

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Filière : Science de la Nature et de la Vie
Option : Microbiologie en Secteur Biomédical et Vétérinaire



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Isolement et caractérisation des souches d'entérocoques
multirésistantes en clinique au niveau de l'hôpital
d'Amizour**

Présenté par :

BELAID Chafia & HOCINE Hind

Soutenu le : **19 Juin 2017**

Devant le jury composé de :

M ^r KECHA M.	Professeur	Président
M ^r LADJOUZI R.	MCB	Encadreur
M ^r ADJEBLI A.	MCB	Examineur

Année universitaire : 2016 / 2017

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements et notre profonde gratitude à D^r Ladjouzi de nous avoir encadré dans notre mémoire fin d'étude.

On remercie aussi notre copromotrice M^{elle} Zaïdi.

On remercie également les membres de jury pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous tenons à remercier également les responsables de laboratoire d'analyses médicales d'hôpital d'Amizour, M^{eme} Mghara, M^{er} Yessad, M^{er} Ait yahia qui nous ont fournis tous le nécessaire pour travailler dans les bonnes conditions, et ainsi qu'au personnel de laboratoire.

Finalement, nous remercions ceux qui ont contribué de près et de loï à la réalisation de ce travail.

Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à
mes très chers parents que j'aime beaucoup, pour
leurs sacrifices et soutiens tout au long de
ma vie et aux quels je ne rendrai jamais assez
« Que Dieu les protège ».*

Mes très chères frères Belkacem et kousaila et Rayan.

*Mes très chères sœurs Fahima et Djamila et Kenza qui m'ont
toujours encouragé.*

*A mes grands mères, mes tantes, mes oncles, mes cousins, mes
cousines, ainsi que toutes leurs familles.*

*A tous mes amis(es), mes copines et tous ce qui me connaissent de
loin ou de prés.*

A ma binôme Hind et sa famille.

*Enfin à toute la promotion de master II Microbiologie en secteur
biomédical et vétérinaire.*

Chafia



Dédicace

*Tous les mots sans pas suffisant pour exprimer la gratitude
l'amour, le respect,*

la reconnaissance à mes chers parents

Yemma, Vava,

Vous êtes la raison de ma réussite.

*Tout mon respect et remerciement à Monsieur Bouaïssaoui
pour son aide.*

*A mes chères frères et sœurs : Hanane, Louiza, Ali, Ghilass,
Kenza, Belkacem.*

Sans oublier ma petite chérie AYANNA.

*A toutes mes copines Hina, Hakima, Rihab, Sara, Leïla,
Hanane.*

Sans oublier khalti Nabiha.

*A ma chère amie et binôme chafia que je souhaite la réussite
et sa famille.*

A toute la promotion MSBV 2016-2017.

Hind



Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction	1
Synthèse bibliographique.....	2
I- Généralités et propriétés physiologiques et bactériologiques des entérocoques	2
II- Implication des Entérocoques dans les infections nosocomiales	3
III- Situation épidémiologique à entérocoques	4
IV- Etat des infections a entérocoques en Algérie	4
V- Multirésistance aux antibiotiques des entérocoques :	5
Matériel et méthodes	7
I- Description de lieu de stage.....	7
II- Échantillonnages.....	7
III- Procédures d'isolement et d'identification des souches d'entérocoques.....	7
III-1- Isolement sur gélose Bile, Esculine et Azide de Sodium	8
III-2- Repiquage sur gélose M17-Glucose	9
III-3- Coloration de Gram	9
III-4- Test de catalase.....	9
III-5- Croissance sur bouillon hyper salé	9
III-6- Résistance à la chaleur.....	10
III-7- Resistance au tellurite de Potassium.....	10
IV- Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques.....	10
IV-1- Antibiogramme :.....	10
V- Portage anal d'entérocoque résistant à la vancomycine	11
Résultats	12

I-	Caractérisation des souches cliniques isolées au niveau d'EPH d'Amizour.....	12
II-	Répartition des souches selon la provenance des prélèvements.....	13
III-	Répartition des souches selon la nature du prélèvement	14
VI-	Répartition des souches en fonction de l'âge et du sexe.....	14
VII-	Répartition des souches selon le sexe	14
VIII-	Répartition des souches selon l'espèce :	15
IX-	Sensibilités des souches aux Antibiotiques :	16
X-	Profil de résistance des souches d'entérocoques isolées selon la nature du prélèvement	17
XI-	Résultats d'antibiogramme du portage anal des souches d'entérocoques	18
	Discussion Générale.....	20
	Conclusion	24
	Références bibliographiques.....	26
	Annexes.....	35

Liste des abréviations

ADN : Acide DésoxyriboNucléique.

ALA : Alanine.

ARN : Acide Ribonucléique.

BEA : Bile Esculine Azide.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CLIN : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales

CMI : Concentration Minimal Inhibitrice.

DA : Clindamycine.

E : Erythromycine.

ECBU : Examen Cytobactériologie des Urines.

ERG : Entérocoque Résistante aux Glycopeptides.

FOX : Céfoxitine.

I : Intermédiaire.

InVS : Institut nationale de Veille Sanitaire.

IPM : Imipenem.

CN: Gentamicin

NHSN: Health-Care National Safety Network

NNIS : National Nosocomial Infection Surveillance.

R : Résistant.

RA : Rifampicine.

S : Sensible.

TE : Tétracycline.

VA : Vancomycine.

VRE : Vancomycine Résistant Enterococci.

UFC : Unité Formant Colonies.

Liste des tableaux

Tableau I : Antibiotiques testés et diamètres critiques d'interprétation.....	11
--	----

EN ANNEXE

Tableau II : Identification des souches d'entérocoques isolées au niveau de l'EPH d'Amizour.....	36
Tableau III : Provenance et identification du souche de l'environnement hospitalier	36
Tableau IV : Renseignement collecté au cours de l'étude.....	36
Tableau V : Etude de la sensibilité aux antibiotiques des souches cliniques d'entérocoques	36
Tableau VI : Profil de sensibilité aux antibiotiques de la souche d'environnement hospitalier	36
Tableau VII : Les germes associés aux souches d'entérocoques.....	36
Tableau VIII : Identification des souches d'entérocoques dans le portage anal	36

Liste des figures

Figure 1: Protocole d'identification des entérocoques	8
Figure 2 : Aspect des entérocoques sous microscope.....	12
Figure 3 : Aspect des colonies d'entérocoques sur BEA.....	12
Figure 4 : Résultat du test de catalase	12
Figure 5: Croissance sur bouillon hyper salé	12
Figure 6: Réduction de tellurite de potassium.....	13
Figure 7 : Résistance à 60°C / 30 min	13
Figure 8 : Répartition des souches selon les services.....	13
Figure 9 : Répartition des souches d'entérocoques selon la nature de prélèvement	14
Figure 10 : Répartition des souches selon le sexe	14
Figure 11: Répartition des souches selon les catégories d'âge et le sexe.....	15
Figure 12 : Répartition des souches selon l'espèce	16
Figure 13: Sensibilité des souches aux antibiotiques	17
Figure 14: Profil de résistance des souches selon la nature du prélèvement.....	18
Figure 15 : Profil de résistance de la souche d'environnement hospitalier.....	19

Introduction

Les entérocoques sont des bactéries ubiquistes, présentes dans différentes niches écologiques telle que l'intestin de l'homme et des animaux à sang chaud (10^5 - 10^8 UFC /g de matière fécale), plus rarement dans le vagin (**Benachour *et al.*, 2005**) ou dans la cavité buccale (**Bera *et al.*, 2007**). On les retrouve également dans les eaux usées, l'eau douce, l'eau de mer, le sol sur les végétaux et chez les insectes (**Bera *et al.*, 2005 ; Binks *et al.*, 2005**). Plus exceptionnellement, leur présence est signalée dans le tractus intestinal des animaux à sang froid (**Blair *et al.*, 2006**).

Bien que faisant partie de la flore intestinale de l'homme, les entérocoques peuvent être à l'origine de différentes infections, notamment chez une fraction sensible de la population comme les immunodéprimés, les nourrissons, les personnes âgées et les patients des centres de soins intensifs. Quelle que soit la zone géographique considérée, le genre *Enterococcus* reste l'une des causes majeures d'infections nosocomiales (**Lyytikäinen *et al.*, 2008 ; Ogier et Serror, 2008**).

L'utilisation des antibiotiques comme moyen thérapeutique contre les infections bactériennes a permis une avancée considérable de la médecine. Cependant, malgré les efforts continus visant à contrôler les agents pathogènes, les bactéries sont de plus en plus adaptent des phénomènes de résistance aux antibiotiques notamment en raison de la pression de sélection exercée par l'utilisation massive et parfois inadéquate des antibiotiques, ce qui conduit à l'échec thérapeutique (**Wendt *et al.*, 1999**).

Aujourd'hui, les infections à entérocoques posent de sérieux problèmes de santé publique liés à la capacité intrinsèque de ces micro-organismes à tolérer et à résister aux différents antibiotiques. Le problème majeur concerne les entérocoques résistants à la vancomycine (VRE : Vancomycin Resistant Enterococci) car cet antibiotique est utilisé en dernier recours pour le traitement des infections provoquées par des germes Gram-positifs multi-résistants aux antibiotiques (**Huycke *et al.*, 1998**).

Dans ce contexte s'inscrit notre étude qui vise à faire l'état des lieux des infections dues aux entérocoques dans la wilaya de Bejaia, l'hôpital d'Amizour a été visé pour contribuer à cette étude.

Synthèse bibliographique

I- Généralités et propriétés physiologiques et bactériologiques des entérocoques

Thiercelin a décrit l'espèce la plus fréquemment isolée chez l'homme en 1899 (**Thiercelin, 1899**), appelée initialement *Streptococcus faecalis* (**Andrewes et Horder, 1906**). Mais ce n'est qu'en 1984 le genre *Enterococcus* a été séparé du genre *Streptococcus* selon les résultats des techniques de chimio-taxonomie et de génétiques moléculaires : hybridation ADN-ADN ou ADN-rARN, et séquençage des oligonucléotides de la sous unité 16S de ARN des ribosomes (**Garvie et al., 1981 ; Kilpper et al., 1982 ; Farrow et al., 1983 ; Schleifer et al., 1984 ; Ludwing et al., 1985**).

Actuellement 44 espèces forment le genre *Enterococcus* de la famille des *Enterococcaceae*, ordre *Lactobacillales* issue de l'embranchement des Firmicutes (**Aguilar-Galvez et al., 2012 ; Ladjouzi, 2013**).

Les entérocoques sont des bactéries ubiquitaires et commensales de l'homme. Ils sont présents dans la bouche, les voies biliaires, la cavité vaginale, mais leur localisation principale reste le tractus intestinal; ils sont retrouvés dans les selles de plus de 90% des adultes sains (**Murray, 1990**). Ils peuvent coloniser les voies respiratoires supérieures et la région périnéale (**Lewis et Zervos, 1990**).

La plupart des entérocoques appartiennent au groupe sérologique D de la classification de Lanciefeld (**Bumam et al., 2002**). Ce sont des cocci ovoïdes à Gram positif disposés en courtes chainettes caractérisés par une catalase négative et un faible GC%. Au microscope électronique, ils ne se distinguent pas des streptocoques et lactocoques (**Facklam et al., 1989 ; Horaud et al., 1990**). Comme ces dernières, les entérocoques sont anaérobies aéro-tolérant doté d'un métabolisme homofermentaires en produisant essentiellement l'acide lactique à partir de la fermentation du glucose (**Pieniz et al., 2015**). La particularité des entérocoques est leur multiplication dans les milieux hostiles. En effet, ils sont capables de croître dans un milieu hyper salé contenant 6,5g /l de NaCl, tolèrent jusqu'à 40% de bile et un pH allant de 4.5 à 9.6 et peuvent résister à un traitement thermique de 63 C° pendant 30 min. L'isolement des entérocoques sur gélose

bile-esculine et azide de sodium se traduit par des colonies translucides entourée par un halo noire qui sont capables à la fois de se multiplier en présence de bile et hydrolyse l'esculine (**Facklam et al., 1989**). A l'exception, *Enterococcus faecalis* se caractérise par sa capacité à réduire le tellurite de potassium (**Robert et al., 1999**), et à résister aux agressions de l'environnement tel que le stress oxydant, stress acide, agression de la paroi par le lysozyme...etc (**Casadevall et Pirofski, 2001**).

En outre, les entérocoques sont capables de métaboliser divers types de sucre comme N acétyl glucosamine, le ribose, le glucose, l'arbutine, le cellobiose, le maltose, le β gentiobiose, le D manose, le β -D-méthyle glucopyranose, la salicine et le tréhalose (**Schleifer et al., 1984 ; Gentry-Weeks et al., 1999 ; Leeblanc, 2006**).

II- Implication des entérocoques dans les infections nosocomiales :

Une infection nosocomiale est une infection qui n'existait pas chez le patient ou n'était pas en phase d'incubation lorsque celui-ci est trouvé à l'hôpital. Elle inclut toute infection acquise durant l'hospitalisation et se manifeste cliniquement après la sortie de l'hôpital (**Rousse médicale**).

Les entérocoques manifestent leur pouvoir pathogène à partir de leur habitat naturel. Ils sont communément isolés dans les infections intra-abdominales (**Dougherty, 1984**) pelviens et urinaires (**Morrison, Wenzel, 1986**) et ils peuvent être impliqués dans la septicémie (**Schlaes et al., 1981 ; Venditini et al., 1993**) et endocardite (**Reiner et al., 1976, Scheld et al., 1984, Besnier et al., 1994**), méningite, pneumonie, infection des voies aériennes supérieures, infection néonatales (**Gullberg, 1986**).

Les entérocoques sont en bonne position dans les infections post-opératoires (16-18%), les infections urinaires (13-15%) et les bactériémies (11-12%) (**Carlet et al., 1988**).

Les espèces les plus couramment rencontrées dans le genre entérocoque sont *Enterococcus faecalis* (80% -90%) et *Enterococcus faecium* (5% - 15%) (**Cetinkaya et al., 2000**), ils sont habituellement peu pathogènes, responsables d'infections urinaires et digestives et plus rarement d'endocardites (**Lucet et al., 2008**).

Les entérocoques sont à priori pauvres en facteurs de virulence si on les compare aux autres bactéries pathogènes. Certains facteurs ont été associés aux épidémies hospitalières dont les plus importants sont ; substance d'agrégation (*asaI*), gélatinase (*gel*

E), cytolycine, *enterococcal surface protéine (esp)* et récemment une hyaluronidase (Willems et Bonten, 2007). Les quarts premiers facteurs de virulence ont été retrouvés chez *E. faecalis* alors que la protéine (*esp*) et la hyaluronidase sont spécifiques à *E. faecium*.(Gustshik et Moller, 1979)

III- Situation épidémiologique des entérocoques

Les genres bactériens impliqués dans les infections nosocomiales selon l'enquête de prévalence des infections nosocomiales par l'institut de Veille sanitaire (InSV) en 2006, sont en ordre décroissant : *Escherichia coli* (24,7%) *Staphylococcus aureus* (18,9%), *Pseudomonas aeruginosa* (10%), *Enterococcus* (6,4%) (Coignard et al., 2006).

Aux Etats-Unis les premières souches d'entérocoques résistantes aux glycopeptides (ERG) ont été rapportées un peu plus tard qu'en Europe, en 1989-90. Leur fréquence s'est rapidement accrue (National nosocomial infections surveillance (NNIS), 2004). Ces souches sont devenues endémo-épidémiques dans les hôpitaux et représentaient 28% des entérocoques isolés dans les services de soins intensifs en 2003 (Leclercq et Coignard, 2006). Des épidémies hospitalières d'ampleur inhabituelle dans 3 groupes hospitaliers distants géographiquement ont été rapportées en 2004-2005 (Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques, 2007)

Les premières souches d'ERG ont été rapportées en France en 1987-1988 (Leclercq et Coignard, 2006), et jusqu'en 2003, la proportion de résistance à la vancomycine parmi les entérocoques isolés de prélèvements cliniques est restée stable à moins de 2% (Trystram et al., 2004). Depuis 2004, la France a connu plusieurs épidémies importantes à ERG dans les établissements de santé. La résistance des entérocoques aux glycopeptides a un impact en termes de morbi-mortalité, d'augmentation de la durée de séjour et des coûts d'hospitalisation. Ces bactéries ont la capacité à transférer leur gène de résistance à d'autres espèces dont le staphylocoque doré (pathogène) (Houssin, 2008).

IV-Etat des infections à entérocoques en Algérie

Ce qui concerne les infections et l'épidémiologie des entérocoques en Algérie, peu de données et de travaux sont disponibles alors qu'ils se classent parmi les premiers germes causaux d'infection nosocomiale (La rousse médical)

En 2006, le premier cas d'*Enterococcus faecalis* résistant à la vancomycine isolé des urines d'un patient suivi par le service de l'hôpital central de l'armée pour uropathie malformative (Aggoune *et al.*, 2008).

En 2010, un total de 125 patients présentant des infections à *Enterococcus* ont été enregistrés à l'hôpital d'Annaba sur une période d'une année (Djahmi *et al.*, 2012).

En mars 2011, le **Réseau Algérien de surveillance de la résistance aux antibiotiques**, signale l'isolement d'une souche d'*Enterococcus faecium* résistante à la vancomycine (type Van A) et à la teicoplanine à partir d'un pus de plaie, chez un malade hospitalisé au CHU d'Alger. Cet isolat résiste à plus de 10 antibiotiques

Une souche d'*Enterococcus faecium* résistante aux glycopeptides a été isolée d'une plaie opératoire dans un CHU d'Alger. Cette souche été résistante à plusieurs antibiotiques et la recherche de portage a permis de retrouver cette souche au niveau de tube digestif et la comparaison génotypique a montré qu'il s'agit de la même souche (Hamidi *et al.*, 2013).

De 2013 à 2016 (115) souches d'entérocoques ont été isolées, au niveau de CHU de Bejaia. Dans le cadre de projet de fin de cycle 2015/2016, (62) souches de même genres on été isolées au sein de laboratoire de microbiologie de L'EPH d'Amizour avec une souche VRE dans un prélèvement urinaire.

V- Multirésistance aux antibiotiques des entérocoques :

Actuellement, les entérocoques sont considérés comme des réservoirs d'antibiorésistances du fait qu'ils résistent à plusieurs antibiotiques couramment utilisés en clinique, tels que les β lactamines, les aminosides, les quinolones et même les glycopeptides. Ces dernière sont réservés à l'utilisation hospitalière uniquement dans le cas d'infection sévère à germes gram positif multirésistantes.

Les entérocoques présentent une résistance naturelle aux β lactamines. Le mécanisme de cette résistance est lié à la présence d'une PLP de faible affinité pour la pénicilline. Quant 'à la résistance acquise, les entérocoques et notamment *Enterococcus faecalis* résistance aux β lactamines par production de la β lactamase. Ce mécanisme a été signalé aux Etat Unis, en Argentine et au Liban (Murray, 1992). Cette résistante généralement plasmidique s'associe le plus souvent à un haut niveau de résistance à la

gentamicine liée à la présence de l'enzyme bifonctionnelle AAC-6-APH2. La β lactamase produite est une pénicillinase identique au type A codée par le gène *bla Z* de *Staphylococcus aureus* (Zscheck, Murray 1991).

Quant aux aminosides, les premières souches d'*Enterococcus faecalis* résistantes à haut niveau d'aminosides ont été isolé en France 1979 (Horodmiceant *et al.*, 1979). Chez les *E.faecium*, la résistance de haut niveau aux aminosides a été détecté pour la premier fois en 1986 aux Etat Unis (Uliopoulos *et al.*, 1988). La résistance acquise aux aminosides chez les entérocoques est du à 3 mécanismes : altération de la cible ribosomale, modification du transport de l'antibiotique qui sont dus à des mutations chromosomique, et la production enzymatique qui est le mécanisme le plus prédominant, (Murray, 1990).

Chez les entérocoques, la résistance aux glycopeptides peut être naturelle, ou acquise, ce mécanisme de résistance est du à une modification de la cible de l'antibiotique D-ala-D-ala du précurseur du peptidoglycane (Depardieu *et al.*, 2007).

La résistance acquise à la vancomycine est due à l'expression de la bactérie d'un opéron de résistance (opéron *van*) qui code pour des enzymes impliquées à la fois dans la synthèse d'un précurseur du peptidoglycane de faible affinité et dans l'élimination du D-ala-D-ala et le remplacé soit par un D-lactate, soit par une D- sérine (Courvalin, 2006; Cattoir et Leclercq, 2010; Xu *et al.* 2010). Ainsi, 9 types de résistance acquise ont été caractérisés : Van A, Van B, Van D, Van G, Van L, Van M, et Van N. Les résistances de type Van A, Van B, Van D et Van M sont responsables de la synthèse du précurseur D-ala-D-lac, tandis que les types Van E, Van G, Van L et Van N conduisent à la synthèse du dipeptide D-ala-D-ser (Depardieu *et al.*, 2007; Boyd *et al.*, 2008; Cattoir et Leclercq, 2010; Xu *et al.*, 2010, Lebreton *et al.*, 2011). Quant à la résistance naturelle, elle est retrouvée chez les espèces *Enterococcus gallinarum*, *Enterococcus casseliflavus* et *Enterococcus flavescens*. Ces espèces contiennent un gène *van C* qui conduit à la synthèse du dipeptide D-ala-D-ser et qui confère une résistance de bas niveau à la vancomycine (CMI \leq 16 mg / l) (Sievert *et al.*, 2008).

Matériel et méthodes

I- Description de lieu de stage

L'hôpital d'Amizour contient plusieurs services dont le service de médecine interne, de chirurgie, de réanimation, de pédiatrie et de maternité. Il est aussi doté de service d'oncologie renfermant un nombre total de lit de 209. L'étude que nous avons réalisée s'est déroulée au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital pendant la période allant du 23 janvier à 19 avril 2017.

Dans le but de faire l'état des lieux des infections dues aux entérocoques dans la wilaya de bejaia, l'hôpital d'Amizour a été visé pour contribuer à cette étude.

II- Échantillonnages

Afin d'isoler, d'identifier et de caractériser des souches d'entérocoques, un total de 208 prélèvements (urine, prélèvements vaginaux, prélèvements de gorge, hémocultures, pus, liquides céphalorachidiens, les selles et les autres liquides corporels) issus des patients hospitalisés dans les différents services et des patients à titre externe ont été analysés.

III- Procédures d'isolement et d'identification des souches d'entérocoques

Le milieu Bile Esculine Azide (BEA) est destiné pour la croissance et la sélection des entérocoques et streptocoques grâce leur capacité à hydrolyser l'esculine; deux examens directes ont été réalisés incluant la coloration de Gram et le test de catalase qui permettent l'orientation vers ces deux genres bactériens. A fin de différencier les streptocoques des entérocoques, plusieurs tests ont été réalisés à savoir : la croissance sur milieu hyper salé , la résistance à la chaleur, résistance au tellurite de potassium qui met en évidence *Enterococcus faecalis* et la résistance à bas niveau aux aminosides. Le protocole ci-dessous représente la démarche d'identification.

Les milieux de culture ; leur composition et les produits chimiques sont rapportés dans l'annexe 1.

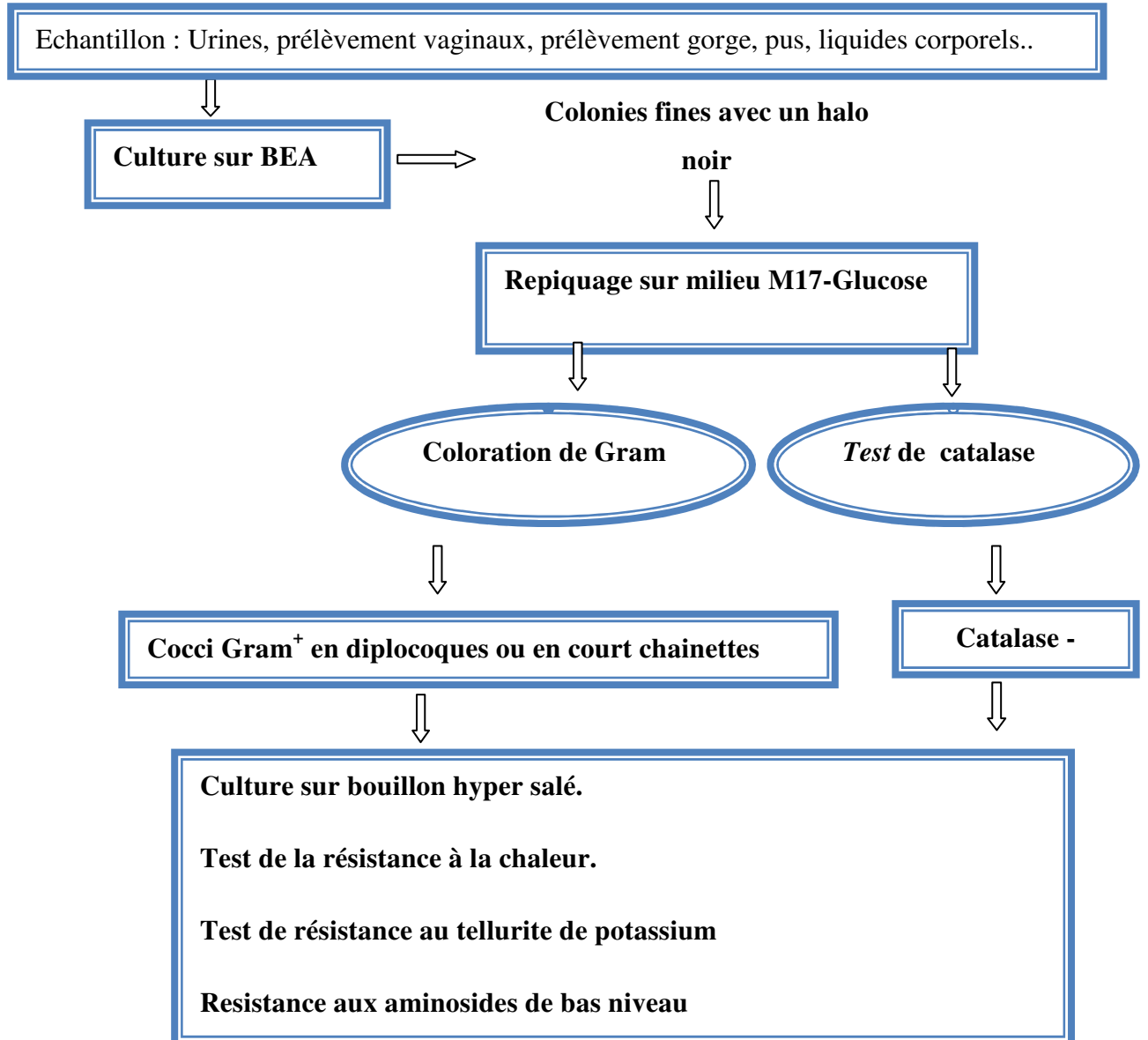


Figure 1: Protocol d'identification des entérocoques

III-1- Isolement sur gélose Bile, Esculine et Azide de sodium (BEA)

Principe

La Gélose Bile Esculine Azide est un milieu sélectif utilisé pour l'isolement des entérocoques et des streptocoques. La sélection des entérocoques se fait grâce à la composition de ce milieu, en premier la bile inhibe la croissance des bactéries autre qu'intestinales, l'azide de sodium inhibe la croissance des bactéries à Gram négatif en plus de l'Esculine qui est un polyside complexe que les streptocoques fécaux et les

entérocoques hydrolysent en libérant de l'aglycone, qui est décelée par une réaction chimique en présence de sels de fer, et donne une coloration noire après ensemencement et incubation à 37°C pendant 24 à 48h.

Après homogénéisation, les échantillons ont été ensemencés en stries sur la gélose BEA; puis incubés à 37°C pendant 24 à 48h; les entérocoques forment de fines colonies avec halo noire (esculine positif).

III-2- Repiquage sur gélose M17-Glucose

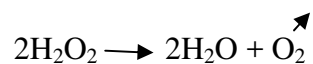
Les colonies sélectionnées à partir du BEA ont été repiquées sur gélose M17-glucose pour améliorer la croissance des entérocoques et incubées à 37°C pendant 24h.

III-3- Coloration de Gram

Les entérocoques apparaissent sous forme de cocci Gram positif (colonies violette) regroupés en diplocoques ou en courtes chainettes, la coloration de Gram a été réalisée selon la méthode représentée dans l'annexe 2.

III-4- Test de catalase

Pendant leur respiration aérobie certaines bactéries produisent du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) qui est toxique ces dernières produisent la catalase qui est une enzyme capable de décomposer l'H₂O₂ selon la réaction suivante :



Pour réaliser ce *test* nous avons sélectionné les colonies qui ont poussées sur M17-glucose ; une parcelle de colonies a été prélevée et mise contact avec une goutte d'eau oxygénée sur une lame propre.

Une catalase positive se traduit par le dégagement de bulle d'air, alors que les colonies catalase négative ont été sélectionnées pour la suite de l'identification.

III-5- Croissance sur bouillon hyper salé

Une eau peptonée (1L) additionnée de 65g de NaCl est utilisée ; ensemencement de 2 à 3 colonies dans 3ml de bouillon hyper salé ; l'incubation s'est faite à 37°C pendant 24 à 48 h. L'apparition de trouble se traduit par la présence d'une croissance bactérienne

III-6- Résistance à la chaleur

Presque tout les entérocoques sont capables de pousser à de températures allant de 10 à 45°C et peuvent survivent à une température de 60°C pendant 30min et 45°C pendant 24h.

Un nombre de 2 à 3 colonies sélectionnées à partir de la gélose M17-glucose, sont ajoutées à un volume de 3ml de bouillon M17 additionnée 0,15 ml de glucose ; puis placés 30 min au bain marie à 60°C ; par la suite incubé à 37°C pendant 24 à 48h. L'apparition d'un virage de couleur vers jaune orange se traduit par la présence d'une croissance bactérienne.

III-7- Resistance au tellurite de potassium

Enterococcus faecalis possède un pouvoir réducteur, capable de réduire le tellurite de potassium, qui constitue souvent une substance inhibitrice pour les autres espèces.

Un volume de 4,5 ml de bouillon nutritif est additionné de 0,5 ml de tellurite de potassium préalablement dilué à 1/250 (1ml de tellurite de potassium est dilué dans 249ml d'eau distillée).

IV- Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

Antibiogramme

Afin de mettre en évidence la résistance bactérienne aux antibiotiques, des antibiogrammes ont été effectués sur gélose Mueller Hinton selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (**EUCAST, 2017 et 2015**).

Des suspensions bactériennes ont été préparées à partir des colonies isolées sur milieu GM17 ; ensemencées par écouvillonnage sur des boites de gélose Mueller Hinton ; incubation à 37°C pendant 18h à 24h. Les diamètres des zones d'inhibition ont été interprétés selon les recommandations de l'**EUCAST 2017 et 2015**.

Tableau I: Antibiotiques testés et diamètres critiques d'interprétation

Antibiotiques	Abréviation	Charge de Disque	Famille	Diamètre S (mm)	Diamètre R (mm)
Clindamycine	DA	2 µg	Lincosamides	≥21	≤17
Tétracycline	TE	30µg	Tétracycline	≥19	≤17
Oxacilline	OX	5µg	Betalactamine		
Rifampicine	RA	5µg	Rifampicine	≥20	≤17
Vancomycine	VA	30µg	Glycopeptides	≥17	-
Céfoxitine	FOX	30µg	Betalactamine		
Gentamicine	CN	10µg	Aminosides		
Imipenème	IPM	10µg	Betactamine	≥21	≤18
Erythromycine	E	15µg	Macrolide	≥23	≤14

V- Portage anal d'entérocoque résistant à la vancomycine

Un protocole d'isolement et de caractérisation a été réalisé pour mettre en évidence les souches d'entérocoques résistant à la vancomycine qui comprend :

- Ecouvillonnage rectale ;
- Dilution de l'écouvillon dans 2ml d'eau physiologique ;
- Ensemencement sur BEA et incubation à 37°C pendant 24h ;
- Tests d'identification des entérocoques ;
- Antibiogramme.

Résultats

I- Résultats d'isolement et d'identifications des entérocoques

Dans le but d'identification des entérocoques un ensemble des tests ont été effectués sur la base de :

- Aspect des colonies sur gélose BEA (figure 2)
- La forme et la couleur après coloration de Gram (figure 3)
- Croissance sur bouillon hyper salé (figure 4)
- Test de catalase (figure 5)
- La résistance a la chaleur 60°C pendant 30 min (figure6)
- La résistance au tellurite de potassium qui est un *tests* spécifique pour *E.faecalis* (Le tableau (II) en annexe (3) représente les résultats d'identifications).
- L'étude de la résistance à bas niveau aux aminosides est également considérée comme un critère d'identification de ces souches.



Figure 3 : Aspect des colonies d'entérocoques sur BEA



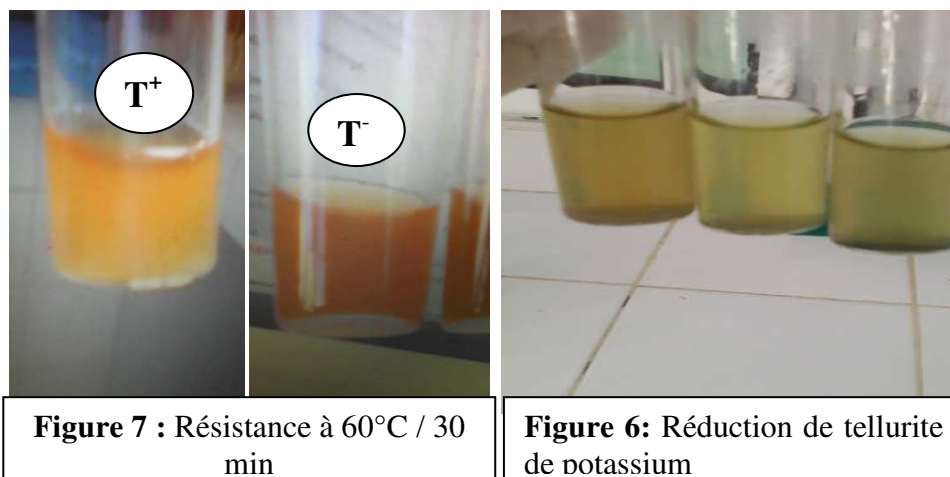
Figure 2 : Aspect des entérocoques sous microscope



Figure 4 : Résultat du test de catalase



Figure 5: Croissance sur bouillon hyper salé



Au cours de notre étude, nous avons isolé et identifié 54 souches d'entérocoques dont 48 de *E faecalis* et 6 autres d'*Enterococcus sp.* La provenance, la nature ainsi que la date du prélèvement de ces isolats ont été rapporté dans le Tableau II en annexe 3.

Nous avons également identifié une souche d'entérocoque provenant d'environnement hospitalier. Le tableau en annexe présente la provenance et les résultats d'identification.

II- Répartition des souches selon la provenance des prélèvements

La répartition des souches isolées en fonction des services est illustrée dans la figure 8. On remarque que les souches sont le plus souvent isolées dans les infections communautaires avec un taux de 68,51%. Pour les infections hospitalières, 20,37% des entérocoques sont isolés au niveau du service de médecine interne suivi par le service de pédiatrie et chirurgie avec un taux de 5,55% pour chacun d'eux.

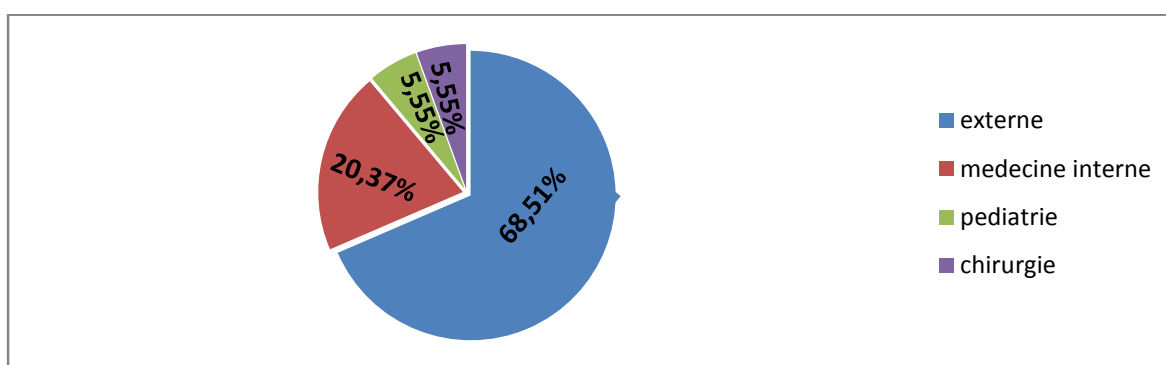


Figure 8 : Répartition des souches selon les services

III- Répartition des souches selon la nature du prélèvement

Sur un total de 54 souches, 88,88% ont été isolées à partir de prélèvements urinaires, 7,4% à partir du pus, 1,85% à partir des prélèvements vaginaux et 1,85% de prélèvements de la gorge (Figure 9).

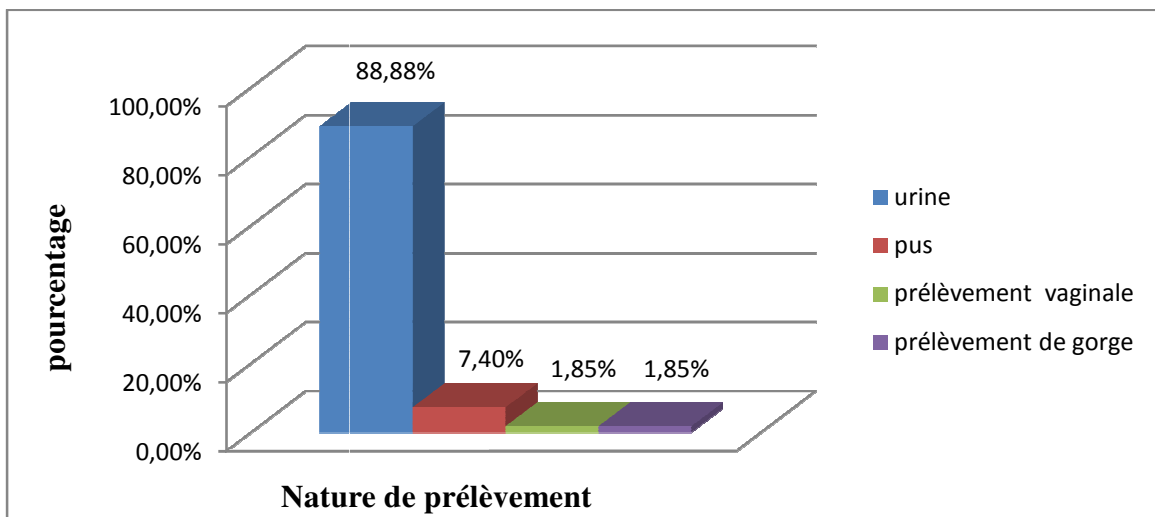


Figure 9 : Répartition des souches d'entérocoques selon la nature de prélèvement

IV- Répartition des souches selon le sexe

La majorité des patients dont les entérocoques ont été isolés était de sexe féminin 44 souches (74,07%) contre 17 (25,92%) de sexe masculin (Figure10).

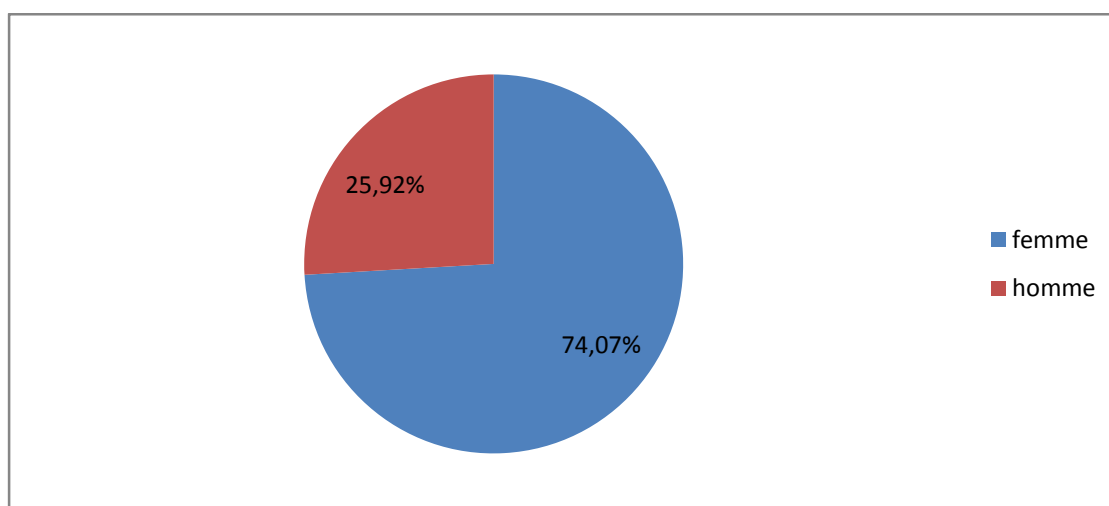


Figure 10 : Répartition des souches selon le sexe

V- Répartition des souches en fonction de l'âge et du sexe

La répartition des souches d'entérocoques isolées selon l'âge des patients est variable (de la naissance à plus de 60 ans) (Figure 11), le nombre maximal des souches isolées était chez la catégorie d'âge de 40 à 60 ans dont le nombre d'entérocoques chez le sexe féminin était de 14 contre 4 chez le sexe masculin , suivi par l'âge de plus de 60 ans qui présente 11 souches chez les femmes et deux chez l'homme, suivi par la catégorie d'âge de la naissance à 15 ans qui montre une approximation de nombre de souche (7 chez la femme et 5 chez l'homme), suivi par la catégories de 16 à 39 ans dont les 11 souches trouvés répartir entre les femmes et les hommes était de 8 et de 3 entérocoques respectivement (Figure 11).

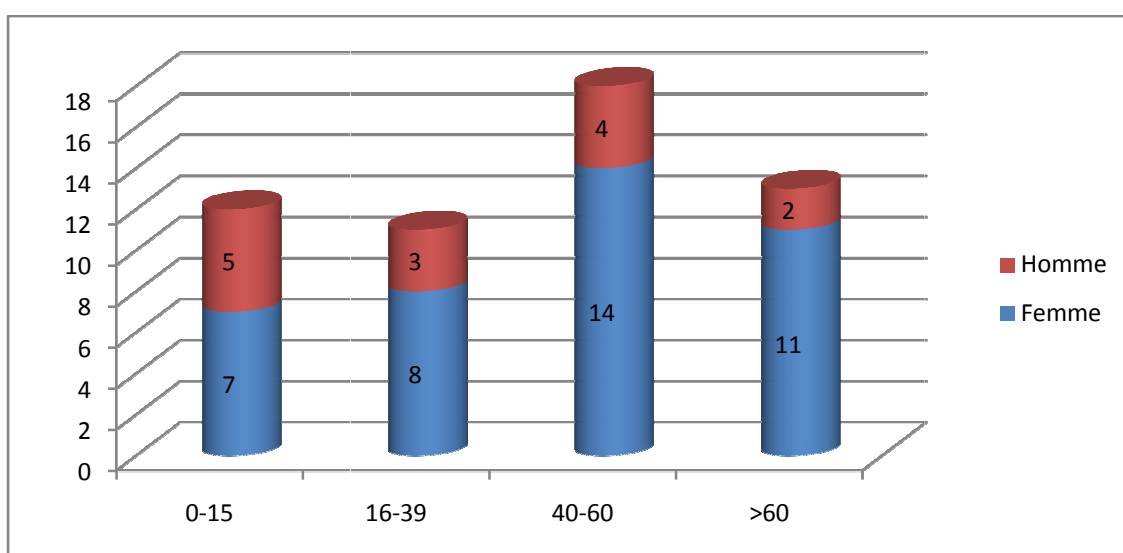


Figure 11: Répartition des souches selon les catégories d'âge et le sexe

VI- Répartition des souches selon l'espèce :

Nos résultats montrent que l'espèce la plus majoritairement isolée serait *Enterococcus faecalis* avec un taux de 88,88% des souches, et 11,11% des souches représentent les autres entérocoques (Figure 12)

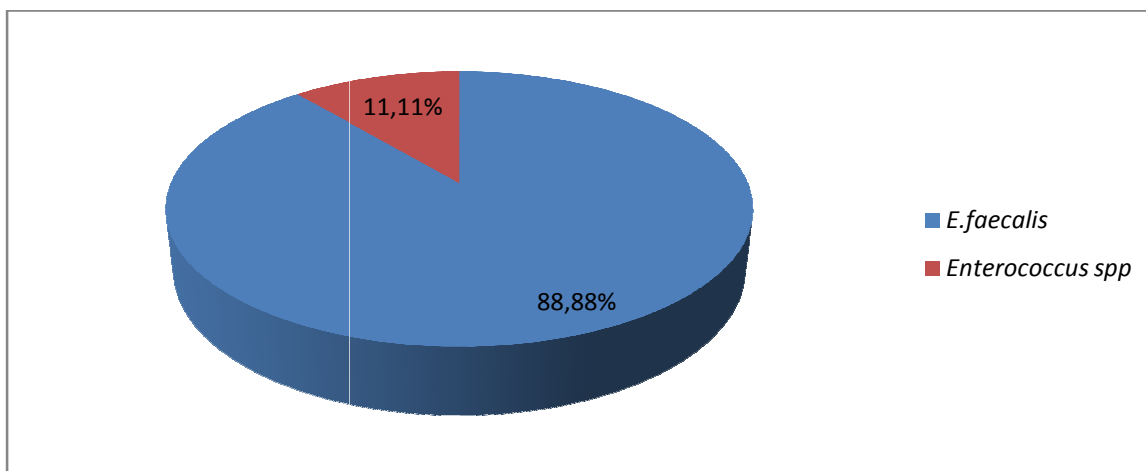


Figure 12 : Répartition des souches selon l'espèce

VII- Sensibilités des souches aux antibiotiques :

Les résultats de la sensibilité aux antibiotiques des souches d'entérocoques sont représentés dans la figure 14, et aussi dans le tableau V en annexe 3. Des taux de résistances de 100% ont été déterminés pour la clindamycine, l'oxacilline, la gentamycine et la céfoxitine ce qui confirme le caractère multi résistant des entérocoques. Quant à la tétracycline et la rifampicine, les taux de résistance élevés de 67,74% et 70,37% respectivement ont été enregistrés. A un degré moins pour l'erythromycine et l'imipenème, les taux de résistance sont de 37,03% et 14,81% respectivement. Cependant, toutes les souches d'entérocoques testées étaient sensibles à la vancomycine à l'exception des souches (1941, 1922) qui présentent un taux de résistance faible de 3,7% (Figure 13).

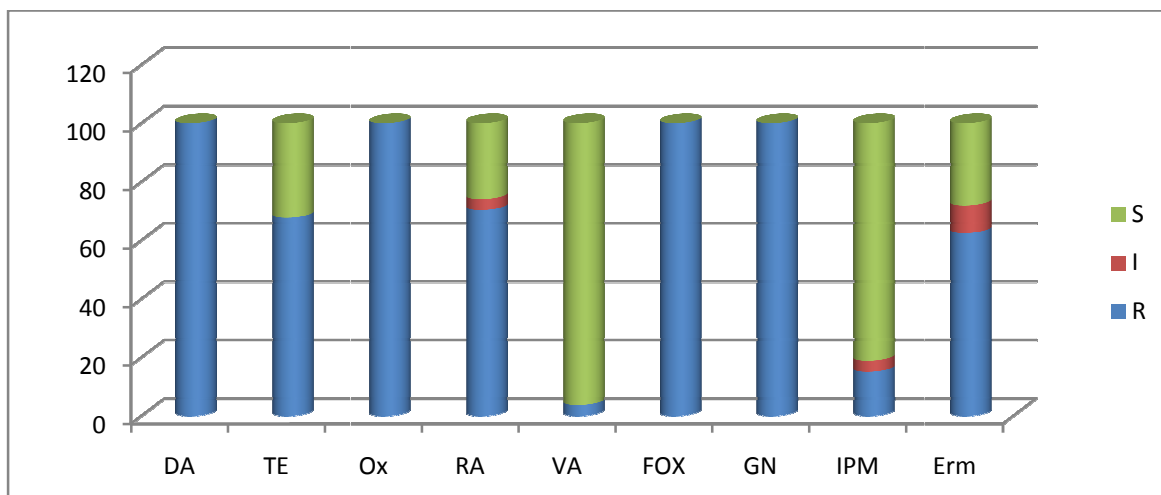


Figure 13: Sensibilité des souches aux antibiotiques

VIII- Profil de résistance des souches d'entérocoques isolées selon la nature du prélèvement

Dans le but d'étudier la multi-résistance des souches selon l'origine de prélèvement, les taux de résistance sont calculé pour chaque type de prélèvement. Ceci, afin d'étudier une éventuelle relation entre le type d'infection et les déterminants de résistance (Figure 14).

Urine :

Les pourcentages de résistance aux β -lactamines pour les souches d'origine urinaire étaient de 100% pour l'oxacilline et céfoxitine, et de 12,76% pour l'imipenème. Pour la clindamycine, le taux de résistance était de 100% et 71,42% pour la tétracycline, 72,91% pour la rifampicine et 4,16% pour vancomycine. Pour la gentamicine et l'érythromycine, le taux était de 100% et 67,85% respectivement.

Pus

Le taux de résistance pour l'oxacilline et céfoxitine était de 100% et 50% pour l'imipenème, 100% et 33% pour la clindamycine et la tétracycline, 100% et 50% pour la gentamicine et l'érythromycine.

Prélèvement vaginaux

Une seule souche de prélèvement vaginal était 100% de résistante à l'oxacilline et céfoxitine.

Prélèvement de Gorge

Une seule souche présente un taux de résistance à 100% pour l'oxacilline, céfoxitine, gentamicine.

On note également que nous avons obtenu 100% de sensibilité à la rifampicine, à la vancomycine et à l'imipenème.

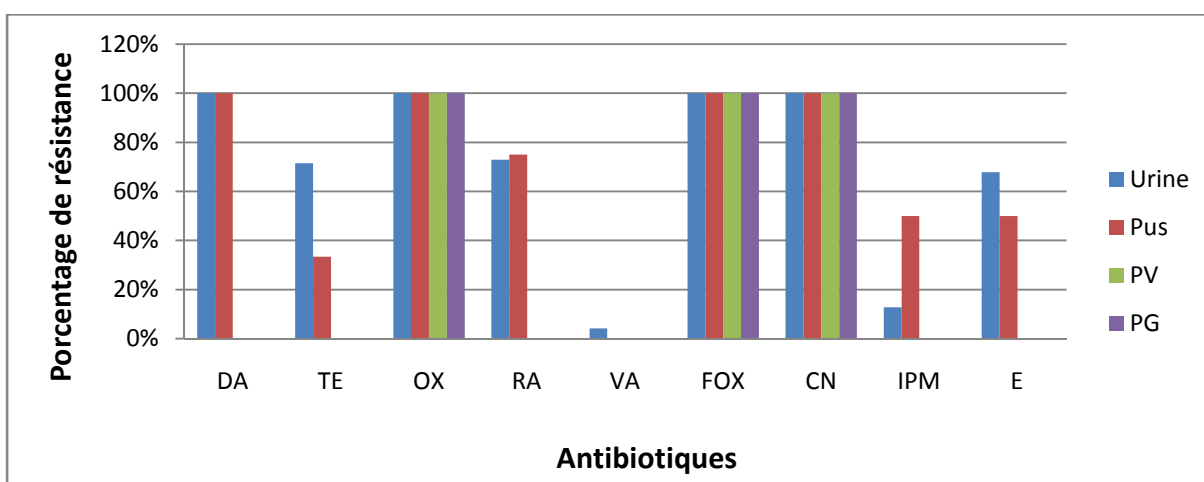


Figure 14: Profil de résistance des souches selon la nature du prélèvement

IX- Résultats d'antibiogramme du portage anal des souches d'entérocoques

Dans notre étude les sept souches issus du portage réalisés chez les patients hospitalisés ont révélés une souche d'entérocoque résistante à la vancomycine (code : 1893) avec une zone d'inhibition de 13 mm.

X- Profil de résistance de la souche d'environnement hospitalier

La souche de l'environnement hospitalier résiste à 100% pour tous les antibiotiques testés à l'exception de la vancomycine (Figure 15).

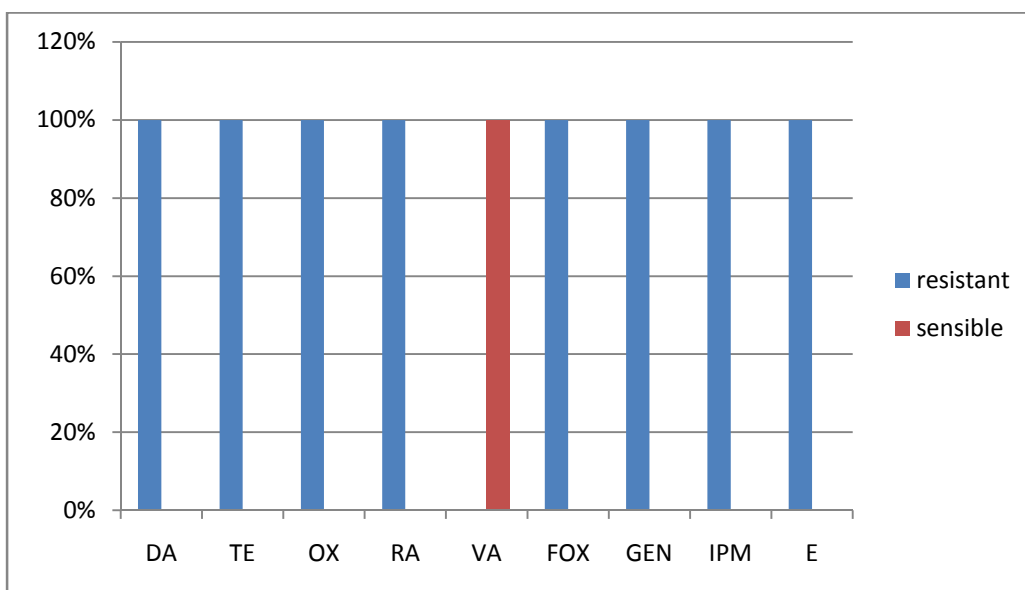


Figure 15 : Profil de résistance de la souche d'environnement hospitalier

Discussion Générale

Les bactéries du genre *Enterococcus* sont responsables chez l'homme d'infections urinaire, abdominales, biliaires, mais aussi d'infection grave telle que les septicémies et endocardites.

Dans notre étude, le taux le plus élevée d'isolement des souches d'entérocoques, était dans les urines (88,88% des souches), suivi par les pus (7,4%) , les prélèvements vaginaux (1,85%),et enfin les prélèvements de gorge(1,85%). Ces résultats sont comparables avec une étude faite au sein du même établissement de santé l'année dernière (**Adouane.M et Bourdjah.A, 2016**) avec des portions de 80,64 % pour les isolats cliniques d'origines urinaires. Ces résultats aussi sont similaire avec d'autre travaux rapportant un nombre maximal d'entérocoques dans les échantillons urinaires (**Adhikari., 2010 ; Preeti et al., 2013 ; Kudo et al., 2014 et Ghazawy et al., 2016**). Dans notre étude, les souches d'entérocoque étaient majoritairement isolées chez les femmes avec un taux de 74,07%, ce qui est similaire avec l'étude faite l'année passé au niveau du même hôpital (73%) (**Adouane.M et Bourdjah.A, 2016**) , ainsi nos résultats se rapproche de ceux retrouvés par Djahmi *et al.*, avec un taux de 59% (**Djahmi et al., 2012**).

D'après nos résultats, le nombre maximal de cas d'infection à entérocoques est rencontrées chez la catégorie d'âge de 40 à 60 ans comprenant un taux de 33,33% , dans la catégorie d'âge supérieure à 60 ans le taux d'infections est de 24,07% .D'autres études ont rapportées un taux d'isolements élevés chez les sujets âgés de plus de 60 ans ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans notre étude **Bhat et al., 2015 ; Wavare Sanjay et al.,2015**), en revanche ces résultats sont contradictoires avec l'étude faite l'année passé ou le nombre maximal de cas d'infection à entérocoques se situé dans la catégorie d'âge de 16 à 39 ans avec un taux de 45,9% (**Adouane M. et Bourdjah A., 2016**)

D'après nos résultats 88,88% des infections sont dues à *Enterococcus faecalis*, et 11,11% à *Enterococcus spp*, ces résultats sont presque similaires avec ceux de l'étude faite l'année passée (**Aduane.M et Bourdjah. A, 2016**). Plusieurs études ont montré qu'*E.faecalis* est l'espèce la plus prédominante des entérocoques dans les infections cliniques avec un taux de 80-85%, suivi par *E.faecium* avec un taux de 10-15 % (**Besnier, 1994**). D'autres travaux rapportent que *E.faecalis* est l'espèce la plus isolée parmi les

entérocoques, notamment l'étude rapportée en Inde (**Wavare et al., 2015**), ainsi que l'étude rapportée en Algérie où le taux des infections à *E.faecalis* étaient de 75,3% suivi par *E.faecium* avec un taux de 21,2 % , puis par *E.gallinarum* (2,4%) et *E .casseliflavus* (1,2%) (**Bourafa et al., 2016**).

Dans notre étude 46,29 % des infections à entérocoques étaient poly microbiennes, ces résultats sont pas très éloignées de ceux rapportées en Europe montrant que les infections à entérocoques sont dans 54% des cas poly microbiennes et que les germes retrouvés en association étaient le SCN, *S.aureus*, *E.coli*, *P.aeruginosa* et *Enterobacter cloacae* (**Tornero et al.,2014**), ce qui fait que nos résultats sont approximativement proche au résultats de l'année dernière au sein du même hôpital (53,22%) (**Adouane.M et Bourdjah.A, 2016**). En revanche les résultats retrouvés en Algérie montrent que les entérocoques étaient majoritairement isolés seuls dans les infections cliniques (83,66% des isolats sont mono microbiennes) (**Djahmi et al., 2012**).

En ce qui concerne le profil de résistance des souches d'entérocoques les résultats d'antibiogrammes indiquent que les isolats, étaient 100% résistants à la clindamycine (n=31), nos résultats sont approximativement proches avec l'étude de Rice (**Rice, 2001**) qui rapporte un taux de 95% de résistance à clindamycine.

Nos résultats montre des taux de résistances un peu élevé à la tétracycline avec un pourcentage de 67,6% (n=31), nos résultats se rapprochent de l'étude faite en Inde qui a rapporté un pourcentage de résistances moyennes de 60 à 80% pour (n=100) (**Henning et Brown, 1995 ; Weijia et al., 2014** En revanche d' autres études en Algérie ont rapportées un taux de (82,4%) de résistance à la tétracycline (**Djahmi et al., 2012**), les résultats de cette dernier sont similaire avec l'étude de l'année passé avec 80% (n=30) (**Aduane.M et Bourdjah.A, 2016**). L'acquisition de la résistance à la tétracycline peut s'effectuée par différents mécanismes, parmi elles le mécanisme d'efflux codés par les gènes *tet K et tet L*, protection de la sous unité du ribosome codée par les gènes *tet M, tet O ou tet S*, ainsi qu'un mécanisme inconnu codé par le gène *tet U* (**Chopra et Roberts, 2001**).

La résistance à la rifampicines est de 70,37%,(n=54) nos résultats sont proches de ceux rapportés en Chine (66%) (n=100) (**Zouain et Araj., 2001 ; Weijia et al., 2014**), en revanche l'étude de l'année passé a rapporté un pourcentage de 56,14% (n=57) (**Adouane.M et Bourdjah.A, 2016**). La résistance à la rifampicine est médié par des

mutation dans le gène *rpo B* qui code pour la sous unité de l'ARN polymérase (**Enne et al., 2004**).

La résistance aux β -lactamines est liée à la production de β -lactamase plasmidique (**Murray, 1992**) ou bien par hyperproduction de la PLP5, fréquente chez *E. faecium* et responsable d'une faible affinité aux β -lactamines (**Bonin et al., 1996**).

Dans notre étude le taux de résistance à l'imipénème est de 14,81% (n=53), nos résultats sont approximativement proche aux résultats rapportés en Mont-Goddiine rapportant une prévalence de 11% (n=143) de résistance (**Muthur et al., 2003 ; Delaere et al., 2007**).

A cause de l'utilisation de la vancomycine orale la résistance des entérocoques aux glycopeptides est devenue endémique aux USA à partir des années 1980, en Europe son apparition est récente suite à l'utilisation de l'avoparcine comme facteur de croissance dans l'alimentation animal d'où l'existence de portage communautaire d'ERG, en Algérie l'isolement des ERG reste rare (**Hamidi et al., 2013**). Deux souches d'entérocoques vancomycine résistantes issus d'infections cliniques ont été retrouvées dans notre étude 3,7% (n=54), ce pourcentage est plus élevé par rapport à celui retrouvé l'année dernière (**Adouane.M et Bourdjah.A, 2016**) ou le taux de résistance à la vancomycine était de 1,61%. Cependant nos résultats sont similaires à l'étude effectuée en Inde où la prévalence des souches d'*Enterococcus faecalis* résistantes à la vancomycine était comprise entre 2% et 6% (**Taneja et al., 2004 ; Kapoor et al., 2005**). En revanche le taux d'ERG était plus élevé (35,5%) en Amérique du nord selon **Health-Care National Safety Network (NHSN)** en 2009. Notre étude a montré un ERV (*Enterococcus faecalis* résistant à la vancomycine) issu de portage anal, cela présente un risque de contamination endogène. Ce résultat est comparable avec une autre étude faite au CHU Béni-Messous à Alger, où ils ont isolés deux souches d'ERV type *E. faecium* à partir de prélèvement de plaie opératoire et l'autre au niveau des selles, ces deux souches présentaient le même profil de restriction, donc il s'agit de la même souche (**Hamidi et al., 2013**).

La résistance à la vancomycine est due à l'acquisition de la souche de l'opéron *Van*, codant pour des enzymes impliquées dans la synthèse de précurseurs du peptidoglycane de faible affinité pour la vancomycine (**Cattoire et leclercq, 2010**).

Pour la résistance à l'oxacilline et la céfoxitine le taux de résistance était de 100% car l'entérocoque est naturellement résistant à ces antibiotiques.

Dans notre étude les souches d'origines urinaires présentaient un taux de résistance à la vancomycine de 4,16% et 12,76% pour la résistance aux imipénèmes.

La souche provenant de l'environnement hospitalier montre un pourcentage élevé à tous les antibiotiques testés à l'exception de la vancomycine, ce qui fait que le risque de déclenchement d'infection chez les malades hospitalisés est élevé.

Conclusion

Dans une période allant du 23 janvier au 19 avril 2017, une étude a été réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital d'Amizour dans le but est l'isolement, l'identification et de caractérisation des souches d'entérocoques et l'étude de leur phénotype de résistance aux plusieurs familles d'antibiotiques.

On vue de cette étude, les conclusions suivantes ont été obtenues :

- ❖ A partir de 208 prélèvements, 54 souches d'entérocoques cliniques ont été isolées
- ❖ une souche d'ERV provenant d'une étude de portage anal a été isolée ainsi qu'une seule souche provenant de l'environnement hospitalier.
- ❖ L'étude réalisée montre que l'espèce la plus prédominante est *Enterococcus faecalis* avec 88,88%.
- ❖ D'après les résultats 68,52% des souches étaient isolées dans les infections communautaires, suivi par le service médecine interne avec un pourcentage de 20,37%.
- ❖ La majorité des infections causées par les entérocoques sont d'origines urinaires (88,88%).
- ❖ Nos résultats montrent que les entérocoques étaient majoritairement isolés chez les femmes avec un taux de 74,07%
- ❖ Presque toutes les souches testées révèlent des multi résistances aux plusieurs antibiotiques
- ❖ Les taux de résistances vis-à-vis de la clindamycine, la Tétracycline, la rifampicine et l'oxacilline sont de 100%, 67,74%, 70,37% et 100% respectivement. Pour la Céfoxitine, la vancomycine, la gentamicine et l'imipenème les taux sont de 100%, 3,7%, 100% et 14,81% respectivement.
- ❖ Deux souches d'entérocoques résistantes à la vancomycine ont été trouvées dans notre étude.
- ❖ La souche de l'environnement hospitalier résiste aux plusieurs familles d'antibiotique dont les taux de résistance à la clindamycine et tétracycline et imipenème est de 100%.

En fin, notre étude nous a permis de faire un état des lieux des infections dans la région de Bejaia commune d'Amizour afin de prévenir l'émergence des entérocoques vancomycine résistants.

En perspective :

- On lance un appel aux responsables de l'EPH d'Amizour à rechercher ces germes multi résistant notamment les VRE.
- Caractérisation des mécanismes de résistance des souches d'entérocoques par biologie moléculaire.
- Détermination des clones d'entérocoques circulant en Algérie par MLST.
- Etudes des supports génétiques de la résistance à la vancomycine.
- Installation des commissions de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN) qui devraient appliquer des mesures de surveillance au sein de nos hôpitaux.
- Contrôle de l'hygiène hospitalier...etc.

Références bibliographiques

A

Adhikari, L. (2010). High-level aminoglycoside resistance and reduced susceptibility to vancomycin in nosocomial Enterococci. *J Glob Infect* **2(3)**, 231-235.

Adouane, M, Bourdjah, A, isolement et caractérisation des souches d'entérocoques multirésistantes en clinique au niveau de l'Hôpital d'Amizour, Mémoire de Master en science biologique, Option en microbiologie en secteur biomédical et vétérinaire, université de Bejaia,2016.

Aggoune N, Chabani A, Tiouit D, Naim M, Rahal K. (2008). Premier cas d'*Enterococcus faecalis* résistant à la vancomycine en Algérie. *Med Mal Infect* **38**, 557-8.

Andrewes F.W., Hordert T.J. (1906). A study of the streptococci pathogenic for man. *Lancet* **ii**, 708-13.

B

Benachour, A., C. Muller, M. Dabrowski-Coton, Y. Le Bretoun, J.-C. Giard, A. Rincé, Y. Auffray, and A. Hartke. (2005). The *Enterococcus faecalis* SigV protein is an extracytoplasmic function sigma factor contributing to survival following heat, acid and ethanol treatments. *J. Bacteriol* **187**, 1022-1035.

Bera, A., R. Beswas, S. Herbert, E. Kulausovic, C. Weidenmaier, A. Peschel, and F. Götz. (2007). Influence of wall teichoic acid on lysozym resistance in *Staphylococcus aureus*. *J. Bacteriol* **189**, 280-283.

Besnier J.M., Guerout T., Mion P., Choutet P., Leport C. (1994). Aspects actuels des endocarditis à entérocoques. *Med Mal Infect* **24**, 177-90.

Bhatt, P., Maj, A., Patel, A., Sahni, A. K., Brig, C., Praharaj, A. K., Surg, C., Retd, D., Grover, N., Col, F., Chaudhari, C. N., Surg, C., Kumar, N., Das, B., kulkarni, M. (2015). Emergence of multidrug resistant enterococci at a tertiary care centre. *Med J Armed Forces India* **71(2)**, 139-144.

Binks, M. J., B. A. Fernie-King, D. J. Seilly, P. J. Lachmann, and K. S. Sriprakash. (2005). Attribution of the various inhibitory actions of the streptococcal inhibitor of complement (SIC) to regions within the molecule. *J. Biol. Chem* **280**, 20120-20125.

Blair, D. E., O. Hekmat, A. W. Schüttelkopf, B. Shrestha, k. Tokuyasu, S. G. Withers, and D. M. F. van Aalten. (2006). Structure and mechanism of chitin deacetylase from the fungal pathogen *colletotrichum lindemuthianum*. *Bio-chemistry* **45**, 9416-9426.

Bonin, M., Chantelat, P., Febre, C., Mermet, F., Muin, B., Talon, D., Tronel, H. (1996). Les entérocoques : épidémiologie dans les hôpitaux de l'Est de la France. *Med Mal Infect* **29**, 93-98.

Bouraafa, N., Aba, t C., Loucif, L., Olumuyiwa-Olaitan, A., Bentorki, A. A., Boutefnouche, N., Rolain, J. M. (2016). Identification of vancomycin susceptible major clones of clinical *Enterococcus* from Algeria. *J Glob Antimicrob Resist* **6**, 78-83.

C

Carlet J., Bouhadja B., Blériot J.P. et coll. (1988). Infections péritonéales post opératoires. In : "L'infection en réanimation" Ed. Masson, 126-38.

Casadevall A, Pirofski L. (2001). Host-pathogen interactions: the attributes of virulence. *J. Infect* **184**, 337-344.

Cattoir, V., Leclercq, R. (2010). Enterococci resistant to glycopeptides. *Med Sci (Paris)* **26**, 936-942.

Chopra, I., Roberts, M. (2001). Tetracyclin antibiotics: mode of non infectious frug resistance plasmid. *J. Bacteriol* **124**,784-790.

Coignard, R., Thiolet, J.M., Lacavé, L. (2006). Enquête national de prévalence des infections nosocomiales. *InVS*.

Courvalin, P. (2006). Vancomycin-resistance in Gram positive cocci. *Clin Infect* **42**(1), S25-34.

D

Djahmi, N., Boutet, D. A., Nedjai, S., Dekhil, M., Sotto, A., Lavigne, J. P. (2012). Molecular epidemiology of *Enterococcus sp.* Isolated in a university hospital in Algeria. *J Infect* **44**, 655-662.

Dougherty S.H. (1984). Role of *Enterococcus* in intra-abdominal sepsis. *Am J Surg* **148**, 308-12.

Delaere, B., Ausselet, N., Glupczynski, Y. (2007). Mont-Godine, Taux de resistance aux antibiotiques des souches isolées de prélèvement de patients hospitalisés

E

Eliopoulos G.M., Wennersten G., Ziguelboim daum S. et al. (1988). High-level resistance to gentamicin in clinical isolates of *Streptococcus (Enterococcus) faecium*. *Antimicrob Agents Chemother* **32**, 1528-32.

El-Ghazawy, I., Okasha, H., Mazloun, S. (2016). A study of high level aminoglycoside resistant enterococci *Afr J Microb Res* **10**(16) 572-577.

Enne, V. I., Delsol, A. A, Roe, J. M., Bannett, P. M. (2004). Rifampicin resistance and its fitness coest in *Enterococcus faecium*; *J Antimicrob Ch.*

F

Facklam R.R. (1972). Recognition of group D streptococcal species of human origin by biochemical and physiological tests. *Applied Microbiol* **23**, 1131-9.

Facklam R., Hollis D., Collins M.D. (1989). Identification of Gram-positive coccil and coccobacillary vancomycin-resistant bacteria. *J Clin Microbiol* **27**, 724-30.

Farrow J.A.E., Jones D., Phillips B.A. et al. (1983). Taxonomic studies on some group D streptococci. *J Gen Microbiol* **129**, 14232.

G

Garvie E.I., Farrow J.A.E. (1981). Sub-divisions within the genus *Streptococcus* using

Deoxyribonucleic acid/ribosomal ribonucleic acid hybridization. *Zbl Bakt Hyg Abt Orig C2*, 299-310.

Gullberg R.M. (1986). L'entérocoque. Topique In clinical microbiology. *Infect control*. 7.

Gutschik E., Moller S., Christensen N., (1979). Experimental endocarditis in rabbits, 3. Significance of the proteolytic capacity of the infecting strains of *Streptococcus faecalis*, *Acta Pathol Microbiol. Scand* **87**(6), 353-362.

H

Hamidi M, Ammari H, Ghaffor M, Tali-Maamar H, Tala-Khir F, Younsi M, Rahal K. (2013). Emergence d'*Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides en Algérie : à propos d'un cas.

Helth-Care National Safety Network (NHSN), (2009).

Henning, k et Brown, A.E. (1995). Vancomycin resistant enterococci. *Infect. Urol* **8** (6) : 185-187.

Horaud T., Le Bouguenec C. (1990). *Streptococcaceae*. In : Le Minor L., Véron M. " Bactériologie médicale", Paris, Flammarion. **1**, 795-834.

Horodniceanu T., Bougueleret L., El Solh N. et al. (1979). High-level, plasmid-borne resistance to gentamicin in *streptococcus faecalis sub sp. Zymogenes*. *Antimicrob Agents Chemother* **16**, 686-9.

Houssin D. (2008). Numéro thématique-contrôle des entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG) : état des lieux en France. *Editorial. Bull Epidemiol Hebd* 41-42: 385.

Huycke, M. M., Sahm, D. F et Gilmore, M.S. (1998). Multiple-drug resistant enterococci: The nature of the problem and agenda for the future. *Emerging Infect Dis* **4**, 239-249.

I

Institut de Veille Sanitaire, (2005). Entérocoques résistants à la vancomycine en France, état des lieux.

K

Kapoor, L., Randhaw, V. S., Deb, M. (2005). Antimicrobial resistance of enterococcal blood isolates at a pediatric care hospital in India. *Japon J Infect* **58**(2), 101-103.

Kilpper-Bälz R., Fischer G., Schleifer K.H. (1982). Nucleic acid hybridization of group N and group D streptococci. *Curr Microbiol.* **7**, 245-50.

Kudo, M., Nomura, T., Yomoda, S., Tanimoto, K., Tomita, H. (2014). Nosocomial infection caused by vancomycin-susceptible multidrug-resistant *Enterococcus faecalis* over a long period in a university hospital in Japon. *Microbiol Immunol* **58**, 607-614.

L

Leclercq R, Coignard B. (2006). Les entérocoques résistants aux glycopeptides : Situation en France en 2005. *Bull Epidemiol Hebd* **13**, 85-9.

Leeblanc D. (2006). *Enterococcus*. *Prokaryotes*, **4**, 175-204.

Lewis CM, Zervos MJ. (1990). Clinical manifestation of entéroccocal infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* **9**, 111-7.

Lucet J-C, Armand-Lefevre L, Laurichesse J-J, et al. (2007). Rapid control of an outbreak of vancomycin-resistant Enterococci in a Franch university hospital. *J Hosp Infect* **1**, 42-8.

Ludwig W., Seewaldt E., Kilpper-Bälz R. (1985). The phylogenetic position of *Streptococcus* and *Enterococcus*. *J Gen Microbiol* **131**, 543-51

Lyytikäinen, O., Kanerva, M., Agthe, N., Mottonen, T et Rutu, P. (2008). Healthcare-associated infection in Finnish acute care hospitals: a national prevalence survey, 2005. *J Hosp Infect* **69**, 288-294.

M

Morrison A. J., Wenzel R.P. (1986). Nosocomial urinary tract infections due to *Enterococcus* : ten years' experience at university hospital. *Arch Intern Med* **146**, 1549-51.

Murray, B.E. (1990). The life and time of the *Enterococcus*. *Clin. Microbiol* **3**, 46-65.

Murray, B.E. (1992). B-lactamase-producing Enterococci. *Antimicrob Agents Chemother* **36**, 2355-9.

N

National nosocomial infections surveillance system, National nosocomial infections surveillance (NNIS). (2004). system report, data summary from January 1982 through June 2004 issued October 2004 *Am. J Infect. Control.* **32**(8), 470-485.

Nass T., Fortineau N., Snanoudj R., Spicq C., Durrbach A., Nordmann P. (2005). First nosocomial outbreak of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* expressing a VanD-like phenotype associated with VanA genotype, *J Clin. Microbiol* **43**(8), 3642-3649.

O

Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques. (2007). <http://www.onerba.org>.

Ogier, J-C et Serror, P. (2008). Safety assessment of dairy microorganisms :The *Enterococcus* genus. *Int J food Microbiol* **126**, 291-301.

P

Pieniz et Martin., (2015).Evaluation of resistance genes and virulence factors in a food Isolated *Enterococcus durans* with potential probiotic effect.

Pretti, S., Raman, M., Nirwan, P. S., Meeta, S., Dahiya, S. (2013). Prevalence and antimicrobial susceptibility of *Enterococcus* species Isolated from Different Clinical Samples in a Tertiary Care Hospital of North India. *Natl J Med Res* **3**(4), 389-391.

R

Reiner N.E., Goplakrishna K.V., Lerner P.I. (1976). Enterococcal endocarditis in heroin addicts. *JAMA* **235**, 1861-3.

Réseau Algérien de surveillance de la résistance aux antibiotiques, (2011).

Rice, L.B. (2001). Emergence of vancomycin-resistant enterococci. *Emerg Infect* **7** : 183-187.

Roberts, M. C., Sutcliffe, J., Courvalin, P., Jensen, L. B, Rood, J., Seppala, H. (1999). Nomenclature for macrolide and macrolide-lincosamide-streptogramin B resistance determinants. *Antimicrob Agents Ch* **43**, 2823-2830.

S

Scheld W.M., Mandell G.L. (1984). Enigmatic enterococcal endocarditis. *Ann Intern Med.* **100**, 904-5.

Schlaes D.M., Levy J., Wolinsky E. (1981). Enterococcal bacteremia without endocarditis. *Arch Intern Med.* **141**, 578-81.

Schleifer, K., Kilpper-Bälz, R.(1984). Transfert of *Streptococcus faecalis* and *Streptococcus faecium* to the genus *Enterococcus* nom. Rev. as *Enterococcus faecalis* comb. nov. and *Enterococcus faecium* comb. Nov *Int J Syst Bacteriol* **34**(1), 31-34.

Sievert DM, Rudrik JT, Patel J B, et al. (2008). Vancomycine-resistant *Staphylococcus aureus* in the United State, 2002-2006. *Clin Infect Dis* **5**, 668-74.

T

Taneja, N., Rani, P., Emmanuel, R., Sharma, M. (2004). Significance of vancomycin resistant enterococci from urinary specimens at a tertiary care centre in northern India. *J Med Res* **119**,72-74.

Thiercelin M E. (1899). Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir Pathogène. *C R Soc-Biol* **5**, 269-71.

Tornero, E., Senneville, G., Euba, S., Petersdorf, D., Rodriguez-Pardo, B., Lakatos, M. C., Ferrari, M., Pilares, A., Bahamonde, R., Trebse, N., Benito, L., Sorli, M. D., Toro, J. M., Baraiaetxaburu, A., Ramos, M., Riera, A., Jover, S., Palomino, J., Ariza, J., Soriano, A. (2014). Characteristics of prosthetic joint infections due to *Enterococcus* sp. And predictors of failure: a multi-national study. *Clin Microbiol infect* 20, 1219-1224.

Trystram D., Varon E., Péan Y., Grundmann H., Gutmann L., Jarlier V., Aubry Damon H. (2004). Réseau de surveillance bactérienne aux antibiotiques (EARSS), résultat 2002, place de la France, BEH 32-33 142-144.

V

Venditi M., Tarasi A., Visco Comandini U., Gentile G., Geremia C., Micozzi A., Martino P. (1993). Enterococcal septicemia in patients with hematological malignancies. *Eur J Clin Microbiol Inf Dis* 12, 241-7.

W

Wavare Sanjay, M., Ghorpade, M. V., Gajul Shivali, V., Sajjan Annapurna, G., Karigoudar Rashmi, M. (2015). A study of vancomycin resistant enterococci isolate from urinary tract infections. *Int J Phar* 5, 337-339.

Weijia, J., Gang, L., Wang, W. (2014). Prevalence and Antimicrobial Resistance of *Enterococcus* species: A Hospital-Based Study in China. *Int J Environ Res Public Health* 11(3).

Wendt C, Krause C, Xanderf LU, Löffler D, Floss H. (1999). Prevalence of colonization with vancomycin-resistant enterococci in various population groups in Berlin, Germany. *J Hosp Infect* 42, 193-200.

Williams A.M., Rodrigues U.M., Collins M.D. (1991). Intrageneric relationships of Enterococci as determined by reverse transcriptase sequencing of small-subunit Rna. *Res Microbiol* 142, 67-74.

Willems R.J., Bonten M.J., (2007). Glycopeptide-resistant Enterococci: deciphering virulence, resistance and epidemicity, *Curr. Opin. Infect. Dis* 20(4), 384-390.

Z

Zscheck K., Murray B.E. (1991). Nucléotide sequence of the β - lactamase gene from *Enterococcus faecalis* HH22 and its similarity to staphylococcal β -lactamase genes. *Antimicrob Agents Chemother* **35**, 1736-40.

Zouain, M.G., Araj, G. (2001). Antimicrobial resistance of enterococci in Lebanon. *Inter J Antimicrob* **17**; 209-213.

Annexes

ANNEXE 1 : Composition des milieux de culture (pour 1l d'eau distillé) et produits chimiques

❖ Milieux de culture

Gélose BEA

Extrait de viande	3g
Peptones	17g
Extrais de levure	5g
Citrate de sodium	1g
Citrate de fer	0,5g
Chlorure de sodium	5g
Esculine	1g
Bile de bœuf (désoxycholate)	10g
Azide de sodium	0,25g

Gélose M17

Peptone universelle	5g
Peptone de farine	5g
Extrait da levure	2,5g
Extrait de viande	5g
Acide ascorbique	0,5g
β -glycérophosphate de sodium	19g
Sulfate de magnésium	0,25g

Eau peptone tamponnée

Peptone	10g
Chlorure de sodium	5g
Phosphate disodique anhydre de potassium	3,5g
Déshydrophosphate de potassium	1,5g
PH	7,2 ± 0,2

Bouillon nutritif

Extrait de levure	2g
Extrait de viande	1g
Peptone	5g
NaCl	5g
pH	7,2 ± 0,2

Bouillon trypticase de soja

Peptone papainique de soja	5g
Peptone trypsique de soja	15g
Glucose	2g
NaCl	5g
pH	7,3 ± 0,1

Gélose Mueller Hinton

Infusion de viande de bœuf	300g
Hydrolysate de caséine	17,5g
Amidon	1,5g
Agar	
pH	7,3 ± 0,1

❖ Produits chimiques**Fushine phénique**

Fushine cristallisée	1g
Alcool éthylique	10ml
Phénon	5g
Eau distillé	10ml

Violet de gentiane phénique

Violet de gentiane	1g
Phéno	11g
Ethanol	10g
Eau distillée	100ml

NaCl (0,9%)

Sodium	154mmol
Chlorure	154mmol
pH	4,5-7

H₂O₂ (10%)

Tellurite de potassium (4%)

Formule moléculaire : K₂O₃Te

ANNEXE 2 : Coloration de Gram

Réalisation d'un frottis :

- ✓ Un prélèvement d'une goutte de la suspension bactérienne et la déposer au centre de la lame.
- ✓ Un étalement de la suspension bactérienne avec l'anse de platine sur la lame de façon à obtenir un étalement mince de 1 à 2cm.
- ✓ Un séchage et une fixation en portant la lame au dessus de la flamme du bec bunsen (la lame est tenue par avec la pince en bois).

La coloration de Gram se réalise en suivant les étapes ci-dessous.

- Déposer 1 à 2 gouttes de violet de gentiane sur le frottis préparé, laisser agir 30s à 1mn.
- Appliquer le Lugol qui est un fixateur, laisser agir 20s.
- Décolorer rapidement en versant l'alcool éthylique goutte à goutte sur la lame inclinée.
- Rincer avec l'eau distillée.
- Recolorer en appliquant la fuschine, laisser agir 30 à 1mn.
- Rincer et sécher en utilisant le papier absorbant.
- Observer au microscope à l'objectif à immersion (GX 100) (déposer une goutte d'huile à immersion sur le frottis coloré).

ANNEXE 3 : Données épidémiologiques et profils de résistance.

Tableau II : Identification des souches d'entérocoques isolées au niveau de l'EPH d'Amizour

Souches	Code	Isolement sur BEA	Gram	Catalase	Résistance à 60°C/30min	Croissance sur bouillon hyper salée	Réduction de tellurite de potassium
1	631	Culture positive, colonies grise avec un halon noire	Coque à gram positif, disposé en Chainettes	Catalase négative	Trouble	Virage de couleur vert jaune orange	Dépôt noir
2	691	+	+	-	+	+	+
3	555	+	+	-	+	+	Absence de dépôt noir
4	734	+	+	-	+	+	+
5	149	+	+	-	+	+	+
6	1	+	+	-	+	+	+
7	165	+	+	-	+	+	Absence de dépôt noire
8	982	+	+	-	+	+	+
9	177	+	+	-	+	+	+
10	1133	+	+	-	+	+	+
11	1189	+	+	-	+	+	+
12	1249	+	+	-	+	+	+
13	1269	+	+	-	+	+	+
14	1335	+	+	-	+	+	Absence de dépôt noir
15	2	+	+	-	+	+	+
16	3	+	+	-	+	+	+
17	347	+	+	-	+	+	+
18	1509	+	+	-	+	+	+

19	1696	+	+	-	+	+	+
20	1809	+	+	-	+	+	+
21	1818	+	+	-	+	+	+
22	37	+	+	-	+	+	+
23	372	+	+	-	+	+	+
24	380	+	+	-	+	+	Absence de dépôt noir
25	382	+	+	-	+	+	+
26	1568	+	+	-	+	+	+
27	1849	+	+	-	+	+	+
28	1875	+	+	-	+	+	+
29	4	+	+	-	+	+	+
30	393	+	+	-	+	+	+
31	399	+	+	-	+	+	+
32	1922	+	+	-	+	+	+
33	1941	+	+	-	+	+	+
34	407	+	+	-	+	+	Absence de dépôt noir
35	1957	+	+	-	+	+	+
36	1976	+	+	-	+	+	+
37	1982	+	+	-	+	+	+
38	5	+	+	-	+	+	+
39	1997	+	+	-	+	+	+
40	2012	+	+	-	+	+	+
41	2021	+	+	-	+	+	+
42	2025	+	+	-	+	+	+
43	2075	+	+	-	+	+	+
44	2124	+	+	-	+	+	+
45	2072	+	+	-	+	+	+
46	422	+	+	-	+	+	+
47	442	+	+	-	+	+	+

48	453	+	+	-	+	+	+
49	2100	+	+	-	+	+	+
50	2154	+	+	-	+	+	+
51	2211	+	+	-	+	+	+
52	2217	+	+	-	+	+	Absence de dépôt noir
53	2224	+	+	-	+	+	+
54	2263	+	+	-	+	+	+

Tableau III : Provenance et identification de souche de l'environnement hospitalier

Souche	Provenance	Isolement sur BEA	Gram	catalase	Résistance à 60°C/30 min	Croissance sur bouillon hyper salé	Réduction de tellurite de potassium
01	Lit de médecine interne femme	Culture positif, colonies grise avec un halo noir	Cocci Gram positif, disposée en court chainettes	Catalase négatif	Trouble	Virage de couleur en jaune orange	Dépôt noir

Tableau IV : Renseignements collectés au cours de l'étude.

Code	Dat de prélèvement	Service	Sexe	Age	Types de prélèvement
631	29/01/2017	Externe	femme	36 ans	ECBU
691	29/01/2017	Chirurgie	femme	82 ans	Pus
555	30/01/2017	médecine	femme	65 ans	ECBU
734	05/02/2017	médecine	femme	66 ans	ECBU
149	06/02/2017	médecine	femme	47 ans	ECBU
1	07/02/2017	Externe	femme	40 ans	ECBU
165	12/02/1017	médecine	femme	88 ans	ECBU
982	12/02/2017	Externe	femme	23 ans	ECBU
177	13/02/2017	Pédiatrie	homme	7 ans	ECBU
1133	19/02/2017	Externe	femme	64 ans	ECBU
1189	20/02/2017	Externe	homme	35 ans	ECBU
1249	21/02/2017	Externe	femme	23ans	ECBU
1269	22/02/2017	Externe	homme	2 ans	ECBU
1335	26/02/2017	Externe	homme	60 ans	ECBU
2	19/03/2017	Externe	femme	49 ans	Pus
3	19/03/2017	Externe	homme	44 ans	ECBU
347	19/03/2017	médecine	femme	67 ans	ECBU
1509	19/03/2017	Externe	femme	30 ans	ECBU
1696	19/03/2017	Externe	homme	30 ans	ECBU
1809	19/03/2017	Externe	femme	28 ans	ECBU
1818	19/03/2017	Externe	femme	3 ans	ECBU
37	20/03/2017	médecine	femme	85 ans	ECBU
372	20/03/2017	médecine	homme	81 ans	ECBU
380	20/03/2017	médecine	femme	34 ans	ECBU
382	20/03/2017	médecine	femme	64 ans	ECBU
1568	20/03/2017	Externe	femme	49 ans	ECBU
1849	20/03/2017	Externe	femme	42 ans	Prélèvement de gorge
1875	23/03/2017	externe	homme	7 ans	ECBU

4	26/03/2017	externe	femme	46 ans	ECBU
393	26/03/2017	pédiatrie	homme	20 jours	ECBU
399	26/03/2017	pédiatrie	homme	18 jours	ECBU
1922	26/03/2017	externe	femme	40 ans	ECBU
1941	26/03/2017	externe	femme	27 ans	ECBU
407	27/03/2017	médecine	femme	62 ans	ECBU
1957	27/03/2017	externe	femme	27 ans	ECBU
1976	27/03/2017	externe	femme	47 ans	ECBU
1982	27/03/2017	externe	femme	54 ans	ECBU
5	28/03/2017	externe	femme	49 ans	Prélèvement vaginale
1997	28/03/2017	externe	femme	30 ans	ECBU
2012	28/03/2017	externe	homme	78 ans	ECBU
2021	29/03/2017	externe	homme	44 ans	ECBU
2025	29/03/2017	externe	femme	7 ans	ECBU
2075	29/03/2017	externe	femme	3 ans	ECBU
2124	29/03/2017	externe	femme	4 ans	ECBU
2072	02/04/2017	externe	femme	5 ans	ECBU
422	03/04/2017	chirurgie	femme	54 ans	Pus
442	03/04/2017	chirurgie	femme	63 ans	Pus
453	03/04/2017	médecine	femme	86 ans	ECBU
2100	03/04/2017	externe	femme	5 ans	ECBU
2154	03/04/2017	externe	homme	3 ans	ECBU
2211	01/09/2017	externe	femme	42 ans	ECBU
2217	09/04/2017	externe	femme	40 ans	ECBU
2224	09/04/2017	externe	homme	47 ans	ECBU
2263	11/04/17	externe	femme	53 ans	ECBU

Codes (1, 2, 3, 4,5) sont des prélèvements d'urgence

Tableau V : Etude de la sensibilité aux antibiotiques des souches cliniques d'entérocoques

Code	DA	TE	OX	RA	VAN	FOX	CN	IPM	E
631	8mm [R]	11mm[R]	6mm[R]	10mm[R]	21mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	29mm[S]	6mm[R]
691	6mm[R]	8mm[R]	6mm[R]	7mm[R]	21mm[S]	6mm[R]	13mm[R]	33mm[S]	19mm [I]
555	6mm[R]	6mm[R]	10mm[R]	11mm[R]	24mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	ND
734	6mm[R]	26mm[S]	6mm[R]	7mm[R]	28mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]
149	13mm [I]	11mm[R]	6mm[R]	30mm[R]	25mm[S]	6mm[R]	13mm[R]	19mm [I]	8mm[R]
1	6mm[R]	22mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	20mm [S]	6mm[R]	9mm [R]	26mm[S]	18mm [I]
165	6mm[R]	36mm[S]	6mm[R]	7mm[R]	22mm[S]	6mm[R]	8mm[R]	6mm[R]	10mm[R]
982	6mm[R]	32mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	25mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]
177	8mm [R]	10mm[R]	6mm[R]	12mm[R]	29mm[S]	6mm[R]	13mm[R]	32mm[S]	6mm[R]
1133	6mm[R]	11mm[R]	6mm[R]	7mm[R]	21mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	22mm[S]	8mm[R]
1189	6mm[R]	10mm[R]	6mm[R]	22mm[S]	22mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	23mm[S]	6mm[R]
1249	ND	ND	6mm[R]	10mm[R]	18mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	31mm[S]	ND
1269	8mm [R]	33mm[S]	6mm[R]	9mm[R]	25mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	24mm[S]	15mm [I]
1335	10mm[R]	15mm[R]	6mm[R]	9mm[R]	25mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	22mm[S]	9mm[R]
2	ND	ND	6mm[R]	26mm[S]	26mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	25mm[S]	25mm[S]
3	ND	ND	6mm[R]	27mm[S]	25mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	29mm[S]	27mm[S]
347	6mm[R]	17mm[R]	6mm[R]	13mm[R]	25mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	27mm[S]	6mm[R]
1509	6mm[R]	21mm[S]	6mm[R]	22mm[S]	20mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	22mm[S]	6mm[R]
1696	ND	ND	6mm[R]	23mm[S]	26mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	36mm[S]	ND
1809	ND	ND	6mm[R]	19mm [I]	25mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	39mm[S]	ND

1818	ND	ND	6mm[R]	16mm[R]	29mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	12mm[R]	ND
37	ND	ND	6mm[R]	19mm [I]	17mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	36mm[S]	ND
372	6mm[R]	8mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	19mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	26mm[S]	25mm[S]
380	ND	ND	6mm[R]	14mm[R]	24mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	ND
382	ND	ND	6mm[R]	17mm[R]	23mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	ND	ND
1568	ND	ND	6mm[R]	28mm[S]	23mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	30mm[S]	ND
1849	ND	ND	6mm[R]	22mm[S]	24mm[S]	6mm[R]	13mm[R]	33mm[S]	ND
1875	ND	ND	6mm[R]	29mm[S]	30mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	32mm[S]	ND
4	6mm[R]	7mm[R]	6mm[R]	9mm[R]	19mm[S]	6mm[R]	9mm[R]	26mm[S]	ND
393	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	20mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	26mm[S]	6mm[R]
399	ND	ND	6mm[R]	26mm[S]	29mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	34mm[S]	ND
1922	ND	ND	6mm[R]	12mm[R]	13mm[R]	6mm[R]	9mm[R]	31mm[S]	ND
1941	ND	ND	6mm[R]	15mm[R]	14mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	23mm[S]	ND
407	ND	ND	6mm[R]	22mm[S]	25mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	6mm[R]	ND
1957	8mm [R]	8mm[R]	6mm[R]	8mm[R]	29mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	29mm[S]	26mm[S]
1976	ND	ND	6mm[R]	11mm[R]	18mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	34mm[S]	ND
1982	ND	ND	6mm[R]	9mm[R]	20m [S]	6mm[R]	13mm[R]	31mm[S]	ND
5	ND	ND	6mm[R]	27mm[S]	25mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	30mm[S]	ND
1997	9mm[R]	9mm[R]	6mm[R]	8mm[R]	20m [S]	6mm[R]	11mm[R]	26mm[S]	29mm[s]
2012	ND	ND	6mm[R]	33mm[R]	24mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	32mm[S]	25mm[S]
2021	ND	ND	6mm[R]	30mm[S]	28m [S]	6mm[R]	11mm[R]	33mm[S]	ND
2025	9mm[R]	37mm[S]	6mm[R]	17mm[R]	24mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	32mm[S]	28mm[S]
2075	ND	ND	6mm[R]	28mm[S]	26mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	34mm[S]	ND
2124	6mm[R]	9mm[R]	6mm[R]	9mm[R]	19mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	28mm[S]	6mm[R]
2072	ND	ND	6mm[R]	24mm[S]	24mm S]	6mm[R]	11mm[R]	31mm[S]	ND

422	18m [R]	29mm[S]	15mm []	8mm[R]	18mm[S]	8mm[R]	12mm[R]	37mm[S]	33mm {S}
442	6mm[R]	34mm[S]	6mm[R]	7mm[R]	25mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]
453	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	20mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	29mm[S]	6mm[R]
2100	6mm[R]	8mm[R]	6mm[R]	7mm[R]	21mm[S]	6mm[R]	9mm[R]	30mm[S]	6mm[R]
2154	6mm[R]	9mm[R]	6mm[R]	9mm[R]	22mm[S]	6mm[R]	8mm[R]	20mm [I]	6mm[R]
2211	6mm[R]	8mm[R]	6mm[R]	9mm[R]	21mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	27mm[S]	6mm[R]
2217	8mm [R]	9mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	19mm[S]	6mm[R]	10mm[R]	28mm[S]	28mm[S]
2224	6mm[R]	8mm[R]	6mm[R]	6mm[R]	20mm[S]	6mm[R]	6mm[R]	26mm[S]	6mm[R]
2263	6mm[R]	23mm[S]	6mm[R]	7mm[R]	23mm[S]	6mm[R]	12mm[R]	24mm[S]	12mm[R]

R : résistante, **S** : sensible, **I** : intermédiaire

Tableau VI : Profil de sensibilité aux antibiotiques de la souche d'environnement hospitalier

Code	DA	TE	OX	RA	VAN	FOX	CN	IPM	E
01	6mm[R]	9mm[R]	6mm[R]	8mm[R]	22mm[S]	6mm[R]	11mm[R]	22mm[R]	6mm[R]

Tableau VII : Les germes associés aux souches d'entérocoques

Codes	Germes associés
631	<i>Escherichia coli</i>
691	<i>SCN</i>
555	<i>Escherichia coli</i>
734	<i>Escherichia coli</i>
149	<i>Protéus mirabilis</i>
1	<i>E. coli</i>
165	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
982	<i>Staphylococcus aureus</i>
177	<i>E.coli</i>

1133	<i>E. coli</i>
1189	<i>Porteous mirabilis</i>
1249	<i>Enterobacter cloacae</i>
1269	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
1335	<i>Enterobacter cloacae</i>
2	<i>E. coli</i>
3	SCN
347	SCN
1509	<i>S. aureus</i>
1696	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
1809	<i>E.coli</i>
1818	<i>E. coli</i>
37	<i>Staphylococcus aureus</i>
2211	<i>Staphylococcus aureus</i>
453	<i>E. coli</i>
2100	SCN

SCN : *Staphylococcus* à coagulas négatif

Tableau VIII : Identification des souches d'entérocoques dans le portage anal

Souche	Code	Isolement sur BEA	Coloration de gram	Catalase	Résistance au bouillon hyper salé	Résistance à la chaleur	Résistance au tellurite de potassium
1	1223	+	Gram ⁻	Négatif	Trouble	Virage de couleur ver jaune orange	Dépôt noire (<i>E.faecalis</i>)
2	1271	+	-	-	+	+	+
3	1806	+	-	-	+	+	+
4	1893	+	-	-	+	+	+
5	1983	+	-	-	+	+	+
6	2007	+	-	-	+	+	+
7	2011	+	-	-	+	+	+

Résumé

Bien que les entérocoques sont des bactéries opportunistes et faisant partie de la flore intestinale de l'homme, ces derniers peuvent profiter de certains facteurs et devenir pathogènes causant différentes infections difficiles à éradiquer. Le but de ce travail vise à établir un état des lieux des infections à entérocoques dans la région de Bejaia et en Algérie afin de prévenir l'apparition des entérocoques vancomycine résistants, comme c'est les cas aux USA et en Europe. L'objectif de ce travail consiste à l'isolement et l'identification des souches d'entérocoques au niveau d'EPH d'Amizour (Merad EL Meki). 54 souches obtenues indiquent que (88,88%) d'entérocoques sont d'origine urinaire suivi de (7,4%) dans les pus et (1,85%) dans le prélèvement vaginal et prélèvement de gorge respectivement. En outre les isolats montrent la dominance d'*Enterococcus faecalis* en clinique avec (88,88%). La résistance aux antibiotiques des isolats cliniques à révéler une multi-résistance aux divers antibiotiques au sein du même isolat. Un taux de (3,7%) de résistance des souches à la vancomycine, (100%) de résistance à la clindamycine, (67,74%) à la tétracycline, (70,37%) à la rifampicine, (14,81%) à l'imipenème, (37,03%) à l'érythromycine, une résistance de (100%) à la gentamicine, à l'oxacilline et à la Céfoxitine. Enfin, cette étude nous a permis de faire un état des lieux primaire dans la région de Bejaia afin de prévenir l'émergence des entérocoques résistants à la vancomycine.

Mot clés : Entérocoques, résistances aux antibiotiques, infections nosocomiales.

Abstract

Enterococci are widespread in nature and intestinal commensals of humans. These organisms take advantage of some factors cause increasing infections difficult to eradicate. This establishes an inventory of infections due to Enterococci in the region of Bejaia and Algeria in order to prevent the emergence of vancomycin-resistant Enterococci as the case in the USA and Europe. In this context, the objective of this study is isolate and identification Enterococci in EPH from the Amizour (Merad El Mekie) . The 54 strains obtained indicate (88,88%) Enterococci are from the urinary origin following (7,4%) in the pus and (1,85%) in the vaginal and gorge prelevement. Furthermore *Enterococcus faecalis* is dominated in clinical (88,88 %) and (11,11%) of *Enterococcus sp.* The characteristic of the research at various antibiotics in the same isolate. A rate of (3,7%) of strains resistant to vancomycin, (100%) resistant to clindamycin, (67,74%) to tetracyclin, (70,37%) to rifampicin and (14,81%) to imipenem, (73,03%) to erythromycin, the (100%) to resistance gentamicin, oxacilline and cefoxitin. Finally our study us to make a preliminary report in the Bejaia region in order to prevent the emergence of vancomycin-resistant Enterococci.

Key words: Enterococci, Antibiotic resistance, nosocomial infection.