



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 الأخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة والحياة

**Département de microbiologie**

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

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Spécialité : Biologie Moléculaire des Microorganismes**

Intitulé :

---

## ***Infections bactériennes infantiles***

---

**Préparé par : CHERIET Nawel**

**Le : 08/10/2020**

**BOUTARFA Malak**

**Jury d'évaluation**

**Président du jury : OULMI Lamia (Docteur – UFM Constantine1).**

**Rapporteur : BENLABED Keddour (Professeur – CHU Constantine).**

**Examineurs : BOUCHLOUKH Warda (Maitre assistante « A » – UFM Constantine).**

***Année universitaire  
2019- 2020***

# Remerciements

*Louange à l'unique dieu*

*lumière des cieux et de la terre*

*qui aide et qui guide*

*Nous le remercions*

*de nous avoir donné la force et la volonté,  
le courage et la patience afin d'accomplir  
ce travail modeste.*

# Remerciements

*En préambule à ce mémoire, nous souhaiterons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.*

*Nous tenons à remercier sincèrement M<sup>r</sup> BENLABED qui s'est toujours montré à l'écoute. Son encadrement, ses critiques constructives, ses précieux conseils et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer nous ont été d'une aide précieuse, malgré ses charges académiques et professionnelles durant toute cette période difficile du COVID. Nous tenons à exprimer notre reconnaissance envers lui qui a eu la gentillesse de lire et corriger ce travail et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.*

*Nous remercions l'honorable jury qui a consenti à juger notre modeste travail. Nous leurs témoignons notre profonde considération.*

*On ne terminera pas sans avoir exprimé des remerciements à l'ensemble des enseignants du département de Microbiologie de l'Université Des Frères Mentouri.*

# Dédicaces

*Je dédie cet humble travail à :*

*Mes chers parents Nacira et Abed el fetah, dont le sacrifice et le dévouement furent pour moi un constant encouragement. Qu'ils trouvent ici le meilleur témoignage de mon amour et profonde reconnaissance.*

*Mon confident, mon ami et mon bras droit Naoufel, qui a toujours été la pour moi, qui a cru en moi Et qui m'a beaucoup aidé et encouragé. Qu'il trouve ici l'expression illimitée de ma profonde gratitude.*

*Ma grande sœur Wafa et son Mari Fares, Ma sœur Wissem et son Mari Zine Et Abidine en reconnaissance de leurs grandes tendresses et leurs immenses bontés. Qu'ils trouvent ici l'expression sincère de mon Fidel et profond respect.*

*Mon petit neveu Yanis , la prunelle de mes yeux et ma source de bonheur .*

*Mes grands-parents maternels Warda et Rabeh, ma tante souzia, pour le soutien la gentillesse et l'encouragement qui m'ont accordé.*

*Ma chère tante Lilia et son unique fille Malak Sabrin symbole de sagesse.*

*Ma jeune tante Mounia, son Mari et leurs enfants : Choubaila symbole de bonneté, Mouhamed Adlen symbole de bravoure et mon petit Mouhamed Amir symbole d'intelligence.*

*Mes oncles Mourad et Nasr Eddine*

*Mes grands-parents Zighouda et Abdel Rahman. Que leurs âmes  
reposent en paix.*

*Mes deux tantes Rachida et Hassina et leurs enfants.*

*Ma cousine Ismahane qui a toujours été là pour m'encourager et me  
soutenir.*

*Mes deux meilleurs amies Sabrina et Boutheina qui ont été toujours là pour  
moi pour le meilleur et pour le pire. Avec qui j'ai passé de très bons moments  
durant toutes mes années à l'université. Je ne vous remercierai jamais assez*

*Mes chères copines : Dounia, Cherck, Akram, Rofeida, Rayene.*

*Mon binôme Malak avec laquelle j'ai partagé de très bons Moments au  
cours de notre chemin.*

*Et en fin à toute la promotion de Microbiologie Général 2019 / 2020.*

*Nawel*

## Dédicaces

*Merci à Dieu, à qui je dois tout, d'avoir guidé mes pas et de m'avoir donné  
la volonté pour accomplir ce travail*

*En ce moment particulier dans ma vie, Je tiens à dédier ce modeste travail,  
le fruit de mes études aux deux êtres les plus chères au monde :*

*Mon cher père **Farid** l'unique dans son genre*

*Ma chère mère **Nora** ma source de tendresse*

*Aucune dédicace ne serait exprimée mon respect et mon amour pour vous*

*Je vous remercie d'avoir fait de moi qui je suis maintenant et de m'avoir  
appris de vivre dans l'honneur et dans la dignité.*

*Aucun mot ne saurait décrire mon immense amour, ma gratitude et ma  
profonde considération pour tous les sacrifices que vous avez consenti à mon  
égard, mon instruction et mon bien être, pour tous vos encouragements tout  
au cours*

*de ces années, c'est grâce à vous que je suis là. Que dieu vous protège pour moi.*

*A mes chères sœurs*

*« Rania et Hadil »*

*A mon petit frère*

*« Tadj Eddin »*

*A ma nièce et mes neveux :*

*« Israa, Abderahim et Louai »*

*A mon binôme Nawal avec laquelle j'ai partagé de très bons Moments au  
cours de notre chemin.*

*A toute ma famille, mes amis et à tous ceux qui me sont proches et chers.*

*A celui qui m'a soutenu, encouragé et conseillé. Je lui dédie ce travail.*

*Malak*

## **Résumé**

L'objectif de notre étude théorique est de déterminer les infections les plus fréquentes chez l'enfant et d'identifier les principaux microorganismes responsables de ces dernières. L'étude des infections a été faite en fonction de la gravité et le risque de mortalité pour chaque infection. Toutes les infections infantiles ne présentent pas les mêmes gravités. Ainsi, les méningites, les gastro-entérites et les infections respiratoires sont les plus fréquentes et les plus graves et sont responsables d'un taux de morbidité et de mortalité élevés selon toutes les études mondiales. L'identification des microorganismes incriminés dans chaque type d'infection ainsi que la connaissance de leurs résistances aux antibiotiques permet la prise en charge adéquate de l'enfant infecté. Il faut insister sur la rapidité de la prise en charge qui est proportionnelle aux chances de guérison. Ainsi, plus cette prise en charge est rapide et adéquate, plus les chances de sauver le patient (des séquelles, sinon de la mort) sont importantes surtout au cours des infections graves comme les méningites.

**Mots clés :** infections bactériennes infantiles, résistance aux antibiotiques, microorganismes, épidémiologie.



## ملخص

الهدف من دراستنا هو تحديد العدوى الأكثر شيوعاً عند الأطفال وتحديد الكائنات الحية الدقيقة الرئيسية المسؤولة عنها تمت دراسة الالتهابات حسب شدة وخطر الوفاة لكل إصابة وعليه ليست كل عدوى عند الأطفال لها نفس الشدة. وبالتالي، فإن التهاب السحايا والتهاب المعدة والأمعاء والتهابات الجهاز التنفسي هي الأكثر شيوعاً والأخطر وهي مسؤولة عن ارتفاع معدل المرضى والوفيات وفقاً لجميع الدراسات العالمية. إن تحديد الكائنات الحية الدقيقة المتورطة في كل نوع من أنواع العدوى وكذلك معرفة مقاومتها للمضادات الحيوية يسمح بإدارة كافية للطفل المصاب. يجب أن نصر على سرعة العلاج التي تتناسب مع فرص الشفاء أي كلما كان هذا العلاج أسرع وأكثر ملاءمة، زادت فرص إنقاذ المريض من العواقب، إن لم يكن الموت خاصة العدوى الخطيرة مثل التهاب السحايا.

**الكلمات المفتاحية:** الالتهابات البكتيرية للأطفال، مقاومة المضادات الحيوية، الكائنات الحية الدقيقة، علم الأوبئة

## **Abstract**

The aim of our study is to determine the most common infection in children and to identify the main microorganisms responsible for it. Infections are studied according to the severity and risk of death for each infection, so not every infection in children has the same severity. Thus, meningitis, gastroenteritis, and respiratory infections are the most common and most dangerous and are responsible for the high rate of patients and deaths according to all global studies. Identifying the microorganisms implicated in each type of infection as well as knowing their antibiotic resistance allows adequate management of the affected child. We must insist on the speed of treatment commensurate with the chances of recovery, i.e. the faster and more appropriate this treatment, the greater the chances of saving the patient from death, especially a serious infection such as meningitis.

**Key words:** childhood bacterial infections, resistance to antibiotics, microorganisms, epidemiology.

## Liste des abréviations

**UNICEF** : United Nations International Children's Emergency Fund.

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

**BGN** : Bacilles à Gram négatif.

**C3G** : céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération.

**C1G** : Céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération.

**H<sub>2</sub>S** : Sulfure d'hydrogène.

**VP** : Voges Proskauer.

**LDC** : Lysine décarboxylase.

**ODC** : Ornithine décarboxylase.

**ONPG** : Ortho-Nitrophényl-β-galactoside.

**TDA** : Tryptophane désaminase.

**ADH** : Arginine dihydrolase.

**BLSE** : Bêta-lactamase à spectre élargi.

**SNC** : système nerveux central.

**PLP** : Protéines Liant les Pénicillines.

**SARM** : *S. aureus* résistant à la mêticilline.

**IRA** : les infections respiratoires aiguës.

**IU** : infections urinaires.

## Table des matières

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Chapitre I : Données bactériologiques des infections infantiles</b>	
1. Les maladies infectieuses .....	3
2. Infections bactériennes infantiles .....	3
3. Principaux germes responsables d'infections infantiles.....	4
3.1. Les entérobactéries.....	4
3.1.1. <i>Salmonella spp</i> .....	5
3.1.2. <i>Escherichia coli</i> .....	6
3.1.3. Groupe K.E.S .....	8
3.1.4. La tribu des <i>Proteae</i> .....	11
3.1.5. <i>Citrobacter spp</i> .....	14
3.2. Les Cocci à Gram positif .....	15
3.2.1. <i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	15
3.2.2. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	17
3.2.3. Les streptocoques bêta-hémolytique des groupes A, C et G.....	18
3.3. Les bacilles à Gram négatif non fermentaires.....	20
3.3.1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	20
3.3.2. <i>Acinetobacter baumannii</i> .....	21
3.4. Autre bactéries.....	23
3.4.1. <i>Neisseria meningitidis</i> .....	23
3.4.2. <i>Haemophilus influenzae</i> .....	25
3.4.3. <i>Listeria monocytogenes</i> .....	26
3.4.4. <i>Bordetella pertussis</i> .....	27
<b>Chapitre II : les différentes maladies infectieuses de l'enfant</b>	
1. La méningite .....	28
1.1.1. Etiologie .....	28
1.2. Epidémiologie .....	28
2. Les gastro-entérites .....	29
2.1. Les différents types des gastro entérites .....	29
2.2. Etiologie .....	29
2.3. Epidémiologie .....	29

3. Les infections respiratoires aiguës (IRA) .....	30
3.1. Les différents types d'infections respiratoires .....	30
3.2. Etiologie .....	32
3.3. Epidémiologie .....	32
4. Les infections urinaires.....	33
4.1. Les différents types d'infections urinaires .....	33
4.2. Etiologie .....	34
4.3. Epidémiologie .....	34
5. La scarlatine.....	35
5.1. Etiologie .....	35
5.2. Epidémiologie .....	35
6. La coqueluche.....	35
6.1. Étiologie .....	36
6.2. Epidémiologie .....	36
<b>Conclusion</b> .....	<b>37</b>
<b>Références</b> .....	<b>38</b>
	<b>bibliographiques</b>
<b>Annexes</b>	

# *Introduction*

La mère et son enfant constituent le groupe le plus précieux d'une société humaine. Ce qui impose que la protection maternelle et infantile soit une activité primordiale et prioritaire dans le domaine de la santé publique.

En réalité, la connaissance des problèmes menaçant les nouveau-nés et les enfants représente le premier pas vers la détermination du choix des solutions convenables et efficaces pour affronter une infection devenue fréquentes dans notre vie quotidienne, telles que les infections infantiles bactériennes.

Ces nombreuses infections sont fréquentes chez l'enfant et surviennent durant leurs premières années, on cite essentiellement les méningites, les infections digestives et pulmonaires (**Aourache, 2016**).

Plusieurs microorganismes sont à l'origine de ces infections et sont bien connus, il s'agit de *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b*, *Salmonella*, *E. coli*, *Shigella*, *Bordetella*, Streptocoque du groupe A.

Selon le Fonds des Nations Unies pour l'enfance (UNICEF), 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 ces infections repose essentiellement sur le choix de l'antibiotique qui se fait en fonction des microorganismes habituellement responsables et de leurs sensibilités aux antibiotiques (**Talbert et al., 2009**).

L'utilisation d'antibiotiques a réduit de façon considérable le taux de morbidité et de mortalité liés aux maladies infectieuses, mais elle a été à l'origine d'une forte antibiorésistance touchant de plus en plus d'espèces et un nombre d'antibiotiques de plus en plus grand. Depuis le début des années 60, le nombre de bactéries résistantes aux antibiotiques ne cesse d'augmenter avec l'apparition de nouvelles résistances (**Mirabaud, 2003**).

L'antibiorésistance bactérienne devient aujourd'hui un problème majeur de santé publique extrêmement préoccupant, dont les conséquences se mesurent en termes de difficultés thérapeutiques accrues (**Rodriguez-Villalobos et Struelens, 2006**).

Notre étude théorique sur les différentes maladies infectieuses qui touchent les enfants jusqu'à 15ans a pour objectifs :

- De faire une étude générale sur les principales bactéries responsables des infections infantiles.
- D'identifier les différentes maladies infectieuses qui touchent les enfants.



# *Chapitre I :*

*Données bactériologiques des infections  
infantiles*

## 1. Les maladies infectieuses :

On appelle maladies infectieuses, une maladie qui résulte de la présence et du développement des micro-organismes. Ce développement est suivi par l'apparition de signes cliniques.

Les maladies infectieuses sont les maladies les plus fréquentes, plus de tiers des malades hospitalisés reçoivent au moins un antibiotique. On distingue les maladies bactériennes dues aux bactéries et les maladies virales dues aux virus. Les infections peuvent être également d'origine fongique ou parasitaire (**Labayle, 2000**).

Tous les micro-organismes n'ont pas les mêmes capacités à provoquer des infections, certains étant pratiquement toujours associés à des manifestations cliniques, alors que d'autres provoquent rarement des maladies (pathogènes opportunistes) (**Petignat et al., 2006**).

Les bactéries pathogènes pour l'homme sont à l'origine de multiples maladies infectieuses, en particulier dans les pays en voie de développement où elles provoquent encore des ravages.

## 2. Infections bactériennes infantiles :

Les maladies infectieuses qui touchent spécifiquement les enfants sont souvent très contagieuses. Transmises par l'inhalation de gouttelettes de salive infectées ou même par contact direct ou indirect. Ces maladies peuvent être bénignes et ne nécessitent qu'un traitement des symptômes. Alors que certaines, sont graves et peuvent même être mortelles, notamment pour les sujets immunodéprimés ou souffrant de malnutrition. Plusieurs maladies infectieuses infantiles peuvent être évitées grâce à la vaccination.

Les enfants sont la tranche d'âge la plus touchée par les maladies infectieuses bactériennes et virale (**OMS, 1999**).

Généralement, les enfants les plus susceptibles aux infections bactériennes sont :

- Enfants présentant une affection du système immunitaire.
- Nourrissons âgés de moins de 3 mois.
- Enfants atteints d'un cancer.

- Enfants n'ayant pas reçu les vaccins recommandés (**Weinberg, 2018**).

### 3. Principaux germes responsables d'infections infantiles :

#### 3.1. Les entérobactéries :

Les entérobactéries constituent une famille hétérogène de bactéries à Gram-négatif qui est fréquemment impliquée dans les infections humaines, cette dernière comprend environ 30 genres de bactéries et plus de 100 espèces. Ce sont des bacilles aéro-anaérobies facultatifs et se développent sur milieu ordinaire. Ils colonisent le tube digestif, principalement le côlon de l'homme et des animaux (**Avril et al., 2000**).

Ils sont à l'origine d'un grand nombre d'infections communautaires et d'infections nosocomiales (**Pilly, 2013**).

Notamment chez l'enfant, ils sont responsables d'infections urinaires, d'infections digestives (diarrhées et autres), de méningites néonatales et de bactériémies (**Jaureguy, 2009**).

#### ❖ Caractères bactériologiques :

Les entérobactéries sont polymorphes avec des tailles qui varient de 2 à 3 µm de long sur 0,4 à 0,6 µm de large. Immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche (**Abbott, 2007**). Quelques-unes possèdent une capsule visible au microscope et la plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili qui sont des facteurs d'adhésion (**Drame, 2001 ; Bakhom, 2004**).

Les entérobactéries se développent facilement sur les milieux ordinaires en 24 heures à 37°C en aérobiose et en anaérobiose (**Freney et al., 2000**).

Les entérobactéries possèdent de nombreux caractères biochimiques grâce à leur grande diversité enzymatique. Certains caractères biochimiques peuvent être communs à toutes les entérobactéries comme ils peuvent être présents uniquement chez certaines espèces (Voir l'annexe).

Les entérobactéries possèdent différents types d'antigènes dont les principaux sont :

- Antigènes O : ce sont des antigènes toxiques de nature lipopolysaccharidique qui sont thermostables et résistent à l'alcool ou l'acide. Il existe environ 160 antigènes O différents.
- Antigènes H : ce sont des antigènes flagellaires qui ne sont donc présents que chez les souches mobiles. Ils sont de nature protéique, thermolabiles et inactivés par l'alcool. On en connaît 52 types.
- Antigènes K : ce sont des antigènes capsulaires de nature polysaccharidique ou protéique, environ 70 antigènes d'enveloppe différents ont été reconnus (**Marc et al., 1999 ; Avril et al., 2000**).

Dans le cadre de notre étude, plusieurs entérobactéries sont incriminées dans les infections infantiles comme : *Salmonella*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Neisseria meningitidis*.

### 3.1.1. *Salmonella* spp :

Les salmonelles sont largement répandues dans la nature et leur réservoir s'étend à tout le règne animal, en particulier les volailles. Elles sont présentes dans le tube digestif des malades et des porteurs sains, chez l'homme et chez les animaux, qui contaminent le milieu extérieur par leur excréta (**Flandrois, 1997**).

Les salmonelles se divisent en 2 groupes :

\* *Salmonella* majeures : *Salmonella Typhi*, *S. Paratyphi A*, *S. paratyphi B*, et *S. paratyphi C* sont responsables de fièvres typhoïdes et paratyphoïdiques. La transmission se fait par les selles des malades après infection.

\* *Salmonella* mineures: il existe plusieurs sérotypes comme *Salmonella typhi* *Murium*, *Eteridis dubli* responsables de gastroentérites (bactéries entéropathogènes invasives) .Il existe plus de 3500 serotypes qui sont portés par l'homme et l'animal. Les salmonelles mineures sont impliquées habituellement dans les infections alimentaires. Un manque d'hygiène est très souvent à l'origine de la transmission. Elles peuvent être à l'origine de bactériémies et de sepsis (**Bouskraoui et al., 2017**).

#### ❖ Caractères bactériologiques :

Ce sont des bacilles de taille comprise entre 2 et 3 µm de large et 0,4 à 0,6 µm de long, habituellement mobiles grâce à une ciliature péritriche (*S. gallinarium* est toujours immobile).

Les colonies sont lisses, à bords réguliers mesurant 2 à 3 mm de diamètre ; sur milieu *Salmonella-Shigella* (SS), les colonies apparaissent incolores à centre noir (**Corthier et al., 2001 ; Moulin et Coquerel, 2002**).

Les principaux caractères biochimiques positifs chez les salmonelle sont: H<sub>2</sub>S, gaz (en glucose), LDC, ODC, citrate de Simmons.

Les caractères qui sont toujours négatifs sont: lactose, ONPG, uréase, TDA, gélatinase, VP,ADH, indole, saccharose. Il est important de noter quelques exceptions à ces caractèresfondamentaux: *S. paratyphi* A ne produit pas d'H<sub>2</sub>S et elle est LDC (-); *S. typhi* ne produit pas de gaz (glucose) et produit peu ou pas d'H<sub>2</sub>S (**Eyquem et al., 2000; Avril et al., 2000**).

Les bactéries du genre *Salmonella* peuvent être différenciées entre elles grâce à des épreuves sérologiques basées principalement sur trois antigènes qui sont l'antigène O, l'antigène H et l'antigène Vi qui est l'antigène de surface (**Boissel et Proye, 1991**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

Les salmonelles sont la cause bactérienne de fièvre typhoïde ,paratyphoïdes et de gastro-entérite.Des localisations extra-intestinales sont possibles, en particulier des méningites et des ostéites ( **Cronberh, 1988** ).

❖ Résistance aux antibiotiques :

*Salmonella spp* est caractérisée par une sensibilité à la totalité des antibiotiques actifs sur les entérobactéries. Cependant, au cours du temps, on constate que de nombreuses souches sont devenues résistantes, surtout au milieu hospitalier, cette résistance peut toucher tous les antibiotiques (**Isabelle, 2011**).

### 3.1.2. *Escherichia coli* :

*Escherichia coli* a été isolé pour la première fois par Theodore Escherich en 1885. Elle est l'espèce bactérienne aérobie commensale la plus fréquente du microbiote digestif, mais est également un pathogène majeur chez l'homme (**ONERBA, 2016**).

❖ Caractère bactériologique :

*Escherichia coli* se présente sous forme de bacille de 2 à 3 µm de long sur 0,5 µm de large, généralement polymorphes. La plupart des souches de *E. coli* se multiplient rapidement entre 18 et 24 h sur les milieux de culture simples. Les colonies sont rondes, plates et à bords réguliers. Ce sont des bactéries mésophiles car la température optimale de croissance est de 37 °C et le pH optimal est compris entre 7,2-7,4 (**Hanes, 2003**).

Les principaux caractères biochimiques de *E. coli* sont : la fermentation du glucose, la production d'une β-galactosidase, la production d'indole à partir du tryptophane, l'absence d'uréase et l'absence d'utilisation du citrate (Simmons) comme source d'énergie et de carbone.

*E. coli* possède des antigènes associés à quatre types de structures. Les antigènes de paroi (somatiques) ou antigènes O correspondent aux polysides fixés sur les lipopolysaccharides (LPS). Les antigènes de flagelles ou antigènes H de nature protéique qui sont constitués de flagelline. Les antigènes de surface de type F présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion et les antigènes d'enveloppe K qui sont de nature polysaccharidiques (**Kaper et al., 2004**).

❖ Pouvoir pathogènes chez l'enfant :

*Escherichia coli* est une cause majeure des maladies diarrhéiques, d'infections des voies urinaires, de bactériémie et de mortalité infantile. Les souches de *E. coli enteropathogenes* (EPEC) sont responsables de diarrhées infantiles persistantes souvent épidémiques particulièrement chez les enfants de 0 à 5 ans (**Scaletsky et al., 2002**).

Les souches de *E. coli* sont associées à la méningite néonatale (NMEC) surtout le sérotype K1.15 à 40 % des nouveau-nés atteints décèdent et un bon nombre des survivants souffrent de séquelles neurologiques graves (**Kaper et al., 2004**).

❖ Résistance aux antibiotique :

*Escherichia coli* appartient au groupe 1 des entérobactéries qui sont naturellement sensibles à l'ensemble des bêta-lactamines. La multi résistance des souches d'*E. coli* est principalement liée à la production de β-lactamases à spectre élargi (BLSE), à l'hyperproduction de céphalosporinases ou à la production de carbapénémases, qui sont

souvent associées à la résistance aux aminosides et/ou aux quinolones (**Courvalin et Leclerck, 2012**).

### 3.1.3. Groupe K.E.S :

Les bactéries du genre *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia* sont des bactéries à Gram négatif, appartiennent à la flore intestinale normale et sont rarement pathogènes chez leurs hôtes habituels (**Larry et al., 2018**).

Les bactéries de ce groupe ont en commun les caractères suivants : la réaction de Voges-Proskauer (VP) est généralement positive ; bactéries pathogènes opportunistes ; Multi résistance aux antibiotiques (**Avril et al., 2000**).

#### ✓ *Klebsiella* spp :

Ce sont des bacilles à Gram négatif, se présentant de manière isolé ou en diplobacilles (**El Fertas-Aissani et al., 2013**).

Le genre *Klebsiella* compte 4 principales espèces : *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. ozaenae*, *K. rhinoscleromatis*. L'espèce type de ce genre est *Klebsiella pneumoniae*, microorganisme très répandu dans la nature (sol et eau), c'est une bactérie commensale de l'intestin, et des voies respiratoires (**Drancourt, 2007**).

#### ❖ Caractères bactériologiques :

Il s'agit d'un bacille immobile, non sporulés, aéro-anaérobie facultatif, de 0.3 à 1.0µm de diamètre sur 0.6 à 6 µm de longueur (**Abbott, 2007**).

Il se présente de manière isolée, ou groupée par deux ou en courtes chaînes. En général, il a une culture très facile sur tous les milieux usuels. Les colonies de *Klebsiella pneumoniae* sont lactose positif, bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine, d'un diamètre de 3 à 4 mm. En milieu liquide, elle forme un dépôt muqueux et une collerette visqueuse en surface (**freney et al., 2000**).

Ce sont des bactéries non sporulées, dont les colonies sont d'aspect muqueux(capsule), ayant une oxydase négative, nitrate reductase positive, uréase positive, réaction de Vog-Proskauer positive (VP+) et qui fermentent le glucose avec production de gaz (**Janda et Abbott, 2006**).

*K. pneumoniae* possède des antigènes communs avec ceux portés par les autres entérobactéries excepté l'antigène flagellaire du fait de son immobilité. Les antigènes présents sont les antigènes O ou somatiques, les antigènes capsulaires (K) et les antigènes d'adhérence appelés aussi fimbriae (Avril *et al.*, 2000).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

*Klebsiella pneumoniae* est un microorganisme opportuniste et occupe une place importante dans la pathologie infectieuse du nouveau-né et les infections nosocomiales. Elle est responsable d'infections diverses : infections suppuratives, urinaires, respiratoires (pneumonie bactérienne, angine, otite), biliaires qui peuvent être à l'origine de bactériémie de pronostic sévère, chez les nourrissons, nouveau-nés et prématurés (Sahly *et al.*, 2004 ; Stone *et al.*, 2003).

❖ Résistance aux antibiotiques :

Le genre *Klebsiella* est naturellement résistant aux pénicillines A (Ampicilline et amoxicilline) et aux carboxypénicillines (ticarcilline), par la sécrétion d'une pénicillinase chromosomique de bas niveau (Guessoum *et al.*, 2017).

✓ *Enterobacter* :

Les *Enterobacter* sont des bacilles à Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs, généralement mobiles. Ce complexe est également retrouvé au niveau de la flore normale du tractus gastro-intestinal de l'homme et les animaux (Guérin, 2015).

Le genre *Enterobacter* comprend 4 principales espèces : *E. aerogenes*, *E. cloacae*, *E. agglomerans*, *E. sakazaki*. *E. cloacae* est l'espèce type la plus fréquemment isolée (Souana, 2015).

❖ Caractères bactériologiques :

*E. cloacae* est un BGN mesurant 0,6 à 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur. Il se déplace grâce à des flagelles péritriches et est doté de pilus de classe 1 (Hart, 2006).

Sur gélose nutritive, *E. cloacae* forme des colonies rondes avec un diamètre de 2 mm, légèrement plates avec des bords irréguliers (Grimont, 2006).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :



Ce sont des pathogènes opportuniste responsables, en milieu hospitalier, surtout d'infections urinaires, de bactériémie, de méningite ou de suppurations diverses. *E. sakazaki* est responsable de méningites chez les nouveau-nés nourris au biberon avec du lait en poudre contaminé (Denis *et al.*, 2007).

❖ Résistance aux antibiotiques :

Les espèces du genre *Enterobacter* ont des profils semblables de résistance aux antibiotiques, étant intrinsèquement résistantes à l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, céfalotine (céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération), céfoxitine (céphalosporine de 2<sup>ème</sup> génération pour *E. cloacea* et *E. aerogenes*). Les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (céfotaxime) sont actives. Ce modèle naturel de résistance est dû à la production d'une céphalosporinase chromosomique (AmpC) (Harris, 2015).

La résistance aux autres bêta-lactamines est causée par une surproduction de l'enzyme, elle n'est pas inhibée par les inhibiteurs de bêta-lactamase comme l'acide clavulanique, tazobactam et cloxacilline. Ces bactéries avec le profil "céphalosporinase déréprimée" montrent une large variation de phénotypes de résistance et rend les souches résistantes à toutes les bêta-lactamines sauf aux carbapénèmes (imipénème) (Harris, 2015 ; Guerin *et al.*, 2015).

✓ *Serratia spp :*

Les bactéries du genre *Serratia* sont des bacilles à Gram négatif aéro-anaérobie facultatifs. Ils appartiennent à la flore intestinale normale de l'homme et des animaux (Larry *et al.*, 2018).

D'une manière générale, les espèces de ce genre sont isolées des plantes (légumes, champignons, mousses), du tube digestif des rongeurs (40% des petits mammifères sauvages sont porteurs de *Serratia*), des insectes, de l'eau et du sol (Euzéby, 2003).

Le genre *Serratia* comprend neuf espèces reconnues : *S. marcescens*, *S. liquefaciens*, *S. plymuthica*, *S. rubidaea*, *S. odorifera*, *S. ficaria*, *S. grimesii*, *S. proteomaculans* et *S. entomphila* (Carbonelle *et al.*, 1987).

❖ Caractères bactériologiques :

Les *Serratia* sont des bacilles à Gram négatif généralement mobiles. De taille 0,9 à 2 µm de longueur et 0,5 à 0,8 µm de largeur. Elles donnent parfois des colonies pigmentées en rouges (elles sont rares en milieu hospitalier). Les *Serratia* sont très protéolytiques et liquéfient la gélatine, et elles produisent une lipase. Elles ne possèdent ni ADH, ni TDA, ni uréase et ne produisent pas d'H<sub>2</sub>S (**Berche et al., 1988 ; Avril et al., 2000**).

Toutes les *Serratia* possèdent une gélatinase et une DNase sauf *S. fonticola* (**Denise et ploy., 2007**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

La principale espèce pathogène est *Serratia marcescens* qui provoque habituellement des infections nosocomiales, notamment des infections urinaires et respiratoires et de bactériémies lors de chirurgie cardiaque (**Basilio et Ania, 2009**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

Les *Serratia* présentent une résistance naturelle à l'ensemble des bêta-lactamines, et à la colistine. Les souches sauvages présentent une résistance de niveau intermédiaire à la céfoxitine mais restent sensibles à la ticarcilline, à ticarcilline-clavulanique et à piperacilline.

#### 3.1.4. La tribu des *Proteae* :

La tribu des *Proteae* ou groupe *Proteus- Morganella- Providencia* sont des entérobactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux et peuvent également être retrouvées sur la peau et les muqueuses.

Les principales espèces bactériennes appartenant à ce groupe sont : *Proteus mirabilis* et *Proteus vulgaris* ; *Morganella morganii*; *Providencia rettgeri*, *Providencia stuartii* et *Providencia alcalifaciens*. Ce groupe se caractérise par la désamination d'acides aminés, le tryptophane et la phénylalanine en acides cétoniques qui, additionnés d'ions ferriques, donnent des réactions colorées grâce à des enzymes comme la tryptophane désaminase (TDA) et la phénylalanine désaminase (ph al DA). Les *Proteus* et *Morganella* hydrolysent rapidement l'urée contrairement aux *Providencia* qui ne possèdent pas d'uréase sauf *Providencia rettgeri* qui est uréase positif (**Amhis, 2004**).

Ces espèces ont comme caractère commun la résistance naturelle à la colistine.

✓ *Proteus spp* :

Les espèces du genre *Proteus* sont largement répandues dans la nature et elles sont isolées du sol, de l'eau, de l'intestin de l'homme et de nombreuses espèces animales. Le genre *Proteus* rassemble cinq espèces dont les 3 premières sont les espèces les plus importantes pour l'homme : *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Proteus penneri*, *Proteus hauseri*, *Proteus myxofaciens* (**Lamnaouer, 2002**).

❖ Caractères bactériologiques :

Ce sont des bacilles très mobiles, de taille 0,3 à 1,0 µm de large sur 0,6 à 6,0 µm de long. A l'isolement sur gélose ordinaire, les colonies sont : rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre. En bouillon, les cultures se développent en donnant souvent un voile en surface. En milieu gélosé, *P.mirabilis* et *P.vulgaris* peuvent envahir la surface du milieu en formant des ondes concentriques. Cet essaimage est dû à la grande mobilité de la bactérie (**Berche et al., 1988 ; Avril et al., 2000**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

Ce sont des pathogènes opportunistes, responsables d'infections divers chez l'enfant telles que les infections urinaires communautaire ou nosocomiale, les infections de plaies, les infections respiratoires (infection ORL et pneumopathies), la méningite du nouveau-né ou des nourrissons et parfois des bactériémies. Leur présence dans les selles est en général sans signification (**Ferron, 1976**).

Après *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* est la bactérie la plus souvent isolée des urines et elle est aussi à l'origine d'infections nosocomiales (**Mahrouki et al., 2009**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

*P.mirabilis* est sensible à tous les antibiotiques actifs sur les BGN en dehors de la colistine (résistance naturelle).

Pour les autres *Proteus*, ils sont résistants aux amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération, plus de la colistine (**François et al., 2006**).

✓ *Morganella spp* :

Le genre *Morganella* se compose d'une seule espèce avec deux sous espèces, *morganii* et *sibonii* (**O'Hara et al., 2000**).

Il se trouve normalement dans le sol, l'eau, les eaux usées, et il fait également partie de flore fécale de l'homme (**Chou et al., 2009**).

❖ Caractères bactériologiques :

*Morganella morganii* est un BGN mobile. Elle mesure 0,6 à 1 µm de diamètre et 1 à 3µm de longueur (**Del Mar Tavio et al., 2000**).

Les *Morganella* sont des organismes aéro-anaérobies facultatifs (**Sinan Bilgin et al., 2003**).

Elles ont la capacité de produire l'uréase et la tryptophane désaminase. Elles fermentent le glucose et ne fermentent pas le lactose, réduisent le nitrate en nitrite, métabolisent le tryptophane en indole (**Del MarTavio et al., 2000**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

*M.morganii* se trouve dans l'environnement et dans les voies intestinales des humains, des mammifères, elle est reconnue comme étant un pathogène opportuniste impliquée dans les infections des voies urinaires, des voies hépatobiliaires, les infections de la peau et des tissus mous, des infections extra-intestinales et est une rare cause de bactériémie (**Falagas et al., 2006 ; Lee et al., 2006**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

Les souches de *M. morganii* sont naturellement résistantes aux aminopénicillines, cephalosporines de 1<sup>ère</sup> génération, colistine et aux nitrofuranes (**françoi et al., 2006**).

Les souches de *M. morganii* sont sensibles à de nombreux agents antimicrobiens actuellement utilisés, y compris la cefotaxime, le céfépime, l'aztréonam, l'imipenème, le tazobactam, la ciprofloxacine, la tobramycine et l'amikacine (**Leulmi, 2015**).

✓ *Providencia spp* :

Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Les espèces de *Providencia* qui ont été clairement identifiées comme des agents pathogènes sont : *P. stuartii*, *P. rettgeri* et *P. alcalifaciens* (**Leulmi, 2015**).

❖ Caractères bactériologiques :

Les espèces du genre *Providencia* sont toutes aéro-anaérobies facultatives et mobiles par flagelles péritriches. Cependant, elles ne présentent pas la différenciation cellulaire et le comportement d'essaimage. La production d'uréase n'est pas caractéristique de toutes les espèces de *Providencia*, avec seulement les souches de *P. rettgeri* qui la produisent.

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

Les souches de *Providencia spp* provoquent chez l'enfant des infections urinaires et des bactériémies nosocomiales. Ils sont considérés comme un pathogène entérique invasive et impliqué comme cause de maladies diarrhéiques (**Leulmi, 2015**).

❖ Résistance aux antibiotique :

Cette espèce est également résistante à de nombreux antibiotiques : les tétracyclines, les amoxicillines + acide clavulanique, les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération.

De plus, elle peut être résistante aux cyclines, le sulfa méthoxazole et la fosfomycine (**françois et al., 2017**).

### 3.1.5. *Citrobacter spp* :

Les *Citrobacter* sont des entérobactéries à Gram négatif commensales du tube digestif de l'homme et des animaux, mais aussi saprophytes de l'environnement (sol, eaux, eaux usées, aliments). On reconnaît actuellement sept espèces appartenant au genre *Citrobacter* : *C. freundii*, *C. koseri*, *C. farmeri*, *C. youngae*, *C. braakii*, *C. werkmanii*, *C. sedlkaki*. Seules les deux premières espèces sont retrouvées fréquemment en pratique clinique (**Emmerson et al., 1997 ; Brenner et al., 2005**).

Ces entérobactéries ont en commun la capacité d'utiliser le citrate comme seule source de carbone.

❖ Caractères bactériologiques :

*Citrobacter* est un bacille ou un Cocco bacille à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif, mobile par des flagelles péritriches. Il mesure 0,3 à 1 µm de diamètre et de 0,6 à 6 µm de longueur (**Abbott, 2007 ; Holmes et Aucken, 1998 ; Knir et al., 2002**).

Il donne sur gélose nutritive des colonies généralement lisses, légèrement convexes, translucides ou opaques, à contour régulier et leur diamètre est de 2 à 4 mm, les colonies peuvent avoir un aspect rugueux ou muqueux (**Holmes et al., 1998; Doran, 1999**).

Le genre *Citrobacter* peut être divisé en 43 sérogroupes O selon l'antigène O du lipopolysaccharide (**Eyquem et al., 2000**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

*C. freundii* est un agent pathogène nosocomial opportuniste qui entraîne des infections des voies urinaires, sepsis abdominaux et des abcès cérébraux ainsi que des bactériémies, des pneumonies et d'autres infections néonatales comme la méningite, le sepsis néonatal et l'infection articulaire (**Doran, 1999 ; Pepperell et al., 2002 ; Ryan, 2004**).

Les infections du système nerveux central (SNC) sont courantes chez les enfants et les adultes immunodéprimés (**Holmes et Aucken, 1998 ; Ryan, 2004**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

Les souches de *Citrobacters spp* sont résistantes à l'ampicilline, aux ticarcillines, l'amoxicilline, l'amoxicilline + l'acide clavulanique et aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération.

Les bactéries du genre *Citrobacters* sont sensibles aux aminosides, au chloramphénicol, à l'association imipénème/cilastatine, au triméthoprime et à l'association sulfaméthoxazole/triméthoprime (**Bouskraoui et al., 2017**).

### 3.2. Les Cocci à Gram positif :

Les Cocci à Gram positif font partie des flores commensales de la peau et des muqueuses chez l'homme. De ce fait, ils sont fréquemment isolés en bactériologie médicale (**Denis et al, 2007**).

#### 3.2.1. *Streptococcus pneumoniae* :

*Streptococcus pneumoniae* est une bactérie commensale du nasopharynx de l'homme. Les infections à pneumocoque ne revêtent pas de caractère épidémique dans leur très large majorité chez les enfants, surtout dans les deux premières années de vie, le pneumocoque est responsable d'infections des voies respiratoires supérieures comme les otites, sinusite, et des infections plus sévères comme les méningites, les bactériémies et les pneumonies.

❖ Caractères bactériologiques :

A l'examen microscopique, il se présente comme un Cocci à Gram positif, immobile, généralement capsulé (halo clair autour de la bactérie), d'allure lancéolée (en flamme de bougie), typiquement groupé par deux (diplocoque) ou parfois de manière isolée ou en chaînette. *S. pneumoniae* est une bactérie anaérobie aérotoleante, cultivée sur des milieux riches, généralement sur gélose supplémentée à 5% de sang de mouton. Il pousse en 24 à 36 heures en anaérobiose ou sous atmosphère enrichie en CO<sup>2</sup>.

Il se présente sous forme de petites colonies rondes de 0,5 à 1,5 mm de diamètre, lisses, bombées, brillantes, entourées d'une zone d'hémolyse partielle (alpha) donnant à la gélose une couleur verdâtre. Le pneumocoque peut prendre un aspect de petites colonies ombiliquées ; l'aspect concave de leur surface résulte de leur destruction par une autolysine. Certaines souches de pneumocoques (le sérotype 3) sécrètent une plus grande quantité de capsule, ce qui augmente la taille des colonies (diamètre de 3mm) et leur donne un aspect muqueux.

Le pneumocoque ne possède ni catalase ni peroxydase, ce qui induit l'accumulation de peroxyde d'hydrogène responsable en partie de son autolyse. Ce sont des bactéries à nitrate négative, gélatine négative, esculine négative. Il fermente les sucres : glucose, lactose, raffinose, et saccharose (**Boukind, 2018**).

Cette espèce possède deux types d'antigènes :

- ✓ Les antigènes capsulaires : une grande partie des souches de *S. pneumoniae* possède une capsule composée de polysaccharides, cette composition permet de distinguer près de 90 sérotypes classés en 45 sérogroupes qui est à la base de l'épidémiologie et de la préparation de vaccins anti-pneumococciques.
- ✓ Les antigènes somatiques : il s'agit des antigènes liés à la paroi cellulaire. Ils sont répartis en deux couches antigéniques : l'une protéique, spécifique du type, l'autre polysidique, spécifique de l'espèce (**Janoir, 2014**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

Chez les enfants, surtout dans les deux premières années de vie, le pneumocoque est responsable d'infections des voies respiratoires supérieures, (comme les otites et sinusites), et

d'infections plus sévères, comme les méningites, les bactériémies ou les pneumonies. Cette bactérie est caractérisée par sa grande pathogénicité.

❖ Résistance aux antibiotiques :

Les pneumocoques restent dans l'ensemble sensibles à la plupart des antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram + : pénicillines A et céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, érythromycine, tétracyclines, chloramphénicol lincosamines, sulfamides et vancomycine. Actuellement, beaucoup de souches sont considérées comme résistantes ou ayant une sensibilité diminuée à la pénicilline. Cette diminution de la sensibilité implique une grande prudence dans le choix des traitements de 1<sup>ère</sup> intention, surtout dans les infections graves (méningites). Le support génétique est chromosomique et a pour conséquence de modifier les Protéines Liant les Pénicillines (PLP) qui sont la cible d'action de ces antibiotiques (**Boncot et Berche , 1992**).

Il faut noter aussi que cette bactérie est naturellement résistante aux aminosides comme tous les streptocoques.

3.2.2. *Staphylococcus aureus* :

*S. aureus* est un microorganisme ubiquitaire, peu exigeant et capable de vivre dans de nombreux sites, essentiellement en saprophyte de l'environnement, présent chez les animaux mais son habitat préférentiel est l'homme. Ils se trouvent normalement et fréquemment dans les fosses nasales (narines) ou les oreilles, à la surface de la peau (mains), dans les plis ou les zones humides (aisselles, périnée, organes génitaux externes) (**Geraldine, 2009**).

*S. aureus* est un pathogène humain à l'origine de divers problèmes de santé (**Perry et al., 2004**).

❖ Caractères bactériologiques :

Ce sont des Cocci à Gram positif, isolés ou groupés en grappe de raisin, immobiles, mesurant de 0.8 à 1 µm, non sporulés, parfois encapsulés. La bactérie se cultive facilement sur les milieux usuels et sur les milieux riches en NaCl (milieux sélectifs comme le



Chapman). Elle doit son nom d'espèce à l'aspect pigmenté de ses colonies (**Nauciel et Vilde, 2005**) et (**Ghernaout, 2013**).

Il possède une coagulase (enzyme provoquant la coagulation du plasma). Il est catalase positive et oxydase négative (**Nauciel et Vilde, 2005 ; Ghernaout, 2013**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

*Staphylococcus aureus* est responsable d'infections variées telles que les infections urinaires, les infections de site opératoire, les infections sur cathéter, la pneumonie infectieuse. Il est responsable d'infections sévères, particulièrement au niveau de la peau, l'os, articulation et des tissus mous. Il est capable de sécréter de nombreuses toxines et enzymes hydrolysantes et coagulantes qui vont être responsables d'une virulence élevée (**Ghernaout, 2013**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

*S. aureus* est résistante aux pénicillines G et V par la production de pénicillinase extracellulaire, inductible, elle inactive les pénicillines G et V, les aminopénicillines, les carboxypénicillines et les uréidopénicillines. Elle est inhibée par l'acide clavulanique, ou par modification de la cible par production de PLP, responsable d'une résistance à la mêtécilline et d'une résistance croisée avec toutes les bêta-lactamines : ce sont les souches SARM (*S. aureus* résistant à la mêtécilline).

*S. aureus* est naturellement résistant à l'acide nalidixique. La résistance acquise aux fluoroquinolones se fait principalement par modification de la cible (ADN gyrase). C'est une résistance croisée l'ensemble des fluoroquinolones, souvent associée à la mêtécillino résistance.

*S. aureus* est naturellement sensible aux aminosides. La résistance acquise est principalement enzymatique faisant intervenir 3 types d'enzymes : ANT (aminosides nucléotidyltransférase), AAC (aminosides acétyltransférase), APH (aminosides phosphotransférase).

La résistance à la gentamicine implique la résistance à tous les aminosides. (**Bousekraoui, 2017**)

3.2.3. Les streptocoques bêta-hémolytique des groupes A, C et G :

Ce sont des bactéries qui appartiennent aux groupes des streptocoque bêta-hémolytique. La classification de ce groupe est basée sur la mise en évidence d'un polyside immunogénique (polyside C) présent au niveau de la paroi de nombreux streptocoques, les espèces qui possèdent cet antigène sont dites groupables. Dix-neuf sérogroupes sont décrits et désignés par des lettres de A à H et de K à V. Les espèces dépourvues de polyside C sont dites non-groupables selon la classification de Lancefield. C'est le cas de la plupart des espèces orales, bien que certaines espèces expriment parfois les polysides des groupes A, C, E, F ou G.

Le groupe A est le plus retrouvé en pathologie humaine suivi par les groupes C et G, tous bêta hémolytiques (**Diallo, 2010**).

Ce sont des bactéries fragiles, généralement parasites des muqueuses en particulier buccales, digestives et rhinopharyngées (**Diallo, 2010**).

❖ Caractères bactériologiques :

Ce sont des Cocci à Gram positif, anaérobie, aéro-tolérantes, coques arrondis, en diplocoque, ou en chaînette, non sporulés, immobiles et parfois capsulés. Bactéries exigeantes qui nécessitent pour leur croissance des géloses enrichis au sang frais ou sang cuit. Les colonies sont bêta hémolytiques, catalase négative, sensibles à la bacitracine du groupe A et possèdent l'antigène de paroi de groupe A, C et G selon la classification de Lancefield (**Bousekraoui, 2017**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

Les streptocoques des groupes A, C, G qui sont bêta-hémolytiques ont un pouvoir pathogène similaire. Ils sont responsables d'infections suivantes : angine érythémateuse ou erythémato pultacée, infections de la sphère rhinopharyngée (otite suppurée – sinusite), scarlatine, infection cutanée (impétigo – érysipèle – dermoépidermite surinfection des plaies), cellulite extensive ou fasciite nécrosante, endométrite dans les suites de couches, bactériémie ou choc septique. Les complications post-streptococciques surviennent à distance de l'infection aiguë, tels que le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite aiguë (**Bousekraoui, 2017**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

Les streptocoques de groupe A, C et G : sont sensibles à la pénicilline qui est l'antibiotique de choix. Ils résistent naturellement aux aminosides. Vingt pour cent environ des souches isolées sont résistantes aux cyclines. Ils sont sensibles à la plupart des autres antibiotiques actifs sur les Cocci à Gram +.

### 3.3. Les bacilles à Gram négatif non fermentaires :

Ce sont des bactéries aérobies strictes, caractérisées par un mode de production énergétique ne faisant pas intervenir la fermentation (**Martin, 2011**).

Les espèces les plus fréquemment rencontrées sont : *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia* (**Procop, 2016**).

#### 3.3.1. *Pseudomonas aeruginosa* :

Cette bactérie se retrouve plus particulièrement dans les milieux humides telles que les eaux douces, les eaux de mer et les eaux thermales. Elles sont considérées comme une flore commensale chez l'homme ou l'animal. Elle joue un rôle pathogène chez l'homme (**Avril et al., 2000**).

Les différentes espèces de *Pseudomonas* sont divisées en cinq groupes selon leurs ARNr. Le sous-groupe des *Pseudomonas* fluorescents appartient au premier groupe génomique. Les espèces appartenant à ce groupe sont : *Pseudomonas aeruginosa*, espèce pathogène pour l'homme, *P. syringae*, espèce phytopathogène et *P. fluorescens*, *P. putida*, et *P. chlororaphis* rassemblent des espèces saprophytes (**Höfte et Altier, 2010**).

#### ❖ Caractères bactériologiques :

Les *Pseudomonas* sont des bacilles à Gram négatif de 0,5 à 1 µm de diamètre sur 1,5 à 5µm de long, très mobiles par une ciliature polaire, asporulées, en forme de bâtonnets droits et fins. Parfois entourés d'une pseudocapsule qui peut jouer un rôle important dans la pathogénicité (**Bell-Perkins et Lynch., 2002**).

Elles sont aérobies strictes. Elles ont un métabolisme mésophile et chimio-organotrophe oxydatif (**Moore et al., 2006**).

Ce sont des bactéries avec un métabolisme strictement respiratoire, l'oxydase est positive, et certaines espèces elles réduisent le nitrate en anaérobiose avec synthèse d'une nitrate-réductase comme *P. aeruginosa*.

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie fréquemment incriminée dans les infections nosocomiales chez les enfants immunodéprimés ou en soins intensifs. Grâce à sa capacité à persister dans les milieux hospitaliers, ses résistances naturelles et son pouvoir d'acquisition de multiples mécanismes de résistance aux antibiotiques. Il est peu virulent pour l'individu normal. Il peut donner lieu à divers types d'infections infantiles : infections pulmonaires, infections oculaires, infections méningées, infections cutanées et bactériémies (**Jarvis et Martone, 1992 ; Eyquem et al., 2000 ; Avril et al., 2000**).

*P. aeruginosa* représente un problème majeur en milieu hospitalier. Il est responsable d'une morbi-mortalité infantile élevée avec un risque d'échec et d'impasse thérapeutique (**Pagani et al., 2004**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

*P. aeruginosa* présente un niveau élevé de résistance naturelle aux antibiotiques. Ainsi, les molécules habituellement actives sur cette bactérie sont de nombre limité et sont représentées par certaines  $\beta$ -lactamines (pipéracilline et ticarcilline, avec ou sans inhibiteur, ceftazidime, céfépime, aztréonam, imipénème, méropénème, doripénème), les fluoroquinolones (ciprofloxacine, lévofloxacine), les aminosides (sauf la kanamycine), la fosfomycine, la colimycine (**Mderreg, 2015**).

*Pseudomonas aeruginosa* est naturellement résistant aux pénicillines des groupes V G M et A, à la plupart des céphalosporines de première, deuxième et même troisième génération comme le cefotaxime (**Mesaros et al., 2007**).

### 3.3.2. *Acinetobacter baumannii* :

C'est un bacille à Gram négatif. Il constitue de loin la principale espèce du genre *Acinetobacter*. C'est une bactérie opportuniste, souvent présente en milieu aqueux et humide et pouvant survivre jusqu'à 8 jours (**Denis et al., 2007**).

Ce microorganisme est considéré comme un pathogène occasionnellement responsable d'infections nosocomiales sporadiques ou à caractère épidémique. Les infections le plus souvent rencontrées sont les infections pulmonaires en particulier chez les patients intubés et ventilés en réanimation (létalité globale associée de 40- 70%), les bactériémies, les infections de plaies et les infections du tractus urinaire (**Jans et al., 2004**).

Il est devenu une des principales bactéries des infections associées aux soins.

❖ Caractères bactériologiques :

C'est une bactérie non fermentaire, aérobic stricte, non sporulée, parfois capsulée ; pouvant être isolée à partir du sol, de l'eau, des animaux et de l'homme et capable d'utiliser une grande variété de substrats comme source d'énergie (**Samy, 2011**).

*A. baumannii* est un bacille à Gram négatif, immobile, non fermentant. Court, il peut prendre la forme de Cocci et résister parfois à la décoloration. L'isolement des *Acinetobacter* est très aisé. Ils cultivent sur des milieux non sélectifs (gélose trypto-caséine soja), sélectifs (gélouses Drigalski, Hektoen, Mac Conkey) et chromogènes en aérobiose et à une température de 30-37°C (**Giamarellou, 2008**).

Les espèces *A. baumannii* et *A. nosocomialis* sont capables de pousser à 44° C (ce qui permet de les différencier des autres espèces). En 24h à 48h, les *Acinetobacter* forment des colonies bombées, brillantes, pouvant être légèrement jaunâtres et parfois muqueuses.

Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont aérobies strictes et oxydase négative, ce dernier caractère permettant de le différencier des bactéries appartenant au genre *Pseudomonas*. L'identification du genre *Acinetobacter* par spectrométrie de masse est facile, mais la discrimination des espèces peut parfois s'avérer plus ardue (**Peleg et al., 2008**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

Les *Acinetobacter* sont fréquemment isolés de la peau ou du rhinopharynx des enfants malades hospitalisés mais aussi de sujets normaux. Ils sont, malgré leur faible virulence, responsables dans un certain nombre de cas de méningites graves, de bactériémies, de conjonctivites, de sinusites, d'infections urinaires (**Avril et al., 2000**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

Les espèces d'*Acinetobacter* sont des bactéries marquées par leur extrême capacité à acquérir des mécanismes de résistance vis-à-vis de la plupart des antibiotiques. Les mécanismes de résistance sont extrêmement nombreux : production de céphalosporinases, production de pénicillinases plasmidiques, acquisition de plasmides ou de transposons codant pour des enzymes modifiant les aminosides, mutations de l'ADN-gyrase provoquant une résistance aux quinolones, résistance plasmidique au triméthoprim, transposon codant pour

une acétyltransférase inhibant le chloramphénicol, mécanismes d'imperméabilité (**Joly-Guillou et al., 2006**).

*Acinetobacter baumannii* est résistant naturellement à de très nombreuses molécules comme : aminopenicillines, cephalosporines de 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> génération, fosfomycine, triméthoprime, furanes. *A. baumannii* est également naturellement résistant à l'ertapénème et à la norfloxacine (**Decré, 2012**).

### 3.4. Autres bactéries :

#### 3.4.1. *Neisseria meningitidis* :

Le méningocoque appartient à la famille des *Nesseriaceae* et fait partie des espèces pathogènes du genre *Neisseria*. C'est un Cocci à Gram négatif nommé *Neisseria meningitidis*. On le retrouve dans le rhinopharynx chez 10% de la population, principalement les adolescents.

Le réservoir est essentiellement humain. On distingue 12 sérogroupes de *Neisseria meningitidis* dont seuls 6 sérogroupes sont pathogènes : A, B, C, X, Y, et W135. Les infections invasives à méningocoque touchent le plus souvent les nourrissons et les enfants en bas âge (**Raymond, 2012**).

#### ❖ Caractères bactériologiques :

*Neisseria meningitidis* se présente à l'examen microscopique sous la forme d'un diplocoque en grains de café à Gram négatif. Il est toujours immobile.

Le méningocoque est un microorganisme très fragile, sensible aux variations de température, au froid et à la dessiccation. La culture doit être réalisée sur des milieux enrichis comme la gélose chocolat (gélose au sang cuit). La bactérie croît en 18 à 24 heures sous une atmosphère aérobie, enrichie en CO<sub>2</sub> à une température de 37° C. Les colonies sont grisâtres, lisses, à bords réguliers et d'un diamètre de 1 à 2 mm (**Bingen et coll, 1996**).

*Neisseria meningitidis* possède une cytochrome oxydase, une catalase, une gamma-glutamyl transférase et acidifie le glucose et le maltose.

#### ❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

Le méningocoque reste une cause fréquente de méningite bactérienne chez les enfants et les jeunes adultes, touchant principalement les enfants de moins de 2 ans. Les deux tiers de la méningococcie au cours de la première année de vie surviennent chez les nourrissons de moins de 6 mois. Dans le monde entier, les taux de méningococcies sont également les plus élevés chez les jeunes enfants en raison de la diminution des anticorps maternels protecteurs, mais les enfants plus âgés et les adolescents peuvent avoir des taux élevés de maladie.

En Europe, 50% des cas chez les nourrissons sont dus au sérotype B ; le sérotype C est surtout observé chez les adolescents et les sérotypes B et Y chez les personnes âgées. Même si l'incidence maximale se produit chez les nourrissons et les adolescents ; un tiers à la moitié des cas sporadiques sont observés chez des adultes de plus de 18 ans (HAS, 2016).

En Algérie, les sérotypes les plus retrouvés sont les A, W135 et à moindre degré le C.

Il s'agit essentiellement de méningites souvent graves mais les infections systémiques (méningococcémies) sont encore plus graves et sont responsables d'une mortalité élevée.

#### ❖ Résistance aux antibiotiques :

*Neisseria meningitidis* est généralement sensible à la plupart des antibiotiques mais des résistances acquises ont été rapportées touchant les bêta-lactamines, le chloramphénicol et la rifampicine.

- Résistance aux  $\beta$ -lactamines : diminution d'affinité des PLP : transfert horizontal de gènes modifiés à partir de souches de *Neisseria* non pathogènes.
- Résistance aux Sulfamides : résistance décrite par modification enzymatique.
- Résistance au Chloramphénicol : production de Chloramphénicol-Acyl-Transférase (CAT).
- Résistance à la Rifampicine : parfois associée à une diminution de la perméabilité de la membrane externe.

- Résistance à la Spiramycine : produit de réserve à la prophylaxie, le traitement antibiotique de 1<sup>ère</sup> intention repose généralement sur l'administration de céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (céfotaxime, ceftriaxone) (**Bousekraoui, 2017**).

### 3.4.2. *Haemophilus influenzae* :

*Haemophilus influenzae* est un bacille à Gram négatif fréquemment retrouvé dans les voies respiratoires, particulièrement dans les premières années de vie. Il s'agit le plus souvent d'*H. influenzae* b mais aussi à d'autres sérotype (a, c, d, e et f) (**Hauser et al., 2011**).

De plus, cette bactérie pourrait former un biofilm à la surface des cellules épithéliales pulmonaires (**Starner et al., 2006**).

#### ❖ Caractères bactériologiques :

*Haemophilus influenzae* est un petit bacille à Gram négatif (0,3 à 0,4 µm de diamètre et 1,5 µm de long), polymorphe, souvent coccobacillaire, immobile non sporulé. Il se présente sous forme de bâtonnet le plus souvent groupés en petits amas. Ce groupement est assez caractéristique .

Il peut prendre un aspect plus long, filamenteux, et certaines souches présentent des pili ou fimbriae qui confèrent à la bactérie les propriétés d'adhérence aux cellules épithéliales et l'agglutination des hématies humaines (**Jaeger et al., 1999**).

Le genre *Haemophilus* appartient à la famille des *Pasteurellaceae* : bacilles à Gram négatif aéro-anaérobie facultatifs ; qui pousse entre 27°C et 43°C, l'optimum étant observé à 37° C.

Les colonies qui apparaissent après 24h de culture sont grisâtres, translucides de 0,5-1mm de diamètre, lisses et légèrement convexes. Les souches capsulées produisent des colonies tendant à confluer dans les zones où la croissance est dense, contrairement aux souches non capsulées (**Reynaud et al., 2019**).

#### ❖ Pourvoir pathogène chez l'enfant :

*Haemophilus influenzae* provoque des infections plus ou moins grave chez l'enfant telles que : les méningites (purulentes chez l'enfant de moins de 6 ans qui laissait souvent malgré un traitement bien conduit des séquelles neurosensorielles), bactériémie,



pneumopathie, infections ostéo-articulaires, infections communautaires de la sphère ORL. Il s'agit surtout de l'*Haemophilus* sérotype b (**Dr Danielle, 2008**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

*H. influenzae* est une espèce naturellement sensible à de nombreux antibiotiques :

- $\beta$ -lactamines : telles pénicillines (amoxicilline), céphalosporines de 3<sup>ème</sup>

Génération (céfotaxime).

- Phénicolés dont le chloramphénicol.
- Tétracyclines.
- Sulfamide seul ou associé au triméthoprim.
- Fluoroquinolones telle la ciprofloxacine (**Dabernat, 2002**).

### 3.4.3. *Listeria monocytogenes* :

*Listeria monocytogenes* est un bacille à Gram positif, très largement répandu dans l'environnement, responsable d'infections humaines et animales (listérioses). Les listérioses humaines sont principalement liées à l'ingestion d'aliments contaminés (**Bousekraoui, 2017**).

❖ Caractères bactériologiques :

C'est un petit bacille à Gram positif, aux extrémités arrondies, se disposant le plus souvent en palissade, en diplobacille, en lettres magiscules, rarement en courtes chaînes. Sa mobilité est observable à 22° C et à 37° C. Cette bactérie n'est pas sporulée, ni capsulée. Elle est aéro-anaérobie facultative. Croissance à 4°C et à 42°C sur gélose au sang. Elle hydrolyse rapidement l'esculine et possède une catalase (**Bousekraoui, 2017**).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

*Listeria monocytogenes* est responsable de diverses infections chez les enfants comme les méningites, la bactériémie. La listériose est une infection grave. Elle touche essentiellement les personnes dont le système immunitaire est altéré ou immature comme, les nouveau-nés.

La contamination est essentiellement alimentaire et la période d'incubation varie de quelques jours à plusieurs semaines.

La listériose néonatale précoce est plutôt d'allure bactériémique alors que pour les enfants de plus de 10 jours, le tableau de la méningite prédomine (**Sylvie, 1991**).

❖ Résistance aux antibiotiques :

*Listeria monocytogenes* est naturellement résistante aux Céphalosporines, à l'Aztréonam, à la Clindamycine et à la Fosfomycine. Elle est sensible aux Pénicillines et aux Aminosides qui ont un effet bactéricide rapide (1 à 2 heures). Il n'existe à ce jour aucune résistance connue à ces antibiotiques (**Bousekraoui, 2017**).

#### 3.4.4. *Bordetella pertussis* :

Le genre *Bordetella* inclut plusieurs espèces de bactéries à Gram négatif isolées chez des mammifères, des oiseaux ou dans l'environnement. Il s'agit de bactéries d'isolement et de culture difficiles sur gélose au sang frais. Les trois espèces les mieux caractérisées, appelées les Bordetelles classiques, sont *Bordetella pertussis* et *B. parapertussis* et *B. bronchiseptica* (**Guiso, 2018**).

❖ Caractères bactériologiques :

*Bordetella* est un petit coccobacille à Gram négatif à coloration bipolaire, aérobie strict, immobile à l'exception de *Bordetella bronchiseptica*. Cette bactérie est de la classe des  $\beta$ -protéobactéries dans l'ordre des *Burkholderiales* et de la famille des *Alcaligenaceae* (**Gross et al., 2008**).

C'est une bactérie très fragile, sa culture est délicate et lente, exigeant un milieu spécial dans des conditions strictes d'incubation (température, humidité, CO<sup>2</sup>).

❖ Pouvoir pathogène chez l'enfant :

*Bordetella pertussis* est un agent pathogène strictement humain responsable de la coqueluche. Cette infection bactérienne est l'une des plus contagieuses. Elle se caractérise par une toux paroxystique asphyxiante (chant du coq) potentiellement mortelle chez le jeune

nourrisson (1% de létalité) et qui est principalement due à la toxine excrétée par la bactérie **(Birgy et Bonacorsi, 2019)**.

C'est la seule maladie infectieuse pour laquelle la mère ne transmet pas d'anticorps à son foetus ; le nourrisson reste une cible privilégiée du microorganisme ; c'est chez lui que se réalisent les formes les plus sévères de l'affection. Le nombre de cas de coqueluche a très fortement baissé depuis l'introduction du vaccin. Les populations touchées sont les nourrissons trop jeunes pour être vaccinés et les adolescents qui ont perdu la protection conférée par le vaccin ou la maladie **(Dupré, 2013)**.

Il faut noter le retour de la maladie signalé dans plusieurs régions du monde.

❖ Résistance aux antibiotiques :

La bactérie est sensible à plusieurs familles d'antibiotiques : pénicillines, C3G, aminosides, fluoroquinolone, tétracycline, érythromycine, bactrim, chloramphénicol **(Dupré E., 2013)**.

# *Chapitre II :*

*Les différentes maladies infectieuses de  
l'enfant*

## 1. La méningite :

La méningite est une infection grave pouvant être mortelle. Il s'agit d'une inflammation des méninges, membranes enveloppant le système nerveux central, le cerveau et la moelle épinière, dont l'origine est généralement infectieuse. Elle se traduit par un syndrome méningé (céphalées, fièvre, raideur de la nuque, vomissements) et un syndrome infectieux avec fièvre élevée (**Dusart et Coyette, 2010**)

### 1.1.1. Etiologie :

Les germes responsables des méningites varient en fonction de l'âge :

- Chez le nouveau-né et jusqu'à un mois : les principales bactéries redoutées sont *Streptococcus agalactiae* (ou streptocoques du groupe B), entérobactéries essentiellement *Escherichia coli* (surtout du groupe K1), les entérocoques et *Listeria monocytogenes*.
- Chez le nourrisson et le jeune enfant jusqu'à 5-6 ans : les trois principaux microorganismes en cause sont : *Haemophilus influenzae b*, *Neisseria meningitidis* (méningocoque) et *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque).
- Après 6 ans : les deux germes les plus fréquemment rencontrés sont *Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae* (**Goita, 2003**).

NB : l'incidence des infections à *Haemophilus influenzae b* a sensiblement diminué dans les pays qui ont introduit la vaccination spécifique comme l'Algérie.

### 1.2. Epidémiologie :

Une étude d'estimation de la charge mondiale de morbidité et de mortalité des méningites bactériennes chez l'enfant de moins de 5 ans, a montré que globalement, l'incidence médiane de cette maladie est de 34 cas pour 100 000 enfants/années. Cette incidence varie selon les régions du monde allant de 143,6 pour 100 000 enfants/années dans la région de l'Afrique à 16,6 pour 100 000 enfants/années dans la région des Amériques. La même étude a montré que le taux de létalité médian est de 14,4%, variant entre 31,3% dans la région de l'Afrique et 3,7% dans la région de l'Asie du Sud-Est (**Nicolas, 2013**).

En Algérie, Le taux d'incidence des méningites bactériennes a connu une baisse significative, passant de 7,16 cas pour 100.000 habitants en l'an 2000 à 1,87 cas pour 100.000 habitants en 2007 (**I.N.S.P, 2007**).

## 2. Les gastro-entérites :

La gastro-entérite est l'une des maladies infectieuses les plus fréquentes chez l'enfant. Il s'agit d'une inflammation de la muqueuse digestive, de l'estomac et des intestins qui provoque une diarrhée et vomissements (ou les deux), de la fièvre et notamment des douleurs abdominales et de l'anorexie.

Elle est très contagieuse soit par contact direct de l'enfant avec une personne déjà malade, par l'ingestion d'aliments contaminés ou d'eau souillée soit par contact avec des objets sur lesquels se sont déposées de fines particules de selles ou de vomissements de personnes malades. Le risque essentiel chez le nourrisson et le jeune enfant étant la déshydratation. **(Houssin et al., 2009).**

### 2.1. Les différents types des gastro entérites :

Les gastro-entérites infantiles sont dues essentiellement aux virus (les rotavirus surtout).

Dans le cas d'une infection d'origine bactérienne, les bactéries peuvent être de plusieurs types : *Salmonella*, *E. coli*.

NB : Il peut aussi parfois s'agir de parasites et d'amibes, comme *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* ou *Giardia* **(Rodérick, 2018).**

### 2.2. Etiologie :

Les gastro-entérites bactériennes, potentiellement sévères chez le nourrisson, sont nettement moins fréquentes, représentant 5 à 15% des cas dans les pays industrialisés. Les microorganismes retrouvés sont essentiellement les *salmonelles*, *Shigelles*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* (entéropathogène, entérotoxigène, entéro-invasif ou entéro-hémorragique), *Vibrio cholerae* responsable du choléra et plus rarement *Yersinia enterocolitica*. **(Marie, 2016).**

### 2.3. Epidémiologie :

Les gastro-entérites représentent l'un des premiers motifs de consultation en médecine et principalement en pédiatrie. Elles constituent en outre l'une des principales causes de morbidité et de mortalité infantile à travers le monde. Dans les pays industrialisés, elles sont

en général bénignes et la mortalité infantile dans ces pays reste basse malgré un nombre important d'hospitalisations des nourrissons (**Lahcen, 2013**).

Dans les pays développés où les enfants sont bien nourris et accèdent à d'excellents soins médicaux, les conséquences de la gastro-entérite ne sont pas graves. Toutefois, la gastro-entérite aiguë reste un problème fréquent aux États-Unis. Chaque année, la gastro-entérite est responsable d'environ 3 à 5 millions de consultations chez le médecin, de 200 000 hospitalisations et de plusieurs centaines de décès (**William, 2017**).

Dans les pays en voie de développement, la mortalité et la morbidité infantiles associées aux GE sont très élevées de l'ordre de 4,6 millions de décès par an parmi les enfants de moins de 5 ans. Dans ces pays un petit enfant présente en moyenne 3,3 épisodes diarrhéiques par an et environ 1/3 de décès chez les enfants de moins de 5 ans sont en rapport avec des GE (**Lahcen, 2013**).

### 3. Les infections respiratoires aiguës (IRA) :

Les infections respiratoires aiguës sont des affections fréquentes qui demeurent un sérieux problème de santé publique en Afrique (**zehhal, 2016**).

Les IRA sont des affections aiguës d'origine infectieuse, touchant à l'ensemble des voies respiratoires supérieures (du nez, du pharynx, de sinus) et/ou inférieures (de l'épiglotte, du larynx, de la trachée, des bronches, bronchioles ou des poumons (**Penny et al., 2005**).

#### 3.1. Les différents types d'infections respiratoires :

En fonction du niveau de l'atteinte de l'arbre respiratoire de l'enfant, on distingue les IRA hautes et basses :

##### 3.1.1. Infections respiratoires hautes :

Les infections des voies respiratoires hautes sont des affections aiguës dues à une infection virale ou bactérienne touchant les voies respiratoires supérieures, constituent le motif de consultation le plus fréquent en pratique ambulatoire, qui se répartissent entre rhinopharyngite, angine, sinusite et otite moyenne aiguë (**Humair et Kaiser, 2013**).

❖ Rhinopharyngite :

La rhinopharyngite est principalement d'origine virale et reste une pathologie bénigne.

Il s'agit, en théorie, d'une atteinte inflammatoire du rhinopharynx situé en arrière du nez et au-dessus du voile du palais. Les bactéries retrouvées dans les sécrétions rhinopharyngées (notamment *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylocoque*) peuvent faire partie de la flore commensale du rhinopharynx (**Item, 2014**).

❖ Sinusite :

La sinusite est une infection de la muqueuse d'une ou plusieurs cavités pneumatiques sinusiennes. Lorsque les sinus se bouchent et se remplissent de liquide, des microorganismes peuvent se développer et provoquer des symptômes tels que les maux de tête et les sécrétions nasales jaunâtres. On la distingue classiquement par sa localisation. Les sinusites aiguës maxillaires qui sont les plus fréquentes. Les sinusites frontales, ethmoïdales et sphénoïdales sont moins rencontrées (**Florion, 2015 ; Béatrice et Sibylle, 2012**).

❖ Otite moyenne aiguë (OMA) :

L'otite moyenne aiguë peut être définie comme la présence d'un épanchement dans l'oreille moyenne avec des signes d'infection aiguë. Cette infection est souvent bactérienne (80 à 95 % des cas). Les principales bactéries responsables sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Pseudomonas* et dans une moindre mesure, *Streptococcus pyogene* est rarement en cause (**Heinrichs et Frère, 2018**).

### 3.1.2. Infections respiratoires basses :

Les infections respiratoires basses affectent le territoire sous glottique de l'arbre respiratoire. Elles regroupent les bronchites aiguës et les pneumonies ou pneumopathies. Ce type d'infection se manifeste par certains caractères cliniques communs (toux, expectoration, douleur thoracique et dyspnée) rendent leur distinction parfois difficile (**Castro et Molina, 2011**).

❖ Bronchite :

C'est une inflammation de la muqueuse bronchique, sans atteinte du parenchyme pulmonaire, d'origine virale, rarement causée par *Mycoplasma pneumoniae* ou *Chlamydiae*



*pneumoniae* : fièvre modérée, brûlure retro sternale, toux sèche associée à un signe de rhinopharyngite (**Bjornson et al., 2008**).

❖ La pneumopathie :

Les pneumopathies sont des infections respiratoires basses (IRB) avec atteinte parenchymateuse (infections des alvéoles pulmonaires et/ou des bronches terminales et/ou de l'interstitium pulmonaire) associant fièvre et symptômes respiratoires (toux et difficultés respiratoires) (**Larabu, Louadj, 2015 ; Boudes et al., 2015**).

### 3.2. Etiologie :

Les bactéries pyogènes sont les plus retrouvées :

- *Streptococcus pneumoniae* ou Pneumocoque est la principale bactérie responsable des pneumopathies et des pleuro-pneumopathies.
- Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A fréquent dans les surinfections de varicelle.
- *Haemophilus influenzae* de type b chez l'enfant non vacciné.
- *Escherichia coli* chez le jeune nourrisson.
- *Staphylococcus aureus* est à l'origine de pleuro pneumopathies sévères, compliquant dans certains cas la varicelle. Certaines souches sécrètent une toxine (Leucocidine de PantonValentine) qui provoque des pneumopathies très graves associant une hypoxémie et une leuco-neutropénie.

Des bactéries donnant des pneumopathies atypiques sont aussi incriminées : *Mycoplasma pneumoniae* (deuxième germe le plus fréquent), *Chlamydia pneumoniae* plus rarement. De plus, les co-infections virales ou virus-bactéries ne sont pas rares (**Marguet, 2010**).

### 3.3. Epidémiologie :

Les jeunes enfants font en général 7 à 10 épisodes infectieux des voies aériennes supérieures par année (**Shilds et al., 2008**).

Dans le monde, le nombre de décès dus aux IRA chez les enfants est estimé à 2.000.000/an en grande majorité dans les pays en développement (**zehhal, 2016**).

On estime qu'environ 25 % des décès avant l'âge de 5 ans sont imputables aux IRA dans ces pays (**OMS, 1990**).

En Afrique, elle représente 21 % des décès. Ce taux monte à 28 % si on inclut la période néo-natale de 4 semaines après la naissance, soit près d'un tiers de la totalité des décès. (**Pierre, 2019**).

En Algérie, l'an 2000, et selon les résultats préliminaires du programme IRA, les infections respiratoires aiguës représentent chez les enfants de moins de 5 ans :

- 52 % des motifs de consultation.
- 23,7% des motifs d'hospitalisation.

La répartition des IRA selon le siège a été la suivante :

- Les IRA des voies respiratoires hautes représentent 70 %.
- Les IRA basses 30 % (**Berkani, 2000**).

#### 4. Les infections urinaires :

L'infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des symptômes cliniques de nature et d'intensité variable selon le terrain (**Remic, 2018**).

##### 4.1. Les différents types d'infections urinaires :

Il existe plusieurs possibilités de classer les infections de l'appareil urinaire. Classification en IU basse (cystite) et haute (pyélonéphrite).

a) Cystite : c'est une inflammation de la vessie d'origine infectieuse, elle se manifeste par un ou plusieurs des signes suivants :

- Dysurie habituellement associée à une pollakiurie.
- Un besoin impérieux de miction.
- Des brûlures mictionnelles.

- Fuites diurnes ou nocturnes.

La cystite isolée ne s'associe ni à de la fièvre ni à des douleurs lombaires (**Pilly, 2013**).

En dehors de la cystite aiguë, il existe d'autres cystites, comme la cystite tuberculeuse (**Pierre, 2015**).

b) Pyélonéphrite : c'est une infection des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal, touchant donc le bassinet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite), compliquant ou s'associant à une infection des voies urinaires basses (**Drai et al., 2012**).

La contamination des voies urinaires se fait souvent par voie ascendante à partir des flores digestive, génitale et cutanée. Les microorganismes les plus fréquemment rencontrés sont les BGN types entérobactéries, *Escherichia coli* en tête. (**Audenet et Bruyere, 2014**).

#### 4.2. Etiologie :

Chez l'enfant, *E. coli* est responsable de près de 70% des infections urinaires. *Enterococcus spp* est en cause dans 10% des cas, *Proteus mirabilis* et *Klebsiella pneumoniae* dans 7-8% des cas. Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* surviennent dans des contextes particuliers, d'uropathie sous-jacente ou d'antibiothérapie préalable. Les infections à Staphylocoque à coagulase négative correspondent à des cystites chez l'adolescente. Dans les infections urinaires nosocomiales, on retrouve les entérobactéries (*K. pneumoniae*) mais aussi d'autres bacilles à Gram négatif tels que *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa* et des Cocci à Gram positif : *S. aureus*, *Enterococcus* aussi que des levures (**Lart, 2017**).

#### 4.3. Epidémiologie :

La prévalence de l'infection urinaire chez l'enfant dépend de multiples facteurs, notamment de l'âge et du sexe (**Ammenti et al., 2011**).

Dans la période néonatale, les garçons sont plus touchés que les filles (sexe ratio=2,5) alors qu'au-delà de 1 an, l'infection urinaire atteint 3 fois plus de filles que de garçons avec un pic autour de 2 à 3 ans. L'infection urinaire, chez l'enfant, est souvent liée à une malformation des voies urinaires surtout chez les garçons (**Mohammedi, 2013**).

En France, La fréquence des infections urinaires de l'enfant est estimée à 2 millions de cas en 2016 (Louise, 2016).

## 5. La scarlatine :

La scarlatine est une maladie très contagieuse qui touche les enfants de plus de 3 ans. C'est une affection bactérienne éruptive et une manifestation cutanée d'une angine streptococcique fréquente et souvent méconnue (Bordas, 1985).

### 5.1. Etiologie :

La scarlatine est une toxi-infection aigue contagieuse au Streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*), comme il existe plus de 80 sérotypes pour cette bactérie, même si l'immunité naturelle est définitive, le risque de récurrence n'est pas totalement exclu, se rencontrant à tout âge, mais surtout entre 5 et 10 ans (Khiati, 1999).

### 5.2. Epidémiologie :

La scarlatine est rare chez les enfants de moins de 6 mois en raison de la présence, chez eux, d'anticorps maternels dirigés contre les exotoxines pyrogènes et du manque de sensibilisation antérieure. A 10 ans, 80% des enfants ont développé des anticorps contre ces exotoxines, qui les protégeront tout au long de leur vie. Ainsi la scarlatine est possible chez l'adulte, mais elle reste très rare (NHS, 2018).

La maladie réapparaît en force dans certaines régions de l'Asie et du Royaume-Uni. Ainsi, durant ces 5 dernières années, plus de 5.000 cas auraient été recensés à Hong Kong, plus de 100.000 en Chine et cette dernière année, 12.000 au Royaume-Uni (Mark, 2015).

## 6. La coqueluche :

La coqueluche est une toxi infection bactérienne affectant l'arbre respiratoire par voie aérienne caractérisée par une bronchite longue à guérir. Elle est particulièrement contagieuse et grave chez le nouveau-né et le nourrisson.

L'expression clinique de la coqueluche est variable selon les personnes et leur âge. Elle peut se présenter sous forme de coqueluche maligne chez les nourrissons de moins de 3 mois avec détresse respiratoire et défaillance polyviscérale ou sous forme de coqueluche atypique chez l'adulte

### 6.1. Étiologie :

La coqueluche est causée par un bacille à Gram-négatif, *Bordetella pertussis* et pour une minorité de cas, par *Bordetella parapertussis*. Ces deux bactéries, spécifiques de l'être humain, sont très proches de *Bordetella bronchiseptica*, qui a la capacité d'infecter la totalité des mammifères, y compris les êtres humains. Elles sont considérées comme des sous-espèces du genre *Bordetella*, et dériverait d'un même ancêtre commun appelé *Bordetella bronchiseptica like ancestors* (Wemmert, 2016).

### 6.2. Epidémiologie :

L'épidémiologie est variable selon les pays en fonction de la couverture vaccinale. Chez les enfants non vaccinés, la maladie survient dès qu'ils vivent en collectivité ; chez les enfants vaccinés, il n'y a pas en général de problème entre 2 et 10 ans, mais l'augmentation du nombre des adolescents et des adultes infectés en l'absence de vaccination de rappel fait courir un risque de contamination des nouveau-nés non vaccinés. La durée de protection n'est, en effet, que de 10 à 12 ans, ce qui explique la résurgence de la coqueluche dans les pays à faible couverture vaccinale observée (Pierre *et al.*, 2020).

Dans le monde entier, on compte environ 16 millions de cas de coqueluche par année. De ces cas, environ 195 000 entraînent un décès, surtout dans les pays en voie de développement. Dans les pays développés, la mortalité de la coqueluche est d'environ 2 pour 1000. La plupart des décès s'observent chez les nourrissons. Parmi 109 cas annoncés en Suisse en 2008 (Sentinella), 12% correspondait à des enfants de moins de 12 mois, 19% entre 1 et 4 ans (SOHF, 2011).

# *Conclusion*

Les infections infantiles sont des pathologies en progression épidémiologique mondiale et nationale spectaculaire, constituant un vrai problème de santé publique en raison de leurs prises en charge lourdes et coûteuses.

Les méningites sont des pathologies graves essentiellement pour un enfant. C'est une urgence médicale absolue, car si elle n'est pas rapidement et correctement prise en charge, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles ou de décès.

Les gastro-entérites constituent aussi l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants après les méningites. La plupart des épisodes diarrhéiques se produisent au cours des 2 premières années de la vie de l'enfant. La cause majeure de cette mortalité n'est pas le microorganisme lui-même mais c'est la déshydratation. La réhydratation de l'enfant est donc la priorité du traitement. L'antibiorésistance (si elle est nécessaire) reste en 2<sup>ème</sup> position.

Mais il faut noter que les IRA constituent la 1<sup>ère</sup> cause de consultation de l'enfant. Ce sont des infections pouvant être graves et nécessitent une prise en charge rapide et adéquate même si ce n'est pas le même niveau d'urgence d'une méningite ou d'une déshydratation profonde.

*Références  
bibliographiques*



## A

**Abbott, S.L.**(2007). *Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas, and Other Enterobacteriaceae*. Manual of Clinical Microbiology. Washington, DC : ASM press , 9 : 698-715 P.

**Abdel, H. et Bouaoudj, A.** (2012). Isolement et identification des souches.

**Amhis, W.** (2004). « Le genre *Proteus*, épidémiologie, bactériologie, résistance aux antibiotiques et biologie moléculaire». Thèse de DESM.

**Amier, A.** (2009). Isolement et identification des souches de *Serratia marcescens* productrice de BLSE. Memoir master:Microbiologie general et biologie moléculaire des microorganisms.Constantine:Université Mantouri Constantine,2-3-6 p.

**Ammenti et al.** (2011). Febrile urinary tract infection sin young children : recomendation for the diagnosis, treatment and follow-up. The Italian Society of PédiatricNephrology. Acta Paediatrica ISSN 0803.-5253. Aondation Acta Paediatrica,

**Auvra, M.** (2016). La gastro entérite aiguë. Voisins-le-Bretonneux (78). Cahier de Biothérapie - N°250.

**Avril, J.L., Dabernat, H., Denis, F. et Monteil, H.** (2000). Bactériologie clinique, Ellipses 2<sup>ième</sup> édition, Paris, France, 171-177, 602 p.

**Avril, J.L., Dabenat, H., Denis, F., et MONTEIL, H.** (2000). Bactériologie clinique, 3eme édition, Ellipse S.A 32, rue Bargue 75740. Paris cedex 15, 268-82 p.

## B

**Bakhoum, I.M.N.S.**( 2004). Contrôle de qualité et validation de différentes microméthodes d'identification bactérienne. Thèse de Pharmacie, Université Cheikh Anta Diop, Dakar, Sénégal. 113 p.

**Basilio, J.A.** (2009). *Serratia*. Medicine Specialties. Infectious Diseases. Bacterial Infections. Sur le lien : <http://emedicine.medscape.com/article/228495-overview>( consulté le 19/08/2020).

**Béatrice, D.** (2012). Sibylle Bevilacqua. Pharmacie clinique et thérapeutique 4<sup>ème</sup> édition. Chapitre 42 : Traitement des infections respiratoires basses et hautes. Issy-les Moulineaux: Elsevier Masson .

**Bell-Perkins, L. J. et J.M. Lynch.**(2002). Rhizosphere microbiology, 2713-2728 p. In G. Bitton, e.d. Encyclopedia of environmental microbiology, A Wiley-Interscience Publication, Canada.

**Berche ,P., et Gaillard , J .L .**( 1991) . Simonet, M. Bactériologie : Les bactéries des infections humaines. Collection de la biologie à la clinique. 3<sup>ème</sup> édition. Médecine-Sciences Flammarion, France, 660p.

**Berkani , A ., et Gourari, S.**(2000) .les IRA de l'enfant à Alger: résultats d'une étude de 213 prélèvements à la recherche d'une étiologie virale. Archives de l'institut pasteur d'Algérie. Tome, 64 p.

**Bingen, E. Bourillon, A. Clavaud, R. Geslin, P. Gicquel, B. Guerin, N.Livartowski , A. Nassif ,X. Rioul,Y., et Saliou, P.** Méningites bactériennes : stratégies de traitement et de prévention, édition INSERM, 1996p.

**Birgy, A., Bonacorsi** (en ligne) (page consulté le 20/05/2020). [https://www.sfm-microbiologie.org/wpcontent/uploads/2019/07/BACTERIE\\_Coqueluche.pdf](https://www.sfm-microbiologie.org/wpcontent/uploads/2019/07/BACTERIE_Coqueluche.pdf)

**Bjornson, C. L., Johnson, D. W.**(2008). Croup *Lancet*. 371 (9609): 329-39p.

**Boissel , P. et Proye, C.**(1991) .Pathologie chirurgicale. Tome 1: Chirurgie générale vasculaire et endocrinienne. Masson, Paris, 451p.

**Bordas, P.** (1985). La médecine ROGER CARATINE. Infection et maladies infectieuses les principales maladies infectieuses) , 81-86 p.

**Boude, D. Calmels, J. Puddu, C. et Pureira, A.**(2015). Les pneumopathies de l'enfant.

**Boukind,F.**(2018).Bacterimie a *streptococcus pneumoniae*.Thèse de doctorat pharmacie.Rabat: universite mohammed v-souissi .126p.

**Bouskraoui, M. et al** (2017).Guide pratique des bactéries pathogènes.Société Marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie, 95p.

**Brenner, D.J., Farmer, J.J., Noel, R., et Krieg, J.T.**(2005). Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, (The Proteobacteria), Part B (The Gammaproteobacteria), 2<sup>ème</sup> Edition vol. 2. Springer-Verlag, New York, 1106p.

## C

**Carbonelle, B., Denis , F., Marmonier, A. , Pinon, G., et Vargues, R .** (1987). Bactériologie médicale, techniques usuelles. Edition SIMEP, France, 330p.

**Castro, N. et Molina, J.** (2011). Infections respiratoires basses de l'adulte. EMC - Pneumologie, 8 (3), 1–20p.

**Cherry, J.D.** (2019). The prevention of severe pertussis or pertussis deaths in young infants. *ExperetRev Vaccines*,18 : 205-208p.

**Chou, Y.Y., Chiu, S.K., Lai H.C., et Chang , F.Y.** (2009). Tubo-ovarian abscess with *Morganella Morganii* bacteremia. *J Microbiol Immunol Infect*, 42: 357- 359p.

**Corthier,G. Rampal , P ., Beaugerie, L., et Marteau, P.** (2001) . Colites infectieuses de l'adulte.Edition John Libbey Eurotext, Paris, 261p.

**Courvalin, P., et Leclerck, R.** (2012). AntibioGramme. Paris ESKA 3<sup>ème</sup> édition.

**Cronberg , S., Beyt out J. et Rey , M.** (1988). Maladies infectieuses. Masson. Paris. 129p.

## D

**Dabernat,H.** (2002).Cours de bacteriologie Médicale En ligne (page consulter le 20/08/2020) : <http://www.microbes-edu.org/etudiant/haemo.html>

**Decré,D., Avril .**(2012).*Acinibacter baumannii* et résistance aux antibiotique :un modèle d'adaptation ,Revue Francophone des laboratoires-N 441 ,43-52 .

**Del Mar Tavio, M., Vila, J., Ruiz, J., Manuel, M.S.A.et Teresa De Anta, M.J.**( 2000 ). Decreased permeability and enhanced proton-dependent active efflux in the development of resistance to quinolones in *Morganella morganii*. International Journal of Antimicrobial Agents, 14 : 157 p.

**Denis F., Cecile M., Martin C., Bengen E et Quentin R.** (2007) : Bactériologie médicale. **Denis, F. et Ploy, M.** (2007). Bactériologie médicale: techniques usuelles. Elsevier Masson, 316-318p.

**Diallo, C.T.** (2010). Typage et prévalence du Gène EMM codant pour la protéine M de *Streptococcus pyogenes*: Etude BGAS 2000 A Bamaco au Mali. Thèse doctorat en pharmacie. Université de Bamaco, faculté de médecine de pharmacie et d'Odontie-Stomatologie.

**Doran, T.I** ( 1999). The role of *Citrobacter* in clinical disease of children. Clinical Infectious Diseases, 28 : 384-394p.

**Drai, J. Bessed , T., et Patar, J.J.**(2012). « Prise en charge des pyélonéphrites aiguës », Masson, Paris, Progrès en urologie ,Vol 22, 871—875p.

**Drame, B.** (2001). Micro-méthodes d'identification et d'étude de la sensibilité des entérobactéries : intérêts thérapeutiques et diagnostiques. Thèse de Pharmacie, Université Cheikh Anta DIOP, Dakar, Sénégal, 115 p.

**Drancourt ,M.**(2007). *Klebsiella pneumoniae*. In Freney J, Renaud F, Leclercq R, Riegel P. Précis de bactériologie clinique. Edition ESKA. pp. 1111-1114 p.

**Dupré, E.** (2013). La régulation de la virulence chez *Bordetella pertussis* : BvgS, modèle original de capteur de système à deux composants. Thèse de doctorat :Droit et santé. Lille : L'Université Lille 2, 245p.

**Dusart , J., et Coyette , J.** (2010). Microbiologie. 2<sup>ème</sup> édition. De boeck,1088p.

## E

**El bouamri, M.C.** (2017). Etude epidemio-moleculaire des enterobacteries productrices de  $\beta$ -lactamases a spectre elargi au CHU de Marrakech. Thèse de doctorat. Filiaire de la biologie médicale. universite mohammed v – rabat,144p.

**El Fertas, A. R., Messai, Y., Alouache, S., et Bakour, R.** (2013). Virulence profiles and antibioticsusceptibility patterns of *Klebsiella pneumoniae* strains isolated from different clinical specimens.Pathologie Biologie, **61**, 209-216 p.

**Emmerson , A.M., Hawkey, P.M., et Gillespie ,S.** (1997).Principles and Practice of Clinical Bacteriology, J. Wiley & Sons, 802p.

**Euzéby, J.P.** (2003). Dictionnaire de Vétérinaire. *Serratia*. Sur le liens :

[http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/.\(sens\)](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/.(sens)) (consulté le 10/10/2020) .

**Eyquem , A., Alouf, J., Montagnier, J.L.** ( 1999). Traité de microbiologie clinique : 2<sup>ème</sup> mises à jour et compléments. PICCINc; 238p.

## F

**Falagas, M.E., Kavvadia ,P.K., Mantadakis, E., Kofteridis, D.P., Bliziotis, I.A., Saloustros E., Maraki S. et Samonis G.** (2006). *Morganella morganii* infections in a General Tertiary Hospital. Infection, 34 : 315-321p.

**Ferron, A.** (1976). Bactériologie à l’usage des étudiants en médecine 8<sup>ème</sup> CROUAN &ROQUES, paris. 184-311 p.

**Fiche technique bactériologique** (2004) . Centre Toulouse pour le contrôle de qualité en biologie clinique, 1p.

**Flandrois, J.C., Courco, L., Lemeland, J.F., Ramuc, M., Sirot, J. et Souny, C.J.** (1997). Bactériologie médicale. Pesses Universitaire de Lyon. ISBN , 27-29p.

**Flandrois, J.P.** (2018) .Fiches bactéries /*Bordetella pertussis* .10 ,11 ,04p.

**François, D., Marie-Cécile , P., Christian, M., Edouard,B., et Roland,Q.** (2007) .Bacteriologie cliniq. Masson 2<sup>ème</sup> édition,paris ,615p.

**Florion, P.** (2015). Non prescription d’antibiotiques dans les infections respiratoires hautes en pharmacie d’officine : réalisation et validation d’outils d’aide au conseil pharmaceutique dans le cadre d’une étude pilote en Lorraine. [Faculté de Pharmacie de Nancy]: Université de Lorraine.

**Frenay, J., Renaud, F., Hansen ,W., et Bollet, C.** (2000). Precis de bactériologie clinique. Éditions ESKA, France , 1692 p.

## G

**Geraldine, D.** (2009). Caractérisation, épidémiologie et pathogénie d’un clone des *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline portant le gène de la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1). Thèse de doctorat :Sciences agricoles. Université Claude Bernard-Lyon I. Français.

**Ghernaout-benchouk, S.** (2013). Prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* : son rôle dans l’infection du site opératoire. Thèse du Doctorat : Sciences Médicales. Constantine : Faculté de Médecine, 14p.

**Giamarellou, H., Antoniadou, A. Kanella kopouloU.K.**(2008).*Acinetobacter baumannii*: a new threat to public health? Int. J. Antimicrob. Agents, 32 (2), 106–119p.

**Grimont, F. et Grimont, P.A.D.**( 2006). The Genus Enterobacter. Prokaryote ; 6 : 197-214p.

**Gross, R., Guzman, C. A., Sebahia, M., dos Santos, V. A. P.M., Pieper, D.H., Koebnik, R., Lechner, M., Bartels, D., Buhrmester, J., Choudhuri, J. V et al.** (2008). The Missing link: *Bordetella petri* endowed with both the metabolic versatility of environmental bacteria and virulence traits of pathogenic *Bordetellae*. BMC Genomics 9, 449p.

**Guèrin, F.** (2015). Infection à *Enterobacter cloacae* complex : résistance aux antibiotiques et traitement. Journal des Anti-infectieux, 17, 79-89p.

**Guessoum, R., Yakhlef, I.** (2017). Isolement et étude de *Klebsiella sp* et *Proteus sp*. Bactéries uréolytiques impliquées dans les infections urinaires. Diplôme de Master : Microbiologies générale et Biologie moléculaire des microorganismes. Constantine : Université des Frères Mentouri Constantine, 10-09 p.

**Guiso, N.** (2018). Unité de prévention et de thérapie moléculaires des infections humaines, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, 75015 Paris, France .

## H

**Hanes, D.** (2003). Non typhoid *Salmonella*, Bier J. (Eds) International Handbook of Foodborne Pathogens Edition. Milotis N., New york, 149p.

**Hart , C.A.**( 2006). *Klebsiella, Citrobacter, Enterobacter* and *Serratia spp* in Principles and practice of Clinical Bacteriology, 2nd Edn eds Gillespie S. H., Hawkey P. M., editors Hauser , A. R., Jain, M., Bar-Meir, M. and McColley, S. A. (2011). "Clinical significance of microbial infection and adaptation in cysticfibrosis." Clin MicrobiolRev24: 29-70p.

**HAS.** Évaluation de la recherche du méningocoque (*Neisseria meningitidis*) et du pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) par amplification génique dans le diagnostic des méningites (en ligne). (Consulté le 23/04/2020). [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-05/argu\\_meningites\\_bact\\_vd.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-05/argu_meningites_bact_vd.pdf).

**Heinrichs, V., Frère, J.** (2018). Comment je traite. L'otite moyenne aiguë chez l'enfant, 73, 41, 67-172p.

**Höfte, M. et N. Altier.**( 2010). Fluorescent pseudomonads as biocontrol agents for sustainable agricultural systems. Res. Microbiol. 161: 464-47p.

**Houssin, D., TREGOAT, J. et ROEKEGHEM, F.** (2009). Collectivités de jeunes enfants et maladies infectieuses, Assurance Maladie , 6, 16p.

**Holmes, B., & Aucken, H.M.**( 1998). *Citrobacter, Enterobacter, Klebsiella, Serratia* and other 5 members of the *Enterobacteriaceae*. Microbiology and Microbial infections: Systematic Bacteriology, 9th edition, 1033 p.

**Humair, J.P., Kaiser, L.** (2013). Infections des voies respiratoires supérieures (IVRS)– HUG – DMCPRU – Service de médecine de premier recours.

## I

**Institut National de Santé Publique,** (2007), Relevé Epidémiologique Annuel Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS, Vol XVIII, N° 5.11p.

**Item.** (2014). Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale.

## J

**JAEGER, F., LEROY, J., ESTAVATOR, J.M., HOEN, B.** Infection à *Haemophilus influenzae* type b. In : Encyclopédie Médicochirurgicale. Maladies infectieuses, Elsevier, Paris 8-017-F- 10, 1999, 6p.

**Janda, J.M., and Abbott, S.L.**(. 2006 ) The Genera 4 and Raoultella. The Enterobacteria. Washington, USA: ASM Press, 115-129p.

**Jans, B.** (2004). Enquête épidémiologique relative à *Acinetobacter baumannii* producteur de BLSE (Type VEB-1) en Belgique. Epidémiologie; Institut Scientifique de la Santé Publique, ISP/EPI REPORTS N° 2004 – 18 . 1-7p.

**Joly-Guillou , M.L., Bergogne-Bérézin, E.**(2006) . Les bactéries du genre *Acinetobacter* revisitées : leur importance actuelle. Antibiotiques, 8 (2),94-99p.

## K

**Khiati, M.** (1999). Guide des maladies infectieuses et parasitaires (maladies infectieuses de la petite enfance), 65-149p.

**Knirel, Y.A., Kocharova, N.A., Bystrova, O.V., Katzenellenbogen, E. et Gamian A.** (2002). Structures and serology of the O-specific polysaccharides of bacteria of the genus *Citrobacter*. Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentals, 50 : 379-391 p.

## L

**Labayle, D.** (2001). Guide Pharmaco.Editionlamare, Paris. 568p.

**Lagha ,N.** (2015). Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. Thèse de Doctorat .Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, Algérie, 84 p.

**Lahcen , A.** (2013).Gastro-enterite aigue chez l'enfant, mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en medecine,faculte de medecine ehs de tlemcen service de pediatrie ,4-5p.

**Larry, M.,Bush, M.D.,Maria,T.,Perez, M.D.**(2018).infections par *klalebsiel,Enterobacter,et Serratia*.

**Lee, I.K & Liu, J.W.**(2006). Clinical characteristics and risk factors for mortality in *Morganella morganii* bacteremia. Journal of Microbiology, Immunology and Infection, 39 : 328-334p.

**Leulmi , Z.**(2015) . Les *Proteus* incriminés dans les infections communautaires et hospitalières: étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques. Thèse de doctorat :microbiologie, biotechnologie microbienne, génome et environnement .constantine :Université des Frères Mentouri Constantine ,227p.

**Lahcen , A.** (2013).Gastro-enterite aigue chez l'enfant,miemmoire de fin d'etude pour l'obtention du diplome de docteur en medecine,faculte de medecine ehs de tlemcen service de pediatrie ,4-5p.

**Louise Savoye-Rossignol,**(2016) . Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales, Option Bio ,n° 541-542.

## M

**Mahrouki, S., Ben–Achour, N., Chouchani, C., Ben–Moussa, M., et Belhadj, O.** (2009). Identification of plasmid-encoded extended spectrum  $\beta$ -lactamases produced by a clinical strain of *Proteus mirabilis*. *Pathologie Biologie* , 57: 55-59 p.

**Marc ,V., Anne-Lise, B.G., Hervé, B., Robin, D., André, P.**( 1999) Microbiologie et pathologie infectieuse. 2<sup>ème</sup> édition américaine de Boeck université, 973p.

**Marguet, C.** (2010). Mises au point interactives. Les Pneumopathies de l'enfant. Réalités pédiatriques, 150 : 1-4p.

**Martin, C.** (2011). Bacilles à Gram négatif non fermentaires. In : Denis F, Poly M-C, Martin C, Bingén E, Quentin R. Microbiologie médicale.2ème édition. Elsevier Masson.107- 417p.

**Mderreg, B.**(2015) . Infection à *Pseudomonas aeruginosa* en réanimation. Évolution de la résistance aux antibiotiques à travers le temps. Thèse de doctorat n° 196. Thèse présentée à l'Université Mohamed V-RABAT,408p.

**Mesaros, N., Nordman ,P.**(2007).Plesiat. *Pseudomonas aeruginosa*: resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium. *Clin Microbiol Infect*,6 : 560-78p.

**Mohammedi, S.** (2013). L'infection urinaire, chez l'enfant. Santé-MAG.15.p10-11. Steven L. Chang et Linda D Shortliffe, (2006). Pediatric Urinary Tract Infections in *Pediatr Clin N Am* 53, Edition : Elsevier Inc, 9.379-385-386-400p.

**Moore, E.R.B., B.J. Tindall, V.A.P.**(2006). Martins Dos Santos, D.H. Pieper, J.L , Ramos, et N.J. Palleroni. Nonmedical: *Pseudomonas*, 646-703p. In M. Dworkin, S. Falkow, E., Rosenberg, K. H., Schleifer, et Stackebrandt,E. (ed.), *Prokaryotes*, Springer, USA.

**Moulin , M. , Coquerel, A.**(2002) . Pharmacologie. 2<sup>ème</sup> édition. Masson, Paris,840p

**MOUTON ,Y .M .**(1979).INFECTION a pneumocoque .Encyclopédie Médico-chirurgicale.Paris ,Maladie infectieuses,8012A-10,5 .1p.

## N

**National Health service (NHS).** Scarletfever.NHS. Londres .( en ligne).(consulté le 10.09.2020 ).<https://www.nhs.uk/conditions/scarlet-fever/>

**Nauciel et Vilide J.L.**( 2005) . Bactériologie médicale- connaissances et pratique. Edition Masson. Paris. 257p.

**Nicolas , B.**(2013). Méningites bactériennes communautaires aux urgences et en réanimation CHU Timone, Pôle anesthésie-réanimation, 264 rue St-Pierre 13385 Marseille Cedex .

## O

**OMS.** (1990). Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës. Rapport intermédiaire du programme , OMS Genève WHO/ARI/91 .19.

**OMS.** (1999). Organisation mondiale de la santé. Rapport sur la Santé dans le Monde, Pour un réel changement. Genève

**O'Hara, C.M., Brenner, F.W. et Miller, M.** (2000). Classification and identification, and clinical significance of *Proteus*, *Providencia*, and *Morganella*. Clinical Microbiology reviews,13: 534-546P.

**Onebra.** 2016. Rapport d'activité 2015, 1; p. 127 [<http://onerba.doc.onerba.org/Rapports/RapportONERBA-2015.pdf>].

## P

**Pagani, L., Montengoli, E., Migliavacca, R., Nucleo, E., Pollini, S., Spalla, M. et al.** (2004).

Multifocal detection of multi drug resistant *Pseudomonas aeruginosa* producing the PER-1 Extended Spectrum beta-lactamase in Northern Italy. J Clin Microbiol,42:2523-2529p.

**Petignat, C. Blanc, D. et Bally, F.** (2006). Microbiologie pathogénèse de l'infection, cours assistant stérilisation I, 8 ,14p.

**Perrin, J. J., Staley, J. T et Lory S.** (2004). Microbiologie : cour et question de révision.

**Pepperell, C., Kus, J.V., Gardam, M.A., Humar, A. & Burrows, L.** (2002). Low-Virulence *Citrobacter Species* Encode Resistance to Multiple Antimicrobials. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 46 : 3555-3560p.

**Pierre , A., Bernard, A.** (2020). Coqueluche, Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux , 2p.

**Pierre, D.** (2015). Cystites : une prise en charge adaptée pour prévenir la pharmacorésistance. Dossier Pathologies du tractus urinaire, Actualités pharmaceutiques, n° 542.

**PILLY, E.** (2013). Maladies infectieuses tropicales, 24 ème édition. Paris: Groupe Burlat, 227p.

**Procop, G.w. et al.** (2016). Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. Seventh Edition. WoltersKluwer ;Lippincott Williams & Wilkins. 316-431p.

## R

**Reynaud, A., Caroff, N., Marchandin, H.** (2019). Haemophilus influenzae. AEMIP – Association des Enseignants de Microbiologie et d'Immunologie des Facultés de Pharmacie, (05/05/2020). ([http://aemip.fr/wp-content/uploads/2019/11/Fiche-INTERNAT-AEMIP\\_Haemophilus-influenzae\\_v2019.pdf](http://aemip.fr/wp-content/uploads/2019/11/Fiche-INTERNAT-AEMIP_Haemophilus-influenzae_v2019.pdf)).

**Rodéric.** (2018) .La gastro-entérite. (En ligne). (consulter le 21/05/2020) <https://decontaminationquebec.com/les-differentes-face-de-la-gastro/>



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

**Ryan, K.J.** ( 2004). Enterobacteriaceae. Sherris Medical Microbiology: An Introduction to Infectious diseases. Kenneth, J., Ryan, C. George Ray, editors, 4th editions, 979 p.

**Ryan,K.J.,Ray,C.G.Sherris** Medical Microbiology: An Introduction to Infectious diseases. 4<sup>ème</sup> édition. McGraw-Hill, USA, 2004, 979 p.

## S

**Sahly, H., Ancken, H., Benedi, V.J., Forestier, C., Füssing, V., Hansen, D.S, Ofek, I. et Podshun, R.**( 2004). Impairment of Respiratory Burst in polymorphonuclear Leukocytes by Extended-Spectrum Beta-lactamase-Producing Strains of *Klebsiella pneumoniae*. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 23 : 20-26p.

**Samy, F.**(2011). *Acinetobacter spp.* est le réservoir de gènes de carbapénèmases,Thèse de doctorat : Microbiologie / thérapeutiques anti infectieuses, Université Paris sud11,145p.

**Scaletsky I., Fabbricotti, S.H., Silva, S.O.C., Morais ,M.B. & Fagundes-Neto, U.**( 2002). Hep-2-adherent *Escherichia coli* strains associated with acute infantile diarrhea, Sao Paulo, Brazil. *Emerging infectious diseases*, 8 : 855-858 p.

**Shields , M.D. Bush, A. Everard, M.L. et al.** (2008). BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of cough in children [Abstract]. *Thorax*. Apr; 63 Suppl3: 5,15p.

**Sinan Bilgin, S., Eren Olcay, S., et Mehmet Demirtaş, A.** (2003). Complication of felon caused by *Morganella morgani*; case report. *Journal of Ankaramedical School*. 25(4): 199-20p.

**Sougakoff, W. et Trystam, D.** (2003). Résistances aux  $\beta$ -lactamines. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de médecine Pitie-Salpetrière, 26-27-40-41-55-56 p.

**Souna, D.**( 2015). Etude multicentrique de la résistance aux antibiotiques chez *Enterobacter cloacae*. Thésée de doctorat, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers .Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie, 161 p.

**SOHF.** Prévention de la coqueluche (*Bordetella Pertussis*). (En ligne) (consulté le 20/08/2020). [http://www.sohf.ch/Themes/Pertussis/SOHF\\_Pertussis\\_F.pdf](http://www.sohf.ch/Themes/Pertussis/SOHF_Pertussis_F.pdf).

**Starner, T. D., Zhang, N., Kim, G., Apicella, M. A. and McCray, P. B., Jr.** (2006). "Haemophilus influenzae forms biofilms on air way epithelia: implications in cysticfibrosis." *Am J RespirCrit Care Med* 174: 213-20p.

**Stone, P.W., Gupta, A., Loughrey, R.N., Della-Latta, P.H., Cimiotti, R.N., Larson, E.,Rubenstein, D. & Saiman, L.**(2003). Attribuable Coast And Length Of Stay Of An Extended-Spectrum Beta-Lactamase-Producing *Klebsiella pneumoniae* Outbreak In A Neonatal Intensive Care Unit. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 24 : 601-606p.

**T**

**Talber T., Willoquet, G. et Gervais,R.** (2009). Pharmacologie clinique, Wolters Kluwer France, 641, 648,655p.

**U**

**UNICEF.** (2015).Rapport annuel 2015 [en ligne] ( consulter le 05/09/2020). [https://www.unicef.org/french/publications/index\\_92018.html](https://www.unicef.org/french/publications/index_92018.html)

**W**

**Wemmert, Ch.**(2016). Coqueluche : épidémiologie, causes d'une recrudescence et perspectives, à partir d'une revue de la littérature, Thèse de Doctorat en médecine, Université Paris Diderot – Paris7,80p.

**Z**

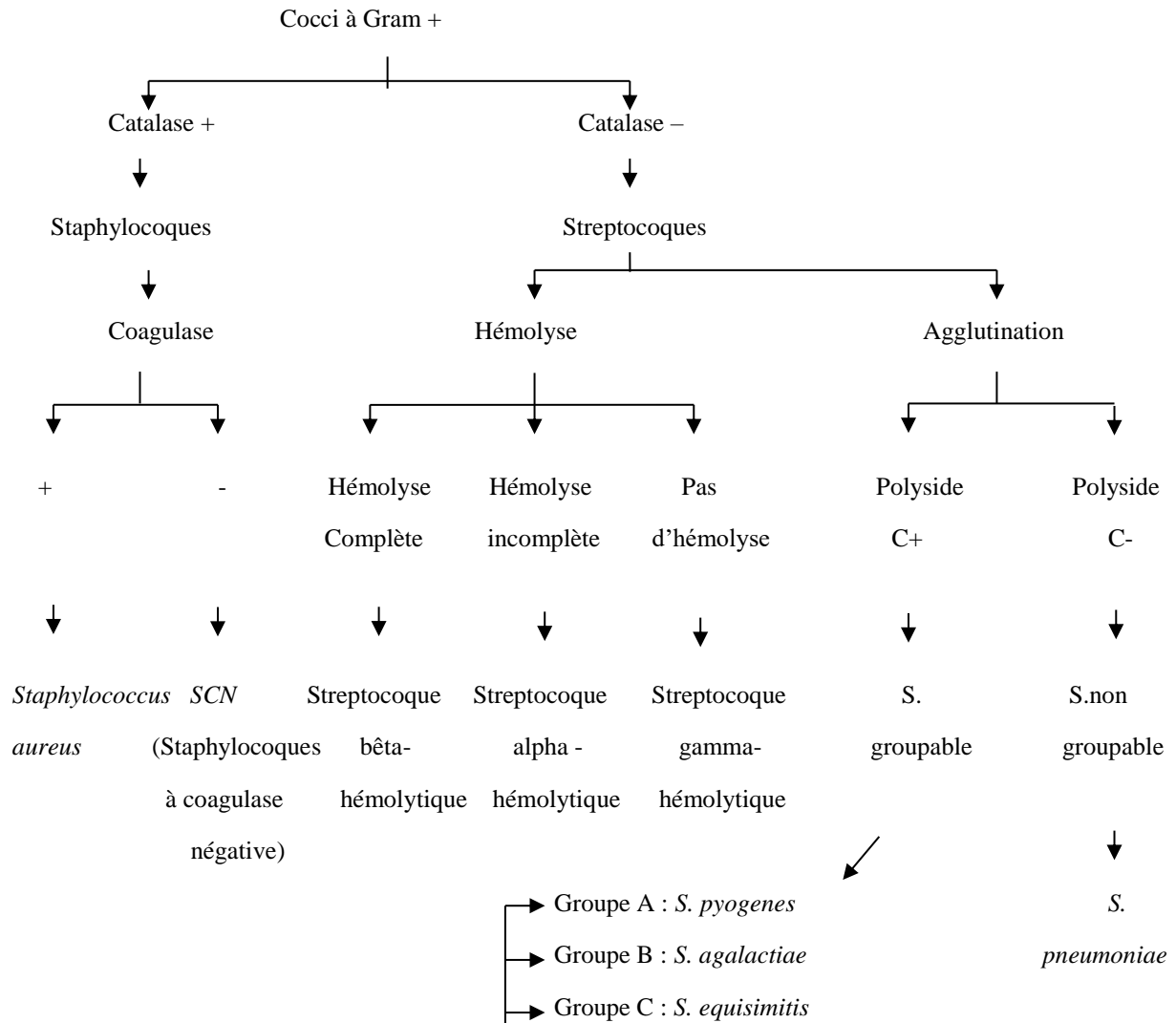
**Zehhal, A.** Infections respiratoires aiguës du nourrisson et de l'enfant. (consulté le 19/05/2020). <http://anne.decoستر.free.fr/strepto/strepto.htm>.

# *Annexes*

Annexe 1 : Caractères biochimiques des entérobactéries (**Madigan et al., 2007**).

Genre	H <sub>2</sub> S	Urée	VP	Indole	Mobilité	ONPG	TDA
<i>E.coli</i>	-	-	-	+	+	+	-
<i>Enterobacter</i>	-	-	+	-	+	+	-
<i>Shigella</i>	-	-	-	-/+	-	-/+	-
<i>Salmonella</i>	-	-	-	-	+	-	-
<i>Klebsiella</i>	-	-	+	-	-	+	-
<i>Citrobacter</i>	-/+	-	-	-	+	+	-
<i>Proteus</i>	-/+	+	-	-/+	+	-	+
<i>Providencia</i>	-	-/+	-	-	+	-	+
<i>Serratia</i>	-	-	+	-	+	+	-
<i>Morganella</i>	-	-	-	+	+	-	+

## Annexe 2 : Les Cocci à Gram positif



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

**Filière : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Spécialité : Biologie Moléculaire des Microorganismes**

**Titre**  
**Infections bactériennes infantiles**

Résumé

L'objectif de notre étude théorique est de déterminer les infections les plus fréquentes chez l'enfant et d'identifier les principaux microorganismes responsables de ces dernières. L'étude des infections a été faite en fonction de la gravité et le risque de mortalité pour chaque infection. Toutes les infections infantiles ne présentent pas les mêmes gravités. Ainsi, les méningites, les gastro-entérites et les infections respiratoires sont les plus fréquentes et les plus graves et sont responsables d'un taux de morbidité et de mortalité élevés selon toutes les études mondiales. L'identification des microorganismes incriminés dans chaque type d'infection ainsi que la connaissance de leurs résistances aux antibiotiques permet la prise en charge adéquate de l'enfant infecté. Il faut insister sur la rapidité de la prise en charge qui est proportionnelle aux chances de guérison. Ainsi, plus cette prise en charge est rapide et adéquate, plus les chances de sauver le patient (des séquelles, sinon de la mort) sont importantes surtout au cours des infections graves comme les méningites.

**Mot clés :** infections bactériennes infantiles, résistance aux antibiotiques, microorganismes, épidémiologie.

**Membre du jury :**

**Président du jury : OULMI Lamia (Docteur – UFM Constantine1).**

**Rapporteur : BENLABED Keddour (Professeur – CHU Constantine).**

**Examineurs : BOUHLOUKH Warda (Maitre assistante « A » – UFM Constantine).**

**Présentée par : CHERIET Nawel  
BOUTARFA Malak**