

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche
Scientifique

Université Abderrahmane Mira Bejaïa
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie



Mémoire de fin de cycle

Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du
Master en Microbiologie Moléculaire et Médicale

Thème

**Études des phénotypes de résistance
à l'ertapénème des souches d'entérobactéries
isolées au niveau des cabinets dentaires de la wilaya
de Bejaïa**

Réalisé par M^{elle} : GALLOUL Kahina

Membres de jury

Promoteur	Pr .A. TOUATI	PROFESSEUR
Co-promoteur	Mr. S.BAKOUR	DOCTORANT
Président	M ^{elle} . B.YANAT	MAA
Examineur 1	M ^{me} . K.BELHADI	MAA
Examineur 2	Mr. F.DJOUDI	MAA

Promotion 2013_ 2014

Remerciement



J' adresse mes vifs remerciements à mon promoteur , Pr. TOUATI A/Aziz et à mon Co-promoteur Mr. BAKOUR Sofiane pour leurs encadrement. ce travail représente pour moi l' occasion de vous témoigner ma profonde gratitude.

Je remercie également le responsable du laboratoire Pr. TOUATI.A. et la technicienne Mme RAHMANI pour leur collaboration dans la réalisation de ce travail.

Je remercie également les membre du jury pour avoir accepté d' examiner ce travail.

Je remercie, tous les Chirugiens Dentistes que se soit les privés ou les Polycliniques d'avoir accepté de me donner des dents extraites de leurs patients et d' être vraiment compréhensif, et de m' aider pour la réalisation de ce travail .

Je remercie mon oncle Mr Benchaalal Abdnour pour m' avoir aider aussi de loin (Ghardaia).

Je tiens également à remercier les membres de l'équipe du Professeur TOUATI "Equipe de la Résistance" M^{elle} YANAT, M^{me} BELHADI, M^{elle} TAFUKT, M^{elle} DJINADI et M^r BELMAHDI.

Enfin, toutes mes remerciements pour tous ceux et celles qui ont contribuer de prés ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces



ce modeste mémoire est dédié à ...

Ma maman : source de ma vie, aimable, honorable : Tu

représente pour moi la réseau de vivre de continuer, réseau d'être plus forte en franchissons les barrières de ma vie, pour moi t'est l'exemple de la beauté de monde par excellence, la source de tendresse, t'est un cas de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier chaque jour et chaque matin pour moi. Tes prières m'ont été un grand soutiens et secours dans ma vie. Tu sais maman aucune dédicace ne serait expérimentes et ne serait assez suffisantes pour toutes les sacrifices que tu avais de courage à les faire et tous le chemin que tu a partagé avec moi : bonheur, joie, tristesse, échouements...Quoi que je dit je pourrais jamais tu remercie pour tous les sacrifices que tu as consentis depuis ma naissance.

Mon papa : Aucune dédicace ne pourra exprimer le respect que j'ai pour toi, l'amour que on partage entre nous. Ton silence été toujours pour moi un regrée que je n'arrivé pas à comprendre, tes effort jour et nuit pour mon éducation mon bien être.

Ce travail représente le fruit de tes sacrifices.

Papa Maman : Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond respect et amour.

Que DIEU vous garde pour moi, vous préserver et vous accorder santé,
longue vie et bonheur.

A mes très chers frères : Les mots n'arrive pas à exprimé le respect, le remerciement, l'attachement, et l'amour que je vous porte, Je vous souhaite un avenir radieux et plains de bonheur.

A mes très chères seures :. Vous étiez le signe de la famille, votre présence été un aide, soutien, et un encouragement durant toute ma vie.

Je vous souhaite tous le bonheur du monde, santé et surtout de la réussite.

A mes grand parents maternels et paternels que DIEU vous protège et vous garde pour nous. Je vous souhaite une longue vie

A toutes mes tantes, mes oncles, mes cousins et mes cousines pour leurs soutien, leurs amour et leurs encouragement malgré leurs distance. A

mes tés chers amies et amis Mounia, Souad, Sabrina, Siham, Kenza, Ibtissam, Basma,
Lola et Hicham.

Kahina

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction1

Matériels et Méthodes

1. Recueil des échantillons de dents	7
2. Identification des souches	7
3. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques	7
4. Recherche de la production de β -lactamase à spectre étendu	8
5. Recherche de la production de carbapénémases	8
5.1. Test de Hodge	8
5.2. CarbaNP test	9
5.3. Recherche de la production de métallo β -lactamase (MBL)	9

Résultats

1. Souches bactériennes	10
2. Résistance des souches aux antibiotiques	10
3. DD-test	10
4. Recherche de la production de carbapénémases	11
4.1. Test Hodge	11
4.1. CarbaNP test	11
5. Recherche de métallo- β -lactamases	11

Discussion et conclusion

Discussion et Conclusion	14
--------------------------	----

Références bibliographiques

Annexe

Liste des abréviations

AMC : Amoxicilline Acide Clavulanique

BLSE : β -lactamase à spectre élargi

CA-SFM : Comité de l' Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

CarbaNP test : Carbapénemases Nordmann poirel test

CAZ : Céfotaxime

CLOX : Cloxacilline

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice

CTX : Céfotaxime

CTAB : Cetyl Trimethyl Ammonium Bromide

EDTA : Ethylène-diamine-tétra acétique

ETP : Ertapénème

I : Intermédiaire

IMP : Imipenème

KPC : *Klebsiella pneumoniae* carbapénemases

MBL : Métallo- β -lactamase

MEM : Méropénème

OXA : Oxacilline

R : Résistant

S: Sensible

Liste des tableaux

Tableau N° I : Antibiotiques testés.....8

Tableau N° II : Résultats des profils de résistance vis-à-vis les antibiotiques testés.....12

Liste des figures

Figure N° 1 : Image d'un DD-test positif pour la souche S 2BR.....	10
Figure N° 2 : Test Hodge positif pour la souche S 5L ₂	11
Figure N° 3 : CarbaNP test positif pour la souche S K ₁	11

La flore microbienne buccale humaine constitue un biofilm(plaque d'dentaire) très diversifié. Vingt-cinq espèces de streptocoques buccaux résident dans la cavité buccale humaine et représentent à peu près 20 % du total des bactéries buccales. La taxonomie de ces bactéries est complexe et reste provisoire. Les streptocoques buccaux englobent à la fois des bactéries inoffensives et dangereuses. Chaque espèce a développé des propriétés spécifiques pour coloniser les différents sites buccaux soumis à de constants changements de conditions, pour combattre les compétiteurs et pour résister aux agressions externes (système immunitaire de l'hôte, chocs physico-chimiques, frictions mécaniques).(Guillaume et *al*, 2011).

La cavité buccale, comme toute surface corporelle, est colonisée par des microbes qui constituent sa flore normale. La relation hôte-microbes propre à la cavité buccale est toutefois particulière, principalement pour deux raisons : d'abord, le grand nombre de microbes différents aptes à s'y établir, (on peut dénombrer jusqu'à 500 espèces bactériennes différentes),et ensuite la complexité des facteurs qui influencent les conditions du milieu buccal. Stériles à la naissance, toutes les surfaces du corps, incluant les muqueuses de la cavité buccale, sont rapidement mises en contact avec toute une gamme de microorganismes. Ainsi la bouche d'un nouveau né est très rapidement contaminée par une multitude de microbes à l'état libre dans la nourriture, les ustensiles utilisés, l'air ambiant, ou qui lui sont transmis par ses proches. Seules quelques-unes des espèces ainsi acquises trouvent dans la cavité buccale un milieu propice à la colonisation. Dans la bouche encore édentée de l'enfant, les seules surfaces accessibles sont les muqueuses. Les espèces bactériennes capables de s'y établir et de s'y multiplier, après qu'une cellule mère s'y soit préalablement fixée, sont des espèces manifestant une affinité pour les cellules épithéliales. Ces espèces pionnières sont, avant tout, des streptocoques, tout particulièrement le *Staphilococcus salivarius*. (Galmiche Fanny, 2011).

Dans la cavité orale, les muqueuses de la languette peuvent être des réservoirs de bactéries pathogènes provoquant des infections fécales et l'inflammation chronique ultérieure,(Virtanen et al, 2014). Beaucoup d'infections orales, cependant, semblent émaner d'une croissance de bactéries orales qui colonisent les surfaces dentaires et forment les bio-films buccaux (plaque dentaire). Quand une lésion apicale progresse et que l'infection se propage dans l'os alvéolaire, un abcès sera formé. Cela souvent à un traitement endodontique proposée par un dentiste.(Virtanen et *al*, 2014).

La solution qui consiste à se faire enlever une dent n'est pas sans conséquences : effondrement de l'os sous-jacent, risque de déplacement des dents voisines, problèmes d'occlusion et donc de mastication. De plus, perdre ses dents provoque un choc psychologique : le patient peut se sentir mutilé, surtout si la décision a été prise par quelqu'un d'autre. (Epe Pascal, 2011).

La carie dentaire est une maladie infectieuse, transmissible post-éruptives des tissus durs de la dent (émail, dentine, cément) . C'est un phénomène complexe, d'origine multifactorielle, qui résulte d'un processus dynamique qui entraîne une déminéralisation de ces tissus, allant d'une simple perte de minéraux non détectable à l'œil nu, à une destruction complète de la dent . (Galmiche Fanny, 2011).

La carie dentaire est une maladie infectieuse microbienne d'origine multifactorielle dans laquelle le régime alimentaire, l'hôte et la flore microbienne interagissent sur une période de temps de telle manière de façon à encourager la déminéralisation de l'émail des dents avec la formation des caries qui en résultent. La carie dentaire, le produit de progrès de l'homme vers la civilisation, a un potentiel de morbidité très élevée et donc, est à venir dans le foyer de l'humanité. (Ingle et *al*, 2014)

La carie dentaire est la maladie buccale la plus répandue dès l'enfance. Cependant, pas beaucoup peu d'attention a été accordée aux études sur celle ci. L'évaluation des facteurs de prévalence et de risque associés à la carie dentaire ont été étudiés, et diagnostiquer les lignes directrices par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Cependant, la santé bucco-dentaire est souvent négligée dans le système de soin de santé. Généralement, les taux d'incidence des caries dentaires sont faibles dans les pays développés, mais la tendance dans les pays en développement n'est pas claire. La prévalence des caries varie considérablement entre les pays, ainsi qu'entre les différentes couches de la population (Okoye et Ekwueme, 2011). Les caries peuvent conduire à une nécrose de la pulpe dentaire avec propagation ultérieure de l'infection dans la région apicale et au delà (Virtanen et *al*, 2014). Les maladies dentaires, les caries et la parodontite, sont très répandus dans toutes les populations et peut également être le lien avec le cancer. Caries peuvent conduire à une nécrose de la pulpe dentaire avec propagation ultérieure de l'infection dans la région apicale et au delà. (Virtanen et *al*, 2014).

Les infections dentaires sont très fréquentes, conduisant souvent à des extractions dentaires. La carie dentaire est généralement la principale cause d'extraction de dents chez les

personnes jusqu'à 50 ans. Elles représentent 42% des extractions de dents, alors que, la parodontite est la principale cause de l'extraction de dents chez les personnes âgées (Virtanen et al, 2014).

On définit des bactéries comme parodontopathogènes quand leur élimination des sites affectés résulte à une amélioration clinique et par conséquent à la fin de la pathologie. Certaines bactéries telles que *Porphyromonas gingivalis*, sont considérées d'une extrême importance dans la colonisation et la destruction de l'épithélium gingival en raison de leur capacité d'adhésion. Les espèces, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Tannerella forsythia* sont également reconnues pour leur capacité à adhérer et envahir l'épithélium buccal. (Barbagallo André Luiz, 2012).

Le groupe des « streptocoques mutans » inclut les principales bactéries impliquées dans la formation de la carie dentaire. L'espèce *Streptococcus mutans*, bien que naturellement présente dans la microflore buccale humaine, est considérée comme responsable de l'initiation des lésions carieuses. (Guillaume et al, 2011).

Une meilleure compréhension de la nature de la plupart des maladies qui étaient autrefois attribuées à l'infection dentaire, mais rares, les complications graves de l'infection dentaire peuvent encore se produire. Telle que la cellulite orbitaire survenant après l'extraction des dents infectées (Yates et al, 1978). *Aggregatibacter (Actinobacillus actinomycetemcomitans)*, fait partie de la flore normale de la bouche, on la trouve fréquemment dans les cultures humaines et parodontales, est un important agent pathogène causant diverses infections invasives, l'endocardite infectieuse en particulier. Les lésions de la cavité buccale sont les portails probables d'entrée du microorganisme, et incluent les dents cariées (Wang et al, 2010).

Une carie mal soignée évolue vers la pulpite (rage de dent) puis la nécrose de la pulpe dentaire, suite à la colonisation de la pulpe par les micro-organismes pathogènes. Cette nécrose est généralement très douloureuse et peut diffuser par les racines et se compliquer avec une infection s'étendant à l'os. Cette infection évolue souvent silencieusement pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. Il peut y avoir un envahissement bactérien général par voie sanguine : il s'agit de la bactériémie et de la septicémie. Le pronostic vital est alors engagé. (Epe Pascal, 2011).

En dentisterie, les antibiotiques sont prescrits à la fois à des fins prophylactiques et thérapeutiques. Leur utilisation injustifiée, cependant, peut conduire à la sélection de microorganismes résistants (Köhler et al, 2013). Traditionnellement, l'antibioprophylaxie a

été régulièrement donné aux patients atteints de troubles cardiaques associés à un risque accru de EI, avant les procédures dentaires (Chee et al, 2013). La comparaison des nombres absolus de prescription d'antibiotiques dans les soins primaires, les dentistes sont placés à la quatrième place, après les médecins généralistes, les médecins spécialistes internes et les pédiatres, (Löffler et al, 2014). En Suisse, les antibiotiques prophylactiques sont utilisés dans la chirurgie de la troisième molaire (Vlcek et al, 2014). Les antibiotiques ont longtemps été la principale raison de l'augmentation de la longévité de l'homme. Depuis leur découverte, l'homme a essayé de réduire le niveau d'infection par le traitement avec des antibiotiques. Dans le même temps, une utilisation prophylactique a été suggérée, bien que cela soit controversée. Leur utilisation en routine n'est pas recommandée, et les traitements empiriques à des doses non thérapeutiques, et sans distinction, doit être évitée, car ils peuvent devenir dangereux et nuisibles, provoquant entre autres choses, la prévalence des microorganismes résistants et la potentialisation éventuelle d'une augmentation d'états de morbidité (Basilio et al, 2004).

Pour les patients subissant des procédures dentaires chez qui la prophylaxie est appropriée, le régime préféré est oral (amoxicilline à 2g). Les patients qui sont allergiques à la pénicilline ou à l'ampicilline peuvent être traités avec de la clindamycine (600mg), l'azithromycine (500mg) ou la clarithromycine (500mg). (Chee et al, 2013). L'antibiothérapie utilisant l'amoxicilline/acide clavulanique, l'ampicilline, l'ampicilline/sulbactame, la ceftriaxone, la clindamycine, céfotaxime, ou lévofloxacine réussit à tous les patients en générale (Wang et al, 2010). 52% des dentistes prescrivent amoxicilline à une dose de 750 mg (Vlcek et al. 2014). Des précautions peuvent être adoptées par les chirurgiens dentaires s'ils sont au courant de l'utilisation des antiagrégants plaquettaires avant la procédure. Il s'agit notamment de l'utilisation d'un anesthésique local contenant l'adrénaline, la noradrénaline ou les deux, l'exécution de ses cas électifs le matin pour minimiser le risque de saignement survenant à après les heures, et accorder plus d'attention à l'hémostase locale à l'aide des mesures. (Chee et al, 2013).

Le développement de la résistance bactérienne est l'un des problèmes les plus urgents en thérapeutique à travers le monde. En Europe, la dentisterie représente un montant relativement élevé de prescriptions d'antibiotiques. La surexploitation et la mauvaise utilisation des antibiotiques sont les raisons fondamentales du développement de la résistance. Dans le même temps, les prescriptions des antibiotiques à large spectre sont devenues plus communes, alors que les antibiotiques à spectre étroit ont été moins utilisés.

Cette évolution favorise en outre la résistance bactérienne (Löffler et *al*, 2014). De nombreux facteurs favorisant la propagation de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques, y compris leur administration excessive et parfois imprudent pour les humains et les animaux (Köhler et *al*, 2013).

Les β -lactamines antibiotiques restent des molécules essentielles à la prise en charge des infections dues aux entérobactéries. L'identification des mécanismes de résistance naturelle et acquise est essentielle à l'analyse de l'antibiogramme des souches d'entérobactérie. La complexité de cette analyse s'est accrue avec l'émergence de nouveaux mécanismes de résistance comme la production de carbapénémase ou l'isolement d'espèces environnementales rarement observées en bactériologie clinique. Cette large utilisation est principalement liée à leur faible toxicité et à leur pouvoir bactéricide. Cependant, les entérobactéries hébergent naturellement et ont acquis des résistances limitant leur activité. Ces résistances sont liées à un défaut d'accumulation au contact de la cible (les PLP ou protéines liant les pénicillines) suite à une imperméabilité ou un efflux de l'antibiotique, à des modifications des PLP ou à la production d'enzymes inactivatrices appelées β -lactamases . Ces mécanismes de résistance doivent être détectés à l'aide de l'antibiogramme, pour permettre l'utilisation de la molécule la plus efficace. Leur détection est parfois complexe car certains mécanismes de résistance naturels ou acquis peuvent être exprimés à bas niveau *in vitro*. (Robin et *al*, 2012).

Les carbapénèmes sont généralement utilisés comme une option pour traiter les infections graves causées par *Pseudomonas aeruginosa* ou *Acinetobacter baumannii* (Wirth et *al*, 2009), et sont souvent utilisés comme " antibiotiques de dernier recours" lorsque les patients sont atteints d'infections graves provoquées par des bactéries résistantes (Yong et *al*, 2012), à Gram négatives multirésistantes surtout (Nucleo et *al.*, 2013). Les carbapénèmes présentent un bon spectre d'activité et sont stables à l'hydrolyse par la plupart des β -lactamases, y compris les β -lactamases à spectre étendue (BLSE) (Wirth et *al*, 2009). Toutefois, les bacilles à Gram négatif résistant aux carbapénèmes sont de plus en plus signalés dans le monde (Yong et *al*, 2012). La coexistence dans la même cellule bactérienne de plasmides de support portant épидémiologique importante résistance émergente gènes tels que: M β L et CTX-M, est inquiétante car elle pourrait prédire l'apparition et la propagation de pan-résistantes, les bactéries et les limitations d'options de traitement qui en découlent qui peut conduire à une morbidité et mortalité importantes, (Strateva et *al*, 2009). La propagation significative de la résistance à *P.aeruginosa* est due à la production de métallob β -lactamase

(M β L) de type VIM-2-like et IMP-1- alors que chez *Acinetobacter* spp, la plupart sont due à la production de carbapénemases type OXA, bien que VIM-2-comme IMP-1-like, et des isolats de SIM-1 productrices d'enzymes ont aussi été détectée,(Yong et al, 2012), alors que deux mécanisme peuvent causer la résistance des entérobactéries aux carbapénemes: en premier lieu la production de carbapénemases qui appartient à différentes classe de β -lactamases (classification d'Ambler):classe A (KPC, GES), classe B (mérallo- β -lactamases : VIM, IMP, NDM) et classe D(OXA-48, OXA-23, OXA-24, OXA-181 et leurs variant) et en deuxième lieu un défaut d'accumulation de l'antibiotique associé à la production de céphalosporinases et/ou de BLSE (CA-SFM, 2013). L'évaluation de l'utilisation des antibiotiques dans des cabinets privés est importants à la lumière de plus en plus évident que la sur-utilisation des antibiotiques peut conduire au développement de souches bactériennes multirésistantes (Vlcek et al, 2014). La consommation de carbapénemases a augmenté dans le monde, ainsi que la hausse en résistant des bacilles à Gram négatif(Ogotlu et al, 2014). Le principal mécanisme de résistance aux carbapénemases est l'acquisition de carbapénemases de classe B(métallo- β -lactamases) et de classe D (oxacillinases), mais la perte d'une porine moléculaire peut aider à la finale CMI, la résistances aux aminosides avec la modification des systèmes actifs des enzymes et al résistance aux quinolones avec des cibles modifiées en congiguison avec la surexpression de systèmes d'efflux actif.(Vila et al, 2010).

Les entérobactéries sont souvent responsables de nombreuses infections telles que les infections urinaires, digestives et respiratoires acquises en milieu hospitalier. Certaines souches sont capables de produire des β -lactamases conduisant à la résistance aux pénicillines, aux céphalosporines et aux inhibiteurs de β -lactamases. Dans cette situation, les carbapénèmes deviennent le traitement de choix (Guzek et *al.*, 2013).

Plusieurs travaux ont rapportés la caractérisation de souches productrices de carbapénemases dans différents sites et flores comme la flore digestive, les urines et le sang. Cependant, aucune publication concernant la flore buccale n'as été rapportée, ce qui valorise d'autant plus nos travaux dans ce site de localisation bactériennes . Ainsi, l'objectif de notre étude est la caractérisation des phénotypes de résistance à l'értapénème des souches d'entérobactéries isolées à partir d'échantillons de dents.

1. Recueil des échantillons de dents

Durant la période de Mars à Mai 2014, des échantillons de dents recueillies chez différents dentistes (privés et polycliniques) de la région de Béjaia ont été collectés dans des réceptions stériles. Pour chaque patient, les données suivantes ont été recueillies :

- Date d' extraction de la dent .
- Sexe et âge du patient.
- Antibiothérapie préalable.
- Motif de consultation.

Les échantillons de dents sont conservés à 4°C et ensuite transportés au niveau du laboratoire de Microbiologie de l'Université de Béjaia pour être analysés.

Un enrichissement dans 10ml de bouillon nutritif additionné d'un disque de céftazidime (30µg) a été effectué pour tous les échantillons. Après incubation à 37°C pendant 24 heures, un isolement a été effectué sur gélose Mac Conkey. On prélève des colonies bien distinctes et purifie sur gélose Mac Conkey.

2. Identification des souches :

L'identification des souches a été faite par des tests préliminaires tels que le Gram, oxydase, nitrate réductase et fermentation de glucose (TSI).

3. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

La sensibilité des souches aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Meller Hinton selon les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM, 2013). Les antibiotiques testés sont donnés dans le tableau N°I.

L'interprétation en Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistant (R) est effectuée selon les critères définis par le CA-SFM, 2013

Tableau N° 1: Antibiotiques testés (OXOIDE, CYPRESS DIAGNOSTIQUE)

Antibiotiques	Abréviations	Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)	
			S	R
Amoxicilline/Acide Clavulanique	AMC	20/10	≥23	<16
Céftazidime	CAZ	30	≥21	<19
Céfotaxime	CTX	30	≥26	<23
Ertapénème	ETP	10	≥28	<26
Imipenème	IPM	10	≥24	<17
Méropénème	MEM	10	≥22	<15

4. Recherche de la production de β-lactamase à Spectre Étendu

Le DD-test est utilisé pour détecter la production d'une β-Lactamase à Spectre Étendu (BLSE). Ce test consiste à placer des disques de céftazidime, céfotaxime à une distance de 20 mm (centre à centre) d'un disque d'amoxicilline-acide clavulanique (AMC).

La production d' une BLSE se traduit par l' apparition d'une synergie entre les deux disques de céphalosporines de 3^{ème} génération et le disque d'amoxicilline-acide clavulanique (Jarlier et al, 1988)

5. Recherche de la production de carbapénemases

5.1. Test de Hodge

Un disque d'ertapénème est appliqué au centre d'une boîte de Mac Conkey additionné de ZnSO₄ (2µl/200ml) préalablementensemencée avec une souche d'*Escherichia coli* ATCC 25922. Ensuite les souches à tester sontensemencées sur la gélose sous forme de striés déposées à partir du disque d'ertapénème jusqu'à la périphérie de la boîte en présence d'un témoin positif *Klebsiella pneumoniae* UAA 29 84 (VIM+) et d'un autre négatif *E. coli* ATCC 25922. On ajoute 10 µl de cloxacilline [75mg/ml] sur le disque d'ertapénème . Après

incubation à 37°C/ 24 h, la production d'une carbapénémase se traduit par une distorsion de la zone d'inhibition autour de disque d'ertapénème (Communiqué du CFA-SFM, 2013)

5.2. CarbaNP test (Modifié)

Pour chaque souche deux essais ont été effectués, l'un contenant l'impénème et l'autre considéré comme témoin négatif, sans impénème. Une ose de colonies a été suspendue dans 100µl du tampon de lyse CTAB(Cetyl trimethyl ammonium bromide)(de marque: Sigma-Aldrich chimie S.a.r.l. France.) (10mg/ml). On vortex pendant une minute. On ajoute dans le premier tube 100µl d'une solution d'imipénème(6mg/ml) additionnée d'un indicateur coloré, le rouge de phénol à 0,5% (5g/100ml) et ZnSO₄ à 0,1mM. Dans le deuxième tube, on ajoute uniquement 100µl de la solution de rouge de phénol. On incube à 37°C au maximum 2h. Un test positif se traduit par le virage au jaune de l'indicateur coloré (Nordmann et *al.*, 2012).

5.3. Recherche de la production de métallo β-lactamase (MβL)

- **Méthode de disque combinés**

Deux disques d'ertapénème sont déposés séparément sur la gélose Mueller Hinton dans la même boîte. 5 µl de la solution d'EDTA(0,5M , pH 8) sont ajoutés à l'un des disques. Après 18h d'incubation à 37°C, les diamètres des zones d'inhibition autour des deux disques sont comparés. Les souches dont le diamètre d'inhibition autour du disque ETP-EDTA est supérieur à celui obtenu avec le disque d'ETP seul, d'au moins 6 mm, sont considérées comme souches productrices de MβL (Yong *et al.*, 2002).

- **Recherche de synergie**

Un DD-test est réalisé avec un disque d'ertapénème (10µg) déposé à 15mm d'un disque vierge imbibé de 10 µl de solution d'EDTA à 0, 5M, pH 8 (Jeong *et al.*, 2006). La présence d'une MβL est détectée par visualisation d'une image de synergie entre le disque d'ertapénème et celui d'EDTA .

1. Souches bactériennes:

Au cours de notre étude au total, quatre-vingt quinze (95) échantillons de dents ont été collectés chez 16 dentistes de la région de Béjaia. L'isolement sélectifs sur gélose Mac Conkey, suivie d'une identification préliminaire nous a permis d'obtenir 64 souches d'entérobactéries (Bacilles à Gram négatif, fermentant le glucose, Nitrate réductase+, et oxydase -).

L'étude de la sensibilité de ces souches à l'ertapénème a montré que 58 souches sont résistantes à cet antibiotique. (Annexe III).

2. Résistance des souches aux autres antibiotiques

Au total, 58 souches d'entérobacteries sont résistantes à l'ertapénème présentant également une résistance à d'autres molécules avec des taux de 82,81%, 57,81% et de 54,69% pour la céftazidime , céfotaxime et amoxicilline acide clavulanique respectivement, et une résistance aux autre carbapénèmes telles que le méropénème et imipenème avec des taux de 36,84% et de 17,65% respectivement.

3. Recherche de BLSE

Une image de synergie est observée chez 09 souches (figure 1) indiquant ainsi la production probable d'une BLSE.

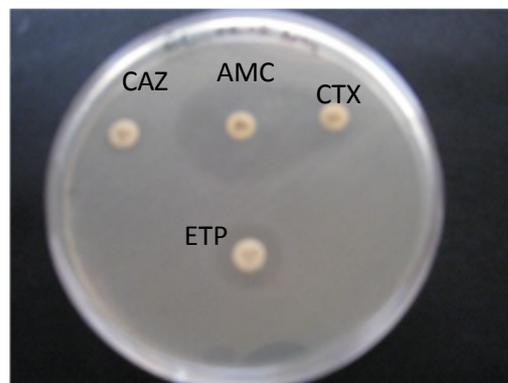


Figure 1 : image d'un DD-test positif pour la souche S 2BR .

4. Recherche de la production de carbapénémases

4.1. Test de Hodge

Le test de Hodge est positif seulement pour 05 souches, (figure 2) indiquant la production probable de carbapénémases.

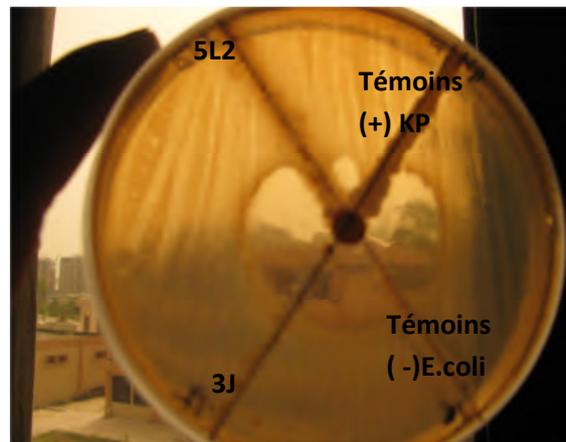


Figure 2 : Test Hodge positif pour la souche S 5L2.

4.2. CarbaNP test

Le test Carba NP test est positif pour 16 souches, (figure 3) indiquant la production d'une carbapénémase.

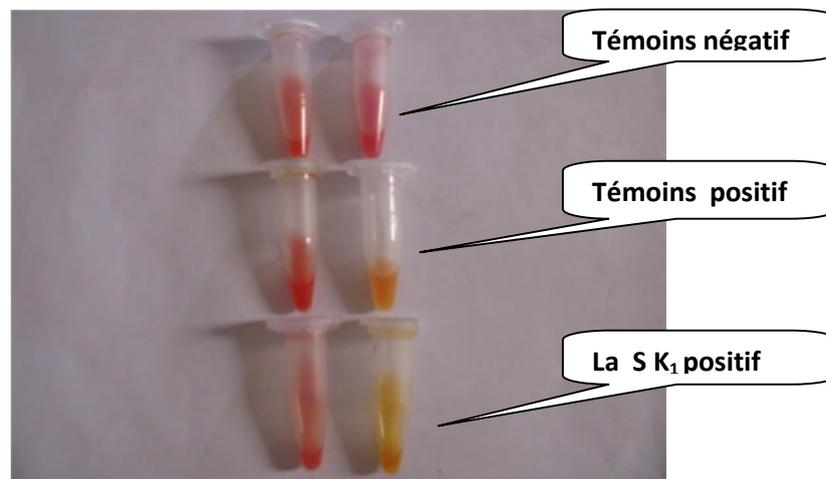


Figure 3 : Carba-NP-test positif pour la souche S K₁.

5. Recherche des M β L

Le test à l'EDTA est négatif pour toutes les souches testées. (Tableau N° II).

Tableau N°II : Résultats des profils de résistance vis-à-vis les antibiotiques testés

Code	Antibiogramme									
	MEM	ETP	CAZ	AMC	CTX	IMP	DD test	Hodge test	Carba NP test	Test à EDTA
1	26 (S)	9 (R)	28 (S)	12 (R)	25 (I)	/	-	-	-	-
3Blanche	/	22 (R)	21 (R)	33 (S)	27 (S)	/	-	-	-	-
4	/	23 (R)	19 (R)	27 (S)	21 (R)	/	-	-	-	-
7*G	15 (R)	22 (S)	6 (R)	12 (R)	6 (R)	26 (S)	-	+	+	-
8*R	10 (R)	13 (R)	6 (R)	24(S)	12 (R)	30 (S)	-	-	+	-
9*	7 (R)	23 (R)	19 (R)	24 (S)	23 (I)	36 (S)	-	-	+	-
2AJ (2)	/	20 (R)	6 (R)	24 (S)	24 (I)		-	-	+	-
3A	>30(S)	25 (R)	>30(S)	>30(S)	>30(S)	30(S)	-	-	-	-
4AR	/	17 (R)	6 (R)	22(S)	22 (R)	/	-	-	-	-
5AR	/	20 (R)	27 (S)	8 (R)	27 (S)	/	-	-	-	-
9A	/	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	-	+	-
2BR	/	20 (R)	6 (R)	25 (S)	19 (R)	/	+	-	-	-
4BR*M	30 (S)	19 (R)	24 (I)	12 (R)	24 (I)	32 (S)	-	-	+	-
5B orange	35 (S)	19 (R)	18 (R)	23 (S)	23 (I)	29 (S)	-	-	-	-
6BR/J	30 (S)	6 (R)	12(R)	20 (I)	18 (R)	33 (S)	-	-	+	-
1CR	15 (R)	10(R)	6(R)	22 (S)	9 (R)	22 (R)	+	-	-	-
2CR	10 (R)	9 (R)	6(R)	21 (I)	6 (R)	25 (I)	+	-	+	-
3CR	37 (S)	25 (R)	20 (I)	27(S)	25 (I)	30 (S)	-	-	-	-
1D	35 (S)	19 (R)	17(R)	17 (R)	23 (I)	33 (S)	-	-	-	-
4EJ	28 (S)	15 (R)	19(R)	22 (S)	18 (R)	32 (S)	-	-	-	-
2FR	22 (I)	10 (R)	9 (R)	23(S)	23(S)	30 (S)	-	-	-	-
3F (3)	/	13 (R)	6 (R)	7 (R)	6 (R)	/	-	-	-	-
4F (1)	/	25 (R)	6 (R)	9 (R)	6 (R)	/	-	-	+	-
5F (3)	/	23 (R)	6 (R)	8 (R)	6 (R)	/	-	-	+	-
1GJ	/	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	-	+	-
2GJ1	/	6 (R)	9 (R)	8(R)	12(R)	/	-	-	-	-
7GJ	22 (I)	14 (R)	14 (R)	17(R)	14 (R)	/	-	-	-	-
8GJ	/	6 (R)	17 (R)	9 (R)	11 (R)	/	-	-	-	-
9GR	/	6 (R)	30 (S)	27 (S)	30 (S)	/	-	-	-	-

10GJ	/	7 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	-	-	-
11G	/	6 (R)	16 (R)	8 (R)	15 (R)	/	-	-	-	-
13GJ2	/	6 (R)	21 (R)	10 (R)	15 (R)	/	-	-	-	-
14GJ	/	19 (R)	27 (S)	14 (R)	29 (S)	/	-	-	-	-
15G2J	/	6 (R)	19 (R)	12 (R)	18 (R)	/	-	-	+	-
16G	/	6 (R)	21 (R)	17 (R)	16 (R)	/	-	-	-	-
1H (2)	/	13 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	-	-	-
1J(R)- IMPR	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	-	+	-	-
3J	/	13 (R)	20 (R)	24 (S)	29 (S)	/	-	-	-	-
1K	/	25 (R)	23 (I)	19 (I)	25 (I)	/	-	+	+	-
3K1	/	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	-	-	-
1L	/	21 (R)	24 (I)	27 (S)	26 (S)	/	-	-	-	-
2L	/	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	-	-	-
3L	/	12 (R)	21 (R)	6 (R)	18 (R)	6 (R)	-	-	-	-
4L	/	10 (R)	8 (R)	7 (R)	7 (R)	/	-	-	-	-
5L2-IMPR	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	8 (R)	6 (R)	-	+	+	-
6L	/	12 (R)	6 (R)	23 (R)	7 (R)	/	+	-	-	-
7L(1)	/	26 (R)	25 (S)	35 (S)	29 (S)	/	-	-	-	-
8L(2)	/	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	+	+	-
9L	/	12 (R)	7 (R)	24 (S)	12 (R)	/	+	-	-	-
1MR	/	19 (R)	27 (S)	19 (S)	26 (S)	/	-	-	+	-
2MP	/	1 (R)	6 (R)	25 (S)	11 (R)	/	+	-	-	-
3M	/	23 (R)	27 (S)	7 (R)	26 (S)	/	+	-	-	-
4M R/C	/	24 (R)	26 (S)	10 (R)	26 (S)	/	-	-	-	-
5M	/	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	/	-	-	-	-
2N	/	26 (R)	17 (R)	22 (S)	29 (S)	/	-	-	-	-
3NJ	/	26 (R)	16 (R)	21 (R)	24 (I)	/	+	-	-	-
4N	/	20 (R)	20 (R)	29 (S)	23 (R)	/	-	-	-	-
5N Rose(F)	/	14 (R)	10 (R)	29 (S)		/	+	-	-	-

Au cours de notre étude au total, quatre-vingt quinze (95) échantillons de dents ont été collectés chez 16 dentistes de la région de Béjaia. Au finale 64 souches d'entérobactéries ont été isolées, dont 58 souches sont résistantes à l'értapénème avec un taux de résistance de 90,63%.

Les bêta-lactamases ayant une activité de carbapénemases sont les plus puissants mécanismes de résistance aux carbapénemes. Ces carbapénemases sont identifiées de façon croissante chez les entérobactéries dans le monde entier. Les carbapénemases de type KPC décrites tout d'abord aux États-Unis chez *Klebsiella pneumoniae* ont une diffusion mondiale avec une endémicité marquée également en Israël et en Grèce. Les carbapénemases de type métallo-enzymes (VIM, IMP...) ont été également décrites dans le monde entier avec une forte prévalence en Europe du Sud et en Asie. Les OXA-48 est l'une des carbapénèmases les plus récemment décrites, structurellement différente des précédentes et essentiellement identifiée dans des pays méditerranéens. Les gènes de ces carbapénemases sont le plus souvent plasmidiques, majoritairement dans des souches hospitalières de *K. pneumoniae* mais leur diffusion communautaire a déjà été rapportée. (Nordmann et Carrer 2010).

Les infections à entérobactéries productrices de carbapénemases sont difficiles à traiter et peuvent être la source d'impasses thérapeutiques. Leur détection très difficile, expliquerait leur diffusion à bas niveau aux conséquences thérapeutiques dramatiques (Nordmann et Carrer 2010).

Selon notre recherche biobibliographique sur pub Med aucun travail n'a été publié sur la résistances des entérobactéries aux carbapénemes isolées de la flore buccal.

Pour la caractérisation des phénotypes de résistance aux carbapénemes, et la recherche ou la détection des carbapénemases, deux test ont été réalisés, le test Hodge modifié réalisé sur gélose Mac Conkey avec une incubation 37°C/24h avec un disque d'ertapénème et le CarbaNP test décrit par Nordmann en 2012 sur la base de l'utilisation de rouge de phénol comme indicateur de pH, dont sa lecture se fais par le virage de milieu après une incubation de 2h, noté que c' est son premier utilisation au niveaux de notre laboratoire . Sur les 57 souches résistantes à l'értapénème les deux tests ont été réalisés, en remarquant que les résultats des ces deux test pour le recherche des carbapénemases sont différentes, alors que 5 souches sont positive pour le test Hodge et 16 souches positive au CarbaNP test. Cette différence peut être due au faux négatifs de test Hodge ou à l'efficacité et spécificité de

CarbaNP test pour la détection de carbapénemases considérant que qu'il est plus rapide dans le cadre de sa lecture car son incubation est au maximum 2h.

Parlant sur les β -lactamases à spectre élargé (BLSE). La résistance aux carbapénèmes chez les entérobactéries se fait soit par production de BLSE ou de céphalosporinase associée à une imperméabilité membranaire (Robin et al, 2012). Dans notre étude 9 souches ont été productrices de BLSE détecté par le DD-test réalisé selon la méthode de Jarlier, ont observé une image de synergie chez souches indiquant ainsi la production probable d'une BLSE. La production d'une BLSE chez les entérobactéries est souvent identifiées par production des enzymes de type CTX-M. Une enquête nationale de productrices de BLSE parmi les entérobactéries, réalisées en 2003 a montré que les enzymes CTX-M-Type ont une importante atteinte prévalence parmi les producteurs de BLSE, principalement dans *E.coli* et dans une moindre mesure, dans *K.pneumoniae*. Les taux de production CTX-M ont été jugés 54,8% et 12,3% parmi les isolats productrices de BLSE est *E.coli* et *K.pneumoniae* respectivement, une prédominance absolue du groupe 1 enzyme (surtout CTX-M-1 et CTX-M-15 et moins fréquemment CTX-M-32) (Nucleo et al, 2013). Les Entérobactéries, telle que *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*, en particulier, sont capables de produire à spectre étendu des β -lactamases (BLSE), des enzymes qui hydrolysent la liaison β -lactamines dans les molécules d'antibiotiques β -lactame, qui se traduit par des bactéries résistantes aux pénicillines, les céphalosporines et les pénicillines avec des inhibiteurs de β -lactamase dans les infections graves (Guzek et al, 2013).

Pour la procédure d'antibiothérapie préalable avant les extractions dentaires, sur les 7 patients qui ont subi une antibiothérapie 6 patients ont montré une résistance à l'ertapénème qui peut être expliquée par acquisitions de résistances qui améliorées par prescriptions de plus en plus des antibiotiques à large spectre. Mais ce qui est encourageant c'est que la plus part des patients préfère de faire les extractions sans antibiothérapie et que les chirurgies dentaires font des efforts pour limiter la prescriptions des antibiotiques car 57 patients ont fait les extractions sans antibiothérapie. Depuis Avril 2007, l' American Heart Association (AHA) a révisé ses lignes directrices sur la prophylaxie antibiotique pour EI qui décrit que le groupe à risque modéré n'ont plus besoin de prophylaxies pour les soins dentaire, et certains patients atteints de cardiopathie congénitale peuvent encore bénéficier de la prophylaxie antibiotique. risque de bactériémie transitoire ont été identifiés comme ne nécessitant pas une prophylaxie antibiotique (Chee et al, 2013).

Le développement de la résistance multiple aux antibiotique est un problème mondial. Il est nécessaire de trouver de nouveaux outils dont les mécanismes d'action différer de celle des antibiotiques actuellement utilisés. . Il est connu que les acides gras et les polypeptides cationique sont capables de lutter contre les bactéries, l'émergence rapide de bactéries à multirésistantes est un important problème de santé mondial. Au cours des 10 dernières années, un objectif de la communauté scientifique a été de générer la surveillance des système d'axés sur la résistance aux antimicrobiens. A ce jour, les services de santé s'adaptent continuellement leurs fonctions selon la situation géographique et les style de vie des populations (Vidal et al, 2014).

« *Les antibiotiques, ce n'est pas automatique!* » La présence d'une infection ne signifie pas le recours systématique à une antibiothérapie. La nature met à notre disposition une série de remèdes ayant fait leur preuve comme alternatives aux antibiotiques. La désinfection locale des gencives se fera avec l'aide de l'huile essentielle de tea tree mélangée à du bicarbonate de soude et de la propolis, en brossage intensif, deux fois par jour. Les antibiotiques naturels sont intéressants pour accompagner le nettoyage des racines ou la restauration de la bonne santé des gencives

La détection des souches d'entérobactéries résistantes aux carbapénèmes en particulier à l'értapénème, dans l'ensemble des cabinés dentaires de différentes régions de Béjaia, pose un sérieux problème.

En perspective notre travail reste préliminaire et mérite d'être complété par :

- Continuer l'échantillonnages pour avoir un nombre plus élevé de souches.
- Caractérisation moléculaire des mécanisme de résistance de nos souches.

A

Ardalan M, Khodadoust K, , Pourabbas R, Abdolrahimi M.(2013). Dental and oral diseases in Medieval Persia, lessons from Hedayat Akhawayni. *Journal of Medical Ethics and History of Medicine.*

B

Basilio RC, Loduca FE and. Haddad PC . (2004).Medical Dental Prophylaxis of Endocarditis. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 8(5):340-347.

André Luiz Barbagallo.(2012). Etude de la diversité microbienne sous gingivale chez des patients diabétiques. *Faculté De Medecine Dentaire Université Laval Quebec*

C

Chee FY, MBBS, MRCP, How CH, MMed, FCFP. (2013). Doctor, my dentist wants your opinion. *Practice Integration & Lifelong Learning. Singapore Med J.* 5 suppl 1 :11–14.

Comite De L'Antibiogramme De La Societe Française De Microbiologie: *Recommandations 2013. (Edition de Mars 2013).*

E

Eppe Pascal.(2011). Quand les dents provoquent des maladies à distance. *Les dents. Biocontact* n° 214.

F

Fusconi M, Cinzia Conti C, De Virgilio A, Marco de Vincentiis M. (2009).Polmonite paucisintomatica da *Rothia mucilaginosa*: caso clinico e rassegna della letteratura. *Le Infezioni in Medicina, n. 2, 100-104,*

G

Galmiche Fanny .(2011) .Le role de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire..*ACADEMIE DE NANCY-METZ .N°3690 .*

Guzek A, Tomaszewski D, Rybicki Z, Truszczyński A, Mariusz Barański M, Korzeniewski K. (2013).Comparison of in vitro efficacy of ertapenem, imipenem and

meropenem by the Enterobacteriaceae strains family. ORIGINAL AND CLINICAL ARTICLES. *Anaesthesiol Intensive Ther*, vol. 45, no 2, 67–72

I

Ingle NA, Dubey HV, Kaur N, Gupta R. Prevalence of dental caries among school children of Bharatpur city, India. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2014 Jan;4(1):52-5. doi: 10.4103/2231-0762.131267.

J

Jarlier V, Nicolas MH, Fournier G et Philippon A.(1988). Extended broad-spectrum beta-lactamases conferring transferable resistance to newer beta-lactam agents in Enterobacteriaceae : hospital prevalence and susceptibility patterns. *Infect Dis*. 10, 867-878.

Jeong SH, Bae IK, Park KO, An YJ, Sohn SG, Jang SJ, Sung KH, Yang KS, Lee K., Young D et Lee S.H. (2006). Outbreaks of Imipenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* Producing Carbapenemases in Korea. *The Journal of Microbiology*. 44(4), 423-431.

K

Köhler M, , Linder J M , Lambrecht J-M, Filippi A A et Kunz K E.(2013). Prescription of Antibiotics in the Dental Practice. *Research and Science. Schweiz Monatsschr Zahnmed* . Vol 123/ 9.

L

Liljemark W.F and Gibbons R.J.(1971). Ability of Veillonella and Neisseria Species to Attach to Oral Surfaces and Their Proportions Present Indigenously. *INFECTION AND IMMUNITY*, p. 264-268.

Löffler C, Böhmer F, Hornung A, Lang H, Burmeister U, Podbielski A, Wollny A, Kundt G and Altiner A.(2014). Dental care resistance prevention and antibiotic prescribing modification—the cluster-randomised controlled DREAM trial. *Implementation Science*. 22;9:27

M

Masic Fedja .(2012). Information Systems in Dentistry. ACTA INFORM MED. 20(1): 47-55.

N

Nordmann P, Poiri L and Dortet L. (2012). Rapid detection of Carbapenemase- producing *Enterobacteriaceae*. Emerging infectious diseases. Vol 18. No 9.

Nordmann P and Carrer A. (2010). Les bapénèmases des enterobacteries. Elsevier Masson. Archives de Pédiatrie;17:154-162.

Norman Cranin A;(2006). ICONS OF DENTISTRY: DR LEON EISENBUD. Journal of Oral Implantology . Vol. XXXII/No. Two. 53-54.

Nucleo E, Spalla M, Piazza A, Caltagirone MS, Asticcioli S, Debiaggi M, Matti C, Daturi R, Navarra A, Labonia M, and Migliavacca R.(2013). Emergence of a VIM-1 MBL and CTX-M-15 ESBL-producing *Klebsiella pneumoniae* clone from acute and rehabilitation hospitals in Italy. NEW MICROBIOLOGICA, 36, 279-282.

O

Ogutlu A , Guclu E, Karabay O, Utku AC, Tuna N and Yahyaoglu M.(2014). Effects of Carbapenem consumption on the prevalence of Acinetobacter infection in intensive care unit patients. Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials 13:7.

Okoye L and Ekwueme O. (2011). Prevalence of Dental Caries in a Nigerian Rural Community: A Preliminary Local Survey. Annals of Medical and Health Sciences Research. 1 Suppl 2:187- 196.

P

Pop-Vicas A and Opal SM. (2014). The Clinical impact of multidrug-resistant gram-negative bacilli in the management of septic shock. Landres Bioscience. Virulence5; 1, 206-212.

R

Robin F, Gibold L, Bonnet R. (2012). Résistances naturelles et acquises aux β -lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne ?. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES N° 445 //.

S

Stang F, Stollwerck P, Wild TV, Mailänder P, Siemers F.(2012). Severe infantile wrist empyema due to dental bacteremia. GMS German Medical Science, Vol. 10, ISSN 1612-3174.

Strateva T and Yordanov D.(2009). Pseudomonas aeruginosa – a phenomenon of bacterial resistance. Journal of Medical Microbiology , 58, 1133–1148.

V

Vila J y Marco F.(2010). Lectura interpretada del antibiograma de bacilos gramnegativos no fermentadores. Enferm Infecc Microbiol Clin. 28(10):726–736.

Vlcek D, Razavi A., Kuttnerberger JJ.(2014). Antibiotics in third molar surgery A survey among Swiss dentists. RESEARCH AND SCIENCE. SWISS DENTAL JOURNAL VOL 124 3.

Virtanen E , Söder B, Andersson LC, Meurman JH and Söder PO. (2014). History of Dental Infections Associates with Cancer in Periodontally Healthy Subjects: A 24-Year Follow-Up Study from Sweden. Journal of Cancer. 2;5 Suppl 2:79-85.

W

Wang C-Y, Wang H-C, Li J-M, Wang J-Y, Yang K-C, Ho Y-K, Lin P-Y, Lee L-N, Yu C-J, Yang P-C, Hsueh P-R.(2010). Invasive Infections of *Aggregatibacter (Actinobacillus) Actinomycetemcomitans*. Journal of Microbiology, Immunology and Infection. J Microbiol Immunol Infect;43(6):491–497.

Wirth, Fernanda W, Picoli, Simone U., Cantarelli, Vlademir V, Gonçalves, Ana L.S.1, Brust, Flávia R., Santos, Liege M.O. and Barreto, Michelle F.(2009). Metallo- β -lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* in two hospitals from Southern Brazil. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*;13(3):170-172.

y

Yates C, BDS, MB, ChB, FDS KS (Eng) A. Monks, BDS.(1978). Orbital cellulitis complicating the extraction of infected teeth. *Journal of Dentistry*, 6, No. 3, pp. 229-232. Printed in Great Britain.

Yong D, Lee Y, Jeong SH, Lee K and Chong Y. (2012). Evaluation of Double-Disk Potentiation and Disk Potentiation Tests Using Dipicolinic Acid for Detection of Metallo--Lactamase- Producing *Pseudomonas spp.* and *Acinetobacter spp.* *Journal of Clinical Microbiology*. **50** Suppl 10 3227–3232.

Yong D, Lee K, Yum JH, Shin HB, Rossolini GM, et Chong Y. (2002). Imipenem-EDTA Disk Method for Differentiation of Metallo β -Lactamase-Producing Clinical Isolates Of *Pseudomonas spp.* and *Acinetobacter spp.* *Journal of Clinical Microbiology*. 40(10), 3798-3801.

ANNEXE I

➤ Compositions des milieux de culture (g/L)

3- Gélose MacConkey : W/CV, NaCl et 0,15 de sels biliaries (HIMEDIA)

Composant	(g/l)
Peptidigest de tissus d'origine animale	20,00
Lactose	10,00
Le chlorure de sodium	5,00
Sels biliaries	1,50
Rouge neutre	0,05
Crystal violet	0,001
Gélose	15,00

- pH final (à 25°C) $7,2 \pm 0,2$
- 51,55 g/1000 ml de l'eau distillé
- Stérilisé par l'autoclave à 121°C pendant 15 minute

4- Gélose Mueller Hinton : (HIMEDIA)

Composant	(g/l)
Perfusion de bœuf	300;00
L'hydrolysate d'acide de caséine	17,50
Amidon	1,50
Gélose	17,50

- pH final (à 25°C) $7,3 \pm 0,1$
- 38g/1000 ml de l'eau distillé
- Stérilisé par l'autoclave à 121°C pendant 15 minute

ANNEXE II

➤ **Préparation de la cloxacilline :**

La solution de la cloxacilline à une [75mg/ml], est préparée par dissolution de 1g dans 10ml d'eau distillée stérile, et une concentration de 100mg/ml est obtenue, un volume de 7,5ml est pris de [100mg/ml] on lui ajoutant un volume de 2,5 d'eau distillé stérile.

ANNEXE III

Tableau N° III : Caractéristiques des échantillons de dents recueils.

Tableau N °III : Caractéristiques des échantillon de dents collectés.

Dentistes	Adresse	Code	Date d'isolement	Sexe	Age (ans)	Origine	Cas de patient
Polyclinique d'El-Kseur	El-Kseur	un (1)	13/03/2014	M	47	El-Kseur	RAS
		2	26/04/2014	F	62	Amizour	Diabète+HTA+ATB Tr 24/04
		3	26/04/2014	M	10	Oued Ghir	Amoxicilline+Voltarène
		4	26/04/2014	M	25	Fénaia	RAS
		5	26/04/2014	F	56	El-Kseur	ATB
		6	26/04/2014	F	30	Oued Ghir	RAS
centre santé -Berchiche	Berchiche - El-Kseur	7*	08/05/2014	F	81	Garet	RAS
		8*	08/05/2014	M	44	Berchiche	RAS
		9*	08/05/2014	F	52	Bonedjdamane	RAS
		10*	08/05/2014	F	41	Berchiche	RAS
		11*	08/05/2014	F	51	Berchiche	RAS
Dr.N.NAIT- HADDAD (A)	18,Rue ATTALA El-Kseur	1A	15/03/2014	F	32	El-Kseur	Dut de sagesse dent
		2A	15/03/2014	M	26	El-Kseur	Dut de sagesse dent
		3A	15/03/2014	M	44	El-Kseur	Dut avec Abcés
		4A	23/03/2014	F	26	El-Kseur	Abcés dentaire
		5A	24/03/2014	M	36	El-Kseur	Abcés dentaire
		6A	01/04/2014	M	14	El-Kseur	Abcés dentaire
		7A	01/04/2014	M	39	El-Kseur	Abcés dentaire
		8A	02/04/2014	F	35	El-Kseur	Dut Delabrée
		9A	02/04/2014	F	40	El-Kseur	Abcés dentaire
		10A	02/04/2014	M	26	El-Kseur	Carie dentaire
Dr.F.HADDAD (B)	Cité 274/104 - El-Kseur	1B	13/03/2014	M	54	El-Mathen	Abcés dentaire
		2B	13/03/2014	M	36	El-Kseur	Développement Arthritique
		3B	15/03/2014	F	45	El-Kseur	Pulpite
		4B	22/03/2014	F	35	El-Kseur	Abcés dentaire
		5B	22/03/2014	M	30	El-Kseur	Abcés dentaire
		6B	22/03/2014	F	55	El-Kseur	Abcés dentaire
		7B	31/03/2014	F	45	El-Kseur	RAS
		8B	31/03/2014	M	50	El-Kseur	RAS
Dr.O.HAMANA (C)	Cité Srrhir - Béjaia	1C	16/03/2014	M	58	Béjaia	RAS

		2C	17/03/2014	M	60	Béjaia	RAS
		3C	18/03/2014	M	28	Béjaia	RAS
Dr.A.NASROUN (D)	Bérchiche - El-Kseur	1D	17/03/2014	F	14	bérchiche	ATB avec abcés
		2D	19/03/2014	F	27	bérchiche	RAS
Polyclinique Sidi Ahmed(E)	Béjaia	1E	21/03/2014	M	58	Béjaia	DID
		2E	22/03/2014	F	/	Béjaia	RAS
		3E	22/03/2014	F	38	Béjaia	RAS
		4E	22/03/2014	F	28	Béjaia	RAS
		5E	22/03/2014	F	5	Béjaia	RAS
		6E	22/03/2014	M	57	Béjaia	RAS
		7E	22/03/2014	F	56	Béjaia	RAS
Dr.K.BOUZERA (F)	Ihaddaden	1F	23/03/2014	M	75	Béjaia	Mobilité Dentaire
		2F	23/03/2014	F	22	Béjaia	Dent delabrée
		3F	30/03/2014	F	50	Béjaia	Dent delabrée
		4F	30/03/2014	F	50	Béjaia	Dent delabrée
		5F	30/03/2014	M	30	Béjaia	Dent Carie
Plyclinique IHADDADEN(G)	Les 1000 - Béjaia	1G	18/03/2014	M	40	Béjaia	RAS
		2G	18/03/2014	F	30	Béjaia	RAS
		3G	18/03/2014	F	27	Béjaia	RAS
		4G	18/03/2014	F	57	Béjaia	RAS
		5G	18/03/2014	F	64	Béjaia	RAS
		6G	18/03/2014	F	73	Béjaia	RAS
		7G	18/03/2014	F	29	Béjaia	RAS
		8G	18/03/2014	M	47	Béjaia	RAS
		9G	18/03/2014	M	43	Béjaia	RAS
		10G	18/03/2014	F	67	Béjaia	RAS
		11G	18/03/2014	F	47	Béjaia	RAS
		12G	18/03/2014	M	74	Béjaia	RAS
		13G	19/03/2014	M	65	Béjaia	RAS
		14G	19/03/2014	M	51	Béjaia	RAS
		15G	19/03/2014	F	56	Béjaia	RAS
		16G	19/03/2014	F	25	Béjaia	RAS
Dr.Belkaci (H)	Lakhmis-Béjaia	1H	26/03/2014	M	59	Béjaia	RAS (Faire un dentier)
		2H	30/03/2014	M	59	Béjaia	RAS (Faire un dentier)

Dr.S.NASRI/A.K.ADRAR (I)	Tichy - Béjaia	1I	06/04/2014	M	34	Tichy	RAS
		2I	06/04/2014	M	37	Tichy	RAS
		3I	06/04/2014	F	58	Tichy	RAS
		4I	06/04/2014	M	30	Tichy	Abcés dentaire
		5I	07/04/2014	F	32	Tichy	RAS
Dr.M.ZAIDI (J)	El-Kseur-Béjaia	1J	07/04/2014	M	16	Samoun	RAS
		2J	20/04/2014	M	22	El-Kseur	Pulpite
		3J	28/04/2014	F	36	El-Kseur	nécrose pulpaire
Dr.A.ANNOUN (K)	Cité 48 log, El-Kseur-Béjaia	1K	12/04/2014	M	29	El-Kseur	Rage de dent (pulpite)
		2K	13/04/2014	M	28	El-Kseur	Rage de dent (pulpite)
		3K	13/04/2014	F	69	Kendiria	Paradentolyse
Dr.L.YANAT (L)	Cité Naceria-Béjaia	1L	09/04/2014	M	32	Béjaia	P.S :Macrolidees pdt 8jrs
		2L	12/04/2014	F	9	Béjaia	P.S :Dent de lait mobile
		3L	13/04/2014	M	52	Béjaia	P.S(DNI) : but prothèses
		4L	13/04/2014	M	17	Béjaia	P.S : Penicilline A pdt 7jrs
		5L	15/04/2014	M	33	Béjaia	P.S : Prophylaxie
		6L	15/04/2014	F	37	Béjaia	P. Enceinte : sans ATB
		7L(1)	16/04/2014	M	58	Béjaia	P.S : sans ATB
		8L(2)	19/04/2014	M	58	Béjaia	P.S : Penicilline A pdt 7jrs
		9L	19/04/2014	F	37	Béjaia	P.S(DNI) : sans ATB
10L	21/04/2014	F	41	Béjaia	P.S(DI) : sans ATB		
Dr.B.AMARI (M)	Aokas-Béjaia	1M	23/04/2014	F	25	Aokas	RAS
		2M	23/04/2014	F	31	Aokas	RAS
		3M	23/04/2014	F	20	Aokas	RAS
		4M	23/04/2014	M	28	Souk entnine	RAS
		5M	24/04/2014	F	18	Aokas	RAS
Polyclinique Ouzellaguen(N)	Sedouk -Béjaia	1N	28/04/2014	F	42	Ouzellaguen	P.S: RAS
		2N	28/04/2014	M	59	Ouzellaguen	Patient sous sédatif
		3N	29/04/2014	F	50	Ouzellaguen	P.S: RAS
		4N	29/04/2014	F	58	Ouzellaguen	Hypothyroïdie
		5N	30/04/2014	M	16	Ouzellaguen	P.S: RAS

M: Sexe Masculin, F: Sexe Féminin, RAS: Rien a signalé, ATB: antibiothérapie,P: patient, P.S: Patient Sain, D.N.I: Dent Non Infecté, D.I: Dent infecté, pdt/jrs: pendant/jours, DID: Diabétique Insulinodépendant, Tr: Terminé.

Résumé :

L'objectif de notre travail est la détermination des phénotypes de résistance aux β -lactamines, en particulier à l'ertapénème chez des souches d'entérobactéries isolées d'échantillons de dents. La sensibilité de ces souches d'entérobactéries à l'ertapénème a été réalisée par la méthode de l'antibiogramme standard. Les phénotypes de résistance aux β -lactamines ont été déterminés par le: DD-test, le test Hodge modifié, CarbaNP test et le test à l'EDTA. Au total, 64 souches d'entérobactéries ont été isolées et identifiées à partir de 95 prélèvements au niveau de 16 cabinets dentaires de la wilaya de Béjaia. 58 souches résistantes à l'ertapénème avec un taux de 90,63%. Les tests phénotypiques ont permis de détecter 09 BLSE, et 16 souches positives au CarbaNP test et 05 au test Hodge modifié ce qui signifie la production de carbapénémases chez ces souches.

Ces résultats montrent une fréquence très élevée de carbapénèmes des entérobactéries isolées d'échantillons de dents et leur émergence représente un sérieux problème dans l'échec thérapeutiques, d'où la nécessité des dentistes de respecter les règles internationales de prescription d'antibiotiques.

Mots-clé : Dent, Entérobactéries, Résistance, Ertapénème, CarbaNP test.

Abstract :

The objective of our work is the determination of resistance phenotypes to β -lactams in especially ertapenem in strains of Enterobacteriaceae isolates in the teeth. The sensitivity of these strains of Enterobacteriaceae to ertapenem has been created by the method of standard sensitivity. Phenotypes of resistance to β -lactam antibiotics were determined by the DD-test, the modified Hodge test, CarbaNP test and test with EDTA. A total of 64 strains of Enterobacteriaceae have been isolated and identified from 95 samples at 16 dental cabins of the wilaya of Bejaia. 58 strains resistant to ertapenem with a rate of 90, 63%. The phenotypic tests allowed detection of 09 ESBL positive strains, 16 CarbaNP test and 05 test Hodge change mean that the production of carbapenemase in these strains.

These results show a very high frequency of carbapenem of enterobacteriaceae isolates in the teeth and their emergence is a serious problem in therapeutic failure, or the need for dentists to comply with international rules prescribing antibiotics.

Keywords : Tooth, Enterobacteriaceae, resistance, Ertapenem, CarbaNP test.