

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 Biologie



Projet de Fin d'Etudes
Pour l'obtention du diplôme de Master en : Biologie
Domaine : Science de la nature et la vie
Filière : Science biologique
Spécialité : Microbiologie appliquée

La résistance bactérienne des souches de la flore buccale

Présenté Par :

- 1) Melle : Hassini Yamna Hind
- 2) Melle : Mettioui Yousra
- 3) Melle : Graine Rania

Devant le jury composé de :

Dr : Ziane. M (Professeur) UAT.B.B (Ain Temouchent)

Président

Dr: Benelhadj Djelloul Saadia (M C B) UAT.B.B (Ain Temouchent)

Examineur

Dr : Lachachi Meryem (M C B) UAT.B.B (Ain Temouchent)

Encadrant

Année Universitaire 2023/2024

Remerciement

*Nous commençons par exprimer notre gratitude envers **Dieu** pour nous avoir guidés vers de nouveaux horizons et pour avoir concrétisé certains de nos rêves.*

*Loué soit **Dieu** pour avoir façonné ce que nous sommes et pour ce que nous avons accompli. Nous tenons également à reconnaître notre propre persévérance, notre engagement envers nos rêves et notre passion infatigable qui ne faiblit que lorsque nos aspirations se réalisent.*

*Nous exprimons sincèrement notre gratitude à notre encadrant, **Mme LACHACHI Meriem**, pour son soutien inestimable tout au long de notre période de recherche. Ses connaissances précieuses ont été une source d'inspiration et nous ont permis de progresser dans notre domaine d'étude. Ce fut un privilège et un immense plaisir d'avoir préparé notre Mémoire sous sa guidance, et aucun mot ne peut véritablement exprimer notre reconnaissance.*

*Nous remercions très vivement Mr. **Ziane** pour l'honneur qu'il nous a fait de présider le jury de la soutenance.*

*Nous dressons nos sincères remerciements à **Mme Benelhadj Djelloul Saadia** pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus sincères à tous les enseignants de notre département pour leur patience et leur dévouement tout au long de notre formation.

*Nous souhaitons également exprimer notre gratitude à toute l'équipe pédagogique du centre universitaire **UBBAT** ainsi qu'aux intervenants professionnels qui ont pris en charge la partie théorique de notre formation.*

*On remercie l'équipe dentaire du cabinet **Dr. Belghomari** et l'équipement de laboratoire de l'hôpital **Benzerdjeb** et **Sidi Ayed** pour leurs soutient*

Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance envers les personnes suivantes pour leur précieuse contribution à la réalisation de ce mémoire :

*Nos parents, pour leur soutien indéfectible et leurs encouragements constants.
Leur soutien inestimable est un pilier essentiel.*

Nos amis et notre famille, pour leur soutien continu. Nous leur sommes reconnaissants de leur présence et de leur soutien tout au long de ce parcours.

Hind, Yousra, Rania

Dédicace :

À mon Père,

Dans l'ombre de ton absence, chaque succès est teinté de tristesse, car tu n'es pas là pour le partager. Mais aujourd'hui, plus que jamais, je sens ta présence à mes côtés. Ce projet, qui marque la fin de mes études, est un hommage à toi, mon guide silencieux dont l'amour et la force continuent de m'inspirer chaque jour. Je dédie ce triomphe à ta mémoire éternelle, avec l'espoir que, d'où tu es, tu puisses ressentir toute fierté et l'amour que je garde pour toi.

À ma mère,

Maman, ma raison de vivre, je dis merci d'avoir fait de moi celui que je suis aujourd'hui. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. Aucune dédicace ne pourra exprimer mes respects, ma considération et ma grande admiration pour vous. Puisse ce travail vous témoigner mon affection et mon profond amour.

À ma chère sœur Liléa,

Pour sa patience infinie. Pour son aide et son soutien moral dans les moments difficiles

À ma grande mère, mes oncles et mes tentes

Merci pour leurs encouragements et leurs soutiens que Dieu vous garde pour moi et vous donne une longue et joyeuse vie

À mes amies Achouak, Wafaa, Nadjet

Merci pour leur amour et leurs encouragements. Que Dieu les protège et leur offre chance et bonheur.

*Sans oublier mes deux collègues **Yousra** et **Rania** pour leur soutien moral, leurs patientes et leurs compréhensions tout au long de ce projet*

Je suis reconnaissante envers tous ceux qui m'ont apporté un soutien tant psychologique que matériel, ainsi qu'à tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire. Mes remerciements vont à mes respectables professeurs, aux travailleurs de laboratoire précieux, et à mes collègues de promotion qui m'ont encouragé à atteindre cet objectif.

Hind

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce mémoire à tous ceux qui ont rendu ce travail possible et significatif je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A l'homme, ma précieuse offre de dieu, à qui je dois ma réussite et qui a tout mon respect mon cher père Noredine Grâce à toi j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort afin de me rendre heureuse mon adorable mère Rahmouna.

A ma chère sœur Zoubida et mon frère Abdelillah qui n'ont pas cessé de m'encourager et me soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

A mon adorable petite sœur Houda qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur à toute la famille.

A mes oncles et mes tantes. Que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie. A tous les cousins, et les amis que j'ai connus jusqu'à maintenant merci pour votre amour et encouragements qui ont été précieux et réconfortants.

À mes enseignants, dont les connaissances et les conseils ont grandement enrichi ce mémoire. Leur passion pour l'enseignement et leur dévouement envers leurs étudiants m'ont toujours inspiré à donner le meilleur de moi-même

Sans oublier mes collègues Hind et Rania pour la collaboration inestimable, leur esprit de camaraderie et leur dévouement tout au long de ce projet. Ensemble, nous avons partagé des moments de dur labeur, mais aussi de doute et de succès.

Yousra

Dédicace

Je dédie ce mémoire à mes parents, pour leur amour inconditionnel, leur soutien moral et financier tout au long de mes études. Sans vous, ce mémoire n'aurait pas été possible. Je vous en serai éternellement reconnaissant.

À ma chère mère Nadjet, qui n'est jamais cessée de formuler des prières à mon égard, je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours...

À mon cher père Said, qui est toujours avec moi, de m'avoir aidée à me construire, d'être encore à mes côtés chaque jour, j'espère pouvoir t'apporter autant dans les prochaines années.

À mes petites sœurs Ihsen et Malek qui étaient avec moi pendant les moments difficiles et beaux de ce travail.

À ma famille, qui a toujours cru en moi et m'a encouragé dans mes moments de doute. Votre présence et votre soutien ont été ma force motrice.

À mes amis, pour leur patience, leur encouragement et les moments de détente qui m'ont permis de garder l'équilibre. Merci pour vos précieux conseils et pour être toujours là.

À ma directrice de mémoire, pour sa disponibilité, ses conseils avisés et son encadrement bienveillant. Votre expertise et votre patience ont grandement contribué à la réalisation de ce travail.

À tous ceux qui, de près ou de loin, ont participé à la réalisation de ce mémoire. Votre soutien, qu'il soit moral, matériel ou intellectuel, a été inestimable

Rania

Abréviations et acronymes

AMP : Ampicilline

Api : Appareillage et procédés d'identification 20 E (E=Entérobactéries)

ATB: Antibiotiques

BHIB: Brain heart broth

BN : Bouillons nutritifs.

C : Chloronphénicol

C° : Degré Celsius

CA-SFM : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie

CMI : Concentration minimale d'inhibition.

DA : Clindamycine

DO : Densité optique

FF : Fosfomycine

G- : Gram négatif

G+ : Gram positif

GN : Gélose nutritifs.

GS : Gélose au sang.

H : Heur

HSV: Virus herpès simplex

IND: Indol

MH: Mueller-Hinton

MI: Milliliter

NA: Nalidixic Acid

OX: Oxacilline

P: Penicilline

PH: Potentiel hydrogène

PNV: Penicilline / Novobiocin

RA: Rifamycin

S. aureus : *Staphylococcus aureus*.

SXT : Trimethoprim-Sulfamethoxazole

TE : Tetracyclin

TOB: Tobramycin

UFC: Ultimate Fighting Championship

VA : Vancomycine

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VP1/2 : Le test Voges-Proskauer.

VZV : Virus varicelle-zona

μL: Microlitre

Listes des figures

Figure 1: Prélèvement buccale à l'aide d'un écouvillon.....	15
Figure 2: Préparation des suspensions	15
Figure 3: Coloration de gram.....	17
Figure 4: Application des réactifs	18
Figure 5: Calcule de la densité optique et préparation de l'antibiogramme	20
Figure 6: Application des antibiotiques	22
Figure 7: préparation pour le test CMI	22
Figure 8: CMI sur milieu liquide (microplaque)	23
Figure 9: CMI sur milieu gélose	24
Figure 10: <i>Candidas</i>	28
Figure 11: Tapis bactériens.....	28
Figure 12: Résultats de purification sur les milieux sélectifs	28
Figure 13: Résultats des staphylocoques sur milieu Chapman.....	29
Figure 14: Résultats de streptocoques sur milieu gélose au sang	29
Figure 15: Résultats des entérobactéries sur milieu Macconkey	29
Figure 16: Observation microscopique de Cocci Gram - (Grossissement x100)	30
Figure 17: Observation microscopique de Cocci Gram + (Grossissement x100)	31
Figure 18: Résultats de test Coagulase (-)	31
Figure 19: Résultats d'identifications des souches sur la galerie API 20E	32
Figure 20: Résultats d'antibiogramme des entérobactéries	34
Figure 21: Résultats d'antibiogramme des staphylocoques.....	35
Figure 22: Résultats d'antibiogramme des streptocoques	35
Figure 23: Sensibilités des staphylococcus aux antibiotiques	35
Figure 24: Sensibilités des Streptocoques aux antibiotiques	36
Figure 25: Sensibilité de Pseudomonas Fluorescens aux antibiotiques.....	38
Figure 26: Sensibilité de Providencia Alcalifaciens aux antibiotiques.....	39

Figure 27: Sensibilité d'Aeromonas Hydrophila aux antibiotiques.....	40
Figure 28: Résultats CMI de la souche Streptocoque.....	41
Figure 29: Résultats de CMI sur milieu liquide.....	41
Figure 30: Préparation des milieux	49
Figure 31: Les étapes de la coloration de gram	51

Liste des tableaux

Tableau 1: Bactérie à gram positive.....	7
Tableau 2: Bactérie à gram négative.....	8
Tableau 3: Liste des prélèvements.....	14
Tableau 4: Liste des antibiotiques utilisés pour les souches d'entérobactérie, staphylocoque et streptocoque.....	21
Tableau 5: Remplissage de la microplaque	23
Tableau 6: Résultats des prélèvements	27
Tableau 7: Résultats de CMI	42
Tableau 8: Diamètres de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques	55
Tableau 9: Diamètres de sensibilité des Streptocoques aux antibiotiques.....	57
Tableau 10: Diamètres de sensibilité des Staphylocoques aux antibiotiques.....	58
Tableau 11: classification des agents antibactériens en fonction de leur structure chimique et de leur mode d'action.....	60

Table des matières

REMERCIEMENT	I
DEDICACE :	II
DEDICACE :	III
DEDICACE :	IV
ABREVIATIONS ET ACRONYMES	V
LISTES DES FIGURES	VII
LISTE DES TABLEAUX	IX
TABLE DES MATIERES	X
INTRODUCTION GENERALE	1
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	3
I. LES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS DENTAIRES :	4
II. L'ORIGINE DES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS DENTAIRES.....	4
III. LES MOYENS DE TRANSMISSIONS DES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS DENTAIRES :	6
IV. LA MICROBIOLOGIE DES PATHOLOGIES INFECTIEUSES BUCCALES.	7
1. <i>La flore buccale</i> :	7
2. <i>Les mycoses buccales</i> :	8
3. <i>La flore pathogène</i> :	8
V. FACTEURS INFLUENÇANT LA CROISSANCE DE LA MICROFLORE BUCCALE.....	9
1. <i>Facteurs physico-chimiques</i>	9
1.1 Température	9
1.2 Humidité	10
1.3 PH	10
1.4 Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)	10
1.5 Gaz	10
VI. RISQUES INFECTIEUX ET PATHOLOGIE BUCCO-DENTAIRE.....	10
VII. ÉVALUATION DU RISQUE DE TRANSMISSION DES MICROORGANISMES DANS LES CABINETS DENTAIRES ET MESURES PREVENTIVES ASSOCIEES	11
PARTIE EXPERIMENTALE	12
I. MATERIEL ET METHODE.....	13
1. <i>Préparation des prélèvements et écouvillonnage</i> :	13

2. <i>Ensemencement et isolement</i>	15
3. <i>Préparation des suspensions</i>	15
4. <i>Revivification et purification des souches</i>	15
5. <i>Identification</i>	16
5.1 Aspect macroscopique	16
5.2 Aspect microscopique	16
5.2.1 Examen à l'état frais :	16
5.2.2 Coloration de gram :	17
5.2.3 Identification biochimique :	17
5.2.3.1 Coagulase :	17
5.2.3.2 Galerie d'identification API20E :	18
6. <i>L'antibiogramme</i> :	19
6.1 Préparation de l'antibiogramme :	19
6.2 Application des antibiotiques :	20
7. <i>Concentration minimale d'inhibition (CMI)</i> :	22
7.1 Méthode sur milieu liquide (microplaques) :	22
7.2 Méthode sur milieu gélosé :	23
II. RESULTATS ET DISCUSSION :	26
1. <i>Cultures des prélèvements après l'incubation</i> :	26
2. <i>Résultats d'ensemencement et isolement (dénombrement)</i> :	26
3. <i>Revivification et purification des souches</i> :	28
4. <i>Identification des souches</i> :	29
4.1. Aspect macroscopique :	29
4.2. Aspect microscopique :	30
4.2.1. Examen à l'état frais :	30
4.2.2. Coloration de gram :	30
4.2.3. Coagulase :	31
5. <i>L'antibiogramme</i> :	34
CONCLUSION	43
ANNEX	46
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :	61

Introduction

Générale

La bouche est un véritable écosystème abritant une multitude de microorganismes tels que des bactéries, des champignons et des virus, formant ce qu'on appelle le microbiote buccal. Ce dernier joue un rôle essentiel dans la santé bucco-dentaire et peut également impacter la santé globale. **(Belibasakis *et al.*, 2019)**

Certains de ces microorganismes sont bénéfiques, coexistant sans problème avec l'hôte. Cependant, un déséquilibre peut favoriser la croissance de microorganismes nuisibles, entraînant des infections locales comme les caries ou les inflammations des gencives, voire des infections systémiques s'ils pénètrent dans le sang. **(Belibasakis *et al.*, 2019)**

La transmission de ces microorganismes peut se produire par le biais d'instruments dentaires non stérilisés, de pratiques d'hygiène inadéquates ou par contact direct entre individus. **(Belibasakis *et al.*, 2019)**

L'utilisation répandue et souvent inappropriée des antibiotiques au cours des dernières décennies a conduit à l'émergence de bactéries résistantes. Ce phénomène est devenu un problème majeur de santé publique, car il limite l'efficacité des traitements antibiotiques disponibles et augmente le risque de complications graves liées aux infections. La résistance aux antibiotiques nécessite une action coordonnée à l'échelle mondiale, impliquant à la fois des mesures de prévention de l'infection, un usage prudent des antibiotiques et la recherche de nouveaux traitements et stratégies pour contrer ce défi croissant. **(Ramanan Laxminarayan *et al.*, 2014)**. C'est dans ce cadre, que notre recherche a pour but d'isoler et d'identifier des bactéries pathogènes à partir de la cavité buccale des patients et étudier leur résistance à plusieurs types d'antibiotique.

Synthèse

Bibliographique

I. Les infections associées aux soins dentaires :

En dentisterie, il y a souvent un risque de contamination dû aux projections d'aérosols et aux contacts manuels avec l'environnement. C'est pourquoi il est essentiel que les praticiens et leurs assistants prennent des mesures de protection maximales (**Michael, 2000**) et d'entretenir les équipements et les surfaces (**Thomas et al, 2008**). Pour préserver à la fois leur santé et celle de leurs patients, les praticiens doivent prendre des mesures de protection. Plusieurs facteurs, tels que l'aménagement des locaux, peuvent compromettre la qualité des soins et la sécurité des patients (**Ciesielski et al, 1992**). Le traitement des dispositifs médicaux est catégorisé en trois niveaux en fonction de leur risque potentiel de transmission infectieuse : les dispositifs critiques à haut risque de transmission, ceux qui pénètrent dans les tissus ou cavités stériles ou dans le système vasculaire ; les semi-critiques présentant un risque médian de transmission, qui entrent en contact avec la muqueuse buccale et la salive ; enfin, les dispositifs non critiques à faible risque de transmission, qui n'entrent pas en contact direct avec le patient. Cette classification détermine la priorité du traitement des dispositifs médicaux en fonction du risque infectieux potentiel associé à leur utilisation. (**Association dentaire française. Procédures de stérilisation et d'hygiène environnementale**)

Les pratiques dentaires peuvent être à l'origine d'infections liées aux soins dentaires, pouvant déclencher des crises sanitaires et des scandales de santé publique. C'est pourquoi des guides ont été élaborés pour aider les chirurgiens-dentistes à prévenir la transmission d'agents pathogènes. Ces ressources permettent aux professionnels et aux structures de soins dentaires d'évaluer leurs pratiques et de mettre en place des mesures d'amélioration. (**Gooch et al., 1993**)

II. L'origine des infections associées aux soins dentaires

La cavité buccale abrite naturellement de nombreux micro-organismes, offrant ainsi un environnement propice à la prolifération de microorganismes opportunistes et pathogènes.

Cette présence peut engendrer un risque de contamination croisée et favoriser le développement d'infections systémiques.

- Un microorganisme pathogène peut être transmis du patient aux membres du personnel du cabinet, et vice versa :

Dans la pratique dentaire, les procédures invasives accroissent le risque d'exposition aux micro-organismes présents dans la cavité buccale, avec une contamination possible entre les patients et le personnel. Outre les transmissions directes par le personnel médical, les surfaces et équipements non stérilisés peuvent aussi propager des agents pathogènes. De plus, les conduites d'eau des unités dentaires peuvent disperser des agents pathogènes via des aérosols. Les principales voies de transmission sont la salive et le sang des patients, notamment via des plaies ou muqueuses altérées, avec des risques accrus liés aux piqûres d'aiguilles contaminées ou aux blessures par des instruments tranchants (**Laheij et al, 2011**).

- Il est essentiel de contrôler la qualité de l'eau utilisée dans les unités de soins :

Les patients et le personnel médical sont fréquemment exposés à l'eau et aux aérosols produits dans le cabinet, ce qui peut constituer une source de contamination potentielle par des organismes opportunistes, surtout pour les patients immunodéprimés (**Arvand et Hack, 2013**).

L'eau qui circule dans les réseaux de distribution n'est pas constamment pure ni stable. En réalité, la concentration de microorganismes dans cette eau augmente avec le temps d'immobilité et la distance entre la station de traitement et le point de consommation final. (**Chevallier et al., 1987**)

Lorsque l'eau stagne, que des biofilms se forment et qu'il n'y a pas de désinfection, cela favorise la multiplication des microorganismes dans les systèmes d'eau des unités de soins dentaires. (**Castigli et al., 2008**)

- La contamination par les dispositifs :

Les soins dentaires impliquent régulièrement l'utilisation de dispositifs médicaux dans la bouche, lesquels sont systématiquement contaminés par de la salive ou du sang (**Molinari, 2003**). Par conséquent, toutes les surfaces de la salle de soins peuvent être contaminées, à des degrés divers, par des micro-organismes provenant des patients, des intervenants et des matériels (via des contacts manuels, des projections, ou des aérosols générés par les turbines, par exemple). (**Richaud-Morel et al, 2011**) La transmission des agents infectieux est principalement liée aux instruments utilisés pendant les actes de soins, qui sont souvent difficiles à nettoyer en raison de leur architecture complexe. (**Molinari, 2003**) Cette contamination représente un réservoir potentiel pouvant contribuer à la contamination croisée. (**Richaud-Morel et al, 2011**)

III. Les moyens de transmissions des infections associées aux soins dentaires :

Le terme "transmission" désigne le transfert d'un micro-organisme d'un individu à un autre. Dans un cabinet dentaire, les micro-organismes sont transmis de plusieurs manières :

- Par contact direct
- Par des gouttelettes
- Par voie aérienne

Nous examinerons maintenant chacun de ces modes de transmission et étudierons les moyens de limiter la propagation de la contamination. **(The greatest coronavirus risk)**

- La transmission par contact est le mode le plus courant de propagation des infections, se divisant en deux catégories **(The greatest coronavirus risk)** :
 - a. Contact direct : implique un contact direct entre la peau d'un individu sensible ou réceptif et une personne infectée ou porteuse, tel que lors de procédures de soins où il y a un contact physique entre le professionnel et le patient.
 - b. Contact indirect : implique un contact entre un individu sensible ou réceptif et des objets ou instruments contaminés, tels que la manipulation de linge ou d'instruments chirurgicaux contaminés.
- La transmission par gouttelettes :

Se produit lorsque des particules d'un diamètre supérieur à 15 microns, contenant des micro-organismes, sont expulsées par un individu infecté lors de la toux, des éternuements, en parlant ou lors de certains actes médicaux comme l'aspiration des sécrétions. Ces gouttelettes peuvent être propulsées sur une courte distance dans l'air et se déposer sur les yeux, les muqueuses orales ou la bouche du patient, entraînant la transmission de l'infection. Il est important de distinguer la transmission par gouttelettes de la transmission par voie aérienne. **(The greatest coronavirus risk)**

- La transmission par voie aérienne :

Se produit par la dispersion de groupes de gouttelettes, de petites particules résiduelles d'un diamètre inférieur à 15 microns, ou de particules de poussière contenant l'agent infectieux qui restent en suspension dans l'air pendant une longue période. Ces micro-organismes transportés de cette manière peuvent être largement dispersés par les courants d'air et inhalés par des individus sensibles se trouvant dans la même pièce ou à une plus

grande distance de la source, en fonction des conditions environnementales. (Finzi *et al*, 2009)

IV. La microbiologie des pathologies infectieuses buccales.

1. La flore buccale :

La bouche est un habitat complexe qui contient des dents, de la salive et un fluide gingival (Zcan *et al*, 2003) La cavité buccale regroupe plusieurs espèces bactériennes Gram positifs (Tableau 1) et Gram négatifs (Tableau 2), et de champignons. Tous ces microorganismes appelés la flore buccale, vivent dans un écosystème buccal et forment le biofilm buccal. (Sixou *et al*, 2007)

Tableau 1: Bactérie à gram positive (Rossi *et al*, 1995).

Bactéries à Gram positive	Genre	Espèces buccales
Bacilles facultatifs	<i>Actinomyces</i>	<i>Naeslundii</i>
		<i>Viscosus</i>
	<i>Corynbacterium</i>	<i>Matruchotii</i>
	<i>Lactobacillus</i>	<i>Acidophilus</i>
	<i>Rothia</i>	<i>Mucilaginoso</i>
Bacilles anaérobies	<i>Bifidobacterium</i>	<i>Jentium</i>
		<i>Butiricum</i>
	<i>Eubacterium</i>	<i>Ramsum</i>
		<i>Brachy</i>
		<i>Yurrii</i>
Cocci facultatifs	<i>Enterococcus</i>	<i>Faecalis</i>
	<i>Staphylococcus</i>	<i>aureus</i>
		<i>Epidermidis</i>
	<i>Streptocoques oraux</i>	<i>Pneumoniae</i>
Cocci anaérobies	<i>Finegoldia</i>	<i>Magna</i>
	<i>Peptococcus</i>	<i>Niger</i>

Tableau 2: Bactérie à gram négative (**Rossi et al, 1995**).

Bactéries à gram négatif	Genre	Espèces buccales
Bacilles anaérobies non mobile	<i>Tannerella</i>	<i>Forsythia</i>
	<i>Porphyromonas</i>	<i>Endodontalis</i>
		<i>Gingivalis</i>
Bacilles anaérobies mobiles	<i>Selenomonas</i>	<i>Artemidis</i>
		<i>Flueggei</i>
	<i>Centipeda</i>	<i>Periodontii</i>
Bacilles facultatifs non mobile	<i>Aggregatibacter</i>	<i>Actinomycetemcomitans</i>
	<i>Eikenella</i>	<i>Corrodens</i>
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Aeruginosa</i>
Bacilles facultatifs mobiles	<i>Campylobacter</i>	<i>Cansisus</i>
		<i>Sputorum</i>
	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Gingivalis</i>
		<i>Sputigena</i>
Coccianaérobies	<i>Veillonella</i>	<i>Atipyca</i>
		<i>Dispar</i>
Cocci aérobies où Facultatifs	<i>Neisseria</i>	<i>Sicca</i>
	<i>Moraxella</i>	<i>Catarrhalis</i>

2. Les mycoses buccales :

Les mycoses buccales sont extrêmement fréquentes, habituellement dues à la prolifération de *Candida Albicans* (**Sixou et al, 2007**).

- *Candida Albicans*

C'est un champignon saprophyte de la cavité buccale qui se transforme en opportuniste lorsque les conditions locales sont propices à sa multiplication. Il envahit diverses surfaces de la cavité buccale, notamment la langue, la muqueuse palatine, les zones cariées, la plaque dentaire, ainsi que les tissus dentaires durs chez les adultes et les enfants (**Sixou et al, 2007**).

3. La flore pathogène :

La flore buccale normale est généralement composée de nombreux micro-organismes qui coexistent en équilibre, mais certains peuvent devenir pathogènes dans certaines conditions. Voici quelques-unes des bactéries potentiellement pathogènes qui peuvent être présents dans la flore buccale :

- a. *Streptococcus mutans* : Impliquées dans le développement de la carie dentaire. **(Marsh, 2003)**.
- b. *Porphyromonas gingivalis* : Elle peut provoquer une inflammation des gencives et la destruction des tissus de soutien des dents. **(Zaura et al, 2009)**
- c. *Tannerella forsythia* : Également associée à la maladie parodontale. **(Hajishengallis et Lamont, 2012)**
- d. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* : Un agent pathogène parodontal **(Hajishengallis, et Lamont, 2012)**.
- e. *Prevotellaintermedia* : Peut contribuer à l'inflammation des gencives et à la destruction des tissus parodontaux. **(Kolenbrander et al, 2010)**
- f. *Fusobacterium nucleatum* : Elle peut également jouer un rôle dans le développement de la maladie parodontale. **(Kolenbrander et al, 2010)**

Il est important de noter que la présence de ces bactéries dans la flore buccale ne garantit pas nécessairement le développement de maladies dentaires ou parodontales. Des facteurs tels que l'hygiène bucco-dentaire, l'alimentation, le tabagisme, les antécédents médicaux et génétiques, ainsi que d'autres conditions environnementales, influencent également la santé bucco-dentaire.

V. Facteurs influençant la croissance de la microflore buccale

1. Facteurs physico-chimiques

Les facteurs qui affectent la croissance de la microflore buccale incluent l'hygiène bucco-dentaire, le régime alimentaire, les médicaments, les maladies systémiques et les conditions locales telles que le pH et la température de la cavité buccale. Ces facteurs varient avec le temps et diffèrent entre les sites proches les uns des autres. **(Robert, 2012)**

1.1 Température

La température habituelle de la cavité buccale est d'environ 37°C, mais peut varier pendant les repas, même si ce n'est que temporairement.

La température dans la cavité buccale peut varier considérablement, en particulier sur la langue, où elle peut atteindre des valeurs extrêmes allant de 0°C à 60°C. **(Robert, 2012)**

1.2 Humidité

La surface de la bouche est régulièrement baignée de fluide buccal, ce qui est crucial pour maintenir l'équilibre de l'écosystème buccal en fournissant de l'eau, des nutriments, des facteurs d'adhérence et des agents antimicrobiens. **(Robert, 2012)**

1.3 PH

La majorité des bactéries buccales ont un pH optimal de croissance entre 6 et 7,8.

Dans les caries dentaires, lorsque des sucres fermentescibles sont présents, des bactéries acidogènes produisent des acides qui abaissent le pH (pH 4 à 5,5). **(Robert, 2012)**

1.4 Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)

La cavité buccale, étant riche en oxygène, est facilement colonisée par les bactéries. La croissance des bactéries anaérobies est cependant limitée par la concentration en oxygène. **(Robert, 2012)**

1.5 Gaz

Certaines bactéries, comme celles du genre *Capnocytophaga*, ont besoin de CO₂ pour leur croissance. Ce gaz est essentiel à leur développement. **(Robert, 2012)**

VI. Risques infectieux et pathologie bucco-dentaire

Les bactéries présentes dans la bouche peuvent contribuer à l'apparition de divers problèmes de santé, tels que les caries dentaires, les maladies des gencives et d'autres infections buccales, tant chez les enfants que chez les adultes. Cependant, certaines affections dentaires peuvent être plus avancées et nécessiter plus de temps pour guérir que le chaud, le froid, le contact tactile, etc. **(ClinPeriodontol, 1986)**

VII. Évaluation du risque de transmission des microorganismes dans les cabinets dentaires et mesures préventives associées

Des bactéries, des champignons et des protozoaires peuvent trouver des environnements propices à leur développement dans les unités de soins dentaires. Selon des études documentaires, les quantités de microorganismes rapportées varient de 100 à 400 000 UFC/ml dans ces unités. (**Zcan et al., 2003**)

Une étude scientifique a analysé la littérature pour évaluer le risque de transmission croisée et d'infection par des virus et des bactéries d'importance particulière en milieu dentaire, tels que le HSV, le VZV, le VIH, les hépatites B, C et D, les *Mycobacterium spp*, les *Pseudomonas spp*, et les *Legionella spp*. En se basant sur le nombre de cas rapportés, majoritairement des virus transmissibles par le sang, le risque réel de contracter une maladie infectieuse dans un cabinet dentaire semble être faible. Cependant, il est probable que la propagation réelle de ces virus et bactéries soit plus rapide que prévu. Par conséquent, il est essentiel que le personnel des cabinets dentaires reste conscient du risque de diffusion de microorganismes dangereux et veille à ce que des mesures efficaces de contrôle des infections croisées soient strictement appliquées en attendant des données plus précises. (**Molinari, 2003**)

Partie

Expérimentale

I. Matériel et méthode

1. Préparation des prélèvements et écouvillonnage :

Cette étude a été effectuée au niveau du laboratoire biologie générale de l'université Belhadj Bouchaib Ain Temouchent durant une période allant du mois de février jusqu'au mois d'avril 2024.

L'objectif principal de ce travail est axé sur l'étude de la résistance de certaine souche isolée de la cavité buccale.

Durant la période s'étalant du février à avril 2024, 11 prélèvements ont été analysés, provenant dans différents cabinets dentaires d'Ain Temouchent, Beni Saf et Tlemcen. Les diverses données complémentaires (âge, sexe, pathologie, hospitalisations antérieures, etc.) sont collectées sur un le tableau suivant (**Tableau 3**)

Tableau 3: Liste des prélèvements

Patient	Pathologie	Sexe	Âge	Service	Site du prélèvement
1	gingivite	F	52	Cabinet dentaire à Tlemcen	Cavité buccale (gencive intérieur/ supérieur)
2	gingivite	F	54	Cabinet dentaire à Ain Temouchent	Cavité buccale (gencive intérieur/supérieur)
3	Fumeur + dents infectés	M	52	Cabinet dentaire à Ain Temouchent	Cavité buccale (gencive intérieur/supérieur)
4	Diabétique sous insuline	F	47	Cabinet dentaire à Ain Temouchent	Cavité buccale (gencive intérieur/ supérieur)
5	Angine + thyroïde	F	55	Cabinet dentaire à Ain Temouchent	Cavité buccale (gencive intérieur / supérieur)
6	thyroïde	F	55	Cabinet dentaire à Ain Temouchent	Cavité buccale (gencive intérieur/supérieur)
7	Fistule	F	38	Cabinet dentaire à Beni Saf	Cavité buccale gencive intérieur/ supérieur)
8	Rien	M	35	Cabinet dentaire à Beni Saf	Cavité buccale gencive intérieur/ supérieur)
9	Rien	M	33	Cabinet dentaire à Beni Saf	Cavité buccale gencive intérieur/supérieur)
10	Gingivite	F	22	Cabinet dentaire à Beni Saf	Cavité buccale gencive intérieur/supérieur)
11	Rien	F	30	Cabinet dentaire à Beni Saf	Cavité buccale (gencive intérieur/supérieur)

À l'aide des écouvillons stériles imbibés dans l'eau distillés stérile, le prélèvement, est effectué en frottant l'écouvillon sur la partie vestibulaire (superficielle) et la partie intérieure (vestibulaire dentaire). Il doit éviter toute contamination, les prélèvements ont été ensuite rapidement transportés au laboratoire d'analyse. Les résultats de ces prélèvements ont été interprétés avec prudence. **(Figure1)**

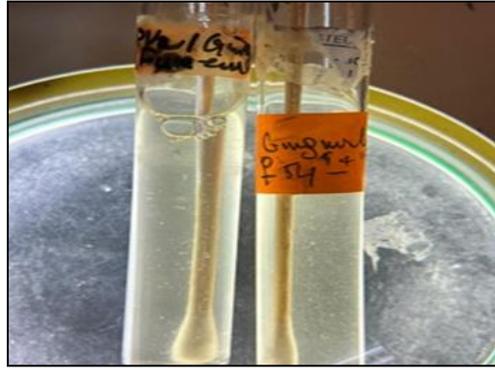


Figure 1: Prélèvement buccale à l'aide d'un écouvillon

2. Ensemencement et isolement

Les prélèvements a été mis dans 5ml d'eau distillés stériles, après avoir vortexer on à ensemencer 1ml dans les milieux suivants : géloses nutritif (pour faire un dénombrement), macconkey, chapman, gélose au sang et le saborod pour l'isolement des *conidias spp*, après incubé 24h à 37°C.

3. Préparation des suspensions

Les prélèvements recueillis ont été aussi ensemencé dans des tubes stériles contenant un milieu liquide (bouillon nutritif), les derniers sont incubés à 37°C pendant 24h. Pour assurer la croissance et la multiplication des germes indiqués par la turbidité du milieu.



Figure 2: Préparation des suspensions

4. Revivification et purification des souches

La revivification des souches a pour objectif l'obtention d'une culture jeune et pure.

Après 24h, un repiquage a été effectué sur milieu Chapman et GS et MacConkey. Les colonies de chaque aspect résultant isolées et bien distinctes sont repiquées et reprises à

nouveau sur milieu Chapman et MacConkey, puis incubé à 37°C pendant 24h et 48h pour Chapman et GS à des fins de purification des souches trouvées.

Les cultures obtenues les milieux sont identifiées par :

- Une étude macroscopique (Aspect macroscopique des colonies sur gélose),
- Une étude microscopique (coloration de Gram),
- Le test coagulase pour l'identification des *staphylocoques*,
- Une étude des caractères biochimiques en utilisant une galerie Api 20e (identification des *entérobactéries*).

5. Identification

5.1 Aspect macroscopique

L'étude macroscopique des colonies est importante, l'examen macroscopique des cultures est le premier examen effectué à partir de l'isolement après incubation. L'aspect des colonies dépend du milieu utilisé de la durée et de la température de l'incubation, parfois cette seule étude permet de connaître le germe.

Les caractères principaux étudiés sont visibles à l'œil nu qui peut être examiné sans appareil grossissant (**TEISSIER, 1928**) sont la forme de la colonie, taille, relief, aspect, couleur, consistance et contour de celle-ci.

5.2 Aspect microscopique

5.2.1 Examen à l'état frais :

Il permet l'étude microscopique des bactéries vivantes, en l'absence de toute fixation ou coloration.

L'état frais est une étape qui permet d'examiner la forme des bactéries ainsi que le type de leur mobilité et leur regroupement. (**Bousseboua, 2002**)

5.2.2 Coloration de gram :

La coloration de Gram découverte par **Hans GRAM en 1884** permet de distinguer les bactéries colorées en violet (Gram positif) de celles en rose (Gram négatif) (**Bruner, 1933**).

Cette méthode permet une meilleure visualisation des bactéries et des éléments cellulaires. En raison des différences structurales de la paroi des bactéries, ce protocole de coloration différentielle est particulièrement efficace pour distinguer les bactéries Gram-positives des bactéries Gram-négatives.



Figure 3: Coloration de gram

5.2.3 Identification biochimique :

5.2.3.1 Coagulase :

La détection de la coagulase est utilisée dans le diagnostic des infections bactériennes, en particulier des infections cutanées et des infections des tissus mous causées par *S. aureus*. En distinguant des autres *staphylocoques* (**Murray et al, 2015**), cette méthode aide les cliniciens à choisir le traitement antibiotique approprié, car *S.aureus* peut être résistant à certains antibiotiques et nécessite souvent une thérapie spécifique. (**Sakoulas et Moellering, 2008**) .

Pour réaliser la détection de la coagulase, une culture pure de la souche bactérienne suspectée d'être *S. aureus* est préparée 24h sur bouillon BHIB on prend 0,5 ml de *aureus* dans des tubes à hémolyse. Ensuite, un petit volume de 0.5 ml de plasma sanguin humain frais est ajouté à la suspension bactérienne homogénéisé en agitant le tube puis incubé à 37°C pendant 24h.

5.2.3.2 Galerie d'identification API20E :

API 20E est un système standardisé pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 21 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données. (Biomérieux, 2010)

➤ **Principe de la galerie API20E :**

Le système API est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries. La galerie API (Appareillage et Procèdes d'Identification) 20 E(Entérobactéries) comporte 20 micro-tubes contenant des substrats déshydratés. Les micro-tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de Lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique ou d'un logiciel d'identification.



Figure 4: Application des réactifs

6. L'antibiogramme :

L'antibiogramme est un examen de laboratoire permettant d'évaluer la sensibilité d'une bactérie pathogène aux antibiotiques. En biologie médicale, les bactéries testées sont isolées et identifiées à partir de prélèvements d'échantillons biologiques. (L'EUCAST)

- **Principe de l'antibiogramme :** Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence d'un ou des antibiotiques et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celles-ci. On peut par exemple placer plusieurs pastilles imbibées d'antibiotiques sur une souche bactérienne déposée dans une boîte de Pétri. Il existe trois types d'interprétation selon le diamètre de la zone d'inhibition qui entoure le disque d'antibiotique : bactérie sensible, intermédiaire ou résistante à l'antibiotique. (Murray *et al.*, 2015)

Dans le but d'augmenter la charge bactérienne des souches des dilutions décimales pour (les *staphylocoques*, les *streptocoques*, et des entérobactéries) ont été réalisées dans des tubes à essai stériles qui contenant des milieux BN (bouillon nutritif) à partir des suspensions bactériennes, ensuite incubées pendant 24 heures à 37°C.

6.1 Préparation de l'antibiogramme :

Dont la DO a été calculé doit être entre 0.08 et 0.1 (**Figure14**), le milieu Mueller-Hinton (MH) coulé est utilisé, l'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum. Un écouvillon stérile est trempé dans la suspension bactérienne, essoré en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum, puis frotté sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas, en stries serrées. L'ensemencement est fini en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose. Les boîtes de pétri sont mises en position inclinée pendant 3 à 4 minutes afin d'éliminer tout excès d'inoculum



Figure 5: Calcul de la densité optique et préparation de l'antibiogramme

6.2 Application des antibiotiques :

Pour l'étude de la sensibilité des souches aux antibiotiques, des antibiotiques connus pour être actifs sur les bactéries isolées sont testés. Ils appartiennent à différentes familles représentées dans le Tableau suivant (**Tableau 4**)

Tableau 4: Liste des antibiotiques utilisés pour les souches d'entérobactérie, staphylocoque et streptocoque

Les souches	L'antibiotique	Charge des disques
Entérobactérie	Nalidixic Acid (NA)	30 µg
	RiFampin (RA)	30 µg
	Tetracyclin (TE)	30 µg
	Tobramycin (TOB)	10 µg
	FosFomycin (FF)	50 µg
	Ampicilin (AMP)	10 µg

streptocoque	Penicillin (PNV)	40 µg
	Chloronphénicol (C)	30 µg
	FosFomycin (FF)	50 µg
	Oxacillin (OX)	5 µg
	Vancomycin (VA)	30 µg
	Sulfamethoxazole (SXT)	25 µg

staphylocoque	Penicillin (P)	10 µg
	Oxacillin (OX)	5 µg
	FosFomycin (FF)	50 µg
	Sulfamethoxazole (SXT)	25 µg
	Tetracyclin (TE)	30 µg
	Clindamycin (DA)	2 µg

Six disques d'antibiotiques sont appliqués par boîte. Les boîtes sont, ensuite, incubées immédiatement pendant 24 heures en atmosphère ordinaire à 37°C. Les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés à l'aide d'une règle. Les résultats sont comparés aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture selon les normes, puis la bactérie est classée dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistante (**Figure6**)

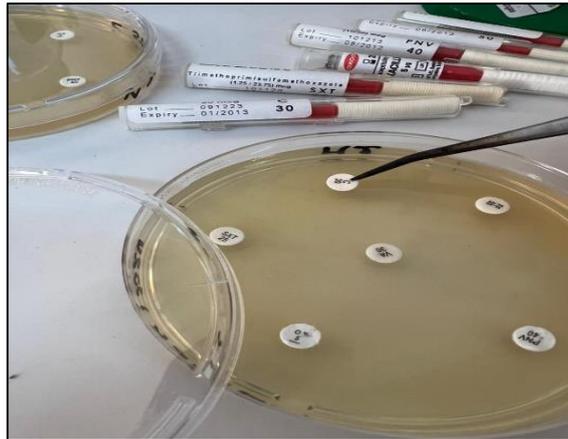


Figure 6: Application des antibiotiques

7. Concentration minimale d'inhibition (CMI) :

La méthode de détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) est une technique utilisée en microbiologie pour évaluer la sensibilité d'une souche bactérienne à un antibiotique spécifique (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2015) (Figure 7) :



Figure 7: préparation pour le test CMI

- La CMI a été réalisé selon les deux méthodes :

7.1 Méthode sur milieu liquide (microplaques) :

C'est une méthode quantitative en utilisant des suspensions bactériennes qui été déjà préparées 24h avant dans un milieu liquide BHIB.

Préparation de la solution mère a été réalisée à partir de 500mg de la vancomycine dans 10ml d'eau distillée stérile, et on à réaliser 10 tubes de dilutions.

Dans une microplaque, 100 μL de BHIB stérile a été déposé dans chaque puits de microplaque, puis on a ajouté 50 μL d'antibiotique dans le premier puits, à partir de ce dernier on a réalisé des différentes concentrations d'antibiotique (**Tableau 5**)

100 μL de suspension bactérienne des souches *streptococcus* ont été ajoutés dans chaque puits (**Figure 8**)

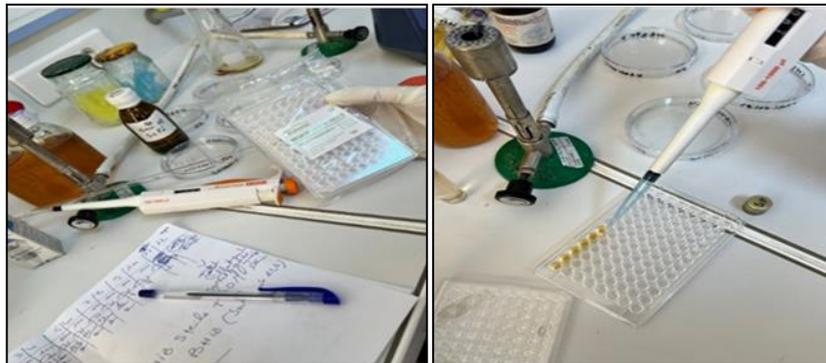


Figure 8: CMI sur milieu liquide (microplaque)

Tableau 5: Remplissage de la microplaque

Puits	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Concentration BHIB	100 μL											
Concentration ATB	50 μL											
Equations /2	2048 mg/l	1024 mg/l	512 mg/l	256 mg/l	128 mg/l	64 mg/l	32 mg /l	16 mg/l	8 mg/l	4 mg/l	2 mg/l	

7.2 Méthode sur milieu gélosé :

C'est une méthode également quantitative, plusieurs concentration d'antibiotique a été préparé (solution mère : 100 ml d'eau distillée stérile + 500 mg de vancomycine)

Partie Expérimentale

18 ml de milieu MH a été déposé dans des boîtes de pétrie et on a ajoutés 2 ml de chaque dilution d'antibiotiques à l'aide d'une pipette graduée de 50 ml et les laissent se solidifier.

On a mis des trous dans les boîtes, chaque trou contient 100 μ L de souche bactérienne à l'aide d'une micropipette de 100 μ L ensuite incubé les boîtes et la microplaque à 37 °C pendant 18 à 24 heures (figure 9)



Figure 9: CMI sur milieu gélose

Résultats

Et

Discussion

II. Résultats et discussion :

1. Cultures des prélèvements après l'incubation :

Il semble que la culture après incubation de 24 heures à 37°C résulte la présence de croissance bactérienne dans ces échantillons.

2. Résultats d'ensemencement et isolement (dénombrement) :

Il semble que la flore de la cavité buccale soit également majoritairement poly microbienne. Après mise en culture, ont été trouvées dans les prélèvements des 6 échantillons, et toutes présentent des aspects morphologiques différents. Les résultats sont représentés dans le **(Tableau 6)** et la **(Figure 10 et 11)**

Tableau 6: Résultats des prélèvements

PV	Pathologie	Age	Résultats
1	gingivite	52	Tapis bactériens/ <i>Candidas spp</i>
2	Gingivite	54	60 UFC / <i>Candidas spp</i>
3	Fumeur + dents infectés	52	Tapis bactériens
4	Diabétique sous insuline	47	Tapis bactériens
5	Angine + thyroïde	55	135 UFC
6	Thyroïde	55	Tapis bactériens
7	Fistule	38	\\
8	Rien	35	\\
9	Rien	33	\\
10	Gingivite	22	\\
11	Rien	30	\\

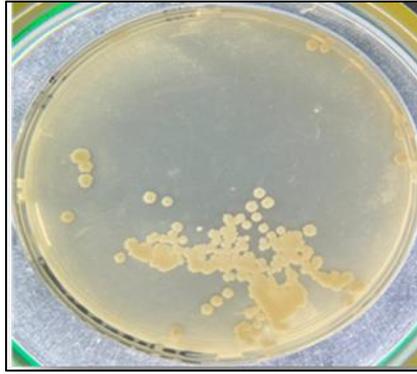


Figure 10: *Candidas*

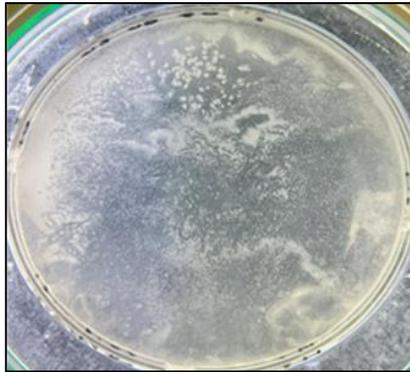


Figure 11: Tapis bactériens

3. Revivification et purification des souches :

Les souches ont ensuite été isolées et purifiées par plusieurs repiquages successifs sur les milieux MacConkey et Chapman, ce qui permettra une meilleure caractérisation de chaque souche bactérienne présente dans les échantillons de la cavité buccale. (Figure 12)



Figure 12: Résultats de purification sur les milieux sélectifs

4. Identification des souches :

4.1. Aspect macroscopique :

L'aspect des colonies dépend du milieu utilisé de la durée et de la température de l'incubation, parfois cette seule étude permet de connaître le germe.

Les Figure ci-dessous montrant l'aspect macroscopique des souches bactériennes qu'on a obtenu. (Figures 13, 14, 15)



Figure 13: Résultats des staphylocoques sur milieu Chapman



Figure 14: Résultats de streptocoques sur milieu gélose au sang



Figure 15: Résultats des entérobactéries sur milieu MacConkey

4.2. Aspect microscopique :

4.2.1. Examen à l'état frais :

Suite à l'examen à l'état frais montrant que les souches bactériennes purifiées présentent des formes bacillaires mobiles avec un mouvement rapide, ainsi que des Cocci.

L'observation de la mobilité bactérienne peut être un indicateur utile lors de l'identification des espèces bactériennes, mais elle est souvent utilisée en combinaison avec d'autres caractéristiques phénotypiques et tests biochimiques pour confirmer l'identification.

4.2.2. Coloration de gram :

- La coloration de Gram réalisée a donné les résultats dans **(Figure 16)** ci-dessous

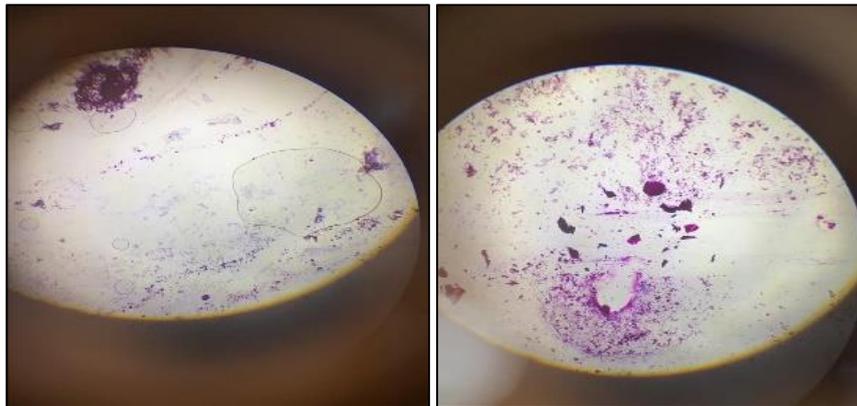


Figure 16: Observation microscopique de Cocci Gram - (Grossissement x100)

- ✓ Gram-négatifs :

Cocci Gram-négatifs : apparaissent en rose ou rouge.

Bacilles Gram-négatifs : apparaissent en rose ou rouge (ex. *Pseudomonas*).

Cocci Gram-négatifs

Aspect : Rond, en chaîne ou en amas.

Coloration : Rose ou rouge. **(Hudzicki et al, 2009)**

- La coloration de Gram des souches dans le milieu gélose au sang ont donnés les résultats dans la **(Figure 17)** ci-dessous

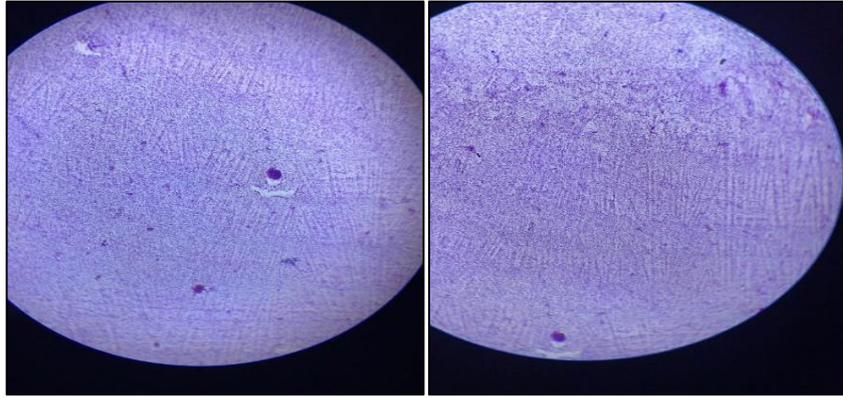


Figure 17: Observation microscopique de Cocci Gram + (Grossissement x100)

Gram-positifs :

Cocci Gram-positifs : apparaissent en violet (ex. *Staphylococcus*, *Streptococcus*).

Bacilles Gram-positifs : apparaissent en violet (**Jorgensen et al, 2015**)

4.2.3. Coagulase :

Aucun résultat positif dans le test de Coagulase, donc on compte que toutes les souches de *Staphylocoques* isolées sont toutes des *staphylocoques* blancs. (**Figure 18**)

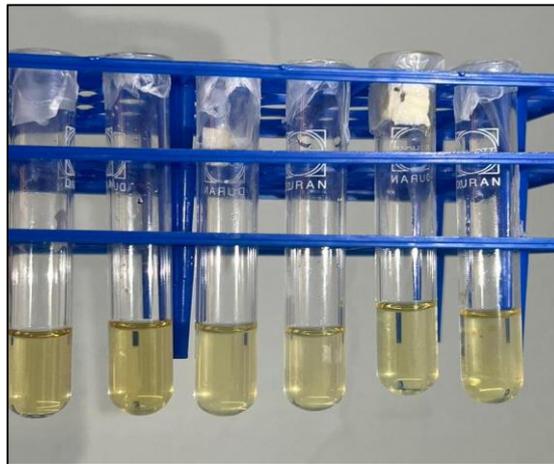


Figure 18: Résultats de test Coagulase (-)

La Coagulase sert à distinguer les staphylocoques à Coagulase positive, principalement *S.aureus*, des *staphylocoques* à Coagulase négative. (**Heilmann, 2003**)

4.2.4. Résultat galerie api 20 E :

Avec le système de tests biochimiques API 20 E *Enterobacteriaceae*, 5 souches ont été déterminées

Les résultats sont présentés dans la figures ci dessue (**Figure 19**) :

- ✓ (Pv1) : *Aeromonas Hydrophila* (1)
- ✓ (PV2) : *Pseudomonas Fluorescens* (2)
- ✓ (PV3) : *Providencia Alcalifaciens* (3)
- ✓ (Pv4) : *Pseudomonas Fluorescens* (4)
- ✓ (Pv5) : *Providencia Alcalifaciens* (5)



1 : ID : *Aeromonas Hydrophila*



2 : ID : *Pseudomonas Fluorescens*



3 : ID : *Providencia Alcalifaciens*



4 : ID : *Pseudomonas Fluorescens*



5 : ID : *Providencia Alcalifaciens*

Figure 19: Résultats d'identifications des souches sur la galerie API 20E

Beaucoup de tests et de milieux de culture sont utilisés pour identifier les bactéries. Cependant :

- ✓ L'interprétation d'un test peut être ambiguë et dépend en partie de l'expérience.
- ✓ Les résultats ne sont pas toujours parfaitement constants ; parfois, plusieurs tests (>20) sont nécessaires pour compenser les résultats parfois contradictoires.
- ✓ L'identification dépend de la sélection avisée des tests en fonction de l'infection et des symptômes observés.
- Le profil de bactéries obtenues :
 - *Pseudomonas Fluorescens* (*P. Fluorescens*) est une bactérie en forme de bâtonnet, classée dans la catégorie des Gram négatif, qui se trouve couramment dans les milieux humides. Comparée à *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), *P. Fluorescens* est généralement moins virulente, et il est généralement considéré comme non pathogène pour les personnes en bonne santé. (Scales *et al*, 2014) Bien que *P. Fluorescens* puisse être isolée à plusieurs reprises à partir d'échantillons respiratoires. (Bahrani-Mougeot *et al*, 2007) Bien que la signification pathologique de *P. Fluorescens* reste inconnue, des cas d'infections opportunistes ont été rapportés chez des patients immunodéprimés, y compris ceux souffrant de cancer avancé. La plupart de ces infections étaient des infections sanguines, avec seulement quelques cas de pneumonie isolée. (Scales *et al*, 2014)
 - *Aeromonas Hydrophila* est une bactérie à Gram négatif, anaérobique (Collier *et al*, 1998). *A. Hydrophila* possède la capacité de synthétiser des entérotoxines sensibles à la chaleur, qui peuvent être présentes en association ou non avec des hémolysines et des cytotoxines. (Burke *et al*, 1981) Une infection par *Aeromonas hydrophila* peut entraîner diverses complications, qu'elles soient gastro-intestinales ou non. Les symptômes associés à une infection gastro-intestinale vont d'une diarrhée aqueuse à une diarrhée dysentérique ou sanguinolente. Il est également possible de développer une infection chronique. (Horneman *et al*, 2007) Les conséquences non gastro-intestinales de l'infection par *A. hydrophila* incluent le syndrome hémolytique, les néphropathies, ainsi que des affections telles que la cellulite, les infections des plaies et des tissus mous, la méningite, la bactériémie et la septicémie. (Chang *et al*, 1997) Les infections oculaires, la pneumonie et les infections des voies respiratoires sont également des complications potentielles associées à l'infection par *A. Hydrophila*. (Borger van der

Burg et al, 2006) Les infections urinaires chez les nouveau-nés, l'ostéomyélite, la péritonite et la cholécystite aiguë sont également des complications documentées. De plus, une diarrhée intermittente persistante peut évoluer vers une infection grave, parfois plusieurs mois après le début de l'infection initiale. (**Horneman et al., 2007**)

- Le genre *Providencia*, qui appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*, est constitué de bactéries à Gram négatif en forme de bâtonnet. Il comprend actuellement neuf espèces, parmi lesquelles *Providencia stuartii*, *Providencia rettgeri*, *Providencia rustigianii* et *Providencia alcalifaciens* sont des agents pathogènes responsables d'une variété d'infections, telles que les infections urinaires, les infections de plaies, la septicémie, les infections nosocomiales et la diarrhée. (**O'Hara et al, 2000**) De nombreuses recherches ont documenté que *P. Alcalifaciens* est responsable de la diarrhée chez les humains et les animaux, ainsi que de la pneumonie hémorragique chez les porcelets. (**Albert et al, 1998**) *Providencia Alcalifaciens* est fréquemment présente dans le sol, l'eau et les eaux usées, et elle a été identifiée dans divers organismes vivants, y compris les poulets, les chiens et les vaches. (**Genthe et al, 2015**)

5. L'antibiogramme :

Les résultats sont représentés dans les **figures (29, 30, 31)** ci-dessous. Et les **figures (32, 33, 24)** représentés des graphiques

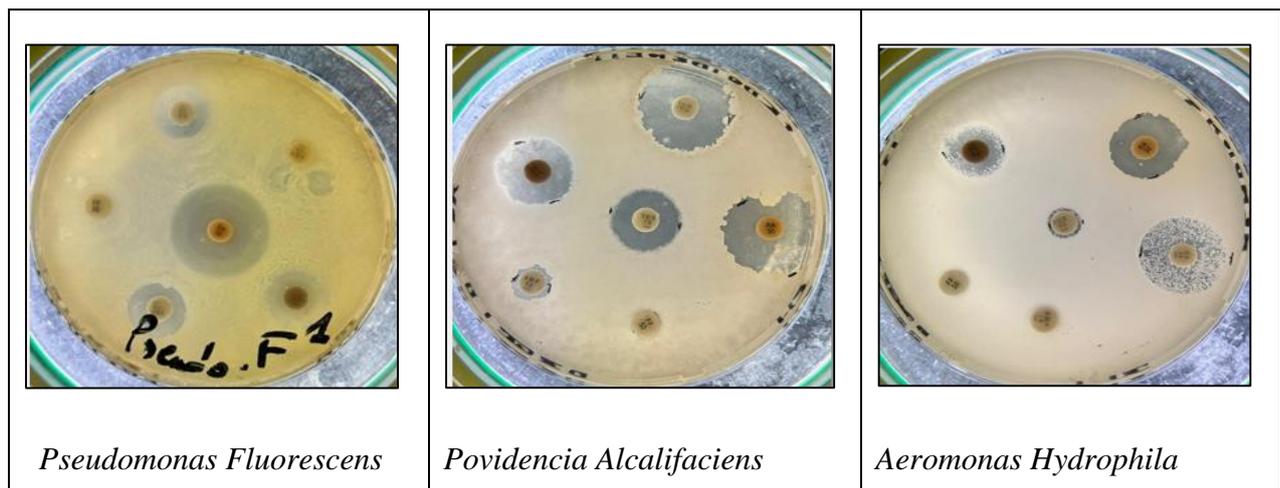


Figure 20: Résultats d'antibiogramme des entérobactéries



Figure 21: Résultats d'antibiogramme des *staphylocoques*



Figure 22: Résultats d'antibiogramme des *streptocoques*

Il ressort de l'analyse de l'antibiogramme que ces germes présentent des réponses différentes vis-à-vis les antibiotiques testés.

Le choix des antibiotiques a été fait selon les recommandations de la société française de microbiologie (CA-SFM 2005)

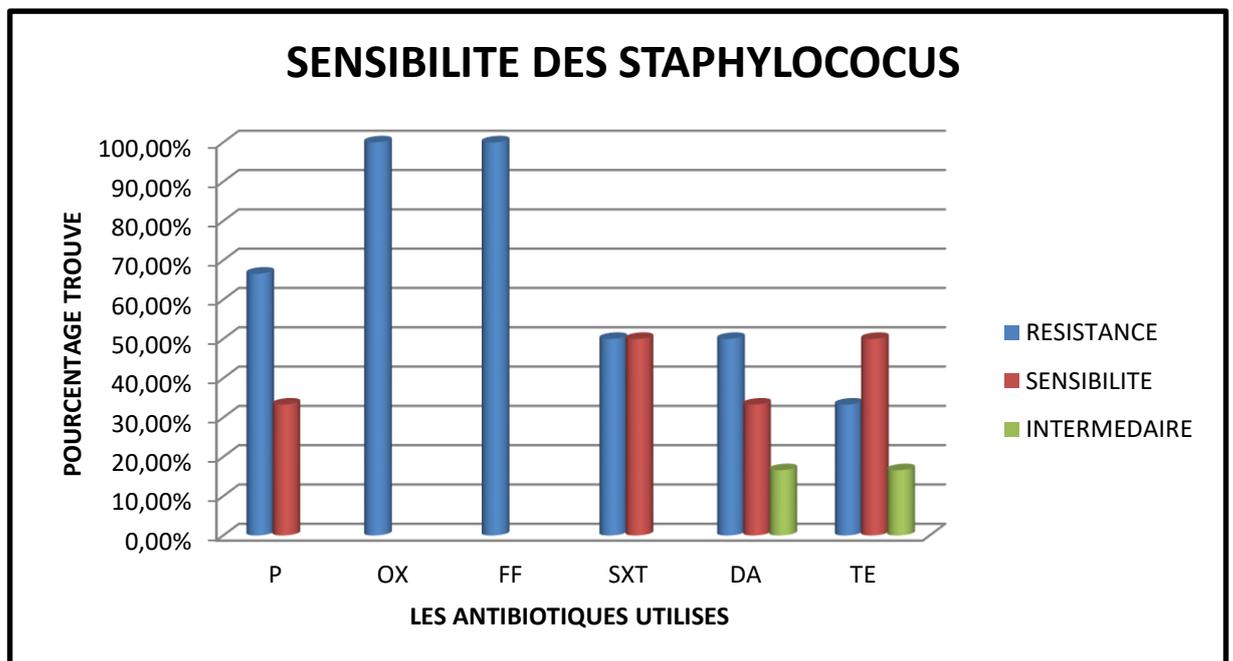


Figure 23: Sensibilités des *Staphylococcus* aux antibiotiques

Dans cette étude, parmi les 6 souches des *Staphylococcus*, on compte une sensibilité aux antibiotiques suivants (Trimethoprim-Sulfamethoxazole, Tétracycline, Clindamycine, Pénicilline) et des souches qui sont intermédiaires aux (Clindamycine, Tétracycline) et à la fin toutes les souches sont résistantes aux antibiotiques testés.

On distingue pour les *Staphylocoques* une résistance de 50 % de clindamycine (2µg) comparé à l'étude de (Haji *et al*, 2017) des échantillons ont été collectés auprès de patients dans deux principaux établissements de santé de Kaboul entre septembre 2016 et février 2017. Au total 8,5 % étaient résistantes à la clindamycine et (91,4%) sensibles, de plus dans le cas de pénicilline 66.6 % des souches qu'on a testé sont résistantes face à l'étude de (Wilfred *et al*, 2018) au total, 944 isolats de *Staphylocoques* ont été analysés et montré une résistance élevée qui a été enregistrée contre la pénicilline (91,9 %).

De plus, toutes les souches étaient résistantes à 100% à l'oxacilline (5µg) en revanche le taux de résistance était de 52% dans l'expérience de (Haji *et al*, 2017)

La fosfomycine (50µg) demeure active à 100 % résistante de nos souches, ces résultats sont en accords avec (Garnier *et al*, 2002) qui ont l'objectif d'évaluer la résistance aux glycopeptides des staphylocoques et des entérocoques en pédiatrie faite du 1er juin au 1er octobre 1998.

Parmi les souches de *Staphylocoques* isolées 50% étaient résistantes et 50 % sensible au sulfamethaxzole (25µg) qui est légèrement différente de l'étude de (Elhamzaoui *et al*, 2008) au Maroc l'étude pour but d'évaluer l'activité in vitro de plusieurs antibiotiques contre les souches de staphylocoques ils ont montré une résistance de 41.58 % et une sensibilité de 47.19 % au même antibiotique trimethoprim-sulfamethoxazole.

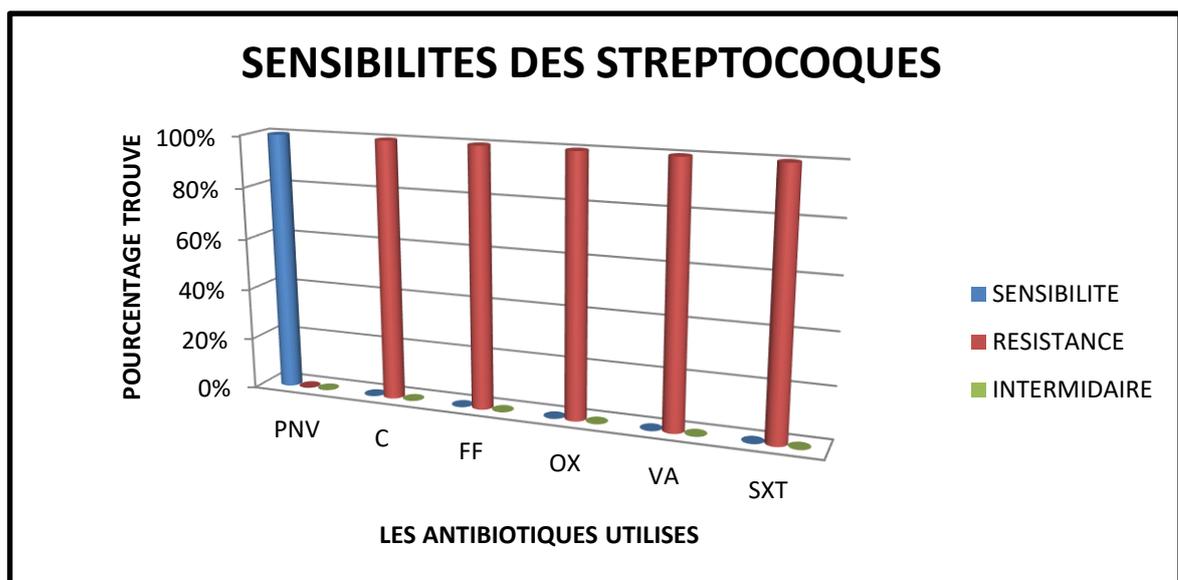


Figure 24: Sensibilités des *Streptocoques* aux antibiotiques

Dans cette étude, parmi les 5 souches des *Streptocoques*, on compte une sensibilité à l'antibiotique suivant pénicilline / novobiocin, et une résistance aux antibiotiques suivants (Chloronphénicol, Fosfomycin, Oxacilline, Vancomycine, Trimethoprim-Sulfamethoxazole).

Toutes les souches de *Streptococcus* isolées sont résistantes à 100% à chloramphénicol (30µg) d'ailleurs les valeurs retrouvées sont comparées avec l'étude de (Geslin *et al*, 1993) résulte 27 % de résistance pour le chloramphénicol.

Au sein de la région Aquitaine une enquête épidémiologique régionale sur la résistance aux antibiotiques de *Streptococcus pneumoniae* résulte une fréquence des souches présentant un haut niveau de résistance à la pénicilline rapportée par (Corrihons *et al*, 1997) face à nos résultats une sensibilité de 100%.

La sensibilité des souches à la vancomycine (30µg) était également à 100 % qui sont tout à fait en accords avec les résultats de (Beyala *et al*, 2020).

Le taux de résistance est à 100% pour le fosfomycine (50µg) , (Gravet *et al*, 2005) pour but de l'évolution de la sensibilité de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques sont prouvées *Streptocoques* sont dans l'ensemble plus sensibles à la fosfomycine, de plus en Tunisie l'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par (Smaoui *et al*, 2007) ont montrés une résistance de 44,1 % au triméthoprime-sulfaméthoxazole (25µg) contrairement à notre résultat 100 % résistante et pour l'oxacilline ils ont montrés que 52,8 % des souches étaient PSDP alors que la résistance était à 100 % dans notre étude.

Dans cette étude, parmi les 5 souches d'entérobactéries, on compte une sensibilité aux antibiotiques suivants (Nalidixic Acide, Terramycine) et une résistance aux antibiotiques (Rifamycin, Tétracycline, fosfomycine, Ampicilline).

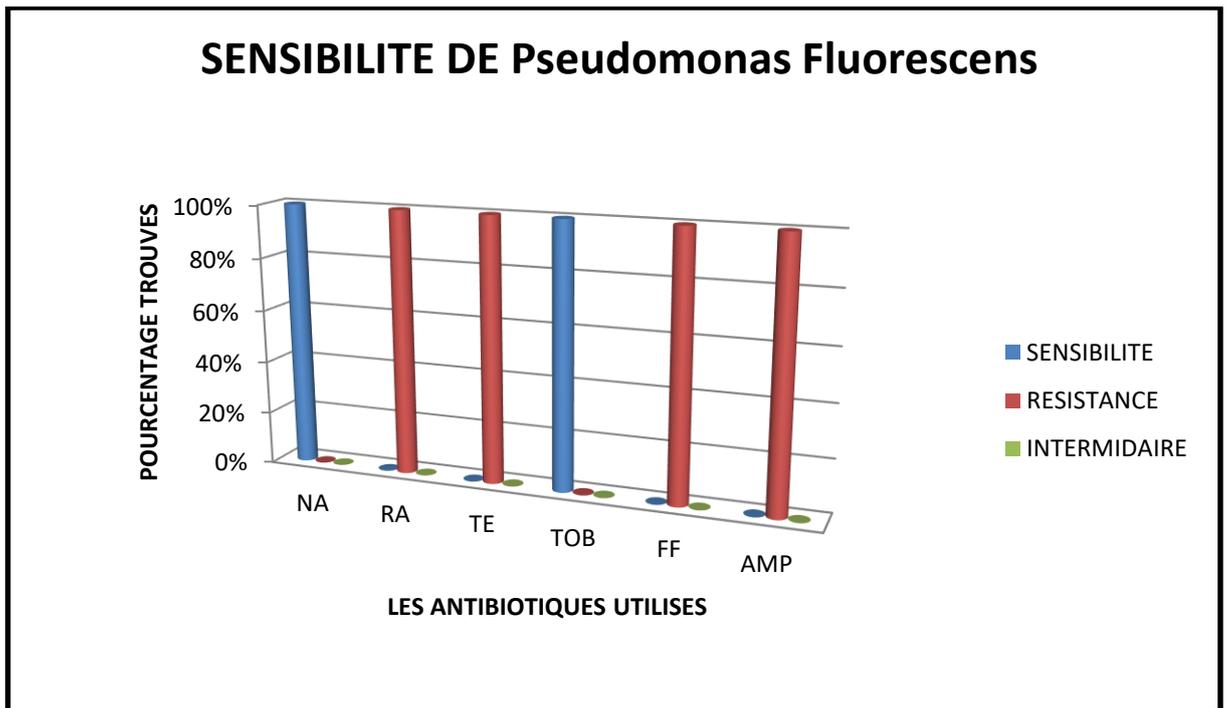


Figure 25: Sensibilité de *Pseudomonas Fluorescens* aux antibiotiques

Dans cette étude, parmi les 5 souches d'entérobactéries, on compte une sensibilité aux antibiotiques suivants (clindamycine, tobramycine) et une résistance aux antibiotiques (rifamycin, tétracycline, fosfomycine, ampicilline).

L'étude de la sensibilité des entérobactéries a également montré plusieurs caractéristiques concernant la souche *Pseudomonas Fluorescens* on a trouvé une résistance de 100% à la tétracycline (30µg) un résultat différent de celui de (Jean *et al*) CHU de Québec 2011-2012 ou le profil de sensibilité aux antibiotiques des bactéries courantes ont montré une résistance de toutes les souche de 50% à la tétracycline, ainsi pour la tobramycine ils ont connu une résistance de 98 % qui diffères toujours de nos propos 50 % sensible

La résistance de *P. aeruginosa* à la fosfomycine (50µg) est aux alentours de 66 % (Hance *et al*, 1997-1998) face à la nôtre qui est à 100 % résistante

La résistance aux bêtalactamines est de plus en plus fréquente, dans notre étude la résistance à l'ampicilline (10µg) 100% plus élevée qu'en l'Europe 40% (Rio *et al*).

De (Almeida Silva *et al*) la résistance aux fluoroquinolones était cependant moins élevée que celles été affirmé dans d'autres études en Amérique Latine, dans lesquelles les fluoroquinolones présentaient les taux les plus élevés de résistances tout comme la nôtre qui est à 100 % à l'acide nalidixique

Nos souches sont sensibles à la rifampicine (30µg) 100% par rapport à celles qui sont isolées au niveau de laboratoire d'analyse microbiologique à l'hôpital militaire régionale universitaire de Constantine en 2020 pour l'étude de l'épidémiologie et profils de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* ils ont trouvé le taux de résistance à rifamycine de 52,21%

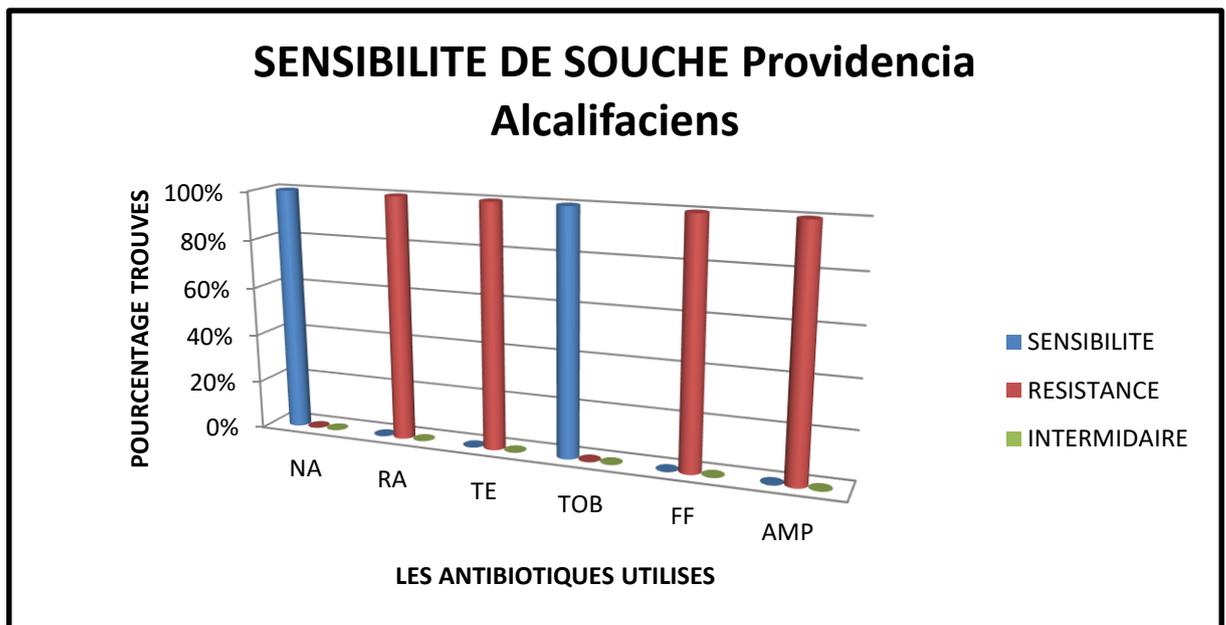


Figure 26: Sensibilité de *Providencia Alcalifaciens* aux antibiotiques

Nos souches *Providencia alcalifaciens* sont résistantes de 50 % aux antibiotiques tobramycine et l'acide nalidixique et ont une sensibilité de 50 % à la tétracycline d'autre part au Maroc une étude a été faite sur le profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes, afin que la souche *Providencia* ne montre aucune résistance à aucun de ces antibiotiques (Nadmi et al, 2009).

La résistance de toutes les souches à l'ampicilline est de 100 % a été noté concorde (Noah Obeng-Nkrumah et al, 2015) une seule souche *Providencia* et résistante à 100 % à l'ampicilline l'étude réalisé de janvier 2010 à décembre 2013 sur l'analysé rétrospectivement le spectre des agents pathogènes du sang chez des patients atteints de cancer de l'hôpital universitaire Korle-Bu, au Ghana

Le taux de résistance des souches de *Providencia* est 33% à la fosfomycine entre janvier 2017 et juin 2017, à partir de prélèvements à visée diagnostique rapporté par (Maamar et al) publié en 2019 qui est tout à fait différente a la nôtre qui est résistante à 100%

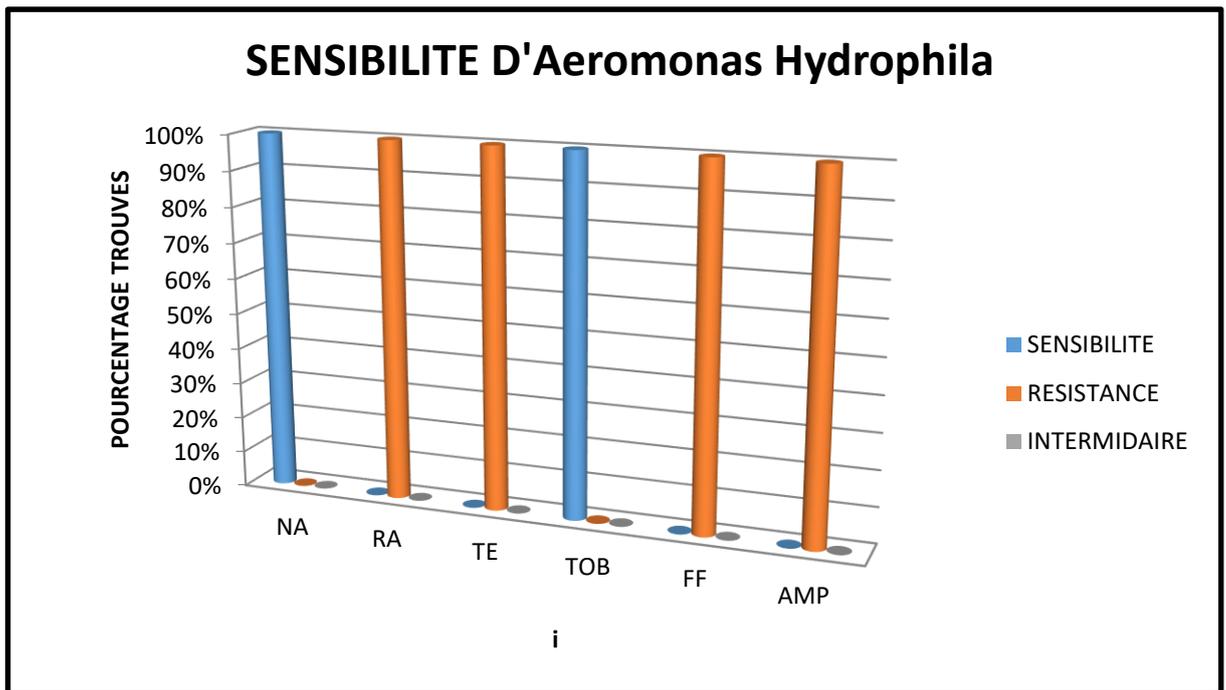


Figure 27: Sensibilité d'*Aeromonas Hydrophila* aux antibiotiques

Les résultats de l'étude de la sensibilité des souches *Aeromona hydrophila* aux antibiotiques montrent une résistance élevée aux 4 antibiotiques, c'est la résistance aux rifamycin, tétracycline, ampicilline, fosfomycin, ainsi qu'ils montrent une sensibilité élevée aux tobramycin et l'acide nalidixique.

Le profil de la résistance *Amonas hydrophila* présente une sensibilité élevée au tobramycine (100%), par contre, (Fatma Lakhali *et al*, 2005) dans une étude préliminaire des caractéristiques biochimiques et moléculaires d'*Aeromonas hydrophila* isolées du milieu marin confirme une sensibilité de 50% au tobramycin, ainsi pour la tétracycline, on résulte une résistance à 100%, qui se rapproche de 90% de résistance des souches d'*Aeromona hydrophila* à la tétracycline (Fatma lakhali *et al*, 2005).

De plus, toutes les souches d'*Aeromonas hydrophila* analysés, sont résistantes de 100% à la rifamycin, ces souches rapportent un faible taux de résistance de l'espèce *Aeromonas hydrophila* aux rifamycines (Hamze *et al*, 1998), puis à l'ampicilline les résultats de notre étude présentent un taux de résistance à 100%, ces résultats sont s'semblables avec l'étude de (NDOUTAMIA *et al*, 2014) Profil de résistance des agents étiologiques des diarrhées isolées au Tchad.

Les résultats obtenus révèlent un taux assez élevée (100%) de sensibilité d'*Amonas hydrophila* à l'acide nalidixique, de (NDOUTAMIA *et al*, 2014) soulignent que certaines souches d'*Aeromona hydrophila* seraient sensibles à 20% à cet antibiotique.

Les souches sont résistantes 100% à la fosfomycin, en effet d'après (Roger *et al*, 2009) dans une étude d'Analyse multi-locus de 131 isolats cliniques et environnementaux du genre *Aeromonas*, trouve que 93% des souches sont sensibles à la fosfomycin.

6. Concentration minimales inhibitrices (CMI) :

Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) ont été déterminées pour la vancomycine de chaque souche de streptocoque (5 souches) sur milieu solide et liquide (la microplaque). Les boîtes et la microplaque sont incubées à 37 °C, les résultats de la CMI de vancomycine sont ci-dessus (Tableau7) (Figure 28) sur milieu solide) et la (Figure 29) sur milieu liquide (microplaque) :

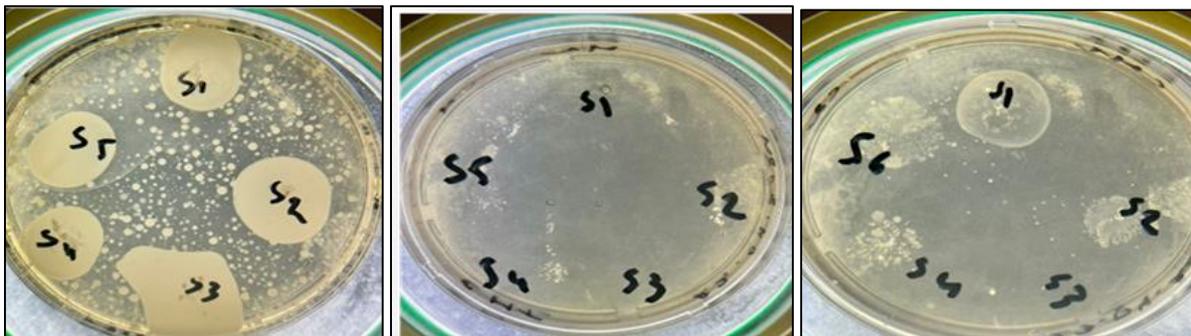


Figure 28: Résultats CMI de la souche *Streptocoque*



Figure 29: Résultats de CMI sur milieu liquide

Tableau 7: Résultats de CMI

	2048	1024	512	256	128	64	32	16	8	4	2
	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10	C11
S 1	—	—	—	—	—	+					
S 2	—	—	—	—	+						
S 3	—	—	—	—	—	+					
S 4	—	—	+								
S 5	—	—	—	—	+						

- La CMI des souches de *streptocoque* 1 est = 64mg/l
- La CMI des souches de *streptocoque* 2 est = 128mg/l
- La CMI des souches de *streptocoque* 3 est = 64mg/l
- La CMI des souches de *streptocoque* 4 est = 512mg/l
- La CMI des souches de *streptocoque* 5 est = 128mg/l

Nos résultats indiquent que les concentrations inhibitrices des souches isolées et identifiées dans la cavité buccale des patients sont similaires, que ce soit par la technique de microplaque ou par la méthode sur milieu glose.

On compare nos résultats avec les résultats de (**Garnier *et al*, 2002**) dans l'étude de sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques et d'entérocoques isolées en pédiatrie, les résultats de cette étude montre que sept étaient la CMI de la vancomycine à 256 mg/l et seulement une la CMI de la vancomycine à 6mg/l. (**Garnier *et al*, 2002**)

La technique de CMI sur microplaque est plus rapide par rapport la technique sur milieu gélosé, elle permet détecter la plus petite concentration d'antibiotique de plusieurs types de souche bactériennes en même temps, donc la technique la plus fiable est la technique de CMI sur microplaque.

Conclusion

Conclusion :

La résistance bactérienne représente un défi majeur pour la santé publique mondiale, menaçant de faire régresser les avancées médicales réalisées depuis l'avènement des antibiotiques. **(Laxminarayan, 2016)** Ce phénomène, alimenté par l'usage inapproprié des antibiotiques, la diffusion des bactéries résistantes et le manque de nouvelles options thérapeutiques, exige une réponse concertée et globale. **(World Health Organization (WHO))**

Les prélèvements se sont avérés particulièrement poly microbiens avec au moins 2 souches isolées d'un même prélèvement dont *Streptococcus*, *Pseudomonas Fluorescens*, *Aeromonas Hydrophila*, *Providencia Alcalifaciens* ainsi que les staphylocoques à coagulase négatif. Ces bactéries, bien que normalement présentes dans la flore buccale, peuvent devenir pathogènes et causer des infections graves lorsqu'elles développent des mécanismes de résistance. Les principaux facteurs contribuant à cette résistance incluent l'utilisation excessive et injustifiée d'antibiotiques dans les traitements dentaires **(Jenkinson et Lamont, 2005)**, ainsi que des conditions environnementales telles que le pH buccal, la composition de la salive et les pratiques d'hygiène bucco-dentaire.

L'analyse de la sensibilité vis-à-vis aux antibiotiques, la majorité des souches isolées des 11 prélèvements, obtenues une résistance élevée contre les agents antimicrobiens. Des études bien conçues permettent de montrer des mêmes résultats de sensibilités.

La montée de la résistance bactérienne dans la flore buccale est le résultat de multiples facteurs. Parmi ceux-ci, on peut citer l'utilisation inappropriée ou excessive des antibiotiques, tant en médecine humaine qu'en médecine dentaire, ainsi que la mauvaise observance des traitements par les patients. De plus, la transmission horizontale de gènes de résistance entre différentes espèces bactériennes au sein de la cavité buccale joue un rôle significatif dans l'augmentation de ce phénomène. **(Socransky et Haffajee, 2005)**

Pour lutter contre la résistance bactérienne, il est essentiel de promouvoir une utilisation rationnelle des antibiotiques. Cela implique de sensibiliser les professionnels de la santé et les patients sur les dangers de l'automédication et de l'abus d'antibiotiques, ainsi que d'encourager les bonnes pratiques d'hygiène buccale. De plus, il est impératif de rechercher de nouvelles approches thérapeutiques, telles que les substituts aux antibiotiques ou les thérapies combinées, afin de proposer des solutions durables à cette problématique. **(Marsh, 2010)**

En conclusion, la résistance bactérienne des souches de la flore buccale est un défi majeur qui nécessite une approche multidisciplinaire et concertée pour être efficacement maîtrisé. La prévention, l'éducation et la recherche sont les piliers sur lesquels repose notre capacité à répondre à cette menace croissante. (Zaura, 2021)

ANNEX

ANNEX 01 :

Milieux de culture :

1. Milieu Chapman :

- Composition :
- ✓ La formule théorique de ce milieu de culture en g/L d'eau purifiée est :
- ✓ Extrait de viande (bovin ou porcin).....1g
- ✓ Peptone de caséine et de viande (bovin et porcin).....10g
- ✓ Chlorure de sodium.....75g
- ✓ Mannitol.....10g
- ✓ Agar.15g
- ✓ Rouge de phénol.....0,025g
- ✓ pH=7,6
- Préparation : 55.5g par 500l d'eau distillée.
- Stérilisation à l'autoclave : 15 minutes à 120°C.

2. Milieu Macconkey :

- Composition :
- ✓ Sa formule (g/l) est la suivante :
- ✓ Peptone de caséine17 g/l
- ✓ Peptone de viande3 g/l
- ✓ Lactose10 g/l
- ✓ Mélange de sels biliaires1,5 g/l
- ✓ Chlorure de sodium5 g/l
- ✓ Rouge neutre.....0,03 g/l
- ✓ Cristal violet0,001 g/l
- ✓ Agar- agar13,5 g/l
- ✓ pH =7,1
- Préparation : 25g par 500l d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave :15 minutes à 120°C.
- Stériliser à 120 °C pendant 15.

3. Gélose nutritive pour la conservation

- Composition :
 - ✓ Peptone.....10.0g
 - ✓ Extrait de viande.....5g
 - ✓ Chlorure de sodium.....5g
 - ✓ Agar.....10.0g
 - ✓ pH=7.3
- Préparation : 11.5g par 500l d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave : 15 minutes à 120°C.

4. Bouillon cœur-cervelle (BHIB) :

- Composition :
 - ✓ Infusion de cervelle de veau.....12.5g
 - ✓ Infusion de coeur de boeuf.....5.0g
 - ✓ Peptone.....10.0g
 - ✓ Glucose.....2.0g
 - ✓ Chlorure de sodium.....2.0g
 - ✓ Phosphatase di sodique.....5g
 - ✓ pH= 7.4
- Préparation : 18.5g par 500l d'eau distillée.
- Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20min.

5. Gélose au sang :

- Composition :
 - ✓ Peptone (pancreatic digest of casein): 15 g
 - ✓ Extrait de levure : 5 g
 - ✓ Chlorure de sodium (NaCl) : 5 g
 - ✓ Agar : 15 g
 - ✓ Eau distillée : 1 litre
 - ✓ Sang défibriné : 50 ml

6. Milieu de Mueller- Hinton :

- Composition :
 - ✓ Sa formule (g/l) est la suivante :
 - ✓ Infusion de viande de bœuf300 g/l

- ✓ Hydrolysate de caséine.....17,5 g/l
- ✓ Amidon.....1,5 g/l
- ✓ Gélose17 g/l
- ✓ PH= 7,4
- ✓ Préparation : 19g par 500l d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave : 15 minutes à 120°C.

Stériliser à 121 °C pendant 15 min.

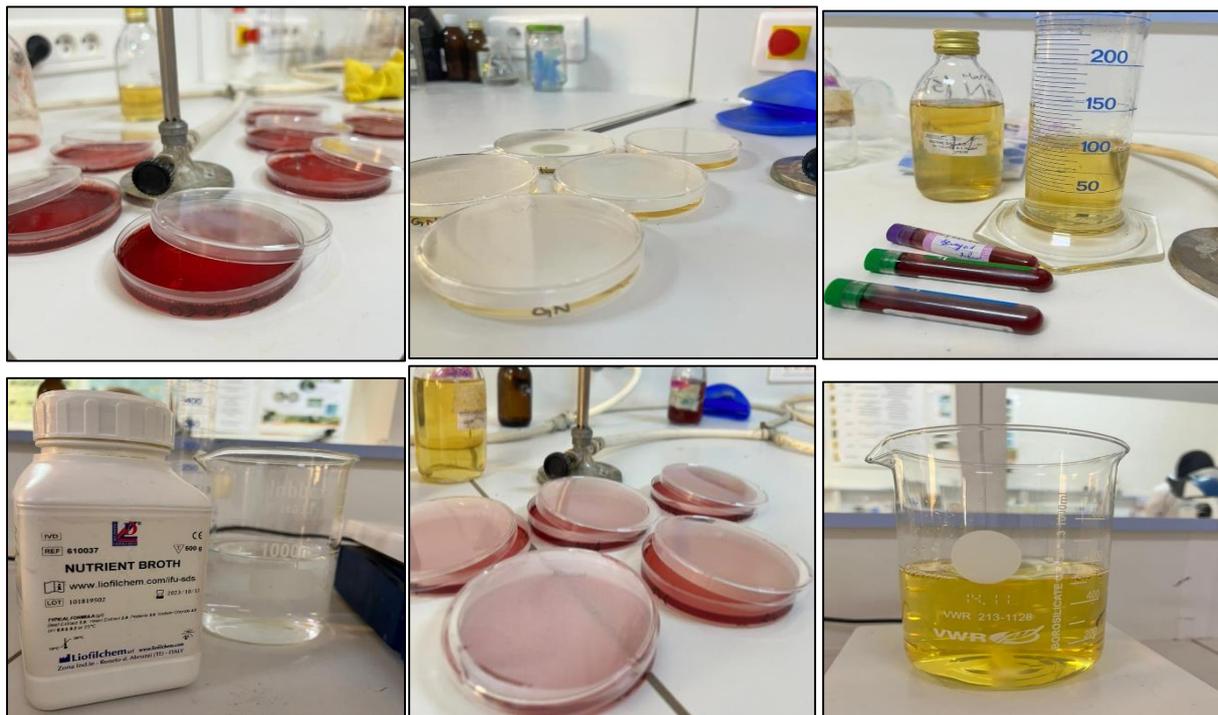


Figure 30: Préparation des milieux

ANNEX 02 :**Protocole de la coloration de Gram :**

Nous avons utilisé le test de coloration de Gram en plusieurs étapes, selon le protocole suivant :

- Un échantillon bactérien est fixé sur une lame de verre à l'aide d'une chaleur douce.
- Il est ensuite coloré avec du violet de gentiane pendant une minute.
- La lame est rincée à l'eau stérile.
- On applique ensuite du lugol pendant une minute.
- La lame est rincée à nouveau à l'eau distillée.
- Une solution décolorante, de l'alcool éthylique, est ajoutée et laissée agir pendant 40 secondes.
- Contre-colorer avec la fuchsine, pendant 40 secondes ensuite rincée à l'eau distillée.

Après ces étapes, les bactéries Gram-positives apparaissent violettes sous le microscope, tandis que les bactéries Gram-négatives apparaissent roses.

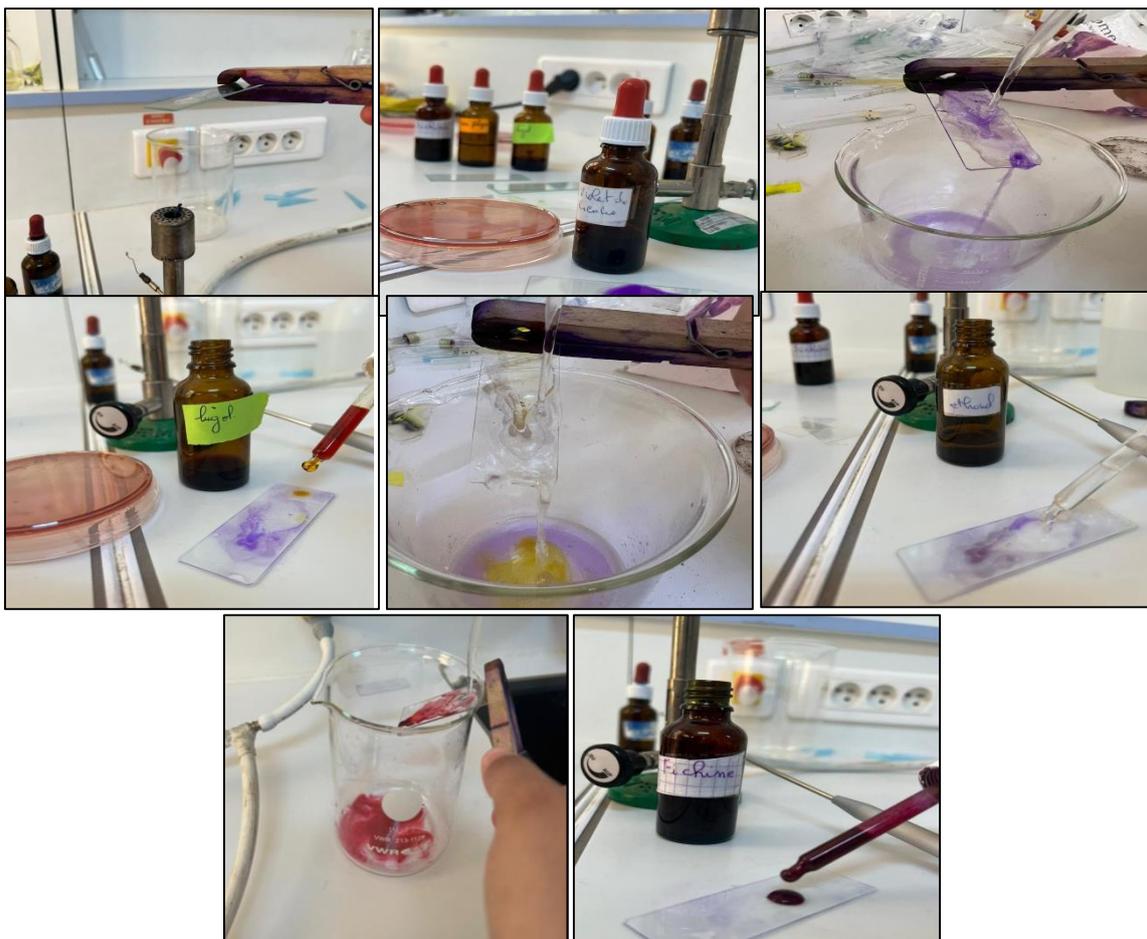


Figure 31: Les étapes de la coloration de gram

Réactifs de la coloration de Gram

1. Violet de gentiane :

Phénol..... 2.0 g

Violet de gentiane..... 1.0 g

Éthanol à 90°..... 10 ml

Eau distillée..... 100 ml

2. Lugol :

Iodure de potassium..... 2.0 g

Iode métalloïde..... 1.0 g

Eau distillée	300 ml
3. Alcool (éthanol)	
4. Fuschine de ziehl:	
Fuchsine basique.....	1.0g
Phénol.....	5.0 g Éthanol à
90°.....	10 ml
Eau distillée	100 ml

ANNEX 03 :**Les différents tests dans l'API 20E :**

- 1- ONPG : test de l'enzyme β -galactosidase par hydrolyse du substrat o-nitrophényl-bD-galactopyranoside
- 2- ADH: décarboxylation de l'acide aminé arginine par l'arginine dihydrolase
- 3- LDC: décarboxylations de l'acide aminé lysine par la lysine décarboxylase
- 4- ODC: décarboxylations de l'acide aminé ornithine par l'ornithine décarboxylase
- 5- CIT: utilisation du citrate comme seule source de carbone
- 6- H₂S: production de sulfure d'hydrogène
- 7- URE: test de l'enzyme uréase
- 8- TDA (Tryptophane désaminase): détection de l'enzyme tryptophane désaminase: réactif à mettre - Chlorure ferrique.
- 9- IND: Test Indole - production d'indole à partir de tryptophane par l'enzyme tryptophanase. Réactif - L'indole est détecté par l'ajout du réactif de Kovac.
- 10- VP : le test de Voges-Proskauer pour la détection de l'acétoïne (acétylméthylcarbinol) produite par fermentation du glucose par des bactéries utilisant la voie du butylène glycol
- 11- GEL: test de production de l'enzyme gélatinase qui liquéfie la gélatine
- 12- GLU: fermentation du glucose (sucre hexose)
- 13- MAN: fermentation du mannose (sucre hexose)
- 14- INO: fermentation de l'inositol (polyalcool cyclique)
- 15- SOR: fermentation du sorbitol (sucre d'alcool)
- 16- RHA: fermentation du rhamnose (sucre de méthyl pentose)
- 17- SAC: fermentation du saccharose (disaccharide)

18- MEL: fermentation du mélibiose (disaccharide)

19- AMY: fermentation de l'amygdaline (glycoside)

20- ARA: fermentation de l'arabinose (sucre pentose)

La technique :

- 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 comme suite
- L'huile de paraffine est ajoutée par la suite
- Suite à ça la galerie est incubée à 37°C pendant 24 heures
- Des réactifs sont ajoutés par la suite après l'incubation tel que le Kovaks respectivement à l'indol (IND) et le VP1 et VP2 à le test Voges-Proskauer (VP), La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de Lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique ou d'un logiciel d'identification

ANNEX 04:**Résultats du test d'antibiogramme**

Tableau 8: Diamètres de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques

La souche	L'antibiotique	Le diamètre (mm)	Résistant/Sensible/ Intèrmédiaire
Pseudo F1	Nalidixic Acid (NA) 30	14	R
	RiFampin (RA) 30	27	S
	Tetracyclin (TE) 30	12	R
	Tobramycin (TOB) 10	19	S
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Ampicilin (AMP) 10	0	R
Pseudo F2	Nalidixic Acid (NA) 30	12	R
	RiFampin (RA) 30	19	S
	Tetracyclin (TE) 30	13	R
	Tobramycin (TOB) 10	13	I
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Ampicilin (AMP) 10	0	R
Providencia1	Nalidixic Acid (NA) 30	13	R
	RiFampin (RA) 30	21	S
	Tetracyclin (TE) 30	18	I
	Tobramycin (TOB) 10	13	I
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Ampicilin (AMP) 10	0	R
Armonas	Nalidixic Acid (NA) 30	19	S
	RiFampin (RA) 30	16	R
	Tetracyclin (TE) 30	13	R
	Tobramycin (TOB) 10	8	S
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Ampicilin (AMP) 10	0	R
Providencia2	Nalidixic Acid (NA) 30	21	S
	RiFampin (RA) 30	21	R
	Tetracyclin (TE) 30	17	S

Tobramycin (TOB) 10	16	R
FosFomycin (FF) 50	0	R
Ampicilin (AMP) 10	8	R

Tableau 9: Diamètres de sensibilité des Streptocoques aux antibiotiques

La souche	L'antibiotique	Le diamètre (mm)	Résistant/Sensible/ Intermédiaire
Strept 1	Penicillin (PNV) 40	19	S
	Chloronphénicol (C) 30	20	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	Vancomycin (VA) 30	18	S
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	0	R
Strept 2	Penicillin (PNV) 40	19	S
	Chloronphénicol (C) 30	15	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	Vancomycin (VA) 30	22	S
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	0	R
Strept 3	Penicillin (PNV) 40	19	S
	Chloronphénicol (C) 30	15	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	Vancomycin (VA) 30	19	S
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	0	R
Strept 4	Penicillin (PNV) 40	18	S
	Chloronphénicol (C) 30	18	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	Vancomycin (VA) 30	17	S
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	17	R
Strept 5	Penicillin (PNV) 40	17	S
	Chloronphénicol (C) 30	15	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	Vancomycin (VA) 30	17	S

	Sulfamethoxazole (SXT) 25	0	R
--	---------------------------	---	---

Tableau 10: Diamètres de sensibilité des Staphylocoques aux antibiotiques

La souche	L'antibiotique	Le diamètre (mm)	Résistant/Sensible/ Intèrmédiaire
Staph 1	Penicillin (P) 10	10	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	0	R
	Tetracyclin (TE) 30	21	S
	Clindamycin (DA) 2	16	I
Staph 2	Penicillin (P) 10	8	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	0	R
	Tetracyclin (TE) 30	15	I
	Clindamycin (DA) 2	24	S
Staph 3	Penicillin (P) 10	27	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	29	S
	Tetracyclin (TE) 30	16	I
	Clindamycin (DA) 2	12	R
Staph 4	Penicillin (P) 10	31	S
	Oxacillin (OX) 5	13	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	35	S
	Tetracyclin (TE) 30	19	S
	Clindamycin (DA) 2	10	R
Staph 5	Penicillin (P) 10	29	S
	Oxacillin (OX) 5	10	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	29	S

	Tetracyclin (TE) 30	19	S
	Clindamycin (DA) 2	14	R
Staph 6	Penicillin (P) 10	10	R
	Oxacillin (OX) 5	0	R
	FosFomycin (FF) 50	0	R
	Sulfamethoxazole (SXT) 25	9	R
	Tetracyclin (TE) 30	14	R
	Clindamycin (DA) 2	26	S

Tableau 11: classification des agents antibactériens en fonction de leur structure chimique et de leur mode d'action.

Familles d'antibiotiques :	Nom du composé :	Mode d'action :
Bêta-lactamines	Pénicillines : telles que l'amoxicilline, l'ampicilline, la pénicilline V. Céphalosporines : telles que la céfalexine, la ceftriaxone, la céfotaxime.	inhibent la synthèse de la paroi cellulaire bactérienne
Macrolides	Érythromycine, Clarithromycin, Azithromycin	agissent en inhibant la synthèse protéique bactérienne.
Tétracyclines	Tétracycline, Doxycycline, Minocycline	inhibent également la synthèse protéique bactérienne.
Aminoglycosides	Gentamicine, Amikacine, Néomycine	agissent en perturbant la synthèse protéique bactérienne
Quinolones	Ciprofloxacine, Lévofloxacine, Moxifloxacine	inhibent la synthèse de l'ADN bactérien.
Sulfamides et Triméthoprime	Sulfaméthoxazole, Triméthoprime	inhibent la synthèse de l'acide folique bactérien
Lincosamides	Clindamycine & Lincomycine	inhibent la synthèse protéique bactérienne

Référence bibliographique :

- A Badersten, R Nilveus, J Egelberg *J Clin Periodontol*, 12 (1985), pp. 270-282
- **A.M.G.A. Laheij, J.O. Kistler, G.N. Belibasakis, H. Van Limaa et J.J. de Soet**, European Oral Microbiology Workshop (EOMW) 2011 -Healthcare-associated viral and bacterial infections in dentistry
- **Association dentaire française. Procédures de stérilisation et d'hygiène environnementale** Vol. 1. Paris, France: Association dentaire Française; 2007. Commission des dispositifs médicaux; p. 71.
- **B. Maamar, * A.A. Messadi, ET L. Thabet** 2019 Sep 30; 32(3): 203–209. Published online 2019 sept. 30. French
- **Bellini C, Troillet N.** (2016). Résistance aux antibiotiques : état des lieux en Europe et en Suisse et impact pour le praticien. *Rev Med Suisse* 2016 ; 12 :1699-702.
- **Beyala, F., Baane, M. P., Guewo-Fokeng, M., Gonsu Kamga, H., Afane Ze, E., & Adiogo, D. D.** (2020). Evolution de la Résistance aux Antibiotiques de *Streptococcus Pneumoniae* dans la Ville de Yaoundé. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 22(1).
- **Ciesielski C, Marianos D, Ou CY, Dumbaugh R, Witte J, Berkelman R.** Transmission of human immunodeficiency virus in a dental practice. *Ann Intern Med.* 1992;116(10):798–805.
- **Courvalin. , P.** (2007). La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. Paris : Acad.Vét.France
- **F. Garnier, P. Mariani-Kurkdjian, P. Nordmann, A. Ferroni, H. Vu-Thien, J.C. Philippe**, Sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques et d'entérocoques isolées en pédiatrie *Med Mal Infect*, 32 (2002), pp. 432-438 d 1 August 2008, Accepted 19 January 2009, Available online 9 March 2009.
- **Fatma Lakhal, Monia El Bour 1, Bouhawalla Balkis **, Amor El Abed * *** Institut National des Sciences et Technologie de la Mer. 28 rue du 2 mars 1934, 2025 Salammbô. Tunisie ** Institut Pasteur de Tunis. 13 place Pasteur, BP 74, 1002 Tunis. Tunisie 1. Correspondant : monia.elbour@instm.rnrt.tn page 15
- **Finzi G.** et al. Lineeguida per il corretto utilizzo degli antisettici – disinfettanti. 2009
- **Flous E** (2017). Contaminations croisées : comment les éviter ?
- **Gooch B, Marianos D, Ciesielski C, Dumbaugh R, Lasch A, Jaffe H**, Lack of evidence for patient-to-patient transmission of HIV in a dental practice. *J Am Dent Assoc.* 1993; 124(1):38–44.

- Gravet a, G. Camdessourens a, V. Murbach b, P. Barrand c, A. Boucher d, A. Boulenc c, D. De Briel e, J.-M. Delarbre a, J.-C. Drzewinski f, J.-L. Flipo g, C. Gherardi h, I. Grawey e, T. Gueudet i, A. Heidt j, V. Herzig k, D. Izraelewicz l, F. Jehl b, P. Kientz m, V. Lantz n, C. Lemble o, P. Pierrot p, C. Rieder q, D. Riehm r, F. Tytgat s ,
Évolution de la sensibilité de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques : résultats de l'observatoire du pneumocoque Alsace (année 2005)
- **Guelmbaye NDOUTAMIA, Nadlaou BESSIMBAYE**, Clément KERAH-HINZOUUMBÉ4, Fissou Henry YANDAÏ 3,5,6, Lassana SANGARÉ7 , Alfred S. TRAORÉ7 , Isidore J. BONKOUNGOU8 , Aly Savadogo6 et Nicolas BARRO3,6
December 2014 page 6
- **H. Nadmi a, F. Elotmani a, M. Talmi a, K. Zerouali b, J.D. Perrier-Gros-Claude c, M. Timinouni c** Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc) , Département de biologie, faculté des sciences, BP 20, 24040 El Jadida, Maroc , Laboratoire de microbiologie, faculté de médecine et de pharmacie, 19, rue Tarik Ibnou Ziad, BP 9154, Casablanca, Maroc , Laboratoire de microbiologie et biologie moléculaire, institut Pasteur du Maroc, 1, place Louis-Pasteur, 20100 Casablanca, Maroc Received 3 April 2009, Accepted 31 August 2009, Available online 30 September 2009.
- **H. Smaoui, J. Amri, N. Hajji, A. Kechrid** , Sensibilité aux antibiotiques et distribution des sérotypes des souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées chez l'enfant à Tunis ,Laboratoire de microbiologie, hôpital d'enfants de Tunis Bab-Saadoun, 1006 Tunis, Tunisie Received 1 November 2007, Accepted 11 December 2008, Available online 11 February 2009.
- Haji Mohammad Naimi, Hamidullah Rasekh, Ahmad Zia Noori & Mohammad Aman Bahaduri *BMC Infectious Diseases* Volume 17, Article number: 737 (2017)
- **Hajishengallis, G., & Lamont, R. J.** (2012). Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Molecular oral microbiology*, 27(6), 409-419.
- **Hamze M., F. Dabboussi, D. Izard**, 1998 - Sensibilité à 23 antibiotiques de 83 souches d'*Aeromonas hydrophila* isolées d'eaux libanaises. *Cah. Assoc. sci. europ. Eau Santé*, 3 : 91-96.
- **Hudzicki, J.** (2009). Kirby-Bauer Disk Diffusion Susceptibility Test Protocol. ASM Press
- **J Clin Periodontol**, 13 (1986), pp. 431-445

- **J. Van Eldere** Multicenter surveillance of *Pseudomonas aeruginosa* susceptibility patterns in nosocomial infections *J Antimicrob Chemother*, 51 (2003), pp. 347-352
- **J.D. Cavallo, D. Hocquet, P. Plesiat, R. Fabre, M. Roussel-Delvallez** Susceptibility of *P. aeruginosa* to antimicrobials: a 2004 French multicenter hospital study *J Antimicrob Chemother*, 59 (2007), pp. 1021-1024
- **Jean Longtin, Vilayvong Loungnarath, Alexandre Boudreault**, infectiologues, CHU de Québec Luc Bergeron, pharmacien, CHU de Québec
- **Joffin J.N., Leyral G., 2005. Microbiologie Technique.** Tome 1 Dictionnaire des techniques. Académie de bordeaux et crdp d'Aquitaine, 171-189.
- **Jorgensen, J. H., & Pfaller, M. A. (Eds.). (2015).** Manual of Clinical Microbiology. ASM Press.
- **Kolenbrander, P. E., Palmer Jr, R. J., Periasamy, S., & Jakubovics, N. S. (2010).** Oral multispecies biofilm development and the key role of cell-cell distance. *Nature Reviews Microbiology*, 8(7), 471-480.
- L Cohen, T Rams, J Slots, C Walker *J Dent Res*, 80 (2001), p. 219
- Laxminarayan, R., Matsoso, P., Pant, S., Brower, C., Røttingen, J. A., Klugman, K., & Davies, S. (2016). Access to effective antimicrobials: a worldwide challenge. *The Lancet*, 387(10014), 168-175.
- M Goodson, A.C Tanner, A.D Haffajee, G.C Sornberger, S.S Socransky *J Clin Periodontol*, 9 (1982), pp. 472-481
- **M. Arvand et A. Hack**, "Microbial contamination of dental unit waterlines in dental practices in Hesse, Germany: a cross-sectional study," *European Journal of Microbiology and Immunology*, vol. 3, pp. 49–52, 2013.
- **M. Özkan, Y. Kulak et E. Kazazoglu**, "The effect of disinfectant agents in eliminating the contamination of dental unit water," *Journal of Oral Rehabilitation*, vol. 30, n° 3, pp.290–294, 2003.
- **M.W.LeChevallier, T.M.Babcock et R.G.Lee**, "Examination and characterization of distribution system biofilms," *Applied and Environmental Microbiology*, vol. 53, n° 12, pp. 2714–2724, 1987.
- **Marsh, P. D. (2003).** Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology*, 149(2), 279-294.
- Marsh, P.D, 2010, *Journal of Dental Research*, "Strategies to combat antimicrobial resistance: anti-bacterial therapies and prevention of dental plaque-related diseases" *Méd Mal Inf*, 27 (1997), pp. 16-23

- **Mehdi. S.** (2008). La fréquence des bactéries multi résistantes à l'hôpital Hassan ii de Settat .THESE. [En ligne] .Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie. RABAT : UNIVERSITE MOHAMMED V FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, p ; 48-51
- **Meziani M.** (2012). Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques : Cas des Entérobactéries et Pseudomonas Mémoire de Magister .Université Mentori.Constantine P : 30 ,32 Microbial. Infect. 10:12-13.
- **Michael J.** Risque de transmission bactérienne dans le cabinet dentaire. Journal de l'association dentaire canadienne. 2000;66:550–552.
- **Molinari JA.** Infection control: its evolution to the current standard precautions. J Am Dent Assoc 2003; 134: 56974; quiz 6312
- **Noah Obeng-Nkrumah, , Appiah-Korang Labi ,Michael Ebo Acquah & Eric S. Donkor** BMC Research Notes volume 8, Article number: 742 (2015) .Profil moléculaire et résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de carbapénémases chez le brûlé
- **P. Castiglia, G. Liguori, M. T. Montagna** SItI Working Group Hygiene in Dentistry. Italian multicenter study on infection hazards during dental practice: control of environmental microbial contamination in public dental surgeries, vol. 29, n° 8, article 187, 2008.
- **P. Geslin **, A. Fremaux **, G. Sissia **, C. Spicq **, S. Aberrane** Centre National de Référence des Pneumocoques, Service de Microbiologie, Centre Hospitalier Intercommunal, 40 avenue de Verdun - F-94010 Créteil Cedex, France 1984-1993 Available online 2 June 2005.
- **P. Hance, R. Fabre, F. Leblanc, J.D. Cavallo** Corrélation entre la sensibilité à la fosfomycine et la présence d'une pénicillinase PSE-1 chez *P. aeruginosa* Pathol Biol, 49 (2001), pp. 12-1 B. Maamar,* A.A. Messadi, et L. Thabet 2019 Sep 30; 32(3): 203–209. Published online 2019 sept. 30. French
- Richaud-Morel B., Boudot E., Arlin L.R., Perrin C., Faoro B. (2011). Prévention
- **Robert** (2012). Bacteria in the mouth. Dent Update 2005; 32: 134-6, 139-40, 142.
- **Roger⁴, C. Duval⁴, B. Lamy⁴⁻⁵, A. Kodjo² , E. Jumas-Bilak⁴ , Col BVH1 , H. Marchandin⁴⁻³** 1 Collège de Bactériologie-Virologie et Hygiène des hôpitaux, Le Chesnay 2 Laboratoire de Bactériologie, Ecole Vétérinaire, Lyon 3 Laboratoire de Bactériologie, CHRU de Montpellier 4 EA3755-DIBOP, Université Montpellier 1,

Montpellier 5 Laboratoire de Bactériologie, CH du Bassin de Thau, Sète, France
Analyse multi-locus de 131 isolats cliniques et environnementaux du genre *Aeromonas* F.

- **Rossi T .Laint J .Eerola E, Kotilaine P, Pettonen R.** Denture Carriage of methicillinresistant *Staphylococcus aureus* . *Lancet* 1995, 345, 1577.
- **S. Elhamzaoui a, A. Benouda b, F. Allali c, R. Abouqual c, M. Elouennass a** Laboratoire de microbiologie, hôpital Militaire d’instruction Mohammed V, BP 2733, Gharb, 10001 Rabat, Maroc .Laboratoire de microbiologie, hôpital universitaire Cheick-Zaid, Rabat, Maroc ,Laboratoire de biostatistique d’épidémiologie et de recherche clinique, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Rabat, Maroc
- S.S Socransky, A.D Haffajee, J.M Goodson, J Lindhe *J Clin Periodontol*, 11 (1984), pp. 21-32
- **Sixou M, Diouf A, Alvares D.** biofilm buccal et pathologies buccodentaires, Elsevier Masson, 2007
- **Socransky, S. S., Haffajee, A. D, *Periodontology* 2000, Antibiotic resistance in oral microbiota"2005**
- **T.G Wilson, K.S Kornman**The periodontium in health and diseaseT.G Wilson, K.S Kornman (Eds.), *Fundamentals of periodontitis*, Carol Stream: Quintessence Books (1996), pp. 281-283
- The Greatest Coronavirus Risk The Workers Who Face. *The New York Times*
- **Thomas MV, Jarboe G, Frazer RQ.** Infection control in the dental office. *Dent Clin North Am.* 2008 Jul;52(3):609–28..
- **V Corrihons, A Abinars, A Arminaud Du Chatelet, P Barbeau, M.C Bezian,** Enquête épidémiologique régionale sur la résistance aux antibiotiques de *Streptococcus pneumoniae* : résultats de l'observatoire pneumocoque région Aquitaine
- Wilfred Gitau, Moses Masika, Moses Musyoki, Beatrice Museve & Titus Mutwiri *BMC Research Notes* Volume 11, Article number: 226 (2018)
- World Health Organization (WHO). Antimicrobial resistance: global report on surveillance 2014. [Online]. Available: <https://www.who.int/drugresistance/documents/surveillancereport/en/>
- **Y. Rio, P. Pina, F. Jurin, P. Allouch, J. Didion, H. Chardon,** Sensibilité de *P. aeruginosa* aux antibiotiques, isolés chez des malades de soins intensifs français en 1998. Phénotypes de résistance aux bêtalactamines Étude ESCRIME. *Pathol Biol*, 50 (2002), pp. 12-17

- Zaura, E., Keijser, B. J. F., Huse, S. M., & Crielaard, W. (2009). Defining the healthy "core microbiome" of oral microbial communities. *BMC Microbiology*, 9, 259
- Zaura, E., Keijser, B. J. F., Huse, S. M., & Crielaard, W. (2009). Defining the healthy "core microbiome" of oral microbial communities. *BMC Microbiology*, 9, 259.

Résumé :

La résistance bactérienne est une problématique de plus en plus préoccupante pour la santé publique et la pratique clinique. La bouche abrite une grande diversité de microorganismes, dont certains peuvent devenir pathogènes et développer des mécanismes de résistance aux antibiotiques. Cette résistance peut entraîner des infections bucco-dentaires plus difficiles à traiter, nécessitant l'utilisation de médicaments plus puissants et plus coûteux, et augmentant le risque de complications graves. D'où l'intérêt d'isoler des souches bactériennes d'origine buccale responsables d'infections bucco-dentaires afin d'évaluer leur sensibilité aux antibiotiques. Cette étude présente le fractionnement bio guidé par l'activité antibactérienne in vitro de plusieurs familles d'antibiotiques, évaluées contre des staphylocoques, des entérobactéries et des streptocoques. Après soumission à un test de sensibilité aux antibiotiques, bien que les souches étaient sensibles à au moins un antibiotique, le taux de résistance restait élevé. L'effet de diverses concentrations de VA pour obtenir une concentration minimale inhibitrice (CMI) a été étudié sur les streptocoques, révélant une réelle activité antibactérienne.

Mots clés : Flore buccale, antibiotique, CMI, résistance bactérienne.

ملخص :

المقاومة البكتيرية هي مصدر قلق متزايد للصحة العامة والممارسات السريرية. يعد الفم موطنًا لمجموعة متنوعة من الكائنات الحية الدقيقة، والتي يمكن أن يصبح بعضها مسببًا للأمراض ويطور آليات مقاومة للمضادات الحيوية. يمكن أن تؤدي هذه المقاومة إلى زيادة صعوبة علاج التهابات الفم، مما يتطلب استخدام أدوية أكثر قوة وتكلفة، وزيادة خطر حدوث مضاعفات خطيرة. ومن هنا جاء الاهتمام بعزل السلالات البكتيرية ذات الأصل الفموي المسؤولة عن التهابات الفم من أجل تقييم حساسيتها للمضادات الحيوية. تقدم هذه الدراسة التجزئة البيولوجية مسترشدة بالنشاط المضاد للبكتيريا في المختبر للعديد من عائلات المضادات الحيوية، والتي تم تقييمها ضد المكورات العنقودية والبكتيريا المعوية والعقدية. بعد الخضوع لاختبار حساسية المضادات الحيوية، على الرغم من أن السلالات كانت حساسة لمضاد حيوي واحد على الأقل، ظل معدل المقاومة مرتفعًا. تمت دراسة تأثير تركيزات VA المختلفة للحصول على الحد الأدنى من التركيز المثبط (MIC) على العقدية، مما يكشف عن نشاط حقيقي مضاد للبكتيريا.

الكلمات الرئيسية : نباتات فموية، مضادات حيوية، مقاومة بكتيرية، CMI

Summary:

Bacterial resistance is a growing concern for public health and clinical practice. The mouth is home to a wide variety of microorganisms, some of which can become pathogenic and develop antibiotic resistance mechanisms. This resistance can lead to more difficult to treat oral infections, requiring the use of more powerful and expensive drugs, and increasing the risk of serious complications. Hence the interest of isolating bacterial strains of oral origin responsible for oral infections in order to assess their sensitivity to antibiotics. This study presents the biological fractionation guided by the antibacterial activity in vitro of several families of antibiotics, evaluated against staphylococci, enterobacteria and streptococci. After submission to an antibiotic sensitivity test, although the strains were sensitive to at least one antibiotic, the resistance rate remained high. The effect of various VA concentrations to obtain a minimal inhibitory concentration (MIC) was studied on streptococci, revealing a real antibacterial activity.

Keywords: Oral flora, antibiotic, MIC, bacterial resistance.