

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université Frères Mentouri Constantine 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée



Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnel
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Microbiologie et Hygiène Hospitalière

Présenté et soutenu par : BENAHMED Maroua

Thème

*Etude sur les infections urinaires à entérobactéries
et les uropathies malformatives de l'enfant*

Soutenu le : 24/07/2019

Jury d'évaluation :

Président : Mr. KHELIFA Fodil, *Professeur - Laboratoire d'hygiène Daksi Constantine*

Rapporteur: Mme. ZITOUNI Hind, *Maitre de conférences B – UFM Constantine 1*

Maitre de stage : Mr. MEZIANI Ahmed Amine, *Maitre-assistant – HMRUC*

Examineur: Mme OUIBRAHIM Amira, *Maitre de conférences B – UFM Constantine 1*

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2018-2019

Dédicace

*Avec l'aide du Tout Puissant, j'ai pu réaliser ce travail et c'est avec un grand plaisir
que je le dédie :*

*A ma mère, mon père et à mon frère, pour leur soutien, leurs encouragements
et leur confiance ; A ce trio qui représente ma source de réussite et de courage, que
Dieu me les garde et les préserve.*

*A la plus formidable femme, à celle qui était toujours forte malgré les
difficultés de la vie, mon exemple de force et de courage, à ma défunte grand-mère.*

*« Le fruit le plus agréable et le plus utile
au monde est la reconnaissance »*

Ménandre

Remerciements

Avant tout je remercie *DIEU* le Tout Puissant de m'avoir éclairé durant toute ma vie, de m'avoir doté de volonté et de patience et de m'avoir permis d'arriver à ce stade-là.

Ma gratitude et mes remerciements vont à mon encadreur Dr. **Zitouni H.**, maître de conférences B à l'Université Frères Mentouri de Constantine, pour son aide, son soutien, sa confiance et ses précieux conseils qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Mes sincères remerciements s'adressent également à mon maître de stage, le médecin commandant **Meziani A.A.**, maître assistant en microbiologie à l'HMRUC, pour m'avoir accueillie dans son équipe et d'avoir accepté de co-encadrer ce travail, pour ses judicieux conseils et pour son estimable participation dans l'élaboration de ce travail.

Mes remerciements s'adressent aussi à Monsieur **Kacem Chaouche N.**, chef de département de biologie appliquée pour m'avoir accepté dans son département ; au général **Cheddadi M.**, directeur du HMRUC et au colonel **Hamada A.**, médecin chef et directeur des activités médicales de l'hôpital, pour m'avoir donné la chance de pratiquer mon stage au sein de l'hôpital militaire.

Permettez-moi de vous exprimer mon admiration pour vos qualités humaines et professionnelles, veuillez trouver ici l'expression de mon grand respect.

J'adresse mes vifs remerciements aux membres du jury ; Professeur **Khelifa F.** qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury, ainsi que Madame **Ouibrahim A.**, maître de conférences B, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je suis reconnaissante envers le docteur **Djenane M.**, médecin chef du laboratoire de microbiologie à l'HMRUC ainsi que le médecin colonel **Khemissi S.**, chef d'unité de microbiologie du laboratoire, pour leur accueil au sein du laboratoire.

Je tiens aussi à remercier le personnel du HMRUC qui m'a apporté son soutien, particulièrement **Benchellougue S., Talbi A., Kaabache K., Belakroum D. et Benamiar H.**

Au finale, je tiens à remercier chaleureusement mes parents et mon frère qui ont toujours été présents pour moi et qui n'ont pas cessé de m'accompagner tout au long de mes études, mes amis et ma famille ainsi que toute personne qui m'est chère et qui se reconnaîtra.

« La reconnaissance est la mémoire du cœur »

Hans Christian Andersen

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction..... 1

Synthèse bibliographique**Chapitre I : l'infection urinaire chez l'enfant**

I –Généralités sur les infections urinaires.....	3
I-1-Les différents types d'infections urinaires.....	3
I-1-1. La cystite aiguë.....	3
I-1-2. La pyélonéphrite aiguë.....	4
I-1-3. La bactériurie asymptomatique.....	4
I-2-Epidémiologie et épidémiologie bactérienne.....	4
II -Physiopathologie.....	5
II -1-Origine de l'infection urinaire	5
1. Infection endogène.....	6
2. Infection exogène.....	6
II -2-Les types d'infections urinaires.....	6
1. Infections urinaires communautaires.....	6
2- Infections urinaires nosocomiales.....	6
II -3-Voies et mécanismes de pénétration des germes.....	6
1. La voie ascendante.....	6
2. La voie hématogène.....	7
II -4-Facteurs favorisant l'infection chez l'enfant.....	7
1. Facteurs liés à la bactérie.....	7
2. Facteurs liés à l'hôte.....	8
III -Germes responsables des infections urinaires.....	8
III -1-Les Entérobactéries.....	8
1. <i>Escherichia coli</i>	9
2. <i>Citrobacter</i>	9
3. Le groupe KES.....	9
4. <i>Proteus, Morganella et Providencia</i>	11
III -2- Autres germes	11
1. <i>Pseudomonas</i>	11
2. <i>Acinetobacter</i>	12
3. Les cocci à Gram positif	12
4. Bacille tuberculeux.....	13
5. Levures.....	14
IV –Mécanisme d'infection et moyens de défense de l'hôte.....	14
IV -1-Mécanisme d'infection.....	14
IV -2-Moyens de défense.....	14
V –Evolution des infections urinaires.....	15
V –1-Immédiate	15
V –2-A long terme.....	15
VI-Traitement.....	16
VI -1-Traitement curatif.....	16
VI -2-Traitement prophylactique.....	16
VII-Préventions.....	17
VIII-Produits naturels et infection urinaire.....	17
VIII -1. La phytothérapie.....	17
VIII -2. L'aromathérapie.....	18

Chapitre II : Les malformations congénitales de l'appareil urinaire

I -Rappels anatomiques de l'appareil urinaire.....	19
II - Généralités sur les uropathies malformatives.....	19
III - Etiologie des uropathies malformatives.....	20
IV -Circonstances de découverte et signes cliniques.....	20
V – Les uropathies malformatives.....	21
V -1-La sténose de la jonction pyélo-urétérale.....	21
V -2-L'Urétérocèle.....	22
V -3-Le méga-uretère.....	22
V -4-Le reflux vésico urétéral (RVU).....	22
V -5-La maladie de la jonction pyélo-urétérale.....	22
V -6-Les uretères doubles.....	23
VI – Autre uropathie.....	23
VI -1-La Lithiase.....	23

Matériel et méthodes

I -Présentation de l'étude.....	25
II -Population étudiée.....	25
II -1-Les critères d'inclusion.....	25
II -2-Considérations éthiques.....	25
II -3-Recueil et traitement des données.....	25
II -4-Prélèvement.....	25
II -5- Méthodes de prélèvement des urines chez l'enfant.....	26
III - Diagnostic de l'infection urinaire.....	27
III -1-Les Bandelettes urinaires.....	27
III -1-1-Principe.....	27
III -1-2-Procédure et paramètres mesurés.....	27
III -2-L'Examen cyto bactériologique des urines.....	28
III -2-1-L'Examen macroscopique.....	28
III -2-2-L'Examen microscopique.....	28
III -2-2-1- L'examen cytologique.....	28
III -2-2-2- L'examen bactériologique.....	28
III -2-3- Interprétation d'un ECBU.....	29
III -2-3-1-Leucocyturie.....	29
III -2-3-2-Bactériurie.....	30
IV -Identification des souches bactériennes.....	30
IV-1- Tests d'orientation.....	30
IV-1-1- Coloration de Gram.....	30
IV-1-2- Coloration au bleu de méthylène.....	31
IV-1-3- Recherche du cytochrome oxydase (test de l'oxydase).....	31
IV-1-4- Recherche de la catalase (Test de catalase).....	31
IV-1-5- Recherche de la coagulase.....	31
IV-1-6-Test d'agglutination (STREPSLIDE).....	32
IV -2-Identification par les Galeries biochimiques miniaturisées.....	32
IV -2-1- La galerie RAPID ONE.....	32
V -Etude de la sensibilité des souches bactériennes aux antibiotiques (Antibiogramme).....	32
V -1-Principe.....	33
V -2-Technique.....	33
V -3-Contrôle de qualité.....	33
V -3-1-Contrôle de qualité du milieu.....	34

V -3-2-Contrôle de qualité des disques.....	34
VI - Recherche de BLSE.....	34
VI-1- Test de synergie.....	34
VI -2- Test du double disque (test espagnol).....	34

Résultats et discussion

I – Partie expérimentale	
I -1-L'examen cyto bactériologique des urines	36
I -1-1-Examen macroscopique des urines.....	36
I -1-2-L'Examen microscopique.....	37
I -1-2-1- L'examen cytologique.....	37
I -1-3-L'examen bactériologique.....	38
I -1-3-1. Observation des cultures et différenciation des colonies.....	39
I -2-Identification bactérienne.....	39
I -2-1- L'aspect des colonies.....	39
I -2-2-Tests d'orientation.....	40
I -2-2-1- Appréciation après coloration de Gram.....	40
I -2-2-2- Appréciation après coloration au bleu de méthylène	40
I -2-2-3- Recherche de catalase.....	40
I -2-2-4- Recherche d'oxydase.....	41
I -2-2-5-Recherche de la coagulase.....	41
I -2-2-6-Identification par les galeries biochimiques miniaturisées	41
I -2-2-7- Recherche de BLSE	41
I -2-2-7-1-Test de synergie.....	42
I -2-2-7-2-Test espagnol.....	42
I -2-2-8-Détermination du profil d'antibiorésistance.....	42
II –Analyse statistique.....	44
II -1-Les infections urinaires	44
II -1-1- Fréquence des infections urinaires.....	44
II -1-1-1-Répartition selon le résultat de l'examen cyto bactériologique des urines.....	44
II -1-1-2-Répartition selon le résultat polymorphe.....	44
II -1-2-Répartition des infections urinaires à entérobactéries selon la tranche d'âge.....	46
II -1-3- Répartition globale des infections urinaires à entérobactéries selon le sexe...	46
II -1-4- Répartition selon la symptomatologie et la pathologie accompagnatrice.....	47
II -1-5-Répartition des germes responsables.....	49
II -1-6-Répartition globale des entérobactéries responsables.....	50
II -1-7-Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.....	51
II -1-7-1-Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	51
II -1-7-2-Profil de résistance de <i>Klebsiella</i> aux antibiotiques.....	52
II -1-7-3-Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques.....	53
II -1-7-4-Profil de résistance d' <i>Enterobacter</i> aux antibiotiques.....	54
II -1-7-5-Profil de résistance de <i>Morganella morganii</i> aux antibiotiques.....	55
II -1-7-6-Profil de résistance de <i>Serratia</i> aux antibiotiques.....	55
II-1-8-Evolution de la résistance des Entérobactéries isolées.....	56
1-Evolution de la résistance de <i>Escherichia coli</i>	56
2-Evolution de la résistance de <i>Klebsiella</i>	57
3-Evolution de la résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	57
4-Evolution de la résistance de <i>Enterobacter</i>	58
II-1-9- Répartition globale selon le phénotype de résistance.....	59
II -1-10-Répartition des infections urinaires à entérobactéries en fonction des services..	60

II -1-11-Incidence des infections urinaires selon les années.....	61
II -1-12-Répartition globale des infections urinaires selon le mois.....	62
II -2-Les uropathies malformatives.....	63
II -2-1- Répartition des uropathies malformatives selon l'âge.....	63
II -2-2-Répartition des uropathies malformatives selon le sexe	64
II 2-3- Répartition selon les types d'uropathies malformatives.....	64
Conclusion.....	66
Références bibliographiques.....	68
Références électroniques.....	75

Résumés

Annexes

Liste des abréviations

AAF	: Aérobie Anaérobie Facultatif
ADH	: Arginine Dihydrolase
AFSSAPS	: Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Produits de Santé
AK	: Amikacine
AMC	: Amoxicilline-Acide clavulanique
AMP	: Ampicilline
AMX	: Amoxicilline
ATB	: Antibiotique
ATCC	: Collection américaine de type de culture « American Type Culture Collection »
BGN	: Bacille à Gram négatif
BLSE	: Bêtalactamase à spectre étendu.
BM	: Brulures Mictionnelles
BU	: Bandelette Urinaire
C	: Chloramphénicol
C1G	: Céphalosporines de 1 ^{ère} génération
C2G	: Céphalosporines de 2 ^{ème} génération
C3G	: Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
C4G	: Céphalosporines de 4 ^{ème} génération
Carb	: Carbapénèmes
CARDIO	: Service de Cardiologie
CASFM	: Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CAZ	: Ceftazidime
CBN	: Céphaloporphinase bas niveau
CCI	: Service de Chirurgie Infantile
CEF	: Céfépime
CF	: Céfalotine
CHIR G	: Service de Chirurgie générale
CHN	: Céphalosporinase haut niveau
CHU	: Centre Hospitalo-Universitaire
CIP	: Ciprofloxacine
CRO	: Ceftriaxone
CT	: Colestine
CTX	: Céfotaxime
DL abd	: Douleurs Abdominales
DL Gast	: Douleurs Gastriques
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
F	: Furanes
F/H	: Féminin/Masculin
FOS	: Fosfomycine
FQN	: Fluoroquinolones
GASTRO	: Service de Gastrologie
GN	: Gentamicine
GYN	: Service de Gynécologie
HE	: Huiles Essentielles
HTA	: HyperTension Artérielle
IgA	: Immunoglobuline A
IH	: Insuffisance Hépatique
IMP	: Imipénème

IND	: Indole
IR	: Insuffisance rénale
IU	: Infection Urinaire
KES	: <i>Klebsiella, Enterobacter et Serratia</i>
KZ	: Céfazoline
LDC	: Lysine décarboxylase
M.INF	: Service de Maladies infectieuses
MAL	: Maltose
MH	: Mueller Hinton
MI	: Service de Médecine interne
MJPU	: Maladie De La Jonction Pyélo-Urétérale
NA	: Acide Nalidixique
NAG	: N-Acétyleglucosamine
NEPHRO	: Service de Néphrologie
ODC	: Ornithine Décarboxylase
OFX	: Ofloxacin
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ONPG	: Ortho-nitro-phényl- β -D-galactopyranoside
ORTHO	: Service d'Orthopédie
PAM	: Plantes Aromatiques-Médicinales
PBN	: Pénicillinase bas niveau
PED	: Service de Pédiatrie
pH	: Potentiel hydrogène ; Unité de mesure d'acidité
PHN	: Pénicillinase haut niveau
PIP	: Pipéracilline
PNA	: PyéloNéphrite Aiguë
Qn	: Quinolones
R	: Résistance
REA	: Service de Réanimation
RVU	: Reflux Vésico Urétéral
S	: Phénotype sensible
SdNeph	: Syndrome Néphrotique
SFM	: Société Française de Microbiologie
SXT	: Triméthoprim-sulfaméthoxazole
TIC	: Ticarcilline
TRI	: Résistant aux inhibiteurs
UFC	: Unité Formant Colonie
UM	: uropathie malformative
URE	: Urée
URG	: Service d'Urgence
URO	: Service d'Urologie

Liste des Tableaux

Tableau 01:	Caractères biochimiques des entérobactéries isolées.....	41
Tableau 02:	Profil de sensibilité et de résistance aux antibiotiques de <i>Escherichia coli</i>	42
Tableau 03:	Profil de sensibilité et de résistance aux antibiotiques de <i>Proteus mirabilis</i>	43
Tableau 04:	Profil de sensibilité et de résistance aux antibiotiques de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	43
Tableau 05:	Répartition des résultats de l'ECBU en pédiatrie.....	44
Tableau 06:	Répartition des résultats de l'ECBU en chirurgie infantile.....	44
Tableau 07:	Répartition globale des échantillons provenant de la pédiatrie selon le sexe.....	47
Tableau 08:	Répartition globale des échantillons provenant de la chirurgie infantile selon le sexe	47
Tableau 09:	Répartition globale des entérobactéries responsables d'infections urinaires en pédiatrie et en chirurgie infantile.....	51
Tableau 10:	Répartition des phénotypes de résistance des entérobactéries isolées en pédiatrie	59
Tableau 11:	Répartition des phénotypes de résistance des entérobactéries isolées en chirurgie infantile.....	60
Tableau 12:	Répartition des uropathies malformatives en fonction du sexe et du type d'uropathie malformative	65
Tableau a-1:	Résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.....	VIII
Tableau a-2:	Résistance de <i>Klebsiella sp</i> aux antibiotiques.....	IX
Tableau a-3:	Résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques.....	X
Tableau a-4:	Résistance d' <i>Enterobacter</i> aux antibiotiques.....	XI
Tableau a-5:	Résistance de <i>Morganella morganii</i> aux antibiotiques.....	XII
Tableau a-6:	Résistance de <i>Serratia</i> aux antibiotiques.....	XIII

Liste des figures

Figure 01 :	Plantes utilisées en phytothérapie.....	18
Figure 02 :	Plantes utilisées en aromathérapie	18
Figure 03:	Composants de l'appareil urinaire	19
Figure 04:	Les différents contenants d'urines.....	26
Figure 05 :	Les différents aspects d'urines	36
Figure 06 :	Observation microscopique des éléments cytologiques des urines (G x40) : Pyurie, Hématies et Bactéries.....	37
Figure 07 :	Observation microscopique des éléments cytologiques, (Gx40) : Cellules épithéliales et Cristaux	38
Figure 08 :	Les différents aspects de culture	38
Figure 09 :	Aspect des différentes colonies bactériennes	39
Figure 10 :	Les différents aspects des colonies bactériennes sur milieu Hektoen	39
Figure 11 :	Observation microscopique après coloration de Gram.....	40
Figure 12 :	Observation microscopique après coloration au bleu de méthylène.....	40
Figure 13:	Test de catalase positif.....	40
Figure 14:	Test d'oxydase.....	41
Figure 15 :	Caractères biochimiques de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	41
Figure 16 :	Observation d'une image de synergie.....	41
Figure 17 :	Résultat positif du test espagnol.....	42
Figure 18 :	Antibiogramme d' <i>Escherichia coli</i>	43
Figure 19 :	Antibiogramme de <i>Proteus mirabilis</i>	43
Figure 20 :	Antibiogramme de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	43
Figure 21 :	Répartition selon le résultat polymorphe d'ECBU des prélèvements venant du service de pédiatrie.....	45
Figure 22 :	Répartition selon le résultat polymorphe d'ECBU des prélèvements venant du service de chirurgie infantile.....	45
Figure 23:	Répartition des infections urinaires à Entérobactéries selon la tranche d'âge pour la période allant de Janvier 2016 à Avril 2019	46
Figure 24:	Répartition selon les pathologies accompagnatrices.....	48
Figure 25 :	Répartition selon les symptômes accompagnateurs.....	49
Figure 26 :	Répartition globale des germes responsables d'infections urinaires en pédiatrie et en chirurgie	49
Figure 27 :	Fréquence des entérobactéries en pédiatrie.....	50
Figure 28 :	Fréquence des entérobactéries en chirurgie infantile.....	50
Figure 29 :	Taux de résistance de <i>Escherichia coli</i> vis-à-vis des antibiotiques testé.....	52
Figure 30 :	Taux de résistance de <i>Klebsiella sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	53
Figure 31 :	Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	54
Figure 32 :	Taux de résistance de <i>Enterobacter</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	55
Figure 33:	Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	55
Figure 34:	Taux de résistance de <i>Serratia</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	56
Figure 35 :	Evolution de la résistance de <i>E.coli</i> aux antibiotiques testés.....	57

Figure 36 :	Evolution de la résistance de <i>Klebsiella</i> aux antibiotiques testés.....	57
Figure 37 :	Evolution de la résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques testés.....	55
Figure 38 :	Evolution de la résistance de <i>Enterobacter</i> aux antibiotiques testés.....	58
Figure 39 :	Répartition globale selon le phénotype de résistance en pédiatrie.....	59
Figure 40 :	Répartition globale selon le phénotype de résistance en chirurgie infantile.....	59
Figure 41 :	Répartition des infections urinaires à entérobactéries en fonction des services.....	61
Figure 42 :	Répartition globale des infections urinaires selon l'année.....	61
Figure 43 :	Répartition globale des infections urinaires selon le mois en pédiatrie.....	62
Figure 44 :	Répartition globale des infections urinaires selon le mois en chirurgie infantile.....	62
Figure 45 :	Répartition globale des uropathies malformatives selon la tranche d'âge.....	63
Figure 46 :	Répartition des uropathies malformatives selon le sexe.....	64
Figure 47 :	Répartition des uropathies malformatives en fonction du type.....	64

Introduction

L'intérêt porté aux infections urinaires recouvre des réalités cliniques diverses et reste encore d'actualité.

L'infection urinaire est un problème de santé publique, rencontré aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire. Elle arrive au second rang derrière l'infection respiratoire dans la pathologie communautaire et au premier rang des infections nosocomiales avec une fréquence d'environ 40% [Bouarroudj *et al.* 2015 ; Bezziche *et al.* 2018].

L'infection urinaire est définie comme étant une infection qui peut toucher une ou plusieurs parties du système urinaire, sain ou pathologique. Elle atteint les deux sexes et frappe à tout âge.

En pédiatrie, force est de constater que l'infection urinaire figure parmi les infections bactériennes les plus fréquentes mais est souvent considérée comme bénigne, avec une fréquence qui varie en fonction de l'âge. De plus, le tractus urinaire de l'enfant est le deuxième appareil à s'infecter après l'arbre respiratoire [Benslimane, 2017].

Chez les enfants et particulièrement chez les nouveau-nés et les nourrissons, elle se manifeste par des tableaux cliniques divers souvent non spécifiques rendant difficile son diagnostic. Ce dernier est généralement évoqué devant toute fièvre sans foyer infectieux (environ 5% des enfants développant une fièvre sont atteints d'infection urinaire) [Remmal, 2017].

Cette pathologie revête une importance particulière pendant l'enfance, car si le diagnostic n'est pas posé, elle pourra être responsable d'une morbidité considérable parfois même de mortalité. L'infection urinaire est classée comme étant une affection grave, aussi bien par son retentissement sur l'activité des enfants, que par ses récurrences et ses conséquences sérieuses [Bourquia *et al.*, 2017]. Son risque essentiel est la survenue de cicatrices rénales pouvant conduire, à long terme, à un retentissement sur la fonction rénale (protéinurie, hypertension artérielle et réduction néphronique). C'est pour cette raison qu'il est important de la diagnostiquer et la traiter efficacement et cela le plus tôt possible [Bontemps, 2013].

Les micro-organismes les plus incriminés dans les infections urinaires sont les bacilles à Gram négatif, provenant de la flore intestinale ou de la flore périnéale, et dont le chef de file est *Escherichia coli* qui représente 70 à 80 % des bactéries isolées [Benslimane, 2017].

En dehors de leurs facteurs favorisant l'infection (mobilité et rapidité de multiplication), les entérobactéries possèdent différents mécanismes de résistance aux antibiotiques. Leur concentration importante dans le tube digestif, favorise l'échange et la dissémination des gènes de résistance [Bouzereaa *et al.* 2018].

L'infection urinaire est souvent associée à une anomalie fonctionnelle ou anatomique des voies urinaires. Dans un tiers des cas, l'infection urinaire, chez l'enfant, est liée à une malformation

des voies urinaires [Remmal, 2017]. Cette pathologie reste aussi la plus rapportée en pédiatrie en cas d'une uropathie obstructive acquise ou congénitale [Benslimane, 2017].

Le reflux vésico-urétéral (RVU) et la maladie de la jonction pyélo-urétrale sont les uropathies malformatives les plus fréquentes.

Dans cette optique, il nous a paru intéressant d'étudier les infections urinaires dues aux entérobactéries chez des enfants hospitalisés en pédiatrie et en chirurgie infantile.

Notre étude, effectuée au niveau de l'hôpital Militaire de Constantine (HMRUC) au sein de l'unité de Microbiologie et Parasitologie du laboratoire central de Biologie, a comme principaux objectifs :

- L'isolement et l'identification des entérobactéries responsables de l'infection urinaire chez les enfants hospitalisés en pédiatrie et en chirurgie infantile.
- L'appréciation de l'antibiorésistance de ces germes.
- Etude épidémiologique d'une période allant du 1 janvier 2016 au 30 mai 2019 sur les infections urinaires chez des enfants hospitalisés en pédiatrie pour différentes pathologies.
- Etude épidémiologique sur les uropathies malformatives et les infections urinaires chez des enfants hospitalisés en chirurgie infantile durant la même période.

Synthèse
Bibliographique

Chapitre I :

L'infection urinaire chez l'enfant

I –Généralités sur les infections urinaires

L'infection urinaire correspond à l'agression d'un ou plusieurs organes de l'appareil urinaire qui sont les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Elle se caractérise par une multiplication de microorganismes (bactériurie) accompagnées d'une réaction inflammatoire avec afflux de leucocytes (leucocyturie) générant des symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain [Himi, 2016 ; Lacheheb *et al.* 2016].

L'infection urinaire associe au moins un des signes suivants : fièvre (>38°C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autres causes infectieuses ou non ainsi qu'une uroculture positive [Benbella, 2016].

Les infections urinaires peuvent être divisées en deux grandes catégories anatomiques [Bah-tassou, 2004] :

- Les infections de l'appareil urinaire bas : urétrite, cystite et prostatite.
- Les infections de l'appareil urinaire haut : pyélonéphrite aiguë ou chronique.

I-1-Les différents types d'infections urinaires

On peut distinguer trois types d'infections urinaires chez l'enfant

I-1-1. La cystite aiguë

Une cystite ou infection urinaire basse est une inflammation de la vessie le plus souvent d'origine bactérienne, elle est bénigne, et toujours d'origine ascendante. Le diagnostic clinique de la cystite est essentiellement évoqué chez les filles de plus de 3 ans.

Souvent la cystite est due à une infection par *Escherichia coli* présente dans l'intestin. Plus rarement, elle peut être due au champignon *Candida albicans* [Bezziche *et al.* 2018 ; Djanaoussine *et al.* 2014].

Les symptômes d'une cystite aiguë sont [Djanaoussine *et al.* 2014 ; AFSSAPS, 2007]:

- Une apyrexie, une dysurie entraînant des pleurs ou une pollakiurie;
- Des douleurs hypogastriques et des brûlures mictionnelles;
- Une émission d'urine involontaire et inconsciente;
- La fièvre est absente ou modérée (fébricule);
- Une hématurie macroscopique (20 % des cas).
- **Chez le nourrisson** : les signes cliniques sont trompeurs, il faut suspecter une infection urinaire devant des signes tels que des vomissements, une diarrhée, des douleurs abdominales et des pleurs incessants.

I-1-2. La pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë (PNA) ou infection urinaire haute est une infection urinaire bactérienne avec atteinte du parenchyme rénal; provoquée par un germe qui provient le plus souvent de la vessie et remonte l'uretère, puis le bassinet. Elle survient à tout âge.

La place des pyélonéphrites aiguës parmi les causes de fièvre est importante : 10% des nouveau-nés et des enfants de moins d'un an ayant une fièvre supérieur à 39°C ont une PNA. Elle est associée dans 1/3 des cas à une anomalie des voies urinaires [Bensadallah *et al.* 2013 ; Djanaoussine *et al.* 2014].

Les symptômes d'une pyélonéphrite aiguë sont [Djanaoussine *et al.* 2014 ; AFSSAPS, 2007]:

- Une fièvre élevée (39°C - 40°C) accompagnée de frisson et de sueurs, des brûlures mictionnelles et une altération de l'état général;
- Des lombalgies à irradiation descendante et des douleurs abdominales;
- Une dysurie, une pollakiurie ou une pyurie;
- Une hématurie.
- **Chez le nourrisson et le nouveau-né** : il peut s'agir de poussées de fièvre inexplicables, des troubles digestifs (vomissements, diarrhée, douleurs), d'une altération de l'état général, d'un fléchissement de la courbe pondérale, ou d'une perte de poids.

I-1-3. La bactériurie asymptomatique

En l'absence de symptômes, une croissance bactérienne élevée au niveau urinaire (habituellement 10⁵ unité formant colonie (UFC) par millilitre) résulte généralement d'une colonisation bactérienne, qui est la présence de microorganismes sans infection associée, plutôt que d'une infection et représente peu d'importance clinique [Djanaoussine *et al.* 2014].

La prévalence de la bactériurie asymptomatique varie selon le sexe et l'âge. On la rencontre plus souvent chez la fille de plus de 5 ans qui est asymptomatique sur le plan urinaire mais qui a cependant une infection urinaire prouvée par un examen réalisé pour une autre raison.

I-2-Epidémiologie et épidémiologie bactérienne

Les infections urinaires représentent la deuxième cause d'infection chez l'enfant après les infections respiratoires. C'est l'infection la plus souvent rencontrée aussi bien en milieu communautaire qu'en milieu hospitalier.

Les infections urinaires sont les infections bactériennes les plus communes chez la femme (50%) ; elles surviennent dans (20%) des cas chez l'homme.

Chez l'enfant, au même titre que chez l'adulte, elle concerne plus fréquemment la fille que le garçon. La prévalence de la maladie dépend de multiples facteurs, notamment de l'âge et du sexe ;

Dans les trois premiers mois de vie, la prévalence des infections urinaires est plus élevée chez les garçons, ainsi, parmi les patients fébriles âgés de moins de trois mois, le risque d'infection urinaire est approximativement de (13%) chez les filles, (2%) chez les garçons circoncis, (19%) chez ceux qui ne le sont pas.

Chez les nourrissons, le risque d'infection urinaire est estimé à 6% chez les filles de moins d'un an et à 3% chez les garçons de plus d'un an. Les infections urinaires sont beaucoup plus fréquentes chez la fille (8%) que chez le garçon (2%), avant l'âge de six ans. Globalement, avant 11 ans, (1%) des garçons et (3%) des filles ont une infection urinaire.

L'infection urinaire récidivante révèle très souvent une anomalie malformative ou fonctionnelle des voies urinaires surtout chez le nourrisson dans (40 à 50 %) des cas (reflux vésico-urétéral dans 80 % des cas) [Traig *et al.* 2017 ; Djanaoussine *et al.* 2014 ; Benzeghadi *et al.* 2015].

Les entérobactéries représentent (90 à 95%) des germes en cause d'infection urinaire, les plus fréquemment rencontrés. Parmi ces entérobactéries, *Escherichia coli* constitue (70 à 80%) des cas, suivie de *Proteus mirabilis* (5 à 10%), *Klebsiella pneumonia* (4 à 8%), *Pseudomonas* et *Citrobacter*. On rencontre parfois des cocci à gram positif dans les infections urinaires : Streptocoque D et Staphylocoque [Abdoulaye, 2011].

Les Staphylocoques ainsi que *Pseudomonas aeruginosa*, sont rarement impliqués dans l'infection urinaire de l'enfant ayant aucune atteinte pathologique. [Traig *et al.* 2017 ; Benzeghadi *et al.* 2015].

Pour les infections urinaires nosocomiales, un éventail plus varié de germes, souvent multi-résistants, en est responsable notamment : *E. Coli* (25%), *Pseudomonas aeruginosa* (11%), Entérocoques (16%), *Candida* (10%) et d'autres bacilles à Gram négatif (26%) [Hamraras *et al.* 2015].

II -Physiopathologie

II -1-Origine de l'infection urinaire

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de l'urètre distal contaminé par la flore digestive (Entérobactéries, Streptocoques, bactéries anaérobies), la flore cutanée (Staphylocoques à coagulase négative, Corynébactéries) et la flore génitale (Lactobacilles chez la femme). Les reins sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésico-urétéral et le flux permanent de l'urine.

La flore digestive normale est habituellement le réservoir des bactéries retrouvées dans les infections urinaires.

L'infection est favorisée par la présence d'une anomalie fonctionnelle ou organique responsable de la colonisation de l'urine vésicale, de la stase urinaire ou du reflux des urines vers le haut appareil [AFSSAPS, 2007 ; Traig *et al.* 2017].

Selon l'origine, nous distinguons deux types d'infection [Chekroud *et al.* 2017 ; Ait miloud, 2011 ; Boukhellouf *et al.* 2018]:

1. Infection endogène

Les infections endogènes sont, de très loin, les plus fréquentes, elles sont aussi appelées auto-infections. Dans ce cas le malade fait une infection à ses propres germes qui sont souvent d'origine digestive et dont le risque est d'autant plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée, au cours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme...), ou en raison d'une fragilité particulière.

2. Infection exogène

Les infections d'origine exogène sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis, soit par manu-portage (via le personnel de soins), soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, alimentation...).

II -2-Les types d'infections urinaires

1. Infections urinaires communautaires

Une infection urinaire communautaire est une infection contractée en dehors du milieu hospitalier ou lorsqu'elle n'est pas liée aux soins.

2- Infections urinaires nosocomiales

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est contractée lors d'un séjour dans une structure de soins et qu'elle apparait après un délai de 48 heures de l'admission.

II -3-Voies et mécanismes de pénétration des germes

Pour pénétrer l'arbre urinaire et le coloniser, les bactéries de la flore endogène ou exogène empruntent généralement deux voies :

- La voie ascendante ;
- La voie hématogène.

1. La voie ascendante

Elle représente la voie de pénétration la plus fréquente, causée par les bactéries provenant de la flore cutanée, vulvo-périnéale ou intestinale.

La bactérie colonise successivement les régions périnéales, urétrales et remontent à la vessie, où elle va s'adhérer à l'épithélium, s'y multiplier, le détruire et enfin pénétrer à l'intérieur ; ce qui causera une réponse inflammatoire.

Dans d'autres cas, la bactérie poursuit sa progression ascendante, à l'occasion d'un reflux vésico-urétral secondaire à l'inflammation, et se dirige vers les organes supérieurs de l'appareil urinaire (les reins). Après avoir adhéré aux cellules tubulaires rénales, la bactérie peut les envahir, les détruire puis gagner la circulation sanguine et être ainsi responsable de bactériémie [Achille, 2006 ; Toutou Sissoko, 2006 ; Benabdelkrim *et al.* 2017 ; Makhokh, 2018].

2. La voie hématogène

Elle est rare, survient lors d'une septicémie ou d'une bactériémie. Les germes diffusent à partir d'un foyer infectieux existant et parviennent au rein et à la vessie par voie sanguine. Cette voie de pénétration est plus rare et se produit si des lésions existent au niveau du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale [Benabdelkrim *et al.* 2017 ; Chekroud *et al.* 2017].

II -4-Facteurs favorisant l'infection chez l'enfant

Les facteurs favorisant la survenue d'une infection urinaire peuvent être divisés en deux catégories.

1. Facteurs liés à la bactérie

Les germes capables de coloniser le tractus urinaire sont qualifiés d'uropathogènes. La colonisation est possible grâce à des facteurs de virulence, mais la capacité à induire une infection urinaire n'est pas la même pour toutes les bactéries [Lacheheb *et al.* 2016].

Parmi ces facteurs [Chafai, 2008 ; Rami, 2009 ; Toutou Sissoko, 2006 ; Lacheheb *et al.* 2016 ; Traore, 2006] :

- Les adhésines particulièrement de type P (fimbriae) qui permettent l'adhésion aux globules rouges et aux cellules uro-épithéliales et vaginales, de ce fait les bactéries seront alors difficilement éliminées par le flux urinaire ;
- Les antigènes K, qui sont exprimés sur la capsule bactérienne et dotés de charges négatives, permettent à la bactérie de s'opposer à la phagocytose et à l'action du système du complément ;
- Les lipopolysaccharides jouent le rôle d'endotoxine responsable des réactions systémiques accompagnant l'infection (fièvre, risque de choc septique...) ;
- La production de toxines ayant une action cytotoxique vis-à-vis des cellules inflammatoires et des cellules parenchymateuses rénales de l'hôte ;

- Le mécanisme d'acquisition du fer : certaines bactéries ont une capacité importante d'acquisition de fer de l'hôte, indispensable pour leur croissance en codant l'enterobactine ou les hémolysines ;
- Les flagelles chez *Proteus mirabilis*, plus longs et moins nombreux que les adhésines, responsables de la mobilité de la bactérie dans le tractus urinaire ;
- L'uréase, sécrétée par *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* ou *Staphylococcus saprophyticus*, alcalinise les urines en transformant l'urée en dioxyde de carbone et ammoniac, ce qui induit la précipitation des ions présents dans les urines et forme des calculs sur la paroi vésicale ;
- La présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose.

2. Facteurs liés à l'hôte

Parmi les facteurs liés à l'hôte [Rami, 2009 ; Chafai, 2008 ; Benali, 2010 ; Bensadallah *et al.* 2013]:

- L'immaturation vésicale ;
- Les anomalies congénitales ou acquises de l'appareil urinaire : reflux vésico-urétéral, sténose congénitale, dysfonctionnement vésical, lithiases ;
- Les causes locales : infection et vulvite, oxyurose ;
- La brièveté de l'urètre chez le sexe féminin ;
- Une mauvaise hygiène locale ;
- Une constipation ou un affaiblissement congénital ou acquis des défenses immunes ;
- Un phimosis serré ;
- Un cathétérisme vésical ou une mise en place de sonde urinaire durant une période prolongée ;
- **Chez les nourrissons** : les couches, le prépuce étroit, la diarrhée.

III -Germes responsables des infections urinaires

Les micro-organismes retrouvés le plus fréquemment chez les patients présentant une infection urinaire sont décrits comme uropathogènes [Achille, 2006]. Ils sont le plus souvent d'origine endogène et colonisent le tractus urinaire par voie ascendante :

III -1-Les entérobactéries

La plupart des infections du tractus urinaire sont dues à la propagation par voie ascendante des bactéries d'origine intestinale, d'où la prédominance des Entérobactéries [Achille, 2006].

Les Entérobactéries sont des bacilles à gram négatif qui sont, soit mobiles avec une ciliature péritriche, soit immobiles non sporulées, aérobies et anaérobies facultatives.

Elles se cultivent sur des milieux ordinaires. La température optimale de croissance est généralement de 35 à 37°C, elles fermentent le glucose avec ou sans production de gaz et possèdent une nitrate-réductase. Leurs cultures donnent toujours une réaction négative des oxydases. Elles possèdent une catalase à l'exception de *Shigella dysenteriae* du sérotype 1.

L'aspect général des colonies de ces bactéries sur gélose ordinaire est florissant. Ce sont des colonies de 1 à 3mm de diamètre, généralement bombées, lisses et brillantes [Toutou Sissoko, 2006].

1. *Escherichia coli* (*E. coli*)

E. coli vient largement en tête des entérobactéries responsables d'infection urinaire (70-95%). La part occupée par *E. coli* est d'autant plus importante qu'il s'agit d'un premier épisode d'infection et en l'absence d'uropathie malformative. Néanmoins, elle est moins fréquente en cas d'infection survenant chez un enfant bénéficiant d'une antibioprofylaxie [AFSSAPS, 2007; Benzeghadi *et al.* 2015].

Les colibacilles sont des hôtes normaux de l'intestin. Ils représentent près de (80%) de la flore intestinale aérobie de l'adulte et des saprophytes naturels du côlon [Benabdelkrim *et al.* 2017]. On peut les trouver également au niveau de diverses muqueuses [Abdoulaye, 2011].

E. coli est une bactérie à Gram négatif, mobile à catalase positive, indole positif, lactose positif et uréase négative. Avec un type respiratoire aérobie anaérobie facultatif (AAF), elle est non exigeante et se développe en 24h à 37°C dans les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses, a bords réguliers, de 2 à 3mm de diamètre, non pigmentées [Hamraras *et al.* 2015 ; Toutou Sissoko, 2006 ; Bezziche *et al.* 2018 ; Benabdelkrim *et al.* 2017].

2. *Citrobacter*

Le genre *Citrobacter* comprend deux espèces fréquemment isolées : *C. freundii* et *C. koseri*. Les Citrobacters sont des bacilles Gram négatif, commensales du tube digestif plus rarement isolés de l'urine et du pus et retrouvés fréquemment dans l'intestin de l'homme [Abdoulaye, 2011 ; Benzeghadi *et al.* 2015].

Ils peuvent se comporter comme des pathogènes opportunistes dans des cas d'infection urinaire surtout chez les sujets immunodéprimés [Bezziche *et al.* 2018 ; Bensadallah *et al.*, 2013].

3. Le groupe KES

Le groupe KES se compose de : *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*.

- ***Klebsiella***

Klebsiella est une bactérie immobile, entourée d'une capsule polysaccharidique, caractérisée par un indole négatif et une uréase positive. Elle donne après une incubation de 24h à 37°C des colonies de 03 à 04mm de diamètre, bombées et muqueuses [Benabdelkrim *et al.* 2017 ; Toutou Sissoko, 2006 ; Bezziche, *et al.* 2018].

Elle comprend deux espèces fréquemment isolées *K. pneumonia* et *K. oxytoca*, essentiellement saprophytes et très répandues dans la nature. Elles peuvent se retrouver à l'état commensal sur la peau, les muqueuses et dans le tube digestif et les cavités naturelles, en particulier les voies respiratoires supérieures [Lacheheb *et al.* 2016 ; Benzeghadi *et al.* 2015].

Elle représente un germe multi-résistant, c'est pour cette raison qu'elle développe des épidémies d'infections acquises en milieu hospitalier [Hamraras *et al.* 2015].

- ***Enterobacter***

C'est un bacille dont l'habitat privilégié est l'intestin humain et animal. On le retrouve également dans les matières fécales, les eaux usées et les produits laitiers. C'est un commensal du tube digestif de l'homme et des animaux, pathogène opportuniste responsable d'infections urinaires en milieu hospitalier [Benabdelkrim *et al.* 2017].

Il existe plusieurs bactéries du genre *Enterobacter* : les plus fréquentes sont *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes*.

Enterobacter est mobile, il pousse rapidement sur tous les milieux d'isolement des bacilles Gram négatif. Il est habituellement résistant aux céphalosporines [Bezziche *et al.* 2018].

- ***Serratia***

Serratia est une bactérie saprophyte présente dans l'eau et les cavités naturelles de l'homme. C'est un bacille gram négatif, mobile et aéro-anaérobie facultatif. Sa température de croissance varie de 22 à 37°C [Hamraras *et al.* 2015].

Le genre *Serratia* comprend 8 espèces, dont les espèces *S. marcescens* et *S. liquefaciens* qui sont les plus souvent rencontrées. Certaines souches produisent un pigment rouge (prodigiosine) [Bezziche *et al.* 2018].

Parmi les espèces de *Serratia*, *S. marcescens* est la seule qui joue le rôle du pathogène opportuniste. Elle est fréquemment isolée en particulier en milieu hospitalier en raison de sa multi-résistance aux antibiotiques. Elle est considérée comme l'agent de nombreuses infections nosocomiales, principalement des infections respiratoires ou urinaires, surtout chez les malades opérés ou sondés [Bezziche *et al.* 2018 ; Benabdelkrim *et al.* 2017 ; Hamraras *et al.* 2015].

4. *Proteus, Morganella et Providencia*

Ce sont des bactéries saprophytes très répandues dans la nature (le sol, les eaux, notamment les eaux d'égout) et des commensaux peu abondants du tube digestif de l'homme et des animaux, des téguments et des orifices. Elles possèdent toutes des enzymes « désaminases » ce qui constitue un test idéal pour leur identification [Abdoulaye, 2011 ; Benzeghadi *et al.* 2015 ; Lacheheb *et al.* 2016].

Ce groupe de bactéries présente une résistance naturelle aux polymyxines. Les espèces les plus rencontrées sont :

- *Proteus mirabilis*
- *Proteus vulgaris*
- *Morganella morganii*
- *Providencia stuartii*
- *Providencia rettgeri*
- *Providencia alcalifaciens*

Proteus mirabilis est en tête de ce groupe, c'est le deuxième germe responsable d'infection urinaire chez les patients non hospitalisés, après *E. coli*. Cette bactérie possède une uréase très active ce qui provoque une forte alcalinité des urines et prédispose le patient à la formation de calculs urinaires.

Ce germe est généralement sensible aux antibiotiques [Benzeghadi *et al.* 2015 ; Bezziche *et al.* 2018 ; Benabdelkrim *et al.* 2017 ; Hamraras *et al.* 2015].

III -2- Autres germes

- Les bacilles à Gram négatif non fermentaires:

1. *Pseudomonas*

Le genre *Pseudomonas* comporte un nombre important d'espèces, pour la plupart très répandue dans la nature (sol, eaux et plantes). Il peut vivre en commensale dans le tube digestif de l'homme. *Pseudomonas* est considéré comme bactérie nosocomiale possédant un pouvoir pathogène étendu, responsable de nombreuses infections : pneumonie, gastroentérites infantiles et infection urinaire [Hamraras *et al.* 2015 ; Benabdelkrim *et al.* 2017].

Ce bacille à Gram négatif est opportuniste, mobile, aérobic strict, possède une oxydase et ne fermente pas le glucose, ce qui le différencie des Entérobactéries [Achille, 2006].

Pseudomonas donne des colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 02 à 04 mm de diamètre. Il produit deux pigments : la pyocyanine (pigment bleu) qui est spécifique de *P. aeruginosa* et la pyoverdine (pigment jaune-vert), dite aussi fluorescéine [Benabdelkrim *et al.* 2017].

L'espèce la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier est *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique. Elle est responsable des infections urinaires iatrogènes, résultant d'une contamination par manœuvres instrumentales endo-urinaires (sonde à demeure, urétrocystoscopie) [Toutou Sissoko, 2006 ; Bezziche *et al.* 2018].

2. *Acinetobacter*

Acinetobacter est une bactérie à Gram négatif immobile, non fermentante et qui prend la forme de coccobacille. Elle est aérobie strict, catalase positive et oxydase négative.

Cette bactérie croît rapidement sur des milieux usuels (gélose de sang de mouton) à une température de 30 à 37°C. Un pH compris entre 5,5 et 6 favorise sa croissance. Ses colonies apparaissent lisses, opaques et de couleur jaune pâle à grisâtre [Boscher, 2014].

La plupart des espèces de *Acinetobacter* sont ubiquitaires ; on les retrouve dans de nombreux milieux naturels (sol, eaux, végétaux...) et elles font partie de la flore cutanée normale de l'homme et des animaux. Elles sont également isolées des flores rhino-pharyngée ou fécale. L'espèce la plus fréquemment retrouvée est *Acinetobacter baumannii*.

Les *Acinetobacter* sont responsables de plusieurs pathologies, parmi elles les septicémies, les endocardites, les méningites, les pneumopathies et les infections urinaires.

3. Les cocci à Gram positif

• Streptocoques

Les Streptocoques sont des cocci à gram positif, ovoïdes, groupés en chaînettes, immobiles non sporulés, aérobies anaérobies facultatifs, ne possèdent pas de catalase et ne réduisent pas les nitrates.

Ils ont un antigène spécifique de groupe appelé antigène C ou polyside C, utilisé pour la classification des streptocoques en séro groupe. Les streptocoques préfèrent les milieux enrichis pour leur culture. Leur température optimale est de 37°C, mais ils se cultivent bien à 45°C [Hamraras *et al.* 2015].

Parmi les Streptocoques, des espèces qui appartiennent à la flore normale des muqueuses de l'homme. Ce sont les Streptocoques commensaux de l'oro-pharynx et les Streptocoques du groupe D commensaux de l'intestin.

Les Streptocoques pathogènes sont : *S. pyogenes* (Streptocoques β -hémolytiques du groupe A), *S. agalactiae* (Streptocoques β -hémolytiques du groupe B) et *S. pneumoniae* (Pneumocoques) [Compus de Microbiologie Médicale].

Dans les infections urinaires, on peut rencontrer le Streptocoque β -hémolytique du groupe B, les Streptocoques D et les Streptocoques non groupables, cependant les Streptocoques du groupe D reste les plus retrouvés [Toutou Sissoko, 2006].

- **Entérocoques**

Ils appartiennent à un genre différent des Streptocoques, bien qu'ils s'en rapprochent par certains caractères, notamment l'aspect morphologique et le métabolisme de type "anaérobie". Ce sont des cocci à Gram positif, sphériques ou ovoïdes, catalase (-) et oxydase (-). La présence d'un acide téichoïque de paroi porteur de l'antigène D les rapproche plus particulièrement des Streptocoques du groupe D, de même que leur présence dans l'intestin de l'homme et de certains animaux [Compus de Microbiologie Médicale].

Les deux espèces les plus fréquemment isolées sont *E. faecalis* et *E. faecium*. Elles font partie de la flore normale du tractus gastro-intestinal, des voies génitales féminines et dans une moindre mesure de la cavité orale. Néanmoins, ce sont des pathogènes opportunistes et sont responsables d'infections urinaires [Benabdelkrim et al, 2017].

- **Staphylocoques**

Ces commensaux de la peau et des muqueuses sont des cocci à gram positif non encapsulés, qui se présentent en petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 01 micromètre, immobiles, non sporulés, aéro-anaérobies facultatifs, possédant une catalase et pouvant sécréter différentes toxines et enzymes, qui entraînent des lésions suppuratives et nécrotiques [Hamraras *et al.* 2015].

Ils poussent facilement sur milieu ordinaire avec 37°C comme température optimale de croissance. Les Staphylocoques se divisent en deux groupes [AFSSAPS, 2007] :

1. Les Staphylocoques à coagulase négative qui sont *S. saprophyticus* commensal des voies génitales, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, etc...
2. *Staphylococcus aureus* responsable, le plus souvent, d'infections hospitalières.

S. saprophyticus est une bactérie opportuniste potentiellement pathogène responsable de (5 à 10%) des infections urinaires chez la femme. Elle est rencontrée surtout chez l'adolescente.

La différenciation de *S. aureus* des autres espèces de staphylocoques se fait par ses colonies dorées, les résultats positifs de la coagulase et par la fermentation de mannitol [Benabdelkrim *et al.* 2017].

4. **Bacille tuberculeux**

La tuberculose rénale est à suspecter devant toute pyurie sans germe banal, associée ou non à une hématurie [Benzeghadi *et al.* 2015 ; Abdoulaye, 2011].

5. Levures

Dans certaines circonstances des levures représentent une infection réelle des voies urinaire. Les deux principaux organismes pathogènes sont *Candida albicans* et plus rarement *Candida tropicalis*. Ce type de levure se rencontre habituellement chez des malades sondés et ayant reçu une antibiothérapie prolongée [Lacheheb *et al.* 2016 ; Traore, 2006 ; Bouarroudj *et al.* 2015].

Les espèces bactériennes autres que *E. coli* sont retrouvées plus fréquemment chez les garçons, chez les sujets présentant une uropathie ou une lithiase et chez ceux ayant reçu des antibiotiques dans le mois précédent. Les Staphylocoques et *Pseudomonas aeruginosa* sont rarement impliqués chez l'enfant normal [AFSSAPS, 2007].

Rarement, des virus (adénovirus et varicellazoster) sont responsables de cystites hémorragiques, principalement chez les enfants et les jeunes adultes, pouvant survenir en épidémies pour l'adénovirus [François *et al.* 2013].

IV –Mécanisme d'infection et moyens de défense de l'hôte

IV -1-Mécanisme d'infection

L'histoire naturelle de l'infection urinaire débute par la colonisation du tube digestif avec une souche uropathogène qui, grâce à la présence de facteurs de virulence, va coloniser l'aire péri-urétrale et migrer le long de l'urètre vers la vessie puis le long de l'uretère vers le rein.

La migration le long des voies urinaires est possible en dépit du flux urinaire, par la fixation et l'attachement des bactéries sur des récepteurs de nature protéique de l'épithélium urinaire grâce à des adhésines, fimbriaes ou pilis présentes sur la surface de la paroi bactérienne [AFSSAPS, 2007 ; Lacheheb *et al.* 2016].

Chez l'enfant, la contamination se fait essentiellement par voie ascendante à partir de la flore fécale et urétrale. Le passage des germes, de l'urètre vers la vessie, est particulièrement facile chez la fille dont l'urètre est court et surmonté d'un sphincter plus large que chez le garçon [Benzeghadi *et al.* 2015].

IV -2-Moyens de défense

A côté des facteurs favorisant l'infection, il existe des mécanismes de protection de l'hôte qui maintiennent un environnement libre de toute colonisation. Une altération ou une inhibition de ces mécanismes favorise la prolifération bactérienne [Rami, 2009 ; Bensadallah *et al.* 2013].

Les principaux mécanismes de protection sont :

- Les constantes biochimiques de l'urine : l'osmolarité extrêmement faible, le pH très acide et les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques qui jouent un rôle antibactérien majeur ;
- La protéine Tamm-Horsfall qui est sécrétée dans les urines, empêchant les bactéries munies de fimbriases d'adhérer à l'urothélium ;
- les immunoglobulines urinaires IgA sécrétoires qui réduisent l'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales ;
- L'intégrité de la muqueuse vésicale avec une couche de muco-polysaccharides acides recouvrant les cellules urothéliales qui protège contre l'adhérence bactérienne ;
- La longueur de l'urètre chez l'homme défavorise l'ascension des bactéries ;
- Le flux permanent de l'urine urétrale et la fréquence des mictions;
- Le liquide prostatique qui contient un sel de zinc qui sert de mécanisme naturel de défense contre les infections ascendantes de l'arbre urinaire;
- Les facteurs biologiques : les cytokines, les immunomodulateurs et les protéines d'adhésion.

V –Evolution des infections urinaires

V –1-Immédiate

L'évolution est de façon générale satisfaisante sous traitement approprié. La persistance de la fièvre doit faire rechercher une complication aigüe à type d'abcès rénal, un germe résistant aux antibiotiques prescrits ou une autre localisation de l'infection non exceptionnelle chez le nouveau-né et le nourrisson, vu la fréquence des bactériémies [Rami, 2009 ; AFSSAPS, 2007].

V –2-A long terme

Seules les pyélonéphrites peuvent être responsables de lésions rénales ou de diffusion systémique. Les cicatrices corticales qui sont classiquement plus fréquentes chez les jeunes enfants, peuvent à long terme se compliquer et se manifester par une protéinurie, une hypertension artérielle ou une insuffisance rénale. L'interprétation de ces lésions rénales est parfois difficile, car certaines sont acquises mais d'autres sont congénitales et correspondent en fait à des lésions d'hypo-dysplasie rénale, fréquemment associées aux uropathies malformatives.

Le risque de bactériémie est largement en fonction de l'âge : avant 1 mois le risque de bactériémie dépasse 30% [Rami, 2009 ; AFSSAPS, 2007].

VI-Traitement

VI -1-Traitement curatif

Les objectifs du traitement curatif sont différents dans les pyélonéphrites (PNA) et les cystites.

Pour les cystites, les principaux objectifs sont la stérilisation des urines et l'amélioration des symptômes. Par ailleurs pour les pyélonéphrites, en plus des objectifs cités s'y ajoutent d'une part, la guérison du processus infectieux sévère et, d'autre part, la prévention de cicatrices rénales [AFSSAPS, 2007].

Les antibiotiques prescrits dans le traitement des infections de l'appareil urinaire doivent être bactéricides, avoir une absorption rapide, un pic plasmatique précoce, une élimination urinaire prédominante et de fortes concentrations dans le rein et les urines ; Ils doivent aussi couvrir le spectre de la majorité des germes habituels des infections urinaires, ne pas sélectionner les souches résistantes et être bien tolérés [Chafai, 2008].

Les antibiotiques généralement utilisés sont [Bensenouci *et al.* 2016]:

- Cotrimoxazole 2 mg/kg/j de Trimetoprim (après l'âge de 1 mois) ;
- Triméthoprim 1 - 2 mg/kg/j ;
- Céfaclor 3 - 5 mg/Kg/j ;
- Cephalexine 5 - 10 mg/Kg/j ;
- Furadoine 1 - 2mg/Kg/j ;
- Amoxicilline 10 mg/kg/j chez le nourrisson de moins de 2 mois.

Le traitement des PNA diffère selon l'âge : chez les enfants moins de 3 mois le traitement est sous forme d'une bithérapie associant une céphalosporine de troisième génération (C3G) à un aminoside du fait de la fréquence élevée de bactériémies.

Chez les plus de 3 mois un traitement initial parentéral par ceftriaxone ou aminoside est prescrit puis en fonction des résultats de l'antibiogramme le traitement est suivi d'un relais oral par cefixime ou cotrimoxazole.

Le traitement des cystites chez la fille plus de 3 ans est d'abord oral par cefixime ou cotrimoxazole puis l'adaptation se fera suivant les résultats de l'antibiogramme [Cohen, 2015].

VI -2-Traitement prophylactique

Le traitement prophylactique vise deux choses, d'un côté réduire la fréquence des épisodes d'infection urinaire et d'un autre, prévenir ou, au moins, limiter les lésions rénales secondaires aux épisodes répétés de pyélonéphrite aiguë.

Trois familles de molécules sont couramment utilisées dans la prophylaxie de cette pathologie urinaire la nitrofurantoïne, le sulfaméthoxazole-triméthoprimeet les fluoroquinolones [Chafai, 2008].

• **Prise en charge** : L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) de contrôle est indiqué en cas d'évolution clinique inhabituelle ou si la bactérie isolée s'avère résistante au traitement antibiotique initial. Mais il est inutile sous traitement et à l'arrêt de celui-ci dans la majorité des cas.

Dans tous les cas, une surveillance avec une réévaluation à 48-72 heures, après le début du traitement, s'impose pour vérifier la bonne évolution clinique et la sensibilité de la bactérie au traitement. L'hospitalisation est recommandée chez tout enfant de moins de 3 mois et chez tout enfant présentant des signes cliniques d'infection sévère [AFSSAPS, 2007].

VII-Préventions

Des mesures hygiéno-diététiques simples de prévention peuvent être réalisées au quotidien afin de diminuer le risque d'infection urinaire [Zenati, 2016 ; Alan, 2015].

Par exemple, il faut :

- S'hydrater suffisamment ($> 1,5$ l /j) ;
- Eviter de se retenir longtemps en ayant des mictions régulières et complètes ;
- Avoir un transit intestinal régulier: lutter contre la diarrhée ou la constipation ;
- Avoir une bonne hygiène intime quotidienne ;
- Choisir des sous-vêtements en coton, pas trop serrés.

VIII-Produits naturels et infection urinaire

VIII -1. La phytothérapie

Les plantes aromatiques-médicinales (PAM) sont des drogues végétales dont au moins une partie possède des propriétés médicamenteuses, ce qui justifie leur utilisation en complément de l'antibiothérapie.

Elles agissent selon plusieurs mécanismes : la formation de complexes avec des macromolécules telles que les protéines et les polysaccharides, la rupture de membranes microbiennes et l'inhibition de l'adhésion de protéines microbiennes aux récepteurs polysaccharidiques de l'hôte. Les PAM peuvent également augmenter ou restaurer l'activité des antibiotiques en inhibant les mécanismes de résistance comme les pompes à efflux et en jouant le rôle d'inhibiteurs de bêta-lactamases [Zenati, 2016].

Parmi les plantes qui sont bénéfiques et très utilisées pour traiter les infections urinaires nous citons : le persil, le pissenlit, la verge d'or, la bruyère, la busserole, la piloselle, l'armoise, le

marrube blanc, la menthe verte et le citron. Ces plantes ont des propriétés thérapeutiques différentes antalgiques, anti-infectieuses, anti-inflammatoires, antiseptiques urinaires et diurétiques.....etc [Makhloufi *et al.* 2017 ; Alan, 2015].



Figure 01 : Plantes utilisées en phytothérapie :
a- Le marrube blanc, b- La bruyère, c- La busserole [Anonyme 2]

VIII -2. L'aromathérapie

Les huiles essentielles (HE) sont des mélanges complexes de substances organiques aromatiques liquides qu'on trouve naturellement dans diverses parties des végétaux.

Leur action sur le développement des micro-organismes peut être expliquée par l'altération de la perméabilité membranaire des germes en perturbant les systèmes de transport ionique, le transport des électrons et la production d'énergie. Elles peuvent aussi inhiber la formation de biofilms [Zenati, 2016].

La principale voie d'utilisation des huiles essentielles est la voie orale. Leur ingestion ne doit jamais se faire pure car elles ne sont pas solubles dans l'eau. Cependant, il existe des capsules à avaler déjà prêtes avec une base d'huile végétale.

Parmi les huiles essentielles utilisées en complément de l'antibiothérapie on cite l'huile essentielle de la coriandre, la menthe pouliot, la cannelle de Ceylan, le fenouil, l'arbre à thé le thym, la sarriette, le girofle, l'origan et la verveine citronnée.

Ces huiles essentielles doivent être utilisées avec précaution et ne doivent pas être utilisées par les femmes enceintes ou allaitantes et les enfants de moins de 7 ans [Alan, 2015].



Figure 02: Plantes utilisées en aromathérapie :
a- La coriandre, b- Le girofle, c- L'origan [Anonyme 1]

Chapitre II :

Les malformations congénitales de l'appareil urinaire

I -Rappels anatomiques de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est situé en arrière du péritoine pariétal postérieur et se compose [Ahmed messaoud *et al.* 2015]:

- De deux reins : organes qui secrètent l'urine, ils sont placés de part et d'autre de la colonne vertébrale, sous le diaphragme ;
- De deux uretères, qui collectent l'urine dans le bassinet puis l'acheminent dans la vessie ;
- De la vessie qui joue le rôle d'un réservoir où s'accumulent les urines.

Tout ce qui favorise la stase des urines favorise l'infection : uropathies malformatives, reflux vésico-urétéral, vessie neurogène, immaturité vésicale [Kabirou, 2002].

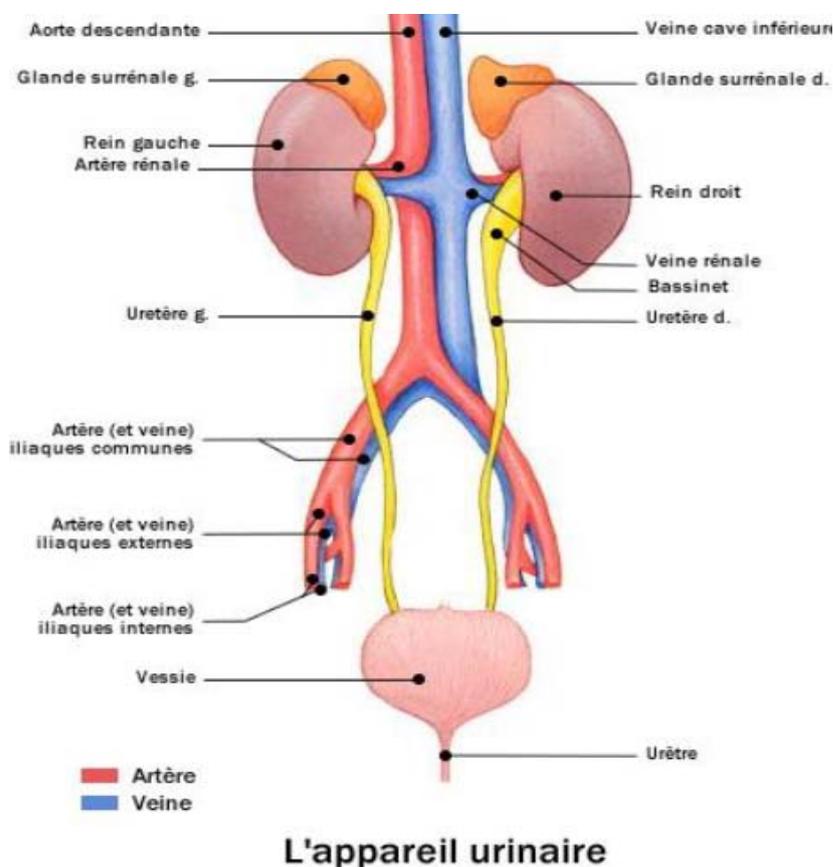


Figure 03 : Composants de l'appareil urinaire [Gasmi *et al.* 2018]

II –Généralités sur les uropathies malformatives

Les uropathies malformatives sont des anomalies souvent congénitales qui touchent tous les organes du système urinaire. La plupart du temps, elles présentent un tableau clinique varié et très proche de celui des infections urinaires (dysurie, douleurs lombaires et / ou pelviennes, pyurie,

pollakiurie, hématurie, brûlures mictionnelles.), pouvant même évoluer jusqu'à l'insuffisance rénale. Mais certaines d'entre elles restent asymptomatiques [Samake, 2009].

La majorité des uropathies malformatives congénitales sont fonction de leur organogénèse. Leurs aspects définitifs dépendent du moment où l'embryologie est devenue pathologique [Diassana, 2008].

Actuellement les uropathies malformatives sont souvent mises en évidence lors de dépistage anténatal [Alouky, 2015].

III –Étiologie des uropathies malformatives

L'étiologie des malformations de l'appareil urinaire reste peu connue. Elle est sûrement multifactorielle et serait probablement le résultat d'une interaction entre des facteurs héréditaires, génétiques et environnementaux.

Parmi ces facteurs, on peut trouver [Samake, 2009 ; Ahmed messaoud *et al.* 2015 ; Amrani, 2017]:

- Des mutations de gènes impliqués au cours du développement du rein ou de l'appareil urinaire ;
- Une néphropathie obstructive congénitale ;
- Des modifications plus diffuses du milieu embryonnaire, à l'occasion d'anomalies des apports alimentaires maternel ou de l'exposition à des substances tératogènes ;
- Des effets néphrotoxiques des médicaments administrés aux femmes enceintes et aux nouveau-nés prématurés qui influencent le développement rénal et qui conduisent à un large éventail de malformations rénales (anomalies congénitales des reins et des voies urinaires).

La maladie de la jonction pyélo-urétérale, la duplicité urétérale et le reflux vésico-rénal sont des uropathies malformatives qui répondent à une hérédité.

IV -Circonstances de découverte et signes cliniques

Les circonstances de découverte de la plupart des malformations diffèrent :

- Avant la naissance le dépistage se fait par échographie ;
- Après la naissance, certaines malformations sont évidentes. Les masses abdominales ont le plus souvent une origine rénale ou urologique ; des malformations d'autres systèmes même minimes et d'apparence isolée doivent faire rechercher une malformation de l'appareil urinaire.

Les signes cliniques diffèrent selon l'âge de l'enfant, car chez le nouveau-né ils peuvent être sous forme de syndrome septicémique, mais souvent des vomissements ou un refus alimentaire peuvent faire face.

Chez le nourrisson, généralement le signe révélateur est un épisode fébrile mal expliqué accompagné de troubles digestifs avec diarrhée ou mauvaise croissance staturo-pondérale.

Chez l'enfant comme chez le nourrisson, un épisode fébrile isolé sans signe à l'examen est un signe de révélation principal, mais pour l'enfant il peut être accompagné par des signes d'infection urinaire basse [Ahmed messaoud, *et al.* 2015].

V -Les uropathies malformatives

L'appareil urinaire de l'enfant, tout comme les autres grands systèmes, n'échappe pas toujours aux malformations au cours de son développement donnant un ensemble d'anomalies qui peuvent toucher tous les organes du système urinaire. C'est ce qu'on appelle des uropathies malformatives [Diassana, 2008].

Elles peuvent être de nature variable et de gravité différente : allant des malformations très complexes à de simples vices de position ou de conformation externes ou internes, isolées ou multiples, fixes ou évolutives [Samake, 2009 ; Diassana, 2008].

En outre, elles présentent un tableau clinique varié englobant : dysurie, douleurs lombaires et / ou pelviennes, pollakiurie, hématurie, pyurie, brûlure mictionnelle etc, pouvant évoluer jusqu'à l'insuffisance rénale [Samake, 2009].

Les uropathies malformatives ou malformations de voies urinaires constituent le fondement de toute pathologie urinaire dans l'enfance. Elles sont fréquentes en pédiatrie avec un pourcentage de 25% des pathologies chirurgicales infantiles et occupent le 3^{ème} rang dans la pathologie des enfants malformés [Sagbo *et al.* 2013 ; Brueziere *et al.* 1929].

Chez le nourrisson et l'enfant plus grand, ce sont habituellement les investigations au cours d'une infection urinaire qui révèlent l'uropathie [Ahmed messaoud *et al.* 2015].

L'infection urinaire est souvent associée à une uropathie obstructive plus ou moins sévère (sténose de la jonction urétéropelvique, sténose de la jonction vésico-urétérale, valves urétrales) [Benali, 2010].

Les uropathies malformatives les plus fréquentes sont :

V -1-La sténose de la jonction pyélo-urétérale

La sténose de la jonction pyélo-urétérale est un rétrécissement anormal plus ou moins marqué de la jonction entre le rein et l'uretère, d'où un obstacle à l'écoulement de l'urine qui va s'accumuler dans les cavités rénales qui vont se dilater (hydronéphrose) et comprimer le tissu rénal, pouvant aboutir à une destruction de ce rein [Kabirou, 2002 ; Benzeghadi, 2015].

V -2- L'Urétérocèle

C'est une dilatation pseudo kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère dans la paroi de la vessie, secondaire à une sténose de l'orifice [Benzeghadi, 2015 ; Diassana, 2008].

L'urétérocèle revêt deux aspects différents selon qu'elle soit développée ou non sur un uretère unique [Samake, 2009] :

- l'urétérocèle sur uretère unique : elle est peu volumineuse, de retentissement rénal nul ou modéré ;
- l'urétérocèle et duplicité urétérale : c'est l'urétérocèle de l'enfant, elle est volumineuse, et souvent ectopique.

V -3- Le méga-uretère

Le méga-uretère également appelé urétéro-hydronéphrose est la dilatation de tout ou d'une partie de l'uretère, secondaire à un obstacle anatomique ou fonctionnel situé à la partie terminale de l'uretère. Il peut être secondaire à un urétérocèle [Benzeghadi, 2015 ; Kabirou, 2002].

Le méga-uretère peut se révéler par une infection urinaire mais c'est le plus souvent par une échographie qui permet d'affirmer la dilatation urétérale [Boillot, 2003].

V -4- Le reflux vésico urétéral (RVU)

Il est défini comme étant le passage à contre courant vers l'uretère et le rein de l'urine contenue dans la vessie et peut être la conséquence d'une uropathie malformative complexe [Benzeghadi, 2015 ; Benali, 2010].

Le reflux vésico-urétéral est spécifique de l'enfant, (90%) des cas sont découverts avant 12 ans, très fréquent surtout chez la fille (8 fois plus que chez le garçon) et se retrouve chez (30 à 60%) des enfants infectés [Benali, 2010 ; Diassana, 2008].

Lorsque le reflux se fait en dehors des mictions, il est dit passif, sinon il est actif quand il se produit pendant les mictions. Les signes d'appel en sont l'infection urinaire et la douleur abdominale ou lombo-costale per mictionnelle qui est un signe assez caractéristique [Samake, 2009 ; Benzeghadi, 2015].

Le RVU est un problème fréquent chez les enfants présentant des infections urinaires. Il favorise la propagation de l'infection vers le rein et augmente le risque de PNA [Benali, 2010; Association des urologues du Canada, 2014].

V -5- La maladie de la jonction pyélo-urétérale (MJPU)

La maladie de la jonction pyélo-urétérale est une malformation obstructive, congénitale de la jonction entre le bassinet rénal et l'uretère proximal. Cette uropathie constitue un trouble urodynamique de l'évacuation du bassinet ce qui entraîne une dilatation pyélo-calicielle. La plupart

de ces dilatations pyélo-calicielles sont mises en évidence lors des échographies fœtales [Diarra, 2006; Boillot, 2003].

La MJPU est la plus fréquente et la principale cause des hydronéphroses de l'enfant, elle est observée le plus souvent chez les garçons (65%) et représente environ (50%) des malformations congénitales [Diarra, 2006; Diassana, 2008].

Chez l'enfant l'hydronéphrose peut être diagnostiquée, soit en présence d'un gros rein palpable, soit en présence de douleurs abdominales ou d'une hématurie ; l'infection urinaire est présente mais rare [Boillot, 2003].

Le syndrome de la jonction pyélo urétérale (SJPU) recouvre divers facteurs d'obstruction des voies urinaires, organiques ou fonctionnels, et est l'une des causes les plus fréquentes de ces dernières avec une incidence de 3 / 1000 chez le nouveau né [Brucher, 2015; Diarra, 2006].

V -6- Les uretères doubles

L'uretère double désigne toutes duplications de l'urètre, elle peut être totale ou partielle. Il représente une simple anomalie anatomique sans retentissement rénal mais d'autres malformations sont fréquemment associées comme l'urétérocèle et le RVU par exemple ; ce sont ces dernières qui font découvrir la duplicité qui impose un traitement.

Les uretères doubles n'ont aucune symptomatologie propre et beaucoup d'entre eux passent inaperçus durant toute la vie, cependant, certains sont découverts par une échographie anténatale ou après la naissance par une urographie intraveineuse demandée pour une raison autre que la malformation ; Si le diagnostic n'a pas été évoqué dans les deux cas, une infection urinaire peut être révélatrice d'une duplicité urétérale [Brueziere *et al.* 1929].

VI – Autre uropathie

VI -1-La Lithiase

La lithiase urinaire, aussi appelé urolithiase, est une pathologie fréquente et récidivante, pouvant évoluer de longues années à bas bruit. Elle touche le plus souvent le haut appareil urinaire (cavités pyélocalicielles, urètre), mais peut également se développer au niveau de la vessie dans certains cas particuliers.

Certains germes responsables d'infection urinaire, comme *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* et *Pseudomonas*, peuvent être la cause des calculs, car ils possèdent l'uréase qui dégrade l'urée en une matrice protéique sur laquelle précipitent les sels minéraux pour former des calculs [Collège Français des Urologues, 2014].

Les symptômes cliniques diffèrent selon la localisation de la lithiase. Ceux des lithiases vésicales et urétrales peuvent être un syndrome inflammatoire qui se présente sous forme de cystite

ou urétrite, ou bien un syndrome obstructif qui se présente sous forme de ténesmes et de globe vésicale. Les calculs vésicaux peuvent être palpés par voie transabdominale.

Pour ce qui est des symptômes cliniques des lithiases rénales et urétérales, ces derniers peuvent être sous forme de syndrome abdominal douloureux, d'une hématurie per-mictionnelle macroscopique ou microscopique, d'un gros rein ou d'une infection urinaire récidivante [Remichi, 2016].

Matériel et méthodes

I -Présentation de l'étude

Le travail de recherche relatif à ce mémoire d'une durée de 4 mois a été réalisé au niveau de l'unité de microbiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) « Commandant Abdelali Benbaâtouche ». Il est scindé en 2 parties :

- Un travail expérimental d'une durée de 04 mois allant du 03 février 2019 au 03 Juin 2019 ;
- Une étude rétrospective concernant les trois dernières années, du 1er janvier 2016 au 31 Décembre 2018.

II -Population étudiée

La population cible correspond à l'ensemble des enfants, des deux sexes, âgés de 15 jours à 16 ans, hospitalisés dans les services de pédiatrie et de chirurgie infantile.

II -1-Les critères d'inclusion

Le diagnostic de l'infection urinaire est suspecté devant le tableau clinique (des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une dysurie,...) et confirmé ou nié par l'examen cytbactériologique des urines (ECBU) réalisé au laboratoire.

La positivité d'un ECBU est basée sur les critères de Kass qui exigent la présence de leucocytes avec un nombre supérieur ou égale à 10^4 éléments/ml et une bactériurie supérieure à 10^5 germes/ml avec la présence d'une seule espèce bactérienne.

II -2-Considérations éthiques

La confidentialité est garantie pour les informations recueillies dans le cadre de cette étude.

II -3-Recueil et traitement des données

Les fiches de renseignements sont remplies pour chaque patient répondant aux critères d'inclusion.

II -4-Prélèvement

Au cours des 4 mois de stage, **191** prélèvements sont recueillis au niveau des services de pédiatrie et de chirurgie infantile puis acheminés et analysés au niveau du laboratoire de microbiologie.

Certaines conditions de prélèvement doivent être respectées :

- Les urines sont recueillies de préférence le matin ou après une stase d'au moins 3 heures dans la vessie ;
- Le recueil d'urines est réalisé dans un flacon stérile qui doit porter une étiquette permettant d'insérer le nom et prénom du malade ;
- Le prélèvement doit être effectué avant toute antibiothérapie.

Si le transport immédiat est impossible, les urines doivent être conservées au réfrigérateur à 4°C pendant au maximum 24 heures et cela afin d'éviter toute prolifération microbienne risquant de faire poser à tort le diagnostic d'infection urinaire [Caron *et al.* 2015].

Toute demande d'examen cytotbactériologique des urines doit être accompagnée des renseignements cliniques nécessaires à son interprétation : l'âge et le sexe du patient, les modalités du prélèvement, les motifs de la demande, les antécédents d'infection urinaire, le terrain (antécédents, immunodépression), et la présence ou absence d'une antibiothérapie récente.

II -5- Méthodes de prélèvement des urines chez l'enfant

Il existe plusieurs méthodes de prélèvement d'urines mais elles doivent toutes être précédées d'une désinfection soigneuse de la région locale avec du savon et un antiseptique, suivie d'un rinçage à l'eau, afin de réduire le risque de contamination par la flore péri-urétrale lors de la miction [Traig *et al.* 2017]. En ce qui concerne l'enfant, le prélèvement est difficile et il est fait d'une manière différente selon l'âge.

Chez l'enfant qui a déjà des mictions volontaires, comme chez celui qui ne les a pas, les urines sont recueillies au milieu du jet. Il s'agit d'éliminer le premier jet (20 ml d'urines) pour ne recueillir que les 20-30 ml suivants [Caron *et al.* 2015].

Chez les enfants de moins de 2-3 ans, les urines sont recueillies dans des poches à urines aussi appelées collecteurs d'urines. Une pochette stérile adhésive est mise en place et enlevée dès que la miction a eu lieu ; au bout de vingt minutes, s'il n'y a pas de miction, la poche est enlevée et l'opération est répétée. Cette technique reste peu fiable car il est difficile d'éviter une contamination par la flore commensale du tube digestif, lors de la mise en place de la poche [Djanaoussine *et al.* 2014, Brochard, 2008].

Suivant les méthodes de prélèvement, les urines sont recueillies dans un récipient (pot) stérile, un collecteur ou un écouvillon stérile.

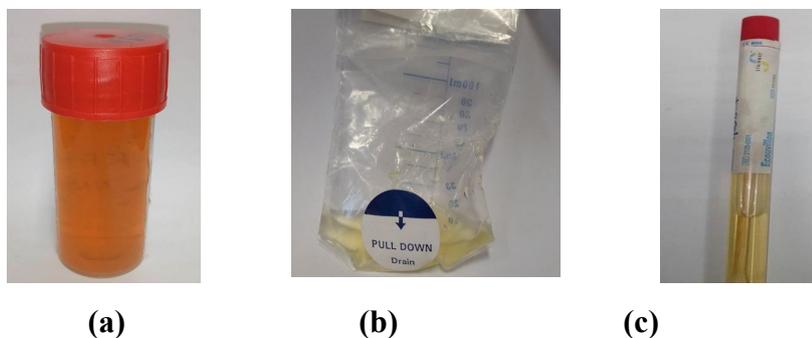


Figure 04 : Les différents contenants d'urines
(a) : urines en pot ; (b) : urines en collecteur ; (c) : urines en écouvillon

III - Diagnostic de l'infection urinaire

III -1-Les Bandelettes urinaires

Une première approche permettant le dépistage d'une infection des voies urinaires peut être l'examen d'urines à l'aide de bandelettes urinaires (BU). C'est un examen simple et rapide de différents paramètres urinaires. Il apporte immédiatement des informations précieuses. Cet examen est réalisé au niveau de l'unité de biochimie.

III -1-1-Principe

Les bandelettes sont constituées d'un support en plastique rigide sur lequel sont fixées des plaques réactives distinctes qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine [Bourquia, 2016].

III -1-2-Procédure et paramètres mesurés

L'examen doit être pratiqué sur des urines fraîches, émises depuis moins d'une heure où ayant été gardées au frais (+ 4 °C) pendant moins de 4 h [Bellal *et al.* 2016].

Il s'effectue en faisant tremper la bandelette dans les urines puis en attendant le temps recommandé pour la lecture de la bande réactive. Par la suite la couleur obtenue sur la bandelette est comparée avec l'échelle colorimétrique placée sur le flacon. Généralement les bandelettes urinaires comportent huit plages de couleur qui réagissent à la présence de certains éléments [Bourquia, 2016].

Les éléments qui peuvent être détectés sont :

- Les nitrites qui révèlent une infection urinaire car la plupart des germes en fabriquent, essentiellement les entérobactéries ;
- Les leucocytes qui sont observés en cas d'infection urinaire ;
- les hématies qui indiquent la présence du sang dans les urines ;
- Le pH (potentiel hydrogène) qui permet de mesurer l'acidité des urines ;
- Les protéines car un taux élevé de protéines reflète une atteinte rénale ;
- Les corps cétoniques qui sont présents dans les urines en cas d'hypoglycémie et d'hyperglycémie ;
- Le glucose.

L'examen met en évidence aussi la densité qui permet de savoir si les urines sont concentrées. Si l'ensemble de ces quatre paramètres : nitrite; protéines, hématies et leucocytes est négatif, le diagnostic d'infection urinaire est peu probable (faux négatif < (10 %)). Par contre, la positivité d'un seul paramètre doit faire pratiquer un examen cyto bactériologique des urines [Benzeghadi *et al.* 2015].

III -2-L'Examen cyto bactériologique des urines

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est un examen qui permet d'apprécier, de façon quantitative et qualitative, la présence ou l'absence d'éléments confirmant une infection urinaire et de micro-organismes responsables [Traig *et al.* 2017].

Il est aussi nécessaire en cas de rechute précoce et/ou de réinfections successives, ou en cas d'échec thérapeutique et également pour contrôler l'efficacité du traitement [Bellal *et al.* 2016].

III -2-1-L'Examen macroscopique

L'examen macroscopique de l'échantillon d'urines permet d'apprécier les principaux caractères des urines émises, qui sont :

- L'aspect qui peut être clair, trouble, hématurique ou purulent ;
- La couleur qui peut aller du jaune pâle vers une teinte brune ou hématurique ou éventuellement colorée signe de prise de médicaments ;
- La présence de sédiments et leur abondance donnant un aspect floconneux, cristallin ou blanchâtre
- L'odeur: nauséabonde surtout si le germe en cause est pyogène ;
- La présence de sédiments: blanchâtres (phosphates), rouge brique (acide urique), roses (urates).

L'examen macroscopique donne une idée préliminaire sur l'examen cyto bactériologique.

III -2-2-L'Examen microscopique

L'examen microscopique est un examen qui comprend un examen cytologique et un examen bactériologique pratiqués sur un échantillon d'urines.

III -2-2-1- L'examen cytologique

Cet examen permet de quantifier les leucocytes et d'apprécier leur abondance en notant le nombre par champ microscopique ainsi que les hématies et les autres éléments.

Il est réalisé par le dépôt de quelques gouttes d'urines homogénéisées sur une cellule de Nageotte qu'on recouvre d'une lamelle puis qu'on observe sous microscope avec l'objectif X 40.

L'observation microscopique permet également de préciser les éléments présents qui sont les hématies, les cellules épithéliales ; les cristaux; les bactéries et parfois les levures [Hamraras *et al.* 2015].

III-2-2-2- L'examen bactériologique

L'examen bactériologique comporte aussi un examen qualitatif et un autre quantitatif.

- **L'examen qualitatif**

Il repose sur l'examen direct des urines, à l'état frais, qui permet d'apprécier l'existence des micro-organismes ainsi que leur mobilité, d'une part, et d'une autre d'estimer leur nombre.

En cas de présence d'une flore bactérienne, une coloration de Gram ou une coloration au bleu de méthylène est réalisée sur le culot de centrifugation, Cela permettra de guider l'antibiothérapie de première intention avant les résultats de la culture et de l'antibiogramme.

- **L'examen quantitatif**

Une mise en culture permet de quantifier la bactériurie et d'identifier les bactéries infectant les urines. Elle consiste à dénombrer les unités formant colonies (UFC) par ml d'urine. Au-delà de deux types de colonies différentes, l'analyse n'est pas poursuivie.

La mise en culture doit répondre à un double objectif ; le dénombrement de l'espèce bactérienne et son isolement, ce qui permettra une identification exacte des micro-organismes qui colonisent l'urine.

Cet examen est réalisé en suivant la méthode de Kass et cela en homogénéisant le prélèvement et déposant 0,1 ml d'urines sur la surface du milieu de culture. Ces dernières sontensemencées par stries sur toute la surface de la gélose puis incubées à 37°C pendant 18 à 24heures.

L'identification des colonies après la mise en culture se fait sur la base des caractères morphologiques (macroscopiques et microscopiques) et biochimiques :

L'examen macroscopique en tenant compte de l'aspect, l'odeur et la consistance des colonies ;

L'examen microscopique réaliser à partir d'une colonie isolée et les tests biochimiques réalisés à l'aide des galeries.

Les milieux utilisés doivent permettre la culture des bactéries responsables de l'infection urinaire dont les très grandes majorités sont peu ou pas exigeantes et à culture rapide. Elles sont donc cultivées sur géloses ordinaires nutritives. D'autres milieux sélectifs comme Mconkey, Hektoen, la gélose au sang et la gélose chocolat, peuvent être utilisés suivant les informations cliniques accompagnant le prélèvement.

III -2-3- Interprétation d'un ECBU

L'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines se fait en fonction de la leucocyturie, de la bactériurie, du germe isolé et du caractère mono ou poly microbien [Briquet, 2016].

Les infections urinaires authentiques sont liées à la présence d'un seul germe dans les urines et à l'association d'une leucocyturie supérieure ou égale à 10^4 /ml à une bactériurie supérieure ou égale à 10^3 UFC/ml [Brochard, 2008].

III -2-3-1-Leucocyturie

Une urine normale contient moins de 10^4 /mL de leucocyte. Un taux supérieur à ce seuil fait suspecter la présence d'une infection urinaire et témoigne d'un état inflammatoire d'origine infectieuse. Par contre, chez un patient symptomatique sans sonde, il est fortement évocateur d'une infection du tractus urinaire [Terki Hassaine, 2016]

Une leucocyturie, même importante, n'est pas spécifique d'infection urinaire car il existe de nombreuses autres causes telles que la vulvo-vaginite, l'urétrite et la tuberculose qui peuvent être à l'origine d'une leucocyturie [Djouadi *et al.* 2017].

Dans certains cas, on distingue un nombre élevé de leucocytes altérés (cellules de pus) c'est une forme de leucocyturie qui porte le nom de « pyurie ».

III -2-3-2-Bactériurie

Le seuil de bactériurie est très variable et dépend de plusieurs facteurs influençant parmi eux:

- Le mode et les conditions de prélèvement, de transport et d'analyse ;
- La présence ou l'absence de sonde urinaire ;
- L'aspect mono- ou poly-microbien de la culture ;
- Le type du micro-organisme isolé et son niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires.

Selon le référentiel européen de microbiologie de la SFM ; le caractère pathogène d'un microorganisme et le seuil de bactériurie significative dépendent du type de micro-organismes. Pour cela quatre groupes ont été définis [Caron *et al.* 2015] (Annexe 1).

De façon générale on parle de bactériurie significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 10^5 bactéries par ml d'urines (critères de Kass).

IV -Identification des souches bactériennes

L'identification des caractères biochimiques des bactéries responsables des infections urinaires est effectuée à l'aide de galeries biochimiques miniaturisées et complétée si besoin à l'aide d'autres tests (recherche de catalase et d'oxydase, coloration de Gram).

IV -1- Tests d'orientation

Pour l'identification d'une espèce bactérienne, certains critères permettent d'orienter le diagnostic de façon précise, cette orientation est effectuée à l'aide de certains tests.

IV -1-1- Coloration de Gram

La pratique d'une coloration de gram permet de connaître la morphologie et d'effectuer une numération des bactéries. Cette coloration permet de déterminer 3 groupes de bactéries : les Gram positifs (violet), les Gram négatifs (rose) et les bactéries non colorables par cette méthode (Annexe

2). La coloration de Gram aide à déterminer les tests qu'il faut effectuer pour identifier précisément la bactérie responsable de l'infection urinaire.

IV-1-2- Coloration au bleu de méthylène

La coloration au bleu de méthylène (BM) est une coloration simple et rapide qui permet d'apprécier la morphologie des bactéries et leur mode de groupement (Annexe 3).

IV-1-3- Recherche du cytochrome oxydase (test de l'oxydase)

La recherche de l'oxydase est un des critères le plus employé pour l'identification des bactéries à Gram négatif. Elle consiste à mettre en évidence la capacité de la bactérie testée, à oxyder un réactif (N-méthylé du paraphénylène diamine) incolore en une formes oxydées, colorée, par la production bactérienne de l'enzyme « cytochrome oxydase ».

- **Technique**

On utilise pour cela de bandelettes pré-imprégnées de N-diméthyl paraphénylène diamine. A l'aide d'une pipette pasteur, une colonie de la bactérie à identifier est prélevée du milieu de culture et déposée sur le papier.

La lecture se fait après 30 secondes, un virage rapide du réactif de l'incolore au violet indique la présence d'une cytochrome oxydase. La bactérie est dite : Oxydase +.

A l'inverse, s'il reste incolore la bactérie ne possède pas l'activité oxydase, elle est donc oxydase -.

IV -1-4- Recherche de la catalase (Test de catalase)

La plupart des micro-organismes aérobies possèdent une catalase. C'est une enzyme qui joue un rôle majeur dans l'élimination du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) avec dégagement d'oxygène selon la réaction : $2 \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{O}_2 + 2 \text{H}_2\text{O}$

A partir d'un milieu solide, plusieurs colonies bactériennes sont prélevées et mises en suspension dans la solution de peroxyde d'hydrogène (1-2 ml) préalablement versée dans un tube à essai.

-La présence d'une catalase se traduit par la formation de bulles d'oxygène ;

-L'absence d'une catalase se traduit par la formation de très peu de bulles ou bien leur absence.

IV-1-5- Recherche de la coagulase

Cette recherche vise à différencier *Staphylococcus aureus* du Staphylocoque à coagulase négative. La coagulase est une enzyme produite par *S. aureus* qui convertit le fibrinogène dans le plasma en fibrine provoquant une agglutination.

Dans un tube à hémolyse stérile, 01 ml de plasma de lapin est déposé accompagné de la suspension bactérienne. Le mélange est incubé à 37°C pendant 4h.

IV-1-6-Test d'agglutination (STREPSLIDE)

Ce test d'agglutination est effectué afin d'identifier les Streptocoques des groupes A, B, C, D, F et G. Il repose sur l'agglutination de particules de Latex recouvertes d'anticorps spécifiques de chacun des groupes en présence de l'antigène polysaccharidique correspondant.

Quelques gouttes de latex sont déposées sur un cercle qui se trouve sur la carte, une colonie bactérienne suspecte est prélevé à partir de la gélose et y est ajoutée. Le tout est mélangé puis des mouvements de rotation sont effectués afin d'observer l'agglutination.

IV-2- Identification par les Galeries biochimiques miniaturisées

IV-2-1- La galerie RAPID ONE

Le système RAPID one de Remel est une méthode qualitative faisant appel à des réactifs chromogènes pour l'identification des entérobactéries d'importance médicale ainsi que d'autres bacilles à oxydase - et Gram -.

- **Technique**

Une suspension bactérienne est préparée en introduisant quelques gouttes d'eau distillée stérile dans un écouvillon avec quelques colonies bien isolées et bien homogénéisées.

La plaquette constituée de plusieurs cupules imprégnées de réactif est ensuite remplie et incubée à 37°C pendant 4 heures.

Après incubation, la réactivité de chaque cupule est observée et le développement de couleur est noté en se référant au tableau de lecture, sur la fiche de résultat (Annexe 5). Dans certaines cupules, des réactifs doivent être ajoutés pour provoquer le virage de couleur et dans d'autre une anaérobiose doit être créé en ajoutant l'huile de vaseline stérile.

Le chiffre résultant, de scores positifs et négatifs notés suivant le changement de couleur, sert de base pour l'identification de l'isolat à tester par comparaison des résultats obtenus à des profils de réactivité déjà enregistrés dans une base de données [Thermo Fisher Scientific].

V -Etude de la sensibilité des souches bactériennes aux antibiotiques (Antibiogramme)

L'antibiogramme permet d'étudier simultanément l'activité de plusieurs antibiotiques par rapport à une souche bactérienne. Il accompagne toujours l'identification des bactéries potentiellement pathogènes. Le résultat obtenu contribue à évaluer la sensibilité de la souche examinée ou sa résistance, ce qui signifie que l'antibiotique sera probablement actif au sens thérapeutique ou le traitement sera un échec [Sekhri, 2011].

V -1-Principe

Des disques de papier imprégnés avec une concentration déterminée d'antibiotique sont déposés sur la surface du milieu Mueller Hinton (MH) préalablement ensemencé avec un inoculum calibré d'une culture pure de la bactérie à tester.

Après incubation, les boîtes de Pétri sont examinées et les zones d'inhibition entourant les disques sont mesurées et comparées aux valeurs critiques des différents antibiotiques testés, afin de déterminer la catégorisation clinique [Bio-Rad, 2011].

V -2-Technique

A partir d'une culture pure de 18h sur un milieu d'isolement, réaliser une suspension bactérienne d'une opacité équivalente à 0,5 Mc Ferland [Rahal *et al.* 2005].

-Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum, l'essorer en le passant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum, puis l'ensemencer sur la Gélose Mueller Hinton (MH) de haut en bas, en stries serrées. L'opération est répétée 3fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois et finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

-Déposer des disques d'antibiotiques choisis selon la bactérie isolée sur la gélose à l'aide d'une pince flambée. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés et il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm de diamètre. Tout disque mouillé, ou ayant été conservé à température ambiante, ne doit pas être utilisé.

- Incuber les boîtes à 37°C pendant 18 à 24 heures.

- Après incubation, mesurer précisément les diamètres des zones d'inhibition observées et se référer aux diamètres critiques standards conformément aux normes CASFM, puis classer la bactérie dans l'une des catégories cliniques : **Sensible, Intermédiaire, Résistante.**

Les antibiotiques testés pour les entérobactéries sont : Ampicilline, Amoxicilline, Amoxicilline-Acide clavulanique, Ticarcilline, Pipéracilline, Céfazoline, Céfalotine, Céfotaxime, Céftriaxone, Céfépime, Imipénème, Amikacine, Gentamicine, Acide nalidixique, Ofloxacine, Ciprofloxacine, Colistine et Triméthoprime-sulfaméthoxazole.

V -3-Contrôle de qualité

Le contrôle de qualité a pour but d'assurer la précision et la fiabilité de la technique, la performance des réactifs utilisés dans le test et la performance du personnel qui effectue le test ainsi que la lecture [Rahal *et al.* 2005].

V -3-1-Contrôle de qualité du milieu

Plusieurs paramètres sont contrôlés afin d'avoir une qualité de milieu adéquate :

- Le pH: il doit être de 7,2 à 7,4 : toute variation de pH affecte l'activité des aminosides, des macrolides et des phénicoles.
- L'humidité: Les boîtes doivent être convenablement séchées avant l'ensemencement.
- La concentration en cations divalents: Une concentration trop élevée en ions divalents, principalement Ca^{2+} et Mg^{2+} , entraîne une diminution des zones d'inhibition pour les aminosides alors que de faibles concentrations donnent des zones d'inhibition trop grandes. Ces concentrations doivent être de 50 - 100 mg/l pour le calcium et 20 - 35 mg/l pour le magnésium [Rahal *et al.* 2005].

V -3-2-Contrôle de qualité des disques

Les performances des disques antibiotiques sont contrôlées suivant la molécule antibiotique à l'aide de plusieurs souches de référence. Leur choix est laissé à l'appréciation du microbiologiste et doit tenir compte du type d'antibiogramme pratiqué [Bio-Rad, 2011 ; Rahal *et al.* 2005]. Parmi ces souches : *Escherichia coli* ATCC 25922, *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Streptococcus pneumoniae* ATCC 49619.

VI - Recherche de BLSE

VI-1- Test de synergie

Le test de synergie est un test permettant la recherche d'une image de synergie entre un disque de céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) et un disque d'antibiotique en association avec l'acide clavulanique comme inhibiteur de bêta-lactamase.

- **Technique**

La technique respecte les conditions standards de l'antibiogramme. Sur un milieu MH, un disque d'amoxicilline et acide clavulanique (AMC) est déposé à 30 mm de distance d'un disque de ceftriaxone, puis une incubation s'effectue pendant 18h à 37°C.

Le résultat est décrété positif si il y a une augmentation de la zone d'inhibition autour du disque contenant la C3G en direction du disque d'AMC, donnant l'image de « bouchon de Champagne », et donc l'inhibition des BLSE par l'acide clavulanique.

VI -2- Test du double disque (test espagnol)

Ce test est basé sur le principe de l'inhibition de BLSE par l'acide clavulanique ce qui se traduit à l'antibiogramme par une restauration partielle de l'activité des céphalosporines [Van Laer *et al.* 2006].

- **Technique**

La technique pour la préparation de l'inoculum est la même utilisée pour la réalisation d'un antibiogramme avec une suspension de 0.5 Mc Ferland ainsi que l'ensemencement. Une fois le milieu ensemencé, déposer deux disques d'antibiotiques : un disque d'AMC et un disque de CTX (C3G) à une distance approximative de 25 mm.

Laisser diffuser à la température ambiante du laboratoire, après une heure de temps ôter le disque d'AMC et le remplacer par un disque de CTX puis incubé pendant 18 h à $37^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$.

- **Lecture**

Le test du double disque est considéré positif quand le diamètre d'inhibition du disque de CTX appliqué après pré-diffusion du disque de l'AMC est supérieur ou égale à 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition du disque de CTX donc, soit une extension de la zone d'inhibition, soit l'apparition d'une zone supplémentaire appelée « ghost zone ». Dans ce cas une image de synergie sera visualisée [Lagha, 2015].

Résultats et discussion

I. Partie expérimentale

Dans le cadre de notre projet de master, il nous a paru intéressant de procéder à une étude bactériologique des urines qui a porté sur **191** prélèvements appartenant à des enfants des deux sexes et dont la tranche d'âge varie de 15 jours à 16 ans.

I -1-L'examen cyto bactériologique des urines

I -1-1-Examen macroscopique des urines

Sur les échantillons analysés, plusieurs types d'aspect macroscopiques d'urines ont été détectés (Fig. 05):

- Des urines claires, dues à une bonne hydratation, cela indique souvent que la personne est en bonne santé ;
- Des urines troubles ou légèrement troubles, dues à la présence de bactéries. La turbulence peut être liée à une infection urinaire basse ou bien haute. Elle peut aussi refléter la présence de cristaux et de quelques éléments comme les cellules épithéliales ;
- L'apparition d'une couleur autre que le jaune (brune, rouge, orange) peut être causée par certains aliments, une déshydratation, certaines maladies, par la prise des médicaments ou une hématurie.

L'appréciation de l'aspect trouble ou le changement de couleur des urines ne signifie pas systématiquement la présence d'une infection.

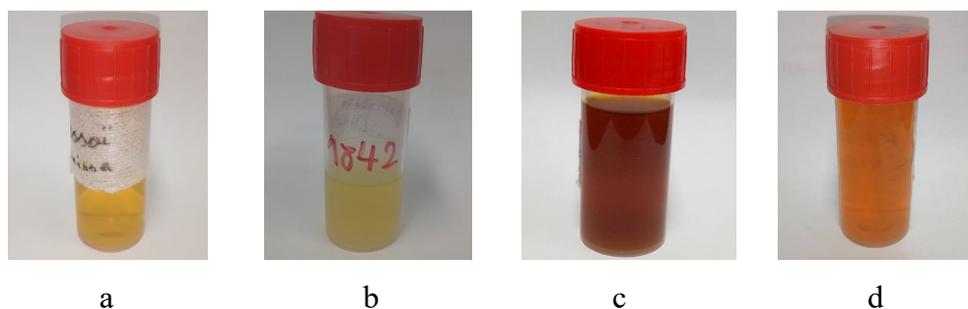


Figure 05 : Les différents aspects d'urine :
a) Claire b) Trouble c) Hémorragique d) Colorée

I-1-2-L'examen microscopique

I-1-2-1- L'examen cytologique

L'observation à l'état frais des éléments cytologiques présents dans un volume donné d'urine, a révélé la présence de :

- **Leucocytes:** leur dénombrement est important pour déterminer l'infection; le nombre normal est inférieur à $10^4/ml$, au-dessus, ils sont le témoin d'une infection probable, car dans ce cas la multiplication bactérienne s'accompagne d'une levée des défenses immunitaires.

Lorsqu'un nombre élevé de leucocytes altérés est observé, on parle de « pyurie » (**Fig.06**).

- **Hématies:** une forte hématurie ($>10/mm^3$) est parfois repérée à l'œil nu. Les traumatismes, les saignements, les calculs, les cystites hématuriques, la tuberculose et les tumeurs de l'appareil urinaire peuvent en être la cause (**Fig.06**).

- **Bactéries:** L'urine étant normalement stérile, tous les micro-organismes isolés y sont potentiellement pathogènes. La présence des bactéries dans les urines ne signifie pas forcément une présence d'infection urinaire, car cela peut être dû soit à une contamination de l'échantillon urinaire ou bien à la présence de la flore fécale (**Fig.06**).



Figure 06 : Observation microscopique des éléments cytologiques des urines (G x40) : a) Pyurie, b) Hématies, c) Bactéries.

- **Cellules épithéliales :** La présence de ces cellules correspond à une perte normale des cellules superficielles des tubules rénaux ou du tissu des voies urinaires basses (**Fig. 07**).

- **Cristaux:** Dans la majorité des cas, la présence des cristaux ne correspond pas à un état pathologique. Les cristaux retrouvés sont : les cristaux d'oxalates de calcium, de phosphates amorphes, de phosphate ammoniaco-magnésien, de cystine et d'amidon (Annexe 4) (**Fig.07**).

- **Levures:** la présence des levures peut s'agir d'une contamination, d'une colonisation ou d'une véritable infection. Les infections urinaires levuriennes surviennent essentiellement chez des patients présentant des facteurs de risque (sonde urinaire, diabète, immuno-dépression...) [Djanaoussine *et al.* 2014].

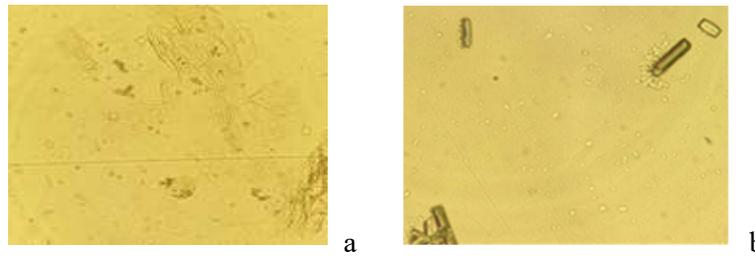


Figure 07 : Observation microscopique des éléments cytologiques (G x40) :
a) Cellules épithéliales, b) Cristaux.

Cas particuliers :

1. Présence de bactériurie sans leucocyturie, dans ce cas on soupçonne soit :
 - Une contamination causée par de mauvaises conditions de prélèvements ;
 - Une colonisation urinaire [Caron *et al.* 2015] ;
 - Un prélèvement réalisé très précocement, avant que la leucocyturie n'apparaisse ;
 - Un ECBU réalisé en retard (lyse possible des leucocytes) ;
 - Un patient immunodéprimé/ neutropénique.
2. Présence d'une leucocyturie sans bactériurie, dans ce cas on soupçonne: soit un traitement antibiotique en cours ou bien la présence d'une maladie inflammatoire.
3. Présence de plusieurs types de bactéries suite à une contamination.

I -1-3-L'examen bactériologique

Lors de l'examen bactériologique on distingue :

- Aucun développement bactérien ou une bactériurie inférieure à 10^3 UFC/ml, indiquant l'absence d'infection urinaire.
- Un développement d'un seul type de microorganisme et une bactériurie supérieur à 10^5 UFC/ml, indiquant une probable infection urinaire.
- Un développement de plusieurs types de microorganismes indiquant une contamination de l'urine.



Figure 08: Les différents aspects de culture :
a) Absence de microorganismes, b) Culture positive, c) Culture

I-1-3-1. Observation des cultures et différenciation des colonies

La majorité des colonies isolées sur la gélose nutritive ont un aspect muqueux ou crémeux, une forme ronde bombée ou plate, un contour lisse ou rugueux et différentes tailles. Leur couleur diffère entre blanchâtre et beige, opaque ou translucide, pigmentée ou transparente.

Parmi les entérobactéries isolées on retrouve (Fig.09) :

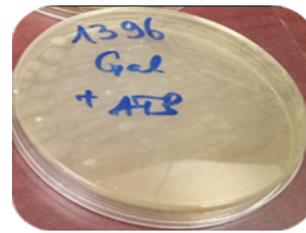
- *Escherichia coli* : colonies plates, rondes, de contour régulier, lisses et de couleur crème.
- *Klebsiella pneumoniae* : colonies incolores avec un aspect muqueux.
- *Proteus mirabilis* : colonies envahissantes de couleur très claire formant un tapis uniforme.



Escherichia coli



Klebsiella pneumoniae



Proteus mirabilis

Figure 09 : Aspect des différentes colonies bactériennes

I-2-Identification bactérienne

L'identification de la bactérie responsable de l'infection urinaire est menée en fonction de la morphologie de ses colonies ainsi que des caractères biochimiques obtenus grâce à des tests d'orientation.

I-2-1- L'aspect des colonies

L'aspect caractéristique des colonies diffère selon le milieu de culture utilisé (chocolat, gélose au sang frais, Hektoen, et gélose nutritive). Les entérobactéries isolées sur le milieu Hektoen sont (Fig.10):

Escherichia coli et *Klebsiella pneumoniae* avec des colonies de couleur orange-saumon, et *Proteus mirabilis* caractérisé par des colonies bleu-vert.



Escherichia coli



Proteus mirabilis



Klebsiella pneumoniae

Figure 10: Les différents aspects des colonies bactériennes sur milieu Hektoen

I -2-2-Tests d'orientation

I -2-2-1- Appréciation après coloration de Gram

D'après notre étude, les entérobactéries se sont avérées être des Gram négatif avec une forme bacille ou coccobacille, isolées, en paires ou regroupées en amas (Fig.11).

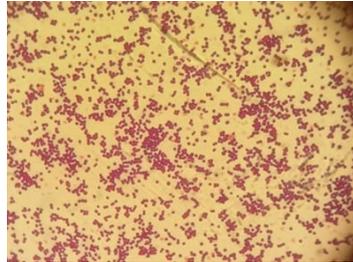


Figure 11 : Observation microscopique après coloration de Gram

I -2-2-2- Appréciation après coloration au bleu de méthylène

La coloration au bleu de méthylène nous a permis de confirmer la morphologie des entérobactéries (bacilles, coccobacilles) et leur mode de regroupement (isolées, en paires, regroupées) (Fig. 12).

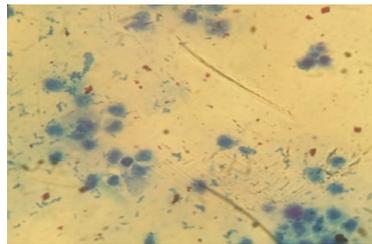


Figure 12 : Observation microscopique après coloration au bleu de méthylène

I -2-2-3- Recherche de catalase

La réaction positive de la catalase est mise en évidence par un dégagement gazeux immédiat résultant de la décomposition de l'eau oxygénée. Aussi bien *Proteus mirabilis* que *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* possèdent une catalase.



Figure 13 : Test de catalase positif

I-2-2-4- Recherche d'oxydase

Les bactéries étudiées ne possèdent pas de cytochrome oxydase.



Figure 14 : Test d'oxydase

I-2-2-6-Identification par les galeries biochimiques miniaturisées

Après incubation, la détermination de la positivité et la négativité de chaque test de la galerie Rapid One est observée par réaction colorimétrique (Fig15). Certains résultats sont lus directement et d'autres sont lus après ajout de réactifs spécifiques.

Tableau 01 : Caractères biochimiques des entérobactéries isolées

	URE	ADH	ODC	LDC	GUR	ONPG	MAL	NAG	PYR	ADON	IND
<i>Escherichia coli</i>	(-)	(-)	V	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(-)
<i>Proteus mirabilis</i>	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)



Figure 15: Caractères biochimiques de *Klebsiella pneumoniae*

I-2-2-7- Recherche de BLSE

I-2-2-7-1-Test de synergie

Le test de synergie permet la recherche d'une image de synergie entre un disque de céphalosporine de 3^{ème} génération et un disque d'antibiotique en association avec l'acide clavulanique comme inhibiteur de bêta-lactamase.

Dans notre cas une image de synergie est apparue sous la forme de « bouchon de champagne ».



Figure 16: Observation d'une image de synergie

I -2-2-7-2-Test du double disque (Test espagnol)

On considère ce test positif quand le diamètre d'inhibition du disque de C3G, appliqué après pré-diffusion du disque de l'AMC, est supérieur ou égale à 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition du disque de C3G et donc l'apparition d'une image de synergie.

Dans notre cas une différence est observée entre les deux diamètres.



Figure 17: Résultat positif du test espagnol

I -2-2-8-Détermination du profil d'antibiorésistance

Les résultats des antibiogrammes effectués pour les 15 souches sont illustrés dans les tableaux suivants.

Tableau 02 : Profil de sensibilité et de résistance aux antibiotiques de *Escherichia coli*

Service	Pénicillines					Céphalosporines					Carb.	Aminosides		Qn/Fqn			Divers	
	AMP	AMX	AMC	TIC	PIP	KZ	CF	CAZ	CRO	CEF	IMP	AK	CN	NA	OFX	CIP	CT	SXT
Pédiatrie	R	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R
	R	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
	R	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S		R	R	R	R	S	
	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	R	S	S	S	R
	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S	S	S	R
Chirurgie infantile	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R

Carb : Carbapénèmes, **Qn** : Quinolones, **Fqn** : Fluoroquinolones, **R**: Résistante, **S**: Sensible.

D'après les résultats, *Escherichia coli* résiste à l'ampicilline, la ticarcilline, la pipéracilline, la céfazoline et triméthoprime-sulfaméthoxazole. Par contre elle est sensible à la céftazidime, céftriaxone, amikacine, gentamicine, l'acide nalidixique, ofloxacine et ciprofloxacine. cette bactérie est totalement sensible à l'imipénème et la colistine.



Figure 18 : Antibiogramme d’*Escherichia coli*

Tableau 03: Profil de sensibilité et de résistance aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*

Service	Pénicillines					Céphalosporines					Carb.	Aminosides		Qn/Fqn			Divers	
	AMP	AMX	AMC	TIC	PIP	KZ	CF	CAZ	CRO	CEF	IMP	AK	CN	NA	OFX	CIP	CT	SXT
Pédiatrie	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
Chirurgie infantile	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S

Les résultats obtenus de *P. mirabilis* ont montré qu’elle résiste à la colistine et qu’elle est totalement sensible à la ceftazidime, ceftriaxone, l’imipénème, l’amikacine, gentamicine, l’acide nalidixique, l’ofloxacine, ciprofloxacine et triméthoprime-sulfaméthoxazole.



Figure 19 : Antibiogramme de *Proteus mirabilis*

Tableau 04 : Profil de sensibilité et de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*

Service	Pénicillines					Céphalosporines					Carb.	Aminosides		Qn/Fqn			Divers	
	AMP	AMX	AMC	TIC	PIP	KZ	CF	CAZ	CRO	CEF	IMP	AK	CN	NA	OFX	CIP	CT	SXT
Pédiatrie	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S

K. pneumoniae est résistante à toutes les Pénicillines et les Céphalosporines, et sensible à l’Imipénème, les Aminosides, l’Acide Nalidixique, l’Ofloxacine, Ciprofloxacine, Colestine et Triméthoprime-sulfaméthoxazole.

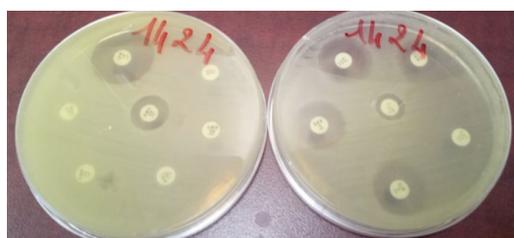


Figure 20: Antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*

II- Analyse statistique

II -1-Les infections urinaires

II -1-1- Fréquence des infections urinaires

II-1-1-1-Répartition selon le résultat de l'examen cyto bactériologique des urines

D'après les résultats présentés dans les **Tableaux 05 et 06**, parmi les **1136** examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) effectués sur les prélèvements, provenant du service de pédiatrie, (9%) des cas sont positifs, (70%) sont négatifs et (21%) polymorphes.

Parmi les **141** ECBU réalisés sur les prélèvements urinaires reçus du service de chirurgie infantile, (14%) sont positifs par rapport à (63%) négatifs et (23 %) polymorphes.

La prédominance des ECBU négatifs peut être expliquée par une demande d'ECBU suite à une observation de signes cliniques trompeurs comme une fièvre sans foyer, des problèmes digestifs (diarrhées et vomissements) chez les nourrissons ou des douleurs abdominales.

Les résultats d'une étude menée par Djanaoussine *et al.* (2014), sur les infections urinaires chez les enfants âgés de moins de 16 ans à Bejaia, sont semblables à nos résultats : une prédominance de (73,52%) des cas négatifs était observée contre (13,03%) de cas positifs.

Tableau 05: Répartition des résultats de l'ECBU en pédiatrie

	2016	2017	2018	2019	Total
ECBU (+)	30	34	23	11	98
ECBU (-)	230	234	215	121	800
Polymorphe	78	75	54	31	238

Tableau 06 : Répartition des résultats de l'ECBU en chirurgie infantile

	2016	2017	2018	2019	Total
ECBU (+)	8	2	7	3	20
ECBU (-)	19	23	28	18	88
Polymorphe	9	11	10	3	33

II-1-1-2-Répartition selon le résultat polymorphe

D'après les résultats présentés dans le **Tableau 05**, parmi les 1136 ECBU effectués sur les prélèvements reçus, (21%) sont polymorphes. La prédominance dans ces résultats est de (54%) et cela pour les prélèvements contaminés suivie de (42%) pour la présence de leucocyturie sans bactériurie.

D'après les résultats présentés dans le **Tableau 06**, (23%) des ECBU réalisés sur les prélèvements urinaires reçus du service de chirurgie infantile, sont polymorphes. La prédominance dans ces résultats est de (54%) et cela pour les prélèvements contaminés suivie de (46%) pour la présence de leucocyturie sans bactériurie.

La prédominance des prélèvements contaminés où une flore poly-microbienne est obtenue, est expliquée par une mauvaise pratique de prélèvement ou l'utilisation d'un sachet collecteur. Aussi pour les enfants de plus de deux ans, une absence de désinfection avant le prélèvement peut mener à une contamination des urines.

La présence d'une leucocyturie sans bactériurie peut être rencontrée et expliquée par un traitement antibiotique en cours ou lors d'une infection d'origine virale ou levurienne. Ce résultat doit être pris en considération car il peut être une indication d'autres pathologies.

La présence d'une bactériurie sans leucocyturie peut être un signe du début d'infection urinaire. Aussi un transport et / ou une conservation défectueux (se) peuvent en être la cause.

Les résultats d'une étude menée par Zetili *et al.* (2017), sur les infections urinaires à Mila et Kherrata, sont semblables à nos résultats: une prédominance de (17,29%) pour les prélèvements contaminés et/ ou la présence d'une bactériurie sans leucocyturie est observée contre (10,53%) de présence de leucocyturie sans bactériurie.

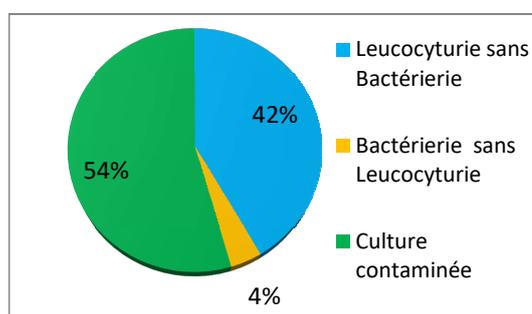


Figure 21: Répartition selon le résultat polymorphe d'ECBU des prélèvements du service de pédiatrie

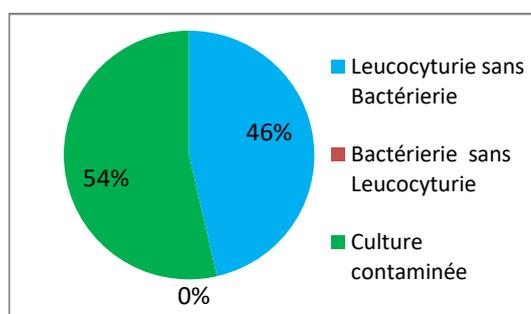


Figure 22 : Répartition selon le résultat polymorphe d'ECBU des prélèvements du service de chirurgie infantile

II-1-2-Répartition des infections urinaires à entérobactéries selon la tranche d'âge

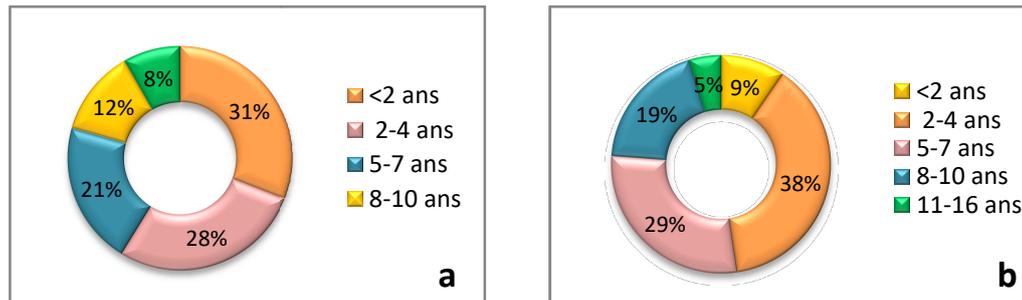


Figure 23: Répartition des infections urinaires à Entérobactéries selon la tranche d'âge pour la période (Janvier 2016 - Avril 2019) : **a)** en pédiatrie **b)** en chirurgie infantile

- **En pédiatrie**

L'infection urinaire est une pathologie qui varie en fonction de l'âge. D'après les résultats obtenus dans la **Figure 23**, elle touche principalement les nourrissons (1mois-2 ans), avec une prédominance de (31%), suivie de la tranche d'âge de 2 à 4 ans avec un pourcentage de (28%). Les enfants les moins touchés sont ceux de 11 à 16 ans (8%).

Selon la littérature, les infections urinaires hautes et basses apparaissent surtout lors des premières années de vie [Zahir, 2017], ce qui est en accord avec nos résultats.

Cette fréquence élevée observée chez les nourrissons peut être expliquée par une prématurité, un manque d'hygiène, une déshydratation, usage de couches, l'absence de circoncision.

Les résultats de Zahir (2017) ainsi que ceux de Rami (2009) concordent parfaitement avec les nôtres. La même tranche d'âge prédominait avec respectivement (46,1%) et (62%).

En Algérie, Traig *et al.* (2017), ont enregistré des résultats contradictoires aux nôtres car les nourrissons venaient en deuxième position avec (17,41%).

- **En chirurgie infantile**

Les résultats obtenus, dans la **Figure 23**, montrent une prédominance chez les enfants âgés de 2 à 4 ans avec un taux de (38%) suivie des enfants âgés de 5 à 7 ans avec (29%). Ceci peut être expliqué par la présence d'uropathies malformatives détectées tardivement.

Ceci rejoint les résultats rapportés par l'étude de Traig *et al.* (2017) qui a mentionné une prédominance de cette tranche d'âge avec (80%).

En revanche, L'âge moyen enregistré dans l'étude de Rahime (2018) est de (9,4 ± 3,25 ans), par contre celui enregistrée de l'étude de Gunduz *et al.* (2018) est de (36,5 ± 3,75 mois).

II-1-3-Répartition globale des infections urinaires à entérobactéries selon le sexe

D'après les résultats obtenus dans les **Tableaux 07 et 08**, on remarque une prédominance féminine, au niveau du service de pédiatrie et de chirurgie infantile avec respectivement (67%)

et (60%) par rapport à la population masculine qui ne représente que (33%) et (40%). Ceci correspond à un sexe ratio (Féminin/Masculin) de 2,06 et 1,5 respectivement.

Cette prédominance peut être expliquée par la contiguïté du tube digestif terminal et de l'appareil urogénital dans l'aire périnéale ainsi que la brièveté de l'urètre féminin ce qui permet une diffusion de germes.

Les résultats obtenus sont relativement concordants avec ceux d'études nationales et internationales. Lahlou Amine *et al.* (2009) ainsi que Moutachakir *et al.* (2015), ont mentionné un sexe ratio F/H de 1,08 et de 1,04 respectivement.

En Algérie, Traig *et al.* (2017), dans une étude bactériologique sur les infections urinaires chez l'enfant et le nourrisson, ont enregistré une prédominance du sexe féminin avec (59%).

De même en Turquie, Gunduz *et al.* (2018), et Rahime (2018) ont enregistré cette prédominance avec 69,2% et 75,5% respectivement dans deux études sur des enfants.

Tableau 07 : Répartition globale des échantillons provenant de la pédiatrie selon le sexe

	2016 (J-D)		2017(J-D)		2018(J-D)		2019(J-A)	
	N=29	%	N=34	%	N=23	%	N=12	%
Masculin	11	38%	9	26%	8	35%	4	33%
Féminin	18	62%	25	74%	15	65%	8	67%

Tableau 08 : Répartition globale des échantillons provenant de la chirurgie infantile selon le sexe

	2016 (J-D)		2017(J-D)		2018(J-D)		2019(J-A)	
	N=8	%	N=2	%	N=7	%	N=3	%
Masculin	4	50%	1	50%	3	43%	0	0%
Féminin	4	50%	1	50%	4	57%	3	100%

II-1-4-Répartition selon la symptomatologie et la pathologie accompagnatrice

Des antécédents pathologiques sont mentionnés chez plusieurs patients durant notre étude. L'infection urinaire est l'antécédent le plus fréquent avec (69%), en deuxième rang la pyélonéphrite aigüe est observée dans (15%) des cas.

D'autres pathologies (l'hypertension artérielle, l'ictère, le syndrome néphrotique et les uropathies malformatives) sont aussi constatés mais avec le même faible pourcentage (4%).

La prédominance des infections urinaires peut être expliquée par une infection urinaire récidivante ou en cours, aussi l'ECBU demandé peut être un ECBU de contrôle afin de voir l'évolution de l'infection.

Pour ce qui est des autres pathologies citées tel que l’hypertension artérielle, le syndrome néphrotique ainsi que les uropathies malformatives, d’après la littérature, elles représentent des signes d’évolution d’infection urinaire à long terme [Rami, 2009 ; AFSSAPS, 2007].

L’ictère, reste un mode de révélation d’infection urinaire chez le nouveau-né et le nourrisson [Souilah *et al.* 2017; l’Organisation mondiale de la santé, 2007].

Les résultats obtenus par Souilah *et al.* (2017), dans leur étude sur les infections urinaires chez l’enfant au service de pédiatrie du CHU de Bejaia, sont contradictoires aux nôtres, en ce qui concerne le pourcentage des uropathies malformatives (30%), des infections urinaires à répétition (15,87%) ainsi que celui de l’ictère chez les nourrissons (45%).

Par contre, Rami (2009) et Benzeghadi *et al.* (2015), ont enregistré le même pourcentage en ce qui concerne l’ictère (4%).

Du côté d’uropathies malformatives, un pourcentage assez proche du notre (2%) est enregistré dans l’étude de Traig *et al.* (2017) sur les infections urinaires chez l’enfant et le nourrisson.

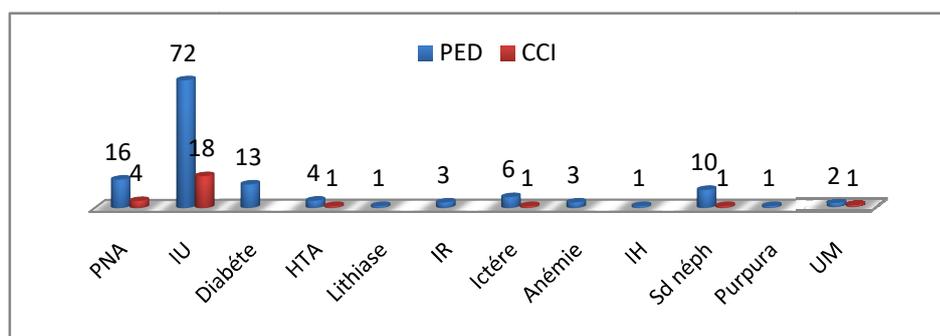


Figure 24 : Répartition selon les pathologies accompagnatrices
PNA : pyélonéphrite aigue ; **IU :** infection urinaire ; **HTA :** hypertension artérielle ; **IR :** insuffisance rénale ; **IH :** insuffisance hépatique ; **Sd Neph :** syndrome néphrotique ; **UM :** uropathie malformative ; **PED:** pédiatrie ; **CCI :** chirurgie infantile.

La symptomatologie clinique de l’infection urinaire chez l’enfant est polymorphe, non spécifique et âge dépendante, elle se précise de plus en plus avec l’âge.

Parmi les symptômes retrouvés: la fièvre domine avec (41%), les brûlures mictionnelles viennent en second rang (31%), suivie par les diarrhées (10%), l’hématurie et les douleurs abdominales (7%) et au final les vomissements (3%).

D’après l’Organisation mondiale de la santé (2007), Les infections urinaires font partie des affections les plus importantes qui se manifestent par de la fièvre chez les enfants âgés de 2 mois à 5 ans. Quand aux douleurs abdominales, l’OMS a précisé que toutes les douleurs abdominales ne sont pas forcément dues à des infections gastro-intestinales ni urinaires.

Les symptômes d'infection urinaire dépendent de l'âge de l'enfant. Chez les nouveau-nés et nourrissons, ils sont surtout non spécifiques, non urinaires et les plus rencontrés sont la fièvre, les vomissements et les diarrhées.

Les jeunes enfants (3 ans ou moins) se plaignent davantage de l'abdomen, de la fréquence et l'urgence de la miction et d'une énurésie [Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits, 2002].

Une concordance de la prédominance de la fièvre est remarquée dans les résultats de Rami (2009) et de Benzeghadi *et al.* (2015), qui ont enregistré des taux de (80% et 26%) respectivement.

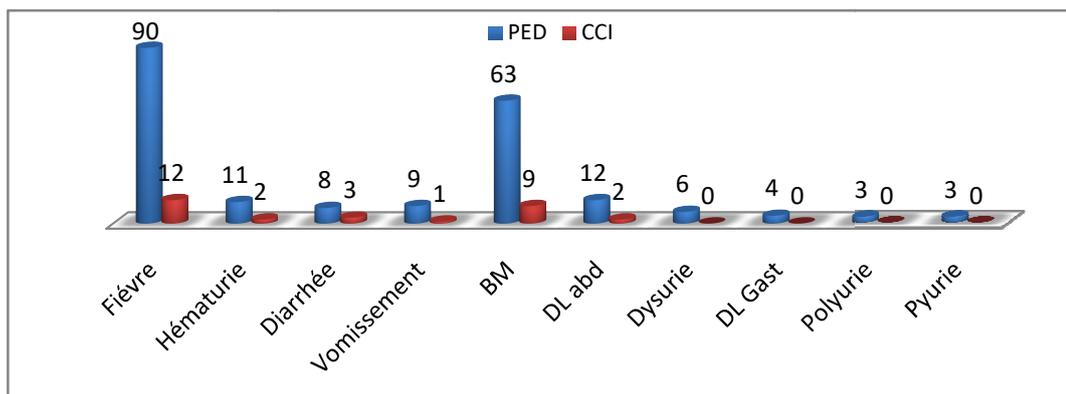


Figure 25 : Répartition selon les signes accompagnateurs
BM : brulures mictionnelles ; **DL abd :** douleurs abdominales ; **DL Gast :** douleurs gastriques

II-1-5-Répartition selon les germes responsables

Durant la période allant de Janvier 2016 à Avril 2019, **146** germes ont été isolés à partir des prélèvements reçus des deux services, parmi eux 14 levures. Les résultats sont présentés sur la **Figure 26**.

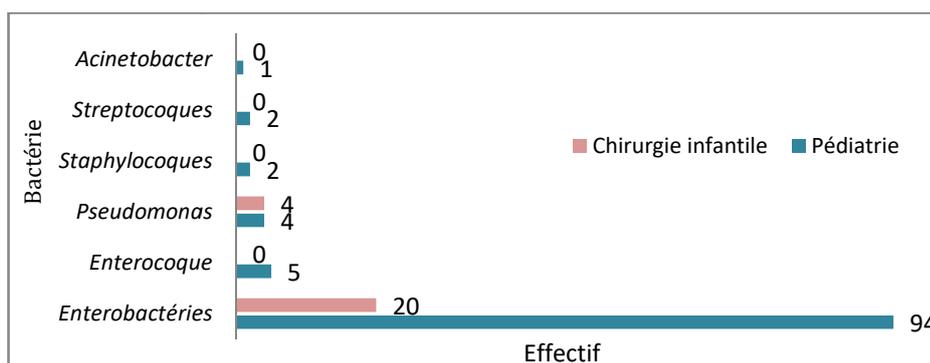


Figure 26 : Répartition globale des germes responsables d'infections urinaires en pédiatrie et en chirurgie infantile pour la période allant de Janvier 2016 à Avril 2019

D'après les **Figures 27** et **28**, les entérobactéries sont les bactéries les plus responsables d'infection urinaire chez les enfants hospitalisés dans les deux services, avec un pourcentage de (87%) et (83%).

Un pourcentage inférieur à (20%) est occupé par les autres types de bactéries (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, Entérocoques, Streptocoques et Staphylocoque) dans les deux services.

En ce qui concerne les infections urinaires dues aux cocci à Gram positif et aux *Acinetobacter*, elles ne figurent pas en chirurgie infantile et sont en très faible pourcentage en pédiatrie.

La prédominance des entérobactéries dans les infections urinaires, retrouvée dans plusieurs travaux nationaux et internationaux, est expliquée par la colonisation du périnée par les entérobactéries qui proviennent de la flore digestive et leur grande capacité d’infecter l’appareil urinaire grâce à leurs facteurs d’uropathogénicité.

Nos résultats concordent avec ceux de l’étude de Benabdelkrim *et al.* (2017) ainsi que celle de Chekroud *et al.* (2017), qui ont enregistré la prédominance des entérobactéries avec une fréquence de (81%) et (61%) respectivement.

Les résultats de Benbella (2016), aussi rejoignent les nôtres avec une prédominance des bacilles Gram négatif (89%) suivis des cocci Gram positif (8%) et en dernier les levures en faible pourcentage (3%).

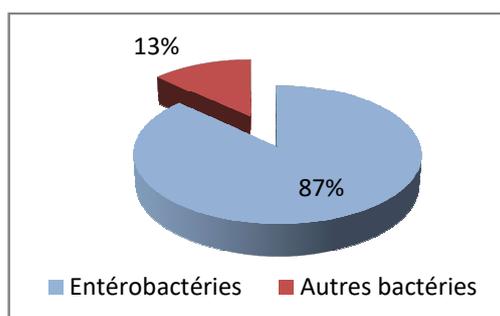


Figure 27 : Fréquence des Entérobactéries en pédiatrie

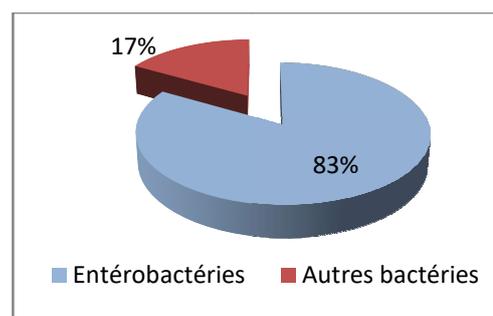


Figure 28 : Fréquence des Entérobactéries en chirurgie infantile

II-1-6-Répartition globale selon les entérobactéries responsables

D’après les résultats représentés dans le **Tableau 09**, *Escherichia coli* représente l’espèce la plus fréquente parmi les entérobactéries avec une fréquence de (70%) en pédiatrie et (55%) en chirurgie infantile suivie de *Klebsiella pneumoniae* (19% et 40%).

Les autres espèces sont présentes avec un très faible pourcentage en pédiatrie : (3%) pour *Enterobacter* et *Proteus mirabilis*, (1%) pour *Citrobacter*, *Klebsiella oxytoca*, *Morganella* et *Serratia* ; En Chirurgie infantile seulement *Proteus mirabilis* est présent et avec un faible pourcentage de (5%).

La prédominance de *E. coli*, est expliquée par son origine et sa forte dominance dans la flore intestinale, de ce fait une migration vers l’intestin s’effectue puis vers l’appareil urinaire ce qui

engendre une colonisation du périnée. Elle possède aussi des adhésines, responsables de sa liaison à l'épithélium urinaire, empêchant ainsi son élimination par les vidanges viscérales [Brahimi, 2013]. Une mauvaise hygiène peut également provoquer l'infection urinaire par l'entrée du coliforme fécal « *E. coli* », dans la vessie.

Nos résultats concordent parfaitement avec les résultats de Benbella (2016), qui a isolé *E. coli* avec une fréquence de (63,20%) et *K. pneumoniae* avec une fréquence de (16,80%). Ces taux rejoignent aussi plusieurs travaux effectués en Algérie, comme ceux de Lacheheb *et al.* (2016), qui ont montré que *E. coli* est majoritairement responsable d'infections urinaires (64%) suivie de *K. pneumoniae* (15%) et de *Proteus* (5%). Ainsi que ceux de Traig *et al.* (2017) qui ont enregistré un taux de (80%) pour *E. coli*.

D'autres travaux internationaux comme ceux de Tagajdid *et al.* (2010), Gunduz *et al.* (2018) et Rahime (2018), ont démontré la même prédominance de *E. coli* avec respectivement (57%, 64,2% et 77,9%).

En revanche, au Pakistan, Jamil *et al.* (2014) a enregistré la prédominance de *K. pneumoniae* (40%) suivie de *Escherichia coli* (33%).

Tableau 09: Répartition globale des entérobactéries responsables d'infections urinaires en pédiatrie et en chirurgie infantile.

	<i>E. coli</i>	<i>K.pneumoniae</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>K.oxytoca</i>	<i>P.mirabilis</i>	<i>Morganella</i>	<i>Serratia</i>
PED	66	18	3	1	1	3	1	1
	70%	19%	3%	1%	1%	3%	1%	1%
CCI	11	8	0	0	0	1	0	0
	55%	40%	0%	0%	0%	5%	0%	0%

PED : Pédiatrie, **CCI :** Chirurgie Infantile

II-1-7-Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

Les 110 souches d'entérobactéries ont été testées vis-à-vis de 21 antibiotiques appartenant aux 03 familles: β -lactamines, aminosides, quinolones/fluoroquinolones, Plus 5 autres antibiotiques (colistine, furanes, triméthoprime-sulfaméthoxazole, fosfomycine et chloramphenicol).

II -1-7-1-Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Durant cette étude, un total de 77 souches de *E. coli* a été enregistré. D'après le **Tableau a-1** (Annexe 10) et l'**Histogramme 29**, plus de (80%) des souches résistent aux pénicillines (AMP, AMX, TIC et PIP) et (57%) à l'association amoxicilline- acide clavulanique (AMC). Ces résultats prouvent que *E. coli* est sécrétrice de β -lactamase mais que l'acide clavulanique a permis la restauration de l'activité de l'amoxicilline.

Triméthoprime-sulfaméthoxazole (SXT), qui représente un antibiotique majeur dans le traitement des infections urinaires, n'est pas actif sur (67%) des souches isolées.

Un taux plus ou moins faible de résistance, est enregistré vis-à-vis des céphalosporines (23% - 39%). Pour les aminosides (AK et GN), les quinolones, les fluoroquinolones (NA, OFX et CIP) et les furanes, la résistance est faible ne dépassant pas (33%).

Par contre un taux négligeable de résistance est enregistré vis-à-vis de chloramphénicol (4%). Ce qui les rend acceptables pour une antibiothérapie.

Ces résultats sont expliqués par la grande capacité de *E. coli* d'accumuler les gènes de résistance. Parmi les mécanismes d'acquisition de résistance le plus important est celui d'acquisition des gènes codant l'extension du spectre de β -Lactamases [Poirel *et al.* 2018].

L'émergence de la résistance de *Escherichia coli*, uropathogène, aux pénicillines ainsi qu'aux triméthoprime-sulfaméthoxazole est expliquée par l'usage excessif et/ou inapproprié d'antibiotiques dans le traitement des infections urinaires chez les enfants.

Une résistance vis-à-vis des Pénicillines, avec un taux qui dépasse (60%), est aussi enregistrée par Zenati (2016) et Bouarroudj *et al.* (2016).

Dans l'étude de Barouni (2017), La restauration de l'activité de l'amoxicilline a permis d'enregistrer une résistance vis-à-vis d'AMC avec un taux de (19,3%), ce résultat diffère du notre.

Pour ce qui est des céphalosporines, Prère *et al.* (2004) ont indiqués que *E.coli* présente une résistance à la céftazidime et à la céfotaxime tout en restant sensible à la ceftriaxone et au céfépime.

De plus, la résistance vis-à-vis de triméthoprime-sulfaméthoxazole, est confirmée par Bouarroudj *et al.* (2016), El bouamri *et al.* (2014) et Larabi *et al.* (2003).

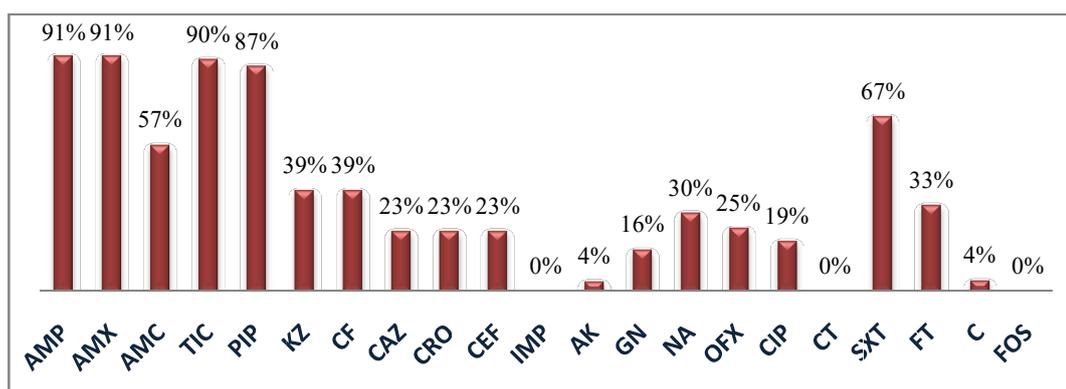


Figure 29 : Taux de résistance de *Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques testés

II-1-7-2-Profil de résistance de *Klebsiella* aux antibiotiques

Au cours de cette étude, 24 souches de *Klebsiella* ont été isolé dont 23 *K. pneumoniae* et une *K. oxytoca*. Les résultats de leur résistance sont mentionnés dans le **Tableau a-2** (Annexe 10) et **l'Histogramme 30**.

Klebsiella sp présentent une résistance totale ou presque (>95%) vis-à-vis des pénicillines à l'exception de l'AMC (67%). Ainsi qu'une résistance supérieure à (50%) pour les céphalosporines. La résistance à l'ampicilline, à l'amoxicilline, aux ticarcilline et pipéracilline, est naturelle par sécrétion d'une pénicillinase qui peut être inhibée par l'acide clavulanique. Par contre *Klebsiella* est naturellement sensible aux céphalosporines, dans notre cas, elle a acquis une résistance [Bouzeraa *et al.* 2018].

Une sensibilité totale est notée vis-à-vis de l'imipénème, l'amikacyne, la colistine, le chloramphénicol et la fosfomycine. Ce qui conduit à dire que ces antibiotiques peuvent être utilisés pour le traitement des infections urinaires à *Klebsiella* chez les enfants.

Klebsiella résiste faiblement aux quinolones, fluoroquinolones ainsi qu'à la gentamycine, cette dernière est expliquée par la forme injectable de la gentamycine difficile à administrer [Oluwagunke, 2013].

Cette bactérie montre une forte résistance aux furanes (80%) et une moins forte vis-à-vis du triméthoprime-sulfaméthoxazole (50%).

Des résultats proches des nôtres sont retrouvés dans l'étude de Benbella (2016) en ce qui concerne la résistance à l'AMC, aux céphalosporines de 3^{ème} génération, aux fluoroquinolones et au triméthoprime-sulfométhoxazole. Ainsi que la sensibilité totale à l'imipénème et à l'amikacine. Une sensibilité totale vis-à-vis de la ciprofloxacine est aussi enregistrée par Seck (2005).

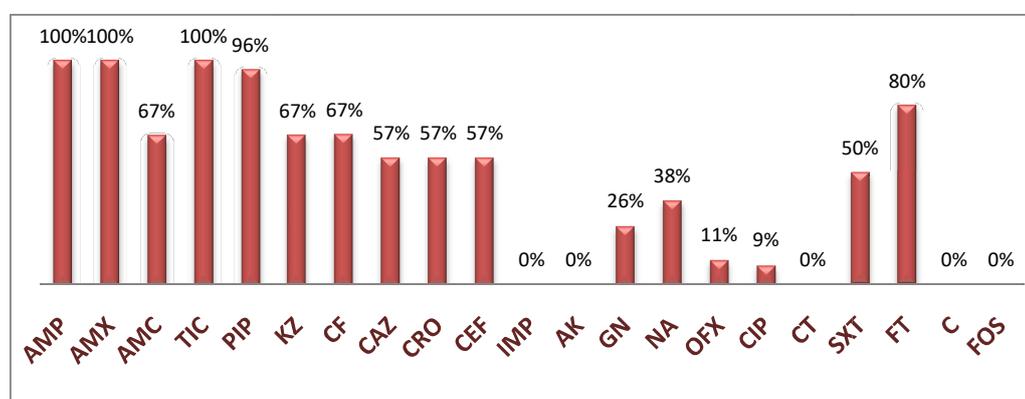


Figure 30 : Taux de résistance de *Klebsiella sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés

II-1-7-3-Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

D'après le **Tableau a-3** (Annexe 10) et l'**Histogramme 31**, les souches isolées présentent une résistance plus ou moins importante aux pénicillines avec un taux de (60%) ainsi qu'une résistance avec un taux de (20%) pour l'amoxicilline, les céphalosporines de 1ère génération, l'acide nalidixique et l'ofloxacine.

Les céphalosporines de 3^{ème} génération, l'imipénème, les aminosides, la ciprofloxacine et le chloramphénicole agissent de façon remarquable et très active sur *Proteus* et cela est démontré par la sensibilité totale observée. Par contre cette bactérie est totalement résistante vis-à-vis de la colistine.

En Algérie, Lacheheb *et al.* (2016) et Bouarroudj *et al.* (2016) ont obtenus des résultats semblables aux nôtres pour la résistance totale vis-à-vis de l'amoxicilline et la sensibilité totale vis-à-vis des céphalosporines de 3^{ème} génération et de la ciprofloxacine.

Les taux de résistance vis-à-vis de l'ampicilline et l'amoxicilline-acide clavulanique enregistrés par Bentreki *et al.* (2012) sont aussi proches des nôtres.

Par contre Nidaye Adja (2005), a enregistré une résistance vis-à-vis de la gentamicine et une sensibilité totale à l'acide nalidixique ce qui est à l'opposé de nos résultats.

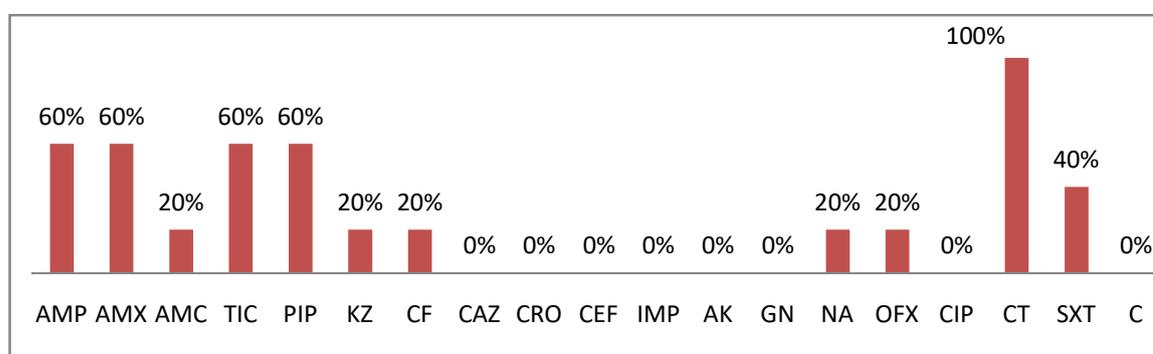


Figure 31 : Taux de résistance de *Proteus mirabilis* vis-à-vis des antibiotiques testés

II-1-7-4-Profil de résistance d'*Enterobacter* aux antibiotiques

Au cours de cette étude deux souches de *Enterobacter* ont été isolées. Les résultats de leur profil de résistance sont observés dans le **Tableau a-4** (Annexe 10) et l'**Histogramme 32**.

Les souches isolées sont totalement résistantes à l'ampicilline, l'amoxicilline, l'association de l'amoxicilline-acide clavulanique et les Céphalosporines de 1^{ère} génération. La résistance à l'amoxicilline et à l'association l'amoxicilline-acide clavulanique est naturelle et cela par production d'une β-lactamase chromosomique de classe C inductible [Bouzeraa *et al.* 2018].

Par contre, la résistance aux autres pénicillines et aux céphalosporines de 1^{ère} génération peut être expliquée par une acquisition de gène de résistance causé par l'abus de ces antibiotiques lors du traitement d'infections urinaires.

Bouzeraa *et al.* (2018), ont trouvé les mêmes résultats concernant l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, la céfazoline, l'imipénème et la colistine.

Dans une autre étude, Benbella (2016), a obtenu des résultats différents des nôtres, une résistance est mentionnée pour les céphalosporines de 3^{ème} génération, la gentamycine, la ciprofloxacine

et trimétoprime-Sulfométhoxazole. Aussi ceux de Enjema Lyonga *et al.* (2015), qui ont indiqué une fréquence de (30,8%) en ce qui concerne la résistance vis à vis des quinolones.

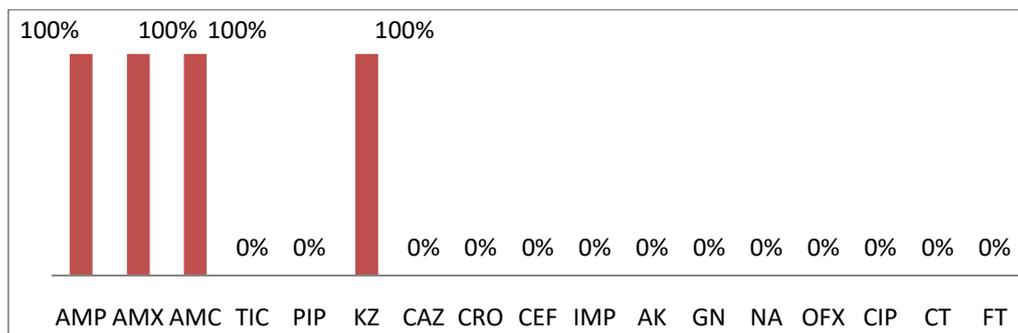


Figure 32 : Taux de résistance de *Enterobacter* vis-à-vis des antibiotiques testés

II-1-7-5-Profil de résistance de *Morganella morganii* aux antibiotiques

Durant la période d'étude, une seule souche de *Morganella* a été isolée. D'après le **Tableau a-5** (Annexe 10) et l'**Histogramme 33**, cette souche est (100%) résistante à toutes les pénicillines, à l'acide nalidixique, la colistine et le trimétoprime-sulfométhoxazole. Par contre elle est totalement sensible à la céfalotine, les céphalosporines de 3^{ème} génération, l'imipénème, les aminosides, les fluoroquinolones et le chloramphénicol.

Morganella est naturellement résistante à la colistine, l'amoxicilline, l'amoxicilline-clavulanate et la céfalotine. Une résistance est acquise par mutations entraînant la résistance à la ticarcilline et aux céphalosporines de troisième génération [Anonyme 3].

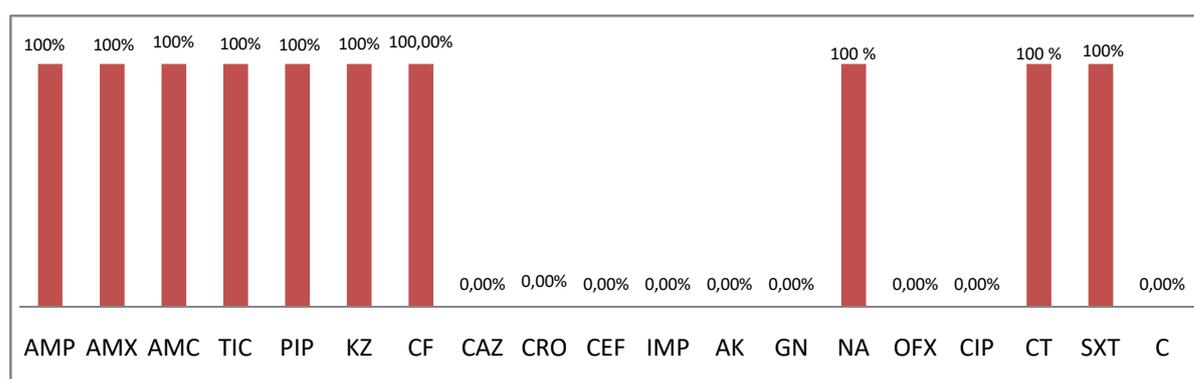


Figure 33 : Taux de résistance de *Morganella morganii* vis-à-vis des antibiotiques testés

II -1-7-6-Profil de résistance de *Serratia* aux antibiotiques

Durant la période d'étude, une seule souche de *Serratia* a été isolée. D'après les résultats du **Tableau a-6** (Annexe 10) et l'**Histogramme 34**, cette souche est sensible seulement à l'imipénème, la colistine et le chloramphénicol.

Serratia est naturellement résistante à l’ampicilline, l’amoxicilline et les céphalosporines de 1^{ère} génération par production de céphalosporinase chromosomique [Bouzeraa *et al.* 2018].

La souche isolée durant cette étude a acquis une multirésistance vis-à-vis des céphalosporines de 3^{ème} génération ainsi qu’aux aminosides, aux quinolones et fluoroquinolones.

A l’opposé, Enjema Lyonga *et al.* (2015), a enregistré un faible taux de résistance vis à vis des quinolones (25%).

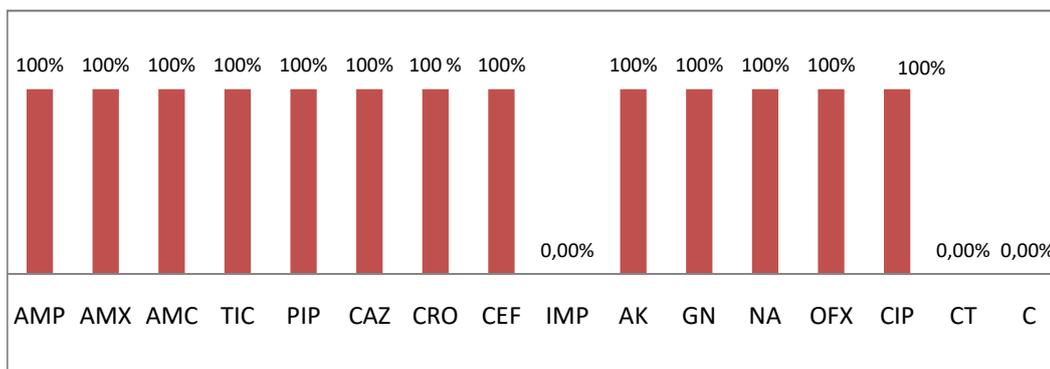


Figure 34 : Taux de résistance de *Serratia* vis-à-vis des antibiotiques testés

II-1-8-Evolution de la résistance des Entérobactéries isolées

1- Evolution de la résistance de *Escherichia coli*

Selon l’Histogramme 35, la résistance de *E. coli* a diminué en 2018 et a ré-augmenté en 2019 pour les pénicillines, les céphalosporines de 1ère génération, les aminosides, l’acide nalidixique et le triméthoprim-sulfaméthoxazole. Par contre, une baisse de la résistance aux céphalosporines de 3ème et 4ème génération est observée en 2017 et en 2019.

Pour les fluoroquinolones (CIP, OFX) une diminution est notée pendant ces 2 dernières années.

Une sensibilité totale à l’imipénème et à la colistine est détectée pendant toute la période. Ces derniers restent très efficaces sur *E.coli*. Par contre une résistance est apparue vis-à-vis du chloramphénicol en 2018.

Ces résultats confirment le caractère inquiétant de l’évolution de la résistance aux pénicillines de *E. coli*. Cette dissémination est due à la pression de sélection exercée liée au niveau de prescription des antibiotiques et qui favorise cette évolution.

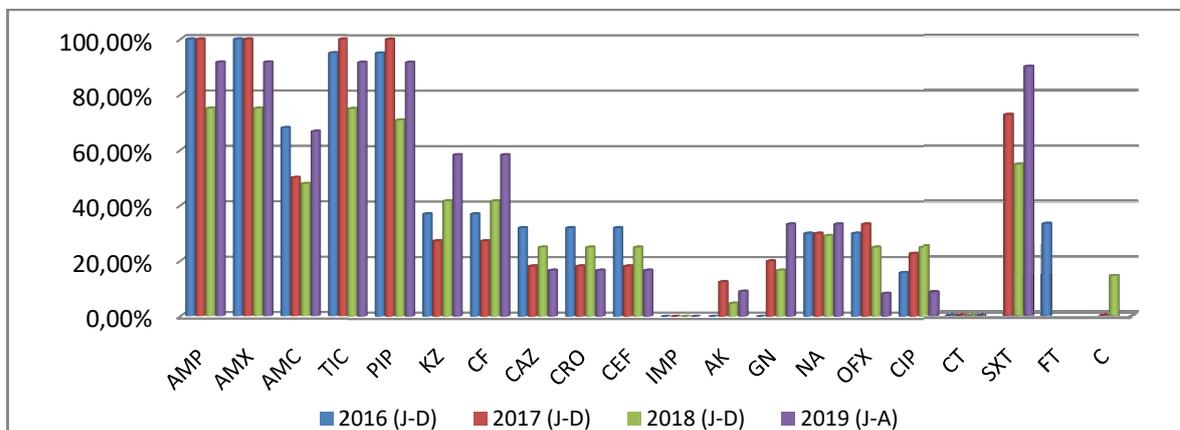


Figure 35 : Evolution de la résistance de *E. coli* aux antibiotiques testés

2- Evolution de la résistance de *Klebsiella*

D’après l’**Histogramme 36**, la résistance naturelle de *Klebsiella* vis-à-vis de l’ampicilline, l’amoxicilline et la ticarcilline reste élevée durant toute la période d’étude, par contre une augmentation est notée pour ce qui est de la résistance à l’association amoxicilline-acide clavulanique. Cette augmentation indique le développement d’une résistance vis-à-vis de l’acide clavulanique, responsable de l’inhibition des pénicillines.

Une autre augmentation est notée pour ce qui est de la résistance aux céphalosporines en 2019.

On peut conclure que *Klebsiella* a connu une émergence de résistance importante vis-à-vis des antibiotiques testés sauf l’acide nalidixique et le triméthoprime-sulfométhoxazole.

En dépit de cette augmentation, l’imipénème, l’amikacine, la colistine et la fosfomycine gardent leurs bonnes activités sur *Klebsiella*.

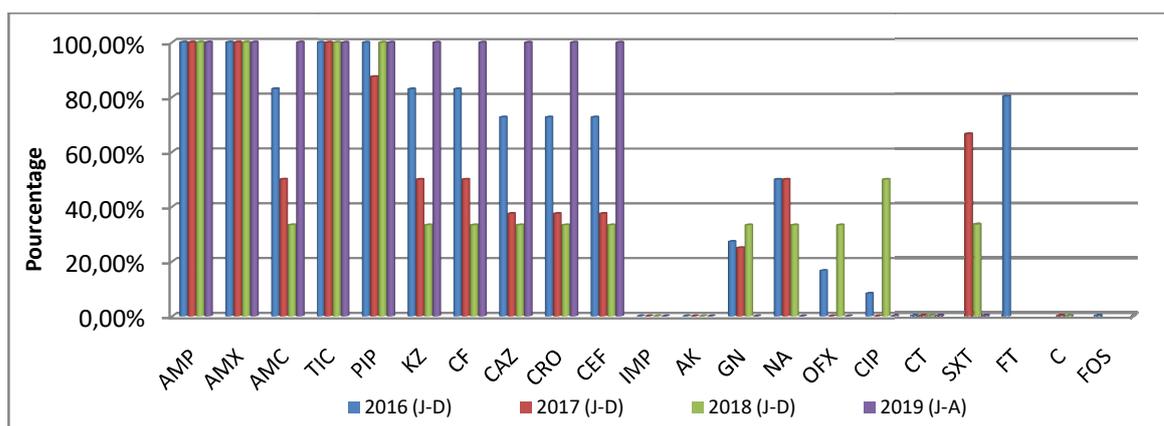


Figure 36 : Evolution de la résistance de *Klebsiella* aux antibiotiques testés

3- Evolution de la résistance de *Proteus mirabilis*

D’après les résultats représentés dans l’**Histogramme 37**, une nette réduction de la résistance aux pénicillines est observée et cela de (100%) en 2017 à (50%) en 2019 ainsi qu’une disparition totale de la résistance à l’acide nalidixique et l’ofloxacin en 2018 et 2019.

Par contre on observe une émergence de résistance vis-à-vis des céphalosporines de 1ère génération (50%) en 2019.

La résistance de *Proteus* à la colistine reste inchangeable durant les trois années et les céphalosporines de 3ème génération, les aminosides et l'imipénème gardent leur bonne activité sur cette souche.

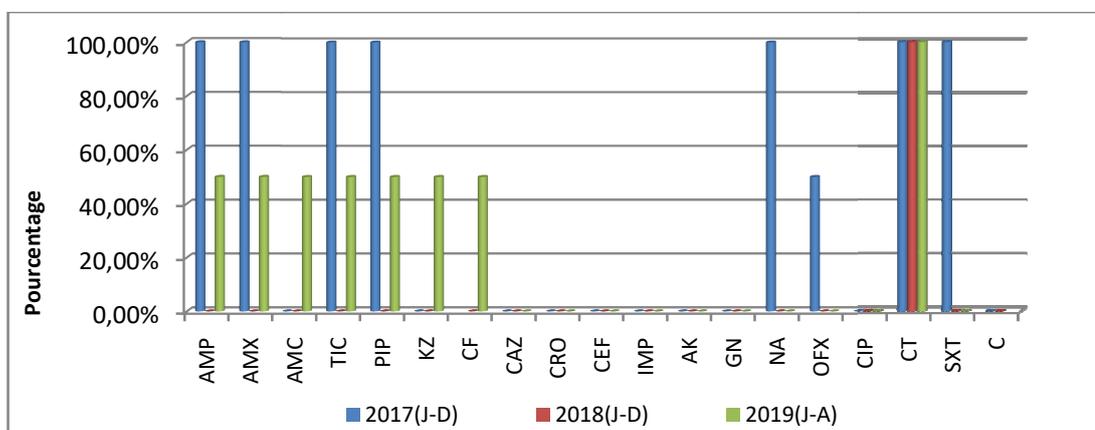


Figure 37 : Evolution de la résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques testés

4- Evolution de la résistance de *Enterobacter*

D’après l’**Histogramme 38**, aucune évolution n’est remarquée par rapport aux antibiotiques testés, le choix de l’antibiotique reste large : Céphalosporine de 3^{ème} génération, Carbapénèmes, Aminosides, Quinolones et Fluoroquinolones.

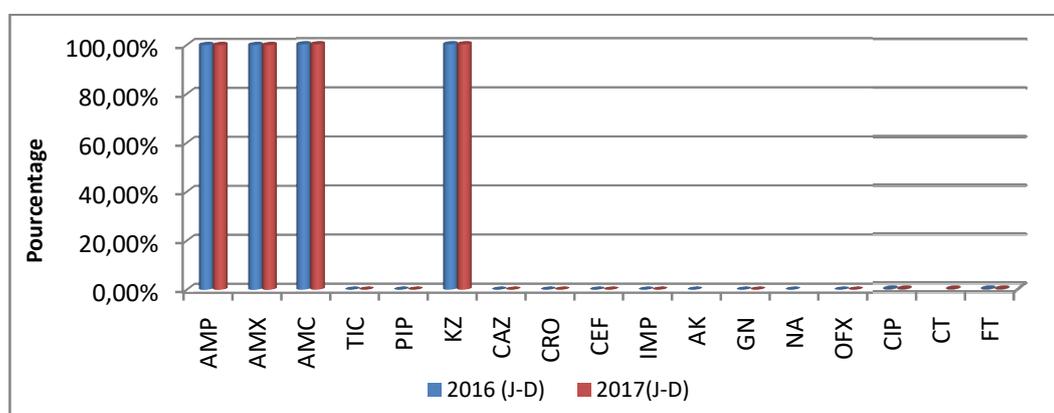


Figure 38 : Evolution de la résistance de *Enterobacter* aux antibiotiques testés

Cette étude montre que l’évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques n’est pas stable. Des résistances vis-à-vis de certains antibiotiques surtout les bêta-lactamines augmentent d’année en année. On conclue qu’il existe une relation entre l’utilisation d’antibiotiques et la résistance qui en résulte ultérieurement. Le traitement empirique doit être basé sur une surveillance locale de la résistance aux antimicrobiens, surtout chez les nourrissons et les enfants afin de prévenir l’augmentation de cette dernière. Par ailleurs, L’utilisation trop systématique des

antibiotiques dans les infections urinaires sans signe de gravité doit être discutée, car souvent une alternative existe dans cette indication précise [Honderlick *et al.* 2006].

II-1-9- Répartition globale selon le phénotype de résistance

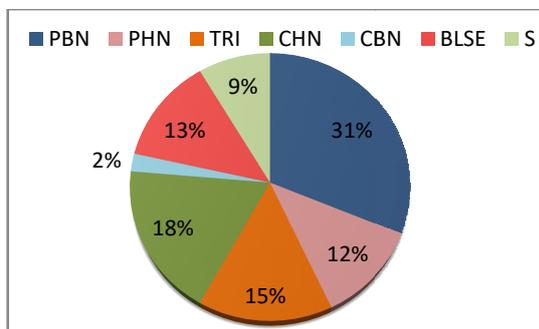


Figure 39 : Répartition globale selon le phénotype de résistance en pédiatrie

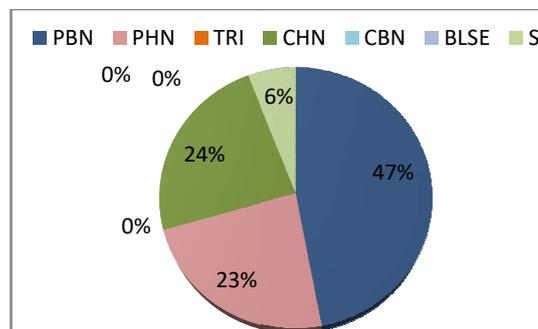


Figure 40 : Répartition globale selon le phénotype de résistance en chirurgie infantile

PBN : Pénicillinase bas niveau, **PHN** : Pénicillinase haut niveau, **TRI** : Résistant aux inhibiteurs, **CHN** : Céphalosporinase haut niveau, **CBN** : Céphaloprinase bas niveau, **BLSE** : β -lactamases

- En Pédiatrie**

Selon les résultats obtenus dans la **Figure 39**, on observe que parmi les **93** souches d'entérobactéries étudiées provenant du service de pédiatrie, seulement (9%) sont sensible, les phénotypes les plus retrouvés sont les PBN avec un taux de (31%) suivis des CHN (18%) puis des TRI (15%). Le phénotype le moins retrouvé est celui des CBN avec une fréquence de (2%). Les PHN et les BLSE sont présents avec un taux moins élevée, (13%) et (12%) respectivement.

Tableau 10 : Répartition des phénotypes de résistance des entérobactéries isolées en pédiatrie

	<i>E.coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus</i>	<i>Morganella</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Serratia</i>
PBN	20	7	2	0	0	0
PHN	6	2	0	1	2	0
TRI	14	0	0	0	0	0
CHN	11	6	0	0	0	0
CBN	2	0	0	0	0	0
BLSE	7	4	0	0	0	1
S	6	0	2	0	0	0

- En Chirurgie infantile**

Parmi les 17 souches d'entérobactéries étudiées et selon les résultats obtenus dans la **Figure 40**, on remarque que les PBN sont les phénotypes les plus fréquemment rencontrés (47%), suivis des PHN (23%), des CHN (24%) et des PHN (23%), les souches sauvages ont enregistré le taux le moins élevé avec seulement (6%).

Tableau 11: Répartition des phénotypes de résistance des entérobactéries isolées en chirurgie infantile

	<i>E coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus</i>
PBN	7	1	0
PHN	3	0	1
TRI	0	0	0
CHN	0	4	0
CBN	0	0	0
BLSE	0	0	0
S	1	0	0

En tenant compte des résultats des **Tableaux 10 et 11**, *E. coli* représente l'espèce la plus résistante avec différents phénotypes, aussi c'est l'espèce qui développe le plus le phénotype de production de bêta-lactamase à spectre étendu.

Cette étude montre des résistances importantes acquises des entérobactéries avec différents phénotypes. Ceci est la conséquence de la pression de sélection liée à la consommation abusive des antibiotiques ou liée à un traitement probabiliste.

La prévalence globale de la production de BLSE est observée chez (9%) des entérobactéries dans l'étude de Lahlou Amine *et al.* (2009) et chez (19,1%) des souches dans l'étude de Rahime (2018).

Pour ce qui est de *Escherihia coli*, Zenati (2016), a enregistré une prédominance du phénotype BLSE avec (32,5%), par contre El bouamri *et al.* (2014) ont indiqué une production moins importante (4,5%).

Nouri *et al.* (2015) ont obtenu des résultats différents des nôtres concernant *Klebsiella*, avec une dominance des PHN (46,66%), suivi de BLSE (40%) et de PBN (13,33%).

II-1-10-Répartition des infections urinaires à entérobactéries en fonction des services

596 cas d'infections urinaires à entérobactéries sont recensés au sein des différents services de l'HMRUC durant la période d'étude.

Une répartition inégale du nombre de personnes atteintes est observée. Les services les plus concernés sont : la pédiatrie et la médecine interne en chef de fil avec un taux de (16%), suivis des urgences (15%) et du service d'urologie (11%).

Les services avec les taux les plus bas sont le service de chirurgie infantile, de gastrologie, de chirurgie générale et d'orthopédie avec (3%).

Les résultats obtenus peuvent être expliqués par le fait que l'infection urinaire touche beaucoup plus les enfants. Pour ce qui est du service de médecine interne le taux est élevé est relatif au nombre élevé de patients.

Les résultats obtenus sont en désaccord avec d'autres études. Haouar (2010) dans son étude à trouvé que la pédiatrie était en dernière position avec une fréquence de (1,6%). Brahimi (2013) a enregistré le plus grand pourcentage pour le service de néphrologie (39,4%) suivi de la médecine interne (30,8%).

A l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat, Rachidi (2014) a mentionné un taux de (4,8%) en ce qui concerne les infections urinaires en pédiatrie ; le service ayant enregistré le plus grand est le service de médecine d'adulte avec (42,4%) et d'urologie avec (13,7%).

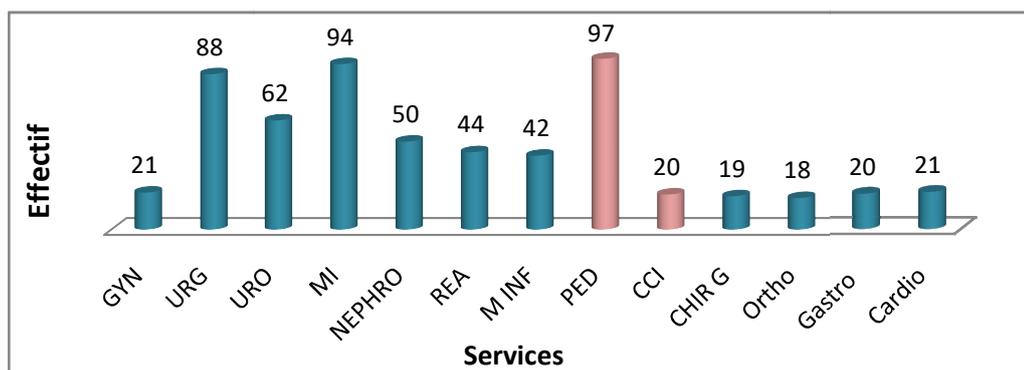


Figure 41 : Répartition des infections urinaires à entérobactéries en fonction des services

GYN : Gynécologie, URG : Urgence ; URO : Urologie ; MI : Médecine interne ; NEPHRO : Néphrologie ; REA : Réanimation ; M.INF : Maladies infectieuses ; PED : Pédiatrie ; CCI : Chirurgie infantile ; CHIR G : Chirurgie générale ; ORTHO : Orthopédie ; GASTRO : Gastrologie ; CARDIO : Cardiologie.

II-1-11-Incidence des infections urinaires selon les années

D'après les résultats représentés dans la Figure 42, en pédiatrie un pic de fréquence est noté en 2017 (35%) suivi de l'année 2016 (31%). en revanche en chirurgie infantile, l'année qui a enregistré le plus de cas est l'année 2016 avec (40%) suivie de l'année 2018 avec (35%).

Une baisse de l'incidence est remarquée depuis l'année 2017 en pédiatrie, par contre en chirurgie infantile elle n'est pas stable.

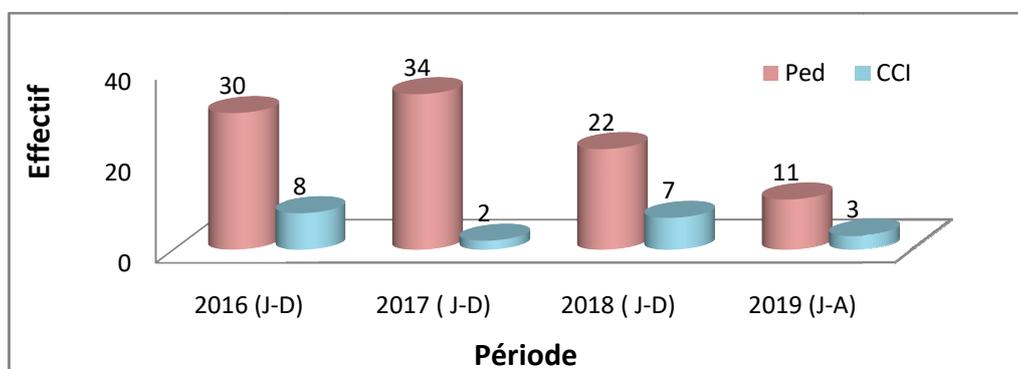


Figure 42 : Répartition globale des infections urinaires selon l'année

II-1-12-Répartition globale des infections urinaires selon le mois

D'après les **Figures 43 et 44**, on note un pic de fréquence en Janvier et Décembre en pédiatrie et en Avril et Septembre en chirurgie infantile, contrairement au mois d'Aout et Septembre en pédiatrie et en Mai et Juin en chirurgie infantile où on enregistre une chute.

Ces résultats démontrent que les infections urinaires, chez les enfants, sont plus fréquentes en hiver et au printemps et diminuent en été. Cela peut être expliqué par la bonne hydratation en été contrairement à l'hydratation en hiver. La différence entre les deux services est expliquée par l'effectif enregistré.

Nos résultats sont proches de ceux de Haouar (2010) qui a enregistré le plus d'incidence au printemps et en hiver avec respectivement (30,81%) et (27,79%). Une autre étude de Karim *et al.* (2015) a enregistré la plus grande fréquence d'infections urinaires chez les nourrissons en Avril.

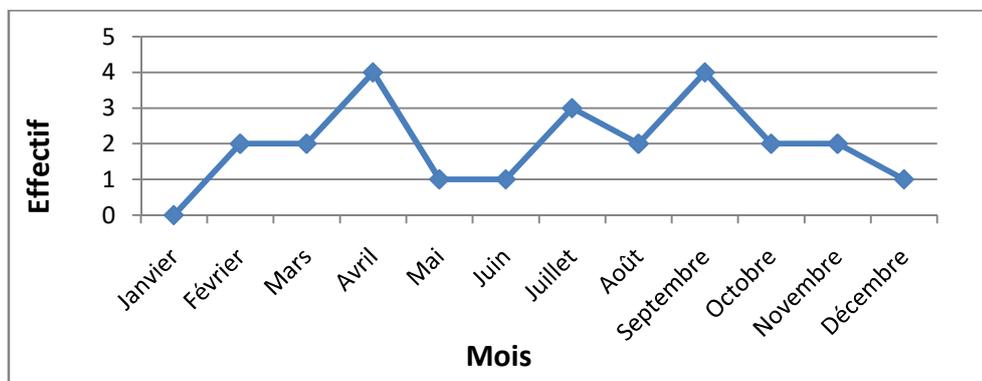


Figure 43 : Répartition globale des infections urinaires selon le mois en chirurgie infantile

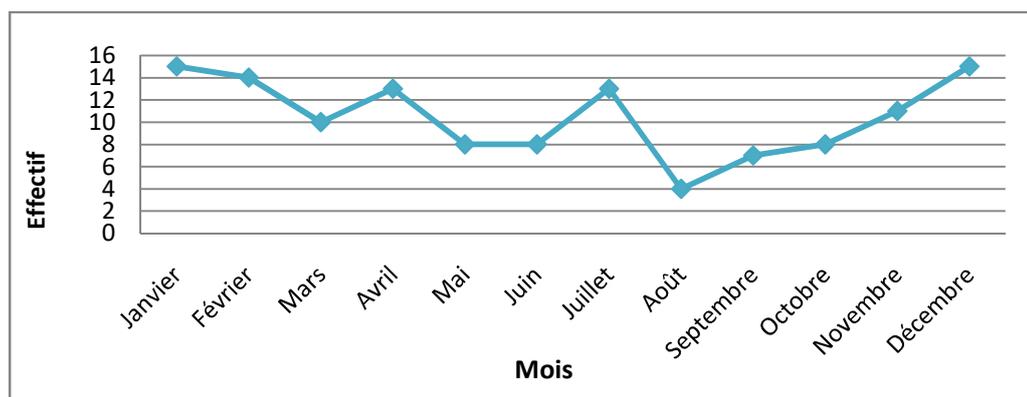


Figure 44 : Répartition globale des infections urinaires selon le mois en pédiatrie

II -2-Les uropathies malformatives

Les uropathies malformatives, durant notre période d'étude, sont retrouvés chez **86** patients, hospitalisés en chirurgie infantile, chez les deux sexes.

II -2-1-Répartition des uropathies malformatives selon la tranche d'âge

D'après les résultats représentés dans la **Figure 45**, la tranche d'âge qui domine est celle entre 5 et 7 ans pour le sexe masculin et celle moins de 2 ans pour le sexe féminin.

Le retard remarqué dans le diagnostic d'uropathies malformatives peut être expliqué par l'absence du diagnostic anténatal, le faible taux de réalisation d'échographie obstétricale, une latence clinique des uropathies malformatives ainsi que le traitement symptomatique des signes évocateurs d'uropathies malformatives qui peut faire retarder le diagnostic ou l'égérer [Ahmed Messaoud *et al.* 2015 ; Ben Hilal ,2018].

La synthèse bibliographique sur certains travaux, nationaux et internationaux, effectués sur les uropathies malformatives et leur répartition selon la tranche d'âge montre une divergence de prédominance.

Au Maroc, la prédominance est pour les nourrissons, dans l'étude de Ben Hilal (2018) et de Amrani (2017). En Algérie, Ahmed Messaoud *et al.* (2015), dans leur étude ont enregistré une moyenne d'âge de 3 ans.

On peut conclure qu'en Algérie par rapport au Maroc et au pays développés, le diagnostic se fait tard, cela pourrait être due au manque de l'éducation des femmes enceintes sur l'importance du suivi de la grossesse et à l'insuffisance de la couverture sanitaire d'une part. D'autre part une détection prénatale des uropathies a un intérêt considérable en raison de la fréquence des anomalies du tractus urinaire. Pour cela l'échographie reste le meilleur moyen de détection [Souhem Touabti *et al.* 2016].

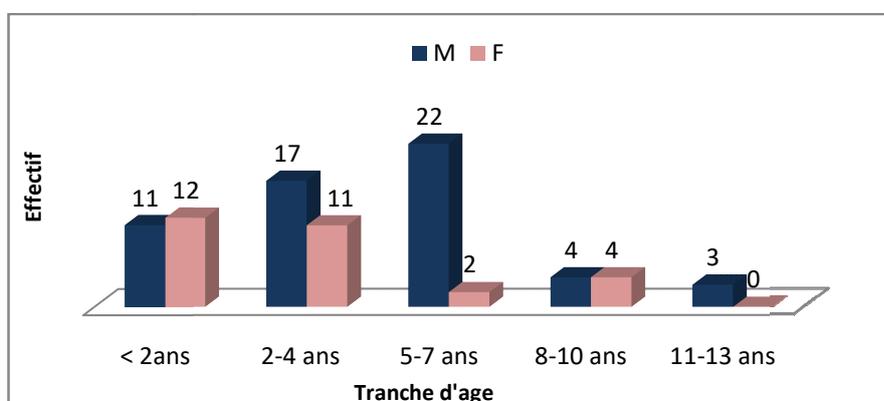


Figure 45 : Répartition globale des uropathies malformatives selon la tranche d'âge
M : sexe masculin ; **F** : sexe féminin

II -2-2- Répartition des uropathies malformatives selon le sexe

D’après la **Figure 46**, le sexe le plus touché est le sexe masculin, avec un taux de (63%). La fréquence des uropathies malformatives était au sommet en 2017 avec un total de 34 cas et une prédominance masculine de 23 cas.

Au Maroc, Alouky (2015), Amrani (2017) et Ben Hilal (2018) ont souligné la même prédominance avec respectivement (74%) (72%) et (88%).

En Algérie aussi, Ahmed Messaoud *et al.* (2015), ont enregistré cette prédominance avec (60%).

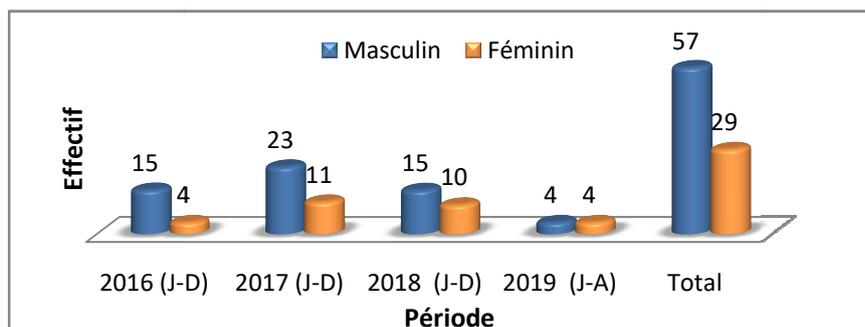


Figure 46 : Répartition des uropathies malformatives selon le sexe

II 2-3- Répartition selon les types d’uropathies malformatives

Les uropathies malformatives sont retrouvés dans 86 cas, pendant la période allant de Janvier 2016 à Avril 2019. Ils sont dominés par la Maladie de la jonction pyélo-urétrale (44%) suivie du méga uretère (29%) et du reflux vésico-urétrale (27%).

En se basant sur le sexe, la prédominance du type d’uropathie malformative change; chez le sexe masculin la maladie de la jonction pyélo-urétrale prédomine avec (47,4 %), par contre chez le sexe féminin c’est le reflux vésico-urétral qui domine avec (41,4%).

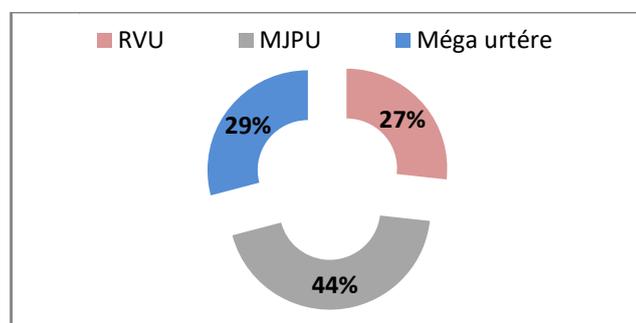


Figure 47 : Répartition des uropathies malformatives en fonction du type
 MJPU : Maladie de la jonction pyélo-urétérale ; RVU : reflux vésico-urétral

Les résultats de Ahmed Messaoud *et al.* (2015) et de Alouky (2015) sont concordants avec les nôtres, l’MJPU domine avec respectivement (52%) et (31,5%).

Babokh, (2014) a enregistré un taux de (31,4 %) pour le reflux vésico urétéral, suivi de la maladie de jonction pyélo-urétérale (25,7%) ; ainsi qu’un très faible taux pour le méga uretère (2,1%). Ces résultats sont contradictoires à ceux enregistrés durant notre étude.

En revanche, Diassana (2008) a indiqué que les patients atteints d’MJPU prédominaient les patients opérés pour une uropathie malformative avec un taux de (29,6%), ce qui rejoint nos résultats.

D’après Aigrain (2004), Le reflux vésico-urétéral primitif est la plus fréquente des uropathies malformatives, son caractère génétique bien identifié lui confère aussi cette fréquence. Il est classiquement considéré comme plus fréquent chez la fille.

La différence des résultats d’une étude à l’autre peut être justifiée par la différence des critères d’inclusion et la durée d’étude.

Tableau 12 : Répartition des uropathies malformatives en fonction du sexe et du type d’uropathie malformative

	2016 (J-D)		2017 (J-D)		2018 (J-D)		2019 (J-A)		Total	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
RVU	2	1	8	5	1	4	0	2	11	12
MJPU	8	2	13	3	5	5	1	1	27	11
Méga uretère	5	1	2	3	9	1	3	1	19	6
Total	15	4	23	11	15	10	4	4	57	29

Conclusion

L'infection urinaire figure parmi les infections bactériennes les plus fréquentes durant l'enfance. Elle revête une importance particulière, car si le diagnostic n'est pas posé, elle pourra être responsable d'une morbidité considérable. Pour cette raison, le sujet des infections urinaires chez des enfants hospitalisés, nous a paru non négligeable.

Dans le cadre de ce projet de recherche, un stage de 4 mois a été effectué, au sein du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). L'étude a concerné les infections urinaires et les uropathies malformatives diagnostiquées au niveau du service de pédiatrie et de chirurgie infantile. La recherche s'est également consacrée à une étude rétrospective d'une période allant du 1 janvier 2016 au 30 mai 2019 portant sur ces pathologies.

D'après cette étude, une prédominance du sexe féminin est enregistrée avec un taux supérieur à (60%) en service de pédiatrie et de chirurgie infantile. L'infection urinaire touche beaucoup plus les enfants de moins de 4 ans, entre autres les nourrissons et les nouveau-nés.

Parmi les familles de bactéries isolées, les entérobactéries sont les plus incriminées dans les infections urinaires (>80%) par rapport aux autres familles. Les espèces les plus isolées sont : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp* et *Proteus mirabilis*.

Ces souches présentent des phénotypes de résistance à plusieurs familles d'antibiotiques, en particulier les pénicillines, les céphalosporines et les triméthoprime-sulfamides. Notre étude révèle que la résistance de ces entérobactéries est le plus souvent exprimée par la production d'une pénicillinase bas niveau suivie de la production d'une céphalosporinase à haut niveau. Une relation existe entre l'utilisation d'antibiotiques et la résistance qui en résulte ultérieurement. Le traitement empirique doit être basé sur une surveillance locale de la résistance aux antimicrobiens, afin de prévenir l'augmentation de cette dernière.

Pour ce qui est des uropathies malformatives, une prédominance (63%) du sexe masculin est enregistrée. La tranche d'âge la plus rencontrée diffère selon le sexe, pour le sexe masculin entre 5 et 7 ans et pour le sexe féminin les nouveau-nées et les nourrissons (< 2 ans).

L'uropathie malformative la plus dominante est la maladie de la jonction pyélo-urétérale avec un taux de (44%) suivie du méga uretère (29 %). Par ailleurs, cette prédominance change en fonction du sexe, car chez le sexe féminin le reflux vésico-urétrale est enregistré en première position.

A l'issue des résultats obtenus, il s'avère qu'un diagnostic visé et précoce de l'infection urinaire est crucial afin de diminuer le taux de la morbidité chez les enfants ainsi que les séquelles qui peuvent en découler. Cependant pour un meilleur diagnostic une méthode fiable de prélèvement est recommandée afin d'éviter toute contamination pouvant conduire à un faux résultat.

Par ailleurs, la sensibilité des bactéries peut être altérée par le développement d'une résistance provenant de l'utilisation abusive d'antibiotiques. Cette dernière représente un problème alarmant, la suppression de la prescription aléatoire d'antibiotiques est donc nécessaire surtout chez les nouveau-nés et les nourrissons.

Des recommandations et des conseils peuvent être envisagés comme : l'application des tests rapides d'orientation du diagnostique afin d'éviter la prescription inutile d'antibiotiques.

Pour ce qui est de la prévention des infections urinaires chez les nouveau-nés, certains conseils doivent être appliqués. Eviter l'utilisation de savon inadapté pour la toilette de la partie intime du nouveau-né, ainsi que l'utilisation de lingettes et de couches de mauvaise qualité, pouvant provoquer une irritation. Comme il faut s'assurer que l'enfant est bien hydraté quotidiennement.

Pour l'enfant plus âgé, les parents doivent l'encourager à uriner toutes les trois à quatre heures, lui faire porter des sous-vêtements en coton confortables et lui enseigner les bons gestes du quotidien, comme boire beaucoup d'eau, uriner souvent et ne pas se retenir.

Les uropathies malformatives semblent diminuer ces dernières années, et pour de meilleurs résultats, des recommandations ainsi que des conseils sont suggérés aux parents et aux autorités responsables.

- Accepter la pratique régulière des examens anténataux au cours des consultations prénatales
- Faire des consultations précoces des enfants dès l'apparition des premiers signes évocateurs d'uropathies,
- Être vigilant pour toute prise de médicaments et pour toute exposition aux toxiques de l'environnement pendant la grossesse
- Solliciter une consultation pré-conceptionnelle auprès d'un service de génétique lorsque les deux futurs parents ont un lien de famille.

Pour les autorités responsables ils doivent :

- Sensibiliser sur les bienfaits des consultations prénatales
- Sensibiliser sur la pratique de l'échographie anténatale
- Pratiquer l'examen systématique du nouveau né pour l'identification des malformations congénitales en général et celle du système urogénitale en particulier.

Au terme de ce travail nous espérons avoir donné une impulsion à la recherche sur les infections urinaires infantiles et les uropathies malformatives en vue d'un diagnostic précoce et d'une meilleure prise en charge de nos enfants.

*Références
bibliographiques*

- Abdoulaye (2011)** : L'infection urinaire en milieu pédiatrique du CHU Gabriel Toure à propos de 70 cas. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako ; Mali
- Achille (2006)** : Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako ; Mali
- AFSSAPS (2007)** : (Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Produits de Santé). Diagnostique et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes commentaires de l'adulte.
- Ahmed messaoud et al. (2015)** : Les uropathies malformatives congénitales chez l'enfant. Thèse de doctorat en médecine. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen; Algérie
- Aigrain (2004)** : Reflux vésico-urétéral. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 7, issue 3, Page(s) : 187-90
- Ait Miloud (2011)** : L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V de Rabat; Maroc
- Alan E. (2015)** : Les infections urinaires communautaires bactériennes : évaluation des connaissances de l'équipe officinale et des conseils apportés aux patients. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Lorraine ; France
- Alouky F. (2015)** : Les uropathies malformatives ? Quel intérêt pour l'imagerie, Expérience du CHU Mohammed VI. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad de Marrakech ; Maroc
- Amrani A. (2017)** : La survie rénale chez les enfants porteurs d'uropathies malformatives (à propos de 86 cas).Thèse de doctorat en médecine. Université Sidi Mohamed Ben Abdeallah de Fès ; Maroc
- Association des urologues du Canada (2014)** : Le reflux vésico-urétéral. Santé urologique. 7F-VURF-11-14
- Babokh F. (2014)** : Le profil bactériologique de l'infection urinaire sur uropathie chez l'enfant expérience de CHU Mohamed VI. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad, Marrakech ; Maroc
- Bah-Tassou B. (2004)** : Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo (C.H.U.-Y.O.).Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Ouagadougou ; Burkina Faso.
- Barouni M. (2017)** : Etude épidémiologique des infections urinaires communautaires et la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques dans un laboratoire de ville tunisien. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Nantes ; France
- Bellal M. et Benzaid H. (2016)** : Bandelettes réactives et infections urinaires. Mémoire de master en Biochimie Moléculaire et Santé. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie
- Ben Hilal M. (2018)** : Etude épidémiologique des uropathies malformatives au service de chirurgie pédiatrique CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad de Marrakech ; Maroc

Benabdelkrim K. et Bouazza Abid L. (2017) : Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire (Application de l'extrait de *Terfezia claveryi*). Mémoire de Master en Microbiologie. Université de Tlemcen; Algérie.

Benali H. (2010) : Fréquence et antibiorésistance des germes responsables des infections urinaires à l'hôpital provincial de Nador. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V de Rabat ; Maroc

Benbella I. (2016) : Les infections urinaires nosocomiales au CHU Hassan II de Fès : profil bactériologique et antibiorésistance. Thèse en biologie médicale. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie Fès ; Maroc.

Bensadallah M. et Benreguig K. (2013) : Infections urinaires par entérobactéries chez les nouveaux nés et les enfants à la pédiatrie d'El Mansoura Constantine. Mémoire de Master en Microbiologie générale et biologie moléculaire des microorganismes ; Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie.

Bensenouci A. et al. (2016) : Infections urinaires de l'enfant recommandations pratiques. Société Algérienne de Pédiatrie. Groupe de Néphrologie Pédiatrique.

Bentroki A. A. et al. (2012) : Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). Annale de biologie clinique; vol. 70, n° 6 : 666-8. DOI:10.1684/abc.2012.0760

Benzeghadi H. et Karim K. (2015) : Les infections urinaires chez les nourrissons. Thèse en médecine. Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen ; Algérie.

Bezziche R. N. et Bounemour A. (2018) : Les bactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de Master en Biologie Moléculaire des Microorganismes. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie.

Bio-Rad. (2011) : Etude de la sensibilité aux agents antimicrobiens. Catalogue d'utilisation des disques pour antibiogramme cartouche de 50 disques; France

Boillot B. (2003) : Malformations congénitales des voies urinaires. Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble ; France

Boscher C. (2014) : Epidémie à *Acinetobacter baumannii* multi-résistant dans un service de réanimation polyvalente : évaluation par cas-témoins de l'impact de l'antibiothérapie. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Lorraine ; France

Bouarroudj Y. et Boutebza F. Z. (2015) : Les infections urinaires. Mémoire de Master en Ecologie Microbienne. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie

Boukhellouf S. et Touait H. (2018) : Etudes des principaux germes responsables des infections urinaires chez la femme enceinte au sein de laboratoire d'analyse médicale Bendali à Miliana. Mémoire de Master en Microbiologie Appliquée. Université Djilali Bounaama Khemis Miliana ; Algérie.

Bourquia A. (2016) : La bandelette urinaire : un examen simple et très utile. Espérance Médicale .Avril 2016 .Tome 23, N° 219. Page171-172

Bouzeraa A. et Berrihil H. (2018) : Bactériologie des Entérobactéries isolées au niveau du Service de Réanimation de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Mémoire de master en Microbiologie et Hygiène Hospitalière. Université Frères Mentouri Constantine1 ; Algérie

Brahimi L. (2013) : Sensibilité aux antibiotiques des Entérobactéries isolées d'infections urinaires : place de la Fosfomycine et de la Nitrofurantoïne. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V – Souissi de Rabat ; Maroc.

Briquet Y. (2016) : Infection urinaire de l'adulte : prise en charge par les médecins généralistes en Guyane Française. Thèse de doctorat en médecine générale. Université de Picardie Jules Verne. France

Brochard K. (2008) : Les infections urinaires chez l'enfant (et l'adulte) ; France.

Brucher N. (2015) : Evaluation de l'angio-irm sans injection de produit de contraste dans le syndrome de la jonction pyeloureterale chez l'enfant. Thèse de doctorat en médecine. Université Toulouse III – Paul Sabatier ; France

Brueziere J. et al. (1929) : malformations de l'appareil urinaire. Encyclopédie médico-chirurgicale pédiatrie. 4083 D¹⁰, D²⁰, D³⁰ ; France

Caron F. et al (2015) : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).

Chafai N. (2008) : Les infections urinaires a l'hôpital militaire avicenne de Marrakech (2004–2006).Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V de Rabat ; Maroc

Chekroud R. et Fathi R. (2017) : Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de Master en Hygiène Hospitalière et Santé. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie

Cohen R. et al (2015) : Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations du groupe de pathologie infectieuse pédiatrique de la Société française de pédiatrie et de la Société de pathologie infectieuse de langue française. Archives de Pédiatrie 2015;22:665-671. Elsevier Masson ; France

Collège Français des Urologues, (2014) : Lithiase urinaire. Université Médicale Virtuelle Francophone

Compus de Microbiologie Médicale : Streptocoques-Entérocoques. Disponible sur : <http://www.microbesedu.org/etudiant/streptocoques.html>

DIARRA A.A. (2006) : Syndrome de la jonction pyelo-ureterale au service d'urologie de l'hôpital du point-g. thèse de doctorat en médecine. Université De Bamako ; Mali

Diassana M. (2008) : Uropathies malformatives chez l'enfant dans le service de chirurgie pédiatrique et générale du CHU Gabriel Toure. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako ; Mali

Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits (2002) : Guide de pédiatrie clinique du personnel infirmier en soins primaires, Chapitre 13, Numéro de catalogue : H35-4/11-2001F, ISBN 0-662-30588-4 ; Canada.

Djaballah M. et Talbi A. (2013) : Les infections urinaires. Mémoire de Master en Ecologie Microbienne ; Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie.

Djanaoussine S. et Debbou L. (2014) : Etude des infections urinaires chez les enfants âgés de moins de 16 ans et enquête épidémiologique au niveau de laboratoire d'analyse médicale privé Dr. Kadi de Sidi-Aich. Mémoire d'Ingénieur d'État e Génie Biologique. Université Abderrahmane Mira de Bejaia ; Algérie.

Djouadi N. et Saadi A. (2017) : La pyélonéphrite aigüe de l'adulte : Aspects diagnostiques et thérapeutiques. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bejaïa; Algérie

El bouamri M.C. et al. (2014) : Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* uropathogènes et conséquences thérapeutiques. Science Direct. Progrès en Urologie. Volume 24, Issue 16, Pages 1058-1062

Enjema Lyonga E. et al. (2015): Resistance pattern of *Enterobacteriaceae* isolates from urinary tract infections to selected quinolones in Yaoundé. Pan African Medical Journal. DOI: 10.11604/pamj.2015.21.105.5469

Folliard T.: Huiles essentielles contre les problèmes uro-génitaux. Doctissimo : Médecines douces. Disponible sur :

<http://www.doctissimo.fr/sante/aromatherapie/indications-des-huiles-essentielles/huiles-essentielles-systeme-uro-genital>

François A. et al. (2013) : Infections urinaires. Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences. Service de médecine de premier recours. Hôpitaux universitaires de Genève ; Suisse

Gasmi R. et Salhi S. (2018) : Les infections urinaires à Ain M'lila. Mémoire de master en Ecologie Microbienne. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie.

Gunduz S. et al. (2018): Antibiotic resistance patterns of urinary tract pathogens in Turkish children. Glob Health Res Policy. 3: 10. DOI: 10.1186/s41256-018-0063-1. PMCID: PMC5856228

Hamraras D. et Azerine F. (2015) : Etude physiopathologie des infections urinaires. Mémoire de Master en Regulation Endocrinienne et Physiopathologie. Université Djilali Bounaama Khemis Miliana ; Algérie.

Haouar I. (2010) : Les infections urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat : Fréquence, répartition et antibiorésistance des bactéries isolées dans les urines. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V de Rabat ; Maroc.

Himi R. (2016) : Infection urinaire chez le diabétique. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayad de Marrakech ; Maroc.

Honderlick P. et al. (2006) : Quelle sensibilité aux antibiotiques pour les bactéries responsables d'infections urinaires ? Que penser de fosfomycine et nitrofuranes ?. ScienceDirect. Pathologie Biologie. Volume 54, Issues 8–9, Pages 462-466.

Jamil I. et al. (2014): Multi-drug resistant *Klebsiella pneumoniae* causing urinary tract infections in children in Pakistan. African journal of microbiology research 8(22):316-319.DOI: 10.5897/AJMR2013.6409

Kabirou F. (2002) : Étude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie "a" de l'hôpital national de Niamey au Niger. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako ; Mali

Lacheheb L. et Bendagha Y. (2016) : Les infections urinaires. Mémoire de Master en Ecologie Microbienne. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie.

Lagha N. (2015) : Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. Thèse de doctorat en Science. Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen ; Algérie

Lahlou Amine I. et al. (2009) : Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès. ScienceDirect, Volume 11, Issue 2, Pages 90-96.

Larabi K. et al. (2003) : Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. ScienceDirect. Médecine et maladies infectieuses. Volume 33, Issue 7, Pages 348-352

Makhloufi F. Z. et Belbaouch I. (2017) : Etude ethnobotanique des plantes qui traitent l'infection urinaire dans la région Relizane et Chlef & Etude rétrospective des cas enregistrés au niveau des Hôpitaux durant la période 2012-2015. Mémoire de master académique en Analyses Biologiques et Biochimiques. Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem ; Algérie

Makhokh H. (2018) : Microbiologie des infections urinaires. Projet de fin d'études en Sciences Biologiques Appliquées et Santé. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah de Fès ; Maroc

Moutachakir M. et al. (2015) : La résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes en milieu pédiatrique au CHU de Marrakech. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. Volume 28, Issue 1, Pages 16-22.

Nidaye Adja O.K. (2005) : Les entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamase à spectre élargi. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar ; Sénégal

Nouri M. et Ziadi C.F. (2015) : Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*. Mémoire de master en Génétique Moléculaire. Université Frères Mentouri Constantine 1 ; Algérie

Oluwagunke T. O. (2013): Symptomatic Urinary Tract Infections Among Children Between Ages 1-5 Years In A Children's Specialist Hospital, Ilorin, Kwara State, Nigeria. IOSR Journal Of Pharmacy .Volume 3, Issue 9, Pp 53-59. (e)-ISSN: 2250-3013, (p)-ISSN: 2319-4219

Organisation mondiale de la santé (2007) : Soins hospitaliers pédiatriques : prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux. ISBN 92 4 254670 4 (NLM classification: WS 29), ISBN 978 92 4 254670 5. Pages : 65-151- 187-285

Poirel L. et al. (2018) : Antimicrobial Resistance in Escherichia coli. Microbiol Spectr. 2018 Jul;6(4). DOI: 10.1128/microbiolspec. ARBA-0026-2017.

Prère M.-F. et al. (2004) : *Escherichia coli* des infections urinaires et pyélonéphrites aiguës en pédiatrie : 1 % des souches sont résistantes à certaines céphalosporines de 3^e génération. ScienceDirect. Pathologie Biologie. Volume 52, Issue 8, Pages 497-500

Rachidi N. (2014) : Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaires d'instructions Mohammed V de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V; Maroc.

- Rahal K. et al. (2005)** : Standardisation de l'Antibiogramme en Médecine Vétérinaire. 3^{ème} Edition
- Rahime Renda (2018)**: Diagnosis and Antibiotic Resistance Distribution in Children with Urinary Tract Infection: A Single Center Experience. Int J Pediatr, Vol.6, N.1, Serial No.49. (Pages: 6815-6822)
- Rami A. (2009)** : L'infection urinaire chez l'enfant. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad de Marrakech ; Maroc
- Remichi H. (2016)** : Cours sur les urolithiases. École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.
- Sagbo G. G. et al. (2013)** : Les malformations des voies urinaires révélées par une infection urinaire chez l'enfant à Cotonou. Ashdin Publishing. Clinics in Mother and Child Health.Vol. 10 (2013), Article ID C120104, 5 pages. Doi: 10.4303/cmch/C120104
- Samake M. A. (2009)** : Les malformations congénitales de l'appareil urinaire dans le service d'urologie du CHU Gabriel Toure. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako ; Mali
- Seck R. (2005)** : Résistance des souches d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* isolées d'infection urinaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar ; Sénégal
- Sekhri N. (2011)** : Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. Thèse de doctorat en Science. Université Mentouri de Constantine; Algérie
- Souhem Touabti L. et al. (2016)** : Diagnostic anté-natal des uropathies malformatives. Éditions universitaires européennes. ISBN-13: 978-3-639-48299-7
- Souileh I. et Mouzaoui Y. (2017)** : Les infections urinaires chez l'enfant. Thèse de doctorat en médecine générale. Université Abderahman Mira de Bejaia. Algérie.
- Tagajdid M.R. et al. (2010)** : Étude de la résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées dans les urines aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération. ScienceDirect. Volume 40, Issue 2, Pages 70-73
- Terki Hassaine S. (2016)** : Diagnostic bactériologique des infections urinaires à *Pseudomonas aeruginosa* dans les services de réanimation et d'urologie au niveau du C.H.U de Tlemcen. Mémoire de master en Microbiologie. Université de Tlemcen ; Algérie
- Thermo Fisher Scientific**: RapID™ ONE. Catalog number : R8311006.
- Toutou Sissoko M. (2006)** : Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako ; Mali
- Traig D. et Touati Y. (2017)** : Étude bactériologique des infections urinaires chez l'enfant et le nourrisson au laboratoire de microbiologie du CHU Tlemcen. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Abou Beker Belkaïd de Tlemcen; Algérie.
- Traore H. (2006)** : Les infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point <<G>>. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako ; Mali
- Van Laer F. et al. (2006)** : Epidémiologie des germes producteurs de beta-lactamase à spectre étendu à l'Université Ziekenhuis Antwerpen (UZA). NOSO - info, vol. X n °2, 2006

Zahir H. 2017 : L'infection urinaire chez l'enfant au CHU de Marrakech : écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad de Marrakech ; Maroc

Zenati F. (2016) : Effet inhibiteur des huiles essentielles de trois plantes aromatiques sur Escherichia coli (BLSE) responsables d'infections urinaires d'origine hospitalière. Thèse de doctorat en Microbiologie. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen; Algérie

Zetili A. et SAIT C. (2017) : Diagnostic des infections urinaires dans deux laboratoires d'analyses médicales « Mila et Kherrata ».Mémoire de master en Microbiologie Moléculaire et Médicale. Université A. Mira- Bejaia ; Algérie

Références électroniques

Anonyme 1: Gamm vert N°1 de la jardinerie, consulté en Mai 2019, disponible sur :
<https://www.gammvert.fr/>

Anonyme 2: Herboristerie Louis, consulté en Mai 2019, disponible sur:
<https://www.louis-herboristerie.com/>

Anonyme 3: Médecine Sorbonne Université, consulté en Juin 2019, disponible sur:
<https://medecine.sorbonne-universite.fr/>

Annexes

Annexe 01

Classification des groupes bactériens suivant l'implication dans l'étiologie des infections urinaires selon la SFM

Selon le référentiel européen de microbiologie de la SFM ; le caractère pathogène d'un microorganisme et le seuil de bactériurie significatif dépendent du type de micro-organisme et de son niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires. Quatre groupes ont été définis:

Groupe 1, comprend des bactéries considérées comme pathogènes lorsqu'elles sont isolées même en petite quantité, à partir de 10^3 UFC/ml: il s'agit de *Escherichia coli* et *Staphylococcus saprophyticus*.

Groupe 2, comprend l'essentiel des autres bactéries uropathogènes, en particulier les entérobactéries. Pour ces espèces bactériennes, le seuil de bactériurie considéré comme significatif en culture mono-microbienne est de 10^4 UFC/ml chez la femme et est abaissé à 10^3 UFC/ml chez l'homme. Ce groupe comporte : *Proteae*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Citrobacter* spp., *Enterococcus* spp, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*.

Groupe 3, comprend les bactéries dont l'implication comme pathogène exige un niveau de bactériurie $> 10^5$ UFC/ml. (*Streptococcus agalactiae*, les staphylocoques à coagulase négative autre que *Staphylococcus saprophyticus*), (*Acinetobacter* spp., *Pseudomonaceae*)

Groupe 4, comprend les espèces considérées comme contaminantes et qui appartiennent habituellement à la flore urétrale ou génitale de proximité : lactobacilles, streptocoques alpha-hémolytiques, *Bifidobacterium* spp.

Annexe 02

Technique de la coloration de Gram

1-À partir d'une suspension bactérienne, un frottis est réalisé sur une lame puis séché. Il est, ensuite, fixé avec de l'éthanol à 90° pendant 5 minutes. Par la suite, il subit 3 passages à travers la flamme du bec Bunsen.

2-Une coloration est ensuite réalisée pendant 2 à 3 minutes par la solution du violet de gentiane, suivie d'un rinçage à l'eau déminéralisée.

3- Une fois la lame rincée, le lugol est étalé et laissé pendant 20 secondes ; ce qui permettra de stabiliser la coloration violette, puis un second rinçage est effectué.

4- Une décoloration à l'alcool est ensuite effectuée en le versant sur la lame inclinée et en laissant agir pendant 5 à 10 secondes avant de rincer. Les bactéries décolorées sont des bactéries Gram -. Si l'alcool ne traverse pas la paroi, on est en présence de bactéries Gram +.

5-La décoloration à l'alcool est suivie d'une contre coloration avec de la Fuchsine en laissant agir de 30 secondes à 1 minute puis en lavant et séchant la lame 10 à 15 minutes. Les bactéries Gram- sont colorées en rose.

Annexe 03

Technique de la coloration au bleu de méthylène

Réaliser un frottis, à partir du culot d'urines centrifugées, et le fixer à l'aide de la chaleur de la flamme du bec Bunsen. Après cela le recouvrir de bleu de méthylène et le laisser agir pendant 20 à 30s puis rincer à l'eau distillée la lame, la sécher et l'examiner à l'objectif x100 à immersion (avec une goutte d'huile).

Annexe 04

Les différents cristaux observés au microscope optique lors d'un examen cytobactériologique des urines.



Figure : Cristaux d'amidon

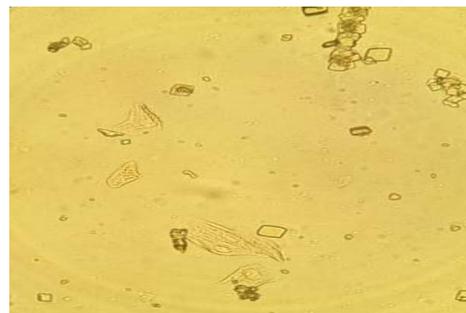


Figure : Cristaux de Struvite



Figure : Cristaux de Cystine



Figure : Cristaux de Phosphate ammoniaco-magnésien

Annexe 05

Fiche de lecture et fiche de rapport de la galerie RAPID ONE

RapID™ ONE Color Guide

Test Test Test Test Prueba	Cavity Cavité Kammer-Nr. Pozetto Pocillo	Positive Reactions Réactions positives Positive Reaktionen Reazioni positive Reacciones positivas	Negative Reactions Réactions négatives Negative Reaktionen Reazioni negative Reacciones negativas
URE	1		
ADH	2		
ODC	3		
LDC	4		
TET	5		
LIP	6		
KSF	7		
SBL	8		
GUR	9		
ONPG	10		
βGLU	11		
βXYL	12		
NAG	13		
MAL	14		
ADON	18		
PRO	15		
GGT	16		
PYR	17		
IND	18		

Note: RapID™ Color Guides are intended as an educational aid to be used in conjunction with the Instructions For Use for the product. The reaction colors shown in the charts represent the typical shades of positive and negative colors.

Remarque: les guides de coloration RapID™ sont conçus pour être utilisés comme supports de formation en association avec le Mode d'emploi du produit. Les couleurs de réaction indiquées dans les tableaux représentent les nuances typiques des colorations positives (+) et négatives (-).

Anmerkung: Die RapID™ Farbkarten sind als Lehrmittel bestimmt und zusammen mit der Gebrauchsanweisung für das Produkt zu verwenden. Die in den Tabellen enthaltenen Reaktionsfarben stellen die typischen Farbschattierungen für positive (+) und negative (-) Reaktionen dar.

Nota: le guide ai colori RapID™ sono un supporto formativo da utilizzare in abbinamento alle istruzioni per l'uso del prodotto. I colori della reazione presenti nelle tavole rappresentano le sfumature tipiche dei colori positivi (+) e negativi (-).

Nota: Las Guías de colores RapID™ han sido concebidas como una ayuda de formación para su utilización con las instrucciones de uso del producto. Los colores de reacción mostrados en los diagramas representan los tonos típicos de colores de positivo (+) y negativo (-).

Rev. Date 6/04/2010
Date de rév. 04/06/2010
Überprüft am: 04.06.2010
Data rev. 04/2010
Fecha de revisión 4-6-2010

12076 Santa Fe Drive
Lenexa, KS 66215
800-255-6730
www.remel.com

remel
Part of Thermo Fisher Scientific

remel

RapID™ ONE

Report Form

Reference #, No. de référence, Referenz-Nr. _____

Date, Date, Datum _____

Tech, Tech, Techn. _____

Source, Source, Quelle _____

Reagent / Read / Reagent	None, Aucun, Keine													RapID ONE Reagent / Réactif RapID ONE / RapID ONE Reagents	None / Aucun / Keine	RapID Spot Inhibe				
Positive Reactions / Réactions positives / Positive Reaktionen	Red or violet / Rouge ou violet / Rot oder Violett	Bright Purple or blue / Violet brillant ou bleu / Leuchtendes Purpur oder Blau			Yellow / Jaune / Gelb						Red / Rouge / Rot	Violet, purple, red, or dark pink / Violet, indigo, rouge ou rose scintille / Purpur, Violett, Rot oder Dunkelrosa	Yellow or very light orange / Jaune ou orange très clair / Gelb oder sehr helles Orange	Brown, black, or purple / Marron, noir ou ecclacé / Braun, Schwarz oder Purpur						
Cavity #, No. cavité / Kammer-Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	
Test Code / Code du test / Testcode	URE	ADH	ODC	LDC	TET	LIP	KSF	SBL	GUR	ONPG	βGLU	βXYL	NAG	MAL	PRO	GGT	PYR	ADON	ND	OR
Value / Valeur / Wert	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2
Result / Résultat / Ergebnis																				
Value Total / Total des valeurs / Gesamtwert																				

IDENTIFICATION / IDENTIFICATION / IDENTIFIZIERUNG _____



Annexe 06

Fiche de résultat d'antibiogramme pour les entérobactéries


 الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 MINISTÈRE DE LA DÉFENSE NATIONALE
 5^e RÉGION MILITAIRE
 HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
 BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE
 LABORATOIRE CENTRAL - UNITÉ DE MICROBIOLOGIE

Poste : 50-551

Nom : _____ Prénom : _____ Age : /
 Nature du Prélèvement : _____ Service : _____ N° : _____

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

ANTIBIOGRAMME POUR ENTEROBACTERIES

PENICILLINES		AMINOSIDES	
Ampicilline		Amikacine	
Amoxicilline		Gentamicine	
Amoxicilline - ac. clavulanique		Tobramycine	
Ticarcilline		QUINOLONES / FLUOROQUINOLONE:	
Pipéracilline		Acide nalidixique	
CEPHALOSPORINES		Norfloxacine	
Céfazoline		Ofloxacine	
Céfalosine/Céfalesine		Ciprofloxacine	
Cefoxitine		DIVERS	
Céfotaxime		Colistine	
Ceftriaxone		Triméthoprim- Sulfaméthosazole	
Céfixime		Furanes	
Céfépime		Fusidomycine	
Cefpirome		Chloramphénicol	
CARBAPENEMES			
Imipénème			

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

LE MEDECIN Constantine le :

Annexe 07

Tableau des concentrations critiques pour l'interprétation des CMI et des diamètres critiques des zones d'inhibition (Extrait de l'EUCAST Février 2018)

<i>Enterobacteriaceae</i>	Charges du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Concentrations critiques (mg/L)	
		S ≥	R <	S ≤	R >
Ampicilline	10	14	14	8	8
Amoxicilline	20	19	19	8	8
Amoxicilline + Ac. clavu	20	19	19	8	8
Ticarcilline	75	23	20	8	16
Ticarcilline + Ac. clavu	75	23	20	8	16
Céfotaxime	5	20	17	1	2
Ceftazidime	10	22	19	1	4
Ceftriazone	30	25	22	1	2
Ertapénème	10	25	22	0,5	1
Imipénème	10	22	16	2	8
Ciprofloxacine	5	26	24	0,25	0,5
Acide nalidixique	30	19	14	16	16
Norfloxacine	10	22	19	0,5	1
Gentamicine	10	17	14	2	4

Annexe 08

Fiche de résultat de l'examen cyto bactériologique des urines


 الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 MINISTÈRE DE LA DÉFENSE NATIONALE
 5^e RÉGION MILITAIRE
 CHAHD DIGHOUT YOUSSEF
 HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
 BENBAATOUCHE ABDELAJ DE CONSTANTINE

 LABORATOIRE CENTRAL - UNITÉ DE MICROBIOLOGIE
 Poste : SD-851

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES (E.C.B.U)

NOM : SERVICE :
 PRENOM : DATE DE RECEPTION :
 AGE : N° D'ORDRE :

RESULTAT

CLAIR TROUBLE HEMORRAGIQUE PURULENT

1) **EXAMEN MICROSCOPIQUE :**

LEUCOCYTES :/mm³ (Seuil= 10/mm³)

HEMATIES : ABSENCE RARES NOMBREUSES TRES NOMBREUSES
 BACTERIES : ABSENCE RARES NOMBREUSES TRES NOMBREUSES
 (Bacilles - Cocci)
 EPITHELIALES : ABSENCE RARES NOMBREUSES TRES NOMBREUSES

AUTRES :

1) **CULTURE ET NUMERATION (germes / ml)**

ABSENCE DE CULTURE ENTRE 10³ ET 10⁴
 INFÉRIEUR À 10³ SUPÉRIEUR À 10⁴

2) **DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :**

ABSENCE D'INFECTION URINAIRE.
 PRELEVEMENT A REFAIRE. (VEUILLEZ RAPPELER LE N° DE CET EXAMEN)
 CULTURE CONTAMINEE.
 LEUCOCYTURIE SANS BACTERIURIE.
 AUTRES :
 INFECTION URINAIRE A.....

HMRUC, le..... **LEMEDECIN**

Annexe 09

Composition de certains milieux de cultures réactifs

Eau physiologique	
Chlorure de sodium	9g
Eau distillé	1000ml
Filtration sur membrane	
Stérilisation par autoclave 15 min à 120 min	
PH = 7	

Gélose nutritif	
Peptone	10 g/l
Extrait de viande	3 g/l
Extrait de levure.....	3 g/l
Chlorure de sodium.....	5 g/l
Agar.....	18 g/l
eau distillée.....	29g /l
Stérilisation par autoclave 15 min à 121 °C	
PH = 7,3 +/- 0,2	

Gélose Hektoen	
Peptone pepsique de viande	15 g/l
Extrait de viande.....	3 g/l
Extrait de levure.....	3 g/l
Lactose.....	12g/l
Salicine.....	2 g/l
Saccharose.....	12 g/l
Chlorure de sodium.....	5 g/l
Sels biliaires.....	4g/l
Bleu de Bromothymol.....	0,064 g/l
Fuchsine acide	0,1 g/l
Agar.....	18g/l
Eau distillé.....	1000 ml
Stérilisation par autoclave 15 min à 121°C	
pH = 7,4 +/- 0,2	
Refroidit aux environ de 45°C	
5 ml de l'additif Hektoen sont rajoutés au 225 ml de la gélose Hektoen.	

Gélose Muller-Hinton	
Infusion de viande de bœuf.....	300 ml
Peptone de caséine.....	17,5 g/l
Amidon de maïs.....	1,5 g/l
Agar.....	10 g/l
eau distillé.....	37 g /l
Stérilisation à l'autoclaver 15 min à 116°C	
pH = 7,4	

Annexe 10

Tableau a-1 : Résistance de Escherichia coli aux antibiotiques

	ATB	2016 (J-D)		2017 (J-D)		2018 (J-D)		2019 (J-A)	
		Résistance		Résistance		Résistance		Résistance	
		N=19	%	N=22	%	N=24	%	N=12	%
Pénicillines	AMP	19,00	100%	22,00	100,00%	18,00	75,00%	11,00	91,67%
	AMX	19,00	100%	22,00	100,00%	18,00	75,00%	11,00	91,67%
	AMC	13,00	68%	11,00	50,00%	11/23	47,83%	8,00	66,67%
	TIC	18,00	95%	22,00	100,00%	18,00	75,00%	11,00	91,67%
	PIP	18,00	95%	21,00	100,00%	17,00	70,83%	11,00	91,67%
Céphalosporines	KZ	7,00	37%	6,00	27,27%	10,00	41,67%	7,00	58,33%
	CF	0,00	0%	1/3	33,33%	9/23	39,13%	7,00	58,33%
	CAZ	6,00	32%	4,00	18,18%	6,00	25,00%	2,00	16,67%
	CRO	6,00	32%	4,00	18,18%	6,00	25,00%	2,00	16,67%
	CEF	6,00	32%	4,00	18,18%	6,00	25,00%	2,00	16,67%
Carbapénèmes	IMP	0,00	0%	0,00	0,00%	0/23	0,00%	0,00	0,00%
Aminosides	AK	0/17	0,00%	1/8	12,50%	1/21	4,76%	1/11	9,09%
	GN	0/18	0,00%	4/20	20,00%	4,00	16,67%	4,00	33,33%
Quin/flq	NA	3/10	30,00%	3/10	30,00%	7,00	29,17%	4,00	33,33%
	OFX	3/10	30,00%	5/15	33,33%	6,00	25,00%	1,00	8,33%
	CIP	3,00	15,79%	5,00	22,73%	6,00	25,00%	1,00	8,33%
Divers	CT	0,00	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	SXT			8/11	72,73%	12/22	54,55%	9/10	90,00%
	FT	3/9	33,33%						
	C			0/6	0,00%	1/17	14,29%		
	FOS	0/2	0,00%						

Tableau a-2 : Résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques

		2016 (J-D)		2017 (J-D)		2018 (J-D)		2019 (J-A)	
		Résistance		Résistance		Résistance		Résistance	
ATB		N=12	%	N=8	%	N=3	%	N=1	%
Pénicillines	AMP	12,00	100%	8,00	100,00%	3,00	100,00%	1,00	100,00%
	AMX	12,00	100%	8,00	100,00%	3,00	100,00%	1,00	100,00%
	AMC	10,00	83%	4,00	50,00%	1,00	33,33%	1,00	100,00%
	TIC	12,00	100%	8,00	100,00%	3,00	100,00%	1,00	100,00%
	PIP	12,00	100%	7,00	87,50%	3,00	100,00%	1,00	100,00%
Céphalosporines	KZ	10,00	83%	4,00	50,00%	1,00	33,33%	1,00	100,00%
	CF	5/5	100,00%			1,00	33,33%	1,00	100,00%
	CAZ	8/11	72,73%	3,00	37,50%	1,00	33,33%	1,00	100,00%
	CRO	8/11	72,73%	3,00	37,50%	1,00	33,33%	1,00	100,00%
	CEF	8/11	72,73%	3,00	37,50%	1,00	33,33%	1,00	100,00%
Carbapénèmes	IMP	0,00	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
Aminosides	AK	0,00	0,00%	0/1	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	GN	3/11	27,27%	2,00	25,00%	1,00	33,33%	0,00	0,00%
Quin/flq	NA	1/2	50,00%	1/2	50,00%	1,00	33,33%	0,00	0,00%
	OFX	1/6	16,67%	0,00	0,00%	1,00	33,33%	0,00	0,00%
	CIP	1,00	8,33%	0,00	0,00%	1/2	50,00%	0,00	0,00%
Divers	CT	0,00	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	SXT			4/6	66,67%	1,00	33,33%	0,00	0,00%
	FT	4/5	80,00%						
	C			0/1	0,00%	0/2	0,00%		
	FOS	0/3	0,00%						

Tableau a-3 : Résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

		2017 (J-D)		2018 (J-D)		2019 (J-A)	
		Résistance		Résistance		Résistance	
ATB		N=2	%	N=1	%	N=2	%
Pénicillines	AMP	2,00	100%	0,00	0,00%	1,00	50,00%
	AMX	2,00	100%	0,00	0,00%	1,00	50,00%
	AMC	0,00	0%	0,00	0,00%	1,00	50,00%
	TIC	2,00	100%	0,00	0,00%	1,00	50,00%
	PIP	2,00	100%	0,00	0,00%	1,00	50,00%
Céphalosporines	KZ	0,00	0%	0,00	0,00%	1,00	50,00%
	CF			0,00	0,00%	1,00	50,00%
	CAZ	0,00	0%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	CRO	0,00	0%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	CEF	0,00	0%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
Carbapénèmes	IMP	0,00	0%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
Aminosides	AK			0,00	0,00%	0,00	0,00%
	GN	0/1	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
Quin/flq	NA	1/1	100,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	OFX	1,00	50,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	CIP	0,00	0,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
Divers	CT	2,00	100,00%	1,00	100,00%	2,00	100,00%
	SXT	2,00	100,00%	0,00	0,00%	0,00	0,00%
	C	0/1	0,00%	0,00	0,00%		

Tableau a-4 : Résistance d'*Enterobacter* aux antibiotiques

		2016 (J-D)		2017 (J-D)	
		Résistance		Résistance	
ATB		N=1	%	N=1	%
Pénicillines	AMP	1,00	100%	1,00	100,00%
	AMX	1,00	100%	1,00	100,00%
	AMC	1,00	100%	1,00	100,00%
	TIC	0,00	0%	0,00	0,00%
	PIP	0,00	0%	0,00	0,00%
Céphalosporines	KZ	1,00	100%	1,00	100,00%
	CAZ	0,00	0%	0,00	0,00%
	CRO	0,00	0%	0,00	0,00%
	CEF	0,00	0%	0,00	0,00%
Carbapénèmes	IMP	0,00	0%	0,00	0,00%
Aminosides	AK	0,00	0%		
	GN	0,00	0%	0,00	0,00%
Quin/flq	NA	0,00	0%		
	OFX	0,00	0%	0,00	0,00%
	CIP	0,00	0%	0,00	0,00%
Divers	CT			0,00	0,00%
	FT	0,00	0%		0,00%

Tableau a-5 : Résistance de *Morganella morganii* aux antibiotiques

		2018 (J-D)	
		Résistance	
	ATB	N=1	%
Pénicillines	AMP	1,00	100%
	AMX	1,00	100%
	AMC	1,00	100%
	TIC	1,00	100%
	PIP	1,00	100%
Céphalosporines	KZ	1,00	100%
	CF	0,00	0%
	CAZ	0,00	0%
	CRO	0,00	0%
	CEF	0,00	0%
Carbapénèmes	IMP	0,00	0%
Aminosides	AK	0,00	0%
	GN	0,00	0%
Quin/flq	NA	1,00	100%
	OFX	0,00	0%
	CIP	0,00	0%
Divers	CT	1,00	100%
	SXT	1,00	100%
	C	0,00	0%

Tableau a-6 : Résistance de *Serratia* aux antibiotiques

	ATB	2018 (J-D)	
		Résistant	
		N=1	%
Pénicillines	AMP	1,00	100%
	AMX	1,00	100%
	AMC	1,00	100%
	TIC	1,00	100%
	PIP	1,00	100%
Céphalosporines	CAZ	1,00	100%
	CRO	1,00	100%
	CEF	1,00	100%
Carbapénèmes	IMP	0,00	0%
Aminosides	AK	1,00	100%
	GN	1,00	100%
Quin/flq	NA	1,00	100%
	OFX	1,00	100%
	CIP	1,00	100%
Divers	CT	0,00	0%
	C	0,00	0%

Résumés

Résumé

L'infection urinaire est une pathologie très fréquente chez l'enfant. Elle est généralement causée par des entérobactéries. Ces dernières présentent une résistance aux antibiotiques qui ne cesse d'augmenter à cause de traitements probabilistes et abusifs. La surveillance de cette résistance s'avère nécessaire, surtout chez les enfants hospitalisés, afin de mener à bien l'antibiothérapie et éviter toute séquelle qui en découle.

En plus des infections urinaires, les uropathies malformatives sont fréquentes chez les enfants. L'âge de découverte diffère d'un pays à un autre, en fonction de la disponibilité des moyens d'investigation.

Dans le cadre de ce projet de recherche, un stage de 4 mois a été effectué, au sein du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). L'étude concerne les infections urinaires, chez des enfants hospitalisés au niveau des services de pédiatrie et de chirurgie infantile ainsi que l'investigation des uropathies malformatives diagnostiquées au niveau du service de chirurgie infantile durant une période allant du 1 janvier 2016 au 30 mai 2019.

L'analyse des prélèvements, reçus des deux services, a montré une prédominance de l'infection urinaire chez le sexe féminin (60%) et les enfants de moins de 4 ans. Plus de (80%) des infections urinaires diagnostiquées sont dues aux entérobactéries avec *Escherichia coli* comme chef de file suivie de *Klebsiella pneumoniae*.

L'étude de la résistance de ces entérobactéries aux différents antibiotiques utilisés montre que ces germes présentent différents phénotypes de résistance. Les taux les plus élevés sont enregistrés vis-à-vis des Pénicillines et du Triméthoprime-sulfamides, en revanche des taux très faibles sont enregistrés vis-à-vis des Carbapénèmes et Chloramphénicol. L'action des autres antibiotiques diffère d'un genre à l'autre.

Concernant les uropathies malformatives, une prépondérance de la maladie de la jonction pyélo-urétérale (44%) est enregistrée. Par ailleurs, en prenant en compte l'ensemble des uropathies, c'est le sexe masculin (63%) qui prédomine et la tranche d'âge comprise entre 5 et 7 ans.

Mots clés: Infection urinaire, entérobactéries, enfant, résistance aux antibiotiques, uropathies malformatives.

Abstract

Urinary tract infection is a very common pathology in children. It is frequently caused by enterobacteria, those present resistance to antibiotics which, because of the probabilistic and abusive treatment, is increasing more and more.

For this, the monitoring of this resistance is necessary, especially for hospitalized children, to carry out antibiotic therapy and avoid any sequelae that follow.

In addition to urinary tract infections, malformative uropathies are common in children. The age of discovery differs from one country to another, depending on the availability of the means of investigation.

Our study was conducted at the bacteriology laboratory of the Military Regional University Hospital of Constantine, over a period of 4 months.

Our aims were to study urinary tract infections caused by enterobacteria, in hospitalized children, in pediatric and infant surgery, to determine the resistance profile of these bacteria and to carry out an epidemiological study along 3 years (2016-2018).

We were also interested in determining the epidemiological characteristics of malformative uropathies in children hospitalized in infant surgery.

The analysis of the samples, received from both services, showed a predominance of female gender (60%) and children under 4 years old.

More than 80% of the diagnosed urinary tract infections are due to enterobacteria with *Escherichia coli* as the leader followed by *Klebsiella pneumoniae*.

The study of the resistance of Enterobacteria to the various antibiotics shows a high resistance to Penicillins and Trimethoprim-sulfamides and low resistance to Carbapenem and Chloramphenicol. Although the resistance and sensibility to other antibiotics differ from a genus to another. Furthermore, the study showed that Enterobacteria present different phenotypes of resistance, the PBN was the most common.

For malformative uropathies, with a predominance of ureteropelvic junction disease (44%), we found a predominance for males (63%) and for ages from 5 to 7 years.

Key words: urinary tract infection, Enterobacteria, Antibiotic resistance, Child, malformative uropathies

ملخص

إن التهابات المسالك البولية داء شائع جداً عند الأطفال , وغالبا ما تسببه البكتيريا المعوية. هذه الأخيرة متعددة المقاومة للمضادات الحيوية و مقاومتها تزداد أكثر فأكثر بسبب العلاج الاحتمالي. لهذا ، فإن مراقبة هذه المقاومة ضرورية ، خاصة عند الأطفال في المستشفيات ، لتنفيذ العلاج بالمضادات الحيوية وتجنب أية عواقب من جراء التهابات المسالك البولية. بالإضافة إلى هذه التهابات، فإن التشوهات الخلقية للمسالك البولية شائعة في طب الأطفال. حيث يختلف سن اكتشافها من بلد إلى آخر و ذلك اعتماداً على توفر وسائل التحقيق.

دراستنا أجريت في مختبر في مختبر الجراثيم في المستشفى الجامعي العسكري الإقليمي في قسنطينة ، على مدى فترة 4 أشهر.

الهدف منها هو دراسة التهابات المسالك البولية, التي تسببت فيها البكتيريا المعوية, لدى الأطفال القائمين في مصلحة طب الأطفال وجراحة الأطفال ، تحديد مقاومة هذه البكتيريا وإجراء دراسة رجعية على مدى 3 سنوات (2016-2018). أيضاً تحديد الخصائص التي يتميز بها الأطفال المصابون بعيوب خلقية للمسالك البولية.

أظهر تحليل العينات المستلمة من كلتا المصلحتين أن اغلب الأطفال المصابون بالتهاب المسالك البولية هم إناث (60%) من جهة و أطفال دون سن 4 سنوات من جهة أخرى . أكثر من 80 % من حالات التهاب المسالك البولية التي تم تشخيصها ناتجة عن البكتيريا المعوية مع صدارة *Escherichia coli*.

يظهر تقييم مقاومة هذه البكتيريا المعوية للمضادات حيوية أن أكبر مقاومة هي ضد البنسلين وتريميثوبريم-سلفاميد ، في حين يتم تسجيل مستويات منخفضة للغاية لكاربابينيم والكلورامفينيكول. لكن عمل المضادات الحيوية الأخرى يختلف من نوع بكتيري لآخر. في دراسة التشوهات الخلقية للمسالك البولية، تم تسجيل أغلبية هذه التشوهات لدى الذكور (63 %) ولدى الأطفال الذين تتراوح أعمارهم ما بين 5 و 7 سنوات, كما تميزت ومتلازمة الحالب الكلوي بأكثر نسبة (44%).

الكلمات المفتاحية: التهاب المسالك البولية ، طفل ، مقاومة المضادات الحيوية ، التشوهات الخلقية للمسالك البولية, البكتيريا المعوية.

*"L'avenir de l'humanité dépendra
directement de la manière dont nous
prendrons soin de nos enfants."
Kofi Annan*

Année Universitaire: 2018- 2019

Présenté par : BENAHMED Maroua

Etude sur les infections urinaires à entérobactéries et les uropathies malformatives de l'enfant

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie et Hygiène Hospitalière

L'infection urinaire est une pathologie très fréquente chez l'enfant. Elle est généralement causée par des entérobactéries. Ces dernières présentent une résistance aux antibiotiques qui, à cause du traitement probabiliste et abusif, augmente de plus en plus. Pour cela la surveillance de cette résistance s'avère nécessaire, surtout chez les enfants hospitalisés, afin de mener à bien l'antibiothérapie et éviter toute séquelle qui en découle.

En plus des infections urinaires, les uropathies malformatives sont fréquentes chez les enfants. L'âge de découverte diffère d'un pays à un autre, en fonction de la disponibilité des moyens d'investigation.

Dans le cadre de ce projet de recherche, un stage de 4 mois a été effectué, au sein du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). L'étude concerne les infections urinaires, chez des enfants hospitalisés au niveau des services de pédiatrie et de chirurgie infantile ainsi que l'investigation des uropathies malformatives diagnostiquées au niveau du service de chirurgie infantile durant une période allant du 1 janvier 2016 au 30 mai 2019.

L'analyse des prélèvements reçus des deux services, a montré une prédominance de l'infection urinaire chez le sexe féminin (60%) et les enfants de moins de 4 ans. Plus de (80%) des infections urinaires diagnostiquées sont dues aux entérobactéries avec *Escherichia coli* comme chef de file suivie de *Klebsiella pneumoniae*.

L'étude de la résistance de ces entérobactéries aux différents antibiotiques utilisés montre que ces germes présentent différents phénotypes de résistance. Les taux les plus élevés sont enregistrés vis-à-vis des Pénicillines et du Triméthoprime-sulfamides, en revanche des taux très faibles sont enregistrés vis-à-vis des Carbapénèmes et Chloramphénicol. L'action des autres antibiotiques diffère d'un genre à l'autre.

Concernant les uropathies malformatives, une prépondérance de la maladie de la jonction pyélo-urétérale (44%) est enregistrée, par ailleurs, en prenant en compte l'ensemble des uropathies c'est le sexe masculin (63%) qui prédomine et la tranche d'âge comprise entre 5 et 7 ans.

Mots clés : Infection urinaire, Entérobactéries, enfant, résistance aux antibiotiques, uropathies malformatives.

Laboratoire de recherche : Unité de Microbiologie de l'Hôpital Militaire Régionale Universitaire de Constantine.

Jury d'évaluation :

Président : Mr. KHELIFA Fodil, *Professeur* – Laboratoire d'hygiène Daksi Constantine

Rapporteur: Mme. ZITOUNI Hind, *Maitre de conférences B – UFM Constantine 1*

Maitre de stage : Mr. MEZIANI Ahmed Amine, *Maitre-assistant – HMRUC*

Examineur: Mme. OUIBRAHIM Amira, *Maitre de conférences B – UFM Constantine 1*

Date de soutenance : 24-07-2019