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

Thème

Étude de la Sensibilité aux Antibiotiques des Souches Bactériennes de *E.coli* et de *S.aureus* Isolées des Produits de la Pêche

Présenté par :

M^lle^. Oumaima ROUIDI

Soutenu publiquement, le 09 juillet 2023 devant le jury :

Mr. BAROUDI Djamel	**Professeur (ENSV)**	**Président**
Mme. BAZIZI Ratiba	**MCA (ENSV)**	**Examinatrice**
Mme. GUESSOUM Meryem	**MCB (ENSV)**	**Promotrice**

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie du plus profond de mon cœur ce travail :

A Mon cher père, Mohammed, qui m'a inculqué le sens de la responsabilité et qui a toujours été présent à mes côtés pour me guider vers le bon chemin. Mon père qui m'a accompagné tout au long de mon parcours, MERCI infiniment.

A Ma chère et adorable maman, Meriem, pour son soutien moral et physique quotidien pendant toutes ses années, elle qui a toujours su m'encourager et me pousser d'aller vers l'avant.

A Mes trois frères, Youcef, Loukmen et Islam qui m'ont toujours soutenu dans ma vie.

A Ma chère sœur Khadidja pour ses encouragements et ses conseils.

A Mon neveu Ilyes.

A mon beau-frère et ma belle-sœur

A la mémoire de Ma tante Saida qui m'est la plus chère au monde.

Mes chères amies, Noura, Bouchra, Zahra.

Tous les membres de ma famille.

ROUIDI Oumaima

Remerciements

Mes remerciements vont tout premièrement à Dieu le tout Puissant pour la volonté, la santé, et la patience, qu'il m'a donné durant toutes ces années d'étude.

Je tiens à présenter mes vifs remerciements à ***Mme. GUESSOUM Myriam,*** *qui en tant qu'encadrante, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait vu le jour.*

Je tiens aussi à remercier vivement les membres du jury :

M. Baroudi Djamel *pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury de ce mémoire, ainsi que pour son aide, ses conseils et sa bienveillance.*

Mme. Bazizi Ratiba, *pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant d'examiner mon travail et pour sa gentillesse.*

Je tiens aussi à exprimer mes remerciements et ma gratitude envers tous les membres du département de microbiologie clinique.

Mes remerciements vont aussi à tous mes enseignants qui ont contribués à ma formation ainsi que tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Enfin, j'adresse un remerciement tout particulier à tous les membres de ma famille qui a toujours été une source inépuisable d'encouragements.

Résumé :

L’antibiorésistance bactérienne est actuellement un enjeu majeur de santé publique. L’Homme peut être exposé à des bactéries résistantes aux antibiotiques via son alimentation.

Afin de répondre à cette problématique, notre étude a été réalisée dans le but d’étudier la sensibilité de dix souches bactériennes, cinq de *Staphylococcus aureus* et cinq d'*Escherichia coli,* isolés à partir d'échantillons prélevés des différents produits de la pêche dans la wilaya d'Alger.

Des taux de résistances variables ont été notés le plus élevé enregistré par les *E.coli* a l’Érythromycine (100%) et le plus faibles au quinolones (0%) par la même espèce.

Finalement, il est important de souligner le risque potentiel de transmission des souches résistantes aux antibiotiques dans l'environnement marin, notamment en raison de l'usage inapproprié et non réglementé des antibiotiques.

Mots clés :

Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Résistance, Antibiotiques, Antibiogramme, Poissons.

Sommaire

Dédicace

Remerciement

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction générale…… 1

CHAPITRE I Généralités sur quelques bactéries de produits de la pèche

I.1. Escherichia coli (E. coli) 2

I.1.1. Habitat 2

I.1.2. Classification 2

I.1.2. Stratégie de l'infection..... 4

I.1.3. Pathogénicité 4

I.1.4. Sensibilité aux Antibiotiques..... 5

I.2. Staphylococcus aureus 5

I.2.1 Habitat 6

I.2.2Classification 6

I.2.3. Pathogénicité 7

I.2.4. Sensibilisée aux antibiotiques..... 9

I.3. Autres bactéries 9

CHAPITRE II Antibiorésistance et Antibiogramme

II.1. Définition 11

II.2. Origine de la résistance..... 12

II.3. Causes de la résistance..... 12

II.4. Evaluation de l'antibiorésistance 12

II.4.1. Mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI)..... 12

II.5. Les antibiogrammes 14

II.6.1. Résistance naturelle 15

II.6. 2. Résistance acquise 17

II.7.1. Inactivations enzymatiques de l'antibiotique 18

II.7.2. Les enzymes inactivant les aminosides 18

II.7.3. Résistance par modification ou substitution de la cible 19

CHAPITRE III Partie Expérimentale

Objectif 20

III .Matériel et méthodes 20

III.1. Plan d'étude et prélèvement d'échantillons 20

III.2. Transport des échantillons 20

III.3. Matériel 20

III.3.1. Appareillage et petit matériel 20

III.3. 2. Milieux de culture 21

III.4. Méthodes 21

III.4.1. Isolement et identification des bactéries 21

III.4.2. Morphologie et caractérisation biochimique des bactéries isolées 21

III.4.3. La Conservation des souches 26

III.4.4. Etude de la sensibilité aux antibiotiques 27

III.5 Résultats et Discussion 30

III.5.1. Isolement et identification des bactéries 30

III.5.2. Etude de la sensibilité et de la résistance aux antibiotiques des souches isolées .. 31

Conclusion générale…… …… 36

Références bibliographiques

Résumé

Liste des Tableaux

Tableau 1:Classification d'Escherichia coli 3
Tableau.2:Caractéristiques de croissance d'E. coli O157 :H7 3
Tableau.3: Caractéristiques de survie, de croissance et de toxinogenèse de S. aureus 6
Tableau.4: Classification de S. aureus selon 7
Tableau. 5: Principales bactéries pathogènes et leurs conséquences sur la consommation 10
Tableau 6: classement des souches selon les valeurs critiques. 14
Tableau 7: Nombre des souches et taux d'isolement. 30
Tableau 8: Profils d'antibiorésistance des 03 souches d'E. coli testées. 32
Tableau 9: Profils d'antibiorésistance des 05 souches de S. aureus testées. 33

Liste des figures

Figure.1: Test de l'oxydase. 22
Figure 2: Test de la catalase. 22
Figure 3: Gélose TSI. 23
Figure 4: Milieu Mannitol-Mobilité. 24
Figure 5: Galerie Api 20^{E}. 24
Figure 6: Galerie Api20E ; tests positifs. 25
Figure 7: Isolement et identification bactérienne. 26
Figure 8: Les souches étudiées (a) : Staphylococcus aureus, (b) E. coli (Photo personnelle). 27
Figure 9: Suspension bactérienne préparée. 28
Figure 10: Dépôt des disques d'antibiotiques (Photo personnelle). 29
Figure 11: Calcule de diamètre d'inhibition avec le pied coulisse. 29
Figure 12: Fréquence d'isolement des différentes bactéries recherchées. 31
Figure 13: Taux de résistance des souches d'E.coli testées. 32

Introduction Générale

Le poisson est une source vitale de nourriture et la source la plus importante de protéines de haute qualité. Les poissons fournissent environ 16 % des protéines animales consommées par la population mondiale. En Algérie, la consommation de poisson par habitant est de 4,5kg/an/habitant.

En plus d'être une riche source de protéines, le poisson joue un rôle unique en fournissant une gamme de micronutriments et d'acides gras essentiels, en particulier les acides gras polyinsaturés à longue chaîne, qui ne peuvent être facilement substitués par d'autres produits alimentaires **(Guf et al., 2019)**.

Malgré ces nombreux avantages des poissons, ils sont sensibles à une grande variété de bactéries pathogènes, dont la plupart peuvent causer des maladies et sont considérés par certains comme étant de nature saprophytique **(Sichewo et al., 2013)**. Le poisson et les produits de la pêche sont connus pour être des sources de transmission d'infections et d'intoxication d'origine alimentaire s'ils ne sont pas manipulés/transformés de façon appropriée (**Chan et al., 2019)**.

Le traitement antibiotique est une part importante de la prise en charge thérapeutique d'une infection bactérienne, c'est pourquoi il est important de s'intéresser à la résistance aux antibiotiques chez ces bactéries pathogènes. Il est donc important de faire l'état des lieux de l'antibiorésistance, notamment vis-à-vis des antibiotiques critiques en santé humaine, chez les bactéries présentes dans le milieu marin, et plus particulièrement dans les produits de la mer.

Le milieu marin est un environnement peu étudié, et potentiellement réservoir des gènes de résistance puisque de nombreuses bactéries s'y développent au contact des antibiotiques résiduels relégués dans l'environnement **(Guf et al., 2019 ; Briet, 2018)**.

Compte tenu de la description de gènes de résistance dans certaines bactéries d'origine marine et de l'importance de certains produits de la mer consommés, il semble opportun de mieux connaître l'exposition du consommateur vis-à-vis de bactéries résistantes aux antibiotiques.

L'objectif principal de cette étude est de caractériser la sensibilité aux antibiotiques de certaines bactéries présentes sur les produits de la pêche les plus couramment consommés en Algérie.

Chapitre I

Généralités sur quelques bactéries de produits de la pèche

Les bactéries pathogènes associées aux poissons sont classées comme indigènes et non indigènes. Escherichia coli, Clostridium botulinum, Shigella dysenterie, Staphylococcus aureus, *Listeria monocytogenes* et *Salmonella* sont des exemples de pathogènes bactériens non indigènes **(Dib, 2022).** Ces organismes non indigènes contaminent le poisson ou son habitat d'une façon ou d'une autre.

I.1. Escherichia coli (E. coli)

Escherichia coli (*E. coli*) est une bactérie naturellement présente dans la microflore digestive de l'être humain et des animaux à sang chaud **(Anses, 2022).**

Bacille à coloration de Gram négative, en forme de bâtonnet, oxydase négative, mesurant de 2 à 4 µm de long et d'un diamètre d'environ 0,6 µm, elle est normalement présente parmi le microbiote intestinal de l'Homme et des animaux à sang chaud. Mais certaines souches de *E. coli* sont pathogènes, car elles ont acquis des facteurs de virulence **(Anses, 2019).**

I.1.1. Habitat

E. coli fait partie de la flore digestive de l'homme et des animaux. C'est l'espèce prédominante de la flore fécale humaine aéro-anaérobie. Sa présence dans l'eau est un indice de contamination fécale **(Clave, 2015).**

I.1.2. Classification

Escherichia coli (E. coli) est une bactérie à Gram négatif appartenant à la famille des Enterobactericeae. Elle fut découverte en 1885 par Théodore Escherich. On trouve *E. coli* de façon commensale dans la flore intestinale et fécale, tant chez les humains que chez certains animaux.

La flore intestinale est colonisée peu après la naissance. La bactérie et l'hôte coexistent sans impact sur leur santé respective. Cette coexistence entraîne des bénéfices mutuels **(Kaper et al., 2004).** Le tableau.1 représente la classification taxonomique d'*Escherichia coli.*

Tableau 1:Classification d'*Escherichia coli* **(Stewart, 2015).**

Domaine	**Bacteria**
Embranchement	Proteobacteria
Classe	Gammaproteobacteria
Ordre	Entérobactérie
Famille	Enterobactériaceae
Genre	Escherichia
Espèce	Escherichia coli

- **Caractères morphologiques :** Bacilles mobiles le plus souvent, à Gram -.
- **Caractères culturaux**
  - Aéro-anaérobies facultatifs
  - Culture facile sur milieux ordinaires, lactosés.
  - Sur milieux solides après 18-24h les colonies sont arrondies, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre.
  - Pousse sur milieux sélectifs pour entérobactéries type Mac Conkey, Drigalski.
- **Caractères enzymatiques et biochimiques :** Oxydase -, catalase + **(Clave, 2015).**

Le Tableau.2 présente les caractéristiques de croissance de la majeure partie des souches *d'E. coli* O157 :H7, le sérotype le plus étudié.

Tableau.2:Caractéristiques de croissance d'E. coli O157 :H7 **(Anses, 2019).**

Paramètres	**Croissance**	
	Optimum	Extrêmes
Température (°C)	40	6 45,5
pH	6-7	4,4 9
Aw	0,995	0,95
%NaCl inhibant la croissance	0	8,5

I.1.2. Stratégie de l'infection

Les entérobactéries sont présentes dans de nombreux écosystèmes, elles peuvent être saprophytes, commensales pathogènes. Le cas d'*Escherichia coli* est typique. Cette bactérie est retrouvée dans les eaux souvent en provenance d'une contamination fécale, dans l'intestin. **(Greatorex et al., 2000).**

Cependant, bien que la majorité des souches d'*Escherichia coli* soient commensales, certaines d'entre elles sont associées à des pathologies intestinales **(Montet, 2009)** ou extra-intestinales très diverses chez l'homme.

Comme la plupart des pathogènes des muqueuses, les souches d'*Escherichia coli* pathogènes utilisent une stratégie d'infection dont les points clés sont la colonisation de muqueuses, éventuellement l'invasion des cellules, la multiplication, l'évasion des défenses de l'hôte et les dommages à l'hôte **(Bergey, 2001).**

La détermination des combinaisons de propriétés particulières associées à la virulence d'une souche, les modes d'infection et les signes cliniques de l'infection, constituent un moyen de typage d'*Escherichia coli* que l'on désigne sous le néologisme de pathotype ou pathovar **(Levine et al., 1988).**

I.1.3. Pathogénicité

E. coli est la principale bactérie à Gram négatif responsable d'infections communautaires et nosocomiales à tous les âges de la vie. Les infections à *E. coli* sont de deux types : Infections extra-intestinales et infections intestinales à type de diarrhées.

Les souches d'*E.coli* pathogènes intestinales (InPEC) peuvent être regroupées en six catégories :

- Les *E. coli* entérotoxinogènes (ETEC) : Responsables des diarrhées du voyageur ;
- Les *E. coli* entéropathogènes (EPEC) A l'origine d'entérites épidémiques antérieurement aussi appelés gastro-entérites infantiles (GEI) ;
- Les *E. coli* entéro-invasives (EIEC) : L'origine de syndromes dysentériques intermédiaires entre les *Escherichia coli* et les *Shigella ;*
- Les *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) : sont responsables de colites hémorragiques ;
- Les *E. coli* enteroaggrégatives (EAEC) : associé plus particulièrement à des diarrhées aqueuses persistantes chez les jeunes enfants ;
- Les *E. coli* adhérentes invasives (AIEC) : associés à des diarrhées aigües et persistantes chez les nourrissons et les jeunes enfants ;

- Les *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC), ne sont pas associés aux infections quand ces souches se trouvent dans le tractus intestinal. Cependant lorsqu'elles colonisent des tissus hors de l'intestin, elles peuvent causer des infections importantes **(Ségolène, 2016)** ;

Les ExPECs peuvent être regroupées en quatre catégories :

- Les *E. coli* uropathogènes (UPEC),
- Les *E. coli* associées à la septicémie (SEPEC),
- Les *E. coli* associées à la méningite néonatale (NMEC)
- Les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC)

Les ExPECs possèdent une grande diversité de facteurs de virulence. Les ExPECs semblent avoir été créées par l'accumulation de certains facteurs de virulence dans des souches E. coli appartenant aux groupes phylogénétiques B2 et D **(Ségolène, 2016).**

I.1.4. Sensibilité aux Antibiotiques

E. coli sont naturellement sensibles aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram -.

a- ß-lactamines : *E. coli* est classé dans le groupe 1. La résistance acquise résulte de l'évolution vers l'acquisition de pénicillinases, de céphalosporinases. Acquisition d'une carbapénémase : exceptionnellement des souches d'*E.coli* peuvent acquérir une carbapénémase. Les nouvelles recommandations dans les infections urinaires simples montrent l'intérêt du pivmécillinam par la réévaluation du taux de sensibilité de *E. coli* (<20%).

b- Aminosides : *E. coli* est naturellement sensible aux aminosides. Les variants à petites colonies sont souvent résistants aux aminosides.

c- Fluoroquinolones : Les quinolones sont actives sur *E. coli*. Le mécanisme de résistance acquise résulte le plus fréquemment d'une modification de cible. Repérer si la souche a un profil sauvage ou de résistance acquise : les entérobactéries de profil sauvage sont S à l'acide nalidixique.

d-Autres antibiotiques : Taux de sensibilité fort et stable pour fosfomycine-trométanol et nitrofurantoïne **(Clave, 2015).**

I.2. Staphylococcus aureus

Les staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires présentes sur la peau, les muqueuses et la sphère rhinopharyngée chez les animaux à sang chaud (mammifères, oiseaux) et en particulier chez l'Homme **(Anses, 2011).**

S. aureus est une coque à coloration de Gram positive. Il mesure de 0,5 à 1 µm de diamètre, ne sporule pas, est immobile, aéro-anaérobie facultatif et possède une catalase et une coagulase. *S. aureus*, espèce type du genre Staphylococcus, parfois appelée staphylocoque doré, produit de nombreuses toxines dont les SE, produites par certains *S. aureus* (ceux portant les gènes de ces toxines) et qui sont responsables d'épidémies liées à cette bactérie **(Anses, 2022).**

Tableau.3: Caractéristiques de survie, de croissance et de toxinogenèse de S. aureus **(Anses, 2011).**

Paramètres	**Croissance**		**Toxines (SE)**	
	Optimum	Extrêmes*	Production optimale	Limites de production
Température (°C)	35-41	6-48	34-40	10-45
pH	6-7	4-10	7-8	5-9,6
aw	0,99	0,83-0,99	0,99	0,86-0,99
NaCl (%)	0-4	0-20	0-4	0-10
Atmosphère	aérobie	Aéro-anaérobie	aérobie	Aéro-anaérobie

I.2.1 Habitat

S. aureus constitue l'essentiel de la flore résidente de la peau de l'homme et des animaux. La densité de la colonisation est variable selon les territoires. L'habitat préférentiel de S. aureus chez l'homme est la muqueuse nasale ; d'autres sites peuvent être colonisés : périnée, vagin, muqueuse digestive… Environ 60% des individus hébergent cette espèce de façon intermittente **(Clave, 2013).**

I.2.2Classification

Staphylocoque (du grec staphulê "grain de raisin" et kókkos "graine") : La bactérie *Staphylococcus aureus,* également nommée staphylocoque doré en référence à la couleur or des colonies qu'il forme, a été décrit pour la première fois en 1880 par Louis Pasteur.

Cependant, c'est Sir Alexander Ogston qui, en 1881, isole la bactérie pour la première fois d'un abcès et d'autres lésions cutanées **(Doctissimo, 2022).**

Tableau.4: Classification de *S. aureus* selon **LPSN.**

Règne	**Bacteria**
Division	Firmicutes
Classe	Cocci
Ordre	Bacillales
Famille	Staphylococcaceae
Genre	Staphylococcus
Espèce	Staphylococcus aureus

- **Caractères morphologiques** : Ce sont des cocci à gram+, en amas, immobiles.
- **Caractères culturaux** :
  - Le métabolisme respiratoire est aérobie-anaérobie facultatif ;
  - Les colonies apparaissent lisses, rondes, bombées, pouvant être pigmentées en jaune orangé, en 18 heures, à 37°C. Une hémolyse de type β est généralement présente sur gélose au sang de mouton ;
  - Sur le milieu de Chapman, les colonies sont mannitol+.
- **Caractères enzymatiques et biochimiques** :
  - S. aureus est catalase +, oxydase - ;
  - Les Staphylocoques sont rapidement différenciés des Micrococques et apparentés par leur sensibilité aux furanes ;
  - L'identification de S. aureus peut être réalisée sur quelques tests unitaires : coagulase libre, Dnase, agglutination mettant en évidence la coagulase liée (clumping factor) et la protéine A, résistance à la polymyxine B, fermentation du mannitol **(Clave, 2013).**

I.2.3. Pathogénicité

Le pouvoir pathogène de *S. aureus* est lié à l'expression de facteurs de virulence. On distingue les protéines de surface (adhésines) qui permettent la colonisation de l'hôte, des facteurs qui conduisent au développement et à l'extension de l'infection et des toxines spécifiques responsables de syndromes toxiniques **(Cnr, 2013).**

➢ **Protéines de surface: colonisation:**

S. aureus colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extra-cellulaire. La colonisation s'observe en dehors de toute lésion préalable. Elle est cependant favorisée par toute effraction de la barrière cutanéo-muqueuse.

S. aureus possède un grand nombre de protéines exposées à la surface de la bactérie, qui ont la capacité de se fixer sur des molécules de l'hôte. On parle d'adhésines.

Parmi ces protéines, les mieux caractérisées sont

- La protéine A ;
- La protéine de liaison au collagène de type I, II et IV ;
- Les protéines de liaison à la fibronectine ;
- Les protéines de liaison au fibrinogène- Clumping factor (ClfA, ClfB) **(Durand, 2009).**

➢ **Facteurs protégeant la bactérie de la phagocytose :**

Quatre-vingt-dix pour cent des souches cliniques de *S. aureus* produisent une capsule composée d'exopolysaccharides qui avec la protéine A protègent la bactérie de la phagocytose favorisant ainsi l'extension de l'infection.

La coagulase se lie à la prothrombine et forme un complexe appelé staphylothrombine. Le complexe staphylothrombinique entraîne la polymérisation du fibrinogène en fibrine et la formation d'un caillot, protégeant ainsi la bactérie de la phagocytose **(Cnr, 2013).**

➢ **Facteurs conduisant à l'extension de l'infection**

a. Extension

S. aureus produit plusieurs toxines ayant pour cible les membranes cellulaires. Ces toxines se fixent à des cellules cibles et provoquent la formation de canaux membranaires laissant passer les ions (*pore-forming toxins*). On peut citer les hémolysines α, β, δ et les toxines synergohyménotropes**.**

Les autres enzymes produites par *S. aureus* capables de dégrader le tissu conjonctif comme les protéases, l'élastase et la hyaluronidase, favorisent l'extension du foyer infecté **(Cnr, 2013).**

b. Diffusion hématogène

La diffusion hématogène de *S. aureus* à partir du foyer primaire se fait probablement par le biais de thrombophlébites locales où la coagulase joue un rôle majeur. La coagulase se lie à la prothrombine et forme un complexe appelé staphylothrombine.

Ce complexe staphylothrombinique entraîne la polymérisation du fibrinogène en fibrine et ceci aboutit à la formation de thrombus. La staphylokinase, activateur du plasminogène en plasmine exerce un effet inverse à celui de la coagulase. Elle conduit à la dislocation du thrombus qui est très riche en bactéries et ainsi à la formation de localisation septique secondaire **(Durand, 2009).**

- **Toxines**

a. Exfoliatines

Les exfoliatines A et B, et probablement C, sont à l'origine du syndrome d'exfoliation généralisé et de l'impétigo bulleux staphylococcique.

b. Toxines superantigéniques

Les toxines staphylococciques ayant une activité superantigénique sont : la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1), les entérotoxines A à E, G, et I à U.

Les superantigènes sont un groupe de molécules capables de provoquer une activation polyclonale des lymphocytes T.

c. Leucocidine de Panton Valentine PVL

La Leucocidine de Panton Valentine ou PVL est une toxine à deux composants agissant de façon synergique sur les membranes cellulaires (toxine synergohyménotrope) appartenant à la famille des pore-forming toxines. In vitro, la PVL induit la lyse de plusieurs cellules participant aux défenses de l'hôte comme les polynucléaires neutrophiles, les monocytes, et les macrophages **(Cnr, 2013).**

I.2.4. Sensibilisée aux antibiotiques

S. aureus ne présente pas de résistance naturelle particulière : cette espèce est sensible aux β-lactamines, aminosides, macrolides, synergistines, lincosamides, fluoroquinolones, glycopeptides, rifampicine, acide fusidique, fosfomycine, cotrimoxazole.

Les résistances acquises sont fréquentes **(Clave, 2013).**

I.3. Autres bactéries

En plus des *Escherichia coli* et *Staphyloccocus areus*, d'autres bactéries peuvent être hébergé par les produits de la pèche sont présenté sur le tableau suivant :

Tableau. 5: Principales bactéries pathogènes et leurs conséquences sur la consommation **(FAO,1996).**

Bacteries	Conditions de Multiplication	Localisation	Symptomes
Salmonella spp	T° de croissance = 5 à 37°C pH minimum = 5	Dans les intestins de l'homme et des animaux à sang chaud et dans les milieux naturels pollués par des excréments humains ou animaux.	Diarrhées, douleurs abdominales, fièvres nausées (12 à 36 heures après l'ingestion). La contamination des coquillages et crustacés par les salmonelles qui se développent dans les eaux polluées constitue un problème dans de nombreuses régions même s'ils ne sont incriminés que dans de rares cas de toxi-infections.
Vibrio parahaemolyticus	T° de croissance = 5 à 37°C pH minimum = 4,8	Dans les sédiments. Elle se développe dans les eaux tempérées.	Symptômes de la gastroentérite. Les poussées épidémiques de Vibrio parahaemolyticus ont surtout été associée s à des coquillages ou crustacés cuits, recontaminés après cuisson, conservés trop longtemps ou à une température trop élevée.
Clostridium perfringens	T° de croissance = 15 à45°C Multiplication en anaérobie	Dans le sol, l'eau, les tractus intestinaux des animaux des humains.	Affection de l'intestin : coliques soudaines suivies de diarrhées. Il peut aussi y avoir des plaies. Les causes de la maladie sont des aliments contaminés par le sol ou les matières fécales et conservés à T° trop élevés d'où l'importance de conserver les produits transformés à la température de la glace fondante.
Listeria monocytogenes	T° de croissance 1 à 30°C pH minimum = 5	Bactérie très répandue dans la nature et qui parfois contamine les ateliers de production	La listériose présente un risque particulier, voire mortel, pour les fœtus, les femmes enceintes, les nouveaux nés et les personnes immunodéprimé. Les produits de la mer les plus sensibles sont essentiellement des produits fumés réfrigérés, les produits cuits réfrigérés et manipulés après cuisson.

Chapitre II

Antibiorésistance et Antibiogramme

II.1. Définition

La résistance aux antibiotiques correspond à des changements survenus chez les bactéries qui réduisent ou éliminent l'efficacité des antibiotiques. Ces changements sont dus à l'évolution des bactéries et menacent la plus grande avancée thérapeutique de l'histoire de la médecine **(Read et Woods, 2014).** Actuellement, les définitions publiées de la résistance aux antibiotiques varient largement :

- La résistance est décrite en termes soit phénotypiques (EX modèles de croissance) et/ou génotypique (EX présence et/ou expression des gènes) caractéristiques des bactéries, et peuvent être organisées selon leur origine (distinction entre résistance intrinsèque et résistance acquise) ou type (sensibilité unique, multiple ou croisée)
- Tout à fait, la définition de l'antibiorésistance est souvent donnée dans un contexte clinique car elle est principalement liée aux bactéries qui peuvent causer des infections chez les patients et à la capacité de ces bactéries à résister aux traitements antibiotiques **(Sabtu et al., 2015).**
- Classiquement, la résistance aux antibiotiques a été définie d'un point de vue pratique qui consiste à classer les bactéries comme résistantes ou sensibles selon la possibilité ou non de traiter les infections qu'elles causent. D'un point de vue clinique, un microorganisme est qualifié de sensible lorsqu'il présente un niveau d'activité antimicrobienne suffisamment élevée pour permettre une réponse thérapeutique efficace, et un microorganisme est considéré comme résistant s'il présente un niveau d'activité antimicrobienne insuffisant pour permettre une réponse thérapeutique efficace et que cela se traduit par un risque élevé d'échec du traitement **(Davison et al., 2000).**

Il n'y a pas une définition unique pour la résistance, mais plutôt plusieurs. En 1961, l'OMS a réuni un comité d'experts qui a établi deux définitions de la résistance bactérienne :

- La résistance d'un germe se caractérise par sa capacité à supporter une concentration d'antibiotique nettement supérieure celle qui peut être atteinte in vivo.
- On peut qualifier une souche microbienne ou une bactérie comme étant résistante lorsqu'elle est capable de tolérer une concentration d'antibiotique bien supérieure à celle

qui serait nécessaire pour inhiber la croissance de la plupart des autres souches de la même espèce ou des individus de la même culture.

En plus de ces deux définitions bactériologiques de la résistance, il est nécessaire de prendre en compte deux autres définitions : une clinique et une génétique. La résistance bactérienne est définie cliniquement par la réponse au traitement, ou une bactérie est considérée résistante si le traitement échoue et qu'un échec thérapeutique est constaté. La résistance génétique se définit par la mise en évidence de gènes de résistance dans une bactérie à l'aide de techniques biophysique et/ou génétiques **(Guillot, 1989).**

II.2. Origine de la résistance

Les mutations sont un phénomène spontané qui se produit naturellement dans les populations bactériennes. Les bactéries mutantes sont en mesure de synthétiser de nouvelles protéines, notamment la ß-lactamase, qui peut engendrer une résistance en fonction des variations de l'environnement **(Sabtu et al., 2015).**

II.3. Causes de la résistance

Une bactérie peut développer une résistance aux antibiotiques soit par des mutations génétiques, soit en acquérant des gènes de résistance qui lui confèrent la capacité de résister à un ou plusieurs antibiotiques. Le transfert de gènes entre bactéries est une capacité inhérente à ces organismes.

Les échanges de gènes peuvent poser un problème majeur, surtout lorsqu'il s'agit de gènes de résistance aux antibiotiques qui confèrent à la bactérie qui les héberge la capacité de résister à ces médicaments **(OMS, 2021).**

II.4. Evaluation de l'antibiorésistance

II.4.1. Mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI)

La détermination de la sensibilité bactérienne à un antibiotique implique l'examen de la réaction d'une culture bactérienne à une concentration spécifique de cet antibiotique **(Seydina, 2016).** On peut obtenir deux mesures clés en utilisant cette méthode statique :

- CMI ou concentration minimale inhibitrice : permet d'évaluer l'action bactériostatique d'un antibiotique sur une souche bactérienne donnée **(Cardot et al., 2019).**Elle représente la concentration minimale d'antibiotique qui est capable d'inhiber la croissance visible d'une souche bactérienne après 18 heures de culture à 35°C.

- CMB ou concentration minimale bactéricide : permet d'apprécier l'action bactéricide d'un antibiotique sur une souche bactérienne donnée. Il s'agit de la concentration d'antibiotique la plus faible nécessaire pour éliminer 99,99 pour cent des bactéries initialement présentes **(Perrin, 2016).**

En effet ces deux mesures sont souvent effectuées en association. Pour évaluer la sensibilité des bactéries aux antibiotiques, il existe plusieurs méthodes utilisées en laboratoire. Cependant, les plus fréquemment employées sont citées ci-après.

II.4.1.1. Méthode de microdilution successive en milieu liquide

Pour utiliser cette méthode il convient de mettre en présence une quantité d'inoculum bactérien standardisée (10E+06 CFU/ml) avec des doses d'antibiotiques croissantes en suivant une progression géométrique dont la raison est de 2 (ex. 0.25, 0.5, 1, 2, 4, 8, 16µg/ml, etc.). Après période d'incubation (18h à 24h À 37°C) la CMI est la concentration à laquelle l'inhibition de la croissance bactérienne devient visible à l'œil nu. (L'absence de turbidité dans le tube est un indicateur de la CMI) **(Seydina, 2016).**

II.4.1.2. Méthode de diffusion en milieu gélosé

Pour cette méthode, il convient de déposer des disques de papier buvard contenant les antibiotiques à tester sur la surface d'un milieu de culture ayant été précédemment ensemencé avec une culture pure de la souche bactérienne à étudier.

Lorsque les disques sont déposés sur le milieu de culture, les antibiotiques diffusent de manière équitable dans le milieu leur concentration diminuant à mesure qu'on s'éloigne du disque.

Une fois incubés les disques montrent des zones d'inhibition circulaires qui indiquent l'absence de croissance de la culture. La détermination de la sensibilité à l'antibiotique repose sur l'observation du diamètre d'inhibition présent sur la boîte **(Seydina, 2016).**

II.4.1.3. E-test

En employant cette méthode, il est envisageable de déterminer la CMI en utilisant des bandelettes contenant un gradient continu de l'antibiotique à tester .la plage du gradient dépend de l'antibiotique utilisé et peut être de 0,016 à 256 mg/L ou de 0,002 à 32 mg/L.

L'ellipse d'inhibition obtenue après incubation permet de définir la CMI en utilisant les intersections avec la bandelette **(Seydina, 2016).**

II.4.1.4. Antibiogramme automatisé ou automates (Vitek 2)

Il s'agit de la méthode de diagnostic la plus couramment employée dans les laboratoires. En utilisant une carte combinant l'identification et l'antibiogramme, cette méthode permet d'effectuer l'analyse de sensibilité aux antibiotiques de la bactérie tout en permettant son identification en fonction de son profil de résistance **(Seydina, 2016).**

II.5. Les antibiogrammes

L'antibiogramme est une analyse qui évalue la sensibilité et la résistance d'une bactérie à certains antibiotiques choisis **(Veyssiere, 2019).**En raison de la croissance des résistances bactériennes, l'antibiogramme est désormais essentiel pour orienter le protocole thérapeutique :

Si l'antibiogramme n'est pas réalisé, la prescription d'antibiotiques est dite empirique, en revanche, si l'antibiogramme est effectué, la prescription est plus précise et individualisée.

Les souches bactériennes sensibles ont de grandes chances de répondre positivement au traitement antibiotique prescrit tandis que les souches bactériennes résistantes présentent une possibilité importante de ne pas répondre de manière satisfaisante au traitement antibiotique, ce qui peut entraîner un échec thérapeutique **(Sabtu et al., 2015).**

Trois catégories cliniques ont été retenues pour l'interprétation de l'antibiogramme :

- La souche est dite Sensibles (S) : si la concentration minimale inhibitrice (CMI) de l'antibiotique étudié est inférieure ou égale à la concentration critique basse. Ce qui se traduit par un diamètre supérieur ou égal au diamètre Critique D.
- La souche est dite Intermédiaire (I) : à condition que la CMI de l'antibiotique évalué et le diamètre correspondant sont inclus entre les limites des deux concentrations et diamètres critiques.
- La souche est dite Résistantes (R) : si la concentration minimale inhibitrice (CMI) de l'antibiotique analysé supérieure à la concentration critique haute C Il s'agit d'une valeur qui est inférieur au diamètre critique d.

Tableau 6: classement des souches selon les valeurs critiques.

CMI (mg/l)	Diamètre (mm)	Interprétation
$c < CMI \leq C$	$d \leq$ diamètre $< D$	Intermédiaire
$CMI > C$	diamètre $< d$	Résistant

Pour effectuer un antibiogramme il faut passer par les étapes suivantes :

1. Réalisation d'une suspension bactérienne standardisée en liquide physiologique stérile de germes recueillis en culture pure et fraiche de moins de 24h, et titrant entre 1et 3 millions d'UFC/ml ;
2. Ajustement de la densité de la suspension bactérienne d'un photomètre ou par comparaison avec un étalon d'opacité (échelle de McFarlad) ;
3. Ensemensement de Mueller-Hinton Agar par inondation de la surface de la gélose ;
4. Séchage des boites sous hotte à flux lumineux ;
5. Disposition des disques d'ATB à tester à l'aide de distributeurs adéquats
6. Incubations en aérobiose 37°C pendant 21+/-3 heures
7. Lecture des diamètres d'inhibitions et comparaison aux standards

L'antibiogramme est un test effectué sur un milieu de culture afin d'évaluer l'effet des molécules antibiotiques sur une souche bactérienne Ainsi, il fournira des informations sur l'efficacité IN VITRO de ces antibiotiques **(Sabtu et al., 2015).**

- Apprécié la sensibilité des bactéries aux antibiotiques permet de prédire l'efficacité du traitement.
- Son objectif est d'aider le médecin dans la sélection d'un antibiotique adapté pour le traitement d'une infection bactérienne, la surveillance de l'évolution des résistances bactériennes acquises, La détection du germe en identifiant les résistances innées qu'il présente **(Marcel, 2005).**

➢ **Les limites de l'antibiogramme**

L'antibiogramme est réalisé in vitro, tandis qu'une infection a plusieurs composantes : sa localisation le patient les concentrations d'antibiotique et de bactéries qui varient au cours du temps. Le résultat de l'antibiogramme ne garantit pas une efficacité in vivo, mais s'intègre à la décision médicale **(Marcel, 2005).**

II.6. Résistance des bactéries aux antibiotiques

II.6.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque des bactéries correspond à leur aptitude innée à survivre et à se reproduire malgré la présence d'un antibiotique, sans qu'il y ait eu une exposition antérieure à cet antibiotique. Généralement elle est liée à leur matériel génétique chromosomique

Une bactérie peut présenter une résistance naturelle, qui est observée chez toutes les souches d'une même espèce bactérienne et défini le phénotype sauvage de résistance**(Veyssiere, 2019).**

Elle est stable, présente sur le chromosome et transmise verticalement d'une génération à l'autre Lors de la division cellulaire **(Cardot et al., 2019).**

- **Exemples:**
  - Entérobactéries R Pénicilline G
  - Klebsiella R Ampicilline, Ticarcilline
  - Amoxicilline 20
  - Pseudomonas aeruginosa et kanamycine 20
  - K. Pneumoniae est naturellement résistant aux pénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par Production d'une bêta-lactamase de classe A (type SHV-1).
  - S. Pneumoniae aux Quinolones de 1ère génération et certaines fluoroquinolones (lévofloxacine et Moxifloxacine).
  - Les bactéries anaérobies ne sont pas sensibles aux aminosides de manière naturelle car elles ne possèdent pas de système de transport actif à travers leur membrane cytoplasmique, ce qui est nécessaire pour permettre le passage de ces substances **(Mainardi, 2015).**
  - Le bacille de la tuberculose qui n'est sensible qu'à Quelques antibiotiques bien précis, la cible peut n'être que peu accessible : bactéries à Gram négatif, la plupart macrolides et mycoplasmes sans paroi.
  - Le Lactobacille (bactérie à Gram positif) naturellement Résistant à la Vancomycine et la Teicoplanine en changeant la cible **(Yala et al., 2001).**
  - Les Klebsielles présentent une résistance naturelle aux Aminopénicillines (Ampicilline – Amoxicilline) et aux Carboxypénicilline (Ticarcilline). Cette résistance est due à Une pénicillinase constitutive **(Yala et al., 2001).**
  - L'Enterobacter, Proteus Indole (+), Serratia et Citro bacter F reundii présentent une résistance aux aminopénicillines, Aux céphalosporines de 1ère génération mais sont sensibles Aux carboxypenicillines Cette résistance est due à une Céphalosporinase chromosomique inductible
  - Les streptocoques et les entérocoques présentent une résistance naturelle aux aminosides.
  - Les bactéries à Gram négatif sont résistantes à la Vancomycine et la Teicoplanine **(Yala et al., 2001).**
  - Les Enterobacteriaceae sont naturellement résistantes aux pénicillines traditionnelles (non diffusion de l'antibiotique à travers la membrane externe). On a donc un

développement de l'ampicilline (=aminopénicilline), capable de traverser les membranes externes.

- Bactéries Gram+ sont naturellement résistantes à la polymyxine, car elle agit Essentiellement sur la membrane externe.
- Bactéries anaérobies sont naturellement résistantes aux aminosides, car ils nécessitent Un transport actif à travers la membrane, or l'apport d'énergie est insuffisant chez anaérobies **(Archambaud, 2009**).

II.6. 2. Résistance acquise

La caractéristique qui est présente uniquement dans certaines souches d'une même espèce bactérienne, définit le phénotype de résistance acquise. La capacité des bactéries à devenir résistantes aux antibiotiques est généralement due à des changements génétiques tels que la mutation des gènes endogène ou bien l'acquisition de gènes exogènes. Ces changements confèrent aux bactéries une nouvelle capacité à survivre en présence d'antibiotiques.

Elle présente un caractère évolutif, qui se manifeste par la sélection et la prolifération de souches bactériennes résistantes lors de l'exposition répétée à des antibiotiques. Les bactéries résistantes sont capables de se multiplier et de transmettre leur résistance à leur descendance, entraînant ainsi une augmentation de la résistance bactérienne au fil du temps. L'exposition répétée aux antibiotiques peut stimuler l'apparition de la résistance acquise aux antibiotiques. Instable, la transmission peut se faire de manière horizontale, c'est-à-dire entre différentes bactéries, ainsi que de manière verticale, de génération en génération **(Archambaud, 2009).**

- **Exemples :**
  - Staphylocoques résistantes aux Macrolides, Lincosanides.
  - Pneumocoque résistante aux Pénicilline.

II.6. 3. Résistance croisée et Co-résistance

La résistance croisée correspond à la resistance a tous les membres d'une classe d'antibiotique due à un seul mécanisme de résistance. Dans la co-resistance, plusieurs mécanismes de résistance sont associés chez la même bactérie (**Courvalin**, **2008)**.

II. 7. Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux antibiotiques

Plusieurs mécanismes sont souvent impliqués Simultanément dans la résistance aux antibiotiques.

II.7.1. Inactivations enzymatiques de l'antibiotique

Ce mécanisme est le plus fréquent et concerne toutes les classes majeures d'antibiotique, des enzymes, produites par les bactéries, inactivent l'antibiotique en le modifiant ou en l'hydrolysant **(Yala et al., 2001).**

1. Les β-lactamases

Elles inactivent les antibiotiques de la famille des β-lactamines. On distingue plusieurs types:

a. Les pénicillinases : On les retrouve par exemple chez Klebsiella Pneumoniae. Le bas niveau de production de ces enzymes fait que les bactéries sont Résistantes aux amino- et carboxypénicillines, mais restent sensibles aux autres β-lactamines **(Mainardi, 2015).**

b. Les céphalosporinases : On les retrouve chez les Enterobacter, Citrobacter, Proteus, Pseudomonas, Acinetobacter. Elles rendent ces espèces Résistantes aux aminopénicillines et aux C1G mais n'altèrent pas la sensibilité à la plupart des C2G, aux C3G ainsi qu'aux acyluréidopénicillines, monobactames et carbapénèmes **(Veyssiere, 2019).**

II.7.2. Les enzymes inactivant les aminosides

Dans ce cas, l'inactivation enzymatique repose sur l'action de trois groupes d'enzymes, Les aminosides-phosphotransférases (APH), les aminosides-nucléotidyl transférases (ANT), et Les aminosides-acétyl transférases (AAC). Cette résistance peut être d'origine naturelle chez certaines entérobactéries **(Quincampoix et Mainardi, 2001).**

1. Modification de la pénétration des antibiotiques

Cette résistance concerne surtout les bactéries à Gram négatif, et entraîne une Diminution de la quantité d'antibiotique atteignant la cible.

1.1 Résistance par imperméabilité de la structure externe de la bactérie

Certaines bactéries produisent une capsule (ex. Klebsiella pneumoniae, Haemophilus Influenzas, Neisseria sp, Streptococcus sp.) ou sécrètent un slime de nature polysaccharidique (Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus sp.) qui peuvent diminuer la diffusion des Antibiotiques par un effet barrière ou une modification de la charge externe des bactéries. Il Peut aussi y avoir une augmentation de l'épaisseur de la paroi (Staphylococcus) **(Yala et al., 2001).**

On peut citer l'exemple des aminosides, dont la pénétration in vitro est ralentie chez les souches de Pseudomonas aeruginosa sécrétrices d'alginates.

2. Perte de porines membranaires

Les modifications ou disparitions des porines entraînent une imperméabilité de la membrane externe pour les antibiotiques qui empruntent ce passage. Ce phénomène est passif, et est par exemple impliqué dans la résistance de Pseudomonas aeruginosa à l'imipénème par fermeture de la porine.

1.2 Résistance liée à une modification de la perméabilité de la Membrane interne :

L'exemple qui peut être cité est le cas du transport actif des aminosides à travers la Membrane cytoplasmique, nécessitant l'intervention d'un mécanisme oxydatif qui peut être Inactivé par mutation entraînant une résistance croisée à tous les aminosides (Pseudomonas, E. coli) ou par défaut d'oxygène expliquant la résistance naturelle à ces molécules des bactéries anaérobies strictes, micros aérophiles ou encore aérotolérantes à métabolisme Fermentatif (par exemple Streptococcus sp.) **(Veyssiere, 2019).**

II.7.3. Résistance par modification ou substitution de la cible

Après l'entrée dans la bactérie, l'antibiotique doit en général se fixer sur sa cible pour Agir. Si cette cible est modifiée, cela entraîne une diminution de reconnaissance par L'antibiotique et une diminution de l'efficacité. La bactérie acquiert une résistance qui souvent S'étendra à toute une famille d'antibiotiques **(Quincampoix et Mainardi, 2001).**

II.7.3.1. Modifications des PLP

Les PLP sont les cibles des β-lactamines. La fixation de ces dernières entraîne une Inactivation de l'enzyme et donc de la synthèse de la paroi. Une résistance peut intervenir, soit par augmentation de la production de la PLP déjà Présente, soit par synthèse de nouvelles PLP d'affinité diminuée Ce type de résistance est surtout observé chez les staphylocoques méticillinorésistants, chez les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline et plus rarement Chez les entérocoques **(Archambaud, 2009).**

II.7.3.2. Modification de la cible ribosomiale

Les ribosomes sont le lieu des synthèses protéiques. Ils peuvent être altérés dans leur Structure et leur fonctionnement par la fixation d'un antibiotique. Une modification de la cible ribosomiale acquise par mutation diminue l'affinité du site De fixation de l'antibiotique et rend la bactérie résistante. Ce mécanisme est responsable de résistances aux tétracyclines, aux macrolides et Lincosamindes, aux phénicolés, à la fucidine et plus rarement aux aminosides **(Mainardi, 2015).**

Chapitre III

Partie Expérimentale

Objectif

Au cours de la période du Février au Mai 2023, nous avons mené des analyses bactériologiques au sein du laboratoire de microbiologie clinique.

Notre étude portait sur les souches d'*Escherichia coli* et de *Staphylococcus aureus*, qui ont été isolées à partir d'échantillons prélevés des différents produits de la pêche dans la wilaya d'Alger.

Notre recherche a suivi un processus en trois étapes :

- La première étape consistait à prélever des échantillons provenant de huit régions différentes.
- Ensuite, nous avons procédé à une analyse bactériologique approfondie de ces échantillons.
- Enfin, nous avons réalisé des antibiogrammes afin d'étudier la sensibilité de ces souches bactériennes aux différents antibiotiques.

III . Matériel et méthodes

III.1. Plan d'étude et prélèvement d'échantillons

Il s'agit d'une étude transversale au cours de laquelle 16 échantillons de poissons ont été prélevés. Les échantillons ont été collectés auprès des vendeurs le long des centres commerciaux dans différentes régions de la Wilaya d'Alger, de Février au Mai 2023.

III.2. Transport des échantillons

Les échantillons ont été acheminés jusqu'au laboratoire de Microbiologie clinique de l'École Nationale Vétérinaire (ENSV) dans une glacière maintenue à une température inférieure à 4°C, afin de garantir leur conservation optimale et testés le même jour.

III.3. Matériel

III.3.1. Appareillage et petit matériel

- Microscope optique.
- Etuve réglée à 37°C.
- Flacons et tubes stériles.
- Un densimètre qui vérifie la densité de l'inoculum.

- Un portoir pour les tubes
- Disques d'antibiogramme.
- Système API 20E et Api Staph.
- Pied à coulisse.
- Boîtes de Pétri prêtes à l'emploi à triple usage

III.3. 2. Milieux de culture

- Géloses de MacConkey
- Gélose nutritive.
- Milieu de Mueller Hinton.
- Milieu Chapman et Milieu Baird Parker
- Bouillon nutritif.
- Eau physiologique stérile
- Eau distillée

III.4. Méthodes

III.4.1. Isolement et identification des bactéries

Dix grammes de poisson coupés en petits morceaux, placés dans une bouteille étiquetée contenant de l'eau peptone.

Le contenu a été homogénéisé. L'homogénat de l'eau peptonée a été strié à l'aide d'une boucle stérile sur une gélose MacConky. Les plaques striées ont été incubées en aérobiose à 37 °C pendant 24 heures.

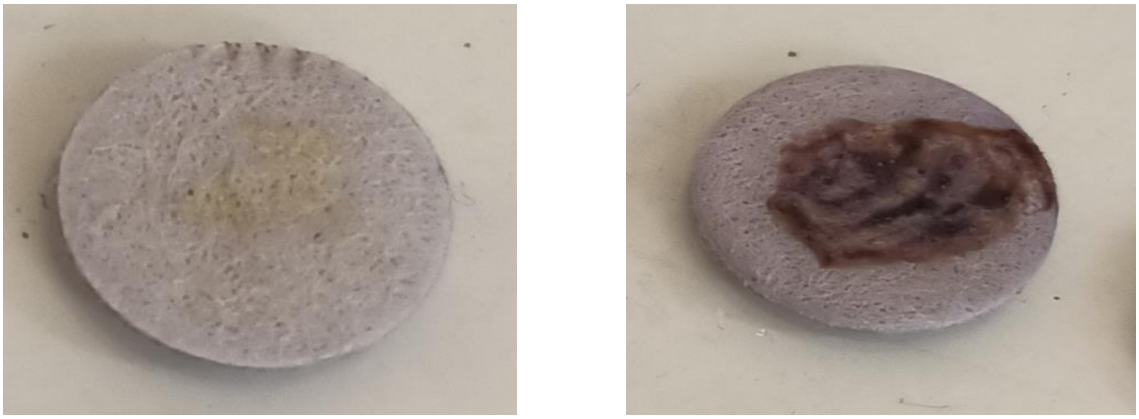
III.4.2. Morphologie et caractérisation biochimique des bactéries isolées

Les bactéries ont été identifiées à l'aide de caractéristiques morphologiques, de coloration Gram et d'essais biochimiques, comme l'indique la figure 1, avec certaines cultures secondaires sur des milieux différentiels sélectifs. Pour identifier les bactéries, caractéristiques morphologiques, une gamme de tests biochimiques classiques a été réalisée :

1. Test de l'oxydase

C'est un test de diagnostic utilisé pour la différenciation et l'identification microbiennes ; en particulier des bactéries Gram-, sur la base de la présence de l'enzyme cytochrome oxydase.

Si une coloration bleu foncé à violet apparaissant dans un délai de 30 secondes, la réaction est positive, au contraire, en l'absence de coloration ou coloration au de là de 30 secondes la réaction est négative.



Oxydase- Oxydase+

Figure.1: Test de l'oxydase.

2. Test de la catalase

C'est un test fondamental pour l'identification des bactéries à Gram+, il permet de vérifier si une bactérie possède l'enzyme de la catalase ayant comme utilité de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H2O2) en eau (H2O) ainsi qu'en oxygène (O2).

Un test de la catalase jugé comme étant positif est observable si des bulles d'oxygène apparaissent lorsque la bactérie est exposée au peroxyde d'hydrogène. Dans le cas contraire, un test négatif ne permet pas de distinguer de réactions provoquant le dégagement d'oxygène.

Figure 2: Test de la catalase.

3. Le test TSI

La gélose TSI est utilisée pour l'identification présomptive des entérobactéries basée sur la fermentation du glucose, du lactose, du saccharose et sur la production de gaz et d'H2S. La Triple Sugar Iron Agar contient trois glucides (glucose, lactose et saccharose) :

- Si la bactérie n'utilise que le glucose : le culot devient jaune et la pente rouge

- Si la bactérie utilise le glucose, saccharose et /ou lactose : le culot et la pente devenant jaunes
- Si la bactérie n'utilise aucun des sucres : Dans ce cas elle consommera les peptones, la pente et le culot seront rouges

La production de gaz (CO 2 et O 2) est détectée par la division (décollement) de la gélose La production de H2s : formation d'un précipité noir.

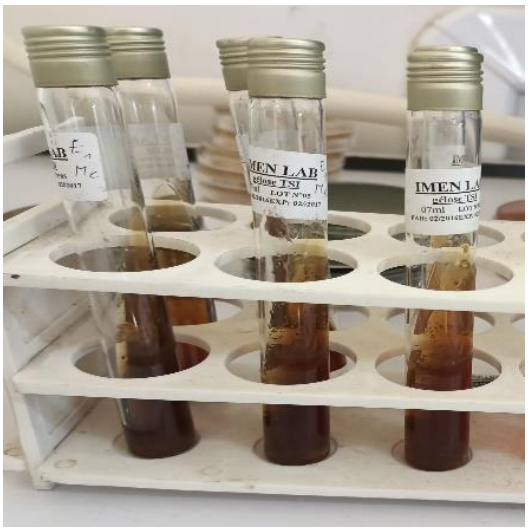


Figure 3: Gélose TSI.

4. Urée indole

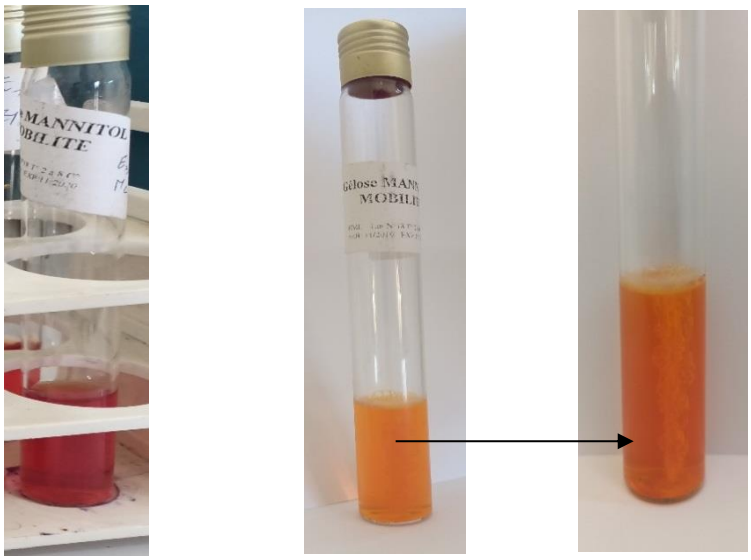
Le milieu Urée Indole permet la mise en évidence de l'uréase, de la tryptophane désaminase et de la production d'indole (le milieu contribue à la mise en évidence des caractères d'identification des Entérobactéries). Les bactéries possédant une uréase transforment l'urée en carbonate d'ammonium entraînant une alcalinisation qui provoque une coloration rouge violacé du milieu en présence de rouge de phénol (indicateur de pH).

La production d'indole est mise en évidence par l'addition de réactif de Kovacs qui agit avec l'indole en donnant une coloration rouge dans la partie supérieure du milieu en cas de réaction positive.

5. Mannitol-Mobilité

Milieu utilisé lors de l'identification biochimique des entérobactéries et des coliformes. Le principe du milieu repose sur l'aptitude de certaines entérobactéries a fermenté le mannitol (virage au jaune) et à éventuellement réduire les nitrates en nitrites.

- Le mannitol est fermenté : le milieu vire au jaune.
- Les bacilles mobiles diffusent à partir de la ligne d'ensemencement, en créant un trouble du milieu.



Milieu mannitol-mobilité | Mobilité+ | (Grossissement)

Figure 4: Milieu Mannitol-Mobilité.

Quelques isolats ont bénéficié d'une identification biochimique par galeries :

- La galerie API (API 20 E et Api Staph) est un système standardisé pour l'identification des bactéries selon les caractères biochimiques.
    - **La galerie Api 20E** comporte 20 micro-tubes contenant des substrats déshydratés. Les micro-tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests.
    - **La galerie API® Staph** comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne réalisée dans API® Staph Medium qui reconstitue les tests.

Figure 5: Galerie Api 20^{E}.

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 en consultant la liste de profils à l'aide du logiciel d'identification.

- **Préparation de l'inoculum**

Une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé est prélevée à l'aide d'une pipette, les cellules jeunes (18 à 24 heures) sont préférentiellement utilisées. La suspension bactérienne est soigneusement homogénéisée dans le milieu. Elle doit être utilisée extemporanément.

- **Inoculation de la galerie**

A l'aide d'une pipette, 1 à 4 colonies morphologiquement identiques sont prélevées et mises en suspension dans de l'eau physiologique. Les tubes des tests (et non les cupules) sont remplis avec la suspension précédente pour éviter la formation de bulles d'air au fond des tubes.

La pointe de la pipette est posée sur le côté de la cupule en inclinant légèrement la boîte chargée de la suspension bactérienne vers l'avant. Les tubes et cupules des tests qui portent un cadre tels que GLU ont été remplis avec la suspension et les cupules des tests soulignés tels que ADH et URE ont été remplis aussi avec la suspension sur laquelle a été ajoutée une couche d'huile de paraffine (anaérobiose).

Il faut remplir la boîte d'incubation des tubes des tests avec un peu d'eau pour éviter la dessiccation lors de l'incubation à 35°C pendant 24 heures. Après incubation, la galerie sera lue et les résultats comparés au tableau de lecture.

Figure 6: Galerie Api20E ; tests positifs.

Sur la fiche de résultats sont notées toutes les réactions spontanées ou révélées par l'addition des réactifs.

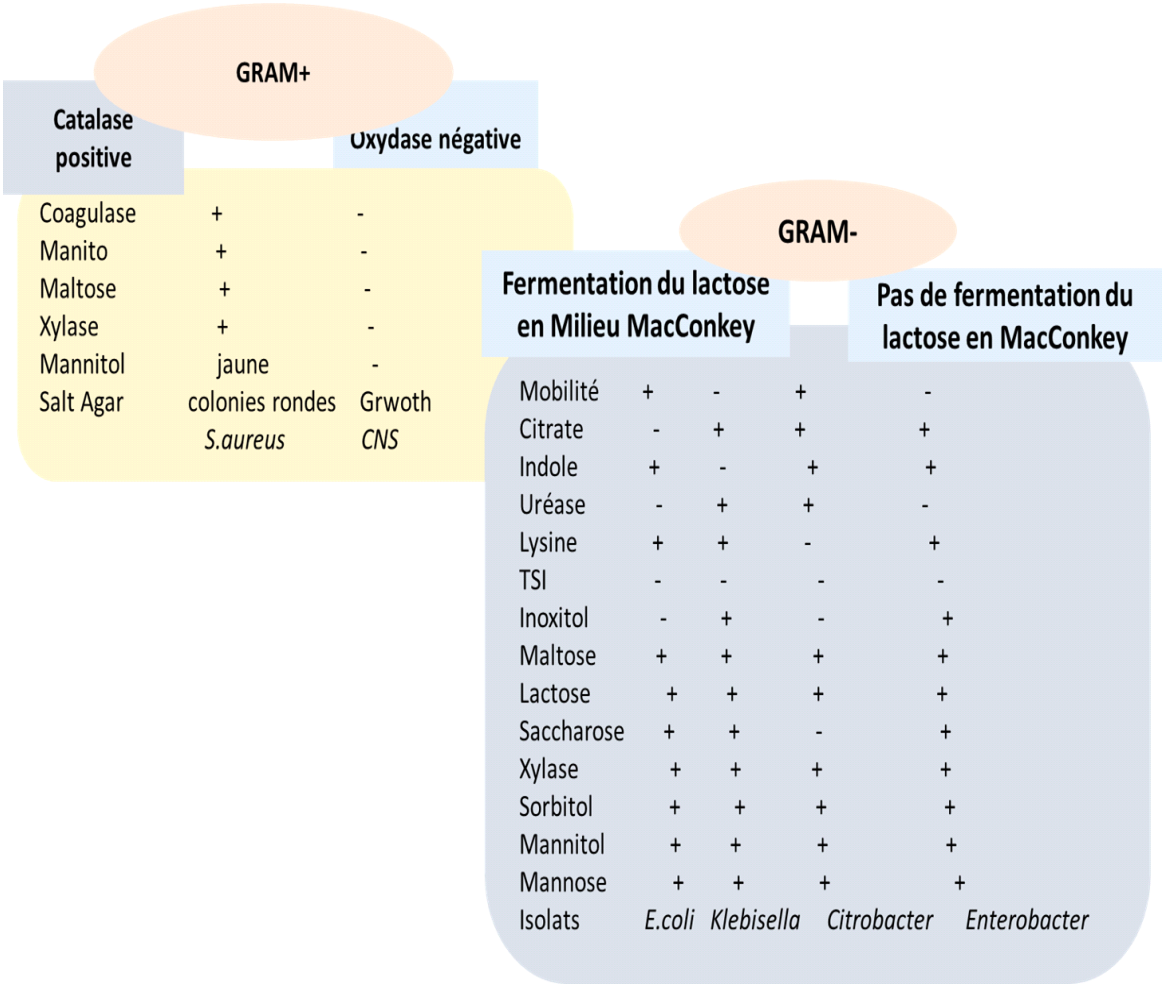


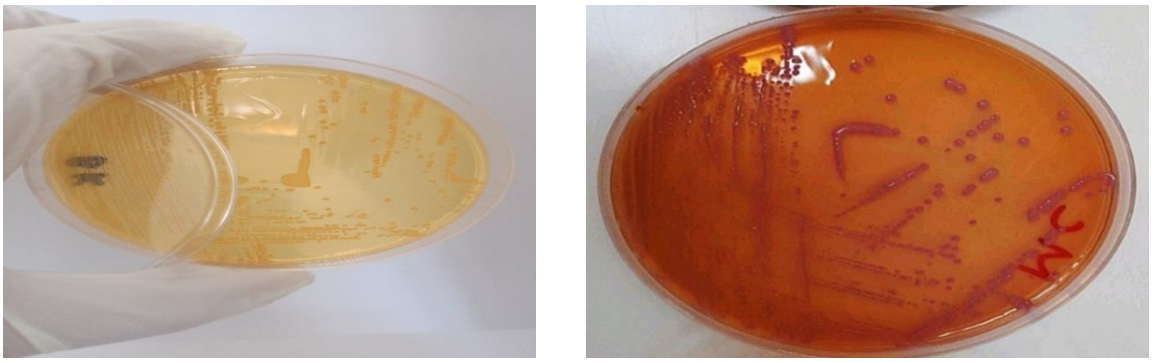
Figure 7: Isolement et identification bactérienne.

III.4.3. La Conservation des souches

Dans notre étude, les isolats confirmées *Staphylococcus aureus* et *E. coli* ont été conservées pour garantir leur stabilité. Les duplicatas de chaque souche ont été stockés selon deux méthodes différentes :

- Une copie de chaque souche a été placée dans un bouillon contenant de la tryptone soja et du glycérol, puis congelée à une température de -20 °C pour une conservation à long terme.
- L'autre copie de chaque souche a été maintenue dans une gélose spécialement conçue à une température de +4 °C dans un réfrigérateur, permettant ainsi une conservation à court terme.

Cette double conservation offre des options pour la préservation des souches bactériennes, adaptées à différents besoins expérimentaux ou de stockage.



(a) (b)

Figure 8: Les souches étudiées (a) : Staphylococcus aureus, (b) E. coli (Photo personnelle).

III.4.4. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

Par manque de moyens, nous n'avons testés que la sensibilité des isolats de *Staphylococcus aureus* et d'*E.coli* à 10 antibiotiques seulement.

Nous avons utilisé la méthode de diffusion de disque sur gélose Mueller-Hinton conformément aux recommandations de l'EUCAST 2017 et du CASFM 2018 pour évaluer la sensibilité des différentes souches bactériennes aux antibiotiques.

III.4.4.1. Technique d'antibiogramme

Le test de sensibilité aux supposés est réalisé à l'aide de la technique de diffusion de disques sur gélose, également connu sous le nom d'antibiogramme. Il s'agit d'une méthode de laboratoire qui vise à évaluer la sensibilité d'une bactérie à un ou plusieurs choix.

III.4.4.2. Etapes d'antibiogramme

- **Préparation de l'inoculum**

- Un inoculum est préparé à partir de 3 à 5 colonies isolées et prélevées puis mises dans un tube qui contient du bouillon nutritif.
- Des colonies bien isolées et parfaitement identiques sont prélevées à l'aide d'une pipette pasteur, puis transférées dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- La suspension bactérienne obtenue est soigneusement homogénéisée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à 0,5 unités de Mc Farland.
- Cela est réalisé en ajoutant de l'eau physiologique stérile.

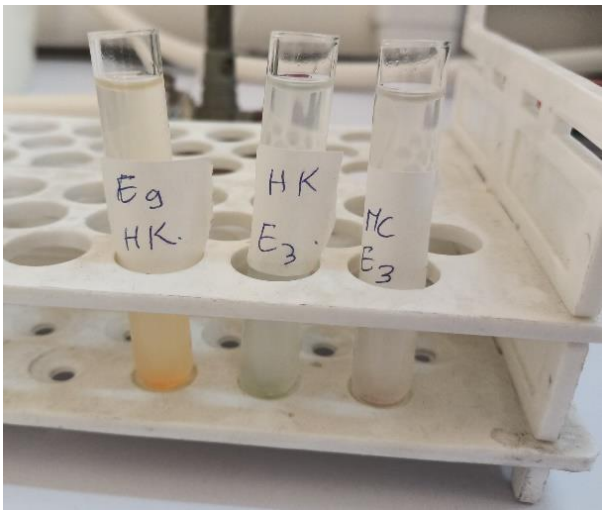


Figure 9: Suspension bactérienne préparée.

- **Ensemencement des boites**

Deux méthodes d'ensemencement sont utilisées :

- L'ensemencement par inondation : Une suspension bactérienne de 5 ml est versée sur la gélose de Mueller-Hinton, laissée en contact pendant 30 secondes, puis la boîte est séchée pendant 15 minutes à 37°C.
- L'ensemencement par écouvillonnage (méthode de Kirby) : Le milieu est ensemencé en réalisant des stries très serrées avec trois passages, en faisant pivoter la boîte de 60° à chaque passage. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Laisser sécher de 3 à 5 minutes.

- **Application des disques d'antibiotiques**

Les boîtes contiennent quatre disques d'antibiotiques, espacés de 24 mm, centre à centre. Chaque disque est appliqué sur la gélose à l'aide d'une pince métallique stérile et ne doit pas être déplacé une fois appliqué :

- Les boîtes sont ensuite incubées immédiatement à 37°C pendant 24 heures ;
- Les disques d'antibiotiques utilisés sont présentés dans les tableaux ci-dessous.

Figure 10: Dépôt des disques d'antibiotiques (Photo personnelle).

- **Lecture**

Une fois l'incubation terminée, les antibiogrammes sont interprétés en comparant les diamètres des zones d'inhibition autour des disques d'antibiotiques aux valeurs critiques indiquées dans le tableau de lecture.En fonction de cette comparaison, la bactérie est ensuite classée dans l'une des catégories suivantes : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

Figure 11: Calcule de diamètre d'inhibition avec le pied coulisse.

Il est recommandé de lire les résultats dans les délais spécifiés : 18 à 24 heures pour la méthode de diffusion pour les bactéries à croissance rapide, et 2 à 3 jours pour les espèces à croissance plus lente. La zone d'inhibition circulaire est mesurée en utilisant différents moyens tels qu'une règle, un compas ou un pied à coulisse, et le diamètre est enregistré en millimètres.

Une fois que le diamètre de la zone d'inhibition est mesuré, il est possible de calculer la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) de l'antibiotique spécifique pour la souche bactérienne en question. Cela est réalisé en utilisant une courbe de concordance préétablie, qui est basée sur un échantillonnage comprenant une centaine de souches de sensibilités différentes. En se référant à cette courbe, la CMI correspondante peut être déterminée en fonction du diamètre de la zone d'inhibition observée.

III.5 Résultats et Discussion

III.5.1. Isolement et identification des bactéries

La plupart des éclosions d'intoxication aux poissons sont associées à la consommation de poissons crus ou insuffisamment traités thermiquement, qui peuvent être contaminés par des bactéries du milieu aquatique (Vibrio spp. C. botulinum) ou sources terrestres (C. perfringens, Salmonella spp., Shigella spp., Staphylococcusspp., et V. cholerae), ou des produits du poisson recontaminés après traitement thermique **(Sichewo et al., 2014)**.

En cas de mauvaise hygiène, la contamination du poisson et des produits du poisson peut augmenter en raison de procédures non hygiéniques, de la manipulation et des microorganismes en suspension dans l'air et dans l'eau **(Manhondo et al., 2018)**.

Dans notre étude, sur l'ensemble des échantillons de poisson analysés, nous avons réussi d'isoler plus de **60** isolats différents. Malheureusement, par manque de moyens, nous n'avons analysés que **32** isolats par tests biochimiques. Parmi les 32 isolats analysés, nous avons réussi à isoler 10 souches d'*Escherichia coli*, ce qui correspond à un taux de 31,25 %. Pour les autres entérobactéries, nous avons isolé 6 souches, ce qui représente un taux de 18,75 %.

Quant aux *Staphylococcus aureus*, nous avons isolé le plus grand nombre de souches, soit 12 isolats, ce qui équivaut à un taux de 37,50 %. En ce qui concerne les autres bactéries à Gram positif, nous avons isolé le plus faible nombre parmi toutes les catégories, qui est de 4 souches, représentant un taux de 12,50 %.

Tableau 7: Nombre des souches et taux d'isolement.

Identification des souches	Nombre d'isolats	Taux d'isolement
Escherichia coli	10	31.25%
Autre enterobactéries	6	18.75%
Stapphyloccocus aureus	12	37.50%
Autres Gram +	4	12.50%
Total	32	100.00%

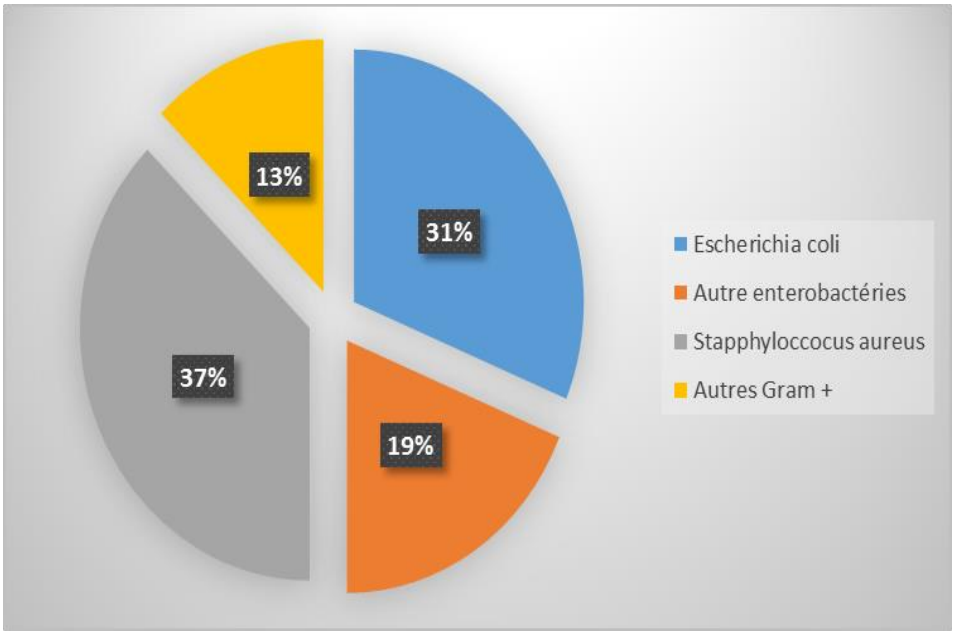


Figure 12: Fréquence d'isolement des différentes bactéries recherchées.

Selon Chao et al, La présence d'*E. coli* et d'autres coliformes (Klebsiella, espèces de Citrobacter et E. aerogenes) dans les aliments est une indication claire de la pollution de l'environnement et des matières fécales par les humains ou les animaux, ainsi que des mauvaises pratiques de manipulation **(Chao et al.,2003)**. La présence de *S. aureus* signifie que les poissons ont été contaminés par des déchets humains et animaux à la source (lac) ou pendant la manipulation **(Chao et al.,2003)**.

III.5.2. Etude de la sensibilité et de la résistance aux antibiotiques des souches isolées

L'étude de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries pathogènes des poissons est importante, car elle pourrait indiquer l'ampleur de l'altération des écosystèmes aquatiques par les activités anthropiques.

La lecture des diamètres d'inhibition pour les 10 souches nous a permis de constater l'existence aussi bien de souches sensibles que résistantes aux différents antibiotiques testés. Néanmoins, certaines souches étaient catégorisées comme intermédiaires.

III.5.2.1. Profil de résistance des souches d'*Escherichia coli*

Toutes les souches d'*E.coli* testées ont présenté une résistance à l'Erythromycine. Quatre souches ont présenté une résistance à la Tétracycline, ce qui représente un taux de 66%. Toutes les souches ont été sensibles aux quinolones testés (Acide nalidixique et Ciprofloxacine.

Tableau 8: Profils d'antibiorésistance des 03 souches d'*E. coli* testées.

Antibiotiques / Souches	E	GM	TE30	NA	CiP
1	R	S	R	S	S
2	R	S	S	S	S
3	R	R	R	S	S
4	R	S	R	S	S
5	R	S	S	S	S
6	R	S	R	S	S
Taux de résistance	100%	16.67%	66.67%	0%	0%

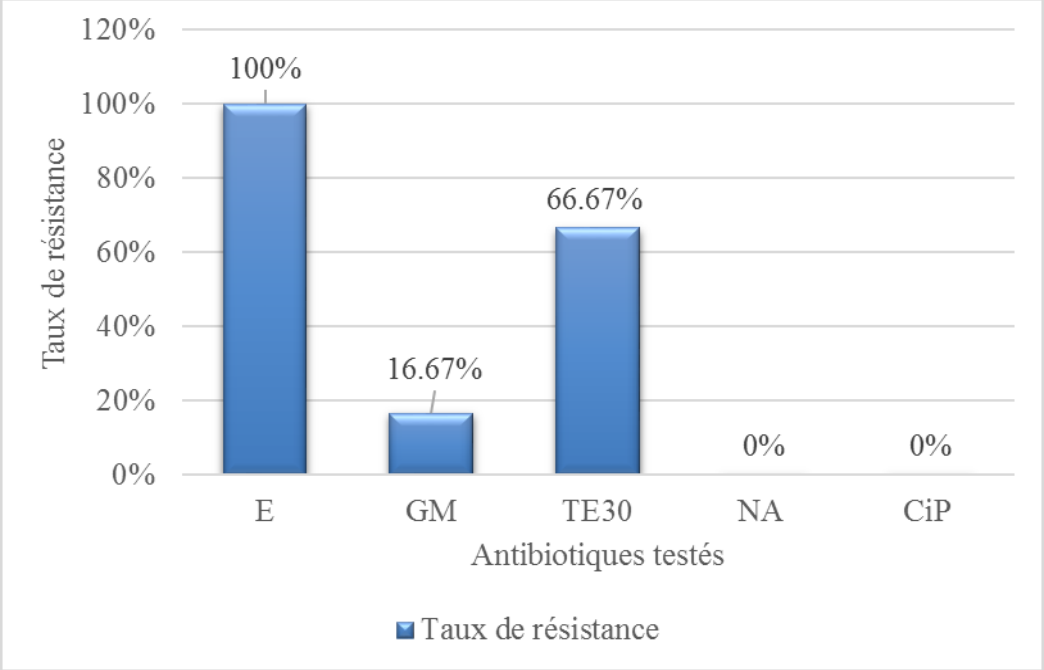


Figure 13*:* Taux de résistance des souches d'E.coli testées.

III.5.2.2. Profil de résistance des souches *Staphylococcus aureus*

Les cinq souches de *S. aureus* ont présenté une sensibilité à l'érythromycine. Une souche a présenté une résistance aux quinolones testés. Le plus haut niveau de résistance a été noté à la Tétracycline 60%.

Le profil de résistance ainsi que les taux de résistance aux antibiotiques des 5 souches de *Staphylococcus aureus* isolées des différents produits de pêche sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 9: Profils d'antibiorésistance des 05 souches de *S. aureus* testées.

Souches	**E**	**GM**	**TE30**	**NA**	**CiP**
1	**S**	**S**	**R**	**R**	**R**
2	I	S	R	S	S
3	S	S	I	S	S
4	S	I	R	S	S
5	S	R	S	S	S
Taux de résistance	0%	20%	60%	20%	20%

Conclusion Générale

La résistance aux antibiotiques est un enjeu de santé publique mondiale. Il s'agit d'un problème particulièrement complexe qui s'accroît mondialement, menaçant notre capacité à traiter des infections bactériennes. L'alimentation est une des voies de contamination des bactéries résistantes aux antibiotiques entre l'environnement marin et l'Homme.

L'utilisation massive et répétée des antibiotiques en santé humaine et animale a généré une pression sélective sur les bactéries, qui ont développé des systèmes de défense contre ces antibiotiques auxquels elles étaient auparavant sensibles.

Le milieu marin mériterait d'être étudié compte tenu de la consommation importante des produits de la pêche qui constituent une ressource de première importance en termes non seulement de revenu mais également en matière de nutrition et d'alimentation.

Ce secteur représente un potentiel réservoir de gènes de résistances vu que de nombreuses bactéries s'y développent au contact des antibiotiques résiduels rélargies de l'environnement. Les risques liés au développement des résistances aux anti microbiens qui menacent à la fois la santé humaine, la santé animale, et le bien être animale, sont aujourd'hui scientifiquement avérés

Dans notre étude portant sur des produits de pêche commercialisés dans la Wilaya d'Alger, l'objectif était d'identifier et d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes isolées : cinq molécules antibiotiques ont été utilisées : la Tétracycline, l'Erythromycine, l'Acide nalidixique, la Gentamicine et la Ciprofloxacine.

Les résultats de notre étude expérimentale ont montré que la plupart des souches bactériennes étudiées, provenant de produits de la pêche, étaient sensibles aux antibiotiques. Cependant, nous avons également constaté l'apparition de résistances dans certaines souches.

Il est essentiel donc de reconnaître que les produits de la pêche peuvent jouer le rôle de vecteur dans la transmission des bactéries résistantes aux antibiotiques entre l'environnement marin et les êtres humains.

Références bibliographiques

Anses. (2011). Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments / Staphylococcus aureus et entérotoxines staphylococciques.

Anses. (2019). Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments/ E. coli entérohémorragiques (EHEC).

Anses. (2022). Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments : Staphylococcus aureus et entérotoxines staphylococciques.

Anses. (2022, juin 9). Que sont les Escherichia coli entérohémorragiques (EHEC) et comment s'en prémunir ? Anses

Archambaud, M. (2009). Les_antibiotiques_mode_d_action.

Bergey. (2001). - Bergey's Mannual of systematic Bacteriology .2001. 2éme Edition .vol 1.

Cardot Martin, E., Dumitrescu, O., & Lesprit, P. (2019). La résistance aux antibiotiques.

Clave, D. **(2013)**. FICHE TECHNIQUE : Staphylococcus aureus. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique.

Clave, D. (2015). FICHE TECHNIQUE : Escherichia coli.

CNR. (2013). Centre National de Référence des Staphylocoques.

Courvalin, P. (2008). La résistance des bactéries aux antibiotiques : Combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques.

C. Y. Chan, N. Tran, S. Pethiyagoda, C. C. Crissman, T. B. Sulser, and M. J. Phillips, 2019 "Prospects and challenges of fish for food security in Africa," *Global Food Security*, vol. 20, pp. 17–25.

Davison, H. C., Woolhouse, M. E. J., & Low, J. C. (2000). What is antibiotic resistance and how can we measure it?

Dib, A. L. (2022). LES PRODUITS DE LA PÊCHE.

Doctissimo. (2022, décembre 28). Le staphylocoque doré, une bactérie redoutée. Doctissimo.

Durand, G. (2009). Caractérisation, épidémiologie et pathogénie d'un clone de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline portant le gène de la toxine du choc toxique staphylococcique

Greatorex, J. S., & Thorne, G. M. (2000). .Hurmonal immune responses to shiga-like toxins and Escherichia coli O157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects .J clin microbial 2000.

Guillot, J. F. (1989). Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). Pathogenic Escherichia coli. Nature Reviews. Microbiology, 2(2), 123-140.

K. K. Chao, C. C. Chao, and W. L. Chao, 2003 "Suitability of the traditional microbial indicators and their enumerating methods in the assessment of faecal pollution of subtropical freshwater environments,"

Levine, M. M., Prado, V., Robins-Browne, R., Lior, H., Kaper, J. B., Moseley, S. L., Gicquelais, K., Nataro, J. P., Vial, P., & Tall, B. (1988). Use of DNA Probes and HEp-2 Cell Adherence Assay to Detect Diarrheagenic Escherichia coli.

Mainardi, J. L. (2015). Mécanismes d'action et de résistance aux antibiotiques/ Session interactive autour de l'antibiogramme.

Marcel, J. (2005). Marcel JP. L'antibiogramme et son impact médical. Antibiotiques 2005.

Montet, M. (2009). Contamination des aliments par Escherichia coli producteurs de shigatoxines (stec) en France, et importance de l'acide-résistance de la souche. This ecole pratique des hautes etude.

OMS. (2021). Résistance aux antibiotiques | Institut Pasteur.

Perrin, J. (2016). Antibiotiques : Effets bactériostatiques et bactéricides, CMI, CMB, méthode par dilutions en milieu liquide.

P. Manhondo, R. K. Gono, J. Muzondiwa, and B. Mafa, **2018 "**Isolation and identification of pathogenic bacteria in edible fish: a case study of bacterial resistance to antibiotics at Lake Chivero, Zimbabwe," African Journal of Agricultural Research, In press.

P. R. Sichewo, R. K. Gono, J. V. Muzvondiwa, and N. Sizanobuhle, "Isolation and identification of pathogenic bacteria in edible fish: a case study of fletcher dam in," *International Journal of Science and Research*, vol. 3, no. 11, pp. 897–904, **2013.**

P. R. Sichewo, R. K. Gono, J. Muzondiwa, and W. Mungwadzi, "Isolation and identification of pathogenic bacteria in edible fish: a case study of rural aquaculture projects feeding livestock manure to fish in Zimbabwe," International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences, vol. 3, no. 11, pp. 897–904, **2014.**

Quincampoix, J. C., & Mainardi, J. L. (2001). Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif.

Read, A. F., & Woods, R. J. (2014). Antibiotic resistance management. Evolution, Medicine, and Public Health, 2014(1), 147-147.

Sabtu, N., Enoch, D. A., & Brown, N. M. (2015). Antibiotic resistance : What, why, where, when and how? British Medical Bulletin, ldv041.

Ségolène, M. (2016). Caracterisation de souches d'escherichia coli pathogenes urinaires provenant de guadeloupe : portrait de la diversite des facteurs de virulence presents.

Seydina, M. D. (2016). Détermination de la sensibilité et de la résistance des bactéries aux agents Antimicrobiens.

Stewart. (2015). Stewart et al. Plos Biologiy February 2015. PLOS Biology, 3(2), e45.

Veyssiere, A. (2019). La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires état des lieux en 2019.

Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., & Korich, M. N. O. (2001). Résistance bactérienne aux antibiotiques.

Résumé :

L'antibiorésistance bactérienne est actuellement un enjeu majeur de santé publique. L'Homme peut être exposé à des bactéries résistantes aux antibiotiques via son alimentation. Afin de répondre à cette problématique, notre étude a été réalisée dans le but d'étudier la sensibilité de 10 souches 5 Staphylococcus aureus, 5 Escherichia coli, isolés à partir d'échantillons prélevés des différents produits de la pêche dans la wilaya d'Alger.Des taux de résistances variables ont été note le plus élevé enregistré par les E.coli a l'Erythromycine (100%) et le plus faibles aux quinolones (0%) par la même espèce.

Finalement, il est important de souligner le risque potentiel de transmission des souches résistantes aux antibiotiques dans l'environnement marin, notamment en raison de l'usage inapproprié et non réglementé des antibiotiques.

Mots clés : Staphylococcus aureus, Escherichia coli, résistance, antibiotiques, antibiogramme, poissons.

ملخص:

تعتبر مقاومة المضادات الحيوية البكتيرية حاليا قضية رئيسية تتعلق بالصحة العامة. قد يتعرض الانسان للبكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية من خلال نظامه الغذائي. للإجابة على هذه المشكلة تم إجراء دراستنا من أجل وصف حساسية 10 سلالات موزعة على النحو التالي: 5 مكورات عنقودية, 5 إشريكية قولونية، تم عزلها من عينات مأخوذة من منتجات سمكية مختلفة بولاية الجزائر.

تم تسجيل معدلات مقاومة متباينة، أعلى معدل سجلته الإشريكية القولونية للإريثروميسين (100٪) والأدنى للكينولونات (0٪) من نفس النوع.

أخيرًا، من المهم التأكيد على المخاطر المحتملة لانتقال السلالات المقاومة للمضادات الحيوية في البيئة البحرية، خاصة بسبب الاستخدام غير المناسب وغير المنظم للمضادات الحيوية.

الكلمات الدالة: مكورات عنقودية، إشريكية قولونية، مقاومة، مضادات حيوية، الأسماك.

Summary:

Bacterial antibio resistance is currently a significant public health challenge.Through his diet, a person may be exposed to bacteria resistant to antibiotics.In order to answer this problem, our study was carried out in order to characterize the sensitivity of 10 strains distributed as follows: 5 Staphylococcus aureus, 5 Escherichia coli, isolated from samples taken from various fishery products in the wilaya of Algiers. It has been noted that the same species of E. coli showed the highest rate of varied resistance to erythromycin (100%) and the lowest rate to quinolones (0%).

Finally, it is important to highlight the potential risk of transmission of antibiotic resistant strains in the marine environment, particularly due to the inappropriate and unregulated use of antibiotics.

Keywords: Staphylococcus aureus, Escherichia coli, antibiotic, resistance, antibiogram, fish.