



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

AMARA Louisa Alia

HOB Imane

KADIR Rahma

Thème

**Caractérisation phénotypique des souches d'entérocoques
isolées chez les ruminants**

Soutenu publiquement le 26/06/2025

Jury

Président:

Mme CHAALAL Nadia

Grade

MCB

Encadrant:

M. MEKHLOUFI Omar Amine

MCB

Co-encadrant:

M^{lle} BENMESSAOUD Amel

Docteur

Examineur:

M^{lle} BOUHENNI Hasna

MCB

Année universitaire 2024-2025



Remerciement



Tout d'abord nous remercies Allah, le bon Dieu, qui nous avons donné la force nécessaire, la motivation, le défi, la santé, la patience et le courage qui nous a permis de mener à bien ce travail.

Recevez ici nos sincères remerciements pour la confiance, les conseils que vous nous avez accordés tout le long de ce travail. Merci pour votre encadrement, votre disponibilité et votre gentillesse **M. MEKHLOUFI Omar Amine** vos conseils précieux qu'elle nous a prodigués tout le long de notre travail et pour le temps qu'elle nous a consacré. Merci pour les efforts que vous avez déployés pour l'élévation et la réussite de ce travail.

Nous vous souhaitons tout le succès et la réussite dans votre carrière scientifique et professionnelle.

Nous remercions aussi la Co-encadrante **Mlle BENMESSAOUD Amel**

Nous tenons à remercier mes dames **Mme CHAALAL Nadia et Mlle BOUHENNI Hasna** d'avoir accepté d'examiner notre mémoire.

Nous exprimons nos sincères remerciements vont également à tous les personnes qui ont contribué de près ou de loin pendant toutes les années d'études.

À notre éminent professeur et responsable de la spécialité de l'infectiologie **M. BOUDRAA** qui nous a apporté savoir et guidance, nous dédions ce modeste travail en témoignage de notre gratitude et de notre estime pour vos efforts dévoués dans notre enseignement et notre orientation. Merci pour le temps et les efforts que vous avez consacrés à l'élévation de cette spécialité et au service de ses étudiants. À celui qui nous a enseignés et instruits, à celui qui a planté en nous l'amour du savoir et de l'apprentissage.

Enfin, à tous ceux qui ne sont pas cités dans ces quelques lignes et qui ont contribué de près ou de loin par leur aide au bon déroulement de ce travail.





Dédicaces



À mes parents, premiers battements de mon cœur, premières prières, et amour éternel...
Merci d'avoir porté le poids des jours à ma place, veillé sans relâche, et partagé chaque pas de mon parcours avec tendresse et foi. Maman, source infinie de douceur. Papa, pilier et lumière de ma route. Ce diplôme est d'abord le vôtre, fruit de votre patience et de vos invocations.

À mes frères, compagnons d'enfance et soutien indéfectible,
Merci d'avoir partagé mes rires, mes déceptions, mes rêves et mes silences. Votre présence a toujours été une force. Mon amour pour vous transcende le temps et la distance.

À mes amis sincères,
Vous qui avez marché à mes côtés dans les jours clairs comme dans les plus sombres, merci pour vos rires partagés, vos épaules solides et votre précieuse amitié.

À mes professeurs,
Merci d'avoir semé le savoir avec sagesse, patience et bienveillance. Vous avez éclairé mon chemin, et pour cela je vous adresse ma plus profonde gratitude.

À tous ceux qui m'ont offert une main tendue, une parole sincère, un sourire discret ou une prière silencieuse,

Vous avez cru en moi quand moi-même je doutais. Ma réussite est la vôtre.
Aujourd'hui, à l'aube de l'obtention de mon diplôme, je ne célèbre pas une fin, mais un nouveau départ... grâce à vous tous

Louisa Allia



Dédicaces



En premier lieu, je remercie ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la santé, le courage, la patience et la force pour aller toujours vers l'avant.

Je dédie ce modeste travail :

A ceux que j'aime du fond de mon cœur, à qui je dois la vie et qui n'ont cessé, aucun moment, du me soutenir et de m'encourager par leurs prières et leurs sacrifices : mes chères parents

A mon père, en témoignage de ma reconnaissance envers le soutien, les sacrifices et les efforts qu'il m'a témoigné tout le long de mes études

A ma source de bonheur, la prunelle de mes yeux, ma mère

A mon mari, Merci d'avoir toujours été mon pilier, de m'avoir encouragée quand je doutais, et d'avoir été fier de moi quand je réussissais, Merci d'être l'étoile qui éclaire ma route, le souffle qui porte mes rêves, et la main qui essuie mes larmes.

Ce succès est le nôtre, pour toujours

À ma famille bien-aimée

Merci pour vos encouragements, vos prières, et les rires qui me rappellent que je ne suis jamais seule.

Vous êtes mon refuge, et les moments les plus heureux sont ceux que nous partageons ensemble.

À mes merveilleux amis,

Merci pour chaque moment de soutien, chaque mot d'encouragement, et chaque geste de sincérité.

Sans oublier les professeurs que ce soit du primaire de secondaire ou de l'enseignement supérieur.

Imane



Dédicaces



Et leur dernière invocation est : « Louange à Allah, Seigneur de l'univers ».
C'était un long chemin rempli d'échecs et de réussites, fiers de notre lutte pour réaliser nos rêves,
un moment que j'ai toujours attendu et rêvé.

Dans l'histoire qui a complété ses chapitres, à celui qui m'a appris à donner sans attendre, et à
celui qui m'a appris que le succès ne vient qu'avec la persévérance, à celui dont je porte le nom
avec fierté, à celui que Dieu a couronné de majesté et de dignité, à la lumière qui a illuminé mon
chemin et à la lampe dont la lumière ne s'éteindra jamais dans mon cœur,
mon cher père.

À ma bien-aimée, la prune de mes yeux, à celle qui a fait du paradis un lieu sous ses pieds, au
cœur battant, à celle dont les prières sincères ont été la clé de mon succès, à la grande femme qui
a toujours souhaité voir son œil se réjouir en me voyant en un jour comme celui-ci,
ma chère mère.

À l'amour de mon cœur et à la sécurité de mes jours, mon frère,
À mon soutien dans la vie, mes sœurs,

Que Dieu vous maintienne comme un pilier solide pour moi et pour toute ma famille,
Et à tous mes amis sans exception, à tous les nobles professeurs qui nous ont tendu la main
d'aide, à tous ceux-là, je dédie ce travail.

Que Dieu me guide et vous guide vers le bien. Maintenant que j'ai accompli et parachevé ses
premières fruits grâce à Sa grâce, gloire à Lui, je remercie Dieu pour ce qu'Il m'a donné et pour
m'avoir rendu béni, et qu'Il m'aide où que je sois, et louange à Dieu, par gratitude, amour et
reconnaissance, pour le début et la fin.

Rahma

Résumé

Les entérocoques, bactéries du microbiote digestif potentiellement pathogènes, représentent un risque sanitaire en raison de leur virulence et de leur résistance croissante aux antibiotiques. Chez les ruminants, les gènes de résistance qu'ils portent peuvent être transmis à l'homme par le biais de l'environnement ou de la chaîne alimentaire. Cette étude vise à caractériser, d'un point de vue phénotypique, des souches d'*Enterococcus* Spp afin d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques et leur potentiel pathogène, contribuant ainsi à une meilleure surveillance en santé animale et publique.

L'étude a porté sur l'isolement et la caractérisation de souches d'*Enterococcus* Spp à partir d'échantillons de matières fécales collectés chez des ruminants dans la commune de Tiaret. Au total, 51 échantillons rectaux ont été prélevés dans différentes fermes. L'isolement bactérien a été réalisé sur gélose bile-esculine-azide. Les activités hémolytiques et gélatinolytique ont été évaluées respectivement sur gélose au sang et sur gélose BHI, puis un antibiogramme a été effectué par la méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton.

Certaines souches ont montré une activité de la gélatinase et une hémolyse, indiquant un potentiel pathogène notable. Les résultats ont également révélé un taux élevé d'isolement d'*Enterococcus* Spp., avec une forte résistance à l'ampicilline et à la rifampicine, ainsi qu'une résistance modérée à la tétracycline, la pénicilline, la téicoplanine et l'imipénème. Les taux de résistance les plus faibles ont été observés pour la pristnamycine et la gentamicine.

En conclusion, la présence d'entérocoques résistants et virulents dans le microbiote intestinal des ruminants constitue une menace potentielle pour la santé publique.

Les mots clés: *Enterococcus* Spp., ruminants, santé publique, antibiorésistance, virulence.

Abstract

Enterococcus, potentially pathogenic gut bacteria, pose a health risk due to their antibiotic resistance and virulence. In ruminants, the resistance genes they harbor can be transmitted to humans through the environment or the food chain. This study aimed to phenotypically characterize *Enterococcus* spp. strains to assess their antibiotic resistance and pathogenic potential, thereby contributing to improved surveillance in both animal and public health.

The objective of this work was to isolate and characterize *Enterococcus* spp. strains from ruminant fecal samples collected in the municipality of Tiaret. A total of 51 rectal samples were obtained from ruminants across different farms. Bacterial isolation was performed on bile-esculin-azide agar. Hemolytic and gelatinase activities were assessed on blood agar and BHI agar, respectively. Antibiotic susceptibility testing was conducted using the disk diffusion method on Mueller-Hinton agar.

Some strains exhibited both gelatinase and hemolytic activities, indicating a notable pathogenic potential. Furthermore, a high isolation rate of *Enterococcus* spp. was observed, with strong resistance to ampicillin and rifampicin, and moderate resistance to tetracycline, penicillin, teicoplanin, and imipenem. The lowest resistance rates were noted for Pristinamycin and gentamicin.

In conclusion, the presence of resistant and virulent enterococci in the intestinal microbiota of ruminants represents a potential threat to public health.

Keywords: *Enterococcus* Spp, ruminants, public health, Antimicrobial resistance, virulence.

الملخص

تمثل المكورات المعوية، وهي بكتيريا يحتمل أن تكون مسببة للأمراض في الكائنات المجهرية الهضمية، خطراً على الصحة بسبب فائدتها ومقاومتها المتزايدة للمضادات الحيوية. في الحيوانات المجترة، يمكن أن تنتقل جينات المقاومة التي تحملها إلى الإنسان عبر البيئة أو السلسلة الغذائية. الهدف من هذه الدراسة هو توصيف سلالات المكورات المعوية من وجهة نظر النمط الظاهري من أجل تقييم خصائصها المقاومة للمضادات الحيوية وإمكاناتها المسببة للأمراض، وبالتالي المساهمة في تحسين مراقبة الصحة الحيوانية والعامة.

تضمنت الدراسة عزل وتوصيف سلالات المكورات المعوية من عينات البراز التي تم جمعها من المجترات في بلدية تيارت. تم أخذ مجموعة 51 عينة من المستقيم من مزارع مختلفة. تم إجراء العزل البكتيري على أجار الصفراء-الإسكولين-أزيد. تم تقييم الأنشطة المحللة للصفراء والجيلاتينية على أجار الدم وأجار ضخ قلب الدماغ على التوالي، متبوعاً بمضاد حيوي باستخدام طريقة الانتشار على أجار مولر-هنتون.

وقد أظهرت بعض السلالات نشاطاً للجيلاتيناز وتحلل الدم، مما يشير إلى إمكانية كبيرة للإصابة بالأمراض. كما كشفت النتائج أيضاً عن ارتفاع معدل عزل المكورات المعوية مع مقاومة قوية للأمبيسيلين والريفامبيسين، فضلاً عن مقاومة معتدلة للتتراسيكلين والبنسلين والتيكوبلانيين والإيميبينيم. ولوحظت أدنى معدلات المقاومة للبريسيناميسين وجنتاميسين. وختاماً، فإن وجود المكورات المعوية المقاومة والفاثكة في الميكروبات المعوية للحيوانات المجترة يمثل تهديداً محتملاً للصحة العامة.

الكلمات المفتاحية: المكورات المعوية، المجترات، الصحة العامة، مقاومة المضادات الحيوية، الفوعة.

SOMMAIRE :

Remerciement

Dédicaces

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction générale 1

CHAPITRE I: Généralités sur les entérocoques

I .1. Historique.....	5
I .2. Classification (taxonomie)	5
I .2.1 Classification taxonomique des entérocoque.....	6
I .3. Habitat	6
I .4. Caractères bactériologique	7
I.4.1. Caractères morphologique et culturels.....	7
I.4.2. Caractères biochimiques.....	9
I.5. Rôle des entérocoques dans la sante publique et animale	9
I.5.1. Rôle dans la santé animale	9
I.5.2. Rôle dans la santé publique	9
I.5.3. Rôle commensal	10
I.5.4. Rôle dans la transmission de la résistance aux antibiotiques	10
I.6. Physiopathologie et pouvoir pathogène des entérocoques	10
I.6.1. Facteurs de virulence des entérocoques	10
I.6.1.1. Facteurs liés à la membrane	11
I.6.1.1.1. Substances d'agrégation (adhésines)	11

I.6.1.1.2. Cytolysine	11
I.6.1.1.3. Autres facteurs de virulence	11
I.6.2. Caractéristiques physiopathologiques des entérocoques	11
I.6.2.1. Formation de biofilms	11
I.6.2.2. Résistance aux conditions extrêmes	11
I.6.2.3. Invasivité	12
I.6.2.4. Infection par translocation	12
I.7. La pathogénicité des Entérocoques	12

CHAPITRE II: Résistance aux antibiotiques

II.1. Stratégies de résistance des entérocoques	14
II.2. Mécanismes de résistance	14
II.2.1. Mécanisme de modification	14
II.2.1.1. Résistance aux β -lactamines	14
II.2.1.2. Résistance aux glycopeptides (vancomycine)	14
II.2.1.3. Résistance aux tétracyclines	14
II.2.1.4. Résistance aux aminoglycosides	14
II.2.2. Mécanisme d'inactivation	15
II.2.2.1. Inactivation des β -lactamines par les β -lactamases	15
II.2.2.2. Inactivation des glycopeptides (vancomycine)	15
II.2.2.3. Inactivation des tétracyclines	15
II.2.2.4. Inactivation des aminoglycosides par des enzymes modifiantes	15
II.2.2.5. Les pompes d'efflux chez les entérocoques	16

PARTIE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE I: Matériels et Méthodes

I.1. Objectifs de l'étude	19
I.2. Matériels	19
I.3. Collecte des prélèvements	19
I.3.1. Durée et lieu d'étude	19
I.3.2. Nature des échantillons et leurs sites de prélèvement	20

I.4. Analyse microbiologique des prélèvements	22
I.4.1. Isolement des entérocoques sur la gélose bile esculine azide (BEA)	22
I.4.2. Identification des isolats	22
I.4.2.1. Identification microscopique (coloration de gram)	22
I.4.2.2. Identification biochimique des isolats	23
I.4.2.2.1. Test de catalase	23
I.4.2.2.2. Capacité de croissance à une concentration de 6,5% de Na Cl	24
I.4.2.2.3. Test de la thermo résistance	24
I.5. Caractérisation phénotypique des souches isolées	24
I.5.1. Recherche de gélatinase	24
I.5.2. Test d'hémolyse	25
I.6. Antibiorésistance des souches isolées	25
I.7. conservation des souches	26

CHAPITRE II: Résultats et discussion

II.1.Résultats	29
II.1.1 Prévalence des <i>entérocoques</i> Spp dans les différents prélèvements	29
II.1.2. Caractérisation des facteurs clés de virulence	32
II ..13. Resistance des souches d' <i>entérocoques</i> aux antibiotiques	33
II ..14. Phénotypes de multi résistance	36
II ..2.Discussion	37
 Conclusion générale et perspectives	 41
Références bibliographiques	44
Annexes	58

Liste des figures

Figure 01 : Apparence d' <i>E. Faecium</i> après coloration de Gram Microscopie optique Gx40	8
Figure 02 : Apparence macroscopique d' <i>E. Faecalis</i> sur la gélose BEA	8
Figure 03 : Protocole expérimental	21
Figure 04 : Ecouvillonnage en stries serrés sur gélose BEA (bile esculine)	22
Figure 05 : Test de gélatinase sur gélose BHI	25
Figure 06 : Test de l'hémolyse	25
Figure 07 : Réalisation d'un antibiogramme : (A) étalement de suspension bactérienne.(B) Dépôt de disques d'antibiotiques	26
Figure 08 : Conservation des souches d' <i>Enterococcus</i>	27
Figure 09 : Résultat positif de l'isolement des <i>Entérocoques</i>	30
Figure 10 : Coloration de Gram	31
Figure 11 : Bouillons positifs après le test de capacité de croissance à 6,5% de Na Cl et à 45°.....	31
Figure 12 : Bouillons positifs après le test de la thermorésistance	32
Figure 13 : Souches d' <i>Enterococcus</i> Spp Gélatinase positives et négatives	32
Figure 14 : Souches d' <i>Enterococcus</i> Spp hémolytiques et non hémolytiques Isolées chez les ruminants.....	33
Figure 15 : Taux de résistance des <i>entérocoques</i> Spp. Aux huit molécules d'antibiotiques (n=29)	34
Figure 16 : Taux de résistance des <i>entérocoques</i> aux familles d'antibiotiques	35
Figure 17 : Profils de résistance des souches d' <i>entérocoques</i>	35

Liste des tableaux

Tableau 01 : Matériels utilisés au cours de partie expérimentale.....	19
Tableau 02 : Prévalence de cultures positives sur gélose BEA	29
Tableau 03 : taux de résistances, sensibilités et intermédiaires des souches d' <i>entérocoques</i> Spp isolées chez les ruminants (n=29)	34
Tableau 04 : Phénotypes de multi résistance des souches d' <i>entérocoques</i> Spp isolées chez les différentes espèces des ruminants	36
Tableau 05 : Résultats de l'antibiogramme pour chaque souche d' <i>Enterococcus</i> Spp isolée ..	60

Liste des abreviations

- **23s rRNA** : Acide Ribonucléique Ribosomique 23s.
- **AAC** : Aminoglycosides acétyltransférases.
- **AAD** : Aminoglycosides adényltransférases.
- **AMEs** : Aminoglycoside-Modifying Enzymes.
- **APH** : Aminoglycosides phosphotransférases.
- **ARGs** : Antibiotic Resistance Genes.
- **ATP** : Adénosine Triphosphate.
- **BEA** : Bile Esculine azide.
- **BHI** : Brain Heart infusion.
- **BHIB** : Bouillon cœur-cerveille.
- **BLSE** : Bêta-lactamase à spectre étendu.
- **CASFM** : Comité française de microbiologie.
- **Cfr** : Gène de résistance codant pour une chloramphénicol-florfenicol résistance.
- **CLSI** : Clinical and laboratory standards institute.
- **D-Ala-D-Ala** : D-alanine D-alanine.
- **D-Ala-D-Lac** : D-alanine D-lactose.
- **Esp** : Protéine de surface extracellulaire.
- **ErmB** : Gène de résistance aux macrolides.
- **GN** : Gélose nutritif.
- **H2O2** : Peroxyde d'hydrogène.
- **MH** : Muller-Hinton.
- **MDR** : Résistance multi-drogue.
- **Na Cl** : Chlorure de sodium.
- **Optra** : Gène de résistance conférant une résistance aux oxazolidinones.
- **PLP** : Protéines de liaison aux pénicillines.
- **SARM** : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline.
- **Tet M** : Gène de Tétracycline.
- **VRE** : Vancomycine.



PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE



Introduction générale

Les entérocoques, en tant que membres de la flore commensale des intestins des humains et des animaux, ont suscité un intérêt croissant en raison de leur double rôle dans la santé publique et animale **(Dubin&Pamer. 2014)**. Ces bactéries ont été décrites pour la première fois en 1899 par Thiercelin, ont été initialement classées dans le genre *Streptococcus* groupe D, et ce n'est qu'en 1984 qu'ils ont été distingués comme un genre séparé *Enterococcus* **(Kwit et al, 2023)**.

Ces microbes ont été classés comme agents pathogènes opportunistes dès les premières décennies du XXe siècle, mais leur importance dans les infections nosocomiales et leur résistance aux antibiotiques ont été reconnues plus récemment **(Fisher & Phillips. 2009)**. Ces microorganismes, notamment *E. faecalis* et *E. faecium*, sont des souches prédominantes responsables de infections environ de 80 % des infections *Enterococcus* **(Ikuta. 2022)**. Ces bactéries sont aujourd'hui considérés comme des pathogènes émergents en raison de leur capacité à développer des résistances multiples aux antibiotiques, ce qui pose un défi majeur pour la médecine humaine et vétérinaire **(Arias & Murray. 2012)**. Actuellement, plus de 50 espèces appartenant au genre *Enterococcus* sont connues **(Asmaa et al. 2024)**. Sur le plan biochimique, les entérocoques sont capables de fermenter une variété de sucres, produisant de l'acide lactique comme principal produit final, ce qui leur confère un avantage compétitif dans divers environnements **(Ramsey et al. 2014)**. Ils sont ubiquitaires et colonisent naturellement le tractus gastro-intestinal des humains et des animaux **(Giuseppe Sangiorgio et al. 2024)**, y compris les ruminants. Ils sont également présents dans plusieurs environnements, notamment dans le sol, l'eau et les plantes, en raison de leur capacité à survivre dans des conditions défavorables **(Byappanahalli et al. 2012)**. Cette ubiquité fait des entérocoques des indicateurs de contamination fécale dans les écosystèmes aquatiques et terrestres, mais aussi des réservoirs potentiels de gènes de résistance aux antibiotiques **(Koch et al. 2004)**.

La virulence des entérocoques est multifactorielle, impliquant des facteurs tels qu'adhésion aux tissus hôtes à travers des substances d'agrégation (adhésines), la formation de bio films et la production de toxines (cytolysine), **(Tugba. 2024)**. De plus, leur capacité à acquérir et à transférer des gènes de résistance aux antibiotiques, notamment via des plasmides et des transposons, ils contribuent significativement à la

dissémination de la résistance bactérienne aux antibiotiques, tant dans les cadres médicaux que dans la nature (**Partridge et al.2018**).

Certaines bactéries Gram positives deviennent résistantes à la vancomycine, un antibiotique de la classe des glycopeptides crucial pour les infections graves (**Yang et al. 2023**).Elle exerce son effet en empêchant la synthèse de la paroi des bactéries (**Fletcher & Zhang . 2012**), cette situation est alarmante, puisqu'elle restreint les choix thérapeutiques contre les entérocoques (**Sangiorgio et al. 2024**).

Ces bactéries sont des pathogènes opportunistes responsables infections nosocomiales, notamment des infections urinaires, des bactériémies et des endocardites (**Pires et al. 2025**).Chez les animaux, ils peuvent provoquer des mammites, des septicémies (**Pires et al. 2025**), et des infections génitales, affectant ainsi la productivité et le bien-être des troupeaux (**Von Wintersdorff et al.2016**).

Par ailleurs, les entérocoques sont considérés comme des indicateurs de la qualité microbiologique des aliments et d'eau (**Fisher &Phillips . 2009**), en raison de leur présence dans les matières fécales et leur résistance aux traitements de désinfection (**Fisher &Phillips . 2009**).*E.faecium* joue un rôle comme probiotiques en raison de son efficacité dans la stimulation de la croissance de microflore du rumen. En outre, *E.faecium* joue un rôle vital dans l'organisme des bactéries nocives dans le rumen grâce à la production d'agents antimicrobiens (**El-sayed et al. 2023**).Les ruminants, en particulier les bovins, les ovins et les caprins, sont considérés comme des réservoirs potentiels d'entérocoques résistants aux antibiotiques (**Krawczyk et al. 2021**).Leur tractus gastro-intestinal héberge une grande diversité de souches d'entérocoques, dont certaines peuvent être transmises à l'homme par la consommation de produits animaux contaminés ou par contact direct avec les animaux (**Dal Pozzo et al.2024**).Cette transmission interspécifique soulève des préoccupations concernant la dissémination de la résistance aux antibiotiques et la nécessité de surveiller les souches d'entérocoques isolées chez les ruminants (**Krawczyk et al. 2021**).

Malgré les avancées dans la compréhension de la biologie des entérocoques, plusieurs questions restent en suspens concernant leur caractérisation phénotypique, leur virulence et leur résistance aux antibiotiques chez les ruminants. La diversité des souches d'entérocoques isolées chez ces animaux et leur potentiel de transmission à

Introduction générale

l'homme nécessitent une attention particulière, autant plus que les pratiques agricoles intensives et utilisation excessive antibiotiques dans élevage pourraient favoriser l'émergence de souches résistantes (**Hammerum . 2012**).

C'est dans cette perspective que s'inscrit le présent travail de recherche qui consiste à caractérisé phénotypiquement les entérocoques isolés chez les ruminants et évaluer le profil de résistance aux antibiotiques de souches isolées.

CHAPITRE I :
Généralités sur les entérocoques

1. Historique :

Les entérocoques ont été identifiés au début du 20^e siècle comme des bactéries résidant principalement dans le tractus gastro-intestinal des humains et des animaux. Initialement classées dans le genre **Streptococcus** en raison de leurs propriétés biochimiques similaires, elles ont été reconnues comme un genre distinct, **Enterococcus**, en 1984, notamment en raison de leur résistance à des conditions extrêmes, telles que des environnements salins et acides (**Schleifer & Kilpper-Bälz.1984**). Dans les années 1970 et 1980, les entérocoques ont été identifiés comme des pathogènes opportunistes, responsables d'infections urinaires, d'endocardites et d'infections nosocomiales, particulièrement en raison de leur résistance aux antibiotiques (**Arias & Murray .2012**). À partir des années 1990, l'émergence de souches résistantes à des antibiotiques de dernière génération, telles que la vancomycine, a exacerbé leur rôle en milieu hospitalier, rendant les infections plus difficiles à traiter (**Gilmore et al.2013**). Depuis 2020, plusieurs recherches ont exploré de nouvelles stratégies thérapeutiques contre les entérocoques multi résistants, incluant des traitements antibactériens combinés et l'utilisation de phages et de probiotiques (**Moryl et al. 2024**). En parallèle, les entérocoques sont également des composants importants du microbiote intestinal humain, jouant un rôle clé dans la digestion et la régulation du système immunitaire, bien qu'ils puissent devenir pathogènes dans certaines conditions (**Hammerum . 2012**).

2. Classification(Taxonomie) :

Les entérocoques sont des bactéries Gram-positives et anaérobies facultatives, capables de résister à des conditions environnementales extrêmes (**Gilmore et al. 2013**). Par conséquent, ces microorganismes se retrouvent largement dans le sol, les aliments, les fourrages, les eaux usées, les eaux douces, ainsi que dans le tractus gastro-intestinal des humains et des animaux (**Hammerum. 2012**). Le genre *Enterococcus* regroupe plus de 60 espèces, dont *E. faecalis* et *E. faecium*, qui sont respectivement responsables de 80 à 90 % et de 5 à 15 % des infections humaines (**Arias & Murray .2012**). Ces bactéries sont particulièrement résistantes, tolérant une grande diversité de températures et de pH, ce qui leur confère une remarquable capacité d'adaptation à l'environnement (**Mundy, L. M, et al.2000**).

2.1 Classification Taxonomique des Entérocoques :

Selon le BERGEY's manuel de la bactériologie systématique (2009), le genre *Enterococcus* est classée comme suite (**Bergey et al. 2009**)

- **Règne** : Bacteria.
- **Phylum** : Firmicutes.
- **Classe** : Bacilli.
- **Ordre** : Lactobacillales.
- **Famille** : *Enterococcaceae*.
- **Genre** : *Enterococcus*.
- **Espèces** :
 - *Enterococcus faecalis*.
 - *Enterococcus faecium*.
- **Autres espèces d'importance** :
 - *E. durans*.
 - *E. gallinarum*.
 - *E. casseliflavus*.

3. Habitat :

Les entérocoques, bactéries du genre *Enterococcus*, appartiennent à la flore commensale humaine et animale, majoritairement localisée dans le tube digestif, bien que leur répartition varie selon les espèces et les conditions environnementales (Gilmore et al. 2014 ; Fisher & Phillips. 2009). Leurs principaux habitats sont les suivants :

A • Tube digestif humain et animal :

Les espèces comme *E. faecalis* et *E. Faecium* prédominent dans le tractus gastro-intestinal des humains et de nombreux animaux, où elles jouent un rôle dans la flore commensale (Gilmore et al. 2014).

B • Eaux et sols contaminés :

Dotés d'une grande résistance aux conditions hostiles, les entérocoques peuvent survivre dans les eaux usées, les rivières et les sols pollués. Leur présence y est utilisée comme indicateur de contamination fécale (Byappanahalli et al. 2012).

C • Milieux hospitaliers :

Certaines souches, notamment les entérocoques résistants à la vancomycine (ERV), colonisent les patients hospitalisés et les surfaces médicales, représentant un enjeu majeur de santé publique (Weiner et al. 2016).

D • Produits alimentaires :

Les entérocoques sont présents dans des aliments fermentés tels que les fromages et les saucissons, où ils peuvent contribuer au processus de fermentation. Toutefois, une contamination peut survenir en cas de mauvaises pratiques d'hygiène (Giraffa. 2002).

4. Caractères bactériologiques :

4.1. Caractères morphologiques et cultureux :

Les entérocoques, membres de la famille des *Enterococcaceae*, possèdent des caractéristiques morphologiques et culturelles qui facilitent leur identification et témoignent de leur capacité d'adaptation à divers milieux (Tortora et al. 2019). Morphologiquement, ce sont des cocci de forme sphérique ou légèrement ovale, généralement observés en paires (diplocoques) ou en chaînes courtes ou irrégulières (Gilmore et al. 2014 ; Carter & Wise. 2004), mesurant entre 0,6 et 1,0 μm (Tortora et al. 2019). Ils sont Gram-positifs, catalase-négatifs — ce qui les distingue des

staphylocoques — et ne produisent pas de spores (Tortora et al. 2019 ; Byappanahalli et al. 2012).

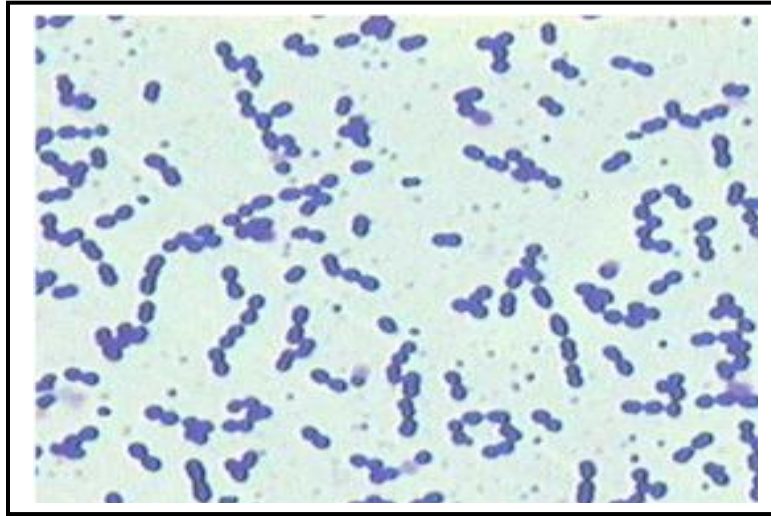


Figure 01 : Apparence d'*E. Faecium* après coloration de Gram Microscopie optique Gx40 .

Sur le plan culturel, ils croissent sur des milieux nutritifs standards ainsi que sur des milieux sélectifs comme l'agar bile-esculine, en hydrolysant l'esculine (Fisher & Phillips. 2009). Ce sont des anaérobies facultatifs capables de se développer entre 10 °C et 45 °C, voire jusqu'à 50 °C pour certaines souches (Gilmore et al. 2014). Métaboliquement, ils fermentent les sucres en produisant principalement de l'acide, sans formation significative de gaz, et leur capacité à hydrolyser l'esculine en présence de sels biliaries constitue un critère d'identification essentiel (Gilmore et al. 2014). Ces propriétés leur confèrent une remarquable adaptabilité, leur permettant de coloniser aussi bien la flore intestinale que les milieux de culture en laboratoire (Fisher & Phillips. 2009)

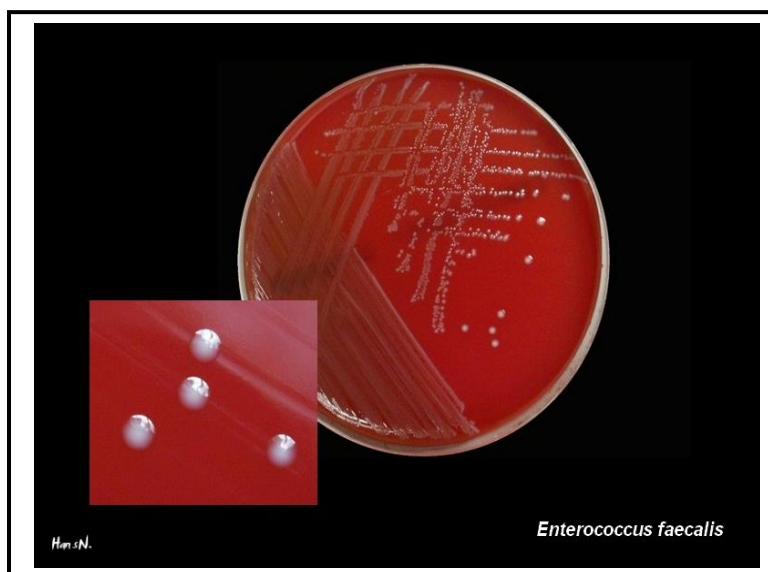


Figure 02 : Apparence macroscopique d'*E. Faecalis* sur gélose au sang .

4.2. Caractères biochimiques :

Les entérocoques sont des bactéries Gram-positives du genre *Enterococcus*, largement présentes dans la flore intestinale normale des humains et des animaux (**Gilmore et al.2013**). Cependant, certaines souches peuvent devenir pathogènes, notamment en provoquant des infections nosocomiales, souvent en raison de leur capacité à développer des résistances aux antibiotiques, ce qui complique leur traitement (**García-Solache & Rice. 2019**). Ces bactéries sont capables de fermenter divers sucres, tels que le glucose, le lactose, le sucrose et le mannitol, un comportement essentiel pour leur identification en laboratoire (**Gilmore et al.2014**). De plus, elles sont catalase-négatives, ce qui les distingue des staphylocoques (**Gilmore et al.2014**). Un autre critère diagnostique important est leur capacité à croître dans un milieu contenant 6,5% de Na Cl, un environnement salé que peu d'autres bactéries peuvent tolérer (**García-Solache & Rice. 2019**). Les entérocoques peuvent également hydrolyser l'esculine, produisant une coloration noire dans les milieux de culture, un test qui aide à leur identification (**Fiore et al.2014**). Enfin, en raison de leur métabolisme fermentaire, les entérocoques produisent de l'acide lactique à partir des sucres qu'ils fermentent, ce qui constitue une autre caractéristique importante de leur physiologie (**Hanchi et al.2018**).

5. Rôle des entérocoques dans la santé publique et animale :

Les entérocoques, en particulier *E. Faecalis* et *E. faecium*, occupent une position clé dans la santé humaine, animale et les écosystèmes microbiens (Gilmore et al. 2014).

5.1. Rôle dans la santé animale :

Naturellement présents dans le tractus digestif des animaux, les entérocoques contribuent à la digestion et à la modulation du système immunitaire (Silva et al. 2012). Toutefois, ils peuvent devenir pathogènes opportunistes, responsables de mammites chez les vaches laitières, de septicémies chez les volailles et d'infections urinaires chez les animaux de compagnie (Krebs et al. 2023). Leur aptitude à acquérir des gènes de résistance via des plasmides en fait une menace croissante en médecine vétérinaire (Torres et al. 2018).

5.2 Rôle dans la santé publique :

En milieu hospitalier, les entérocoques sont impliqués dans des infections nosocomiales graves telles que les endocardites, les infections urinaires et les septicémies (Levitus et al. 2023). Leur résistance à des antibiotiques critiques, notamment la vancomycine, constitue un défi majeur pour les systèmes de santé (Levitus et al. 2023). De plus, ils peuvent transférer des gènes de résistance à d'autres bactéries, amplifiant le problème de l'Antibiorésistance (Madani et al. 2024).

5.3. Rôle commensal :

En tant que bactéries commensales, les entérocoques colonisent l'intestin humain et animal, où ils participent à la fermentation, à la production de vitamines et à la compétition contre les pathogènes intestinaux (Madani et al. 2024). Ils jouent aussi un rôle dans la maturation du système immunitaire et la régulation de la réponse inflammatoire (Belkaid & Hand. 2014). Cependant, leur impact dépend fortement de leur environnement et de leurs interactions avec d'autres microorganismes (Gilmore et al. 2013).

5.4. Rôle dans la transmission de la résistance aux antibiotiques :

Les entérocoques sont des vecteurs majeurs de dissémination des gènes de résistance, grâce à des éléments génétiques mobiles comme les plasmides et les transposons (Palmer et al. 2010). Cette transmission peut survenir entre espèces, y compris vers des pathogènes humains tels que *Staphylococcus aureus*, ce qui pose un enjeu global en santé publique et environnementale (Palmer et al. 2010).

6. Physiopathologie et pouvoir pathogène des Entérocoques :

La virulence des entérocoques se définit comme l'ensemble des mécanismes et facteurs qui permettent à ces bactéries de coloniser un hôte, d'échapper aux défenses immunitaires et de provoquer des infections (**Sava et al. 2010**), notamment grâce à leur capacité à former des biofilms, produire des enzymes cytotoxiques et résister aux antibiotiques (**Gilmore et al.2014**).

Leur pouvoir pathogène est directement influencé par leurs nombreux facteurs de virulence, leurs caractéristiques physiopathologiques et leur capacité à provoquer diverses infections (**Casadevall & Pirofski. 1999**).

6.1. Facteurs de virulence des entérocoques :

Les entérocoques possèdent plusieurs facteurs de virulence qui leur permettent de survivre dans l'hôte et de provoquer des infections. Ces facteurs facilitent leur Adhésion aux cellules hôtes, leur colonisation et leur aptitude à causer des lésions tissulaires (**Arias & Murray. 2012**).

6.1.1. Facteurs liés à la membrane :

6.1.1.1. Substances d'agrégation (adhésines) :

Les protéines de surface, telles que les protéines de surface entérocoquiennes (Esp) et les adhésines, favorisent l'adhésion des entérocoques aux cellules et aux tissus de l'hôte (**Shankar et al.1999**). Ces protéines jouent un rôle clé dans la colonisation et la formation de biofilms, lesquels permettent aux bactéries de se protéger contre le système immunitaire et l'action des antibiotiques (**Toledo-Arana et al.2001**).

6.1.1.2. Cytolysine :

La cytolysine, une toxine produite par certaines souches comme *E.faecalis*, est essentielle pour la virulence. Elle détruit les membranes cellulaires, provoque des lésions tissulaires et induit une réponse inflammatoire (**Coburn et al.2007**).Elle joue également un rôle dans l'activation du système immunitaire, ce qui peut aggraver l'infection (**Tien et al. 2017**).

6.1.1.3. Autres facteurs de virulence :

Parmi les autres facteurs, on trouve la production de hyaluronidase (qui aide les bactéries à se propager dans les tissus) et la capacité à résister à des conditions extrêmes (acidité gastrique, antibiotiques), grâce à des mécanismes de résistance intrinsèques (**Finlay & Falkow.1997**).Les entérocoques peuvent aussi produire des

entérotoxines, impliquées dans l'inflammation et les symptômes cliniques (**Fiore et al.2019**).

6.2. Caractéristiques physiopathologiques des entérocoques :

Les entérocoques possèdent plusieurs caractéristiques physiopathologiques leur permettant de survivre et de se propager efficacement dans l'hôte.

6.2.1. Formation de biofilms :

Ces bactéries forment des biofilms sur les surfaces biologiques et les dispositifs médicaux, ce qui leur confère une protection contre les antibiotiques et les cellules immunitaires (**Khalil et al.2022**).

6.2.2. Résistance aux conditions extrêmes :

Les entérocoques sont capables de résister à des environnements acides, aux sels biliaires et à de fortes concentrations d'antibiotiques, ce qui leur permet de persister dans l'intestin humain et de se propager en cas de dysbiose (**Lebreton et al.2014**).

6.2.3. Invasivité :

Les entérocoques peuvent franchir les barrières épithéliales intestinales, provoquant des infections dans des sites normalement stériles, tels que le sang ou les valves cardiaques (**Sava et al.2010**).

6.2.4. Infection par translocation :

Lorsqu'il y a perturbation de la flore intestinale (due à des antibiotiques, des maladies inflammatoires ou une immunosuppression), les entérocoques peuvent migrer vers d'autres organes, provoquant des infections systémiques (**Sangiorgio et al. 2024**).

7. La pathogénicité des Entérocoques :

Les entérocoques sont responsables de diverses infections, notamment en milieu hospitalier et chez les patients immunodéprimés. Leur pouvoir pathogène est souvent lié à leur capacité à résister aux traitements antibiotiques et à leur rôle dans les infections telles que : infection nosocomiale, infection urinaire et endocardite infectieuse (**Mundy et al.2000**).

CHAPITRE II :

Résistance aux antibiotiques.

1. Stratégies de résistance des entérocoques aux antibiotiques :

Les entérocoques, notamment *E. faecalis* et *E. faecium*, sont des bactéries à Gram positif souvent résistantes aux antibiotiques, nécessitant des traitements adaptés. Les pénicillines (pénicilline G, Amoxicilline) et les glycopeptides (vancomycine, téicoplanine) inhibent la synthèse de la paroi cellulaire, tandis que les aminosides (gentamicine) agissent en synergie avec les bêta-lactamines pour les infections graves (Murray. 1990 ; Arias & Murray. 2012). Face aux souches résistantes à la vancomycine (VRE), le linézolide et la daptomycine sont des alternatives majeures, ciblant respectivement la synthèse protéique et la membrane bactérienne (Arias & Murray. 2015 ; Bayer et al. 2013). D'autres options, comme la Tigécycline ou les associations (ceftriaxone + ampicilline), sont réservées aux cas complexes ou aux allergies (Kristich et al. 2014). Cependant, l'émergence de résistances multiples, surtout chez *E. faecium*, souligne l'importance de nouvelles molécules (oritavancine, dalbavancine) et d'un usage raisonné des antibiotiques (Levitus et al. 2023).

2. Mécanismes de résistance :

2.1. Mécanisme de modification :

2.1.1. Résistance aux β -lactamines :

Les entérocoques peuvent développer une résistance aux β -lactamines (comme la pénicilline et l'ampicilline) par la production de protéines de liaison à la pénicilline (PLP) modifiées. Ces PLP ont une affinité réduite pour les β -lactamines, ce qui empêche l'inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire (Rice et al. 2005).

2.1.2. Résistance aux glycopeptides : (vancomycine) :

La résistance à la vancomycine est souvent médiée par des gènes de résistance, tels que les gènes *vanA*, *vanB*, *vanC*, etc. Ces gènes codent pour des enzymes qui modifient le précurseur du peptidoglycane, réduisant ainsi l'affinité de la vancomycine pour sa cible (Levitus et al. 2023).

2.1.3. Résistance aux tétracyclines :

Les entérocoques peuvent acquérir des gènes de résistance aux tétracyclines, tels que *tet(M)* ou *tet(L)*, qui codent pour des protéines de protection ribosomale ou des pompes d'efflux, empêchant l'antibiotique d'atteindre sa cible (Fiedler et al. 2016).

2.1.4. Résistance aux aminoglycosides :

Les entérocoques peuvent acquérir des gènes codant pour des enzymes modifiant les aminoglycosides (comme la gentamicine), tels que les aminoglycosides phosphotransférases ou adényltransférases. Ces enzymes modifient les antibiotiques, empêchant leur liaison aux ribosomes (Hollenbeck & Rice. 2012).

2.2. Mécanisme d'inactivation :

2.2.1. Inactivation des β -lactamines par les β -lactamases :

Les entérocoques peuvent produire des β -lactamases, des enzymes qui hydrolysent le noyau β -lactame des antibiotiques comme la pénicilline et l'ampicilline, les rendant ainsi inefficaces. Bien que ce mécanisme soit moins fréquent chez les *entérocoques* que chez d'autres bactéries, il a été observé dans certaines souches cliniques (Fiedle et al. 2016).

2.2.2. Inactivation des glycopeptides (vancomycine) :

Bien que la résistance à la vancomycine soit principalement due à la modification de la cible (D-Ala-D-Ala en D-Ala-D-Lac), certaines souches peuvent produire des enzymes qui dégradent ou modifient la structure de la vancomycine. Ce mécanisme est moins courant mais a été rapporté dans certaines études (Niu et al. 2016).

2.2.3. Inactivation des tétracyclines :

Les entérocoques peuvent produire des enzymes comme les *tétracyclines inactivantes* (par exemple, TetX) qui modifient chimiquement les tétracyclines, les rendant inefficaces. Ce mécanisme est souvent associé à des gènes de résistance portés par des plasmides ou des transposons (Forsberg et al. 2014).

2.2.4. Inactivation des aminoglycosides par des enzymes modifiantes :

Les entérocoques peuvent produire des enzymes qui modifient chimiquement les aminoglycosides (comme la gentamicine et la streptomycine), empêchant ainsi leur liaison aux ribosomes (Ramirez & Tolmasky. 2010). Ces enzymes incluent :

- **Aminoglycosides phosphotransférases (APH) :** ajoutent un groupe phosphate à l'antibiotique (Ramirez & Tolmasky. 2010) .
- **Aminoglycosides adényltransférases (AAD) :** ajoutent un groupe adényl à l'antibiotique (Ramirez & Tolmasky. 2010) .
- **Aminoglycosides acétyltransférases (AAC) :** ajoutent un groupe acétyl à l'antibiotique (Ramirez & Tolmasky. 2010) .

2.2.5. Les pompes d'efflux chez les entérocoques :

Les pompes d'efflux jouent un rôle clé dans la résistance des entérocoques aux antibiotiques et leur adaptation à des environnements hostiles (**Hollenbeck & Rice. 2012**). En expulsant activement les antibiotiques hors de la cellule, elles réduisent leur concentration intracellulaire et favorisent ainsi la résistance (**Li & Nikaido. 2009**). Ces mécanismes sont souvent à l'origine de la résistance multi drogue (MDR), compliquant le traitement des infections, en particulier en milieu hospitalier (**Mirzaii et al. 2023**). Leur fonctionnement repose sur l'hydrolyse de l'ATP ou des gradients électrochimiques (**X.-Z. et al. 2015**), et elles participent aussi à l'élimination des toxines et au maintien de l'équilibre ionique, aidant les bactéries à survivre en conditions de stress (**Blanco et al. 2016**). En outre, elles contribuent à la virulence en permettant aux entérocoques d'échapper au système immunitaire et de persister chez l'hôte (**García-Solache & Rice. 2019**). De ce fait, elles constituent des cibles prometteuses pour de nouvelles stratégies thérapeutiques contre la résistance (**Blanco et al. 2016**).



PARTIE EXPERIMENTALE

Matériels et Méthodes

1. Objectifs :

Cette étude vise principalement à caractériser phénotypiquement les souches d'entérocoques isolées chez les ruminants à partir des échantillons de matière fécale, et d'évaluer leurs résistances aux antibiotiques.

2. Matériels :

Tableau 01 : Matériels utilisés au cours de la partie expérimentale.

Appareils	Verreries	Outils	Les milieux de cultures et réactifs
-Autoclave -Balance électronique -Bain Marie -Etuves (incubateur) -Réfrigérateur -Agitateur	-Pipettes Pasteur -Flacons -Lames -Verre à montre -Bécher -Tubes à essai	-Anse de platine -Boîtes de Pétri -Récipient (boîtes stériles) -Ecouvillons -Spatule -Seringue -Portoirs -Bec bunsen -Casserole -Centrifuge tube -Pince métallique -Porte lames -Pince en bois	-Gélose BEA -Gélose GN -Bouillon BHIB -Gélose BHI -Gélose au sang (gélose sanguin) -Peroxyde d'hydrogène H_2O_2 -Violet de Gentiane, Lugol, alcool, fuschine -L'huile d'immersion -Disque oxydase -Disques d'antibiotiques

3. Collecte des prélèvements :

3.1. Durée et lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée entre la période de 09 février au 20 mars 2025 au niveau de laboratoire de Microbiologie de la faculté des sciences de la nature et de vie de l'université IBN KHALDOUN de Tiaret.

3.2. Nature des échantillons et leurs sites de prélèvement :

Dans le cadre de cette étude, nous avons réalisé 51 prélèvements rectaux chez les ruminants. Ces prélèvements ont été effectués dans des fermes situées dans la commune de Tiaret.

L'échantillonnage a été réalisé à l'aide des écouvillons, les différents examens utilisés dans cette étude sont résumés dans le protocole expérimental suivant :

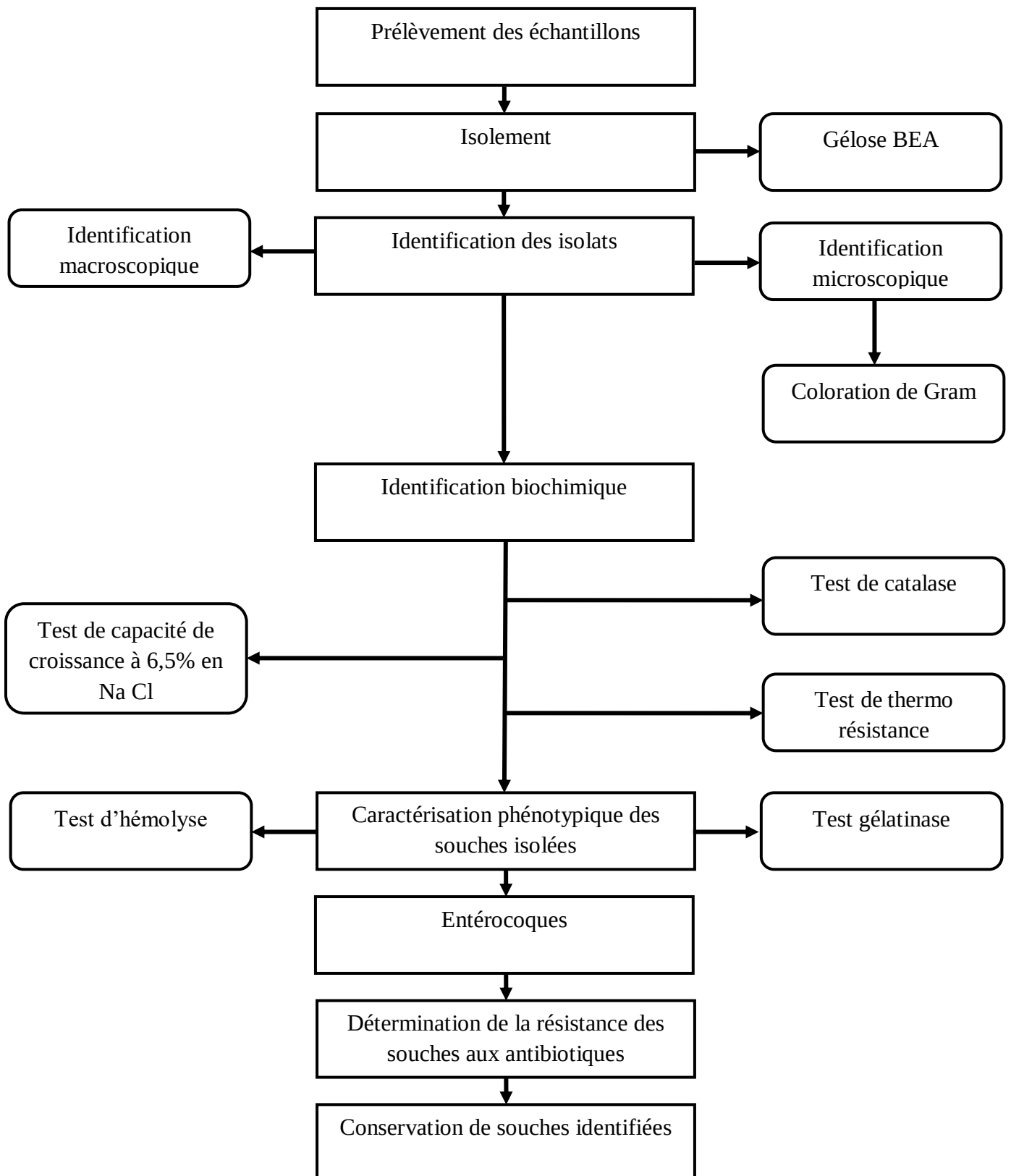


Figure 03 : Protocole expérimental.

4. Analyse microbiologique des prélèvements :

4.1. Isolement des entérocoques sur la gélose bile esculine azide (BEA) :

L'isolement des entérocoques a été effectué sur un milieu sélectif « gélose BEA ». Ce milieu favorise la sélection des entérocoques grâce à deux agents sélectifs : l'azoture de sodium et la bile de bœuf. L'azoture de sodium inhibe la croissance de certaines bactéries à Gram négatif, tandis que la bile de bœuf empêche le développement de certains groupes de bactéries à Gram positif.

L'ensemencement de cette gélose se fait à partir des écouvillons qui contiennent des échantillons qu'ils ont été pris de ruminants. Après l'incubation des boîtes à 37C° pendant 24 heures, les colonies caractéristiques d'entérocoques apparaissent sous formes des petites colonies translucides, noires vers le marron entourées d'un halo (noircissement) due à la dégradation de l'esculine .



Figure 04 : Ecouvillonnage en stries serrés sur gélose BEA.

4.2. Identification des isolats :

Le principe de l'identification repose sur une identification macro et microscopique suivie d'une identification biochimique des isolats.

4.2.1. Identification microscopique (Coloration de Gram) :

Le principe de la coloration de Gram est de différencier entre deux grands groupes bactériens les bactéries à Gram positif et les bactéries à Gram négatif. Ce test consiste

préalablement à la réalisation d'un frottis bactérien, qui est préparé à partir des colonies obtenues en culture pures, puis fixé et coloré selon la méthode de coloration de Gram suivante :

1-Préparation d'un frottis bactérien avec une souche d'entérocoque pure.

A-Étalement : Étalement de la souche au surface de lame (2/3 du surface).

B- Séchage : élimination de goutte.

(15 à 20 cm à distance du bec bunsen).

C- Fixation : fixation du frottis sur la lame à l'aide de la flamme du bec bunsen

D- Coloration :

2- Recouvrir le frottis bactérien avec le colorant primaire : le violet de gentiane et le laisser agir une minute.

3- Fixation du colorant avec le Lugol pendant une minute.

4- Décoloration à l'alcool pendant 30s et rincer immédiatement à l'eau distillée courante.

5- Recouvrir le frottis bactérien avec la fuschine et laisser agir 1 minute

6- Laver et sécher la lame.

7- Observation au microscope optique à (G×40) puis l'immersion (G×100).

L'observation au microscope a révélé des cocci à Gram positif colorés en violet en forme de diplocoque ou de petites chainettes de cocci.

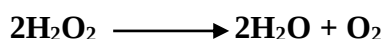
4.2.2. Identification biochimique des isolats :

4.2.2.1. Test de la catalase :

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries strictement aérobies ainsi que chez les bactéries aéroanaérobies facultatives. Son rôle principal dans les cellules bactériennes est d'empêcher l'accumulation de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) à des niveaux toxiques, produit lors des réactions d'oxydation.

Le test de la catalase consiste à déposer une goutte d'eau oxygénée sur quelques colonies d'entérocoques placées sur une lame.

Un résultat négatif se manifeste par l'absence de formation de bulles d'oxygène, indiquant une absence de réaction ce qui indique que les entérocoques possèdent un catalase négatif. Cette enzyme catalyse la conversion du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène qui se dégage selon la réaction :



4.2.2.2. Capacité de croissance a une concentration de 6.5% de Na Cl à une température de 45 C° :

Ce test permet de confirmer l'appartenance des bactéries au genre *Enterococcus*. En effet, ces bactéries sont capables de se développer et résister à une concentration de 6,5 % de chlorure de sodium (Na Cl) à une température de 45 °C. Pour réaliser ce test, il suffit d'ensemencer quelques colonies caractéristiques d'*Enterococcus* dans un bouillon BHIB contenant 6,5 % de Na Cl. L'incubation se fait à 45 °C pendant 24 heures. La présence d'un trouble bactérien après cette période indique une croissance positive.

4.2.2.3. Test de la thermorésistance :

Les entérocoques sont des bactéries thermorésistantes. Ce test consiste à préparer une suspension bactérienne dans un bouillon BHIB, puis à la placer dans un bain-marie à 60 °C pendant 30 minutes. Après ce traitement thermique, la suspension est incubée à 37 °C pendant 24 heures. L'apparition d'un trouble bactérien après l'incubation confirme la présence de la croissance des entérocoques.

5. Caractérisation phénotypique des souches isolées :

5.1. Recherche de la gélatinase :

La gélatinase est une enzyme capable de dégrader le collagène en peptides ou en acides aminés. Pour effectuer ce test, on utilise des boîtes de Pétri contenant une gélose BHI enrichie en gélatine (3 %). Un ensemencement en stries a été réalisé à la surface de cette gélose, suivi d'une incubation à 37 °C pendant 24 à 48 heures. Ensuite, les boîtes sont placées dans le réfrigérateur à 4 °C durant 4 heures. Un résultat positif se manifeste par l'apparition d'une zone claire autour de la strie (blanchâtre transparente).



Figure 05 : Test de gélatinase sur gélose BHI.

5.2. Test de l'hémolyse

Les entérocoques se distinguent par leur capacité à dégrader les composants du sang. Pour évaluer cette propriété, nous avons utilisé une gélose au sang frais (gélose nutritif + sang de mouton (5%)), sur laquelle les souches à analyser ont été ensemencées. Après une incubation à 37°C pendant 24 heures, la présence d'une zone claire autour des colonies indique une activité hémolytique.



Figure 06 : Test de l'hémolyse sur gélose au sang.

6. Test de l'antibiogramme :

Les souches d'entérocoques isolées et purifiées ont été soumises à une sélection de molécules antibiotiques (huit molécules d'antibiotiques de familles variées), l'interprétation des résultats a été effectuée selon les directives du CLSI (2023) et du

CASFM (2023). Les souches isolées d'entérocoques ont été repiquées sur la gélose BEA et incubées pendant 24 heures à 37°C pour obtenir des cultures jeunes. Des suspensions bactériennes ont été préparées dans une solution saline, avec une densité optique ajustée entre 0.08 et 0.13 à une longueur d'onde de $\lambda=625\text{nm}$. L'antibiogramme a été réalisé en ensemençant la suspension bactérienne sur des boîtes de gélose Mueller-Hinton à l'aide d'écouvillons, en appliquant des stries serrées sur toute la surface. Après application des disques d'antibiotiques sur la gélose, les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24 heures. La lecture de l'antibiogramme se fait par la mesure des diamètres des zones d'inhibition de la croissance bactérienne autour des disques, permettant ainsi de classer les souches en sensibles, intermédiaires ou résistantes selon les critères du CLSI (2023).

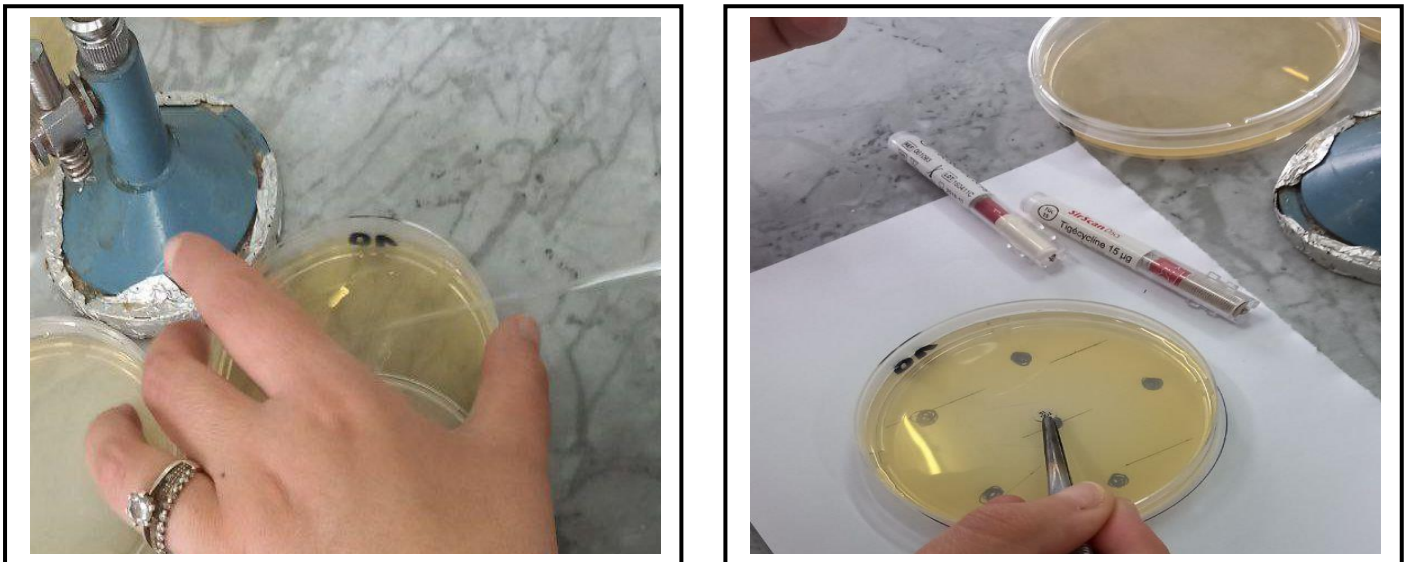


Figure 07 : Réalisation d'un antibiogramme : (A) étalement de suspension bactérienne. (B) Dépôt de disques d'antibiotiques.

7. Conservation des souches :

Après avoir été identifiés et codifiés, les souches d'entérocoques ont été conservées sur la surface des milieux de gélose nutritive (GN) dans des tubes stériles sous forme inclinées. Puis incubés dans à 37°C pendant 24 à 48 heures et conservé à 4°C.

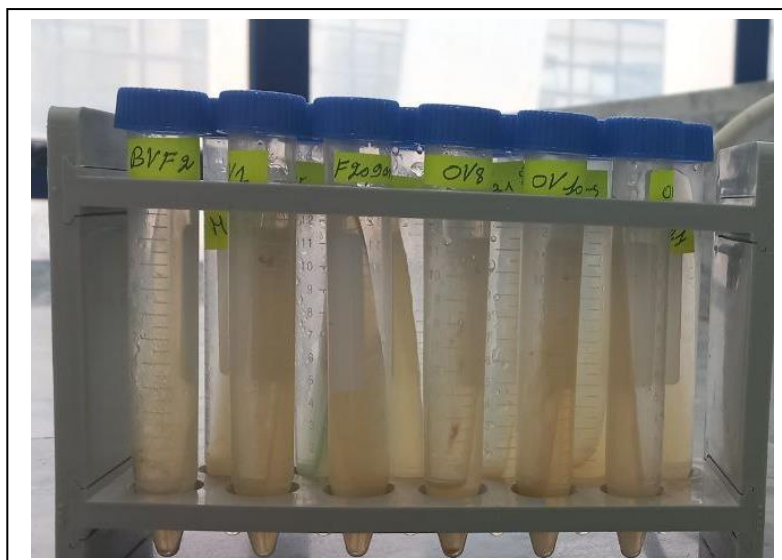


Figure 08 : Conservation des souches d'*Enterococcus* Spp.

Résultats et Discussion

Résultats :

1. Prévalence des espèces d'*Enterococcus* dans différents types de prélèvements :

Durant la période du 09 février au 20 mars 2025 (1 mois et 15 jours), 51 prélèvements de matière fécale des ruminants ont été prélevées au niveau des fermes de la commune de Tiaret.

1.1. Isolement des *entérocoques* sur la gélose bile esculine azide (BEA)

Tableau 02 : Prévalence de la culture positive sur gélose BEA.

Types d'espèces animales	Nombres de prélèvements analysés	Nombres des prélèvements positifs	Nombre de prélèvements positifs par <i>Enterococcus</i> Spp	Prévalence de prélèvements positifs
Ovins	46	32	27	93,1%
Bovins	5	5	2	6,9%
Total	51	37	29	78,37%

Parmi l'ensemble des prélèvements analysés, 37 ont été positifs révélant la présence de colonies caractéristiques d'*Enterococcus* Spp., tandis que 8 prélèvements sont avérés négatifs. Après les étapes successives de purification et d'identification des isolats, 29 culture ont été confirmés positifs pour le genre *Enterococcus*, soit une prévalence globale de 78,37%. (**Tableau 02**).

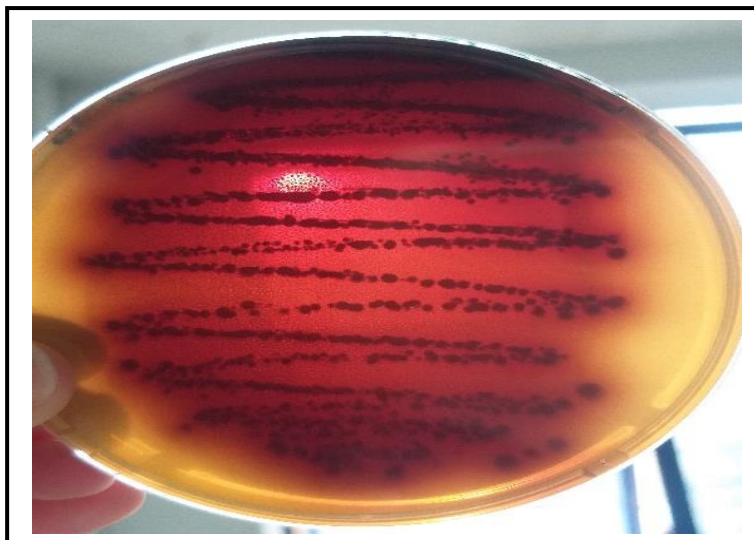


Figure 09 : Résultat positif de l'isolement des Entérocoques.

1.2. Identification des isolats :

1.2.1. Test de catalase :

Après avoir effectué un test de catalase sur 37 souches isolées, nous avons constaté que 08 souches possédaient une catalase positive et 29 souches ont été catalase négative. La prévalence globale des souches à catalase négative a été estimée à 78,38%.

1.2.2. Identification microscopique (coloration de gram) :

La coloration de Gram constitue une méthode fondamentale permettant de différencier les bactéries en fonction de la composition de leur paroi cellulaire. Les souches d'*Enterococcus* Spp. Se présentent sous forme de cocci Gram positifs, observés en violet au microscope grâce à leur paroi riche en peptidoglycane, qui retient le colorant violet après la décoloration à l'alcool. Elles se disposent typiquement en paires ou en courtes chaînes, un agencement caractéristique qui les distingue des autres cocci Gram positifs. L'analyse microscopique de ces caractéristiques morphologiques représente une étape essentielle dans l'identification initiale des entérocoques en laboratoire.

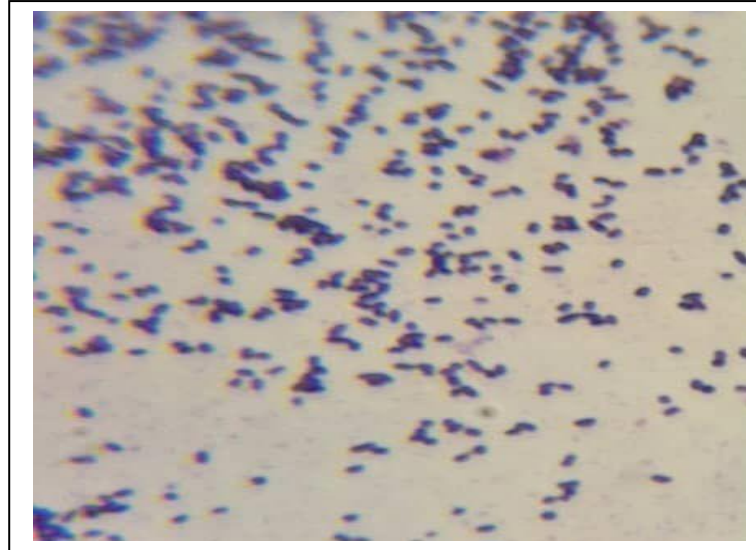


Figure 10: Coloration de Gram.

1.3. Identification biochimique des isolats :

1.3.1. Test de capacité de croissance à 6,5% de Na Cl et à une température de 45°C :

Sur les 37 souches testées, 29 ont formé un trouble, ce qui indique que ces souches possèdent une capacité de croissance à une concentration de 6,5 % de Na Cl et à une température de 45 °C.

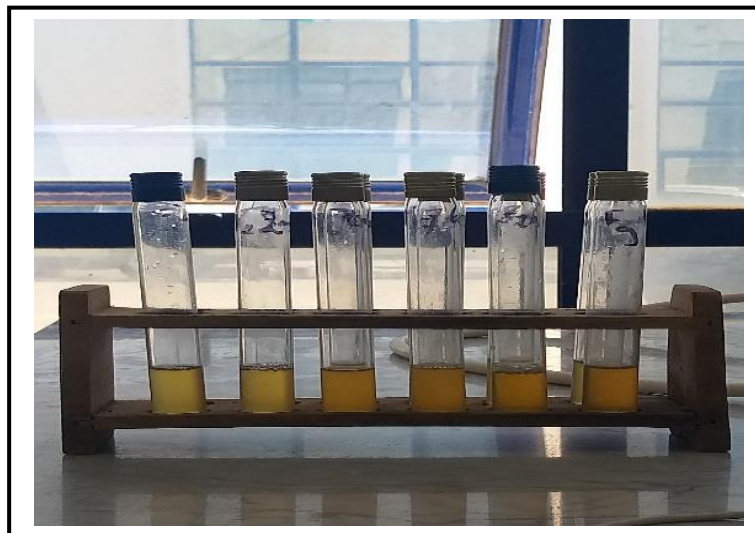


Figure 11 : Bouillon positif après le test de capacité de croissance à 6,5% de Na Cl et à 45°C.

1.3.2. Test de La thermorésistance :

Sur les 37 souches analysées, 29 se sont révélées positives, soit un taux de 78,38 % (29/37). Ces souches présentent une thermorésistance à 60 °C. Les 8 souches restantes (21,62 %) se sont avérées négatives.

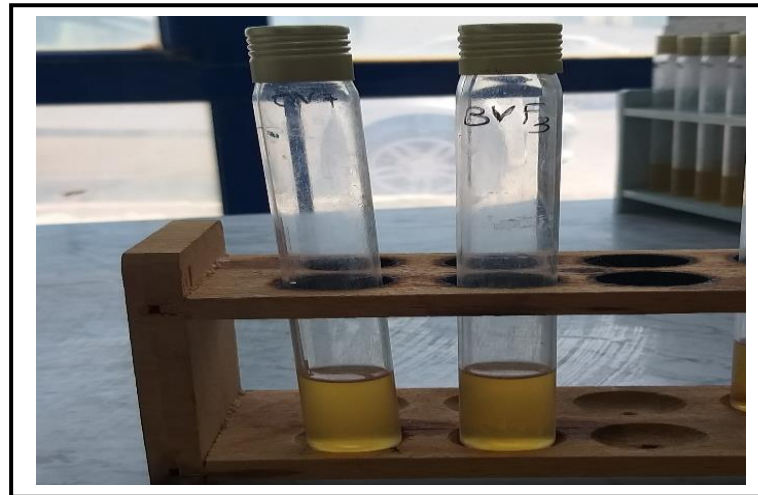


Figure 12: Bouillon positifs après le test de la thermorésistance.

2. Caractérisation des facteurs de virulence :

2.1. Test de gélatinase :

Parmi l'ensemble des souches d'*Enterococcus* Spp isolées, 29 souches (78,38 %) produisent de la gélatinase et 21,62% sont négatifs.

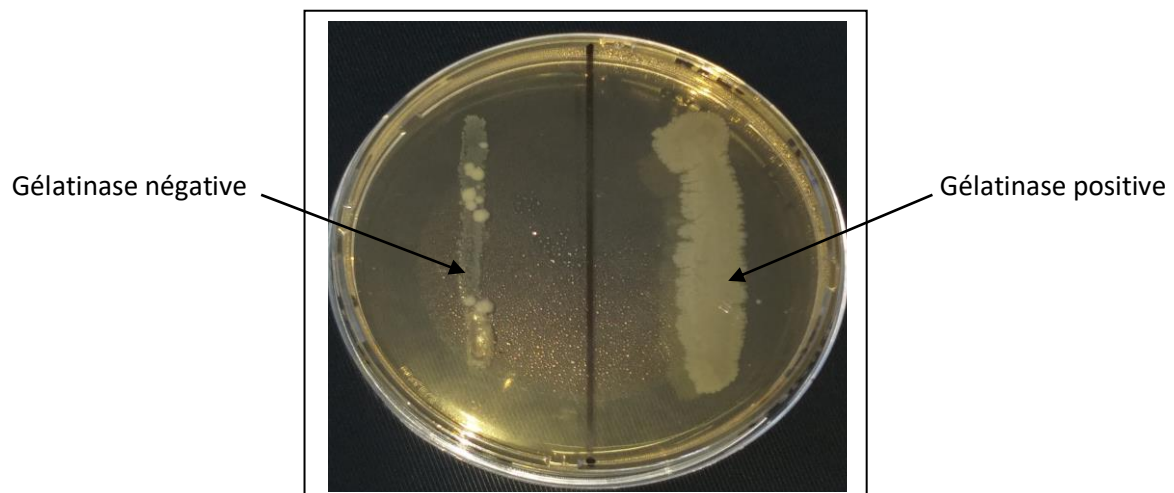


Figure 13 : Souches d'*Enterococcus* Spp. Gélatinase positive et négative.

2.2. Test de l'hémolyse :

Parmi toutes les souches d'*Enterococcus* Spp isolées, 18 (62,1 %) se sont révélées hémolytiques et 11(37,93%) sont révélées non hémolytiques.

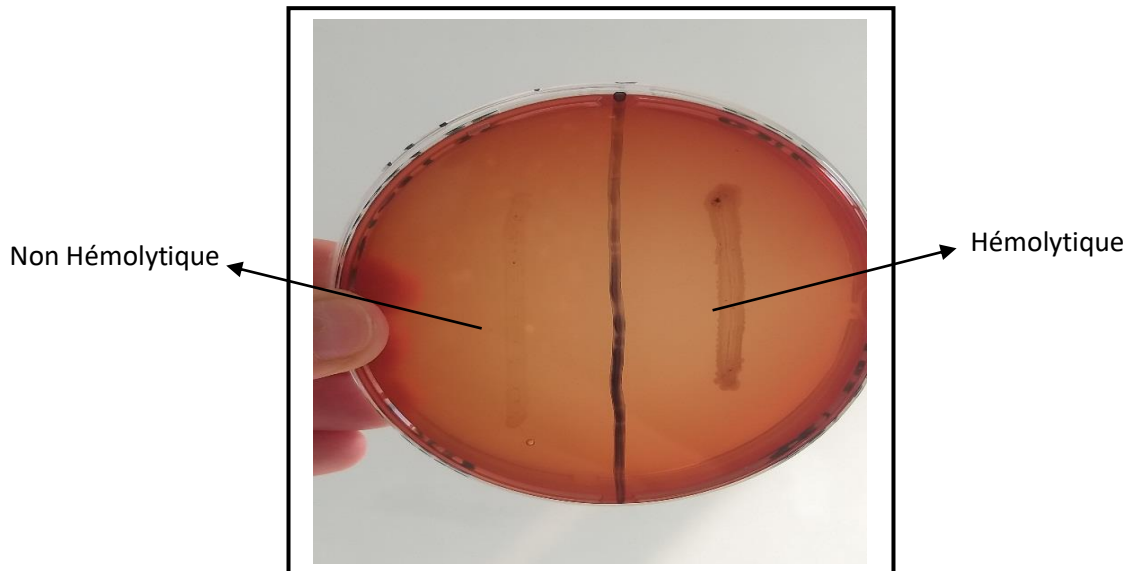


Figure 14 : Souches d'*Enterococcus* Spp Hémolytiques et non hémolytiques isolées chez les ruminants.

3. Résistance des souches d'entérocoques aux antibiotiques :

Après l'isolement et l'identification de souches pures d'*Enterococcus* Spp issues chez les ruminants, leur sensibilité à huit antibiotiques de différentes familles a été évaluée. Les résultats révèlent des profils de résistance variables.

Tableau 03 : les taux de résistance, sensibilité et intermédiaire des souches

D'entérocoques Spp isolées chez les ruminants (n=29).

Espèces animales	Les familles des antibiotiques	Antibiotiques	Souches sensibles		Souches résistants		Souches Intermédiaires	
			Nombre	Taux	Nombre	Taux	Nombre	Taux
Ruminants	Glycopeptides	TEC30	18	62,07%	11	37,93%	0	0%
	Aminoside	CN10	28	31,03%	1	3,45%	0	0%
	Tétracyclines	TE30	7	24,14%	12	41,38%	10	34,48%
	Bêta-lactamines	AMP2	9	0%	20	68,96%	0	0%
		P10	18	62,07%	11	37,93%	0	0%
		IMP10	20	3,45%	9	31,03%	0	0%
	Streptogramines	PT15	26	0%	3	10,34%	0	0%
	Rifamycines	RD5	11	6,9%	16	55,17%	2	6,9%
CN10 : Gentamicine AMP2 : Ampicilline IMP10 : Imipénème TEC30 : Tétracycline P10 : Pénicilline PT15 : Pristinamycine TE30 : Tétracycline RD5 : Rifampicine								

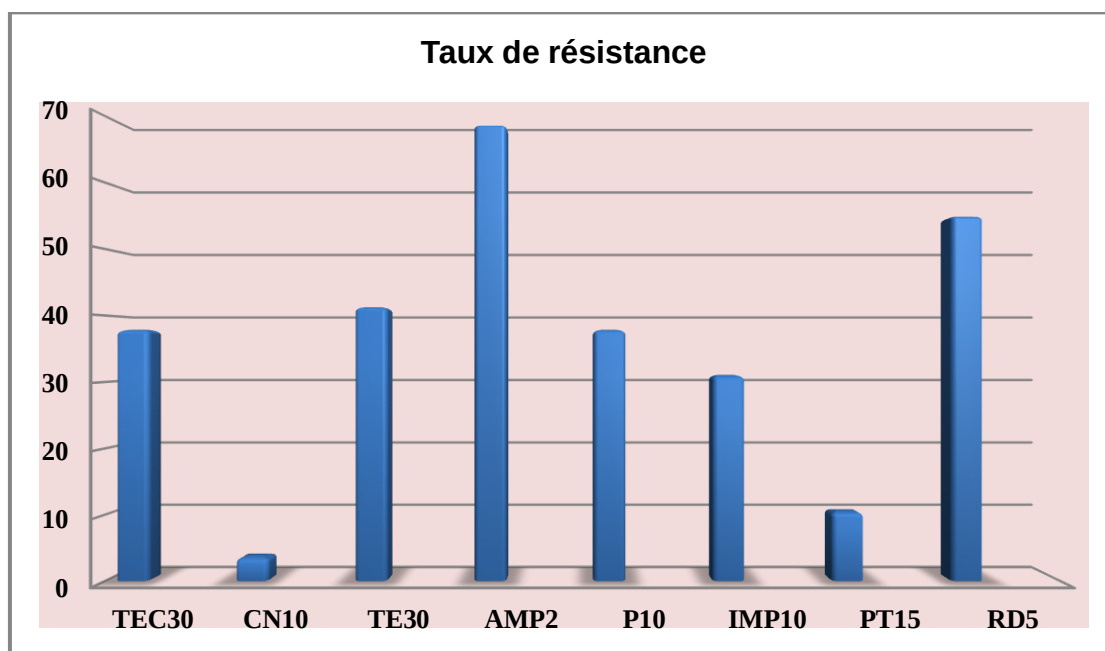


Figure 15 : Taux de résistance des Entérocoques Spp aux huit molécules d'antibiotiques (n=29).

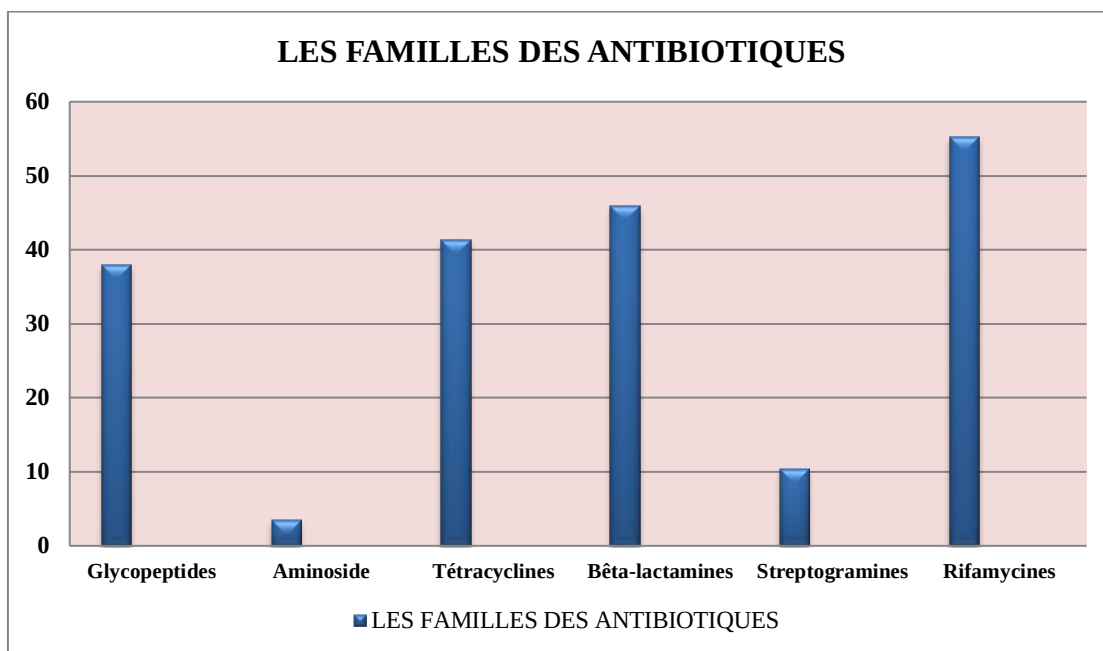


Figure 16 : Taux de résistance des Entérocoques Spp aux familles

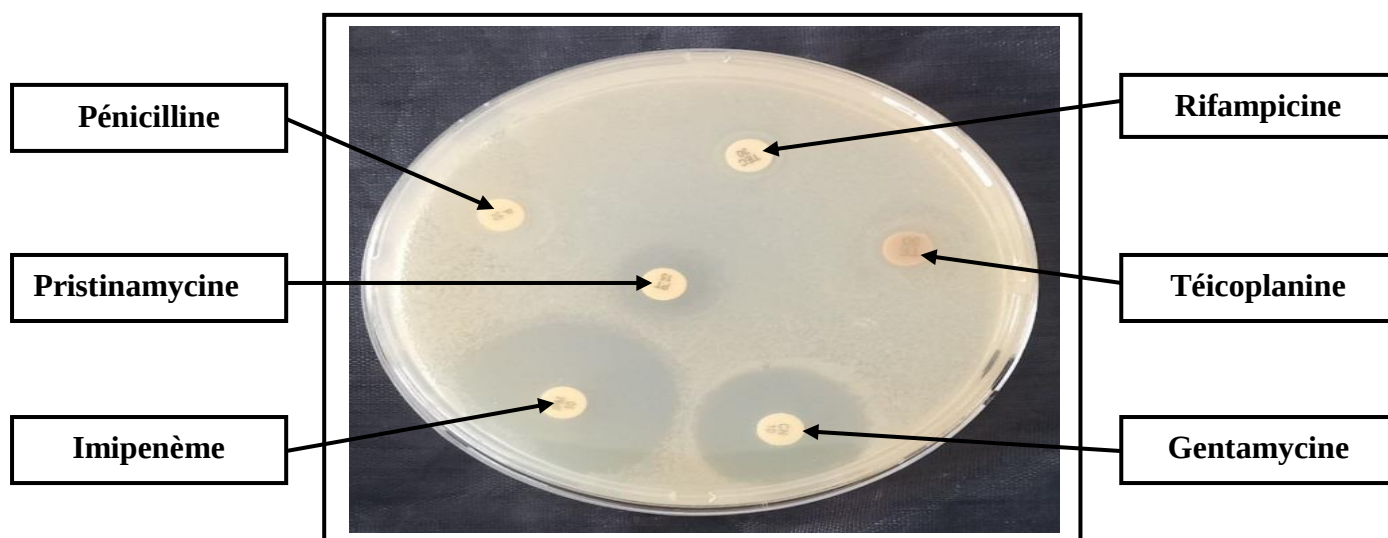


Figure 17 : Profils de résistance de souche d'entérocoques Spp.

4. Phénotypes de multi résistance :

Pour caractériser les phénotypes de multi résistance des souches *d'Enterococcus Spp* isolées à partir des ruminants, nous avons d'abord établi le profil de résistance de chaque souche.

Parmi les 29 souches testées, 72,41% se sont révélées multi résistantes.

Tableau 04 : phénotype de multi résistance des souches d'Entérocoques Spp. isolées chez les différentes espèces des ruminants.

Phénotypes de multi résistance		Nombre des souches isolées chez les ruminants
01	CN-TE-IMP	01
02	TEC-TE-IMP-P	03
03	TEC-TE-IMP-PT-P	03
04	AMP-TE-RD	06
05	TE-AMP-RD-P	04
06	TEC-TE-AMP-RD	01
07	TEC-TE-IMP	01
08	TEC-TE-IMP	01
Nombre total de souches multi résistance		20 (72,41%)
CN : Gentamicine AMP : Ampicilline IMP : Imipenème		
TEC : Tétracycline P : Pénicilline PT : Pristinamycine		

Discussion :

Les entérocoques sont des pathogènes bactériens significatifs, capables de coloniser aussi bien l'Homme que les animaux, et sont considérés comme des agents infectieux émergents chez les ruminants **(Fisher & Phillips. 2009)**. Ils sont particulièrement connus pour leur capacité à développer une résistance aux agents antimicrobiens, ce qui représente une menace croissante en santé publique et vétérinaire **(Arias & Murray. 2012)**. Dans la région de Tiaret, aucune étude n'a encore été menée sur le portage intestinal des entérocoques chez les ruminants. De telles recherches pourraient cependant fournir des données épidémiologiques précieuses.

L'analyse des échantillons révèle une prévalence notable des souches d'*Enterococcus* Spp. Sur un total de 51 prélèvements, 78,37 % se sont avérés positifs pour ce genre. Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés par **(Tugba. 2024)** en Turquie, qui a observé une prévalence de 60 % chez les ruminants. D'autres auteurs, tels qu'**(Uday Dessai et al. 2024)** aux États-Unis et **(El-Zamkan et Mohamed.2021)** en Égypte, ont obtenu des fréquences respectives de 82 % et 32,3 %. En revanche, une étude menée par **(Zaidi et al. 2025)** au Canada a rapporté une prévalence de 37 %, nettement inférieure à nos résultats.

Ces écarts de prévalence d'*Enterococcus* Spp. dans les prélèvements fécaux de ruminants entre différentes régions pourraient s'expliquer par des disparités dans les protocoles d'isolement, les facteurs géographiques, les modes d'élevage et la concentration des animaux **(Jackson et al. 2005)**.

Sur le plan phénotypique, l'évaluation des facteurs de virulence a mis en évidence que 62,1 % des souches isolées (18/29) étaient hémolytiques. Ce résultat est supérieur à celui rapporté par **(Fikry et al. 2025)**, qui ont observé une proportion de souches hémolytiques de 29,51 %.

Parmi les 37 souches d'*Enterococcus* Spp, 29 (78,38 %) se sont révélées gélatinase-positives. Nos résultats sont comparables à ceux de **(Tugba.2024)** et **(Morandi et al. 2024)**, qui ont rapporté des taux respectifs de 88 % et 92,8 %, légèrement supérieurs aux nôtres. En revanche, les études de **(Golas-Pradzynska et al. 2022)** (57,1 %) et **(Smoglica et al. 2022)** (35,41 %) ont obtenu des prévalences inférieures.

La résistance aux antibiotiques constitue une préoccupation majeure en santé publique, notamment dans les infections à *Enterococcus* Spp. (**Kayser. 2003**). Des taux élevés de résistance ont été observés pour l'ampicilline (68,96 %) et la Rifampicine (55,17 %), supérieurs aux taux de résistance aux rifampicine rapportées respectivement par (**Zaidi et al. 2025**), (**Genis et al. 2024**) (40%, 23,08%) et inférieur pour l'ampicilline 100% rapporté par (**Fikry et al. 2025**). Ces résistances pourraient être liées à l'utilisation intensive et non régulée d'antibiotiques en élevage, favorisant la sélection et la dissémination de bactéries résistantes (**Van Boeckel et al. 2015 ; Tang et al. 2017**). Toutefois, leur usage en médecine vétérinaire est strictement encadré pour limiter les risques de résistance croisée (**Fiedler et al. 2016**), conformément aux recommandations de l'OMS sur l'antibiothérapie raisonnée (**OMS. 2017**).

Pour les autres antibiotiques testés, les taux de résistance étaient modérés : 41,38 % pour la Tétracycline, 31,03 % pour l'imipénème, 10,34 % pour la Pristinamycine et 3,45 % pour la Gentamicine. Ces résultats sont inférieurs à ceux d'(**Fikry et al. 2025**), (**Genis et al. 2024**) et (**Morandi et al. 2024**), qui ont rapporté respectivement des résistances de 100 % et 85,7% pour la Tétracycline et l'imipénème, mais similaires pour la Gentamicine (0%). En revanche, (**Golas-Pradzynska et al. 2022**) n'ont détecté aucune résistance à la téicoplanine, à l'ampicilline et à la Pénicilline, tandis que leurs taux de résistance pour la Pristinamycine (100 %) et la Tétracycline (63 %) étaient supérieurs aux nôtres.

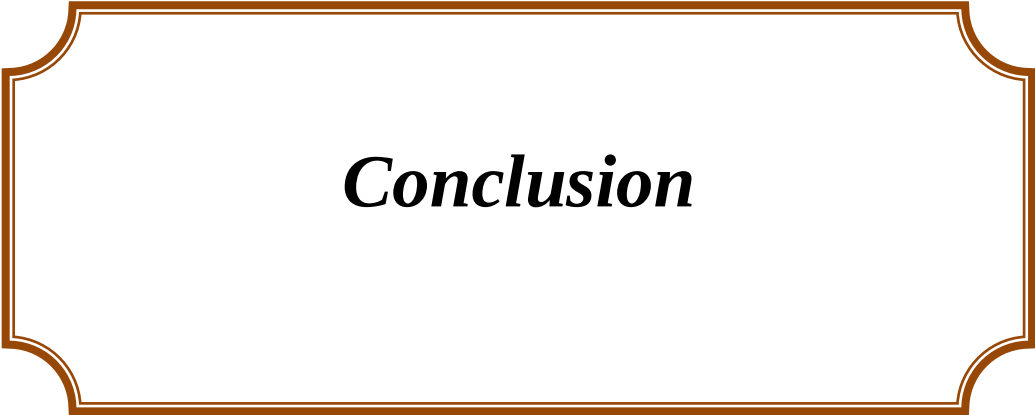
En Pologne, les données publiées par (**Skowron et al. 2025**) ont révélé des taux de résistance plus faibles que ceux observés dans notre étude, avec 0,8 % pour l'ampicilline et 5,3 % pour l'imipénème. Par ailleurs, en Italie, (**Morandi et al. 2024**) ont rapporté un taux de résistance à la Pristinamycine (36,1 %) significativement plus élevé que nos résultats. Enfin, en Suisse, l'étude de (**Holman et al. 2021**) a montré une résistance à la Pristinamycine (93,2 %) supérieure à nos observations, tandis que le taux de résistance à la tétracycline (31,6 %) était comparable.

Une comparaison avec des études portant sur d'autres espèces animales révèle un taux de résistance de 43,6 % chez les lapins en Espagne et au Portugal (**Gonzalez-Azcona et al. 2025**), contre 33,8 % chez les volailles en Hongrie (**Kerek et al. 2025**), valeurs inférieures à nos observations. En revanche, dans la région de Tizi-Ouzou, les taux

rapportés par **(Agrane et al. 2023)** étaient supérieurs pour la Tétracycline (90,67 %) et similaires pour la Pénicilline (37,28 %), mais inférieurs pour l'ampicilline (7,62 %).

Aux États-Unis et en Iran, les études de **(Kabîr et al. 2024)** ont montré des résistances plus élevées pour la Tétracycline (54 %) et l'ampicilline (75 %), tandis que le taux pour l'imipénème (22 %) était comparable. En Iran, les résistances à la Pénicilline (95 %) et à l'ampicilline (89 %) d'après **(Nouri & Asadpour. 2023)** dépassaient également nos résultats.

Un taux élevé de résistance aux antibiotiques chez les ruminants suggère un risque important de transmission zoonotique des entérocoques multi résistantes **(Hammerum. 2012)**. La colonisation du tractus intestinal par les entérocoques constitue un réservoir important pouvant être à l'origine d'infections humaines, et représente un facteur de risque significatif dans la survenue d'infections invasives **(Mundy et al. 2000)**.



Conclusion

Conclusion

Les entérocoques sont des bactéries commensales du tube digestif, présentes à la fois chez l'Homme et chez les animaux. Sur le plan clinique, *E. faecalis* et *E. faecium* sont les deux espèces les plus fréquemment isolées chez l'être humain. Leur rôle dans la physiologie intestinale, conjugué à leur potentiel pathogène, en fait des microorganismes d'intérêt majeur en santé humaine et animale.

L'objectif principal de cette étude était d'isoler des entérocoques à partir de matières fécales de ruminants, de caractériser phénotypiquement les isolats à travers la détection de deux facteurs de virulence — l'hémolyse et l'activité gélatinolytique, et d'évaluer leur rôle potentiel en tant que membres du microbiote intestinal ou en tant que pathogènes opportunistes. Par ailleurs, une analyse de leur profil de résistance aux antibiotiques a été réalisée afin d'estimer leur contribution éventuelle à la dissémination de la résistance antimicrobienne.

Les résultats ont mis en évidence une résistance marquée à l'ampicilline et à la rifampicine, ainsi que des niveaux de résistance relativement élevés à la tétracycline, à la pénicilline et à la téicoplanine. En revanche, les taux de résistance les plus faibles ont été observés pour l'imipénème, la Pristinamycine et la gentamicine.

La caractérisation phénotypique a permis de détecter la présence des deux facteurs de virulence étudiés, à savoir l'hémolyse et la gélatinase, chez une partie des souches isolées. Ces résultats soulignent la nécessité d'un suivi rigoureux de l'utilisation des antibiotiques en élevage, compte tenu de leur implication dans la sélection et la propagation de souches bactériennes multi résistantes. Il devient donc impératif de renforcer les stratégies de gestion et de rationalisation de l'usage des antimicrobiens dans la production animale.

Enfin, cette étude ouvre des perspectives de recherche innovantes pour une meilleure maîtrise des infections à entérocoques en milieu d'élevage. Parmi celles-ci figurent la caractérisation moléculaire des gènes de virulence et de résistance (par PCR et séquençage), la conduite d'études épidémiologiques à plus grande échelle, l'évaluation du risque zoonotique, ainsi que le développement d'alternatives aux antibiotiques. Une approche intégrée combinant microbiologie, épidémiologie et génomique s'avère indispensable pour une gestion durable de ces pathogènes émergents.

Conclusion

En somme, cette étude jette les bases de recherches approfondies sur les entérocoques chez les ruminants. Une approche intégrée, alliant microbiologie, épidémiologie et outils moléculaires, sera indispensable pour une gestion durable et efficace de ces pathogènes, tant en médecine vétérinaire qu'en santé publique.

Références

(A)

1. AGRANE, L., AKHEMOUM, C., & AKHMOUM, N. (2023). Prévalence et caractérisation phénotypique (facteurs de virulence et antibiorésistance) des souches d'*Enterococcus* Spp. isolées du portage intestinal chez la volaille [Mémoire de fin d'études, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou].
2. ARIAS, C. A., & MURRAY, B. E. (2012). The rise of the *Enterococcus*: Beyond vancomycin resistance. *Nature Reviews Microbiology*, 10(4), 266-278.
3. ARIAS, C. A., & MURRAY, B. E. (2015). A new antibiotic and the evolution of resistance. *New England Journal of Medicine*, 372(12), 1168–1170.

(B)

4. BAYER, A. S., SCHNEIDER, T., & SAHL, H.-G. (2013). Mechanisms Of Daptomycin resistance in *Staphylococcus aureus*: Role of the cell membrane and cell wall. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1277(1), 139–158.
5. BERGEY, D. H., WHITMAN, W. B., DE VOS, P., GARRITY, G. M., & JONES, D. (2009). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology: Vol. 3. The Firmicutes* (2nd Ed.). Springer.
6. BLANCO, P., HERNANDO-AMADO, S., REALES-CALDERON, J. A., CORONA, F., LIRA, F., ALCALDE-RICO, M., BERNARDINI, A. SANCHEZ, M. B., & MARTINEZ, J. L. (2016). Bacterial multidrug efflux pumps: Much more than antibiotic resistance determinants. *Microorganisms*, 4(1), 14.
7. BUSH, K., & BRADFORD, P. A. (2016). β -Lactams and β -lactamase inhibitors : An overview. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 6(8), a025247.
8. BUSH, K. (2018). Past and present perspectives on β -lactamases. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 62(10), e01076-18.
9. BYAPPANAHALLI, M. N., NEVERS, M. B., KORAJKIC, A., STALEY, Z. R., & HARWOOD, V. J. (2012). *Enterococci in the*

environment. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 76(4), 685–706.

(C)

10. CARTER, G. R., & WISE, D. J. (2004). *Essentials of veterinary bacteriology and mycology* (7^{ed.}). Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell.
11. CASADEVALL, A., & PIROFSKI, L. A. (1999). "Host-pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity." *Infection and Immunity*, 67(8), 3703-3713.
12. CEBECI, T. (2024). *Enterococci* in ruminant carcasses at a slaughterhouse: Prevalence, virulence factors, and antibiotic resistance in Turkey. *Journal of Food Protection*, 87(8), 100286.
13. CLINICAL AND LABORATORY STANDARDS INSTITUTE. (2023). *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing* (34th ed.; CLSI supplement M100). CLSI.
14. COBURN, P. S., BAGHDAYAN, A. S., DOLAN, G. T., & SHANKAR, N. (2007). Horizontal transfer of virulence genes encoded on the *Enterococcus faecalis* pathogenicity island. *Molecular Microbiology*, 63(2), 530–544.
15. COMITE DE L'ANTIBIOGRAMME DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE MICROBIOLOGIE. (2024). *Recommandations 2024 V1.0 – Juin* [PDF]. Société Française de Microbiologie.
16. COREY, G. R., KABLER, H., MEHRA, P., GUPTA, S., OVERCASH, J. S., PORWAL, A., & GIORDANO, P. (2014). *New England Journal of Medicine*, 370(23), 2180–2190.

(D)

17. DAHESH, S., WONG, B., NIZET, V., SAKOULAS, G., TRAN, T. T., & AITKEN, S. L. (2019). Treatment of multidrug-resistant vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* hardware-associated vertebral osteomyelitis with oritavancin plus ampicillin. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 63(7), e02622-18.
18. DAVIES, J., & DAVIES, D. (2010). Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 74(3), 417–433.

19. DESSAI, U., HARO, J., ROCKWELL, C., FORTENBERRY, G. Z., TAMERU, B., GALLONS, J., CRISH, E., TATE, H., KABERA, C., MCDERMOTT, P., & SHAW, S. (2024). Antimicrobial resistance in bacteria isolated from U.S. goat, sheep, and lamb cecal content samples: A FSIS NARMS study. *Sheep & Goat Research Journal*, 39.
20. Dubin, K., & Pamer, E. G. (2014). *Enterococci* and their interactions with the intestinal microbiome. *Microbiology Spectrum*, 2(5), 1–10.
- DUPONT, X., MARTIN, L., BERNARD, A., & LEFEVRE, S. (2023). Évaluation de la résistance aux antibiotiques chez les entérocoques isolés. *Revue de Microbiologie Clinique*, 38(2), 115–123.

(E)

21. EL-SAYED, H. S., ISMAIL, S. A., MURAD, H. A., ABU-EL KHAIR, A.G., & AZZAZ, H. H. (2023). Characterization, encapsulation and evaluation of the newly isolated *Enterococcus faecium* as a probiotic for ruminants. *Egyptian Journal of Chemistry*, 66(10), 107–117.
22. EL-ZAMKAN MA, MOHAMED HMA (2021). Antimicrobial resistance, virulence genes and biofilm formation in *Enterococcus* species isolated from milk of sheep and goat with subclinical mastitis. *PLoS ONE* 16(11): e0259584.

(F)

23. FALAGAS, M.E., KASTORIS, A. C., KAPASKELIS, A.M., & KARAGEORG OPOULOS, D. E. (2010). Fosfomycin for the treatment of multidrug-resistant, extended-spectrum β -lactamase producing, *Enterobacteriaceae* infections: A systematic review. *The Lancet Infectious Diseases*, 10(1), 43–50.
24. FIEDLER, S., BENDER, J. K., KLARE, I., HALBEDEL, S., GROHMANN, E., SZEWZYK, U., & WERNER, G. (2016). Tigecycline resistance in clinical isolates of *Enterococcus faecium* is mediated by an upregulation of plasmid-encoded tetracycline determinants tet (L) and tet (M). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 71(4), 871–881.

25. FIKRY, A., SAMIR, A., ABO-ELYAZEED, H.\$, MOKHTAR, E., ABDEL-MOEIN, K., ABOUL-ELLA, H., & AL-AMRY, K. (2025). Multi-drug resistance and public health significance of *Enterococcus faecium* isolated from apparently healthy and clinically diarrheic ruminants in Egypt. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 71(185), 42–55.
26. FINLAY, B. B., & FALKOW, S. (1997). Common themes in microbial pathogenicity revisited. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 61(2), 136-169.
27. FIORE, E., VAN TYNE, D., & GILMORE, M. S. (2019). of *enterococci*. *Microbiology Spectrum*, 7(4), GPP3-0053-2018.
28. FISHER, K., & PHILLIPS, C. (2009). The ecology, epidemiology and virulence of *Enterococcus*. *Microbiology*, 155(6), 1749-1757.
29. Forsberg, K. J., Patel, S., Gibson, M. K., Lauber, C. L., Knight, R., Fierer, N., & Dantas, G. (2014). Bacterial phylogeny structures soil resistomes across habitats. *Nature*, 509(7502), 612–616.

(G)

30. GARCIA-SOLACHE, M., & RICE, L. B. (2019). The *Enterococcus*: a model of adaptability to its environment. *Clinical Microbiology Reviews*, 32(2), e00058-18.
31. GAYNES, R. (2017). The discovery of penicillin—New insights after more than 75 years of clinical use. *Emerging Infectious Diseases*, 23(5), 849–853.
32. GENİŞ, B., ÖZTÜRK, H., ÖZDENTUNCER, B., & TUNCER, Y. (2024). Safety assessment of enterocin-producing *Enterococcus* strains isolated from sheep and goat colostrum. *BMC Microbiology*, 24(391).
33. GILMORE, M. S., LEBRETON, F., & VAN SCHAIK, W. (2013). Genomic transition of *enterococci* from gut commensals to leading causes of multidrug-resistant hospital infection in the antibiotic era. *Current Opinion in Microbiology*, 16(1), 10–16
34. GILMORE, M. S., CLEWELL, D. B., IKE, Y., & SHANKAR, N. (ÉDS.). (2014). *Enterococci: From commensals to leading causes of drug resistant infection* [Internet]. Boston: Massachusetts Eye and Ear Infirmary.

35. GIRAFFA, G. (2002). *Enterococci* from foods. FEMS Microbiology Reviews, 26(3), 163–171. GOLAS-PRADZYNSKA, M., LUSZCZYNSKA, M., & ROLA, J. G. (2022). Dairy products: A potential source of multidrug-resistant *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* strains. Foods, 11(24), 4116.

(H)

36. HAMMERUM, A. M. (2012). *Enterococci* of animal origin and their significance for public health. Clinical Microbiology and Infection, 18(7), 619–626.
37. HANCHI, H., MOTTAWEA, W., SEBEL, K., & HAMMAMI, R. (2018). The genus *Enterococcus*: Between probiotic potential and safety concerns—an update. Frontiers in Microbiology, 9, 1791.
38. HOLLENBECK, B. L., & RICE, L. B. (2012). Intrinsic and acquired resistance mechanisms in *Enterococcus*. Virulence, 3(5), 421–433.
39. HOLMAN, D. B., KLIMA, C. L., GZYL, K. E., ZAHEER, R., SERVICE, C., JONES, T. H., & MCALLISTER, T. A. (2021). Antimicrobial resistance in *Enterococcus* spp. isolated from a beef processing plant and retail ground beef. Microbiology Spectrum, 9(3), e01980-21.

(I)

40. IKUTA, K. S., SWETSCHINSKI, L., ROBLES AGUILAR, G., SHARARA, F., MESTROVIC, T., GRAY, A. P., DAVIS WEAVER, N., WOOL, E. E., HAN, C., HAYOON, A. G., AALI, A., ABATE, S. M., ABBASI-KANGEVARI, M., ABBASI-KANGEVARI, Z., ABD-ELSALAM, S., ABEBE, G., ABEDI, A., ABHARI, A. P., ABIDI, H., ABOAGYE, R. G., ... NAGHAVI, M. (2022). Global mortality associated with 33 bacterial pathogens in 2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet, 400(10368), 2221–2248.

(J)

41. JACKSON, C. R., FEDORKA CRAY, P.J., JACKSON-HALL, M. C., HIOTT, L. M. (2005). Effect of media temperature and culture condition

on the species population and antibiotic resistance of *Enterococci* from broiler chickens. Letters in Applied Microbiology, 41, 262-268.

(K)

42. KABIR, A., LAMICHHANE, B., HABIB, T., ADAMS, A., EL-SHEIKH ALI, H., SLOVIS, N. M., TROEDSSON, M. H. T., & HELMY, Y. A. (2024). Antimicrobial resistance in equines: A growing threat to horse health and beyond—a comprehensive review. *Antibiotics*, 13(8), 713.
43. KAHNE, D., LEIMKUHLER, C., LU, W., & WALSH, C. (2005). Glycopeptide and lipoglycopeptide antibiotics. *Chemical Reviews*, 105(2), 425–448.
44. KAYSER, F. (2003). Safety aspects of *Enterococci* from the medical point of view, *International Journal Food Microbiology*, 88, 255-262.
45. KELESIDIS, T., KARAGEORGOPOULOS, D. E., KELESIDIS, I., & FALAGAS, M. E. (2008). Tigecycline for the treatment of multidrug-resistant *Enterobacteriaceae*: A systematic review of the evidence from microbiological and clinical studies. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 66(10), 2044-2054.
46. KHALIL, M. A., ALORABI, J. A., AL-OTAIBI, L. M., ALI, S. S., & ELSILK, S. E. (2022). Antibiotic resistance and biofilm formation in *Enterococcus* spp. isolated from urinary tract infections. *Pathogens*, 12(1), 34.
47. KOCH, S., HUFNAGEL, M., THEILACKER, C., & HUEBNER, J. (2004). Enterococcal infections: Host response, therapeutic, and prophylactic possibilities. *Vaccine*, 22(7), 822–830.
48. KRAUSE, K. M., SERIO, A. W., KANE, T. R., & CONNOLLY, L. E. (2016). Aminoglycosides: An overview. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 6(6), a027029.
49. KRAWCZYK, B., WITYK, P., GAŁĘCKA, M., & MICHALIK, M. (2021). The many faces of *Enterococcus* spp.—Commensal, probiotic and opportunistic pathogen. *Microorganisms*, 9(9), 1900.
50. KRISTICH, C. J., RICE, L. B., & ARIAS, C. A. (2014). Enterococcal infection—Treatment and antibiotic resistance. In M. S. Gilmore, D. B.

Clewell, Y. Ike, & N. Shankar (Eds.), *Enterococci: From commensals to leading causes of drug-resistant infection* (pp. 1–25). Massachusetts Eye and Ear Infirmary.

51. KWIT, R., ZAJĄC, M., ŚMIAŁOWSKA-WĘGLIŃSKA, A., SKARŻYŃSKA, M., BOMBA, A., LALAK, A., SKRZYPIEC, E., WOJDAT, D., KOZA, W., MIKOS-WOJEWODA, E., PASIM, P. SKÓRA, M., POLAK, M., WIĄCEK, J., & WASYL, D. (2023). Prevalence of *Enterococcus* spp. and the whole-genome characteristics of *Enterococcus faecium* and *Enterococcus faecalis* strains isolated from free-living birds in Poland. *Microorganisms*, 11(3), 723.

(L)

52. LANDECKER, H. (2016). Antibiotic resistance and the biology of history. *Body & Society*, 22(4), 19–52.
53. LAPLANTE, K. L., & MERMEL, L. A. (2009). In vitro activities of telavancin and vancomycin against biofilm-producing *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, and *Enterococcus faecalis* strains. *Antimicrobial Agents and* 53(7), 3166–3169.
54. LEBRETON, F., WILLEMS, R. J., & GILMORE, M. S. (2014). *Enterococcus* diversity, origins in nature, and gut colonization. In M. S. Gilmore, D. B. Clewell, Y. Ike, & N. Shankar (Eds.), *Enterococci: From commensals to leading causes of drug-resistant infection* (Chapter 1). Massachusetts Eye and Ear Infirmary.
55. LEVITUS, M., REWANE, A., & PERERA, T. B. (2023). Vancomycin-resistant enterococci. *StatPearls*. StatPearls Publishing.
56. LI, X.-Z., & NIKAIDO, H. (2009). Efflux-mediated drug resistance in an update. *Drugs*, 69(12), 1555–1623.
57. LI, X.-Z., PLESAT, P., & NIKAIDO, H. (2015). The challenge of efflux-mediated antibiotic resistance in Gram-negative bacteria. *Clinical Microbiology Reviews*, 28(2), 337–418.

(M)

58. MIRZAILI, M., ALEBOUYEH, M., SOHRABI, M. B., ESLAMI, P., FAZLI, M., EBRAHIMI, M., HAJIASGARLI, P., & RASHIDAN, M. (2023). Antibiotic resistance assessment and multi-drug efflux pumps of *Enterococcus faecium* isolated from clinical specimens. *The Journal of Infection in Developing Countries*, 17(5), 649–655.
59. MORANDI, S., SILVETTI, T., LOPREIATO, V., PICCIOLI-CAPPELLI, F., TREVISI, E., & BRASCA, M. (2024). Biodiversity and antibiotic resistance profile provide new evidence for a different origin of *enterococci* in bovine raw milk and feces. *Food Microbiology*, 115, 104328.
60. MORYL, M., SZYCHOWSKA, P., DZIĄG, J., RÓŻAŁSKI, A., & TORZEWSKA, A. (2024). The combination of phage therapy and β -lactam antibiotics for the effective treatment of *Enterococcus faecalis* infections. *Journal of Molecular Sciences*, 26(1), 11.
61. MUBARAK, A. G., EL-ZAMKAN, M. A., YOUNIS, W., SALEH, S. O., ABD-ELHAFEEZ, H. H., & YOSEEF, A. G. (2024). Phenotypic and genotypic characterization of *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* isolated from fish, vegetables, and humans. *BMC Microbiology*, 24(1), Article 121.
62. MUNDY, L. M., SAHM, D. F., & GILMORE, M. S. (2000). Relationships between enterococcal virulence and antimicrobial resistance. *Clinical Microbiology Reviews*, 13(4), 513–522.
63. MURRAY, B. E. (1990). The life and times of the *Enterococcus*. *Clinical Reviews*, 3(1), 46–65.

(N)

64. NIU, H., YU, H., HU, T., TIAN, G., ZHANG, L., GUO, X., HU, H., & WANG, Z. (2016). The prevalence of Aminoglycoside-Modifying enzyme and virulence genes among *enterococci* with high-level aminoglycoside resistance in Inner Mongolia, China. *Brazilian Journal of Microbiology*, 47(3), 691–696.
65. NOURI, E., & ASADPOUR, L. (2023). Investigation of high-level aminoglycoside resistance in *Enterococcus* spp. isolated from Caspian

horse feces in Guilan Province, Northern Iran. *Iranian Journal of Medical Microbiology*, 17(3), 339–345.

(O)

66. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. (2017). Directives pour l'utilisation prudente des antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation. Organisation mondiale de la Santé.

(P)

67. PARTRIDGE, S. R., KWONG, S. M., FIRTH, N., & JENSEN, S. O. (2018). Mobile genetic elements associated with antimicrobial resistance. *Clinical Microbiology Reviews*, 31(4), e00088-17.
68. PERRY, C. M., & JARVIS, B. (2001). Linezolid: A review of its use in the management of serious Gram-positive infections. *Drugs*, 61(4), 525–551.
69. PIRES, A. J., ESTEVES, A. F., PEREIRA, G., GERALDES, C., GUERREIRO, J. F., ABREU, R., MAGALHÃES, R., CHAMBEL, L., SILVA, E., FANGUEIRO, D., OLIVEIRA, M., & BEXIGA, R. (2025). Potential of pine Biochar to mitigate bacterial hazards present in recycled manure solids from dairy cows. *Journal of Environmental Management*, 347, 113116.

(R)

70. RAMIREZ, M. S., & TOLMASKY, M. E. (2010). Aminoglycoside-Modifying enzymes. *Drug Resistance Updates*, 13(6), 151–171.
71. RAMSEY, M., HARTKE, A., & HUYCKE, M. (2014). The physiology and metabolism of *enterococci*. In M. S. Gilmore, D. B. Clewell, Y. Ike, & N. Shankar (Eds.), *Enterococci : From commensals to leading causes of drug resistant infection* (pp. 1–43). Massachusetts Eye and Ear Infirmary.
72. RICE, L. B., CARIAS, L. L., RUDIN, S., LAKTICOVÁ, V., WOOD, A., & HUTTON-THOMAS, R. (2005). *Enterococcus faecium* low-affinity pbp5 is a transferable determinant. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 49(12), 5007–5012.

73. ROBERTS, M. C. (2003). Tetracycline therapy: Update. *Clinical Infectious Diseases*, 36(4), 462–467.

(S)

74. SADER, H. S., FARRELL, D. J., & JONES, R. N. (2011). Tigecycline activity tested against multidrug-resistant *Enterobacteriaceae* and *Acinetobacter* spp. isolated in US medical centers (2005-2009). *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 70(1), 22-26.
75. SAVA, I. G., HEIKENS, E., & HUEBNER, J. (2010). Pathogenesis and immunity in enterococcal infections. *Clinical Microbiology and Infection*, 16(6), 533–540.
76. SANGIORGIO, G., CALVO, M., MIGLIORISI, G., CAMPANILE, F., & STEFANI, S. (2024). The impact of *Enterococcus* spp. in the immunocompromised host: A comprehensive review. *Pathogens*, 13(5), 409.
77. SCHLEIFER, K. H., & KILPPER-BÄLZ, R. (1984). Transfer of *Streptococcus faecalis* and *Streptococcus faecium* to the genus *Enterococcus* nom. rev. as *Enterococcus faecalis* comb. Nov. and *Enterococcus faecium* comb. Nov. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 34(1), 31–34.
78. SHANKAR, V., BAGHDAYAN, A. S., HUYCKE, M. M., LINDAHL, G., & GILMORE, M. S. (1999). Infection-derived *Enterococcus faecalis* strains are enriched in esp., a gene encoding a novel surface protein. *Infection and Immunity*, 67(1), 193–200.
79. SKOWRON, K., BORKOWSKI, W., WIKTORCZYK-KAPISCHKE, N., BUDZYŃSKA, A., WILK, M., CZUBA, J., FIDEREWICZ, J., SKONIECZNA-KURPIEL, J., & GRUDLEWSKA-BUDA, K. (2025). Occurrence and assessment of antibiotic resistance and virulence of *Enterococcus* spp. strains isolated from fecal samples of wild animals. *Scientific Reports*, 15, Article 16957.
80. SMOGLICA, C.; VERGARA, A.; ANGELUCCI, S.; FESTINO, A.R.; ANTONUCCI, A.; MARSILIO, F.; DI FRANCESCO, C.E. (2022). Evidence of Linezolid Resistance and Virulence Factors in *Enterococcus*

spp. Isolats from Wild and Domestic Ruminants, Italy. *Antibiotics* 2022, 11, 223.

(T)

81. TANG, K. L., CAFFREY, N. P., NÓBREGA, D. B., CORK, S. C., RONKSLEY, P. E., BARKEMA, H. W., POLACHEK, A. J., GANSHORN, H., SHARMA, N., KELLNER, J. D., & GHALI, W. A. (2017). Restricting the use of antibiotics in food-producing animals and its associations with antibiotic resistance in food-producing animals and human beings: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Planetary Health*, 1(8), e316–e327.
82. THEURETZBACHER, U., OUTTERSON, K., ENGEL, A., & KARLÉN, A. (2020). The global preclinical antibacterial pipeline. *Nature Reviews Microbiology*, 18(5), 275–285.
83. TIEN, B. Y. Q., GOH, H. M. S., CHONG, K. K. L., BHADURI-TAGORE, S., HOLEC, S., DRESS, R., GINHOUX, F., INGERSOLL, M. A., WILLIAMS, R. B. H., & KLINE, K. A. (2017). *Enterococcus faecalis* promotes innate immune suppression and polymicrobial catheter-associated urinary tract infection. *Infection and Immunity*, 85(12), e00378-17.
84. TOLEDO-ARANA, A., VALLE, J., SOLANO, C., ARRIZUBIETA, M. J., CUCARELLA, C., LAMATA, M., AMORENA, B., LEIVA, J., PENADES, J. R., & LASA, I. (2001). The enterococcal surface protein, Esp, is involved in enterococcal biofilm formation. *Applied and Environmental Microbiology*, 67(10), 4538–4545.
85. TORTORA, G. J., FUNKE, B. R., & CASE, C. L. (2019). *Microbiology: An Introduction* (13th Ed.). Pearson.
86. TRAN, T. T., PANESSO, D., MISHRA, N. N., MILEYKOVSKAYA, E., GUAN, Z., MUNITA, J. M., REYES, J., DIAZ, L., WEINSTOCK, G. M., MURRAY, B. E., SHAMOO, Y., DOWHAN, W., BAYER, A. S., & ARIAS, C. A. (2013). Daptomycin-resistant *Enterococcus faecalis* diverts the antibiotic molecule from the division septum and remodels cell membrane phospholipids. *MBio*, 4(4), e00281-13.

(V)

87. VAN BOECKEL, T. P., BROWER, C., GILBERT, M., GRENFELL, B. T., LEVIN, S. A., ROBINSON, T. P., TEILLANT, A., & LAXMINARAYAN, R. (2015). Global trends in antimicrobial use in food animals. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(18), 5649–5654.
88. VON WINTERSDORFF, C. J. H., PENDERS, J., VAN NIEKERK, J. M., MILLS, N. D., MAJUMDER, S., VAN ALPHEN, L. B., SAVELKOUL, P. H. M., & WOLFFS, P. F. G. (2016). Dissemination of antimicrobial resistance in microbial ecosystems through horizontal gene transfer. *Frontiers in Microbiology* 7, 173.

(W)

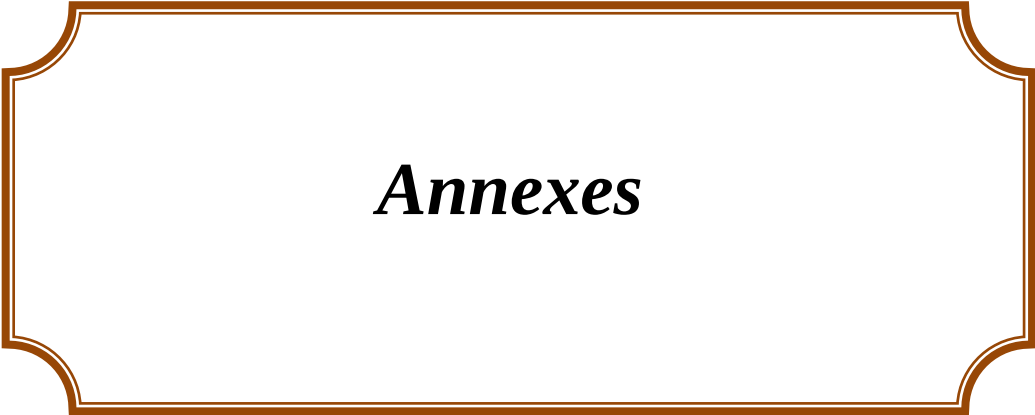
89. WEINER, L. M., WEBB, A. K., LIMBAGO, B., DUDECK, M. A., PATEL, J., KALLEN, A. J., EDWARDS, J. R., & SIEVERT, D. M. (2016). Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: Summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2011–2014. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 37(11), 1288–1301.

(Y)

90. YANG, J., CHEN, Y., DONG, Z., ZHANG, W., LIU, L., MENG, W., LI, Q., FU, K., ZHOU, Z., LIU, H., ZHONG, Z., XIAO, X., ZHU, J., & PENG, G. (2023). Distribution and association of antimicrobial resistance and virulence characteristics in *Enterococcus* spp. isolates from captive Asian elephants in China. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1277221.

(Z)

91. ZAIDI, S.-E.-Z.; ZAHEER, R.; ZOVOILIS, A.; FOSSEN, J.; VAN DOMSELAAR, G.; WALDNER, C.; MCALLISTER, T.A. (2025). Genomic Characterization of *Enterococcus casseliflavus* Isolated from Beef Cows and Calves. *Microorganisms* 2025, 13, 907.



Annexes

Annexe 1 : Composition et préparation des milieux de culture utilisés

Milieu GN :

Pour 1 litre de milieu :

-Gélose nutritif28g

-stérilisation à l'autoclavage à 121 °C /15min.

Bouillon BHI (Brain Heart Infusion Broth) :

Pour 200 millilitre de milieu :

- BHIB.....7,4g

- Extrait cœur-cervelle17,5g

- Peptone pancréatique de gélatine10g

-Chlorure de sodium.....5g

- Phosphate di sodique.....2, 5g

- Glucose.....2g

Préparation : 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 121°C/15min.

Bouillon BHI (Brain Heart Infusion Broth) + 6.5% de NaCl :

Pour 200 millilitre de milieu :

- BHIB.....7,4g

- Na Cl.....13g

- Extrait cœur-cervelle.....17,5g

- Peptone pancréatique de gélatine10g

-Chlorure de sodium.....5g

- Phosphate di sodique.....2, 5g

- Glucose.....2g

Préparation : 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 121°C/15min.

Gélose BHI (Brain Heart Infusion Broth):

- Extrait cœur-cerveau.....17,5g
- Peptone pancréatique de gélatine10g
- Chlorure de sodium.....5g
- Phosphate di sodique.....2, 5g
- Glucose.....2g
- Agar.....15g

Préparation : 57g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 121°C/15min.

Gélose Muller-Hilton :

- Hydrolysât acide de caséine.....17.5g
- Infusion de viande.....2g
- Amidon soluble.....1.5g
- Agar bactériologique.....17g

Préparation : 38g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 121°C/15 min.

Gélose au sang :

- Mélange spécial de peptones.....23g
- Amidon.....1g
- Chlorure de sodium.....5g
- Agar.....10g

-Préparation : 40g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 121°C/15 m

- sang de mouton (5%)

Tableau 05 : Résultats de l'antibiogramme pour chaque souche d'Enterococcus Spp isolée.

ATB Souches	TEC30	CN10	TE30	AMP2	RD5	IMP10	PT15	P10
OV7	S	R	R	S	S	R	S	S
F3 7ans	R	S	R	S	S	R	S	R
M7 7ans	R	S	R	S	S	R	S	R
Bvf 3	R	S	R	S	S	S	S	S
M4 4ans	R	S	R	S	S	R	S	R
M2 2ans	R	S	R	S	S	R	R	R
F21 8ans	R	S	R	S	S	R	R	R
F9 4ans	R	S	R	S	S	R	R	R
M6 7ans	R	S	R	S	S	R	S	S
F20 9ans	R	S	R	R	S	R	S	S
Br 9ans	S	S	I	R	I	S	S	S
Br 5ans	S	S	S	R	R	S	S	S
Br 3ans	S	S	S	R	R	S	S	S
Br 5mois	S	S	S	R	R	S	S	S
Br 4mois	S	S	S	R	R	S	S	S
Br 1ans	S	S	I	R	R	S	S	R
Br 2ans	R	S	R	R	R	S	S	R
Br 3ans	S	S	S	R	R	S	S	S
Br 9mois	S	S	I	R	R	S	S	R
Br 39	S	S	I	R	S	S	S	S
Br 41	S	S	I	R	R	S	S	S
Br 42	S	S	I	R	R	S	S	S
Br 44	S	S	I	R	R	S	S	S
Br 45	R	S	R	R	R	S	S	R
Br 46	S	S	I	R	R	S	S	S
Br 47	S	S	I	R	I	S	S	S
Br 49	S	S	S	R	R	S	S	S
Br51	S	S	I	R	R	S	S	R
Vache	S	S	S	R	R	S	S	S
Total (n=29)	Ovin (n=27) bovin (n=2) F: femelle. M: male. I : intermédiaire R : résistance S: sensible Br : brebis. Bvf: bovin							