

Résumé

Notre travail a pour but de caractériser les principaux mécanismes de résistance aux β -lactamines et aux fluoroquinolones chez des souches cliniques (n=149) du genre *Enterobacter* collectées de différents services de 09 hôpitaux d'Algérie. Le principal mécanisme de résistance aux β -lactamines développé par nos souches a été la production de β -lactamases. Les phénotypes assignés sont comme suit : AmpC chromosomique inductible (sauvage) (62,4%), β -lactamases à spectre élargi (16,7%) de type principalement CTX-M du groupe 1 (13,4%) identifiées comme des CTX-M-15 et CTX-M-3. Ces BLSE sont véhiculées principalement par un plasmide L/M de 80kb. Des BLSE SHV-12 (2,6%) véhiculées par un plasmide HI2 de 150kb et une souche VEB-1 positive. Des céphalosporinases plasmidiques (1,3%) non autotransférables en association avec un plasmide de 100kb de type A/C, identifiées comme des DHA-1. Des céphalosporinases chromosomiques AmpC déréprimées chez au moins 10% des souches avec des mutations ayant touché la protéine AmpD codant la perméase et dans un degré moindre AmpR. Des pénicillinases TEM-1 chez la plupart des souches BLSE et la pénicillinase LAP-1 présente uniquement chez les souches productrices de QnrS1. Enfin, une probable diminution de la perméabilité cellulaire aux β -lactamines, notamment à l'imipénème (14%).

Concernant les fluoroquinolones, 8% des souches étaient résistantes à la ciprofloxacine et/ou norfloxacine. Ces résistances sont dues essentiellement à des mutations ayant touché la gyrase notamment la sous-unités A et accessoirement la sous-unité B, ainsi que la sous-unité A de la topoisomérase IV (parC). La recherche des déterminants Qnr a été positive uniquement chez des souches BLSE. Ainsi, 5 souches (3,3% sur le total des souches) ont donné des PCR-Qnr positives avec des types répartis comme suit : 4 QnrS1 dont trois coproduits avec SHV-12 et un coproduit avec CTX-M15. Deux Qnr de type B dont un QnrB1 coproduit avec CTX-M15 et un QnrB4 co-exprimé simultanément avec QnrS1 et SHV-12. La présence simultanée de déterminants Qnr et de mutations au niveau de la gyrase a pour effet d'augmenter sensiblement le niveau de résistance aux fluoroquinolones chez les souches concernées.

Le typage moléculaire des souches a révélé une hétérogénéité dans les profils ERIC et REP suggérant une dissémination horizontale des gènes BLSE parmi ce genre et entre les hôpitaux étudiés, impliquant les plasmides autotransférables et des éléments transposables ISEcp1-like et/ou ISCR1.

Mots clés : *Enterobacter cloacae*, CTX-M-15, SHV-12, QnrS1, DHA-1, β -lactamines, Algérie.