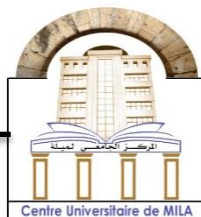


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



N° Réf :

Centre Universitaire Abdelhafid BOUSSOUF- Mila

Institut des Sciences de la Nature et de la Vie

**Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de
Master**

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biotechnologie

Spécialité : Biotechnologie Végétale

Thème :

La résistance aux antibiotiques, un vrai souci dans la médecine

Présenté par :

- BOUDAB Aicha
- BENSALAH Nesrine

Devant le jury composé de :

Dr. HADEF Sawsen

MAA

Président

Mr. BOUBENDIR Abdelhafid

Professeur

Examineur

Dr. BOUCHEKRIT Moufida

MCA

Promotrice

Année Universitaire : 2023/2024

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

(يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا
الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ)

صدق الله العظيم

الآية (11) سورة المجادلة

Remerciement

Avant tout, nous remercions le grand Dieu, le tout puissant de nous avoir donné la force, la santé, la patience et la volonté pour réaliser ce travail .

Ce mémoire est le fruit des efforts de nombreuses personnes qui nous tenons à les remercier dans ces humbles lignes.

Nous tenons tout d'abord à exprimer mes chaleureux remerciements à notre encadrente BOUCHEKRIT MOUFIDA pour ses conseils précieux, sa gentillesse, et pour les connaissances qu'elle nous a transmises , aussi pour ses encouragements tout au long de notre travail, ainsi que ses orientations pertinentes qui ont été un soutien et nous ont aidées dans notre parcours.

Nos remerciements vont aux membres de jury : Mme HADEF Saoussen qui nous a fait l'honneur de présider notre jury et Dr. BOUBENDIR Abdelhafid d'examiner ce travail.

Sans oublier de remercier BOUAMRANE Zineb

Nous sommes également reconnaissants envers tous les enseignants qui nous ont servi pendant 17 ans par leur connaissance et guidant.

Enfin, nous sincères remerciements à toute personne qui a contribué de près ou de loin dans notre réussite et à la réalisation de ce modeste travail.

Merci

Dédicaces

D'un sentiment plein d'amour, de sincérité et fidélité, je dédie ce travail à **Dieu** de m'avoir permis d'accomplir ce travail, tous mes remerciements.

À mon cher père **Chaabane**, au meilleur homme dans le monde, mon idole qui m'a toujours poussé à étudier et à réussir. Qui est toujours présent dans mon cœur et j'aurais tant aimé que tu sois parmi nous à ce moment, Que Dieu ait pitié de toi, père.

À l'étoile de ma vie, à la lumière de mes jours, à la source de mes forces, et ma bonheur ma mère **Fatima**. Qui s'est sacrifié pour moi afin que je puisse réussir et réaliser mes rêves. Elle n'a pas arrêté de prier et de prier pour moi.

Mon frère **Athmane**, et ma sœur **malek** Merci pour tous les efforts auxquels tu as toujours consenti pour moi voir réussir. Merci pour tes encouragements et tes conseils.

Mes cousines **Sara, Hayat, Sabrina, Alima, Najdoua et Bibia**

Mes tantes **Zineb, Habiba et Zebaïda**

Je ne peux pas exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments.
Merci pour tous les encouragements que vous m'avez donné.

Je dédie ce travail aussi

A mon binom **Aïcha**

A mes chères amies : **Selma, Amira et Amel**.

A mon meilleur homme **ZINE DDINE** merci pour tous les encouragements que vous m'avez donnés et que vous êtes à mes côtés. Vous m'avez toujours montré du respect et de l'appréciation.

A toute ma famille **BENSALAH** et **AMOUKRANE**

Pour votre amour et vos encouragements.

Que Dieu vous protège tous « **NESRINE** »

Dédicaces

*Merci de début à la fin à **Dieu**, il n'y a pas de chemin achevé, d'effort terminé, ni de quête accomplie sans Sa grâce.*

Le voyage n'a pas été court, le rêve n'a pas été proche, et le chemin n'a pas été facile, mais j'ai réussi à accomplir cela.

Je dédie ce travail à moi-même, qui ai été forte et qui ai supporté toutes les embûches, complétant le parcours malgré les difficultés.

*À celle don't les prières ont été le secret de mon succès , celle qui a été ma lumière dans l'obscurité " ma mère **Rahima** ", je te dédie cet accomplissement , qui n'aurait pas vu le jour sans tes sacrifices et tes prières .*

*À celui qui m'a soutenu sans limites et m'a donné sans rien attendre en retour "mon père **Ali**".*

*À celle qui ont cru en moi et en mes capacités, mes soeurs:
Khadija et Fatima.*

*À mon âme soeur "**Hind**".*

*À mes frères, mon soutien dans la vie: **Amine, Idris et Fares.***

*À mon binôme **Nesrine.***

*À toutes mes amis : **Afra, Meriem, Amel, Soumia, Roumaïssa.***

*Aussi à : **Faïza , Mounia , Asma et Hayat** , qui représentent pour moi le symbole de l'amitié sincère.*

A tous mes enseignants, mes amis (es) et collègues depuis le primaire jusqu'à l'université

*À toute la famille et toute personne qui porte le nom **BOUDAB** et **MOUCHEMOUCHE.***

*Que Dieu vous protège «**Aïcha**»*

Table des matières

Remercîment

Dédicace

Liste des abbréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Résumé

Abstract

ملخص

Introduction

Partie Bibliographique

Chapitre I : Enterobacteria et Escherichia coli

I. Entérobactérie	3
1. Définition	3
2. Taxonomie.....	3
3. Caractères bactériologiques.....	4
3.1. Caractères morphologiques.....	4
3.2. Caractères cultureux	5
3.3. Caractères biochimiques	5
3.4. Caractères antigéniques	5
II. Espèce <i>Escherichia coli</i>	7
1. Historique	7
2. Définition	7
3. Taxonomie et classification.....	8
4. Habitat	8
5. Caractère bactériologique.....	9
5.1. Caractères morphologiques.....	9
5.2. Caractères cultureux	10
5.3. Caractères biochimiques	10
5.4. Caractères antigéniques	10

Chapitre II : Epidémiologie d'E. coli

1. France	12
-----------------	----

Table des Matières

2. Maroc	13
3. Tunisie.....	15
4. Algérie.....	19

Chapitre III : Antibiotiques et Résistance Bactérienne

1. Antibiotiques.....	24
1.1 Définition	24
1.2 Historique.....	24
1.3 Principales classes d'antibiotiques.....	25
1.3.1 Antibiotiques naturels.....	25
1.3.2 Antibiotiques d'origine synthétique	25
1.3.3 Antibiotiques semi-synthétiques.....	25
1.3.4 Nature chimique des antibiotiques	26
1.4 Modes d'action	26
1.4.1 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse de la paroi	26
1.4.2 Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique	26
1.4.3 Antibiotiques actifs sur la synthèse des protéines	27
1.4.4 Antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques	27
1.4.5 Antibiotiques agissant par inhibition des voies métaboliques.....	27
1.5 Spectre d'activité	28
2 Résistance aux antibiotiques	33
2.1 Définition	33
2.2 Type de la résistance.....	34
2.2.1 Résistance naturelle	34
2.2.2 Résistance acquise	34
2.3 Mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	35
2.3.1 Inactivation enzymatique de l'antibiotique	35
2.3.2 Modification de la cible	35
2.3.3 Diminution de la perméabilité	36

Table des Matières

2.3.4	Excrétion par efflux	36
-------	----------------------------	----

Chapitre VI : Résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

1.	Mécanismes de transfert de résistance entre les bactéries.....	37
1.1.	Transformation.....	37
1.2.	Transduction	37
1.3.	Conjugaison	37
2.	Génome d' <i>Escherichia coli</i>	38
3.	Résistance d' <i>Escherichia coli</i>	38
3.1.	Bêta-lactamases	38
3.1.1.	Classification des β -lactamases	39
3.2.	Aminosides	40
3.2.1	Mécanismes de résistance aux Aminosides.....	40
3.3	Quinolones	41
3.3.1	Mécanisme de résistance	41

Partie expérimentale

Matériel et Méthodes

1.	Matériel	43
1.1.	Présentation des lieux d'étude	43
1.1.1.	Etablissement Public Hospitalier (EPH) des Frères Meghlaoui, Mila	43
1.1.2.	Etablissement Public Hospitalier Mohamed Meddahi (240 lits), Fardjoua	44
1.2.	Fréquence d'isolement d' <i>Escherichia coli</i>	45
1.3.	Antibiotiques utilisés	50
2.	Méthodes	52
2.1.	Analyse en Composantes Principales	52
2.2.	Analyse Factorielle des Correspondances	56

Résultats et Discussion

1.	Antibiogramme de 330 souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées de l'hôpital de Mila et l'hôpital de Ferdjoua	60
2.	Incidence d' <i>Escherichia coli</i> isolées à l'hôpital de Mila et Fardjoua	73
2.1.	Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon le sexe à Mila et Fardjoua	74

Table des Matières

2.2.	Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon l'âge à Mila et Fardjioua.....	75
2.3.	Incidence de l' <i>Escherichia coli</i> selon la nature du spécimen	77
3.	Incidence totale de la résistance aux antibiotiques.....	79
3.1.	Résistance aux β -lactamines	79
3.1.1.	Pénicillines	79
3.1.2.	Carbapénèmes et Monobactame	80
3.1.3.	Céphalosporines	80
3.2.	Aminosides	81
3.3.	Macrolides, Phénicolés, Tétracycline et Acide fusidique.....	82
3.4.	Quinolones	83
3.5.	Sulfamides, Glycopeptides et Polymixines	83
3.6.	Nitrofuranes et Produits nitrés	83
3.7.	Autres antibiotiques	84
4.	ACP de la résistance aux antibiotiques d' <i>E. coli</i>	84
5.	AFC de la résistance aux antibiotiques d' <i>E. coli</i> selon la nature du spécimen	91
	Conclusion	98
	Références bibliographiques	100
	Annexes	110

Liste des abbréviations

AAC: Aminoglycoside acétyltransférase

AC: Acide Clavulanique

ACP: Analyse en Composantes Principales

ADN: Acide Désoxyribonucléotide

AFC: Analyse Factorielle des Correspondances

AmpC: Bêta-lactamase chromosomique

ANT: Aminoside NucléotidylTransférase

APH: Aminoside phosphotransférase

ARN: Acide ribonucléique

ARNr: Acide ribonucléique ribosomique

ATB: Antibiotique

BLSE: Bêta-lactamases à spectre élargi/étendu

CASE: Cephalosporinase

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CMI: Concentration minimale inhibitrice

DCI: Dénomination commune internationale

ECBU: Examen cytbactériologique des urines

EDTA: Acide Ethylène Diamine Tétracétique

QRDR: Quinolone Resistance Determining Region

IU: Infection Urinaire

MDR: Multi-drug resistance

Liste des figures

Figure 1: Structure et aspect microscopique d'une Entérobactériaceae.	7
Figure 2: <i>Escherichia coli</i> (à gauche: Grossissement x 15000; à droite la coloration de Gram)	9
Figure 3: Morphologie et structure de la bactérie <i>E. coli</i>	9
Figure 4: Taux de sensibilité aux différents antibiotiques sur l'ensemble de la population ...	13
Figure 5: Résistance d' <i>E. coli</i> aux antibiotiques testés durant l'étude 2005–2007.....	14
Figure 6: Évolution de la résistance à la ciprofloxacine chez les souches d' <i>E. coli</i>	19
Figure 7: Fréquence d'isolement d' <i>E. coli</i> en fonction des hôpitaux et de la période d'étude	20
Figure 8: Chronologie de l'introduction des nouvelles classes d'antibiotiques.....	25
Figure 9: Mécanismes d'action des antibiotiques	27
Figure 10: Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une Bactérie Gram négatif.....	35
Figure 11: Excrétion de l'ATB par l'efflux actif	36
Figure 12: Schéma explicatif du mécanisme de transduction.	37
Figure 13: Schéma explicatif du mécanisme de conjugaison	38
Figure 14: Schéma réactionnel de l'ouverture du cycle β -lactame	39
Figure 15: Etablissement public hospitalier (EPH) Mila – Setp Frères Meghlaoui.....	43
Figure 16: Localisation d'EPH Mohamed Meddahi -240 lits- Fardjioua.	44
Figure 17: Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon le sexe de Mila	74
Figure 18: Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon le sexe de Fardjioua.....	75
Figure 19: Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon l'âge de Mila	76
Figure 20: Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon l'âge de Fardjioua.....	76
Figure 21: Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon la nature du spécimen de Mila	78
Figure 22: Incidence d' <i>Escherichia coli</i> selon la nature du spécimen de Fardjioua.....	78
Figure 23: Incidence totale de la résistance aux antibiotiques d' <i>E.coli</i> de Mila.....	81
Figure 24: Incidence totale de la résistance aux antibiotiques d' <i>E.coli</i> de Fardjioua.	82
Figure 25: ACP de la résistance aux antibiotiques d' <i>E.coli</i> à Mila.	87
Figure 26: ACP de la résistance aux antibiotiques d' <i>E.coli</i> de Fardjioua.....	89
Figure 27: AFC de la résistance aux antibiotiques d' <i>E.coli</i> de Mila selon la nature du spécimen.....	93
Figure 28: AFC de la résistance aux antibiotiques d' <i>E.coli</i> de Fardjioua selon la nature du spécimen.....	94

Liste des tableaux

Tableau 1: Principaux groupes des entérobactéries	4
Tableau 2: Principaux caractères biochimiques de certaines entérobactéries	6
Tableau 3: La classification d' <i>Escherichia coli</i>	8
Tableau 4: Distribution des souches d' <i>E. coli</i> selon les prélèvements	15
Tableau 5: Fréquences de résistance aux antibiotiques d' <i>E. coli</i>	16
Tableau 6: Fréquences de résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés d'infections urinaires	17
Tableau 7: Fréquence de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>E. coli</i> isolées des hémocultures	18
Tableau 8: Fréquences d'isolement d' <i>E. coli</i>	20
Tableau 9: Répartition des souches d' <i>E. coli</i> selon les services.	21
Tableau 10: Répartition des souches d' <i>E. coli</i> selon les sites de prélèvement.	22
Tableau 11: Taux de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>E. coli</i>	23
Tableau 12: Classification des antibiotiques selon le mode d'action et nature chimique.	28
Tableau 13: Les principaux antibiotiques utilisés en Algérie	32
Tableau 14: Fréquence d'isolement de 188 souches <i>Eschedrichia coli</i> à Mila (2017/2023).	45
Tableau 15: Fréquence d'isolement de 142 souches d' <i>Escherichia coli</i> à Fardjioua (2017/2023).....	48
Tableau 16: Antibiotiques utilisés à Mila de 2017 à 2023.....	50
Tableau 17: Antibiotiques utilisés à Fardjioua de 2017 à 2023.....	51
Tableau 18: Etapes d'Analyse en Composantes Principales(ACP) par le logiciel Xlstat 2014.	53
Tableau 19: Etapes de l'Analyse Factorielle des Correspondances (AFC) réalisée par le logiciel Xlstat 2014.	57
Tableau 20: Résultats de l'antibiogramme de 188 de souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées à l'hôpital de Mila.	60
Tableau 21: Résultats de l'antibiogramme de 142 souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées de l'hôpital de Fardjioua.	67
Tableau 22: Evolution de l'antibiorésistance d' <i>E.coli</i> à Mila	84
Tableau 23: Matrice de corrélation de Pearson (n).....	85
Tableau 24: Vecteurs propres.	85
Tableau 25: Valeurs propres.	86
Tableau 26: Evolution de l'antibiorésistance d' <i>E.coli</i> à Fardjioua.....	87

Liste des tableaux

Tableau 27: Matrice de corrélation de Pearson (n).....	87
Tableau 28: Vecteurs propres.	88
Tableau 29: Valeurs propres.	88
Tableau 30: Résistance pour 13 antibiotiques couramment utilisés d' <i>E.coli</i> selon la nature du spécimen à Mila.	91
Tableau 31: Résistance pour 13 antibiotiques couramment utilisés d' <i>E.coli</i> selon la nature du spécimen à Fardjioua.....	92

Résumé

L'émergence de la résistance aux antibiotiques a connu un grand essor dans les dernières années, ce qui provoque un grand problème de la santé publique. Dans ce contexte, ce travail a pour but d'étudier la résistance aux antibiotiques d'une espèce appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, *Escherichia coli*. L'étude est effectuée dans deux hôpitaux, Mila et Fardjioua. Les fréquences de la résistance aux antibiotiques les plus élevées d'*E. coli* sont enregistrées dans la famille des pénicillines 88,80% et 71,71%, suivie par les monobactames 60% et 14,81%, respectivement. Par contre, les Carbapénèmes, les Polymyxines et les Phénicolés restent très efficaces dans le traitement des infections dues à *E. coli* avec des taux de résistance faibles 11,48%, 5,38% et 6,98% respectivement à Mila, et 3,53%, 20,41% et 3,57% respectivement à Fardjioua. L'ACP a montré quatre associations principales de phénotypes de résistance dans l'hôpital de Mila. Le premier profil regroupe la céfotaxime, la colistine et l'imipénème, le second assemble la gentamicine, l'amikacine, la ceftazidime et l'ampicilline, le troisième cluster regroupe la fosfomycine et Acide nalidixique, alors que le cluster quatre regroupe l'amoxicilline et l'amoxicilline/acide clavulanique. Cependant, le triméthoprim/Sulfaméthoxazole et céfazoline présentent un comportement spatial individuel. Dans l'hôpital de Fardjioua, l'ACP a montré trois associations principales de phénotypes de résistance seulement. Le premier profil regroupe l'ampicilline, l'acide nalidixique, l'amoxicilline, l'amoxicilline/acide clavulanique et le Céfazolin, le second assemble la céfotaxime et la gentamicine, alors que le troisième cluster regroupe la colistine, l'imipénème et la fosfomycine. La ceftazidime, l'amikacine et le triméthoprim/Sulfaméthoxazole présentent un comportement spatial individuel. L'AFC a montré quatre clusters importants regroupant les phénotypes de résistance aux antibiotiques et les spécimens dans les deux hôpitaux.

Mots clés: *E. coli*, Entérobactéries, antibiotiques, résistances aux antibiotiques, ACP, AFC

Abstract

The emergence of antibiotic resistance has seen significant growth in recent years, posing a major public health problem. In this context, this study aims to investigate antibiotic resistance in a species belonging to the Enterobacteriaceae family, *Escherichia coli*. The study is conducted in two hospitals, Mila and Fardjioua. The highest frequencies of antibiotic resistance in *E. coli* are recorded in the penicillin family at 88.80% and 71.71%, followed by monobactams at 60% and 14.81%, respectively. However, Carbapenems, Polymyxins, and Phenicol remain highly effective in treating *E. coli* infections, with low resistance rates of 11.48%, 5.38%, and 6.98% respectively in Mila, and 3.53%, 20.41%, and 3.57% respectively in Fardjioua. Principal Component Analysis (PCA) revealed four main associations of resistance phenotypes in Mila hospital. The first profile groups cefotaxime, colistin, and imipenem, the second combines gentamicin, amikacin, ceftazidime, and ampicillin, the third cluster includes fosfomycin and nalidixic acid, while the fourth cluster groups amoxicillin and amoxicillin/clavulanic acid. However, trimethoprim/sulfamethoxazole and cefazolin exhibit individual spatial behavior. In Fardjioua hospital, PCA showed only three main associations of resistance phenotypes. The first profile groups ampicillin, nalidixic acid, amoxicillin, amoxicillin/clavulanic acid, and cefazolin, the second combines cefotaxime and gentamicin, while the third cluster groups colistin, imipenem, and fosfomycin. Ceftazidime, amikacin, and trimethoprim/sulfamethoxazole exhibit individual spatial behavior. Correspondence Analysis (CA) demonstrated four significant clusters grouping antibiotic resistance phenotypes and specimens from both hospitals.

Keywords: *E. coli*, Enterobacteriaceae, antibiotics, resistances, PCA, AFC.

ملخص

شهدت مقاومة المضادات الحيوية زيادة كبيرة في السنوات الأخيرة، مما تسبب في مشكلة كبيرة في الصحة العامة. في هذا السياق، يهدف هذا العمل إلى دراسة مقاومة المضادات الحيوية لنوع من عائلة Entrobactériaceae *Escherichia coli*، تم إجراء الدراسة في مستشفى، ميله وفرجية. تم تسجيل أعلى معدلات مقاومة المضادات الحيوية للإشريكية القولونية في عائلة Pénicilline 88.80% في ميله و71.71% في فرجية، تليها Monobactames 60% و14.81% على التوالي. بينما تظل Carbapénèmes و Polymixines و Phénicolés فعالة جدًا في علاج العدوى الناتجة عن *Escherichia coli*، مع معدلات مقاومة منخفضة: 11.48%، 5.38% و6.98% على التوالي في ميله، و3.53%، 20.41% و3.57% على التوالي في فرجية. أظهر التحليل بالمكونات الرئيسية (ACP) أربع مجموعات رئيسية لنمط المقاومة في مستشفى ميله. تضم المجموعة الأولى céfotaxime و imipénème و colistine؛ تجمع المجموعة الثانية gentamicine، amikacine، Ceftazidime و ampicilline؛ تجمع المجموعة الثالثة Fosfomycine و Acide nalidixique، بينما تضم المجموعة الرابعة Amoxicilline و amoxicilline/acide clavulanique وبينما يُظهر triméthoprim/Sulfaméthoxazole و céfazolin سلوكًا فرديًا. كشف التحليل بالمكونات الرئيسية في مستشفى فرجية ثلاث مجموعات رئيسية من أنماط المقاومة. تضم المجموعة الأولى amoxicilline، acide nalidixique، ampicilline و amoxicilline/acide clavulanique. تجمع المجموعة الثانية céfotaxime و gentamicine؛ بينما المجموعة الثالثة تجمع colistine، fosfomycine و imipénème. يُظهر Ceftazidime، amikacine و triméthoprim/Sulfaméthoxazole سلوكًا فرديًا. أظهر تحليل العوامل المتناظرة (AFC) أربع مجموعات مهمة تجمع بين أنماط مقاومة المضادات الحيوية والعينات في كلا المستشفيات.

الكلمات المفتاحية: *Escherichia coli*، بكتيريا الأمعاء، المضادات الحيوية، مقاومة المضادات الحيوية،

.ACP ,AFC

Introduction

Introduction

L'avènement de l'antibiothérapie, dans les années 1940, a complètement révolutionné le domaine médical et entraîné une réduction significative de la mortalité associée aux maladies infectieuses. Malheureusement, la résistance bactérienne aux antibiotiques traditionnels a rapidement constitué un problème de santé important à l'échelle mondiale (**Sylvie, 2009**).

La résistance aux antibiotiques représente actuellement l'une des menaces les plus sérieuses pour la santé mondiale, la sécurité alimentaire. Le traitement devient plus difficile, parfois voire impossible du fait de la perte d'efficacité des antibiotiques pour un nombre croissant d'infections. L'émergence et la propagation de cette résistance accroissent le risque d'échec thérapeutique. Elles entraînent une prolongation des durées d'hospitalisations, une augmentation du coût des traitements, une morbi-mortalité élevée compromettant la lutte contre les maladies infectieuses (**Fortune Djimabi et al., 2021**).

Les bactéries ont acquis au cours des derniers temps une résistance aux antibiotiques actuellement employées. Parmi les germes responsables d'infections bactériennes, les Entérobactéries sont les plus redoutables car elles sont productrices de β -lactamases et possèdent d'autres mécanismes de résistances aux nombreux antibiotiques. La concentration importante de ces germes dans le tube digestif favorise l'échange et la dissémination des gènes de résistance (**Ebongue et al., 2015**).

Les Entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif, aérobie-anaérobie facultatif, qui forment une vaste famille sur le plan génétique. Elles se trouvent largement sur les plantes, dans le sol, l'eau, ainsi que dans le tube digestif des humains et des animaux à sang chaud. Certaines Entérobactéries sont une composante significative de la flore intestinale humaine, elles sont fréquemment associées à des maladies humaines. Certaines de ces bactéries ont développé divers mécanismes de résistance aux antibiotiques, les classant comme bactéries de priorité critique par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pour la recherche et le développement de nouveaux traitements par antibiotiques (**Mhaya, 2019**).

Escherichia coli (*E. coli*) est un pathogène commensal, opportuniste que l'on trouve habituellement dans le tractus gastro-intestinal des humains et de nombreux animaux. Elle est souvent l'une des premières bactéries à coloniser le tube digestif des nouveau-nés et persiste tout au long de leur vie (**Desvaux et al., 2020**). Aussi, il est l'agent infectieux le plus courant parmi les isolats cliniques chez l'homme. Certaines souches d'*Escherichia coli* se distinguent

par leur résistance à plusieurs antibiotiques, connue sous le nom de multirésistance. La résistance d'*E. coli* aux antibiotiques est désormais un problème de santé publique majeur. Cette situation est particulièrement préoccupante en milieu hospitalier **(Bennini et Mehdi, 2017)**.

Face à ces événements troublants pour la santé publique, nous nous sommes intéressés à mener une étude statistique sur l'antibiorésistance d'*E. coli* isolés dans la wilaya de Mila. Les données ont été collectées rétrospectivement de janvier 2017 à décembre 2023 dans deux différentes localisations géographiques: l'hôpital «Mohamed MADAHY» de Fardjioua (Mila) et l'hôpital «Sept Frères MEGHLOU» au centre de Mila.

Des analyses statistiques multi-variables ont été menées pour expliquer la distribution des phénotypes de résistance d'*E. coli* dans le temps et selon la nature des échantillons dans cette région du pays en se concentrant sur la région de Fardjioua et de Mila. Les résultats sont comparés avec ceux des études précédentes.

Le manuscrit est divisé en deux parties, une bibliographique et autre expérimentale. La partie bibliographique est composée de quatre chapitres: le chapitre 1 intitulé Enterobacteria et *Escherichia coli*, le chapitre 2 intitulé Epidémiologie d'*E. coli*, le chapitre 3 intitulé Antibiotique et résistance bactérienne, alors que le chapitre 4 s'intitule Résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques. La partie expérimentale contient deux parties, matériel et méthodes et résultats et discussion.

Partie Bibliographique

Chapitre I :

Enterobacteria et Escherichia coli

I. Entérobactérie

1. Définition

Les Entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif présents au sein de la flore intestinale normale des hommes et des animaux, elles appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae. (**Sandra et al., 2013**). Les espèces qui composent cette famille ont généralement une taille comprise entre 2 et 4 μm de long sur 0,4 et 0,6 μm de large. (**Meliani, 2016**). Elles sont non sporulées, le plus souvent mobiles, mais immobiles dans le cas des genres *Klebsiella*, *Shigella* et *Yersinia*. Elles sont aéro-anaérobies facultatives et elles peuvent être cultivées sur les milieux ordinaires. Elles fermentent le glucose avec ou sans production de gaz et réduisent les nitrates en nitrites (sauf certaines souches d'*Erwinia* et *Yersinia*). Elles n'ont pas d'oxydase et possèdent une catalase (sauf *Shigella dysenteriae* sérotype 1). Ces caractères permettent de différencier les entérobactéries des autres bacilles à Gram négatif pouvant être cultivés sur des milieux ordinaire (**Avril et al., 2000; Joly et Reynaud, 2002**).

Les Entérobactéries sont des pathogènes humains qui causent divers infections: infections urinaires (cystite, pyélonéphrites), intoxication sanguine, pneumonie et infections gastro-intestinales hépatiques (péritonite, glandes biliaires), méningite. Ainsi, elle est également considérée comme la principale source d'infections communautaires et hospitalières (**Dortet et al., 2013**).

2. Taxonomie

Les Entérobactéries forment une vaste catégorie de bactéries partageant des similitudes marquées.

Domaine : Bacteria

Embranchement : Proteobacteria

Classe : Gammaproteobactéria

Ordre : Enterobacteriales

Famille : Enterobacteriaceae

La classification des genres et des espèces repose sur la comparaison des caractéristiques physiologiques, biochimiques, antigéniques et génétiques de ces bactéries notamment le séquençage des gènes liés à l'ARNr 16S, et plus particulièrement des gènes codant pour l'ARN polymérase B qui permet une identification extrêmement précise de chaque espèce (**Joly et Reynaud, 2002**). Au fait, la famille des *Enterobacteriaceae* compte environ 53 genres de bactéries et plus de 170 espèces répertoriées. En bactériologie clinique, les espèces les plus fréquemment isolées appartiennent à 12 genres différents : *Citrobacter*,

Enterobacter, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella* et *Yersinia* (Tableau 1) (Anonyme, 2015).

Tableau 1: Principaux groupes des entérobactéries (Perriere, 1992).

Groupe	Tribu	Genres	Espèces
GROUPE I	<i>Edwardsiellae</i>	<i>Edwardsiella</i>	
	<i>Salmonelleae</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella typhi</i> <i>S. paratyphi</i> <i>S. enteritidis</i>
GROUPE II	<i>Escherichiea</i>	<i>Escherichia</i>	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Shigella</i>	<i>Shigella dysenteriae</i> <i>Shigella flexneri</i> <i>Shigella boydii</i> <i>Shigella sonnei</i>
	<i>Levineae</i>	<i>Levinea</i>	
GROUPE III	<i>Klebsiellae</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxytoca</i>
		<i>Enterobacter</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Enterobacter cloacae</i>
		<i>Serratia</i>	<i>Serratia marcescens</i>
		<i>Erwinia</i>	
GROUPE IV	<i>Proteae</i>	<i>Proteus</i>	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus rettgerii</i>
		<i>Providencia</i>	
GROUPE V	<i>Yersinieae</i>	<i>Yersinia</i>	<i>Y. enterocolitica</i> <i>Y. pseudotuberculosis</i>

3. Caractères bactériologiques

3.1. Caractères morphologiques

Toutes les entérobactéries présentent généralement une morphologie de type bacilles à Gram négatif, mesurant habituellement entre 2 et 3 micromètre de long sur 0,6 micromètre de large, avec une tendance à la polymorphie. La plupart des espèces sont mobiles grâce à la présence d'une ciliature péritriche, bien que certaines, telles que *Klebsiella*, *Shigella* et

Yersinia pestis soient immobiles. Les *Klebsiella* sont souvent caractérisées par la présence d'une capsule visible au microscope.

La plupart des entérobactéries pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou des pili, qui sont des facteurs d'adhésion importants (**Boutaiba Benklaouz, 2023**).

3.2. Caractères cultureux

La plupart des genres d'Entérobactéries sont élevés sur un milieu minimal exempt de facteurs de croissance. La plage de température optimale pour leur croissance se situe généralement entre 35°C et 37°C, bien que la culture puisse être réalisée dans une fourchette de 20°C à 40°C. Leur temps de division varie de 20 à 40 minutes, atteignant ainsi un maximum de croissance généralement en moins de 24 heures d'incubation (**El Bouamri, 2017**).

3.3. Caractères biochimiques

La différenciation entre les genres et les espèces est réalisée par l'analyse des caractères biochimiques, tels que l'utilisation exclusive du citrate de Simmons comme source de carbone, la présence d'uréase, la capacité à fermenter le glucose, la réduction des nitrates en nitrites, la fermentation du lactose, la production d'indole, la production d'acétone et la désamination du tryptophane (**Gadou, 2019**). L'identification se déroule dans des tubes, permettant à la fois la croissance et la réaction biochimique. Des approches plus récentes incluent l'utilisation de galeries API 20E, les premières galeries développées spécifiquement pour les Entérobactéries, ainsi que l'automatisation avec des systèmes tels que le MINI API (**Yassine, 2011**).

3.4. Caractères antigéniques

Les Entérobactéries possèdent différents types d'antigènes qui les caractérisent et permettent aussi de faire le sérodiagnostic des infections à entérobactéries :

Antigène O: également appelé antigène de paroi (somatique), est présent chez toutes les entérobactéries. Il est composé de lipopolysaccharides (LPS) thermostables. Le LPS se compose d'une fraction protéinique qui contribue à son caractère antigénique, d'une fraction polysidique qui détermine la spécificité de l'antigène, et d'une fraction lipidique responsable de la toxicité, entraînant la libération d'endotoxines. Ces endotoxines peuvent induire divers

symptômes tels que fièvre, leucopénie, bradycardie, hypotension, coagulation intravasculaire disséminé et même la mort (Douhan, 2021).

Le tableau ci-dessous (Tab. 02) résume les caractères d'identification des genres des Entérobactéries les plus fréquemment rencontrés.

Tableau 2: Principaux caractères biochimiques de certaines entérobactéries (Gadou, 2019).

	<i>Escherichia</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Serratia</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>	<i>Proteus</i>	<i>Providencia</i>	<i>Yersinia</i>	<i>Morganella</i>
Glu	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lac	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
ONPG	+	+	+	+	+	-	+/-	-	-	+	+
Indole	+	-	-	+/-	-	-	+/-	+/-	+	+/-	+
VP	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-
Citr	-	+	+	+	+	+/-	-	+/-	+	-	-
Mob	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+
Urée	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	+
TDA	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+
H₂S	-	+/-	-	-	-	+	-	+/-	-	-	+

Glu = Glucose ; **Lac** = Lactose ; **ONPG** = Ortho NitroPhényl Galactoside ; **VP** = Voges Proskauer ; **Citr** = Citrate ; **Mob** = mobilité ; **TDA** = Tryptophane désaminase ; **H₂S** = Hydrogène sulfureux ; (+) = positif ; (+/-) = variable ; (-) = négatif

La détection de l'antigène O peut s'effectuer par agglutination en utilisant des sérums spécifiques. En tant qu'élément antigénique, il induit la production d'anticorps spécifiques appelés Anti O, dont la quantité peut être mesurée. Cela facilite la réalisation du sérodiagnostic des infections causées par les entérobactéries (Douhan, 2021).

L'antigène H : c'est un antigène flagellaire non toxique et présent chez les entérobactéries mobiles. Il est de nature protéique et composé de flagelline thermolabile. Sa détection peut être réalisée par agglutination en utilisant des sérums spécifiques. De manière similaire à l'antigène O, lors une infection à entérobactéries, l'antigène H induit la production d'anticorps Anti H. Ces anticorps peuvent être quantifiés, ce qui facilite le sérodiagnostic des infections (Douhan, 2021).

L'antigène K (ou antigène Vi) : c'est un antigène de capsule ou d'enveloppe. Il est constitué de polysaccharides et a la capacité de masquer l'antigène O (Avril *et al.*, 2000).

Antigène de Kunitz ou **Enterobacteriaceae common antigen**: il est constitué d'un glycophospholipide spécifique des entérobactéries (Douhan, 2021).

Antigène d'adhésines (fimbriae ou pili) : sont des hétéropolymères d'environ 1µm de longueur et de 5 à 10 nm de diamètre (Kaper *et al.*, 2004).

La structure des entérobactéries est montrée dans la figure suivante (Fig. 01).

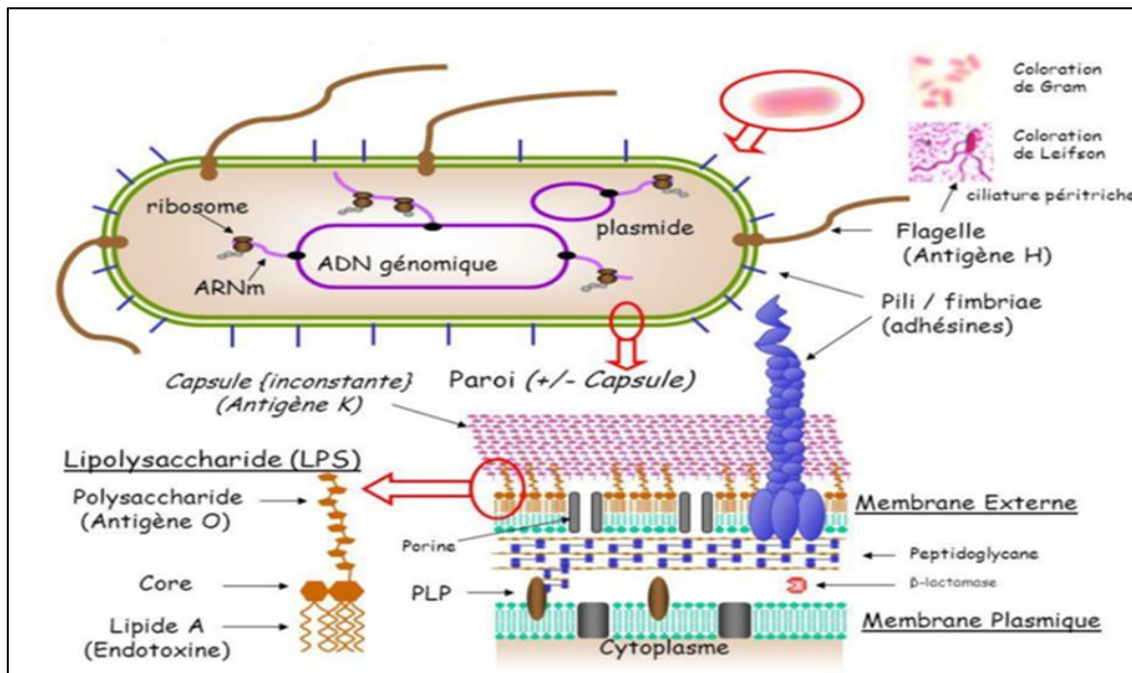


Figure 1: Structure et aspect microscopique d'une Entérobactériaceae (Denis *et al.*, 2007).

II. Espèce *Escherichia coli*

1. Historique

Escherichia coli a été décrit en 1885 par un pédiatre allemand, Theodor Escherich (1857-1911) dans les fèces d'un enfant souffrant de diarrhée. (Mainil, 2013). Son nom actuel lui est donné en 1919 par Castellani et Chambers (Ayad, 2017).

2. Définition

Escherichia coli (*E. coli*) est l'un des microorganismes modèles les plus étudiés en microbiologie et en biologie moléculaire. *E. coli* est une bactérie commensale, bien connue et fait partie des premières bactéries colonisatrices des intestins après la naissance (Charles *et al.*, 2023). C'est un colibacille commensal du tube digestif de l'homme et l'une des espèces bactériennes souvent rencontrées en pathologie humaine (Foka Fonkam *et al.*, 2023).

3. Taxonomie et classification

L'espèce *E.coli* fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. Elle a été caractérisée sur les plans phénotypique, biochimique et physiologique. Aujourd'hui, ce sont des techniques basées sur l'utilisation de l'ADN qui permettent une étude génétique des populations et la caractérisation des différentes souches d'*Escherichia coli* (Gilcrease et Casjens, 2018).

Le genre comprend cinq espèces. Il s'agit de : *E. coli*, *E. albertii*, *E. fergusonii*, *E. hermannii* et *E. vulneris*. De plus, selon les critères modernes de taxonomie bactérienne, les deux genres *Shigella* et *Escherichia* sont identiques (Tableau 3) (N'faly, 2023).

Tableau 3: La classification d'*Escherichia coli* (Soumaila, 2012).

Règne	<i>Procaryotae</i>
Domaine	<i>Bacteria</i>
Phylum	<i>Proteobacteria</i>
Classe	<i>Gammaproteobacteria</i>
Ordre	<i>Enterobacteriales</i>
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genre	<i>Escherichia</i>
Espèce	<i>Escherichia coli</i>

4. Habitat

Cette espèce dominante de la microflore aérobie du tube digestif est habituellement une bactérie commensale, et peut devenir pathogène si les défenses de l'hôte sont faibles ou si elle acquiert des facteurs de virulence particuliers (Gadou, 2019). Elle colonise le tractus digestif sans symptômes dans les premières heures suivant la naissance. Elle devient alors l'espèce bactérienne prédominante dans la flore anaérobie facultative du côlon humain. Sa niche écologique se situe dans la couche de mucus sécrétée par l'épithélium du côlon, où elle contribue, aux côtés d'autres composants de la microflore, à former une barrière protectrice de la muqueuse. La concentration d'*E.coli* par gramme de selles varie d'un individu à l'autre, allant de 10^7 à 10^9 unités formant colonies (UFC). Chez les autres mammifères, cette concentration est généralement plus faible.

E. coli peut être présent dans l'eau et les sédiments, où il est utilisé comme un indicateur de la contamination fécale de l'eau. On n'estime que la moitié de la population totale d'*E.coli* se trouve dans ces environnements secondaires, où certaines souches peuvent être

sélectionnées et disséminer naturellement. Il fait partie des coliformes thermotolérants, également recherchés dans les aliments comme indicateurs de contamination fécale (Pantel, 2015).

5. Caractère bactériologique

5.1. Caractères morphologiques

Escherichia coli est une bactérie en forme de bacille, ayant une apparence cylindrique (bâtonnets) ou coccobacillaire. Elle est de type Gram négatif, colorée de façon uniforme, non sporulée, mesurant entre 2µm et 3µm de long sur 0.7µm de large. Elle peut être observée individuellement ou le plus souvent en groupes de deux (diplobacilles), mais rarement en amas (Fig. 02). Ces bactéries sont mobiles grâce à la présence d'une ciliature péritriche (Fig. 03) (Soumaila, 2012).

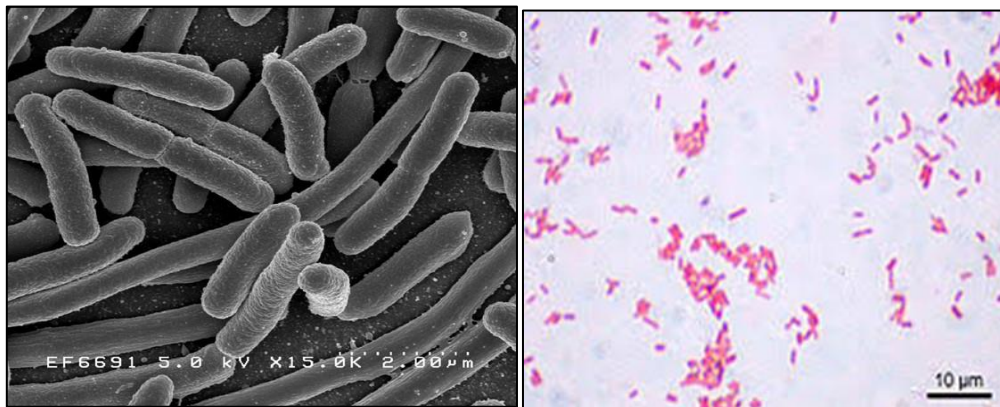


Figure 2: *Escherichia coli* (à gauche: Grossissement x 15000; à droite la coloration de Gram) (Lezzer, 2017).

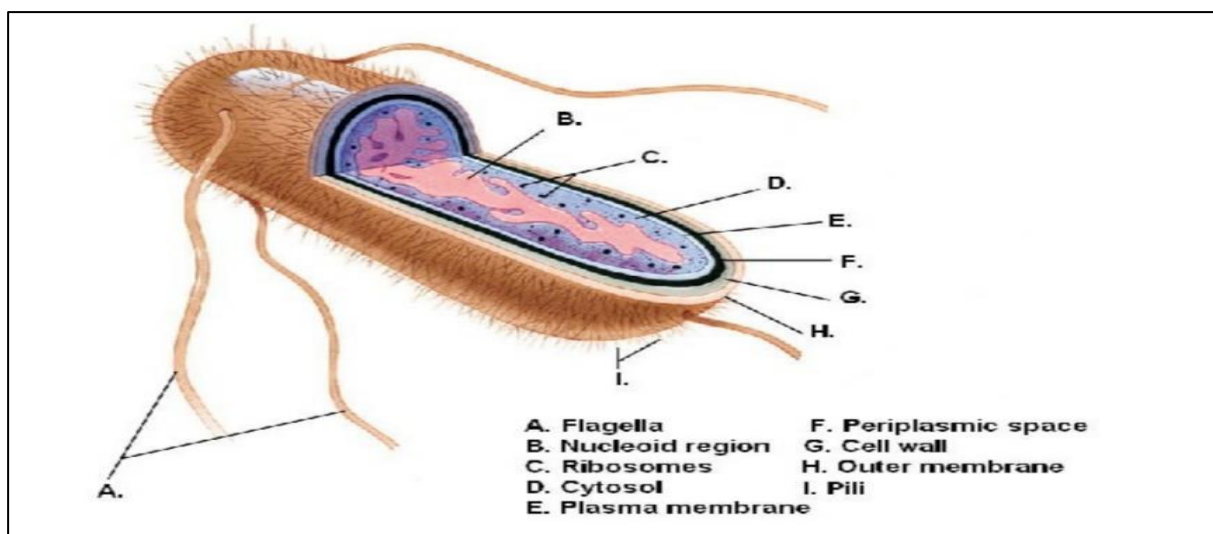


Figure 3: Morphologie et structure de la bactérie *E. coli* (Soumaila, 2012).

5.2. Caractères cultureux

E. coli pousse sur un milieu de culture standard à une température optimale de 37°C. Après une incubation de 24 heures sur milieu gélosé à cette température, les colonies présentent une forme convexe, une texture lisse et une couleur incolore. Leur diamètre varie généralement entre 1 et 3 mm, avec une structure granulaire et une marge régulière. La surface est brillante et la consistance gluante (N'faly, 2023).

5.3. Caractères biochimiques

Escherichia coli présente les caractéristiques typiques de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est facultativement aéro-anaérobie, possède un métabolisme à la fois respiratoire et fermentaire, oxydase négative, catalase positive et nitrate réductase positive. Elle possède également des caractères biochimiques spécifiques permettant le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille. Il s'agit de la production d'indole à partir de tryptophane, la fermentation du lactose, la production d'une β -galactosidase, l'absence d'utilisation du citrate comme source de carbone et l'absence de production d'acétoïne (Meziani, 2021).

5.4. Caractères antigéniques

E. coli possède des antigènes associés à quatre types de structures. Les antigènes de paroi (somatiques) ou antigènes O correspondant aux polysides fixés sur les lipopolysaccharides (LPS). Les antigènes H, également connus sous le nom d'antigènes de flagelle, sont des protéines constituées de flagellines. Les antigènes de surface de type F sont présents chez les souches bactériennes qui possèdent des propriétés d'adhésion, tandis que les antigènes d'enveloppe de type K sont de nature polysaccharidique (Kaper et al., 2004).

Chapitre II :

Epidémiologie d'E. coli

Le profil épidémiologique d'*E.coli* varie d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre. La connaissance de son épidémiologie et son évolution reste essentielle pour la sélection d'un antibiotique efficace et adaptable pour chaque région.

1. France

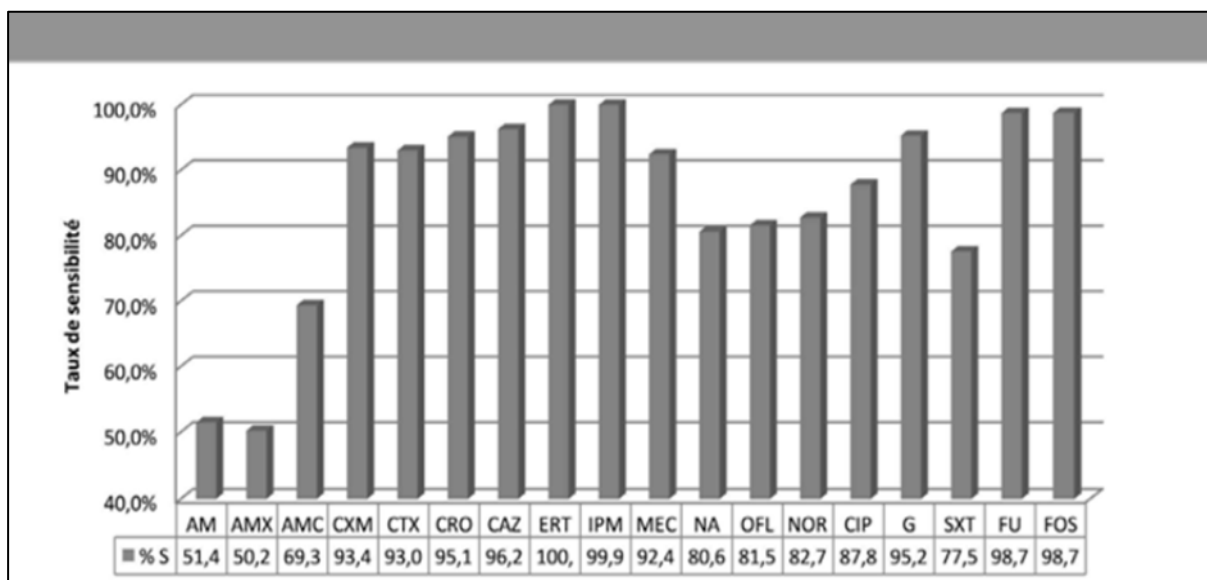
Il existe un ensemble de 121 sites de prélèvement et 7 plateaux techniques importants qui couvrent les régions environnant les villes de Saintes, Toulouse, Nîmes, Marseille et Lyon. Cette étude, menée sur l'année 2015, est rétrospective et multicentrique. Chaque laboratoire fournit les données complètes d'antibiogrammes pour tous les *Escherichia coli* isolés des urines. Ces données sont transmises au laboratoire de biologie de l'Hôpital d'instruction des armées Laveran à Marseille. L'analyse des taux de résistance est basée sur l'interprétation des résultats en termes de sensibilité, d'intermédiaire et de résistance. Les antibiotiques étudiés comprennent notamment l'ampicilline (AM) ou l'amoxicilline (AMX), l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC), la céfixime (CXM), la céfotaxime (CTX), la ceftriaxone (CRO), la ceftazidime (CAZ), l'ertapénème (ERT), l'imipénème (IPM), le mécillinam (MEC), l'acide nalidixique (NA), l'ofloxacin (OFL), la norfloxacin (NOR), la ciprofloxacine (CIP), la gentamicine (G), le cotrimoxazole (SXT), les nitrofuranes (FU) et la fosfomycine (FOS).

La plupart des laboratoires testent la sensibilité aux antibiotiques conformément aux recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM). Le phénotype β -lactamase à spectre étendu (BLSE) est identifié lorsqu'une BLSE est présente, indépendamment du degré de production d'une éventuelle céphalosporinase. Le phénotype CASE est déterminé lorsqu'une céphalosporinase est hyperproduite et qu'au moins une céphalosporine de 3^{ème} génération est affectée, en absence de BLSE. Les analyses statistiques sont réalisées à l'aide de la méthode du Chi2 de Pearson. Au total, 43 245 antibiogrammes d'*Escherichia coli* ont été inclus dans l'analyse. Depuis 2015, les résultats concernant les aminopénicillines peuvent être rapportés avec l'ampicilline ou l'amoxicilline. Le taux de sensibilité à cette classe d'antibiotiques.

La sensibilité globale des aminopénicillines est faible, atteignant seulement 51 %. L'adjonction d'acide clavulanique ne parvient à restaurer la sensibilité que chez 18,3 % des souches, portant la sensibilité pour l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC) à 69,3 %. Les céphalosporines de 3^{ème} génération parentérales conservent une bonne activité, avec des sensibilités respectives de 93 % pour le céfotaxime et de 91,5 % pour la ceftriaxone. Les

souches demeurent très sensibles à l'ertapénème et à l'imipénème. Environ 20 % des souches présentent une résistance de bas niveau aux quinolones, avec des sensibilités allant de 81,5 % pour l'ofloxacine à 87,8 % pour la ciprofloxacine.

Les antibiotiques spécifiques pour les infections urinaires restent parmi les plus efficaces, en particulier la fosfomycine et les nitrofuranes, avec une sensibilité de 98,7 % pour les deux molécules. Le mécillinam, bien que moins testé par les laboratoires, présente également une efficacité notable. L'analyse des taux de sensibilité aux antibiotiques chez les trois catégories de population de l'étude (hommes, femmes, enfants) révèle des résultats moins favorables chez les hommes, notamment pour des antibiotiques tels que les fluoroquinolones (sensibilité à la ciprofloxacine : 88,9 % chez les femmes, 81,8 % chez les hommes et 95,2 % chez les enfants), ainsi que, dans une moindre mesure, pour les céphalosporines (**Bedrane et al.,2020**).



AM : Ampicilline, AMX : Amoxilline, AMC : Amoxicilline/Acide clavulanique, CXM : Céfixime, CTX : Céfotaxime, CRO : ceftriaxone, CAZ : Ceftazidime, ERT : Ertapénème, IPM : Imipénème, MEC : Mécillinam, NA : Acide nalidixique, OFL : Ofloxacine, NOR : Norfloxacine, CIP : Ciprofloxacine, G : Gentamicine, SXT : Cotrimoxazole, FU : Nitrofuranes, FOS : Fosfomycine

Figure 4: Taux de sensibilité aux différents antibiotiques sur l'ensemble de la population (**Bedrane et al., 2020**).

2. Maroc

Pendant la période d'étude, parmi les 819 cas d'infections urinaires, *E. coli* était impliquée dans 57% de tous les cas. Chez les patients ambulatoires, la fréquence d'isolement d'*E.coli* était de 63 % en 2005, 64 % en 2006 et 76% en 2007, avec une moyenne de 67% des

cas. En revanche, chez les patients hospitalisés, *E. coli* a été isolée dans 37% des cas en 2005, 36% en 2006 et 24% en 2007, avec une moyenne de 32% des cas.

Concernant la résistance aux antibiotiques chez les patients hospitalisés, les souches isolées présentaient une résistance dans 60% des cas à l'association amoxicilline-acide clavulanique. La résistance aux céphalosporines de troisième génération par production de BLSE associée à une résistance à la gentamicine a été observée chez 15 % des souches d'*E.coli*. Les fluoroquinolones ont montré un taux moyen de résistance de 33,5% au cours des trois années d'étude.

Pour les patients ambulatoires, 9% des souches isolées en communauté étaient résistantes à la gentamicine et à la ceftriaxone. Les fluoroquinolones étaient également affectées par la résistance bactérienne, avec un taux de 19 % pour la ciprofloxacine et l'ofloxacine, et de 21 % pour la norfloxacine (Tagajdid *et al.* 2008)

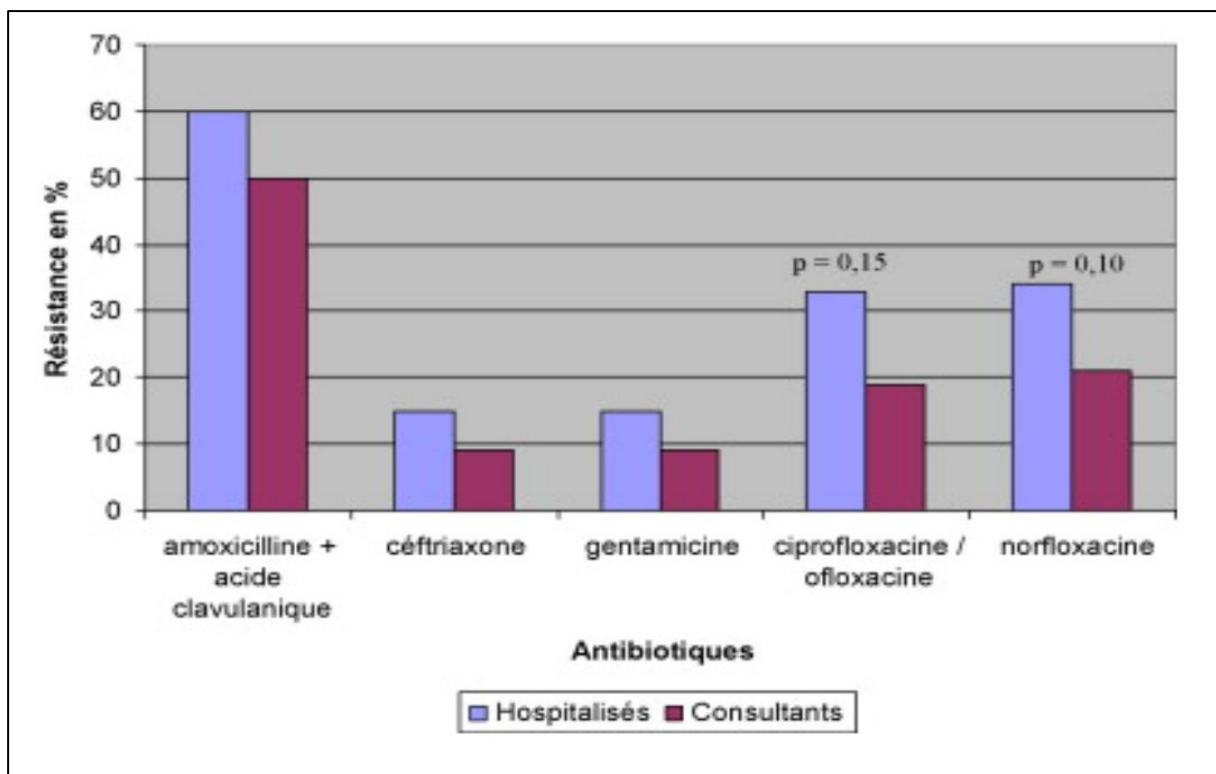


Figure 5: Résistance d'*E.coli* aux antibiotiques testés durant l'étude 2005–2007. (Tagajdid *et al.*, 2008).

Une autre étude réalisée à l'hôpital militaire de Marrakech entre 2009 et 2010 a révélé que, chez les nourrissons, le taux de résistance de ce germe était de 69% à l'amoxicilline seule et de 55% pour cet antibiotique en association avec l'acide clavulanique (Maleb *et al.*, 2019).

Ce taux était de 67% au CHU de Fès pour l'association amoxicilline/acide clavulanique. En milieu urbain, l'augmentation de l'antibiorésistance d'*E.coli* lors des infections communautaires est préoccupante. Les résultats d'une étude menée à El Jadida par Nadmia *et al.* (2010) ont montré que le pourcentage de la résistance de ce micro-organisme à l'amoxicilline est de 61%. De même, à Meknès, Lahlou (2009) a étudié la résistance aux antibiotiques dans les infections urinaires à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail sur 6000 échantillons urinaires. Les résultats ont montré que 730 ont répondu aux critères d'infection urinaire (12,2%), parmi lesquelles 30% provenaient de patients hospitalisés et 70% de patients consultant en ambulatoire. *Escherichia coli* domine le profil épidémiologique aussi bien pour les entérobactéries hospitalières que communautaires, avec respectivement 65% et 80% des isolats (Bedrane *et al.*, 2020).

3. Tunisie

L'étude ci-dessous est menée par LART (L'Antibio-Résistance en Tunisie) dont le but principal est de surveiller l'évolution de la sensibilité aux antibiotiques chez les principales espèces bactériennes isolées dans certains hôpitaux tunisiens. L'objectif est de suivre l'évolution de la résistance bactérienne et de repérer l'émergence de nouveaux phénotypes de résistance.

Comme dans de nombreuses autres régions, *E. coli* demeure l'espèce bactérienne la plus couramment isolée. Elle est principalement associée aux infections urinaires (84,6%) (Tab. 04), et également impliquée dans des infections graves telles que les bactériémies et les suppurations intra-abdominales (Ben Redjeb *et al.*, 2010).

Tableau 4: Distribution des souches d'*E. coli* selon les prélèvements (Ben Redjeb *et al.*, 2010).

Prélèvements	2008 (4953)		2009 (4591)		2010 (4264)	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Urines	4266	86,2	3872	84,4	3752	84,6
Hémocultures	161	3,2	172	3,7	147	3,3
Pus	242	4,9	335	7,3	223	5
Ponctions	114	2,3	29	0,6	113	2,5
Autres	170	3,4	183	4	197	4,4

Nb : nombre de souche

Le taux de résistance aux aminopénicillines, estimé à environ 65%, demeure similaire aux années précédentes. Par ailleurs, la résistance aux céphalosporines de troisième génération (C3G) a une constante augmentation. Elle est passée de 6,5% en 2007 à 8% en 2008-2009, pour atteindre 9,2% en 2010. De plus, l'année 2010 a vu l'émergence de souches rares résistantes aux carbapénèmes. Les aminosides conservent une bonne activité contre d'autres souches, en particulier l'amikacine (moins de 5% de souches résistantes). Les souches résistantes à la colistine, détectées pour la première fois en 2004 à Sfax, demeurent restreintes à ce centre hospitalier universitaire (CHU), bien qu'elles restent exceptionnelles. Ces rares mutants résistants sont supposés résulter de la pression de sélection exercée par l'utilisation de plus en plus fréquente de la colistine, notamment en réanimation, pour le traitement des infections à *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* multirésistants à tous les antibiotiques disponibles, à l'exception de la colistine (Ben Redjeb *et al.*, 2010).

Tableau 5: Fréquences de résistance aux antibiotiques d'*E. coli* (Ben Redjeb *et al.*, 2010).

ATB	2008 (4953)			2009 (4445)			2010 (4264)		
	R	I	I+R	R	I	I+R	R	I	I+R
Amx	65,8	1,3	67,1	68,6	1	69,6	67	0,7	67,7
Amc	2,8	21,6	24,4	12	22,7	34,7	8,5	19,6	28,1
Tic	53,8	7,5	61,2	68,1	0,4	68,5	67,2	0,2	67,4
Cf	13,6	20,8	34,4	13,2	20,9	34,1	13	14,9	27,9
Fox	2,2	2,1	4,3	0,9	2,3	3,2	0,6	1,3	1,9
Ctx/Caz	7,5	0,5	8	6,3	1,6	7,9	8,2	1	9,2
Imp	0	0	0	0	0	0	0,02	0	0,02
Gm	9,8	0,4	10,2	10	0,5	10,5	9,4	0,3	9,7
An	1,3	3,3	4,6	1,5	2,9	4,4	0,8	1,5	2,3
Té	48,3	3,2	51,5	51,8	3,6	55,4	52,3	4,8	57,1
C	10,6	1,2	11,8	11	1,5	12,5	13,2	0,4	13,7
Cs	0,1	0	0,1	0,08	0	0,08	0	0	0
Nal	18,5	1,1	19,6	20,4	1,7	22,1	21,5	1,2	22,7
Cip	14,3	1	15,3	15,3	1,2	16,5	16,4	1	17,4
Sxt	41,2	1,6	42,8	47,3	1,4	48,7	45,4	0,8	46,2

Amx: amoxicilline; **Amc**: amoxicilline-acide clavulanique; **Tic**: ticarcilline; **Cf**: céfalotine; **Fox**: céfoxitine; **Ctx**: céfotaxime; **Caz**: ceftazidime; **Imp**: imipénème; **Gm**: gentamicine; **An**: amikacine; **Té**: tétracyclines; **C**: chloramphénicol; **Cs**: colistine; **Nal**: acide nalidixique; **Cip**: ciprofloxacine; **Sxt**: cotrimoxazole.

Les fréquences de résistance des souches isolées des urines sont similaires aux fréquences globales. Depuis 2004, les taux de résistance de ces souches à l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, atteignant près de 50%, justifient l'utilisation de plus en plus courante des fluoroquinolones dans le traitement des infections urinaires (Tab. 6) (**Hammami et al., 2008**).

Tableau 6: Fréquences de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés d'infections urinaires (**Ben Redjeb et al., 2010**).

ATB	2008 (4112)			2009 (3780)			2010 (3623)		
	R	I	I+R	R	I	I+R	R	I	I+R
Amx	66,3	1,3	67,6	68,5	1	70,2	67,8	0,5	68,4
Amc	2,7	22,1	24,8	4,7	22,7	27,9	11,7	17	28,6
Tic	65,4	0,5	65,9	68,1	0,4	69,3	67,4	0,1	67,5
Cf	12,7	22,2	34,9	13,2	20,9	34,7	12,7	15,8	28,5
Fox	0,6	2,2	2,8	0,9	2,3	3,3	0,6	1,3	1,9
Ctx/Caz	6,5	0,6	7,1	6,3	1,6	7,1	7,7	0,8	8,5
Imp	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gm	9	0,3	9,3	10	0,5	10,3	8,3	0,2	8,5
An	1,2	3,2	4,4	1,5	2,9	4,2	0,9	1,4	2,3
Té	48,8	2,9	51,7	51,8	3,6	55,3	52,5	4,8	57,3
C	10,7	1,2	11,9	11	1,6	11,9	13,3	0,4	13,7
Cs	0,1	0	0,1	0,08	0	0,1	0	0	0
Nal	18,8	1,1	19,9	20,4	1,6	22,2	22,1	1,2	23,3
Cip	16,3	0,9	17,2	15,3	1,3	16,8	17	1	18
Sxt	42	1,5	43,5	47,3	1,5	49,9	46,6	0,8	47,4

Amx: amoxicilline; **Amc:** amoxicilline-acide clavulanique; **Tic:** ticarcilline; **Cf:** céfalotine; **Fox:** céfoxitine; **Ctx:** céfotaxime; **Caz:** ceftazidime; **Imp:** imipénème; **Gm:** gentamicine; **An:** amikacine; **Té:** tétracyclines; **C:** chloramphénicol; **Cs:** colistine; **Nal:** acide nalidixique; **Cip:** ciprofloxacine; **Sxt:** cotrimoxazole.

Les bactéries isolées des cas de bactériémie montrent toutefois des taux de résistance plus élevés, en particulier à l'égard des céphalosporines de troisième génération (15%). Cependant, elles demeurent sensibles aux carbapénèmes.

Tableau 7: Fréquence de résistance aux antibiotiques des souches d'*E. coli* isolées des hémocultures (Ben Redjeb *et al.*, 2010).

ATB	2008 (159)			2009 (168)			2010 (147)		
	R	I	I+R	R	I	I+R	R	I	I+R
Amx	68,3	3,7	72,2	65,4	2,4	67,8	68,7	0	68,7
Amc	8,8	24,5	33,3	10,1	23,2	33,3	12,2	20,4	32,6
Tic	71	0	71	64,3	1,2	65,5	69,4	0	69,4
Cf	23,9	19,5	45,4	14,8	16	30,8	16,3	17,7	34
Fox	0,6	3,1	3,7	0,6	1,2	1,8	1,4	0	1,4
Ctx/Caz	13,8	1,2	15	13,7	0,6	14,3	12,2	2	14,9
Imp	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gm	17	1,2	18,2	14,2	0,6	14,8	12,2	0,7	12,9
An	3,1	7,5	10,6	3	6	9	1,4	2	3,4
Té	50,3	3,7	54	48,8	2,4	51,2	50,3	2	52,3
C	11,3	1,2	12,5	12,5	1,2	13,7	15,6	0	15,6
Cs	1,2	0	1,2	0	0	0	0	0	0
Nal	22,6	3,1	25,7	20,8	3	23,8	21,7	0,7	22,4
Cip	21,3	0,6	21,9	19,6	1,2	20,8	16,3	1,4	17,7
Sxt	43,3	1,2	44,5	47,6	2,4	50	49	0	49

Amx: amoxicilline; **Amc:** amoxicilline-acide clavulanique; **Tic:** ticarcilline; **Cf:** céfalotine; **Fox:** céfoxitine; **Ctx:** céfotaxime; **Caz:** ceftazidime; **Imp:** imipénème; **Gm:** gentamicine; **An:** amikacine; **Té:** tétracyclines; **C:** chloramphénicol; **Cs:** colistine; **Nal:** acide nalidixique; **Cip:** ciprofloxacine; **Sxt:** cotrimoxazole.

La hausse graduelle du taux de résistance aux fluoroquinolones, observée entre 1999 et 2007 (passant de 7,9 % en 1999 à 16,5 % en 2007), a été suivie d'une période de stabilité au cours des dernières années, se situant autour de 17 % (**Ben Redjeb et al., 2010**).

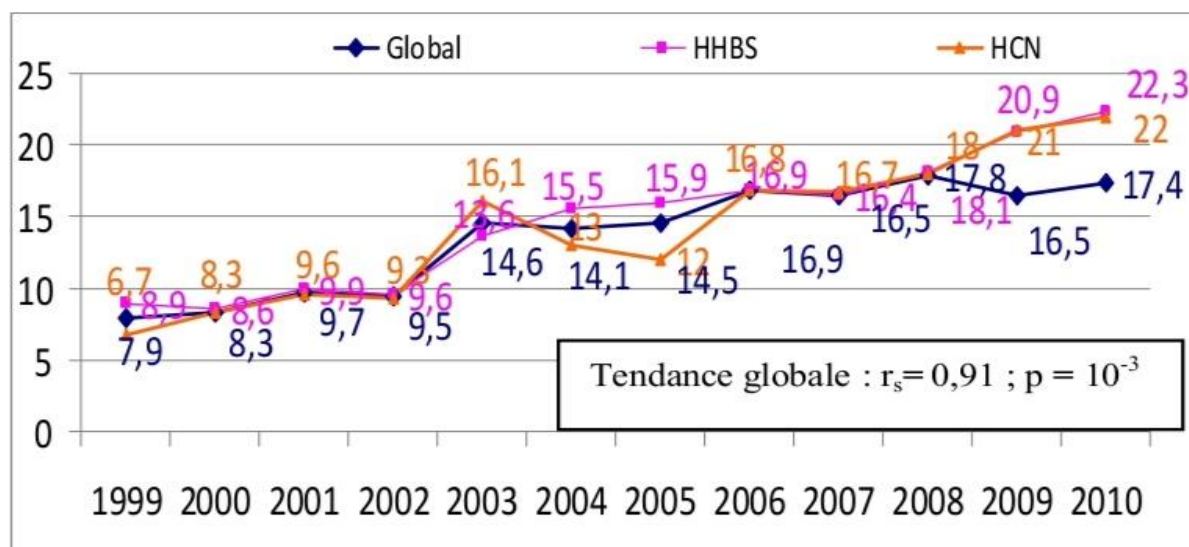


Figure 6: Évolution de la résistance à la ciprofloxacine chez les souches d'*E. coli* (**Ben Redjeb et al., 2010**).

4. Algérie

Pendant la période d'étude pour cinq ans, un total de 1200 prélèvements a été effectué, dont 520 au CHU de Tlemcen, 388 au CHU de Sidi Bel Abbes et 292 au CHU d'Oran. Parmi ces prélèvements, 240 souches d'*Escherichia coli* ont été isolées dans les trois centres hospitalo-universitaires du Nord-Ouest algérien, représentant ainsi une fréquence d'isolement de 20% (240/1200). Au CHU de Tlemcen, 87 souches ont été isolées, ce qui équivaut à 16.7% du total des prélèvements effectués dans cet établissement. Au CHU d'Oran, 78 souches ont été identifiées, soit 26.7% des prélèvements effectués là-bas, tandis qu'au CHU de Sidi Bel Abbes, 75 souches ont été isolées, représentant 19.3% du total des prélèvements réalisés dans cet établissement (**Ayad, 2017**).

La fréquence d'isolement d'*E. coli* variait selon les hôpitaux et les années. En effet, durant toute la période d'étude, les souches d'*E.coli* ont été fréquemment isolées au CHU d'Oran, dont sa fréquence d'isolement a atteint son maximum en 2010, avec 33.3% des prélèvements positifs. (**Ayad, 2017**). *E. coli* représente 18.4% des bacilles à Gram négatif (BGN) isolés pendant l'étude où elle est classée en deuxième place après *Acinetobacter*

baumannii, qui prédomine parmi les 1302 BGN identifiés. Le classement des souches d'*E.coli* diffère entre les CHUs d'Oran et de Sidi Bel Abbès (Ayad, 2017).

Tableau 8: Fréquences d'isolement d'*E. coli* (Ayad, 2017)

CHU	Tlemcen	Sidi Bel Abbès	Oran	Total
Année	Nombre de souches / Nombre de prélèvements (Fréquence d'isolement %)			
2008/2009	45/264 (17)	9/72 (12.5)	00/00 (00)	54/336 (16.1)
2010	13/37 (35.1)	44/171 (25.7)	29/50 (58)	86/258 (33.3)
2011	21/157 (13.4)	15/100 (15)	38/188 (20.2)	74/445 (16.6)
2012	8/62 (13)	7/45 (15.5)	11/54 (20.4)	26/161 (16.1)
Total	87/520 (16.7)	75/388 (19.3)	78/292 (26.7)	240/1200 (20)

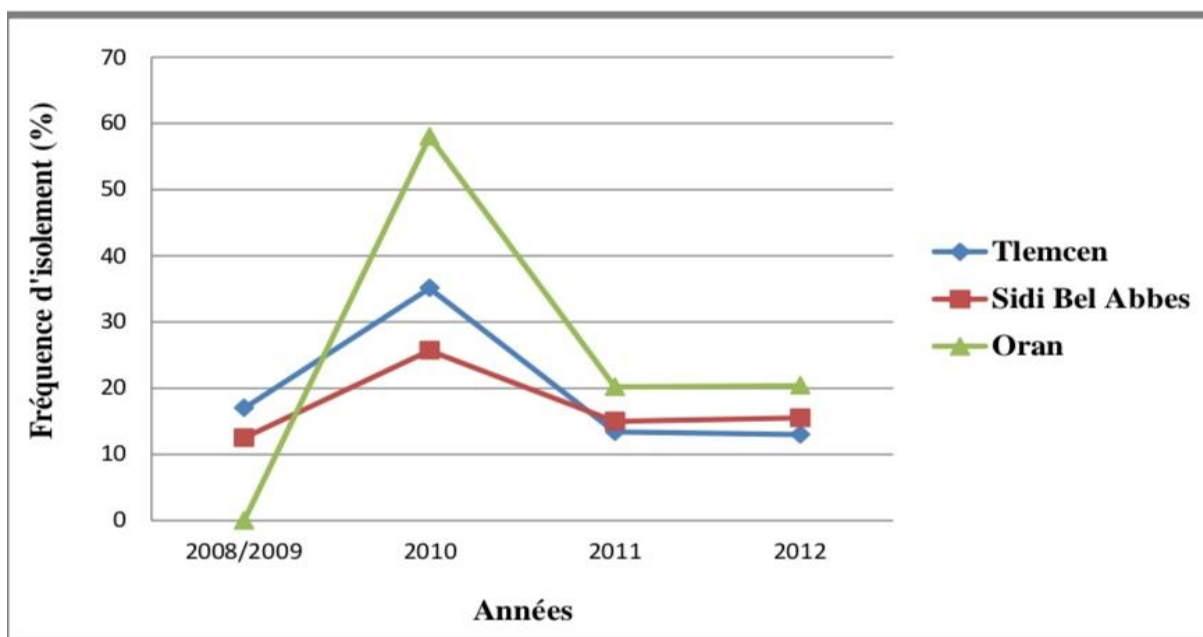


Figure 7: Fréquence d'isolement d'*E. coli* en fonction des hôpitaux et de la période d'étude (Ayad, 2017).

La majorité des souches d'*E. coli* ont été isolées des services de réanimation, totalisant 112 souches, ce qui représente 46.7% du total des souches isolées (112/240). Les autres souches ont été prélevées dans les services de la chirurgie (20.4%), de neurochirurgie

(15.8%), d'urgence (8.3%), de la médecine interne (5.4%), d'ORL (1.7%), d'endocrinologie (1.3%), et d'urologie (0.4%).

La distribution des souches étudiées dans les différents services variait en fonction des hôpitaux (Tab. 13). Par exemple, pour les CHUs de Tlemcen et d'Oran, les services de réanimation constituaient la principale source des souches d'*E. coli*, avec des taux d'isolement de 70.1% (61/87) et 42.3% (33/78) respectivement. En revanche, au CHU de Sidi Bel Abbès, les souches d'*E. coli* provenaient principalement des services d'urgence médicale et chirurgicale (26.7%), de réanimation (24%) et de la chirurgie (22.7%) (Ayad, 2017).

Tableau 9: Répartition des souches d'*E. coli* selon les services (Ayad, 2017).

Service \ CHU	Tlemcen (%)	Sidi Bel Abbès (%)	Oran (%)	Total (%)
Réanimation	61 (70.1)	18 (24)	33 (42.3)	112 (46.7)
Chirurgie	10 (11.5)	17 (22.7)	22 (28.2)	49 (20.4)
Neurochirurgie	10 (11.5)	5 (6.6)	23 (29.5)	38 (15.8)
UMC	/	20 (26.7)	/	20 (8.3)
Médecine Interne	5 (5.7)	8 (10.7)	/	13 (5.4)
ORL	1 (1.2)	3 (4)	/	4 (1.7)
Endocrinologie	/	3 (4)	/	3 (1.3)
Urologie	/	1 (1.3)	/	1 (0.4)
Total	87 (100)	75 (100)	78 (100)	240 (100)

UMC: Urgence Médicale et Chirurgicale; ORL: Oto-Rhino-Laryngologie

Parmi les souches étudiées, 232 souches, soit 96.7% (232/240), ont été isolées à partir de différents sites sur des patients hospitalisés, comprenant les plaies (37.5%), les sondes urinaires (21.3%), les aspirations trachéales (17.9%), les prélèvements rectaux (15.8%), les sondes gastriques (3.8%) et les cathéters (0.4%). En revanche, 8 souches, soit 3.3% (8/240), ont été isolées de l'environnement.

La répartition des souches d'*E. coli* selon les sites de prélèvement était différente en fonction des hôpitaux. Par exemple, au CHU de Sidi Bel Abbès, 57.3% des souches ont été isolées à partir de plaies, toutefois au CHU d'Oran, les plaies et les sondes urinaires représentaient les principaux sites d'isolement, avec un taux de 29.5% pour chacun. Au CHU

de Tlemcen, les souches ont été principalement isolées des prélèvements rectaux et des plaies, avec des taux d'isolement de 33.3% et 27.6% respectivement (Ayad, 2017).

Tableau 10: Répartition des souches d'*E.coli* selon les sites de prélèvement (Ayad, 2017).

Site de prélèvement \ CHU	Tlemcen (%)	Sidi Bel Abbes (%)	Oran (%)	Total (%)
Plaie	24 (27.6)	43 (57.3)	23 (29.5)	90 (37.5)
Sondes urinaire	12 (13.8)	16 (21.3)	23 (29.5)	51 (21.3)
Sonde gastrique	0 (0)	6 (8)	3 (3.8)	9 (3.8)
Prélèvement rectal	29 (33.3)	0 (0)	9 (11.5)	38 (15.8)
Aspiration trachéale	20 (23)	4 (5.4)	19 (24.4)	43 (17.9)
Cathéter	1 (1.2)	0 (0)	0 (0)	1 (0.4)
Environnement*	1 (1.1)	6 (8)	1 (1.3)	8 (3.3)
Total	87 (100)	75 (100)	78 (100)	240 (100)

*Environnement: poignée de porte, bord de lits, lave mains, chariot, table de bloc chirurgical et mur.

Sur l'ensemble des souches étudiées, les résultats de l'antibiogramme et des CMI (Tableau 9) ont révélé une bonne sensibilité des carbapénèmes (ertapénème et imipénème), de la colistine, de l'amikacine, du pipéracilline/tazobactam et de la céfoxitine, avec des pourcentages respectifs de sensibilité de 100%, 97.5%, 92.9%, 87.9% et 87.1%. En revanche, pour les autres antibiotiques, des taux de résistance variant de 20.4% à 70.8% ont été observés.

La résistance d'*E. coli* aux antibiotiques varie selon les hôpitaux, comme présenté dans le Tableau 10. Les taux de résistance les plus élevés ont été constatés au CHU de Tlemcen pour la plupart des antibiotiques testés, suivi du CHU d'Oran. En revanche, Les taux de résistance les plus faibles ont été enregistrés au CHU de Sidi Bel Abbes pour l'ensemble des antibiotiques testés à l'exception des pénicillines associés aux inhibiteurs de β -lactamases et de Triméthoprim/ Sulfaméthoxazole où les taux de résistance les plus faibles ont été observés au CHU d'Oran. Il est important de souligner que les 6 souches résistantes à la colistine (CMI > 2 μ g/ml) ont été identifiées au CHU de Sidi Bel Abbes (Ayad, 2017).

Tableau 11: Taux de résistance aux antibiotiques des souches d'*E. coli* (Ayad, 2017).

Antibiotiques	Taux de résistance (%)			
	Tlemcen n=87	Sidi Bel Abbes n=75	Oran n=78	Total n=240
Amoxicilline	73 (83.9)	45 (60)	52 (66.7)	170 (70.8)
Amoxicilline + acide clavulanique	60 (69)	35 (46.7)	19 (24.4)	114 (47.5)
Ticarcilline	73 (83.9)	45 (60)	52 (66.7)	170 (70.8)
Ticarcilline + acide clavulanique	58 (66.7)	36 (48)	28 (35.9)	122 (50.8)
Pipéracilline	70 (80.5)	42 (56)	52 (66.7)	164 (68.3)
Pipéracilline + tazobactam	21 (24.1)	5 (6.7)	3 (3.8)	29 (12.1)
Ertapénème	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Imipénème	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Céfoxitine	18 (20.7)	6 (8)	7 (9)	31 (12.9)
Céfotaxime	60 (69)	16 (21.3)	22 (28.2)	98 (40.8)
Ceftazidime	56 (64.4)	16 (21.3)	20 (25.6)	92 (38.3)
Céfépime	51 (58.6)	13 (17.3)	20 (25.6)	84 (35)
Aztréonam	57 (65.5)	15 (20)	23 (29.5)	95 (39.6)
Gentamicine	51 (58.6)	13 (17.3)	17 (21.8)	81 (33.8)
Tobramycine	50 (57.5)	15 (20)	17 (21.8)	82 (34.2)
Nétilmicine	29 (33.3)	8 (10.7)	12 (15.4)	49 (20.4)
Amikacine	12 (13.8)	1 (1.3)	4 (5.1)	17 (7.1)
Acide nalidixique	51 (58.6)	25 (33.3)	25 (32)	101 (42.1)
Ofloxacine	49 (56.3)	23 (30.7)	25 (32)	97 (40.4)
Ciprofloxacine	49 (56.3)	19 (25.3)	24 (30.8)	92 (38.3)
Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	55 (63.2)	36 (48)	18 (23.1)	109 (45.4)
Colistine	0 (0)	6 (8)	0 (0)	6 (2.5)

n = nombre total de souches.

Chapitre III :

Antibiotiques

et Résistance Bactérienne

1. Antibiotiques

1.1 Définition

D'après l'étymologie du terme "antimicrobien" (du grec *Anti* pour "contre", *Mikros* pour "petit", et *Bios* pour "vie"), les agents antimicrobiens sont des substances capables d'agir contre la vie des micro-organismes. **(Ghallache, 2022)**. Un antibiotique est une substance antibactérienne d'origine biologique, produite par des micro-organismes tels que les champignons microscopiques et les bactéries, ou synthétique. Ces substances ont la capacité d'inhiber la croissance ou de détruire d'autres micro-organismes **(Yala et al., 2001)**.

1.2 Historique

En 1887, le Français Ernest Duchesne fut le premier à observer les propriétés antibactériennes des moisissures, mais sa découverte ne fut pas poursuivie. La découverte « officielle » de la pénicilline fut le fruit du hasard. En 1928, Sir Alexander Fleming, qui cultivait des Staphylocoques sur des boîtes de Pétri, remarqua une inhibition de la croissance de ces bactéries sur des boîtes contaminées par un champignon, le *Penicillium*. Il formula alors l'hypothèse que ce champignon pouvait synthétiser une substance ayant des propriétés antibactériennes, qu'il baptisa « pénicilline ». Fleming publia ses résultats en 1929, mais ce n'est qu'à partir de la Seconde Guerre Mondiale que son utilisation thérapeutique débuta, grâce à l'isolement et à la purification de la molécule par les chimistes Chain et Florey, ce qui a permis son utilisation clinique **(Muller, 2017)**.

En 1939, le Dr. Chain, chimiste, et le Dr. Florey, clinicien, ont unis leurs forces pour former le groupe d'Oxford, dans le but de poursuivre les travaux du Dr. Fleming. À partir de septembre 1943, ils ont réussi de produire la pénicilline à une échelle industrielle. Cette avancée fut considérée comme un miracle dans un monde en guerre, comme en témoigne une campagne publicitaire qui vantait les mérites de la pénicilline, notamment pour les soldats britanniques et américains ("GRÂCE À LA PÉNICILLINE... IL RENTRERA CHEZ LUI") **(Ait-Mouhoub, 2015)**. Par la suite, de nombreuses autres molécules d'antibiotiques ont été découvertes (Fig.), conduisant ainsi à l'essor de cette classe thérapeutique et permettant de traiter un nombre élevé d'infections considérées comme mortelles.

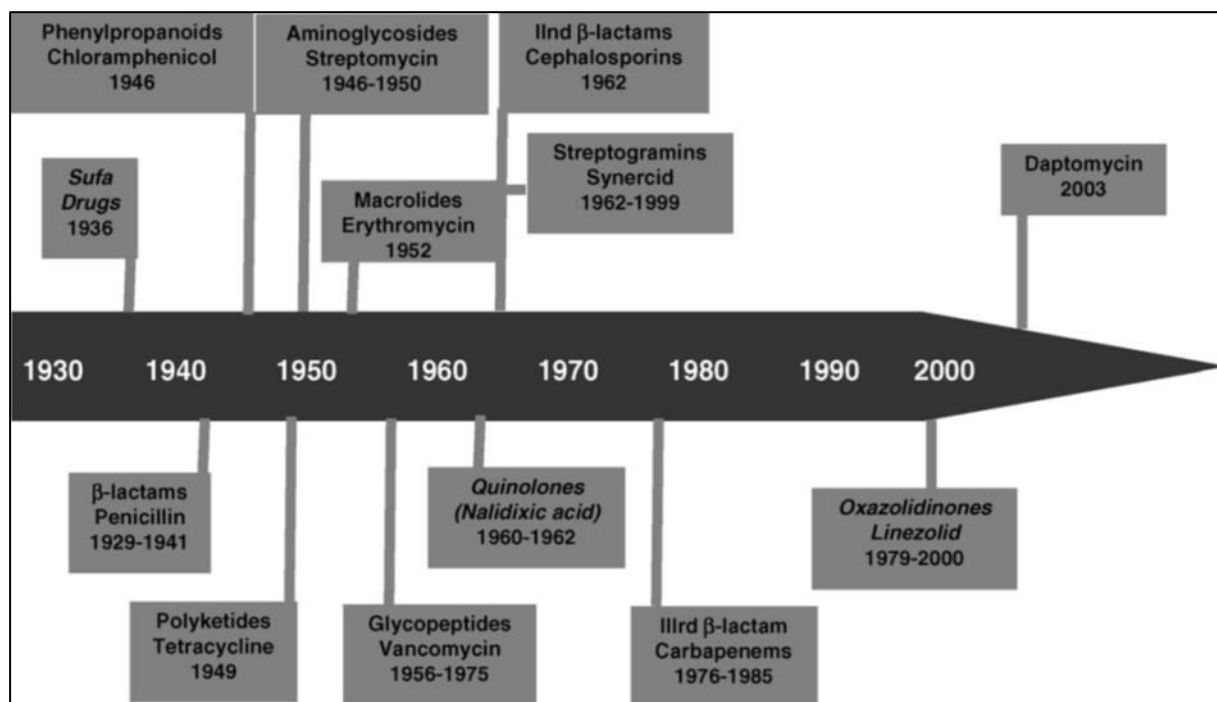


Figure 8: Chronologie de l'introduction des nouvelles classes d'antibiotiques (Singh et Barrett, 2006).

1.3 Principales classes d'antibiotiques

Les antibiotiques sont classés en suivant leur origine en :

1.3.1 Antibiotiques naturels

Produits par des microorganismes telluriques, quoi qu'ils soient procaryotes ou eucaryotes. Au fait, on trouve une variété d'antibiotiques parmi eux: les tétracyclines, les bêtalactamines, les oligosaccharides ou aminosides, les macrolides, la rifamycine, les polypeptides, les glycopeptides, les fosfomycines, la novobiocine et l'acide fusidique (Yalcouye, 2020).

1.3.2 Antibiotiques d'origine synthétique

Ces antibiotiques sont produits soit par une synthèse pure, soit en les associant aux produits de synthèse ou produits obtenus biologiquement. On peut citer parmi eux les sulfamides, les quinolones, les dérivés de l'oxy-quinolones, les dérivés des nitrofuranes et les nitro-5-imidazolés (Yalcouye, 2020).

1.3.3 Antibiotiques semi-synthétiques

Sont le résultat de petites modifications apportées à la structure des antibiotiques naturels. Par exemple, en introduisant la benzylpénicilline, une légère variation dans le milieu de culture du *Penicillium* a modifié une chaîne latérale de la pénicilline par un seul atome

d'oxygène, créant ainsi la phénoxy méthylpénicilline, qui est stable aux acides et peut être administrée par voie orale. Après l'identification chimique des antibiotiques naturels, de nombreux dérivés ont été développés et évalués pour leur activité antibactérienne. Parmi ces dérivés, on compte des pénicillines semi-synthétiques résistantes à la pénicillinase, comme la nafcilline, la cloxacilline et la flucloxacilline (**Hriouech, 2020**).

1.3.4 Nature chimique des antibiotiques

La nature chimique des antibiotiques est très diverse, souvent construite sur une structure de base comme le cycle β -lactame, qui est ensuite modifiée par hémisynthèse. Cette approche permet de les regrouper en différentes familles, telles que les β -lactamines, les aminosides, les tétracyclines, etc (**Zemmour, 2022**).

1.4 Mode d'action

Le mécanisme d'action des antibiotiques est à la base de leur toxicité sélective, et les distinguant ainsi des antiseptiques. Leur action se situe généralement au niveau de la paroi bactérienne, de la membrane cytoplasmique et de la synthèse des protéines ou des acides nucléiques (**Dramane, 2022**).

1.4.1 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse de la paroi

La paroi bactérienne constitue une protection contre la pression osmotique environnante, formant ainsi une sorte de carapace. Son ossature principale est constituée d'une macromolécule appelée peptidoglycane. Les variations dans la structure de cette paroi expliquent les différences de réactivité des bactéries aux antibiotiques qui agissent à ce niveau. La destruction de la paroi entraîne la formation de sphéroblastes qui sont des bactéries dépourvues de la paroi, ce qui les rend incapables de se développer dans des milieux hypertoniques (**Mahmoudi et Massen, 2013**). Ces antibiotiques sont les bêta-lactamines, les glycopeptides et les fosfomycines (tableau 12) (**Dramane, 2022**).

1.4.2 Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique

Ces antibiotiques possèdent un caractère amphipathique qui leur permet de pénétrer à l'intérieur de la cellule bactérienne puis s'insèrent parmi les phospholipides de la paroi, perturbant ainsi sa perméabilité membranaire (**Dramane, 2022**).

1.4.3 Antibiotiques actifs sur la synthèse des protéines

Les ribosomes des cellules procaryotes se distinguent des cellules eucaryotes par leurs protéines constitutives, avec des sous-unités lourdes et légères distinctes. Ces antibiotiques agissent de plusieurs façons :

- Ils entravent la fixation d'un nouvel acide aminé sur la chaîne ;
- Ils interfèrent avec la liaison ou perturbent certains acides aminés, ce qui induit des erreurs de lecture ;
- Ils altèrent l'ADN nucléaire ou entravent sa réplication (Tab. 12) (Yalcouye, 2020).

1.4.4 Antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques

Ils perturbent la synthèse d'acides nucléiques (ADN, ARN), ce qui altère le code génétique. Cependant, contrairement aux peptidoglycanes, l'ADN et l'ARN ne sont pas spécifiques aux bactéries. Les antibiotiques qui ciblent ces composants sont nocifs pour toutes les cellules, quelque soient bactériennes ou non (Tab. 12) (Yala *et al.*, 2001).

1.4.5 Antibiotiques agissant par inhibition des voies métaboliques

Les cellules procaryotes doivent synthétiser l'acide folique (les cellules eucaryotes assimilent directement cet acide apporté par l'alimentation). Il existe des antibiotiques qui perturbent le métabolisme de l'acide folique (Tab.12) (Dramane, 2022).

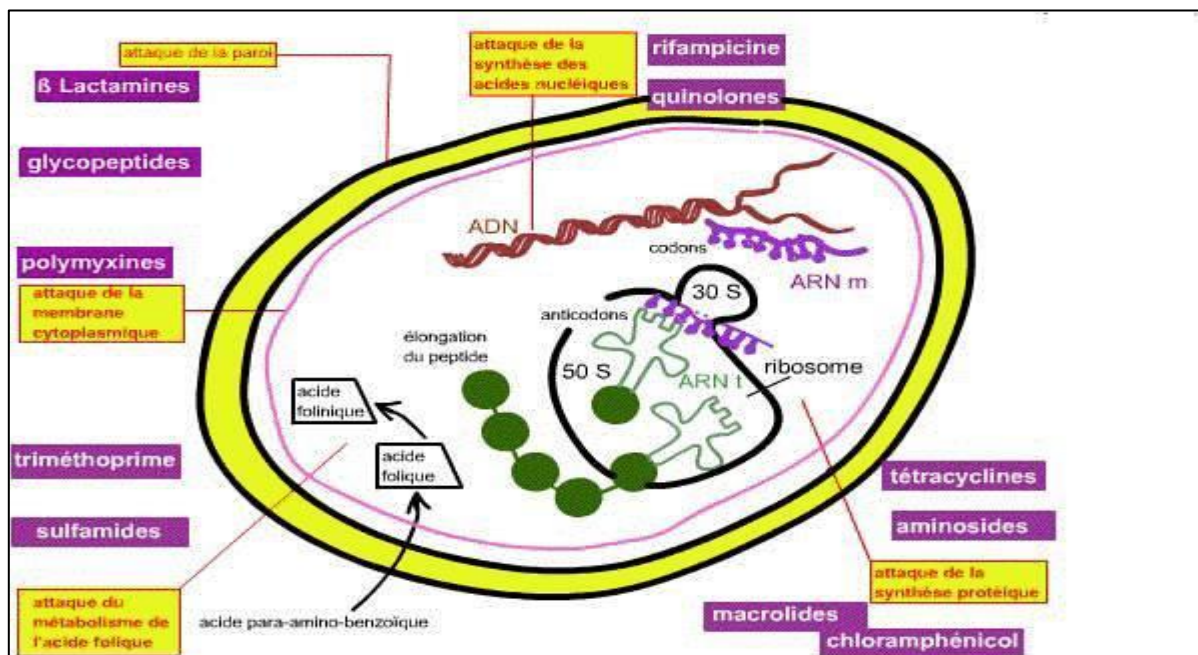


Figure 9: Mécanismes d'action des antibiotiques (Yalcouye, 2020).

1.5 Spectre d'activité

Liste des espèces sur lesquels les antibiotiques sont actifs (Gram positif, Gram négatif, à large spectre ou à spectre étroit). Les antibiotiques peuvent également être catégorisés selon qu'ils sont bactéricides ou bactériostatiques, en fonction de leur mode d'action. Un antibiotique bactéricide est défini comme une substance qui arrête la croissance des bactéries et tue l'agent pathogène, tandis qu'un antibiotique bactériostatique est une substance qui inhibe la croissance bactérienne sans tuer la bactérie (**Boutaiba Benklaouz, 2023**).

Tableau 12: Classification des antibiotiques selon le mode d'action et nature chimique

Cible	Famille		DCI	Référence
Paroi	Bêta-lactamines	Pénicillines (Pénames)	Amoxicilline	Lagacé et al. (2012)
			Ampicilline	
			Bacampicilline	
			Pivampicilline	
			Métampicilline	
			Carbénicilline	
			Ticarcilline	Anonyme (2018)
			Azlocilline	
			Mézlocilline	
			Pipéracilline	
			Benzathine-benzylpénicilline	
			Benzathine-phénoxy méthylpénicilline	
			Méthicilline	Sheu et al. (2019)
			Oxacilline	
			Cloxacilline	
			Acide clavulanique	
			Sulbactam	
			Tazobactam	
			Avibactam	
			Vaborbactam	
			Relebactam	
			Amoxicilline/Acide clavulanique	
			Ticarcilline/Acide clavulanique	
			Ampicilline/Sulbactam	
			Pipéracilline/Tazobactam	
			Mécilliname	
			Pivmécilliname	

			Témocilline	Van Bambeke et Tulkens (2008) Calop et al. (2012) Lagacé et al. (2012) Khezar (2013) Anonyme (2018)
		Carbapénèmes (Pénèmes)	Ertapénème	
			Faropénème	
			Imipénème/Cilastatine	
			Méropénème	
			Imipénème	
		Monobactames	Aztréonam	
		Céphalosporines (Céphèmes)	Céfalotine	
			Céfacétrile	
			Céfapirine	
			Céfadroxil	
			Céfalexine	
			Céfaclor	
			Céfradine	
			Céfazoline	
			Céfaloridine	
			Céfamandole	
			Céfotétan	
			Céfotiam	
			Céfoxitine	
			Céfuroxime	
			Céfixime	
			Cefpodoximeproxétil	
			Céfodiamhexétil	
			Latamoxef	
			Céfépime	
			Céftizoxime	
			Céfotaxime	
			Céfopérazone	
			Cefpirome	
			Céfsulodine	
			Cefménoxime	
			Ceftazidime	
			Ceftriaxone	
			Céfépime	
			Céfpirome	
			Ceftobiprole	
			Ceftaroline	
	Fosfomycine		Fosfomycine	
			Fosfomycinetrométamol	
	Glycopeptides	Teicoplanine		

		Vancomycine	
Membrane plasmique	Lipopeptides	Daptomycine	
	Polymixines	Polymixine B	
		Polymyxine E (Colistine)	
La synthèse des protéines	Aminosides	Spectinomycine	
		Gentamicine	
		Sisomycine	
		Nétilmicine	
		Paromomycine	
		Néomycine	
		Framycétine	
		Dihydrostreptomycine	
		Streptomycine	
		Amikacine	
		Dibékacine	
		Kanamycine	
		Tobramycine	
	Macrolides et apparentés	Amphotéricine B	
		Dirithromycine	
		Oléandomycine	
		Roxithromycine	
		Clarithromycine	
		Érythromycine	
		Azithromycine	
		Josamycine	
		Midécamycine	
		Spiramycine	
		Clindamycine	
		Lincomycine	
		Télithromycine	
		Pristinamycine	
		Dalfoprystine	
		Quinupristine	
		Virginiamycine	
		Pristinamycine	
	Phénicolés	Chloramphénicol	
		Thiamphénicol	
	Cyclines	Tétracycline	
		Oxytétracycline	
		Lymécycline	
		Méthylèncycline	
		Doxycycline	

Van Bambeke et Tulkens (2008)

Mohammedi (2016)

Anonyme (2018)

		Minocycline	
		Tigécycline	
	Acide fusidique	Acide fusidique	
	Oxazolidinones	Linézolide	
		Tédizolide	
La synthèse des acides nucléiques	Quinolones	Acide nalidixique	
		Acide piromidique	
		Acide pipémidique	
		Fluméquine	
		Acide oxolinique	
		Cinoxacine	
		Norfloxacin	
		Énoxacin	
		Péfloxacin	
		Loméfloxacin	
		Ciprofloxacine	
		Ofloxacin	
		Sparfloxacine	
		Moxifloxacine	
		Gatifloxacine	
		Lévofloxacine	
		Trovafoxacine	
		Alatrofloxacine	
		Ecinofoxacine	
		Prulifloxacine	
	Quinoléines	Hydroxyquinoléine	
	Mupirocines	Mupirocine	
	Autres	Rifamycine	
		Rifamycine SV	
La synthèse de l'acide folique	Sulfamides et associations	Sulfaméthizole	
		Sulfadiazine	
		Sulfadiazine/Pyriméthamine	
		Sulfafurazole/Érythromycine	
		Sulfaméthoxazole/Triméthoprim (Cotrimoxazole)	
Mécanismes complexes ou méconnus	Produits nitrés	Nitrofurantoïne	
		Hydroxyméthyl-nitrofurantoïne	
		Furazolidone	
		Nifuroxazide	

		Métronidazole	
		Ornidazole	
		Tinidazole	
	Antituberculeux	Rifampicine	
		Isoniazide	
		Soniazide/Rifampicine	
		Pyrazinamide	
		Pyrazinamide/Isoniazide/ Rifampicine	
		Rifabutine	

Le tableau ci-dessous illustre les principaux antibiotiques utilisés en Algérie (Tab. 13)

Tableau 13: Principaux antibiotiques utilisés en Algérie (**Anonyme, 2014**).

Famille	DCI	ABR
β-lactamines	Pénicilline	PEN
	Oxacilline	OX
	Cloxacilline	CLOX
	Ampicilline	AM
	Amoxicilline	AMX
	Amoxicilline/Acide Clavulanique	AMC
	Ticarcilline	TIC
	Ticarcilline/Acide Clavulanique	TCC
	Pipéracilline	PIP
	Céfalexine	LEX
	Céfazoline	CZO
	Céfalotine	CEF
	Céfprome	CPO
	Céfoxitine	FOX
	Céfotaxime	CTX
	Céfotétan	CTT
	Céfotétan+400µg Acide boronique	CTT+bor
	Céftiofur	TIO
	Céftriaxone	CRO
	Céftazidime	CAZ
	Aztréonam	ATM
	Imipénème	IPM
	Céfuroxime	CXM
	Pipéracilline/ tazobactam	TAZ
	Acide Clavulanique	AC
	Céftazidime/ Acide Clavulanique	CAZ CLAV
	Imipénème	IM+ED

	Méropénème	MER
	Ertapénème	ERT
Aminosides	Gentamicine	GEN
	Gentamicine	GEH
	Streptomycine	STR
	Streptomycine	STH
	Kanamycine	KAN
	Amikacine	AMK
	Tobramycine	TOB
	Nétilmicine	NET
	Spectinomycine	SPT
	Néomycine	NEO
Cyclines	Tétracycline	TCY
	Doxycycline	DOX
Macrolides	Erythromycine	ERY
	Azithromycine	AZM
	Clindamycine	CLI
	Pristinamycine	PRI
	Spiramycine	SPI
	Tilmicosine	TIL
Phénicolés	Chloramphénicol	CHL
Polypeptides	Colistine	COL
Glycopeptides	Vancomycine	VAN
	Teicoplanine	TEC
Sulfamides et associés	Triméthoprim/Sulfaméthoxazole	SXT
	Triméthoprim	TMP
Quinolones	Acide Nalidixique	NAL
	Ciprofloxacine	CIP
	Ofloxacine	OFX
Nitrofurantoïnes	Furanes	NIT
Autres	Acide Fusidique	FUS
	Rifampicine	RIF
	Fosfomycine	FOS

2 Résistance aux antibiotiques

2.1 Définition

Une bactérie est considérée comme résistante à un antibiotique lorsque la concentration de ce dernier au site de l'infection n'est pas suffisamment élevée pour inhiber la croissance ou tuer cette bactérie (**Ghallache, 2022**). La résistance bactérienne aux antibiotiques a deux origines principales : la résistance naturelle et la résistance acquise (**Bouyahya, 2017**).

2.2 Type de la résistance

2.2.1 Résistance naturelle

La résistance naturelle aux antibiotiques, également appelée résistance intrinsèque, est attribuable aux gènes de résistance qui font partie du patrimoine génétique de la bactérie. Cette résistance est un trait présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce. Elle est inhérente, constante à l'intérieur du groupe taxonomique, et transmise de manière héréditaire à la descendance. La résistance naturelle joue un rôle crucial dans l'identification des bactéries et définit le phénotype "sauvage" de ces organismes (Zemmour, 2022).

2.2.2 Résistance acquise

C'est l'acquisition de nouveaux gènes capables de rendre la bactérie insensible à un antibiotique ou à un groupe d'antibiotique. Ce nouveau gène peut être obtenu soit par mutation au niveau du chromosome, un phénomène rare, soit par le transfert d'ADN du plasmide conjugatifs ou de transposons (mécanisme le plus fréquent) (Yala *et al.*, 2001).

2.2.2.1. Résistances acquises d'origine chromosomique

Ne représentent que 10 % des cas. Elles se caractérisent par des modifications des chromosomes qui se développent progressivement au fil du temps. Elles peuvent être efficacement combattues par l'utilisation d'une combinaison d'antibiotiques (Delay, 2018).

2.2.2.2. Résistance acquise par acquisition de gènes

Résulte de l'incorporation d'informations génétiques externes, souvent par l'acquisition de plasmides ou de transposons. La multi-résistance acquise est transférable en bloc une bactérie résistante à une bactérie sensible par intermédiaire d'un plasmide. Les transposons, tout comme les plasmides, jouent un rôle crucial dans ce processus (Dramane, 2022).

***Plasmides :** Les plasmides portent l'information génétique et peuvent être transférés aux autres bactéries par conjugaison, transduction ou transformation.

***Transposons :** Les transposons sont des fragments d'ADN mobiles qui peuvent s'insérer soit dans le chromosome bactérien, soit dans des plasmides, en se déplaçant d'un emplacement à un autre (Yala *et al.*, 2001).

2.3 Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Les bactéries ont développé différents pour contrecarrer l'action des agents antibactériens. En effet, parmi les mécanismes les plus courants, on trouve l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, la modification de la cible, la diminution de la perméabilité et l'excrétion par efflux (Fig.10) (Yousfi, 2020).

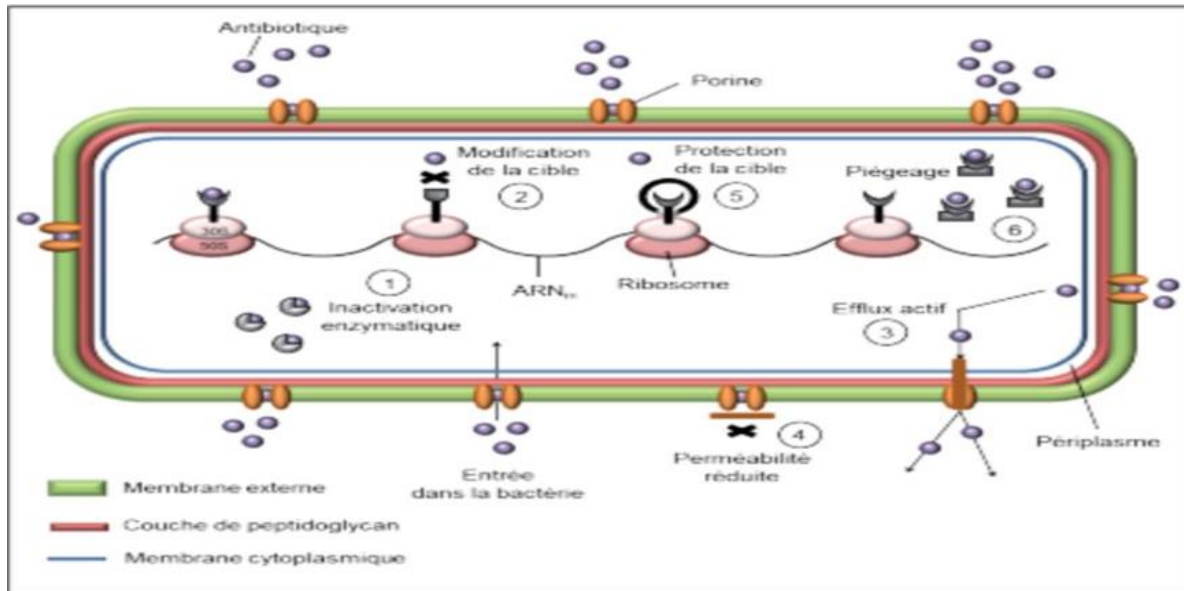


Figure 10: Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une Bactérie Gram négatif (Barour, 2020).

2.3.1 Inactivation enzymatique de l'antibiotique

Les enzymes altèrent le noyau actif de l'antibiotique soit en le scindant soit en lui ajoutant un groupement chimique, ce qui entrave son interaction avec sa cible et induit une diminution de son efficacité. Ces enzymes sont habituellement liées à des éléments génétiques mobiles. L'inactivation enzymatique constitue le principal mécanisme de résistance Bêtalactames, des Aminoglycosides et des Phénicolés (Yousfi, 2020).

2.3.2 Modification de la cible

La liaison entre l'antibiotique et sa cible est bloquée par une réorganisation ou un camouflage de cette dernière. La molécule n'est plus reconnue et perd son activité. Ce processus est le résultat de mutations dans les gènes responsables de la biosynthèse des protéines ciblées par l'antibiotique, qui sont effectuées ce phénomène est dû à des bactéries qui ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien. (Ghallache, 2022).

2.3.3 Diminution de la perméabilité

Contrairement aux bactéries Gram positives, dont la paroi est composée de couches épaisses de peptidoglycanes que les antibiotiques traversent par simple diffusion, les bactéries Gram négatives possèdent une enveloppe plus complexe et moins perméable. Au sein de ces bactéries, les antibiotiques hydrophiles pénètrent par le biais des protéines transmembranaires appelées porines, tandis que les molécules hydrophobes traversent facilement la couche phospholipidique. La membrane externe de certaines bactéries telles que *P. aeruginosa* est moins perméable que celle d'autres espèces, ce qui les rend moins sensibles aux antimicrobiens. De plus, les mutations dans les gènes codant pour les porines entraînent leur perte, la réduction de leur taille ou la diminution de leur expression, ce qui conduit à l'acquisition de la résistance aux nombreux antibiotiques. Par exemple, la réduction de l'expression de la porine OmpF chez *E. coli* entraîne une réduction de la sensibilité aux quinolones, aux bêta-lactames, aux tétracyclines et au chloramphénicol (**Barour, 2020**).

2.3.4 Excrétion par efflux

Avant de pouvoir se fixer sur sa cible, l'antibiotique pénètre dans la bactérie mais peut être excrété vers l'extérieur par des protéines membranaires formant un canal. Les antibiotiques agissant sur des cibles cytoplasmiques seront les plus affectés par ce mécanisme (**Ghallache, 2022**).

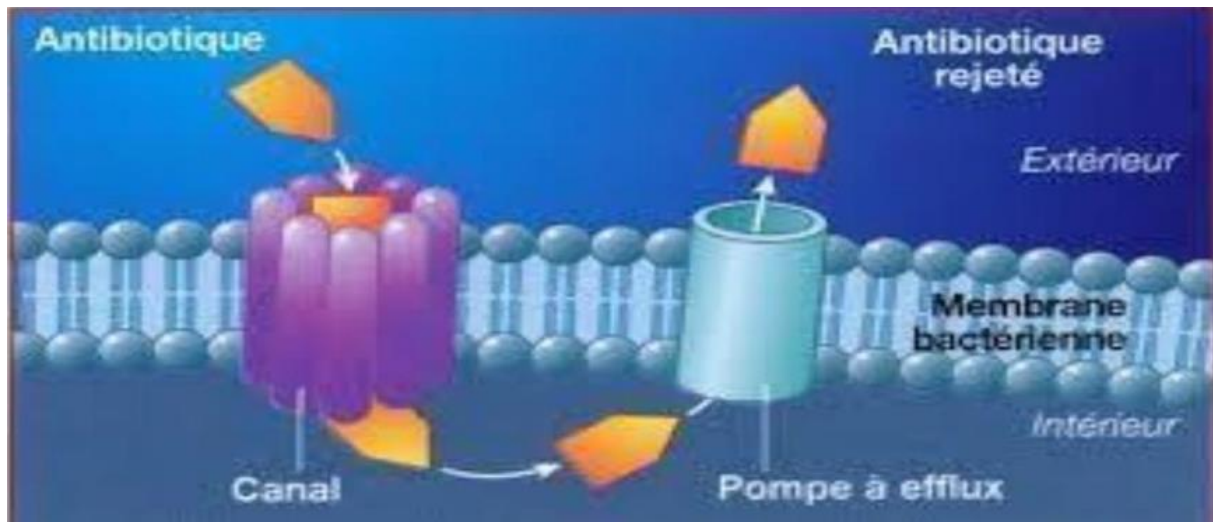


Figure 11: Excrétion de l'ATB par l'efflux actif (**Archambaud, 2009**).

Chapitre VI :

Résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

1. Mécanismes de transfert de résistance entre les bactéries

Les gènes ou les groupes de gènes de résistance peuvent s'acquérir par transformation, par transduction ou par conjugaison.

1.1. Transformation

La transformation est un processus actif qui favorise le transfert et l'interaction génétique. Ce processus naturel est régulé par des gènes présents sur les chromosomes, facilitant l'incorporation de l'ADN externe relâché par une cellule compétente. Il s'agit d'un moyen courant, bien que non omniprésent, d'échange génétique entre différentes souches bactériennes (Hriouech, 2020).

1.2. Transduction

La transduction est un processus de transfert d'ADN d'une bactérie à une autre, utilisant comme vecteur un virus bactérien appelé bactériophage. Ce phénomène survient généralement lorsque le virus porte accidentellement de l'ADN d'une cellule bactérienne et l'injecte dans une autre, souvent de la même espèce. On distingue deux types de transduction : la transduction généralisée et la transduction spécialisée (Hriouech, 2020).

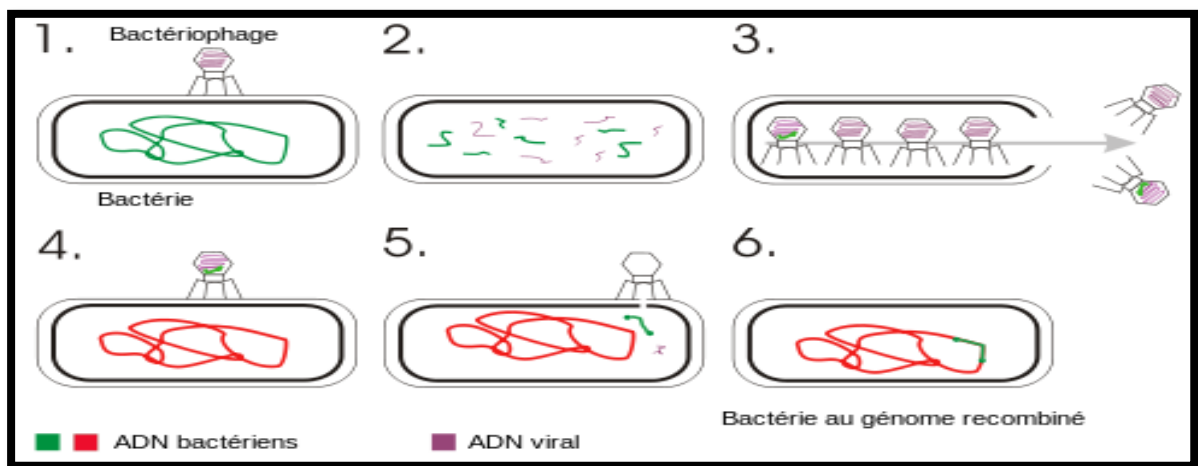


Figure 12: Schéma explicatif du mécanisme de transduction (Hriouech, 2020).

1.3. Conjugaison

Les plasmides sont fréquemment transférés par conjugaison. Ce processus implique le transfert d'ADN d'une bactérie donneuse à une bactérie receveuse à travers un mécanisme complexe qui nécessite un contact cellulaire étroit. La conjugaison joue un rôle majeur dans l'émergence de la résistance chez les bactéries pathogènes (Hriouech, 2020).

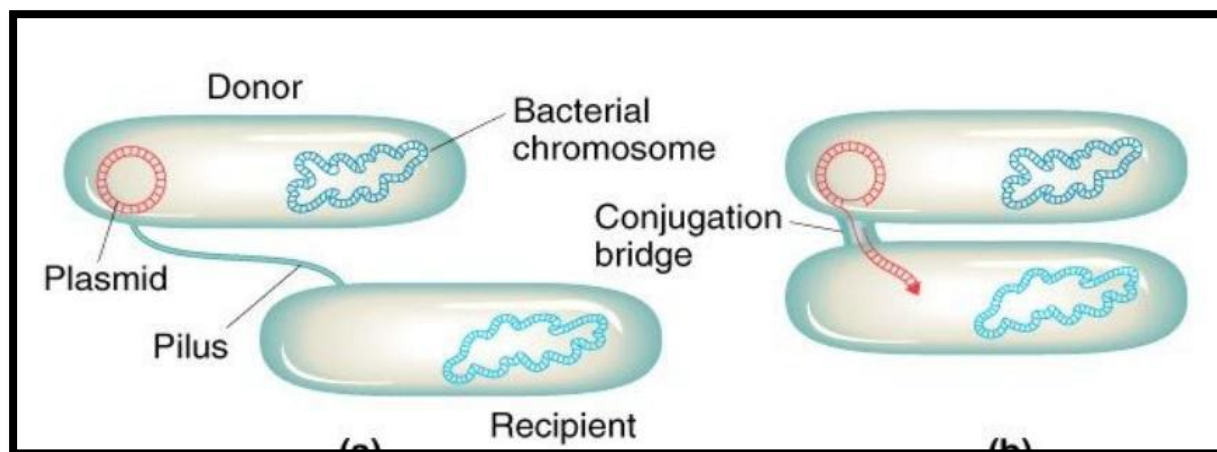


Figure 13: Schéma explicatif du mécanisme de conjugaison

<https://www.bioutils.ch/protocoles/22-la-conjugaison-bacterienne>

2. Génome d'*Escherichia coli*

En 1997, le génome complet de la souche non pathogène d'*E.coli* de laboratoire a été entièrement séquencé. Leur génome comprend 4,6 millions de paires de bases codant pour environ 4 200 protéines. En 2001, le séquençage du génome d'une souche d'*E.coli* entéro-hémorragique a révélé 5,5 millions de paires de bases codant pour 5 400 protéines. L'année suivante, le séquençage du génome d'une souche d'*E.coli* responsable d'infections urinaires et de méningites néonatales a montré 5,2 millions de paires de bases codant pour 5 300 protéines. Ces découvertes mettent en lumière le potentiel évolutif remarquable et la polyvalence de ce taxon bactérien (**Dobrindt, 2005**).

En 2009, le nombre total de gènes de l'espèce a été estimé à 17 838. La plupart des souches portent environ 4721 gènes, tandis que seulement 1976 gènes sont partagés par toutes les souches, ce qui signifie que seulement 11% des gènes connus sont communs à toutes les souches d'*Escherichia coli* (**Ghallache, 2022**).

3. Résistance d'*Escherichia coli*

3.1. Bêta-lactamases

Les β -lactamases sont des enzymes hydrolysant les β -lactamines en ouvrant le cycle β -lactamases en formant un intermédiaire acylenzyme instable. Cela entraîne la perte d'un groupement carboxyle, ce provoquant à l'inactivation de l'antibiotique concerné. (**Ruppé, 2010**).

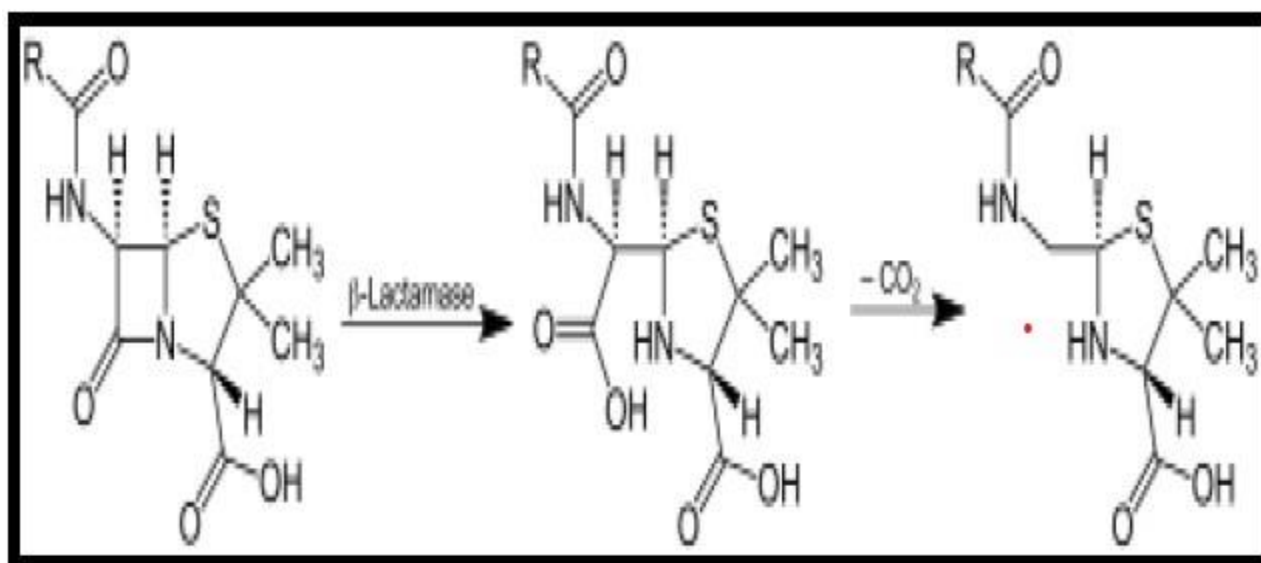


Figure 14: Schéma réactionnel de l'ouverture du cycle β -lactame (Ruppé, 2010).

Les gènes codant pour les β -lactamases sont généralement appelés *bla*, suivis du nom de l'enzyme spécifique et ils ont été trouvés dans le chromosome ou localisés dans les éléments mobiles comme faisant partie du génome accessoire (Ruppé, 2010).

Les β -lactamases ont été classées biochimiquement en deux Grandes divisions en fonction du mécanisme par lequel elles effectuent l'hydrolyse soit par :

- Une formation d'une enzyme acyle avec une sérine à site actif.
- Une réaction hydrolytique facilitée par un ou deux ions de zinc (Bush, 2018).

3.1.1. Classification structurale d'Ambler

Proposée par Ambler en 1980, cette classification est basée sur la similarité des séquences entre les différents membres des β -lactamases, notamment la séquence primaire en acide aminés d'éléments conservés du site actif. Cette classification est constituée de quatre groupes moléculaires : les β -lactamases de classe A, B, C et D. Les enzymes de classe A, C et D sont appelées sérines enzymes tandis que celles de classe B sont appelées métallob- β -lactamases (carbapénémases) dont les enzymes comportent deux atomes de zinc au niveau de leur site actif. (Zhang et Hao, 2011).

- La classe A correspond aux pénicillinases et aux β -lactamases chromosomiques ou plasmidiques inhibées par l'acide clavulanique.

- La classe B comprend les métalloenzymes, carbapénémases inhibées par l'acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA).
- La classe C regroupe les céphalosporinases résistantes à l'acide clavulanique, habituellement chromosomiques.
- La classe D regroupe les oxacillinases de sensibilité variable à l'acide clavulanique (Meziani, 2021).

3.1.2. Classification fonctionnelle de Bush

• Elle repose sur les propriétés fonctionnelles de l'enzyme, sur le spectre de substrats préférentiels des enzymes et sur l'activité hydrolytique et la sensibilité des β -lactamases aux inhibiteurs, dans cette classification ces enzymes sont divisées en quatre groupes avec plusieurs sous-groupes. Cependant, la limite évidente de cette classification phénotypique de B-lactamases est que différentes mutations ponctuelles des gènes de β -lactamases peuvent influencer leur susceptibilité à ces substrats et inhibiteurs en modifiant les spectres d'activité pour les différents substrats ou pour les inhibiteurs contrairement à la classification d'Ambler qui reste valable pour les enzymes mutées (Bush et Jacoby, 2010).

• Le groupe 1 regroupe les β -lactamases chromosomiques de la classe C (type AmpC). Les Bactéries productrices de ces enzymes sont résistantes à bas niveau aux pénicillines, aux inhibiteurs de β -lactamases, à la cefoxitine. La production de ces enzymes est inductible par différents antibiotiques parmi lesquels: la cefoxitine, l'acide clavulanique ou l'imipénème.

• Le groupe 2 comporte des β -lactamases le plus souvent inhibées par l'acide clavulanique. La plupart de ces enzymes sont plasmidiques et toutes appartiennent à la classe moléculaire A, exceptées les oxacillinases qui appartiennent à la classe D.

• Le groupe 3 regroupe les enzymes de la classe B les métallo- β -lactamases conférant la résistance à la quasi-totalité des β -lactamines (carbapénèmes, céphalosporines et pénicillines) exceptés les monobactames et sont inhibées par l'EDTA mais pas par l'acide clavulanique.

• Le groupe 4 comporte peu d'enzymes, insensibles à l'acide clavulanique (Bush et Jacoby, 2010).

3.2. Aminositides

Le traitement des infections graves à bacilles à Gram négatif nécessite l'utilisation des aminositides le plus souvent en association avec une β -lactamine ou une fluoroquinolone. Les

aminosides ont un large spectre antibactérien qui comprend les bactéries à Gram négatif et Positif (**Meziani, 2021**).

Les mécanismes généraux de résistance aux aminosides sont:

3.2.1. Modification enzymatique de l'antibiotique

La modification enzymatique de l'antibiotique est le mécanisme de résistance aux aminosides le plus courant chez les entérobactéries. Lorsqu'un aminoside est modifié par des enzymes bactériennes sa fixation sur l'ARN 16S peut être affectée et se traduire par la perte de son activité. Ces enzymes catalysent les réactions suivantes :

- Acétylation d'un groupement aminé [N- acétyltransférase (AAC)].
 - Phosphorylation d'un groupement hydroxyle [O- phosphotransférase (APH).
 - Nucléotidylation d'un groupement hydroxyle [O-nucléotidyltransférase (ANT)]
- (**Saïdani, 2008**).

3.2.2. Imperméabilité ou exportation de l'antibiotique

C'est un mécanisme non enzymatique, il s'agit de la diminution de la concentration intra-cytoplasmique en aminosides qui est due généralement à une exportation active de l'antibiotique par des pompes d'efflux qui expulsent les aminosides vers le milieu extérieur en utilisant l'énergie du gradient électrochimique de la membrane cytoplasmique et entraînent une résistance à cette famille d'antibiotique (**Magnet et Blanchard, 2005**).

3.2.3. Méthylation de l'ARN 16S

Il s'agit de la méthylation des nucléotides spécifiques, situés au niveau du site A de l'ARNr 16S, site de liaison des aminosides sur le ribosome, ce qui empêche la liaison de ces antibiotiques à la sous-unité 30S ribosomale. Ce mécanisme confère une résistance de haut niveau à tous les aminosides cliniquement importants (amikacine, gentamicine, kanamycine, nétilmycine et tobramycine) (**Deng et al., 2013**).

3.3. Quinolones

Les quinolones sont des composés antibactériens synthétiques importants et efficaces dans le traitement des infections bactériennes et très largement utilisés en médecine humaine et vétérinaire (**Meziani, 2021**).

Deux principaux mécanismes de résistance aux quinolones chez *E.coli* s'exercent séparément ou en combinaison et confèrent des niveaux de résistance variables.

- La résistance par mutation chromosomique qui est due, soit à la diminution d'affinité des cibles intracellulaires qui sont les complexes AND-AND gyrase et AND-AND topoisomérase IV, soit à la diminution d'accumulation intracellulaire de l'antibiotique, par défaut de pénétration passive et/ou excrétion active. La perte d'affinité pour la cible provient de modification structurale dans une région appelée la QRDR (Quinolone Resistance Determining Region), où sont trouvées la majorité des mutations responsables de la résistance aux fluoroquinolones (**Bedrane et al., 2020**).

- la résistance plasmidique est due à la protection de l'AND gyrase de la fixation des quinolones. Cette résistance est décrite pour la première fois en 1998 aux USA chez une souche de *K. pneumoniae* hébergeant un plasmide portant le gène *qnrA* qui code pour une protéine QnrA (**Jacoby et al., 2003**). Depuis la résistance plasmidique aux quinolones a été rapportée, les gènes *qnr* ont été identifiés chez différentes espèces d'entérobactéries dans le monde entier et sont souvent associés à la production de β -lactamases à spectre élargi (**Guessennd et al., 2008**). Six déterminants *qnrA*, *qnrB*, *qnrS*, *qnrC*, *qnrD* et *qnrVC* ainsi que différents variants des protéines QnrA, QnrB, QnrS, QnrD et QnrVC ont été identifiés (**Ayad,2017**). Chez *E. coli*, les variants QnrA, QnrB, QnrS et QnrD ont été décrit à travers le monde. Un autre mécanisme de résistance plasmidique aux quinolones a été décrit chez des souches d'*E.coli* isolées en Chine. Il s'agit de l'inactivation des quinolones par l'acetyltransférase, ce variant confère la résistance simultanée aux fluoroquinolones et aux Aminositides (**Robicsek et al., 2006**).

Partie Expérimentale

Matériel et Méthodes

Ce travail représente une étude prospective sur 330 prélèvements positifs d'*Escherichia coli* isolées durant une période de 7ans s'étendant de Janvier 2017 à décembre 2023, au milieu hospitalier « laboratoire de bactériologie de l'hôpital Mohamed Meddahi, Fardjioua » et «laboratoire de bactériologie de l'hôpital les Sept Frères Meghlaoui, Mila». Au fait, 188 souches ont été isolées, identifiées et testées pour leur antibiogramme dans le laboratoire d'analyses de l'hôpital des sept frères Meghlaoui de Mila, et 142 souches dans le laboratoire d'analyse de l'hôpital Mohamed Meddahi de Fardjioua. Nous sommes intéressés à la résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli* provenant de différents types de prélèvements à savoir des urines, des pus, des prélèvements vaginaux et d'autres prélèvements.

1. Matériel

- Les lieux d'étude ;
- Les laboratoires de bactériologie ;
- La recherche des résultats positifs pour *E. coli* ;
- Les données d'antibiogrammes (antibiotiques utilisés) ;
- Les logiciels d'analyse statistique (Microsoft Excel 2010, XLSTAT 2014).

1.1. Présentation des lieux d'étude

1.1.1. Etablissement Public Hospitalier (EPH) des Frères Meghlaoui, Mila

Le siège du secteur sanitaire de Mila regroupant 8 communes. L'hôpital à une capacité d'accueil de 152 lits et contient 5 services (service de chirurgie, service gynéco-obstétrique, service de pédiatrie, Urgences Médico-Chirurgicale (UMC) et le service d'accompagnement). Il a pour mission la prise en charge curative et préventive des cas qui relève des pathologies essentiellement chirurgicales.

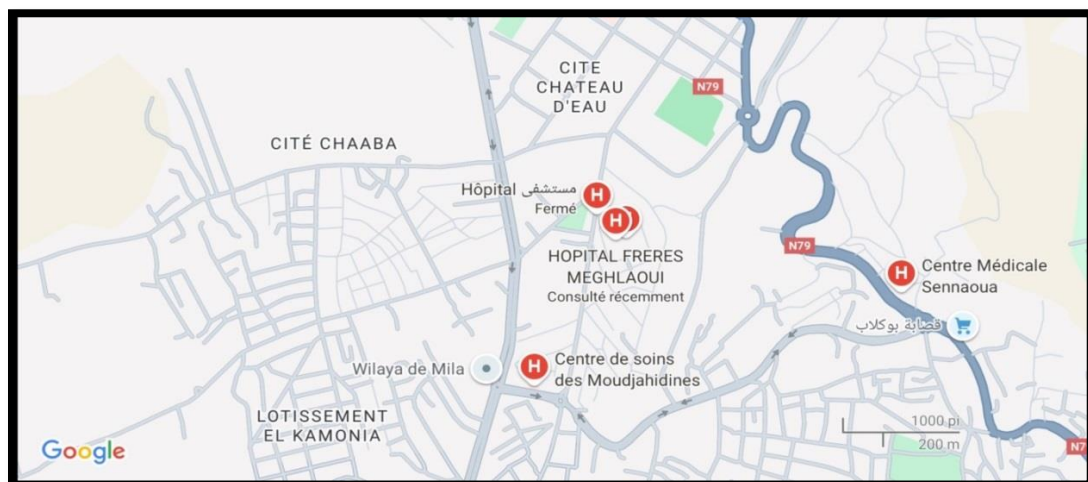


Figure 15: Etablissement public hospitalier (EPH) Mila – Setp Frères Meghlaoui

Le laboratoire est ouvert toute la semaine 24h/24h notamment les payasses des urgences, il est organisé suivant différents domaines d'analyses: laboratoire de biochimie, de sérologie, de parasitologie, d'hématologie et de bactériologie. Tous ces laboratoires assurent la majorité des examens médicaux. Le laboratoire de Bactériologie réceptionne environ de 13-17 ECBU (Examen Cytobactériologique des Urines) par jour. En plus de ces laboratoires il existe un laboratoire d'anatomie pathologique doté de tout le matériel nécessaire.

Il comprend plusieurs appareils: dessiccateur, automate, agitateur, bain marie, ionogramme, spectrophotomètre, autoclave pour la stérilisation, électrophorèse, centrifugeuse, coagulant-métrer, microscope optique, hotte de bactériologie, étuve de marque JOUAN et Etuve à CO₂, réfrigérateurs pour la conservation des milieux de culture préparés et des réactifs.

1.1.2. Etablissement Public Hospitalier Mohamed Meddahi (240 lits), Fardjouda

L'établissement Public Hospitalier (EPH) de Mohamed Meddahi est situé au Rue Ahmed Boucekine de Fardjiouda, wilaya de Mila. Il occupe une superficie de 6892 m² pour un ensemble de 27914,88m² y compris le parking et l'espace libre. Il comprend 240 lits répartis en plusieurs services: service de chirurgie général, service de médecine interne, service de pneumologie phthisiologie, service de gynéco-obstétrique, service de pédiatrie, service de néphrologie, service des urgences médico-chirurgicales, service de radiologie centrale, service d'épidémiologie, service d'odontologie, un bloc opératoire, plus qu'une pharmacie et un laboratoire d'analyses.

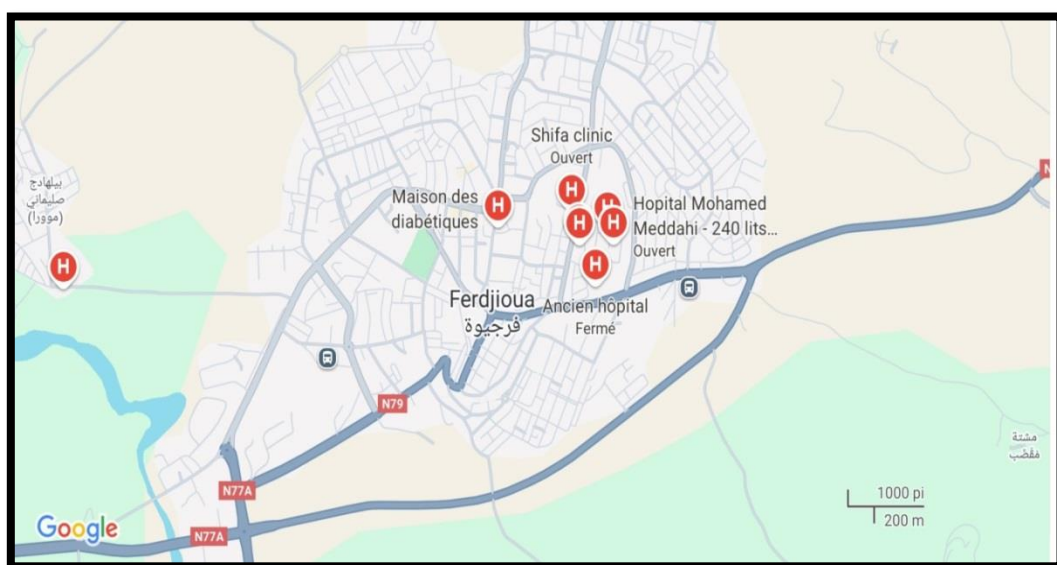


Figure 16: Localisation d'EPH Mohamed Meddahi -240 lits- Fardjiouda.

Le laboratoire d'analyse de l'EPH Mohamed Meddahi est un établissement ouvert toute la semaine, 24 heures sur 24, pour répondre aux urgences médicales. Il est organisé en plusieurs départements spécialisés, dont la biochimie, la parasitologie, l'hématologie, la sérologie et la microbiologie. Il est équipé de plusieurs appareils sophistiqués tels que des automates biochimiques, spectrophotomètre, ionogramme, centrifugeuse, autoclave pour la stérilisation, bain marie, appareille d'FNS, microscope optique, réfrigérateurs pour la conservation des milieux de culture préparés et des réactifs,

Il est structuré de différentes paillasses, comprenant des espaces dédiés à l'hématologie, à la sérologie, aux urgences, à l'immune-hématologie, à la biochimie, ainsi qu'à la bactériologie et à la parasitologie. Cette dernière se concentre notamment sur les examens bactériologiques des selles, les examens cytbactériologiques des urines, les hémocultures, les prélèvements vaginaux, les frottis sanguins et les gouttes épaisses, ainsi que les ponctions de moelle osseuse, etc. L'objectif principal de ces analyses est généralement d'identifier l'agent pathogène responsable de l'infection, qu'il s'agisse d'une bactérie, d'un parasite ou d'un champignon microscopique. Ces analyses consistent à prélever un échantillon et à rechercher l'élément pathogène soit par observation directe, soit après mise en culture.

Les demandes d'analyses sont prescrites par trois médecins spécialistes: un biochimiste, un parasitologue et un hématologue. Ils suivent une procédure rigoureuse visant à garantir que les résultats soient communiqués efficacement au patient et au médecin traitant.

1.2. Fréquence d'isolement d'*Escherichia coli*

La collecte d'informations de manière prospective sur les souches d'*Escherichia coli* dans les deux laboratoires s'est étendue sur 7ans de Janvier 2017 à Décembre 2023, avec des fréquences d'isollements indiqués dans les tableaux 12 et 13. Les informations ciblées sont : la date du prélèvement, le sexe du patient, l'âge et la nature de prélèvement (tableau18 et 19).

Tableau 14: Fréquence d'isolement de 188 souches *Eschedrichia coli* à Mila (2017/2023).

Années et mois		Nombres de souches	Pourcentages %
2017	Janvier	5	2,66
	Février	2	1,06
	Mars	3	1,60
	Avril	3	1,60
	Mai	4	2,13
	Juin	1	0,53

	Juillet	1	0,53
	Aout	1	0,53
	Septembre	1	0,53
	Octobre	1	0,53
	Novembre	1	0,53
	Décembre	6	3,20
2018	Janvier	0	0,00
	Février	3	1,60
	Mars	2	1,06
	Avril	3	1,60
	Mai	1	0,53
	Juin	1	0,53
	Juillet	2	1,06
	Aout	1	0,53
	Septembre	1	0,53
	Octobre	1	0,53
	Novembre	1	0,53
	Décembre	2	1,06
2019	Janvier	3	1,60
	Février	1	0,53
	Mars	3	1,60
	Avril	3	1,60
	Mai	2	1,06
	Juin	1	0,53
	Juillet	4	2,13
	Aout	2	1,06
	Septembre	0	0,00
	Octobre	3	1,60
	Novembre	0	0,00
	Décembre	11	5,85
2020	Janvier	2	1,06
	Février	2	1,06
	Mars	1	0,53
	Avril	1	0,53
	Mai	2	1,06
	Juin	0	0,00
	Juillet	0	0,00
	Aout	3	1,60
	Septembre	6	3,20
	Octobre	2	1,06
	Novembre	8	4,26
	Décembre	3	1,60
2021	Janvier	0	0,00

	Février	3	1,60
	Mars	6	3,20
	Avril	0	0,00
	Mai	2	1,06
	Juin	2	1,06
	Juillet	0	0,00
	Aout	2	1,06
	Septembre	2	1,06
	Octobre	4	2,13
	Novembre	7	3,72
	Décembre	3	1,60
2022	Janvier	7	3,72
	Février	2	1,06
	Mars	1	0,53
	Avril	2	1,06
	Mai	0	0,00
	Juin	0	0,00
	Juillet	0	0,00
	Aout	0	0,00
	Septembre	0	0,00
	Octobre	0	0,00
	Novembre	0	0,00
	Décembre	0	0,00
2023	Janvier	0	0,00
	Février	1	0,53
	Mars	2	1,06
	Avril	0	0,00
	Mai	0	0,00
	Juin	0	0,00
	Juillet	3	1,60
	Aout	3	1,60
	Septembre	15	1,60
	Octobre	9	4,79
	Novembre	2	1,06
	Décembre	0	0,00
Totale		188	100

Tableau 15: Fréquence d'isolement de 142 souches d'*Escherichia coli* à Fardjioua (2017/2023).

Années et mois		Nombre de souches	Pourcentages %
2017	Janvier	00	0,00
	Février	00	0,00
	Mars	00	0,00
	Avril	06	4,23
	Mai	05	3,53
	Juin	00	0,00
	Juillet	02	1,41
	Aout	01	0,70
	Septembre	05	3,53
	Octobre	02	1,41
	Novembre	08	5,64
	Décembre	03	2,11
2018	Janvier	03	2,11
	Février	03	2,11
	Mars	00	0,00
	Avril	02	1,41
	Mai	02	1,41
	Juin	02	1,41
	Juillet	00	0,00
	Aout	02	1,41
	Septembre	01	0,70
	Octobre	00	0,00
	Novembre	00	0,00
	Décembre	01	0,70
2019	Janvier	01	0,70
	Février	07	4,93
	Mars	03	2,11
	Avril	01	0,70
	Mai	01	0,70
	Juin	01	0,70
	Juillet	00	0,00
	Aout	00	0,00
	Septembre	02	1,41
	Octobre	04	2,82
	Novembre	01	0,70
	Décembre	03	2,11
2020	Janvier	01	0,70
	Février	01	0,70
	Mars	01	0,70

	Avril	01	0,70
	Mai	00	0,00
	Juin	00	0,00
	Juillet	00	0,00
	Aout	00	0,00
	Septembre	00	0,00
	Octobre	00	0,00
	Novembre	00	0,00
	Décembre	00	0,00
2021	Janvier	02	1,41
	Février	00	0,00
	Mars	05	3,53
	Avril	02	1,41
	Mai	00	0,00
	Juin	03	2,11
	Juillet	01	0,70
	Aout	00	0,00
	Septembre	02	1,41
	Octobre	03	2,11
	Novembre	03	2,11
	Décembre	05	3,53
2022	Janvier	03	2,11
	Février	07	4,93
	Mars	06	4,23
	Avril	01	0,70
	Mai	00	0,00
	Juin	00	0,00
	Juillet	00	0,00
	Aout	00	0,00
	Septembre	00	0,00
	Octobre	00	0,00
	Novembre	00	0,00
	Décembre	00	0,00
2023	Janvier	00	0,00
	Février	04	2,82
	Mars	01	0,70
	Avril	03	2,11
	Mai	03	2,11
	Juin	02	1,41
	Juillet	02	1,41
	Aout	01	0,70
	Septembre	03	2,11
	Octobre	02	1,41

	Novembre	02	1,41
	Décembre	00	0,00
Total		142	100

1.3. Antibiotiques utilisés

Les antibiotiques utilisés aux deux hôpitaux Mila et Fardjioua de 2017 à 2023 sont montré dans les tableaux 16-17.

Tableau 16: Antibiotiques utilisés à Mila de 2017 à 2023

Famille		DCI	Abréviations
Béta-lactamines	Pénicilline	Amoxicilline/Acide clavulanique	AMC
		Ampicilline	AMP
		Amoxicilline	AMX
		Ticarcilline	TIC
		Benzylpécilline	P
		Oxacilline	OX
		Ticarcilline/Acide clavulanique	TCC
	Carbapénèmes	Imipénème	IPM
		Ertapénème	ETP
	Céphalosporines	Céfazoline	CA
		Céfoxitine	FOX
		Céfixime	CFM
		Céfotaxime	CTX
		Ceftazidime	CAZ
		Céfotétan	CTT
		Céfopérazone	CFP
	Aminosides	Amikacine	AN
		Gentamicine	GEN
		Tobramicine	TOB
Macrolides	Lincomycine	L	
Phénicolés	Chloramphénicol	C	
Tétracycline	Tétracycline	TE	
Acide fusidique		FA	
Quinolones	Acide nalidixique	NA	
	Ciprofloxacine	CIP	
Sulfamides	Sulfaméthoxazole/ Triméthoprime (Cotrimoxazole)	SXT	
Glycopeptides	Vancomycine	VA	

Polymixines	Polymyxine E (Colistine)	CS
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne	NIT
Autre	Rifampicine	RA
	Fosfomycine	FOS

Tableau 17: Antibiotiques utilisés à Fardjioua de 2017 à 2023

Famille		DCI	Abréviations
Béta-lactamines	Pénicilline	Amoxicilline/Acide clavulanique	AMC
		Ampicilline	AMP
		Amoxicilline	AMX
		Ticarcilline	TIC
		Benzylpécilline	P
		Ticarcilline/Acide clavulanique	TCC
		Pipéracilline	PIP
	Carbapénèmes	Imipénème	IPM
		Ertapénème	ETP
	Céphalosporines	Céfalexine	CN
		Céfazoline	CZ
		Céfoxitine	FOX
		Céfixime	CFM
		Cefpodoxime	CPD
		Céfotaxime	CTX
		Céfopérazone	CFP
		Ceftazidime	CAZ
		Céfépime	CPM
		Céfotétan	CTT
		Aminosides	Amikacine
Gentamicine	GEN		
Tobramicine	TOB		
Kanamycine	K		
Nétilmicine	NET		
Monobactame	Aztréonam	ATM	
Macrolides	Érythromycine	E	
	Spiramycine	SP	
	Lincomycine	L	
	Pristinamycine	PT	
Phénicolés	Chloramphénicol	C	
Tétracycline	Tétracycline	TE	
	Doxycycline	DO	
Acide fusidique			FA

Quinolones	Acide nalidixique	NA
	Norfloxacin	NOR
	Ciprofloxacine	CIP
	Ofloxacine	OFX
	Lévofloxacine	LEV
Sulfamides	Sulfaméthoxazole/ Triméthoprim (Cotrimoxazole)	SXT
Glycopeptides	Vancomycine	VA
Polymixines	Polymyxine E (Colistine)	CS
Produits nitrés	Métronidazole	MTR
Fosfomycine		FOS

2. Méthodes

Les analyses statistiques sont faites par le logiciel XLSTAT 2014

2.1. Analyse en Composantes Principales

L'Analyse en Composantes Principales (ACP) a été utilisée pour étudier les corrélations entre l'ensemble des phénotypes de résistance. La matrice de corrélation a été calculée en fonction du coefficient de Pearson (**Boubendir et al., 2018**).

L'ACP consiste à transformer des variables corrélées en nouvelles variables sont nommées "Composantes principales", ou axes. Elle permet de réduire l'information en un nombre de composantes plus limitées que le nombre initial de variables. Il s'agit d'une approche à la fois géométrique, c'est-à-dire une représentation des variables dans un nouvel espace géométrique selon des directions d'inertie maximales et statistiques (recherche d'axes indépendants expliquant au mieux la variabilité-la variance-des données) (**Legendre et Legendre 1998**).

L'utilisation du logiciel Xlstat 2014, nous a permis de construire l'ACP pour les 13 antibiotiques (amoxicilline/acide clavulanique, ampicilline, Imipénème, céfazoline, céfotaxime, ceftazidime, amikacine, gentamicine, colistine, triméthoprim/sulfaméthoxazole, fosfomycine, ceftazidime et acide nalidixique) les plus utilisés au laboratoire de l'hôpital des frères Meghlaoui de Mila et l'hôpital Mohamed Meddahi de Ferdjioa de 2017 à 2023. Les variables étudiées dans cette analyse sont les incidences de la résistance aux antibiotiques durant les années d'études. Les étapes de l'analyse ACP par le logiciel Xlstat 2014 sont résumées dans le tableau ci-dessous (Tab. 17).

Tableau 18: Etapes d'Analyse en Composantes Principales(ACP) par le logiciel Xlstat 2014.

1- Cliquez sur l'icône de XLSTAT 2014

The image shows the XLSTAT 2014 logo, which features a green arrow pointing right, a blue square with a white arrow pointing up, and the text 'XLSTAT 2014' in white on a dark background.

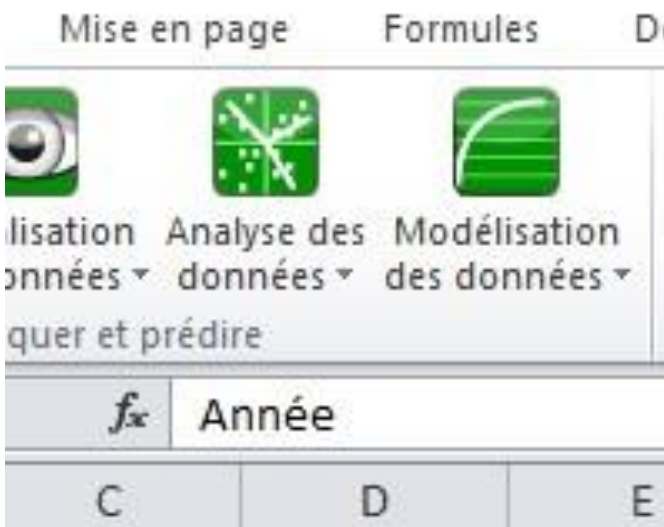
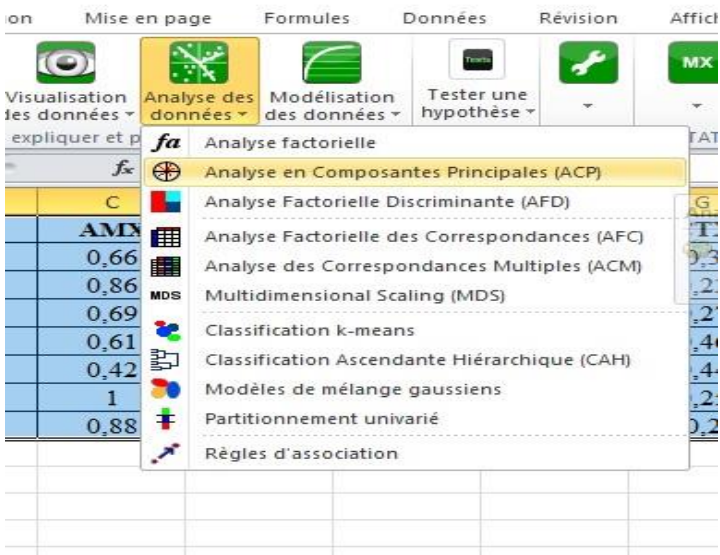
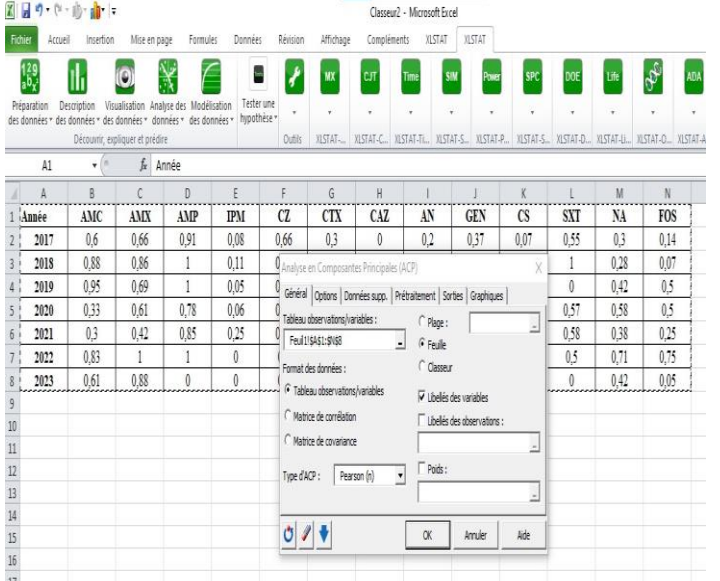
2- Cliquez sur la fonction XLSTAT

The image shows the XLSTAT ribbon in Microsoft Excel. The ribbon is divided into several groups: 'Visualisation des données' (Data Visualization), 'Analyse des données' (Data Analysis), 'Modélisation des données' (Data Modeling), 'Tester une hypothèse' (Test a hypothesis), 'Outils' (Tools), 'XLSTAT-...', 'XLSTAT-C...', 'XLSTAT-T...', 'XLSTAT-S...', and 'XLSTAT-P...'. Each group contains various icons for different statistical functions.

3- Insérer le tableau des données

The image shows the XLSTAT ribbon in Microsoft Excel with a data table inserted. The table has 14 columns (A to N) and 20 rows (1 to 20). The first row is a header row with the following values: A1, B1, C1, D1, E1, F1, G1, H1, I1, J1, K1, L1, M1, N1, O1, P1. The second row is a header row with the following values: A2, B2, C2, D2, E2, F2, G2, H2, I2, J2, K2, L2, M2, N2, O2, P2. The data rows (rows 3 to 20) contain numerical values for each column. The table is titled 'Année' in the first column (A).

A1	B1	C1	D1	E1	F1	G1	H1	I1	J1	K1	L1	M1	N1	O1	P1
Année	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS		
2017	0.6	0.66	0.91	0.08	0.66	0.3	0	0.2	0.37	0.07	0.55	0.3	0.14		
2018	0.88	0.86	1	0.11	0.61	0.22	0	0.16	0.12	0	1	0.28	0.07		
2019	0.95	0.69	1	0.05	0.46	0.27	0	0.11	0.14	0	0	0.42	0.5		
2020	0.33	0.61	0.78	0.06	0.54	0.46	0	0.13	0.16	0.11	0.57	0.58	0.5		
2021	0.3	0.42	0.85	0.25	0.66	0.44	0.38	0.37	0.38	0.42	0.58	0.38	0.25		
2022	0.83	1	1	0	0.3	0.25	0.25	0.33	0.5	0	0.5	0.71	0.75		
2023	0.61	0.88	0	0	0.6	0.2	0	0	0	0	0.42	0.05			

	4-Cliquez sur «Analyse des données»
	5-Dans le menu qui apparaît choisissez «Analyse en composantes principales(ACP)»
	6- Sélectionnez le tableau 7- Cliquez sur OK

8-Cliquez sur «Terminer»

Bar chart showing the distribution of F1 and F2 components. The x-axis is labeled 'F1' and the y-axis is labeled 'F2'. The chart shows a distribution of values for F1, with a peak around 0.7914. The y-axis has a value of 66,23 %.

Choix des axes

Abscisses : F1

Ordonnées : F2

Sélectionner Terminer Aide

istiques descriptives :

Variable	Observations	données	ma	données	ma	Minimum	Maximum
Année	7	0	7	2017,0000	2023,0000	2017,0000	2023,0000
AMC	7	0	7	0,3000	0,9500	0,3000	0,9500
AMX	7	0	7	0,4200	1,0000	0,4200	1,0000
AMP	7	0	7	0,0000	1,0000	0,0000	1,0000
IPM	7	0	7	0,0000	0,2500	0,0000	0,2500
CZ	7	0	7	0,3000	0,6600	0,3000	0,6600
CTX	7	0	7	0,2000	0,4600	0,2000	0,4600
CAZ	7	0	7	0,0000	0,3800	0,0000	0,3800
AN	7	0	7	0,0000	0,3700	0,0000	0,3700
GEN	7	0	7	0,0000	0,1857	0,0000	0,1857
CS	7	0	7	0,0000	0,1284	0,0000	0,1284
SXT	7	0	7	0,0000	0,1284	0,0000	0,1284
NA	7	0	7	0,0000	0,1284	0,0000	0,1284
FOS	7	0	7	0,0000	0,1284	0,0000	0,1284

9-Copier les tableaux

Matrice de corrélation (Pearson (n)) :

Variables	Année	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
Année	1	-0,2141	0,2644	-0,6185	-0,2345	-0,3569	-0,0520	0,4291	0,0000	-0,0474	0,1053	-0,4514	0,5916	0,2443
AMC	-0,2141	1	0,6932	0,2806	-0,4992	-0,5009	-0,8180	-0,3390	-0,2131	-0,1118	-0,7575	-0,1272	-0,0423	0,1471
AMX	0,2644	0,6932	1	-0,1631	-0,7854	-0,5861	-0,8235	-0,2759	-0,2699	-0,0966	-0,8267	-0,0633	0,3407	0,1561
AMP	-0,6185	0,2806	-0,1631	1	0,3082	-0,2803	0,2328	0,2181	0,6106	0,5771	0,0954	0,5318	0,0388	0,4568
IPM	-0,2345	-0,4992	-0,7854	0,3082	1	0,5915	0,5844	0,5604	0,5653	0,2523	0,8875	0,4504	-0,4709	-0,3024
CZ	-0,3569	-0,5009	-0,5861	-0,2803	0,5915	1	0,2389	-0,1535	-0,1769	-0,3209	0,4554	0,2279	-0,8323	-0,8788
CTX	-0,0520	-0,8180	-0,8235	0,2328	0,5844	0,2389	1	0,3761	0,4068	0,2728	0,7610	0,2227	0,1651	0,2357
CAZ	0,4291	-0,3390	-0,2759	0,2181	0,5604	-0,1535	0,3761	1	0,8702	0,7005	0,7232	0,1709	0,2998	0,3141
AN	0,0000	-0,2131	-0,2699	0,6106	0,5653	-0,1769	0,4068	0,8702	1	0,9046	0,6097	0,4747	0,2314	0,3888
GEN	-0,0474	-0,1118	-0,0966	0,5771	0,2523	-0,3209	0,2728	0,7005	0,9046	1	0,3627	0,3200	0,3532	0,4946
CS	0,1053	-0,7575	-0,8267	0,0954	0,8875	0,4554	0,7610	0,7232	0,6097	0,3627	1	0,2160	-0,1440	-0,0977
SXT	-0,4514	-0,1272	-0,0633	0,5318	0,4504	0,2279	0,2227	0,1709	0,4747	0,3200	0,2160	1	-0,1885	-0,1441
NA	0,5916	-0,0423	0,3407	0,0388	-0,4709	-0,8323	0,1651	0,2998	0,2314	0,3532	-0,1440	-0,1885	1	0,8673
FOS	0,2443	0,1471	0,1561	0,4568	-0,3024	-0,8788	0,2357	0,3141	0,3888	0,4946	-0,0977	-0,1441	0,8673	1

Analyse en Composantes Principales :

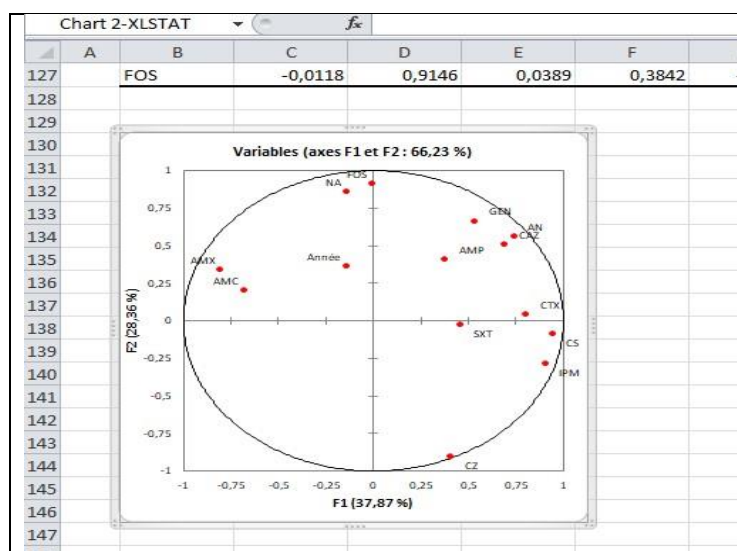
Valeurs propres :

	F1	F2	F3	F4	F5	F6
Valeur prop.	5,3020	3,9706	2,4432	1,1977	0,7183	0,3683
Variabilité	37,8711	28,3611	17,4517	8,5548	5,1306	2,6307
% cumulé	37,8711	66,2322	83,6839	92,2388	97,3693	100,0000

10- Copier le tableau

Vecteurs propres :

	F1	F2	F3	F4	F5	F6
Année	-0,0625	0,1852	0,5312	-0,3202	0,0722	-0,2723
AMC	-0,2975	0,1051	-0,3587	-0,1749	-0,3846	-0,2843
AMX	-0,3508	0,1739	-0,0959	-0,3343	0,3149	-0,0035
AMP	0,1618	0,2072	-0,4965	0,2219	-0,1455	-0,1972
IPM	0,3914	-0,1399	-0,0683	-0,1502	-0,1660	-0,3750
CZ	0,1761	-0,4503	0,0109	-0,0901	0,0836	0,2060
CTX	0,3469	0,0234	0,1648	0,4781	0,1570	-0,0703
CAZ	0,2971	0,2573	0,1354	-0,4107	-0,1501	-0,1280
AN	0,3209	0,2838	-0,1447	-0,2552	-0,0223	0,1130
GEN	0,2291	0,3354	-0,1620	-0,1644	-0,0219	0,6955
CS	0,4094	-0,0417	0,1809	-0,0862	-0,1274	-0,1034
SXT	0,1965	-0,0097	-0,3815	-0,1302	0,7377	-0,2764
NA	-0,0621	0,4323	0,2391	0,1950	0,2685	-0,0379
FOS	-0,0051	0,4590	0,0249	0,3510	-0,1063	-0,1293



11- Copier le graphique de l'ACP

2.2. Analyse Factorielle des Correspondances

L'Analyse Factorielle des Correspondances (AFC) est une méthode qui permet dans le cas présent d'étudier la distribution des phénotypes de résistance aux antibiotiques selon la nature des spécimens (**Boubendir et al., 2018**). Elle est utilisée pour représenter graphiquement les proximités entre les modalités (aussi appelées catégories) de deux variables qualitatives. Les variables qualitatives peuvent être disponibles sous forme d'un tableau individus/variables, ou sous forme d'un tableau de contingence (tableau croisé).

L'utilisation du logiciel Xlstat 2014, nous a permis de construire l'ACP pour les 13 antibiotiques (amoxicilline/acide clavulanique, ampicilline, Imipénème, céfazoline, céfotaxime, ceftazidime, amikacine, gentamicine, colistine, triméthoprim/sulfaméthoxazole, fosfomycine, ceftazidime et acide nalidixique) les plus utilisés au laboratoire de l'hôpital des frères Meghlaoui de Mila et l'hôpital Mohamed Meddahi de Ferdjia de 2017 à 2023. Les variables étudiées dans cette analyse sont les incidences de la résistance aux antibiotiques durant les années d'études. Les étapes de l'analyse AFC par le logiciel Xlstat 2014 sont résumées dans le tableau suivant (Tab. 19).

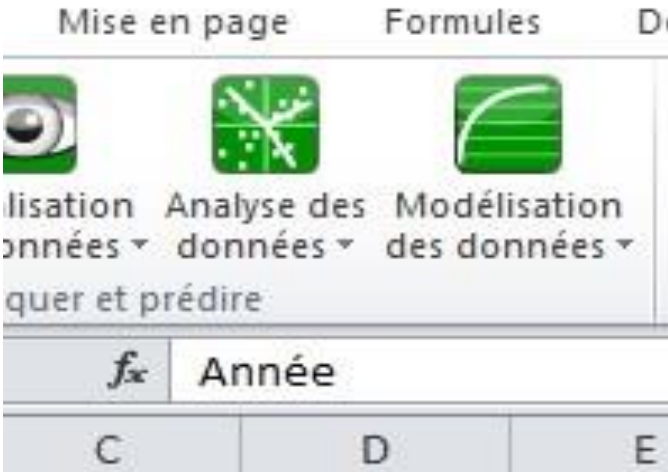
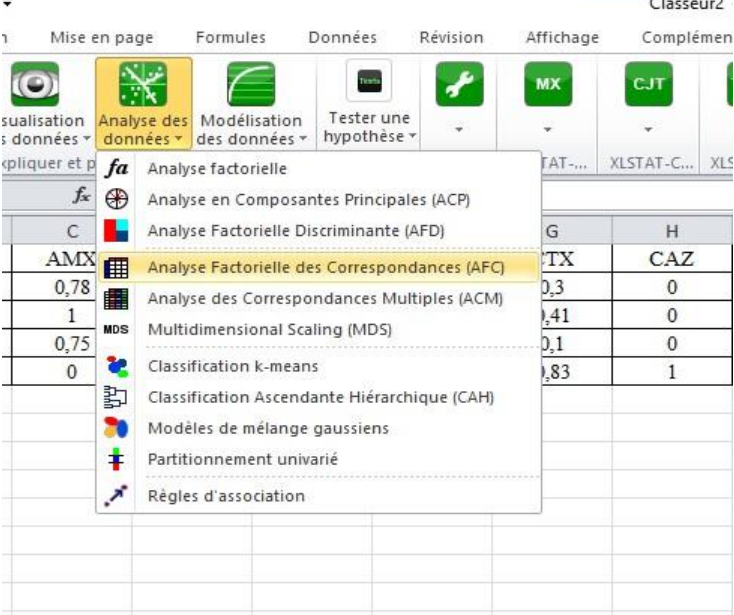
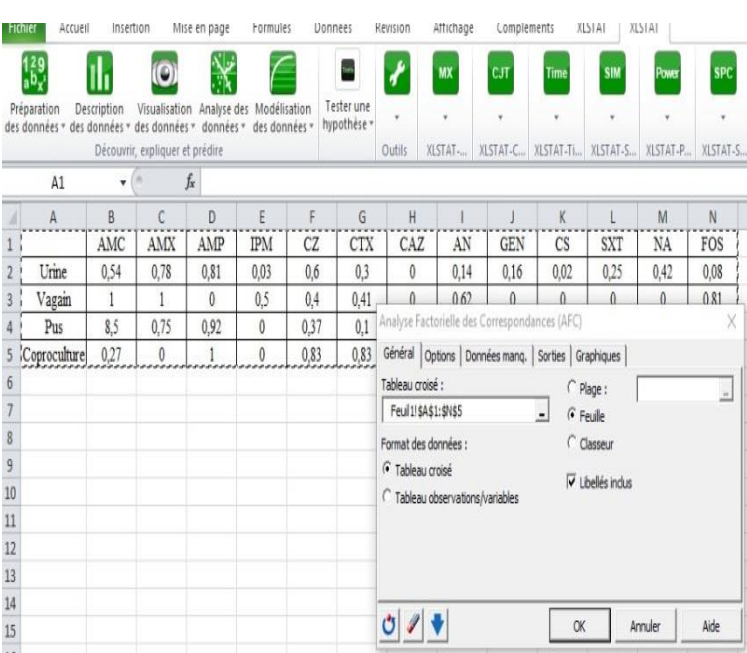
Tableau 19: Etapes de l'Analyse Factorielle des Correspondances (AFC) réalisée par le logiciel Xlstat 2014.

1-Cliquez sur l'icône XLSTAT 2014

2-Cliquez sur la fonction XLSTAT

Classeur1 - Microsoft Excel														
Fichier Accueil Insertion Mise en page Formules Données Révision Affichage Compléments XLSTAT XLSTAT														
Préparation des données Description des données Visualisation des données Analyse des données Modélisation des données Tester une hypothèse Outils XLSTAT-... XLSTAT-C-... XLSTAT-T-... XLSTAT-S-... XLSTAT-P-... SPC														
Découvrir, expliquer et prédire														
K10 fx														
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
1		AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
2	Urine	0,54	0,78	0,81	0,03	0,6	0,3	0	0,14	0,16	0,02	0,25	0,42	0,08
3	Vagaine	1	1	0	0,5	0,4	0,41	0	0,62	0	0	0	0	0,81
4	Pus	8,5	0,75	0,92	0	0,37	0,1	0	0,07	0,53	0,37	0,85	0,58	0,83
5	Coproculture	0,27	0	1	0	0,83	0,83	1	0,22	0	0	1	0,12	0
6														
7														
8														
9														
10														
11														
12														

3- Insérer le tableau des données

	4-Cliquez sur «Analyse des données»
	5-Dans le menu qui apparaît choisissez «Analyse Factorielle des Correspondances (AFC)»
	6- Sélectionnez le tableau 7- Cliquez sur OK

Préparation Description Visualisation Analyse des données Modélisation Tester une hypothèse

Des données des données des données des données des données

Découvrir, expliquer et prédire Outils XLSTAT... XLSTAT-C... XLSTAT-TL... XLSTAT-S... XLSTAT-P... XL

f_x =SERIE(AFC!\$B\$30:AFC!\$C\$27:\$E\$27;AFC!\$C\$30:\$E\$30;2)

XLSTAT 2014.5.03 - Analyse Factorielle des Correspondances (AFC) - le 12/05/2024 à 11:45:35

Tableau croisé : Classeur = Classeur1 / Feuille = Feuil1 / Plage = Feuil1!\$A\$1:\$N\$5 / 4 lignes et 13 colonnes

Test d'indépendance entre les lignes et les colonnes :

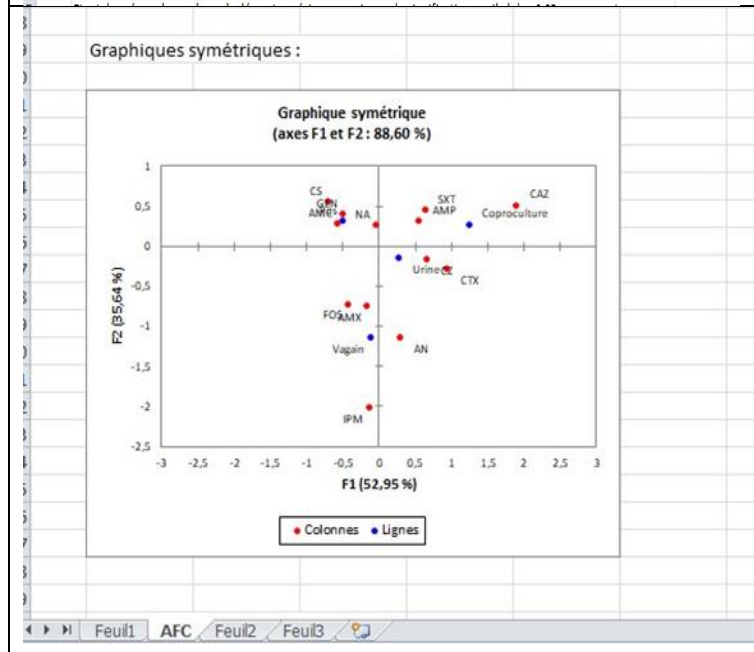
Khi ² (Valeur)	22,8221
Khi ² (Valeur)	50,9985
DDL	36
p-value	0,9569
alpha	0,05

Interprétation du test :

H0 : Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes.

Ha : Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau.

8-Cliquez sur «Terminer»



9-Copier le graphique de l'AFC

Résultats et Discussion

1. Antibiogramme de 330 souches d'*Escherichia coli* isolées de l'hôpital de Mila et l'hôpital de Ferdjioua

Utiliser plusieurs antibiotiques dans laboratoire de bactériologie des hôpitaux de Mila et Fardjioua pour lutter contre les bactéries pathogènes et les maladies (comme les maladies infectieuses). Les tableaux 19 et 20 résume les données des résultats d'antibiogramme de 188 et 142 souches d'*E. coli* isolées au laboratoire de l'hôpital de Mila et l'hôpital de Fardjioua selon le sexe, l'âge et la nature du spécimen (Janvier 2017 à Décembre 2023).

Tableau 20: Résultats de l'antibiogramme de 188 de souches d'*Escherichia coli* isolées à l'hôpital de Mila.

N	Date	Sexe	Age	NP	Antibiogramme		
					S	I	R
1	13/01/2017	F	51ans	ECBU	NA/AN/FOS/CIP/IPM/ CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
2	13/01/2017	F	33ans	ECBU	AN/FOS/CTX/CIP/GEN/ IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
3	13/01/2017	F	73ans	ECBU	AN/FOS/CS/IPM/GEN	/	AMX/NA/AMC/CZ/ CTX/CIP/TIC
4	16/01/2017	H	IN	PV	IPM/CTT	/	AMC/CIP/AN/VA /FOX/CZ/ CTX
5	19/01/2017	H	IN	PP	CTX/IPM/AN/P/CTT	/	AMC/CIP/FOX/CZ/ GEN
6	14/02/2017	F	30ans	PV	FOX/CIP/CZ/CTX	/	AMC/VA/CTT/IPM
7	27/02/2017	H	38ans	PP	IPM/FOX/AN/C	/	AMP/AMC/TIC/ CTT
8	05/03/2017	F	19ans	ECBU	AMC/CTX/AMX/SXT/ NA/AN/CIP/GEN/IPM	/	/
9	09/03/2017	F	IN	ECBU	IPM/FOX/CTX/CS	/	AMP/AMC/TIC/CZ/ AN/GEN/C/SXT/ CIP
10	09/03/2017	H	3mois	ECBU	AMC/CTX/SXT/NA/CIP	AMP/TIC	/
11	10/04/2017	H	20ans	PP	IPM/FOX/CTX/C/AN/ CS	/	AMP/AMC/TIC/CZ/ GEN/SXT/CIP
12	18/04/2017	F	50ans	PP	IPM/FOX/AN/C/CS	/	AMP/AMC/TIC/CZ/ NA/CTX/GEN/SXT/ CIP
13	27/04/2017	F	17ans	ECBU	AMC/IPM/CZ/ETP/FOX/CIP /AN/GEN/C/NA	/	AMP/TIC
14	02/05/2017	F	22ans	PP	IPM/CZ/CTX/C/CS/NA	/	AMC/AMP/TIC
15	03/05/2017	F	25ans	PP	AMC/IPM/CTX/C/AN/ CS/NA/CIP	/	AMP/TIC/CZ/FOX/ GEN
16	11/05/2017	F	34ans	ECBU	IPM/FOX/AN/GEN/C/ FA/CS	/	AMP/AMC/TIC/CZ/ CTX/NA/CIP
17	30/05/2017	H	42ans	ECBU	AMC/IPM/FOX/CTX/ AN/GEN/C/NA/CS/CIP	/	AMP/TIC/CZ/SXT

18	11/06/2017	H	50ans	PP	AMC/IPM/FOX/CTX/ AN/NA /C	/	AMP/TIC/FOS/CZ
19	07/07/2017	H	62ans	ECBU	AMC/IPM/FOX/AMX/ AN/NA/GEN/CS/CIP	/	/
20	18/08/2017	F	26ans	ECBU	TIC/TCC/IPM/CZ/FOX/CTX /AN/C/CS/SXT	CIP	AMC/AMP/NA
21	01/09/2017	F	18ans	ECBU	C/CS	CIP	AMC/TIC/CZ/FOX/ CTX/NA
22	20/10/2017	H	46ans	PP	AMC/IPM/FOX/C/CTX/CZ/ NA	/	AN/GEN
23	16/11/2017	F	60ans	PP	IPM/FOX/C/CIP	AMC/AN/G EN/NA	CS/SXT
24	14/12/2017	F	3mois	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/GEN/ IPM	AMC/CZ	NA/AMX/CIP
25	14/12/2017	H	70ans	ECBU	AN/FOS/CS/GEN/IPM/NA	/	AMX/AMC/CZ/ CTX/ CIP/TIC
26	14/12/2017	F	27ans	ECBU	NA/AN/FOS/CIP/IPM/ CFM	/	AMX/AMC/CFM/ TIC
27	25/12/2017	F	30ans	ECBU	AMC/CTX/AMX/SXT/ NA/CIP	/	/
28	28/12/2017	F	19ans	PV	FOX/CIP/CZ/CTX	/	AMC/VA/AN/IPM
29	28/12/2017	H	37ans	PV	IPM/CTT	/	CIP/AN/VA/FOX/ CTX
30	10/02/2018	F	57ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
31	11/02/2018	F	80ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	CZ	AMX/AMC/TIC
32	14/02/2018	F	61ans	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/GEN/ IPM/CFM	/	NA/AMX/AMC/CZ/ CIP/TIC
33	17/03/2018	F	38ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN	/	AMX/AMC/CZ/TIC
34	17/03/2018	H	35ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
35	03/04/2018	F	2ans	CP	NA/AN/AMX/AMC/CZ/FOS /CS/CTX/CIP/GEN/IPM/ CFM/TIC	/	/
36	05/04/2018	F	28ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CIP/ IPM	/	AMX/AMC/CZ/ CTX/ GEN/CFM/TIC
37	12/04/2018	F	21ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CIP/ GEN/IPM	/	AMX/AMC/CZ/ CTX/ CFM/TIC
38	07/05/2018	H	85ans	ECBU	AN/FOS/CS/CIP/GEN/ IPM	CTX/CFM	AMX/AMC/CZ/TIC / NA
39	09/06/2018	F	IN	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
40	11/07/2018	F	29ans	ECBU	AN/CS/CTX/GEN/IPM/CFM	/	NA/AMX/AMC/ FOS/ CZ/CIP/TIC
41	28/07/2018	H	21ans	PV	FOX/CIP/CZ/CTX	/	AMC/AN/VA
42	25/08/2018	F	59ans	ECBU	NA/AN/FOS/CZ/CS/ CTX/CIP/GEN/IPM/ CFM	/	AMX/AMC/TIC
43	12/09/2018	F	30ans	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/GEN/ IPM/CFM	/	NA/AMX/AMC/CZ/ CIP/TIC
44	16/10/2018	H	57ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CIP/ GEN/IPM	/	AMX/AMC/CZ/ CTX/ CFM/TIC

45	30/11/2018	H	27ans	PV	FOX/CIP/CZ/CTX	/	AMC/AN/VA/IPM/CTT
46	11/12/2018	F	33ans	ECBU	NA/AN/FOX/CS/CIP/GEN/IPM/AMX/AMC/CZ/TIC	CTX/CFM	/
47	11/12/2018	F	24ans	ECBU	IPM/CZ/FOX/CS	/	AMP/AMC/TIC/AN / GEN/C/SXT/CIP
48	21/01/2019	H	20j	ECBU	AN/FOS/CS/GEN/IPM	/	AMC/NA/AMX/CIP
49	24/01/2019	F	15ans	ECBU	TIC/TCC/IPM/CZ/FOX/CTX	CIP	AMC/AMP/NA
50	27/01/2019	F	5ans	ECBU	AMC/IPM/FOS/CTX/C/AN/GEN/NA/CS	/	/
51	04/02/2019	H	85ans	ECBU	FOX/CTX/CZ/CIP/AMC/AMX	/	P
52	11/03/2019	F	59ans	ECBU	AMC/FOX/CZ/IPM	/	CIP/AN/CTX/NA/CTT
53	12/03/2019	F	9ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX	/	AMX/AMC/CZ/TIC
54	25/03/2019	H	50ans	ECBU	IPM/AN	/	AMP/AMX/AMC/FOS/ CZ/CTX
55	03/04/2019	F	26ans	ECBU	CTX/CIP/AMC/SXT/NA	/	P/OX
56	23/04/2019	F	25ans	ECBU	IPM/NA/CTT/CIP/CTX/AN/CZ	/	OX/P
57	26/04/2019	H	8mois	ECBU	AMC/AMX/FOS/IPM/AN/NA/GEN/CS/CIP	/	/
58	09/05/2019	H	76ans	PP	CZ/IPM/AN/CIP/CTT/ CTX	/	AMC/RA/P
59	13/05/2019	F	39ans	PV	FOX/CIP/CTX/CZ	/	AMC/VA/IPM/FOS/CTT
60	06/06/2019	F	27ans	ECBU	IPM/AN/AMC/AMX		CIP/NA/FOX/CZ/CTX/CTT/VA
61	02/07/2019	H	27ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/CIP/GEN	/	AMX/AMC/CZ/TIC
62	09/07/2019	F	1ans	ECBU	AMC/AMX/FOS/IPM/AN/NA/GEN/CS/CIP	/	/
63	23/07/2019	F	18 mois	ECBU	C/CS	CIP	AMC/AMX/TIC/CZ / FOX/CTX/NA
64	28/07/2019	F	18ans	PP	AMC/IPM/CZ/FOX/ CTX	/	AN/NA/GEN
65	04/08/2019	F	19ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/CIP/GEN	/	AMX/AMC/CZ/TIC
66	15/08/2019	F	75ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/ CTX/CIP	/	AMP/AMC/CZ/TIC
67	07/10/2019	F	26ans	PP	CTX/IPM/AN/CTT/P	/	AMC/FOS/CIP/FOX /CZ
68	17/10/2019	F	13 mois	ECBU	AN/FOS/CFM/CS/CTX/GEN /IPM	AMC/CZ	NA/AMX
69	20/10/2019	F	6ans	PP	P/CIP/RA/AN/CTX/VA/PT		AMC/L/FOS/CTT
70	11/12/2019	F	32ans	PV	FOX/CTX/CZ/CIP/CTT/ AN/IPM/FOS	/	AMC/P
71	11/12/2019	F	59ans	PP	CTX/IPM/AN/CTT/P	/	AMC/FOS/CIP/FOX /CZ/NA
72	11/12/2019	F	24ans	PV	CTT/IPM	/	AMC/CIP/FOX/VA/ CTX/ FOS/CZ
73	16/12/2019	H	29ans	PV	FOX/CIP/CZ/CTX	/	AMC/VA/FOS/CTT

74	16/12/2019	F	18ans	ECBU	FOX/CZ/IPM	/	AMC/AMX/CIP/ CTX/ AN/CTT/NA
75	22/12/2019	F	17ans	PP	P/CIP/RA/AN/CTX/PT/ VA	/	AMC/L/FOS/CTT
76	22/12/2019	H	75ans	ECBU	AN/NA/AMC/FOX/CZ	/	AMX/CIP/CTX/ CTT/ FOS/IPM
77	22/12/2019	F	1ans	ECBU	AN/IPM	/	AMC/CIP/FOX/CZ/ CTX/CTT/VA
78	24/12/2019	F	31ans	PV	CTT/AN	/	AMC/CIP/CTX/CZ/ VA/FOS/P
79	24/12/2019	F	54ans	ECBU	CTX/CIP/CZ/AN/IPM/ NA/CTT	/	OX/P/AMC
80	26/12/2019	F	38ans	ECBU	IPM/NA/CTT/CIP/CTX/AN/ CZ/FOX	/	OX/P
81	03/01/2020	F	30ans	PP	CZ/IPM/AN/CIP/CTT/ CTX	/	RA/AMX/P
82	07/01/2020	H	22mois	CP	FOS/CIP/AN	AMC/NA	C/CZ/CTX/CAZ/ SXT/ AMP
83	02/02/2020	F	28ans	PP	AMP/IPM/AMX/CZ/CIP	/	FOS/NA/CTT /AMC
84	13/02/2020	F	In	PP	CZ/CTX/CAZ/GEN/ CIP/AN/FOS	CFP	NA/C/TOB
85	09/03/2020	F	43ans	PV	IPM/CTT	/	CIP/FOX/VA/CTX/ FOS/CZ/AMX
86	28/04/2020	H	44ans	PP	CZ/CTX/CAZ/CIP/AN	CIP	AMP/COT/NA/CS/ TOB/AMX
87	05/05/2020	H	72ans	ECBU	AMC/AMX/AN/CIP/ IPM	/	NA/FOX/CZ/CTX/ CTT
88	20/05/2020	F	22ans	CP	FOS/CIP/AN	AMC	AT/C/CZ/CTX/ AMP/ NA
89	24/08/2020	F	In	ECBU	IPM/NA/CTT/CIP/CTX/CZ/ AN	/	OX/AMX/P
90	30/08/2020	F	9ans	ECBU	AMC/FOX/CZ	/	CIP/AMX/CTX/AN/ CTT/NA
91	30/08/2020	H	23ans	PV	CTT/AN	/	AMX/CIP/CTX/CZ/ VA/P/FOS
92	10/09/2020	H	6mois	ECBU	AMC/IPM/CS/ETP/FOX/CIP /AN	/	C/NA/AMP/TIC
93	13/09/2020	F	20ans	PV	FOX/CIP/CTX/CZ	/	VA/IPM/FOS/CTT
94	27/09/2020	H	72ans	ECBU	AMC/CTX/SXT/NA/CIP	AMP/TIC	/
95	28/09/2020	F	2ans	ECBU	AMC/AMX/CTX/SXT/ NA/AN/CIP/GEN/IPM	/	/
96	29/09/2020	F	In	ECBU	CL/CIP/AN/AT/TE/PF	/	CZ/CTX/NA/CFP/ AMC
97	30/09/2020	F	In	ECBU	C/CS/AN	CIP	AMC/TIC/CZ/FOX/ NA/CTX/TOB
98	07/10/2020	H	29ans	ECBU	C/CIP/AN/AT/TOB	/	CZ/CTX/SXT/NA/ CFP/AMC
99	20/10/2020	H	In	ECBU	TIC/TCC/IPM/CZ/FOX/CTX /AN/C	/	AMP/NA/CIP
100	02/11/2020	F	In	ECBU	AMC/FOX/IPM/ETP/C/CTX /GEN/AN/NA	/	AMP/TIC/CZ/CIP
101	03/11/2020	F	In	ECBU	IPM/FOX/AN/C/FA/CS/CIP	/	AMP/AMX/TIC/CZ/ NA/CTX
102	03/11/2020	F	13ans	ECBU	IPM/FOX/CTX/CS	/	AMP/AMC/TIC/CZ/ AN/GEN/C/SXT/

							CIP
103	03/11/2020	F	8mois	ECBU	AMC/CTX/SXT/NA/CIP	AMP/TIC	/
104	10/11/2020	H	In	ECBU	C/CS	CIP	AMC/AMX/TIC/CZ / FOX/CTX/NA
105	10/11/2020	F	In	ECBU	AMC/NA/AN/FOS/CS/ CTX/CIP	/	AMP/CZ/TIC
106	17/11/2020	F	In	ECBU	AMC/AMX/FOS/IPM/ AN/NA/GEN/CS/CIP	/	/
107	18/11/2020	F	In	ECBU	TIC/TCC/IPM/CZ/FOX/CTX /AN	CIP	AMP/NA/CIP
108	02/12/2020	F	1ans	ECBU	AMC/AMX/NA/CIP/CS/C/IP M	/	TIC/AN/FOX/CTX
109	17/12/2020	F	28ans	ECBU	TIC/TCC/IPM/CZ/FOX/CTX /AN/NA/C	/	AMP/CIP
110	29/12/2020	H	51ans	PV	FOX/CIP/CTX/CZ	/	VA/IMP/FOS/CTT/
111	04/02/2021	F	In	CP	FOS/CIP/AN/CS	AMC/NIT	C/CZ/CTX/CAZ/ AMP/SXT
112	14/02/2021	F	In	CP	F/C/NA/CIP/GEN	/	AT/C/CZ/CTX/TCC / CAZ/AMP/SXT
113	17/02/2021	H	14moi s	CP	FOX/CIP/AN/C	AMC	CZ/CAZ/CTX/AMP
114	05/03/2021	F	In	PV	IPM/FOS	/	CIP/FOX/VA/CTX/ CZ
115	05/03/2021	H	30J	CP	FOS/CIP/AN	AMC	AMP/C/CZ/CTX
116	15/03/2021	F	N, Née	CP	FOS/CIP	AMC	AMP/C/CZ/CTX
117	22/03/2021	F	In	ECBU	AMX/AMC/CTX/SXT/ NA	/	CIP/AN/GEN/IPM
118	22/03/2021	F	9ans	ECBU	F/NA/FOS/CTX/AMC/ CAZ/AN/CIP	/	AMP/CZ/GEN/NA/ C
119	22/03/2021	F	30ans	ECBU	FOX/CZ/IPM	/	AMP/CZ/GEN/NA/ C
120	04/05/2021	F	In	ECBU	AMC/FOX/CZ/IPM	/	AMP/CIP/AN/NA/ CTX
121	26/05/2021	F	44ans	PP	CZ/C/TOB/CTX/AN/FA	/	AMP/AMC/TIC/ GEN/ NA
122	06/06/2021	H	75ans	ECBU	AN/CS/SXT/GEN/ CTX/CIP/C	/	AMC/AMP/CZ/ FOS
123	08/06/2021	F	58ans	ECBU	CTX/C/AN/CIP/CS/ GEN/AMC/CZ	/	FO/SXT/CFP/AMP
124	15/08/2021	H	17ans	PV	FOX/CIP/CTX/CZ	/	VA/IPM/FOS/CTT
125	19/08/2021	H	In	PP	CAZ/CZ/TOB/F/CTX/ AN/NA	/	AMP/AMC/TIC/ FOS/C
126	08/09/2021	H	1ans	CP	FA/C/NA/GEN	CIP	AMP/AMC/AN/CZ/ CAZ/CTX/TCC
127	22/09/2021	F	35ans	ECBU	CIP/SXT/FA/GEN/AN/CAZ/ NIT	/	AMP/CZ/NA/TE/ AMC
128	04/10/2021	F	28ans	ECBU	AMC/AMP/IPM/FOX/C/CIP	/	AN/CS/SXT/GEN
129	11/10/2021	H	32ans	PP	IPM/FOX/C/CIP	AMC/AN/ GEN	CS/SXT
130	25/10/2021	F	N, Née	CP	FA/C/NA/GEN/CIP	/	AMP/AMC/CZ/ CAZ/ CTX
131	31/10/2021	H	69ans	ECBU	C/CS/AN	CIP	AMC/AMX/TIC/CZ / FOX/CTX/NA

Résultats et Discussion

132	08/11/2021	F	40ans	ECBU	AMC/CTX/SXT/NA/CIP	AMP/TIC	
133	10/11/2021	F	20ans	ECBU	CIP/NIT/CAZ/FOS/AN	/	AMC/AMX/NA/CZ/ GEN/CTX
134	15/11/2021	F	7ans	ECBU	AMC/CTX/SXT/NA	CIP	AMX/AN/CZ/GEN
135	15/11/2021	F	In	ECBU	AMC/AMP/IPM/FOX/C/CIP	/	AN/CS/SXT/GEN
136	21/11/2021	H	74ans	ECBU	AMC/AMX/FA/NA/CZ/ CTX/GEN	/	AN/CIP
137	21/11/2021	H	6ans	ECBU	AMC/AMX/FA/NA/CZ/ CTX/GEN	/	AN/CIP
138	21/11/2021	F	40ans	ECBU	AMC/FA/NA/FOS/CTX/ CAZ/GEN/CIP/AN	C	AMP/CZ/TCC
139	14/12/2021	F	In	ECBU	AMC/AMX/FA/NA/CAZ/CT X/GEN	/	AN/CZ
140	28/12/2021	F	In	ECBU	AMC/CAZ/CZ/CTX/AN/FA/ GEN/FOS	/	AMP/TCC/NA/C/ SXT/CIP
141	28/12/2021	F	In	ECBU	AMC/FA/NA/FOS/CTX/ CAZ/GEN/CIP/AN	C	AMP/CZ/TCC
142	06/01/2022	H	N, Née	CP	FA/C/NA/CS/GEN	CIP	AMP/AMC/AT/ TCC/ CAZ/CTX/CZ/AN
143	10/01/2022	H	61ans	PP	CTX/IPM/AN/P	/	FOS/CIP/FOX/CZ/ NA
144	11/01/2022	F	29ans	PP	CAZ/CZ/TOB/FA/CTX/ AN/NA/C/FOS	/	AMP/AMC/TIC
145	17/01/2022	F	18ans	PP	CIP/GEN/CTX/C/RA	CZ	AMP/AMC/P
146	20/01/2022	F	30ans	PP	P/CIP/RA/AN/CTX/VA	/	L/FOS/CTT
147	26/01/2022	H	10ans	PP	P/CIP/RA/AN/CTX/VA	/	L/FOS
148	26/01/2022	F	38ans	PP	CZ/SXT/C/TOB/GEN/FA/ CTX/AN		AMP/AMC/NA
149	03/02/2022	F	22ans	PP	CTX/CAZ/C/TOB/CS/ AN/GEN	/	AMC/CZ/SXT/CIP/ TCC
150	03/02/2022	F	18ans	PP	CZ/CTX/CAZ/CIP/ AN	CFP	AMP/AMX/NA/ TOB
151	15/03/2022	F	65ans	PP	CZ/IPM/AN/CIP/CTX	/	RA/P
152	09/04/2022	F	23ans	ECBU	FOX/CZ/IPM	/	CIP/AMX/CTX/AN/ CTT/NA
153	15/04/2022	F	27ans	ECBU	AMC/FOX/CZ/IPM	/	AMX/CIP/AN/NA/ CTX
154	17/02/2023	F	38ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
155	19/03/2023	F	5mois	CP	NA/AN/AMX/AMC/CS/FOS /CZ/CTX/CIP/GEN/IPM/ CFM/TIC	/	/
156	27/03/2023	F	57ans	ECBU	NA/AMC/FOS/CS/CIP/ IPM	AN/CTX/ GEN/CFM	AMX/CZ/TIC
157	17/07/2023	F	33ans	ECBU	NA/AN/AMC/FOS/CS/ CTX/CIP/GEN/IPM/ CFM	/	AMX/CZ/TIC

Résultats et Discussion

158	31/07/2023	F	64ans	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/CIP/ GEN/IPM/CFM	AMC	NA/AMX/CZ/TIC
159	31/07/2023	F	37ans	ECBU	NA/AN/AMX/FOS/CZ/ CS/CTX/CIP/GEN/IPM/ CFM/TIC	/	/
160	02/08/2023	F	21ans	ECBU	NA/AN/FOS/CZ/CS/CIP/ CTX/GEN/IPM/CFM	/	AMX/TIC
161	19/08/2023	F	3ans	ECBU	NA/FOS/CS/CTX/CIP/ GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
162	29/08/2023	F	6ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	CZ	AMX/AMC/TIC
163	04/09/2023	H	1mois	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/GEN/ IPM/CFM	AMC/CZ	NA/AMX/CIP/TIC
164	07/09/2023	F	56ans	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/IPM/ CFM	GEN	NA/AMX/AMC/CIP / CZ/TIC
165	09/09/2023	F	75ans	ECBU	AN/FOS/CS/GEN/IPM	/	NA/AMX/AMC/ CTX/ CZ/CIP/CFM/TIC
166	10/09/2023	F	65ans	ECBU	AN/FOS/CS/GEN/IPM	/	NA/AMX/AMC/CZ/ CIP/CFM/TIC
167	14/09/2023	F	9J	ECBU	AN/FOS/CS/IPM	/	NA/AMX/AMC/ CTX/CZ/CIP/GEN/ CFM/ TIC
168	14/09/2023	F	40ans	ECBU	NA/AN/AMC/FOS/CTX/CS/ CZ/CIP/GEN/IPM/ CFM	/	AMX/TIC
169	16/09/2023	F	36ans	ECBU	NA/AN/FOS/CTX/CIP/ CS/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
170	19/09/2023	H	5ans	ECBU	AN/CS/CTX/GEN/IPM/CFM	AMC	NA/AMX/FOS/CIP/ CZ/TIC
171	19/09/2023	F	4ans	ECBU	NA/AN/FOS/CTX/CIP/ CS/CZ/GEN/IPM/CFM	AMC	AMX/TIC
172	23/09/2023	F	35ans	ECBU	NA/AN/AMX/AMC/CZ/FOS /CS/CTX/CIP/GEN/TPM/ CFM/TIC	/	/
173	23/09/2023	F	64ans	ECBU	AN/FOS/CS/IPM	/	NA/AMX/AMC/CIP /CZ/CTX/GEN/ CFM/ TIC
174	24/09/2023	F	7J	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CIP/ IPM	/	AMX/AMC/CZ/ CTX/GEN/CFM/ TIC
175	24/09/2023	F	25ans	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/CIP/ GEN/IPM/CFM	CZ	NA/AMX/AMC/TIC
176	27/09/2023	F	In	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	CZ	AMX/AMC/TIC
177	27/09/2023	F	84ans	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/CIP/ GEN/IPM/CFM	CZ	NA/AMX/AMC/TIC

178	02/10/2023	F	40ans	ECBU	NA/AN/FOS/CS/CTX/ CIP/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
179	07/10/2023	H	69ans	ECBU	AN/FOS/CS/GEN/IPM	/	NA/AMX/AMC/ CTX/CZ/CIP/CFM/ TIC
180	12/10/2023	F	51ans	ECBU	NA/AN/FOS/CTX/CIP/ CS/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
181	12/10/2023	H	67ans	ECBU	NA/AN/AMX/AMC/CZ/FOS /CS/CTX/CIP/GEN/CFM/TI C	/	/
182	16/10/2023	H	33ans	ECBU	NA/AN/FOS/CZ/CS/CIP/ CTX/GEN/IPM/CFM	AMC	AMX/TIC
183	16/10/2023	F	45ans	ECBU	AN/CS/CTX/GEN/IPM/CFM	/	NA/AMX/AMC/ FOS/ CZ/CIP/TIC
184	24/10/2023	F	9ans	ECBU	AN/FOS/CS/CTX/CIP/ GEN/IPM/CFM	AMC/CZ	NA/AMX/TIC
185	29/10/2023	H	66ans	ECBU	AN/CS/GEN/IPM/TIC	FOS	NA/AMX/AMC/ CTX/ CZ/CIP/CFM
186	29/10/2023	F	8ans	ECBU	NA/AN/FOS/CTX/CIP/ CS/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
187	01/11/2023	F	In	ECBU	NA/AN/FOS/CTX/CIP/ CS/GEN/IPM/CFM	/	AMX/AMC/CZ/TIC
188	07/11/2023	H	63ans	ECBU	AN/FOS/CS/GEN/IPM	/	NA/AMX/AMC/ CTX/CZ/CIP/CFM/ TIC

F : Femme, **H** : Homme, **IN** : Inconnue, **J** : Jours, **N**, **Née** : Nouveau née, **NP** : Nature de prélèvement, **S** : Sensible, **I** : Intermédiaire, **R** : Résistant, **ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines, **PP** : Prélèvement de pus, **PV** : Prélèvement vaginal, **AMC** : Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP** : Ampicilline, **AMX** : Amoxicilline, **TIC** : Ticarcilline, **P** : Benzylpénicilline, **OX** : Oxacilline, **TCC** : Ticarcilline/Acide clavulanique, **IPM** : Imipénème, **ETP** : Ertapénème, **ATM** : Aztréonam, **CZ** : Céfazoline, **FOX** : Céfoxitine, **CTT** : Céfotétan, **CFP** : Céfopérazone, **CTX** : Céfotaxime, **CFM** : Céfixime, **CAZ** : Ceftazidime, **AN** : Amikacine, **GEN** : Gentamicine, **TE** : Tétracycline, **C** : Chloramphénicol, **CS** : Colistine, **SXT** : Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, **NIT** : Nitrofurantoïne, **NA** : Acide nalidixique, **CIP** : Ciprofloxacine, **FOS** : Fosfomycine, **TOB** : Tobramycine, **VA** : Vancomycine, **RA** : Rifampicine, **FA** : Acide fusidique, **L** : Lincomycine.

Tableau 21: Résultats de l'antibiogramme de 142 souches d'*Escherichia coli* isolées de l'hôpital de Fardjioua.

N°	Date	Sexe	Age	NP	Antibiogramme		
					S	I	R
1	10/04/2017	H	ND	PV	GEN/K/AN/CTX/FOS	/	CZ/CIP/AN/AMX/ CTX/TE/SXT/FA
2	11/04/2017	F	20M	ECBU	GEN/CTX/CIP/AN	CTX/AN/K	CZ/SXT/AMX
3	11/04/2017	F	ND	ECBU	CTX/CIP/GEN/AN/K	CZ/CTX/ AN	SXT/AMX
4	16/04/2017	F	54ans	PV	AN/CTX	/	CZ/AN/CTX/CIP/ SXT/AMX/GEN/K
5	18/04/2017	F	31ans	ECBU	K/AN/CIP/GEN/SXT/CTX	/	AMX/CZ
6	24/04/2017	F	ND	ECBU	CIP//CZ/AN/CTX/GEN/SXT	/	AMX/K

Résultats et Discussion

7	07/05/2017	H	8ans	ECBU	GEN/CTX/CS/CIP/IPM AN/SXT	/	NA
8	07/05/2017	F	ND	ECBU	CTX/IPM/CIP/AN/GEN	/	NA
9	14/05/2017	F	18ans	ECBU	IPM/CTX/AN/CS	/	SXT/GEN/K
10	29/05/2017	H	ND	ECBU	CIP/CS/CTX/AN/GEN	/	SXT/NA/L/AMC/ CZ/AMX/TE
11	29/05/2017	F	13ans	ECBU	AN/CTX/SXT/GEN/CIP CS/NA/CZ	/	P/AMX/AMC/TE
12	03/07/2017	H	ND	ECBU	CIP/AN/GEN/CS	/	TE/AMX/AMC/L/ SXT/NA
13	03/07/2017	F	04M	ECBU	CIP/CS/CTX/AN/GEN	/	SXT/NA/P/AMC/ CZ/AMX/TE
14	07/08/2017	H	ND	ECBU	CTX/AN/ETP/CPM/CZ/K	/	AMC/SXT/TE/CIP
15	04/09/2017	F	22ans	ECBU	SXT/ATM/NA/OFX/K/CPM AN/CZ	/	AMX/AMC
16	10/09/2017	F	51ans	ECBU	ATM/K/OFX/CIP/CZ/NA	/	AMC/AMX/SXT/P/A MP
17	10/09/2017	F	75ans	ECBU	ATM/CZ	/	AMP/AMC/AMX/P/S XT/ OFX/CIP/NA
18	24/09/2017	H	ND	ECBU	CIP/CS/K/AN/OFX/NA/ATM	/	AMC/P/PT/AMX
19	24/09/2017	F	7ans	ECBU	OFX/ATM/NA/C/P/AN/K	/	PT/AMX/TE/P/AMC
20	02/10/2017	F	ND	PV	CPM/ATM/CZ/IPM/CTX/SXT CIP/GEN	AMP/AN	AMC
21	03/10/2017	H	35ans	PP	SXT/ATM/AN/CTX/IPM/ CPM	/	CZ/AMP/AMC/CIP/A N/GEN
22	06/11/2017	F	ND	ECBU	SXT/CPM	/	NA/CZ/AN/AMC
23	09/11/2017	F	60ans	PP	IPM/CIP/ATM/SXT/CAZ/ CFP/CTX/AN	/	AMP/CZ
24	12/11/2017	F	42ans	ECBU	SXT/CIP/CTX/AN/IPM/ATM	CTX	CZ/AMP/CAZ
25	12/11/2017	H	63ans	ECBU	SXT/CIP/AN/IPM/CTX	/	AMP/CTX/CZ/ATM/ CPM
26	12/11/2017	F	ND	ECBU	ATM/CTX/IPM/SXT/AN	CTX	AN/CZ/CIP/AMP
27	16/11/2017	H	10ans	A	CAZ/CTX/CPM/IPM/AN/ CIP/ATM	/	SXT/AMC/CZ/AMP
28	24/11/2017	H	58ans	PP	CIP/IPM/CPM/AN/CTX	/	CZ/SXT/AMC
29	28/11/2017	F	ND	ECBU	TE/CIP/SXT/AN	/	CPD/AMP/CZ/CTX
30	04/12/2017	F	03M	ECBU	CTX/CIP/CPM/TE	/	CTX/AN/CZ/AMC/S XT
31	04/12/2017	F	39ans	ECBU	CTX/CIP/OFX	/	AMC/CTX/CZ/CPM/ AN/TE
32	05/12/2017	F	ND	ECBU	AN/IPM/SXT/CTX/ CPM/CIP	/	AMP/AMC/CZ

33	08/01/2018	H	ND	PV	CZ/CPM/FOX/CAZ/CTX/ IPM/AN	/	AMC/AMP/SXT/ AN/CIP
34	09/01/2018	H	86ans	ECBU	FOX/CTX/CAZ/CZ/AN ETP/CS	/	AMP/AMC/SXT/ NA/CIP
35	21/01/2018	F	27ans	ECBU	CTX/ETP/IPM/SXT/AN/CIP/ FOX/CZ/CAZ	/	AMC/AMP
36	05/02/2018	F	64ans	ECBU	CAZ/TOB/IPM/TE/NA	/	E/TIC/VA/SXT
37	05/02/2018	H	ND	ECBU	CAZ/TOB/IPM/ETP	/	E/TIC/CZ/VA/SXT NA/K/TE
38	12/02/2018	H	69ans	ECBU	NA/TE/TOB/IPM/ETP	/	TIC/E/VA//CAZ
39	15/04/2018	F	ND	PV	CTX/AN/CIP/IPM/ETP/ FOX/AMP	CPM	AMP/AMC/CTX/ CAZ/CZ
40	22/04/2018	F	ND	ECBU	ETP/CTX/AN/CIP/CZ/IPM/ LEV/CAZ	/	CAZ
41	06/05/2018	F	ND	A	IPM/TE/AN	ETP	TCC/AMX/SP/AMP/ TIC/TE
42	23/05/2018	F	52ans	A	ETP/LEV	TE/AN	AMP/TCC/AMX/SP/ FOX/CAZ
43	12/06/2018	H	ND	A	IPM/LEV/FOX/AN	CAZ/ETP	TCC/AMP/TIC/ AMX/TE/SP/PT
44	25/06/2018	F	ND	ECBU	IPM/LEV/ETP	TE/AN/CA Z/FOX	AMX/TCC/SP/PT
45	15/08/2018	F	ND	A	P/AN/CAZ/LEV	/	SP/AMX/AMP/TE
46	15/08/2018	F	70ans	A	TIC/AN/AMC/LEV	/	SP/P/AMX
47	13/09/2018	F	24ans	A	IPM/LEV/AN	ETP	AMX/SP/AMP/TE/TI C
48	19/12/2018	H	ND	PP	ETP/IPM/SXT/AN/K/CN/ AMC/CFM/CS	CTX	AMP/FOX/CAZ/CZ
49	22/01/2019	H	77ans	ECBU	IPM/CN/NA/CTX/CIP CPM CPM/AMC	/	SXT/CZ/AMP/AMC/ CS/FOX/CAZ/CFM
50	11/02/2019	F	ND	ECBU	CTX/AN/CIP/C/GEN SXT/ETP	CFM	AMP/AMC/CZ
51	18/02/2019	F	ND	PV	CS/CFM/AMP/CAZ/SXT/AM C/ CIP/CPM/IPM/CN/FOX/NA/C Z	/	/
52	18/02/2019	F	ND	PV	FOX/CZ/CPM/IPM/CTX/AMP / C/CAZ//CFM/CIP/AMC/CN CIP/CFM/CPM//CTX/GEN CN/P/CS	/	/
53	20/02/2019	F	90ans	ECBU		/	SXT/AMP/AMC
54	25/02/2019	F	01M	ECBU	CTX/GEN/CIP/NA	/	AMP/AMC/SXT
55	26/02/2019	H	ND	ECBU	CTX/FOX/GEN/C/CFM/ CPM/CIP	/	SXT/AMX/AMP/CS
56	26/02/2019	H	19ans	ECBU	CTX/CFM/CIP/FOX/GEN/ C/CPM	/	/

Résultats et Discussion

57	18/03/2019	F	53ans	ECBU	ATM/FOS/FOX/IPM/ETP/GE N	CS/CTX	SXT/CIP/AMC/ AMP/CZ
58	25/03/2019	F	ND	ECBU	CIP/ETP/C/GEN/CS/FOS/IPM	NA/CTX	AMP/AMC
59	25/03/2019	F	12ans	ECBU	FOS/IPM/GEN/NA/CIP/ ETP/C	AMP/CS	SXT/CN/AMC/ AMP
60	16/04/2019	F	28ans	ECBU	FOS/ATM/ETP/CN/CS/CFM GEN/IPM/CZ	/	CTX/CZ/AMC/SXT
61	05/05/2019	H	ND	ECBU	OFX/AMC/CAZ/ATM/GEN/T OB	/	CTX/AMP/CZ/NA
62	19/06/2019	F	53ans	ECBU	CFM/FOS/CTX/AMX/GEN/S XT	CZ	CAZ
63	19/09/2019	F	ND	ECBU	FOS/CS/IPM	/	CTX/CZ/AMC/ AMX/GEN/CIP
64	29/09/2019	F	44ans	ECBU	FOX/CTX/CAZ/FOS/AN/ GEN/CIP	/	AMC/CTX/SXT/ AMX/CZ/CAZ
65	07/10/2019	F	ND	ECBU	CTX/FOS/CIP/GEN/SXT/NA	FOX/CZ	AMC/CS/P/NA/CFM
66	15/10/2019	H	84ans	ECBU	SXT/CS/CIP/FOS/C	/	AMP/AMX/AN/ FOX/CZ/CTX/ATM
67	15/10/2019	H	ND	PP	CS/CIP/ATM/FOS/C/CTX CZ/FOX	/	SXT/AMX/AN
68	22/10/2019	H	ND	ECBU	OFX/NA/SXT/CIP/GEN/ATM	AN	AMX/CTX/CZ/CAZ
69	10/11/2019	F	15ans	PP	ATM/GEN/NA/AN/IPM/CS	/	ETP/CIP/SXT/CTX/C Z/AMX/CAZ
70	15/12/2019	F	05M	ECBU	CIP/C/GEN/ATM/AN	/	SXT/AMX/NA/CTX/ CAZ/CZ
71	15/12/2019	F	81ans	ECBU	CIP/C/NA/GEN/AN	/	AMX/SXT/CZ/CAZ/ CTX/ATM
72	16/12/2019	F	ND	ECBU	C/CTX/SXT/AN/NA/GEN/AT M	/	AMX/CAZ/CZ
73	31/01/2020	F	ND	PV	NA/OFX/AN/SP/CS/GEN	/	E/DO/MTR/CAZ
74	21/02/2020	H	23ans	PV	CTX/NOR/GEN/AN	CIP	MTR/SP/AN/SXT/OF X
75	27/03/2020	F	54ans	PV	OFX/SXT/CIP/AN/GEN/NOR	/	SP/MTR
76	10/04/2020	F	ND	PV	OFX/CIP/AN/NOR	/	CS/SP/MTR
77	17/01/2021	F	71ans	ECBU	AMP/CN/C/NA/ATM	/	CFM/AMP
78	22/01/2021	F	48ans	ECBU	CTX/GEN/AN/CIP/FOX/OFX NA/SXT/CZ/CAZ	AMC	AMP
79	03/03/2021	F	34ans	ECBU	CZ/FOX/CTX/CAZ/SXT CIP/NA	/	AMC
80	08/03/2021	H	23ans	PP	FOX/TOB/IPM/CS	/	CZ/AMC/CTX/CIP/O FX/SXT
81	08/03/2021	H	16ans	A	IPM/CTX/FOX	/	AMX/AMC/CZ/ CTX/CAZ/OFX/ GEN/TOB/K/SXT/ CIP/AN/CFP
82	09/03/2021	F	55ans	ECBU	CTX/TOB/FOX/CAZ/IPM/C/ CIP/OFX	/	CZ/AMC
83	28/03/2021	F	37ans	ECBU	CTX/FOX/CAZ/AN/CIP/C/ OFX/CS	/	AMC/AN/SXT

Résultats et Discussion

84	07/04/2021	H	68ans	A	CTX/FOX/CAZ/NA/SXT/TOB /AN/GEN/IPM/CIP/C/CS	/	AMP/CZ/AMX/ AMC/CTT
85	13/04/2021	F	61ans	ECBU	CIP/TOB/C/FOX/CAZ/ CTX/CZ	/	CTT/NA/AMC/CS/PI P
86	15/06/2021	H	ND	A	AN/CIP/IPM/CS/SXT	CTX/CAZ/ CZ	AMC
87	21/06/2021	F	53ans	A	IPM/SXT/GEN/CTX/AN	CAZ/CTX/ C	AMC/CZ
88	22/06/2021	H	10ans	ECBU	SXT/AN/C/IPM/CTX/ GEN/CAZ	CZ/AMC	/
89	25/07/2021	H	25J	ECBU	IPM/CTX/AN/CIP/GEN	AN/SXT	AMC/CTX/CAZ/CZ/ CFM
90	12/09/2021	F	78ans	ECBU	CTX/IPM/GEN/CIP/CS	/	AMC/CZ/FOX/CAZ/ C/AN
91	28/09/2021	F	ND	ECBU	AN/TOB/CS/GEN/CIP/ NET/IPM	/	NA/CTX/PIP/AMP/C AZ TIC/CZ
92	01/10/2021	F	ND	PV	IPM/CTX/C/FOX/AN/SXT/ CS/CIP/NA/GEN/ATM	K/CAZ	AMP/AMC/CZ
93	12/10/2021	F	56ans	ECBU	ATM/CIP/GEN/C/FOS/CS/ FOX/IPM	AN/K/NA	SXT/TIC/AMC/CZ/C AZ/ CTX/AMP
94	18/10/2021	H	91ans	ECBU	AN/FOS/C/ATM/GEN/ CS/IPM/SXT	FOX	K/TIC/CIP/NA/AMP/ CZ/AMC/ CAZ/CTX/TCC
95	15/11/2021	F	20ans	ECBU	CS/GEN/SXT/C/FOS/ IPM/CIP/FOX	/	AN/CZ/CAZ/CTX/A MC/AMP
96	23/11/2021	F	43ans	ECBU	FOX/CTX/IPM/CZ/CAZ/SXT/ ATM/AN/CS/CIP/FOS	/	AMP/AMC
97	28/11/2021	F	6ans	ECBU	GEN/C/ATM/FOS/FOX CS/CTX	/	SXT/AN/AMC/AMP/ CZ/CAZ
98	05/12/2021	F	ND	ECBU	CIP/SXT/ATM/FOX	/	AMP/AMC
99	14/12/2021	F	29ans	PV	FOX/CTX/ATM/C/SXT/GEN	/	CS/AMC/CZ
100	14/12/2021	H	72ans	PV	SXT/NA/CIP/OFX/GEN	/	P/K/TE
101	21/12/2021	H	ND	ECBU	C/SXT/CIP/CN/IPM/FOX	/	AMC/CZ/CTX/CAZ/ ATM/CS/NA/CFM
102	26/12/2021	F	49ans	ECBU	NA/CS/C/ATM/CN/AN/ CTX/FOX	/	CZ/AMC/CAZ/ AMP/SXT
103	11/01/2022	F	36ans	PV	CTX/ATM/NA/CN/C AN/FOS	/	AMX/AMP/CAZ
104	17/01/2022	F	28ans	PV	NA/C/IPM/FOX/CIP/CZ CTX/ATM	/	AMC/AMX/AMP
105	17/01/2022	F	ND	PV	CPD/IPM/ATM/CTX/CZ/CN/ C	/	AMP/NA/AMX/ CFM
106	07/02/2022	F	72ans	PP	CS	AN	FOX/AMP/CTX/CZ/C AZ/PIP/TIC NA/SXT/C/CIP/CN/A TM/TE
107	08/02/2022	F	36ans	ECBU	C/NA/CS/CTX/CAZ/CIP/ ATM/AN	FOX/GEN	TIC/PIP/SXT/AMP/C Z/TE

108	13/02/2022	F	4ans	ECBU	C/SXT/NA/CIP/ATM/ AN/CS	FOX/CAZ/ CN	CZ/AMP/CTX/TCC/T IC/TE
109	14/02/2022	F	26ans	ECBU	CIP/CS/AN/ATM/C/SXT	GEN/CAZ	NA/TIC/TCC/PIP/ CTX/CZ/AMP/FOX
110	20/02/2022	F	35ans	ECBU	ATM/CIP/OFX/SXT/C/CAZ	NA/TOB/K /CN/CTX	TCC/TIC/PIP/CS/ NET/AMP/CZ/CFM
111	22/02/2022	F	69ans	ECBU	AN/CIP/IPM	AN	ATM/GEN/AMC/CF M/CTX/CZ/CAZ/ C/CS/SXT/PIP/TIC/T CC
112	27/02/2022	H	48ans	ECBU	CTX/CAZ/OFX/C/NET/ATM/ AN/CIP	/	CFM/AMP/AMX/ SXT/TIC/ GEN/K
113	01/03/2022	F	59ans	PP	CAZ/CTX/AN/C/CIP/GEN	/	AMP/CZ/SXT
114	04/03/2022	F	5ans	ECBU	CIP/GEN/AN/C/CTX/SXT	AN	CFM/CZ/AMP/CTX/ CAZ/AMC
115	06/03/2022	H	63ans	ECBU	CTX/SXT/CAZ/C	AN	AMP/AMC/CZ/AN/C IP
116	14/03/2022	F	13J	ECBU	C/CIP/AN/CTX	CAZ/AN/ CTX/GEN	CFM/CZ/AMP
117	15/03/2022	H	ND	ECBU	CAZ/CTX/AN/CIP/SXT/ C/GEN	/	AMC/CFM/AMP/ CZ
118	31/03/2022	F	41ans	ECBU	AMC/TCC/CTX/CAZ/ATM/C / CS/SXT/AN/OFX/CIP	CZ/AN	AMP/TIC/GEN
119	05/04/2022	H	65ans	ECBU	ATM/C/CS/CAZ/AN	/	AN/CIP/CZ/AMC/ OFX/CTX
120	05/02/2023	H	ND	PV	CIP/NA	/	CTX/CN/AMX/ AMP/CS/K/AN/ TOB/CZ
121	13/02/2023	F	30ans	PV	CIP/CTX/AN/C	/	CN/CTX/AMP/ AMX/CZ
122	13/02/2023	F	ND	PP	CIP/CN/AN/TOB/AMC	/	AMC/CAZ/AMP/AT M/PT/TCC
123	20/02/2023	H	80ans	ECBU	TOB/C/AN/SXT/CN	/	AMP/AMX/CIP/ CTX/NA
124	28/03/2023	H	66ans	A	IPM/C/SXT/AN/FOS	/	CZ/AMC/AMP/ CAZ/CTX/NA/ATM/ AMX/CN/CIP/CFM
125	04/04/2023	F	11ans	ECBU	IPM/C/CTX/FA/ATM/ AN/CN	/	AMX/NA/SXT/CZ/A MC/AMP/CAZ/ CIP
126	05/04/2023	F	88ans	A	C/AMC/AN/CTX/IPM/CFM/ GEN/CIP/NA/ATM/SXT	/	AMP/CAZ/FOS
127	24/04/2023	F	17ans	ECBU	CTX/FOS/ATM/IPM/AN	GEN	C/CZ/CIP/SXT/CAZ/ AMC/NA
128	02/05/2023	F	ND	ECBU	IPM/CTX/GEN/ATM/FOS/AN	/	AMC/CAZ/CZ/ AMX/CIP
129	07/05/2023	H	79ans	ECBU	CTX/AN/GEN/SXT	IPM	AMC/CZ/CAZ/AN/CI P
130	14/05/2023	H	ND	PV	AN/CTX/GEN	IPM	AN/CIP/AMC/CAZ/C TX/CZ/C
131	04/06/2023	F	09M	ECBU	CTX/CIP/NA	/	C/CTX/CAZ/CFM/ AMX/AN/CZ/GEN

132	05/06/2023	F	ND	ECBU	CFM/CIP/GEN/AN/L	/	CTX/CZ/CAZ/AMX/NA
133	02/07/2023	H	42ans	ECBU	SXT/FOS/CZ/CIP/CAZ/C/CTX/ATM/AN	/	NA/AMC/P/AMX
134	02/07/2023	F	31ans	ECBU	CZ/CFM/CTX/IPM/ATM/CAZ/AN/GEN/FOS/C	AMC	NA/P/AMX/CIP/ SXT
135	11/08/2023	F	ND	ECBU	CFM/CZ/CIP/GEN/AMC/AMX/ AN/FOS/C/NA	/	CAZ/CTX
136	12/09/2023	H	59ans	ECBU	CIP/FOX/FOS/AN/C/NA/GEN/SXT	/	AMC/AMX/P
137	20/09/2023	H	2ans	A	IPM/CIP/FOS/C/NA/AN/FOX	/	P/AMX/GEN/CAZ/CZ/SXT/AMC
138	25/09/2023	F	28ans	ECBU	NA/SXT/FOX/CIP/AMX/FOS/C/CAZ/AN/GEN/AMC	IPM	P
139	15/10/2023	F	64ans	ECBU	FOX/FOS/CAZ/ATM/AN/GEN/CZ	IPM/CTX	AMX/NA/SXT/P/C/AMC/CIP
140	29/10/2023	F	33ans	PV	CAZ/NA/AMC/FOX/CTT/CIP/GEN/C/ATM/TIC	CZ/CTX/AN	IPM/AMX/SXT
141	20/11/2023	H	ND	ECBU	C/SXT	AN	CIP/NA/GEN/CAZ/C TX/CZ/AMC/IPM
142	20/11/2023	H	26ans	ECBU	CIP/CZ/AN/AMC	IPM	SXT/GEN/NA/P/CZ/CAZ

F: Femme, **H:** Homme, **ND:** Non déterminé, **J:** Jours, **M:** Mois, **NP:** Nature de prélèvement, **S:** Sensible, **I:** Intermédiaire, **R:** Résistant, **ECBU:** Examen Cytobactériologique des Urines, **PP:** Prélèvement de pus, **PV:** Prélèvement vaginal, **AMC:** Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP:** Ampicilline, **AMX:** Amoxicilline, **TIC:** Ticarcilline, **P:** Benzylpénicilline, **OX:** Oxacilline, **PIP:** Pipéracilline, **TCC:** Ticarcilline/Acide clavulanique, **IPM:** Imipénème, **ETP:** Ertapénème, **CN:** Céfalexine, **CZ:** Céfazoline, **FOX:** Céfoxitine, **CTT:** Céfotétan, **CFP:** Céfopérazone, **CTX:** Céfotaxime, **CFM:** Céfixime, **CPD:** Cefpodoxime, **K:** Kanamycine, **ATM:** Aztréonam, **E:** Érythromycine, **SP:** Spiramycine, **L:** Lincomycine, **PT:** Pristinamycine, **CAZ:** Ceftazidime, **AN:** Amikacine, **GEN:** Gentamicine, **TE:** Tétracycline, **DO:** Doxycycline, **C:** Chloramphénicol, **CS:** Colistine, **SXT:** Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, **NIT:** Nitrofurantoïne, **NA:** Acide nalidixique, **CIP:** Ciprofloxacine, **NOR:** Norfloxacine, **OFX:** Ofloxacine, **LEV:** Lévofloxacine, **FOS:** Fosfomycine, **TOB:** Tobramycine, **VA:** Vancomycine, **FA:** Acide fusidique, **MTR:** Métronidazole.

2. Incidence d'*Escherichia coli* isolées à l'hôpital de Mila et Fardjioua

Escherichia coli (*E. coli*) est le pathogène le plus couramment associé aux infections, que ce soit dans les hôpitaux ou en pratique ambulatoire. Cette bactérie présente une capacité remarquable à développer des mécanismes de résistance aux antibiotiques qui sont normalement efficaces, parfois même pendant le traitement antibiotique lui-même (**Lavigne et al., 2002**).

La résistance aux antibiotiques constitue désormais un problème de santé publique majeur. Selon des études nationales récentes, une augmentation significative de la résistance aux antibiotiques a été observée au cours des sept dernières années, en particulier chez les *Escherichia coli*, et cette tendance est étroitement liée à plusieurs facteurs. Une étude portant sur 330 souches d'*E.coli* isolées dans les hôpitaux de Mila et Fardjioua Les tableau et les

figures résume les résultats des antibiotiques de la souche d'*E.coli* isolée dans le laboratoire de l'hôpital Mila et Fardjioua selon le sexe, l'âge et la nature du spécimen (de janvier 2017 à Décembre 2023).

1.1. Incidence d'*Escherichia coli* selon le sexe à Mila et Fardjioua

Au total, 330 malades ont été infectés par *E.coli* dans les deux hôpitaux de la wilaya de Mila. 188 malades à l'hôpital de les sept frères maghlaoui (Mila) et 142 malades à l'hôpital de mohamed madahi (Fardjioua).

En Mila, une prédominance féminine est remarquée au sein de la population infectée avec 134 (71.28%) de femmes et 54 hommes (28.72%) (Annexe 01, figure 14). Les résultats concordent bien avec ceux l'hôpital de Fardjioua, qui ont trouvé que 95 (66.9%) étaient des femmes et 47 des hommes (33.1%) (Annexe 04, figure 15). La même chose pour les résultats de nos collègues de Master 2023 dans l'hôpital de CHU de Tizi Ouzou, qui ont compté parmi sur les 160 souches isolées, 69% sont repérés chez les femmes alors que 31% chez les hommes ce qui exprime une prédominance féminine. De même nos résultats sont en agrément avec ceux obtenus par Dadi *et al.* (2020) au Addis Ababa, Ethiopia, qui ont déclaré sur un total de 780 patients infectés par *E.coli* 515 (66 %) étaient des femmes et 265 (34 %) étaient des hommes.

Des résultats différents sont observés dans d'autres études en Algérie. Selon l'étude réalisée par Bedrabe *et al.* (2020) au CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouazou (Unité Balloua), parmi 20 patients infectés par *E. coli*, 12 sont des hommes (60%) et 8 sont des femmes (40%). Le même constat est rapporté par Labid (2015) à Annaba (Algérie) qui a montré que le sexe prédominant est le sexe masculin avec 72% contre 28% pour le sexe féminin.

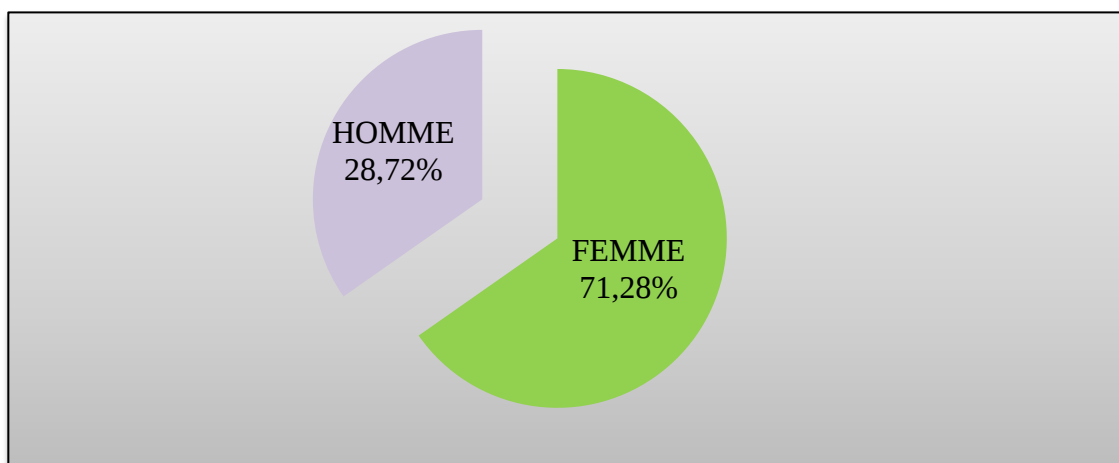


Figure 17: Incidence d'*Escherichia coli* selon le sexe de Mila

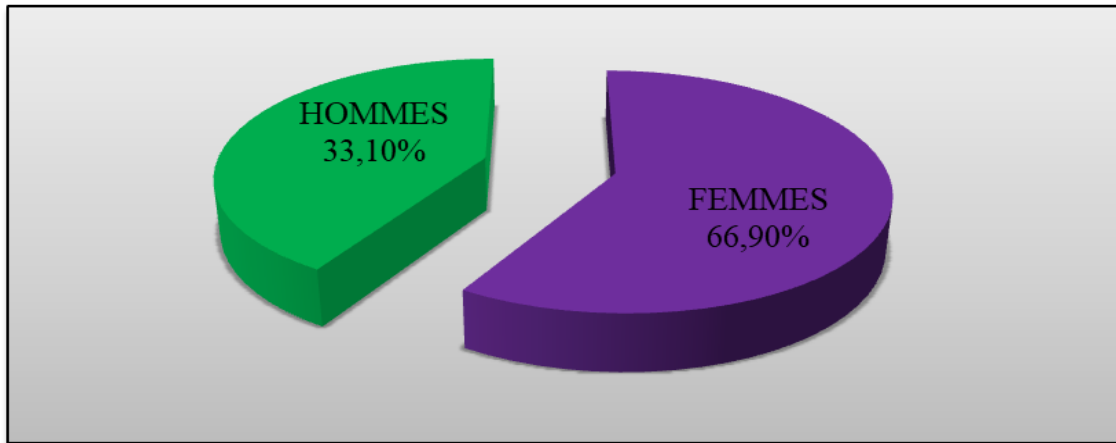


Figure 18: Incidence d'*Escherichia coli* selon le sexe de Fardjioua

D'après, Bousbia *et al.* (2022) Les infections urinaires (IU) sont parmi les infections bactériennes les plus courantes. Plusieurs facteurs de risque sont associés aux infections urinaires, comme les infections vaginales, le sexe, les infections urinaires antérieures et la susceptibilité génétique. Ces résultats suggèrent que les femmes sont plus sensibles aux infections urinaires que les hommes, ce qui peut être dû à plusieurs facteurs de risque tels que la différence de l'anatomie de l'appareil urinaire entre les hommes et les femmes. En fait, l'urètre est plus court chez les femmes et il est situé près du vagin et de l'anus. Les hommes sont relativement protégés en raison de leur structure anatomique du système urinaire où la distance de l'anus à l'urètre peut réduire l'avantage de la contamination fécale.

1.2. Incidence d'*Escherichia coli* selon l'âge à Mila et Fardjioua

En l'hôpital de Mila les résultats d'âge sont manquantes chez 27 personnes. Le pourcentage le plus élevé est remarqué chez les adultes (19 à 64 ans) avec une fréquence de 49,47% (n=93), suivie par les patients pédiatriques avec 18,62% (n=35), puis Personne âgées (≥ 65 ans) avec 10,1% (n=19), et enfin le pourcentage le plus faible est observé chez les nouveaux-nés (NN) (< 1 an) avec 7,45% (n=14) (Annexe 02, figure 16). Nos résultats sont incompatibles avec ceux obtenus à Fardjioua en trouvant 49 personnes d'âge sont manquantes. Les adultes (19 à 64ans) présentaient le pourcentage le plus élevé 53,76% (n=50), suivi par les personnes âgées (≥ 65 ans) avec une fréquence 21,51% (n=20), puis les patients pédiatriques avec 17,2% (n=16), et la proportion la plus faible pour les nouveaux-nés (NN) (< 1 an) n'était que de 7,53% (n=7) (Annexe 05, Fig.17).

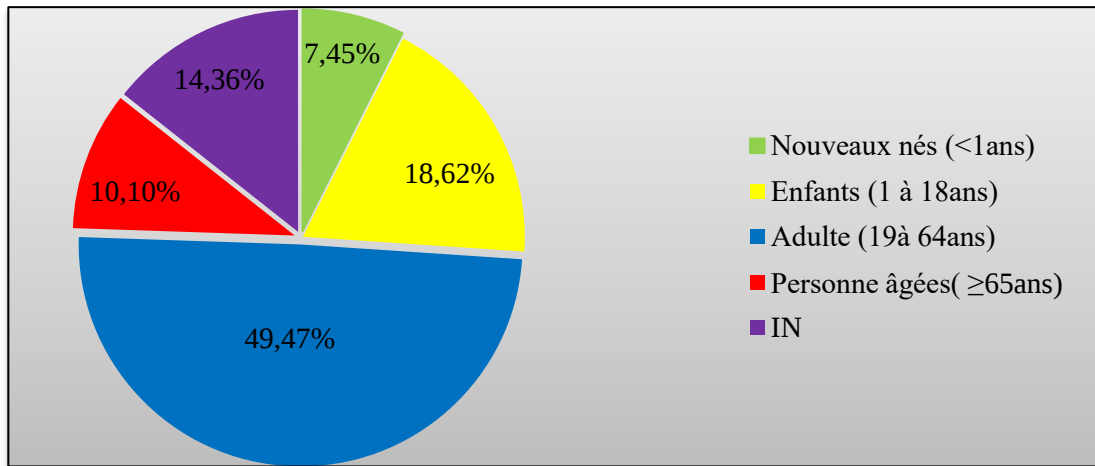


Figure 19: Incidence d'*Escherichia coli* selon l'âge de Mila

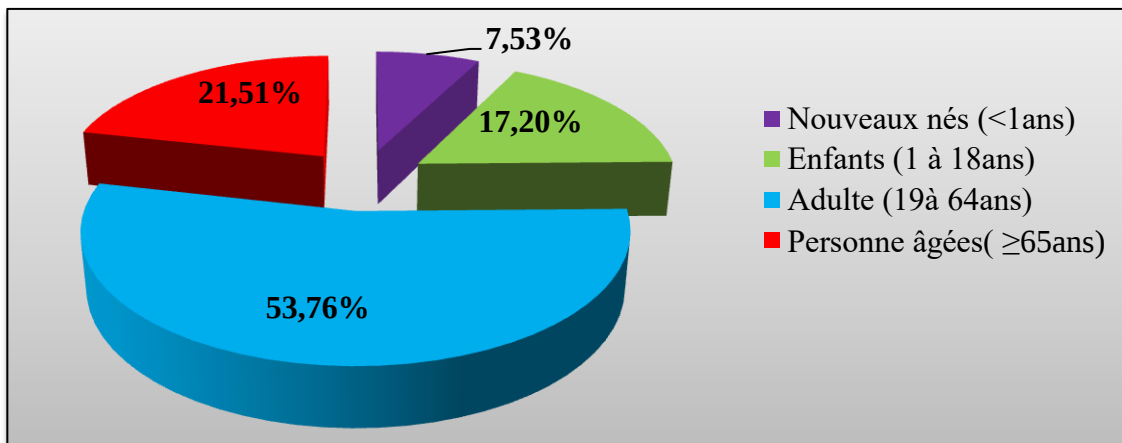


Figure 20: Incidence d'*Escherichia coli* selon l'âge de Fardjioua

NABTI Larbi *et al.* (2020) de l'université de Sétif (Algérie) ont déclaré que plus de 60% des souches d'*E. coli* ont été enregistrées chez le groupe des patients ayant un âge entre 15 et < 60 ans, un pourcentage de 20.5% de souches a été trouvé chez des patients de moins de 15 ans, cependant les personnes de Supérieur ou égal 60 ans ont des pourcentages égaux, 16.7%. Une autre étude réalisée par Khennaoui *et al.* (2023) a montré que la tranche d'âge 15-30 ans a enregistré le pourcentage le plus élevé (34%), suivie par les personnes d'âge 30-50 ans (31%), puis par les personnes d'âge 1-15 ans (18%) et enfin les personnes de 65 ans ou plus par un pourcentage de (17%). De plus, Chang *et al.* (2006) et Montini *et al.* (2011) ont signalé que les nourrissons de moins de 2 ans avaient une infection urinaire, confirmant ainsi que les nouveau-nés et les nourrissons sont plus susceptibles d'être touchés. Cette vulnérabilité est due à un développement incomplet de leur système immunitaire.

D'après Barrier (2014), il y a aussi une variabilité de la distribution selon l'âge dont la tranche d'âge adulte a une fréquence élevée par rapport à celle enfant. Cette fréquence est liée à plusieurs facteurs notamment la stase urinaire (la diminution ou l'arrêt complet de la circulation d'un liquide) qui représente le principal facteur du risque d'IU chez les personnes âgées, elle favorise la croissance bactérienne. Cette stase peut être la conséquence de plusieurs caractéristiques du sujet âgé comme le vieillissement du système vésical-sphinctérien qui ne permet plus une vidange complète de la vessie, d'où la présence des résidus post-mictionnels.

Le déficit hormonal en œstrogènes chez les vieilles femmes ménopausées joue un rôle important dans la survenue d'IU. A la ménopause, l'atrophie des muqueuses vaginale et urétrale, aboutit à une sécheresse des muqueuses, qui favorise l'adhésion bactérienne. De même, l'augmentation du pH par diminution du taux d'œstrogène augmente le risque de cystite. La diminution des défenses immunitaires chez les personnes âgées (Immunodépression), additionnée à d'autres facteurs de risque, rend ces patients plus vulnérables face aux infections. Cette diminution des défenses est physiologique et inévitable plus fréquentes chez les personnes âgées (Barrier, 2014).

1.3. Incidence de l'*Escherichia coli* selon la nature du spécimen

Sur les 188 souches d'*Escherichia coli* isolées à l'hôpital de Mila, le nombre de prélèvements le plus important est observé dans les urines avec 128 souches (68,08%), 31 prélèvements de pus (16,49%), 17 prélèvements vaginaux (9,04%), le reste est un prélèvement coproculture avec une fréquence de 6,38% (12 souches) (Annexe 03, Fig. 18). Les résultats obtenus à l'hôpital de Fardjioua ont montré que sur les 142 prélèvements étudiés, les prélèvements urinaires sont très proches de ceux obtenu dans l'hôpital de Mila avec une fréquence de 68,31% (97 souches), cependant des résultats différents sont enregistrés en utilisant les autres prélèvements, 14,79% de prélèvements vaginaux (n=21), 9,86% des autres prélèvements (Hémoculture et pied diabétique) (n=14) et 7,04% de prélèvements de pus (n=10) (Annexe 06, Fig. 19). Une étude réalisée à Béjaia (Algérie) par Korichi et Makhloufi (2013) sur l'incidence d'*E. coli* en fonction de la nature du spécimen a montré que le nombre le plus élevé des prélèvements infectés par cette bactérie sont les urines (296 prélèvements), suivi par les ponctions (211 prélèvements), les pus (80 prélèvements) et enfin les hémocultures (20 prélèvements).

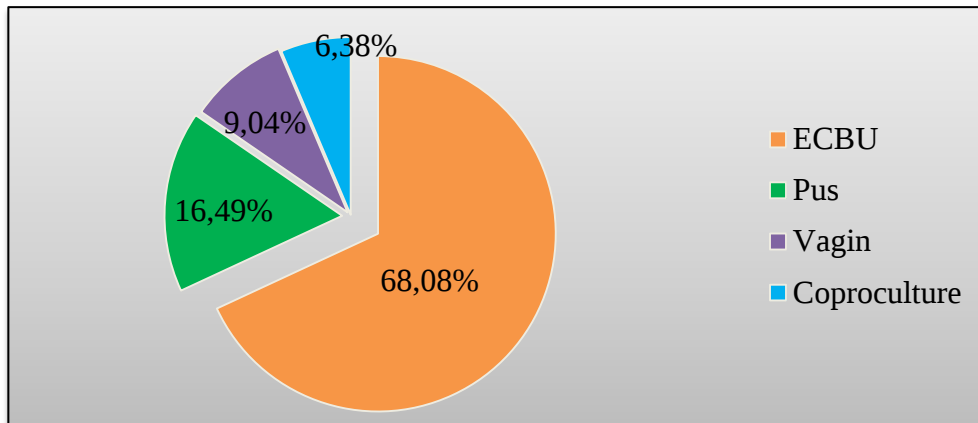


Figure 21: Incidence d'*Escherichia coli* selon la nature du spécimen de Mila

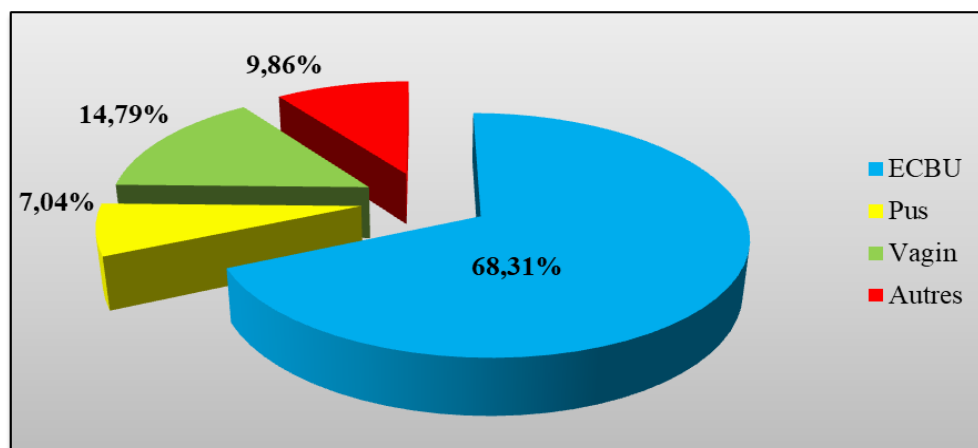


Figure 22: Incidence d'*Escherichia coli* selon la nature du spécimen de Fardjioua

Également, Mohammed Seghir et Boussoum (2023) dans leur étude faite à Tizi Ouazou (Algérie) sur 227 isolats d'*E. coli* ont enregistré que la prédominance des souches se trouva au niveau des urines (71%), suivi par le pus (19%), puis l'hémoculture (9%) et après la coprologie (1%). Aussi, le travail réalisé par Meziani (2022) à Constantine (Algérie) sur les isolats proviennent de divers prélèvements biologiques a signalé que la majorité des isolats sont d'origine urinaire (97%), ensuite purulente (pus) (34%) et sanguine (18%), puis ponction péritonéale (16%) et enfin ponction pleurale (10%).

Plusieurs chercheurs comme Fortune Djimabi *et al.* (2020), Romli *et al.* (2011) et Sbiti *et al.* (2017) ont signalé que *E. coli* est l'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée, et essentiellement responsable d'infections urinaires. Ceci ne peut s'expliquer que par le fait que cette espèce est la plus dominante dans la flore intestinale et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. Par ailleurs *E. coli* fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoquer l'entrée de la bactérie dans la

vessie. À cela s'ajoutent des facteurs spécifiques d'uropathogénicité, *E. coli* qui possède des adhésines capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et donc empêcher son élimination par les vidanges vésicales.

3. Incidence totale de la résistance aux antibiotiques

Les résultats de l'incidence totale de la résistance aux ATB dans les deux régions d'étude, durant la période de sept ans (de Janvier 2017 à Décembre 2023) sont représentés dans l'Annexe 07, 08 et les Figure 23 et 24. La grande majorité (87%) des isolats d'*E. coli* ont présenté des profils de multidrug resistance (Tab. 18 et 19), y compris un taux de résistance élevé aux ATB couramment utilisés pour traiter les infections à *Escherichia coli*.

3.1. Résistance aux β -lactamines

Les taux de résistance les plus élevés sont enregistrés dans la famille des β -lactamines par un pourcentage de 49,12% de souches résistantes à Mila et 54,02% de souche résistantes à Fardjioua.

3.1.1. Pénicillines

La résistance d'*E. coli* aux pénicillines est marquée comme la plus élevée dans la famille des β -lactamines avec 71,71% à Mila et 88,80% à Fardjioua. En effet, à l'hôpital de Mila, les taux de résistance sont enregistrés pour Oxacilline avec une résistance totale (100%), suivie par des taux de résistance trop élevés avec l'Ampicilline (87,5%), le Ticarcilline (82,61%) et l'Amoxicilline (77,08%), puis le benzylopécilline (61,90%), l'Amoxicilline/Acide clavulanique (58,38%) et Ticarcilline/Acide clavulanique (54,55%). Cependant, les taux de résistance à l'hôpital de Fardjioua sont enregistrés pour Pipéracilline avec une résistance totale (100%), suivie par des taux de résistance trop élevés pour l'Amoxicilline (94,55%), l'Ampicilline (91,43%) et le Ticarcilline/Acide clavulanique (90,90%), puis Ticarcilline (89,47%), après le benzylopécilline (84,21%) et enfin l'Amoxicilline/Acide clavulanique (82,76%).

Nos résultats sont proches de ceux obtenus par Belal *et al.* (2021) au CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouazou, où des taux de résistance trop élevés sont enregistrés avec AMP/AMX (80,97%) et l'AMC 53,56%. Les résultats de Konaté *et al.* (2022) du CHU Gabriel Touré sont incompatibles, les taux de résistances enregistrés sont: l'Amoxicilline- acide clavulanique 82,6%, l'Ampicilline 54,5% et zéro résistance de la Ticarcilline. De même, des résultats différents sont observés dans l'étude d'Ayad *et al.* (2016) où une résistance totale pour l'Amoxicilline et le Ticarcilline (100%) est observée, une résistance trop élevée pour le

Ticarcilline/Acide clavulanique (95,5%) et résistance élevée pour l'Amoxicilline/acide clavulanique (73,1%).

3.1.2. Carbapénèmes et Monobactame

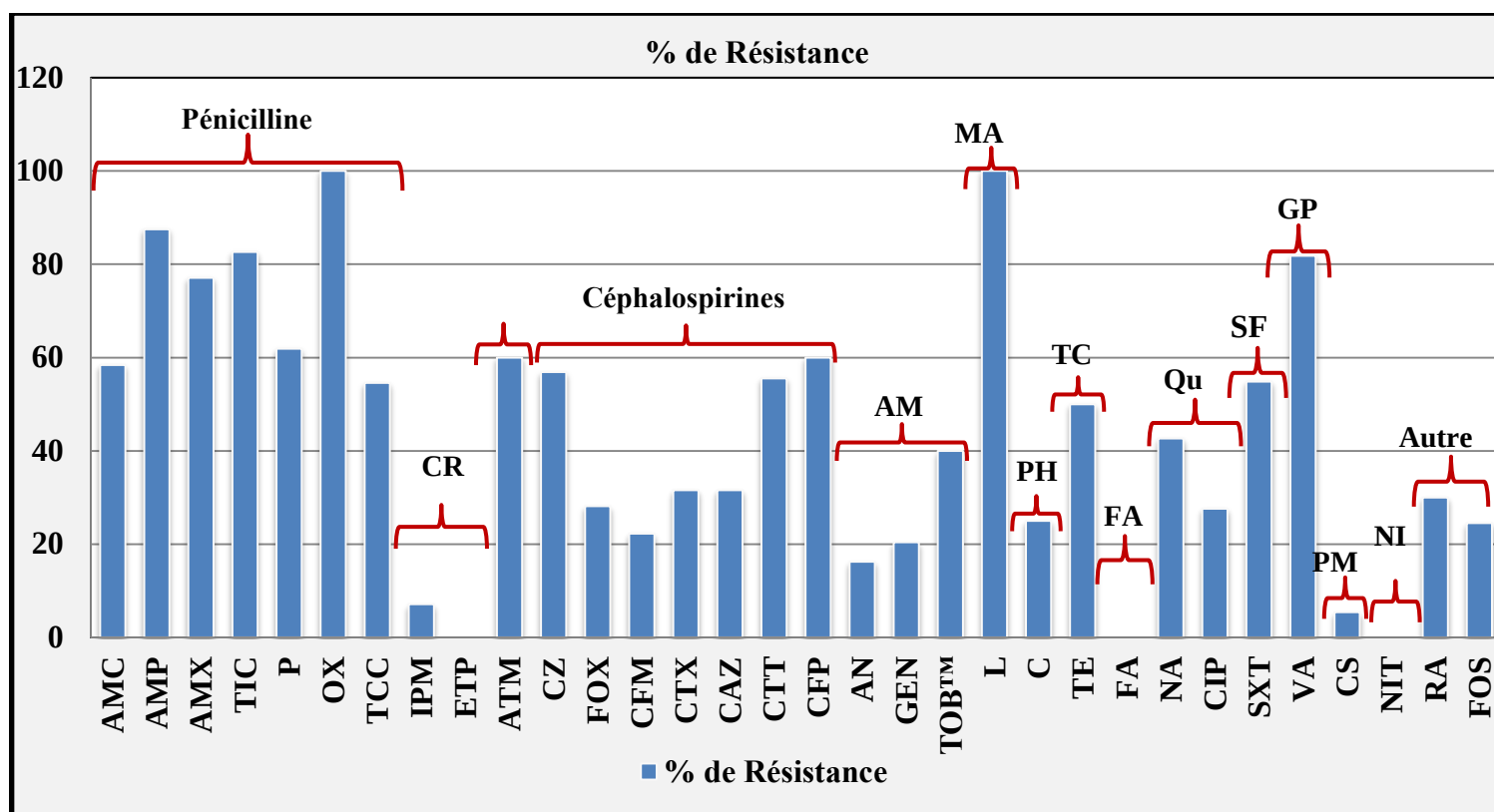
Pour les Carbapénèmes les taux de résistance les plus faibles observés dans les deux hôpitaux sont remarqués pour l'Ertapénème 0% et 3,03% et l'Imipénème 7,14% et 5,26% à Mila et Fardjioua, respectivement. Les résultats de Mila sont compatibles avec ceux de Ayad *et al.* (2016) et Konaté *et al.* (2022) (Mali) pour la résistance d'Ertapénème (0%) et incompatible pour la résistance de l'Imipénème (Mila et Fardjioua) et d'Ertapénème (Fardjioua). Au fait, la résistance d'Ertapénème (Fardjioua) est similaire de celle observée par SY *et al.* (2021), 3,7%.

Concernant les Monobactame, le taux de résistance observé par l'Aztréonam est élevé (60%) à l'hôpital de Mila et faible l'hôpital de Fardjioua (14,81%). Ces résultats sont loint d'être comparés avec ceux obtenus par Fortune Djimabi *et al.* (2021) ou le taux de résistance de l'Aztréonam est 93,33%.

3.1.3. Céphalosporines

Les taux de résistance des céphalosporines à l'hôpital de Mila sont les suivants : 60% de Céfopérazone, 56,87% de Céfazoline, 55,55% de Céfotétan, 31,58% de Céfotaxime et Ceftazidime, 28,12% de Céfoxitine et enfin Céfixime avec 22,22%. Par contre, les taux de résistance observés à l'hôpital de Fardjioua en ordre sont: 69,44% de Céfazoline, 66,66% de Céfotétan, 53,85% de Céfixime, 50,59% de Ceftazidime, 50% à Céfopérazone et Cefpodoxime, 30% de Céfotaxime, 23,81% de Céfalexine, 14,89% de Céfoxitine et 10,53% de Céfépime.

Notre région a enregistré des taux de résistances élevé par rapport à celle de Constantine: Cefazoline 36,1%, Cefotaxime 25,8%, Ceftazidime 21,6% et Cefoxitine 5,2% (**Meziani *et al.*, 2023**) et de Sénégal: Ceftazidime 27,3%, Céfotaxime 27,1%, Céfépime 26,8% et Céfoxitine 7,6% (**SY *et al.*, 2021**). Cependant, des taux de résistance plus élevée et loin de ceux obtenus par notre étude sont enregistrés par Cefixime 83.69% et Cefotaxime 87.23% (**Ibrahim *et al.*, 2020**).



AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, AMX: Amoxicilline, TIC: Ticarcilline, P: Benzylpécilline, OX: Oxacilline, TCC: Ticarcilline/Acide clavulanique, IPM: Imipénème, ETP: Ertapénème, ATM: Aztréonam, CZ: Céfazoline, FOX: Céfoxitine, CTT: Céfotétan, CFP: Céfopérazone, CTX: Céfotaxime, CFM: Céfixime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, TE: Tétracycline, C: Chloramphénicol, CS: Colistine, SXT: Triméthoprime/Sulfaméthoxazole, NIT: Nitrofurantoine, NA: Acide nalidixique, CIP: Ciprofloxacine, FOS: Fosfomycine, TOB: Tobramycine, VA: Vancomycine, RA: Rifampicine, FA: Acide fusidique, L: Lincomycine, CR: Carbapénèmes, AM: Aminosides, MA: Macrolides, PH: Phénicolés, TC: Tétracyclines, Qu: Quinolones, SF: Sulfamides et associations, GP: Glycopeptide, PM: Polymyxines, NI: Nitrofuranes.

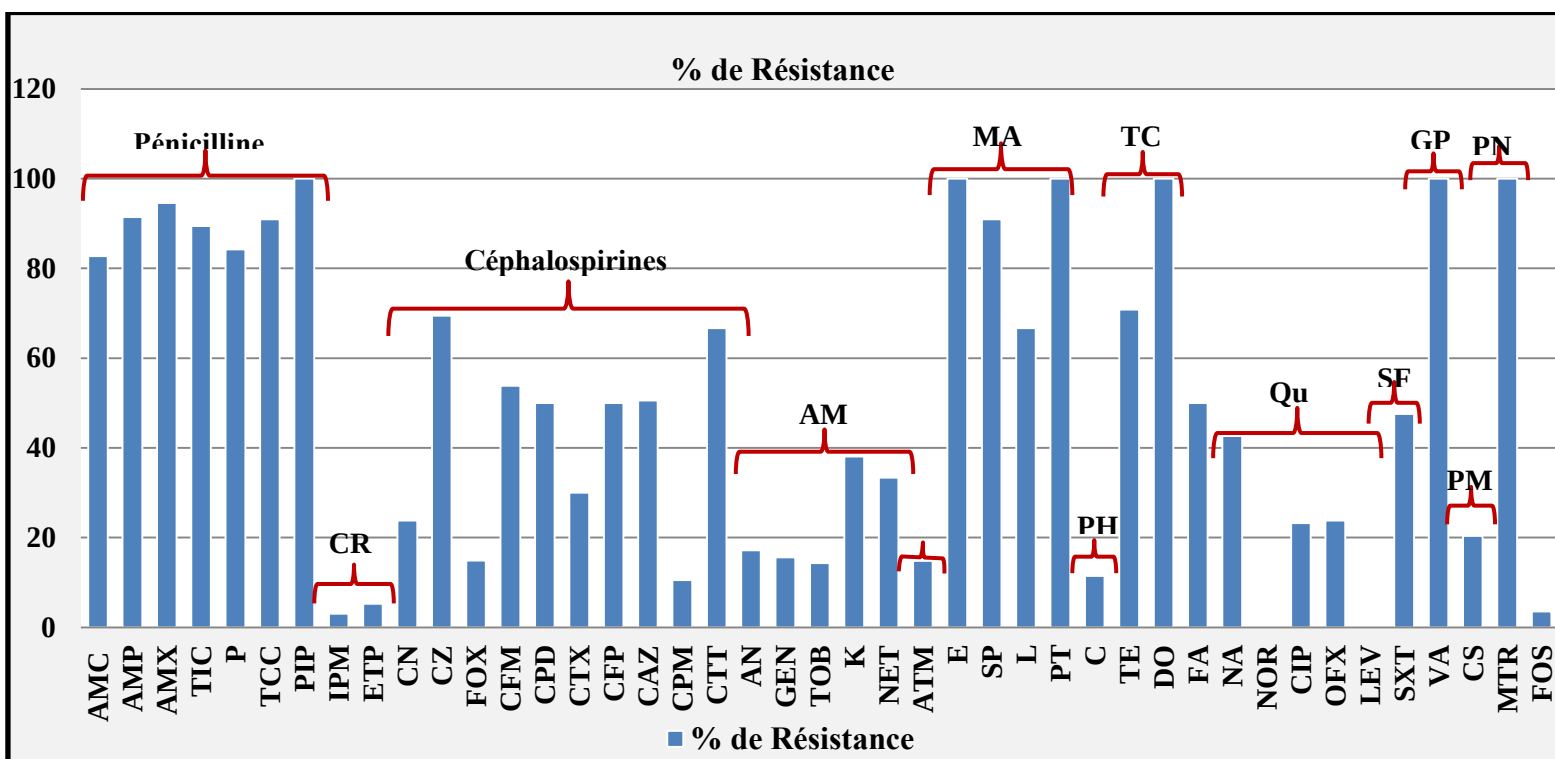
Figure 23: Incidence totale de la résistance aux antibiotiques d'*E.coli* de Mila.

3.2. Aminositides

Nos résultats ont enregistré une émergence de la résistance à la Gentamicine avec un pourcentage de 20,38% à Mila et 15,58% à Fardjioua. Aussi, une résistance élevée est remarquée pour la Tobramycine (40%)    Mila et faible à Fardjioua (14,29%). Toutefois, une faible résistance vis-à-vis l'Amikacine est observée au niveau des deux hôpitaux par une fréquence de 16,25% et 17,19% à Mila et Fardjioua, respectivement. Ces résultats sont compatibles avec ceux d'Al-Zahrani *et al.* (2019) en Arabie Saoudite, la résistance à la Gentamicine est 20,6% et l'Amikacine est 14,3%. D'un autre côté, Mohamed *et al.* (2024) ont trouvé une résistance nulle à l'Amikacine, alors que Ayad *et al.* (2016) ont trouvé une résistance élevée à la Tobramycine, 73,1%.

Les deux antibiotiques Kanamycine et Nétilmicine sont trouvés seulement à l'hôpital de Fardjioua, la fréquence de la résistance était 38,10% et 33,33%, respectivement. Ces résultats

sont un peu faibles par rapport à ceux trouvés par Ayad *et al.* (2016), 56,7% et 53,7% respectivement.



AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, AMX: Amoxicilline, TIC: Ticarcilline, P: Benzylpénicilline, OX: Oxacilline, PIP: Pipéracilline, TCC: Ticarcilline/Acide clavulanique, IPM: Imipénème, ETP: Ertapénème, CN: Céfalexine, CZ: Céfazoline, FOX: Céfoxitine, CTT: Céfotétan, CFP: Céfopérazone, SP: Spiramycine, L: Lincomycine, PT: Pristinamycine, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, TE: Tétracycline, DO: Doxycycline, C: Chloramphénicol, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NIT: Nitrofurantoïne, NA: Acide nalidixique, CIP: Ciprofloxacine, NOR: Norfloxacine, OFX: Ofloxacine, LEV: Lévofloxacine, FOS: Fosfomycine, TOB: Tobramycine, VA: Vancomycine, FA: Acide fusidique, MTR: Métronidazole, CR: Carbapénèmes, AM: Aminosides, MA: Macrolides, PH: Phénicolés, TC: Tétracyclines, Qu: Quinolones, SF: Sulfamides et associations, GP: Glycopeptide, PM: Polymyxines, PN: Produits nitrés

Figure 24: Incidence totale de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* de Fardjioua.

3.3. Macrolides, Phénicolés, Tétracycline et Acide fusidique

La résistance aux Macrolide, une résistance totale 100% pour Lincomycine est observée au niveau de l'hôpital de Mila, et une résistance élevée pour Lincomycine 66,66% au niveau de l'hôpital de Fardjioua. Également, les résultats de l'hôpital de Fardjioua ont enregistré une résistance totale d'*E. coli* vis-à-vis l'Érythromycine et Pristinamycine (100%) et une résistance très élevée pour Spiramycine (90,90%).

Concernant les Phénicolés, le Chloramphénicol est testé quatre fois seulement, le présent travail a révélé une résistance de 25% à Mila et 11,48% à Fardjioua. Dans l'étude d'Ibrahim *et al.* (2020) en Iraq, la résistance au chloramphénicol est plus élevée avec un taux de 66,67%.

Quant à la tétracycline (TE) (testée seulement deux fois), une résistance de 50% est enregistrée à l'hôpital de Mila par contre un taux plus élevé est obtenu à l'hôpital de Fardjioua, 70,84%. La Doxycycline est entièrement inefficace, une résistance totale (100%). Ces résultats de tétracycline (TE) est proche à les taux de résistance obtenu par Ibrahim *et al.* (2020) en Iraq, avec un pourcentage de de 63,83 %.

La résistance d'*E. coli* à l'acide fusidique est nulle à l'hôpital de Mila (0%) et 50% à l'hôpital de Fardjioua.

3.4. Quinolones

La résistance de l'*E. coli* à l'acide nalidixique (quinolones) a été de l'ordre de 42,66% à Mila et à Fardjioua, par contre une résistance plus faible est observée vis-à-vis la Ciprofloxacine avec 27,60% à Mila et 23,21% à Fardjioua. Les résultats marqués par la Ciprofloxacine dans ce travail sont proches de ceux obtenus par Belal *et al.* (2021) dans leur étude qui ont trouvé une fréquence de 23,70%, par contre l'acide nalidixique s'est trouvé moins efficace avec une résistance de 17,67% (Belal *et al.*, 2021).

Aussi, *E. coli* a été résistante en contact avec l'Ofloxacine avec un taux de 23,81% et complètement sensible à l'encontre de Lévofloxacine et Norfloxacine à l'hôpital de Fardjioua. 25.0% de résistance est enregistrée par cette souche bactérienne vis-à-vis Levofloxacin et Norfloxacine (Al-Zahrani *et al.*, 2019 ; Hantalo *et al.*, 2024).

3.5. Sulfamides, Glycopeptides et Polymixines

Pour les Sulfamides, la résistance de la souche d'étude vis-à-vis l'antibiotique Triméthoprime/Sulfaméthoxazole est égale à 54,84% à l'hôpital de Mila et 47,57% à l'hôpital de Fardjioua. Ces résultats sont proches de ceux enregistrés par d'autres études réalisées sur la même souche en Iran et Ethiopia, 50% (Aminzadeh *et al.*, 2008 ; Hantalo *et al.*, 2024). De plus, la résistance d'*E. coli* en contact avec la Vancomycine (Glycopeptides) est totale à l'hôpital de Fardjioua (100%) et égale à 81,81% à l'hôpital de Mila.

Quant à la résistance aux Polymixines, la Colistine a montré une inefficacité de 5,38% à l'encontre des souches isolées à l'hôpital de Mila et 20,41% à l'hôpital de Fardjioua. Le travail de Meziani *et al.* (2023) réalisé en utilisant la même souche bactérienne et le même antibiotique a donné une résistance de 2,1% qui est très proche de celle obtenue dans notre étude.

3.6. Nitrofuranes et Produits nitrés

E. coli a été entièrement sensible à l'encontre du Nitrofurantoïne (une résistance nulle), cet ATB est trouvé seulement à l'hôpital de Mila. Cependant, à l'hôpital de Fardjioua nous avons trouvé un autre ATB de la famille des produits nitrés, le Métronidazole, dont la résistance est complète, 100%.

3.7. Autres antibiotiques

La résistance d'*E. coli* à la Rifampicine est de l'ordre de 30% à l'hôpital de Mila seulement, cependant celle de la Fosfomycine est égale à 24,50% à l'hôpital de Mila et 3,57% à l'hôpital de Fardjioua.

4. Analyse en Composantes Principales de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli*

L'objectif de l'Analyse en Composantes Principales (ACP) est d'interpréter la répartition spatiale des phénotypes de résistance aux antibiotiques et donc expliquer le mode d'expression de la résistance par la position des gènes codants sur le génome bactérien. En autres termes, lorsque les gènes codants sont proches les uns des autres sur le génome, il est plus probable que leurs phénotypes de résistance soient similaires dans l'espace et s'expriment simultanément. Par conséquent, la répartition spatiale des phénotypes de résistance aux antibiotiques dans l'ACP pourrait être le résultat de la cartographie génétique. Étant donné que la cartographie génétique locale des facteurs de résistance aux antibiotiques n'est pas encore établie, les résultats de notre modèle sont comparés aux données disponibles dans la littérature.

4.1. Analyse en Composantes Principales de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* à Mila

D'après les données obtenus de l'hôpital de Mila, la résistance de la souche *E. coli* aux différents antibiotiques utilisés s'augmente d'une année à l'autre (Tab. 22)

Tableau 22: Evolution de l'antibiorésistance d'*E. coli* à Mila

Année	Pénicilline			Carbapénèmes	Céphalosporines			Aminosides	Polymyxines		Sulfamides	Quinolones	Autre
	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
2017	60,71%	66,66%	91,66%	8%	66,66%	30,43%	0%	20,83%	37,50%	7,14%	55,55%	30%	14,28%
2018	88,22%	86,66%	100%	11,76%	61,11%	22,22%	0%	16,66%	12,50%	0%	100%	28,57%	7,14%

Résultats et Discussion

2019	95,45%	69,23%	100%	5,00%	46,15%	27,58%	0%	11,53%	14,28%	0%	0%	42,85%	50%
2020	33,33%	61,53%	78,57%	6,25%	54,16%	46,42%	0%	13,04%	16,66%	11,11%	57,14%	58,33%	50%
2021	30,76%	42,85%	85,71%	25%	66,66%	44,44%	38,46%	37,50%	38,09%	42,85%	58,33%	38,09%	25%
2022	83,33%	100%	100%	0%	30%	25%	25%	33,33%	50%	0%	50%	71,42%	75%
2023	61,76%	88,88%	0%	0%	60%	20,50%	0%	0%	0%	0%	0%	42,85%	5,71%

AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP:** Ampicilline, **IPM:** Imipénème, **CZ:** Céfazoline, **CTX:** Céfotaxime, **CAZ:** Ceftazidime, **AN:** Amikacine, **GEN:** Gentamicine, **CS:** Colistine, **SXT:** Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, **NA:** Acide nalidixique, **CAZ:** Ceftazidime, **FOS:** Fosfomycine.

Le premier résultat intéressant à identifier suit à une analyse en composantes principales est la matrice de corrélation qui permet d'analyser les relations bilatérales existant entre les différentes variables retenues. La matrice de corrélation calculée en utilisant le coefficient de Pearson (n) et les vecteurs propres sont représentés dans les tableaux ci-après (Tab. 23 - 24).

Tableau 23: Matrice de corrélation de Pearson (n).

Variables	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
AMC	1												
AMX	0,6932	1											
AMP	0,2806	-0,1631	1										
IPM	-0,4992	-0,7854	0,3082	1									
CZ	-0,5009	-0,5861	-0,2803	0,5915	1								
CTX	-0,8180	-0,8235	0,2328	0,5844	0,2389	1							
CAZ	-0,3390	-0,2759	0,2181	0,5604	-0,1535	0,3761	1						
AN	-0,2131	-0,2699	0,6106	0,5653	-0,1769	0,4068	0,8702	1					
GEN	-0,1118	-0,0966	0,5771	0,2523	-0,3209	0,2728	0,7005	0,9046	1				
CS	-0,7575	-0,8267	0,0954	0,8875	0,4554	0,7610	0,7232	0,6097	0,3627	1			
SXT	-0,1272	-0,0633	0,5318	0,4504	0,2279	0,2227	0,1709	0,4747	0,3200	0,2160	1		
NA	-0,0423	0,3407	0,0388	-0,4709	-0,8323	0,1651	0,2998	0,2314	0,3532	-0,1440	-0,1885	1	
FOS	0,1471	0,1561	0,4568	-0,3024	-0,8788	0,2357	0,3141	0,3888	0,4946	-0,0977	-0,1441	0,8673	1

AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP:** Ampicilline, **IPM:** Imipénème, **CZ:** Céfazoline, **CTX:** Céfotaxime, **CAZ:** Ceftazidime, **AN:** Amikacine, **GEN:** Gentamicine, **CS:** Colistine, **SXT:** Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, **NA:** Acide nalidixique.

Tableau 24: Vecteurs propres.

	F1	F2	F3	F4	F5	F6
AMC	-0,2975	0,1051	-0,3587	-0,1749	-0,3846	-0,2843
AMX	-0,3508	0,1739	-0,0959	-0,3343	0,3149	-0,0035
AMP	0,1618	0,2072	-0,4965	0,2219	-0,1455	-0,1972
IPM	0,3914	-0,1399	-0,0683	-0,1502	-0,1660	-0,3750
CZ	0,1761	-0,4503	0,0109	-0,0901	0,0836	0,2060
CTX	0,3469	0,0234	0,1648	0,4781	0,1570	-0,0703
CAZ	0,2971	0,2573	0,1354	-0,4107	-0,1501	-0,1280
AN	0,3209	0,2838	-0,1447	-0,2552	-0,0223	0,1130
GEN	0,2291	0,3354	-0,1620	-0,1644	-0,0219	0,6955

CS	0,4094	-0,0417	0,1809	-0,0862	-0,1274	-0,1034
SXT	0,1965	-0,0097	-0,3815	-0,1302	0,7377	-0,2764
NA	-0,0621	0,4323	0,2391	0,1950	0,2685	-0,0379
FOS	-0,0051	0,4590	0,0249	0,3510	-0,1063	-0,1293

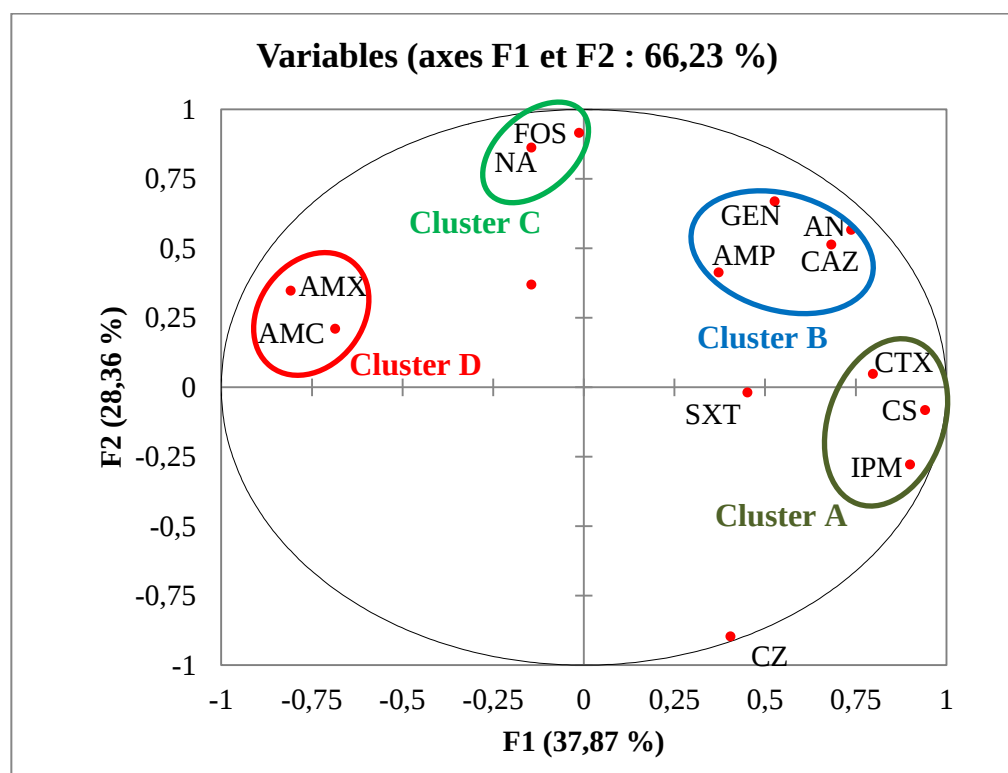
AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprime/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, CAZ: Ceftazidime, FOS: Fosfomycine.

La diagonalisation de la matrice de corrélation donne les valeurs propres présentées dans le tableau 25. Chaque facteur est caractérisé par une valeur propre, une part de la variance totale (% de variance), et une part de la variance cumulée (% cumulée).

Tableau 25: Valeurs propres.

	F1	F2	F3	F4	F5	F6
Valeur propre	5,3020	3,9706	2,4432	1,1977	0,7183	0,3683
Variabilité (%)	37,8711	28,3611	17,4517	8,5548	5,1306	2,6307
% cumulé	37,8711	66,2322	83,6839	92,2388	97,3693	100,0000

La figure 25 présente l'ACP de la résistance aux antibiotiques dans la région de Mila (2017/2023). Quatre Clusters principaux (A, B, C et D) ont été observés dans le modèle ACP regroupant les phénotypes de résistance aux antibiotiques manifestant une distribution spatiale similaire pour l'hôpital de Mila.



AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP:** Ampicilline, **IPM:** Imipénème, **CZ:** Céfazoline, **CTX:** Céfotaxime, **CAZ:** Ceftazidime, **AN:** Amikacine, **GEN:** Gentamicine, **CS:** Colistine, **SXT:** Triméthoprine/Sulfaméthoxazole, **NA:** Acide nalidixique, **CAZ:** Ceftazidime **FOS:** Fosfomycine.

Figure 25: ACP de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* à Mila.

A Mila, le Cluster A situé dans la partie Est du graphique regroupe la céfotaxime (CTX), la colistine (CS) et l'imipénème (IPM). Le Cluster B au Nord-est regroupe la gentamicine (GEN), l'amikacine (AN), la ceftazidime (CAZ) et l'ampicilline (AMP). Le Cluster C au Nord regroupe le fosfomycine (FOS) et (NA) Acide nalidixique. Le Cluster D regroupant l'amoxicilline (AMX) et l'amoxicilline/acide clavulanique (AMC) se situe dans la partie Nord-Ouest. Tandis que la triméthoprine/Sulfaméthoxazole (SXT) et céfazoline (CZ) présentent un comportement spatial individuel. La SXT est situé aux environs du centre du graphique et le CZ est situé dans la partie Sud-Est (Fig. 25).

4.2. Analyse en Composantes Principales de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* à Fardjioua

L'hôpital de Fardjioua a aussi connu une grande émergence de la résistance d'*E. coli* vis-à-vis les antibiotiques utilisés dans l'antibiothérapie (Tab. 26).

Tableau 26: Evolution de l'antibiorésistance d'*E.coli* à Fardjioua

Année	Pénicilline			Carbapénèmes	Céphalosporines			Aminosides		Polymyxines	Sulfamides	Quinolones	Autre
	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
2017	100%	100%	90,90%	00%	72%	17,64%	33,33%	19,44%	20%	00%	50%	58,33%	00%
2018	66,66%	100%	90,90%	00%	50%	16,66%	26,31%	7,14%	00%	00%	66,66%	50%	00%
2019	78,57%	90,90%	76,92%	00%	68,42%	39,13%	66,66%	22,22%	5,26%	23,07%	63,15%	23,07%	00%
2020	00%	00%	00%	00%	00%	00%	100%	20%	00%	50%	50%	00%	00%
2021	91,30%	100%	92,30%	00%	72,72%	30,76%	47,61%	26,31%	6,66%	18,75%	28,57%	33,33%	00%
2022	85,71%	100%	100%	00%	80%	31,57%	26,66%	10%	33,33	25%	41,66%	37,50%	00%
2023	63,15%	87,50%	100%	14,28%	68,42%	42,85%	73,68%	16%	25%	100%	46,66%	55,55%	9,09%

AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP:** Ampicilline, **AMX:** Amoxicilline, **IPM:** Imipénème, **CZ:** Céfazoline, **CTX:** Céfotaxime, **CAZ:** Ceftazidime, **AN:** Amikacine, **GEN:** Gentamicine, **CS:** Colistine, **SXT:** Triméthoprine/Sulfaméthoxazole, **NA:** Acide nalidixique, **CAZ:** Ceftazidime, **FOS:** Fosfomycine.

La matrice de corrélation de Pearson (0-1) permettant l'analyse des relations bilatérales existantes entre les différentes variables (antibiotiques) retenues et les vecteurs propres sont aussi calculés (Tab. 27 - 28).

Tableau 27: Matrice de corrélation de Pearson (n).

Variables	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
AMC	1												
AMX	0,9425	1											
AMP	0,8837	0,9681	1										
IPM	-0,0798	0,0548	0,2701	1									
CZ	0,9457	0,9336	0,9398	0,1518	1								
CTX	0,5889	0,6548	0,7283	0,5062	0,7897	1							
CAZ	-0,7839	-0,8270	-0,7572	0,3160	-0,6842	-0,1783	1						
AN	0,0165	-0,2164	-0,2741	-0,0753	-0,0496	0,0925	0,4916	1					
GEN	0,4482	0,4087	0,5578	0,4108	0,6179	0,4805	-0,3451	-0,2827	1				
CS	-0,4390	-0,3551	-0,1354	0,8733	-0,1728	0,3262	0,6614	0,0864	0,2902	1			
SXT	-0,2083	-0,0644	-0,1552	-0,1073	-0,2547	-0,1690	0,0148	-0,4340	-0,3794	-0,1984	1		
NA	0,6986	0,7871	0,8414	0,3970	0,6902	0,4014	-0,6735	-0,3924	0,5027	-0,0820	0,0249	1	
FOS	-0,0798	0,0548	0,2701	1,0000	0,1518	0,5062	0,3160	-0,0753	0,4108	0,8733	-0,1073	0,3970	1

AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, CAZ: Ceftazidime, FOS: Fosfomycine.

Tableau 28: Vecteurs propres.

	F1	F2	F3	F4	F5	F6
AMC	0,3604	-0,1660	0,1885	0,1338	-0,0758	0,1326
AMX	0,3812	-0,1314	0,0103	0,1393	0,0785	-0,1960
AMP	0,3995	-0,0215	-0,0268	0,0518	0,0370	-0,2094
IPM	0,1181	0,4312	-0,2183	0,1661	-0,2131	-0,0730
CZ	0,3879	-0,0333	0,1633	0,0813	0,1360	0,1648
CTX	0,2974	0,1980	0,1427	0,3168	0,5146	0,0426
CAZ	-0,2967	0,2931	0,0876	0,2663	0,0276	0,2085
AN	-0,1008	0,0637	0,6050	0,4740	-0,2769	0,1743
GEN	0,2683	0,1748	0,0096	-0,4658	-0,0466	0,7596
CS	-0,0381	0,4847	-0,0757	0,0260	0,0165	0,0515
SXT	-0,0827	-0,1550	-0,5744	0,4055	0,3768	0,3113
NA	0,3389	-0,0173	-0,2788	0,0694	-0,5127	-0,0657
FOS	0,1181	0,4312	-0,2183	0,1661	-0,2131	-0,0730

AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, CAZ: Ceftazidime, FOS: Fosfomycine.

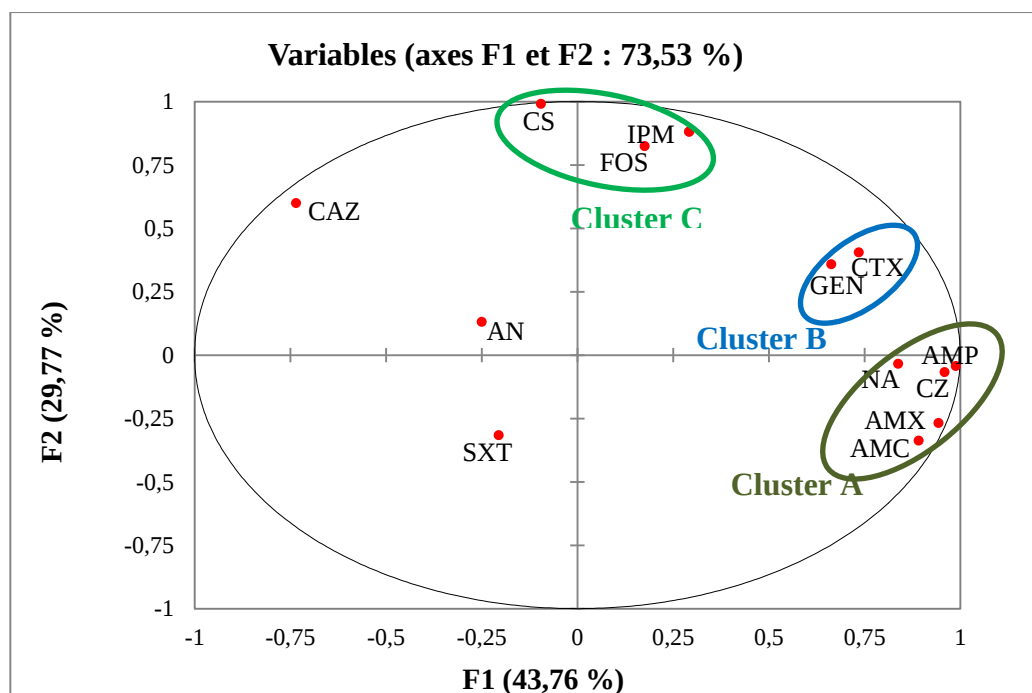
La diagonalisation de la matrice de corrélation donne les valeurs propres présentées dans le tableau 29. Chaque facteur est caractérisé par une valeur propre, une part de la variance totale (% de variance), et une part de la variance cumulée (% cumulée).

Tableau 29: Valeurs propres.

	F1	F2	F3	F4	F5	F6
--	----	----	----	----	----	----

Valeur propre	6,1263	4,1685	1,7286	1,0334	0,5864	0,3568
Variabilité (%)	43,7596	29,7748	12,3470	7,3812	4,1886	2,5487
% cumulé	43,7596	73,5344	85,8815	93,2627	97,4513	100,0000

La Figure 26 présente l'ACP de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* isolé à Fardjioua (2017/2023). D'après cette figure, les résultats de l'hôpital de Mila ne concordent pas avec ceux de l'hôpital de Fardjioua, où l'ACP a montré trois associations principales des phénotypes de résistance regroupées en trois Clusters.



AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, CAZ: Ceftazidime FOS: Fosfomycine.

Figure 26: ACP de la résistance aux antibiotiques d'*E.coli* de Fardjioua.

Le Cluster A situé dans la partie Sud-Est du graphique regroupe l'ampicilline (AMP), l'acide nalidixique (NA), l'amoxicilline (AMX), l'moxicilline/Acide clavulanique (AMC) et Céfazoline (CZ). Le Cluster B au Nord-Est regroupe la céfotaxime (CTX) et la gentamicine (GEN). Le Cluster C au Nord regroupe la colistine (CS), l'imipénème (IPM) et le fosfomycine (FOS). Cependant, la ceftazidime (CAZ), l'amikacine (AN) et la triméthoprim/Sulfaméthoxazole (SXT) présentent un comportement spatial individuel. La CAZ est situé dans la partie Nord-Ouest, le AN est située aux environs du centre du graphique et le SXT est aux environs du Sud-Ouest du graphique (Fig. 26).

➤ Cluster A:

Dans le Cluster A, les antibiotiques IPM et CTX de la famille des β -lactamines CS de la famille des Polymixines montrent un comportement spatial similaire. En effet, ce regroupement d'ATB présente des valeurs de corrélation importantes (CTX et CS: $r = 0,7610$), (IPM et CS: $r = 0,8875$) et (IPM et CTX: $r = 0,5844$) à l'hôpital de Mila (Fig. 25, Tab. 23).

Le Céfazoline (CZ) de la famille des β -lactamines, classe Céphalosporines, montre un comportement spatial isolé à ceux des autres antibiotiques avec des coefficients de corrélation très faibles par rapport aux autres ATB, cela peut indiquer que le déterminant génétique de cet antibiotique pourrait être éloigné ou porté sur des supports génétiques différents à ceux des autres antibiotiques. Inhabituellement, le CZ et CTX ne sont pas regroupés dans le même Cluster et montrent un coefficient de corrélation très faible ($r = 0,2389$) (Fig. 25, Tab. 23).

Les antibiotiques AMC, AMP, AMX et CZ de la famille des β -lactamines et NA de la famille des Quinolones montrent un comportement spatial similaire. En effet, ce regroupement d'ATB présente des valeurs de corrélation importantes (AMX et AMP: $r = 0,9681$), (AMC et CZ: $r = 0,9457$), (AMC et AMX: $r = 0,9425$), (AMP et CZ: $r = 0,9398$), (AMX et CZ: $r = 0,9336$), (AMC et AMP: $r = 0,8837$), (AMP et NA: $r = 0,8414$), (AMX et NA: $r = 0,7871$), (AMC et NA: $r = 0,6986$) et enfin (CZ et NA: $r = 0,6902$) à l'hôpital de Fardjioua (Fig. 26, Tab. 27).

➤ Cluster B:

A l'hôpital de Mila, le Cluster B contient l'AMP et la CAZ de la famille des β -lactamines et la GEN et l'AN de la famille des aminosides, ces ATB présentent des corrélations positives (AN et GEN: $r = 0,9046$), (CAZ et AN: $r = 0,8702$), (CAZ et GEN: $r = 0,7005$), (AMP et AN: $r = 0,6106$), (AMP et GEN: $r = 0,5771$) et (AMP et CAZ: $r = 0,2181$) (Fig. 25, Tab. 23). Par contre à l'hôpital de Fardjioua, le Cluster B englobe que deux antibiotiques, CTX de la famille β -lactamines (Céphalosporines) et GEN de la famille de l'aminoside. Ces antibiotiques ont une corrélation positive (CTX et GEN : $r = 0,4805$) (Fig. 26, Tabl. 27).

➤ Cluster C:

Le Cluster C de l'ACP de l'hôpital de Mila contient deux antibiotiques, le NA de la famille des quinolones et la Fosfomycine (FOS). Ces deux ATB présentent un coefficient de corrélation positif élevé (AN et FOS: $r = 0,8673$) (Fig. 25, Tab. 23). Cependant, le Cluster C de l'ACP de l'hôpital de Fardjioua englobe trois antibiotiques, IPM de la famille des β -lactamines (Carbapénèmes), CS de la famille des Polymixines et la fosfomycine (FOS). Les coefficients de

corrélation de ces antibiotiques sont positifs (IPM et FOS: $r = 1,0000$), (CS et FOS: $r = 0,8733$) et (IPM et CS: $r = 0,8673$) (Fig. 26, Tab. 27).

➤ **Cluster D:**

Ce trouve seulement dans l'ACP de la résistance aux antibiotiques de l'hôpital de Mila, les antibiotiques AMC et AMX de la famille des β -lactamines (Pénicillines) présentent un coefficient de corrélation positif (AMC et AMX: $r = 0,6932$) (Fig. 25, Tab. 23).

5. AFC de la résistance aux antibiotiques d'*E. coli* selon la nature du spécimen

Le principe proposé pour l'interprétation de la distribution spatiale des phénotypes de résistance aux antimicrobiens en fonction de la source des spécimens dans l'AFC, est basé sur l'explication de l'association des phénotypes de résistance aux antibiotiques au spécimen par le niveau élevé de résistance dans celui-ci. Au contraire, la distance qui les sépare pourrait s'expliquer par le faible niveau de résistance. Ainsi, nous pouvons suggérer que l'assemblage des phénotypes de résistance aux antibiotiques avec le spécimen est le résultat du profil de résistance dominant dans celui-ci (Boubendir *et al.*, 2018).

Pour réaliser l'Analyse Factorielle des Correspondances (AFC), on utilise les tableaux suivants (Tab. 30 et 31). Ces tableaux représentent la résistance d'*E. coli* aux 13 antibiotiques les plus utilisés à Mila et à Fardjioua selon la nature de prélèvement.

Tableau 30: Résistance pour 13 antibiotiques couramment utilisés d'*E.coli* selon la nature du spécimen à Mila.

	Pénicilline			Carbapénèmes	Céphalosporines			Aminosides		Polymyxines	Sulfamides	Quinolones	Autre
	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
Urine (n =128)	64* (117) ** 0,54***	69 (88) 0,78	26 (32) 0,81	3 (94) 0,03	66 (109) 0,60	34 (113) 0,30	0	17 (115) 0,14	14 (85) 0,16	2 (81) 0,02	8 (31) 0,25	50 (118) 0,42	6 72 0,08
vagin (n =17)	10 (10) 1	2 (2) 1	0	6 (12) 0,5	6 (15) 0,4	7 (17) 0,41	0	5 (8) 0,62	0	0	0	0	9 (11) 0,81

Résultats et Discussion

Pus (n=31)	17 (23) 0,73	3 (4) 0,75	13 (14) 0,92	0 (18) 0	9 (24) 0,37	3 (29) 0,10	0	2 (28) 0,07	7 (13) 0,53	3 (8) 0,37	6 (7) 0,85	10 (17) 0,58	10 (12) 0,83
Coproculture (n=12)	3 (11) 0,27	0 (2) 0	10 (10) 1	0 (2) 0	10 (12) 0,83	10 (12) 0,83	6 (6) 1	2 (9) 0,22	0 (5) 0	0 (4) 0	3 (3) 1	1 (8) 0,12	0 (7) 0

AMX: Amoxicilline, AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, AMX : Amoxicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, FOS: Fosfomycine, *Nombre des souches résistantes, **Nombre des tests d'antibiogramme, ***Pourcentage de résistance.

Tableau 31: Résistance pour 13 antibiotiques couramment utilisés d'*E.coli* selon la nature du spécimen à Fardjioua.

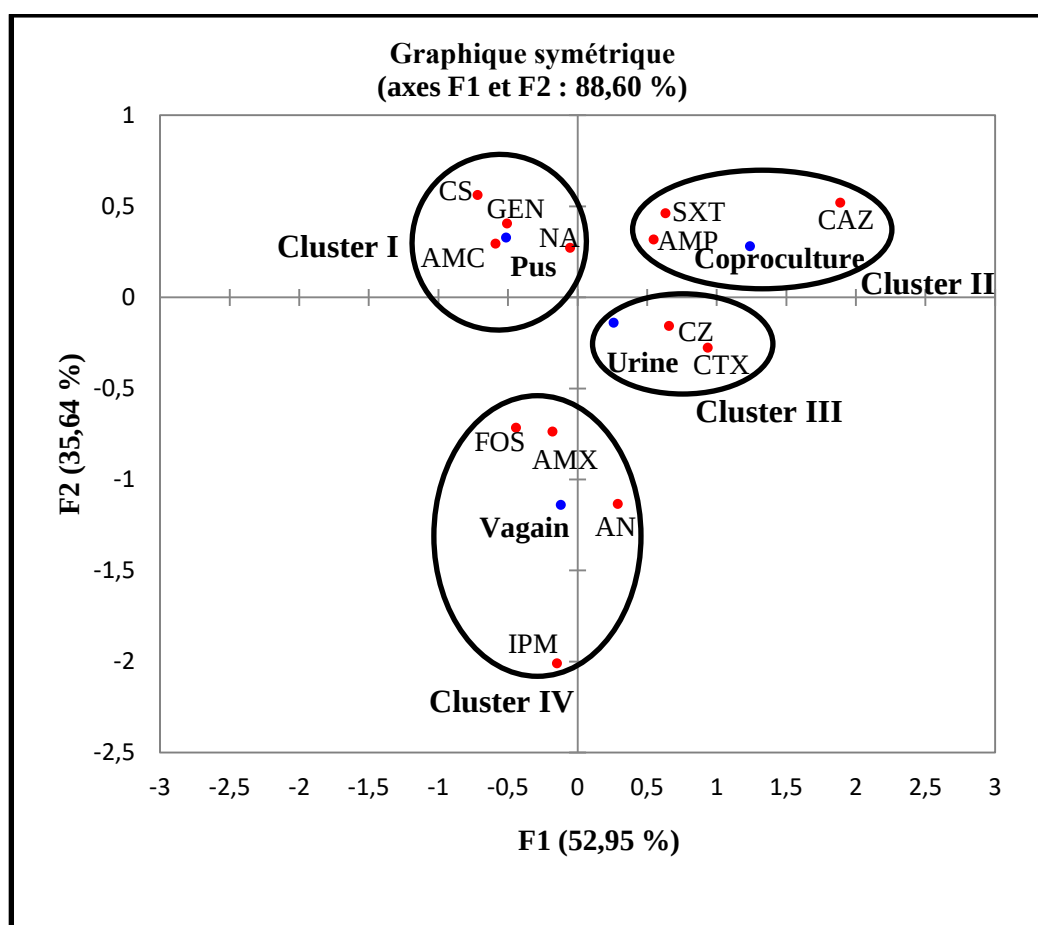
	Pénicilline			Carbapénèmes	Céphalosporines			Aminosides		Polymyxines	Sulfamides	Quinolones	Autre
	AMC	AMX	AMP	IPM	CZ	CTX	CAZ	AN	GEN	CS	SXT	NA	FOS
ECBU (n=97)	54* (62) ** 0,87***	32 (35) 0,91	41 (43) 0,95	1 (39) 0,02	53 (77) 0,68	28 (92) 0,3	30 (59) 0,5	13 (84) 0,15	8 (58) 0,13	7 (36) 0,19	35 (75) 0,46	26 (53) 0,49	0 (22) 0
Vagin (n=21)	7 (10) 0,7	8 (8) 1	8 (12) 0,66	1 (10) 0,1	8 (15) 0,53	6 (20) 0,3	3 (8) 0,37	6 (20) 0,3	1 (11) 0,09	3 (6) 0,5	5 (11) 0,45	1 (9) 0,11	0 (2) 0
Pus (n=10)	4 (6) 0,66	2 (2) 1	6 (6) 1	0 (6) 0	8 (9) 0,88	3 (9) 0,33	4 (6) 0,66	2 (10) 0,2	1 (3) 0,33	0 (5) 0	6 (9) 0,66	1 (2) 0,5	0 (1) 0
Autres (n=14)	7 (9) 0,77	10 (10) 1	9 (9) 1	0 (11) 0	6 (7) 0,85	2 (9) 0,22	5 (11) 0,45	1 (14) 0,71	2 (5) 0,4	0 (2) 0	3 (8) 0,37	1 (14) 0,25	1 (3) 0,33

AMX: Amoxicilline, AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, AMX : Amoxicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, FOS: Fosfomycine, *Nombre des souches résistantes, **Nombre des tests d'antibiogramme, ***Pourcentage de résistance.

Dans l'Analyse Factorielle des Correspondances (Fig. 27 et 28), quatre Clusters principaux sont remarqués, regroupant les phénotypes de résistance aux antibiotiques et leurs spécimens associés à Mila et à Fardjioua.

D'après les résultats de l'AFC de l'hôpital de Mila, on détermine que le Cluster I situé dans la partie Nord du graphique regroupe le profil de résistance à la colistine (CS), l'acide

nalidixique (NA), la gentamicine (GEN) et l'amoxicilline/acide clavulanique (AMC) en association avec le pus. Le Cluster II situé dans la partie Nord du graphique regroupe le profil de résistance à l'Ampicilline (AMP), Ceftazidime (CAZ) et le triméthoprim/sulfaméthoxazole (SXT) en association avec la coproculture. Le Cluster III situé dans le centre du graphique, rassemble le profil de résistance à Céfazoline (CZ) et Céfotaxime (CTX) en association avec les urines. Le Cluster IV situé dans la partie Sud regroupe le profil de résistance à la Fosfomycine (FOS), l'amoxicilline (AMX), l'imipénème (IPM) et l'amikacine (AN) en association avec le vagin (Fig. 27).

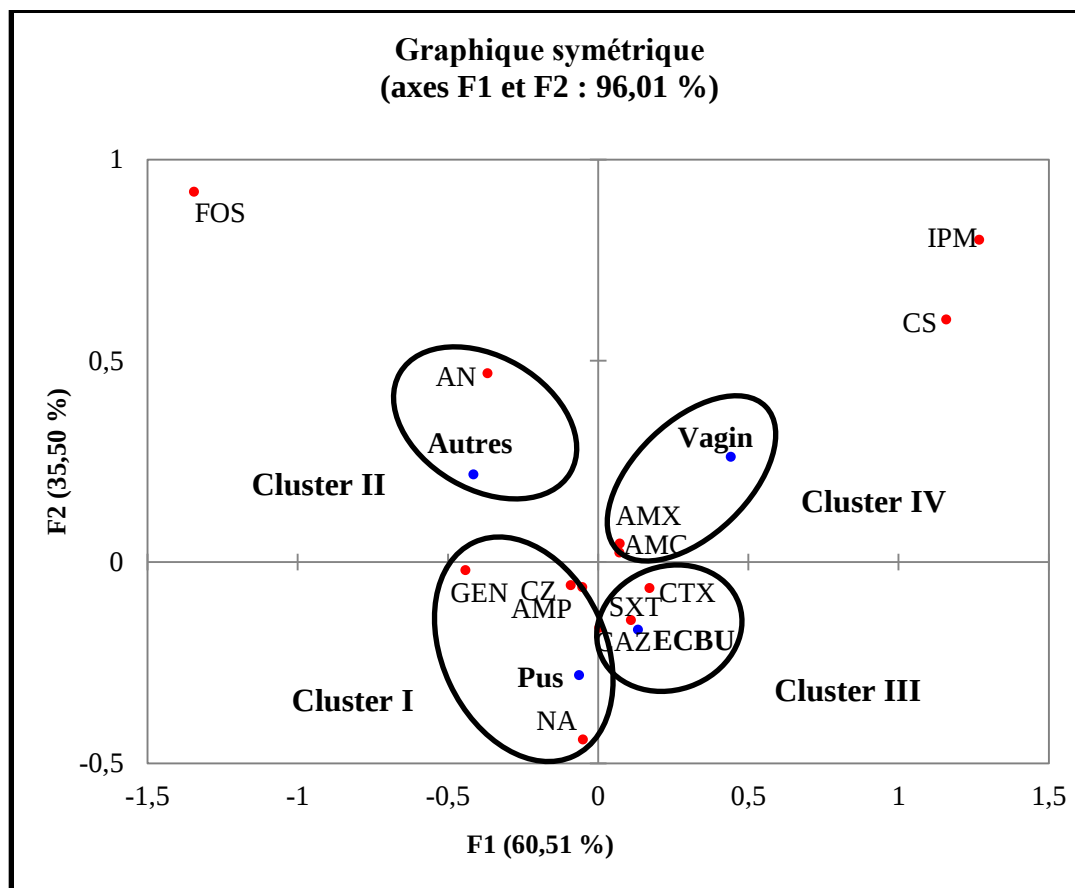


AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, FOS: Fosfomycine.

Figure 27: AFC de la résistance aux antibiotiques d'*E.coli* de Mila selon la nature du spécimen.

De même, les résultats de l'AFC de l'hôpital de Fardjioua représentent quatre Clusters. Le Cluster I situé dans le centre vers le Sud du graphique regroupe le profil de résistance à l'Ampicilline (AMP), Gentamicine (GEN), Céfazoline (CZ) et l'acide nalidixique (NA) en association avec le pus. Le Cluster II situé dans la partie Nord du graphique regroupe le profil de résistance à l'Amikacine (AN) en association avec les autres prélèvements que l'ECBU, pus

et vagin. Le Cluster III situé dans le centre du graphique regroupe le profil de résistance au Triméthoprim/Sulfaméthoxazole (SXT), Ceftazidime (CAZ) et Céfotaxime (CTX) en association avec l'urine. Le Cluster IV situé dans le centre du graphique regroupe le profil de résistance à l'amoxicilline (AMX) et l'Amoxicilline/acide clavulanique (AMC) en association avec le vagin. Cependant, la Fosfomycine (FOS), l'Imipénème (IPM) et la Colistine (CS) sont isolés du reste des antibiotiques et prélèvements et situés dans la partie Nord-Ouest (FOS) et Nord-Est (IPM et CS) du graphique (Fig. 28).



AMC: Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP: Ampicilline, IPM: Imipénème, CZ: Céfazoline, CTX: Céfotaxime, CAZ: Ceftazidime, AN: Amikacine, GEN: Gentamicine, CS: Colistine, SXT: Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NA: Acide nalidixique, CAZ: Ceftazidime, FOS: Fosfomycine.

Figure 28: AFC de la résistance aux antibiotiques d'*E.coli* de Fardjioua selon la nature du spécimen.

➤ Résistance aux antibiotiques dans le pus : Cluster I

Le profil de résistance d'*E. coli* de Mila associé aux prélèvements de pus contient l'Amoxicilline/Acide clavulanique (AMC) 73,91%, Acide nalidixique (NA) 58,82%, Gentamicine (GEN) 53,84% et Colistine (CS) 37,5% (Annexe 09, Fig. 24). Ces antibiotiques ont les pourcentages les plus élevés en comparant les autres spécimens. Selon le tableau 30, la résistance de la Ceftazidime (CAZ) et l'Imipénème (IPM) est nulle 0%, toutefois la résistance

la plus faible est remarquée avec Céfazoline (CZ) 37,5%, Céfotaxime (CTX) 10,34% et Amikacine (AN) 7,14%. La résistance la plus élevée d'*E. coli* est enregistrée aux antibiotiques suivants: Ampicilline 92,86%, Triméthoprine/sulfaméthoxazole 85,71%, Fosfomycine 83,33% et Amoxicilline 75%.

Quant au profil de résistance de Fardjioua associé au pus, il regroupe l'ampicilline 100%, céfazoline 88,88%, Acide nalidixique 50% et Gentamicine 33,33% (Annexe 10, Fig. 25). Ces pourcentages de résistances sont les plus élevés pour ces antibiotiques dans le pus par rapport aux autres spécimens. Selon le tableau 31, la résistance de la Colistine, l'Imipénème et la Fosfomycine est nulle 0%, alors que la résistance la plus faible est remarquée vis-à-vis la Céfotaxime 33,33% et l'Amikacine 20%. L'AFC a montrée aussi une résistance très élevée aux antibiotiques: Amoxicilline 100%, Céfazoline 88,88%, Amoxicilline/Acide clavulanique 66,66%, Triméthoprine/sulfaméthoxazole 66,66% et Acide nalidixique 50%. En comparant les résultats de l'AFC des deux régions utilisées dans cette étude, on constate que la résistance aux 13 antibiotiques les plus utilisés est différente.

➤ Résistance aux antibiotiques : Cluster II

Le profil de la résistance aux antibiotiques de Mila (Annexe 09, Fig. 24) associé au Coproculture regroupe l'Ampicilline 100%, Ceftazidime 100% et Triméthoprine/Sulfaméthoxazole 100%. Au fait, le Coproculture a enregistré les pourcentages de résistance totale pour ces ATB par rapport aux autres spécimens. Selon le tableau 30, la résistance de l'Amoxilline, l'Imipénème, la Gentamicine, la Colistine et la Fosfomycine est nulle 0%, cependant la résistance la plus faible est remarquée pour l'Amoxicilline/acide clavulanique 27,27%, l'Amikacine 22,22% et l'acide nalidixique 12,5%. La résistance la plus élevée est donnée en utilisant ces antibiotiques: la Céfazoline et Céfotaxime 83,33%.

En ce qui concerne le profil de la résistance aux antibiotiques de Fardjioua (autres) (Annexe 10, Fig. 25), il est associé à l'Amikacine 7,14%, cette résistance est la plus élevée pour cet ATB par rapport aux autres spécimens. La résistance de l'Imipénème et la Colistine est nulle 0%, la résistance la plus faible est remarquée par l'Acide nalidixique 25%, la résistance de l'Ampicilline et l'Amoxicilline est totale 100%, par contre les résistances moyennes sont représentées par: l'Amoxicilline/Acide clavulanique 77,77%, la Céfazoline 55,71%, le Ceftazidime 45,45%, la Gentamicine 40% et le Triméthoprine/Sulfaméthoxazole 37,5% (Tab. 31). De même, la Fosfomycine 33,33% à une distribution spatiale isolée du Cluster II et même des autres prélèvements (Fig. 25).

➤ Résistance aux antibiotiques dans l'urine: Cluster III

Le profil de la résistance de Mila associé à l'urine (Annexe 09, Fig. 24) est composé de Céfazoline 60,55% et Céfotaxime 30,08%. Ces pourcentages de résistances sont les plus élevés pour ces antibiotiques dans l'urine par rapport aux autres spécimens. La résistance de Ceftazidime est nulle 0%, la résistance la plus faible dans l'urine est remarquée par : la Gentamicine 20%, l'Amikacine 14,78%, la Fosfomycine 8,33%, l'Imipénème 3,19% et la Colistine 2,46%, toutefois la résistance la plus élevée est parquée par les antibiotiques suivants: l'Ampicilline 81,25%, l'Amoxicilline 78,41%, la Céfazoline 60,55%, l'Amoxicilline/Acide clavulanique 54,7%, l'acide nalidixique 42,37%, le Triméthoprim/Sulfaméthoxazole 38,09% et la Céfotaxime 30,08% (Tab. 30).

Le profil de résistance de Fardjioua associé aux urines (Annexe10, Fig. 24) est composé de la Ceftazidime 50,84%, le Triméthoprim/Sulfaméthoxazole 46,66% et la Céfotaxime 30,43%. Ces pourcentages de résistances sont les plus élevés pour ces antibiotiques dans l'urine par rapport aux autres spécimens. La résistance de la fosfomycine est nulle 0%. La résistance la plus faible remarquée dans l'urine concerne : la Colistine 19,44%, l'Amikacine 15,47% et la Gentamicine 13,79%. La résistance aux antibiotiques la plus élevée est remarquée avec : l'Ampicilline 95,34%, l'Amoxicilline 91,42%, l'Amoxicilline/Acide clavulanique 87,09%, la Céfazoline 68,83% et l'acide nalidixique 49,05%.

➤ Résistance aux antibiotiques dans le vagin: Cluster IV

Le profil de la résistance de Mila associé au vagin (Annexe 09, Fig. 24) est composé de l'Amoxicilline 100% avec une résistance totale, la Fosfomycine 81,81%, l'Amikacine 62,5% et l'Imipénème 50% Ces pourcentages de résistances sont les plus élevés pour ces antibiotiques dans le vagin par rapport aux autres spécimens. D'autre part, la résistance de ces ATB: l'ampicilline, l'acide nalidixique, la Ceftazidime, le Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, la Colistine et la Gentamicine est nulle. Une résistance moyenne est remarquée aux antibiotiques : le Céfotaxime 41,17% et le Céfazoline 40% (Tab. 30).

Le profil de résistance de Fardjioua associé au vagin (Annexe10, Fig. 25) regroupe l'Amoxicilline avec une résistance totale 100%, l'Amoxicilline/Acide clavulanique 70% et le Céfazoline 53,33%, ces pourcentages sont les plus élevés pour ces antibiotiques dans le vagin par rapport aux autres spécimens. Par contre, la résistance à la fosfomycine est nulle 0%, et la résistance à l'Acide nalidixique 11,11% et la Gentamicine 9,09% est la plus faible. La résistance élevée (ou moyennement élevée) aux antibiotiques remarquée concerne:

l'Ampicilline 66,66%, le Triméthoprim/Sulfaméthoxazole 45,45%, le Ceftazidime 37,5%, l'Amikacine et la Gentamicine 30% (Tab. 31). De même, le Colistine 50% et l'Imipénème 10% à une distribution spatiale isolée du vagin et même des autres prélèvements.

Conclusion

Conclusion

Les micro-organismes pathogènes causent de grands dommages au corps humain, ainsi que pour les animaux et les végétaux. Pour résister ou éliminer ces maladies, nous utilisons des antimicrobiens ou des médicaments. Et les plus communément utilisés sont les antibiotiques. *E.coli* est une bactérie pathogène à fort potentiel épidémique et la dissémination des souches résistantes aux antibiotiques est marquée par de grandes disparités géographiques, la fréquence de résistance a continuellement augmenté au cours des dernières décennies.

La résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* (*E. coli*) représente un défi majeur pour la santé publique mondiale. L'utilisation excessive et imprudente des antibiotiques dans le secteur médical et agricole a conduit à une augmentation de la capacité de ces bactéries à résister aux médicaments disponibles, rendant ainsi le traitement des infections qu'elles causent plus difficile. Par conséquent, il est essentiel de prendre des mesures coordonnées qui comprennent la réduction de l'utilisation des antibiotiques, l'amélioration des pratiques thérapeutiques, et la promotion de la recherche et du développement pour trouver de nouveaux médicaments, ainsi que la sensibilisation du public à l'importance de l'utilisation judicieuse des antibiotiques. Le manque de telles actions déterminantes pourrait entraîner une hausse des risques d'infections résistantes, constituant une menace majeure pour la santé publique mondiale. Et l'étude que nous avons faite au niveau de l'hôpital Mila et Fardjioua a confirmé ça.

Notre étude cernait des isolats de l'*E.coli* à l'hôpital de Mila et Fardjioua donne un aperçu de l'état de la résistance aux antibiotiques à *E.coli* dans ces deux régions. Si nous observons que ces bactéries montrent une résistance élevée à certaines familles d'antibiotiques, en particulier les β -lactamines, il est à noter que les carbapénèmes, les quinolones et les aminosides demeurent encore efficaces.

Malgré que les taux de résistance aux carbapénèmes restent faibles dans ces hôpitaux, il est essentiel de mettre en place des mesures de prévention pour éviter l'émergence de la résistance à cette classe d'antibiotiques, qui est cruciale pour le traitement des infections à *E.coli*.

Le modèle développé par analyse spatiale en utilisant l'ACP, a permis d'expliquer comment la résistance se manifeste phénotypiquement en fonction de l'emplacement des gènes codants sur le génome bactérien. Dans l'APC quatre grands groupes ont été observés à l'hôpital de Mila et trois à l'hôpital de Fardjioua.

Conclusion

Le modèle développé par AFC, a permis l'explication de l'association des phénotypes de résistance aux antibiotiques et les natures des prélèvements par le niveau élevé de résistance dans celui-ci. Sont remarqués quatre cluster dans chaque cluster trouvé des résistances élevées et faibles. L'association entre les phénotypes de résistance et les prélèvements est expliquée par la forte résistance de *E.coli* dans certains prélèvements, tandis que l'absence d'association est due à la faible résistance de *E.coli* dans d'autres prélèvements. Connaître les associations entre les profils de résistance aux antibiotiques et les types d'échantillons permet d'adapter l'antibiothérapie en fonction de la nature du spécimen, ce qui améliore l'efficacité du traitement et limite la propagation de la résistance aux antibiotiques.

Les résultats obtenus ont révélé des différences dans les niveaux de résistance des souches d'*E. coli* isolées à Mila et à Ferdjia par rapport à celles trouvées dans d'autres régions en Algérie et dans le monde, vraisemblablement en raison de variations dans les conditions géographiques et expérimentales étudiées.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

«A»

1. Al-Zahrani, J., Al Dossari, KH., Gabr, A. H., Ahmed, A., Saad Abdulrahman Al Shahrani, S. A., & Al-Ghamdi, S., (2019). Antimicrobial resistance patterns of Uropathogens isolated from adult women with acute uncomplicated cystitis. *BMC Microbiology*, 19(237), 2-5.
2. Ait-Mouhoub, S. (2015). *L'automédication aux antibiotiques en médecine générale : étude quantitative auprès de patients*. (Thèse de doctorat en Médecine humaine et pathologie, Université de Picardie Jules Verne). 23p.
3. Aminzadeh, Z., Kashi, M.S., & Sha'bani, M. (2008). Bacteriuria by Extended-Spectrum Beta-LactamaseProducing *Escherichia Coli* and *Klebsiella Pneumoniae* isolates in a Governmental Hospital in south of Tehran, Iran. *Iranian Journal of Kidney Diseases* ,2(4), 197-200.
4. Anonyme. (2014). *Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière. Ministère de l'agriculture et du développement rural. Réseau algérien de la surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire)*. 7ème édition, 179p. [http:// www.sane.dz/aarn](http://www.sane.dz/aarn).
5. Anonyme. (2018) <https://www.antibioresponsable.fr/antibiotherapie/-/media/5387F321-0D8B4DA2-AF07-7EA899E69F37.ashx>.
6. Anonyme, A. (2015). *UK Standards for Microbiology Investigations Identification of Enterobacteriaceae*. Public Health England, 4, 1-34.
7. Avril, J.M., Dabernat, H., & Monteil, D.H. (2000). *Bactériologie clinique* (3rd ed.). Ed Ellipses. Paris. 602 p.
8. Ayad, A. (2017). *Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez Escherichia coli au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien* (Thèse de doctorat : En Biologie – Microbiologie, Université Abou Bekr Belkaid – Tlemcen). Tlemcen, Algeria. 106 p.
9. Ayad, A., Drissi, M., de Curraize, C., Dupont, C., Hartmann, A., Solanas, S., Siebor, E., Amoureux, L., & Neuwirth, C. (2016). Occurrence of ArmA and RmtB aminoglycoside resistance 16S rRNA methylases in extended-spectrum β -lactamases producing *Escherichia coli* in Algerian hospitals. *Frontiers in Microbiology*, 7(1409), 1-6.

«B»

- 10. Barour, D. (2020).** *Gènes de résistance aux antibiotiques de la microflore intestinale chez les bovins* (Doctoral dissertation, Université Mohamed Chérif Messaadia – Souk Ahras). Souk Ahras, Algeria. 100 p.
- 11. Barrier Letertre, C. (2014).** *Infections urinaires chez les personnes âgées* (Doctoral dissertation, Université Angers). Angers, France. pp. 27-62.
- 12. Bedrane, R., Labaci, A., Delleci, H., & Kehloul, Kh. (2020).** *Antibiorésistance des souches d'Escherichia coli chez les patients hospitalisés au niveau du service de réanimation polyvalente du CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou Unité Balloua* (Thèse de doctorat : en Pharmacie, Université Mouloud Mammeri). Tizi Ouzou, Algeria. 77 p.
- 13. Belal, F., Ben Zaid, B., Bouarab, H., & Boudinar, A. (2021).** *Escherichia coli uropathogène : fréquence et résistance aux antibiotiques au CHU Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou* (Thèse de doctorat : en Pharmacie, Université Mouloud Mammeri). Tizi Ouzou, Algeria. 72 p.
- 14. Benini, A., & Mehdi, K.H. (2017).** *Etude phénotypique des souches d'Escherichia coli multirésistantes isolées de CHU Constantine* (Mémoire de Master 2 : en sciences biologiques, Université des Frères Mentouri Constantine). Constantine, Algeria. 30 p.
- 15. Ben Redjeb, S., Boutiba-Ben Boubaker, I., & Saidani, M. (2013).** *L'Antibio-Résistance en Tunisie. LART 2008-2010*. 1-76.
- 16. Boubendir, A., Beldi, H., & Yahia, A. (2018).** Multivariate Analysis of Klebsiella pneumoniae Antimicrobial Resistance in Different Clinical Samples. *Infection Epidemiology and Microbiology*, 4(1), 5-12.
- 17. Bousbia, S., Mirouh, H., & Bouchareb, N. (2022).** Antibiotic resistance profile of Escherichia coli isolated from patients with urinary tract infections. *International Journal of Sciences and Natural Resources (IJSNR)*, 7-15.
- 18. Boutaiba Benklaouz, M. (2023).** *Caractérisation des souches d'entérobactéries multirésistantes d'origine aviaire au niveau de l'ouest Algérien* (Thèse de doctorat : en Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun-Tiaret). Tiaret, Algeria. 89 p.
- 19. Bouyahya, A., Bakri, Y., Et-Touys, A., Talbaoui, A., Khouchlaa, A., Charfi, S., Abrini, J., & Dakka, N. (2017).** Résistance aux antibiotiques et mécanismes d'action des huiles essentielles contre les bactéries. *Phytothérapie*, 10(1007), 1-12.
- 20. Bush, K. (2018).** Past and present perspectives on β -lactamases. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 22(10), 1-20.

21. Bush, K., & Jacoby, G.A. (2010). Updated Functional Classification of β -Lactamases. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 54(3), 969-976.

«C»

22. Calop, J., Limat, S., Fernandez, C., & Aulagner, G. (2012). *Pharmacie clinique et thérapeutique* (4th ed.).1296p.

23. Chan Chang, S.L., & Shortliffe, L.D. (2006). Pediatric urinary tract infections. *Pediatric Clinics*, 53(3), 379-400.

24. Charles, M.D., Pokharel, P., & Dhakal, S. (2023). The Diversity of *Escherichia coli* Pathotypes and Vaccination Strategies against This Versatile Bacterial Pathogen. *Microorganisms*, 11(344), 1-54.

«D»

25. Dadi, B.R., Abebe, T., Zhang, L., Mihret, A., Abebe, W., & Amogne, W. (2020). Distribution of virulence genes and phylogenetics of uropathogenic *Escherichia coli* among urinary tract infection patients in Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Infectious Diseases*, 20(108), 2-12.

26. Dellay, A. (2018). *Contribution du Pharmacien d'officine apportée au bon usage des antibiotiques grâce aux interventions Pharmaceutiques Exemple des Pénicillines* (Thèse de Docteur : en Pharmacie, Université de Rouen). pp.25-37.

27. Deng, Y.T., Zeng, Z.L., Tian, W., Yang, T., & Liu, J.H. (2013). Prevalence and characteristics of *rmtB* and *qepA* in *Escherichia coli* isolated from diseased animals in China. *Frontiers in Microbiology*, 4:198,1-8.

28. Desvaux, M., Dalmasso, G., Beyrouthy, R., Barnich, N., Delmas, J., & Bonnet, R. (2020). Pathogenicity Factors of Genomic Islands in Intestinal and Extraintestinal *Escherichia coli*. *Frontiers in Microbiology*, 11(2065), 1-35.

29. Dobrindt, U. (2005). (Path-) genomics of *Escherichia coli*. *International Journal of Medical Microbiology*, 295, 357-378.

30. Dortet, L., Poirel, L., & Nordmann, P. (2013). Épidémiologie, détection, et identification des entérobactéries productrices de carbapénèmases. *Bactériologie Carbapénèmases*, 312, 1-12.

31. Douhan, H. (2021). *Les infections à entérobactéries, épidémiologie et diagnostic bactériologique* (Doctoral dissertation, Université Mohammed V Rabat). Rabat, Maroc. 8-9 p.

32. Dr. Saïdani, M. (2018). *Mécanismes de résistance bactérienne aux: Aminosides, Fluoroquinolones, Glycopeptides.*

33. Dramane, C. (2022). *Prescription des antibiotiques dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré* (Thèse de doctorat : en Pharmacie, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako). Bamako, Mali.

«E»

34. Ebongue, C.O., Tsiazok, M.D., Mefo'o, J.P.N., Ngaba, G.P., Beyiha, G., & Adiogo, D. (2015). Evolution de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à l'Hôpital Général de Douala de 2005 à 2012. *Pan African Medical Journal*, 1937(8688), 1-11.

35. El Bouamri, M.C. (2017). *Etude épidémio-moléculaire des Entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi au CHU de Marrakech* (Thèse de Doctorat : en Médecine., Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V). Rabat, Maroc. 131 p.

«F»

36. Foka Fonkam, R.G., Noubom, M., Chafa, A., Lyonga, M.E.E., Toukam, M., & Gonsu, H. (2023). Évolution du Profil de Résistance d'*Escherichia coli* aux Antibiotiques au Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé de 2012 à 2021. *Évolution du profil de résistance d'Escherichia coli à Yaoundé 2023*, 24 (9), 16-24.

37. Fortune Djimabi, S., Adodo, Y. S., Koffi, A., Bawimodom, B., K, S. A., Afi, M. A., A, A. G., K, A., Amegan, L., Palanga, K. K., Yanogo, P. K., Kouawo, Marianne, L. J., O, Sawadogo, B., Ouedraogo, F. D., Layibo, Y., Patassi, A., Halatoko, W. A., Simpore, J., & Bayaki Saka, B. (2021). Augmentation de la résistance aux antibiotiques des *Entérobactéries* isolées à l'Institut National d'Hygiène de Lomé de 2010 à 2017. *Journal of Interval Epidemiology and Public Health*, 4(3), 1-16.

«G»

38. Gadou, V. (2019). *Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi résistantes aux aminoglycosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, Côte d'Ivoire* (Thèse de doctorat : en Bactériologie, Université Félix Houphouët-Boigny). Abidjan, Côte d'Ivoire. 120 p.

- 39. Ghallache, L. (2022).** *Caractérisation bactériologique et moléculaire des souches d'Escherichia coli isolées de lait mammiteux* (Thèse de doctorat : en sciences vétérinaires, Université Batna 1- Hadj-Lakhdar). Batna, Algérie. 100 p.
- 40. Gickrease, E.B., & Casjens, S.R. (2018).** The genome sequence of *Escherichia coli* tailed phage D6 and the diversity of Enterobacteriales circular plasmid prophages. *Virology*, 515, 203-214.
- 41. Guessennd, N., Bremont, S., Gbonon, V., Kacou-NDouba, A., Ekaza, E., Lambert, T., Dosso, M., & Courvalin, P. (2008).** Résistance aux quinolones de type qnr chez les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi à Abidjan en Côte d'Ivoire. *Pathologie Biologie*, 56(7-8), 439-446.

«H»

- 42. Hantalo, A.H., Shano, A.K., & Meja, T.I. (2024).** Correlation of CD4+ count and viral load with urinary tract infection and antimicrobial resistance pattern of bacterial uropathogens among HIV patients in Wolaita Sodo, South Ethiopia. *Front Microbiol*, 1-11.
- 43. Hriouech, S. (2020).** *Mise au point d'alternatives naturelles innovantes pour la lutte contre la sélection de bactéries résistantes suite à un traitement antibiotique* (Thèse de doctorat en Biochimie et Biotechnologie, Université Sidi Mohamed Ben Abdallah de Fes). Fes, Maroc. 153p.

«I»

- 44. Ibrahim, M.S., Khalid, H.M., Mero, W. M. S. (2020).** Molecular Characterization of Some Virulence Genes and Antibiotic Susceptibility Pattern among Uropathogenic *Escherichia coli* Isolated from Patients in Zakho City/Iraq. *Research Paper*, 32(2), 167- 177.

«J»

- 45. Jacoby, G.A., Chow, N., & Waites, K.B. (2003).** Prevalence of plasmid-mediated quinolone resistance. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 47(2), 559-562.
- 46. Joly, B., et Reynaud, A. (2002).** *Entérobactéries : Systématique et méthodes de diagnostic*. Ed TEC & DOC et Ed médicales Inter Nationales. Paris. 356 p.

«K»

47. Kaper, J.B., Nataro, J.P., & Mobley, H.L. (2004). Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol*, 2, 123-140.
48. Khennaoui, B., Bataiche, I., Guerraiche, R., & Lalmi, K.H. (2023). Prevalence of bacteria causing urinary tract infections and its antibiotic resistance at Public Hospital Establishment of Mila, Algeria: A retrospective study. *Tob Regul Sci*, 9(1), 2195-2208.
49. Khezar H. (2013). Classification of cephalosporin antibiotics. <http://www.medimon.com>.
50. Konaté, D., Maiga, B., Sacko, K., Cissé, E.M., Togo, P., Doumbia, A.K., Diakité, A.A., Dicko-Traoré, F., & Togo, B. (2022). *Escherichia coli* uropathogènes au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. *Health Sci*, 23(4), 70-73.
51. Korichi, S., & Makhloufi, H. (2013). *Etude des profils de résistance des souches d'Escherichia coli isolées de l'Hôpital Khelil Amrane (CHU Bejaia)*. (Mémoire de Master 2 en Génie Biologie, Université Abderrahmane Mira – Bejaia). Bejaïa-Algérie. 26-27P.

«L»

52. Labid, A. (2015). *Etude fréquentielle des bactéries responsables des infections septiciémiques chez les enfants dans la région d'Annaba*. (Thèse de doctorat : en Microbiologie, Université Badji Mokhtar-Annaba). Annaba-Algérie. 136 p.
53. Lagacé-Wiens, P., & Rubinstein, E. (2012). Adverse reactions to β -lactam antimicrobials. *Expert Opinion on Drug Safety*, 11(3), 381-399.
54. Legendre, P., et Legendre, L. (1998). *Numerical Ecology* (2nd ed.). Elsevier Science. EBook ISBN: 9780080523170, 852p.
55. Lezzar, N. (2017). *Etudes comparative des souches d'Escherichia coli aviaires et humaines* (Thèse de doctorat : en Science vétérinaires, Université Frères Mentouri Constantine 1). Constantine, Algérie. 17 p.

«M»

56. Archambaud, M. (2009). *Laboratoire Bactériologie-Hygiène CHU Rangueil Toulouse*.1-38.
57. Magnet, S., & Blanchard, J.S. (2005). Molecular insights into aminoglycoside action and resistance. *Chemical Reviews*, 105, 477-98.
58. Mahmoudi, M.A., & Massen, A. (2013). *Evaluation de l'antibiothérapie probabiliste chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie et des UMCp de l'EHS (mère et*

enfant) de Tlemcen (Thèse de doctorat : en Pharmacie, Université Abou Bekr Belkaïd Faculté de Médecine Dr. B. Benzerdjeb – Tlemcen). Tlemcen-Algérie.

59. Mainil, J. (2013). *Escherichia coli* virulence factors. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 152, (2013) 2–12.

60. Maleb, A., Lahrache, K., Lamrabat, S., Rifai, S., Rahmani, N., Bensalah, M., Oulali, N., Belahcen, M., Amrani, R., Messaoudi, S., Benajiba, N., Rkain, M., Babakhouya, A., Benaissa, E., Ben Lahlou, Y., Frikh, M., & Elouennass, M. (2019). Les infections urinaires infantiles au centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda (Maroc). *Science Direct*, 10(1016), 1-8.

61. Meliani, S. (2021). *La colistine en association dans le traitement des infections à bacilles à Gram négatif multirésistants*. (Thèse de doctorat : Biologie Moléculaire et Cellulaire. UNIVERSITE BADJI MOKHTAR – ANNABA.) Annaba-Algérie. 2p.

62. Meziani, D.Y. (2023). *Étude des gènes de pathogénicité des souches d'Escherichia coli*. (Thèse de doctorat : en Génétique Moléculaire, Université Frères Mentouri Constantine). Constantine-Algérie. 76P.

63. Meziani, D.Y., Barnich, N., Boucheham, A., Rezgoune, M. L., Benlabed, K., Rodrigues, M., & Satta, D. (2023). Identification of Virulence Markers and Phylogenetic Groups' Association, and Antimicrobial Susceptibility of Uropathogenic *Escherichia coli* isolates. *Infectious Disorders - Drug Targets*, 23(2) ,22-31.

64. Meziani, M. (2021). *Analyse moléculaire et étude de la résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli productrices de β -lactamases spectre étendu (BLSE) isolées au CHU de Constantine*. (Thèse de doctorat : en Biochimie Microbienne, Université Frères Mentouri Constantine). Constantine- Algérie. 1. 91p.

65. Mhaya, A. (2019). *Analyse de la résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries et étude d'une potentielle voie alternative aux traitements antibiotiques*. (Thèse de doctorat : en Science biologique, UNIVERSITÉ DE BORDEAUX, France). France. 163p.

66. Mohamed, F.Y., Dahie, H.A., Mohamoud, J.H., Adam, M.H., & Dirie, H.M. (2024). Prevalence, antimicrobial susceptibility profile, and associated risk factors of uropathogenic *Escherichia coli* among pregnant women attending Dr. Sumait Hospital Mogadishu, Somalia. *Front Public Health*, 11 (1203913), 1-9.

67. Mohammadi, D. (2016). Classification et mode d'action des antibiotiques. <https://mafiadoc.com/classification-et-mode-daction>

68. Mohammed Seghir, M., et Boussoum, L. (2023). *Etude de l'antibiorésistance d'Escherichia coli isolé de différents types de prélèvements (urinaires, pus, hémoculture,*

coprologie) au niveau de CHU de Tizi-Ouzou. (Mémoire de Master 2 : en Sciences biologiques, Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouazzou). Tizi Ouazou-Algérie. 70p.

69. Montini, G., Tullus, K., & Hewitt, I. (2011). Febrile urinary tract infections in children. *New England Journal of Medicine*, 365(3), 239-250.

70. Muller, A. (2017). *Bon usage des antibiotiques : résultats d'actions dans différents types d'établissements de santé.* (Thèse de doctorat : en Sciences de la vie et de la santé, Université Bourgogne Franche-Comté). 19p.

«N»

71. N'faly, T. (2023). *SEROTYPAGE ET SENSIBILITE DES SOUCHES D'Escherichia coli ISOLEES DES SELLES AU CHU DU POINT « G » DE 2020 2021.* (Thèse de doctorat: en Pharmacie, Université des Sciences des techniques et des technologies de BAMAKO). BAMAKO-MALI.6p.

72. Nabti, L.Z. (2020). *Sensibilité aux antibiotiques et aux huiles essentielles d'Origanum glandulosum Desf. des souches d'Escherichia coli isolées d'infection urinaire au CHU de Sétif.* (Thèse de doctorat : en BIOLOGIE VÉGÉTALE, Université Ferhat Abbas Sétif 1). Sétif-Algérie. 62-63 P.

73. Nadmia, H., Elotmani, F., Talmi, M., Zerouali, K., Perrier-Gros-Claude J.D., & Timinouni, M. (2010). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc). *Médecine et maladies infectieuses*, 40, 303–305.

«P»

74. Pantel, A. (2015). *Multirésistance des entérobactéries aux antibiotiques, Modulation de l'influx et de l'efflux membranaires chez Escherichia coli ST131.* (Thèse de doctorat : en Microbiologie, Université Montpellier). France. 40P.

75. Perriere, G. (1992). *Application d'une présentation par objet des connaissances de modélisation de certains aspects de l'expression des gènes chez E. coli UCBL.* Thèse de Doctorat, Université de Lyon I). Lyon-France. 14, 77.

«R»

76. Robicsek, A., Strahilevitz, J., Jacoby, G.A., Macielag, M., Abbanat, D., Park, Ch. H., Bush, K., & Hooper, D. C. (2006). Fluoroquinolone-modifying enzyme: a new adaptation of a common aminoglycoside acetyltransferase. *Nature Medicine*, 12(1), 83-88.

77. Romli, A., Derfoufi, O., Chbouki, O., Hajjam, Z., & Zouhdi, M. (2011). Les entérobactéries BLSE des infections urinaires : épidémiologie et résistance. *Maroc Médical*, 33 (1), 12-16.
78. Ruppé, E. (2010). Épidémiologie des bêta-lactamases à spectre élargi: l'avènement des CTXM. Antibiotiques. *EL Sevier Masson France*, 12(1), 3-16.

«S»

79. Sandra B., Chantal C., Chantal S., & André A. (2013). Les entérobactéries productrices de carbapénémases, 13(5), 53-56.
80. Sbiti, M., Lahmadi, K., & Louzi, L. (2017). Profil épidémiologique des enterobactéries uropathogènes productrices de bêta-lactamases à spectre élargi. *Pan African Medical Journal Maroc*, 1-8.
81. Sheu, C.C., Chang, Y.T., Lin, S.Y., Chen, Y.H., & Hsueh, P.R. (2019). Infections Caused by Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae: An Update on Therapeutic Options. *Front. Microbiol*, 10, 80.
82. Singh Sheo, B., et Barrett John, F. (2006). Empirical antibacterial drug discovery-Foundation in natural products. *Biochemical pharmacology*, 71, 1006-1015
83. Soumaila Garba, A. (2012). *Caracterisation phenotypique et genetique Escherichia Coli isoles des cas de colibacillooses aviaires au SENEGAL*. (Thèse de doctorat : en Mdecine Veterinaire, Universite Cheikh anta diop de DAKAR). DAKAR - SENEGAL.22p.
84. Sylvie, C. (2009). La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. *Pharmactuel*, 42(2), 6-21.
85. Sy, A., Diop, O., Mbodji, M., Faye, M., Faye, F.A., Ndiaye, F., Dieye, C.T., Thiam, M., Berthe, A., Diop, M.M., & Faye, N. (2021). Profil de résistance aux bêta-lactamines des entérobactéries uropathogènes isolées dans le laboratoire de biologie médicale du Centre Hospitalier Régional de Thiès. *RAFMI*, 8 (1), 39-47.

«T»

86. Tagajdid, M.R., Boumhil, L., Iken, M., Adnaoui, M., & Benouda, A. (2010). Étude de la résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées dans les urines aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération. *Médecine et maladies infectieuses*, 40 (2010), 70-73.

«V»

87. Van Bambeke, et F., Tulkens, P. (2008). Pharmacologie et Pharmacothérapie Anti-infectieuse. Unité de Pharmacologie Cellulaire et Moléculaire Université catholique de Louvain: 202p.

«Y»

88. Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., & Ouar Korich, M.N. (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques. *Médecine du Maghreb*, 91, 1-11.

89. Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., & Ouar Korich, M.N. (2001). Resistance Bactérienne aux Antibiotiques. *Médecine du Maghreb*, 91, 13-14.

90. Yalcouye, E. Y. (2020). *Prescription des antibiotiques dans le Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré.* (Thèse de doctorat : en Médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako). Bamako-Mali. 7p.

91. Yassine, K. (2011). *Comportement des Entérobactéries isolées des urines vis-a-vis de l'amoxicilline – acide clavulanique, l'imipénème et l'ertapénème.* (Thèse de Doctorat : Pharmacie, Université Mohammed V Rabat). Rabat, Maroc. 79p.

92. Yousfi, S(2020). *ENQUETE SUR LES ENTEROCOQUES (E.FAECIUM ET E.FAECALIS) ET L'ETUDE DE LEUR RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DANS LA REGION DE TIZI OUZOU.* Thèse de doctorat : en Epidémiologie appliquée à la santé animale, UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA). Blida-Algérie 123P.

«Z»

93. Zemmour, A. (2022). *Epidémiologie et caractérisation moléculaire de souches cliniques de Klebsiella pneumoniae productrices de β -Lactamases à Spectre Elargie, isolées de l'Etablissement Hospitalo-Universitaire d'Oran, Algérie.* (Thèse de doctorat : en Biologie, Génétique Moléculaire et Cellulaire, Université des Sciences et de la Technologie d'Oran Mohamed-Boudiaf USTOMB). Oran- Algérie.

94. Zhang, H., et Hao, Q. (2011). Crystal structure of NDM-1 reveals a common β -lactam hydrolysis mechanism. *The FASEB Journal*, 25(8), 2574-2582.

Site web :

<https://www.bioutils.ch/protocoles/22-la-conjugaison-bacterienne>

Annexes

Annexe 01: Incidence de la résistance d'*Escherichia coli* selon le sexe à l'hôpital de Mila (2017 à 2023)

Sexe	Nombre de souche	Pourcentage %
Femmes	134	71,28
Hommes	54	28,72
Totale	188	100

Annexe 02: Incidence de la résistance d'*Escherichia coli* selon l'âge à l'hôpital de Mila (2017 à 2023)

Groupe d'âge	Nombre de souche	Pourcentage %
Nouveaux nés (<1ans)	14	7,45
Enfants (1 à 18ans)	35	18,62
Adulte (19à 64ans)	93	49,47
Personne âgées (≥65ans)	19	10,1
IN	27	14,36
Totale	188	100

Annexe 03: Incidence de la résistance d'*Escherichia coli* selon la nature de prélèvement à l'hôpital de Mila (2017à 2023)

Nature de prélèvement	Nombre de souche	Pourcentage %
ECBU	128	68,08
Pus	31	16,49
Vagin	17	9,04
Coproculture	12	6,38
Totale	188	100

Annexe 04: Incidence de la résistance d'*Escherichia coli* selon le sexe à l'hôpital de Fardjioua (2017 à 2023)

Sexe	Nombres de souches	Pourcentage %
Femmes	95	66,9
Hommes	47	33,1
Total	142	100

Annexe 05: Incidence de la résistance d'*Escherichia coli* selon l'âge à l'hôpital de Fardjioua (2017 à 2023)

Groupe d'âge	Nombre de souche	Pourcentage %
Nouveaux nés (<1ans)	7	7,53
Enfants (1 à 18ans)	16	17,2
Adulte (19à 64ans)	50	53,76
Personne âgées (≥65ans)	20	21,51
Total	142	100

Annexe 06: Incidence de la résistance d'*Escherichia coli* selon la nature de prélèvement à l'hôpital de Fardjioua (2017à 2023)

Nature de prélèvement	Nombres de souches	Pourcentage %
ECBU	97	68,31
Pus	10	7,04
Vagin	21	14,79
Autres	14	9,86
Total	142	100

Annexe 07 : Incidence totale de la résistance aux antibiotiques d'*E.coli* isolé de l'hôpital de Mila.

Famille		ATB	% de sensibilité	% intermédiaire	% de Résistance
Béta-lactamines	Pénicilline	AMC	31,68 : 51 (161)	9,94: 16 (161)	58,38 ^a : 94 ^b (161) ^c
		AMX	22,92 : 22 (96)	00,0 : 0 (96)	77,08 : 74 (96)
		AMP	5,36 : 3 (56)	7,14 : 4 (56)	87,5 : 49 (56)
		TIC	13,04 : 12 (92)	4,35 : 4 (92)	82,61 : 76 (92)
		P	38,10 : 8 (21)	00,0 : 0 (31)	61,90 : 13 (21)
		OX	00,0 : 0 (5)	00,0 : 0 (5)	100 : 5 (5)
		TCC	45,45 : 5 (11)	00,0 : 0 (11)	54,55 : 6 (11)
	Carbapénèmes	IPM	92,85 : 117 (126)	00,0 : 0 (126)	7,14 : 9 (126)
		ETP	100 : 3 (3)	00,0 : 0 (3)	00,0 : 0 (3)
	Monobactame	ATM	40 : 2 (5)	00,0 : 0 (5)	60 : 3 (5)
	Céphalosporines	CZ	36,87 : 59 (160)	6,25 : 10 (160)	56,87 : 91 (160)
		FOX	71,87 : 46 (64)	00,0 : 0 (64)	28,12 : 18 (64)
		CFM	72,22 : 39 (54)	5,56 : 3 (54)	22,22 : 12 (54)
		CTX	66,66 : 114 (171)	1,75 : 3 (171)	31,58 : 54 (171)
		CAZ	68,42 : 13 (19)	00,0 : 0 (19)	31,58 : 6 (19)
		CTT	44,44 : 16 (36)	00,0 : 0 (36)	55,55 : 20 (36)
		CFP	00,0 : 0 (5)	40 : 2 (5)	60 : 3 (5)

Aminosides	AN	81,87 : 131 (160)	1,87 : 3 (160)	16,25 : 26 (160)
	GEN	75,72 : 78 (103)	3,88 : 4 (103)	20,38 : 21 (103)
	TOB	60 : 6 (10)	00,0 : 0 (10)	40 : 4 (10)
Macrolides	L	00,0 : 0 (4)	00,0 : 0 (4)	100 : 4 (4)
Phénicolés	C	71,15 : 37 (52)	3,84 : 2 (52)	25 : 13 (52)
Tétracycline	TE	50 : 1 (2)	00,0 : 0 (2)	50 : 1 (2)
Acide fusidique	FA	100 : 17 (17)	00,0 : 0 (17)	00,0 : 0 (17)
Quinolones	NA	55,94 : 80 (143)	1,40 : 2 (143)	42,66 : 61 (143)
	CIP	65,64 : 107 (163)	6,74 : 11 (163)	27,60 : 45 (163)
Sulfamides	SXT	45,16 : 14 (31)	00,0 : 0 (31)	54,84 : 17 (31)
Glycopeptides	VA	18,18 : 4 (22)	00,0 : 0 (22)	81,81 : 18 (22)
Polymixines	CS	94,62 : 88 (93)	00,0 : 0 (93)	5,38 : 5 (93)
Nitrofuranes	NIT	66,67 : 2 (3)	33,33 : 1 (3)	00,0 : 0 (3)
Autre	RA	70 : 7 (10)	00,0 : 0 (10)	30 : 3 (10)
	FOS	74,50 : 76 (102)	0,98 : 1 (102)	24,50 : 25 (102)

a:Nombre de souches résistantes, b: Nombre de test d'antibiogramme, c:Pourcentage de résistance,AMC : Amoxicilline/Acide clavulanique, AMP : Ampicilline, AMX : Amoxicilline, TIC : Ticarcilline, P :Benzylpécilline, OX : Oxacilline, TCC : Ticarcilline/Acide clavulanique, IPM : Imipénème, ETP : Ertapénème, ATM : Aztréonam, CZ : Céfazoline, FOX : Céfoxitine ,CTT : Céfotétan, CFP : Céfopérazone, CTX : Céfotaxime, CFM : Céfixime, CAZ : Ceftazidime, AN : Amikacine, GEN : Gentamicine, TE: Tétracycline, C : Chloramphénicol, CS : Colistine, SXT : Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, NIT : Nitrofurantoïne, NA : Acide nalidixique, CIP : Ciprofloxacine, FOS : Fosfomycine, TOB: Tobramycine, VA : Vancomycine, RA : Rifampicine, FA : Acide fusidique, L : Lincomycine.

Annexe 08 : Incidence totale de la résistance aux antibiotiques d'*E.coli* isolé de l'hôpital de Fardjioua.

Famille		ATB	% de sensibilité	% intermédiaire	% de Résistance
Béta-lactamines	Pénicillines	AMC	13,79 : 12 (87)	3,45 : 3 (87)	82,76^a : 72 ^b (87) ^c
		AMX	5,45 : 3 (55)	00 : 0 (55)	94,55 : 52 (55)
		AMP	5,71 : 4 (70)	2,86 : 2 (70)	91,43 : 64 (70)
		TIC	10,53 : 2 (19)	00 : 0 (19)	89,47 : 17 (19)
		P	15,79 : 3 (19)	00 : 0 (19)	84,21 : 16 (19)
		TCC	9,10 : 1 (11)	00 : 0 (11)	90,90 : 10 (11)
		PIP	00 : 0 (7)	00 : 0 (7)	100 : 7 (7)
	Carbapénèmes	IPM	89,39 : 59 (66)	7,58 : 5 (66)	3,03 : 2 (66)
		ETP	78,95 : 15 (19)	15,79 : 3 (19)	5,26 : 1 (19)
	Céphalosporines	CN	66,66 : 14 (21)	9,52 : 2 (21)	23,81 : 5 (21)
		CZ	24,08 : 26 (108)	6,48 : 7 (108)	69,44 : 75 (108)
		FOX	74,48 : 35 (47)	10,63 : 5 (47)	14,89 : 7 (47)
		CFM	42,31 : 11 (26)	3,84 : 1 (26)	53,85 : 14 (26)
		CPD	50 : 1 (2)	00 : 0 (2)	50 : 1 (2)
		CTX	60 : 78 (130)	10 : 13 (130)	30 : 39 (130)
		CFP	50 : 1 (2)	00 : 0 (2)	50 : 1 (2)
		CAZ	40 : 34 (85)	9,41 : 8 (85)	50,59 : 43 (85)
		CPM	84,21 : 16 (19)	5,26 : 1 (19)	10,53 : 2 (19)
		CTT	33,33 : 1 (3)	00 : 0 (3)	66,66 : 2 (3)

Aminosides	AN	70,31 : 90 (128)	12,50 : 16 (128)	17,19 : 22 (128)
	GEN	79,23 : 61 (77)	5,19 : 4 (77)	15,58 : 12 (77)
	TOB	78,57 : 11 (14)	7,14 : 1 (14)	14,29 : 2 (14)
	K	42,86 : 9 (21)	19,04 : 4 (21)	38,10 : 8 (21)
	NET	66,66 : 2 (3)	00 : 0 (3)	33,33 : 1 (3)
Monobactames	ATM	85,19 : 46 (54)	00 : 0 (54)	14,81 : 8 (54)
Macrolides	E	00 : 0 (4)	00 : 0 (4)	100 : 4 (4)
	SP	9,10 : 1 (11)	00 : 0 (11)	90,90 : 10 (11)
	L	33,33 : 1 (3)	00 : 0 (3)	66,66 : 2 (3)
	PT	00 : 0 (5)	00 : 0 (5)	100 : 5 (5)
Phénicolés	C	88,52 : 54 (61)	00 : 0 (61)	11,48 : 7 (61)
Tétracycline	TE	20,83 : 5 (24)	8,33 : 2 (24)	70,84 : 17 (24)
	DO	00 : 0 (1)	00 : 0 (1)	100 : 1 (1)
Acide fusidique	FA	50 : 1 (2)	00 : 0 (2)	50 : 1 (2)
Quinolones	NA	52,94 : 36 (68)	4,41 : 3 (68)	42,65 : 29 (68)
	NOR	100 : 3 (3)	00 : 0 (3)	00 : 0 (3)
	CIP	75,90 : 85 (112)	0,89 : 1 (112)	23,21 : 26 (112)
	OFX	76,19 : 16 (21)	00 : 0 (21)	23,81 : 5 (21)
	LEV	100 : 7 (7)	00 : 0 (7)	00 : 0 (7)
Sulfamides	SXT	51,41 : 53 (103)	0,97 : 1 (103)	47,57 : 49 (103)
Glycopeptides	VA	00 : 0 (3)	00 : 0 (3)	100 : 3 (3)
Polymixines	CS	75,51 : 37 (49)	4,08 : 2 (49)	20,41 : 10 (49)
Produits nitrés	MTR	00 : 0 (4)	00 : 0 (4)	100 : 4 (4)
Autre	FOS	96,43 : 27 (28)	00 : 0 (4)	3,57 : 1 (28)

a:Nombre de souches résistantes, b : Nombre de test d'antibiogramme, c:Pourcentage de résistance, **AMC** : Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP** : Ampicilline, **AMX** : Amoxicilline, **TIC** : Ticarcilline, **P** :Benzylpécilline, **OX** : Oxacilline, **PIP** : Pipéracilline, **TCC** : Ticarcilline/Acide clavulanique, **IPM** : Imipénème, **ETP** : Ertapénème, **CN** : Céfalexine, **CZ** : Céfazoline, **FOX** : Céfoxitine, **CTT** : Céfotétan, **CFP** : Céfopérazone, **CTX** : Céfotaxime, **CFM** : Céfixime, **CPD** : Cefpodoxime, **K** : Kanamycine, **ATM** : Aztréonam, **E** :Érythromycine, **SP** : Spiramycine, **L** : Lincomycine, **PT** :Pristinamycine, **CAZ** : Ceftazidime, **AN** : Amikacine, **GEN** : Gentamicine, **TE** : Tétracycline, **DO** :Doxycycline, **C** : Chloramphénicol, **CS** : Colistine, **SXT** :Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, **NIT** : Nitrofurantoïne, **NA** : Acide nalidixique, **CIP** : Ciprofloxacine, **NOR** : Norfloxacine, **OFX** : Ofloxacine, **LEV** : Lévofloxacine, **FOS** : Fosfomycine, **TOB** : Tobramycine, **VA** : Vancomycine, **FA** : Acide fusidique, **MTR** : Métronidazole.

Annexe 09: Antibiorésistance de 188 souches d'*E.coli* isolées à Mila selon la nature du spécimen.

Famille		ATB	% de Résistance				Total (n=188)
			Urine (n=128)	Vagin (n=17)	Pus (n=31)	Coproculture (n=12)	
Béta-lactamines	Pénicilline	AMC	54,7^a : 64 ^b (117) ^c	100 : 10 (10)	73,91 : 17 (23)	27,27 : 3 (11)	58,38 : 94 (161)
		AMX	78,41 : 69 (88)	100 : 2 (2)	75 : 3 (4)	00 : 0 (2)	87,5 : 49 (56)
		AMP	81,25 : 26 (32)	/	92,86 : 13 (14)	100 : 10 (10)	77,08 : 74 (96)
		TIC	82,71 : 67 (81)	/	100 : 9 (9)	00 : 0 (2)	82,61 : 76 (92)
		P	42,85 : 6 (14)	100 : 3 (3)	100 : 4 (4)	/	61,90 : 13

Annexes

						(21)	
		OX	100 : 5 (5)	/	/	/	100 : 5 (5)
		TCC	37,5 : 3 (8)	/	100 : 1 (1)	100 : 2 (2)	54,55 : 6 (11)
	Carbapénèmes	IPM	3,19 : 3 (94)	50 : 6 (12)	00 : 0 (18)	00 : 0 (2)	7,14 : 9 (126)
		ETP	00 : 0 (3)	/	/	/	00,0 : 0 (3)
	Monobactame	ATM	00 : 0 (2)	/	/	100 : 3 (3)	60 : 3 (5)
	Céphalosporines	CZ	60,55 : 66 (109)	40 : 6 (15)	37,5 : 9 (24)	83,33 : 10 (12)	56,87 : 91 (160)
		FOX	22,22 : 8 (36)	33,33 : 5 (15)	41,66 : 5 (12)	00 : 0 (1)	28,12 : 18 (64)
		CFM	23,07 : 12 (52)	/	/	00 : 0 (2)	22,22 : 12 (54)
		CTX	30,08 : 34 (113)	41,17 : 7 (17)	10,34 : 3 (29)	83,33 : 10 (12)	31,57 : 54 (171)
		CAZ	00 : 0 (7)	/	00 : 0 (6)	100 : 6 (6)	31,57 : 6 (19)
		CTT	66,66 : 8 (12)	50 : 7 (14)	50 : 5 (10)	/	55,55 : 20 (36)
		CFP	100 : 3 (3)	/	00 : 0 (2)	/	60 : 3 (5)
	Aminosides	AN	14,78 : 17 (115)	62,5 : 5 (8)	7,14 : 2 (28)	22,22 : 2 (9)	16,25 : 26 (160)
GEN		20 : 14 (85)	/	53,84 : 7 (13)	00 : 0 (5)	20,38 : 21 (103)	
TOB™		50 : 1 (2)	/	37,5 : 3 (8)	/	40 : 4 (10)	
Macrolides	L	/	/	/	100 : 4 (4)	100 : 4 (4)	
Phénicolés	C	20 : 5 (25)	/	12,5 : 2 (16)	54,54 : 6 (11)	25 : 13 (52)	
Tétracycline	TE	00 : 0 (1)	/	/	100 : 1 (1)	50 : 1 (2)	
Acide fusidique	FA	00 : 0 (9)	/	00 : 0 (4)	00 : 0 (4)	00,0 : 0 (17)	
Quinolones	NA	42,37 : 50 (118)	/	58,82 : 10 (17)	12,5 : 1 (8)	42,66 : 61 (143)	
	CIP	28,31 : 32 (113)	37,5 : 6 (16)	31,81 : 7 (18)	00 : 0 (12)	27,60 : 45 (163)	
Sulfamides	SXT	38,09 : 8 (21)	/	85,71 : 6 (7)	100 : 3 (3)	54,84 : 17 (31)	
Glycopeptides	VA	100 : 2 (2)	100 : 16 (16)	00 : 0 (4)	/	81,81 : 18 (22)	
Polymixines	CS	2,46 : 2 (81)	/	37,5 : 3 (8)	00 : 0 (4)	5,38 : 5 (93)	
Nitrofuranes	NIT	00 : 0 (2)	/	/	00 : 0 (1)	00,0 : 0 (3)	
Autre	RA	00 : 0 (3)	/	42,85 : 3 (7)	/	30 : 3 (10)	
	FOS	8,33 : 6 (72)	81,81 : 9 (11)	83,33 : 10 (12)	00 : 0 (7)	24,50 : 25 (102)	

a:Nombre de souches résistantes, b : Nombre de test d'antibiogramme, c:Pourcentage de résistance, **AMC** : Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP** : Ampicilline, **AMX** : Amoxicilline, **TIC** : Ticarcilline, **P** :Benzylpécilline, **OX** : Oxacilline, **TCC** : Ticarcilline/Acide clavulanique, **IPM** : Imipénème, **ETP** : Ertapénème, **ATM** : Aztréonam, **CZ** : Céfazoline, **FOX** : Céfoxitine, **CTT** : Céfotétan, **CFP** : Céfopérazone, **CTX** : Céfotaxime, **CFM** : Céfixime, **CAZ** : Ceftazidime, **AN** : Amikacine, **GEN** : Gentamicine, **TE** : Tétracycline, **C** : Chloramphénicol, **CS** : Colistine, **SXT** : Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, **NIT** : Nitrofurantoïne, **NA** : Acide nalidixique, **CIP** : Ciprofloxacine, **FOS** : Fosfomycine, **TOB** : Tobramycine, **VA** : Vancomycine, **RA** : Rifampicine, **FA** : Acide fusidique, **L** : Lincomycine,

Annexe 10: Antibiorésistance de 142 souches d'*E.coli* isolées à Fardjiou selon la nature du spécimen.

Famille		ATB	% de Résistance				Total (n=142)
			ECBU (n=97)	Vagin (n=21)	Pus (n=10)	Autres (n=14)	
Béta-lactamines	Pénicillines	AMC	87,09 ^a : 54 ^b (62) ^c	70 : 7 (10)	66,66 : 4 (6)	77,77 : 7 (9)	82,75 : 72 (87)
		AMX	91,42 : 32(35)	100 : 8 (8)	100 : 2 (2)	100 : 10 (10)	94,54 : 52 (55)
		AMP	95 ,34 : 41 (43)	66,66 : 8 (12)	100 : 6 (6)	100 : 9 (9)	91,42 : 64 (70)
		TIC	100 : 13 (13)	00 : 0 (1)	100 : 1 (1)	75 : 3 (4)	89,47 : 17 (19)
		P	86,66 : 13 (15)	100 : 1 (1)	/	66,66 : 2 (3)	84,21 : 16 (19)
		TCC	85,71 : 6 (7)	/	100 : 1 (1)	100 : 3 (3)	90,90 : 10 (11)
		PIP	100 : 6 (6)	/	100 : 1 (1)	/	100 : 7 (7)
	Carbapénèmes	IPM	2,56 : 1 (39)	10 : 1 (10)	00 : 0 (6)	00 : 0 (11)	3,03 : 2 (66)
		ETP	00 : 0 (12)	00 : 0 (1)	50 : 1 (2)	00 : 0 (4)	5,26 : 1 (19)
	Céphalosporines	CN	9,09 : 1 (11)	33,33 : 2 (6)	33,33 : 1 (3)	100 : 1 (1)	23,80 : 5(21)
		CZ	68,83 : 53 (77)	53,33 : 8 (15)	88,88 : 8 (9)	55,71 : 6 (7)	69,44 : 1 (39)
		FOX	13,33 : 4 (30)	00 : 0 (8)	50 : 2 (4)	20 : 1 (5)	13,33 : 7 (47)
		CFM	60 : 12 (20)	33,33 : 1 (3)	00 : 0 (1)	50 : 1 (2)	53,84 : 14 (26)
		CPD	100 : 1 (1)	00 : 0 (1)	/	/	50 : 1 (2)
		CTX	30,43 : 28 (92)	30 : 6 (20)	33,33 : 3 (9)	22,22 : 2 (9)	30 : 39 (130)
		CFP	/	/	00 : 0 (1)	100 : 1 (1)	50 : 1 (2)
		CAZ	50,84 : 30 (59)	37,5 : 3 (8)	66,66 : 4 (6)	45,45 : 5 (11)	50 : 42 (84)
		CPM	18,18 : 2 (11)	00 : 0 (5)	00 : 0 (2)	00 : 0 (1)	10,52 : 2 (19)
		CTT	100 : 1 (1)	/	/	100 : 1 (1)	100 : 2 (2)
	Aminosides	AN	15,47 : 13 (84)	30 : 6 (20)	20 : 2 (10)	7,14 : 1 (14)	17,18 : 22 (128)
		GEN	13,79 : 8 (58)	9,09 : 1 (11)	33,33 : 1 (3)	40 : 2 (5)	15,58 : 12 (77)
		TOB	00 : 0 (9)	100 : 1 (1)	00 : 0 (2)	50 : 1 (2)	14,28 : 2 (14)
		K	33,33 : 5 (15)	60 : 2 (4)	00 : 0 (1)	100 : 1 (1)	40,90 : 8 (21)
		NET	33,33 : 1 (3)	/	/	/	33,33 : 1 (3)
Monobactames		ATM	13,15 : 5 (38)	00 : 0 (7)	33,33 : 2 (6)	33,33 : 1 (3)	14,81 : 8 (54)
Macrolides		E	100 : 3 (3)	100 : 1 (1)	/	/	100 : 4 (4)

Annexes

	SP	100 : 1 (1)	75 : 3 (4)	/	100 : 6 (6)	90,90 : 10 (11)
	L	66,66 : 2 (3)	/	/	/	66,66 : 2 (3)
	PT	100 : 3 (3)	/	100 : 1 (1)	100 : 1 (1)	100 : 5 (5)
Phénicolés	C	14,70 : 5 (34)	100 : 1 (1)	100 : 1 (1)	/	19,44 : 7 (34)
Tétracycline	TE	66,66 : 10 (15)	100 : 2 (2)	100 : 1 (1)	66,66 : 4 (6)	70,83 : 17 (24)
	DO	/	100 : 1 (1)	/	/	100 : 1 (1)
Acide fusidique	FA	00 : 0 (1)	100 : 1 (1)	/	/	100 : 1 (1)
Quinolones	NA	49,05 : 26 (53)	11,11 : 1 (9)	50 : 1 (2)	25 : 1 (4)	42,64 : 29 (68)
	NOR	/	00 : 0 (3)	/	/	00 : 0 (3)
	CIP	20,51 : 16 (78)	22,22 : 4 (18)	44,44 : 4 (9)	28,57 : 2 (7)	23,21 : 26 (112)
	OFX	13,33 : 2 (15)	20 : 1 (5)	100 : 1 (1)	100 : 1 (1)	22,72 : 5 (22)
	LEV	00 : 0 (2)	/	/	00 : 0 (5)	00 : 0 (7)
Sulfamides	SXT	46,66 : 35 (75)	45,45 : 5 (11)	66,66 : 6 (9)	37,5 : 3 (8)	47,57 : 49 (103)
Glycopeptides	VA	100 : 3 (3)	/	/	/	100 : 3 (3)
Polymixines	CS	19,44 : 7 (36)	50 : 3 (6)	00 : 0 (5)	00 : 0 (2)	20,40 : 10 (49)
Produits nitrés	MTR	/	100 : 4 (4)	/	/	100 : 4 (4)
Fosfomycine	FOS	00 : 0 (22)	00 : 0 (2)	00 : 0 (1)	33,33 : 1 (3)	3,57 : 1 (28)

a:Nombre de souches résistantes, b:Nombre de test d'antibiogramme, c:Pourcentage de résistance, **AMC** : Amoxicilline/Acide clavulanique, **AMP** : Ampicilline, **AMX** : Amoxicilline, **TIC** : Ticarcilline, **P** : Benzylpénicilline, **OX** : Oxacilline, **PIP** : Pipéracilline, **TCC** : Ticarcilline/Acide clavulanique, **IPM** : Imipénème, **ETP** : Ertapénème, **CN** : Céfalexine, **CZ** : Céfazoline, **FOX** : Céfoxitine, **CTT** : Céféotétan, **CFP** : Céféopérazone, **CTX** : Céféotaxime, **CFM** : Céfixime, **CPD** : Cefpodoxime, **K** : Kanamycine, **ATM** : Aztréonam, **E** : Érythromycine, **SP** : Spiramycine, **L** : Lincomycine, **PT** : Pristinamycine, **CAZ** : Ceftazidime, **AN** : Amikacine, **GEN** : Gentamicine, **TE** : Tétracycline, **DO** : Doxycycline, **C** : Chloramphénicol, **CS** : Colistine, **SXT** : Triméthoprim/Sulfaméthoxazole, **NIT** : Nitrofurantoïne, **NA** : Acide nalidixique, **CIP** : Ciprofloxacine, **NOR** : Norfloxacine, **OFX** : Ofloxacine, **LEV** : Lévofloxacine, **FOS** : Fosfomycine, **TOB** : Tobramycine, **VA** : Vancomycine, **FA** : Acide fusidique, **MTR** : Métronidazole.