الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de master

en

Médecine vétérinaire

THEME

Etude de la sensibilité aux antibiotiques des souches d'E coli d'origine alimentaire

Présenté par :

Melle GAIDI Manel

Mr OUALI Walid

Soutenu publiquement, le 09 juillet 2023 devant le jury :

Mr BAROUDI Djamel	MCA(ENSV)	Président
Mme BAAZIZI Ratiba	MCA(ENSV)	Examinatrice
Mme GUESSOUM Myriam	MCB(ENSV)	Promotrice

Année Universitaire :2022-2023

Remerciement

Nos remerciements les plus distingués pour notre promotrice Docteur ***GUESSOUM Myriam****, maître de conférences à l'école nationale supérieure de Vétérinaire d'Alger, pour le savoir qu'elle nous a transmis avec beaucoup de patiences disponibilité, la confiance qu'elle nous a accordée, sons soutiens, elle n'a cessé de nous encourager tout le long de notre travail, elle a guidé notre travail avec beaucoup de rigueur et de sérieux ce qui a forcé notre admiration et notre respect.*

Mes s'incérés remerciements s'adresse à monsieur ***BAROUDI*** *maitre de conférences à L'ENSV pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider le comité de ce travail.*

Merci à Madame ***BAAZIZI****, Maitre de conférences à l'ENSV qui nous a fait le plaisir de participer à notre jury de ce mémoire, ma profonde gratitude.*

Je remercie fortement monsieur ***BENDEDOUCHE****, chef de service du laboratoire de bactériologie eaux et aliments – entérobactéries au niveau de l'institut de pasteur, de nous avoir accueillies afin de préparer notre partie expérimentale mais aussi toute l'équipe de la subdivision, monsieur* ***BERRAHAnis****, monsieur* ***Djamel*** *pour leurs accueils, gentillesses et aides, merci du fond du cœur.*

Sans oublier de remercier nos chers parents qui ont contribué à l'avancement de toute belle chose dans nos vies et qui nous ont beaucoup soutenus.

Nos remerciements vont également à tous ceux et celles qui de près ou de loin nous ont apporté l'aide et l'encouragement.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

۞À mes deux piliers sa majesté le roi **Smail GAIDI** le meilleur papa au monde ma force et le réalisateur de tous les rêves et souhaits; À son éminence la guerrière **Sadika Noor El Houda** super mamaya et la raison pour laquelle je remercie dieu chaque jour pour le trésor qu'il m'a offert ;

۞À mes chers **m&m's** le grand prince **M**ONCEF mon exemple ; la khtitahpsycho(logue/pathe) princesse**M**alak et au prince gâté et adoré par tous voleur de cœurs **M**ouhamed .

۞**À toute la famille royale** et en particulier Oulfoufa

۞À mes sœurs de l'**A40** qui ont toujours cru en moi et ont toujours été là pour moi lors des hauts et des bas ; ainsi qu'a tous mes amis.

۞À mon oncle décédé **B**adredine et mes grands-mères AllahYarahmhom

۞À moi-même ***votre altesse royale Manel du royaume de magnolia***

Last but not least; I want to thank me for believing in me, I want to thank me for doing all this hard work. I want to thank me for having no days off. I want to thank me for never quitting. I want to thank me for always being a giver and trying to give more than I receive. I want to thank me for trying to do more right than wrong. I want to thank me for being me at all times. ☆

HIHIHIHIIII IT'S over Now ☺I'm free ma vie peut enfin commencer

Manel GAIDI

Dédicace

A ma très chère mère :

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mescôtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père :

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.
Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mon très chers frère Samy et ma chère sœur Sarah
Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite
A tout la famille Ouali et Kamli, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.
A mes chèrs amis Khaled, Mehdi, Mido, Hichem, Rayen
Pour leurs aides et supports dans les Moments difficiles.

Walid OUALi

Déclaration sur l'honneur :

Nous soussignions Mile GAIDI Manel et Mr OUALI Walid déclarons être pleinement conscients que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence. On s'engage à citer toutes les sources que nous avent utilisées pour créer ce mémoire.

Signatures

Résumé

La résistance des bactéries à Gram négatif aux anti biotique constitue une menace de santé publique majeure à l'échelle mondiale. L'objectif de cette étude était d'étudier le phénotype de résistance de souches d'Escherichia coli qui ont été isolées et identifiées à l instituts pasteur d'Algérie.La sensibilité aux antimicrobiens a été déterminée à l'aide de la méthode de diffusion des disques sur le milieu gélosé Mueller Hinton. Comme résultats obtenus les souches de E. coli ont présentés des taux de résistance suivant : pour Imipenème un taux de 11.11%, pour Gentamicine un taux de 44.44%, pour la colistine un taux de 0 %, pour Nitrofurantoin un taux de 11.11%, pour la Tétracycline un taux de 5.56%, pour l'Erythromycine un taux de 44.44%.

Seules les méthodes moléculaires (PCR, Séquençage) permettent, à l'heure actuelle, de caractériser de façon précise les enzymes produites. Ces méthodes sont réalisées en routine dans certains laboratoires cliniques spécialisés ou non, pour pallierles problèmes de la détection phénotypique des micro-organismes. En conclusion, cette étude met en évidence la prévalence de la résistance aux antibiotiques chez les souches d'E. coli isolées dans différentes denrée alimentaire d'origineanimale. Ces résultats soulignent l'importance de surveiller et de contrôler la résistance aux antibiotiques dans l'industrie alimentaire pour prévenir les infections et protéger la santé publique.

Mots clés : Résistance aux antibiotiques - Denrées alimentaires d'origine animale- Escherichia coli - Prévalence de la résistance aux antibiotiques-Alger centre.

Summary

The resistance of Gram-negative bacteria to anti-biotics is a major public health threat worldwide. The aim of this study was to investigate the resistance phenotype of Escherichia coli strains that were isolated and identified at the Algerian Pasteur Institute. Antimicrobial susceptibility was determined using the disk diffusion method on Mueller Hinton agar medium. E. coli strains showed the following resistance rates: Imipenem 11.11%, Gentamicin 44.44%, Colistin 0%, Nitrofurantoin 11.11%, Tetracycline 5.56%, Erythromycin 44.44%.

At present, only molecular methods (PCR, sequencing) can accurately characterize the enzymes produced. These methods are routinely used in certain specialized and non-specialized clinical laboratories, to overcome the problems of phenotypic detection of micro-organisms. In conclusion, this study highlights the prevalence of antibiotic resistance in E. coli strains isolated from various foodstuffs of animal origin. These results underline the importance of monitoring and controlling antibiotic resistance in the food industry to prevent infections and protect public health.

Key words: Antibiotic resistance - Foodstuffs of animal origin - Escherichia coli - Prevalence of antibiotic resistance - Algiers center.

ملخص

مقاومة البكتيريا غرام سالب للمضادات الحيوية تشكل تهديداً كبيراً للصحة العامة على نطاق عالمي. هدف هذه الدراسة هو دراسة ظاهرة مقاومة سلالات إشريشيا كولاي التي تم عزلها وتحديدها في معهد باستور في الجزائر. تم تحديد الحساسية للمضادات الحيوية باستخدام طريقة انتشار الأقراص على وسط ميولر هنتون الهلامي. وفقًا للنتائج المستنتجة، كانت سلالات إشريشيا كولاي تظهر معدلات مقاومة على النحو التالي: نسبة 11.11% للإيميبينيم، نسبة 44.44% للجنتاميسين، نسبة 0% للكوليستين، نسبة 11.11% للنيتروفورانتوين، نسبة 5.56% للتتراسيكلين، نسبة 44.44% للإيريثرومايسين.

في الوقت الحالي، تُعد الأساليب الجزيئية فقط (التفاعل المتسلسل للبوليميراز، السيكونس) قادرة على توصيف الإنزيمات المنتجة بشكل دقيق. يتم تنفيذ هذه الأساليب بشكل روتيني في بعض المختبرات السريرية المتخصصة أو غير المتخصصة للتعويض عن مشاكل الكشف الظاهري للكائنات المجهرية. في الختام، تسلط هذه الدراسة الضوء على انتشار مقاومة المضادات الحيوية في سلالات إشريشيا كولاي المعزولة من مختلف المواد الغذائية ذات الأصل الحيواني. تؤكد هذه النتائج أهمية رصد ومراقبة مقاومة المضادات الحيوية في صناعة الأغذية للوقاية من الالتهابات وحماية الصحة العامة.

كلمات مفتاحية: مقاومة المضادات الحيوية - المواد الغذائية ذات الأصل الحيواني - إشريشيا كولاي - انتشار مقاومة المضادات الحيوية - الجزائر المركزية

Sommaire

Liste d'abréviation ……09
Liste des figures ……10
Liste des tableaux ……..…10
Introduction.……..…11
Partie bibliographique ……...…13
Généralités sur Escherichia coli…….……14
I.1.Définition……..14
I.2.Structure et caractéristiques……..14
I.2.1. Morphologie……...…15
I.2.2. Paroi cellulaire……15
I.2.3. Capsule……...15
I.2.4. Flagelles…….15
I.2.5. Pili…….….15
I.2.6. Facteurs de virulence…….….16
I.2.7. Génome……..16
I.2.8. Métabolisme……...……16
I.3. Pathogénicités……..…16
I.3.1. Escherichia coli entérotoxinogène (ETEC)……17
I.3.2. Escherichia coli entérohémorragique (EHEC)……...17
I.3.3. Escherichia coli entéropathogène (EPEC)……..17
I.3.4. Escherichia coli entéroinvasif (EIEC)……17
I.3.5. Escherichia coli entéroaggrégatif (EAEC)…….….18
I.3.6. Escherichia coli uropathogène (UPEC)……..18
I.4. Resistance aux antibiotiques…….18
I.4.1. Résistance par production d'enzymes dégradant les antibiotiques…….….18
I.4.2. Résistance par altération de la cible de l'antibiotique……..…19
I.4.3. Résistance par efflux actif des antibiotiques……...19
I.4.4. Résistance par modification de la perméabilité de la membrane cellulaire…….19
I.4.5. Résistance par acquisition de gènes de résistance……...19
I.5. Importance en microbiologie……20
I.5.1. Indicateur de la qualité de l'eau et de l'hygiène……....20

I.5.2. Modèle pour la recherche génétique……...20
I.5.3. Production de protéines recombinantes……..20
I.5.4. Étude des mécanismes de pathogénicité…….20
I.5.5. Étude de la résistance aux antibiotiques……..21
I.5.6. Biotechnologie environnementale……..21
II. Antibiorésistance……..…22
II.1. Origine de la résistance……...22
II.2. Méthodes de mesure de la résistance bactérienne……23
II.2.1 Mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI)……23
II.2.2. Les antibiogrammes……..24
II.3. Les limites de l'antibiogramme……...…26
II.4. Modes d'émergence de la résistance bactérienne……....27
II.4.1. Résistance naturelle……..27
II.4.2. Résistance acquise……....28
II.4.3. Résistance croisée et Co-résistance……...…29
II.5. Les mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne……....29
II.5.1. L'inactivation enzymatique……..…29
II.5.2. La modification ou l'occultation de la cible de l'antibiotique……29
II.5.3. Résistance par diminution de la perméabilité……....29
II.6. La diminution de la concentration intracellulaire en antibiotique……....30
II.7. Le support génétique de la résistance……..31
Partie expérimentale……...……...…32
I. Objectif de l'étude ……33
II. Lieu de l'étude……...33
III. Matériel……..33
III.1 Matériel non biologique……..…33
III.1.1. Appareillage et petit matériel……..….33
III.1. 2. Milieux de culture……...34
III.2 Matériel biologique……..34
IV. Méthodes…….36
IV.1 Re-vérification des souches conservées……..36
IV.2. Re-isolement des souches……..37
IV.3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques……....37
V. Résultats et Discussion…….41
Conclusion ……44
Reference bibliographies……....…47

Abréviations

OMS : organisation mondiale de la santé

ETC : et caetera

E.COLI : ESCHERICHIA COLI

STEC : Shiga toxin- producing *E. coli*

ECEH :Escherichia coli entérohémorragiques

SHU :syndrome d'urémie hémolytique

S : Salmonelles

S : Staphylococcus aureus

BoNT : toxines botuliques

PDL : Lait en poudre

FPM : fromage pâte molle

FPD : fromage patte dure

TBX : tryptone –bile –glucuronate

TSB : tryptic soy broth

SMAC : mac conkey sorbitol

PDA :N-diméthyleparaphénylène diamine

TSI : triple sugar iron agar

TDA : tryptophane désaminase

Liste des figures

Figure 01 : Détermination de la CMI par diffusion……...……...23

Figure 02 : Exemple de détermination de la CMI d'un antibiotique par dilution .…….24

Figure 03 : Classification S, I ou R via la mesure du diamètre d'inhibition (antibiogramme en milieu gélosé) ou de la CMI (en milieu liquide) ……..……...26

Figure 04 : Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques ……...30

Figure 05 : Matériel non biologique (photo personnelle)……..34

Figure 06 : Souches bactériennes étudiés sur gélose nutritive inclinée (Photo personnelle)….35

Figure 07 :revivification des souches bactériennes étudiées (photo personnelle)……...….36

Figure 08 : Culture pure d'*Escherichia coli* sur TBX (photo personnelle)……...….37

Figure 09 : Préparation de l'inoculum(photos personnelles)……38

Figure10 :Matériel d'ensemencement (photo personnelle)…….…38

Figure 11 : dépôt de disque d'antibiotiques(photo personnelle)……..…39

Figure 12 : dépôt des disques des antibiotiques (photos personnelles)…….…39

Figure 13 : Pied à coulisse (photo personnelle)…….40

Figure14 : zones d'inhibitions résultant de l'antibiogramme……...…41

Figure15 : Taux de résistance des souches *E. coli* analysées……42

Liste des tableaux

Tableau 01 : Origine de différentes souches bactériennes…….....36

Tableau 02 : des antibiotiques testés et les charges correspondantes……40

Tableau 03: Profil de résistance des différentes souches analysées……..…42

INTRODUCTION

Introduction

Depuis leur découverte il y a moins d'un siècle, les antibiotiques ont occupé une place de plus en plus importante dans l'arsenal thérapeutique médical. Leur large utilisation néanmoins entrainé l'émergence de résistances bactériennes à l'égard d'une grande partie de ces antibiotiques. Cette résistance bactérienne constitue de nos jours une préoccupation sanitaire internationale, tant pour la santé humaine que pour la santé animale **(COUSTES, 2016).**

Le développement de ces résistances et la sélection de germes multi-résistants pourraient mettre en péril l'efficacité de la thérapie anti-infectieuse moderne, c'est pour cela, il est indispensable d'utiliser les antibiotiques correctement, et seulement lorsque c'est nécessaire. Pour réduire leur usage, et donc limiter l'apparition de résistances, l'antibiogramme constitue une piste prometteuse **(MAITRE, 2018).**

L'antibiogramme est un examen de laboratoire visant à déterminer la sensibilité d'une bactérie à différents antibiotiques. Son principe de base est de mettre en contact des bactéries (prélevées chez un animal malade) avec plusieurs antibiotiques **(L'équipe Passeport Santé, 2015).**

Le but de réalisation d'un antibiogramme est de prédire la sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques dans une optique essentiellement thérapeutique. Il sert également à la surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne et à l'identification bactérienne par la mise en évidence de résistances naturelles **(DIEN, 2016).**

L'objectif de ce travail est d'évaluer la sensibilité des souches d'E. coli isolés chez à partir de différentes denrées alimentaires vis-à-vis des principaux antibiotiques utilisés dans le traitement des infections dues à ce germe.

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

I. Généralités sur *Escherichiacoli*

I.1.Définition

Escherichia coli, souvent abrégé en *E. coli*, est une bactérie de la famille des Enterobacteriacea, présente naturellement dans l'intestin des humains et des animaux à sang chaud.

Elle est considérée comme commensale, c'est-à-dire qu'elle vit en symbiose avec son hôte sans causer de maladie dans la plupart des cas. Cependant, certaines souches d'*E. coli* peuvent devenir pathogènes et causer des infections chez l'homme.

Escherichia coli exprime les caractères généraux des entérobactéries **(Safa, 2018).**

Il est en outre :

- Lactose +
- indole +
- citrate –
- h2s- (souvent)
- gaz +
- urée –

I.2.Structure et caractéristiques

E. coli est une bactérie Gram négatif, ce qui signifie qu'elle a une paroi cellulaire composée d'une membrane externe et d'une membrane plasmique interne. Elle a une forme en bâtonnet (bacille) et mesure environ 1 à 3 micromètres de longueur.

Cette bactérie possède de nombreux facteurs de virulence qui lui permettent de causer des maladies chez l'homme. Parmi eux, on trouve les adhésines, qui permettent à *E. coli* de se fixer aux cellules de l'hôte, les toxines produites par certaines souches pathogènes, ainsi que d'autres facteurs qui facilitent la colonisation et la multiplication de la bactérie dans l'organisme.

La structure et les caractéristiques d'*Escherichia coli (E. coli*) peuvent être décrites en détail de la manière suivante :

I.2.1. Morphologie

E. coli est une bactérie à Gram négatif qui se présente sous la forme de bâtonnets ou de bacilles. Sa taille varie généralement de 1 à 3 micromètres de longueur.

I.2.2.Paroi cellulaire

La paroi cellulaire d'*E. coli* est composée de plusieurs couches. À l'extérieur, il y a une membrane externe composée de lipopolysaccharides (LPS), qui contribue à la stabilité de la bactérie et joue un rôle dans son interaction avec l'environnement.
À l'intérieur de la membrane externe se trouve une membrane plasmique interne.

I.2.3.Capsule

Certains types d'*E. coli* peuvent produire une capsule polysaccharidique à l'extérieur de leur paroi cellulaire. La capsule peut aider la bactérie à échapper aux mécanismes de défense de l'hôte et à se fixer aux surfaces **(Nauciel et Vildé, 2005)**.

I.2.4.Flagelles

E. coli possède souvent des flagelles, de longues structures en forme de fouet qui lui permettent de se déplacer activement dans son environnement. Ces flagelles sont importants pour la motilité de la bactérie**(La Ragione*et al.*, 2002).**

I.2.5.Pili

E. coli peut également posséder des pili, de plus courts appendices en forme de poils qui permettent à la bactérie de s'attacher à des surfaces et de former des biofilms.

I.2.6.Facteurs de virulence

Différentes souches d'*E. coli* peuvent produire divers facteurs de virulence qui contribuent à leur pathogénicité.

Cela peut inclure des adhésines, qui permettent à la bactérie de se fixer aux cellules hôtes des toxines qui endommagent les cellules hôtes, et d'autres facteurs qui facilitent la colonisation et la survie de la bactérie dans l'organisme.

I.2.7.Génome

L'ADN d'*E. coli* est organisé dans un seul chromosome circulaire. Le génome d'*E. coli*contient environ 4 000 à 5 000 gènes, qui codent pour les protéines nécessaires à la survie et à la fonction de la bactérie.

I.2.8.Métabolisme

E. coli est un organisme facultativement anaérobie, ce qui signifie qu'il peut utiliser l'oxygène comme accepteur final d'électrons pour la respiration, mais aussi se développer en l'absence d'oxygène en utilisant d'autres voies métaboliques.

Il est capable de fermenter différents sucres pour produire de l'énergie. Il est important de noter que la structure et les caractéristiques d'*E. coli* peuvent varier en fonction de la souche spécifique **(Nauciel et Vildé, 2005)**.

Différentes souches peuvent avoir des propriétés différentes en termes de virulence, de résistance aux antibiotiques et d'adaptation à différents environnements.

I.3. Pathogénicités

La pathogénicité d'Escherichia coli (*E. coli*) peut varier en fonction de la souche spécifique. Certaines souches d'*E. coli* sont des agents pathogènes importants chez l'homme et peuvent causer une gamme d'infections.

I.3.1.Escherichia coli entérotoxinogène (ETEC)

Les souches d'ETEC produisent des toxines appelées entérotoxines de la chaleur labile (LT) et de la chaleur stable (ST).
Ces toxines provoquent des diarrhées aiguës, principalement chez les nourrissons et les jeunes enfants, ainsi que chez les voyageurs dans les régions à faible niveau d'hygiène **(Brugere ,2013).**

I.3.2.Escherichia coli entérohémorragique (EHEC)

L'EHEC est une souche particulièrement virulente d'*E. coli* qui produit une toxine appelée shigatoxine. L'EHEC est souvent associé à des épidémies de maladies d'origine alimentaire, telles que l'intoxication alimentaire due à la consommation de viande hachée insuffisamment cuite **(Brugere ,2013).**

Les infections à EHEC peuvent entraîner une diarrhée sanglante, un syndrome hémolytique et urémique (SHU) et des complications potentiellement graves telles que l'insuffisance rénale **(Gardette ,2019)**.

I.3.3.Escherichia coli entéropathogène (EPEC)

Les souches d'EPEC sontresponsables d'infections intestinales chez les nourrissons et les jeunes enfants, en particulier dans les pays en développement.
Elles provoquent une adhésion et un effacement des microvillosités des cellules intestinales, entraînant une diarrhée aqueuse **(Cointe ,2021)**.

I.3.4.Escherichia coli entéroinvasif (EIEC)

Les souches d'EIEC peuvent envahir les cellules épithéliales de l'intestin, provoquant une inflammation et une invasion locale des tissus. Elles sont similaires à Shigella, une autre

bactérie pathogène intestinale, et peuvent provoquer une dysenterie (diarrhée sanglante) **(Vautrin, 2022)**.

I.3.5.Escherichia coli entéroaggrégatif (EAEC)

Les souches d'EAEC adhèrent aux cellules intestinales et forment des agrégats caractéristiques. Elles sont associées à des infections intestinales prolongées chez les nourrissons et les enfants, ainsi qu'à des infections chez les personnes immunodéprimées **(Savoye, 2011)**.

I.3.6.Escherichia coli uropathogène (UPEC)

Les souches d'UPEC sont responsables de la majorité des infections des voies urinaires, telles que les cystites et les pyélonéphrites.
Elles possèdent des facteurs de virulence qui leur permettent de coloniser et d'envahir les voies urinaires, provoquant des symptômes tels que des brûlures lors de la miction, une augmentation de la fréquence urinaire et des douleurs abdominales **(Donnenberg, 2013)**.

I.4. Resistance aux antibiotiques

La résistance d'*Escherichia coli (E. coli*) aux antibiotiques est un problème de santé publique majeur, car cette bactérie peut développer différentes mécanismes de résistance, rendant certains antibiotiques inefficaces dans le traitement des infections.
Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique donné, quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration en antibiotique significativement plus élevée que celle habituellement active sur les souches de cette espèce **(Leclerc *et al,* 1995)**.

I.4.1. Résistance par production d'enzymes dégradant les antibiotiques

E. coli peut produire des enzymes appelées bêta-lactamases, qui inactivent les antibiotiques de la famille des bêtalactamines tels que les pénicillines et les céphalosporines. Ces enzymes peuvent dégrader le noyau bêta-lactame des antibiotiques, les rendant inefficaces pour inhiber la croissance de la bactérie **(Sadikalay, 2018)**.

I.4.2. Résistance par altération de la cible de l'antibiotique

Certains types de résistance impliquent des mutations génétiques qui modifient la structure de la cible de l'antibiotique, généralement une enzyme bactérienne ou une protéine de liaison. Par exemple, des mutations dans les gènes codant pour la gyrase et la topoisomérase IV, cibles des fluoroquinolones, peuvent rendre E. coli résistant à ces antibiotiques **(Sadikalay ,2018)**.

I.4.3. Résistance par efflux actif des antibiotiques

E. coli peut développer des pompes d'efflux, qui sont des protéines membranaires qui pompent activement les antibiotiques hors de la cellule bactérienne.
Cela permet à la bactérie de maintenir des concentrations intracellulaires d'antibiotiques inférieures, réduisant ainsi leur efficacité **(Cattoir, 2004)**.

I.4.4. Résistance par modification de la perméabilité de la membrane cellulaire

E. coli peut altérer la structure de sa membrane externe pour empêcher ou réduire l'entrée des antibiotiques dans la cellule.
Par exemple, certains types de résistance aux carbapénèmes chez *E. coli* impliquent des mutations dans lesporines, les canaux membranaires qui facilitent le passage des antibiotiques **(Maiti et al., 2006).**

I.4.5. Résistance par acquisition de gènes de résistance

E. coli peut acquérir des gènes de résistance par transfert horizontal de matériel génétique, tels que des plasmides ou des intégrons contenant des gènes de résistance.

Ces gènes de résistance peuvent coder pour des enzymes dégradant les antibiotiques, des protéines de pompage d'efflux ou des modifications de cibles, conférant ainsi une résistance aux antibiotiques.

I.5.Importance en microbiologie

Escherichia coli (E. coli) occupe une place importante en microbiologie en raison de son rôle polyvalent et de sa capacité à servir de modèle pour de nombreuses études.

I.5.1.Indicateur de la qualité de l'eau et de l'hygiène

E. coli est largement utilisé comme indicateur de la contamination fécale des eaux, car il est naturellement présent dans l'intestin des animaux à sang chaud, y compris les humains.
La détection d'*E. coli* dans l'eau est un indicateur de la présence possible de pathogènes entériques, permettant ainsi d'évaluer la qualité de l'eau potable et des sources d'eau environnementales.

I.5.2.Modèle pour la recherche génétique

E. coli a été largement étudié en tant qu'organisme modèle pour la recherche génétique et moléculaire. Son génome est relativement petit et facile à manipuler, ce qui en fait un outil précieux pour comprendre les mécanismes fondamentaux de la génétique et de la biologie moléculaire.

I.5.3.Production de protéines recombinantes

E. coli est souvent utilisé pour produire des protéines recombinantes à grande échelle. Sa facilité de culture et sa capacité à exprimer efficacement des protéines étrangères en font un hôte de choix dans l'industrie biotechnologique et la production de médicaments.

I.5.4. Étude des mécanismes de pathogénicité

Certaines souches d'*E. coli* sont des pathogènes importants chez l'homme, et l'étude de leurs mécanismes de pathogénicité permet de mieux comprendre les interactions entre les bactéries et leurs hôtes, ainsi que les mécanismes sous-jacents à la virulence bactérienne.

I.5.5. Étude de la résistance aux antibiotiques

E. coli est l'une des bactéries les plus couramment impliquées dans les infections résistantes aux antibiotiques. L'étude de la résistance d'*E. coli* aux antibiotiques aide à comprendre les mécanismes de résistance bactérienne et contribue au développement de stratégies pour contrer cette résistance croissante **(SAdikalaye , 2018)** .

I.5.6.Biotechnologie environnementale

E. coli est utilisé dans les domaines de la bioremédiation et de la dégradation des polluants. Certains types d'*E. coli* ont la capacité de dégrader divers composés organiques et peuvent être utilisés pour dépolluer les sols et les eaux contaminés.

II. Antibiorésistance

Plusieurs définitions ont été proposées pour l'antibiorésistance, elles dépendent du domaine dans lequel elle est étudiée **(Guillemot *et al.*, 2006).**

➔En clinique, une souche bactérienne est dite résistante en cas d'échec thérapeutique avec l'antibiotique utilisé.

➔Pour les pharmacologues, une souche est qualifiée de résistante si la concentration qu'elle atteint au niveau du site d'action est inférieure à la CMI.

➔En microbiologie, une souche résistante est une souche qui dispose d'un mécanisme de résistance lui permettant d'augmenter sa CMI.

➔Enfin, en épidémiologie, c'est la variation de la CMI d'une souche par rapport à celle de la population habituelle qui lui confère le statut de résistante.

C'est finalement à Chabert que l'on doit la définition générale et synthétique de l'antibiorésistance suivante :
« Une souche est dite résistante à un antibiotique lorsqu'une modification de son capital génétique lui permet de tolérer des concentrations d'antibiotique nettement plus élevées que celles qui inhibent la croissance in vitro de la majorité des autres souches de la même espèce, dites sensibles » **(Guerin-fauble, 2010)**.
D'autre part, il convient également de distinguer les niveaux de résistance. On parle de résistances « à haut niveau » si l'augmentation relative de la CMI chez la souche considérée est importante et « à bas niveau » si elle est faible **(Guerin-fauble, 2010).**

II.1. Origine de la résistance

Les premiers antibiotiques, découverts au début du XXème siècle, étaient des substances naturelles ou semi-synthétiques produites par des champignons ou des bactéries, leur permettant ainsi de concurrencer d'autres micro-organismes pour les substrats.
Les bactéries ont donc été en contact avec les antibactériens biens avant la mise en évidence de leurs vertus thérapeutiques, ces derniers exerçant donc sur les souches une pression de sélection à bas bruit **(Schwartz, Chalsus, Dancla, 2001)**.

II.2. Méthodes de mesure de la résistance bactérienne

II.2.1 Mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI)

Pour mesurer microbiologiquement la résistance d'une bactérie, la notion communément utilisée dans le monde scientifique est la concentration minimale inhibitrice (CMI) **(Enriquez, 2007)**.

La CMI représente la première concentration en antibiotique pour laquelle aucune croissance bactérienne n'est observée. La mesure de la CMI est souvent accompagnéedelamesureconcentrationminimalebactéricide(CMB).

Ellecorrespondà la concentration permettant de réduire la population bactérienne d'un facteur 1000 **(AFSSA, 2006)**.

Deux méthodes peuvent être utilisées pour déterminer cette CMI :

- **Par diffusion**

On dépose sur un milieu gélosé préalablement ensemencé, un disque imprégné d'une concentration connue en antibiotique.
Il existe donc un gradient de concentration autour du disque car l'antibiotique a diffusé dans toute la gélose.
Le rayon à partir duquel la croissance bactérienne s'effectue détermine la CMI. Ceci est illustré sur la figure 01.
Cette méthode est peu adaptée à certaines familles d'antibiotiques qui diffusent mal comme les polypeptides **(Enriquez, 2007)**.

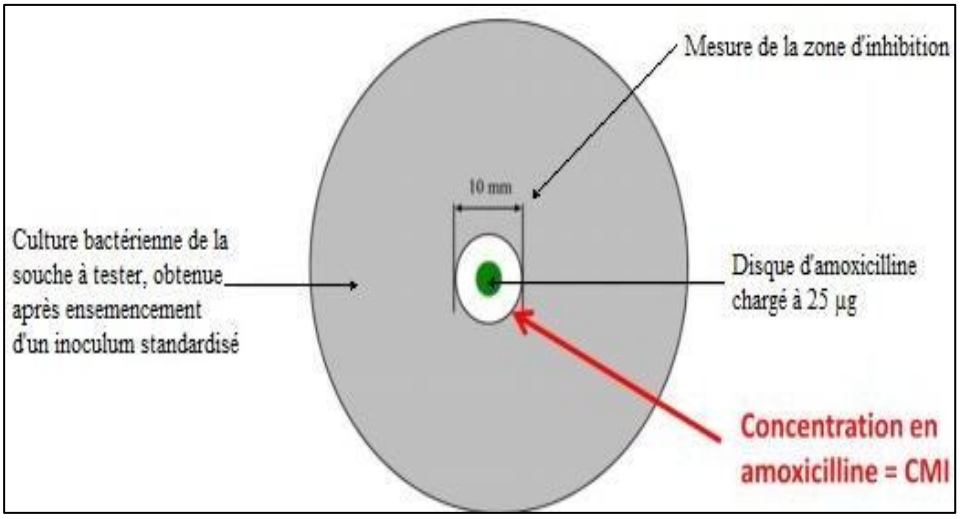

Figure 01 : Détermination de la CMI par diffusion**(ENRIQUEZ, 2007).**

- **Par dilution**

Une série de dilutions d'un antibiotique donné est ensemencée avec une quantité connue de la bactérie à étudier. Après incubation, le premier tube dans lequel aucune croissance bactérienne n'est visible indique la CMI.

On peut illustrer ceci à l'aide de la figure 02 : plus le tube est grisé, plus la croissance bactérienne est importante. Lorsqu'ilestblanc, il n'y a pas decroissance.**(ENRIQUEZ, 2007).**

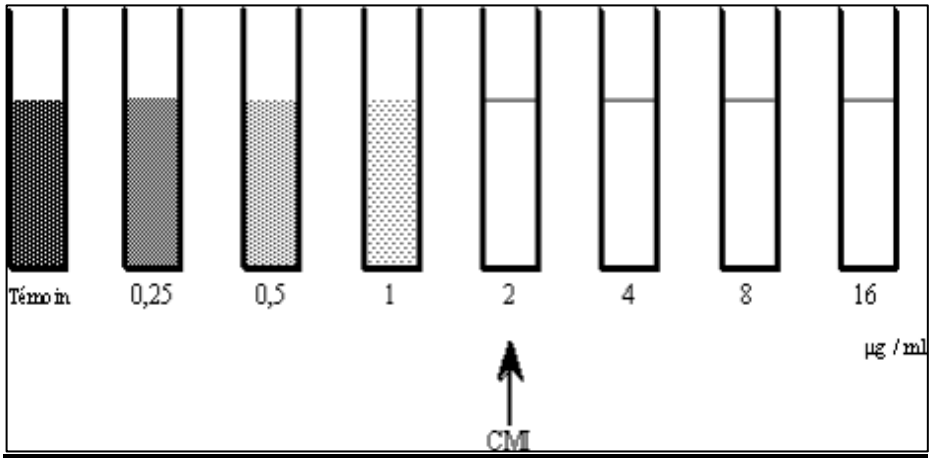

Figure 02: Exemple de détermination de la CMI d'un antibiotique par dilution**.**

(ENRIQUEZ, 2007).

II.2.2. Les antibiogrammes

L'antibiogramme consiste à déterminer la sensibilité et la résistance aux antibiotiques d'une bactérie isolée dans un prélèvement, et supposée être à l'origine d'un processus infectieux.

Il s'agit d'une aide au choix du traitement d'une infection qui ne doit être réalisé qu'à bon escient, c'est-à-dire lorsqu'il existe une forte probabilité que la bactérie isolée soit impliquée dans le processus infectieux.

Sa réalisation pour une bactérie non pathogène engage la responsabilité du biologiste car elle peut inciter le clinicien à un traitement inutile, voire dangereux pour le patient, et s'il est relativement aisé d'identifier les situations ou l'antibiogramme est utile, voire obligatoire, il est parfois beaucoup plus délicat d'identifier celles où il est inutile.

Enfin, le traitement d'une infection par un antibiotique décrété actif par un antibiogramme ne garantit pas le succès thérapeutique, alors qu'utiliser un antibiotique auquel la bactérie est résistante est synonyme d'échec **(Jehl*et al.*, 2015)**.

L'antibiogramme permet de classer une souche pathogène dans une des trois catégories suivantes **:**

- **Sensibles (S)**, les souches pour lesquelles la CMI de l'antibiotique testé est inférieure ou égale à la concentration critique basse (c), ce qui équivaut à un diamètre supérieur ou égal au diamètre critique D.

- **Résistantes (R)**, les souches vis-à-vis desquelles la CMI de l'antibiotique testé est supérieure à la concentration critique haute (C), correspondant àun diamètre strictement inférieur au diamètre critique d.

- **De sensibilité intermédiaire (I)**, les souches vis-à-vis desquelles la CMI del'antibiotique testé et le diamètre correspondant sont compris entre lesdeuxconcentrations critiques et les deux diamètres critiques.

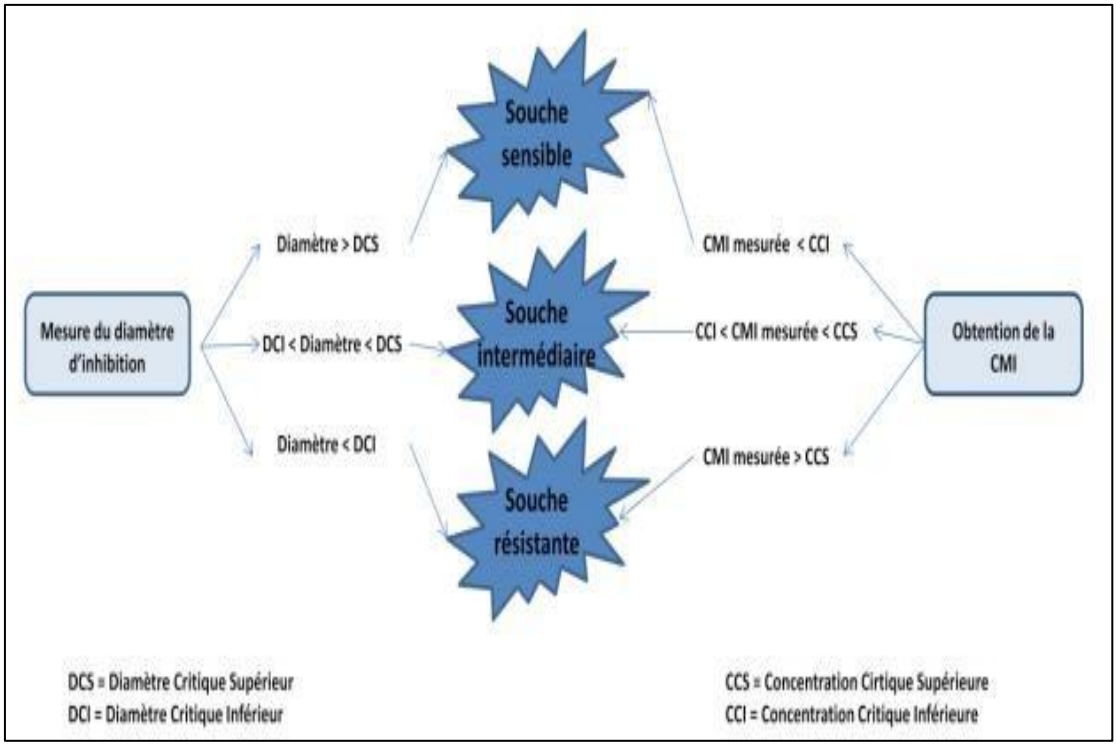

Figure 03 : Classification S, I ou R *via* la mesure du diamètre d'inhibition (antibiogramme en milieu gélosé) ou de la CMI (en milieu liquide) **(Guillemot *et al.*, 2006)**.

Le but de réalisation d'un antibiogramme est de prédire la sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques dans une optique essentiellement thérapeutique. Il sert également à la surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne et à l'identification bactérienne par la mise en évidence de résistances naturelles **(Seydina, 2016)**.

II.3. Les limites de l'antibiogramme

La réalisation d'un antibiogramme est soumise au respect de conditions techniques qui sont parfois incomplètement et insuffisamment respectées.

Un antibiogramme réalisé de manière non standardisée et sur un mélange de germes non identifiés est dépourvu de sens.

Tout laboratoire devrait vérifier la validité de sa technique en testant, au moins une fois par mois, la sensibilité des souches de référence et vérifier que les diamètres des zones d'inhibition obtenues vis-à-vis des divers antibiotiques sont conformes aux valeurs publiées par le Comité de l'Antibiogramme.

Les techniques de l'antibiogramme ont été standardisées uniquement pour les bactéries cultivant rapidement sur milieux usuels. Lorsque la souche isolée ne rentre pas dans ce cadre, l'interprétation est parfois délicate.

Les causes d'erreur **(Burnichon*et al.*, 2003) :**

- Composition du milieu.
- L'inoculum.
- L'épaisseur de gélose et caractère plan des boites plastiques.
- Atmosphère d'incubation.
- Temps de croissance des bactéries.
- Stockage et péremption des disques.
- Durée d'incubation

II.4. Modes d'émergence de la résistance bactérienne

II.4.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque est un caractère d'espèce qui touche toutes les cellules de toutes les souches alors que la résistance acquise est un caractère qui ne concerne que quelques (ou parfois de nombreuses) souches d'une espèce donnée.

La résistance naturelle est stable, transmise à la descendance mais pas ou peu transmissible sur un mode horizontal. Inversement, la résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde bactérien.

La résistance naturelle a pour support génétique le chromosome bactérien et elle permet de définir le spectre d'activité des antibiotiques **(Fauchère et avril, 2002).**

Ses mécanismes biochimiques sont nombreux et quelques-uns d'entre eux sont cités ci-dessous.

- Les bacilles à Gram négatif (et notamment les entérobactéries dont *K.p*et *Pseudomonas aeruginosa*) sont naturellement résistants, le plus souvent à bas niveau, aux antibiotiques hydrophobes et/ou de masse moléculaire élevée (pénicilline G, pénicilline M, macrolides, rifampicine, acide fusidique, novobiocine, vancomycine) car ces antibiotiques ne peuvent traverser la membrane externe de la paroi. *Klebsiella*

*pneumonie*est naturellement résistante à l'amoxicilline, ampicilline et à la ticarcilline, grâce à une β-lactamase chromosomique naturelle (Pina et al., 2000).

- Les bactéries anaérobies sont naturellement résistantes aux aminosides car le passage des aminosides à travers la membrane cytoplasmique nécessite un système de transport actif absent chez les anaérobies. Pour les mêmes raisons, les bactéries aéroanaérobies facultatives sont moins sensibles aux aminosides lorsqu'elles sont placées dans un environnement pauvre en oxygène **(Euzeby, 2009).**

- Certaines espèces (*Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Citrobacter*spp., *Morganella*spp., *Providencia*spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroidesfragilis*,*Bacillus cereus*, *Nocardia*spp., ...) produisent naturellement des β-lactamases.

II.4.2. Résistance acquise

Elle existe grâce à l'acquisition d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance qui déterminent un phénotype bien précis de résistance, différent du phénotype sauvage, caractérisant les souches n'ayant pas acquis ce mécanisme. Elle ne concerne qu'une population plus ou moins importante de souches d'une espèce **(Meyer *et al.*, 2004)**.

La résistance acquise a été observée dès le début de l'antibiothérapie mais sa fréquence était faible. Ultérieurement, la généralisation de l'utilisation des antibiotiques a conduit à une sélection des souches résistantes et on constate, quotidiennement, que de très nombreuses souches ne se comportent pas à l'égard des antibiotiques conformément à ce que les spectres d'activité permettraient de le supposer.

Ce phénomène a atteint une telle ampleur que la seule identification bactérienne ne permet plus de prédire le comportement d'une souche isolée visà- vis des antibiotiques **(Meyer *et al.*, 2004).**

II.4 .3. Résistance croisée et Co-résistance

La résistance croisée résulte d'un seul mécanisme biochimique et concerne des antibiotiques appartenant à la même famille **(Euzeby, 2009).**

La Co-résistance est liée à plusieurs mécanismes (plusieurs gènes de résistance impliqués) et concerne des antibiotiques appartenant à différentes familles **(Podaglajeu, 2006).**

II.5. Les mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne

II.5.1. L'inactivation enzymatique

Il s'agit de la production par la bactérie d'une enzyme qui induit une modification de la molécule antibiotique, aboutissant finalement à son inactivation. C'est un moyen de défense mis en œuvre contre de nombreuses familles d'antibiotiques comme les bêtalactamines ou les aminosides **(Muylaert*et al.*, 2012).**

II.5.2. La modification ou l'occultation de la cible de l'antibiotique

Une variation au niveau du site d'action, protection par des protéines spéciales empêchant celui-ci de se lier à sa cible ou remplacement de cette dernière par une molécule pour laquelle l'antibactérien aura une affinité moindre sont autant de mécanismes d'échappement d'une bactérie à un antibiotique **(SCHWARZ et al., 2001).**

II.5.3. Résistance par diminution de la perméabilité

Pour qu'un antibiotique soit efficace, il faut d'abord qu'il pénètre dans la bactérie et toutfacteur altérant la perméabilité cellulaire est cause de résistance. Ce mécanisme n'affecte pas les "Gram positifs" (A) car les antibiotiques diffusent librement à travers le peptidoglycane qui constitue la paroi de ces bactéries. Chez les bactéries à Gram négatif (B), au contraire, la barrière constituée par le lipopolysaccharide (LPS) de la membrane

externe s'oppose à la pénétration des antibiotiques mais des porines, protéines formant canaux, permettent le passage de molécules hydrophiles comme les pénicillines à large spectre, les céphalosporines, les aminosides, les phénicolés ou les tétracyclines **(Carle, 2009).**

Des mutations entraînant des modifications quantitatives ou qualitatives de ces porines sont responsables de résistances acquises souvent croisées à plusieurs familles d'antibiotiques **(Carl., 2009).**

II.6. La diminution de la concentration intracellulaire en antibiotique

Ceci met en jeu deux mécanismes différents qui sont une réduction de l'entrée de l'antibactérien dans la cellule par diminution ou absence de synthèse des voies d'entrée de celui-ci (porines en particulier), ou une augmentation de l'efflux de ce dernier par activation de systèmes actifs de transport (protéines transmembranaires par exemple) **(Schwarz *et al.*, 2001)**.

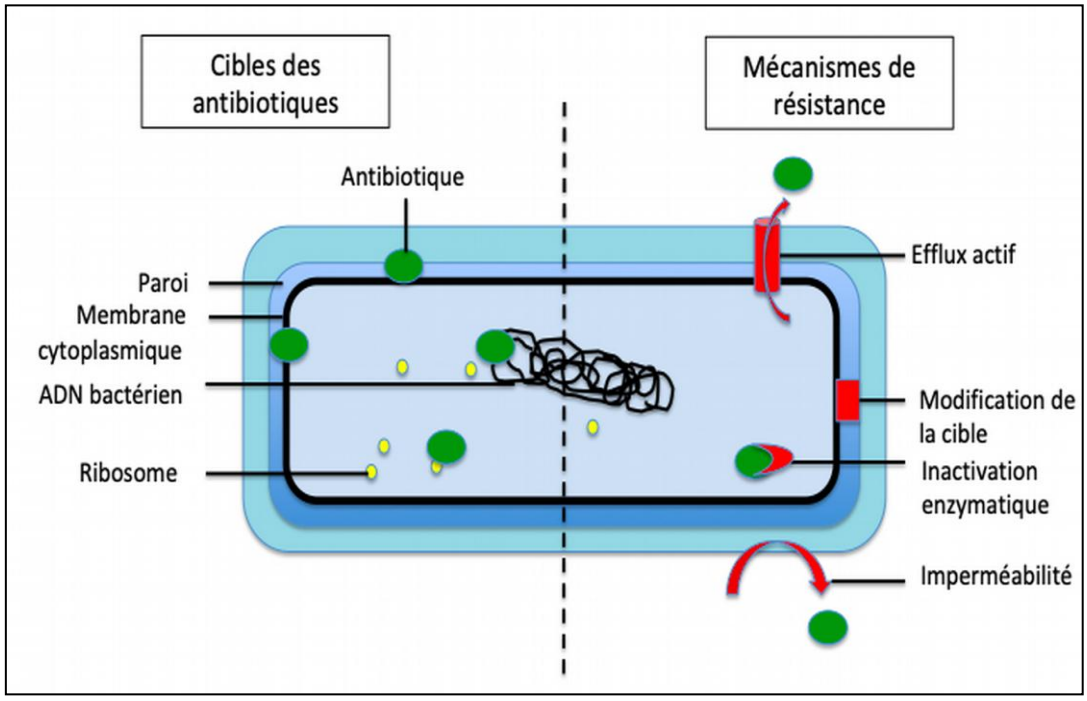

Figure 04 : Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques

II.7. Le support génétique de la résistance

Le potentiel génétique d'une bactérie est constitué du chromosome et d'un ou de plusieurs gynophorés facultatifs et extra-chromosomiques, les plasmides. Des gènes sont également portés par des éléments génétiques transposables et par des intégrons. Une bactérie peut ainsi acquérir une résistance aux antibiotiques par deux grands mécanismes génétiques. L'un a pour support le chromosome et définit une résistance chromosomique, l'autre a pour support les plasmides ou les éléments transposables ou les intégrons et ils définissent une résistance extra chromosomique**(Wright, 2005)**.

PARTIE EXPÉRIMENTALE

I. Objectif de l'étude

Notre travail a été effectué durant la période du 02 Mars au 30 avril au niveau de laboratoire de microbiologie Clinique (ENSV-Alger) et au laboratoire de bactériologie des aliments et de l'environnement (IPA), dans lequel nous avons réalisé un ensemble d'analyses microbiologiques sur les différentes souches de *d'Esherichiacoli* isolées à partir des différentes denrées alimentaires d'origine animale.

⇨ Pour but d'étudier la sensibilité de ces souches aux antibiotiques.

II. Lieu de l'étude

Une partie de cette étude a été réalisée, au niveau du laboratoire de microbiologie, Département clinique, de l'ENSV et une autre partie a été réalisé au sein laboratoire de bactériologie des aliments et de l'environnement de l'Institut Pasteur d'Alger.

III. Matériel

III.1 Matériel non biologique

III.1.1. Appareillage et petit matériel

- Etuve réglée à 37°C.
- Flacons et tubes stériles.
- Un densimètre qui vérifie la densité de l'inoculum.
- Un portoir pour les tubes
- Pipette pasteur
- Pro pipette
- Ecouvillons
- Pince
- Disques d'antibiogramme.
- Pied à coulisse.
- Boîtes de Pétri prêtes à l'emploi à triple usage

III.1. 2. Milieux de culture

- Géloses de MacConkey
- Gélose nutritive.
- Milieu TBX
- Milieu de Mueller Hinton.
- Bouillon nutritif.
- Eau physiologique stérile
- Bouillon BHIB

Le matériel utilisé dans notre étude est présenté sur la figure suivante :(figure 05)

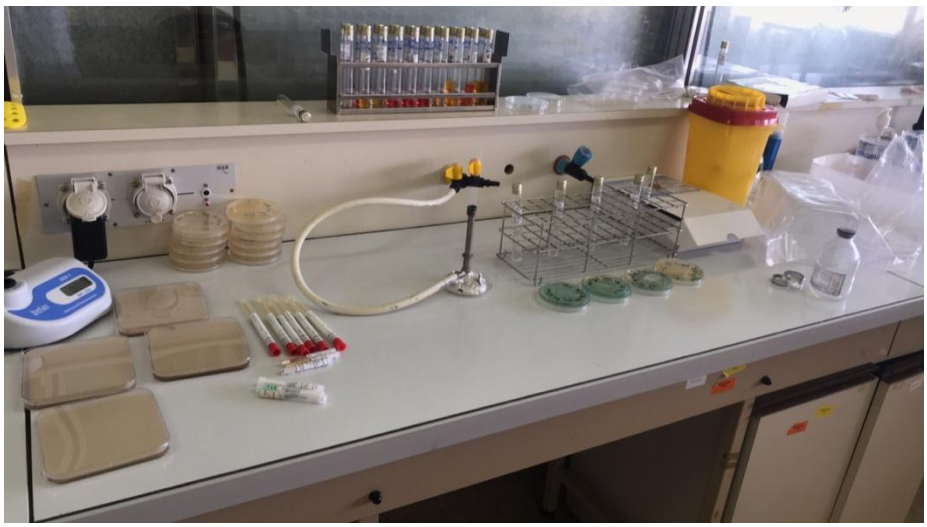

Figure 05 : Matériel non biologique **(photo personnelle)**

III.2 Matériel biologique

Un total de **18** souches isolées et conservées a fait l'objet de notre expérimentation.
Les différentes souches ont été isolées dans notre projet de fin d'étude et aussi dans des études réalisées au paravent par Dr. Guesssoum et conservées dans un milieu de conservation. (Figure 06) :

Figure 06 : Souches bactériennes étudiés sur gélose nutritive inclinée

(**Photo personnelle)**

- **La Conservation des souches**

  Les souches d'*Escherichia coli*ont été conservées en duplicata dans un bouillon (Typotone soja et glycérol) au congélateur à -20°C et dans de la gélose de conservation à +4°C au réfrigérateur.

L'ensemble des **18** souches d'*Escherichiacoli*conservées et analysées sont issues de différents prélèvements.

- ⇨ **10** souches collectées au sein de laboratoire de microbiologie clinique répartissent comme suit :**05** issues de prélèvements de poulets de chair et **05** isolées des prélèvements de poissons
- ⇨ **08** souches collectées au sein de laboratoire l'institut Pasteur, isolées à partir de la viande rouge **(04)** et de la viande blanche **(04)**.

Le tableau suivantnous montre, l'origine des différentes souches d'E. *Coli* analysées dans notre étude (tableau 01):

Tableau 01 : Origine de différentes souches bactériennes

Souches bactérienne	Nombre de souche			Origine
Escherichia coli	Laboratoire de microbiologie clinique de l'ENSV	10	5	Poulets de chair
			5	Poisson
	Laboratoire de bactériologie des aliments et de l'environnement de l'IPA	8	4	Viande rouge
			4	Viande blanche
Total	18			

IV. Méthodes

IV.1 Re-vérification des souches conservées

Les souches conservées ont bénéficié d'une re-vérification sur un bouillon nutritif (BHIB) comme nous montre la figure 07.

Suivi d'une incubation à 37°C pour 24H.

Figure 07 :revivification des souches bactériennes étudiées **(photo personnelle)**

IV.2.Re-isolement des souches

A partir de bouillon nutritif, un ré isolement a été effectuée sur un milieu chromogène TBX afin d'avoir une culture pure.(Figure08)

Figure 08 : Culture pure d'*Escherichia coli*sur TBX (photo personnelle)

IV.3. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

La sensibilité des **18**souches d'*Escherichiacoli*aux antibiotiques a été testée selon les recommandations de l'EUCAST 2017 et CASFM 2018 respectivement.

Le test de sensibilité aux antibiotiques est effectué par la technique de diffusion de disque sur gélose (antibiogramme) :

- À partir d'une culture pure (18-24 heures) sur TBX, préparer une suspension inoculum en eau physiologique (ou bouillon Mueller-Hinton) équivalente au standard Mc Ferland 0,5 (~ 10^8 UFC / cm^3) (Figure09).

Figure 09 : Préparation de l'inoculum **(photos personnelles)**

- Avec un écouvillon trempé dans l'inoculum essoré, ensemencer toute la surface du milieu en stries serrées (successivement 3 orientations décalées de 60°). (Figure10)

Figure10 :Matériel d'ensemencement **(photo personnelle)**

- Comme dernière étape, Déposer les disques, avec un maximum de 3 pour chaque boite de 90 mm à la surface de la gélose et un maximum de 6 pour chaque bote carré de 120mm en les appliquant délicatement à la pince stérile, ils doivent être espacés de 24 mm, centre à centre et tapoter légèrement sur le disque et ne pas le déplacer après dépôt a causé la diffusion rapide de l'antibiotique au milieu.(Figure 11)

Figure 11 : dépôt de disque d'antibiotiques **(photo personnelle)**

⇨ A partir d'une culture pure des souches pure, nous avons préparé une suspension bactérienne. Avec un écouvillon essoré, nous avons ensemencé toute la surface de la gélose Mueller-Hinton en stries serrées et nous avons déposé avec une pince stérile les disques d'antibiotiques. (Figure 12)

Figure 12 : dépôt des disques des antibiotiques **(photos personnelles)**

- **Lecture**

À l'aide d'un pied à coulisse, mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition, et on les compare avec les valeurs critiques figurant dans la table de la lecture.

Les bactéries sont classées dans l'une des catégories : Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistante (R). (Figure13)

Figure 13 : Pied à coulisse **(photo personnelle)**

Dans le tableau suivant nous mentionnons l'ensemble des antibiotiques testés et les charges correspondantes. (Tableau 02)

Tableau 02 : des antibiotiques testés et les charges correspondantes

Antibiotique	**Charge du disque (ug)**	**Diamètre d'inhibition (mm)**
Imipenem	10	26-32
Gentamicine	10	19-26
Nitrofurantoin	300	20-25
Colistin	10	11-17
Tetracycline	30	18-25
Tobramycine	10	18-26

V. *Résultats et Discussion*

La résistance aux antibiotiques est reconnue comme un problème mondial émergent en médecine humaine et vétérinaire dans les pays développés et en développement.

Une variété d'aliments abrite des bactéries résistantes à un ou plusieurs médicaments antimicrobiens utilisés en médecine humaine ou vétérinaire et dans la production d'aliments pour animaux **(Arathy*et al.*, 2011)**.

Plusieurs études ont documenté l'*E. coli* résistant aux médicaments et d'autres coliformes dans les légumes, la volaille, les œufs, le lait et la viande crue.

La résistance aux antibiotiques chez *E. coli* est particulièrement préoccupante parce qu'il s'agit du pathogène Gram négatif le plus courant chez les humains. De plus, les souches résistantes d'*E. coli* ont la capacité de transférer les déterminants de la résistance aux antibiotiques non seulement à d'autres souches d'*E. coli*, mais aussi à d'autres bactéries du tractus gastro-intestinal et d'acquérir une résistance d'autres organismes (**Singh*et al.*, 2005)**.

Des données mondiales ont montré que la résistance aux médicaments traditionnels augmente et que l'on rencontre également une résistance aux antibiotiques les plus récents **(Mohammad et Sadegh, 2014)**.

Dans notre étude, des taux de résistance variables ont été noté aux différents antibiotiques testés :

- 2 souches ont présenté une résistance à l'imipenème, ce qui représente un taux de 11.11%.
- 08 souches ont présenté une résistance à la Gentamicine et à l'Erythromycine, ce qui représente un taux de 44.44%.
- 01 souche seulement a présenté une résistance à la tétracycline (5.56%).
- Toutes les souches ont présenté une sensibilité à la colistine.
- 2 saches ont présentées une résistance aux nitrofurantoin présentant un taux de 11.11%.

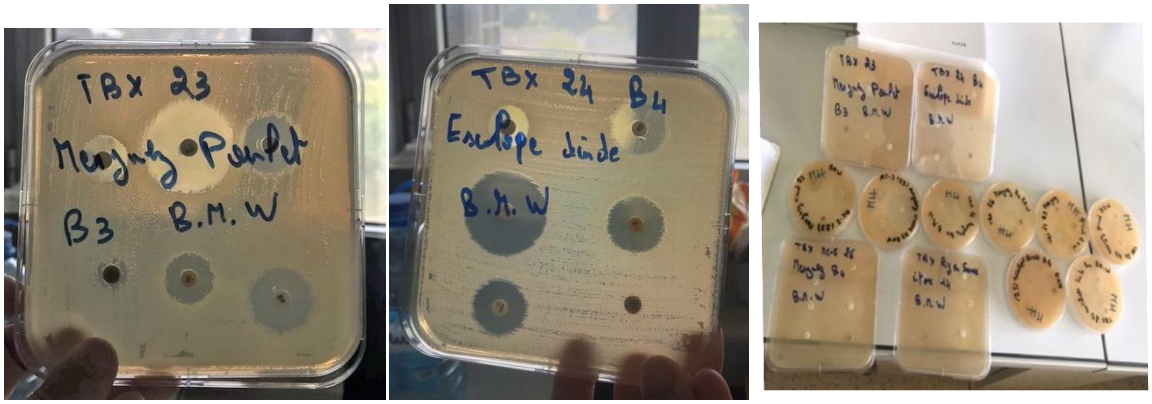

Figure14 : zones d'inhibitions résultant de l'antibiogramme

Les résultats de la résistance aux antibiotiques testés sont présentés sur la figure15

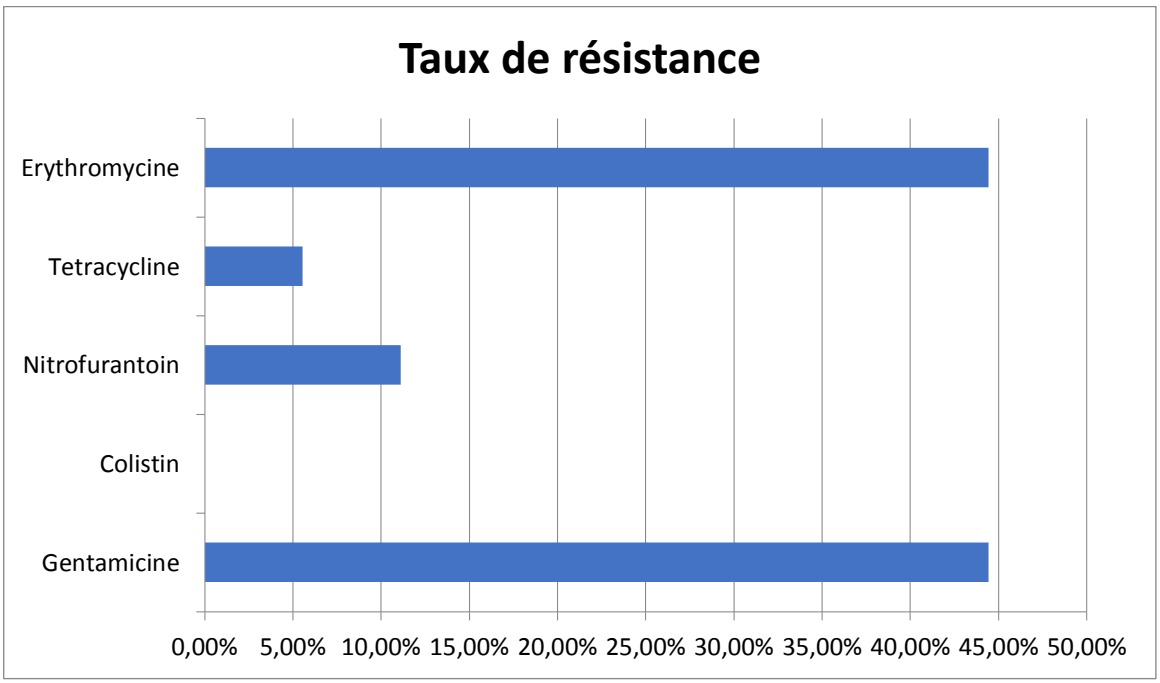

Figure15 : Taux de résistance des souches *E.coli* analysées

Le tableau 03 : Représente le Profil de résistance détaillée des différentes souches d'*E.coli*analysées.

Tableau 03: Profil de résistance des différentes souches analysées.

Souches	Imipenème	Gentamicine	Colistine	Nitrofurantoin	Tétracycline	Erythromycine
1	S	R	S	S	S	R

2	S	R	S	S	S	S
3	S	R	S	S	S	S
4	S	S	S	S	S	S
5	S	S	S	S	S	S
6	S	R	S	S	S	R
7	S	S	S	S	S	R
8	S	S	S	S	R	R
9	S	R	S	S	S	R
10	S	R	S	S	S	S
11	S	R	S	S	S	S
12	S	S	S	S	S	S
13	S	S	S	S	S	S
14	R	S	S	S	S	R
15	S	R	S	S	S	R
16	S	S	S	R	S	R
17	S	S	S	S	S	S
18	R	S	S	R	S	S
Taux de résistance	11.11%	44.44%	0.00%	11.11%	5.56%	44.44%

Arathy DS, Vanpee G, Belot G, Mathew V, DeAllie C, Sharma R. Antimicrobialdrugresistance in *Escherichia coli* isolatedfrom commercial chickeneggs in Grenada, West Indies. West Indian Med J. 2011;60:53–6.

Singh R, Schroeder CM, Meng J, White DG, McDermott PF, Wagner DD, et al. Identification of antimicrobialresistance and class 1 integrons in Shiga toxinproducing Escherichia coli recoveredfromhumans and foodanimals. J AntimicrobChemother. 2005;56:216–9

CONCLUSION

CONCLUSION

En conclusion, les antibiotiques ont été un atout précieux à l'arsenal thérapeutique médical depuis leur découverte il y a moins d'un siècle.

Cependant, l'utilisation extensive de ces d'antibiotiques à large spectre a favorisé l'émergence de résistances bactériennes qui réside dans l'aptitude de certains microorganismes à persister et à se développer en présence d'un agent antimicrobien à des doses habituellement suffisantes pour inhiber ou tuer les microorganismes d'une même espèce ce qui placent le traitement de certaines infections dans de véritables impasses thérapeutiques.

Cette résistance constitue une préoccupation un problème majeur de santé publique, animale ethumaine du coup afin de préserver l'efficacité de la thérapie anti-infectieuse moderne, il est essentiel d'utiliser les antibiotiques de manière judicieuse et de limiter leur utilisation aux cas où cela est nécessaire. Ainsi il faut aussi respecter le délai d'attente prescrit avent la consommation de produits alimentaires provenant d'animaux traiter par antibiotiques.

De nos jours, la situation la plus grave qui se pose est que certaines souches

Bactériennes ont développé une résistance vis-à-vis de différentes familles d'antibiotiques le problème de la résistance aux antimicrobiens à été encore exacerbé par le phénomène de multi résistance de certaines bactéries qui peut limiter l'efficacité de diverses familles d'antimicrobiens. Les échange entre les bactéries sont nombreux et pas seulement au sein d'une même espèce. Dans certaines situations, une bactérie peut acquérir en une seule fois plusieurs gènes codant pour des résistances, envers différentes familles d'antibiotiques, ce qui accélère d'autant plus la propagation de résistance antimicrobienne

Dans cette optique, l'antibiogramme s'avère être une approche prometteuse. Cet examen de laboratoire permet de déterminer la sensibilité des bactéries à différents antibiotiques, facilitant ainsi la sélection du traitement le plus approprié et efficace permettant de donner des résultats prometteurs. De plus, l'antibiogramme joue un rôle crucial dans la surveillance de la résistance bactérienne et dans l'identification des bactéries grâce à la détection des résistances naturelles.

Dans notre travail nous nous sommes concentrées sur des souches d'Escherichia

Coli recherchées, isolées et identifier au paravent sur des denrées alimentaires d'origines variées pour lesquelles nous avons réalisé un antibiogramme pour tester la résistance de ces souches aux antibiotiques au niveau du laboratoire de bactériologie des aliments ,des eaux et de l'environnement (IPA) du laboratoire de microbiologie Clinique de l'école nationale supérieur vétérinaire d'Alger.

CONCLUSION

Consécutivement a la lecture et interprétation des résultats de l'antibiogramme effectuer nous constatant une variation de la résistance aux antibiotiques utilisés.

Notre résultat révèle Un taux de résistance très faible à la Tétracycline égale à 5,56.

Suivit par la Nitrofurantoin et Imipenème qui sont représenté pas un taux de 11.11% assez importants.

Un taux de résistance le plus important révélé revient à la Gentamicine et à l'Erythromycine de 44.4%

Notre résultat révèle une résistance à l'imipenème pour les souches testées Detelstauxderésistancesonttrèsimportants.Cette acquisition récenteà reprenantune nouvelle menace majeure de lasantépublique,detelstauxderésistanceàcetantibiotiquedoiventêtreprisencompteetsoumisàunee nquêteplusapprofondie.Celasignifiedesrecherchessupplémentairesetune bonne gestion.

Une détection rapide et efficace de ces souches est nécessaire afin d'initier des mesures préventives et thérapeutiques appropriées vis-à-vis des patients qui en sont porteurs. Il est donc impératif de mettre en place des mesures de prévention et de contrôle de la résistance bactérienne tout en favorisant une utilisation responsable des antibiotiques. Cela nécessite une collaboration étroite entre les professionnels de santé, les chercheurs et les autorités sanitaires afin de développer des stratégies de gestion efficaces et de préserver l'efficacité des antibiotiques pour les générations futures.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Afssa, (2006). Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine. Rapport du groupe de travail "Antibiorésistance". [En ligne]. Maisons-Alfort : AFSSA, 214 pages. Disponible sur www.anses.fr/Documents/SANT-Ra-ABR.pdf.

2. Burnichon N, Texier A. L'antibiogramme : la détermination des sensibilités aux antibiotiques ; DES de bactériologie. 2003.

3. Carle sylvie LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES : UN ENJEU DE SANTÉ PUBLIQUE IMPORTANT 2009 .

4. CASFM / EUCAST : Société Française de Microbiologie Ed ; 2019 : p.19-21.

5.COUSTES trstan LOI D'AVENIR AGRICOLE, RÈGLEMENTATION DU MEDICAMENTVÉTÉRINAIRE ET LUTTE CONTRE L'ANTIBIORÉSISTANCE 2016.

6. Diène Seydina M.. Détermination de la sensibilité et de la résistance des bactéries aux agents antimicrobiens. Association des Enseignants de Microbiologie et d'Immunologie des Facultés de Pharmacie (www.aemip.fr). 2016].

7. EQUIPE PASSPORT SANTE
https://www.passeportsante.net/fr/Maux/examensmedicauxoperations/Fiche.aspx?doc=examen-antibiogramme.

8. ENRIQUEZ B. (2007) Les antibiotiques en médecine vétérinaire. Pharmacie et toxicologie expérimentales et cliniques : notions générales sur les antibiotiques, les antibiotiques antibactériens, les antibiotiques antifongiques. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Pharmacie et Toxicologie.

9. Euzéby J.P. : Abrégé de Bactériologie Générale et Médicale à l'usage des antibiotiques ,étudiants de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 2009.

10. Fauchère J.L et Avril J.L. 2002. Bactériologie générale et médicale. Ed Ellipses. 15: 252-253; 10: 151-176.

11. Guerin-Faublee V, (2010).Les mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques. In : Journées nationales GTV. Lille, 26-28 mai 2010, SNGTV, Paris.

12. Guillemot. D, (2006).Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine, page 10-214. (AFSSA Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments).

13. Jehl F, Chomarat M, Tankovic J, Gérard A. 2012. De l'antibiogramme à la prescription. bioMérieux S.A.

14. Jehl F, Chabaud A, Grillon A. L'antibiogramme : diamètres ou CMI ? Journal des Antiinfectieux (2015) 17, 125—139.

15. MAITRE christphe Inra revu de presse 2018 RÉDUIRE L'USAGE DES ANTIBIOTIQUES EN ÉLEVAGE.

16. Meyer A, Deïania J, Bernard A. 2004. Résistance aux agents antimicrobiens. In Cours de microbiologie générale avec problèmes et exercices corrigés. 2ème edi, Ed DOIN. Biosciences et techniques collection dirigée par Fagarella J et Calos A.

17. Morlotcécile 2003 https://www.researchgate.net/figure/Representation-schematique-delenveloppe-cellulaire-des-bacteries-Gram-positives-A-et_fig1_30514640.
18.MUYLAERT, A. & MAINIL, J. G. 2012. Résistances bactériennes aux antibiotiques : lesmécanismes et leur « contagiosité ». Ann. Méd. Vét, 156, 109 -123.

19. Pina P, Pangon B, Rio Y, Chardon H, Lallali A.K, Allouch P.Y. 2000. Sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques en Unités de soins intensifs. J Path Biol 48: 485-489.

20. SCHWARZ S., CHASLUS-DANCLA E. Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. Vet.Res. 2001, 32, 201-225.

21. Soussy C. J ; Duval J. Comment choisir et prescrire un traitement antibiotique. In : Abrége d'antibiothérapie. Masson ed. Paris.

22. Wright G.D., Bacterial resistance to antibiotics : enzymatic degradation and modification, Adv. Drug Deliv.Rev., 2005,57, 1451-1470.

23.Gupta, A., Nelson, J. M., Barrett, T. J., Tauxe, R. V., &Rossiter, S. P. (1999). Résistance aux antimicrobiens parmi les souches de Campylobacter, États-Unis, 1997-2001. Maladies infectieuses émergentes, 9(4), 427-433.

24.Laxminarayan, R., Duse, A., Wattal, C., Zaidi, A. K., Wertheim, H. F., Sumpradit, N., ... & Cars, O. (2013). Résistance aux antibiotiques : le besoin de solutions mondiales. Les maladies infectieuses de The Lancet, 13(12), 1057-1098.

25.Pitout, J. D., &Laupland, K. B. (2008). Enterobactéries productrices de β-lactamases à spectre étendu : une préoccupation émergente pour la santé publique. Les maladies infectieuses de The Lancet, 8(3), 159-166.

26. Rice, L. B. (2008). Financement fédéral pour l'étude de la résistance aux antimicrobiens chez les pathogènes nosocomiaux : pas d'ESKAPE. Journal of InfectiousDiseases, 197(8), 1079-1081.

27.Ventola, C. L. (2015). La crise de la résistance aux antibiotiques : partie 1 : causes et menaces. Pharmacie et Thérapeutique, 40(4), 277-283.

28.Carattoli, A. (2008). Réservoirs animaux des producteurs de bêta-lactamases à spectre étendu. Microbiologie clinique et infection, 14(Supplément 1), 117-123.

29.Canton, R., Gonzalez-Alba, J. M., Galan, J. C., & Oliver, A. (2012). Enzymes CTX-M : origine et diffusion. Frontiers in Microbiology, 3, 110.

30.Dhanji, H., Doumith, M., Clermont, O., Denamur, E., Hope, R., Livermore, D. M., &Woodford, N. (2010). PCR en temps réel pour la détection du clone O25b-ST131 d'Escherichia coli et de ses bêta-lactamases à spectre étendu de type CTX-M-15. International Journal of Antimicrobial Agents, 36(4), 355-358.

31.Pitout, J. D., &Laupland, K. B. (2008). Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu : une préoccupation émergente pour la santé publique. Les maladies infectieuses de The Lancet, 8(3), 159-166.

32. Bachmann, B. J. (1996). Dérivations et génotypes de certains dérivés mutants d'Escherichia coli K-12. Dans Escherichia coli et Salmonella : biologie cellulaire et moléculaire (2e éd., Vol. 2, pp. 2460-2488). American Society for Microbiology.

33. Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). Escherichia coli pathogènes. Revues Nature de Microbiologie, 2(2), 123-140.

34. Macnab, R. M. (2003). Comment les bactéries assemblent les flagelles. Revue annuelle de microbiologie, 57, 77-100.