



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث 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 الإخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم : ميكروبيولوجي

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes

Intitulé :

**Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des
bactériémies chez les enfants au niveau de l'hôpital pédiatrique
d'El Mansourah**

Présenté et soutenu par : BENYERBAH Asma

Le : 30/09/2020

BENMESSAOUD Aicha

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : Mme BOUZERAIB L (Maître assistante A-UFM. Constantine 1).

Rapporteur : Mme SEKHRI-ARAFAN (Maître de conférences A- UFM Constantine 1).

Examineurs : Mme GUERGOURI I (Maître assistante A-UFM. Constantine 1).

*Année universitaire
2019- 2020*

Remerciements

*Nous remercions tout d'abord Dieu « **ALLAH** », le Tout puissant de m'avoir donnée la santé, et le courage pour atteindre mon objectif. Sans sa miséricorde, ce travail n'aurait pas abouti.*

*Nous tenons à remercier vivement **Mme Sekfri-Arafa Nedjoua**, Maitre de conférences à l'Université des Frères Mentouri, d'avoir accepté d'encadrer ce travail, pour son aide, ses orientations et ses précieux conseils, tout au long de mon travail.*

*C'est avec un très grand plaisir nous remercions **Mme Bouzeraïb L** Maitre de conférences A à la faculté des sciences de la nature et de la vie, l'université des frères Mentouri Constantine, pour avoir accepté de présider le jury de notre soutenance.*

*C'est avec un très grand plaisir nous remercions, **Mme Gurgouri I** Maitre de conférences A à la faculté des sciences de la nature et de la vie, l'université des frères Mentouri Constantine, pour avoir accepté de présider le jury de notre soutenance, pour avoir accepté de présider le jury de notre soutenance.*

*Nous souhaitons exprimer également mes remerciements ainsi que mes profondes gratitudees à chef de département de Microbiologie **Mr. Farhati laïd**.*

*Nous tenons à remercier vivement aussi **Mme Zamouchi** médecine au niveau de l'hôpital rénal dakssi de Constantine pour son aide.*

*Nous voudrions présenter nos remerciements et notre gratitude à la médecine chef du laboratoire de Microbiologie de l'hôpital Pédiatrique El-Mansourah de Constantine **Mme Aissaoui** d'avoir accepté de nous recevoir dans son laboratoire.*

À ceux et celles qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans notre travail, nous les remercions du fond du cœur.

Merci pour tout...

Dédicaces

*Avec l'aide du Dieu le tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu réaliser ce modeste travail que
je dédie ;*

*Particulièrement **A mes chers parents** Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel
et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous
remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre
bénédictioin m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le
fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Que ce travail leur
apporte joie et fierté. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte
que jamais je ne vous déçoive. ♥*

*A mes adorables sœurs, **SARA NOUSSEIBA** et **ROUMEISSA** pour leurs encouragements permanents, et
leur soutien moral, Que dieu vous assiste et vous réserve une vie pleine de succès et de bonheur. ♥*

*A mes chers frères, **ANES** et **ALI** pour leur appui et leur encouragement, que Dieu vous protège et vous
prête bonnes santé et longue vie. ♥*

*A ma très chère binôme : **ASMA***

*A mes très chère amis : **SOUNDOS, MARWA, ASMA** et **SOUMIA***

*A mes oncles : **BACHIR** et **MUSTAPHA** Merci de m'aider*

Enfin, je dédie ce travail à toute personne qui m'a aidé de le réaliser de près ou de loin Sans exception.

Aïcha ♥

Dédicace

Dieu tout puissant merci d'être toujours auprès de moi.

- ✓ *A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral, à **mon très cher papa.***

Aucun dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai pour toi.

Ce travail, et ce que je suis aujourd'hui sont le fruit de tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mes longues années d'étude.

J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi,

Que Dieu tout punissent te garde santé, bonheur et longue vie.

- ✓ *A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie....à **ma très chère mère.***

Merci tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et de ton amour.

Tout ce que je pourrais faire ou dire n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour, de mon estime et l'infinie reconnaissance pour tout les sacrifices consentis pour mon éducation et mes longues années d'étude.

Que Dieu tout puissent ta garde santé, bonheur et longue vie.

- ✓ *A mes charmantes, mes meilleures, mes chères **sœurs.***
- ✓ *A mes chers, mes adorables, mes joies, mes raisons de vivre : les meilleurs **frères** qui existent.*

Je dédicace ce modeste travail :

A ma famille

A tout mes amies

*A ma chère binôme **Aicha***

Enfinement Très sincèrement et du plus profond du cœur je remercie

Tout ceux que j'aime, tous ce qui sont proche de mon cœur et d'ont je n'ai pas cité le nom

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Que Dieu vous protège pour moi.

Asma

Abstract

Bacteremia is one of the leading causes of death worldwide and causes many health problems, especially in children.

The aim of our study is to determine the bacteriological profile of bacteremia and their resistance to antibiotics in pediatrics. In this regard, we conducted a retrospective study of the previous 3 years (2017, 2018 and 2019) using data from bacteriology registers and antibiogram sheets archived at the level of the microbiology laboratory of all children from 0 to 15 years coming to the pediatric hospital ESH Mansourah in the different services.

Among the 168 blood cultures carried out, 59 were culture positive with a rate of 35.12%. The sex ratio (M / F) of the children with bacteremia was 1.12. 88.14% of bacteremia are caused by bacteria while 11.86% are due to yeasts. The bacterial strains isolated were 34 with a higher proportion of Gram-negative bacteria with a rate of 100% where enterobacteria are the most incriminated germs with 88.24%.

Among the bacteria isolated, the most frequent are *Klebsiella pneumoniae* (35, 29%) followed by *Klebsiella spp* (17, 67%), *E. coli* and *Enterobacter spp* (14, 71%) and *Acinetobacter spp* (5, 88%).

The resistance profile of Enterobacteriaceae presents a very high resistance of 100% to amoxicillin, to amoxicillin + clavulanic acid, to ticarcillin, to tazocillin, to cefazolin, to ceftazidime, to cefotaxime, to cephalotin, cefepime, aztreonam and kanamycin. Regarding BNFs, they have shown that there is a 100% resistance to amoxicillin, ticarcillin, piperacillin, cefazolin, ceftazidime, cefotaxime, kanamycin, pefloxacin and nitrofurantoin.

Blood cultures are always an essential element in the diagnosis and treatment of bacteremia to identify bacteria directly from blood.

Monitoring of the bacteriological characteristics of bacteria and their antibiotic resistance profile should be continuous for an appropriate adaptation of the initial empirical treatment of bacteremia.

Keywords: Bacteremia, child, blood culture, bacteriological profile, antibiotic resistance.

ملخص:

تجرثم الدم هو أحد الأسباب الرئيسية للوفاة في جميع أنحاء العالم ويسبب العديد من المشاكل الصحية، وخاصة عند الأطفال.

الهدف من دراستنا هو تحديد المظهر البكتريولوجي لتجرثم الدم ومقاومتها للمضادات الحيوية في طب الأطفال. في هذا الصدد، أجرينا دراسة بأثر رجعي للسنوات الثلاثة الماضية (2017 و2018 و2019) باستخدام بيانات من سجلات علم الجراثيم وأوراق المضادات الحيوية المؤرشفة في مختبر الأحياء الدقيقة لجميع الأطفال من 0 إلى 15 سنوات قادمة لمستشفى الأطفال ESH المنصورة في مختلف الخدمات.

من بين 168 مزرعة دم تم إجراؤها، كانت 59 مزرعة دم إيجابية بنسبة 35.12%. كانت نسبة الجنس (M / F) للأطفال المصابين بتجرثم الدم 1.12. 88.14% من تجرثم الدم سببها البكتيريا بينما 11.86% بسبب الخمائر. كانت السلالات البكتيرية المعزولة 34 مع وجود نسبة أعلى من البكتيريا سالبة الجرام بنسبة 100% حيث تعتبر البكتيريا المعوية أكثر الجراثيم تسببا في الضرر بنسبة 88.24%.

من بين البكتيريا المعزولة، الأكثر شيوعًا هي *Klebsiella pneumoniae* (35.29%) تليها *Klebsiella spp* (17.67%)، *E. coli* و *Enterobacter spp* (14.71%) و *Acinetobacter spp* (5.88%)

يقدم ملف مقاومة البكتيريا المعوية مقاومة عالية جدًا بنسبة 100% للأموكسيسيلين والأموكسيسيلين + حمض الكلافولانيك والتيكارسلين والتازوسيلين والسيغازولين والسيفتازيديم والسيفتاكسيم والسيفالوتين ، سيفيبيم ، أرتريونام وكاناميسين. فيما يتعلق بـ BNFs ، فقد أظهروا أن هناك مقاومة بنسبة 100% للأموكسيسيلين ، والتيكارسلين ، والبيبراسيلين ، والسيغازولين ، والسيفتازيديم ، والسيفتاكسيم ، والكاناميسين ، والبيفلوكساسين. ونيتروفورانتوين.

تعد مزارع الدم دائمًا عنصرًا أساسيًا في تشخيص وعلاج تجرثم الدم لتحديد البكتيريا مباشرة من الدم.

يجب أن تكون مراقبة الخصائص البكتريولوجية للبكتيريا ومقاومتها للمضادات الحيوية مستمرة من أجل التكيف المناسب للعلاج التجريبي الأولي لتجرثم الدم.

الكلمات المفتاحية: تجرثم الدم، الطفل، زراعة الدم، الجانب البكتريولوجي، مقاومة المضادات الحيوية.

Résumé :

La bactériémie est l'une des principales causes de décès dans le monde et elle entraîne de nombreux problèmes de santé, en particulier chez les enfants.

Le but de notre étude est de déterminer le profil bactériologique des bactériémies et leur résistance aux antibiotiques en pédiatrie. A cet égard, nous avons mené une étude rétrospective des 3 années précédentes (2017, 2018 et 2019) à partir des données des registres de bactériologie et des fiches d'antibiogrammes archivés au niveau du laboratoire de microbiologie de tous les enfants de 0 à 15 ans venant à l'hôpital pédiatrique ESH Mansourah dans les différents services.

Parmi les 168 hémocultures réalisées, on a 59 reflétaient culture positives avec un taux de 35,12%. Le sexe ratio (M/F) des enfants bactériémique était de 1,12. 88,14% des bactériémies sont causées par des bactéries alors que 11,86% sont dus à des levures. Les souches bactériennes isolées étaient de nombre 34 avec une proportion plus élevées des bactéries à Gram négatif avec un taux de 100% où les entérobactéries sont les germes les plus incriminés avec 88.24%. Parmi les bactéries isolés, les plus fréquentes sont *Klebsiella pneumoniae* (35, 29%) suivies de *Klebsiella spp* (17, 67%), *E. coli* et *Enterobacter spp* (14, 71%) et *Acinetobacter spp* (5, 88%).

Le profil de résistance des Entérobactéries présente une résistance très élevée de 100% à l'amoxicilline, à l'amoxicilline + acide clavulanique, à la ticarcilline, à la tazocilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime, à la céphalotine, au céfépime, à l'aztréonam et à la kanamycine. En ce qui concerne les BNF, elles ont montré qu'il existe une résistance de 100% à l'amoxicilline, à la ticarcilline, à la pipéracilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime, à la kanamycine, à la pefloxacin et à la nitrofurantoïne.

Les hémocultures restent toujours élément capital du diagnostic et du traitement pour identifier les bactéries directement à partir du sang.

La surveillance des caractéristiques bactériologiques des bactéries et de leur profil de résistance aux antibiotiques doit être continue pour une adaptation appropriée du traitement initial empirique des bactériémies.

Les Mots clés : La bactériémie, l'enfant, l'hémoculture, profil bactériologique, la résistance aux antibiotiques.

Liste des tableaux

Tableau 1: Portes d'entrée des microorganismes lors de bactériémies.....	16
Tableau 2: la numération formule sanguine.....	26
Tableau 3: Antibiotiques bactériostatiques et bactéricides.	29
Tableau 4: Propriétés des principaux antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne (Azizi et Askeur, 2019).	31
Tableau 5: Propriétés des principaux antibiotiques inhibant la synthèse protéique (Azizi et Askeur, 2019).	32
Tableau 6: Propriétés des principaux antibiotiques inhibant les acides nucléiques (Azizi et Askeur, 2019).	34
Tableau 7: Les principales propriétés de la Polymyxine (Azizi et Askeur, 2019).	35
Tableau 8: Répartition globale des souches isolées selon le Gram (n=52).	40
Tableau 9: Répartition des hémocultures en fonction des souches bactériennes isolées. (n=34).....	42
Tableau 10: Répartition globale des germes selon le sexe (n=34).	43
Tableau 11: Répartition des souches bactériennes selon le service (n=34).	44

Liste des figures

Figure 1: Compositions du sang.....	23
Figure 2: Les différents éléments du sang	26
Figure 3: mode d'action des antibiotiques.....	30
Figure 4: Répartition globale des hémocultures selon la culture (n=143).....	39
Figure 5: Répartition des hémocultures selon l'agent causal (n=41).....	40
Figure 6: Répartition des hémocultures selon le sexe (n=34).....	41
Figure 7: Répartition globale des bacilles à Gram négatif selon les groupes bactériens. (n=34)	41
Figure 8: Répartition des souches selon le service (n=34).....	43
Figure 9: profil global de résistance des souches isolées (n=34).....	45
Figure 10: Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques (n=31)	46
Figure 11: Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Escherichia coli</i> (n=5)	47
Figure 12: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=12)	48
Figure 13: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Klebsiella spp</i> (n=6).....	48
Figure 14: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Klebsiella oxytoca</i> (n=1) ...	49
Figure 15: Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Enterobacter</i> (n=5).....	50
Figure 16: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Citrobacter</i> (n=1).....	50
Figure 17: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Proteus</i> (n=1).....	51
Figure 18: Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif non fermentaires (n=3)	52
Figure 19: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n=1).....	52
Figure 20: Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Acinitobacter</i> (n=2)	53

Liste des abréviations

BLSE : β -lactamase à Spectre Elargi.

BNF : bactéries non fermentantes.

IMF : infections materno-fœtales.

PTA: toxine *Proteus* l'agglutinine.

LPS : lipopolysaccharide.

E coli : *Escherichia coli*.

BC : bactériémies communautaires

BN : bactériémies nosocomiales.

SGB : streptocoques du groupe B.

BMR : bactéries multirésistantes.

CHU : centre hospitalier universitaire.

Table des matières

I Abstract

II ملخص

III Résumé

IV Liste des tableaux

V Liste des figures

VI Liste d'abréviation

Introduction1

Synthèse bibliographique

Chapitre 1: Généralités sur les infections infantiles.....3

1. Les infections infantiles3

1.1. Définition3

1.2. Infections bactériennes des enfants3

2. Les principales bactéries en causes des infections chez les enfants.....4

2.1. Les entérobactéries4

2.1.1. *Escherichia coli* :.....4

2.1.2. *Klebsiella pneumoniae*6

2.1.3. *Enterobacter*7

2.1.4. *Proteus*.....9

2.1.5. *Citrobacter*.....10

2.2. Les bactéries non fermentantes11

2.2.1. *Pseudomonas aeruginosa*11

2.2.2. *Acinetobacter*12

Chapitre 2 : La bactériémie.....14

1. Définition de la Bactériémie14

2. Bactériémie et Septicémie14

2.1. Définition de septicémie14

2.2. Distinction entre Bactériémie et septicémie15

3. L'origine de Bactériémie15

4. Portes d'entrée des microorganismes selon l'origine de bactériémie15

5. Scénario des bactériémies16

6.	Les facteurs de risques.....	16
7.	Symptômes et Diagnostic d'une bactériémie.....	17
7.1.	Symptômes.....	17
7.2.	Diagnostic	17
8.	Traitement des bactériémies	18
9.	Epidémiologie des bactériémies.....	19
	Chapitre 3 : Hémoculture	21
1.	Hémoculture.....	21
1.1.	Définition d'Hémoculture.....	21
1.2.	Objectifs d'Hémoculture	22
2.	Le sang.....	22
2.1.	Définition du sang	22
2.2.	Composition du sang	22
2.2.1.	Les cellules sanguines	23
2.2.2.	Le plasma.....	25
2.3.	Le rôle du sang dans l'organisme.....	25
3.	Hémogramme chez l'enfant.....	26
	Chapitre 4 : Les antibiotiques	27
1.	Définition des antibiotiques	27
2.	Classification des antibiotiques.....	27
2.1.	Origines des antibiotiques.....	27
2.2.	Spectre d'activité des antibiotiques.....	28
2.3.	Nature chimique des antibiotiques	28
2.4.	Mode d'action des antibiotiques	28
3.	Mécanisme d'action des antibiotiques.....	29
3.1.	Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne	30
3.2.	Inhibition de la synthèse protéique.....	32
3.3.	Inhibition de la synthèse des acides nucléiques	33
3.4.	Inhibition de la synthèse de la membrane cellulaire	34
4.	La résistance aux Antibiotiques	35
4.1.	Définition	35
4.2.	Types de résistance bactérienne aux ATB.....	35
4.3.	Mécanisme de résistance	35
4.4.	Définition des bactéries multirésistantes	36
4.5.	Evolution de la résistance bactérienne	36

Résultats et discussions de l'étude statistique

1. Matériel.....	38
1.1. Centre de l'étude	38
1.2. Duré de l'étude.....	38
1.3. Souches isolées et services	38

Résultats de l'étude statistique

1. Répartition des données.....	39
1.1. Répartition globale des hémocultures selon la culture	39
1.2. Répartition globale des souches selon l'agent causal.....	39
1.3. Répartition globale des souches selon le Gram	40
1.4. Répartition globale des hémocultures selon le sexe	40
1.5. Répartition globale des bacilles à Gram négatif selon les groupes bactériens	41
1.5.1. Répartition des hémocultures en fonction des souches bactériennes isolées	42
1.6. Répartition globale des bacilles Gram négatif selon le sexe	42
1.7. Répartition des souches isolées selon le service	43
1.8. Répartition des espèces bactériennes selon le service.....	44
2. Profil de résistance	44
2.1. Profil global de résistance des bactéries isolées.....	44
2.2. Profil de résistance des entérobactéries	45
2.2.1. Profil de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i>	46
2.2.2. Profil de résistance des souches de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	47
2.2.3. Profil de résistance des souches de <i>Klebsiella spp</i>	48
2.2.4. Profil de résistance des souches de <i>Klebsiella oxytoca</i>	49
2.2.5. Profil de résistance des souches d' <i>Enterobacter</i>	49
2.2.6. Profil de résistance des souches de <i>Citrobacter</i>	50
2.2.7. Profil de résistance des souches de <i>Proteus</i>	51
2.3. Profil de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentaires.....	51
2.3.1. Profil de résistance des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	52
2.3.2. Profil de résistance des souches d' <i>Acinitobacter</i>	53
Discussion de l'étude statistique	54
Conclusion.....	63
Références Bibliographiques.....	64

Introduction

En 1990, le Fond des nations unies pour l'enfance (UNICEF) a adopté la déclaration universelle des droits de l'enfant, droit à la vie et à la santé. Plus d'une décennie après cette déclaration, des millions d'enfants meurent chaque année des suite aux maladies infectieuses (Coulibaly, 2007).

Les infections bactériennes sont courantes dans tous les groupes d'âge, mais ont une morbidité et une mortalité plus élevées chez les enfants (Orrett et Changoor, 2007), principalement pendant la période néonatale. On estime que l'infection bactérienne est responsable de 30 à 40 % des décès dans les pédiatries (Sedrati, 2014).

Les bactériémies sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité significative. Elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique (Mahjoubi *et al.*, 2004). La traduction clinique des bactériémies s'étale de signes de sepsis au choc septique, péjorant ainsi le pronostic, et augmentant au cas échéant le risque de morbidité (Zidouh, 2019). Leur diagnostic repose essentiellement sur l'isolement du germe au niveau des hémocultures qui reste l'examen clé (Mahjoubi *et al.*, 2004).

La majorité des cas de bactériémie pédiatrique sont causés par un certain nombre d'agents pathogènes courants qui incluent *Streptococcus pneumoniae*, *streptocoques* du groupe B, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* et *Enterobacter spp* (Orrett et Changoor, 2007). La connaissance des espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées dans une pathologie et de leur sensibilité aux principaux antibiotiques sont essentielles pour initier un traitement efficace (Bertrand *et al.*, 2005).

Le développement des antibiotiques a fourni un traitement simple et efficace pour les infections bactériennes, et les antibiotiques ont eu depuis des effets énormes sur la santé humaine et la longévité. Celles-ci sont menacées par l'augmentation de la résistance aux antibiotiques (ARA): de nombreuses bactéries pathogènes ont développé une résistance aux principales classes d'antibiotiques et les bactéries multirésistantes ont provoqué des infections incurables (Mac Lean et Millan, 2019).

La résistance bactérienne aux antibiotiques est aujourd'hui un danger avéré. En effet, l'acquisition par les bactéries de mécanismes de défense contre les antibiotiques remet en question la capacité des systèmes de santé à soigner les infections, même les plus courantes. (Gras, 2019).

Dans notre travail, nous avons mené une étude rétrospective on rapportons les données colligées dans le laboratoire de bactériologie à l'hôpital Pédiatrique du Mansourah de Constantine au cours des trois années précédentes 2017, 2018 et 2019 avec une discussion des résultats des bactéries identifiées.

Les objectifs fixés pour ce travail sont :

- ✓ Déterminer la répartition des bactéries isolées.
- ✓ Dresser un profil bactériologique des bactériémies chez les enfants à partir des hémocultures prise en charge dans les différents services.
- ✓ Déterminer le profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés.

*Synthèse
bibliographique*

Chapitre 1: Généralités sur les infections infantiles

1. Les infections infantiles

1.1. Définition

L'infection se définit par l'état d'agression d'un organisme vivant par un microorganisme pathogène. Elle se traduit par des altérations anatomiques ou fonctionnelles, ainsi par des manifestations cliniques et biologiques résultants du déséquilibre entre la virulence de l'agent pathogène et les capacités de résistance de l'hôte (Crouzilles, 2012).

Les infections peuvent n'affecter qu'une partie de l'organisme (infection localisée) ou l'organisme tout entier (infection systémique). Les abcès et les infections de la vessie sont des exemples d'infections localisées. Les infections systémiques graves ont des effets potentiellement mortels, par exemple la septicémie ou le choc septique.

Les symptômes de l'infection peuvent comprendre une fièvre, une accélération du rythme cardiaque, une accélération du rythme respiratoire, une anxiété et une confusion (Larry *et al.*, 2019).

1.2. Infections bactériennes des enfants

Les infections bactériennes représentent un problème majeur en pathologie néonatale. Des modes de contamination très différents obligent à différencier d'une part les infections materno-fœtales (IMF) dont les manifestations se produisent dans les premiers jours, et d'autre part les infections secondaires qui se révèlent, en règle, au-delà du 4e jour de vie.

Dans ces deux cas, la fréquence et la gravité des infections sont dus à la faiblesse des moyens de défense du nouveau-né expliquant le risque de diffusion rapide de l'infection, en particulier les déficits en immunoglobulines chez le prématuré.

Aussi on a les infections post-natales qui surviennent à partir de la 2e semaine de vie. Elles sont secondaires soit à un déséquilibre de la flore microbienne intestinale induit par l'antibiothérapie, soit à une contamination exogène (Sedrati, 2014).

Les enfants à haut risque d'infections bactériennes sont :

- Nourrissons âgés de moins de 3 mois.
- Enfants n'ayant pas de rate.

- Enfants présentant une affection du système immunitaire.
- Enfants présentant une drépanocytose.
- Enfants atteints d'un cancer.
- Enfants n'ayant pas reçu les vaccins recommandés (Weinberg, 2018).

2. Les principales bactéries en causes des infections chez les enfants

2.1. Les entérobactéries

Les entérobactéries appartiennent au règne des Bacteria, à l'embranchement des Protéobacteria, à la classe des Gamma-protéobacteria à l'ordre des Enterobacteriales et à la famille des Enterobacteriaceae.

Ce sont des bacilles à Gram négatif, immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche. Ils sont aéro-anaérobies facultatifs et se développent sur milieu ordinaire. Ils sont dépourvus d'oxydase et ont la faculté de fermenter le glucose, mais aussi de réduire les nitrates en nitrites (Badri et Necib, 2016).

Les entérobactéries sont généralement des hôtes normaux du tube digestif des êtres humains et des animaux ; mais certaines peuvent être aussi retrouvées en abondance dans l'environnement (eaux, sol, plantes).

Certaines entérobactéries sont pathogènes strictes (ex : *Salmonella typhi* ou *Shigella dysenteriae*). D'autres sont, à l'hôpital, responsables d'infections opportunistes chez des patients souvent fragilisés (Rafetrarivony, 2015).

Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres: *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Shigella*, *Yersinia*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia* (Bouazza et Bouakka, 2016).

2.1.1. *Escherichia coli* :

- **Description**

Escherichia coli fait maintenant partie de la famille des Enterobacteriaceae. C'est un bacille à Gram négatif, anaérobie facultatif, mobile par des flagelles péritriches, non-sporulant, chémo-

organotrophe, fermenteur des sucres, produisant du gaz en glucose, réduisant les nitrates en nitrites, catalase positif et oxydase négatif (Girard, 2005).

Elle colonisant généralement la partie distale de l'intestin des mammifères et des oiseaux. L'homme, le bétail et les porcs sont particulièrement touchés par les infections entériques causées par ces bactéries. Les *E. coli* pathogènes sont caractérisés par leur capacité à coloniser la surface de la muqueuse (Moalic et Guennec, 2000).

- **Pouvoir pathogène**

E. coli est responsable d'infections extra-intestinales, infections urinaires, infections abdominales et septicémies avec choc septique dû à l'endotoxine O et d'infections intestinales.

En termes de fréquence et de risque pour le nourrisson de moins de 3 mois, *E. coli* est un pathogène majeur puisqu'il représente la première cause d'infection urinaire compliquée d'une bactériémie et la deuxième cause de méningite chez le nouveau-né à terme (la première chez le prématuré) (Bertholom, 2009).

L'espèce *Escherichia coli* est subdivisée en de nombreuses souches pathogènes pour l'homme sur base de la possession de propriétés ou de la production de facteurs spécifiques qui sont responsables de leur pouvoir de virulence (Mainil et Van Bost, 2004).

- **Facteurs de virulence**

- **Capsule** : structure polysaccharidique, représentant la couche la plus externe de la bactérie. La capsule en masquant l'antigène O sous-jacent permet à la bactérie d'échapper à la phagocytose par les polynucléaires (Bonacorsi *et al.*, 2001). Donc La capsule rend la phagocytose plus difficile et inhibe l'action du complément. Ce sont les *E. coli* de type K1 qui sont responsables de la majorité des infections néonatales (Yadi, 2012).
- **Adhésines** : Elles peuvent induire une adhésion à des globules rouges ou à des cellules épithéliales .La plupart des adhésines se présentent sous forme de fimbriae.
- **Toxines** : Certaines souches peuvent produire une hémolysine, une entérotoxine thermolabile ou thermostable (Yadi, 2012).

2.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

- **Description**

Les espèces du genre *Klebsiella* sont des bactéries en forme de bâtonnet et font partie de la famille des Enterobacteriaceae. Elles se distinguent par leur immobilité constante, et leur groupement en diplobacilles. Elles sont souvent encapsulées et forment des colonies mucoïdes. Elles sont des bacilles à Gram négatif (Boughachiche et Sebais, 2016).

Les espèces du genre *Klebsiella* sont présentes dans le monde entier, en particulier dans les régions tropicales et subtropicales. Elles sont ubiquistes, c'est-à-dire qu'on les rencontre partout, notamment dans les milieux forestiers, le sol, eaux de surface, eaux usées, effluents industriels (papeteries, minoteries, scieries, usines textiles...), le bois, les végétaux divers, les aliments et les muqueuses des espèces hôtes (Boughachiche et Sebais, 2016).

- **Pouvoir pathogène**

Klebsiella pneumoniae est responsable d'infections communautaires et d'infections nosocomiales. Parmi les infections communautaires, *K. pneumoniae* est responsable d'infections broncho-pulmonaires incluant les pneumonies lobaires nécrosantes et les abcès pulmonaires (Boukhemis et Boutersa, 2015).

Cette espèce est également responsable d'infections urinaires et digestives, ainsi que de bactériémies et d'infections neuroméningées post-traumatiques ou post-chirurgicales. Isolée surtout dans le service de réanimation, elle représente 10% des infections hospitalières (Boukhemis et Boutersa, 2015).

Son pouvoir pathogène s'exprime à travers une multitude de facteurs de virulence qui détermine le type et la sévérité de l'infection (Aissani, 2008).

- **Facteurs de virulence**

- **La capsule**

Les espèces du genre *Klebsiella* sont entourées d'une capsule polysaccharidique. La capsule est essentielle à la virulence de *Klebsiella*. Celle-ci est composée de sous unités de sucres répétés formant de fines fibres dessinant un épais faisceau recouvrant la surface bactérienne en couches épaisses (Leroy, 2015).

- **Pili (fimbriae)**

Les stratégies d'adhésions employées peuvent être très variées et sont fonctions des différents microorganismes.

Parmi les différents types de pili décrits chez les Entérobactéries, deux sont prédominants chez *Klebsiella spp*, le pili de type I et III (Leroy, 2015).

- **Les lipopolysaccharides et la résistance au complément**

L'activité bactéricide du sérum est conférée par les protéines du complément qui font partie de l'immunité inné. L'activation d'une cascade des protéines du complément permet la formation du complexe d'attaque membranaire (Leroy, 2015).

- **Les sidérophores**

La croissance bactérienne chez l'hôte est limitée non seulement par les mécanismes de défense de l'hôte, mais aussi par l'approvisionnement en fer disponible.

Afin de pouvoir capter le maximum de fer, les bactéries produisent et sécrètent des protéines de faible poids moléculaire chélatrices de fer appelées sidérophores. Ceux-ci ont une plus haute affinité que les protéines produites par l'hôte pour le fer et sont capables de lier le fer de façon compétitive (Leroy, 2015).

- **Cytotoxines**

Comme chez les autres Enterobacteriaceae, d'autres facteurs de virulences ont pu être retrouvés de façon sporadique chez *Klebsiella spp* telle que la production de cytotoxine, d'entérotoxine et d'hémolysine. Cependant ces facteurs de virulence jouent probablement un rôle mineur ou méconnu chez *Klebsiella* (Leroy, 2015).

2.1.3. *Enterobacter*

- **Description**

Les espèces bactériennes appartenant au genre *Enterobacter* sont des entérobactéries mobiles qui poussent facilement sur tous les milieux d'isolement pour bacilles à Gram négatif. Le genre *Enterobacter* comprend trois principales espèces : *E. cloacae*, *E. aerogenes* et *E. agglomerans* (El bouamri, 2017).

On rencontre *E. aerogenes* et *E. cloacae* dans la nature (eau et sol), les aliments et l'environnement hospitalier. *E. agglomerans* est une bactérie tellurique isolée de végétaux et

légumes. Chez l'homme, ces bactéries ne sont pas entéro-pathogènes et sont principalement isolées de fèces (El bouamri, 2017).

- **Pouvoir pathogène**

Différentes espèces constituent ce genre. Certains n'ont jamais été associés à des infections humaines. Les espèces les plus souvent isolés incluent *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes*, suivie par *Enterobacter sakazakii* (Badri et Necib, 2016).

Les espèces du genre *Enterobacter*, en particulier *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes*, sont des pathogènes responsables d'infections nosocomiales diverses, y compris la bactériémie, les infections des voies respiratoires et urinaires, l'endocardite, les infections intra-abdominales et ophtalmiques, l'arthrite septique et les ostéomyélites (Badri et Necib, 2016).

- **Facteurs de virulence**

- **Toxines**

Les espèces du genre *Enterobacter* ont une membrane extérieure contenant les lipopolysaccharides, dans lesquelles le lipide-A (endotoxine) joue un rôle majeur dans la septicité. Le lipide-A est le stimulant majeur de la libération des cytokines, qui induit l'inflammation systémique et ses complications. Les fortes doses d'endotoxine peuvent aussi inciter la blessure de la barrière muqueuse intestinale, augmenter la perméabilité iléale et la translocation bactérienne de l'estomac vers les organes systémiques. Plusieurs autres toxines ont été rapportées chez *Enterobacter*, les plus importantes ont été une toxine Shiga-Like, et une thermostable α -hémolysine coli-Like isolées chez des souches d'*Enterobacter cloacae* complex (Khennouchi, 2016).

- **Adhésines**

Pour causer une infection, un pathogène doit pouvoir adhérer, coloniser et envahir la surface de l'hôte, les propriétés adhésives sont également importantes dans le maintien de l'infection bactérienne. Elles sont généralement médiées par les fimbriae. Ils sont souvent hemagglutinant (HA). La plupart des souches d'*Enterobacter* produisent un hemagglutinant mannose-sensible associé au type 1 fimbriae, Ou au type 3 fimbriae (Khennouchi, 2016).

- **Les Sidérophores**

Les Enterobacteriaceae potentiellement pathogènes produisent des systèmes de haute affinité : les sidérophores, pour solubiliser et importer le fer. Le fer est associé aux molécules transporteurs comme la transferrine (le sérum), la lactoferrine (le lait et d'autres sécrétions), ou isolé dans des cellules (les protéines hème) (Khennouchi, 2016).

- **La capsule**

Environ 81 % des souches d'*Enterobacter aerogenes* sont entourées par une capsule mince, cette capsule est essentiellement liée à la virulence bactérienne car elle protège la bactérie de la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles et de l'effet bactéricide des facteurs sériques (Khennouchi, 2016).

2.1.4. *Proteus*

- **Description**

Le genre *Proteus* est classiquement placé dans la tribu des Proteae. Actuellement, ce genre rassemble cinq espèces (Sougakoff *et al.*, 2003).

Les *Proteus* sont caractérisés par leur extrême mobilité et leurs polymorphisme dû à la présence sur les bacilles de nombreux flagelles longs et courts ; c'est sur la base de ce polymorphisme que le nom *Proteus* leur a été attribué et qui vient du mot Grec Protée et qui signifie « changer de forme à volante » (Chouder, 2006).

Les bacilles du genre *Proteus* font partie de la flore intestinale normale de l'humain et sont aussi ubiquistes dans l'environnement ; on les retrouve entre autres chez les animaux de même que dans le sol et l'eau polluée. En milieu hospitalier ces bactéries colonisent la peau et la muqueuse buccale des patients et du personnel hospitalier bien qu'elles ne soient pas une cause commune d'infections nosocomiales (Djombera, 2018).

- **Pouvoir pathogène**

Les *Proteus* sont responsables de nombreuses infections nosocomiales comme les infections urinaires et les infections respiratoires, en particulier chez l'hôte immunodéprimé. Des méningites à *Proteus* ont été décrites chez le nourrisson (Debabza, 2015).

P. mirabilis peut être responsable des infections localisées surtout cutanées, infections des voies respiratoires, des septicémies et bactériémies (Mihoubi et Mendaci, 2015).

- **Facteurs de virulence**

La virulence des *Proteus* a été liée à plusieurs facteurs, notamment les fimbriae; flagelle; enzymes: uréase, hydrolyse de l'urée en CO₂ et NH₃; protéases dégradant les anticorps, protéines de la matrice tissulaire et protéines de système complémentaire; systèmes d'acquisition de fer et toxines: hémolysines, toxine *Proteus* l'agglutinine (PTA), ainsi que l'endotoxine - lipopolysaccharide (LPS) (Różalski *et al.*, 2012).

Un autre facteur de virulence important est la formation de biofilm: une structure attachée avec des cellules microbiennes et des populations intégrées dans une couche de polysaccharide. Le biofilm facilite la survie qui permet une meilleure adaptation aux conditions de l'environnement extérieur et une utilisation plus efficace de la nutrition (Hola *et al.*, 2012).

2.1.5. *Citrobacter*

- **Description**

Les *Citrobacter* sont des bacilles droits, isolés ou groupés en paire, mobiles par ciliature péritriche, non capsulés, sauf l'espèce *C. freundii*. *Citrobacter* 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 (Debabza, 2015).

Les *Citrobacter* sont des commensaux du tube digestif de l'homme et des animaux qu'on peut isoler des urines, des sécrétions respiratoires voire du sang mais ils sont rarement responsables d'infections sauf chez les sujets immunodéprimés. *Citrobacter freundii* est l'espèce type (Khayar, 2011).

- **Pouvoir pathogène**

Les *Citrobacter* sont essentiellement responsables d'infection nosocomiales, surtout chez les patients présentant une immunodépression, pneumopathies, surinfections de plaies chirurgicales, bactériémies essentiellement associées à des infections sur cathéter. À côté de ce type de pathologies, les bactéries du genre *Citrobacter*, surtout *C. koseri*, sont associées de façon significative à des abcès et des méningites néonatales (Debabza, 2015).

- **Facteurs de virulence**

Les marqueurs de virulence comme la résistance sérique, l'hydrophobicité de la surface cellulaire et la destruction dans les leucocytes polymorphonucléaires, ont été trouvés chez *Citrobacter spp* (Nayar *et al.*, 2013).

Citrobacter spp a faible virulence, qui peut persister dans l'hôte pendant de longues périodes, pourrait influencer l'évolution des agents pathogènes par l'accumulation de gènes codant la résistance à de multiples classes d'antimicrobiens (Pepperell *et al.*, 2002).

2.2. Les bactéries non fermentantes (BNF)

2.2.1. *Pseudomonas aeruginosa*

- **Description**

Pseudomonas aeruginosa est le principal représentant de la famille des Pseudomonadacæ. C'est un bacille à Gram négatif, aérobic stricte, capable de survivre dans l'environnement: les eaux, les végétaux, les plantes d'agrément constituent un milieu naturel où se développe la bactérie tant à l'intérieur qu'en dehors de l'hôpital (Montalegre, 2016).

Chez l'Homme, *P. aeruginosa* peut vivre en saprophyte des cavités naturelles (conduit auditif externe, rhinopharynx, tractus digestif et/ou génital, plis cutanés humides), mais peut aussi devenir un pathogène opportuniste chez les patients fragilisés, posant ainsi des problèmes préoccupants dans les hôpitaux en raison de sa fréquence, de sa dissémination dans l'environnement, et de sa résistance aux antibiotiques (Montalegre, 2016).

- **Pouvoir pathogène**

Pseudomonas aeruginosa est un pathogène opportuniste responsable d'infections nosocomiales graves, d'infections potentiellement mortelles chez les personnes immunodéprimées et d'infections chroniques chez les patients atteints de mucoviscidose (Khalifa *et al.*, 2011).

Le pouvoir pathogène de *Pseudomonas aeruginosa* résulte de nombreux facteurs de virulence liés à la bactérie mais également aux réactions secondaires engendrées chez l'hôte (Soler *et al.*, 2001).

- **Facteurs de virulence**

La virulence de la bactérie dépend d'un grand nombre de facteurs associés aux cellules et extracellulaires. Les facteurs de virulence jouent un rôle important dans la colonisation, la survie de la bactérie et l'invasion des tissus (Khalifa et al., 2011). Il existe deux types de facteurs de virulence:

- **les facteurs impliqués dans l'infection aiguë**

Ces facteurs sont soit à la surface de *P. aeruginosa*, soit sécrétés.

Les Pili permettent l'adhésion aux épithéliums. L'exoenzyme S ainsi que d'autres adhésines non pilées renforcent cette adhésion. L'exotoxine A agit d'une manière comparable à la toxine diphtérique, cytotoxine responsable d'une inflammation sévère et d'une nécrose tissulaire. La phospholipase C est une hémolysine thermolabile. Le rôle pathogène de l'exoenzyme S est attribuable à la perturbation de l'organisation du cytosquelette normal, la destruction de l'immunoglobuline G et A, conduit à la dépolymérisation des filaments d'actine et contribue à la résistance aux macrophages. *P. aeruginosa* produit au moins quatre protéases (LasA, LasB...) provoquant des hémorragies et des nécroses tissulaires (Khalifa et al., 2011).

- **les facteurs impliqués dans l'infection chronique**

Sidérophores (pyoverdine et pyochéline), permettent aux bactéries de se multiplier en l'absence de fer libre. Les souches isolées chez les patients souffrant de mucoviscidose possèdent une pseudocapsule d'alginate qui protège la bactérie de la phagocytose, la déshydratation et des antibiotiques. De plus, elle améliore l'adhérence aux cellules épithéliales en formant un biofilm (Khalifa et al., 2011).

2.2.2. *Acinetobacter*

- **Description**

Le genre *Acinetobacter* comprend des bacilles ou coccobacilles dont la structure de la paroi cellulaire est typique des bactéries Gram négatif. Cependant, ces bactéries résistent parfois à la décoloration de Gram en retenant le Crystal violet et peuvent donc être mal identifiées, comme des cocci Gram positif. Ce sont des bactéries asporulées, parfois capsulées, souvent groupées en paires mais aussi en chaînes de longueur variable (Al atrouni, 2017).

Les *Acinetobacter* sont considérés comme des bactéries ubiquistes ayant pour principal habitat le sol, les eaux, les végétaux, la peau saine de l'homme et des animaux (Yadi, 2012).

- **Pouvoir pathogène**

Cette bactérie est impliquée dans un large éventail des infections telles que les pneumopathies acquises sous ventilation, les bactériémies, les infections urinaires, les surinfections de plaies ou encore les méningites post opératoires. Ces infections sont souvent liées à des facteurs de risque comme les antécédents de chirurgie, les séjours en unité de soins intensifs, les antécédents d'antibiothérapie et la présence de matériel invasif (ventilation mécanique, sonde urinaire, cathéters intravasculaires) (Al atrouni, 2017).

- **Facteurs de virulence**

Les *Acinetobacter* sont considérés comme des bactéries peu pathogènes, provoquant des signes cliniques chez des individus affaiblis mais rarement chez des individus normaux. Les facteurs de pathogénicité des acinéto bactéries sont encore mal connus.

- Comme les autres bactéries à Gram négatif, les acinéto bactéries possèdent un lipopolysaccharide doué de propriétés endotoxiques.
- La présence d'une capsule polysaccharidique est considérée comme un facteur de virulence car elle s'oppose à la phagocytose, Toutefois, la capsule pourrait rendre la surface des bactéries plus hydrophiles alors que les souches de *Acinetobacter baumannii* isolées de dispositifs médicaux (cathéters, sondes trachéales, sondes vésicales, prothèses...) présentent une surface plus hydrophobe que les souches de la même espèce isolées d'individus sains.
- De plus, avec les fimbriae, elle pourrait jouer un rôle dans l'adhésion aux cellules épithéliales (Yadi, 2012).

Chapitre 2 : La bactériémie

1. Définition de la Bactériémie

La bactériémie est définie par la présence de bactéries viables dans le sang, qui est normalement stérile. Elle est consécutive de l'introduction directe de bactérie dans la circulation sanguine suite à un acte médical invasive, cathérisation ou blessure (Benmesbah, 2019).

Elle peut être primaire si le germe pathogène isolé dans l'hémoculture n'est pas impliqué dans l'infection d'un autre site, ou secondaire à un foyer, si le micro-organisme isolé dans l'hémoculture est déjà impliqué dans l'infection d'un autre site de l'organisme (El-khiyat, 2017).

Chez l'enfant, 2 cas de figure sont possibles pour définir une bactériémie, avec un premier cas où un micro-organisme pathogène est retrouvé lors d'une hémoculture. Dans le 2e cas, qui concerne les micro-organismes commensaux de la peau (Albrecht, 2015).

2. Bactériémie et Septicémie

2.1. Définition de septicémie

La septicémie ou sepsis : est une infection grave qui représente une urgence médicale. Elle peut être provoquée par des virus, champignons ou encore parasites. A partir d'un foyer infectieux initial, l'infection se propage dans l'organisme par voie sanguine par le biais de micro-organismes qui peuvent essaimer et créer des foyers infectieux secondaires.

Parfois, la septicémie peut se déclarer après un acte médical (infection après la pose d'une sonde ou d'un cathéter, d'une intervention chirurgicale, d'une ponction, de soins dentaires) ou être d'origine nosocomiale (infection par un germe résistant à de nombreux antibiotiques acquise à l'hôpital) (Cardenas, 2018).

Actuellement les infectiologues tendent à remplacer le terme de septicémie par celui de « bactériémie associée à un sepsis » (bactériémie signifiant « circulation de bactéries dans le sang » et sepsis « réponse inflammatoire généralisée, suite à une infection grave » (Bovard-Gouffrant, 2017).

2.2. Distinction entre Bactériémie et septicémie

Les septicémies sont des infections générales correspondant à des décharges massives et répétées de germes dans la circulation sanguine à partir d'un foyer septique initial ayant un pronostic vital critique, alors que la bactériémie est un passage bref et transitoire d'une faible quantité de bactéries dans le sang habituellement sans conséquence clinique, sauf en cas de déficit immunitaire, d'anomalie valvulaire, cardiaque, de matériel prothétique dans l'organisme ou de la virulence particulière d'un micro-organisme (Benmesbah, 2019).

3. L'origine de Bactériémie

Les bactériémies se répartissent équitablement entre origine communautaire et nosocomiale.

Les bactériémies ont été considérées comme communautaires (BC) si :

- le prélèvement positif avait été effectué pendant les 48 premières heures suivant l'admission.

Les autres bactériémies ont été considérées comme nosocomiales (BN) (Bertrand *et al.*, 2005). Si :

- les hémocultures ont été prélevées dans un délai > 48h après l'admission du patient.
- les hémocultures ont été prélevées dans un délai < 48h après l'admission chez un patient avec une hospitalisation antérieure datant de moins de 7 jours, et si le micro-organisme retrouvé est une bactérie essentiellement nosocomiale.
- les hémocultures ont été prélevées dans un délai < 48h après l'admission chez un patient ayant bénéficié d'une opération dans le mois précédent ou dans l'année en cas d'implantation de matériel prothétique, et qui présente des signes d'infection du site opératoire (Simon Mainil, 2019).

4. Portes d'entrée des microorganismes selon l'origine de bactériémie

- Pour les bactériémies communautaires, les portes d'entrée principales sont, par ordre de fréquence, **urinaire**, **digestive** puis **pleuro-pulmonaire**. Une part importante des portes d'entrée reste inconnue (12,9%).
- Pour les bactériémies nosocomiales, on retrouve encore comme porte d'entrée principale, la porte d'entrée **urinaire** avec la présence d'une sonde dans la moitié des cas. Les microorganismes pénètrent aussi par le biais de **dispositifs intra-**

vasculaires (cathéters, chambre implantée) et enfin par voie **digestive**. Là aussi une part importante des portes d'entrée reste inconnue (11,5%) (Fraperie et Maye-Lasserre, 2020).

Tableau 1: Portes d'entrée des microorganismes lors de bactériémies.

<https://microbiologiemedicale.fr/mecanismes-physiopathologiques-bacteriemies/>

Portes d'entrée	Bactériémies communautaires %	bactériémies nosocomiales %
Urinaire	31	23.6
Digestif et abdominal	22.2	12.2
Pleuro – pulmonaire	14.6	7.7
Cathéter central	0.1	7.7
Cathéter périphérique	0.1	4.1
Chambre implantée	0.2	10
Cutanée non opératoire	9.1	6.1
Site opératoire	0.1	7.9
Translocation digestive	1.5	3.2
Materno-fœtale	0.7	1.1
Autre	7.4	5
Inconnue	12.9	11.5

5. Scénario des bactériémies

Les microorganismes pénètrent dans l'organisme par une porte d'entrée. Les germes se multiplient à proximité de celle-ci et forment un foyer infectieux primaire localisé qui peut être thromboembolique, ganglionnaire ou endocardique. A partir de ce foyer infectieux les germes passent dans la circulation sanguine. Cette inoculation peut être continue ou intermittente.

Le système phagocytes-mononucléaires est activé pour assurer l'élimination des microorganismes. Cependant, si la décharge bactérienne est massive ou bien si l'agent bactérien a la capacité de se multiplier rapidement dans la circulation sanguine système phagocytes-mononucléaires peut se voir dépassé. Des foyers infectieux secondaires peuvent alors apparaître à distance (Zidouh, 2019).

6. Les facteurs de risques

- Les facteurs de risque liés aux patients sont classiques : Les âges extrêmes, La gravité de la pathologie, Nombre de pathologies associées et le terrain (alcoolisme,

asplénisme, agranulocytose, cirrhose, syndrome néphrotique, maladies néoplasique, myélome, malnutrition.)

- Les facteurs de risque liés aux soins sont : La durée de séjour, Les procédures invasives (type, nombre, durée), Le nombre et la qualification du personnel de soin.
- Les critères liés à l'infection et aux micro-organismes sont : Le site de l'infection primaire, L'importance de l'inoculum, La virulence et la résistance et la capacité de colonisation du micro- organisme (Ouchiha et Ladoul, 2017).

7. Symptômes et Diagnostic d'une bactériémie

7.1. Symptômes

Certains patients sont asymptomatiques ou ne présentent qu'une fièvre peu élevée.

L'apparition de symptôme tels que :

- Tachypnée,
- Des frissons une fièvre persistante,
- Une altération de la conscience,
- Une hypotension,
- Des symptômes gastro-intestinaux (douleurs abdominales, nausées, vomissement et diarrhée) évoquent une sepsis ou choc septique (Boukerouaz et Benmehidi, 2017).

7.2. Diagnostic

Le diagnostic conventionnel d'une bactériémie repose sur la mise en évidence de germes à partir d'hémoculture (Prodhom et Bille, 2006). Il s'agit du moyen le plus important pour diagnostiquer l'étiologie des infections du sang et du sepsis (Novak-Weekley et Dunne, 2018).

Cependant, les limites d'hémoculture comprennent des sensibilités relativement faibles et un long délai pour la détection et l'identification du pathogène, généralement sur 2 jours, et même plus pour les organismes exigeants (Wellingshausen *et al.*, 2009).

Le volume de sang prélevé est considéré comme essentiel pour la détection des microorganismes alors que la répétition des hémocultures accroît les contaminations (Dargere *et al.*, 2014). Deux à trois paires d'hémoculture flacons ont été prélevées par épisode bactériémique et incubées à 37 °C. La recherche de la positivité de la culture a été effectuée

par méthode manuelle deux fois par jour pendant 15 jours. Les microorganismes isolés ont été identifiés selon les méthodes standards (Moumile *et al.*, 2004).

Une hémoculture positive établit ou confirme la présence d'une étiologie infectieuse dans la maladie du patient. Une hémoculture positive précise en outre l'agent étiologique pour l'antibiogramme, ce qui permet de cibler le traitement antibiotique (Novak-Weekley et Dunne, 2018).

Le diagnostic de bactériémie est souvent fait plusieurs heures après la réalisation des hémocultures, parfois après la sortie du patient. Ce délai peut impacter la prise en charge des patients des services d'urgences ou ambulatoires. Quand les résultats des hémocultures sont rendus après la sortie du patient, les services d'infectiologie et de bactériologie contactent habituellement le patient afin de contrôler son état clinique, soit via une consultation d'infectiologie dédiée, soit via une hospitalisation si nécessaire, ou organisent le suivi par le médecin traitant. C'est aussi l'occasion de réévaluer l'antibiothérapie (Andry *et al.*, 2019).

Chez les enfants, le diagnostic clinique de bactériémie peut être difficile en raison de la présentation variée en fonction de l'âge, du site d'infection et organisme causal (Pai *et al.*, 2015).

8. Traitement des bactériémies

La bactériémie est une maladie très grave et doit être traitée le plus rapidement possible une fois diagnostiquée. En bref, la bactériémie peut généralement être évitée en n'ignorant pas les infections mineures telles que les infections cutanées ou les infections des voies urinaires (Whitlock, 2019).

En cas de suspicion de bactériémie, des antibiotiques sont administrés de manière empirique après les prélèvements bactériologiques nécessaires. Le traitement précoce de la bactériémie par un protocole approprié antimicrobien semble améliorer la survie.

La suite du traitement consiste à ajuster les antibiotiques en fonction des résultats de culture et des tests de sensibilité, à drainer les abcès de chirurgicalement et à généralement supprimer tous les dispositifs internes qui sont la source présumée de bactéries (Larry et Charles, 2018).

Chez les enfants Parfois, avant de connaître les résultats de la culture, les médecins administrent un antibiotique aux enfants fiévreux, qui semblent gravement malades et qui sont exposés à un risque élevé de bactériémie. Généralement, les médecins administrent un antibiotique injectable tel que la ceftriaxone. Les enfants âgés entre 3 mois et 3 ans peuvent recevoir des médicaments, tels que du paracétamol, pour faire baisser la fièvre et pour qu'ils se sentent mieux (Geoffrey, 2018).

9. Epidémiologie des bactériémies

Les taux rapportés de bactériémies sont plus élevés chez les jeunes enfants, qui reflètent l'immaturité relative de leur système immunitaire, ainsi que leur degré de contact avec les frères et sœurs et exposition associée aux agents pathogènes.

Watson *et al.* (2003) ont révélé des différences d'incidence liées au taux d'âge, avec le taux le plus élevé chez les nourrissons âgés de 1 à 11 mois (156/100 000 habitants) par rapport à ceux âgés de 5 à 9 ans (22/100 000 habitants) et de 10 à 14 ans (20/100 000 habitants). Martin *et al.* (2014) ont trouvé la charge de morbidité la plus élevée (septicémie et méningite) causée par *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* était chez les nourrissons (<1 an). Les taux de méningite reflètent les taux de bactériémie, bactériémie pouvant évoluer vers la méningite. En augmentant la couverture vaccinale a entraîné une réduction de la bactériémie due à ces trois bactéries évitables par la vaccination (Pai *et al.*, 2015).

Les bactériémies sont parmi les sept premières causes de décès dans de nombreux pays européens et nord-américains. Les estimations du taux de mortalité liée aux bactériémies de 23,5 à 27,5 par 100 000 personnes-années aux Etats-Unis (Lachhab, 2014). Des données régionales récentes des États-Unis suggèrent que l'épidémiologie de la bactériémie chez les nourrissons à terme évolue. *Escherichia coli* a remplacé le streptocoque du groupe B (SGB) comme cause la plus fréquente de bactériémie chez nourrissons fébriles âgés de moins de 90 jours. Comptes SGB pour seulement environ 16% des bactériémies de ce groupe d'âge dans le États-Unis (Pai *et al.*, 2015).

Dans les pays en développement, l'épidémiologie varie considérablement en raison des variations de la couverture vaccinale, l'accès aux installations médicales et l'utilisation d'antibiotiques. (Pai *et al.*, 2015).

Une étude multicentrique impliquant sept sites (six pays: Bangladesh, Bolivie, Ghana, Inde, Pakistan et Afrique du Sud) enrôlé 782 nouveau-nés âgés de 0 à 60 jours admis aux soins de santé des installations d'évaluation d'un large éventail de maladies. Les principaux organismes isolés étaient *S. aureus* et les bacilles à Gram négatif (Pai *et al.*, 2015).

La majorité des cas de bactériémies pédiatriques sont causés par un certain nombre d'agents pathogènes courants qui comprennent *Streptococcus pneumoniae*, streptocoques du groupe B (SGB), *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, et *Enterobacter spp*, et l'agent étiologique le prédominant peut varier d'une zone géographique à un autre, et même dans une zone donnée. (Orrett et Changoor, 2007).

Chapitre 3 : Hémoculture

1. Hémoculture

1.1. Définition d'Hémoculture

Le terme « hémoculture » peut se définir de deux manières selon le contexte d'utilisation. En règle générale, l'hémoculture est la technique microbiologique qui consiste en ensemencement d'un milieu de culture avec une petite quantité de sang prélevé sur un sujet afin de déterminer les micro-organismes qui l'affectent (Sékou Koné, 2009).

L'hémoculture est un élément capital du diagnostic, c'est une technique de laboratoire dont le but est de mettre en évidence la présence ou l'absence de microorganismes (bactéries et levures) dans le sang. Que l'on ait recours à des hémocultures surveillées de manière manuelle ou automatisée, onensemence généralement deux flacons pour chaque prélèvement un flacon aérobie et un flacon anaérobie. Il est obligatoirement suivi d'un antibiogramme permettant d'étudier la sensibilité aux différents antibiotiques des souches isolées (Azizi et Askeur, 2019).

La présence de germes dans une hémoculture (et donc dans le sang du patient) signifie qu'il existe chez le patient une bactériémie. Lorsque celle-ci s'accompagne d'un syndrome infectieux, on parle de septicémie dont la forme la plus grave est le choc septique (Oudou, 2017).

Les hémocultures doivent être prélevées :

- Dès que possible après l'apparition des signes cliniques ;
 - Fièvre d'origine indéterminée ($\geq 38\text{ °C}$) ou hypothermie ($\leq 36\text{ °C}$).
 - Choc, tremblements, frissons intenses.
 - Infections locales graves (méningite, endocardite, pneumonie, pyélonéphrite, suppuration intra-abdominale...).
 - Augmentation anormale du rythme cardiaque.
 - Baisse ou augmentation de la tension artérielle.
 - Augmentation de la fréquence respiratoire.
- Idéalement, avant l'administration d'un traitement antimicrobien (Novak-Weekley et Dunne, 2018).

1.2. Objectifs d'Hémoculture

Les hémocultures sont destinées à :

- Confirmer la présence de micro-organismes dans le sang.
- Identifier l'étiologie microbienne de l'infection du sang.
- Aider à déterminer la source de l'infection (par ex. une endocardite).
- Isoler l'agent infectieux et connaître son profil de résistance afin d'optimiser le traitement antimicrobien (Novak-Weekley et Dunne, 2018).

2. Le sang

2.1. Définition du sang

C'est un tissu vital sous forme d'un liquide visqueux plus épais et plus dense que l'eau, de couleur rouge, circule dans les vaisseaux, le volume de ce tissu est compris entre 5- 6 litres chez l'homme, 4-5 litres chez la femme et 250 ml chez le nouveau-né il est légèrement alcalin, son pH se situe entre (7,35-7,45), sa température est égale à 37°C.

Il se compose de plasma et de divers types de cellules et représente environ 7 à 10% du poids corporel total, ce liquide spécialisé sert à lier des divers organes ; il achemine l'oxygène absorbé par les poumons et les nutriments absorbés par le tractus gastro-intestinal vers les cellules, où ils seront soumis au métabolisme cellulaire. Il transporte également les déchets que produit le métabolisme cellulaire vers les poumons, la peau, le foie et les reins, mais aussi les hormones, les anticorps et d'autres substances (Lashab et Ali cherif, 2013).

2.2. Composition du sang

Le sang est composé de cellules ou élément figurés du sang et de plasma.

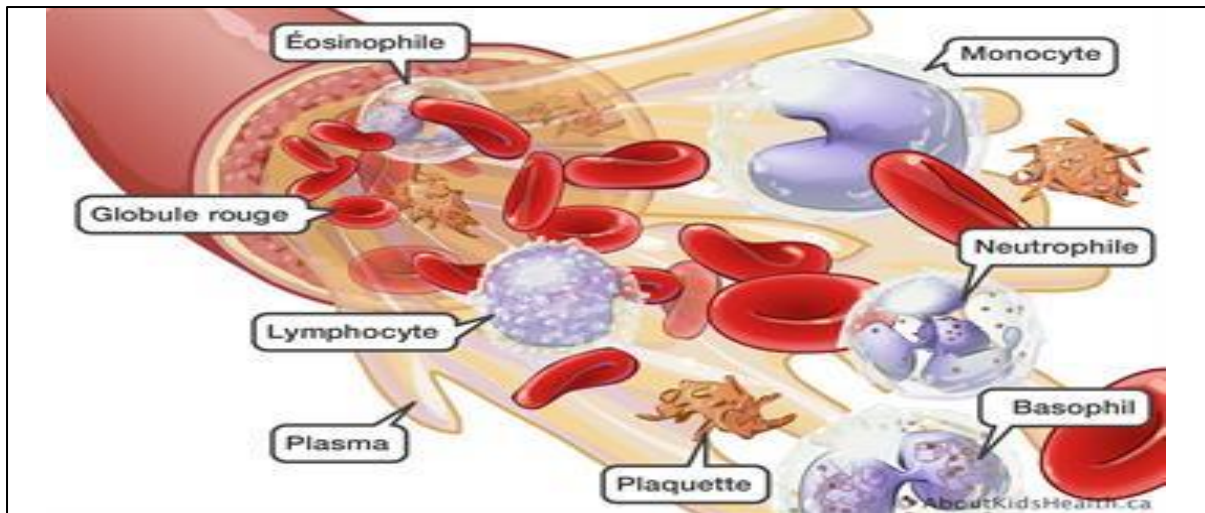


Figure 1: Compositions du sang

https://assets.aboutkidshealth.ca/akhassets/Blood_components_MED_ILL_FR.jpg?RenditionID=10

2.2.1. Les cellules sanguines

Les cellules sanguines sont divisées en trois familles majeures, les globules blancs (ou leucocytes), les plaquettes (ou thrombocytes) et les globules rouges (érythrocytes ou hématies).

Elles circulent dans le réseau vasculaire de façon à assurer à chacun d'eux sa fonction essentielle (Pla, 2000).

➤ Les globules rouges

Les globules rouges ou érythrocytes sont les cellules sanguines les plus fréquentes hautement spécialisées elles constituent près de 45 % du volume sanguin, dépourvues de noyau. Leur durée de vie moyenne est de 120 jours, à leur mort, les hématies se fragmentent et sont éliminés par les macrophages de la rate, du foie et d'autres tissus. Ils ont un diamètre de 7,5 microns et 0,8 à 2 μm d'épaisseur et sont pratiquement dépourvus d'organites cellulaires et de noyaux. Les globules rouges ont une forme de lentille biconcave et sont très déformables. Ils peuvent s'étirer et traverser les capillaires les plus fins (diapédèse) (Bentayeb, 2016).

Le rôle principal de ces cellules est d'assurer le transport de l'oxygène et du gaz carbonique entre les alvéoles pulmonaires et les tissus (Kohler, 2011).

➤ **Les globules blancs**

Les globules blancs, également appelés leucocytes, sont des cellules nucléées, capables de mouvements actifs. Selon leur catégorie, leur diamètre peut varier entre 8 μm et 15 μm . Ils sont donc de plus grande taille que les érythrocytes et contiennent un large noyau occupant la presque totalité de la cellule, les rendant très rigides. Les leucocytes contribuent à la défense de l'organisme, que ce soit contre une bactérie, un virus, un parasite ou une cellule anormale (Guilbert, 2009).

Les différents types de globules blancs sont :

- **Les Granulocytes** : Les granulocytes représentent 70% des leucocytes. On distingue trois types de granulocytes : les neutrophiles, les basophiles et les éosinophiles.
 - **Les polynucléaires basophiles** : Elles sont les plus rares (0,3%) des granulocytes. Dans ces cellules sont stockées de nombreuses molécules chimiques, et en particulier l'histamine, la sérotonine et l'héparine.
 - **Les polynucléaires éosinophiles** : Ils représentent 0,7% des granulocytes. Ces cellules ont pour rôle de s'attaquer aux parasites de l'organisme, sans les phagocyter. Ils se fixent dessus, déversent leurs granules qui contiennent des enzymes destinées à les détruire.
 - **Les polynucléaires neutrophiles** : Ils représentent 99% des granulocytes. Ces cellules ont un rôle primordial de phagocytose lorsqu'ils rencontrent une cellule étrangère ou infectée.
- **Les Lymphocytes** : Ils représentent 25% des leucocytes. Les lymphocytes sont des leucocytes qui ont un rôle majeur dans le système immunitaire.
- **Les Monocytes** : Ils représentent 5% des leucocytes. Les monocytes sont de grosses cellules du système immunitaire (150 à 200 micromètres). Leur rôle est de phagocyter les corps étrangers et de présenter des morceaux de ces corps étrangers sur leurs membranes (Drame, 2019).

➤ **Les plaquettes sanguines (Thrombocytes)**

Ce sont des cellules comme les hématies anucléées, naissent et se détachent de cellules géantes qui se trouvent dans la moelle osseuse. Leur nombre normal est de 150 à 400 milles/ mm^3 ; elles sont fusiformes ou ovalaires avec un diamètre de 2 à 4 μm . Leur

cytoplasme renferme les organites classiques. La membrane plasmique est riche en mucopolysaccharides, contenant des protéines et certains facteurs de coagulations.

Les thrombocytes jouent un rôle fondamental dans l'hémostase (coagulation sanguine) : c'est-à-dire l'arrêt de l'hémorragie après la blessure d'un vaisseau sanguin) et la formation du caillot plaquettaire (Bentayeb, 2016), qui bouche la plaie, et qui finira par se décrocher à la fin de la cicatrisation (Drame, 2019).

2.2.2. Le plasma

Le plasma est le composant liquide du sang où toutes ces cellules sont en suspension, de couleur jaunâtre, légèrement visqueux; représente à lui seul 55% du volume sanguin. Il contient 90% à 92% d'eau et des substances organiques (glucides, lipides et protides), des sels minéraux, des gaz dissous, des hormones, des anticorps, de l'urée, de l'acide urique...etc.

Le plasma permet le transport de ces différentes substances et les échanges entre les cellules et le milieu extérieur (Dekhili et Nasri, 2018).

Le plasma est un élément essentiel à la coagulation du sang, à l'irrigation des tissus et ce qui apparaît plus intéressant encore en cette période de propagation du coronavirus, il est également essentiel à la défense immunitaire de l'organisme (Bour, 2020).

2.3. Le rôle du sang dans l'organisme

Le sang a principalement une fonction de transport:

- Des gaz: oxygène inspiré depuis les poumons vers les tissus, gaz carbonique depuis les tissus vers les poumons pour être expiré
- Des nutriments, depuis les intestins vers le foie et les tissus
- Des hormones et autre molécules, depuis des cellules sécrétrices vers d'autres tissus qui changent leur fonction selon la présence du produit sécrété
- De la chaleur, depuis des tissus vers la peau, surtout quand il fait chaud
- Des cellules pour la défense contre les bactéries, des virus et d'autres intrus (Bengt, 2009).

Et voici le schéma qui résume les différents éléments du sang :

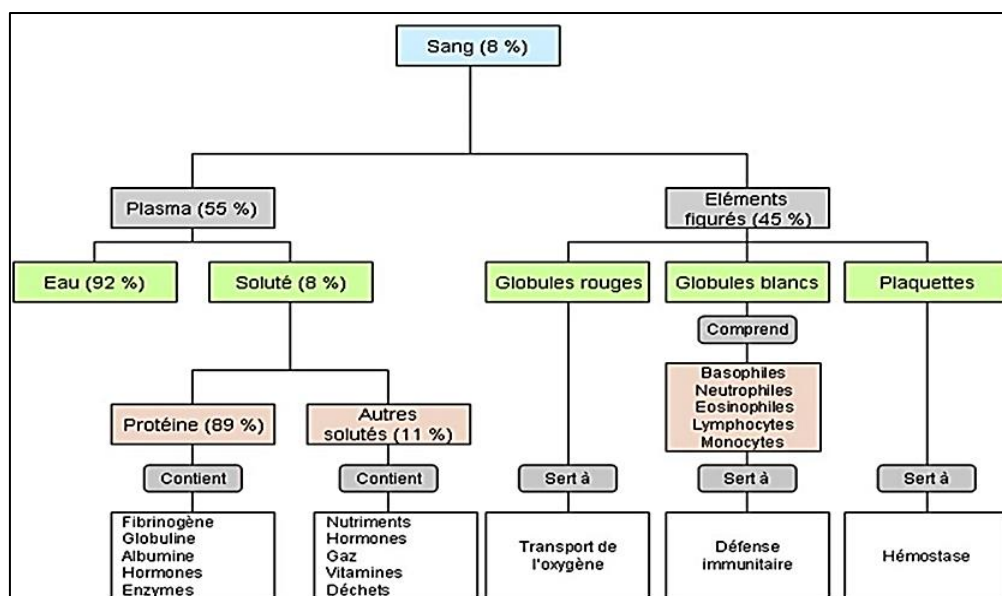


Figure 2: Les différents éléments du sang

<http://www.usamvcluj.ro/fiziopatologie/images/franceza/curs/semestrul-2/Cours%201%20%20PP%20du%20Sang%20-%20Globules%20rouges.pdf>

3. Hémogramme chez l'enfant

L'hémogramme correspond à l'analyse quantitative des éléments figurés du sang (cellules et plaquettes). C'est un examen simple et automatisé (compteurs électroniques) permettant de chiffrer le nombre de globules blancs, de globules rouges et de plaquettes.

Des variations physiologiques existent chez le nourrisson et l'enfant (Pavic et Gérome, 2013).

Tableau 2: la numération formule sanguine

<https://slideplayer.fr/slide/447645/1/images/5/La+Num%C3%A9ration+Formule+Sanguine+Naissance+3mois2ans+5+ans+Adulte+5%2C5.jpg>

	Naissance	3mois – 2 ans	5 ans	Adulte
GR ($10^6/mm^3$)	5.5	3.5-4.5	4.5-5	5
GB ($/mm^3$)	10-25.000	10.000	8000	8000
Poly-Neutro (%)	60	30	45	60
Poly-Eosino (%)	2-3	2-3	2-3	2-3
Poly- Baso (%)	< 0.5	< 0.5	< 0.5	< 0.5
Lymphocytes (%)	30	60	45	30-35
Monocytes(%)	8	6	5	5
Plaquettes ($/mm^3$)	100-300.000	150-450.000	150-450.000	150-450.000

Chapitre 4 : Les antibiotiques

1. Définition des antibiotiques

On appelle « Antibiotique » toute substance naturelle d'origine biologique élaborée par un organisme vivant, substance chimique produite par synthèse ou substance semi synthétique obtenue par modification chimique d'une molécule de base naturelle (Mohammedi, 2012).

Les antibiotiques sont donc des médicaments qui permettent de lutter efficacement contre des infections bactériennes (Hechachenia et Gouasmia, 2015).

Il existe sept classes majeures d'antibiotiques bactériens utilisés en milieu clinique : Les β -lactamines, les glycolipides, les aminosides, les tétracyclines, les macrolides, les quinolones et les sulfonamides.

2. Classification des antibiotiques

La classification des antibiotiques peut se faire selon plusieurs critères : leurs origines, leurs modes d'actions, leurs spectres d'activité ou selon leurs compositions chimiques (Drici et Latreche, 2017).

2.1. Origines des antibiotiques

Il existe des antibiotiques d'origines naturelle ou synthétique

- **Origine naturelle** : Parmi les 10 000 antibiotiques d'origine naturelle recensés dans le monde, 20 % proviennent de champignons : *Penicillium*, *Cephalosporium*, *Aspergillus*, 70 % proviennent d'*actinomycètes* microfilaments dont le genre *Streptomyces* est un producteur majeur d'antibiotiques : tétracyclines, aminoglycosides et 10 % proviennent des bactéries (non actinomycètes), en particulier des genres *Bacillus* et *Pseudomonas*.
- **Origine synthétique** : Les antibiotiques synthétiques sont obtenus soit à partir de dérivés artificiels, soit en recréant des substances primitivement extraites de micro-organismes. Parmi les antibiotiques d'origine synthétiques on distingue : Sulfamides, métronidazole, isoniazide, acide nalidixique et les fluoroquinolones, pénèmes. On distingue aussi des antibiotiques d'origine semi-synthétique, ils sont obtenus en

modifiant en laboratoire une substance produite par un micro-organisme (Meskine et Benabdelkader, 2016).

2.2. Spectre d'activité des antibiotiques

Il représente l'ensemble des bactéries sur lesquelles l'antibiotique est actif et permet de prévoir son potentiel ainsi que ses limites.

- **Les antibiotiques à spectre large:** sont efficaces sur un grand nombre de types d'agents pathogènes. Ainsi, l'antibiotique sera actif sur une grande partie de tous les cocci et tous les bacilles. Ils sont utilisés lorsque la bactérie n'est pas identifiée et que la pathologie peut être due à différents types d'agents pathogènes.
- **Les antibiotiques à spectre étroit:** sont efficaces sur un nombre limité d'agents infectieux leur permettant de cibler une pathologie en particulier (Mangin, 2016).

2.3. Nature chimique des antibiotiques

Très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex : cycle β lactame) sur laquelle il y a hémi-synthèse. La classification selon la nature chimique nous permet de classer les antibiotiques en familles (β lactamines, aminosides, tétracyclines.....etc.) (Mehamdia et Mouassa, 2014).

2.4. Mode d'action des antibiotiques

Leur action peut être bactériostatique c'est à dire lutter contre la multiplication des bactéries et permettre aux défenses de l'homme de prendre le relais, ou bactéricide : dans ce cas elle détruit la bactérie (Ait-Mouhoub, 2015).

Tous les antibiotiques sont bactériostatique à faible dose et bactéricides à dose plus élevée: c'est l'écart entre leur concentration bactériostatique et bactéricide qui permet leur classification dans l'un ou l'autre des deux groupes. Par ailleurs, ce caractère peut varier selon la souche bactérienne en cause (Hechachenia et Gouasmia, 2015).

Tableau 3: Antibiotiques bactériostatiques et bactéricides.

<https://www.farm.ucl.ac.be/FARM2129/2008-2009/Vanbambeke/antiinf-antibiotiques-antifongiques-19-01-08.pdf>

Bactériostatique	Bactéricides
macrolides	β -lactames
sulfamides	fluoroquinolones
tétracyclines	aminoglycosides
lincosamides	nitroimidazoles
Nitrofuranes	glycopeptides
phénicolés	polymyxines
Cyclosérine	acide fusidique

3. Mécanisme d'action des antibiotiques

Le principe d'action des antibiotiques consiste à bloquer sélectivement une étape d'un mécanisme essentiel à la survie ou à la multiplication des microorganismes. Le mécanisme ciblé par l'antibiotique est le plus souvent spécifique des bactéries et n'a pas d'équivalent chez les eucaryotes et en particulier chez l'homme. Ainsi, idéalement, l'antibiotique tue ou bloque la multiplication des bactéries mais n'a pas d'impact sur les cellules du patient traité (Benjira, 2016). Cela peut se résumer par le fait que ; L'action des antibiotiques est basé sur le principe de la toxicité sélective c'est-à dire la substance inhibe ou tue l'agent infectieux mais tolérée par l'hôte: action d'antibiotique sur un cible qui se trouve chez la bactérie et absent ou suffisamment différent chez l'hôte.

On distingue 4 cibles principales, correspondre à 4 niveaux d'action :

- La synthèse de la paroi bactérienne.
- La synthèse de la membrane cytoplasmique.
- La synthèse protéique.
- La synthèse des acides nucléiques (Saadaoui, 2008).

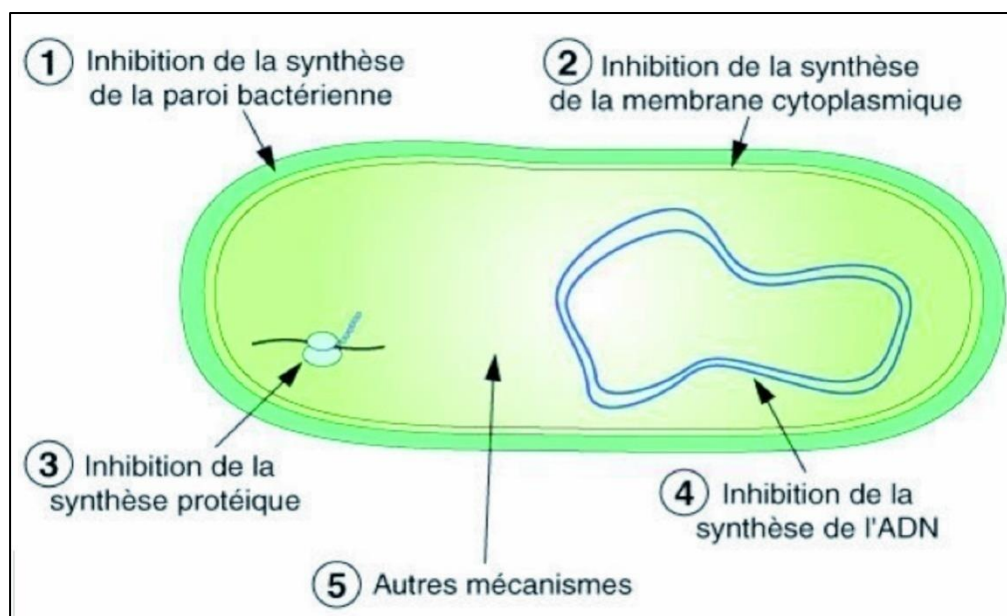


Figure 3: mode d'action des antibiotiques.

<https://devsante.org/content/articles/201404070012-antibiotiques-modes-d-action-mecanismes-de-la-resistance/antibiotique-fig-1.jpg>

3.1. Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne

Certaines bactéries sont protégées de l'environnement extérieur par une paroi. Cette paroi contient en particulier une couche de peptidoglycane plus ou moins épais, un polymère spécifique comportant des acides aminés et des sucres. Il existe une machinerie de synthèse qui fabrique les composants de cette paroi.

Il existe un ensemble d'antibiotiques qui bloquent différentes étapes de cette machinerie. Le blocage de la synthèse de la paroi fragilise fortement l'enveloppe externe des bactéries, qui deviennent très sensibles à des stress extérieurs (pression osmotique, température, stress mécanique) provoquant la lyse cellulaire.

Ces antibiotiques agissent sur des cibles extracellulaires. Ils n'ont donc pas besoin de pénétrer dans la cellule, ce qui les rend insensible aux mécanismes de résistance liés à la perméabilité ou à l'efflux. En revanche, ils ne sont en général actifs que sur les germes en croissance (Benjira, 2016).

Tableau 4: Propriétés des principaux antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne (Azizi et Askeur, 2019).

Famille d'antibiotiques	Groupe d'antibiotiques	Mécanisme d'action	Membres	spectre d'action
β-lactamines (Caractéristique commune est leur noyau Beta lactame qui est leur site actif) Effet primaire -cide	Pénicillines	Inhibent les enzymes de transpeptidation impliquées dans le pontage des chaînes polysaccharidiques du peptidoglycane. Activent-les enzymes lytiques de la paroi.	Pénicillines (G, V et méthicilline) Pénicilline A etcarbénicilline	Etroit (Gram positif) Large (Gram positif et quelques Gram négatif)
	Inhibiteurs de β-Lactamines	Inhibe les β-lactamases de manière irréversible. Leur association à des pénicillines permet de restaurer l'activité de ces derniers vis-à-vis de bactéries produisant ces β-lactamases.	Acide clavullanique Sulbactam Tazobactam	Large ; bactéries produisant des β-lactamases (<i>Staphylococcus aureus</i> et divers entérobactéries)
	Céphalosporines	Comme celui des pénicillines	Céphalotine Céfoxitine Ceftriaxone Céphopérazone	Large spectre (Gram positif et quelques Gram négatif)
	Carbapénèmes	Fixation aux protéines de liaison aux pénicillines (PLP).	Imipenème	Large (Gram positif et Gram négatif, résistant à la plupart des β-lactamases). Inactif sur les staphylocoques méti-R
Glycopeptides Effet primaire -cide	Vancomycine	Se fixe directement à la terminaison D-alaD-ala des précurseurs et inhibe la transpeptidation. Elle a donc un site de fixation différent des pénicillines.	Vancomycine	Etroit (Gram positif)
Acide phosphonique Effet primaire -cide	Fosfomycine	Se fixe de manière covalente sur une enzyme impliquées dans la formation de l'acide N acétylmuramique (pyruvil - transferase)	Fosfomycine	Large (Gram positif et certains Gram négatif)

3.2. Inhibition de la synthèse protéique

La synthèse des protéines est un processus essentiel des cellules vivantes. L'acteur central de ce processus dans lequel l'ARN messager est traduit en protéine est le ribosome, l'organe cellulaire qui est responsable de cette étape.

Il existe un grand nombre de molécules antibiotiques qui sont capables de bloquer sélectivement la traduction des protéines chez les bactéries.

De fait, approximativement la moitié des antibiotiques utilisés en thérapeutique ont pour cible le ribosome bactérien. La plupart interagissent avec l'ARN ribosomique.

Enfin, certains antibiotiques bloquent la traduction en inhibant l'action des facteurs de traduction associés au ribosome (Benjira, 2016).

Tableau 5: Propriétés des principaux antibiotiques inhibant la synthèse protéique (Azizi et Askeur, 2019).

Famille d'antibiotiques	Mécanisme d'action	Membres	spectre d'action
Aminosides Effet primaire -cide	Se fixent à la sous unité 30S du ribosome pour inhiber directement la synthèse protéique et provoquer des erreurs de lecture de l'ARNm	Gentamicine Amikacine Tobramycine Streptomycine	Large (Gram négatif, mycobactéries) Etroit (Gram moins aérobies).
Tétracyclines Effet primaire -statique	Comme ci-dessus	Doxycycline (vibramycine) Minocycline	Large (Gram positif et négatif, rickettsias, chlamydias).
Macrolides Effet primaire -statique	Ils se fixent sur l'ARN ribosomal 23S de la sous unité 50S et inhibe l'élongation de la chaîne peptidique	Erythromycine Clindamycine	large (Gram positif, anaérobies et aérobies et quelques Gram négatif).
Chloramphénicol Effet primaire -statique	Comme ci-dessus (agit au niveau de la sous unité ribosomale 50S).	Chloramphénicol	Large (Gram positif et négatif, rickettsias, chlamydias)
Fusidanes (Acides fusidiques) Effet primaire -statique	Empêchent la traduction de l'ARNm ; ils inhibent le facteur d'élongation G (en se fixant sur lui, ils empêchent la fixation des aminoacyl-ARNt)	Fucidine	Etroit (Cocci et bacilles Gram positif).

3.3. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques

La synthèse des acides nucléiques, ADN et ARN est absolument vitale pour les cellules, sans elle, la division cellulaire et la fabrication des protéines est impossible.

Un certain nombre de composés peuvent bloquer de manière directe ou indirecte ces voies de biosynthèse des acides nucléiques et ont en conséquence une activité antibiotique.

Chez les bactéries, le ou les chromosomes sont souvent circulaires et se trouvent dans un état topologique particulier caractérisé par un surenroulement négatif. Ce surenroulement négatif est essentiel à la réplication de l'ADN (et aussi à la transcription de l'ARN) et constitue une caractéristique de l'ADN bactérien. C'est l'ADN gyrase qui introduit ce surenroulement négatif dans l'ADN. Cette enzyme, de la famille des topoisomérases est essentielle à la survie des bactéries, mais n'a pas d'équivalent chez les eucaryotes. Il existe des antibiotiques qui bloquent l'action de l'ADN gyrase, il s'agit des aminocoumarines et des quinolones. Plus récemment, ces dernières ont été supplantées par les fluoroquinolones, molécules de synthèse permettant de contourner les mécanismes de résistance aux quinolones.

D'autres molécules bloquent la réplication de l'ADN en introduisant des pontages covalents entre des bases voisines, soit sur le même brin soit entre les deux brins de l'ADN. Ces pontages déforment l'ADN, peuvent empêcher l'ouverture des brins et bloquent l'action de différentes enzymes agissant sur l'ADN. Ceci a en particulier pour conséquence d'empêcher la progression de la fourche de réplication et du réplisome et rendent donc la réplication impossible.

Ces molécules, comme la mitomycine ou l'actinomycine, si elles ont bien une activité antibiotique sur les bactéries, ne sont pas utilisées comme telles chez l'homme car elles ne sont pas sélectives et agissent aussi sur l'ADN des cellules eucaryotes. Leur capacité à ponter également notre ADN bloque aussi la réplication de nos propres cellules, ce qui leur confère en plus des propriétés antimitotiques chez l'homme. Pour cette raison, on les a utilisées en chimiothérapie anticancéreuse.

Il existe enfin des inhibiteurs spécifiques de l'ARN polymérase bactérienne qui bloquent la transcription des gènes et la synthèse des ARN messagers (Benjira, 2016).

Tableau 6: Propriétés des principaux antibiotiques inhibant les acides nucléiques (Azizi et Askeur, 2019).

Famille d'antibiotiques	Mécanisme d'action	Membres	spectre d'action
Quinolones Effet primaire -cide	Inhibent l'ADN gyrase et la topoisomérase IV, de ce fait Interfèrent avec la réplication de l'ADN et la transcription	Norfloxacine Ciprofloxacine Lévofloxacine	Etroit (meilleur sur les Gram négatif que sur les Gram positif) Large
Rifamycines Effet primaire -cide	Inhibe l'ARN polymérase ADN dépendante en se liant à leur cible de manière covalente. Il en résulte un arrêt de la synthèse des ARNm.	Rifampicine Rifacilline	Très active sur les bactéries à croissance intracellulaire telles que les mycobactéries et sur les cocci Gram positif et Gram négatif.

3.4. Inhibition de la synthèse de la membrane cellulaire

L'existence d'une membrane plasmique intacte est nécessaire à la survie bactérienne. Son rôle est double, d'une part elle permet de séquestrer métabolites et ions nécessaires à l'intérieur du cytoplasme, d'autre part, elle permet de maintenir un gradient de protons entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule.

Il existe un certain nombre de molécules antibiotiques qui agissent sur la membrane des cellules, soit en agissant comme des détergents qui désorganisent les lipides, soit en formant un pore (un trou) dans la membrane qui va permettre la fuite des composés cellulaires.

Parmi ces composés attaquant la membrane des cellules bactériennes, on trouve :

La Polymyxine qui est un surfactant (détergent) interagissant avec les lipides membranaires et qui désorganise la bicouche phospholipidique membranaire. Ceci détruit l'intégrité de la membrane, les éléments hydrosolubles sortent de la cellule. Cette molécule est efficace sur les cellules en croissance et au repos ;

La gramicidine, un peptide qui s'insère dans la membrane en formant un pore cylindrique permettant la fuite des cations (Benjira, 2016).

Tableau 7: Les principales propriétés de la Polymyxine (Azizi et Askeur, 2019).

Famille d'antibiotiques	Mécanisme d'action	Membres	spectre d'action
Polymyxine Effet primaire -cide	Se fixe sur les membranes bactériennes (en particulier la membrane externe des bactéries à gram négatif) et les désorganisent.	Polymyxine B Colistine	Etroit (mycobactéries et bacilles Gram négatif).

4. La résistance aux Antibiotiques

4.1. Définition

La résistance bactérienne est retenue lorsqu'un antibiotique perd sa capacité à inhiber efficacement la croissance bactérienne. Autrement dit, les bactéries continuent de se multiplier en présence de concentrations thérapeutiques d'antibiotiques. A ce moment où les microbes deviennent moins sensibles ou résistants, il faut une concentration supérieure à la concentration normale du même médicament pour avoir un effet, condition pas toujours possible in vivo. La résistance aux antibiotiques peut se produire comme un processus de sélection naturelle où la nature permet à toutes les bactéries d'avoir un certain degré de résistance à faible niveau (Hnich, 2017).

4.2. Types de résistance bactérienne aux ATB

- **La résistance naturelle**

C'est l'existence d'un ou de plus de mécanismes de résistance innée, donc propre à l'espèce bactérienne. Cette résistance définit le spectre naturel d'activité d'un antibiotique. D'un point de vue génétique la résistance naturelle est d'origine chromosomique.

- **La résistance acquise**

Contrairement à la résistance naturelle, la résistance acquise intéresse certaines souches au sein d'une espèce bactérienne normalement sensible à cet antibiotique (El bouderkou, 2015).

4.3. Mécanisme de résistance

Un antibiotique agit du fait de son affinité pour une cible vitale pour la bactérie. Sa fixation spécifique inhibe le fonctionnement de cette cible qui est en général une enzyme ou structure clé impliquée dans la synthèse de la paroi, les acides nucléiques, des protéines ou de la

membrane cytoplasmique. La résistance bactérienne aux antibiotiques est un facteur compliquant l'action de ces antibiotiques. Il en existe 3 modes :

- **La modification de la cible** : la cible de l'antibiotique est modifiée et l'antibiotique ne peut plus s'y fixer.
- **L'inactivation enzymatique** : l'antibiotique est modifié par la production d'une enzyme bactérienne et ne reconnaît plus sa cible.
- **L'imperméabilité** : c'est la diminution de la pénétration et l'efflux actif par des pompes plus ou moins spécifiques (Lai, 2013).

Une espèce bactérienne peut être résistante à plusieurs antibiotiques selon des mécanismes différents (Yala *et al.*, 2001).

4.4. Définition des bactéries multirésistantes

Les bactéries sont dites multirésistantes, ou BMR, aux antibiotiques lorsque du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique (Veyssiere, 2019).

4.5. Evolution de la résistance bactérienne

Depuis la découverte des antibiotiques, des résistances sont apparues chez les bactéries. Ce phénomène naturel représente aujourd'hui un problème majeur et mondial en termes de santé publique. De nombreux facteurs interviennent dans le développement des résistances aux antibiotiques (Saulmont et Guérin, 2019).

Actuellement, 700 000 personnes meurent chaque année dans le monde à cause de l'antibiorésistance. Les trois agents bactériens les plus préoccupants en terme de résistance acquise aussi bien en ville qu'à l'hôpital sont : *Escherichia Coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus*. Sans réaction de la communauté internationale, ce chiffre pourrait monter à dix millions de décès par an en 2050 (Gras, 2019).

Le coût de la résistance s'élèverait chaque année à plus de 1,5 milliard d'euros en Europe, et plus de 20 milliards de dollars aux Etats-Unis. Le coût cumulé de l'antibiorésistance dépassera 100 000 milliards de dollars d'ici 2050 si rien n'est engagé pour lutter contre les bactéries résistantes (Gras, 2019).

En effet, l'utilisation d'antibiotiques et la fréquence de résistance sont fortement corrélées à travers les pays européens chez plusieurs espèces; la résistance est plus fréquente dans les

classes d'âge plus jeunes qui utilisent plus fréquemment des antibiotiques (Blanquart *et al.*, 2018)

La situation dans le reste du monde reste imparfaitement documentée, mais les données disponibles témoignent de l'importance parfois majeure du problème dans la plupart des pays (Coignard, 2019).

En Algérie, plusieurs rapports ont montré une augmentation de la résistance aux antibiotiques de 1996 à 2010, en particulier chez les enfants (Ramdani-Bougoussa *et al.*, 2015).

*Résultats
et discussions de
l'étude statistique*

1. Matériel

1.1. Centre de l'étude

Cette étude rétrospective a été réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie à l'Hôpital Pédiatrique du Mansourah de Constantine.

1.2. Duré de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de 3 année (2017, 2018 et 2019) basée sur l'interprétation des résultats des hémocultures à partir des registres et des fiches d'antibiogrammes archivés au niveau de laboratoire de microbiologie.

Dans cette étude, nous avons inclu les enfants des deux sexes, de l'âge moins de 15 ans ayant une bactériémie confirmée par l'hémoculture.

1.3. Souches isolées et services

Durant la période de notre étude, un totale de 34 souches sont isolées à partir de différents services de l'Hôpital Pédiatrique du Mansourah.

- **Les souches isolées :** *Klebsiella pneumoniae* (12), *Klebsiella spp* (6), *Escherichia Coli* (5), *Enterobacter spp* (5), *Acinitobacter spp* (2), *Proteus* (1), *Klebsiella oxytoca* (1), *Citrobacter spp* (1), *Pseudomonas aerugenosa* (1).

- **Les services :**

CHI : chirurgie, **NUR CBS :** Nurserie clinique bon séjour, **REA :** réanimation,
NUR : nourrisson, **NUR CPC :** nurserie clinique pédiatrique, **CTX :** contagieux,
GE : grand enfant, **POP :** post opératoire.

*Résultats de l'étude
statistique*

1. Répartition des données

1.1. Répartition globale des hémocultures selon la culture

Dans notre étude rétrospective des trois années précédentes (2017, 2018 et 2019), 143 séries d'hémocultures ont été mises en place, l'analyse bactériologique de ces hémocultures est divisée en: 34 hémocultures (23,77%) représentant des cultures positive, 105 hémocultures (73,43%) sont des cultures négative et 4 hémocultures (2,80%) contaminées (Figure 4).

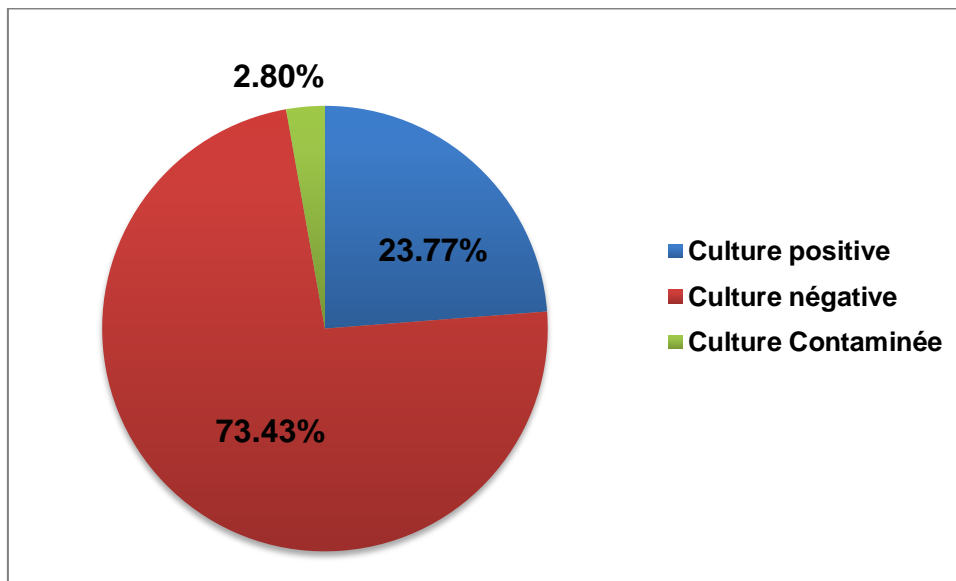


Figure 4: Répartition globale des hémocultures selon la culture (n=143).

1.2. Répartition globale des souches selon l'agent causal

Les résultats de notre étude montrent rétrospectivement qu'il y a une prédominance de bactéries par rapport aux levures où l'on note qu'il y a 34 cas (82,93%) des bactériémies causées par des bactéries et que seulement 7 cas (17,07%) sont dus à des levures (Figure 5).

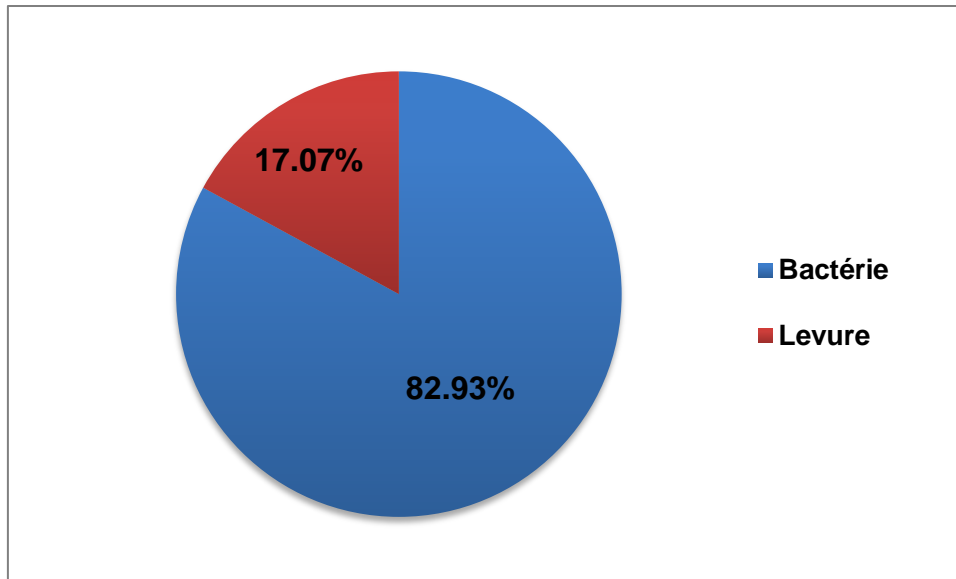


Figure 5: Répartition des hémocultures selon l'agent causal (n=41).

1.3. Répartition globale des souches selon le Gram

Les résultats de notre étude indiquent que sur **52** cas, il y a **34** cas (**65,38%**) qui sont à **100%** de bactéries à Gram négatif et les **18** cas restants (**34,62%**) d'hémocultures sont non documentés (**Tableau 8**).

Tableau 8: Répartition globale des souches isolées selon le Gram (n=52).

Le Gram	Nombre	Pourcentage %
Gram négatif	34	65,38%
Non documenté	18	34,62%
Total	52	100%

1.4. Répartition globale des hémocultures selon le sexe

La répartition des **34** hémocultures positives selon le sexe montre qu'il y a une légère prédominance du sexe masculin avec **18** cas (**52.94%**) par rapport au sexe féminin avec **16** cas (**47.06%**) avec un ratio (M/F) de **1.12** (**Figure 6**).

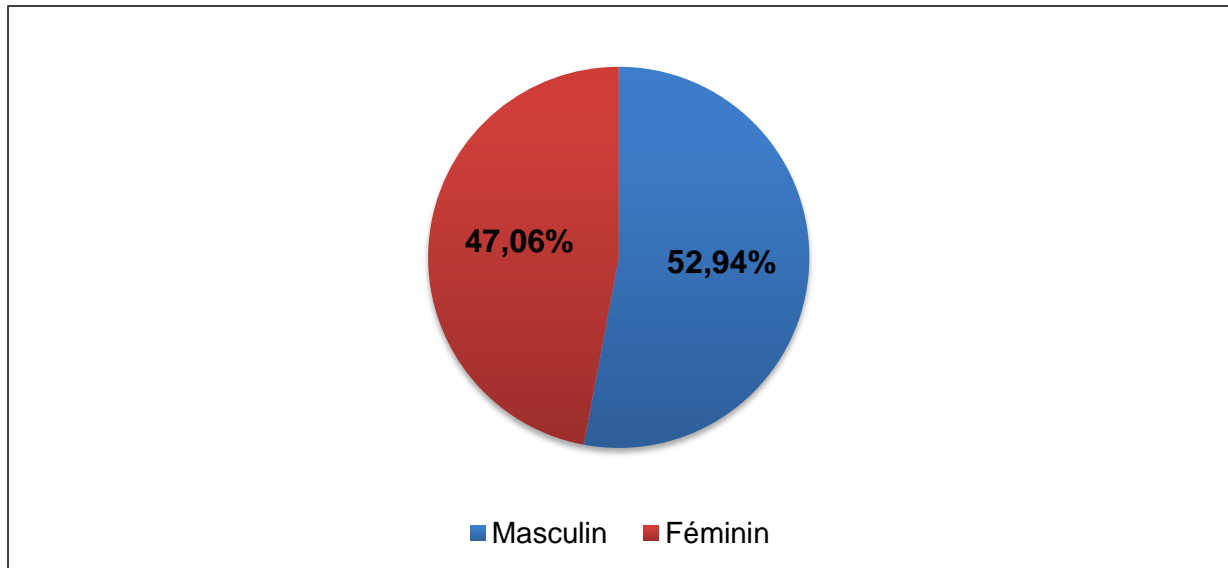


Figure 6: Répartition des hémocultures selon le sexe (n=34).

1.5. Répartition globale des bacilles à Gram négatif selon les groupes bactériens

Les résultats de cette répartition indiquent que les entérobactéries sont les germes les plus incriminés à **88.24%** (n=30) par rapport aux groupes des BNF qui ont un taux de **11.76%** (n=4) (Figure 7).

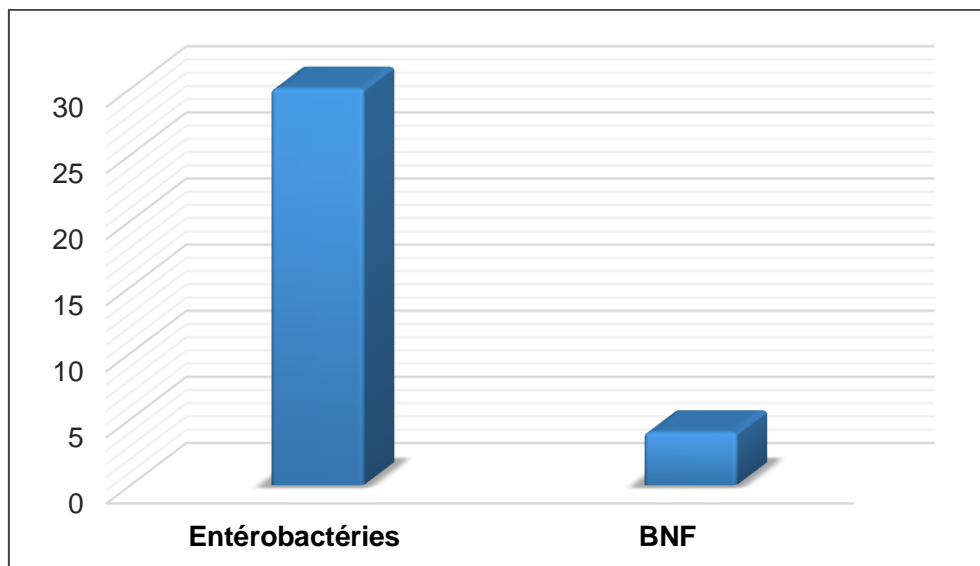


Figure 7: Répartition globale des bacilles à Gram négatif selon les groupes bactériens. (n=34)

1.5.1. Répartition des hémocultures en fonction des souches bactériennes isolées

La répartition des souches bactériennes est présentée par ordre décroissant dans le tableau ci-dessous (**tableau 9**).

Les espèces les plus dominantes au cours des années (2017, 2018 et 2019) sont : *Klebsiella pneumoniae* (35,29%), suivies de *Klebsiella spp* (17,67%), *Escherichia coli* et *Enterobacter spp* (14,71%) et *Acinitobacter spp* (5,88%). Les moins courants sont : *Proteus sp*, *Klebsiella oxytoca*, *Citrobacter spp* et *Pseudomonas aeruginosa* avec un pourcentage de (2,94%) chacune.

Tableau 9: Répartition des hémocultures en fonction des souches bactériennes isolées. (n=34)

Souches	Nombre	Pourcentage %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12	35.29%
<i>Klebsiella spp</i>	6	17.67%
<i>Escherichia Coli</i>	5	14.71%
<i>Enterobacter spp</i>	5	14.71%
<i>Acinitobacter spp</i>	2	5.88%
<i>Proteus</i>	1	2.94%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	2.94%
<i>Citrobacter spp</i>	1	2.94%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	2.94%
Total	34	100%

1.6. Répartition globale des bacilles Gram négatif selon le sexe

Les résultats de cette répartition indiquent que le sexe masculin prédomine sur le sexe féminin à l'exception de *Klebsiella pneumoniae* et *E. Coli* où le sexe féminin est la plus dominante (**Tableau 10**).

Tableau 10: Répartition globale des germes selon le sexe (n=34).

Souches	Masculin	Féminin
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	10
<i>Klebsiella spp</i>	4	2
<i>Escherichia coli</i>	2	3
<i>Enterobacter spp</i>	4	1
<i>Acinitobacter spp</i>	2	0
<i>Proteus</i>	1	0
<i>Klebsiella oxytora</i>	1	0
<i>Citrobacter spp</i>	1	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0
Total	18	16

1.7. Répartition des souches isolées selon le service

Les résultats de cette répartition montrent qu'il existe 34 souches isolées au niveau de 8 services.

Il est à noter que le service de **chirurgie** est le service qui détermine le taux le plus élevé de souches avec **10** souches suivi de **nurserie clinique bon séjour** avec **9** souches puis le **service de réanimation** avec un taux de **6** souches (**Figure 8**).

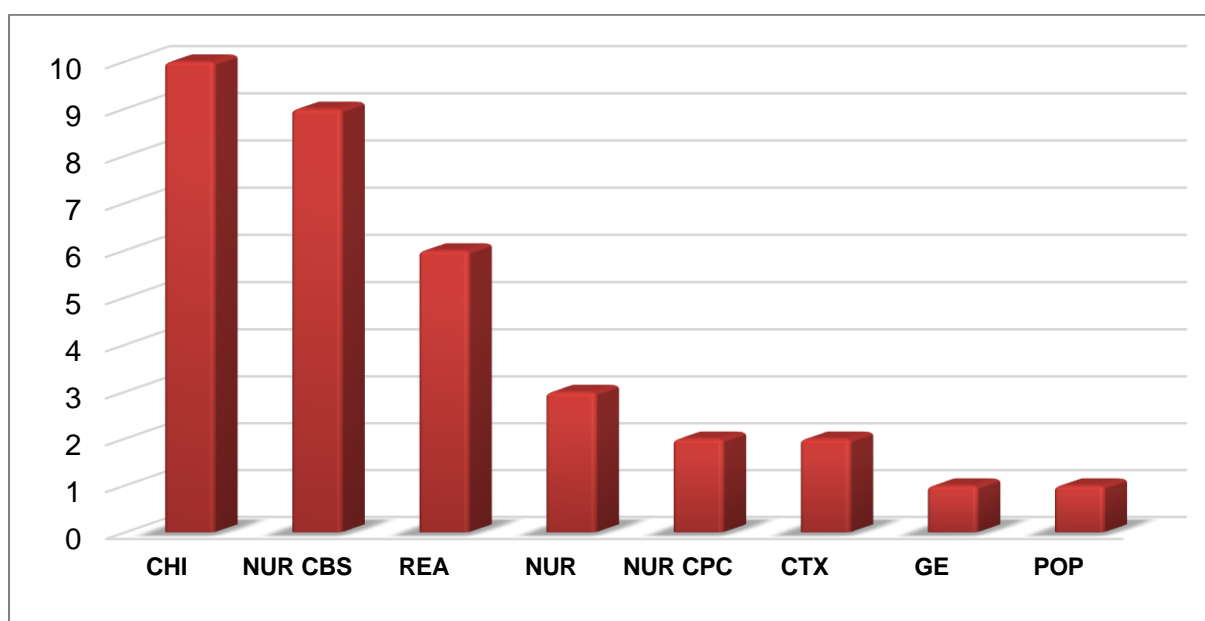


Figure 8: Répartition des souches selon le service (n=34)

1.8. Répartition des espèces bactériennes selon le service

Le tableau ci-dessous indique que parmi les **12** souches de *Klebsiella pneumoniae*, il a été observé qu'il y avait une légère prévalence au niveau **CHI** avec un nombre de **4** et la même chose que les souches de *Klebsiella spp* avec un nombre de **3**, par contre *Enterobacter spp* et *Escherichia Coli*, on note que le taux le plus important est **4** et **2**, respectivement, au niveau du service **NUR CBS** par rapport aux autres services.

Tableau 11: Répartition des souches bactériennes selon le service (n=34).

Services Souches	CHI	NUR CBS	REA	NUR	NUR CPC	CTX	GE	POP	Total
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	0	3	1	2	0	1	1	12
<i>Klebsiella spp</i>	3	1	2	0	0	0	0	0	6
<i>Escherichia Coli</i>	1	2	0	1	0	1	0	0	5
<i>Enterobacter spp</i>	0	4	1	0	0	0	0	0	5
<i>Acinitobacter spp</i>	0	1	0	1	0	0	0	0	2
<i>Proteus</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Citrobacter spp</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Total	10	9	6	3	2	2	1	1	34

2. Profil de résistance

2.1. Profil global de résistance des bactéries isolées

L'analyse du profil de résistance des souches globales isolées présente un taux de résistance de 100% à l'amoxicilline, à l'amoxicilline + Acide clavulanique, à la ticarcilline, à la

tazocilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime, à la céfalotine, au céfépime, à l'aztréonam et à la kanamycine.

Plus de 50% résistant à la pipéracilline, au céfixime, au triméthoprime-sulfaméthoxazole et à la gentamicine. Alors qu'il y avait une faible résistance au reste des antibiotiques testés.

La colistine, la pefloxacone et la nitroxoline étaient les antibiotiques les plus actifs sur les germes identifiés où 0% de résistance a été observée (**Figure 9**).

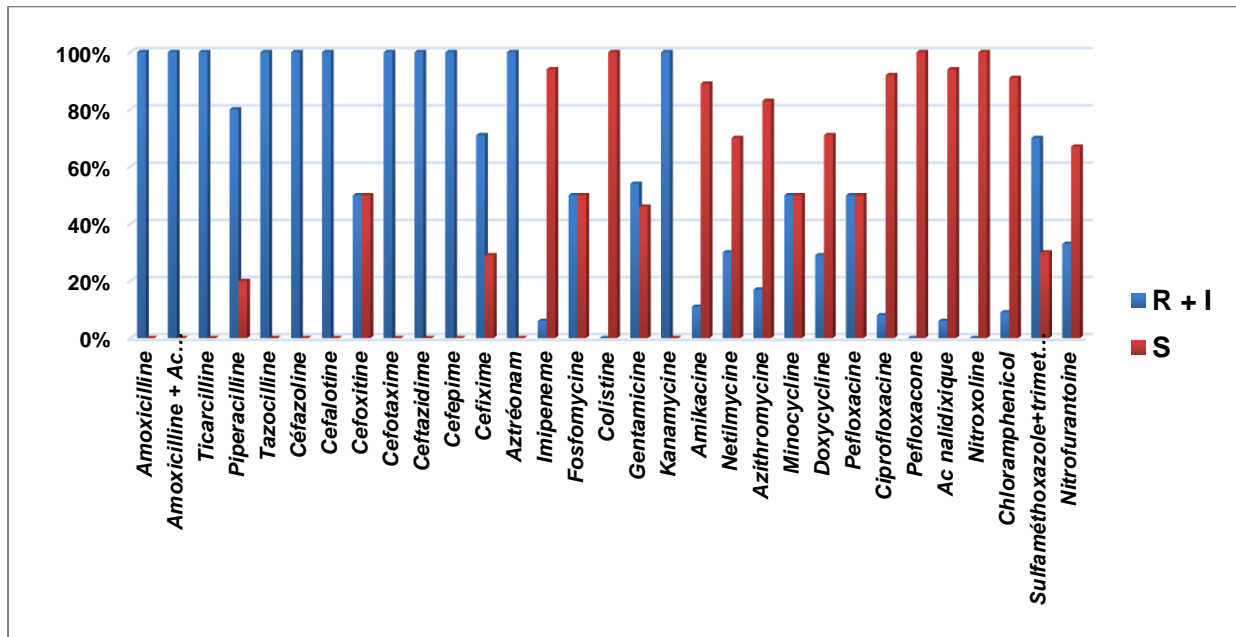


Figure 9: profil global de résistance des souches isolées (n=34)

2.2. Profil de résistance des entérobactéries

Le profil de résistance des Entérobactéries présente une résistance très élevée de 100% à l'amoxicilline, à l'amoxicilline + Acide clavulanique, à la ticarcilline, à la tazocilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime, à la céfalotine, au céfépime, à l'aztréonam et à la kanamycine.

Pour la pipéracilline, la résistance est de 79%, cette résistance est proche de celle observée pour le céfixime 71% et le triméthoprime-sulfaméthoxazole 70%.

L'imipénème, la fosfomycine, la colistine, l'amikacine, la pefloxacine, la ciprofloxacine, la pefloxacone, la nitroxoline et le chloramphénicol gardent une bonne activité sur les Entérobactéries avec un rapport de résistance de 0%.

Les taux moyens de résistance des entérobactéries aux principaux antibiotiques utilisés sont représentés dans la figure suivante (**Figure 10**).

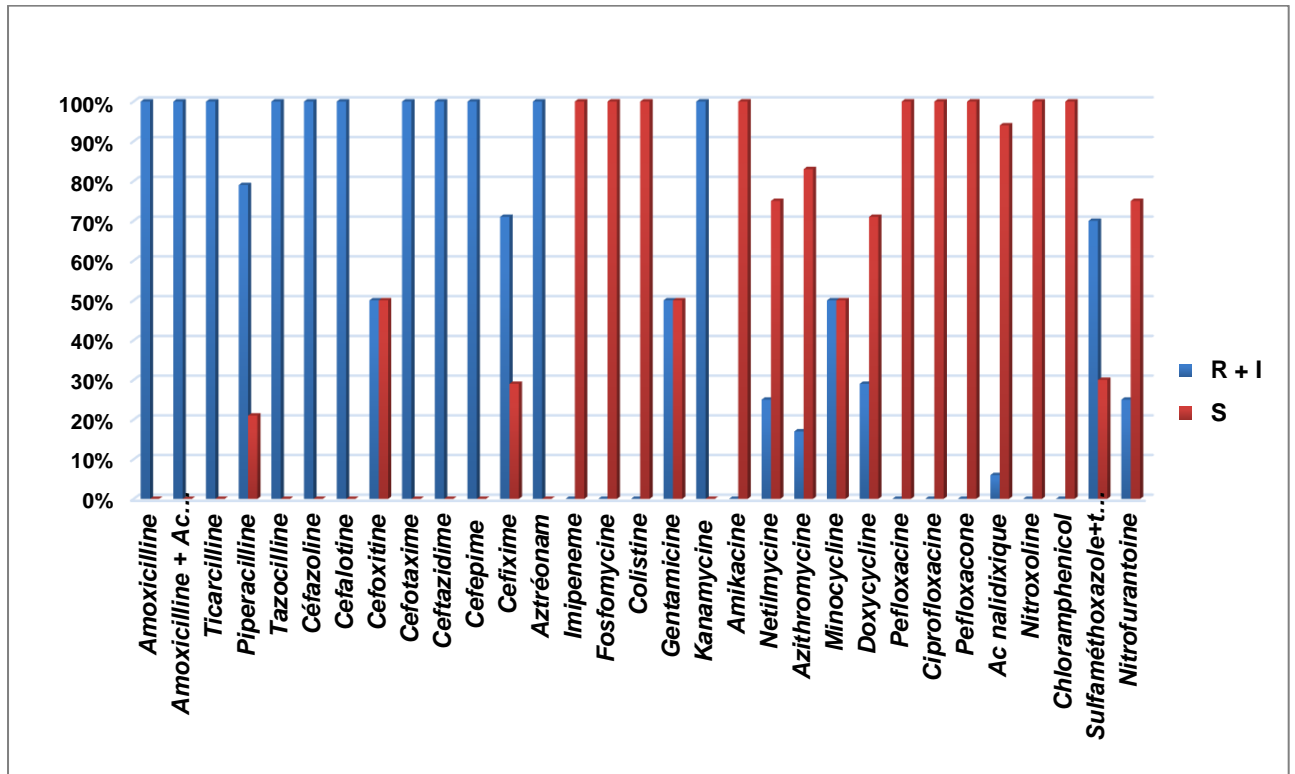


Figure 10: Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques (n=31)

2.2.1. Profil de résistance des souches d'*Escherichia coli*

Sur l'ensemble des souches d'*Escherichia coli* étudiées, les résultats de l'antibiogramme ont montré une résistance totale (100%) à l'amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, pipéracilline, céfazoline, céfotaxime, céfalotine et à la triméthoprime-sulfaméthoxazole.

Une résistance moyenne à faible au céfixime 50% et à l'acide nalidixique 33%. Une résistance nulle a été notée aux restes des antibiotiques (**Figure 11**).

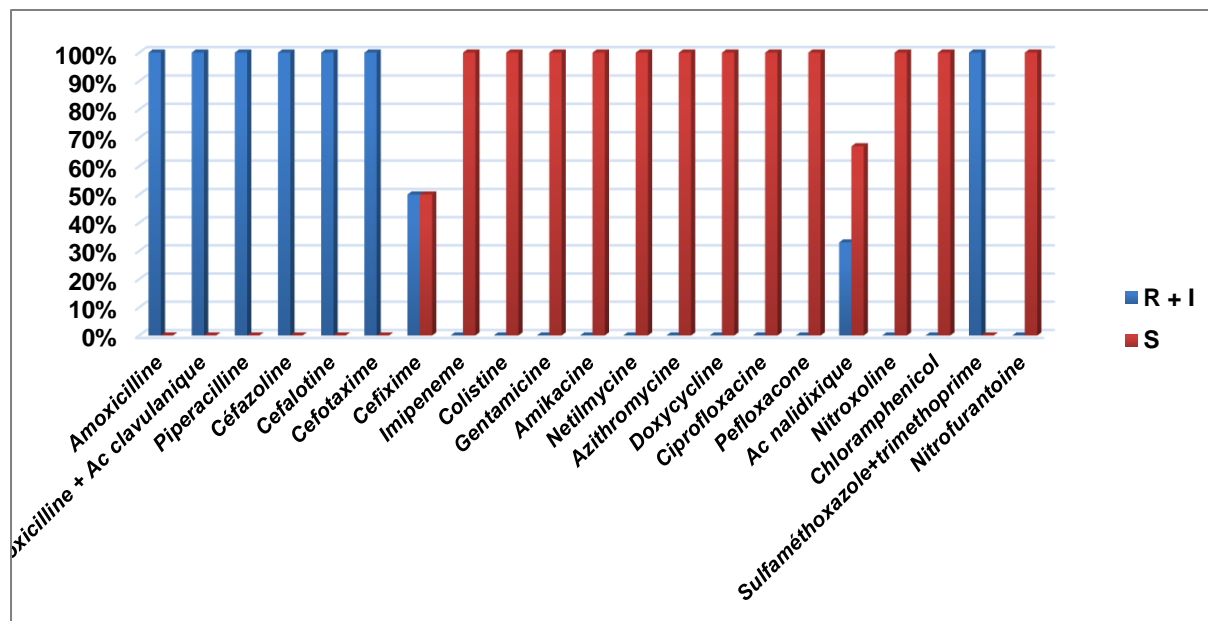


Figure 11: Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* (n=5)

2.2.2. Profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae*

Parmi les 12 souches isolées de *Klebsiella pneumoniae*, l'antibiogramme a montré une résistance totale de 100% vis-à-vis l'amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, ticarcilline, tazocilline, céfazoline, ceftazidime, céfotaxime, céfépime, aztréonam, céfixime, fosfomycine, kanamycine et l'azithromycine.

Pour la piperacilline et la nitrofurantoïne, cette souche était résistante avec des pourcentages respectifs de 70% et 67%. La gentamicine et la minocycline étaient moyennement résistantes (50%), tandis que le triméthoprim-sulfaméthoxazole (40%) et une faible résistance de 11% à l'amikacine.

Et les restes des antibiotiques sont notés comme des antibiotiques actifs avec un nul résistance. (Figure 12).

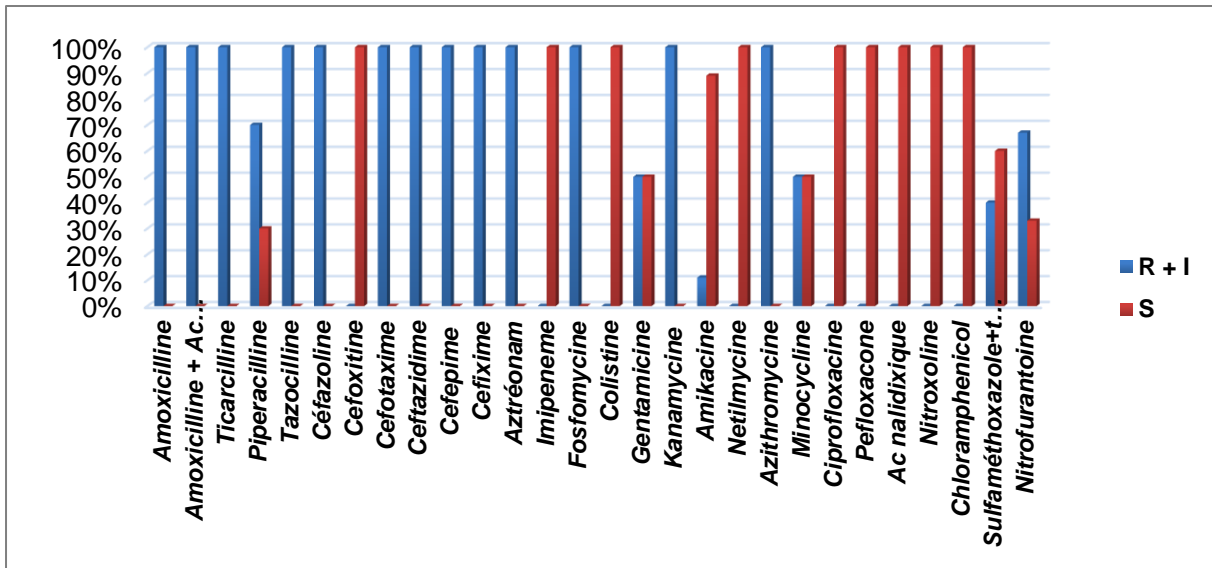


Figure 12: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella pneumoniae* (n=12)

2.2.3. Profil de résistance des souches de *Klebsiella spp*

La figure ci-dessous indique une résistance totale de 100% à l'amoxicilline, à l'amoxicilline + acide clavulanique, à la piperacilline, à la céfazoline, à la céfalotine, à la gentamicine et à la kanamycine.

Une résistance de 67 % à la céfixime et la doxycycline et zéro résistance aux antibiotiques actifs (la colistine, pefloxacine, pefloxacone, acide nalidixique, nitroxoline, chloramphénicol et la nitrofurantoïne) (**Figure 13**).

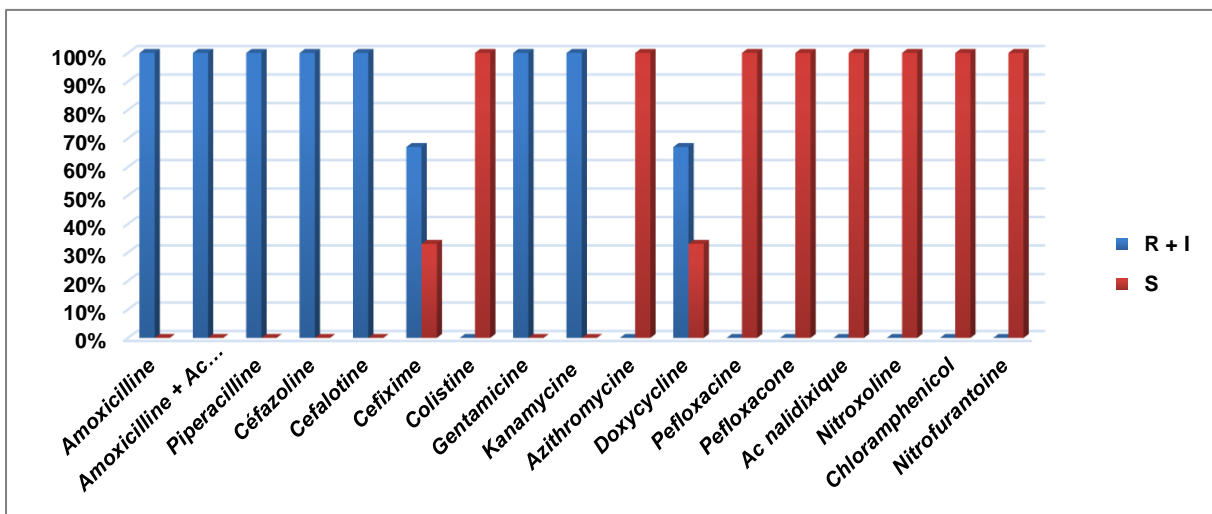


Figure 13: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella spp* (n=6)

2.2.4. Profil de résistance des souches de *Klebsiella oxytoca*

La seule souche isolée de *Klebsiella oxytoca* est totalement résistante (100%) à l'amoxicilline, à la pipéracilline, à la céfazoline, au céfotaxime, au céfépime, à la kanamycine et à la triméthoprime-sulfaméthoxazole.

En revanche, l'imipénème, la colistine, l'amikacine, la ciprofloxacine, le chloramphénicol et la nitrofurantoïne conservent une excellente activité avec un taux de résistance nul (0%) (Figure 14).

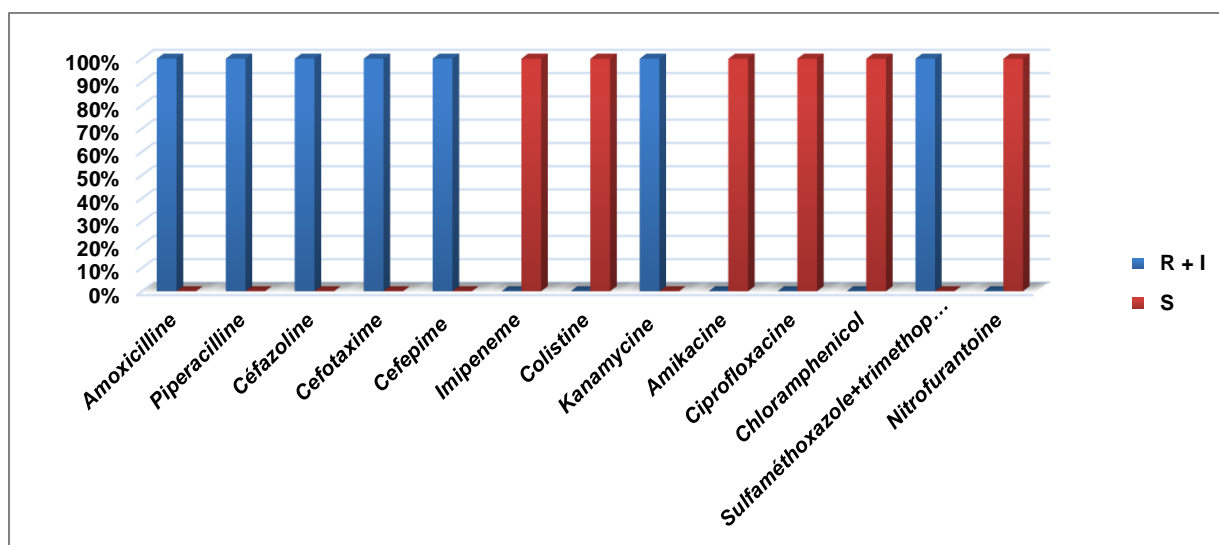


Figure 14: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella oxytoca* (n=1)

2.2.5. Profil de résistance des souches d'*Enterobacter*

Le profil de résistance des *Enterobacter* représente une résistance maximale de 100% vis-à-vis l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, la céfazoline, la céfoxitine, la céfotaxime, l'aztréonam, la kanamycine et la netilmycine.

Une faible résistance de 33% à la gentamicine, et le reste des antibiotiques notent une activité efficace sur les germes dans laquelle il existe une résistance de 0% (Figure 15).

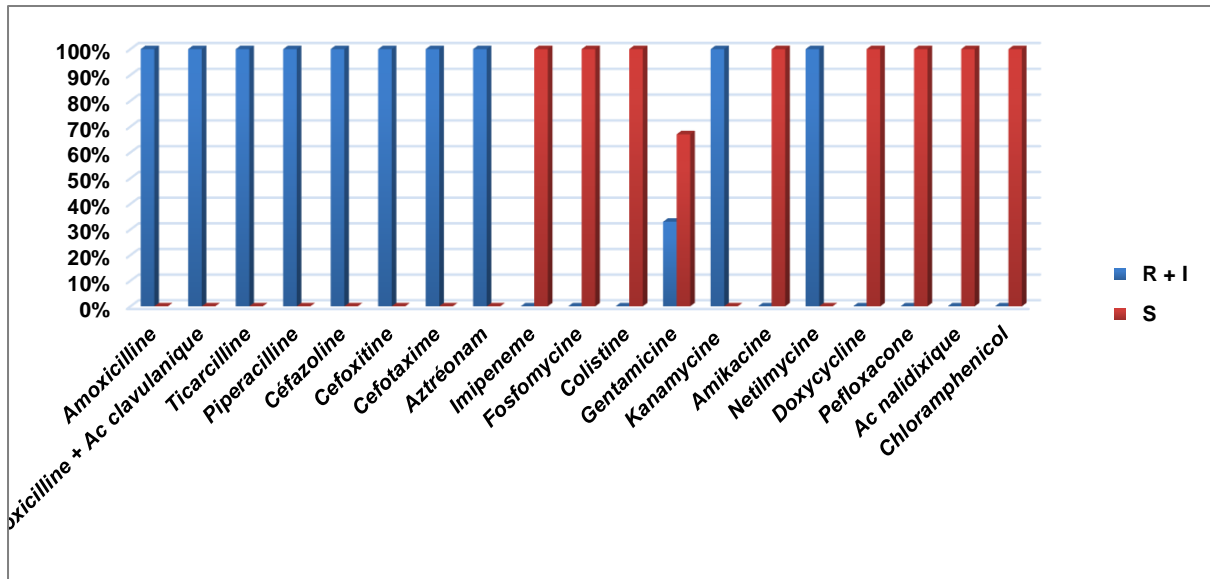


Figure 15: Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Enterobacter* (n=5)

2.2.6. Profil de résistance des souches de *Citrobacter*

Dans cette étude, La seule souche isolée de *Citrobacter* était totalement résistante de 100% à l'amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, céfazoline, céfalotine, céfixime et à la gentamicine.

Une résistance égale à 0% a été notée pour le reste des antibiotiques testés (**Figure 16**).

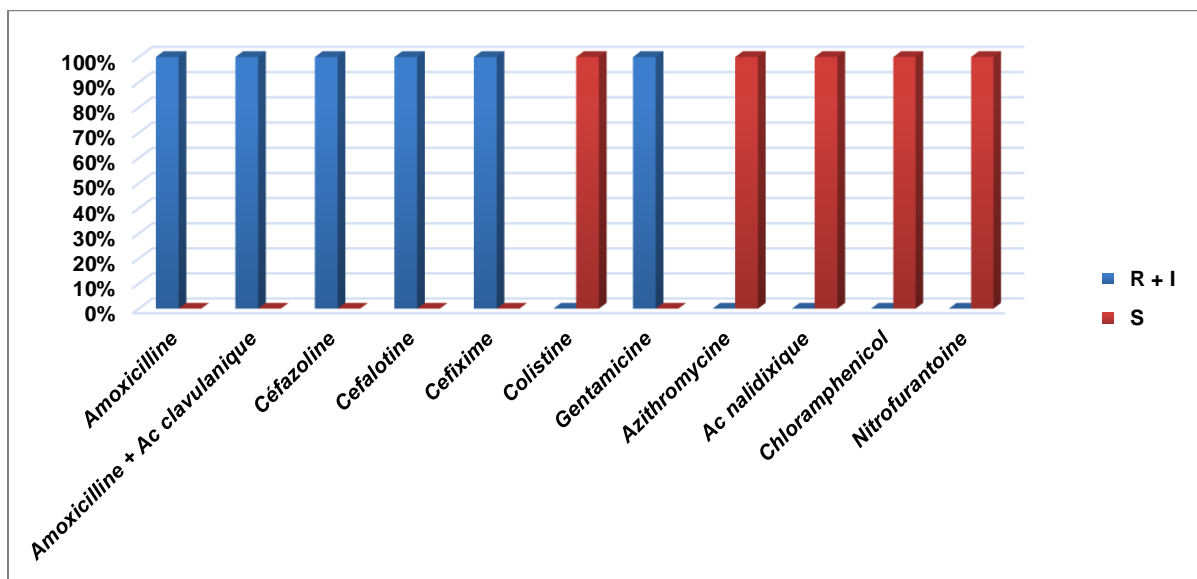


Figure 16: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Citrobacter* (n=1)

2.2.7. Profil de résistance des souches de *Proteus*

Dans le seul cas de la souche *Proteus* qu'on a, on a noté qu'il y avait une résistance totale de 100% au triméthoprime-sulfaméthoxazole.

Une activité puissante aux restes des antibiotiques où la résistance égale à 0% (**Figure 17**).

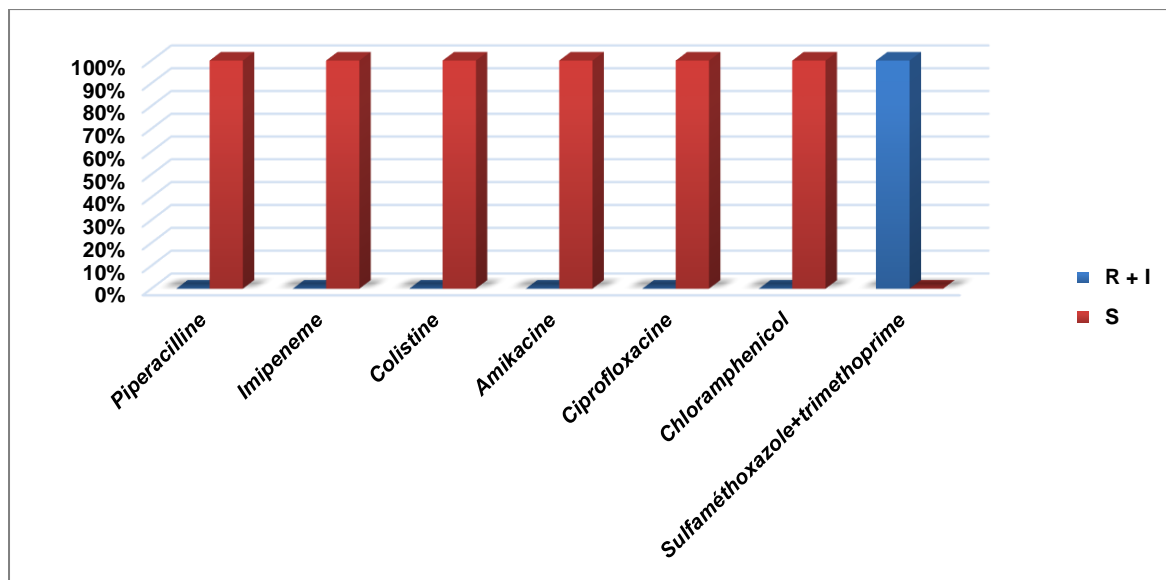


Figure 17: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Proteus* (n=1)

2.3. Profil de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentaires

Le profil de résistance aux antibiotiques des BNF montre qu'il existe une résistance de 100% à l'amoxicilline, à la ticarcilline, à la pipéracilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime, à la kanamycine, à la pefloxacine et à la nitrofurantoïne.

Une résistance de 67% au chloramphénicol et une moyenne résistance de 50% à l'imipénème, l'amikacine, la netilmycine et la ciprofloxacine.

La colistine est le seul antibiotique actif contre ces bacilles (**Figure 18**).

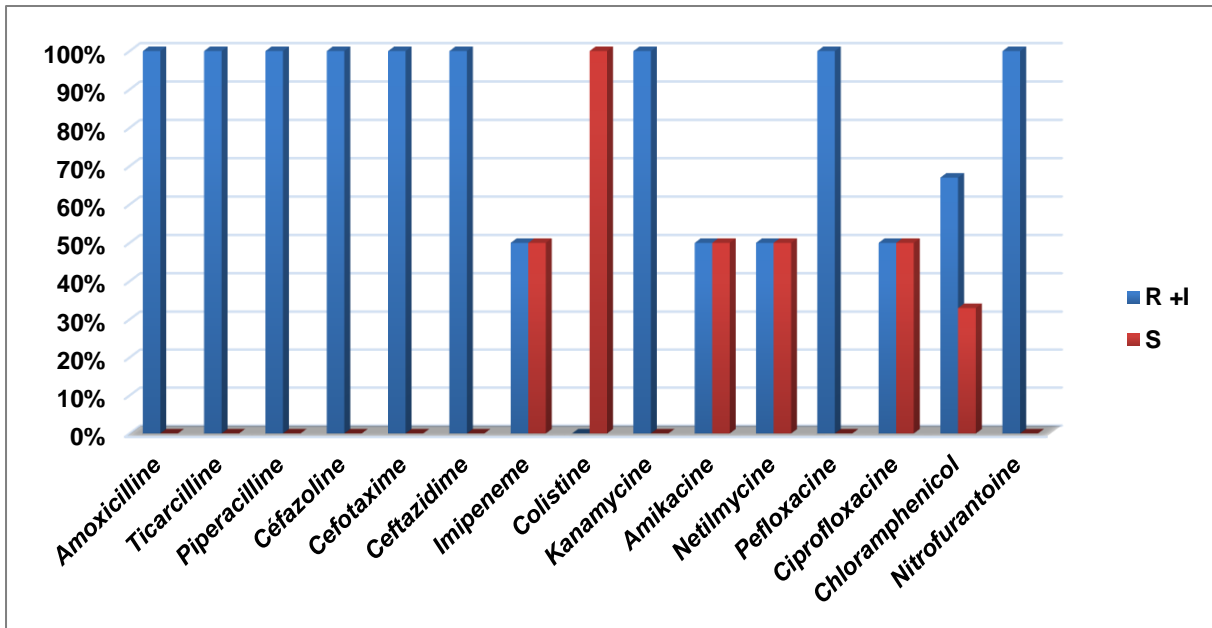


Figure 18: Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif non fermentaires (n=3)

2.3.1. Profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

La figure ci-dessous indique la résistance maximale de 100% de la souche *Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis la ticarcilline, la céfazoline, la ceftazidime, le céfotaxime, la kanamycine et le chloramphénicol.

L'imipenème, la colistine, l'amikacine et la ciprofloxacine sont des antibiotiques actifs avec 0% de résistance (**Figure 19**).

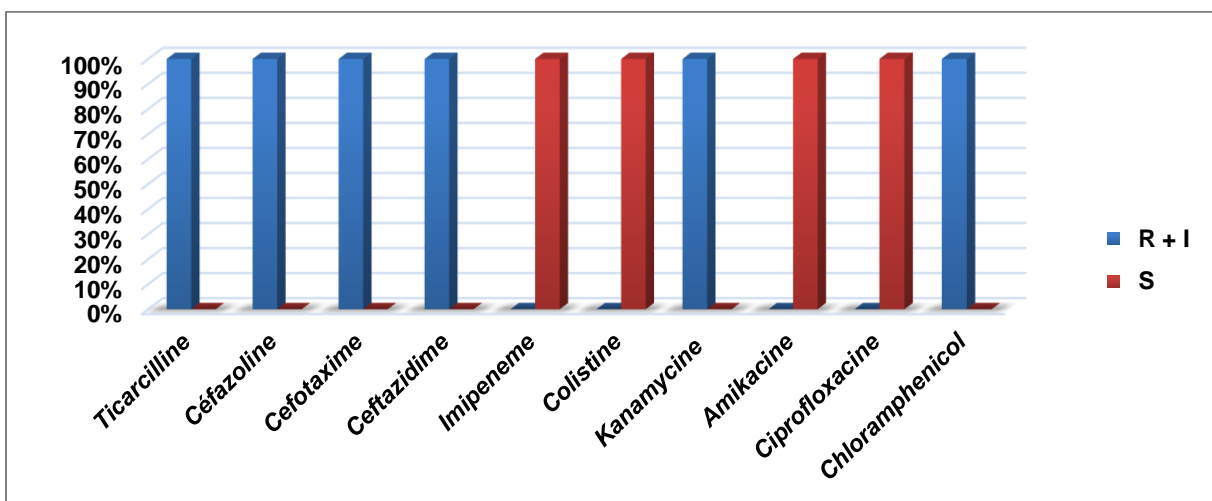


Figure 19: Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas aeruginosa* (n=1)

2.3.2. Profil de résistance des souches d'*Acinitobacter*

La figure ci-dessous représentant le profil de résistance pour les souches isolées d'*Acinitobacter* montre un taux de résistance global de 100% à la plupart des antibiotiques et une résistance moyenne de 50% à la netilmycine et au chloramphénicol.

Par contre la colistine marque une activité efficace de 0% contre ces souches (**Figure 20**).

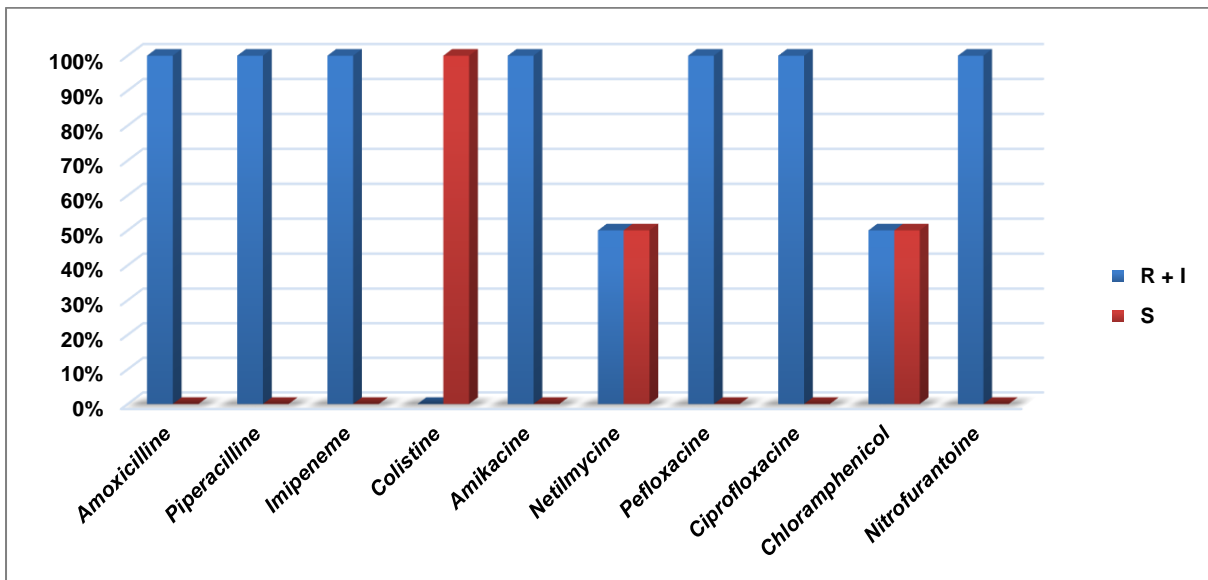


Figure 20: Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Acinitobacter* (n=2)

*Discussions de
l'étude statistique*

Les bactériémies sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité significative. Elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. Leur diagnostic repose essentiellement sur l'isolement du germe au niveau des hémocultures qui reste l'examen clé (Mahjoubi *et al.*, 2004).

Dans notre étude, le taux de positivité enregistré est de 23,77% ce qui correspond à 34 hémocultures positives, parmi les 143 hémocultures. Plusieurs études menées au Maroc ont rapporté des taux de positivités proche ; 39.33% (Berrezzouk, 2008), 34,9 % (Maman, 2015), 36,5 % (El bouderkouï, 2015). Nos résultats se rapprochent aussi de celui de l'étude conduite en Iran à l'hôpital de Bahrami en 2013-2016, qui a révélé que 35,7 % des cas étaient positifs (Mojtahedi *et al.*, 2018).

Ce nombre reste élevé par rapport à d'autres études, Au Cameroun 2014, Okalla Ebongue *et al* observent un taux de positivité moindre de 12,8 % (Okalla Ebongue *et al.*, 2014). De même, Un taux de positivité également inférieur a été retrouvé par Mallat *et al* en France et Mahjoubi *et al* en Tunisie où les hémocultures étaient positives dans 12 % et 10,5 % des cas, respectivement (Mallat *et al.*, 2004 ; Mahjoubi *et al.*, 2004). Ce faible rendement est probablement dû à la difficulté de détection de bactériémies (Azizi et Askeur, 2019).

Ces variations peuvent être aussi liées à une différence de recrutement des services étudiés et des indications posées pour le prélèvement d'une hémoculture. Elles peuvent être aussi expliquées par les procédures d'analyses pratiquées, notamment l'automatisation de la lecture des hémocultures qui a permis une meilleure détection des bactéries à croissance lente et/ou difficile (Mahjoubi *et al.*, 2004). La variabilité de la population étudiée et les facteurs de risques qui lui sont attribuées participent aussi à la variabilité des taux de positivité (Benmesbah, 2019).

Notre étude conserve un taux de résultats négatif de 73,43 %. Cependant, ce taux est inférieur à celui d'une étude faite au Maroc durant l'année 2017 par El-khiyat qui enregistre 79 % de culture négative (El-khiyat, 2017), tandis qu'une autre étude Algérienne a rapporté que sur 298 hémocultures réalisées, 86 % étaient négatives (Azizi et Askeur, 2019).

En dehors de l'absence de bactériémie ou de fongémie, le taux élevé de résultats négatifs est peut être due à des facteurs qui ont faussé les résultats d'hémocultures. La négativité peut être encore due à une infection par un micro-organisme à croissance lente ou difficile nécessitant des milieux de culture spécifiques et / ou une mise en culture prolongée des prélèvements ou

bien l'infection à un micro-organisme ne cultivant pas en hémoculture (Azizi et Askeur, 2019).

Dans notre étude, le taux de contamination enregistrée était très faible de 2,80 %, par rapport à l'étude de Soraa *et al* en 2011 à l'hôpital universitaire Mohamed VI de Marrakech qui a enregistré 12,7 % d'isolats contaminés (Soraa *et al.*, 2011). Ce taux est encore faible comparativement à l'étude de Zidouh porté sur Le profil bactériologique des bactériémies et l'état de résistance aux antibiotiques à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech qui est de 15% (Zidouh, 2019). Les contaminations ne sont pas rares et réduisent la spécificité des hémocultures. La littérature scientifique fait état de taux de contamination pouvant aller jusqu'à 50% de l'ensemble des hémocultures positives (correspondant à jusqu'à 8 % de l'ensemble des hémocultures prélevées) (Azizi et Askeur, 2019). La contamination des hémocultures est peut être due à une mauvaise asepsie lors du prélèvement ou au prélèvement à partir d'un cathéter. Elle pourrait être minimisée par l'optimisation des conditions du prélèvement et l'amélioration des techniques de ponction veineuse (Benmesbah, 2019).

La contamination peut se réaliser au cours de l'une des étapes de la pratique de l'hémoculture comme elle peut avoir lieu au lit du malade au cours de la prise de sang ou au laboratoire alors que l'échantillon est cultivé. Dans la majorité des cas, la contamination a lieu au cours des manœuvres de prise de sang et résulte d'une asepsie incomplète (Berrezzouk, 2008).

Les résultats de notre étude montrent que les bactéries sont dominantes par rapport aux levures, où l'on note 82,93% des cas étant des bactériémies causées par des bactéries et que seulement 17,07% sont dus à des levures.

La plupart des autres études confirment ces résultats, comme l'étude de Boukerouaz et Benmehidi qui note des pourcentages proches de nos résultats (97%) des bactériémies causé par des bactéries, et (3%) sont des fongémies (Boukerouaz et Benmehidi, 2017).

Et d'autres études, comme Benzriouil et Sékou Koné enregistre un taux faible des bactériémies causé par levures 2,69 % et 0,1%, respectivement (Benzriouil, 2010 ; Sékou Koné, 2009).

L'utilisation de routine d'antibiotiques à large spectre, l'augmentation du nombre de patients en mauvais état général, immunocompromis, ayant subi une chirurgie majeure, recevant une nutrition parentérale ou porteurs d'un cathéter intravasculaire, sont des facteurs pouvant expliquer cette évolution (Benzriouil, 2010).

Dans notre étude la répartition des bactéries isolées, en fonction des groupes bactériens a permis de constater que les entérobactéries sont la première cause de bactériémies infantiles représentant 88.24% de la flore microbienne. Alors que les BNF représentent un taux de 11.76%. Cette observation est confirmée par plusieurs études, comme celle de Mahmoud *et al* à Fès qui a également retrouvé la même chose, leur répartition montre une prédominance des entérobactéries avec 90 % et les BNF 10% (Mahmoud *et al.*, 2010).

Une étude menée à Tunisie a rapporté cette même prédominance des entérobactéries avec un pourcentage de 83,2 % (Khalifa, 2010). Même chose que d'autre au France mais avec un pourcentage inférieur de 39,4 % (Mallat *et al.*, 2004).

Parmi les 34 cas (65,38%) d'hémocultures documentés, notre profil bactériologique des isolats d'hémocultures est marqué par une dominance totale des bactéries à Gram négatif (100%) par rapport aux bactéries à Gram positif, chiffre plus élevé que celui rapporté dans deux autres études : l'étude Marocaine réalisée à l'Hôpital Ibn Sina par Elmouali en 2012 qui avait objectivé 59,63 % de bactéries à Gram négatif (Elmouali, 2012) et l'étude conduite en inde, qui a trouvé 58,34% (Gupta et Kashyap, 2016). Contrairement aux autres études qui rapportent une prédominance des bactéries à Gram positif tel que Benzriouil qui marqué 70,44 % des bactéries à Gram positif (Benzriouil, 2010) et Prabhu *et al* avec 64,19% (Prabhu *et al.*, 2010).

Notre résultat est interprété par le fait que la plupart des hémocultures réalisées ne sont pas documentés (34.62%). La différence peut être due aux diverses pratiques d'utilisation de dispositifs médicaux, auxquels certaines bactéries à Gram positif sont directement associées, ainsi qu'à l'évolution des soins médicaux. La différence des portes d'entrée détermine aussi la prédominance des agents infectieux (Benmesbah, 2019).

Dans notre étude, le profil bactériologique des bactériémies était marqué par la prédominance de *Klebsiella pneumoniae* (35,29%). Notre résultat est compatible avec ceux obtenus par Khalifa qui marque une prédominance de *Klebsiella pneumoniae* avec 37,9 % (Khalifa, 2010) ainsi que Okalla Ebongue *et al* avec 27,8 % (Okalla Ebongue *et al.*, 2014).

El bouderkouï signale également une prédominance de *Klebsiella pneumoniae* qui représente dans son étude 40 % de l'ensemble des isolats (El bouderkouï, 2015), Ceci pourrait témoigner de l'origine nosocomiale de l'infection (Okalla Ebongue *et al.*, 2014).

La fréquence de *Klebsiella pneumoniae* est liée au caractère nosocomial fréquent des bactériémies en réanimation, elle suggère une transmission manuportée et un problème de maîtrise de l'environnement hospitalier. En effet, La multiplication des manœuvres invasives sur des terrains fragilisés (ventilation assistée, sondage urinaire) et la pression de sélection par des antibiotique à large spectre sont des éléments qui favorise leur émergence (El bouderkou, 2015).

Ces résultats sont différents de ceux de l'étude indienne où *Escherichia coli* est le germe le plus fréquemment isolé 22.4 % (Gupta et Kashyap, 2016), même chose a été marqué par Mallat *et al* en France (Mallat *et al.*, 2004).

Notre étude a connu une légère prédominance du sexe masculin 52.94 % par rapport au sexe féminin 47.06 % avec une sex-ratio (M/F) de 1.12. Ce résultat est similaire à celui de l'étude Marocaine portée sur la bactériémie néonatale, réalisée au centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès avec une sex-ratio de 1,13 (El-khiyat, 2017). La prédominance masculine a également été déterminée dans une autre étude, mais avec une sex-ratio légèrement supérieure de 1.8 (Maman, 2015), proche du résultat obtenu par Zidouh avec une sex-ratio de 2,19 (Zidouh, 2019).

Dans la présente étude, les fréquences révèlent une prédominance masculine ce qui rejoint les données d'autres études qui affirment que les hommes sont plus susceptibles que les femmes de développer une septicémie. Des études attribuent cette différence aux facteurs sociaux et environnementaux, à la prédisposition génétique, et les différences dans la réponse immunitaire de l'hôte à l'infection. Les hommes sont plus exposés aux dangers extérieurs (nature de travail, accident de route...) qui favorisent les portes d'entrées cutanées (plaies, blessures profondes), à la toxicomanie par voie parentérale (Azizi et Askeur, 2019).

Parmi les 34 souches isolées des hémocultures positives au niveau de 8 services en pédiatrie, notre étude montre qu'il y'a une prédominance au niveau de service de chirurgie, où on marque que la majorité des hémocultures positives 29.41 %. Cette prédominance est peut être due au non-respect des mesure d'hygiène lors d'un acte médicale dans le service chirurgical.

Ces résultats concordant avec deux autres études Marocaines : l'une d'Elmouali qui marque un taux de 54 % dans le service de chirurgie (Elmouali, 2012) et l'autre de Benzriouil qui enregistre un taux de 53,52 % dans le même service (Benzriouil, 2010).

Par contre une autre étude de Mahmoud *et al* a montré que le service de néonatalogie occupe la première place avec un pourcentage de 45,9% des hémocultures positives alors que le service de chirurgie occupe que 4,9% (Mahmoud *et al.*, 2010).

Ces Différences peuvent être expliquées par la différence de recrutement dans les structures, les retards à l'acheminement des prélèvements mais aussi et surtout par l'utilisation abusive des antibiotiques en automédication (Boukerouaz et Benmehidi, 2017).

Profil de résistance des entérobactéries

Nos résultats indiquent que le profil de résistance des entérobactéries présente une résistance totale de 100% à l'amoxicilline, à l'amoxicilline + acide clavulanique, à la ticarcilline, à la tazocilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime (indicateur des BLSE), à la céfalotine, au céfépime, à l'aztréonam et à la kanamycine.

L'étude d'El-khiyat a montré une résistance très élevée des entérobactéries à l'amoxicilline (83,73%), la ticarcilline (67, 4%), l'amoxicilline + acide clavulanique (74, 44%) (El-khiyat, 2017), ce qui est inférieur de ce qu'on a noté. Il est noté également une résistance de 25% au céfépime (El-khiyat, 2017), ce qui est trop faible par rapport nos résultats.

Il y'a également une autre étude de Zidouh montre qu'il y'a une résistance de 58% à l'amoxicilline, 54% à la ticarcilline et 50% au céfotaxime (Zidouh, 2019), Ce qui est inférieur de notre étude.

Dans notre étude, on a enregistré une résistance de 79% à la pipéracilline, cette résistance est proche de celle observée pour le céfixime avec 71% et 70% au triméthoprime-sulfaméthoxazol, ce qui supérieur à celle enregistrée dans l'étude de Zidouh qui rapporte une résistance de 30% au céfixime (Zidouh, 2019), Tandis que l'étude de Boukerouaz et Benmehidi ont enregistrées une résistance de 49% à l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (Boukerouaz et Benmehidi, 2017), ce qui est inférieur de celle qu'on a noté.

Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Sur l'ensemble des souches d'*Escherichia coli* étudiées, la résistance à l'amoxicilline et amoxicilline + acide clavulanique est de 100 %, Ces taux élevés de résistance à l'amoxicilline justifient que ces antibiotiques ne soient plus actuellement recommandés en traitement probabiliste des infections (Azizi et Askeur, 2019). Ces résultats sont supérieurs à celui du

Mallat *et al* qui a trouvé un taux de résistance de 76,5 % à l'amoxicilline et 64,7 % pour l'amoxicilline + acide clavulanique (Mallat *et al.*, 2004), Ces deux-là sont supérieurs à celles des données de la littérature respectivement (50 %, 41 %) (Elmouali, 2012). Par contre d'autre étude menée en France par Moumile *et al.*, *E. coli* était résistante pour 50 % des souches à l'amoxicilline dont 41% à l'amoxicilline + acide clavulanique (Moumile *et al.*, 2004) conformément aux données de la littérature (Berrezzouk, 2008).

En revanche, Une sensibilité totale de 100 % a été notée à l'Amikacine et le chloramphénicol, une observation similaire à celle rapportée par Azizi et Askeur qui marquent une large sensibilité (100%) à l'Amikacine et une bonne sensibilité au chloramphénicol (Azizi et Askeur, 2019).

Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

D'après les résultats précédents obtenus, on a noté que les 12 souches de *Klebsiella pneumoniae* ont une résistance totale de 100% aux Béta-lactamines suivant : l'amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, ticarcilline, tazocilline, céfazoline, ceftazidime, céfotaxime (indicateur des BLSE), céfépime, aztréonam, céfixime, fosfomycine, aux Aminosides (kanamycine) et aux macrolides (azithromycine).

Ce qui est supérieur de celui de l'étude menée par Zidouh où il est noté une résistance de 62,5% à l'amoxicilline + acide clavulanique, céfépime et à la céfixime. Dans la même étude qu'il a réalisé, il est enregistré une faible résistance 25% à la fosfomycine, ce qui est en opposition avec notre étude, où on note un taux maximale de résistance de 100% vis-à-vis cette antibiotique (Zidouh, 2019).

L'étude de Sennia et Elharti qui porté sur le profil bactériologique des bactériémies à bactéries multirésistantes au CHU Mustapha Bacha est noté un taux de résistance de 36,4% pour Amoxicilline + acide clavulanique, résultat éloigné de celui de notre étude (Sennia et Elharti, 2016).

On a noté une large résistance de 70% et 67%, respectivement, aux pipéracilline et nitrofurantoïne. Tandis que l'étude précédente de Zidouh a montré que la pipéracilline a un taux de résistance de 62, 5%. En plus, cette étude a noté que la gentamycine a un taux de résistance égale à 62, 5% (Zidouh, 2019), ce qui est inférieur de celui de l'étude faite par Sennia et Elharti qui a marqué un taux de résistance de 77, 3% à la gentamycine (Sennia et Elharti, 2016) par contre, notre étude indique que la résistance de gentamycine est de 50%.

Selon nos résultats, l'amikacine a une faible résistance de 11%, ce qui est inférieur de celui de l'étude de Sennia et Elharti qui a noté un taux de résistance de 27, 3% à l'amikacine (Sennia et Elharti, 2016), Par contre, l'étude de Zidouh n'a aucune souche de *Klebsiella pneumoniae* résistante à l'amikacine (Zidouh, 2019).

Donc, nos résultats ont montré que la souche de *Klebsiella pneumoniae* est résistante à la majorité des antibiotiques actifs, ce qui lui donne une forte probabilité de l'échec thérapeutique.

Profil de résistance d'*Enterobacter*

Selon les résultats de notre profil de résistance des *Enterobacter*, on a une résistance maximale de 100% vis-à-vis les Beta-lactamines suivants : l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, la céfazoline, la céfotaxitine, le céfotaxime (indicateur des BLSE), l'aztréonam et aux aminosides (kanamycine, Netilmycine).

Ce qui est semblable à l'étude de Boukerouaz et Benmehidi où ils sont enregistrés une résistance élevée à l'amoxicilline, à l'amikacine (91%), 73% à la ticarcilline, ce qui est inférieur de nos résultats (Boukerouaz et Benmehidi, 2017), Tandis que l'étude de Zidouh indique l'inverse où il est noté une résistance à la ticarcilline et la pipéracilline de 18,18% (Zidouh, 2019).

On a marqué une faible résistance de 33% à la gentamycine. L'étude de Zidouh a également marqué une faible résistance à la gentamycine de 9,1% (Zidouh, 2019).

Profil de résistance des BNF

Parmi les BNF isolées, nous avons trouvées deux espèces qui sont *Acinetobacter* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Les bacilles à Gram négatif non fermentés isolées durant notre étude ont montré des taux de résistance totale de 100% vis-à-vis la ticarcilline et à la pipéracilline, Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés par Benmesbah en 2019 qui rapportait un taux de résistance de 75 % à la ticarcilline et à la pipéracilline (Benmesbah, 2019). Ces résultats sont proches à celui du Boukerouaz et Benmehidi, qui ont enregistré des taux de résistances de 62 % et 67 %, respectivement (Boukerouaz et Benmehidi, 2017).

Nos souches présentent une résistance de 50 % à l'imipénème, Comparativement à d'autres études, Ce taux est proche de ceux de l'étude menée par Soraa *et al* au niveau du CHU

Mohammed VI au Maroc qui ont trouvés 49,9 % de résistance (Soraa *et al.*, 2011), mais inférieure au taux trouvé dans l'étude de Benmesbah (75 %) (Benmesbah, 2019). En revanche ns résultats est supérieure aux taux trouvés dans une autre étude (22 %) (Boukerouaz et Benmehidi, 2017).

Aucune résistance n'a été trouvée à la colistine, ce qui est différent de celui de Benzriouil qui a trouvé 6.25 % de résistance (Benzriouil, 2010).

Les bactériémies à bacilles à Gram négatif non fermentant sont liées au caractère nosocomial de l'infection, cela suggère une transmission manuportée et un problème de maîtrise de l'environnement hospitalier (Mahmoud *et al.*, 2010).

Profil de résistance d'*Acinetobacter*

Pour *Acinetobacter*, La fréquence de résistance est de 100 % à l'imipénème et à l'amikacine, Ces résultats sont très proches de ceux rapportés par Zidouh qui a enregistré un taux de résistance de 91 % pour ces deux antibiotiques (Zidouh, 2019), contrairement aux autres études qui marque des taux de résistance faible telle que l'étude d'Elouennass *et al* qui ont trouvés 31,4 % de résistance pour l'imipénème et 27 % pour l'amikacine (Elouennass *et al.*, 2008) et l'étude de Berrezzouk où le taux de résistance de l'imipénème ne dépasse pas les 10%, ceci a été due à l'utilisation massive de cette molécule (Berrezzouk, 2008).

La capacité de ces espèces à persister et à résister au niveau de l'environnement hospitalier et leur capacité à cumuler des facteurs de résistance aboutissant rapidement à une impasse thérapeutique expliquent les taux de résistance constaté (Elmouali, 2012).

Par contre la colistine marque une activité efficace de 0 % de résistance contre ces souches, Comparativement à d'autres études récentes, le taux de résistance à la colistine chez les *Acinetobacter* était le même de celui observé au Maroc, ces résultats concordent avec la plupart des données de la littérature (Zidouh, 2019), mais différent à celui observé en Algérie avec 20% de résistance à la colistine (Benmesbah, 2019).

Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

Concernant *Pseudomonas aeruginosa*, L'incidence de résistance de nos souches à la ticarcilline et la ceftazidime est de 100%, ce résultat est différent de celui de Mahmoud *et al* qui enregistrent 50% et 38% respectivement (Mahmoud *et al.*, 2010).

Dans une étude faite au Maroc, zidouh retrouve une résistance de 83,32% à la ticarcilline et 16,67% à la ceftazidime (Zidouh, 2019). Cette variabilité peut être expliquée par le fait que cette bactérie éventuellement présente à l'extérieur peut être responsable de microfoyers épidémiques (Mahjoubi *et al.*, 2004).

Le taux de résistance à l'imipénème se situe parmi les plus faibles avec un pourcentage de 0 %, même résultats a été trouvé par (Berrezzouk, 2008) et (Zidouh, 2019). Ce taux reste faible par rapports aux autres études telles que Mahmoud *et al* qui ont trouvé que cette souche est résistante à 7,69 % (Mahmoud *et al.*, 2010), Okalla Ebongue *et al* ont trouvé un taux de 9.5% (Okalla Ebongue *et al.*, 2014) et Khalifa à 18,7% (Khalifa, 2010). Cette variabilité peut être expliquée par le fait que les bactériémies à *Pseudomonas aeruginosa* sont le plus souvent d'origine endogène (Berrezzouk, 2008).

Dans la présente étude, Cette large sensibilité détectée chez les isolats de *Pseudomonas aeruginosa* est liée aux règles de prescription strictes des traitements de première intention dans les infections en attendant les résultats de l'antibiogramme (Azizi et Askeur, 2019).

En effet, ces deux espèces sont des bactéries nosocomiales par excellence, avec un réservoir essentiellement environnemental hospitalier et une capacité d'acquérir et de cumuler facilement plusieurs mécanismes de résistance (Mahmoud *et al.*, 2010).

La majorité des souches résistantes au céfotaxime, donc elles sont productrices de bêta-lactamases à spectre élargi qui pose un problème thérapeutique majeur et qui nécessite l'utilisation des autres molécules plus efficaces autre que les pénicillines.

L'augmentation de la résistance aux antibiotiques se traduit dans la pratique hospitalière par une augmentation de la morbidité et parfois de la mortalité, ainsi que des coûts d'hospitalisation. De nombreux facteurs, parmi lesquels la pression de sélection antibiotique et la transmission croisée de certaines espèces hospitalières, favorisent les infections à germes multirésistantes (Berrezzouk, 2008).

Conclusion

Conclusion

La bactériémie est une affection fréquente qui conduit à la mort, donc c'est l'une des principales causes de décès dans le monde, particulièrement chez l'enfant. Cela nécessite une urgence diagnostic et thérapeutique. L'hémoculture est l'examen clé qui permet de mise en évidence des bactériémies et les identifier.

Notre étude est basée en premier lieu sur la détermination de la répartition des bactéries isolées, ensuite dresser leur profil bactériologique et enfin déterminer le profil de résistance aux antibiotiques de ces germes isolés.

Ce travail a rapporté la dominance des bactéries à Gram négatif ainsi qu'une prédominance des entérobactéries. L'étude bactériologique des hémocultures nous a permis d'isoler 34 souches bactériennes où les espèces les plus isolées étaient *Klebsiella pneumoniae* (35,29%) suivies de *Klebsiella spp* (17,67%) et *Escherichia coli* et *Enterobacter spp* (14,71%).

Par ailleurs, l'étude de la résistance de ces germes isolés vis-à-vis des antibiotiques nous a permis de constater principalement leur résistance élevée. La majorité des germes isolés sont des β -lactamase à Spectre Elargi qui pose un problème thérapeutique majeur et qui nécessite l'utilisation des autres molécules plus efficaces autre que les pénicillines.

En effet, la connaissance préalable des principales bactéries responsables de la bactériémie infantile ainsi que leur profil de résistance aux principaux antibiotiques reste nécessaire pour les affronter et mieux diriger l'antibiothérapie empirique et donc réduire l'émergence et la diffusion des bactéries multirésistantes dans l'attente d'une orientation bactériologique.

La maîtrise des bons facteurs de risque réduirait l'incidence des bactériémies chez les enfants, la mise en place d'un système de surveillance et l'amélioration des mesures d'hygiène en milieu hospitalier est une nécessité inévitable. En fin de compte, la prévention reste toujours le seul moyen pour limiter le risque de survenu de ce type d'infection.

*Références
Bibliographiques*

Aissani, R. (2008). Etude de la virulence de souches cliniques de *Klebsiella pneumoniae* (Doctoral dissertation).

Ait-Mouhoub, S.-E. (2015). L'automédication aux antibiotiques en médecine générale : étude quantitative auprès de patients. [Thèse de doctorat]. Université de Picardie Jules Verne.

Al atrouni, A. (2017). Etude de l'épidémiologie moléculaire et de l'écologie d'*Acinetobacter spp* au Liban. [Thèse]. Université d'Angers ; Université libanaise de Beyrouth.

Albrecht, A. (2015). Les infections nosocomiales d'origines bactériennes, ce que doit savoir le pharmacien d'officine. Université de Lorraine.

Andry, F., Pierre, I., Recule, C., Caspar, Y., Landelle, C., Epaulard, O., et Pavese, P. (2019). Épidémiologie et devenir des patients avec des hémocultures rendues positives une fois sortis de l'hôpital : Étude rétrospective sur une année. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 49(4), S74.

Azizi, H., et Askeur, S. (2019). Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des isolats d'hémoculture à l'Etablissement Public Hospitalier de Boufarik. [Mémoire de Master]. Université Akli Mohand Oulhadj – Bouira.

Badri, N., et Necib, T. (2016). Etude de la sensibilité aux antibiotiques des souches des entérobactéries isolée de fromage frais artisanale « Jben ». [Mémoire de Master]. Université de Larbi Tébessi –Tébessa.

Bengt, K. (2009). Quel est le rôle du sang dans l'organisme ? <https://www.rts.ch/decouverte/sante-et-medecine/corps-humain/4643068-quel-est-le-role-du-sang-dans-l-organisme-.html> consulté 20/05/2020

Benjira, L. (2016). Etude de la prescription d'antibiotique chez l'enfant. [Thèse]. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah.

Benmesbah, K. (2019). Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des bactériémies [Mémoire de Master]. Université de Blida 1.

Bentayeb, O. (2016). Le Tissu Sanguin. http://univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/histo23_09-tissu_sanguin.pdf consulté le 22/05/2020

- Benzriouil, B.** (2010). Hémoculture: Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques à l'hôpital ibn sina de rabat. [Thèse de doctorat]. Université Mohammed V.
- Berrezzouk, M.** (2008). Hémoculture : Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques (à propos de 539 prélèvements collectés au laboratoire de l'hôpital cheikh zaid à rabat). [Thèse]. Université Mohammed V.
- Bertholom, C.** (2009). Facteurs de virulence d'*Escherichia coli*: De l'urosepsis à la méningite chez le nouveau-né. <https://www.em-consulte.com/en/article/201348> consulté le 12/05/2020
- Bertrand, X., Costa, Y., et Pina, P.** (2005). Surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques dans les bactériémies : Données de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA) 1998–2003. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 35(6), 329-334.
- Blanquart, F., Lehtinen, S., Lipsitch, M., et Fraser, C.** (2018). The evolution of antibiotic resistance in a structured host population. *Journal of The Royal Society Interface*, 15(143), 20180040.
- Bonacorsi, S., Houdoin, V., et Bingen, E.** (2001). Facteurs de virulence associés à *E. coli* responsable de méningite néonatale. *Archives de Pédiatrie*, 8, 726-731.
- Bouazza, S., et Bouakka, N.** (2016). Recherche des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi dans la viande rouge. [Mémoire de Master]. Université de Tébessa.
- Boughachiche, R., et Sebais, S.** (2016). Caractérisation morphologique, biochimique et mutagénèse des *Klebsiella pneumoniae* au CHU de Constantine. [Mémoire de Master]. Université des Frères Mentouri Constantine.
- Boukerouaz, A., et Benmehidi, R.** (2017). Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. [Mémoire master]. Université des Frères Mentouri Constantine.
- Boukhemis, A., et Boutersa, A.** (2015). Identification et antibiorésistance de souches d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella pneumoniae* des infections urinaires à l'aide des moyens classiques et des moyens automatisés. [Mémoire de Master]. Université des Frères Mentouri Constantine.

- Bour, H.** (2020). Qu'est-ce que le plasma sanguin ? <https://www.topsante.com/medecine/votre-sante-vous/greffe-et-dons/qu-est-ce-que-le-plasma-sanguin-248179> consulté le 18/05/2020
- Bovard-Gouffrant, M.** (2017). La septicémie : Tout sur l'infection associée au sepsis. https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=septicemie_pm consulté le 02/04/2020
- Cardenas, J.** (2018). Septicémie. Doctissimo. <https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/maladies-infectieuses/15993-septicemie.htm> consulté le 03/04/2020
- Chouder, N.** (2006). Contribution à l'étude des flores intestinales des poulets conventionnelles sains. [Mémoire de Master]. Université Mentouri Constantine.
- Coignard, B.** (2019). Antibiorésistance : La situation en France et dans le monde. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 203(3), 159-169.
- Coulibaly, F.** (2007). Infections Bactériennes Invasives dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Toure (à propos de 341 cas.). [Thèse]. Université de Bamako.
- Crouzilles, C.** (2012). Infectiologie et hygiène-Gestion des risques et soins infirmiers : Unités d'Enseignement 2.10 et 4.5. Elsevier Health Sciences.
- Dargere, S., Roupie, E., Wiel, E., Courcol, R., Pestel-Caron, M., Joly, L.-M., et Leclercq, R.** (2014). F-04 : L'hémoculture unique pour le diagnostic des bactériémies. Médecine et Maladies Infectieuses, 44(6), 42.
- Debabza, M.** (2015). Emergence en milieu hospitalier des bacilles Gram négatifs multirésistants aux antibiotiques : Étude bactériologique et moléculaire. [Thèse]. Université Badji Mokhtar-Annaba.
- Dekhili, D. R., et Nasri, F.** (2018). Contrôle de qualité des plasmas frais congelés issus d'un don de sang total au centre de transfusion sanguine du CHU Tlemcen. [Thèse]. Université Abou Bekr Belkaid.
- Djombera, Z.** (2018). Surveillance de la résistance aux antimicrobiens des souches de *Proteus* isolées au laboratoire Rodolphe Merieux. [Thèse]. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako.

Drame, B. (2019). Aspect épidémiologique, clinique et biologique de la transfusion sanguine au centre de santé de déférence de Banamba. [Thèse]. Université des Sciences, Faculté de Médecine et d'Odonto des Techniques et des Technologies stomatologie (FMOS) de Bamako (USTTB).

Drici, H., et Latreche, M. (2017). Contribution à l'étude des bactéries responsable d'infections urinaires au niveau de l'hôpital de Bouira et suspicions de résistance aux antibiotiques. [Mémoire de Master]. Université Akli Mohand Oulhadj– Bouira.

El bouamri, M. C. (2017). Étude épidémie-moléculaire des entérobactéries productrices de β -lactamases a spectre élargi au chu de Marrakech. [Thèse]. Université Mohammed V - Rabat.

El bouderkou, M. (2015). Bactériémies en réanimation : Epidémiologie, traitement et évolution. [Thèse]. Université Cadi Ayyad.

El-khiyat, M. (2017). Bactériémies Néonatales: Profil bactériologique et antibio-résistance. [Mémoire de Master]. Université sidi Mohammed Ben Abdellah.

Elmouali, A. (2012). Hémoculture : Profil bactériologique et antibiorésistance à l'hôpital Ibn Sina de Rabat. [Thèse]. Université Mohammed V.

Elouennass, M., Sahnoun, I., Zrara, A., Bajjou, T., et Elhamzaoui, S. (2008). Épidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un service de réanimation (2002–2005). *Médecine et maladies infectieuses*, 38(1), 18-24.

Fraperie, P., et Maye-Lasserre, M. (2020). Mécanismes physiopathologiques des bactériémies. *Microbiologie médicale.fr*. <https://microbiologiemedicale.fr/mecanismes-physiopathologiques-bacteriemies/> consulté le 28/05/2020

Geoffrey, A. W. (2018). Bactériémie occulte Problèmes de santé infantiles. *Manuels MSD pour le grand public*. <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/infections-bact%C3%A9riennes-chez-les-nourrissons-et-les-enfants/bact%C3%A9ri%C3%A9mie-occulte> consulté le 21/03/2020

Girard, F. (2005). Étude de la pathogenèse des infections à *Escherichia coli* de type attachant et effaçant chez le porc. [Thèse]. Université de Montréal.

Gras, C. (2019). Connaissances des patients concernant les antibiotiques : Enquête de pratique en médecine générale en Limousin en 2017 [Thèse]. Université de Limoges.

Guilbert, C. (2009). Influence de l'agrégation érythrocytaire sur la migration axiale de microparticules simulant des plaquettes sanguines [Thèse]. Université de Montréal.

Gupta, S., et Kashyap, B. (2016). Bacteriological profile and antibiogram of blood culture isolates from a tertiary care hospital of North India. *Tropical Journal of Medical*, 19(2), 94-99.

Hechachenia, M., et Gouasmia, R. (2015). Usage des antibiotiques en élevage et risque sur la santé humaine. [Mémoire de Master]. Université 8 Mai 1945 Guelma.

Hnich, H. (2017). La résistance bactérienne: mécanismes et méthodes de détection au laboratoire. [Thèse de doctorat]. Université sidi Mohammed Ben Abdellah.

Hola, V., Peroutkova, T., et Ruzicka, F. (2012). Virulence factors in *Proteus* bacteria from biofilm communities of catheter-associated urinary tract infections. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 65(2), 343-349.

Khalifa, A Ben Haj. (2010). Fréquence et profil de sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des hémocultures au CHU de Mehdiya. *Revue Tunisienne d'Infectiologie*, 4(3), 92-95.

Khalifa, Anis Ben Haj, Moissenet, D., Thien, H. V., et Khedher, M. (2011). Les facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa* : Mécanismes et modes de régulations. 69(4), 393-403.

Khayar, Y. (2011). Comportement des Enterobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline– acide clavulanique, l'imipenème et l'ertapenème. [Thèse]. Université Mohammed V.

Khennouchi, N. C. E. H. (2016). Evaluation de l'antibiorésistance du genre *Enterobacter* aux antibiotiques. [Thèse]. Université Badji Mokhtar– Annaba.

Kohler, C. (2011). Les cellules sanguines. <http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/histologie15/site/html/cours.pdf> consulté le 14/03/2020

Lachhab, Z. (2014). Les bactériémies aux services de la réanimation de l'HMIMV de Rabat. [Thèse]. Université Mohammed V - Souissi.

Lai, M. (2013). Réévaluation des connaissances et représentation des parents d'enfants atteints de viroses saisonnières vis-à-vis de la prescription d'antibiotiques. [Thèse de doctorat]. Université Paris Diderot - PARIS 7.

Larry, M. B., et Charles, E. S. (2018). Bactériémie Maladies infectieuses. Édition professionnelle du Manuel MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/biologie-des-maladies-infectieuses/bact%C3%A9ri%C3%A9mie>. Consulté le 05/04/2020

Larry, M., Bush, M., et Charles, E. (2019). Présentation des maladies infectieuses. Manuels MSD pour le grand public. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/infections/biologie-des-maladies-infectieuses/pr%C3%A9sentation-des-maladies-infectieuses>. Consulté le 08/04/2020

Lashab, S., et Ali cherif, N. E. (2013). Contribution à l'étude de la leucémie dans la région est algérienne. [Mémoire de Master]. Université de 8 Mai 1945 - Guelma.

Leroy, J. (2015). Evaluation de la spectrométrie de masse Maldi-ToF et du séquençage multigénique pour l'identification des *raoultella* en bactériologie médicale. [Thèse]. Université de Picardie Jules Vernes UFR de médecine.

MacLean, R. C., et Millan, A. S. (2019). The evolution of antibiotic resistance. *Science*, 365(6458), 1082-1083.

Mahjoubi, F., H'mida, Y. B. H., Hammami, N., Ayed, M. B., et Hammami, A. (2004). Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993–1998). *Pathologie Biologie*, 52(2), 82-88.

Mahmoud, M., Yahyaoui, G., et Benseddik, N. (2010). Hémocultures : Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques. *Maroc Médical*, 32(2), Article 2. <https://revues.imist.ma/index.php/MM/article/view/1231>. Consulté le 20/03/2020

Mainil, J., et Van Bost, S. (2004). Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : Souches nécrotoxigènes. *Ann. Méd. Vét.*, 148, 121-132.

Mallat, H., Grohs, P., Levy, A., et Mainardi, J.-L. (2004). Étude rétrospective des bactériémies diagnostiquées aux urgences : Fréquence, sensibilité des microorganismes et intérêt dans la prise en charge thérapeutique. *Médecine et maladies infectieuses*, 34(7), 310-315.

Maman, R. (2015). Profil épidémiologique des bactériémies à l'hôpital militaire My Ismaïl de Meknès. Etude rétrospective sur trois ans (2011-2013). [Thèse]. Université Mohammed V. Rabat.

Mangin, L. (2016). Antibiotiques et résistances : Enquête sur les connaissances et les comportements du grand public. [Thèse]. Université de Lorraine.

Mehamdia, N., et Mouassa, S. (2014). Mécanismes de la résistance aux antibiotiques. [Mémoire de Master]. Université 8 Mai 1945 Guelma.

Meskine, A., et Benabdelkader, L. (2016). Etude de la résistance et la multirésistance aux antibiotiques de souches isolées du milieu hospitalier. [Mémoire de Master]. Université des Frères Mentouri Constantine.

Mihoubi, S., et Mendaci, A. (2015). Profil de sensibilité aux antibiotiques des Entérobactéries uropathogènes (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*). [Mémoire de Master]. Université des Frères Mentouri Constantine.

Moalic, P., et Guennec, J. L. (2000). Prévalence des facteurs de virulence de souches d'*Escherichia coli* responsables de diarrhées chez le porc en France. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 151(6), 523-526.

Mohammedi, D. (2012). Classification et mode d'action des antibiotiques. <http://www.sante.dz/aarn/classification.pdf>. Consulté le 14/03/2020

Mojtahedi, S. Y., Rahbarimanesh, A., Khedmat, L., et Izadi, A. (2018). The Prevalence of Risk Factors for the Development of Bacteraemia in Children. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 6(11), 2023-2029.

Montalegre, R. (2016). Evaluation du risque d'émergence de résistances de *Pseudomonas aeruginosa* à différents antibiotiques antityocyaniques en réanimation. [Thèse] Université Toulouse III – Paul Sabatier.

Moumile, K., Carbonne, A., Rouquet, M.-L., Gamard, M.-N., Bornand-Rousselot, A., Jarlier, V., et Cambau, E. (2004). Étude descriptive des bactériémies dans un hôpital gériatrique universitaire. *Pathologie Biologie*, 52(10), 557-565.

Nayar, R., Indu, S., et Manazir, A. (2013). Evaluation of the Virulence Markers in the Clinical Isolates of *Citrobacter* Species : The First Report from India. *Journal of clinical and diagnostic research*, 7, 1031-1034.

Novak-Weekley, S. M., et Dunne, M. (2018). Hémoculture Un prélèvement d'urgence dans le diagnostic des infections du sang. *pioneering diagnostics*. https://diag-innov.biomerieux.fr/wpcontent/uploads/2019/10/Livret_e%CC%81ducation_he%CC%81mocultures_2019.pdf consulté le 15/05/2020

Odou, M.-F. (2017). Hémoculture—Recherche de germes dans le sang. *Doctissimo*. https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/sa_730_ture.htm consulté le 10/04/2020

Okalla Ebongue, C., Nda Mefo'o, J., Ngouadjeu Dongho, E., Eboumbou Moukoko, E., Adiogo, D., et Beyiha, G. (2014). Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des isolats d'hémoculture (2006 – 2011) à Douala, Cameroun. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie* 2014, 39.

Orrett, F. A., et Changoor, E. (2007). Bacteremia in children at a regional hospital in Trinidad. *International journal of infectious diseases*, 11(2), 145-151.

Ouchiha, Y., et Ladoul, N. (2017). Aspects épidémiologiques, cliniques, microbiologique, thérapeutiques et évolutifs des bactériémies au sein du service de maladies infectieuses du CHU de Bejaia. [Thèse de doctorat]. Université Abderrahmane mira de Bejaia.

Pai, S., Enoch, D. A., et Aliyu, S. H. (2015). Bacteremia in children : Epidemiology, clinical diagnosis and antibiotic treatment. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, 13(9), 1073-1088.

Pavic, M., et Gérome, P. (2013). *Hématologie*. <http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio5/site/html/cours.pdf> . Consulté le 21/05/2020

- Pepperell, C., Kus, J. V., Gardam, M. A., Humar, A., et Burrows, L. L.** (2002). Low-Virulence *Citrobacter* Species Encode Resistance to Multiple Antimicrobials. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 46(11), 3555-3560.
- Pla, L. V.** (2000). Contribution à l'étude de l'affinité des anticorps monoclonaux par des méthodes d'optique physique. [Thèse]. Université Henri Poincaré-Nancy 1.
- Prabhu, K., Bhat, S., et Rao, S.** (2010). Bacteriologic Profile and Antibiogram of Blood Culture Isolates in a Pediatric Care Unit. *Journal of Laboratory Physicians*, 2(2), 85-88.
- Prodhom, G., et Bille, J.** (2006). Diagnostic bactériologique rapide : Des méthodes conventionnelles aux méthodes moléculaires modernes. *Réanimation*, 15(3), 180-186.
- Rafetrarivony, L. F.** (2015). Circulation de bactéries à Gram négatif résistantes aux bétalacamines et aux fluoroquinolones en milieu communautaire. [Thèse]. Université d'antananarivo.
- Ramdani-Bouguessa, N., Ziane, H., Bekhoucha, S., Guechi, Z., Azzam, A., Touati, D., Naim, M., Azrou, S., Hamidi, M., Mertani, A., Laraba, A., Annane, T., Kermani, S., et Tazir, M.** (2015). Evolution of antimicrobial resistance and serotype distribution of *Streptococcus pneumoniae* isolated from children with invasive and noninvasive pneumococcal diseases in Algeria from 2005 to 2012. *New Microbes and New Infections*, 6, 42-48.
- Różalski, A., Torzewska, A., Moryl, M., Kwil, I., Maszewska, A., Ostrowska, K., Drzewiecka, D., Zablotni, A., Palusiak, A., et Siwińska, M.** (2012). *Proteus sp.*—an opportunistic bacterial pathogen—classification, swarming growth, clinical significance and virulence factors. *Folia Biologica et Oecologica*, 8(1), 1-17.
- Saadaoui, M.** (2008). La fréquence des bactéries multi résistantes à l'hôpital Hassan ii de Settat. [Thèse de doctorat]. Université Mohammed V.
- Saulmont, M., et Guérin, V.** (2019). L'antibiorésistance, un enjeu de taille. ARSIA.

Sedrati, A. (2014). Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections infantiles à l'EPH d'Ouargla [Master Académique]. Université Kasdi Merbah-Ouargla.

Sékou Koné, M. (2009). Bilan de sept (7) ans d'hémoculture en milieu hospitalier pédiatrique de Bamako. [Thèse] Université de Bamako.

Sennia, D., et Elharti, I. (2016). Profil bactériologique des bactériémies à bactéries multirésistantes au CHU Mustapha Bacha. [Mémoire de Master]. Université de Blida 1.

Simon Mainil, M. (2019). Surveillance et avis infectiologiques : Quel impact sur les bactériémies à *Staphylococcus aureus* et à entérobactéries ? [Mémoire] Université de Lille.

Soler, C., Gérôme, P., Gidenne, S., Hernandez, E., Ramisse, F., Ramirez, J., et Grandadam, M. (2001). Alginate de *Pseudomonas aeruginosa* au cours de la mucoviscidose. Médecine thérapeutique, 7(3), 240-247.

Soraa, N., Zougaghi, L., Zahlane, K., Admou, B., Haouach, K., Kachach, M., et Chabaa, L. (2011). Epidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémocultures dans un centre hospitalier universitaire marocain. Revue Tunisienne d'Infectiologie. Avril, 5(2), 78-81.

Sougakoff, W., et Trystram, D. (2003). Résistances aux β -lactamines. Service de Bactériologie-Hygiène du CHU Pitié-Salpêtrière, 9-12.

Veyssiere, A. J. (2019). La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires état des lieux en 2019 [Thèse de doctorat]. Université de Bordeaux.

Weinberg, G. A. (2018). Méningite chez l'enfant Problèmes de santé infantiles. Manuels MSD pour le grand public. <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/infections-bact%C3%A9riennes-chez-les-nourrissons-et-les-enfants/m%C3%A9ningite-chez-l%E2%80%99enfant> Consulté le 21/03/2020

Wellinghausen, N., Kochem, A.-J., Disqué, C., Mühl, H., Gebert, S., Winter, J., Matten, J., et Sakka, S. G. (2009). Diagnosis of bacteremia in whole-blood samples by use of a commercial universal 16S rRNA gene-based PCR and sequence analysis. Journal of clinical microbiology, 47(9), 2759-2765.

Whitlock, J. (2019). Bacteremia Can Lead to Sepsis or Septic Shock. Verywell Health. <https://www.verywellhealth.com/bacteremia-defined-3157048> Consulté le 26/06/2020

Yadi, S. N. (2012). Epidémiologie des infections nosocomiales dues aux bac/t/éries à Gram négatifs à l'unité de néonatalogie de l'EHS de Tlemcen du 14 mai au 22 juin 2012 [Mémoire de Master]. Université Abou Bekr Belkaid.

Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., et Ouar Korich, M. N. (2001). Résistance bactérienne aux antibiotiques. Médecine du Maghreb, 91, 2.

Zidouh, A. (2019). Le profil bactériologique des bactériémies et l'état de résistance aux antibiotiques. [Thèse] Université Cadi Ayyad Maroc.

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

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes

Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactériémies chez les enfants au niveau de l'hôpital pédiatrique d'el Mansourah

Le : 30/09/2020

Résumé: La bactériémie est l'une des principales causes de décès dans le monde et elle entraîne de nombreux problèmes de santé, en particulier chez les enfants.

Le but de notre étude est de déterminer le profil bactériologique des bactériémies et leur résistance aux antibiotiques en pédiatrie. A cet égard, nous avons mené une étude rétrospective des 3 années précédentes (2017, 2018 et 2019) à partir des données des registres de bactériologie et des fiches d'antibiogrammes archivés au niveau du laboratoire de microbiologie de tous les enfants de 0 à 15 ans venant à l'hôpital pédiatrique ESH Mansourah dans les différents services.

Parmi les 168 hémocultures réalisées, on a 59 reflétaient culture positives avec un taux de 35,12%. Le sexe ratio (M/F) des enfants bactériémique était de 1,12. 88,14% des bactériémies sont causées par des bactéries alors que 11,86% sont dus à des levures. Les souches bactériennes isolées étaient de nombre 34 avec une proportion plus élevées des bactéries à Gram négatif avec un taux de 100% où les entérobactéries sont les germes les plus incriminés avec 88,24%. Parmi les bactéries isolés, les plus fréquentes sont *Klebsiella pneumoniae* (35, 29%) suivies de *Klebsiella spp* (17, 67%), *E. coli* et *Enterobacter spp* (14, 71%) et *Acinetobacter spp* (5, 88%).

Le profil de résistance des Entérobactéries présente une résistance très élevée de 100% à l'amoxicilline, à l'amoxicilline + acide clavulanique, à la ticarcilline, à la tazocilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime, à la céphalotine, au céfépime, à l'aztréonam et à la kanamycine. En ce qui concerne les BNF, elles ont montré qu'il existe une résistance de 100% à l'amoxicilline, à la ticarcilline, à la pipéracilline, à la céfazoline, à la ceftazidime, au céfotaxime, à la kanamycine, à la pefloxacinine et à la nitrofurantoïne.

Les hémocultures restent toujours élément capital du diagnostic et du traitement pour identifier les bactéries directement à partir du sang.

La surveillance des caractéristiques bactériologiques des bactéries et de leur profil de résistance aux antibiotiques doit être continue pour une adaptation appropriée du traitement initial empirique des bactériémies.

Mot clés : La bactériémie, l'enfant, l'hémoculture, profil bactériologique, la résistance aux antibiotiques.

Membre du jury :

Président du jury : Mme BOUZERAIB L (Maître assistante A-UFM. Constantine 1).

Rapporteur : Mme SEKHRI-ARAF A N (Maître de conférences A- UFM Constantine 1).

Examineurs : Mme GUERGOURI I (Maître assistante A-UFM. Constantine 1).

Présentée par : BENYERBAH Asma
BENMESSAOUD Aicha

Année universitaire : 2019 -2020