave appelée fièvre typhoïde. L'infection survient généralement après l'ingestion d'aliments contaminés, comme du poulet ou des œufs insuffisamment cuits.</p> <p>Les bactéries infectent généralement le tube digestif, mais peuvent migrer par la circulation sanguine vers d'autres parties du corps.</p> <p>La viande contaminée, les oiseaux de basse-cour, le lait cru, les ovo produits et l'eau sont des sources courantes de <i>salmonelle</i>. Les autres sources signalées sont les tortues marines et les reptiles domestiques infectés.</p>
<i>Shigella</i>	<p>Shigellose est une infection intestinale aiguë causée par <i>Shigella</i>, une bactérie à Gram négatif. Le genre <i>Shigella</i> est distribué dans le monde entier et est la cause la plus fréquente de dysenterie inflammatoire, provoquant 5 à 10 % des diarrhées dans de nombreuses régions.</p>
<i>Staphylocoques</i>	<p>sont des micro-organismes aérobies à Gram positif. <i>Staphylococcus aureus</i> est le plus pathogène ; provoque généralement des infections cutanées et parfois une pneumonie, une endocardite et une ostéomyélite. Cela conduit souvent à la formation d'abcès. Certaines souches produisent des toxines qui provoquent une gastro-entérite, un syndrome d'épidermolyse et un syndrome de choc toxique. Le diagnostic repose sur la coloration de Gram et la culture.</p>

II.5. Traitement et prévention des gastroentérites bactériennes :

Un traitement antibiotique n'est pas toujours nécessaire. Son but est de réduire l'apparition des symptômes, de limiter le risque de dissémination et de prévenir les complications en cas de bactériémie (tableau 2). (Catherine, 1997).

Tableau 02 : traitement antibiotique (Antibioclic, 2020).

<u>Les bactéries</u>	<u>Traitement antibiotique de 1ère intention</u>	<u>Traitement antibiotique alternatif</u>
<i>Salmonelle</i>	AZITHROMYCINE PO : pendant 3 jours _clairance > 40 mL/min : 500 mg 1 fois/j	CIPROFLOXACINE PO : pendant 3 jr _clairance > 30 mL/min : 500 mg 2 fois/j CEFTRIAXONE IV : pendant 3 jr _clairance > 5 mL/min : 1 g 1 fois/j
<i>Clostridioides difficile</i>	MÉTRONIDAZOLE PO : 500 mg 3 fois/j pendant 10 jours (éviter l'alcool)	VANCOMYCINE PO : 125 mg 4 fois/j pendant 10 jours.
<i>Escherichia coli</i> (le sérotype O157 :H7)	AZITHROMYCINE PO	CIPROFLOXACINE PO
<i>Campylobacter</i>	AZITHROMYCINE PO : _clairance > 40 mL/min : 1 g 1 fois/j pendant 1 jr	CIPROFLOXACINE PO : pendant 3 jr _clairance > 30 mL/min : 500 mg 2 fois/j
<i>Shigella</i>	AZITHROMYCINE PO : pendant 3 jours _clairance > 40 mL/min : 500 mg 1 fois/j	CIPROFLOXACINE PO : pendant 3 jr _clairance > 30 mL/min : 500 mg 2 fois/j CEFTRIAXONE IV : pendant 3 jr clairance < 5 mL/min; 1 g 1 fois/48h
<i>Vibrio choléra</i>	DOXYCYCLINE PO : 200 mg (si > 60 kg) ou 100 mg (si < 60 kg) en 1 prise unique.	CIPROFLOXACINE PO : 500 mg 2 fois/j pendant 1 jour AZITHROMYCINE PO : 1 g 1 fois/j pendant 1 jour
<i>Yersinia enterocolitica</i>	CIPROFLOXACINE PO : 500 mg 2 fois/j pendant 7 jours	DOXYCYCLINE PO : 200 mg (si > 60 kg) ou 100 mg (si < 60 kg) 1 fois/j pendant 7 jr COTRIMOXAZOLE PO : 800 mg/160 mg 2 fois/j pendant 7 jours

NB ; Plusieurs classes de médicaments sont disponibles sans ordonnance :

- **Les ralentisseurs de transit** (*Imodium, Diastrolib*) sont particulièrement efficaces et les plus utilisés. Comme leur nom l'indique, ces molécules ralentissent les selles et limitent la sécrétion d'eau et de sel.
- **Les antisécrétoires intestinaux** (*Tiorfast*) préviennent la sécrétion excessive d'eau dans l'intestin sans bloquer ni ralentir le transit. En conséquence, les selles sont moins fluides et moins fréquentes.
- **Les pansements digestifs** (*Smectalia*) ont la capacité d'absorber l'eau, les gaz et les toxines produits par les bactéries sans affecter la sécrétion d'eau intestinale. Par conséquent, ils rendent les selles moins liquides. (**Tina Général, 2016**)

Prévention ;

- ❖ Cuisson à cœur des viandes.
- ❖ Consommer uniquement du lait pasteurisé, et s'il s'agit de lait cru, il faut le faire bouillir.
- ❖ Lavage et pelage des fruits/légumes.
- ❖ Séparer viandes/poissons crus des autres aliments lors préparation.
- ❖ Hygiène des mains inclus lors de contact avec animaux.
- ❖ Alimentation clean lors de voyages.
- ❖ Respecter la chaîne du froid ; Ne jamais recongeler un produit décongelé ; Mettre au frigo les restes dans les deux heures qui suivent la cuisson.
- ❖ Respecter les dates de validité inscrites sur les emballages. Tout particulièrement pour les viandes, volailles, œufs... Laver ses fruits et légumes.

III. Résistance bactérienne aux antibiotiques:

III.1. Historique:

En 1889, **Paul Vuillemin** introduit le terme « **antibiose** » pour désigner le principe actif de l'organisme vivant qui consiste à détruire la vie d'autrui pour protéger la sienne.

En 1897, **Ernest Duchesne** envisage de faire une activité de moisissures à des fins thérapeutiques, mais ce n'est qu'à la découverte de Sir **Alexander Fleming** au XXe siècle que son idée est concrétisée. En 1929, il constate qu'une de ses cultures de *staphylocoques* est partiellement détruite : la bactérie est contaminée par la moisissure *Penicillium notatum*. Il a également constaté qu'ils ne poussaient plus là où la moisissure prospérait.

Il a alors émis l'hypothèse que ce dernier synthétise une substance, **la pénicilline**, qui empêche la bactérie de se développer. Il a ensuite tenté d'extraire le principe actif du moule, mais toutes ses tentatives ont échoué. Dix ans plus tard, le biochimiste américain **René Dubos** isole le premier antibiotique : la gramicidine : Celle-ci, produite par des bactéries du sol, tue le *pneumocoque*. Cependant, ce premier antibiotique reste extrêmement difficile à purifier et hautement toxique.

En 1940, deux hommes ont cultivé une souche de *Penicillium* et ont réussi à isoler et à purifier une petite quantité de pénicilline G. Dans le premier essai chez des souris infectées, avec des résultats concluants, la substance a été administrée à un policier souffrant de septicémie. L'état du patient s'est amélioré, mais les stocks de pénicilline étaient faibles et le traitement a dû être suspendu. Les policiers sont morts faute de quantités suffisantes d'antibiotiques.

Cependant, le premier antibiotique synthétique a été créé par le biochimiste allemand **Gerhard Domagk**. En 1932, il découvre qu'un colorant, **le sulfamidochrysoïdine**, a un effet sur *Streptococcus*. Il l'a ensuite immédiatement breveté sous le nom de **Prontosil**. Il a également remporté un prix Nobel pour sa découverte en 1939. En découvrant **l'hémisynthèse**, il a ouvert la voie à l'antibiothérapie moderne. (**Antibiotiques**, s.d.)

III.2. Généralités sur les antibiotiques:

III.2.1 Définition d'un antibiotique :

Le mot antibiotique vient du grec « bios », qui signifie vie, et « anti », qui signifie contre.

Le rôle d'un antibiotique vient de son nom : Par conséquent, cela signifie littéralement "révolte contre la vie". Par conséquent, un antibiotique est une substance naturelle, semi-synthétique ou synthétique qui détruit ou arrête la croissance des bactéries. En termes médicaux, un antibiotique est "un produit chimique organique d'origine naturelle ou synthétique qui inhibe ou tue les bactéries pathogènes à faible concentration et est sélectivement toxique". La toxicité sélective signifie qu'elle est spécifique des bactéries et que la molécule antibiotique n'affecte pas l'hôte infecté, du moins aux doses utilisées pour la thérapie.

Plus généralement, un antibiotique est une substance antibactérienne.

Les antibiotiques se distinguent des conservateurs qui visent à détruire le plus grand nombre de micro-organismes (bactéries, virus, champignons) de manière non spécifique à fortes concentrations et à usage externe uniquement. (Anais Veysièrè, 2019).

NB: Les antibiotiques ne sont pas actifs sur les virus. Un antimicrobien qui agit contre les virus est dit antiviral.

III.2.2. Classification des antibiotiques:

Les critères suivants sont utilisés pour classer les antibiotiques : origine, nature chimique, mode d'action, spectre d'activité.

Les antibiotiques utilisables en thérapeutique sont très nombreux et ils sont regroupés en famille selon leur structure chimique. (Sylla Hawa, 2020).

Tableau 03: Classification des antibiotiques selon leurs sites d'action. (Sylla Hawa, 2020)

Sites d'action des antibiotiques	Familles d'antibiotiques	Antibiotiques (exemples)
Paroi bactérienne	<p>β-lactamines</p> <p>Glycopeptides</p> <p>Fosfomycines</p>	<p>Pénicillines (Pénicillines G)</p> <p>Céphalosporines (Céfalotine)</p> <p>Monobactames (Aztréonam)</p> <p>Vancomycine</p> <p>Fosfocine</p>
Membrane cytoplasmique	<p>Polymixines</p> <p>Gramicidines et Tyrocidines</p>	<p>Colistine</p> <p>Bacitracine ; Tyrothricine</p>
Ribosome	<p>Aminosides (SU 30S du ribosome)</p> <p>Cyclines (SU 30S)</p> <p>Macrolides-Lincosamines</p> <p>Synergistines (SU 50S)</p> <p>Phénicols (SU 50S)</p> <p>Acide Fusidique (SU 50S)</p> <p>Oxazolidinones (SU 50S)</p>	<p>Gentamycine</p> <p>Tétracyclines, Doxycycline, Minocycline</p> <p>Erythromycine, Lincomycine</p> <p>Virginiamycine</p> <p>Chloramphénicol</p> <p>Fucidine</p> <p>Linézolidine</p>
ARN-polymérase ADN	<p>Rifampicine</p> <p>Quinolones Fluoroquinolones</p>	<p>Rifamycine</p> <p>Acide Nalidixique</p> <p>Ciprofloxacine</p>
Acide folique	<p>Produits Nitrés</p> <p>Sulfamides</p> <p>Triméthoprim</p>	<p>Nitroxoline</p> <p>Sulfadiazine</p> <p>Triméthoprim</p>

III.2.3. Mode d'action des antibiotiques:

Les antibiotiques agissent à un niveau précis des structures bactériennes qu'on appelle site d'action (figure 1).

- ❖ Paroi : **β -lactamines** : exemple : ceftriaxone, ampicilline.
- ❖ Membranes cytoplasmiques : **polymixines** : exemple : chloramphénicol.
- ❖ Chromosome : **quinolones** : exemple : cotrimoxazole.
- ❖ Ribosomes : tétracyclines, aminosides, macrolides.

Dans certains cas cliniques, l'association de deux antibiotiques agissant sur des sites d'action différents sur la bactérie permet d'obtenir de meilleurs effets thérapeutiques (avec moins de risque de développer des résistances). Les sites d'action des antibiotiques sur les cellules bactériennes sont divers et ont des spectres différents (spectre large, spectre étroit)

(Dye et al, 1995), comme le montre la figure 01 ci-dessous :

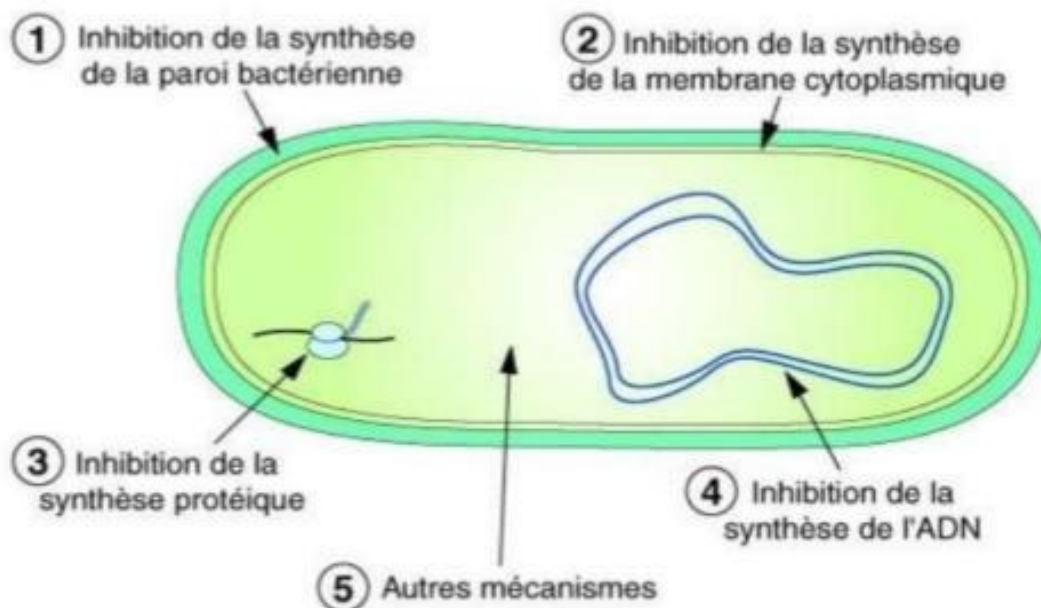


Figure 04: Les différents sites d'action des antibiotiques au sein de la bactérie (Dye et al, 1995).

III.2.4. CMI/ CMB:

- **CMI:** Concentration Minimale Inhibitrice : Il s'agit de la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber la croissance de cette bactérie in vitro. Cette donnée permet de définir la résistance bactérienne et a l'avantage de se rapporter également à la concentration du médicament dans les fluides corporels. obtenu chez le patient.(**Jacques BEJOT**,s.d.).
- **CMB:** La Concentration Minimale Bactéricide : est la plus faible concentration d'antibiotique qui laisse un faible pourcentage de bactéries viables. Le CMB a été déterminée après le CMI, et les bactéries survivantes ont été comptées à des concentrations d'antibiotiques supérieures au CMI. (**MOREL**, 2017).

III.3.Résistance bactérienne aux antibiotiques :

III.3.1.Définition de la résistance :

La résistance aux agents antimicrobiens est définie comme la capacité des micro-organismes à résister à l'inhibition des agents antimicrobiens auxquels ils étaient auparavant sensibles. (**Santé**, 2020).

La résistance aux antibiotiques ou antibiorésistance est un phénomène naturel. Certaines bactéries sont intrinsèquement résistantes aux antibiotiques. On parle de résistance naturelle. C'est aussi un marqueur d'identification pour les bactéries. D'autres ont échappé à leur susceptibilité antérieure aux antibiotiques par modification génétique : c'est ce qu'on appelle la résistance acquise. C'est un marqueur épidémiologique.(**Anaïs Veysièrè**, 2019).

III.4. Types de résistance:

La résistance bactérienne aux antibiotiques peut être naturelle ou acquise :

III.4.1. Résistance naturelle:

C'est un caractère présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce. Certaines bactéries sont naturellement résistantes aux antibiotiques, leur patrimoine génétique les rend insensibles à certaines familles d'antibiotiques, et elles transmettent cette résistance à leur descendance (dont le support génétique est le chromosome bactérien). Par exemple, *Pseudomonas aeruginosa* n'est jamais sensible à l'ampicilline, La résistance naturelle définit le phénotype "sauvage". (**Résistances**, s.d)

III.4.2. Résistance acquise:

Lorsque les bactéries sont traitées avec des antibiotiques, elles finissent par devenir résistantes aux antibiotiques auxquels elles étaient auparavant sensibles. Ces résistances sont dues à des mutations génétiquement héritées chez les bactéries, ou à l'acquisition de gènes étrangers, éléments (plasmides, transposons, intégrons) qui peuvent être transférés d'une bactérie à une autre par la délivrance mobile de gènes. Le dernier mode de résistance acquise est le plus courant, Ce dernier mode de résistance acquise est le plus fréquent, Elle est le plus souvent instable et définit le phénotype résistant « anormal » il représente plus de 80% des résistances acquises. (**Résistances**, s.d).

III.5. Les mécanismes de résistance:

III.5.1. Résistance chromosomique:

Les antibiotiques agissent sur les "points cibles" des cellules bactériennes, qu'il s'agisse de la paroi cellulaire ou du métabolisme interne. Des mutations dans l'ADN bactérien peuvent modifier des molécules cibles spécifiques d'antibiotiques, entraînant une résistance héréditaire aux médicaments. Mais cette mutation accidentelle n'a rien à voir avec les antibiotiques, qui n'agissent que comme des agents sélecteurs : seuls des mutants résistants peuvent se développer en présence d'antibiotiques ; il ne s'agit donc pas de bactéries qui « s'habituent » progressivement au médicament, comme on a pu le croire au début. Comme toutes les autres mutations, celles-ci sont rares : environ une bactérie sur un milliard ; mais les bactéries sont si nombreuses qu'il est possible de trouver plusieurs mutants résistants au niveau des foyers infectés. (**Jacques BEJOT**, s.d.).

III.5.2.Résistance extra-chromosomique:

Les cellules bactériennes contiennent des fragments d'ADN extra-chromosomiques, situés à l'extérieur du noyau, capables de réplication indépendante : épisomes ou plasmides. Comme tout ADN, ces corps sont porteurs d'informations génétiques pouvant coder pour la synthèse des protéines : il s'agit dans ce cas d'enzymes capables de détruire les antibiotiques, comme la pénicillinase, qui détruit la molécule de pénicilline, la rendant inactive, et qui sont sécrétées par nombre de *staphylocoques* et de bacilles à Gram négatif. Les plasmides peuvent non seulement être transmis à la descendance de la bactérie vectrice, mais aussi infecter d'autres bactéries pour réaliser une sorte d'infection entre bactéries ; ce transfert se fait par deux mécanismes génétiques : la transduction par un bactériophage et la conjugaison. Ces facteurs de résistance transférables expliquent l'augmentation actuelle des souches bactériennes multirésistantes. (**Jacques BEJOT, s.d.**).

III.5.3. Les mécanismes biochimiques de la résistance :

Il existe quatre principaux mécanismes de résistance:

III.5.3.1. Modification de la cible des antibiotiques :

Les modifications de la cible antibiotique entraînent une perte d'activité. Un exemple classique est la résistance acquise à la **méticilline** de *Staphylococcus aureus*, un pathogène humain largement répandu. Cette bactérie possède un nouveau **PLP**, **PLP2A**, avec une très faible affinité pour les **β -lactamines**. **PLP2A** est codé par le gène **MecA** et est contenu dans un élément génétique mobile intégré au chromosome, connu en anglais sous le nom de *staphylococcal cassette chromosome mec* ou **SCCmec**. (Emilie Cardot et al. 2019), il existe trois méthodes pour ce mécanisme ;

- a- **Modification quantitative** : Par exemple, l'absence de paroi chez les bactéries *Mycoplasma* est responsable de leur résistance naturelle aux **bêta-lactamines**.
- b- **Modification qualitative** : La modification de la structure cible peut réduire son affinité pour les antibiotiques. Il s'agit d'un mécanisme courant de résistance acquise.
- c- **Protection de la cible** : C'est la protection réversible de la cible (par exemple par des protéines qui empêchant la liaison des **quinolones**). (Pascale, 2014).

III.5.3.2. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

Un deuxième mécanisme d'action très courant est l'inactivation enzymatique des antibiotiques. Par exemple, les bactéries peuvent acquérir des gènes de résistance qui codent pour des enzymes appelées bêta-lactamases et sont capables d'hydrolyser les noyaux bêta-lactame des bêta-lactamines, les convertissant en produits inactifs. Dans les bacilles à Gram négatif, il existe de multiples β -lactamases impliquées dans la résistance naturelle (**TEM**, **SHV**) et acquise (**CTX-M**, **TEM**, **SHV**, **KPC**, **OXA**, **NDM**) aux antibiotiques. Après plusieurs années d'utilisation de nouvelles bêta-lactamines (**amoxicilline**, **céphalosporines**, **carbapénèmes**) en thérapeutique, la résistance à ces antibiotiques continue d'émerger via la production de bêta-lactamases. (Emilie Cardot et al. 2019).

III.5.3.3.L'imperméabilité :

L'imperméabilité bactérienne est associée à la résistance naturelle des bacilles à Gram négatif aux **Glycopeptides (vancomycine)**, qui sont de grosses molécules qui ne peuvent pas pénétrer dans les porines de la membrane externe de ces bactéries. L'imperméabilité a également été impliquée dans la résistance acquise des bactéries, telles que la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à l'imipénème en raison de la perte de la porine **D2** de la membrane externe, la voie d'entrée des antibiotiques. (Emilie Cardot et *al.* 2019).

III.5.3.4. Efflux des antibiotiques :

Les bactéries sont capables d'éliminer les antibiotiques en les pompant activement hors de la cellule, ce qui consiste essentiellement à " **recrache**" des composés toxiques. C'est l'un des mécanismes majeurs de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*, un pathogène opportuniste et généralement des bactéries à Gram négatif qui provoquent de nombreuses infections nosocomiales. (Vincent, 2004).

III.5.4.Autres types de résistance :

III.5.4.1. Résistance croisée :

On parle de résistance croisée, lorsque la résistance à un antibiotique développe une résistance à un autre composé par un mécanisme biochimique unique et identique. La résistance croisée peut se produire dans tous les membres d'une classe d'antibiotiques, tels que les **sulfamides**, ou peut être limitée à quelques membres d'une classe, tels que les **aminoglycosides**, ou même impliquer différentes classes d'antibiotiques. Une résistance croisée a également été observée lorsque plusieurs antibiotiques utilisaient la même cible, tels que les **macrolides**, les **lincosamides** et la **streptogramines B**, qui agissent tous sur le ribosome. (Muylaert, A et *al.*,2013).

III.5.4.2. Co-résistance :

La Co-résistance est définie comme la présence de plusieurs mécanismes au sein des bactéries, chacun conférant une résistance à différentes familles d'antibiotiques. Les Gènes correspondants sont généralement adjacents (physiquement liés) et exprimés de manière coordonnée. (Muylaert, A et *al.*2013).

III.5.4.3. Co-sélection :

La Co-sélection, c'est-à-dire la sélection de micro-organismes résistants à un antibiotique lors d'une exposition à un autre agent antimicrobien, est causée par le phénomène de résistance croisée et de Co-résistance. Pour illustrer cela, un exemple frappant de Co-sélection a été décrit dans des élevages porcins et avicoles où nous avons observé que la résistance aux **Glycopeptides** persistait dans les souches d'*Entérocoques* malgré l'interdiction de leur utilisation. En fait, l'opéron responsable de la résistance à la **Vancomycine** est génétiquement lié au gène de résistance aux macrolides sur le plasmide de liaison, conduisant à une

Co-sélection de Glycopeptides lorsque les macrolides sont utilisés dans ce type de résistance agricole. (Muylaert, A et al, 2013).

III.5.5. Les multi-résistance :

Les bactéries sont capables de combiner plusieurs mécanismes de résistance à plusieurs familles d'antibiotiques, ce qui limite les possibilités thérapeutiques en cas d'infection, par exemple : *Staphylococcus aureus* ou *Staphylocoques dorés* est devenu résistant à plusieurs antibiotiques dont la **méticilline** .(Meunier, 2016).

III.6. Facteurs responsables de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques :

- Le fait que les antibiotiques soient utilisés très largement et de manière répétée en santé humaine et animale est responsable de l'augmentation de la résistance bactérienne aux antibiotiques.
- Les bactéries peuvent échapper aux effets des antibiotiques en raison de mutations génétiques, spontanées ou favorisées par l'exposition aux antibiotiques. La résistance est alors gravée dans ses gènes.
- Par la reproduction, les bactéries transmettent leur résistance aux antibiotiques à leur progéniture.
- Plus communément, les mécanismes de résistance sont transmis d'une bactérie à une autre via l'**ADN**. C'est par ce mécanisme que la résistance émergeant chez les bactéries présentes dans l'environnement ou chez les animaux infectés peut être transmise aux bactéries qui infectent l'homme.

Synthèse Bibliographie

- L'utilisation inadéquate d'antibiotiques pendant l'infection peut contribuer à l'adaptation des bactéries au fil du temps à l'antibiotique.

- Le manque de respect des règles d'hygiène hospitalières conduit à la formation des colonies de nombreux types de bactéries pathogènes et même de champignons et parasites, ce qui se traduit par la formation de biofilms entre ces microbes, et un échange génétique se produit entre eux, ce qui contribue à l'augmentation de la résistance bactérienne.

- Plus vous prenez d'antibiotiques, plus le risque de développer des bactéries résistantes est grand, ce qui rend le traitement antibiotique ultérieur moins efficace pour les patients et la communauté, ce qui fait craindre des impasses thérapeutiques de plus en plus fréquentes.

(**Ministère**, 2018).

1. Lieu et durée de l'étude :

Cette étude a été réalisée au niveau de deux laboratoires d'analyses médicales privés situés dans la Ville d'Ain Temouchent, à savoir Le Laboratoire d'Analyses Médicales LAZIZA et le laboratoire d'analyses ALLAL. Il s'agit dans une première étape de récolter les résultats des coprocultures réalisées à ce niveau durant les quatre dernières années (de 2018 à 2022). Un total de 245 souches bactériennes ont été isolées et identifiées. Dans La seconde étape, un antibiogramme a été effectué sur un nombre de 29 souches isolées au cours des 03 premiers mois de l'année 2022.

2. Matériels utilisés :

- Ecouvillon / Disques d'antibiotique / Etalon de **Mac Farland** / Boîtes de Pétri / Une petite spatule pour le prélèvement / Pincettes bactériologiques stériles / Anse de platine / Les pots.
- L'échantillon des selles du patient / Une souche pure de la bactérie à étudier / Sac poubelle propre.
- Vortex / Bec bunsen / Microscope optique / Incubateur.

3. Méthodes utilisées

3.1. La coproculture :

La coproculture vise à rechercher des bactéries pathogènes dans des échantillons de selles en cultivant ces selles et en étudiant la sensibilité de ces bactéries aux antibiotiques (antibiogramme).

3.1.1. Examen macroscopique :

Les aspects macroscopiques des matières fécales seront toujours intéressants et guideront le choix des milieux de cultures. On doit noter la Consistance, la présence de mucus, de pus, de sang.

3.1.2. Examen microscopique :

a_ L'examen direct à l'état frais ; permet de déceler la présence de leucocytes et d'hématies dans les selles.

Faire une suspension homogène de la selle dans l'eau physiologique et examiner entre lame et lamelle à l'objectif X40. À ce propos, la dilution doit être suffisante pour apprécier la mobilité des bactéries mais pas trop forte sinon les recherches sont plus longues.

Ensuite, prélever si possible dans une zone muco-purulente ou sanglante.

il permet :

- la recherche des leucocytes fécaux. Leur présence témoigne d'une inflammation du tube digestif et oriente vers une infection à microorganismes invasifs (Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter). En revanche, on n'en trouve pas dans le cas de diarrhées à microorganismes entérotoxiques ou à virus.
- de repérer des Vibrio et des Campylobacter grâce à leur mobilité par ciliature polaire en « vol de moucheron ».
- de rechercher les hématies.

b_ L'examen du frottis après coloration de Gram ; Permet de poser le diagnostic dès l'examen direct des selles, La procédure est la suivante :

■ selles solides : diluer les matières fécales au 1/10 dans l'eau distillée, vortexer les puits, étaler la suspension sur les lames et colorer.

■ Selles liquides : déposer une goutte de selle directement sur la lame et colorer.

(P. Mariani- et al., 2016).

3.1.3. Identification biochimique :

Galerie d'identification API 20E : Dans l'API 20E, la bande de plastique contient 20 mini-chambres (Puits) de test contenant des milieux déshydratés ayant des compositions chimiquement définies pour chaque test. Ils détectent généralement une activité enzymatique, principalement liée à la fermentation des glucides ou au catabolisme des protéines ou des acides aminés par les organismes inoculés.

Préparation de la galerie :

- Prenez une seule colonie isolée (à partir d'une culture pure) et faites une suspension bactérienne dans de l'eau distillée stérile (0,5 McFarland).
- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Puis déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.
- Prenez une pipette pasteur et remplissez ces compartiments avec la suspension bactérienne.
- Marquez le plateau avec le numéro d'identification (ID du patient ou ID de l'organisme), la date et vos initiales.
- Incubez le plateau à 37 °C pendant 18 à 24 heures.

Après incubation ajouter les réactifs comme suit :

- Une goutte de réactif TDA
- Une goutte de réactif de James ou Kovacs
- Une goutte de réactif de VP1 puis VP2

La lecture de ces réactions (positives ou négatives) se fait en fonction des variations des couleurs.

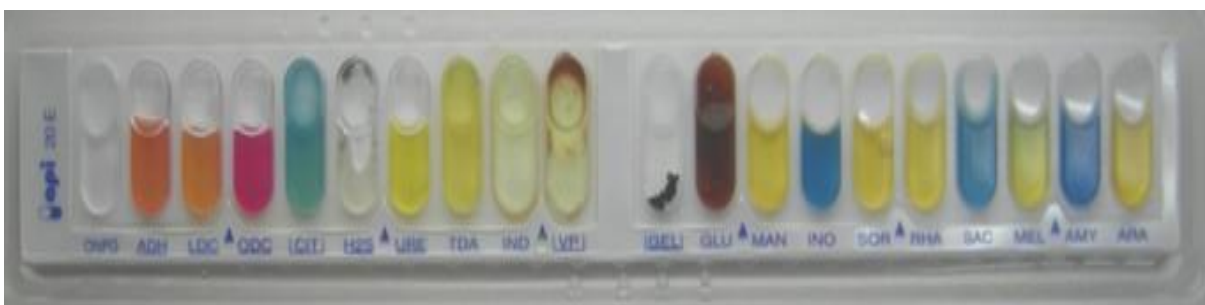


Figure 05 : La galerie Api 20 E.

3.2 Antibiogramme :

L'antibiogramme est un test *in vitro* de sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques par la technique de diffusion sur milieux gélosés. Il a pour but de guider le clinicien dans le choix d'un antibiotique pour traiter une infection bactérienne, d'exploiter les données pour la surveillance des résistances bactériennes aux antibiotiques

Pour déterminer la sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques, on utilise l'antibiogramme par diffusion des disques sur gélose **Muller Hinton**.

Principe :

Cette technique utilise des disques de papier buvard imprégnés d'une concentration donnée d'antibiotique déposés à la surface d'une gélose spécifique (**Muller Hinton**) coulée en boîte de pétri uniformémentensemencée d'une suspension (100 bactéries/ml) de la bactérie étudiée.

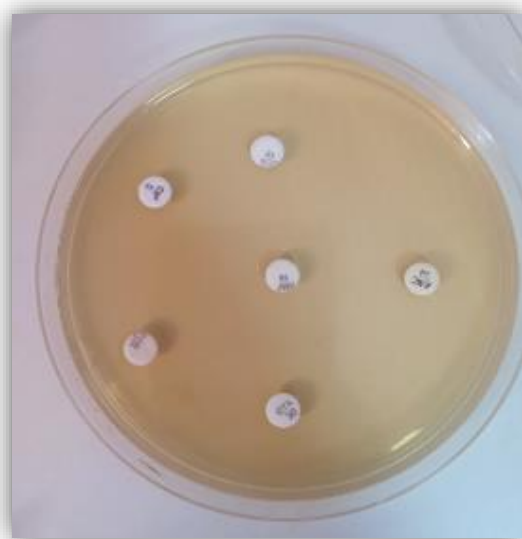


Figure 06 : Schéma représentant un antibiogramme (**photo originale**).

Méthode :

1. A partir d'une culture pure de 18-24 h sur milieu gélosé approprié racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
2. Bien décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile 0,9%.
3. Bien homogénéiser la suspension bactérienne son opacité doit être équivalente à 0,5 MF (Mac Farland) ou à une DO (Densité optique) de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm. Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
4. L'essorer en le pressant fermement contre la paroi interne du tube afin de décharger au maximum.
5. Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélose sèche de haut en bas, en stries serrées. Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
6. Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.
7. Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm.
8. Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.
9. Incubation à 37°C pendant 24H (**STANDARDISATION DE L'ANTIBIOGRAMME A L'ECHELLE NATIONALE., 2011**).
10. Les antibiotiques utilisés figurent dans le tableau 04.

Lecture :

Elle se fait par mesure du diamètre de la zone d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.

Pour les bactéries testées sur Muller-Hinton simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de pétri fermée.

Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes.

Classer la bactérie dans l'une des bactéries Résistant (R), sensible (S) ou Intermédiaire (I). (**Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale ,2014**).

Tableau 04: Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme.

Les familles		Antibiotiques(DCI)
Béta-lactamines	Péniciline	Oxacillne Amoxicillin+acid clavulanic
	Céphalosporine de 3 ^{ème} génération	Céfazoline
Aminosides		Gentamicine
Quinolones	Fluoroquinolones	Ciprofloxacine
Métronidazole		Mitronidazole

1. Bactériologie :

1.1. Répartition des bactéries isolées :

La figure ci-dessous présente la répartition des bactéries isolées à partir de 245 cas positif de gastroentérite au niveau de la wilaya d'Ain-Temouchent.

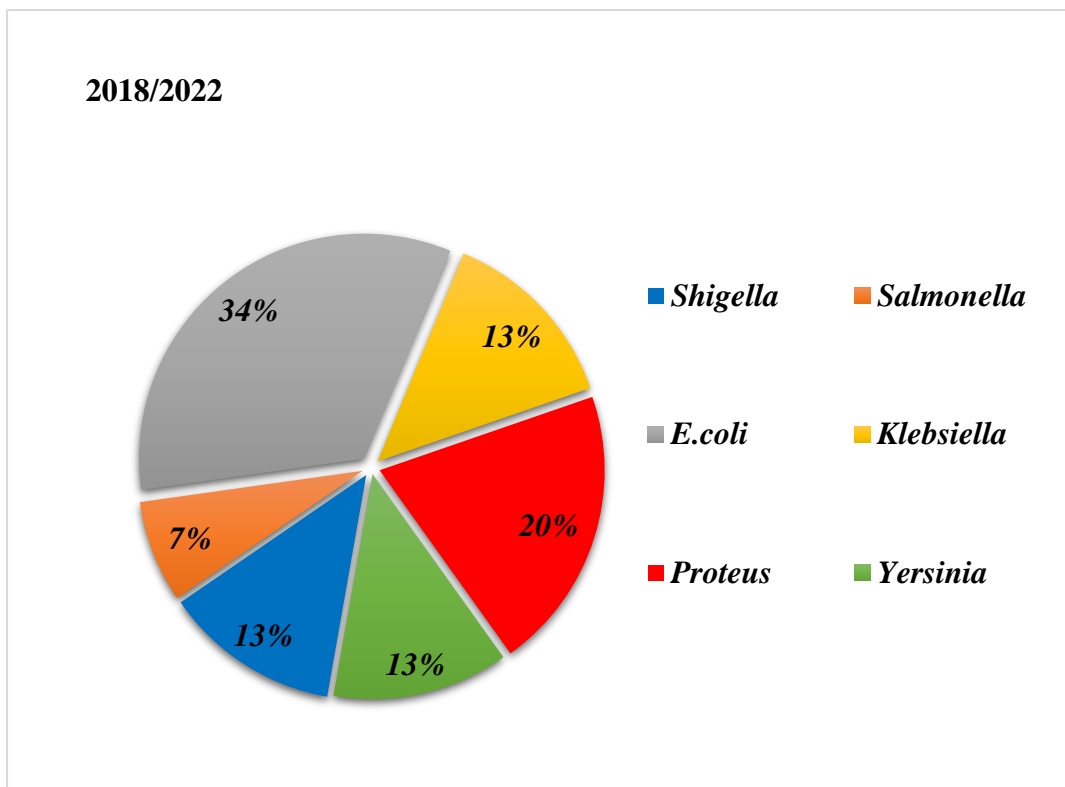


Figure 07 : Répartition des bactéries isolées à partir de gastroentérites au niveau de la wilaya d'Ain-Temouchent.

Les résultats suivants montrent la prédominance des isolats *E.coli* (34%) , suivis par *Proteus* (20%), en suite *Shigella* , *Klebsiella* et *Yersinia* (13%) pour chaque bactérie et en dernier *Salmonella* (7%).

1.2. Répartition des souches isolées en fonction du sexe et de l'âge :

La figure 08 montre les résultats de la répartition des souches isolées en fonction du sexe et de l'âge.

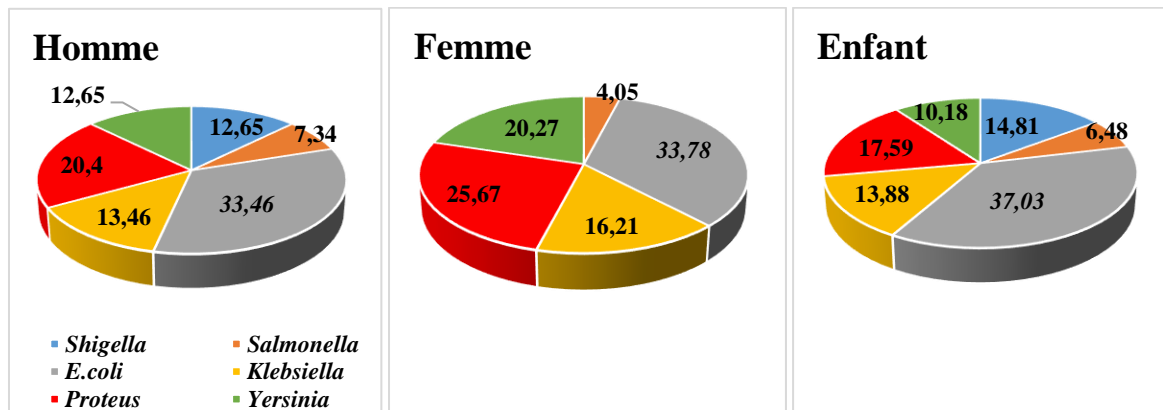


Figure 08 : Répartition des bactéries isolées en fonction du sexe et l'âge

Les résultats de la figure ci-dessus montrent une répartition similaire des souches isolées dans toutes les catégories étudiées, sauf pour les *Shigelles* où elles étaient absentes chez la femme.

Les résultats des figures 07 et 08 signifient que *E coli* est l'entérobactérie la plus répandue dans les gastroentérites bactériennes notamment chez l'enfant. Ces résultats sont similaires à ceux signalés par le réseau **OMS** Algérien en 2011. En effet *E coli* est une bactérie qui réside dans le tube digestif de l'homme. La majorité des souches sont inoffensives, certaines peuvent être à l'origine de toxi-infections alimentaire graves. (**Institut Pasteur, 2017**)

Les entérobactéries sont un groupe de bactéries isolées fréquemment dans les laboratoires de bactériologies, *E coli* étant les espèces revenant le plus souvent (**Bao et al, 2013**) suivies par *Proteus* et *Klebsiella*.

Les souches *Yersinia* entériques sont la 3ème cause de diarrhées bactériennes touchant toutes les classes d'âges, leur transmission se fait principalement par voie oro-fécale, après ingestion d'aliments contaminés. (**Institut Pasteur, 2017**).

Les *Shigelles* sont des bactéries entéroinvasives répandues dans le monde entier notamment dans les pays en voie de développement où il y a problème d'eau potable et les mesures d'hygiène ne sont pas respectées. Leur transmission fait intervenir différents vecteurs : l'eau, les aliments, ainsi que les contacts directs. Les enfants sont particulièrement vulnérables aux

shigelloses (symptomatologies brutales). L'incidence de ces infections connaît une baisse ces dernières années.

Salmonella est une bactérie entérique reconnue comme un important problème de santé publique dans le monde entier. Selon le sérotype et l'hôte, *Salmonella* peut entraîner des maladies allant de la gastroentérite à une infection systémique mortelle : la «fièvre typhoïde». Les *Salmonella* responsables d'entérites sont rencontrées chez l'Homme comme chez les animaux. En raison de la sensibilité du germe à l'acidité gastrique, ce dernier doit être ingéré en grand nombre (1000 à 100 000 bactéries) pour déclencher la maladie (dose infectante). CummingsKJ et al, 2012.

2. Antibiorésistance :

2.1. Fréquences de l'antibiorésistance des bactéries isolées :

La figure 09 montre les fréquences de l'antibiorésistance des bactéries isolées vis-à-vis les antibiotiques testés.

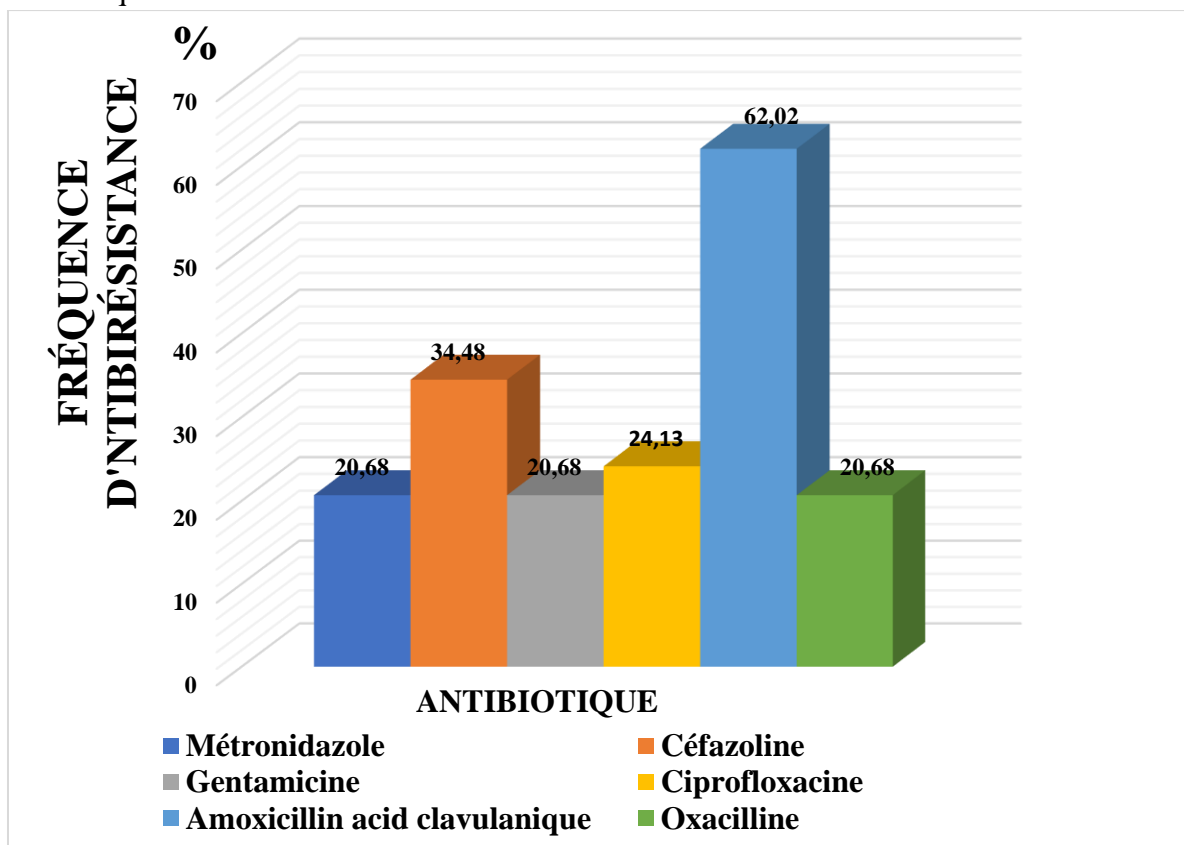


Figure 09 : Fréquences de l'antibiorésistance en fonction des bactéries.

Les résultats de la figure ci-dessus indiquent :

- Une résistance assez élevée des souches isolées vis-à-vis l'Amoxicillineacide clavulanique (62,02%) et la Céfazoline avec un taux de (34,48%).
- Une résistance moyenne vis-à-vis la Ciprofloxacine (24,13%) et la Métronidazole, Gentamicine et Oxacilline de taux de (20,68% pour chaque antibiotique).

2.2. Fréquences de l'antibiorésistance en fonction des bactéries isolées :

La fréquence de résistance aux antibiotiques testés de chaque bactérie est représentée dans la figure suivante.

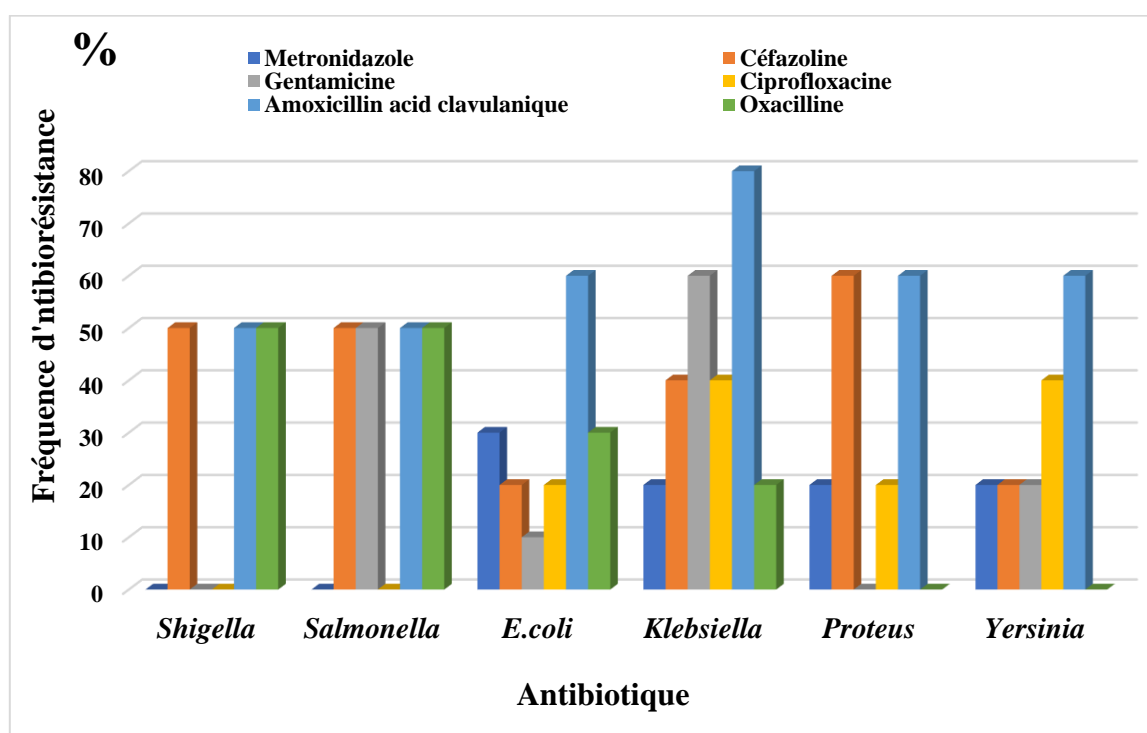


Figure 10 : Fréquences de l'antibiorésistance de chaque bactérie.

- Nous constatons que toutes les bactéries isolées ont présenté des taux d'antibiorésistance élevés vis-à-vis l'amoxicilline acide clavulanique (de 50 à 80%). Le même constat a été fait pour la cefazoline où les taux variaient entre 20 et 60%. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par **WahibaAmhis, s.d.**

Ce phénomène peut être expliqué par l'utilisation abusive de ces molécules en première intention dans le cas de ces infections, d'un côté, et de leur prix peu onéreux d'un autre.

La résistance combinée des isolats vis-à-vis ces deux molécules peut être considérée comme un marqueur phénotypique de la présence de gène AmpC qui confère une

résistance vis-à-vis toutes les pénicillines et les céphalosporines, **Akande et Onyedibe, 2019.**

- *Salmonella et klebsiella* ont montré les taux d'antibiorésistance les plus élevés contre la gentamicine (50 et 60% respectivement). Ces résultats sont similaires par rapport à ceux obtenu par **Lango-Yaya et al 2017** ou les taux était de 66% et 65% respectivement. Cela nous pousse à exclure ce type de molécules du traitement de gastroentérite causée par ces bactéries.
- Seuls les isolats *Shigella* et *Salmonella* étaient parfaitement sensibles à la métronidazole et la ciprofloxacine. Par contre dans l'étude de **Lango-Yaya et al en 2017**, ces souches présentaient des taux nettement plus élevés pour la ciprofloxacine (66%).
- Aucune résistance n'a été observée chez *Proteus* et *Shigella* pour la gentamicine.
- Aucune résistance, aussi, n'a été observée chez *Proteus* et *Yersinia* vis-à-vis l'oxacilline.

Cette variation des fréquences peuvent être expliquée par l'utilisation exagérée, insuffisante et abusive des antibiotiques dans le cadre hospitalier et dans celui des soins primaires qui joue un rôle majeur dans l'émergence de la résistance (**Azerbaiddjan, 2011**).

De nombreux germes peuvent causer des gastroentérites bactériennes en raison des facteurs de pathogénicité spécifiques à chacun. Ces germes présentent des résistances naturelles et des résistances acquises dues à la pression de sélection de certains antibiotiques largement utilisés. Pour toutes ces raisons, actuellement le traitement d'une gastroentérite bactérienne doit être prescrit sur la base d'un antibiogramme. De même, l'alternance des molécules et le non-respect du dosage et la durée du traitement ainsi que l'automédication pose de sérieux problème dans les pays en développement où les antibiotiques sont largement et facilement disponibles souvent sans ordonnance médicale.

Cette résistance observée chez les bactéries saprophytes présente un indicateur de l'état de l'antibiorésistance des autres germes pathogènes. **Kijima-Tanaka et al, 2003.**

Une surveillance régulière de la résistance aux antimicrobiens chez les entérobactéries commensales est nécessaire dans le cadre de la stratégie de détection précoce de la résistance aux antimicrobiens dans la communauté. **Good year, 2002.**

2.3. La multirésistance :

Le tableau 05 représente la fréquence de la multirésistance des souches isolées à 0, 1, 2, 3, 4 5 et 6 antibiotiques différents à la fois.

Tableau 05 : Fréquence de la multirésistance des souches isolées

Nombre d'antibiotiques	Nombre d'isolats	pourcentage
0	0	0%
1	11	37,93%
2	10	34,48%
3	7	24,13%
4	1	3,44%
5	0	0%
6	0	0%

D'après les résultats mentionnés sur le tableau ci-dessus, nous constatons qu'aucun isolat n'est parfaitement sensible aux antibiotiques testés. Par ailleurs 62% de ces souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents et plus de 27% sont résistantes à 3 différents antibiotiques et 4,44% sont résistantes à 4 différents antibiotiques à la fois. La dissémination de ces bactéries multirésistantes présente une menace réelle qui met en cause la validité de l'arsenal antibiotique actuellement disponible, d'autant plus qu'aucune classe nouvelle d'antibiotique n'est attendue dans les prochaines années. (Mkaouar et al., 2008). Cette dissémination de la multirésistance est liée à l'existence des éléments génétiques mobiles permettant de cumuler de nombreux gènes de résistance au sein d'une même souche. (Skurnik et Andremont, 2006).

Conclusion et perspectives:

Dans cette étude le profil des bactéries isolées à partir des gastroentérites a été recherché et l'antibiorésistance d'une partie de ces isolats a été évalué.

Les résultats montrent, que l'infection à *Escherichia coli* est la plus courante, en particulier chez les enfants avec un taux de 37%. Cela est similaire aux résultats connus à l'échelle internationale. Cependant, d'autres souches sont aussi impliquées : *Proteus spp* (20%) qui vient en deuxième position suivie *Shigella*, *Yersinia* et *Klebsiella* (13% chacun) et en dernier *Salmonella* (7%).

Nous avons également noté que la majorité de ces souches étudiées sont remarquablement résistantes à la plupart des antibiotiques testés à savoir l'amoxicilline acide clavulanique (de 50 à 80%), la cefazoline où les taux variaient entre 20 et 60%. Et à un degré moindre les taux étaient moyens vis-à-vis la ciprofloxacine (24,13%), l'oxacilline, la métronidazole et la gentamicine (20,68% chacun). Cela signifie que la fréquence d'adaptation des bactéries à ces molécules augmente de plus en plus en créant une "pression antibiotique", où le génie bactérien réagit rapidement, et une résistance acquise émerge et se propage, permettant aux bactéries de survivre en présence de concentrations de plus en plus élevée d'antibiotiques.

Les résultats de la multirésistance nous ont permis de constater qu'aucun isolat n'est parfaitement sensible aux antibiotiques testés. Par ailleurs 62% de ces souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents et plus de 27% sont résistantes à 3 différents antibiotiques et 4,44% sont résistantes à 4 différents antibiotiques à la fois. La dissémination de ces bactéries multirésistantes. Cette évolution pose un problème majeur de santé publique, d'autant plus que la course de vitesse entre le développement de nouvelles molécules antibiotiques et l'apparition de nouveaux mécanismes de résistance a tourné à l'avantage du génie bactérien. Il en résulte une plus grande difficulté à traiter les patients infectés, des hospitalisations prolongées et des coûts significatifs pour la collectivité. La stratégie qui s'impose aujourd'hui est donc une utilisation plus rationnelle de cette arme thérapeutique et prophylactique majeure à travers la mise en œuvre, aussi bien en ville qu'à l'hôpital, de bonnes pratiques d'antibiothérapie.

Conclusion et perspectives

La résistance aux antibiotiques est une préoccupation mondiale. Les investigations faites pour mieux appréhender les mécanismes de résistance ne font que renforcer la légitimité de nos inquiétudes.

La politique de lutte contre les bactéries multirésistantes aux antibiotiques repose sur des actions menées selon deux axes complémentaires :

- Prévenir la diffusion des bactéries multirésistantes par transmission croisée (hygiène hospitalière).
- Réduire la pression de sélection exercée par les antibiotiques sur les bactéries multirésistantes.

On espère toujours diminuer la consommation d'antibiotiques, ou du moins augmenter leur bon usage.

Des études statistiques ont montré que la réduction des antibiotiques dans l'environnement entraîne une réduction de l'apparition de la résistance aux médicaments.

Il existe donc un besoin urgent d'une réglementation mondiale de l'utilisation des antibiotiques, avec pour objectif principal de réduire et de rationaliser leur consommation.

Les actions individuelles et institutionnelles sont devenues possibles :

En milieu hospitalier :

- la meilleure façon de limiter l'émergence de résistances aux antibiotiques dans une unité de soins, c'est de faire « le bon choix, au bon moment et à la bonne dose ».
- Améliorer l'hygiène et les mesures visant à prévenir les infections.

En milieu extra-hospitalier :

- Consommation des antibiotiques avec modération.
- Suivre scrupuleusement la prescription du médecin.
- Respecter les mesures d'hygiène élémentaires.
- Promouvoir des règles de bon usage des antibiotiques

Références bibliographiques

Akande, A., & Onyedibe, K. I. (2019). First report of enteropathogenic and enteroinvasive *Escherichia coli* with multiple antibiotic resistance indices from African catfish (*Clarias glariiepinus*) in Nigeria. *African Journal of Clinical and Experimental Microbiology*, 20(2), 95-103.

Amber J. Tresca. (15/03/2022) .What Is Bacterial Gastroenteritis?. Repéré à <https://www.verywellhealth.com>, consulté le 01/06/2022.

Anais Veysiere. La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires état des lieux en 2019. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2019. dumas02432394.

Antibiocllic. (05/2020). Diarrhée aiguë bactérienne. Repéré à <https://antibiocllic.com> , consulté le 26/04/2022.

Barbara Ejenguele , (02/02/2022). Gastro bactérienne : bien la diagnostiquer pour mieux la soigner. Repéré à <https://www.gare.fr>, consulté le 20/04/2022.

Carre D, Chpalain J.C, Debonne J.M, Klotz F. (2000). Diarrhées aiguës infectieuses. *Encycl. MED. Chir, Maladies infectieuses*. Ed : Scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, v-10, 16 : 8-13.

Catherine Dupeyron. (31/03/1997). Les diarrhées aiguës bactériennes : causes et mécanismes. Repéré à <https://devsante.org> , consulté le 25/04/2022.

Charlène Bergerot. Évaluation de la prise en charge de la gastro-entérite aiguë de l'enfant de moins de six ans en médecine générale : étude prospective menée en Gironde de janvier à avril 2016. *Médecine humaine et pathologie*. 2017. ffdumas-01499404ff.

Charline D. (03/02/2016). Gastro-entérite. Repéré à <https://www.google.com/amp/s/www.sante-sur-le-net.com>, consulté le 11/06/2022.

Cherkaoui, A., Emonet, S., Renzi, G., Schrenzel, J. (2015), Diagnostic de la gastroentérite bactérienne, *Rev Med Suisse*, 1, no. 470, 856-861.

CummingsKJ, WarnickLD, DavisMA, Farm animal contact as risk factor for transmission of bovine-associated *Salmonella* subtypes. *Emerg Infect Dis* 2012; 18:1929–36.

Deacutefinition--histoire. (s.d). Antibiotiques: Définition & Histoire .Repéré à <http://www.antibiotique.eu>, consulté le 16/05/2022.

Références bibliographiques

Dye D., Croize J., Brambilla C. (1995). Mécanisme de résistance aux antibiotiques des bactéries responsables d'infections respiratoire. *Revue des maladies respiratoires*, 12(5), 415-427.

Emilie Cardot Martin, Oana Dumitrescu, Philippe Lesprit. (06/12/2019). La résistance aux antibiotiques. Repéré à <https://planet-vie.ens.fr>, consulté le 26/05/2022.

Graves, N. S. (2013). Acute gastroenteritis. *Primary care : clinics in office practice*, 40(3), 727-741.

Goldberg M.B et Sansonetti P. (1993). *Shigella subversion of the cellular cytoskeleton: a strategy for epithelial colonization.* Ed: *Infect Immun.* 61:4941-4946.

Institut Pasteur. (05/2021). Résistance aux antibiotiques. Repéré à <https://www.pasteur.fr>, consulté le 11/06/2022.

Jenna Fletcher. (23/03/2022). How to treat and prevent bacterial gastroenteritis. Repéré à <https://www.medicalnewstoday.com> , consulté le 31/05/2022.

Jacques BEJOT. (s.d.). RÉSISTANCE BACTÉRIENNE, *Encyclopædia Universalis* .Repéré à <https://www.universalis.fr>, consulté le 18/05/2022.

Jonathan Gotfried, (9/2021). Revue générale des gastro-entérites. Repéré à <https://www.msdmanuals.com/fr> , consulté le 18/04/2022.

Lango-Yaya, E., Djeintote, M., & Djimeli, C. (2017). Contribution to the study of antibiotic resistance on Salmonella and Shigella strains isolated in the central African Republic. *J MicrobiolExp*, 4(1), 00105.

Larry M. Bush, et Maria T. Vazquez-Pertejo. (02/2020). Infections par Escherichia coli (E. coli). Repéré à <https://www.msdmanuals.com/fr> , consulté le 18/04/2022.

Larry M. Bush , et Maria T. Vazquez-Pertejo. (02/2020). Infections à Campylobacter et infections similaires. Repéré à <https://www.msdmanuals.com/fr> , consulté le 18/04/2022.

Larry M. Bush, et Maria T. Vazquez-Pertejo. (05/2021). Revue générale des infections clostridiales. Repéré à <https://www.msdmanuals.com/fr> , consulté le 18/04/2022.

Larry M. Bush, et Maria T. Vazquez-Pertejo. (02/2020). Infection par Escherichia coli O157:H7 et autres E. coli entérohémorragiques (EHEC). Repéré à <https://www.msdmanuals.com/fr> , consulté le 18/04/2022.

Références bibliographiques

Larry M. Bush. (02/2020). Infection à Salmonella. Repéré à <https://www.msmanuals.com/fr> , consulté le 18/04/2022.

Larry M. Bush, et Maria T. Vazquez-Pertejo. (02/2020). Shigellose (Dysenterie bacillaire). Repéré à <https://www.msmanuals.com/fr> , consulté le 18/04/2022.

Larry M. Bush, et Maria T. Vazquez-Pertejo. (03/2021). Infections staphylococciques. Repéré à <https://www.msmanuals.com/fr> , consulté le 21/04/2022.

Meunier. O., Exinger. J., Kara. F. (2016). SARM, ABRI, E.BLSE...ERG et EPC. Des BMR à l'émergence des BHRe. *Centre Hospitalier de HAGUENAU*. France. Disponible sur <https://www.preventioninfection.fr> .

Ministère des solidarités et de santé, (14/06/2018). L'antibiorésistance : pourquoi-est-ce-si-grave. *L'antibiotiques : prévention en santé*. Repéré à <https://solidarites-sante.gouv.fr>, consulté le 30/05/2022.

Mkaouar, D., Mahjoubi, F., Mezghani, S., Znazen, A., Ktari, S., & Hammami, A. (2008). Étude de la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de troisième génération dans les hôpitaux de Sfax, Tunisie (1999–2005). *Médecine et maladies infectieuses*, 38(6), 293-298.

MOREL Anne-Sophie. 29/05/2017. Fosfomycine et lincomycine sur *Staphylococcus aureus* et non aureus: *Proposition de diamètres critiques, Concentrations minimales bactéricides de la lincomycine* (thèse de doctorat), Université d'Aix-Marseille – Faculté de Pharmacie. p.22

Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur "contagiosité". In *Annales de Médecine vétérinaire* (Vol. 156, pp. 119-120). Ulg-Université de Liège.

P. Mariani-Kurkdjian, S. Bonacorsi, E. Bingen, (2016). Diagnostic bactériologique des infections gastro-intestinales. *Bactériologie médicale*, 149-151.

Pascale Lesueur. (07/04/2014). Antibiotiques : modes d'action, mécanismes de la résistance. Paris. Repéré à <https://devsante.org>, consulté le 26/05/2022.

Passeport Santé, 08/ 2015. Définition de la coproculture. Repéré à <https://www.passeportsante.net>. Consulté le 25/04/2020.

Références bibliographiques

Pilly E. (2008). Maladies infectieuses et tropicales. P : 247-511.

Resistances-antibiotiques.(s.d.). Résistances aux antibiotiques: Qu'est-ce que la résistance aux antibiotiques ?. Repéré à <https://sante.lefigaro.fr>, consulté le 18/05/2022.

Sandrine Nail-Billaud, (07/01/2020). L'hiver : comment échapper aux gastro-entérites? Repéré à <https://www.docmorris.fr>, consulté le 01/03/2022.

SANTÉ, (27/09/2020). Gastro-entérite. Repéré à <https://www.noovomoi.ca>, consulté le 23/04/2022.

Santé publique France. (29/12/2020). Résistance aux antibiotiques. Repéré à <https://www.santepubliquefrance.fr>, consulté le 18/05/2022.

Skurnik, D., &Andremont, A. (2006). Antibiothérapie sélectionnante. De la théorie à la pratique. Réanimation, 15(3), 198-204.

STANDARDISATION DE L'ANTIBIOGRAMME A L'ECHELLE NATIONALE (MEDECINE HUMAINE ET VETERINAIRE). 2011. Repéré à <https://docplayer.fr/27601032-Standardisation-de-l-antibiogramme-a-l-echelle-nationale.html>, consulté le 15/06/2022.

Sylla Hawa . (2020). Caractérisation phénotypique de la résistance aux antibiotiques des souche de *Salmonella spp* isolées chez les humains, les animaux et dans l'environnement laboratoire Rodolphe Merieuxde Bamako de janvier à décembre 2019 (thèse de doctorat), université des sciences des techniques et des technologies de Bamako , Mali. p.29-30.
Disponible sur <https://www.bibliosante.ml>.

Tina Général. (18/01/2016). Gastro entérite : prévention et traitements contre la gastro. Repéré à <https://www.santemagazine>, consulté le 26/04/2022.

Thomas G. Boyce, (06/2019), Gastro-entérite, Repéré à <https://www.msmanuals.com/fr>, consulté le 20/04/2022.

Vincent Cattoir. (12/2004). Pompes d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries , *Pathologie Biologie*, vol. 52, no 10, .p. 607–616 doi 10.1016/j.patbio.2004.09.001.

WahibaAmhis, sd. Algérie : programme de prévention de contrôle des infections à bacteries multi-résistances en milieu des soins .Repéré à <http://résistancecontrol.info>

Résumé :

Les gastro-entérites bactériennes sont caractérisées par leurs faibles fréquences, mais constituent de nos jours, un réel problème de santé à l'échelle mondiale en raison de l'émergence des bactéries multirésistantes. L'apparition de résistance antimicrobienne dans les bactéries entériques et en particulier les *Enterobacteriaceae*, est une indication de l'émergence de souches bactériennes résistantes dans la communauté. Pour cela, l'objectif de cette étude est d'évaluer l'antibiorésistance des bactéries isolées de gastroentérites. Elle a été menée, dans un premier temps, sur 245 cas positifs de gastroentérites bactériennes pour identifier les bactéries responsables, les résultats obtenus nous ont permis de constater la prédominance des isolats *E coli* particulièrement chez l'enfant (34%), suivis par *Proteus* (20%), en suite *Shigella*, *Yersinia* et *Klebsiella* (13% chacun) et en dernier *Salmonella* (7%).

L'antibiogramme effectué sur un nombre de 29 isolat sa révélé des taux élevés de résistance à certains antibiotiques notamment pour l'amoxicilline acide clavulanique (62,02%) et la céfazoline (34,48%). Les taux étaient moyens vis-à-vis la ciprofloxacine (24,13%), l'oxacilline, la métronidazole et la gentamicine (20,68% chacun).

Tous les isolats étaient résistants à l'amoxicilline acide clavulanique et la céfazoline avec des taux variant entre 20 et 80%. Seuls les isolats *Shigella* et *Salmonella* étaient parfaitement sensibles à la métronidazole et la ciprofloxacine. Aucune résistance n'a été observée chez *Proteus* et *Shigella* pour la gentamicine. Aucune résistance, aussi, n'a été observée chez *Proteus* et *Yersinia* vis-à-vis l'oxacilline souches. Les résultats de la multirésistance indiquent qu'aucun isolat n'est parfaitement sensible aux antibiotiques testés. Par ailleurs 62% de ces souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents et plus de 27% sont résistantes à 3 différents antibiotiques et 4,44% sont résistantes à 4 différents antibiotiques à la fois. Ces résultats doivent tirer la sonnette d'alarme au niveau national et régional pour agir dans le but de sensibiliser, d'informer et de lutter contre l'usage abusif et inadéquat des antibiotiques.

Mots-clés : gastro-entérites bactériennes ; entérobactéries ; antibiorésistance ; coprocultures ; bactéries.

Abstract :

Bacterial gastroenteritis is characterized by its low frequencies, but is now a real global health problem due to the emergence of multidrug-resistant bacteria. The emergence of antimicrobial resistance in enteric bacteria, especially *Enterobacteriaceae*, is an indication of the emergence of resistant bacterial strains in the community. The objective of this study is to evaluate the antibiotic resistance of bacteria isolated from gastroenteritis. It was conducted, initially, on 245 positive cases of bacterial gastroenteritis to identify the bacteria responsible, the results obtained allowed us to observe the predominance of *E coli* isolates particularly in children (34%), followed by *Proteus* (20%), followed by *Shigella*, *Yersinia* and *Klebsiella* (13% each), and last but not least *Salmonella* (7%).

The antibiogram carried out on a number of 29 isolates revealed high levels of resistance to certain antibiotics especially for amoxicillin clavulanic acid (62.02%) and cefazolin (34.48%). Levels were average for ciprofloxacin (24.13%), oxacillin, metronidazole and gentamicin (20.68% each).

All isolates were resistant to amoxicillin clavulanic acid and cefazolin with rates ranging from 20 to 80%. Only the *Shigella* and *Salmonella* isolates were fully susceptible to metronidazole and ciprofloxacin. No resistance was observed in *Proteus* and *Shigella* for gentamicin. Resistance to oxacillin strains was also not observed in *Proteus* and *Yersinia*. The results of multidrug resistance indicate that no isolate is perfectly sensitive to the antibiotics tested. Moreover, 62% of these strains are resistant to at least 2 different antibiotics and more than 27% are resistant to 3 different antibiotics and 4.44% are resistant to 4 different antibiotics at once. These results should raise the alarm bells at national and regional level to act to raise awareness, inform and combat the misuse and inadequacy of antibiotics.

Keywords : bacterial gastroenteritis; enterobacteria; antibiotic resistance; coprocultures; bacteria.

ملخص :

يتميز التهاب المعدة والأمعاء البكتيري بتردداته المنخفضة، ولكنه الآن يعد مشكلة صحية عالمية حقيقية بسبب ظهور بكتيريا مقاومة للأدوية المتعددة. ظهور مقاومة مضادات الميكروبات في البكتيريا المعوية، وخاصة *Enterobacteriaceae*، هو مؤشر على ظهور سلالات بكتيرية مقاومة في المجتمع. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مقاومة المضادات الحيوية للبكتيريا المعزولة من التهاب المعدة والأمعاء. تم إجراؤه، في البداية، على 245 من الحالات الإيجابية لالتهاب المعدة والأمعاء البكتيري لتحديد البكتيريا المسؤولة، سمحت لنا النتائج التي تم الحصول عليها بملاحظة هيمنة *E.coli* المعزولة خاصة عند الأطفال (34%)، تليها *Proteus* (20%)، تليها *Shigella* و *Yersinia* و *Klebsiella* (13% كل منهما)، وأخيراً وليس آخراً *Salmonella*. كشف مخطط المضادات الحيوية الذي تم إجراؤه على عدد من 29 عزلة عن مستويات عالية من المقاومة لبعض المضادات الحيوية خاصة لحمض الأموكسيسيلين كلافولانيك (62.02%) والسيفازولين (34.48%). كانت المستويات متوسطة للسيبروفلوكساسين (24.13%) والأوكساسيلين والميترونيدازول والجنتاميسين (20.68% لكل منهما).

كانت جميع السلالات المعزولة مقاومة لحمض الكلافولانيك الأموكسيسيلين والسيفازولين بمعدلات تتراوح من 20 إلى 80%. كانت عزلتا *Salmonella* و *Shigella* فقط عرضة تماماً لميترونيدازول وسيبروفلوكساسين. لم يلاحظ أي مقاومة في *Proteus* و *Shigella* للجنتاميسين. كما لم تتم ملاحظة مقاومة سلالات الأوكساسيلين في *Yersinia Proteus*. تشير نتائج مقاومة الأدوية المتعددة إلى أنه لا توجد عزلة حساسة تماماً للمضادات الحيوية التي تم اختبارها. علاوة على ذلك، فإن 62% هذه السلالات مقاومة لما لا يقل عن 2 مضادات حيوية مختلفة وأكثر من 27% مقاومة 3 المضادات الحيوية المختلفة 4,44% مقاومة 4 المضادات الحيوية المختلفة في وقت واحد. يجب أن ترفع هذه النتائج أجراس الإنذار على المستوى الوطني والإقليمي للعمل على زيادة الوعي وإعلام ومكافحة إساءة استخدام المضادات الحيوية وعدم كفايتها.

الكلمات المفتاحية: التهاب المعدة والأمعاء البكتيري ؛ والبكتيريا المعوية ؛ ومقاومة المضادات الحيوية ؛ تحليل البراز ؛ البكتيريا.