

PROFILS DE VIRULENCE ET DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DE SOUCHES CLINIQUES de *Klebsiella pneumoniae* D'ORIGINES URINAIRE ET NON URINAIRE

EL FERTAS-AISSANI Radia, MESSAI Yamina, ATMANI Sara Mimi, ALOUACHE Souhila
& BAKOUR Rabah

Laboratoire de Biologie Cellulaire et Moléculaire, Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediène,
BP32 El-Alia, Bab-Ezzouar, 16111 Alger, *rbakour@yahoo.fr*

Résumé :

L'objectif de cette étude a été de rechercher les facteurs de virulence chez des souches cliniques de *Klebsiella pneumoniae* d'origines urinaire (n=26) et non urinaire (n=28). La PCR a été utilisée pour rechercher les gènes codant des adhésines fimbriaires ou afimbriaires (*fimH-1*, *mrkD*, *kpn* et *ycfM*), la biosynthèse et/ou capture de sidérophores dont l'entérobactine (*entB*), l'aérobactine (*iutA*), la yersiniabactine (*irp-1*, *irp-2*, *ybtS*, *fyuA*) et salmochélines (*iroN*), les facteurs associés au phénotype mucoïde (*rmpA*, *magA*), une lipoprotéine conférant la résistance au sérum (*traT*), l'hémolysine α (*hlyA*) et le facteur cytotoxique nécrosant (*cnf-1*). L'effet bactéricide du sérum, la présence d'une capsule avec l'hypermucoviscosité, celle d'un biofilm et enfin celle de sidérophores ont été recherchés par des tests phénotypiques. La virulence *in vivo* a été évaluée sur souris BALB/c mâles infectées par voie intrapéritonéale. La sensibilité à 22 molécules d'antibiotiques appartenant à 6 familles différentes a été déterminée par la méthode de diffusion sur milieu solide.

La combinaison des différents facteurs de virulence a montré la présence de 13 profils de virulence (PV1 à PV13) comprenant 5 à 11 facteurs de virulence. Deux de ces profils étaient prédominants, ils comprennent les fimbriae de types 1 et 3, la capsule, l'entérobactine, la résistance au sérum et la formation de biofilm sans (PV1, 35,2%) ou avec la yersiniabactine (PV2, 33,3%). PV1 a été retrouvé presque exclusivement chez les souches urinaires, tandis que PV2 a été observé aussi bien chez les souches urinaires que celles isolées du sang et des poumons. PV3 (9,2%), différent de PV1 par son incapacité à former un biofilm, a été retrouvé principalement chez les souches urinaires (80%). PV4 observé chez trois isolats (5,6%) producteurs de la yersiniabactine, a été détecté uniquement chez les souches non urinaires, principalement celles isolées du sang. Parmi les neuf profils restants, deux avaient un maximum de facteurs de virulence (10 pour PV12 et 11 pour PV13), y compris tous les sidérophores, le gène *rmpA* et le phénotype d'hypermucoviscosité. La DL50 déterminée sur souris a été basse ($< 10^2$ UFC) pour les souches ayant le maximum de facteurs de virulence. 74,1 % des souches ont montré une résistance à au moins 3 familles d'antibiotiques avec un nombre de résistance allant de 7 à 22.

Les profils de virulence selon l'origine clinique laissent suggérer un rôle de l'entérobactine dans les infections urinaires et de la yersiniabactine dans l'invasivité. Les fimbriae de types 1 et 3, la capsule, l'entérobactine, la résistance au sérum et le biofilm, retrouvés chez nos souches, semblent être à la base de la pathogénicité classique de *K. pneumoniae*. La présence de facteurs d'invasivité comme l'aérobactine, la yersiniabactine, le récepteur des catéchols, le facteur mucoïde et l'hypermucoviscosité, réunis chez quelques souches, constituent une menace pour les populations vulnérables, plus encore associée à la résistance aux antibiotiques.

Mots clés : *Klebsiella pneumoniae*, souches cliniques, virulence.