



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : microbiologie

قسم : ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire des microorganismes.

Intitulé :

**Etude épidémiologique et bactériologique des infections infantiles au
niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine
(HMRUC)**

Présenté et soutenu par : CHAIR SARA

Le : 10/07/2019

BOUZHACH Nousseiba

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mr CHABBI R (Maître assistant A- UFM Constantine).

Rapporteur : Mme SEKHRI-ARAFAN (Maître de conférence A- UFM Constantine).

Examinatrice : Mme GUERGOURI I (Maître assistante A-UFM. Constantine).

Co-encadreur : Mr. MEZIANI A.A (Maître assistant en Microbiologie-HMRU Constantine).

*Année universitaire
2018 - 2019*

Remerciements

Louange à l'unique dieu, lumière des cieux et de la terre, qui aide et qui guide.

Notre promoteur de mémoire, Mme SEKHRI-ARAFI NEDJWA pour ses conseils, et son enthousiasme à suivre notre recherche du début jusqu'à la fin. Ses conseils nous ont énormément éclairés. Merci de nous avoir fait part de votre patience, et expertise.

Nous tenons également à remercier les membres de jury Mr CHABBI RABAH et Mme GUERGOURI IBTISSEM qui ont accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.

Au personnel du Laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) en particulier Dr KHEMISSI et Dr MEZIANI : Recevez toute notre gratitude pour l'aide que chacun de vous nous a apporté dans la réalisation de ce travail. Soyez bénis.

*A tous ceux
Qui, de près ou de loin, ont contribué directement ou indirectement à la
réalisation de ce travail, trouvez là nos sentiments de profonde gratitude et de
reconnaissance*



Dédicaces

J'ai le plaisir de dédier ce travail :

A mes très chers parents SAMIR et MALIKA que j'aime énormément. L'amour et le respect que je leur porte reste pour moi primordiaux. Que ce travail leur apporte joie et fierté. Ce travail, fruits de leurs conseils et encouragements et le cadeau que je puisse leur offrir. Je vous dis merci.

A vous mes très chères sœurs et frères, HOUDA, AYMEN, ABDOU, KHAWLA merci de me supporter dans tous les moments difficiles.

A mes amies :

Vous êtes plus que des amies. Que ce travail soit l'expression de la profonde affection que je vous porte.

SARA 사라

Dédicaces

A l'aide d'ALLAH tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

Aux plus exceptionnels qui existent dans le monde

A Ma Très Chère Mère, a la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. A une personne qui m'a tout donné sans compter. Je te remercie pour toutes les nuits dans lesquelles tu restais réveillée pour prendre soin de moi. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager. Ton amour, ta générosité et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Votre sacrifice pour moi restera graver dans mon cœur et ma mémoire pour l'éternité.

A Mon Très Cher Père, ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. C'est donc avec un grand regret que je vis ces moments que j'aurais tant aimé partager avec toi. J'espère que tu trouveras dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

Je dédie également à tous ceux qui m'aiment et spécialement

A ma sœur « Nessrine ».

A mes chères frères « Ahmed » « Bourhane eddine » et « Fakhir eddine ».

Nousseiba 

Résumé

Les infections infantiles bactériennes chez l'enfant constituent un véritable problème en pédiatrie, la prévalence de la maladie dépend de multiples facteurs notamment l'âge et le sexe. Le but de ce travail est l'étude épidémiologique des infections bactériennes infantiles et la détermination du profil de résistance des bactéries incriminées. Nous avons mené une étude prospective de 3 mois s'étalant du 01/03/2019 au 30 /05/2019 et une étude rétrospective de deux mois (Janvier-Février 2019), au niveau du laboratoire de Microbiologie l'HMRUC. Cette étude est basée sur l'interprétation des résultats de l'examen cyto bactériologique des différents échantillons ainsi que les fiches d'antibiogramme. Sur un total de 505 échantillons prélevés de consultants externes et hospitalisés, 27% ont été considérés comme positifs dont 6% sont polymicrobiens. Le sexe masculin 60% est le plus exposé aux infections bactériennes où les nourrissons sont les plus touchés avec un taux de 54%. Les infections respiratoires avec 43% sont les plus rencontrées. 136 souches bactériennes ont été identifiées, avec prévalence de bacilles à Gram négatif à 68% où les entérobactéries à 42% sont les plus dominantes. La répartition par espèce montre une prédominance d'*Escherichia coli* à 31%, suivie de *Pseudomonas aeruginosa* à 16% puis *Staphylococcus aureus* à 14% dont 53% sont résistants à la méticilline (SARM). Les entérobactéries présentent un taux de résistance élevé aux β -lactamines. En ce qui concerne les bacilles à Gram négatif non fermentaires tels que *Pseudomonas aeruginosa* et *Haemophilus influenzae* la sensibilité aux antibiotiques testés a été importante. Sur les 13 souches productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) identifiées, les plus isolées sont *E. coli* à 54% et *Klebsiella pneumoniae* à 22%. Les enfants recevraient deux à trois fois plus d'antibiotiques que les adultes. Cette surconsommation souvent inadaptée peut entraîner des résistances inquiétantes. Les antibiotiques doivent être réservés aux patients gravement malades et ne doivent être utilisés que par des patients qui en ont réellement besoin. Il est très important de prévenir l'infection, assurer une bonne hygiène des mains. La résistance aux antibiotiques peut être prévenue par la vaccination.

Les mots clés : infections infantiles bactériennes, épidémiologie, profil de résistance, entérobactéries, BLSE, antibiotiques.

ملخص

تشكل الاصابات البكتيرية عند الأطفال مشكلة حقيقية في طب الأطفال. يعتمد انتشارها على عوامل متعددة من بينها العمر والجنس. الغرض من هذا العمل هو دراسة وبائية للالتهابات البكتيرية عند الأطفال واختبار مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية. في هذا الصدد أجرينا دراسة علمية على مستوى مخبر علم الجراثيم بالمستشفى العسكري الجهوي الجامعي بقسنطينة خلال فترة ثلاثة أشهر من 01 مارس 2019 إلى 30 ماي 2019 مدعومة بدراسة لمدة شهرين (01جانفي -28 فيفري 2019)، حيث قمنا فيها بتفسير نتائج الفحص الخلوي البكتيري لمختلفة العينات وردة فعل البكتيريا اتجاه المضادات الحيوية. من بين 505 عينة مأخوذة من المرضى الماكثين بالمستشفى والخارجيين، 27 % منها كانت إيجابية من بينها 6 % متعددة الميكروبات. فئة الذكور هم الأكثر تعرضا للعدوى البكتيرية بنسبة 60 % حيث فئة الرضع هي الأكثر تأثرا بنسبة 54 % . التهابات الجهاز التنفسي هي التي كانت الأكثر انتشارا بنسبة 43 % . لقد تم عزل 136 سلالة بكتيرية ايجابية والعصيات سالبة الجرام هي الأكثر إيجادا بنسبة 68 % حيث البكتيريا المعوية هي الأكثر انتشارا بنسبة 42 % . يظهر التوزيع البكتيري حسب الأنواع أن *Escherichia coli* هي التي تمثل النسبة الأكبر 31 % تليها *Pseudomonas aeruginosa* 16 % *Staphylococcus aureus* 14 % التي من بينها 52 % مقاومة للميتيسيلين. فيما يتعلق بمقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية البكتيريا المعوية كانت مقاومتها للبيبتالكتامين مرتفعة أما العصيات سلبية الغرام غير المخمرة مثل *Pseudomonas aeruginosa* *Haemophilus influenzae* فكانت مقاومتها للمضادات الحيوية بصفة عامة ضعيفة. من بين 13 سلالة منتجة للبيبتالكتماز *Escherichia coli* تمثل نسبة 54% و *Klebsiella pneumoniae* تمثل 22 % . يستهلك الأطفال المضادات الحيوية مرتين أو ثلاث مرات أكثر من البالغين. هذا الاستهلاك المفرط غير المناسب في كثير من الأحيان يمكن أن يؤدي إلى مقاومة البكتيريا بشكل متزايد، لذلك يجب تخصيص المضادات الحيوية للمرضى المصابين بأمراض خطيرة ويجب استخدامها فقط من قبل المرضى الذين يحتاجون إليها حقًا. من المهم جدا الوقاية من الالتهابات البكتيرية، ضمان النظافة الجيدة للأيدي؛ ومنع مقاومة المضادات الحيوية عن طريق التطعيم.

الكلمات المفتاحية : الإصابات البكتيرية عند لأطفال، الوباء، مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية، البكتيريا المعوية، البيبتالكتماز.

Abstract

Infantile bacterial infections are a real problem in paediatrics. The prevalence of the disease depends on many factors including age and gender. The purpose of this work is the epidemiological study of childrens bacterial infections and the determination of the resistance profile of the incriminated bacteria. We conducted a 3 month prospective study from 01/03/2019 to 30 /05/2019, and a 2 month retrospective study (January-February 2019), at the HMRUC laboratory. This study is based on the interpretation of the results of the cytobacteriological examination of the different samples as well as the antibiotic susceptibility test sheets. Out of a total of 505 samples taken from external and hospitalized consultants, 27% were considered positive, of which 6% were poly-microbial, the male sex 60% is most exposed to bacterial infections. Infants are most affected with 54%. Respiratory infection are the most affected with 43%. 136 bacterial strains have been identified, with prevalence of Gram-negative bacilli with 68% where enterobacteriaceae at 42% are the most dominant. The distribution by species shows a predominance of *Escherichia coli* with 31%, followed by *Pseudomonas aeruginosa* with 16% and *Staphylococcus aureus* with 14% of which 53% are methicillin-resistant (MRSA). Enterobacteriaceae have a high rate of resistance to lactam antibiotics. For non-fermentative Gram-negative bacilli such as *Pseudomonas aeruginosa* and *Haemophilus influenzae*, sensitivity to the antibiotics tested was significant. Of the 13 extended spectrum β -lactamase (ESBL) producing strains identified, the most isolated are *E. coli* at 54% and *Klebsiella pneumoniae* at 22%. Children are reported to receive two to three times more antibiotics than adults. This often inappropriate over-consumption can lead to worrying resistance. Antibiotics should be reserved for seriously ill patients and should only be used by patients who really need them. It is very important to prevent infection, ensure good hand hygiene. Antibiotic resistance can be prevented by vaccination.

The keywords : bacterial infantile infections, epidemiological, resistance profile, ESBL, antibiotics.

Liste des abréviations

ORL : Oto-rhino-laryngologie

UNICEF : Fonds des Nations unies pour l'enfance

OMS : Organisation mondiale de la Santé

HMRUC : Hôpital militaire régional universitaire de Constantine.

BLSE : β -lactamases à spectre étendu.

BGN : Bacilles à Gram négatif

BGP : Bacilles à Gram positif

CGP : Cocci à Gram positif

IgA : Immunoglobulines A

BGNF : Bacilles à Gram négatif non fermentaires

C3G : Céphalosporines de troisième génération

CLSI : Clinical and laboratory standards Institute.

CMI : Concentration minimale inhibitrice

MF : Mac Farland

GN : Gélose nutritive

MH : Mueller Hinton

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

LCR : Liquide céphalorachidien

IU : Infection urinaire

PN : Polynucléaires neutrophiles

CLED : Cystine lactose électrolyte déficient

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline

MLS : Macrolides-Lincosamides- Streptogramines

MH : Mueller Hinton

Liste des tableaux

Tableau 1 : Etiologie bactérienne des gastroentérites chez les enfants et leur traitement antibiotique.....	4
Tableau 2 : Etiologie bactérienne des principales maladies cutanées trouvées chez les enfants et leur traitement antibiotique.....	6
Tableau 3 : Etiologie bactériennes des principales maladies respiratoires trouvées chez les enfants et leur traitement antibiotique.....	7
Tableau 4 : Etiologie bactérienne des principales maladies urinaires trouvées chez les enfants et leur traitement.....	8
Tableau 5 : Pouvoir pathogène des principales entérobactéries trouvées chez l'enfant.....	9
Tableau 6 : Pouvoir pathogène des principaux bacilles à Gram négatif non fermentaires trouvés chez l'enfant.....	9
Tableau 7 : Pouvoir pathogène des principaux Cocci à Gram positif trouvés chez l'enfant...	10
Tableau 8 : Pouvoir pathogène des principaux Cocci à Gram négatif trouvés chez l'enfant...	10
Tableau 9 : Caractéristiques des principales familles d'antibiotiques.....	12
Tableau 10 : Disques d'antibiotiques appliqués aux différents groupes bactériens.....	25
Tableau 11 : Profil bactériologique des principales souches d'entérobactéries isolées des infections infantiles.....	29
Tableau 12 : Profil bactériologique des principales souches des Cocci à Gram positif isolées des infections infantiles.....	30
Tableau 13 : Profil bactériologique des principales souches des bacilles à Gram négatif non fermentaires isolées des infections infantiles.....	31
Tableau 14 : Répartition en fonction des souches bactériennes isolées.....	44
Tableau 15 : Répartition des souches isolées selon les tranches d'âge.....	45
Tableau 16 : Distribution des bactéries isolées selon les services.....	46
Tableau 17 : Break-points des antibiotiques selon le CLSI (Annexe 6).	

Liste des figures

Figure 1 : Colonies d' <i>Escherichia coli</i> sur GN.....	31
Figure 2 : Colonies d' <i>Escherichia coli</i> sur milieu CLED.....	31
Figure 3 : Colonies de <i>Proteus sp</i> sur milieu CLED.....	32
Figure 4 : Colonies de <i>Proteus sp</i> sur GN.....	32
Figure 5 : Colonies de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> sur milieu Hektoen.....	32
Figure 6 : Colonies d' <i>Enterococcus</i> sur milieu Chocolat.....	32
Figure 7 : Colonies d' <i>Haemophilus influenzae</i> sur milieu Chocolat.....	33
Figure 8 : Colonies de <i>Streptococcus</i> β hémolytique du groupe A sur milieu Chocolat.....	33
Figure 9 : Colonies de <i>Staphylococcus aureus</i> sur milieu Chapman.....	33
Figure 10 : Hémoculture négative.....	34
Figure 11 : Hémoculture positive.....	34
Figure 12 : Test d'oxydase positif et négatif.....	34
Figure 13 : Test de catalase positif.....	34
Figure 14 : Test de coagulase positif.....	35
Figure 15 : Test d'esculine positif.....	35
Figure 16 : Test d'esculine négatif.....	35
Figure 17 : Test d'agglutination positif.....	36
Figure 18 : Galerie RapID ONE Panel de <i>Proteus sp</i> après incubation.....	36
Figure 19 : Galerie RapID ONE Panel d' <i>E.coli</i> après incubation.....	36
Figure 20 : Antibiogramme d' <i>E. coli</i>	37
Figure 21 : Antibiogramme de <i>Proteus sp</i>	37
Figure 22 : Antibiogramme de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	38
Figure 23 : Antibiogramme d' <i>Enterococcus</i>	38
Figure 24 : Antibiogramme de <i>Streptococcus</i> β hémolytique du groupe A.....	39

Figure 25 : Test de synergie positif.....	40
Figure 26 : Test d'espagnol positif.....	40
Figure 27 : Répartition des prélèvements selon la culture.....	41
Figure 28 : Répartition selon la nature des prélèvements.....	42
Figure 29 : Répartition des souches isolées selon le caractère poly ou mono bactérien de la flore identifiée.....	42
Figure 30 : Répartition des souches isolées selon leur groupe de Gram.....	43
Figure 31 : Répartition globale des souches isolées selon les groupes bactériens.....	43
Figure 32 : Répartition des souches selon le type des échantillons.....	45
Figure 33 : Répartition des souches isolées selon le sexe.....	46
Figure 34 : Répartition des infections selon le type de prélèvements	47
Figure 35 : Répartition des infections infantiles selon les mois.....	47
Figure 36 : Répartition des infections infantiles selon les services.....	18
Figure 37 : Répartition des infections infantiles selon les tranches d'âge.....	49
Figure 38 : Répartition des infections infantiles selon le sexe.....	49
Figure 39 : Profil global de résistance et de sensibilité des souches isolées.....	50
Figure 40 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients externes.....	50
Figure 41 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients hospitalisés.....	51
Figure 42 : Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries.....	52
Figure 43 : Profil de résistance et sensibilité des souches isolées d' <i>E. coli</i>	53
Figure 44 : Profil de résistance et de sensibilité de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	53
Figure 45 : Profil de résistance et de sensibilité de <i>Proteus sp.</i>	54
Figure 46 : Comparaison des taux de résistance de différentes espèces d'entérobactéries isolées.....	56

Figure 47 : Profil de résistance et de sensibilité des bacilles à Gram négatif non fermentaires.....	57
Figure 48 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	58
Figure 49 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Pseudomonas sp.</i>	58
Figure 50 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d' <i>Haemophilus influenzae</i>	59
Figure 51 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées des Cocci à Gram positif.....	59
Figure 52 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de streptocoque alpha hémolytique.....	60
Figure 53 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Streptococcus pyogenes</i>	60
Figure 54 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Staphylococcus aureus</i>	61
Figure 55 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de staphylocoque à coagulase négative.....	62
Figure 56 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d' <i>Enterococcus</i>	62
Figure 57 : Répartition globale des BLSE selon les souches isolées.....	63
Figure 58 : Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE.....	64
Figure 59 : Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE d' <i>E. coli</i>	64
Figure 60 : Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	65

Table des matières

Introduction	1
Chapitre 1 : Généralités sur les infections infantiles	3
1. Définition.....	3
2. Les enfants susceptibles aux infections bactériennes	3
3. Les principales maladies infectieuses bactériennes chez l'enfant	3
3.1. Les maladies infectieuses du système digestif.....	3
3.1.1. Ethiopathogénie	3
3.1.1.1. Le microbiote du système digestif.....	3
3.1.2. Les infections gastro-entérites	4
3.2. Les maladies infectieuses de la peau	5
3.2.1. Ethiopathogénie	5
3.2.1.1. Le microbiote normal de la peau (microbiote cutané).....	5
3.3. Les maladies infectieuses du système respiratoire (ORL et pulmonaires)	6
3.3.1. Ethiopathogénie	6
3.3.1.1. Le microbiote normal du système respiratoire	6
3.4. Les maladies infectieuses du système nerveux.....	8
3.4.1. La méningite	8
3.5. Les maladies infectieuses du système urinaire	8
4. Pouvoir pathogène des bactéries responsables des infections infantiles	9
Chapitre 2 : Les antibiotiques	11
1. Généralités sur les antibiotiques	11
2. Spectre d'activité des antibiotiques	11
3. Mode d'action des antibiotiques	11
4. Classification des antibiotiques	12
5. Résistance aux antibiotiques.....	13
5.1. La résistance naturelle.....	13
5.2. La résistance acquise.....	13
6. Mécanisme de résistance aux antibiotiques	14
Matériel et méthodes	
I. Matériel	15
1. Centre de l'étude.....	15
2. Durée de l'étude.....	15
2.1. Etude prospective.....	15
2.2. Etude rétrospective	15

3. Taille de l'échantillon.....	15
II. Méthodes.....	16
1. Analyse des prélèvements.....	16
1.1. Examen macroscopique des échantillons	16
1.2. Examen microscopique des échantillons : Examen direct (cytologique)	16
1.3. Examen bactériologique : Culture	18
1.4. Identification des souches isolées	19
1.4.1. Identification microscopique : Examen après coloration.....	19
1.4.2. Identification biochimique.....	19
1.4.2.1. La galerie RapID ONE Panel	19
1.4.2.2. Tests complémentaires	20
1.4.3. Identification antigénique	23
1.4.3.1. Test d'agglutination.....	23
1.4.4. AntibioGramme par diffusion des disques	23
1.4.4.1. Méthodes de détection de la BLSE	27

Résultats

1. Isolement et identification des bactéries responsables des infections infantiles.....	29
1.1. Résultats d'identification macroscopique et microscopique.....	29
1.2. Aspect des colonies sur les milieux de culture	31
1.3. Résultats d'hémoculture	34
1.4. Résultats des tests complémentaires.....	34
1.4.1. Résultat du test d'oxydase.....	34
1.4.2. Résultat du test de catalase.....	34
1.4.3. Résultat du test de coagulase.....	35
1.4.4. Résultats du test d'esculine	35
1.5. Test d'agglutination.....	36
1.6. Résultats de la galerie biochimique RapID ONE Panel	36
1.7. Résultats de l'antibioGramme	37
1.8. Résultat du test de synergie	40
1.9. Test d'espagnol.....	40
2. Répartition des données.....	41
2.1. Répartition des prélèvements selon la culture	41
2.2. Répartition selon la nature des prélèvements	41
2.3. Répartition des souches isolées selon le caractère poly ou mono bactérien de la flore identifiée	42
2.4. Répartition des souches isolées selon le Gram.....	43

2.5. Répartition globale des souches isolées selon les groupes bactériens	43
2.6. Répartition en fonction des souches bactériennes isolées.....	44
2.7. Répartition des souches selon le type des échantillons.....	45
2.8. Répartition des souches isolées selon les tranches d'âge.....	45
2.9. Répartition des souches isolées selon le sexe	46
2.10. Distribution des bactéries isolées selon les services.....	46
2.11. Répartition des infections selon le type de prélèvements	46
2.12. Répartition des infections infantiles selon les mois.....	47
2.13. Répartition des infections infantiles selon les services.....	48
2.14. Répartition des infections infantiles selon les tranches d'âge	48
2.15. Répartition des infections infantiles selon le sexe	49
3. Profil de résistance et de sensibilité des souches bactériennes isolées	50
3.1. Profil global de résistance et de sensibilité des bactéries isolées.....	50
3.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients externes.....	50
3.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients hospitalisés	51
3.4. Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries	51
3.4.1. Profil de résistance et sensibilité des souches isolées d' <i>E. coli</i>	52
3.4.2. Profil de résistance et de sensibilité de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	53
3.4.3. Profil de résistance et de sensibilité de <i>Proteus sp</i>	54
3.4.4. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Proteus mirabilis</i>	54
3.4.5. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Morganella morganii</i>	54
3.4.6. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Citrobacter sp</i>	55
3.4.7. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Salmonella sp</i>	55
3.4.8. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Serratia sp</i>	55
3.4.9. Comparaison des taux de résistance de différentes espèces d'entérobactéries isolées	55
3.5. Profil de résistance et de sensibilité des bacilles à Gram négatif non fermentaires.....	57
3.5.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	57
3.5.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Pseudomonas sp</i>	58
3.5.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d' <i>Haemophilus influenzae</i>	59
3.6. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées des Cocci à Gram positif	59
3.6.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de streptocoque alpha hémolytique ..	60
3.6.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Streptococcus pyogenes</i>	60
3.6.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Staphylococcus aureus</i>	61
3.6.4. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de staphylocoque à coagulase négatif	61
3.6.5. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d' <i>Enterococcus</i>	62
3.7. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées des Cocci à Gram négatif.....	63

3.7.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de <i>Moraxella catarrhalis</i>	63
4. Répartition globale des BLSE selon les souches isolées	63
4.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE	63
4.1.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE d' <i>E. coli</i>	64
4.1.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de <i>klebsiella pneumoniae</i>	65
4.1.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de <i>Morganella morganii</i>	65
4.1.4. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de <i>Proteus sp</i>	65
4.1.5. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de <i>Salmonella sp</i>	65
Discussion	66
Conclusion	75
Référence bibliographique	78
Annexes	

INTRODUCTION

Le pédiatre est largement confronté aux pathologies d'origine infectieuse qui constituent une forte proportion de ses consultations car le système immunitaire du jeune enfant n'a pas fini sa maturation et l'exposition répétée aux microorganismes permet de le développer. Ces maladies infectieuses sont les infections respiratoires hautes et basses, les gastroentérites et les infections urinaires (**Barazzone-Argiroffo et al., 2016**).

Les maladies infectieuses qui touchent spécifiquement les enfants sont souvent très contagieuses transmises par contact direct ou par contact indirect, elles se propagent principalement en hiver et au printemps, en particulier dans les écoles ou les services de garde (**Mohammedi, 2013**).

Selon le Fonds des Nations unies pour l'enfance (UNICEF), plus de 70 % de près de 11 millions de décès d'enfants enregistrés tous les ans sont attribuables à des diarrhées, des infections néonatales et des pneumonies (**UNICEF, 2015**).

Le traitement de base pour ces infections c'est bien l'antibiotique, ce dernier doit répondre à des règles précises d'utilisation.

La résistance aux antibiotiques atteint désormais des niveaux dangereusement élevés dans toutes les régions du monde. De nouveaux mécanismes de résistance apparaissent et se propagent dans le monde entier, compromettant notre capacité à traiter les maladies infectieuses courantes (**OMS, 2018**).

Parallèlement à l'utilisation massive des β -lactamines, les β -lactamases bactériennes ont évolué vers la diversification, l'élargissement de leur spectre d'activité, et de leur diffusion (**Rodriguez-Villalobos et Struelens, 2006**).

Les infections induites par les souches productrices de bêta lactamases à spectre étendu (BLSE) sont généralement responsables d'une morbidité et mortalité élevées et de dégâts économiques importants suite au prolongement de la durée d'hospitalisation et au recours à des médicaments souvent onéreux (**Patterson, 2001 ; Masterton et al., 2003**).

Dans cette optique, notre étude est fixée sur les objectifs suivants :

- ✓ Déterminer le profil épidémiologique des infections bactériennes chez les enfants de 0 à 15ans hospitalisés et externes ;
- ✓ Identifier les principales bactéries responsables des infections infantiles ;

- ✓ Apprécier la résistance et la sensibilité aux antibiotiques des isolats ainsi que la détermination des bactéries productrices de (BLSE).

Partie bibliographique

Chapitre 1 : Généralités sur les infections infantiles

1. Définition

L'infection est la conséquence du développement d'un microorganisme chez l'hôte (**Prieur, 2007**). Lorsque le microorganisme se reproduit et envahit les tissus de l'hôte (notamment lors d'une diminution de ses défenses), entraînant des lésions et traduisant la maladie infectieuse (**Bousseboua, 2005**).

2. Les enfants susceptibles aux infections bactériennes

Les enfants exposés à un risque élevé sont généralement :

- Nourrissons âgés de moins de 3 mois.
- Enfants n'ayant pas de rate.
- Enfants présentant une affection du système immunitaire.
- Enfants atteints d'un cancer.
- Enfants n'ayant pas reçu les vaccins recommandés (**Weinberg, 2018**).

3. Les principales maladies infectieuses bactériennes chez l'enfant

3.1. Les maladies infectieuses du système digestif

Les maladies infectieuses du système digestif peuvent être nombreuses et avoir différentes origines, des modifications de la composition du microbiote intestinal pourraient être impliquées dans certaines maladies comme des diarrhées bien que la colonisation par des bactéries pathogènes (**Goulet, 2009**).

La plupart de ces maladies résultent de l'absorption d'eau ou de nourriture contaminées par des microbes pathogènes ou leur toxine (**Prieur, 2007 ; Martin, 2012**).

3.1.1. Ethiopathogénie

3.1.1.1. Le microbiote du système digestif

Le microbiote intestinal, est l'ensemble des bactéries qui vivent dans le tube digestif (**Lagier, 2017**). Il est représenté par plus de 400 espèces qui peuvent être :

- **Permanentes (résidentes) :** qui se divisent en :

-Flore dominante : Majoritairement anaérobie : Bacilles à Gram négatif (BGN), bacilles à Gram positif (BGP), Cocci à Gram positif (CGP).

-Flore sous-dominante : Essentiellement aéro-anaérobie facultatif (Entérobactérie et Streptocoque).

- **Transitoire (de passage)** : Elles représentent la minorité du microbiote intestinal, elles combinent des espèces variées (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* et *Staphylococcus aureus*) (**Haffaf et Hamidaoui, 2014**).

Parmi les maladies infectieuses du système digestif couramment trouvées chez l'enfant, on distingue :

3.1.2. Les infections gastro-entérites

Il s'agit d'une inflammation de la muqueuse digestive de l'estomac et des intestins caractérisée par une diarrhée hydrique aiguë associée à des nausées, vomissements et des douleurs abdominales sans signes généraux marqués (**Elliot, 2007**).

Leur diagnostic repose sur la présence d'un germe pathogène sur la culture des selles (coproculture) (**Milcent, 2015**).

Tableau 1 : Etiologie bactériennes des gastroentérites chez les enfants et leur traitement antibiotique (**Berthoumieu, 2014 ; Aubry et Gauzère, 2016 ; Larry et al., 2018**).

Maladies	Agent pathogène	Traitement antibiotique
Salmonellose (Gastroentérite à <i>Salmonella</i>)	<i>Salmonella enteritidis</i>	Azithromycine, ceftriaxone ou triméthoprim/ sulfaméthoxazole
Shigellose (Gastroentérite à <i>Shigella</i>)	<i>Shigella dysenteriae</i>	Fluoroquinolones (ciprofloxacine), ceftriaxone et l'azithromycine
Diarrhée aiguë infantile (Gastroentérite à <i>E. coli</i> entéro-pathogène)	<i>Escherichia coli</i> entéro-pathogène	Antibiothérapie est relativement restreinte et directement liée aux sérotypes pathogènes identifiés.

3.2. Les maladies infectieuses de la peau

L'étendue de l'infection bactérienne de la peau peut aller d'un simple point à l'atteinte de la totalité de la surface corporelle, sa gravité est aussi très variable, allant de l'innocuité à la mise en jeu du pronostic vital (**Dhar, 2017**).

Les maladies de la peau constituent un problème de santé dans les pays en voie développement où les enfants représentent la couche sociale la plus touchée. Dans les centres de santé, les maladies de la peau représentent le 3^{ème} motif de consultation après les fièvres présumées et les maladies diarrhéiques (**Fofana et al., 2016**).

3.2.1. Ethiopathogénie

3.2.1.1. Le microbiote normal de la peau (microbiote cutané)

Bien qu'elle soit habituellement un milieu relativement inhospitalier pour la majorité des espèces microbiennes, la peau héberge certains microorganismes qui font partie du microbiote cutané ou flore normale. Par sa présence le microbiote empêche d'autres bactéries, potentiellement pathogènes, de s'installer sur la peau.

Le microbiote cutané normal comprend un assez grand nombre des bactéries à Gram positif, telle que les staphylocoques.

Les parties du corps où l'humidité est plus élevée, comme les aisselles et l'entrejambe, hébergent les plus grandes populations de microbes (**Martin, 2012**).

Tableau 2 : Etiologie bactérienne des principales maladies cutanées trouvées chez les enfants et leur traitement antibiotique (**Dusart et Coyette, 2010 ; Labrune et al ., 2010 ; Dhar, 2017 ; Rosier, 2018**).

Maladies	Définition	Agent causal	Traitement antibiotique
Impétigo	Lésions superficielles et suppuratives de la peau, le plus souvent au niveau du visage.	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Pénicilline M ou pristinamycine.
Abcès cutané	Collection du pus au niveau de la peau	<i>Staphylococcus aureus</i>	Treiméthoprime/sulfaméthoxazole clindamycine, Vancomycine
Furoncle	Une infection qui se développe autour d'un poil (rouge et douloureux).	<i>Staphylococcus aureus</i>	Acide fusidique

3.3. Les maladies infectieuses du système respiratoire (ORL et pulmonaires)

Ce sont les maladies les plus fréquentes de l'enfance. Elles sont particulièrement contagieuses et se transmettent par les sécrétions nasales, salivaires ou bronchiques (**Houssin et al ., 2009**).

Les infections du système respiratoire se déclinent en infections hautes ou basses en fonction de leur localisation au niveau de l'arbre respiratoire : les infections hautes sont localisées entre la cavité nasale (ou buccale) et la trachée, par contre les infections basses se concentrent au niveau des bronches et des bronchioles (**Dorine, 2012**).

Les infections respiratoires constituent un problème majeur de santé publique, elles sont la deuxième cause de mortalité après les diarrhées chez l'enfant dans les pays en voie de développement (**Ramdani-Bouguessa et Rahal, 2005**).

3.3.1. Ethiopathogénie

3.3.1.1. Le microbiote normal du système respiratoire

Un certain nombre de microorganismes potentiellement pathogènes forme une partie du microbiote normal des voies respiratoires supérieures. Généralement, ils ne provoquent pas de

maladie car les microorganismes prédominants du microbiote font obstacle à leur croissance en s'appropriant les nutriments et en produisant des substances inhibitrices (Martin, 2012).

La flore commensale du système respiratoire supérieur est variée, elle colonise la muqueuse des cavités nasales et du pharynx. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* sont majoritaires dans le nez et le nasopharynx, alors que les streptocoques oraux sont plus nombreux dans la cavité buccale et l'oropharynx.

Tableau 3 : Etiologie bactériennes des principales maladies respiratoires trouvées chez les enfants et leur traitement antibiotique (Labrune *et al.* , 2010 ; Jauve et Mure, 2012 ; Barazzone *et al.* , 2016 ; Verolet, 2016).

Types d'infection		Maladies infectieuses	Définition	Agents pathogènes	Traitement antibiotique
Les infections respiratoires supérieures (infections ORL)	Les infections de l'oreille	Otite moyenne aiguë	Une infection aiguë de l'oreille moyenne le plus souvent bactérienne très fréquente chez les nourrissons.	- <i>S. pneumoniae</i> - <i>H. influenzae</i> de type b - <i>Streptococcus</i> β hémolytique du groupe A - <i>Staphylococcus aureus</i>	Amoxicilline
	Les infections du nez	Ethmoïdite	Une infection des cellules aréiques de l'éthmoïde	- <i>H. influenzae</i> de type b - <i>S. aureus</i> , - <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Céfotaxime, Fosfomycine
	Les infections de la gorge	Angine bactérienne	Une inflammation aiguë des amygdales palatines pouvant se généraliser à l'ensemble de pharynx.	- <i>Streptococcus sp</i> - <i>Streptococcus</i> β hémolytique du groupe A	Amoxicilline
		Epiglotite	Une inflammation d'origine bactérienne de l'épiglotte (située au sommet du larynx).	- <i>Haemophilus influenzae</i> du type b	Ceftriaxone
Les infections respiratoires inférieures (infections pulmonaires)	Les infections des poumons	La pneumonie	Infection du parenchyme pulmonaire (alvéoles et bronchioles)	- <i>Streptococcus pneumoniae</i> , - <i>Haemophilus influenzae</i> du type b	Amoxicilline

3.4. Les maladies infectieuses du système nerveux

Il existe de nombreuses infections du système nerveux en fonction du germe et du type d'atteinte. Parmi les plus fréquentes : les méningites.

3.4.1. La méningite

La méningite est une inflammation des méninges, membranes enveloppant le système nerveux central, le cerveau et la moelle épinière (**Dusart et Coyette, 2010**).

La méningite est liée à l'envahissement du liquide céphalo-rachidien (LCR) par une bactérie qui s'y développe (**Chéron, 2013**). Trois bactéries, dont la transmission se fait par les sécrétions respiratoires sont responsables de la plupart des méningites bactérienne : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* (**Keita, 2011**).

3.5. Les maladies infectieuses du système urinaire

On parle d'infection urinaire en présence d'un germe pathogène dans l'urine. Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épididymite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite) (**François et al ., 2013**).

Les voies urinaires sont à tout âge, mais tout particulièrement chez le nourrisson et le petit enfant, une source fréquente d'infections. Les infections urinaires revêtent une importance particulière pendant l'enfance parce qu'elles sont responsables d'une morbidité considérable parfois même de mortalité (**Triag et Touati, 2017**).

Tableau 4 : Etiologie bactérienne des principales maladies urinaires trouvées chez les enfants et leur traitement (**Riegel, 2002 ; Robinson et al., 2014 ; Triag et Touati, 2017**).

Définition	Agent causal	Traitement antibiotique
Infection urinaire localisé à la vessie	<i>E. coli</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> ,	Céfixime, Gentamycine IV.
Infection urinaire localisé au niveau du parenchyme rénal	<i>Enterobacter sp</i> , <i>Citrobacter sp</i> , <i>Serratia sp</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , les staphylocoques.	

4. Pouvoir pathogène des bactéries responsables des infections infantiles

Le Pouvoir pathogène des bactéries responsables des infections infantiles est illustré dans les tableaux suivants (Tableaux 5-6-7-8).

Tableau 5 : Pouvoir pathogène des principales entérobactéries trouvées chez l'enfant (Grandadam *et al.*, 2004 ; Denis *et al.*, 2007 ; Delarras, 2007 ; Moradigaravand, 2017).

Bactéries	Pouvoir pathogène
<i>Escherichia coli</i>	- Infections intestinales à type de diarrhées. - Infections extra-intestinales (infections urinaires, bactériémie et méningite).
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-Infections opportunistes hospitalières (pneumonie bactérienne, infections urinaires, angines, otites,...) chez les malades fragilisés.
<i>Serratia marcescens</i>	-Infections nosocomiales (arbres respiratoires, urinaires et de septicémie lors de chirurgies cardiaques).
<i>Proteus mirabilis</i>	-Infections diverses (otites, méningites,...). -Infections nosocomiales.

Tableau 6 : Pouvoir pathogène des principales bacilles à Gram négatif non fermentaires trouvés chez l'enfant (Priour, 2007 ; Delarras, 2007 ; Dusart et Coyette, 2010 ; Barbier et Wolff, 2010 ; Grosjean *et al.*, 2011 ; Sanjay, 2012).

Bactéries	Pouvoir pathogène
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-Infections nosocomiales diverses (infections des poumons et de l'oreille), infections cutanées post-chirurgicales, infections urinaires.
<i>Haemophilus influenzae</i>	-Méningite infantile, épiglottite, pneumopathie, otite,

Tableau 7 : Pouvoir pathogène des principales Cocci à Gram positif trouvés chez l'enfant (Grandadam *et al.*, 2004; Delarras, 2007; Prieur, 2007; Dusart et Coyette, 2010 ; Grosjean *et al.*, 2011; Couder, 2015).

Bactéries	Pouvoir pathogène
<i>Staphylococcus aureus</i>	-Infections cutanées (Impétigo,..) infections des muqueuses (otites, pneumonies, ..), infections urinaires après manœuvre instrumentale et les infections nosocomiales.
<i>Streptococcus pyogenes</i>	-Angines streptococciques, infections de l'oreille moyenne (otite moyenne), et de la couche cutanée superficielle (Impétigo).
<i>Enterococcus</i>	-Méningites, infections urinaires, infections intra-abdominales et néonatales.

Tableau 8 : Pouvoir pathogène des principaux Cocci à Gram négatif trouvés chez l'enfant (Grosjean *et al.*, 2011).

Bactéries	Pouvoir pathogène
<i>Branhamella catarrhalis</i> (ancien nom : <i>Moraxella catarrhalis</i>)	Cette bactérie a un taux de portage élevé chez l'enfant. Elle cause les infections broncho-pulmonaires, infections ORL (otite, sinusite), et oculaire.

Chapitre 2 : Les antibiotiques

1. Généralités sur les antibiotiques

Les antibiotiques sont une des grandes découvertes du XX^e siècle. Ce sont des molécules naturelles, synthétiques ou semi-synthétiques, ils sont regroupés par famille, en fonction de leur structure chimique et de cible d'action (**Calop et al ., 2012**).

Les antibiotiques figurent parmi les médicaments les plus prescrits et constituent une des sources majeures de dépenses de santé liée aux médicaments. Leur utilisation a donc des incidences économiques qui dépassent largement la médecine humaine (**Carbon, 2000**).

2. Spectre d'activité des antibiotiques

Selon leur structure et leur cible d'action, les antibiotiques sont actifs sur les bactéries à Gram positif ou à Gram négatif (spectre étroit) ou sur les deux à la fois (spectre large). Les antibiotiques ont une action bactériostatique ou bactéricide, et leur action est soit dépendant de la durée de traitement (temps- dépendants) ou de la concentration (concentration dépendants) (**Dusart et Coyette, 2010 ; Calop et al ., 2012**).

3. Mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques vont interférer avec le cycle répliatif des bactéries. La plupart des antibiotiques sont donc actifs sur des bactéries en phase de multiplication. Les cibles varient selon les antibiotiques : certains inhibent la synthèse de la paroi bactériennes (β -lactamines, glycopeptides, fosfomycine...), d'autres agissent sur la synthèse de l'ADN bactériens (quinolones, sulfamides tels que sulfa-méthoxazole), ou sur l'ARN (rifampicine), ou bien sur les protéines bactériennes (aminosides, macrolides, acide fusique) (**ECN.PILLY, 2018**).

4. Classification des antibiotiques

La classification des antibiotiques est illustrée dans le tableau suivant (Tableau 9)

Tableau 9 : Caractéristiques des principales familles d'antibiotiques (Léone *et al.*, 2000 ; Singleton, 2005 ; Hermann, 2007 ; Prieur, 2007 ; ECN.PILLY, 2018).

Familles	Caractéristiques	Molécules principales
β-lactamines	-Cette famille a la particularité d'avoir une structure chimique caractéristique ; le cycle β-lactame.	Pénicillines Pénicillines G/V : pénicilline G, pénicilline V. Pénicilline A : amoxicilline. Pénicillines M : oxacilline. Pénicilline A + inhibiteur de β-lactamines : amoxicilline + acide clavulanique. Céphalosporines 1 ^{ère} génération : céfazoline. 2 ^{ème} génération : céfuroxime. 3 ^{ème} génération : ceftriaxone, céfotaxime. Carbapénèmes Imipénème, ertapénème. Monobactames Aztréonem.
Aminosides	-Ils ont un large spectre d'activité contre plusieurs bactéries à Gram négatif, à Gram positif, et quelques streptocoques -Ils ont une action bactéricide rapide.	-Gentamicine (plutôt pour Gram positif) -Amikacine (plutôt pour Gram négatif)
Quinolones	-Ce sont des antibiotiques synthétiques possédant un noyau 4-quinolone. -Ils inhibent la synthèse des acides nucléiques.	-Acide nalidixique. -Ofloxacin. -Ciprofloxacine. -Levofloxacine.
Macrolides	-Ce sont des antibiotiques à spectre étroit, principalement actif sur les bactéries intracellulaires.	-Erythromycine. -Spiramycine.
Glycopeptides	-Ce sont des antibiotiques qui ont un effet bactéricide sur les bactéries à Gram positif. -Ils inhibent la synthèse de peptidoglycane.	-Vancomycine. -Teicoplanine.

5. Résistance aux antibiotiques

Il existe un grand nombre de définitions pour l'expression « résistance bactérienne aux antibiotiques », qui sont basées sur différents critères (génétiques, biochimiques et microbiologiques).

Selon la définition microbiologique du terme, une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en antibiotique comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées. **(Muylaert et Mainil, 2012).**

La résistance bactérienne se manifeste par une absence d'inhibition de croissance des germes à des concentrations élevées d'antibiotique ou par une simple augmentation de la concentration minimale inhibitrice (CMI) par rapport à la sensibilité normale d'un ensemble de bactéries appartenant à une même espèce. De fait, qu'elle soit naturelle ou acquise.

Une bactérie est dite multirésistante aux antibiotiques lorsqu'elle n'est plus sensible qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique en raison de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques **(Lalaoui-Rachidi, 2016).**

5.1. La résistance naturelle

La résistance naturelle appelée aussi résistance intrinsèque, c'est une caractéristique présente chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien portée par les chromosomes, elle est stable, et transmise à la descendance **(Lalaoui-Rachidi, 2016).**

5.2. La résistance acquise

A l'inverse, la résistance acquise n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre. Elle est portée par le chromosome, les plasmides, ou des éléments génétiques mobiles, permettant ainsi une transmission verticale à la descendance mais aussi une transmission horizontale, parfois entre espèces différentes. La résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde **(Lalaoui-Rachidi, 2016).**

6. Mécanisme de résistance aux antibiotiques

En réponse à la pression de sélection des antibiotique, les bactéries ont développé, tant sur le plan biochimique que génétique, de nombreux mécanismes conférant la résistance à la bactérie hôte, ainsi que sa capacité de transmission à d'autres bactéries (**Courvalin, 2007**).

Sur le plan biochimique, les bactéries ont développé quatre grands mécanismes d'acquisition de la résistance

- 1- La modification de la cible ; qui entraîne une perte d'affinité de l'antibiotique pour cette dernière
- 2- La production d'une enzyme qui va détoxifier l'antibiotique
- 3- L'imperméabilité, notamment par diminution du diamètre des porines (pores au niveau de la membrane externe) chez les bacilles à Gram négatif
- 4- L'efflux des antibiotiques à l'extérieur de la cellule par des pompes énergie dépendantes.

Le motif commun à ces différents mécanismes de résistance est d'empêcher l'interaction de l'antibiotique avec sa cible (**Philippon, 2008**).

Sur le plan génétique, la résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes ; soit des mutations dans le génome, on parlera alors de transmission verticale à la descendance, soit l'acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal (**Courvalin, 2007**).

Matériel et méthodes

I. Matériel

1. Centre de l'étude

Notre étude a été réalisée au laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) «Commandant Abdelali Benbaatouche». L'HMRUC est une structure dotée de 400 lits, il est constitué de l'ensemble des services administratifs, services chirurgicaux et services médicaux, dont le laboratoire central est constitué de six unités :

- Microbiologie
- Biochimie
- Immunologie
- Toxicologie
- Centre de transfusion sanguine
- Salle de prélèvement

2. Durée de l'étude

2.1. Etude prospective

Notre étude prospective étalée sur trois mois (01Mars- 30Mai 2019). Au cours de cette période différents échantillons pathologiques ont été reçus : crachat, pus, prélèvement cutané, selles, LCR, hémoculture, urines. Cette étude basée sur l'interprétation des résultats de l'examen cyto bactériologique des différents prélèvements ainsi que les fiches d'antibiogramme.

2.2. Etude rétrospective

En plus de l'étude prospective précédemment citée, une étude rétrospective de deux mois (Janvier et Février 2019) a été réalisée à fin de corroborer nos résultats. Les données sont recueillies à travers la consultation des registres de l'examen cyto bactériologique des différents échantillons et les fiches d'antibiogramme.

3. Taille de l'échantillon

Nous avons colligé 505 échantillons à visée diagnostique dont 136 sont positifs, provenant des deux services de pédiatrie, de chirurgie infantile ainsi que les externes. Ces échantillons ont été analysés au niveau du laboratoire de Microbiologie à l'HMRUC.

II. Méthodes

1. Analyse des prélèvements

1.1. Examen macroscopique des échantillons

L'examen macroscopique est la première étape d'identification effectuée où on vérifie par l'œil nu : l'aspect, la couleur et la consistance des différents échantillons reçus dans une seringue ou bien dans un récipient stérile ainsi que leur état trouble, claire ou hémorragique.

1.2. Examen microscopique des échantillons : Examen direct (cytologique)

✓ **Examen à l'état frais**

C'est une observation entre lame et lamelle à l'objectif x40, elle permet d'observer :

➤ La cytologie : qui permet de :

-Distinguer et déterminer la présence des différents types de cellules retrouvées dans un prélèvement biologique : des polynucléaires neutrophiles (PN), des lymphocytes, des hématies, et des cellules épithéliales (étude qualitative) et faire leur dénombrement (étude quantitative) en utilisant ainsi des cellules de numération tels que la cellule Nageotte.

-Constater l'état des cellules (intactes ou altérées)

➤ Observer la morphologie, le type de regroupement et la mobilité des bactéries éventuelles.

• **Technique (Annexe 1)**

✓ **Coloration simple au bleu de méthylène**

Cet examen permet de :

➤ Confirmer les résultats de l'examen à l'état frais (nature des éléments cellulaires, leur état, et le calcul de leur pourcentage).

➤ Observer éventuellement les bactéries (leur forme, leur taille, et leur mode de regroupement) (**Annexe 2**).

▪ **Urine, LCR et crachat**

Pour le crachat, faire tout d'abord une dilution décimale jusqu'à 10^{-6}

Technique

✓ **Appréciation macroscopique** : clair, trouble, hématique.

✓ **Examen microscopique**

La numération cellulaire permet l'orientation du diagnostic. La numération se fait sur les cellules de Nageotte. Le but de cet examen est le dénombrement des leucocytes, des polynucléaires, recherche des hématies, des cellules épithéliales, levures, cristaux et présence ou absence de bactéries.

✓ **Mise en culture**

-Homogénéiser le prélèvement d'urine, LCR et du crachat.

-Ensemencer l'urine (2 gouttes) sur les milieux de culture GN et CLED (Déficiente en Electrolyte, Lactose et Cystine) selon la méthode des quatre quadrants.

-Ensemencer LCR et crachat (2 gouttes) sur les quatre milieux de culture (gélose au sang frais, gélose au sang cuit (gélose Chocolat), Hektoen et Chapman) selon la méthode des quatre quadrants.

-Incuber à 37°C pendant 18 à 24h.

▪ **Pus et prélèvement cutané**

Technique

-Prendre l'écouvillon de pus ou de prélèvement cutané et l'ensemencer selon la méthode des quatre quadrants sur les quatre milieux de culture (gélose au sang frais, gélose au sang cuit (gélose Chocolat), Hektoen et Chapman).

- Incuber à 37°C pendant 18 à 24h.

▪ **Selles**

Technique

-A l'aide d'une pipette Pasteur stérile prendre une noix des selles et l'ensemencer directement sur les quatre milieux de culture (gélose au sang frais, gélose au sang cuit (gélose Chocolat), Hektoen et Chapman) selon la méthode des quatre quadrants.

-Incuber à 37°C pendant 18 à 24h.

▪ **Hémoculture**

C'est la culture du sang dans deux flacons du castaneda diphasiques devant tout syndrome infectieux dont on suspecte une septicémie, ou une bactériémie pour la mise en évidence de l'agent bactérien causal.

Technique

1^{er} jour

- Incuber les deux flacons du castaneda diphasiques le jour même à 37°C pendant 48h.

Après 48h :

- Faire un repiquage : quelques gouttes sontensemencées (selon la méthode des quatre quadrants) sur les milieux de culture Chocolat et Hektoen.

-Incuber à 37°C 24h.

Après l'incubation, lecture des boîtes :

- ✓ Si la culture est positive : identifier le germe et lancer l'antibiogramme.
- ✓ Si la culture est négative : incuber les flacons pendant 8 jours.

Après les 8 jours d'incubation : observer les flacons réincubées :

- ✓ Si le résultat est positif : le germe sera identifié avec la réalisation d'antibiogramme.
- ✓ Si le résultat est négatif : on conclura avec une absence de germes.

1.3. Examen bactériologique : Culture

➤ **Isolement et incubation**

Dès la réception d'un prélèvement et afin d'éviter les éventuelles contaminations, le prélèvement est rapidement mis en culture.

L'ensemencement se fait sur un ou plusieurs milieux de culture [de base : Gélose nutritive (GN), gélose CLED (très utilisée dans l'étude des bactéries connues dans l'urine), sélectifs : Chapman, Hektoen, d'enrichissement : gélose au sang frais, gélose au sang cuit (chocolat)], bouillon nutritif et sélénite qui sont destinés à l'enrichissement.

La manipulation du prélèvement s'effectue à proximité du bec Bunsen à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, l'ensemencement est réalisé selon la technique des quatre quadrants.

L'incubation des boîtesensemencées se fait à 37°C pendant 24h en aérobiose à l'exception des milieux gélose au sang frais et gélose au sang cuit qui sont incubés en anaérobiose.

1.4. Identification des souches isolées

L'identification des isolats est basée sur plusieurs tests : détermination de leurs caractères morphologiques, biochimiques et antigéniques.

- Après incubation on précède à l'observation de l'aspect macroscopique des colonies. Les éléments d'identification macroscopique sont : la forme, élévation de colonie, la transparence, la surface, la consistance, la taille et la pigmentation. Si les boîtes contiennent plusieurs types de colonies, on procède à la purification de la souche en réalisant des repiquages successifs sur le même milieu d'isolement.

1.4.1. Identification microscopique : Examen après coloration

➤ Coloration de Gram

Technique de coloration la plus utilisée dans l'étude et la classification des bactéries en deux grands groupes : les bactéries à Gram positif et à Gram négatif. Elle permet aussi d'observer :

- La présence ou l'absence des bactéries (une ou plusieurs espèces)
- Leur morphologie et mode de regroupement
- En cas de prélèvement poly microbien, l'espèce dominante et son abondance.

- **Principe et technique (Annexe 3)**

1.4.2. Identification biochimique

L'identification des caractères biochimiques est effectuée à l'aide de la galerie biochimique miniaturisée (galerie RapID ONE Panel) et à l'aide des tests complémentaires (test d'oxydase, catalase, coagulase, esculine).

1.4.2.1. La galerie RapID ONE Panel

Le système Rapid ONE Panel est une micro-méthode qualitative qui utilise des substrats conventionnels pour l'identification de microorganismes médicalement importants, tels que les enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif, isolés dans des échantillons cliniques humains (Murray *et al.*, 2007).

➤ **Principe :**

Les tests utilisés dans le système RapID ONE Panel sont basés sur la dégradation microbienne de substrats spécifiques détectés par plusieurs systèmes d'indicateurs (**Murray et al., 2007**).

- **Technique :** (Annexe 4).

1.4.2.2. Tests complémentaires

A-Test d'oxydase

Ce test est à la base de l'identification des bactéries à Gram négatif. Il est fondé sur la production bactérienne de l'enzyme « cytochrome oxydase » (plus précisément « la phénylène-diamine-oxydase ») qui entre dans les chaînes respiratoires aérobies.

➤ **Principe**

Le test consiste à mettre en évidence la capacité que possède la bactérie à oxyder un réactif incolore (la NN-diméthyl-paraphénylène diamine) en un dérivé rose violacé.

➤ **Technique**

- Placer un morceau de papier imprégné de la NN-diméthyl-paraphénylène diamine sur une lame à l'aide d'une pince flambée
- Avec une pipette Pasteur prélever une colonie cultivée sur un milieu solide et la déposer doucement sur le papier

➤ **Résultat**

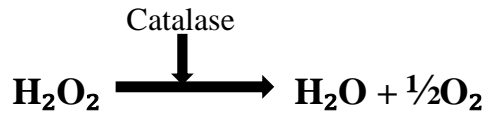
- Si la colonie prend une teinte rose, violette, le germe possède une oxydase : le test est positif.
- Si la colonie reste incolore, le germe ne possède pas d'oxydase : le test est négatif.

B-Test de catalase

La recherche de la catalase est un test fondamental pour l'identification des bactéries à Gram positif.

➤ **Principe**

Cette enzyme catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) produit toxique du métabolisme aérobie de nombreuses bactéries en eau (H_2O) et $\frac{1}{2}$ dioxygène (O_2).



➤ **Technique en tube à hémolyse**

On dépose quelques colonies de la souche à tester dans un tube à hémolyse contenant 0,5 à 1 ml d'eau oxygénée sur la paroi du tube à la limite de l'eau oxygénée.

➤ **Résultat**

-Dégagement gazeux : Production d'O₂ provenant de la dégradation d'H₂O₂, souche catalase positive.

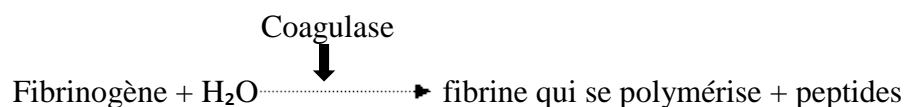
-Absence de dégagement gazeux : Absence de production d'O₂ provenant de la dégradation d'H₂O₂, souche catalase négative.

C-Test de coagulase

La coagulase ou staphylocoagulase est une enzyme produite par *S. aureus* capable de faire coaguler le plasma sanguin. Ce test est réalisé pour différencier *Staphylococcus aureus* (positif) du staphylocoque à coagulase négative.

➤ **Principe**

Cette enzyme convertit le fibrinogène (soluble) dans le plasma en fibrine (insoluble).



➤ **Technique**

-Dans un tube à hémolyse stérile, introduire 0,5 ml de plasma oxalaté et 0,5 ml d'une culture de 24 h de la souche à étudier.

-Incuber le mélange à 37°C.

➤ **Lecture**

La lecture doit être effectuée toutes les heures au moins pendant les cinq premières heures

- Coagulation du plasma => Coagulase positive => *Staphylococcus aureus*.

- Pas de coagulation du plasma => Coagulase négative => *Staphylococcus* à coagulase négative (Guillaume, 2004).

D-Test d'esculine

➤ Principe

Ce test permet de mettre évidence d'une esculine hydrolase : enzyme qui hydrolyse l'esculine en glucose et esculétine. L'esculétine donne en présence de citrate ferrique une coloration noire.

La gélose bile-esculine est un milieu destiné à l'isolement sélectif et à la différenciation des streptocoques du groupe D et des *Enterococcus* qui tolèrent la bile et hydrolysent l'esculine en glucose et esculétine.

-La bile inhibe les bactéries à Gram positif autres que les streptocoques du groupe D et les *Enterococcus*.

-L'acide de sodium éventuellement présent inhibe les bactéries à Gram négatif.

➤ Technique

-Ensemencer la gélose inclinée esculine avec 2 gouttes de suspension de la culture à étudier.

-Incuber 24h à 37°C.

➤ Lecture

• Culture ou absence de culture

-**Culture** : résistance à la bile, orientation vers les streptocoques du groupe D et le genre *Enterococcus*.

-**Absence de culture** : sensibilité à la bile, orientation vers d'autres genres bactériens.

• Noircissement

- **Coloration noire** : hydrolyse de l'esculine et production d'esculétine qui réagit avec le fer donc la souche est esculinase positive.

- **Absence de coloration noire** : absence de production d'esculetine donc la souche est esculinase négative.

1.4.3. Identification antigénique

1.4.3.1. Test d'agglutination

➤ Principe

Ce test repose sur l'agglutination d'anticorps spécifiques de chacun des groupes A, B, C, D, F, G trouvés dans le sérum, en présence de la souche possédant l'antigène capsulaire spécifique.

➤ Technique

- Déposer une goutte de sérum physiologique sur la plaque d'agglutination, mettre en suspension soigneusement quelques colonies.

- Bien mélanger la suspension à l'aide d'un bâtonnet avec un mouvement de rotation pendant deux minutes.

➤ Lecture

- Le résultat positif est indiqué par l'agglutination des anticorps spécifiques présents dans le sérum avec les antigènes de la souche testée.

1.4.4. Antibiogramme par diffusion des disques

L'antibiogramme est réalisé selon la méthode préconisée par le Clinical Laboratory Standardisation Institute (CLSI) (**Rahal *et al.*, 2014**).

➤ Principe

C'est une technique rapide basée sur l'observation de la croissance bactérienne en présence d'un gradient de concentration de l'antibiotique obtenu après sa diffusion à partir du disque. La croissance bactérienne s'arrête lorsque les bactéries sont en contact avec la concentration minimale d'inhibition autour du disque d'antibiotique (**Rahal *et al.*, 2014**).

➤ **Technique**

-Milieu pour antibiogramme : Le milieu Mueller- Hinton (MH) doit être coulé en boîte de Pétri sur une épaisseur de 4 mm, les géloses doivent être séchées avant l'emploi (**Rahal *et al.*, 2014**).

-Préparation de l'inoculum

-A partir d'une culture pure et jeune de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'un écouvillon quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

-Bien décharger l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile.

-Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mac Ferland (MF) (**Rahal *et al.*, 2014**).

-Ensemencement

-Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.

-L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.

-Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.

-Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

-Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois (**Rahal *et al.*, 2014**).

Application des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques utilisés dans notre étude sont illustrés dans le tableau 10 ci-dessous :

Tableau 10 : Disques d'antibiotiques appliqués aux différents groupes bactériens

Groupe	Familles d'antibiotiques		Disques appliqués
Entérobactéries	Bêta-lactamines	Pénicillines	AMP, AMX, AMC, TIC, PRL
		Céphalosporines	KZ, CTX, CRO
		Carbapénèmes	IMP
	Aminosides		AK, CN, TOB
	Quinolones (fluoroquinolones)		NA, OFX, CIP
	Divers		CT, SXT, FOS, C
BGNF	Bêta-lactamines	Pénicillines	TIC, PRL, TZP
		Céphalosporines	CAZ
		Monobactames	ATM
		Carbapénèmes	IMP
	Aminosides		AK, CN, TOB, NET
	Quinolones (fluoroquinolones)		CIP, LEV
Divers		CT, RD, FOS, DO, SXT	
Staphylocoque	Bêta-lactamines		P, OX, FOX
	M.L.S		E, SP, DA, L, PT
	Glycopeptides		VA, TE
	Cyclines		TEC, DO
	Aminosides		AK, TOB, CN
	Fluoroquinolones		OFX
	Divers		FD, C, RD, FOS, SXT
Streptocoque	Bêta-lactamines		P, AMP, FOX
	M.L.S		E, SP, DA, PT
	Glycopeptides		VA
	Cyclines		TEC
	Aminosides		CN
	Fluoroquinolones		NOR, LEV
	Divers		C, RD, SXT, FOS
Enterocoque	Bêta-lactamines		P, AMX, CTX
	M.L.S		E, LPT
	Glycopeptides		TE
	Cyclines		TEC
	Divers		RD
<i>Branhamella catarrhalis</i>	Bêta-lactamines		P, AMX, AMC, CTX, CRO
	MLS		E, L
	Cyclines		TEC, DO
	Fluoroquinolones		CIP, LEV
	Divers		SXT, C, RD

AMP : ampicilline, **AMX** : amoxicilline, **AMC** : amoxicilline+ acide clavulanique, **TIC** : ticarcilline, **PRL** : pipéracilline, **KZ** : céfazoline, **CTX** : céfotaxime, **CRO** : ceftriaxone, **IMP** : imipénème, **AK** : amikacine, **CN** : gentamicine, **TOB** : tobramycine, **NA** : acide nalidixique, **OFX** : ofloxacine, **CIP** : ciprofloxacine, **CT** : colistine, **SXT** : triméthoprime-sulfaméthoxazole, **FOS** : fosfomycine, **C** : chloramphénicol, **TIC** : ticarcilline, **TICac** :

ticarcilline + acide clavulanique, **PRL** : pipéracilline, **TZP** : pipéracilline + acide clavulanique, **CAZ** : ceftazidime, **ATM** : aztréonam, **NET** : nétilmicine, **CIP** : ciprofloxacine, **LEV** : lévofloxacine, **RD** : rifampicine, **DO** : doxycycline, **P** : pénicilline G, **OX** : oxacilline, **FOX** : céfoxitine, **E** : erythromycine, **SP** : spiramycine, **DA** : clindamycine, **L** : lincomycine, **PT** : pristnamycine, **VA** : vancomycine, **TEC** : tétracycline, **TE** : teicoplanine, **DO** : doxycycline, **FD** : acide fusidique, **VA** : vancomycine, **CF** : Céfaloine/Céfalexine, **NOR** : norfloxacine.

Les disques choisis sont déposés sur la gélose à l'aide d'une pince flambée, en appuyant doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu.

-On dépose 6 ou 7 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm. Deux disques doivent être éloignés au minimum de 30 mm et une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque du bord de la boîte.

-Pour les bactéries exigeantes (*Streptococcus sp*, *Haemophilus sp*), ne pas mettre plus de 4 disques par boîte de 90 mm (**Rahal et al., 2014**).

-Conditions d'incubation

Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandée pour chaque bactérie (**Rahal et al., 2014**).

➤ **Lecture et interprétation de l'antibiogramme**

La lecture de l'antibiogramme se fait par la mesure des diamètres d'inhibition à l'aide du pied à coulisse ou par une règle graduée.

Les résultats sont comparés aux valeurs critiques standards (**Annexe 05**) pour classer les bactéries dans l'une des catégories : Sensible (S), Intermédiaire (I), Résistante (R) (**Rahal et al., 2014**).

-Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Pétri fermée.

-Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton au sang, les mesures de diamètre de zones d'inhibition seront prises, boîte de Pétri ouverte et bien éclairée.

1.4.4.1. Méthodes de détection de la BLSE

Les BSLE désignent des enzymes « β -lactamases » entraînant une diminution de l'activité des céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) (céfotaxime, céftriaxone, céftazidime) et des monobactames (aztréonam), mais n'ayant aucune activité vis-à-vis des céphamycines (céfoxitine, moxalactam) ni des carbapénèmes (imipénème) (**Rahal *et al.*, 2014**).

a-Test de synergie

➤ Principe

Le test de synergie permet la détection de β -lactamases à spectre étendu chez une souche donnée. Ces enzymes peuvent être mis en évidence par la méthode des disques, qui consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de β -lactamase et les disques de céphalosporines de troisième génération (cefotaxime : CTX, ceftazidime : CZ, céfépime) et l'aztréonam. Cette image dite en "bouchon de champagne" (**Rahal *et al.*, 2014**).

➤ Technique

- Après ensemencement selon la technique d'antibiogramme, placer un disque AMC (20/10 μ g) à 30 mm centre à centre d'un disque de C3G (CTX 30 μ g).

- Incuber 18 H à 37°C (**Rahal *et al.*, 2014**).

➤ Lecture :

La production de BLSE se traduit par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre le disque d'AMC et le disque d'une C3G (**Rahal *et al.*, 2014**).

• Test de confirmation ou du double disque (test espagnol) :

Ce test consiste à rechercher une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C3G, précédé par l'application d'un disque contenant l'AMC, comparé à un autre disque portant la même céphalosporine et placé côte à côte sur la gélose de Muller-Hinton (**Sekhri-Arafa, 2011**).

➤ Technique

- Ensemencer une boîte de MH selon la technique d'antibiogramme à 0.5 MF.

- Déposer un disque d'AMC et un disque de C3G (Céfotaxime) à une distance de 30 mm.
- Laisser diffuser les antibiotiques une heure à température ambiante le couvercle vers le haut.
- Après une heure, ôter le disque d'AMC et le remplacer d'un disque de céfotaxime (CTX).
- Incuber la boîte 18-24 H à 37°C (**Sekhri-Arafa, 2011**).

➤ **Lecture :**

Le test double disque est positif quand le diamètre d'inhibition des disques de C3G (appliqué après pré diffusion d'AMC) est supérieur ou égal à 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition du disque de C3G (**Sekhri-Arafa, 2011**).

Résultats

1. Isolement et identification des bactéries responsables des infections infantiles

1.1. Résultats d'identification macroscopique et microscopique

Les tableaux ci-dessous (tableau 11-12-13) montrent les principaux caractères observés chez les souches isolées des infections infantiles.

Tableau 11 : Profil bactériologique des principales souches d'entérobactéries isolées des infections infantiles

Bactéries	Identification macroscopique	Identification microscopique	Identification biochimique	
			Test d'oxydase	Test de catalase
<i>Escherichia coli</i>	-Colonies grosses sèches (2-3 mm de diamètre), non pigmentées - Taille irrégulière -Rondes, lisses à bord régulier, - Couleur blanc opaque	-Bacilles droits à Gram négatif (2 à 3 µm) - Disposés en diplobacilles ou en amas	Oxydase négative	Catalase positive
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-Grosses colonies (3 à 4 mm de diamètre) -Rondes, bombées et muqueuses -Couleur orange	-Diplobacilles à Gram négatif -Capsulés, très polymorphes	Oxydase négative	Catalase positive
<i>Proteus sp</i>	-Colonies donnant un aspect de nappe (0.5 à 1 mm) -Translucides avec une odeur désagréable -Couleur bleue	-Bacilles à Gram négatif -Polymorphes pouvant apparaitre en forme très courte	Oxydase négative	Catalase positive

Tableau 12 : Profil bactériologique des principales souches des Cocci à Gram positif isolées des infections infantiles

Bactéries	Identification macroscopique	Identification microscopique	Identification biochimique		
			Test d'oxydase	Test de catalase	Test de coagulase
<i>Staphylococcus aureus</i>	-Colonies crémeuses, rondes, lisses, bombées, opaques (2 à 3 mm de diamètre) -Couleur jaune doré	-Cocci sphériques à Gram positif (0.5 à 1 µm de diamètre) -Déposés en amas en diplocoque ou en courte chaînette voire en grappe de raisins	Oxydase positive	Catalase positive	Coagulase positive
<i>Staphylococcus à coagulase négatif</i>	-Colonies crémeuses, rondes, lisses, bombées, opaques (de diamètre variable) -Couleur blanche ou jeune claire	-Cocci à Gram positif -Déposés en amas en diplocoque ou en courte chaînette voire en grappe de raisins	Oxydase positive	Catalase positive	Coagulase négative
<i>Enterococcus</i>	-Colonies grosses opaques (0.5 à 1 mm de diamètre) -Couleur blanchâtres	-Cocci à Gram positif -Disposés en diplocoques ou en chaînette	Oxydase négative	Catalase négative	/
<i>Streptococcus</i>	-Colonies hémolytiques avec un halo - Halo verdâtre : alpha - Halo claire : beta	-Cocci à Gram positive (0.5 à 1µm de diamètre) - Regroupés en diplocoques ou en chaînettes	Oxydase négative	Catalase négative	/

/ : Non testé

Tableau 13 : Profil bactériologique des principales souches des bacilles à Gram négatif non fermentaires isolées des infections infantiles

Bactéries	Identification macroscopique	Identification microscopique	Identification biochimique	
			Test d'oxydase	Test de catalase
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-Colonies mates (2mm de diamètre) -Possèdent une odeur caractéristique (acacia ou seringa) -Couleur verte	-Petits bacilles à Gram négatif, longs, fins et droits à extrémités effilées -Isolés ou en diplobacilles	Oxydase positive	Catalase positive
<i>Haemophilus influenzae</i>	-Colonies fines parfois muqueuses, non hémolytiques	-Bacilles à Gram négatif très fins, petits	Oxydase positive	Catalase positive

1.2. Aspect des colonies sur les milieux de culture

Les figures ci-dessous (figures de 1 à 9) montrent l'aspect des colonies des bactéries cultivées sur différents milieux de cultures.



Figure 1 : Colonies d'*Escherichia coli* sur GN



Figure 2 : Colonies d'*Escherichia coli* sur milieu CLED



Figure 3 : Colonies de *Proteus sp* sur milieu CLED

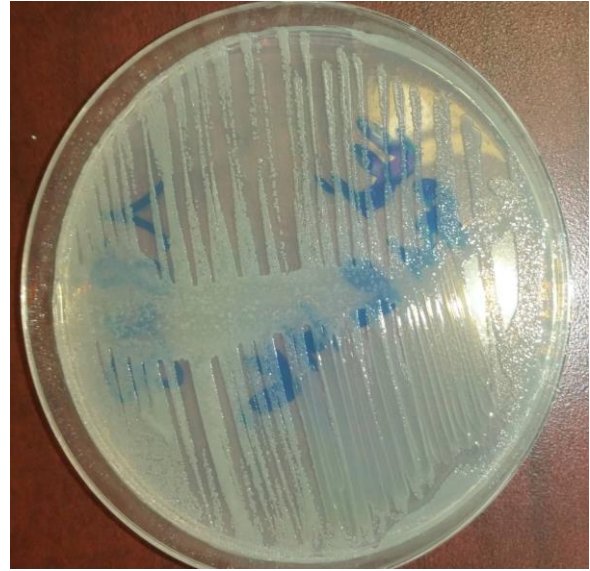


Figure 4 : Colonies de *Proteus sp* sur GN

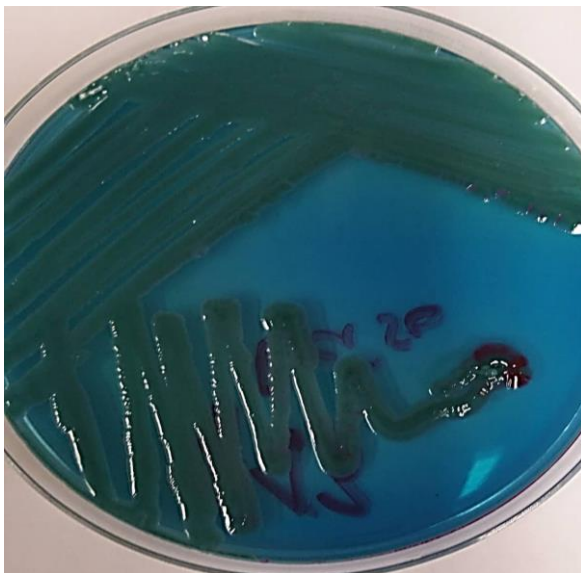


Figure 5 : Colonies de *Pseudomonas aeruginosa* sur milieu Hektoen

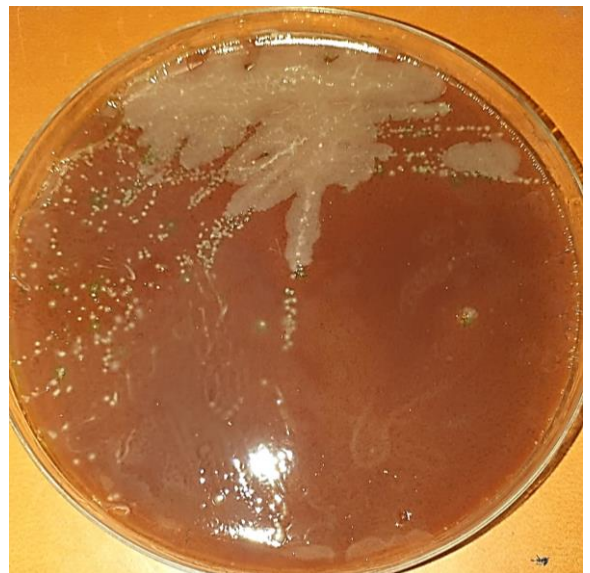


Figure 6 : Colonies d'*Enterococcus sp* sur milieu Chocolat

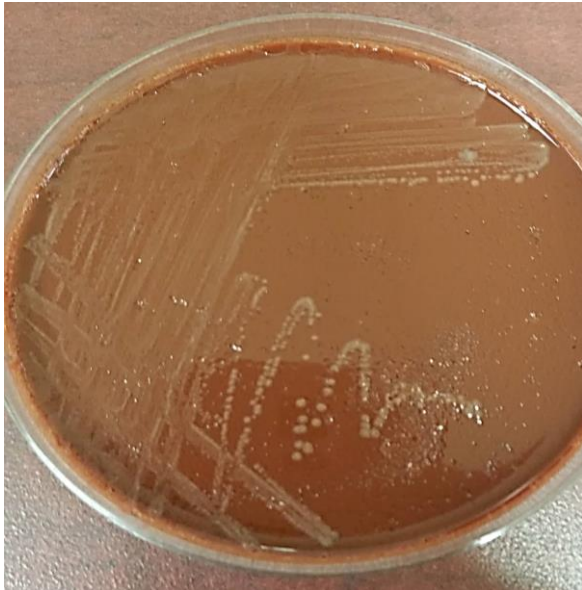


Figure 7 : Colonies d'*Haemophilus influenzae* sur milieu Chocolat

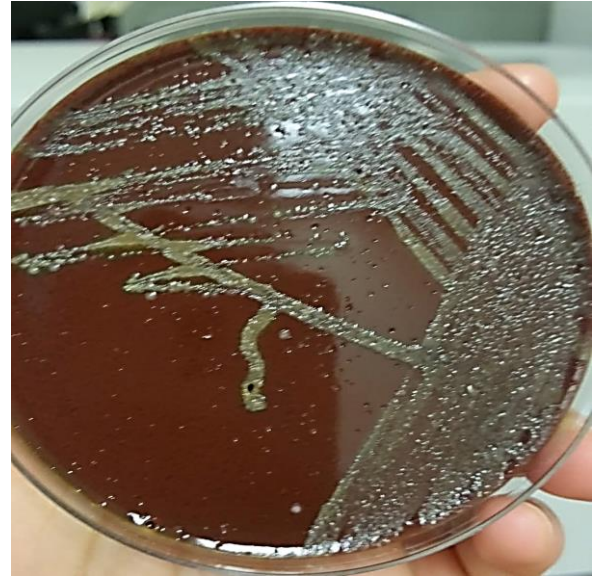


Figure 8 : Colonies de *Streptococcus* β hémolytique du groupe A sur milieu Chocolat



Figure 9 : Colonies de *Staphylococcus aureus* sur milieu Chapman

1.3. Résultats d'hémoculture

Les figures ci-dessous (figures 11-12) montrent les résultats positifs et négatifs de l'hémoculture.



Figure 10 : Hémoculture négative

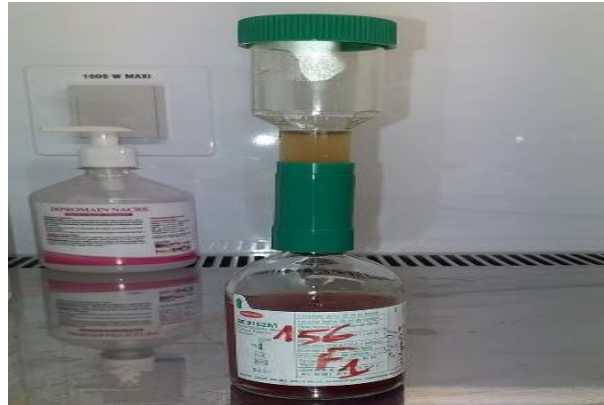


Figure 11 : Hémoculture positive

1.4. Résultats des tests complémentaires

1.4.1. Résultat du test d'oxydase

La figure ci-dessous (figure12) désigne le résultat négatif et positif du test d'oxydase.



Figure 12 : Test d'oxydase positif et négatif

1.4.2. Résultat du test de catalase

La figure ci-dessous (figure 13) représente le résultat positif du test de catalase.



Figure 13 : Test catalase positif

1.4.3. Résultat du test de coagulase

La figure ci-dessous (figure 14) montre le résultat positif du test de coagulase.



Figure 14 : Test de coagulase positif

1.4.4. Résultats du test d'esculine

Les figures ci- dessous (figures 15-16) représentent les résultats positifs et négatifs du test d'esculine.



Figure 15 : test d'esculine positif



Figure 16 : test d'esculine négatif

1.5. Test d'agglutination

La figure ci-dessous (figure 17) représente le résultat positif du test d'agglutination.

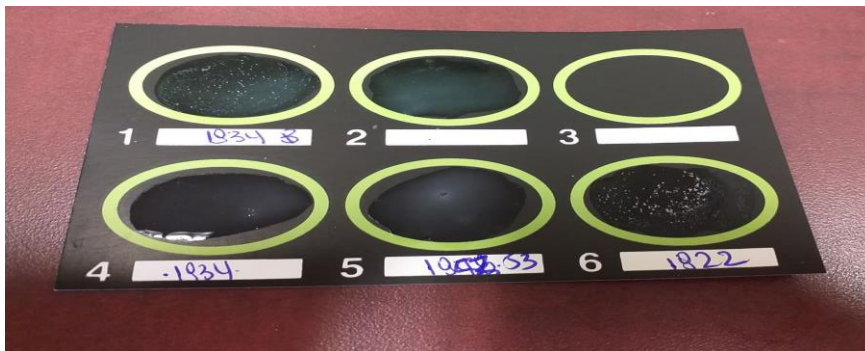


Figure 17 : test d'agglutination positif

1.6. Résultats de la galerie biochimique Rapid ONE Panel

Les deux figures ci-dessous (figures 18-19) montrent les résultats des galeries après incubation.



Figure 18 : Galerie Rapid ONE Panel de *Proteus sp* après incubation



Figure 19 : Galerie Rapid ONE Panel d'*E. coli* après incubation

1.7. Résultats de l'antibiogramme

Les figures ci-dessous (figures 20-24) représentent les résultats de l'antibiogramme des isolats effectués sur les milieux de culture Muller Hinton et gélose au sang.

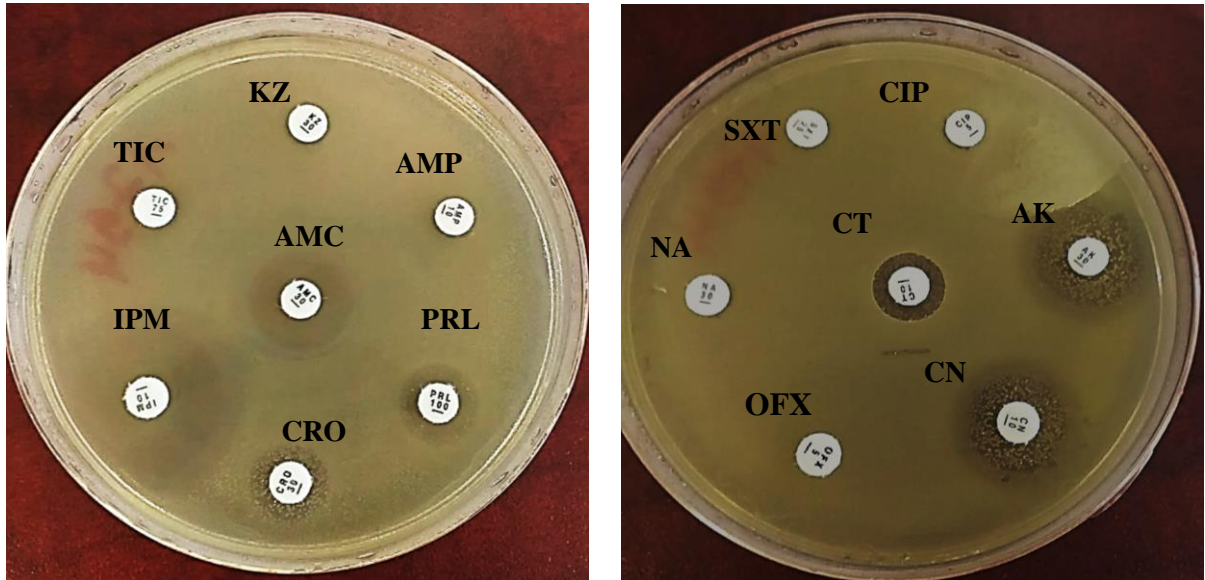


Figure 20 : Antibiogramme d'*E. coli*

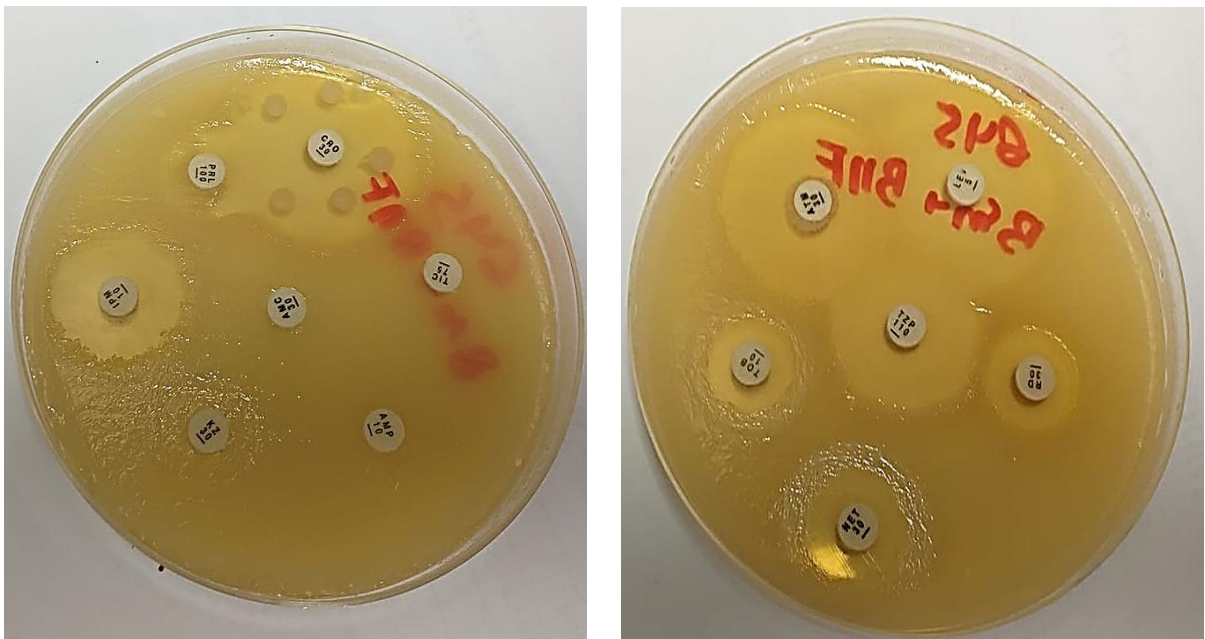


Figure 21 : Antibiogramme de *Proteus sp*

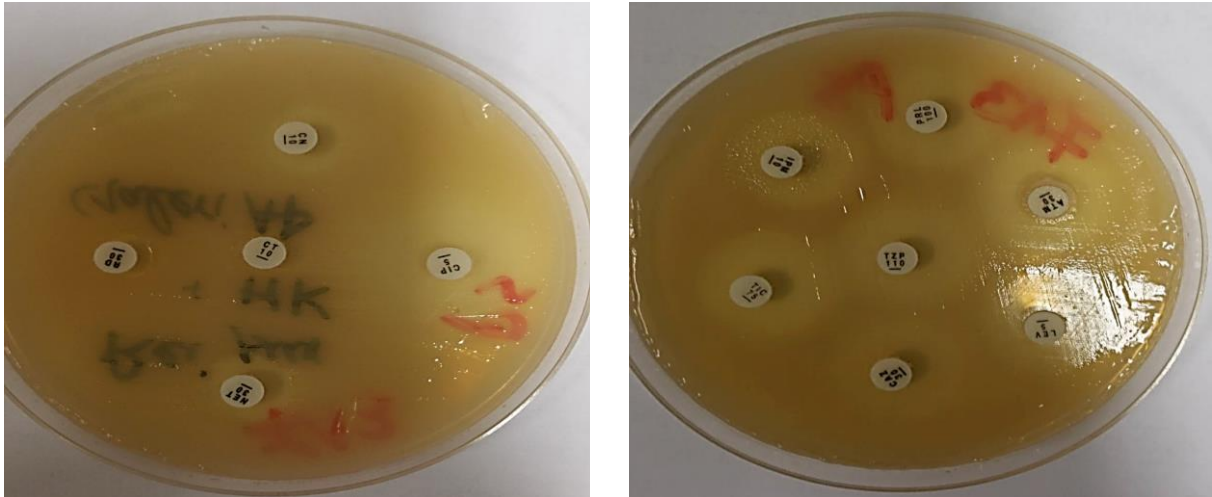


Figure 22 : Antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*

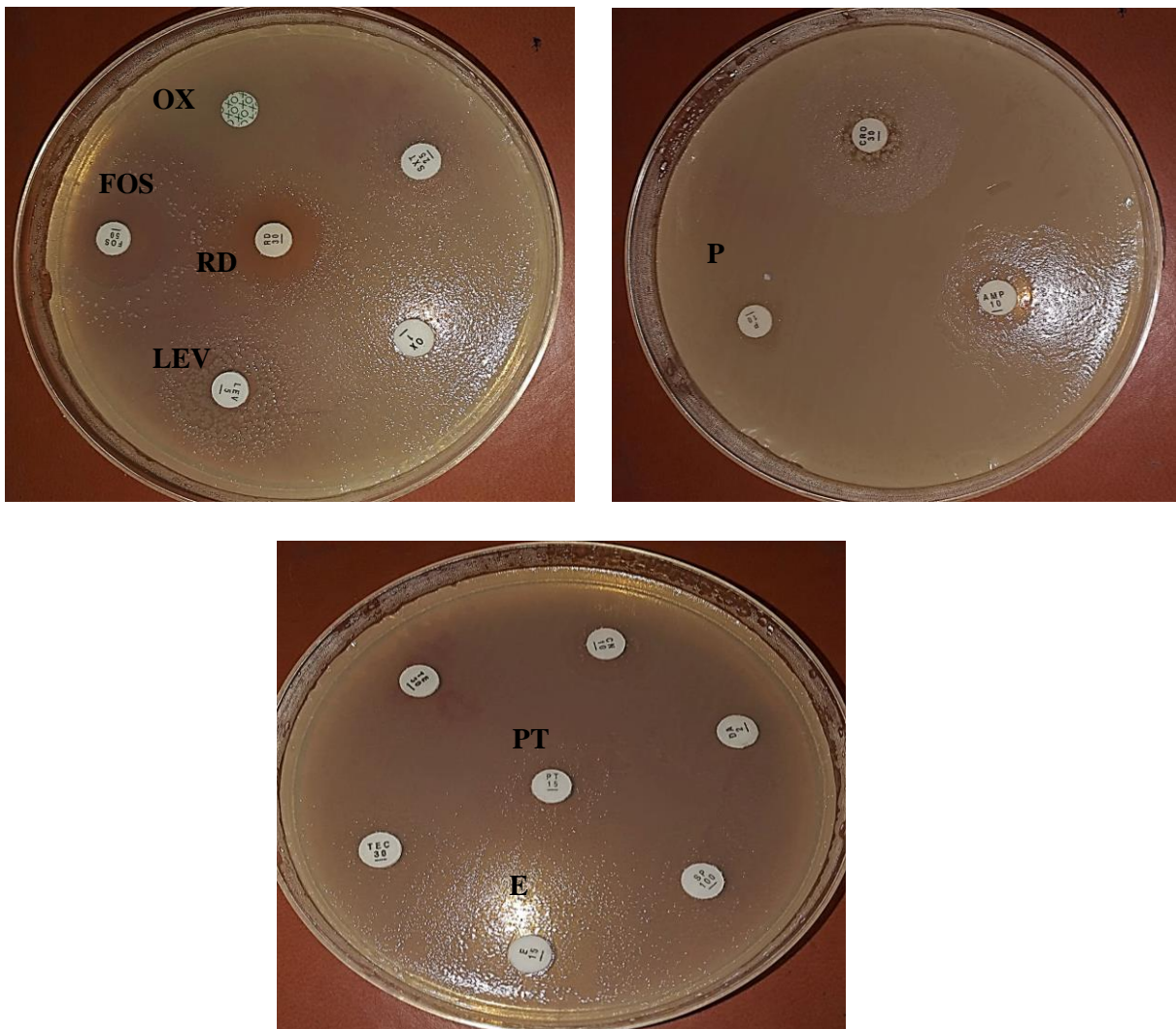


Figure 23 : Antibiogramme d'*Enterococcus sp*

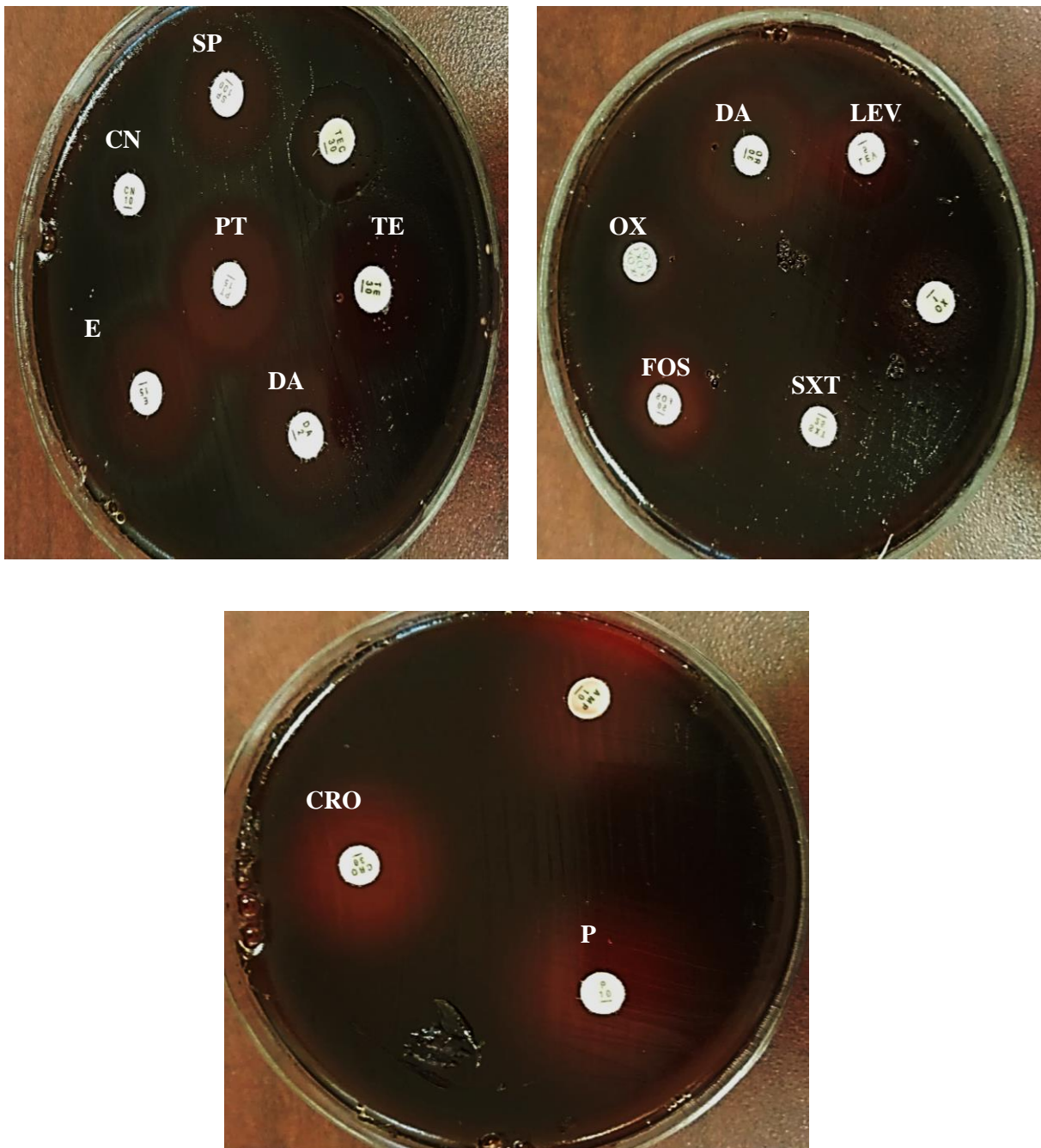


Figure 24 : Antibiogramme de *Streptococcus* β hémolytique du groupe A

1.8. Résultat du test de synergie

La figure ci-dessous (figure 25) montre le résultat du test synergie effectué pour la détection des BLSE.

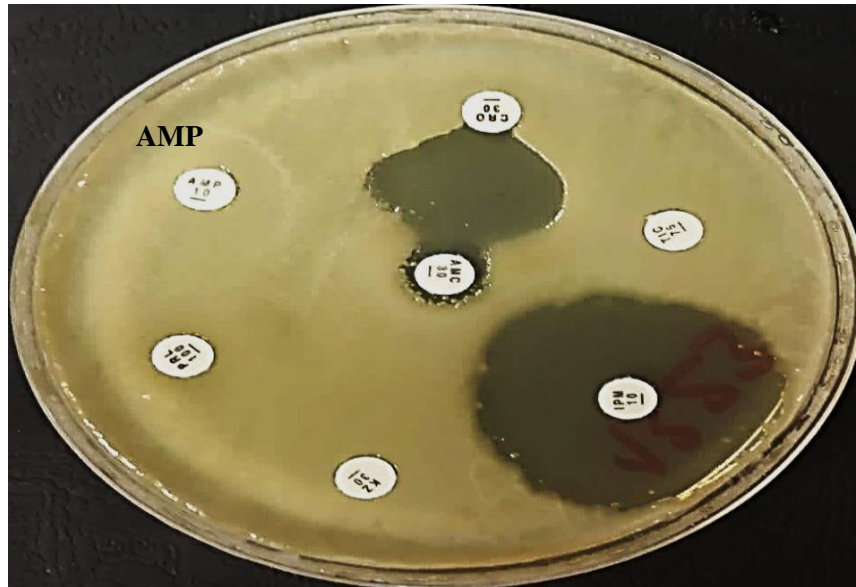


Figure 25 : Test de synergie positif

1.9. Test d'espagnol

La figure ci-dessous (figure 26) montre le résultat du test d'espagnol effectué pour la détection des BLSE.

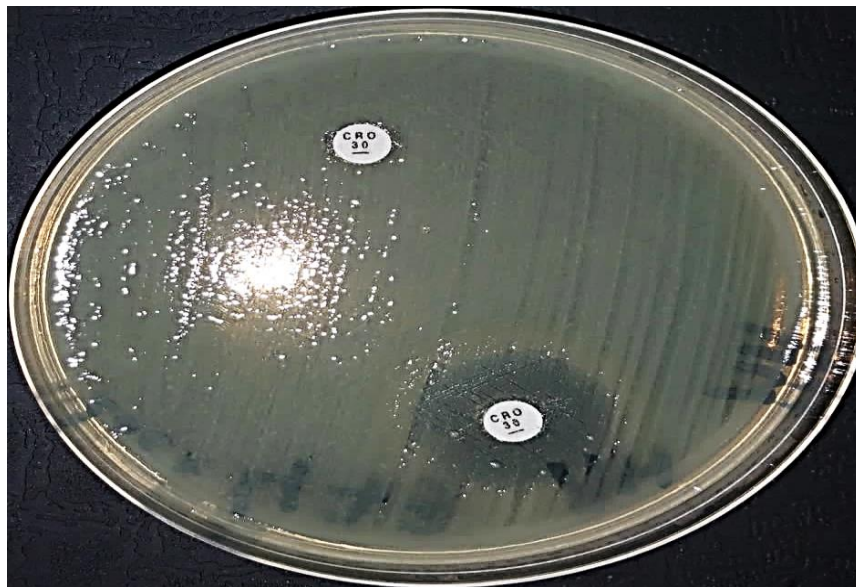


Figure 26 : Test d'espagnol positif

2. Répartition des données

2.1. Répartition des prélèvements selon la culture

Sur un total de 505 prélèvements pratiqués. Les prélèvements positifs sont estimés à 27% (n=136), tandis que les prélèvements négatifs sont largement supérieurs avec un pourcentage de 53% (n=268), viennent enfin les cultures contaminées avec 20 % (n=101) (Figure 27).

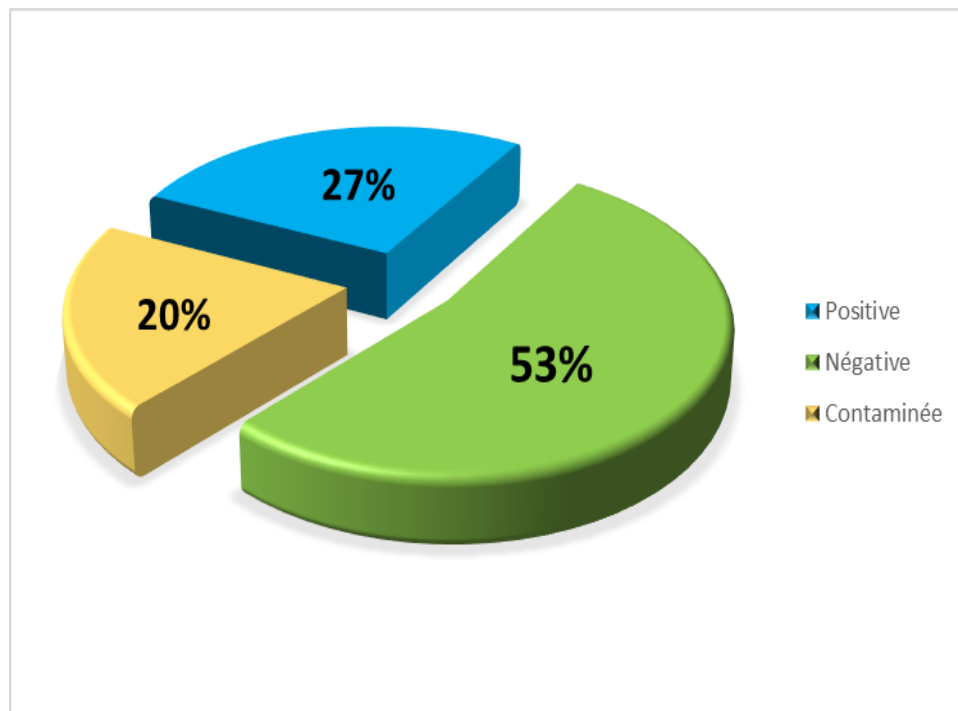


Figure 27 : Répartition des prélèvements selon la culture (n=505)

2.2. Répartition selon la nature des prélèvements

Dans la majorité des cas nos isolats sont principalement de type urinaire avec 44% (n=225), de crachat avec 19% (n=96) et des selles avec 17% (n=88), suivis par d'autres prélèvements, hémoculture avec 6% (n=33), LCR 5% (n=24), pus 4% (n=18), prélèvement de gorge 3% (n= 13) et une très faible prévalence du prélèvement cutané 2% (n=8) (Figure 28).

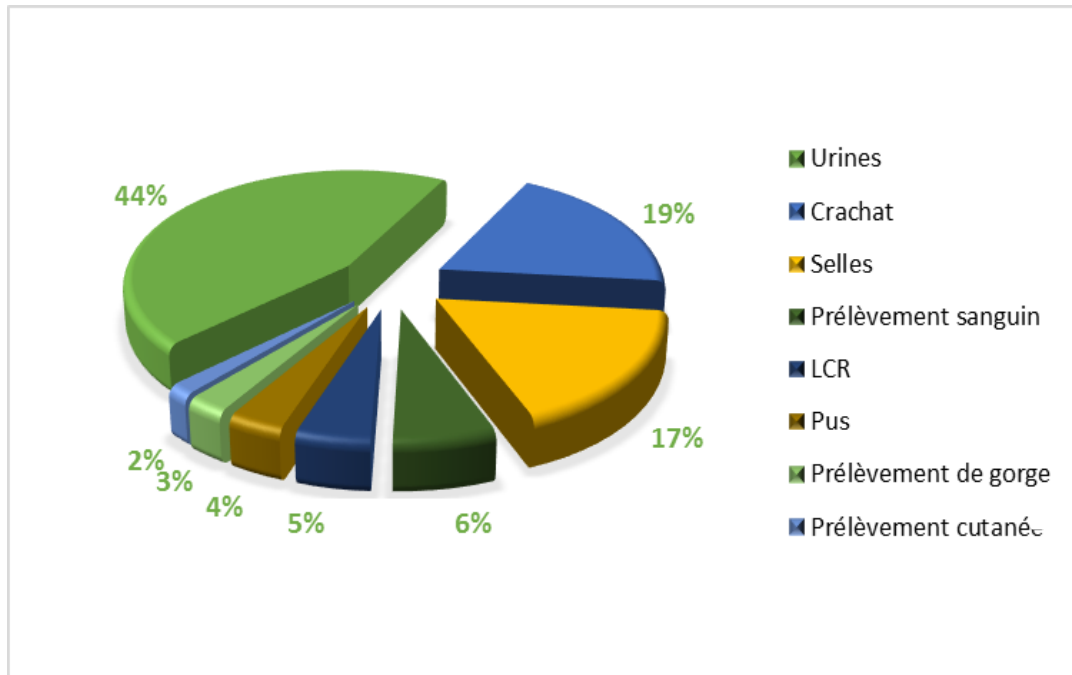


Figure 28 : Répartition selon la nature des prélèvements (n=505)

2.3. Répartition des souches isolées selon le caractère poly ou mono bactérien de la flore identifiée

La figure ci-dessous (Figure 29) montre que les souches isolées sont d'origine mono-microbienne avec un pourcentage de 94% (n=128) des cas et d'origine poly-microbienne dans 6% (n=6) des cas.

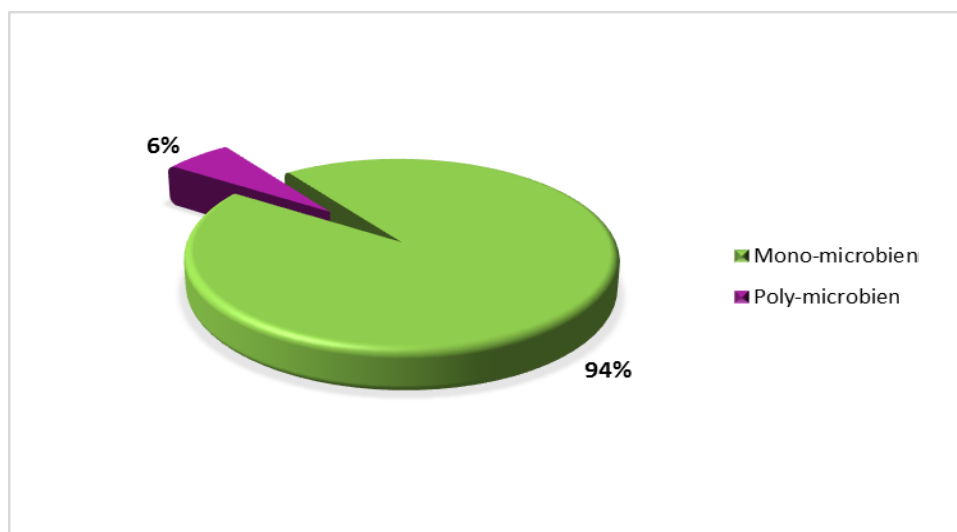


Figure 29 : Répartition des souches isolées selon le caractère poly ou mono bactérien de la flore identifiée (n=136)

2.4. Répartition des souches isolées selon le Gram

La figure ci-dessous (Figure 30) montre que les bactéries à Gram négatif représente 68% des souches isolées par contre il y a seulement 32% des bactéries à Gram positif.

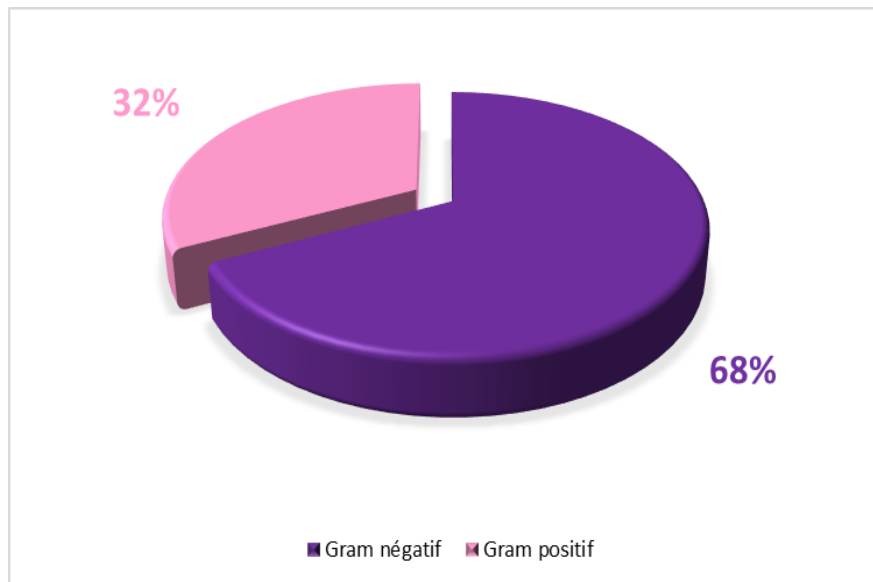


Figure 30 : Répartition des souches isolées selon le Gram (n=136)

2.5. Répartition globale des souches isolées selon les groupes bactériens

La figure ci-dessous (Figure 31) montre la répartition des souches isolées selon les groupes bactériens où le groupe des entérobactéries est en premier rang avec 42% (n=57), suivi par le groupe de Cocci à Gram positif (CGP) à 32% (n=44) et le groupe de bacilles non fermentant (BNF) à 24% (n=33) et viennent enfin les Cocci à Gram négatif avec 2% (n=2).

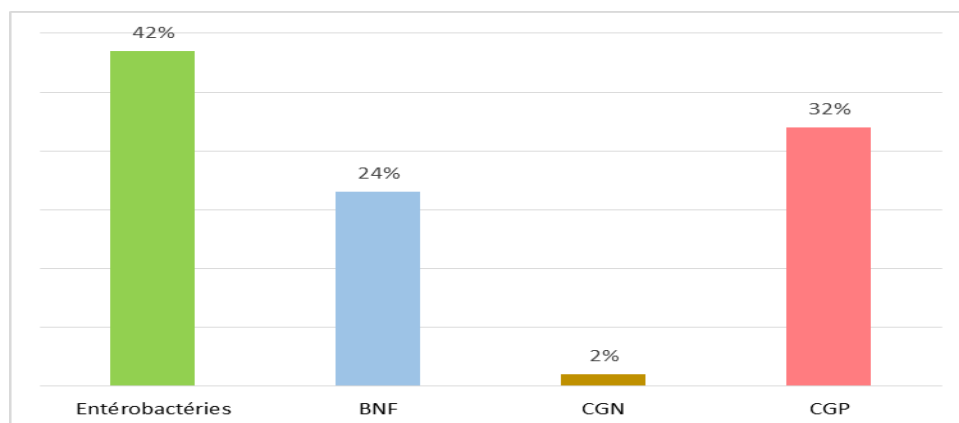


Figure 31 : Répartition globale des souches isolées selon les groupes bactériens (n=136)

2.6. Répartition en fonction des souches bactériennes isolées

Les résultats illustrés dans le tableau ci-dessous (Tableau 14) montrent qu'*E.coli* à (31%), *Pseudomonas aeruginosa* à (16%) et *Staphylococcus aureus* à (14%) sont respectivement les principales bactéries isolées au cours de cette étude. Les autres bactéries sont en faible proportion comprenant streptocoque alpha hémolytique (8%), *Pseudomonas sp* (6%), staphylocoque à coagulase négative (4%), *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus sp* (3%) et à la fin très faible proportion de *Salmonella sp*, *Proteus mirabilis*, *Haemophilus influenzae*, Streptocoque bêta hémolytique du groupe A, *Enterococcus*, *Moraxella catarrhalis* à 2%, *Morganella morganii*, *Citrobacter sp* et *Serratia sp* à 1%.

Tableau 14 : Répartition en fonction des souches bactériennes isolées (n=136)

Souches isolées	Nombres des souches isolées	Pourcentage des souches isolées
<i>Escherichia coli</i>	42	31%
<i>Morganella morganii</i>	1	1%
<i>Citrobacter sp</i>	1	1%
<i>Salmonella sp</i>	2	2%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	3%
<i>Serratia sp</i>	1	1%
<i>Proteus mirabilis</i>	2	2%
<i>Proteus sp</i>	4	3%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	22	16%
<i>Pseudomonas sp</i>	8	6%
<i>Haemophilus influenzae</i>	3	2%
Streptocoque alpha hémolytique	11	8%
Streptocoque β-hémolytique de groupe A	3	2%
<i>Staphylococcus aureus</i>	21	14%
Staphylocoque à coagulase négatif	6	4%
<i>Enterococcus</i>	3	2%
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	2%
TOTAL	136	100%

2.7. Répartition des souches selon le type des échantillons

La figure ci-dessous (Figure 32) montre la répartition des souches isolées selon la nature des échantillons. Les souches sont le plus souvent isolées à partir des crachats avec un pourcentage égal à **40%** suivies par les urines avec un taux de **20%**.

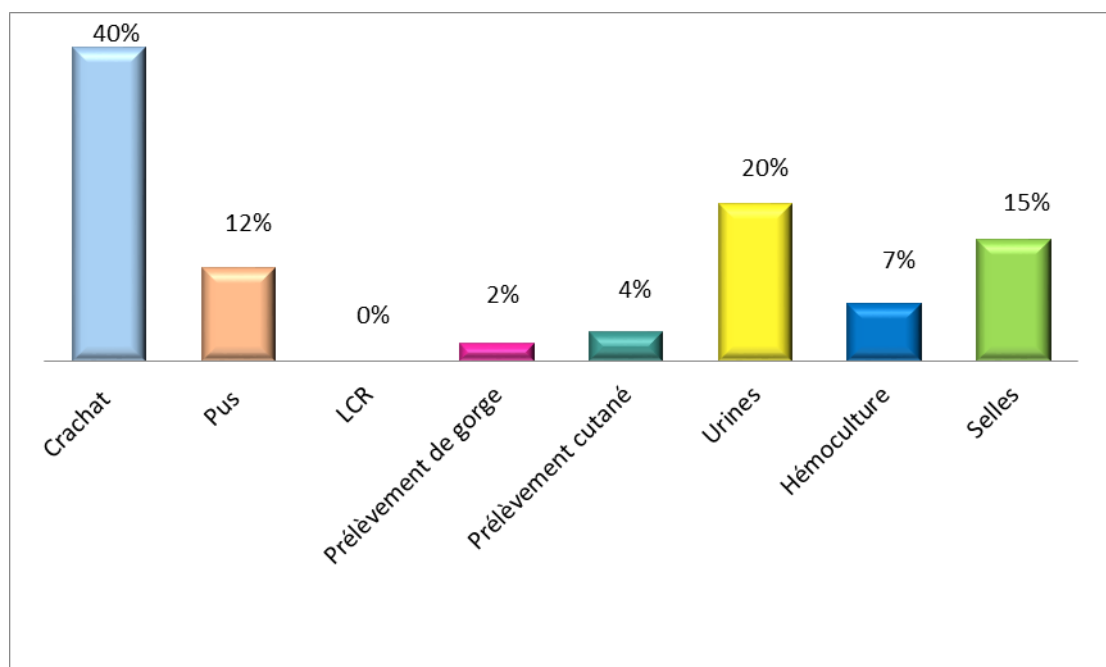


Figure 32 : Répartition des souches selon le type des échantillons (n=136)

2.8. Répartition des souches isolées selon les tranches d'âge

Sur les 136 échantillons positifs, nous avons recensé :

L'âge des patients a pour extrême 15 jours et 15 ans avec prédominance de la tranche d'âge de [1mois-2 ans] dont le pourcentage est égal 54% suivie par la tranche d'âge supérieure à 2 ans avec un pourcentage de 43% de la population étudiée (Tableau 15).

Tableau 15 : Répartition des souches isolées selon les tranches d'âge (n=136)

Tranches d'âges	Nombre des souches isolées	Pourcentage
< 1 mois	4	3%
1 mois- 2 ans	74	54%
>2 ans	58	43%
TOTAL	136	100%

2.9. Répartition des souches isolées selon le sexe

La majorité de nos patients sont de sexe masculin, soit **60%** contre **40%** de sexe féminin, avec un sexe ratio de **1.47** (Figure 33).

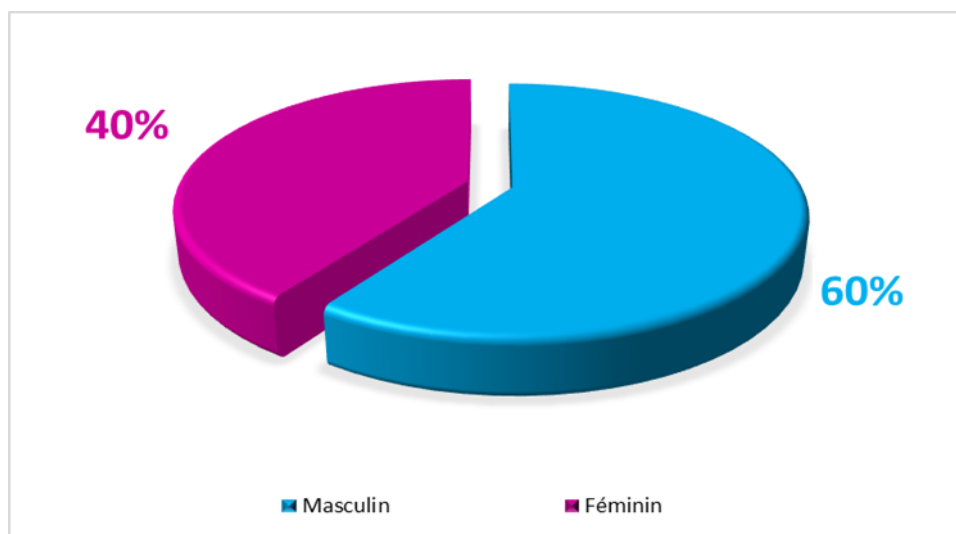


Figure 33 : Répartition des souches isolées selon le sexe (n=136)

2.10. Distribution des bactéries isolées selon les services

Le tableau ci-dessous (Tableau 16) montrent que la fréquence des bactéries provenant du service pédiatrie est la plus élevée dont le pourcentage est égal 70%, suivie par les externes avec un pourcentage faible de 24%, vient enfin le service de la chirurgie infantile avec un pourcentage très faible de 6%.

Tableau 16 : Distribution des bactéries isolées selon les services (n=136)

Services	Pédiatrie	Chirurgie infantile	Externes	TOTAL
Nombre de souches isolées	96	8	32	136
pourcentage	70%	6%	24%	100%

2.11. Répartition des infections selon le type de prélèvements

La figure ci-dessous (Figure 34) montre que l'infection bactérienne la plus répandue était l'infection respiratoire avec un pourcentage de 43% (n=58) suivie par l'infection urinaire avec un pourcentage plus au moins faible égal à 20% (n=27), la gastro-entérite avec un pourcentage de 17% (n=23) et l'infection cutanée avec un pourcentage de 15% (n=21), viennent à la fin les bactériémies avec un pourcentage très faible de 5% (n=7). La méningite bactérienne était nulle.

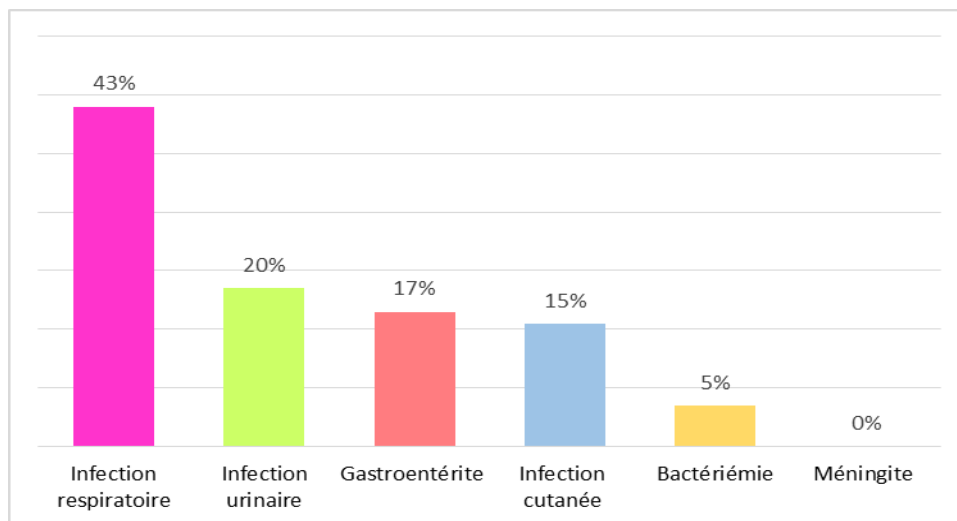


Figure 34 : Répartition des infections selon le type de prélèvements (n=136)

2.12. Répartition des infections infantiles selon les mois

Il ressort du figure ci-dessous (Figure 35) que le taux d'infection le plus élevé concernant l'infection respiratoire, l'infection cutanée, la gastro-entérite a été observé en mois de Février correspondant respectivement à 24 % avec un nombre égal à 14 sur 58 prélèvements positifs ; 38 % avec un nombre égal à 8 sur 21 prélèvements positifs ; 65 % avec un nombre égal à 15 sur 23 prélèvements positifs. Ainsi la bactériémie en mois de Février et Mars avec un pourcentage de 43 % (3 sur 7 prélèvements positifs). L'infection urinaire atteint sa valeur maximale en mois d'Avril avec un pourcentage de 41% (11 sur 27 prélèvements positifs).

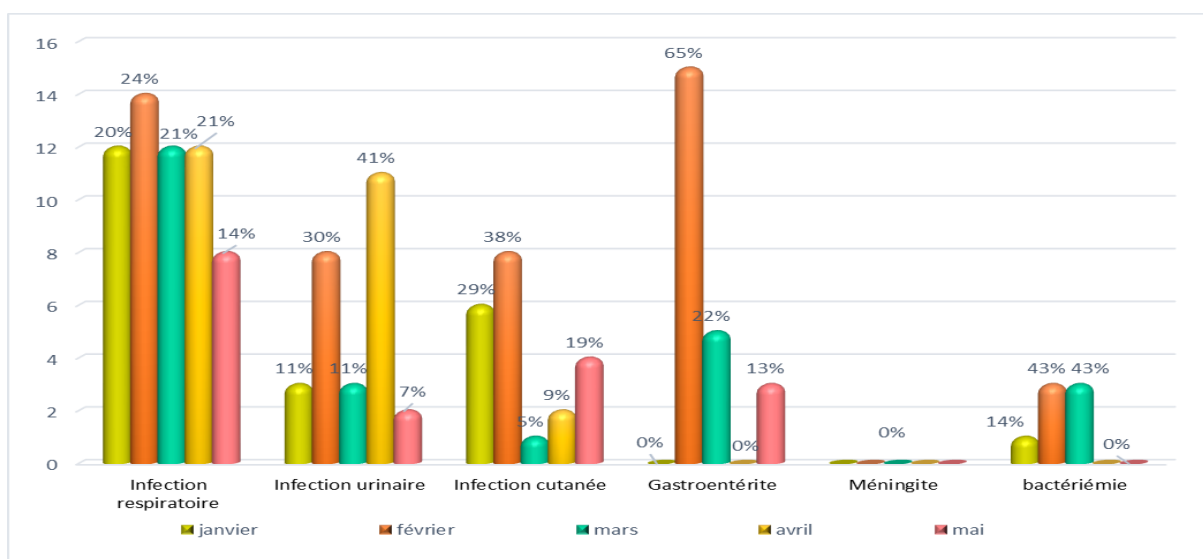


Figure 35 : Répartition des infections infantiles selon les mois (n=136)

2.13. Répartition des infections infantiles selon les services

La figure ci-dessous (Figure 36) montre que le service de pédiatrie enregistre 74% d'infections respiratoires, 64% d'infection urinaire, 86% d'infection cutanée, 57% des gastroentérites et 57% des bactériémies. Le service externe enregistre 26% d'infection respiratoire, 18% d'infection urinaire, 43% des gastroentérites et 9% d'infection cutanée. Pour le service de chirurgie infantile enregistre des taux plus bas d'infection urinaire avec 18% 5% d'infection cutanées et 19% des bactériémies.

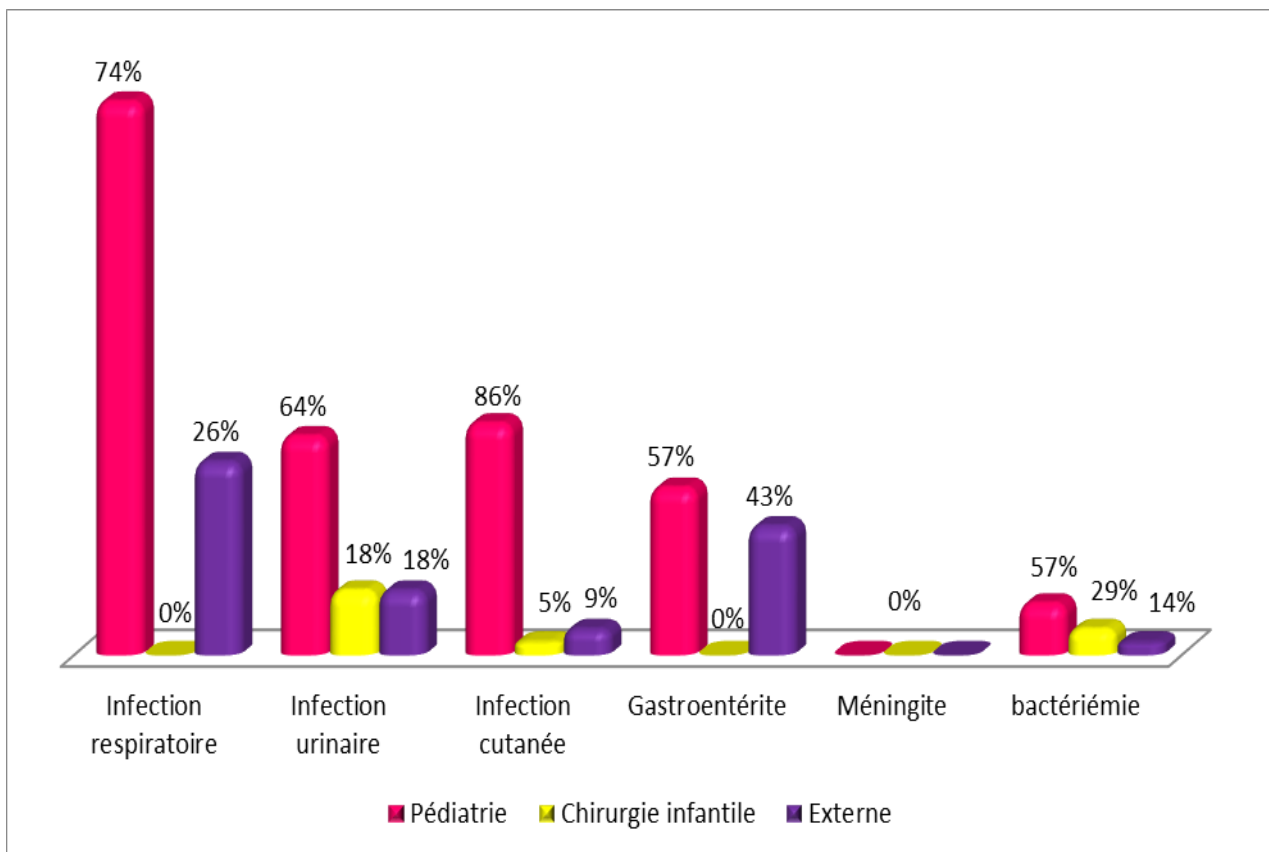


Figure 36 : Répartition des infections infantiles selon les services (n=136)

2.14. Répartition des infections infantiles selon les tranches d'âge

La figure ci-dessous (Figure 37) montre que les enfants entre 1 mois et 2 ans sont plus concernés par les infections respiratoires, alors que la tranche d'âge supérieure à 2 ans est plus concernée pour les infections urinaires, ainsi que la tranche d'âge inférieure à 1 mois est la moins représentée.

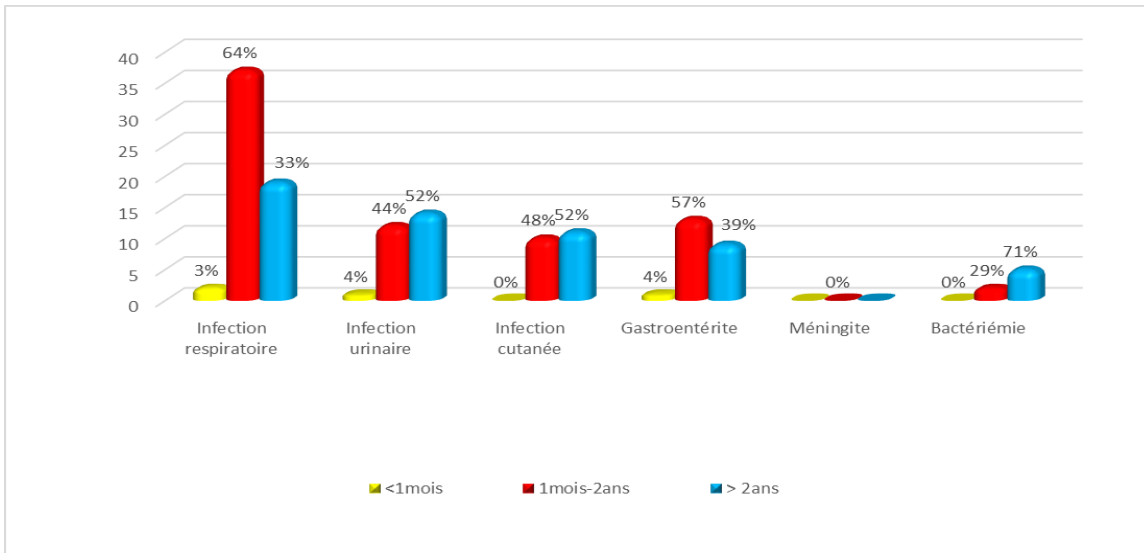


Figure 37 : Répartition des infections infantiles selon les tranches d'âge (n=136)

2.15. Répartition des infections infantiles selon le sexe

D'après la figure ci-dessous (Figure 38), on note une prédominance masculine pour les infections respiratoires avec un pourcentage de 74% avec un sexe ratio égal 2.8 et de l'infection cutanée avec un pourcentage de 71% avec un sexe ratio égal 2.5 ainsi que la bactériémie avec un pourcentage de 100% avec un sexe ratio égal 7, tandis qu'une prédominance féminine est enregistrée pour les infections urinaires avec un pourcentage de 78% avec un sexe ratio égal 0.28 et la gastro-entérite avec un pourcentage de 57% avec un sexe ratio égal 0.76.

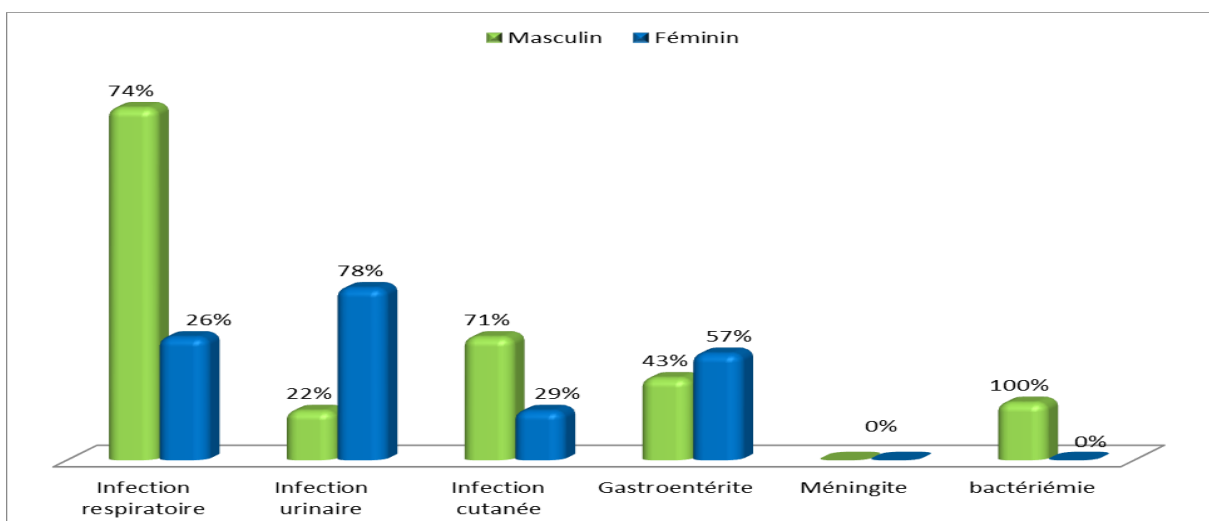


Figure 38 : Répartition des infections infantiles selon le sexe (n=136)

3. Profil de résistance et de sensibilité des souches bactériennes isolées

3.1. Profil global de résistance et de sensibilité des bactéries isolées

La figure ci-dessous (Figure 39) montre que les souches identifiées ont une résistance de 85% à l'AMX, 79% à l'AMP et P, plus de 50% à l'AMC, TIC, PRL, KZ, SXT, FOX, OX, CF. Une sensibilité de 100% à la FOS, TIC-ac, TZP, CAZ, ATM, L a été notée.

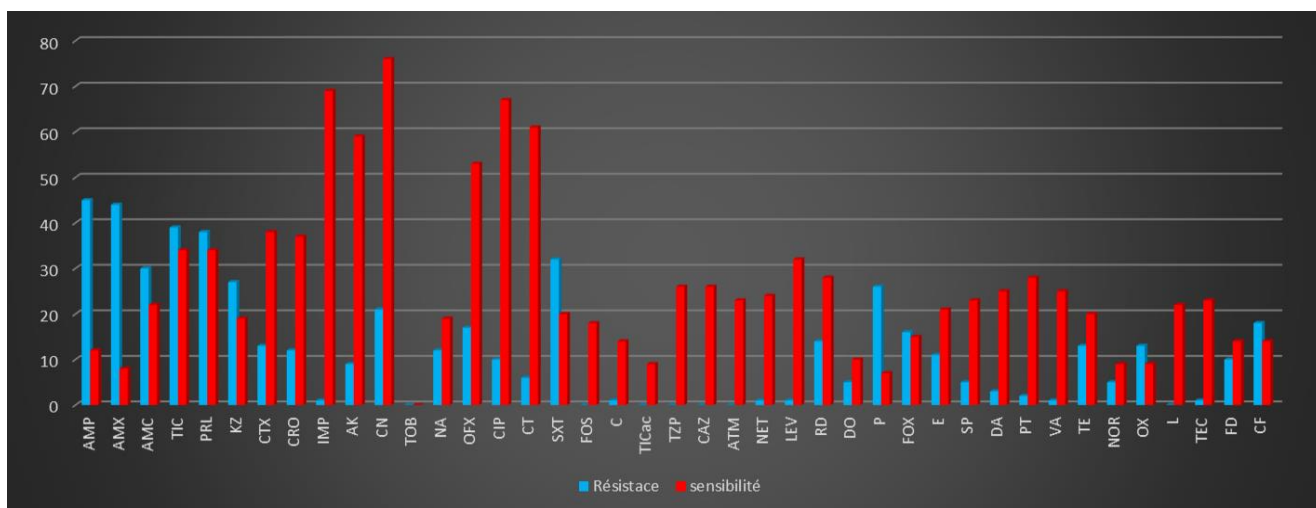


Figure 39 : profil global de résistance et de sensibilité des souches isolées (n=136)

3.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients externes

La figure ci-dessous (Figure 40) montre le profil de résistance des bactéries isolées de malades consultant en externe où les bactéries présentent une résistance importante à l'AMX avec un taux égal 90% et à l'AMP avec une fréquence égale 75%. Une sensibilité totale à la plupart des antibiotiques a été notée.

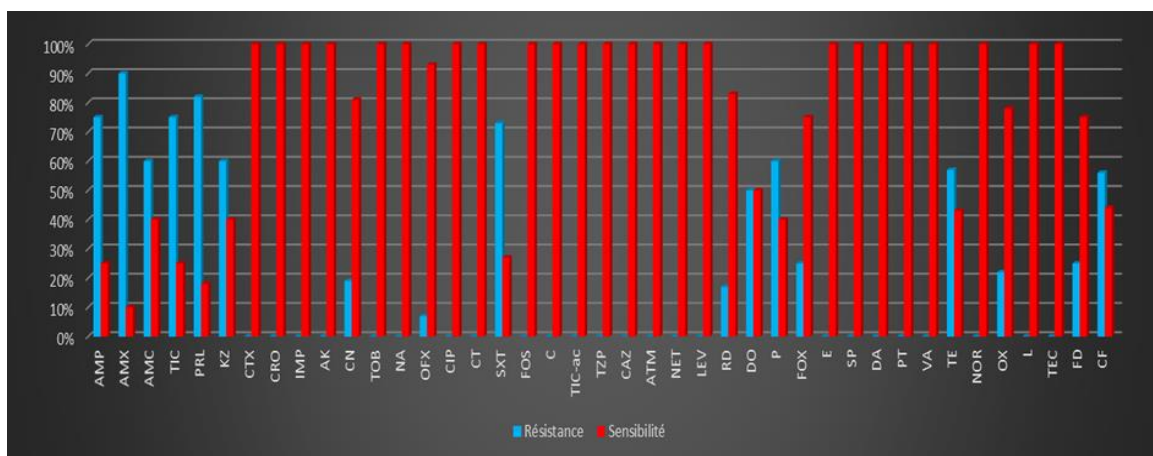


Figure 40 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients externes (n=32)

3.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients hospitalisés

La figure ci-dessous (Figure 41) montre le profil de résistance des bactéries isolées des malades hospitalisés où les bactéries présentent une résistance élevée à l'AMP de l'ordre de 80% et l'AMX à 83%. Une sensibilité totale à l'ATM, L, CA, TZP, TIC-ac, C a été notée.

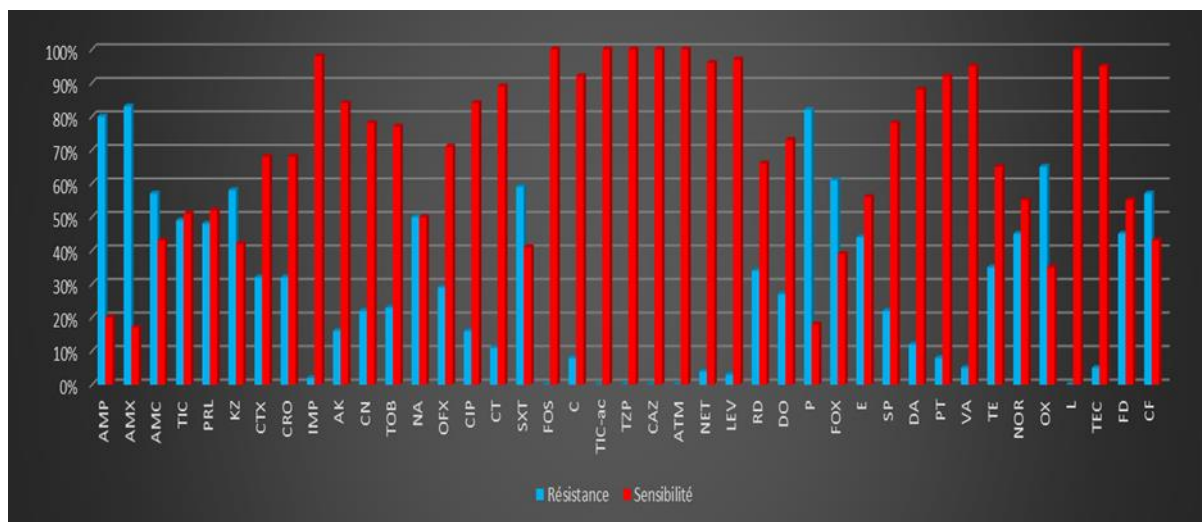


Figure 41 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées chez les patients hospitalisés (n=104)

3.4. Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries

D'une façon générale nous assistons à des taux de résistance élevée pour les β -lactamines ampicilline (AMP) à 85 %, amoxicilline (AMX) à 95 %, amoxicilline- acide calvulanique à (AMC) à 17 %, la ticarcilline (TIC) à 81 %, pipéracilline (PRL) à 83 %, céfalotine/ céfalexine (CF) à 55 %, cefazoline (KZ) à 59% le céfotaxime (CTX) (marqueur de BLSE) à 27 %, ceftriaxone (CRO) à 28% et par contre que de 2% pour imipenème (IMP). Pour les aminosides 22% des entérobactéries résistent à la tobramycine (TOB), 23 % à la gentamycine (CN) et seulement 6 % pour l'amikacine (AK). Concernant les fluoroquinolones les entérobactéries résistent à la acide nalidixique (NA) avec 43%, ciprofloxacine (CIP) et ofloxacine (OFX) dans 19% de cas.

Pour les autres antibiotiques 71 % de résistance relevée au trimethoprime-sulfamethoxazole (SXT) ,17 % à la colistine (CT), en revanche une résistance nulle à la fosfomycine (FOS) et au chloramphénicol (C) (Figure 42).

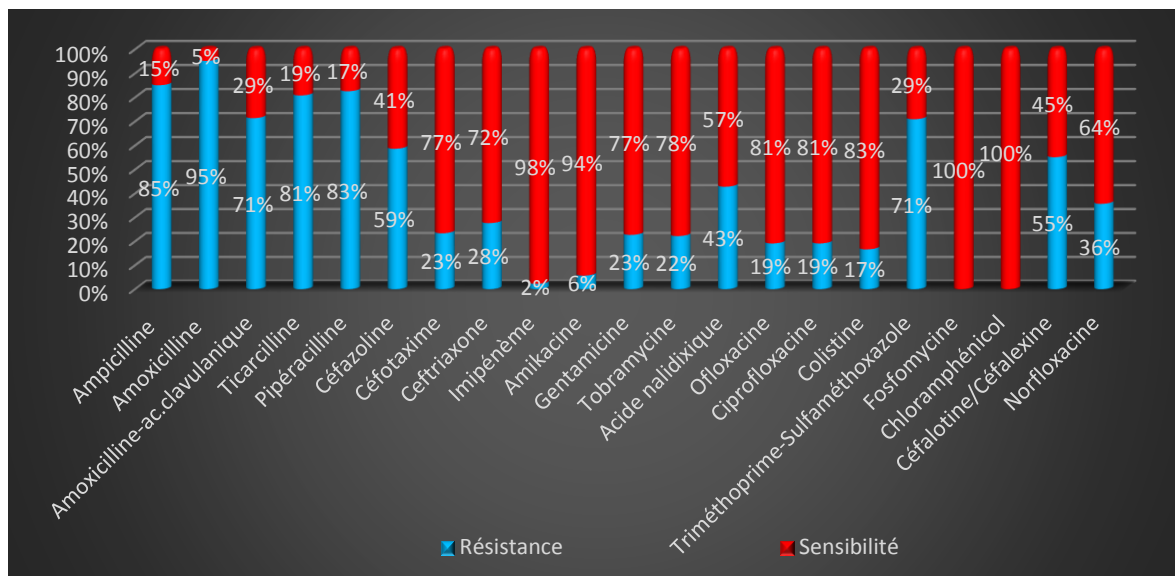


Figure 42 : Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries (n=57)

3.4.1. Profil de résistance et sensibilité des souches isolées d'*E. coli*

La figure ci-dessous (Figure 43) indique que les souches identifiées dans notre étude présentent un taux de résistance totale à AMX 100% et une résistance très élevée de 87 % à la PRL ,85 % à l'AMP et la TIC, 64 % à l'AMC,58 % à la CF, 56 % à la kz, un taux de résistance assez faible pour CTX et CRO avec 21 %.

Pour les fluoroquinolones 45% des souches isolées sont résistantes à NA, 36% à la NOR et 21% pour OFX et CIP. En revanche l'AK, IMP et CT gardent une excellente activité sur les souches d'*E.coli* avec un taux de résistance respectivement de 8 %, 3 %, 3%. La TOB et le C enregistre un taux de résistance nulle.

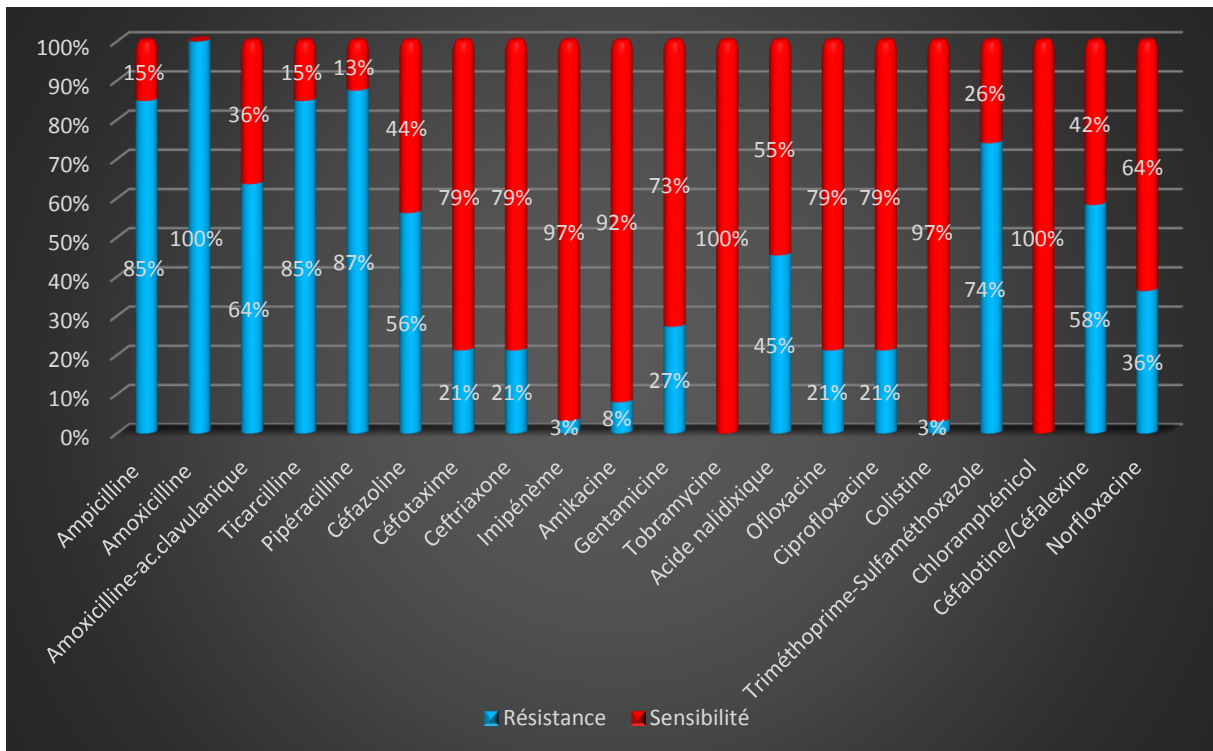


Figure 43 : Profil de résistance et sensibilité des souches isolées d’*E. coli* (n=42)

3.4.2. Profil de résistance et de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae*

La figure ci-dessous (Figure 44) montre une résistance totale 100% à l’AMP et la TIC (représentant résistance naturelle), ainsi à l’AMX, TOB et PRL. Un taux de résistance élevé de 75% pour l’AMC, CZ, CRO et CTX marqueur de BLSE).

On note également une sensibilité élevée vis-à-vis de CN 67% et une résistance nulle pour l’IMP, AK, NA, OFX, CIP, CT et la SXT.

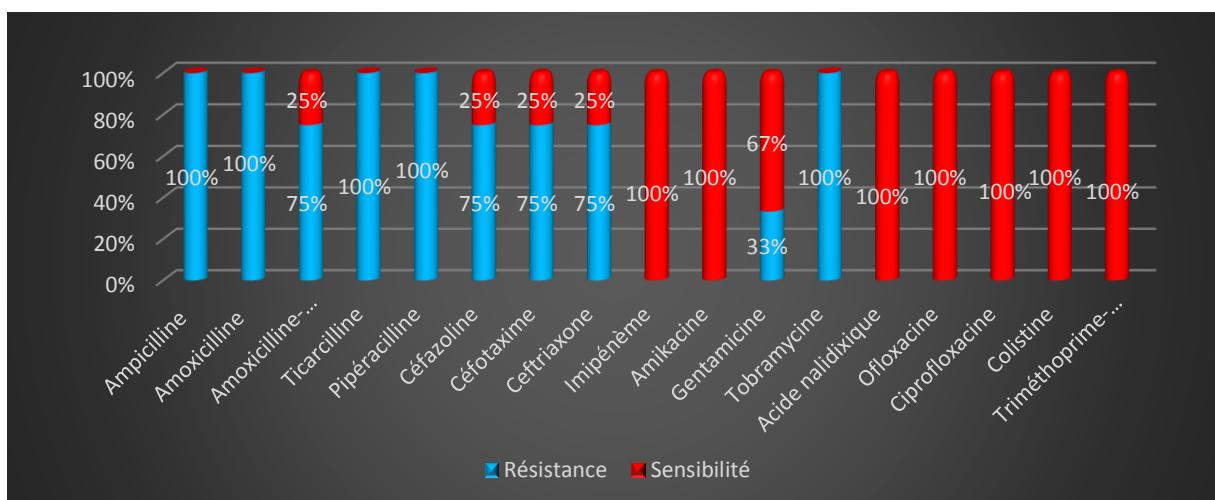


Figure 44 : Profil de résistance et de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* (n=4)

3.4.3. Profil de résistance et de sensibilité de *Proteus sp*

La figure ci-dessous (Figure 45) montre une résistance très élevée de 75 % à l'AMP, AMX, AMC, KZ et CT, 50 % à la PRL, TIC et CF. Un taux de résistance assez faible à 25 % est observé pour CRO CIP.

On note également une sensibilité totale vis-à-vis de CTX (marqueur de BLSE), IMP, AK, CN, NA, OFX et NOR.

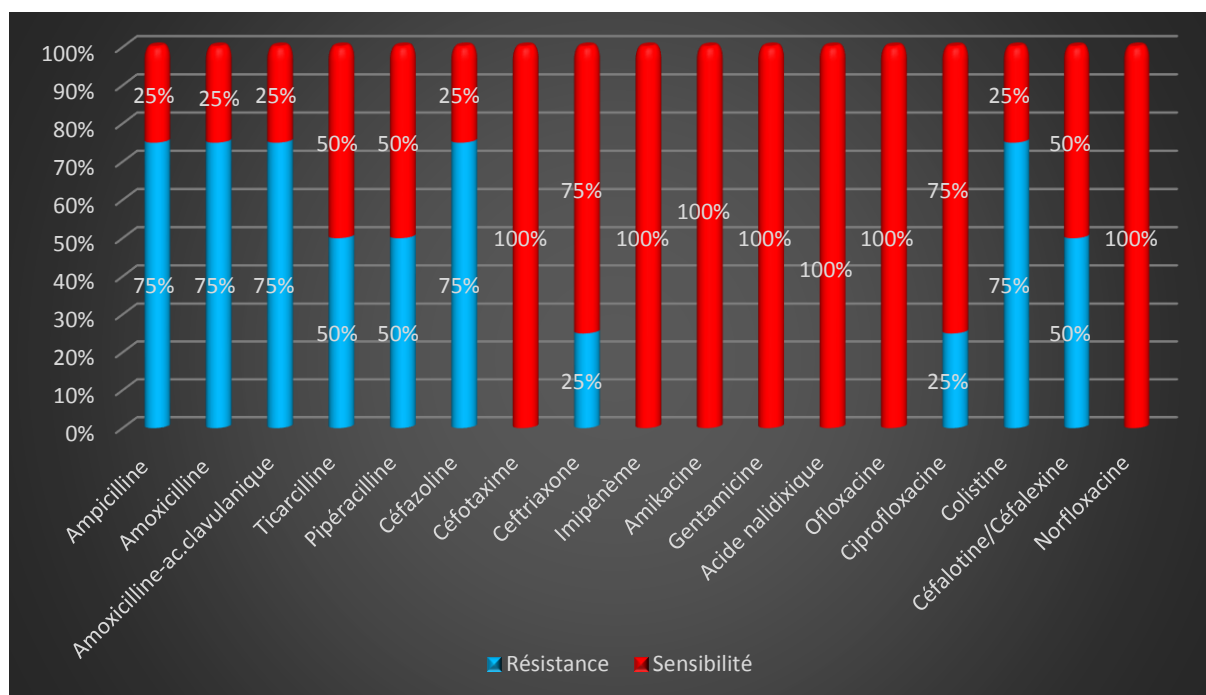


Figure 45 : Profil de résistance et de sensibilité de *Proteus sp* (n=4)

3.4.4. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Proteus mirabilis*

Globalement les deux souches isolées de *Proteus mirabilis* sont des souches sauvages, une sensibilité à tous des antibiotiques testés a été notée sauf pour l'OFX.

3.4.5. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Morganella morganii*

La seule souche isolée de *Morganella morganii* présente une résistance totale à l'AMP, AMX, AMC, TIC, PRL, KZ, CTX, CRO, NA, CT et la SXT. Une sensibilité totale vis-à-vis de l'IMP, AK, CN, OFX et la CIP a été noté.

3.4.6. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Citrobacter sp*

La seule souche isolée de *Citrobacter sp* présente une résistance totale à l'AMP, AMX, TIC, PRL, NA, OFX, CIP, SXT, NOR, et une sensibilité totale à la KZ, CTX, CRO, IMP, AK, CN, TOB, CT, FOS, C, CF.

3.4.7. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Salmonella sp*

Les deux souches isolées de *Salmonella sp* présentent une résistance totale à l'AMP, AMX, TIC, PRL. L'une des deux est résistante à la AMC, KZ, CTX, CRO, CT, CF. Une sensibilité totale à l'IMP, AK, CN, TOB, OFX, CIP, SXT a été notée.

3.4.8. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Serratia sp*

La seule souche isolée de *Serratia sp* présente une résistance totale à l'AMP, AMX, AMC, KZ, CT, CF, et une sensibilité totale vis-à-vis la TIC, PRL, CTX, CRO, IMP, AK, CN, OFX, CIP, FOS.

3.4.9. Comparaison des taux de résistance de différentes espèces d'entérobactéries isolées

La comparaison des taux de résistance au niveau des différentes espèces d'entérobactéries nous permet d'émettre les remarques suivantes :

Les fréquences de résistance les plus élevées sont observées chez les différentes espèces d'entérobactéries vis-à-vis de l'AMP, AMX, TIC et PRL.

Le profil de résistance des *Morganella morganii*, *Citrobacter sp*, *Salmonella sp*, *Klebsiella pneumoniae* montre une résistance totale à l'AMP, AMX, TIC, PRL.

L'IMP, AK, TOB, FOS, C, NA et la NOR restent les molécules les plus efficaces vis-à-vis des souches (Figure 45).

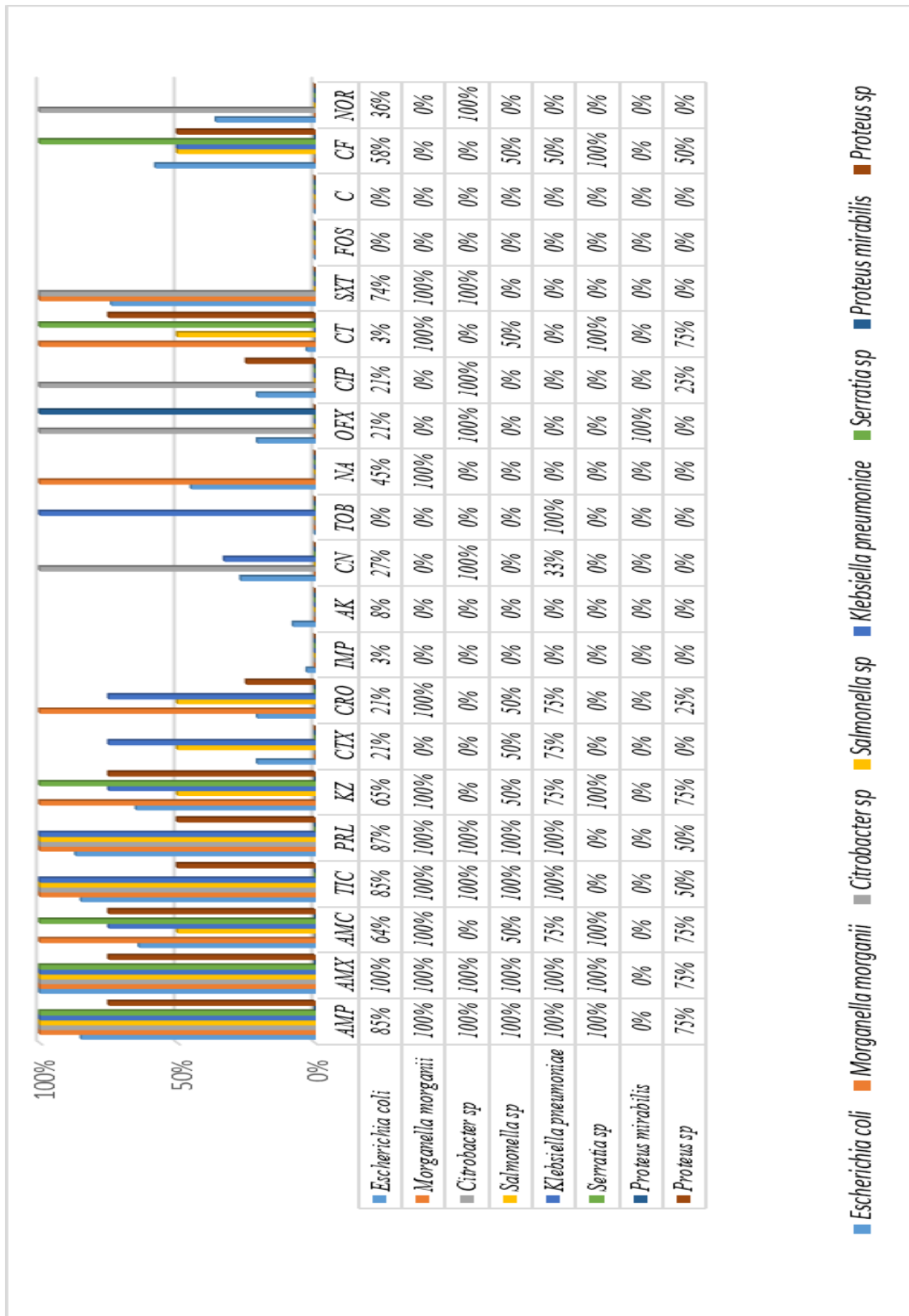


Figure 46 : Comparaison des taux de résistance de différentes espèces d'entérobactéries isolées (n=57)

3.5. Profil de résistance et de sensibilité des bacilles à Gram négatif non fermentaires.

D'une façon générale pour les BNF on assiste à des taux de sensibilité totale pour la majorité des antibiotiques sauf la TIC, NET, CIP qui présentent un taux de résistance très élevé de 96%, aussi bien pour LEV 95% et pour CN 92%. Par contre on note une résistance moyenne pour RD avec 59 % et SXT avec 50 % (Figure 47).

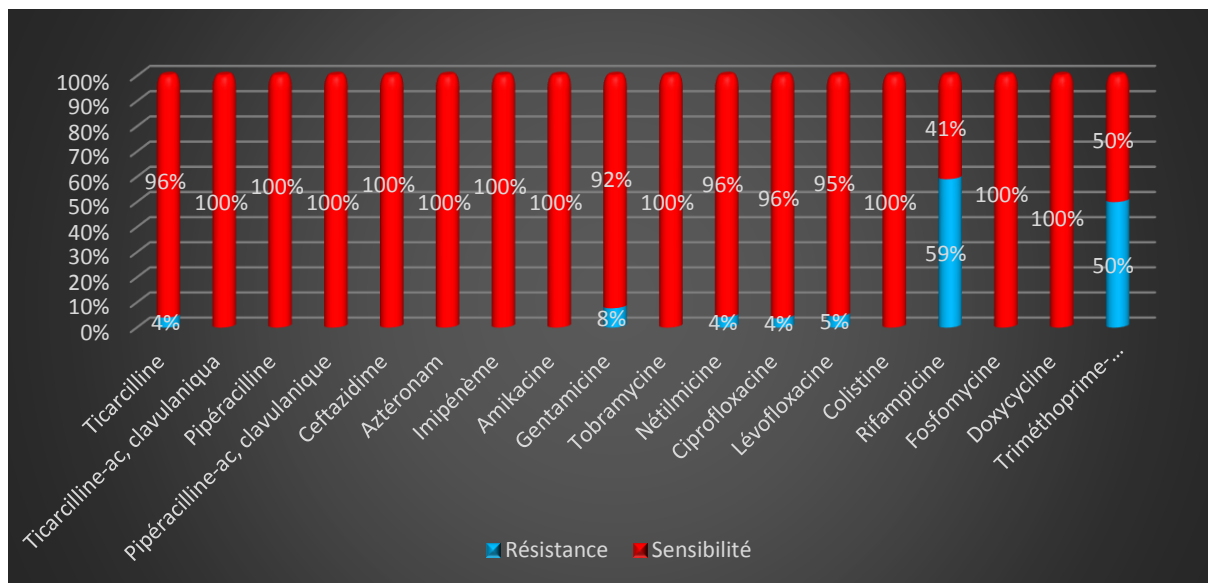


Figure 47 : Profil de résistance et de sensibilité des bacilles à Gram négatif non fermentaires (n=33)

3.5.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa*

La figure ci-dessous (Figure 48) montre que les souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa* présentent un profil sensible total à TIC-ac, PRL, TZP, CAZ, ATM, IMP, AK, TOB, NET, CIP, LEV, CT, FOS et DO. Une sensibilité très élevée à TIC 95% et CN à 95%. En revanche les souches représentent une résistance totale à la SXT et une résistance importante à la CT avec un taux de 65%.

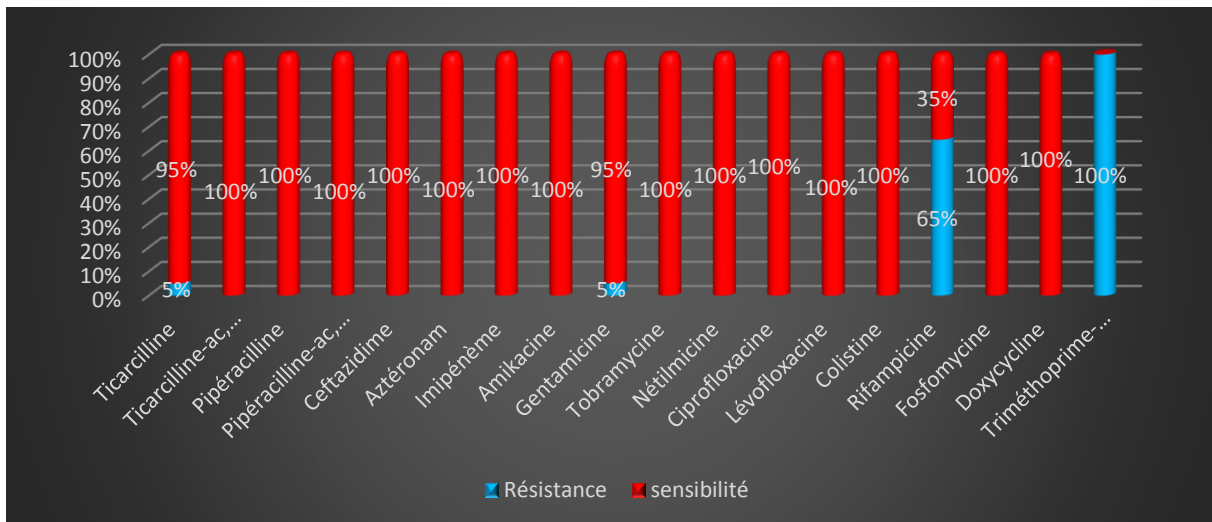


Figure 48 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa* (n=22)

3.5.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Pseudomonas sp*

La figure ci-dessous (Figure 49) indique que la plupart des souches de *Pseudomonas sp* sont sensibles aux antibiotiques testés sauf pour RD qui enregistre un taux de résistance moyenne de 50%, en revanche LEV et CIP marquent un taux de résistance faible de 25% avec NET à 20% et CN à 17% donc c'est une souche sauvage.

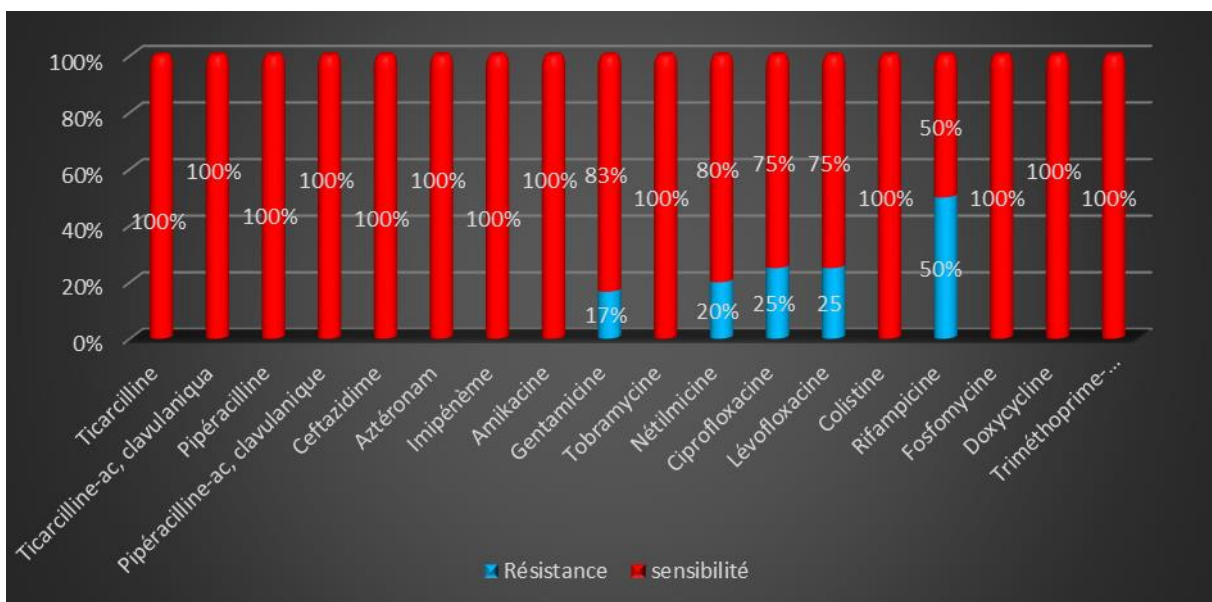


Figure 49 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Pseudomonas sp* (n=8)

3.5.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d'*Haemophilus influenzae*

Globalement toutes les souches isolées d'*Haemophilus influenzae* sont des souches sauvages, une sensibilité à tous les antibiotiques testés a été notée : CIP, LEV, RD, DO et SXT, donc c'est une souche sauvage (Figure 50).

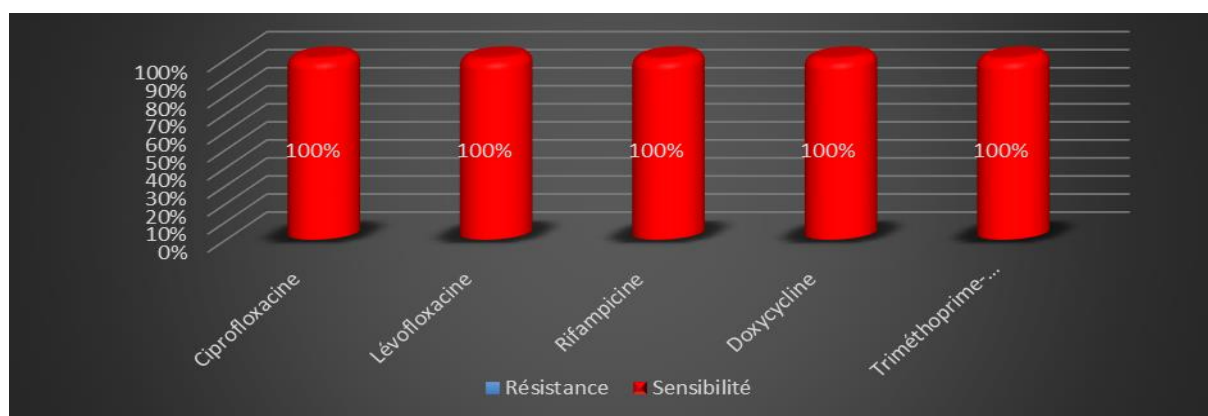


Figure 50 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d'*Haemophilus influenzae* (n=3)

3.6. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées des Cocci à Gram positif

D'une façon générale nous assistons à des taux de résistance élevée pour P avec un taux de 79% et AMP à 71%. Une résistance moyenne à FOX et OX à 59%, FD à 43%, E à 41%, OFX à 40%, AK et TOB à 39%, NET et DO à 38%. Une faible résistance à la CN à 31%, SXT à 22%, SP à 19%, et une résistance très faible à la DA à 11%, PT à 7%, RD à 5%, VA et TEC à 4%. Bien qu'on estime une sensibilité totale à la FOS, LEV, C, L (Figure 51).

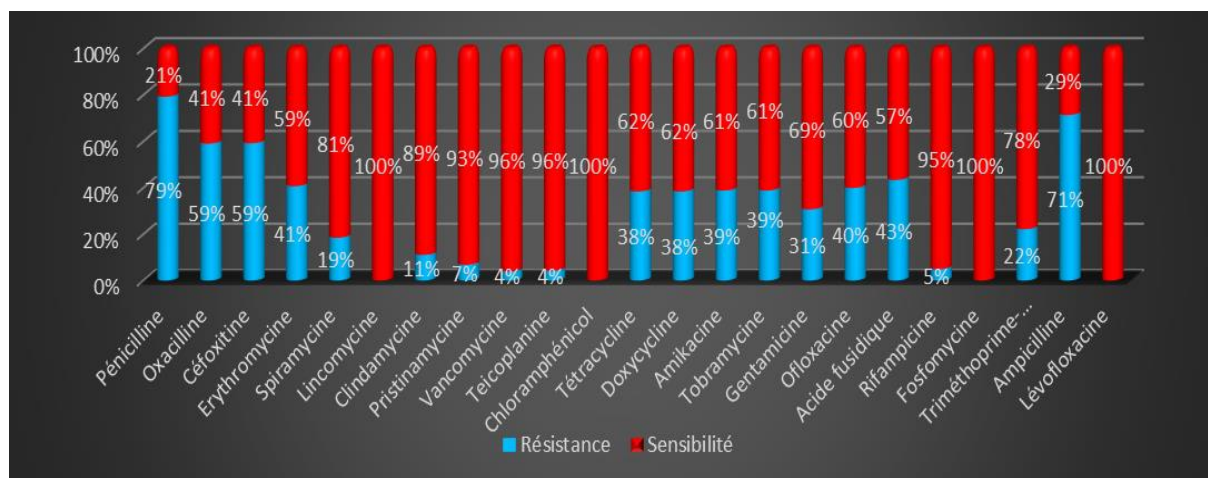


Figure 51 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées des Cocci à Gram positif (n=44)

3.6.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de streptocoque alpha hémolytique

La figure 52 montre que les souches isolées de streptocoque alpha hémolytique présentent un profil de résistance total à OX, E, SP, TE, DO, FD, AMP. Une résistance plus ou moins à la P et DA avec un taux de résistance de 67%. Et une résistance faible de 33% à la VA, En revanche ces souches représentent une sensibilité totale à la PT, CN RD FOS et LEV.

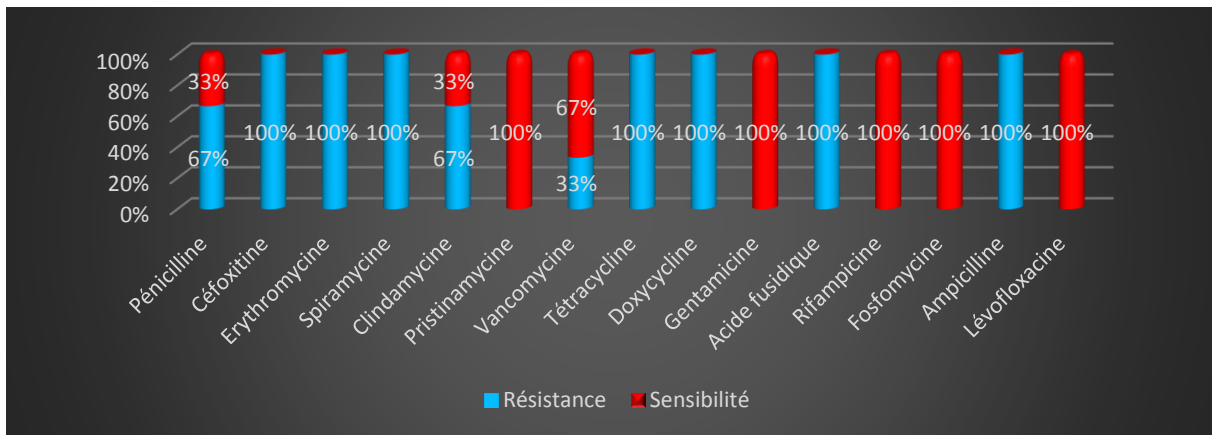


Figure 52 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de streptocoque alpha hémolytique (n=11)

3.6.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Streptococcus pyogenes*

La figure ci-dessous (Figure 53) montre que la plupart des antibiotiques sont actifs sur Les souches isolées de *Streptococcus pyogenes* sauf la SXT qui présente une résistance plus ou moins de 50% sur ces souches donc c'est une souche sauvage.

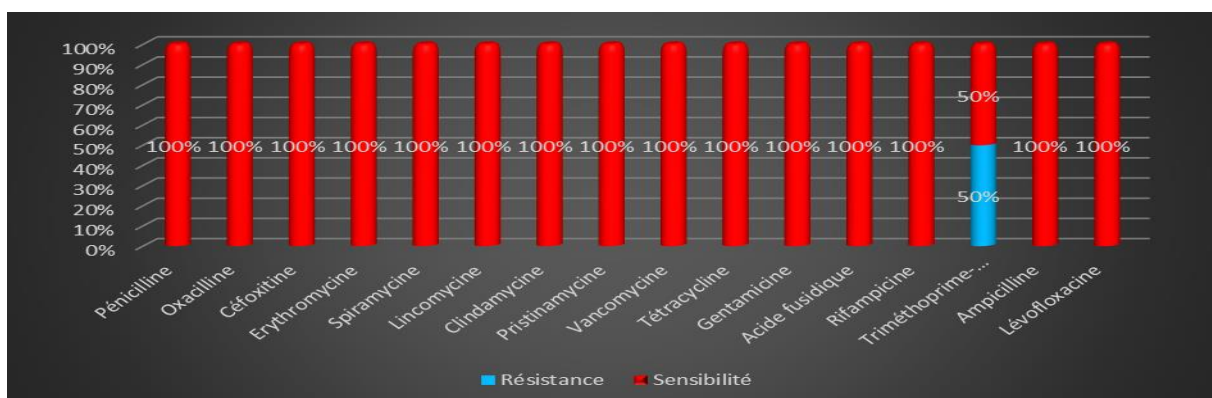


Figure 53 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Streptococcus pyogenes* (n=3)

3.6.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Staphylococcus aureus*

La figure ci-dessous (Figure 54) montre que les souches isolées de *Staphylococcus aureus* avaient un profil de résistance élevée à la P 88%, moyen à la OX et FOX à 53%, faible à la TE avec 35%, DO à 33%, OFX à 25%, CN à 22%, TOB et AK avec 21%, FD à 20%, et une très faible résistance à la SXT avec 14%, E à 13%, et la RD avec 7%.

En revanche ces souches représentent une sensibilité totale à la SP, L, DA, PT, VA, TEC, C, FOS et LEV.

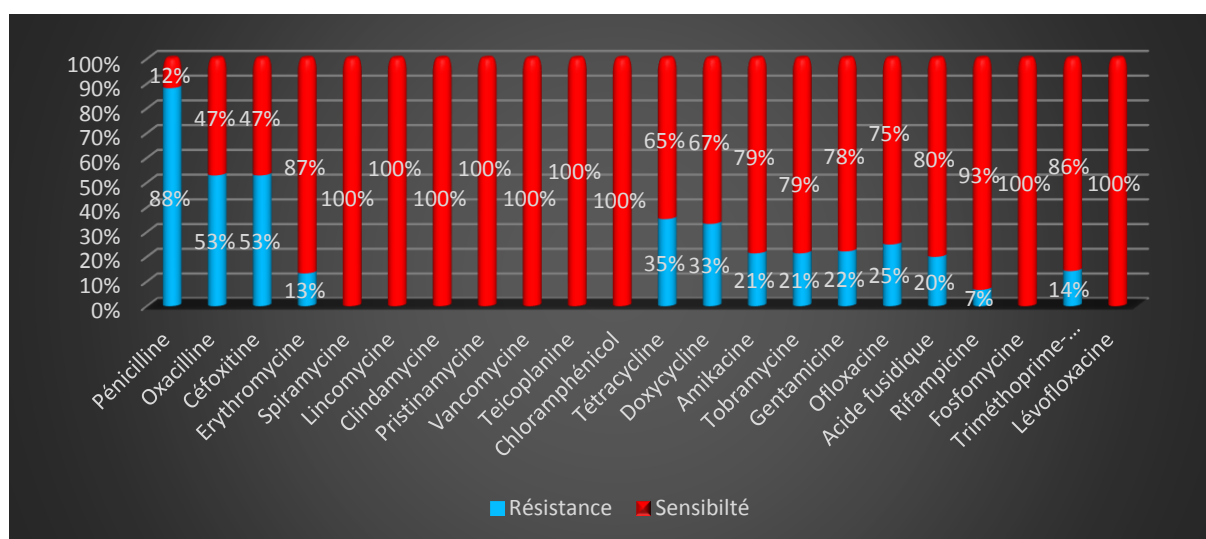


Figure 54 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Staphylococcus aureus* (n=21)

3.6.4. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de staphylocoque à coagulase négatif

La figure ci-dessous (Figure 55) indique que la plupart des souches isolées de staphylocoque à coagulase négatif avaient une résistance totale à la P, OK, FOX, E, AK, TOB, CN, OFX et FD et une résistance plu ou moins de 50% à la SP et TE. Bien qu'on estime une sensibilité totale à la DA, L, PT, VA et TEC.

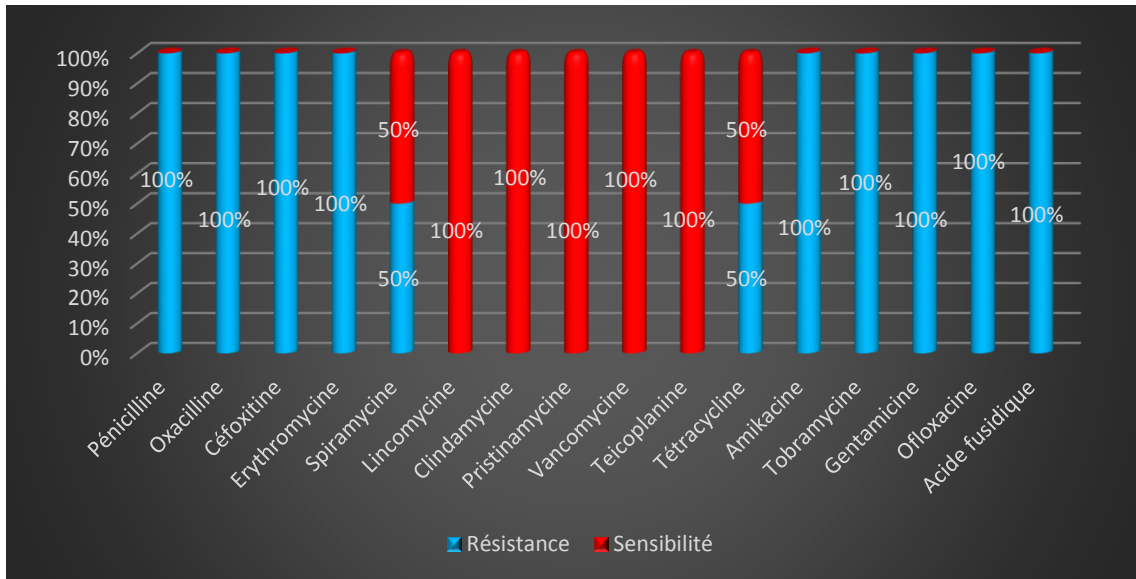


Figure 55 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de staphylocoque à coagulase négatif (n=6)

3.6.5. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d’*Enterococcus*

La figure ci-dessous (Figure 56) montre que les souches isolées d’*Enterococcus sp* présentent une sensibilité totale vis-à-vis de la VA, CN, RD, FOS et LV. Une résistance totale à la P, E, DA, PT et l’AMP et une résistance plus ou moins à la TEC avec 50 % a été notée

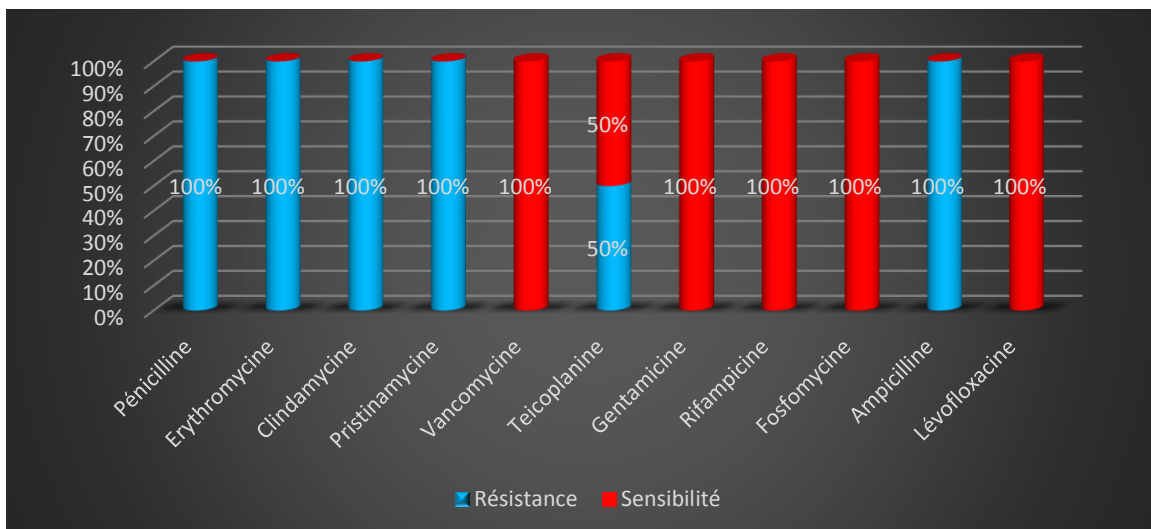


Figure 56 : Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées d’*Enterococcus* (n=3)

3.7. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées des Cocci à Gram négatif

3.7.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches isolées de *Moraxella catarrhalis*

Tous les antibiotiques sont actifs sur les deux souches isolées de *Moraxella catarrhalis*, sauf pour la TE et le SXT.

4. Répartition globale des BLSE selon les souches isolées

La figure ci-dessous (Figure 57) montre la répartition des BLSE selon les souches isolées, qui sont par ordre décroissant :

E.coli (54%), *Klebsiella pneumoniae* (22%), *Morganella morganii* (8%), *Salmonella sp* (8%) et *Proteus sp* avec (8%), donc *E.coli* enregistre le taux le plus élevé de BLSE suivie par *K. pneumoniae*.

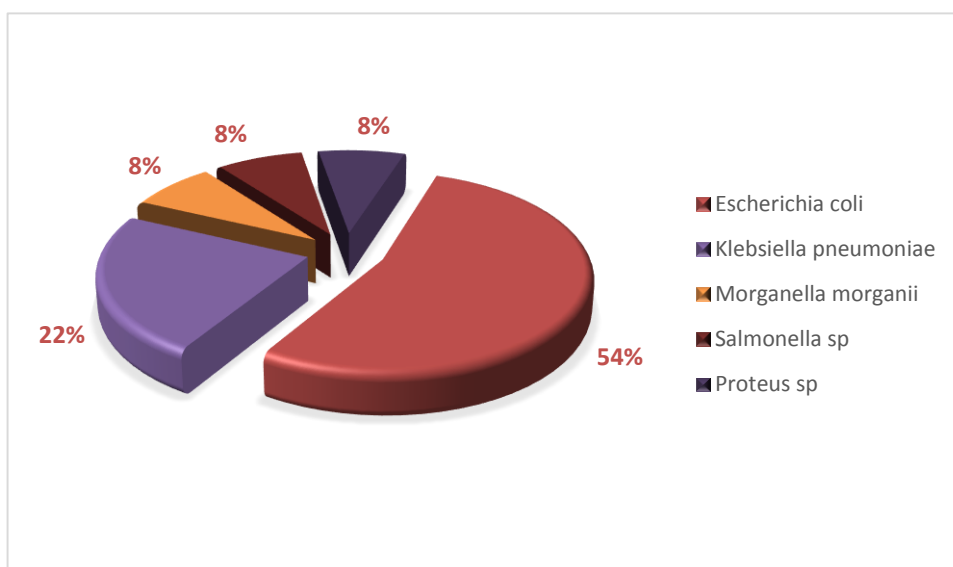


Figure 57 : Répartition globale des BLSE selon les souches isolées (n=13)

4.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE

La figure ci-dessous (Figure 58) indique un taux de sensibilité total à la CRO, TOB, CF, un taux de résistance très élevé est noté pour la P, AMX, AMC, TIC, PRL, KZ, CTX avec 92%. Une résistance élevée est observée pour le NA avec un taux de 87% ainsi pour la NOR avec un taux de 86%. On note aussi une résistance moyenne pour la SXT à 67% et la CN à 55% et une résistance faible pour la OFX et la CIP avec un taux de 31%, et pour la CT avec un taux de 23% ainsi qu'une résistance très faible à la AK 12% et à le IMP avec 8%. En revanche une sensibilité totale à C a été notée.

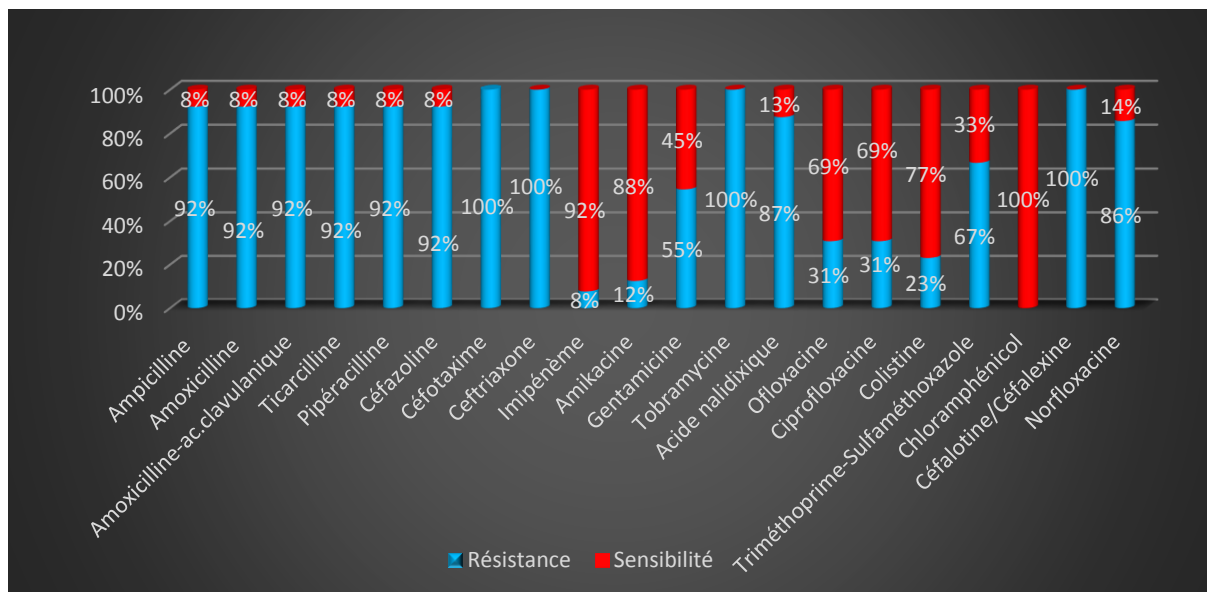


Figure 58 : Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE (n=12)

4.1.1. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE d’*E. coli*

La figure ci-dessous (Figure 59) montre que les souches BLSE d’*E. Coli* présentent une résistance totale vis-à-vis de l’AMP, AMX, AMC, TIC, PRL, KZ, CTX, CRO, NA, CF et NOR, une résistance élevée au SXT avec 71 % ainsi que une résistance plus ou moins à la CN, OFX, et CIP avec 57 %, et une résistance très faible à l’AK à 20% IMP et CT à 14%.

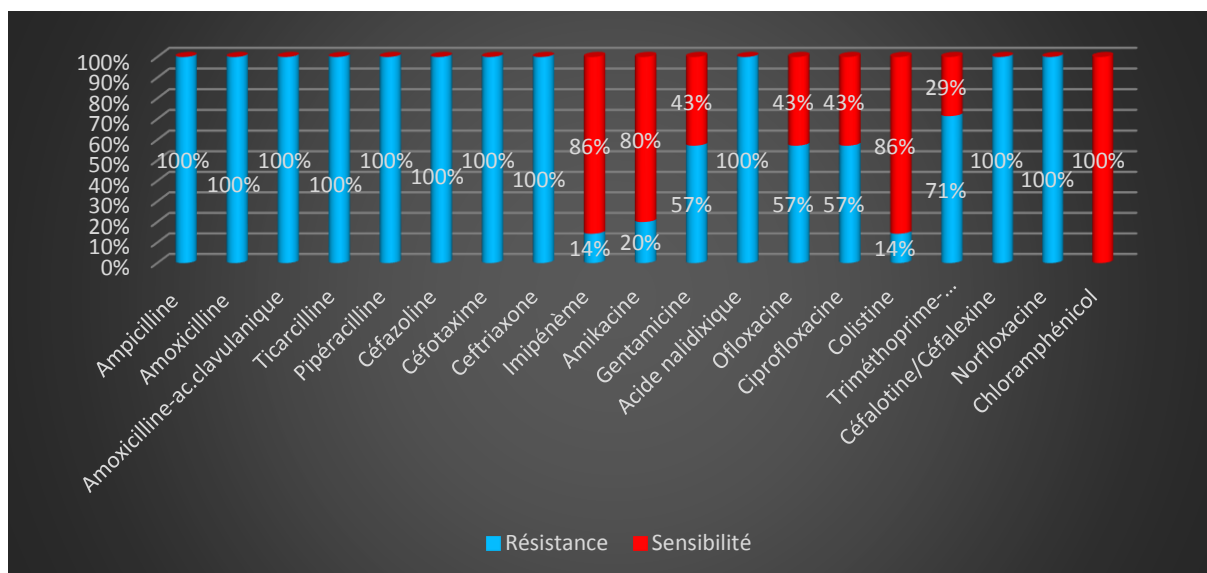


Figure 59 : Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE d’*E. coli* (n=7)

4.1.2. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de *Klebsiella pneumoniae*

La figure ci-dessous (Figure 60) montre que les souches BLSE de *Klebsiella pneumoniae* présentent une résistance totale vis-à-vis de l'AMP, AMX, AMC, TIC, PRL, KZ, CTX, CRO et TOB. Une sensibilité totale à l'IMP, AK, NA, OFX, CIP et CT et une résistance plus ou moins à la CN avec 50 % a été notée.

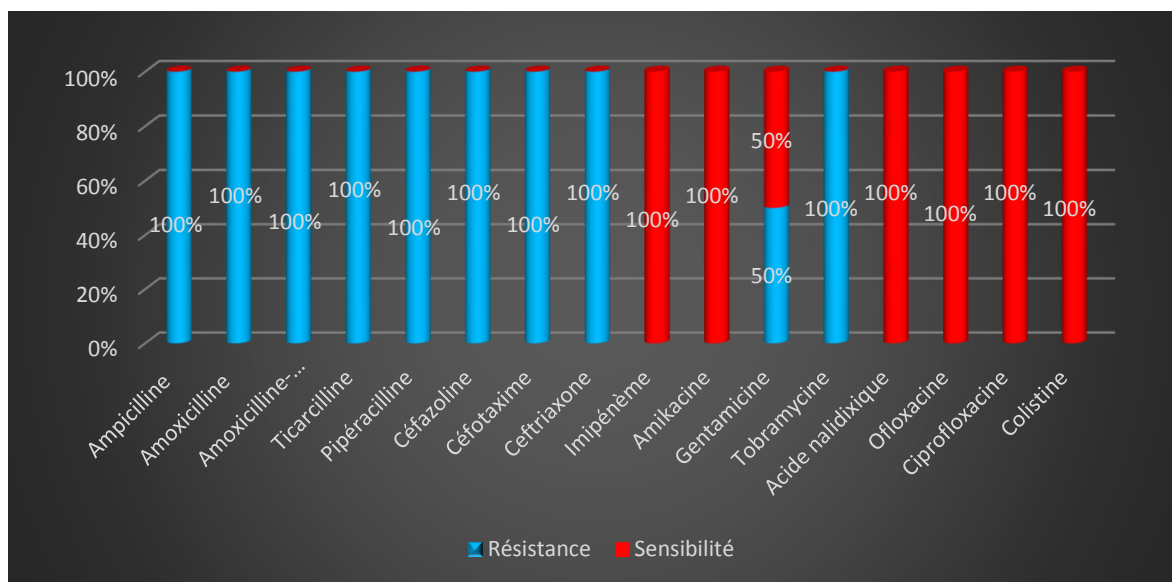


Figure 60 : Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de *Klebsiella pneumoniae* (n=3)

4.1.3. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de *Morganella morganii*

La seule souche BLSE de *Morganella morganii* présente une résistance totale à l'AMP, AMX, AMC, TIC, PRL, KZ, CTX, CRO, NA, CT et SXT. Une sensibilité totale vis-à-vis de l'IMP, AK, CN, OFX et la CIP a été notée.

4.1.4. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de *Proteus sp*

Tous les antibiotiques testés sont actifs sur la seule souche identifiée de *Proteus sp* BLSE sauf la CT, CTX (indicateur de BLSE) et CRO.

4.1.5. Profil de résistance et de sensibilité des souches BLSE de *Salmonella sp*

Une seule souche BLSE de *Salmonella sp* a été identifiée présente une résistance totale à l'AMP, AMX, AMC, TIC, PRL, KZ, CTX, CRO, CN, CF, et une sensibilité totale vis-à-vis de l'IMP, AK, CN, OFX, CIP et la CT.

Discussion

Le pédiatre est largement confronté aux pathologies d'origine infectieuse qui constituent une forte proportion de ses consultations car le système immunitaire du jeune enfant n'a pas fini sa maturation et l'exposition répétée aux microorganismes permet de le développer (**Barazzone-Argiroffo et al., 2016**).

Selon l'UNICEF, plus de 70 % des près de 11 millions de décès d'enfants enregistrés tous les ans sont attribuables à des diarrhées, des infections néonatales et des pneumonies (**UNICEF, 2015**).

Notre étude s'est déroulée du mois de Mars 2019 au mois du Mai 2019 corroborée avec une étude rétrospective du deux mois (Janvier et Février 2019) au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Sur 505 patients hospitalisés et externes, dont le taux de positivité enregistré est de 136 ce qui correspond à 27%, cependant le nombre de résultats négatifs était de 268 avec un taux de 53%. Le reste était contaminé avec 20%.

La présente étude porte sur l'ensemble des bactéries isolées des prélèvements (Urines 44%, crachat 19%, selles 17%, suivis par d'autres prélèvements dont le pourcentage était très faible), ces prélèvements sont reçus au niveau du laboratoire de Microbiologie de l'HMRUC. Ces résultats similaires à ceux trouvés à Béjaïa où les urines ont la fréquence la plus élevée et égale à 37% (**Djerbouni et Belmari, 2018**), mais différent de ceux trouvés par (**Sedrati, 2014**) à Ouargla où les selles sont les plus dominantes avec un taux égal à 66%.

Nous avons constaté dans notre étude que les nourrissons, et d'une manière générale les enfants de moins de 2 ans ont été les plus vulnérables aux infections bactériennes soit 57%, le risque de présenter ces infections est d'autant plus élevé que l'enfant est jeune (**Collet et al., 2009**). Cela pourrait s'expliquer par le fait que durant la première année de vie le système immunitaire serait encore immature.

Il est bien connu que dans cette catégorie d'âge les infections sont fréquentes vu son immunocompétence relative par rapport aux enfants plus grands qui ont déjà subi une stimulation antigénique par des germes (virus ou bactéries) quand ils étaient plus jeunes, c'est pour cela que l'on constate qu'il y'a peu d'infections bactériennes chez les grands enfants.

Nous avons trouvé un sexe ratio de 1,47. La prédominance était masculine avec 60% contre 40% féminine. Nos résultats ne concordent pas aux résultats trouvés à Ouargla où la prédominance était féminine 73% contre 27% pour le sexe masculin (**Sedrati, 2014**).

Ces fréquences peuvent être expliquées comme suit :

Les taux sérique d'anticorps naturels et immuns sont plus élevés chez la femme que chez L'homme, en particulier le taux sérique d'IgM ; or c'est le premier anticorps synthétisé en réponse à une stimulation antigénique (<http://microcsb.net/IMG/pdf/DISCUSSION-2-pdf>).

Les services ayant participé à l'enquête sont principalement ceux de pédiatrie et de chirurgie infantile, ainsi que les externes. Les plus forts taux des germes responsables d'infections infantiles sont observés en pédiatrie avec une valeur de (73%). Ces résultats rejoignent de ceux retrouvés par (**Sedrati, 2014**) dans son étude faite à Ouargla avec un taux égal (80%). On peut expliquer cette fréquence au nombre élevé d'échantillons provenant du service de pédiatrie.

Parmi 136 germes identifiés les Gram négatif sont les prédominants avec (68%) contre (32%) de Gram positif.

Les infections dues aux bacilles à Gram négatif sont devenues de plus en plus fréquentes surtout en milieu hospitalier. Certains bacilles à Gram négatif peuvent devenir très résistants aux antibiotiques d'où la nécessité de connaître leur sensibilité à ces antibiotiques.

Dans notre étude les prélèvements positifs sont prédominés par *E. coli* avec 31% des bactéries isolées, suivie par *Pseudomonas aeruginosa* avec 16 % ,14% de *Staphylococcus aureus*, les autres espèces sont faiblement représentées. Cette étude est confirmée par l'étude réalisée par (**Sedrati, 2014**) à Ouargla où *E.coli* était la plus dominante avec une fréquence égale à 26%, suivie de *Staphylococcus* et *Pseudomonas* avec 13%. Nos résultats ne concordent pas de ceux trouvés à Bejaia où *Streptococcus sp* est la plus isolée avec un taux égal 25%, suivie par *E.coli* 19%, *S.aureus*10% (**Djerbouni et Belmari, 2018**).

Dans notre étude, les infections respiratoires sont les plus répondues avec un taux égal à 43% suivie par l'infection urinaire avec un pourcentage égal à 20%. Nos résultats ne concordent pas de ceux indiqués dans la littérature par (**Ramdani-Bouguessa et Rahal, 2005**) à Alger où les infections respiratoires sont la deuxième cause de mortalité après les diarrhées.

Etant donné que notre étude s'est déroulée pendant la période hivernale il est logique de constater que les infections respiratoires sont prédominantes.

Les maladies infectieuses qui touchent spécifiquement les enfants sont souvent très contagieuses. Elles se propagent principalement en hiver et au printemps (**Mohammedi, 2013**).

Ceci est en accord avec nos résultats où la plupart des infections infantiles sont fréquentes dans la période hivernale pour les infections respiratoires à 24% et les gastroentérites à 65% en mois de Février et au printemps pour les infections urinaires 38% en mois d'Avril.

La prédominance pour les infections respiratoires était masculine où les garçons (74%) étaient plus touchés que les filles (31%) avec un sexe ratio égal à 2.8, ceci est en accord avec les résultats constatés à Ouargla (Algérie), où les patients atteints ont été réparti en 177 garçons et 126 filles (**Sedrati, 2014**). Cette étude est confirmée par l'étude réalisée par (**Larabi et Louadj, 2015**) à Tlemcen (Algérie), où les patients atteints ont été réparti en 26 (61.91%) et 16 filles (38.09%) et ceux réalisés au Togo (68 garçons contre 52 filles) (**Bakonde et al., 1998**). Contrairement aux résultats trouvés au Maroc où le sexe ratio égal à 1.6 (**Benckroun et al., 2017**).

La tranche d'âge la plus touchée pour les infections respiratoires est celle des nourrissons [1mois-2ans], ces résultats rejoignent de ceux trouvés au Togo où la tranche d'âge la plus touchée est de moins de 5ans (**Bakonde et al., 1998**). Contrairement à ceux trouvés au Maroc où les nourrissons ont représenté 48.1% et les enfants 51.5% de la population étudiée (**Benckroun et al., 2017**).

Dans notre série, l'infection urinaire atteint une valeur de (78%) chez Les filles et (22%) chez les garçons, avec un sexe ratio égal à 0.28, ceci est en accord avec les résultats constatés à Tlemcen (Algérie), où les patients ont été réparti en 160 filles (59%) et 110 garçons (41%) (**Triag et Touati, 2017**). Notre résultat est similaire à ceux trouvés par (**Bensadallah et Benreguig, 2013**) à Constantine avec un taux égal 78% contre 22 chez les garçons. Cette étude est confirmée par ceux réalisés en France avec un pourcentage égal à 60% du sexe féminin (**Bourdat-Michel, 2003**). Nos résultats sont plus au mois éloignés de ceux enregistrés par (**Zahir, 2017**) à Marrakech où la prédominance était masculine 50.2% pour les garçons et 49.8% pour filles. Nos résultats ne concordent pas aux résultats trouvés par (**Karim et Benzegaedi, 2015**) à Tlemcen (Algérie) où les garçons 60% étaient dominants par rapport aux filles (40%).

La différence notée dans la répartition de ces infections entre les deux sexes et due principalement à la variabilité anatomique de l'appareil urinaire chez les filles et les garçons.

La fréquence des infections urinaires chez le sexe féminin peut s'expliquer par 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, mais trouvent aussi leur

explication dans le fait que les infections urinaires prédominent chez les garçons pendant les premiers mois de leur vie, alors qu'elles deviennent plus fréquentes chez les filles par la suite (**Kabirou, 2002 ; Marbough, 2016**).

La tranche d'âge qui occupe le nombre de patients le plus important pour les infections urinaires est celle des enfants avec (52%). Nos résultats sont similaires de ceux trouvés par (**Triag et Touati, 2017**) à Tlemcen où la tranche d'âge la plus touchée est chez les grands enfants 63%.

Ces résultats diffèrent de ceux réalisés à Marrakech (Maroc) avec une dominance de la tranche d'âge [1mois-2ans] (46%) (**Zahir, 2017**), et ceux réalisés en Australie par (**Mehr et al., 2004**) où les enfants de moins d'un an étaient les plus touchés avec un pourcentage de 56%.

Pour les gastro-entérites, la prédominance était féminine où les filles (57%) étaient plus touchées que les garçons (43%) avec un sexe ratio égal 0.76. Contrairement aux résultats trouvés à Tlemcen (Algérie) où la prédominance était masculine (66%) pour les garçons et (34%) pour les filles avec un sexe ratio égal 2.1 (**Haffaf et Hamidaoui, 2014**). Ces résultats sont aussi éloignés de ceux enregistrés par (**Sedrati, 2014**) à Ouargla (Algérie), où les patients atteints ont été réparti en 195 garçons et 154 filles.

Dans notre étude la tranche d'âge la plus touchée par les gastroentérites est celle de [1mois-2ans] avec un pourcentage de 57%, ces résultats sont en accord de ceux trouvés à Tlemcen où la tranche d'âge la plus touchée était de [6-12mois] avec un taux égal 37.21% (**Haffah et Hamidaoui, 2014**).

Les antibiotiques constituent une classe thérapeutique de prescription courante en pratique pédiatrique. Leur prescription pose de nombreux problèmes en termes de pertinence et de modalités d'administration (**Mabiala Babela, 2013**).

L'augmentation de la résistance aux antibiotiques se traduit dans la pratique hospitalière par un augmentation de la morbidité et parfois la mortalité (**Harbarth, 2001 ; Cosgrove et al., 2003**) ainsi que des coûts élevés d'hospitalisation (**Cosgrove et al., 2002 ; Cosgrove et Carmeli, 2003**).

Nous avons entrepris ce travail pour déterminer le niveau et l'évolution de la résistance aux antibiotiques des principaux germes en cause.

Selon les résultats de notre étude les entérobactéries sont les bactéries les plus fréquemment isolées au cours des infections infantiles avec un pourcentage de 42%, la répartition des souches montre que *E. coli* enregistre la fréquence la plus élevée avec un pourcentage de 31%, suivie par *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus* sp (3%).

Concernant le profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques depuis le début des années 60, nous assistons à une augmentation du nombre de bactéries résistantes aux antibiotiques, surtout en milieu hospitalier, et à l'émergence des nouvelles résistances.

Les entérobactéries résistent souvent à de multiples antibiotiques en raison d'une résistance intrinsèque et / ou d'une résistance acquise (par exemple acquisition de plasmides).

Pour les bêta-lactamines la majorité des entérobactéries isolées à HMRUC sont résistantes aux pénicillines.

Ces résistances acquises sont la conséquence de la pression de sélection due au large usage de ces antibiotiques et de leur déterminisme génétique qui fait qu'elles ont un grand pouvoir de dissémination, et d'une part liées à l'émergence et à l'extension de mécanismes de résistance liés à la sécrétion de bêtalactamases qui hydrolysent le noyau bêta-lactame des molécules (**Prère *et al.*, 2004**).

Les β lactamases sont généralement spécifiées par des plasmides conjugatifs ce qui facilite leur diffusion, et sont observées chez toutes les entérobactéries d'intérêt clinique (**Bertrand *et al.*, 2003**).

L'avantage des prescriptions de bêta-lactamines peut s'expliquer par : leur spectre large qui permet de les prescrire en première intention, leur bonne tolérance chez les nouveaux nés, le nourrisson et l'enfant doublé de leur caractère bactéricide justifiant également leur préférence (**Kanta, 2008**).

La résistance aux céphalosporines de la 1^{ère} génération est de 59% pour la céfazoline, cette fréquence inférieure de celle indiquée dans la littérature (**Gangoue, 2007**) avec 75%.

Concernant les céphalosporines de 3^{ème} génération, le céfotaxime conserve une bonne activité 23%.

Les résultats de notre étude montrent que toutes les entérobactéries isolées à HMRUC sont sensibles à l'imipénème avec un taux égal 98%.

Concernant les aminosides les résultats obtenus indiquent que les souches d'entérobactéries présentent une résistance aux aminosides avec une fréquence de 23% pour la gentamicine et 6% pour l'amikacine.

La modification enzymatique des aminosides médiée par les plasmides constitue le mécanisme de résistance à ces antibiotiques le plus fréquemment rencontré en clinique (**Ndiaye, 2005**).

Pour les quinolones, les résultats de notre étude indiquent que 43% des souches d'entérobactéries sont résistantes à l'acide nalidixique. En revanche cette fréquence est plus importante de celle rapportée dans la littérature (**Akortha *et al.*, 2009**) indiquant 15.1%.

L'émergence de la résistance des entérobactéries à l'acide nalidixique constitue le principal problème lié à leur utilisation. Cette résistance fait intervenir différents mécanismes dont le plus fréquent est la modification des cibles, ADN gyrase et/ou topoisomérase IV par mutation ponctuelle d'un acide aminé (Niandou, 2005).

Les fluoroquinolones sont des molécules entièrement synthétiques, de ce fait, la résistance bactérienne par destruction enzymatique est peu vraisemblable (Niandou, 2005).

E. coli présente des résistances acquises à de nombreuses molécules, en particulier aux β -lactamines. En effet, on note une résistance totale (100%) d'*E. coli* à l'amoxicilline, il se diffère de celui rapporté par une étude marocaine où les isolats d'*E. coli* ont été sensibles à l'amoxicilline (Marbough, 2016)

Naturellement *E. coli* ne porte pas de gène de résistance à la plupart des bêta-lactamines mais la surutilisation des antibiotiques a largement contribué à l'émergence de souches résistantes (Basmaci et Cohen, 2018).

Les aminosides sont classés parmi les antibiotiques les plus actifs sur *E. coli*. Dans notre série, on note une résistance faible à la Gentamycine (27%) et l'amikacine (8%), ce résultat se rapproche de ceux trouvés par (Marbough, 2016) avec un taux qui varie entre 1,4% et 15% respectivement.

Pour l'imipénème un taux de sensibilité à 97% nous permet de le considérer comme la molécule la plus active sur *E. coli* comme il est rapporté dans d'autres publications.

Nous avons noté 7 (54%) souches d'*E. coli* productrices de BLSE, elles présentent une résistance totale vis-à-vis de l'AMP, AMX, AMC, TIC, KZ, CTX, CRO. Ce résultat est proche de celui rapporté dans la littérature (Basmaci et Cohen, 2018) indiquant qu'en France, près de 50% des souches sont résistantes à l'amoxicilline, et des souches productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) hydrolysant la quasi-totalité des pénicillines et des céphalosporines ont émergé.

Toutes les souches sont résistantes à 100% aux pénicillines (ampicilline, amoxicilline, ticarcilline, pipéracilline). Cette résistance est naturelle pour les souches de *Klebsiella pneumoniae* (<http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.9.html>), possédant une pénicillinase chromosomique (Sekhri-Arafa, 2011).

Pour l'association (amoxicilline+acide clavulanique) et céfazoline, elles sont résistantes à 75% ce qui montre la production des pénicillinases de haut niveau.

Parmi les 4 souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées dans notre étude 3 sont BLSE, ces souches présentent une résistance totale vis-à-vis de l'AMP, AMX, AMC, TIC, PRL, KZ, CTX,

CRO et TOB. Une sensibilité totale à l'IMP, AK, NA, OFX, CIP et CT et une résistance plus ou moins à la CN avec 50 % a été notée.

En Suisse, la surveillance de la résistance aux antibiotiques a montré que 4,2% des *E. coli* et 7,1% des *K. pneumoniae* testées présentent une résistance. Cependant, entre 2006 et 2013, le nombre d'isolats d'*E. Coli* producteurs de BLSE a augmenté de 1,8 à 8,4% et celui de *K. pneumoniae* productrices de BLSE de 5 à 10,2%. De plus, un taux de portage très élevé (16 à 27%) d'entérobactéries productrices de BLSE a été enregistré en Suisse lors de dépistages à l'admission (**Cherkaoui, 2014**).

En ce qui concerne les bacilles à Gram négatif non fermentaires tels que *Pseudomonas aeruginosa* et *Haemophilus influenzae* la sensibilité aux antibiotiques testés a été importante.

Dans notre étude *Pseudomonas aeruginosa* présente une sensibilité totale à la PRL, CAZ, ATM, IMP. Une sensibilité très élevée à TIC 95% cette fréquence est en accord avec celle rapportée dans la littérature (**Courvalin et al., 2006**) indiquant que *P. aeruginosa* est naturellement sensible aux la ticarcilline, et aux carbapénèmes, comme l'imipénème

En 2007, la France présente des taux de résistance relativement haut : 31% des souches de *P. aeruginosa* sont résistantes aux aminosides, 18% aux carbapénèmes, 26% aux quinolones et 21% à la piperacilline (**Rossolini et al., 2005**).

En ce qui concerne les Cocci à Gram positif isolées dans notre étude, elles présentent également des taux de résistance variables surtout le *Staphylococcus aureus* avec un pourcentage de 53% résistants à l'oxacilline et à la cefoxitine ce qui nous laisse penser qu'il s'agit de *Staphylococcus aureus* résistante à la methicilline (SARM).

Selon (**Vandenesch, 2010**) *Staphylococcus aureus* a un fort pouvoir adaptatif et a développé différents mécanismes de résistance aux antistaphylococciques. Plus de 90 % des souches produisent une pénicillinase.

La fréquence du SARM augmente aussi bien à l'hôpital qu'en communautaire à travers le monde avec des variantes. Les résultats de notre étude montrent que le taux de prévalence du SARM isolées au niveau de HMRUC est de 53%, les données épidémiologiques sur la prévalence du SARM isolées en France est de 30 % en 2017 (<https://pharmacomediclae.org/medicaments/par-specialites/item/antistaphylococciques-generalite>). Le taux de SARM égal à 79% à Iran (**Sabouni et al., 2013**) et 40% en Angleterre (**Dietrich et al., 2004**).

Une résistance élevée des souches isolées de *Staphylococcus aureus* à la pénicilline G de 88%, ceci est comparable de ceux déclarés en France indiquant 95% (<https://pharmacomediclae.org/medicaments/par-specialites/item/antistaphyloccociques-generalite>).

L'émergence rapide du SARM au cours des dernières années pourrait être due à la consommation croissante d'antibiotiques, à une longue période d'hospitalisation, à des défaillances de l'hygiène hospitalière et même à des éléments génétiques sélectifs et mobiles (**Sabouni et al., 2013**).

La circulation des SARM dans les services de pédiatrie ne représente pas un réel problème dans notre pays. Cependant, la surveillance doit être constante et la détermination des facteurs de risques associés à l'infection à SARM mérite d'être étudiée (**Mahmoud et al., 2017**).

Concernant le *Staphylococcus* à coagulase négatif, les souches montrent une résistance totale à la pénicilline, et l'oxacilline, tobramycine, ces résultats sont très éloignées de ceux mentionnés par (**Mariani-Kurkdjiana et al., 2004**) où aucune résistance vis-à-vis des β -lactamines n'a été observée.

Dans notre série les trois souches isolées de Streptocoque β hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) donnent un profil sensible à toutes les β -lactamines testés y compris la pénicilline G. Nos résultats sont similaires de ceux indiqués par (**Ars et Ouair, 2017**) à Constantine et (**Benouda et al., 2009**) au Maroc, où ils trouvent que toutes les souches de *S. pyogenes* isolées ont été sensibles à la pénicilline G.

Ces résultats concordent de ceux indiqués dans la littérature par (**Verolet et Posfay-Barbe, 2016**) en Suisse.

Notre étude rejoint de celle trouvée par (**Mariani-Kurkdjian et al., 2004**) en France et (**Ksia et al., 2010**) au Tunisie, où les isolats de *Streptococcus pyogenes* ne représentent aucune résistance vis-à-vis des β -lactamines, par contre présentent une prévalence de la résistance aux macrolides (14.5% à l'érythromycine et 12.6% à la clindamycine), en France et (3,6% pour l'érythromycine et 2,6% pour la clindamycine) au Tunisie, ce qui diffère de nos résultats où on note une sensibilité totale à l'érythromycine et la clindamycine.

Une autre étude française trouvée qu'en 2000 la résistance à l'érythromycine égale à 6%, ce niveau de résistance à l'érythromycine a rapidement évolué puisque la prévalence a triplé en trois ans pour atteindre 22 % en 2004 (**Bingen, 2005**). Ces résultat diffèrent des notre où toutes les souches isolées de *S. pyogenes* sont sensibles l'érythromycine et la clindamycine.

On note une sensibilité totale à la rifampicine, à la vancomycine, et à la lincomycine, ce résultat est similaire de ceux déclarés au Canada en 2011 (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/streptococcus-pyogenes.html>)

La résistance des antibiotiques chez les bactéries continue d'évoluer et représente un danger croissant pour toutes les populations, y compris les enfants. La reconnaissance de cette menace mondiale pour la santé publique par le biais d'études épidémiologiques moléculaires et cliniques, associée à une surveillance spécifique, peut permettre d'élaborer des stratégies opportunes de prévention et de traitement. Les possibilités d'atténuer la propagation de ces organismes dangereux sont nombreuses et les approches multiformes doivent être axées sur l'éducation et la formation, les mesures de prévention des infections groupées, les programmes de gestion des antibiotiques et la lutte contre les facteurs de risque d'infections modifiables. Une sensibilisation accrue et des ressources ciblées par les programmes nationaux et internationaux, en particulier ceux consacrés à la santé des enfants, sont essentielles pour enrayer la propagation de ces agents pathogènes menaçants au sein de notre population la plus vulnérable.

Conclusion

Les maladies infectieuses bactériennes infantiles représentent une menace réelle sur la santé de l'enfant. En effet la propagation des maladies infectieuses est très rapide chez l'enfant. Néanmoins, grâce aux progrès réalisés dans la prévention et le contrôle des maladies infectieuses, les enfants peuvent vivre et grandir en forme et en santé grâce à la vaccination.

Le travail que nous avons effectué au niveau du laboratoire de Microbiologie à l'HMRUC consiste à déterminer les caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des principales infections bactériennes chez les enfants, ainsi que la sensibilité et la résistance aux antibiotiques des bactéries incriminés en vue de contribuer à l'amélioration de la prise en charge de ces infections.

Au terme de notre travail, les résultats obtenus ont montré que le sexe masculin est le plus touché par les infections bactériennes infantiles avec un taux égal 60%, vu leur vulnérabilité, les nourrissons de moins de 2 ans ont représenté la catégorie d'âge la plus infectée. Les infections respiratoires sont les plus touchées à 43%.

Sur un total de 505 échantillons prélevés de consultants externes et hospitalisés, 27% ont été considérés comme positifs dont 6% sont poly-microbiens.

Les résultats de l'isolement des bactéries à partir de 136 prélèvements recueillis des enfants ont montré la prévalence de bacilles à Gram négatif avec 68% où les entérobactéries sont les germes les plus fréquemment rencontrés lors de ces infections avec un taux égal 42%.

La répartition par espèce montre une prédominance d'*Escherichia coli* à 31%, suivie des *Pseudomonas aeruginosa* à 16% puis *Staphylococcus aureus* à 14%.

Les entérobactéries BLSE endommagent la santé publique et surtout la santé des enfants. Les résultats de notre étude indiquant 13 entérobactéries BLSE parmi 57 souches d'entérobactéries isolées, les plus isolées sont *E. coli* à 54% et *Klebsiella pneumoniae* à 22%.

Les souches d'entérobactéries BLSE sont résistantes aux céphalosporines de première et de troisième génération (100% pour céfotaxime et 100% pour ceftriaxone).

La sensibilité aux antibiotiques testés des bacilles à Gram négatif non fermentaires tels que *Pseudomonas aeruginosa* et *Haemophilus influenzae* a été importante.

Les Cocci à Gram positif isolés dans notre étude présentent des taux de résistance variables. En ce qui concerne la résistance de *Staphylococcus aureus* 53% sont résistantes à la méticilline (SARM).

Il faut donc une antibiothérapie rationnelle et rigoureuse en respectant les indications pour garantir un bon contrôle de la résistance des germes aux différents antibiotiques tout en gardant une efficacité clinique.

En perspective, cette étude mérite d'être continuée par la réalisation :

1. Cette étude peut être corroborée par le prolongement de la durée d'étude.
2. Nous pouvons être intégré dans une étude multicentrique.
3. Cette étude nous a permis d'être initiés études pluridisciplinaires Biologie, Clinique, Epidémiologie.

Références

bibliographique

A

Akortha EE, Filgona J. (2009). Transfer of gentamycin résistance genes among Enterobacteriaceae isolated from the outpatients with urinary tract infections attending 3 hospitals in Mubi, Adamawa State. *Sci.Res.Es* **4** (8) : 745-752.

Ars S, Ouair D. (2017). Etiologie des angines chez les enfants d'EHS El Mensoura. Mémoire de Master en Ecologie Microbienne. Université des Frères Mentouri Constantine, p.44.

Aubry P, Gauzère BA. (2016). Shigelloses, p.4. [En ligne]. Disponible sur : <http://medecinetropicale.free.fr/cours/shigellose.pdf>. (Consulté le 24/04/2019).

B

Bakonde B, Tatagan K, Kessie K, Kafechina AB, Assimadi K, Paupe J, Scheinmann P. (1998). Epidémiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës chez les nourrissons et l'enfant togolais. *Médecine d'Afrique noir* **45** (7) : 5.

Barazzone-Argiroffo C, Superti-Furga A, Posfay-Barbe K, Asner S. (2016). Infections des voies respiratoires chez l'enfant : où en sommes-nous en 2016 ? *Revue Médicale Suisse* **12** : 331-332.

Barbier F, Wolff M. (2010). Multirésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*. *Med Sci* **26** (11) : 960-968.

Basmaci R, Cohen R. (2018). Que doit savoir le pédiatre sur *Escherichia coli* producteur de bêtalactamase à spectre étendu ? *Perfectionnement en Pédiatrie* **1** (1) : 62-67.

Benckroun I, Mohamed El Mahdi B, Nour Mekaoui N, Lamia Karboubi L, Mahraoui CH, Dakhama B. (2017). Profil épidémiologique des pathologies respiratoires chez l'enfant à l'Hôpital d'Enfants de Rabat, Maroc. *The Pan African Medical Journal* **28** : 288.

Bennini A, Mehdi K. (2017). Etude phénotypique des souches d'*Escherichia coli* multirésistantes isolées de CHU Constantine. Mémoire de Master en Microbiologie générale et biologie moléculaire des microorganismes. Université des Frères Mentouri Constantine, p.66.

Benouda A, Sibile S, Ziane Y, Elouennass M, Dahani K, Hassani A. (2009). Place de *Streptococcus pyogenes* dans les angines au Maroc et état actuel de sa sensibilité aux antibiotiques. *Pathologie Biologie* **57** (1) : 76-80.

Bensadallah M, 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 des Frères Mentouri Constantine, p.59.

Berthoumieu A. (2014). Diarrhées fébriles, p.13. [En ligne]. Disponible sur : https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/016.pdf (consulté le 01/04/2019).

Bertrand X, Hocquet D, Boisson K, Seibor E, Plesiat P, Talon D. (2003). Molecular epidemiology of Enterobacteriaceae producing extended-spectrum β - lactamase in a French university-affiliated hospital. *Int.J.Antimicrob.Agents* **22** : 128-133.

Bingen E. (2005). Résistance du streptocoque du groupe A aux macrolides. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* **18** (7) : 349-353.

Bousseboua H. (2005). Eléments de Microbiologie. 2^{ème} édition. Campus-Club, p.304.

Bourdat-Michel G. (2003). Infection urinaire de l'enfant (93). [En ligne]. Disponible sur : <http://www.sante.ujfgrenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pedia/uronephro/93/leconimprim.pdf>. (Consulté le 03/04/2019).

C

Calop J, Limat S, Fernandez C, Aulagne G. (2012). Pharmacie clinique et thérapeutique. 4^{ème} édition. Elsevier Masson, p.1296.

Carbon C. (2000). L'usage judicieux des antibiotiques : une arme essentielle pour contrôler la résistance bactérienne. *Med Hyg* **58**: 1963-1964.

Cherkaoui A, Emonet S, Renzi G, Riat A, Greub G, Schrenzel J. (2014). Bêtalactamases à spectre étendu et carbapénémases chez les Enterobacteriaceae. *Rev Med Suisse* **10** : 2142-8

Chéron G. (2013). Urgences pédiatriques. 4^{ème} édition. Elsevier Masson, p.855.

Collet JP, Burtin P, Kramer MS, Floret D, Bossard N, Ducruet T. (2009). Type of day care setting and risk of repeated infections. *Pediatrics* **84** : 997-9.

Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, Schwaber MJ, Karchmer AW, Carmeli Y. (2003). Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia : a meta-analysis. *Clin Infect Dis* **36** (1) : 53-9.

Cosgrove SE, Carmeli Y. (2003). The impact of antimicrobial resistance on health and economic outcomes. *Clin Infect Dis* **36** (11) : 1433-7.

Cosgrove SE, Kaye KS, Eliopoulos GM, Carmeli Y. (2002). Health and economic outcomes of the emergence of third-generation cephalosporin resistance in enterobacter species. *Arch Intern Med* **162** (2) : 185-90.

Couderc C. (2015). Impact des antibiotiques sur l'histoire naturelle de la colonisation nasale par *Staphylococcus aureus*. Thèse de doctorat. Université Pierre et Marie Curie, p.154.

Courvalin P, Leclero R, Bingen E. (2006). AntibioGramme. 2^{ème} édition. ESKA, p.693.

Courvalin P. (2007). La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. *Bull.Acad.Vét. France* **161** (1).

D

Delarras C, (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire. Lavoisier, p.476.

Denis F, Poly MC, Martin C, Bingen E, Quentin R. (2007). Bactériologie médicale. Elsevier Masson, p.631.

Dhar AD. (2017). Présentation des infections bactériennes de la peau. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutan%C3%A9s/infections-bact%C3%A9riennes-de-la-peau/pr%C3%A9sentation-des-infections-bact%C3%A9riennes-de-la-peau>. (Consulté le 06/04/2019).

Dietrich DW, Auld DB, Mermel LA. (2004). Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in southern New England children. *Pediatrics* **113**(4) : 347-52.

Djebouni T, Belamri B. (2018). Enquête épidémiologique sur les maladies infectieuses chez l'enfant et isolement des souches incriminées. Mémoire de Master en Microbiologie Moléculaire et Médicale. Université de Bejaia, p.65.

Dorin J. (2012). Etude épidémiologique des infections respiratoires virales des hivers 2009 à 2012 en milieu hospitalier et apport des nouvelles technologies au diagnostic viral. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université de Lorraine France, p.116.

Dusart J, Coyette J. (2010). Microbiologie. 2^{ème} édition. De boeck, p.1088.

E

ECN. PILLY. (2018). Maladies infectieuses et tropicales. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecn-pilly-2018/ecn-2018-ue6-173-nb.pdf>. (Consulté le 30/03/2019).

Elliot EJ. (2007). Acute gastroenteritis in children. *BMJ* **344** (7583) : 35-40.

F

Fofana Y, Traore B, Dicko A, Faye O, Berthe S, Cisse L, Keita A, Tall K, Bakary Kone M, Keita S. (2016). Profil épidémio-clinique des dermatoses chez les enfants vus en consultation dermatologique dans le service de dermatologie du centre national d'appui à la lutte contre la maladie à Bamako (Mali). *Pan Afr Med J* **25** : 238.

Fonds des Nations unies pour l'enfance [UNICEF]. (2015). L'objectif : réduire la mortalité infantile. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.unicef.org/french/mdg/childmortality.html>. (Consulté le 02/05/2019).

François A, Brandstatter H, Bréchet AC, Huttner A. (2013). Infections urinaires, p.12. [En ligne]. Disponible sur :

https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/document_s/infos_soignants/infections_urinaires_arce.pdf. (Consulté le 26/04/2019).

G

Gangoue-Pieboji J. (2007). Caractérisation des bêtalactamases et leur inhibition par les extraits de plantes médicinales. Thèse de Pharmacie. Université de Liège Cameroun, p.127.

Goulet O. (2009). La flore intestinale : un monde vivant à préserver. *Journal de pédiatrie et de puériculture* **22**: 102-106.

Grandadam M, Guiraud JP, Hégarat F, Marrière AM, Pahlavan G. (2004). Microbiologie. Dunod, p.891.

Grosjean J, Clavé D, Archambaud M, Pasquier. (2011). Bactériologie et Virologie pratique. De boeck, p.290.

Guillaume PY. (2004). Les tests en Microbiologie. [En ligne]. Disponible sur : http://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/tests_microbiologie2.htm. (Consulté le 01/05/2019).

H

Haffaf A, Hamidaoui I. (2014). Gastro-entérite aigue du nourrisson. Mémoire de fin d'étude en médecine. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, p.52.

Herbarth S. (2001). Nosocomial transmission of antibiotic-resistant microorganisms. *Curr Opin Infect Dis* **14** (4) : 437-42.

Hermann T. (2007). Aminoglycoside antibiotics : old drugs and new therapeutic approaches. *Cell Mol Life Sci* **64** : 1841-1852.

Houssin D, Tregoaat J, Roekeghem F. (2009). Collectivité de jeunes enfants et maladies infectieuses, p.44. [En ligne].Disponible sur : <http://www.pediatre-online.fr/app/uploads/2017/05/collectivit%C3%A9s-et-%C3%A9viction-2009.pdf>. (Consulté le 10/04/2019).

J

Jauve JL, Mure PY. (2012). Urgences chirurgicales de l'enfant. Doin éditeurs, p.527.

K

Kabirou FO. (2002). Étude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie "A" de L'hôpital national de Niamey. Thèse de doctorat en Médecine. Université de Bamako, p.135.

Kanta-Seydou M. (2008). Antibiothérapie dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Gabriel Toure. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université de Bamako, p.59.

Karim K, Benzeghadi H. (2015). Les infections urinaires chez les nourrissons. Mémoire de fin d'étude en Médecine. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, p.84.

Keita Y. (2011). Méningites bactériennes chez les enfants âgés de 0 à 15ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure de Janvier à Décembre 2008. Thèse de Doctorat en Médecine. Université de Bamako, p.90.

Ksia S, Smaoui H, Harig D, Kechrid A. (2010). Biotypes et sensibilité aux antibiotiques des souches de *Streptococcus pyogenes* isolées chez des enfants à Tunis. *Bulletin de la Société de pathologie exotique* **103** (2) : 69-74.

L

Labrune P, Oriot D, Labrune B, Huault G. (2010). Urgences pédiatriques. 2^{ème} édition. De boeck-estem, p.2312.

Lagier JC. (2017). Microbiote digestif rôle physiologique et mécanisme de régulation, p.46.

[En ligne]. Disponible sur :

<http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/desc/2017/seminaire-avril-2017/cours-lundi-10.04/microbiote-digestif-desc-2017.pdf>. (Consulté le 25/05/2019).

Lalaoui-Rachidi S. (2016). Profil bactériologique des pneumopathies nosocomiales de l'adulte et état de résistance aux antibiotiques. Thèse doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad Marrakech, p.117.

Larabi I, Louadj Z. (2015). Les pneumopathies bactériennes chez l'enfant. Mémoire Master en médecine. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, p.95.

Larry M, Perez MT. (2018). Infections à *Salmonella* non typhiques. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/bacilles-gram-n%C3%A9gatifs/infections-%C3%A0-salmonella-non-typhiques>. (Consulté le 14/04/2019)

Léone M, Ayem ML, Martin C. (2000). Glycopeptides. *Ann Fr Anesth Reanim* **19** (3) :177-87.

M

Mabiala-Babela JR, Ollandzobo-Ikobo LC, Mbika-Cardorelle A, Moyen G. (2013). Évaluation de l'antibiothérapie initiale en milieu pédiatrique au CHU de Brazzaville (Congo). *John Libbey EUROTEXT* **23** (2) : 189-925.

Mahmoud M, El Idrissi M, Bouskraoui M. (2017). *Staphylococcus aureus* chez l'enfant : épidémiologie et mécanismes de résistance, p.1. [En ligne]. Disponible sur : http://www.somipev.ma/congres/2017/resumes/6_M_Mahmoud.pdf. (Consulté le 18/05/2019).

- Mahmoudi MA, Massen A.** (2013). Evaluation de l'antibiothérapie probabiliste chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie et des UMCp de l'EHS (mère et enfant) de Tlemcen. Mémoire de fin d'étude en Pharmacie. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, p.158.
- Marbough N.** (2016). Les infections urinaires chez l'enfant à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université Mohammed V-Rabat, p.144.
- Mariani-Kurkdjian P, Doit C, Deforche D, Brahimi N, Francois M, Van den Abbeele T, Bingen E.** (2004). Émergence de la résistance aux macrolides chez *Streptococcus pyogenes* en pédiatrie. *Pathologie Biologie* **52** (8) : 489-492.
- Martin, L.** (2012). Introduction à la microbiologie. 2^{ème} édition. Renouveau pédagogique INC, p.624.
- Masterton R, Drusano G, Paterson DL, Park G.** (2003). Appropriate antimicrobial treatment in nosocomial infections-the clinical challenges. *J Hosp Infect* **55** : 1–12.
- Mehr SS, Powell CVE, Curtis N.** (2004). Cephalosporin resistant urinary tract infections in young children. *Journal of Paediatrics and Child Health* **40** (1-2) : 48-52.
- Milcent K.** (2015). Outils diagnostiques pour la reconnaissance des infections bactériennes sévères chez les nourrissons fébriles âgés de moins de trois mois consultant aux urgences pédiatriques. Thèse de doctorat en Epidémiologie. Université Paris-Saclay France, p.225.
- Mohammedi S,** (2013). L'infection urinaire chez l'enfant. *Santé-MAG* **15** :10-11.
- Moradigaravand D, Martin V, Peacock SJ, Parkhill J.** (2017). Evolution and Epidémiologie of Multidrug-Resistant *Klebsiella pneumoniae* in the United Kingdom and Ireland. *MBio* **8** (1) : e01976-16.
- Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA.** (2007). Manual of Clinical Microbiology. 9^{ème} édition. American Society for Microbiology, p.2476.
- Muylaert A, Mainil JG.** (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Ann. Méd. Vét* **156** : 109- 123.

N

Ndiaye-Adja OK. (2005). Les entérobactéries sécrétrices de bêtalactamases à spectre élargi. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université Cheikh Anta Diop Dakar Mali, p.69.

Niandou MT. (2005). Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université de Bamako, p.158.

O

Organisation Mondiale de la Santé [OMS]. (2018). Enfants : faire reculer la mortalité. [En ligne]. Disponible sur :

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/children-reducing-mortality>. (Consulté le 05/05/2019).

P

Patterson JE. (2001). Antibiotic utilization : is there an effect on antimicrobial resistance ? *Chest* **119**: 426–30.

Philippon A. (2008). Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution. *EMC - Maladies infectieuses* **8** (10) : 1-13.

Prère MF, Licznar P, Decramer S, Fayet O. (2004). *Escherichia coli* des infections urinaires pyélonéphrites aigue en pédiatrie. *Pathol. Biol* **52** :497-500.

Prieur, D. (2007). Brock biologie des micro-organismes. 11^{ème} édition. Person éducation France, p.1047.

R

Rahal K, Benslimani A, Tali-Maamar H, Missuom MF, Aboun A, Ammari H. (2014). Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale (Médecine Humaine et vétérinaire). 7^{ème} édition, p.179. [En ligne]. Disponible sur :

http://www.sante.dz/aarn/Standardisation_2016.pdf. (Consulté le 05/06/2019).

Ramdani-Bouguessa N, Rahal K. (2005). Diagnostic Bactériologique des infections Broncho-pulmonaires. Techniques microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie. [En ligne]. Disponible sur :

<https://fr.scribd.com/document/41540619/DIAGNOSTIC-BACTERIOLOGIQUE-DES-INFECTIONS-BRONCHO-PULMONAIRES>. (Consulté le 13/04/2019).

Riegel P. (2002). Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et maladies infectieuses* **33** (S4) : 255-265.

Robinson JL, Finlay JC, Lang ME, Bortolussi R. (2014). Le diagnostic et la prise en charge des infections urinaires chez les nourissons et les enfants. *Paediatrics Child Health* **19** (6) : 320-325.

Rodriguez-Villalobos H, Struelens MJ. (2006). Résistance bactérienne par β -lactamases à spectre étendu : implications pour le réanimateur. *Réanimation* **15** (3) : 205-213.

Rosier F. (2018). Comment soigner un furoncle ? [En ligne]. Disponible sur : http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/peau_boutons/15946-furoncle.htm. (Consulté le 23/03/2019).

Rossolini GM, Mantengoli E. (2005). Treatment and control of severe infections caused by multiresistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin. Microbiol. Infect* **4** :17– 32.

S

Sabouni F, Ranjbari R, Pourakbari B, Mahmoudi S, Teymuri M, Taghi Haghi Ashtiani M, Movahedi Z, Mamishi S. (2013). *Staphylococcus aureus* infections in children in an Iranian referral pediatric Hospital. *J Prev Med Hyg* **54** (4) : 205-207.

Sanjay H, Chotirmall MB, Stephen G, Smith PD, Gunaratnam C, Cosgrove S, Borislav D, Dimitrov PD, Shane JO, 'Neill MD, Brian J, Harvey PD, Catherine M, Greene PD, Noel G. (2012). Effect of Estrogen on *Pseudomonas* Mucoidy and Exacerbations in Cystic Fibrosis. *The new England journal of medicine* **366** : 1978-1986.

Sedrati A. (2014). Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections infantiles à l'EPH d'Ouargla. Mémoire de Master en Microbiologie appliquée. Université Kasdi Merbah-Ouargla, p.70.

Sekhri –Arafa 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 Sciences. Université des Frères Mentouri Constantine, p.186.

Singleton P. (2005). Bactériologie : pour la médecine, la biologie et les biotechnologies : Dunod, p. 542.

T

Triag D, Touati Y. (2017). Étude bactériologique des infections urinaires chez l'enfant et le nourrisson au laboratoire de microbiologie du CHU Tlemcen. Mémoire de fin d'étude en Pharmacie. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, p.98.

V

Vandenesch F. (2010). Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*. *Med Sci (Paris)* **26** (11) : 943-949.

Verolet CM, Posfay-Barbe KM. (2016). Antibiotiques pour traiter la pharyngite à streptocoque chez les enfants en Suisse : est-ce encore utile ? *Rev Med Suisse* **12** : 334-337.

W

Weinberg GA. (2018). Présentation des infections bactériennes de l'enfance. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/infections-bact%C3%A9riennes-chez-les-nourrissons-et-les-enfants/pr%C3%A9sentation-des-infections-bact%C3%A9riennes-de-l%E2%80%99enfance>. (Consulté le 01/03/2019).

Z

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 Ayaad, p.109.

Webographie

<http://microcsb.net/IMG/pdf/DISCUSSION-2-pdf>. (Consulté le 25/06/2019).

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.9.html>. (Consulté le 07/06/2019).

<https://pharmacomediclae.org/medicaments/par-specialites/item/antistaphyloccociques-generalite>. (Consulté le 01/07/2019).

<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/streptococcus-pyogenes.html>. (Consulté le 05/07/2019).

Annexes

Annexe 1 : Examen à l'état frais

➤ Technique

A partir d'une culture

L'examen à l'état frais se pratique sur les cultures en milieu liquide (en milieu solide, la mobilité s'exprime mal et de façon aléatoire).

- Homogénéiser la culture liquide à prélever.
- Prélever une goutte de culture liquide à la pipette Pasteur et la déposer sur une lame propre. Attention : une goutte trop grosse risque de déborder à l'étape suivante.
- Poser de la lamelle, en partant d'une position inclinée à 45°. Attention le liquide ne doit pas déborder.
- Observer rapidement à l'objectif x 40 en mettant la lumière au maximum mais en fermant le diaphragme.

Lorsque le prélèvement est un écouvillonnage : il faut décharger l'écouvillon dans 0.5 à 1 ml de sérum physiologique (NaCl à 0.9%) stérile (tube de 15ml) en l'agitant vigoureusement et en l'essorant sur les parois du tube.

A partir d'un prélèvement pathologique

La préparation se fera, soit directement à partir du prélèvement, soit à partir d'une dilution (si le prélèvement solide au très visqueux), soit après concentration par centrifugation.

Annexe 2 : Coloration au bleu de méthylène

Avant toute coloration, il faut réaliser un frottis, c'est-à-dire un étalement, si possible monocouche, des bactéries sur une lame.

- Déposer sur une lame propre une goutte d'eau physiologique si la culture prélevée est solide.
- Prélever à l'aide de la pipette Pasteur une colonie de la culture.
- Mélanger à fin d'obtenir une suspension homogène.

-Il est également possible de déposer une goutte de milieu liquide incubé ou une goutte de suspension.

-Réaliser le frottis en partant du centre de la lame, en décrivant avec la pipette Pasteur des mouvements circulaires de façon à obtenir un étalement mince et homogène sur au moins $\frac{2}{3}$ de la lame.

-Sécher et fixer le frottis au-dessus de la flamme du bec Bunsen sans trop le chauffer (passer dans la flamme le frottis 3 ou 4 fois une demi-seconde). Cette étape est très importante car elle permet de sauvegarder l'intégrité des structures internes et externes, en inactivant les enzymes qui peuvent détruire la morphologie cellulaire.

-Recouvrir le frottis de bleu de méthylène et laisser agir 3 min.

- Rincer à l'eau distillée.

-Sécher entre 2 feuilles de papier.

-Observer à l'objectif x 100 à immersion avec un éclairage important (diaphragme ouvert).

Annexe 3 : Coloration de Gram

- **Principe**

La réponse différente des bactéries vis-à-vis de la coloration de Gram s'explique par une différence d'accessibilité de leurs cellules, déterminée par la structure particulière de la paroi cellulaire de chacun des deux groupes de bactéries.

Cette méthode de coloration repose sur une différence fondamentale entre la composition chimique des parois des bactéries à Gram positif et à Gram négatif. En effet, la paroi s'interpose comme une barrière pour empêcher l'accès du cytoplasme (sur lequel se fixerait le colorant) aux agents décolorants et à l'élution du complexe coloré. L'incapacité des cellules à Gram négatif à interdire cet accès résulte de la teneur élevée de leurs parois en lipides qui sont facilement dissous dans l'alcool ; celui-ci passe alors facilement à travers la membrane cellulaire, dissout le complexe coloré, l'élimine et laisse la cellule incolore. Cette différence de structure explique en outre que certains antibiotiques n'agissent que sur les bactéries à Gram positif, d'autres que sur les bactéries à Gram négatif. C'est une justification de plus à cette division des bactéries en deux grands groupes.

- **Technique :**

- Préparer un frottis sur une lame propre, le fixer à la chaleur et le recouvrir avec un colorant de violet de Gentiane, pendant 1 min.

- Fixer la première coloration par le lugol, laisser 1 min.

- Rejeter le lugol, rincer à l'eau.

- Décolorer à l'alcool jusqu'à ce que la dernière goutte devienne claire et laisser pendant 30 secondes.

- Rincer à l'eau et recouvrir la lame avec de la fushine, laisser agir une minute.

- Rejeter la fushine, laver abondamment égoutter, puis sécher à la chaleur.

- **Lecture :**

-Lire à l'objectif x100 à l'aide de l'huile à immersion. On peut observer deux types de cellules : les bactéries à Gram négatif sont de couleur rose et les bactéries à Gram positif sont colorées en violet.

Annexe 4 : Galerie RapID ONE Panel

- **Technique :**

- Après le développement de la bactérie en colonies isolées sur milieu gélosé, préparer la suspension bactérienne :

- Introduire quelques millilitres d'eau distillée stérile avec une pipette Pasteur dans un tube à vis stérile, puis prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.

- Réaliser une suspension bactérienne d'opacité égale à 0.5 MF en homogénéisant soigneusement les bactéries dans un tube à hémolyse contenant de l'eau distillée.

- Remplir les cupules de la galerie par la suspension bactérienne, incliner légèrement la galerie vers l'avant afin d'obtenir les mêmes volumes dans tous les micro-tubes de la galerie et incubé à 37°C pendant 4 heures (**Murray *et al.*, 2007**).

- **Lecture :** se fait selon un catalogue analytique (**Annexe 5**).

Annexe 5 : Guide de lecture de la galerie Rapid ONE Panel

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™ Farbskalen 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 rev. 04.06.2010
Überprüft am: 04.06.2010
Data rev. 6/4/2010
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

URE : Urée/ **ADH** : Arginine/ **ODC** : Ornithine/ **LDC** : Lysine/ **TET** : Thiol aliphatique/
LIP : Ester d'acide gras/ **KSF** : Aldéhyde de glucose/ **SBL** : Sorbitol/ **GUR** : ρ-nitrophényl-β, D-glucuronide/
ONPG : σ- nitrophényl-β, D-galactoside/ **βGLU** : ρ-nitrophenyl-β, D-glucoside/
βXYL : ρ-nitrophényl-β, D-xyloside/ **NAG** : ρ-nitrophényl-N-acétyl-β, D-glucosaminide/
MAL : Malonate/ **PRO** : Proline-β-naphthylamide/ **GGT** : γ-glutamyl-β-naphthylamide/
PYR : Pyrrolidonyl-β-naphthylamide/ **ADON** : Adonitol/ **IND** : Tryptophane

remel **Rapid™ ONE** Report Form

Riferimento N. / N° de referencia _____
 Data / Fecha: _____
 Tech / Tec: _____
 Origine / Origen: _____

Reagente Reactivo	Nessuno / Ninguno																		Rapid ONE, Reagente Reattivo Rapido One	Nessuno / ninguno	Rapid Spot Indole
Reazioni positive Reacciones positivas	Rosso o violetto / Rojo o violeta	Porpora acceso o azzurro / Morado intenso o azul	Giallo Amarillo												Rosso Rojo	Violetto, porpora, rosso o rosa scuro / Violeta, morado rosa o rosa oscuro	Giallo o arancio molto chiaro / Amarillo o naranja muy claro	Marrone, nero o porpora / Marrón, negro o morado			
Cavità N. / N° de cavidad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	18		
Codice esame Código de prueba	URE	ADH	ODC	LDC	TET	LIP	KSF	SBL	GUR	ONPG	βGLU	βXYL	NAG	MAL	PRO	GGT	PYR	ADON	IND	OXI	
Valore Valor	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	
Risultato Resultado																					
Valore totale Valor total																					

Identificazione / identificación _____

Microcode _____

REMEI Inc 800-255-6730 Printed in USA 04/12

Annexe 6 : Break-points des antibiotiques selon le CLSI

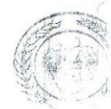
Tableau 17 : Break-points des antibiotiques selon le CLSI

Antibiotiques	Break-points
Amx/Amp	14-16
Amx+ac.clav	15-20
Ticarcilline	15-19
Tic+ac-clav	15-19
Pipéracilline	18-20
Pip/tazobactam	18-20
Imipénème	14-15
Céfazoline	15-17
Céfoxitine	15-17
Céfotaxime	15-22
Ceftazidime	15-17
Céfotétan	15-17
Aztréonam	16-21
Cefépime	15-17
Tobramycine	13-14
Amikacine	15-17
Gentamicine	13-14
Kanamicyne	14-17
Isépamycine	15-17
TriméthoprimoSulfaméthaxazole	11-15
Ac-nalidixique	14-18
Pefloxacin	13-15
Ciprofloxacine	16-20

Annexe 7 : Fiches des antibiogrammes utilisés à l'HMRUC



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 MINISTERE DE LA DEFENSE NATIONALE
 5° REGION MILITAIRE
 HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
 BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE
 LABORATOIRE CENTRAL - UNITE 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	
Ticarilline		QUINOLONES / FLUOROQUINOLONES	
Pipéracilline		Acide nalidixique	
CEPHALOSPORINES		Norfloxacine	
Céfazoline		Ofloxacine	
Céfalotine/Céfalexine		Ciprofloxacine	
Cefoxitine		DIVERS	
Céfotaxime		Colistine	
Ceftriaxone		Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	
Céfixime		Furanes	
Céfépime		Fosfomycine	
Cefpirome		Chloramphénicol	
CARBAPENEMES			
Imipénème			

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE
5° REGION MILITAIRE
CHAHID ZIGHOUT YUCEF
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE



LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE

Poste : 50-551

Nom : Prénom : Age:

Nature du Prélèvement: Service : N° :

EXAMEN DIRECT :

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE:

Phénotype de résistance:

ANTIBIOGRAMME POUR STREPTOCOQUE

β LACTAMINES		AMINOSIDES	
Pénicilline G		Gentamicine HN	
Ampicilline		FLUOROQUINOLONES	
Céfotaxime		Norfloxacine	
M. L. S		Lévofloxacine	
Erythromycine <i>(Interprétation valable pour azithromycine, clarithromycine, erythromycine et roxithromycine)</i>		Moxifloxacine	
Spiramycine		DIVERS	
Lincomycine		Chloramphénicol	
Clindamycine		Rifampicine	
Pristinamycine		Nitrofuranes	
GLYCOPEPTIDES		Oxacilline 1	
Vancomycine		Oxacilline 5	
CYCLINES		Triméthoprime- Sulfaméthoxazole	
Tétracycline <i>(Interprétation valable pour Doxycycline et Minocycline)</i>		Fosfomycine	
		Télithromycine	

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le : / /

LE MEDECIN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE
5° REGION MILITAIRE
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE



LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE

Poste : 50-551

Nom :

Prénom :

Age :

Nature du Prélèvement :

Service :

N°:

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

ANTIBIOGRAMME POUR STAPHYLOCOQUE

β LACTAMINES		AMINOSIDES	
Pénicilline G		Kanamycine	
Oxacilline		Amikacine	
Céfoxitine		Tobramycine	
M . L . S		Gentamicine	
Erythromycine <i>(Interprétation valable pour azithromycine, clarithromycine, dirithromycine et roxithromycine)</i>		FLUOROQUINOLONES	
Spiramycine <i>(Interprétation valable pour josamycine et midécamycine)</i>		Ofloxacin <i>(Interprétation valable pour péfloxacin, Ciprofloxacine et lévofloxacine)</i>	
Lincomycine		DIVERS	
Clindamycine		Acide fusidique	
Pristinamycine		Chloramphénicol	
GLYCOPEPTIDES		Rifampicine	
Vancomycine		Fosfomycine	
Teicoplanine		Nitrofuranes	
CYCLINES		Triméthoprime- Sulfaméthoxazole	
Tétracycline		Linézolide	
doxycycline			

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le : / /

LE MEDECIN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE
5° REGION MILITAIRE
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE



LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE

Poste : 50-551

Nom : **Prénom** **Age: /**

Nature du Prélèvement: **Service :** **N° :**

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

**ANTIBIOGRAMME POUR BACILLES A GRAM NEGATIF
NON FERMENTAIRES**

PENICILLINES		AMINOSIDES	
Ticarcilline		Amikacine	
Ticarcilline-ac. clavulanique		Gentamicine	
Pipéracilline		Tobramycine	
Pipéracilline-ac. clavulanique		Nétilmicine	
CEPHALOSPORINES		QUINOLONES / FLUOROQUINOLONES	
Ceftazidime		Ciprofloxacine	
Céfépime		Lévofloxacine	
Cefpirome		DIVERS	
MONOBACTAME		Colistine	
Aztréonam		Rifampicine	
CARBAPENEMES		Fosfomycine	
Imipénème		Doxycycline	
Méropénème		Triméthoprime- Sulfaméthoxazole	
Doripénème			

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN

HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE

LABORATOIRE CENTRAL

UNITE DE MICROBIOLOGIE

Nom : Prénom : Age :

Nature du Prélèvement : Service : N° :

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

Phénotype de résistance :

ANTIBIOGRAMME POUR ENTEROCOQUE

β LACTAMINES			AMINOSIDES		
Pénicilline G					
Ampicilline			Streptomycine HN		
Amoxicilline			Gentamicine HN		
Céfotaxime			FLUROQUINOLONES		
M . L . S			Ciprofloxacine		
Erythromycine			Lévofloxacine		
Lincomycine / Clindamycine			DIVERS		
Pristinamycine			Chloramphénicol		
GLYCOPEPTIDES			Rifampicine		
Vancomycine			Fosfomycine		
Teicoplanine			Nitrofuranes		
CYCLINES			Triméthoprim- Sulfaméthoxazole		
Tétracycline <i>(Interprétation valable pour doxycycline)</i>			Linézolide		

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE
5° REGION MILITAIRE
CHAHID ZIGHOUT YUCEF
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE
LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE



Poste : 50-649

Nom :

Prénom :

Age : /

Nature du Prélèvement :

Service :

N° :

EXAMEN DIRECT :

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

ANTIBIOGRAMME POUR BRANHAMELLA

β LACTAMINES					
Amoxicilline			AZITHROMYCINE		
Ampicilline			FLUOROQUINOLONES		
Amoxicilline- acide clavulanique					
Céfotaxime			Ofloxacin		
Céfixime			Ciprofloxacine		
Ceftriaxone					
CYCLINES					
Tétracycline					
Doxycycline					

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN

Annexe 8 : Fiche de l'examen cyto bactériologique des urines (E.C.B.U).



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE
5° REGION MILITAIRE
CHAHID ZIGHOUT YUCEF
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE
LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE



Poste : 50-551

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)

C.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 10⁵

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 9 : Fiche de l'examen cyto bactériologique du LCR



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE
5° REGION MILITAIRE
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE



LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE

Poste : 50-551

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DU LCR

Nom : Prénom : Age : /
Service : Numéro D'ordre : Date :

ASPECT MACROSCOPIQUE :

EXAMEN MICROSCOPIQUE :

- Nombre De Leucocytes : éléments cellulaires/mm³
 - Polynucléaires : %.
 - Lymphocytes : %.
- Bactérie :
➤

RECHERCHE D'Ag SOLUBLES :

- N. meningitidis A :
- N. meningitidis B / E. coli k₁ :
- N. meningitidis C :
- N. meningitidis Y/W135 :
- S. pneumoniae :
- H. influenzae :
- Streptocoque B :

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

Ali Mendjeli Le :

LE RESPONSABLE

Etude épidémiologique et bactériologique des infections infantiles au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC)

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en : **Biologie Moléculaire des microorganismes.**

Les infections infantiles bactériennes chez l'enfant constituent un véritable problème en pédiatrie, la prévalence de la maladie dépend de multiples facteurs notamment l'âge et le sexe. Le but de ce travail est l'étude épidémiologique des infections bactériennes infantiles et la détermination du profil de résistance des bactéries incriminées. Nous avons mené une étude prospective de 3 mois s'étalant du 01/03/2019 au 30/05/2019 et une étude rétrospective de deux mois (Janvier-Février 2019), au niveau du laboratoire de Microbiologie l'HMRUC. Cette étude est basée sur l'interprétation des résultats de l'examen cytbactériologique des différents échantillons ainsi que les fiches d'antibiogramme. Sur un total de 505 échantillons prélevés de consultants externes et hospitalisés, 27% ont été considérés comme positifs dont 6% sont poly-microbiens. Le sexe masculin 60% est le plus exposé aux infections bactériennes où les nourrissons sont les plus touchés avec un taux de 54%. Les infections respiratoires avec 43% sont les plus rencontrées. 136 souches bactériennes ont été identifiées, avec prévalence de bacilles à Gram négatif à 68% où les entérobactéries à 42% sont les plus dominantes. La répartition par espèce montre une prédominance d'*Escherichia coli* à 31%, suivie de *Pseudomonas aeruginosa* à 16% puis *Staphylococcus aureus* à 14% dont 53% sont résistants à la méticilline (SARM). Les entérobactéries présentent un taux de résistance élevé aux β -lactamines. En ce qui concerne les bacilles à Gram négatif non fermentaires tels que *Pseudomonas aeruginosa* et *Haemophilus influenzae* la sensibilité aux antibiotiques testés a été importante. Sur les 13 souches productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) identifiées, les plus isolées sont *E. coli* à 54% et *Klebsiella pneumoniae* à 22%. Les enfants recevraient deux à trois fois plus d'antibiotiques que les adultes. Cette surconsommation souvent inadaptée peut entraîner des résistances inquiétantes. Les antibiotiques doivent être réservés aux patients gravement malades et ne doivent être utilisés que par des patients qui en ont réellement besoin. Il est très important de prévenir l'infection, assurer une bonne hygiène des mains. La résistance aux antibiotiques peut être prévenue par la vaccination.

Mots clés : Infections infantiles bactériennes, épidémiologie, profil de résistance, entérobactéries, BLSE, antibiotiques.

Laboratoire de recherche : Laboratoire de Microbiologie à l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC)

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mr CHABBI R (Maître assistant A- UFM Constantine).

Rapporteur : Mme SEKHRIARAFANA (Maître de conférence A- UFM Constantine).

Examineur : Mme GUERGOURI (Maître assistante A-UFM. Constantine).

Co-encadreur : Mr. MEZIANI A.A (Maître assistant en Microbiologie-HMRU Constantine).

Date de soutenance : 10/07/2019