

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Université Abderrahmane MIRA de BEJAIA
Faculté des Sciences de la nature et de la vie
Département de microbiologie

Mémoire de fin de cycle

En vue de l'obtention du diplôme d'ingénieur d'état en Génie biologique

Thème :

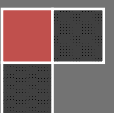
Infection urinaire chez l'enfant hospitalisé

Présenté par

Mr Hocini Mohamed Abderrafik
Mr Dahdah Kamal

Devant le jury :

Président : Mr Aissat
Promotrice : Dr Azouaou M.
Co-promoteur : Dr touati A.
Examineur : Mr Nabti





Remerciement



*Au terme de ce modeste travail nous remercions avons tous **Allah le clément et le Miséricordieux** de nous avoir donné la foi, la force et la volonté de réaliser ce travail.*

*Puis En guise de respect et de gratitude, nous tenons à exprimer nos remerciements au **Dr Azouaou M.** et **Dr Touati A.** qui nous ont fait l'honneur de diriger notre mémoire sur un sujet intéressant et nous ont guidés tout au long de sa réalisation.*

Nous exprimons nos remerciement également aux membres du jury qui nous ont honorés de leur présence et d'avoir consacré de leur temps afin d'évaluer ce travail.

*Nous avons l'honneur et le plaisir d'exprimer notre profonde gratitude au **Dr Haned** pour ses conseils et ses orientations.*

*Nous ne remercierons jamais assez le personnel du laboratoire de Bactériologie, pour l'accueil, la bonté, la gentillesse, la coopération et l'aide, qui nous a été réservé, surtout l'adorable **Tassadit**.*

Enfin, nous remercions toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.





Dédicaces



A l'issue de cette fin d'étude

On dédie ce modeste travail à tous ceux durant cette période se sont trouvés à nos cotés afin de nous encourager et nous soutenir

A nos très chers parents qui moralement et financièrement ont été toujours présents

A nos chers frères et sœurs

A tous les membres de nos familles

A tous nos amis



Liste des abréviations

ATB : Antibiotique

AU : Appareil urinaire

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

GB : Globules blancs

IU : Infection urinaire

IUA : Infection urinaire asymptomatique

IUS : Infection urinaire symptomatique

LSB : Leucocyturie sans bactériurie

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONPG : Ortho-nitrophényl- β -galactoside

PLP : Protéines de Liaison aux Pénicillines

RM : Rouge de Methyl

RVU : Reflux vésico-urétéral

TSI : Triple sugar iron

UFC : Unité Formant une Colonie

VP : Voges-Proskauer

AM: Ampicilline

AMC: Amoxicilline +Acide clavulanique

CAZ: Céfotaxime

CZ: Céfazoline

TI: Ticarcilline

CTX: Céfotaxime

FOX: Céfoxitine

IPM: Imipénème

CN: Gentamicine

AK: Amikacine

CIP: Ciprofloxacine

OFX: Ofloxacine

NA: Acide nalidixique

C: Chloramphénicol

SXT: Triméthoprimine +Sulfaméthoxazole

F: Furane

CT: Colistine

FF: Fosfomycine

Liste des figures

Figure 01 : Appareil urinaire	3
Figure 02 : Urines recueillies dans des pots	19
Figure 03 : Lecture de la bandelette urinaire	20
Figure 04 : L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) dans ses différentes étapes ...	21
Figure 05: Répartition des infections urinaires selon le sexe	29
Figure 06: Répartition des infections urinaires selon l'âge	30
Figure 07 : Fréquence des germes isolés	31
Figure 08: Taux de résistance des souches d' <i>E. coli</i> isolées aux β -lactamines	36
Figure 09: Taux de résistance des souches d' <i>E. coli</i> isolées aux quinolones	36

Liste des tableaux

Tableau I : Modes d'action des antibiotiques.....	13
Tableau II : Critères de l'interprétation de l'ECBU	22
Tableau III : Milieux de culture et réactifs	23
Tableau IV : Lecture des réactions biochimiques sur galerie classique	25
Tableau V : Caractéristiques de la population.....	27
Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la prise ou non d'ATB au cours du prélèvement.....	28
Tableau VII : répartition des infections urinaires selon les tranches d'âge	30
Tableau VIII : Fréquence des germes isolés	31
Tableau IX : répartition des patients sous ATB en fonction de ce même ATB testé dans l'antibiogramme	32
Tableau X : Taux de résistances aux ATB testés pour les bacilles Gram négatif	33
Tableau XI : Taux de résistance aux ATB testés dans la population des souches d' <i>E. coli</i>	35
Tableau XII : La résistance des souches isolées aux différentes familles d'antibiotiques	38
Tableau XIII : comparaison de la résistance des souches d' <i>E. coli</i> aux β -Lactamines avec d'autres travaux.....	45
Tableau XIV : comparaison de la résistance des souches d' <i>E. coli</i> aux Quinolones avec d'autres travaux	47
Tableau XV : comparaison de la résistance des souches d' <i>E. coli</i> aux Aminosides avec d'autres travaux	48

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	---

Synthèse bibliographique

Chapitre I : L'appareil urinaire

I. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire.....	3
I.1. Haut appareil urinaire	3
I.2. Bas appareil urinaire.....	4
I.3. Urine.....	4
I.3.1. Composition de l'urine	4
I.3.2. Mécanisme général de la formation de l'urine.....	5
I.3.3. La miction	5

Chapitre II : L'infection urinaire

II.1. Définition de l'infection urinaire	6
II.2. Classification et symptomatologie des infections urinaires	6
II.2.1. Infection urinaire asymptomatique	6
II.2.2. Infection urinaire symptomatique	7
a. Infection urinaire basse	7
b. Infection urinaire haute	7
c. Infection urinaire compliquée.....	8
II.3. Etude pathologique de l'infection urinaire	8
II.3.1. Germes en cause.....	8
II.3.2. Modes de transmission	9
a. Colonisation par voie ascendante.....	9
b. Colonisation par voie hématogène.....	9
c. Colonisation par voie lymphatique	9
d. Autres voies de colonisation.....	9
II.3.3. Facteurs favorisant l'infection urinaire	10

a. Facteurs liés à la bactérie.....	10
b. Facteurs liés à l'hôte.....	10
II.4. Traitement et prévention	11
II.4.1. Traitement en cas de Cystite aigue.....	11
II.4.2. Traitement en cas de Pyélonéphrite aigue	11
II.4.3. Prévention.....	11

Chapitre III : La résistance aux antibiotiques

III.1. Généralités.....	13
III.2. Mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques	13
III.2.1. L'inactivation des antibiotiques.....	13
III.2.2. Altération de la cible	14
III.2.3. Changement de l'accès des antibiotiques à la cible	14
III.3. Support génétique de la résistance aux antibiotiques	15
III.4. Résistance naturelle et résistance acquise	15
III.5. Les bactéries multi-résistantes.....	16
III.6. La résistance des germes uropathogènes aux antibiotiques	16
III.6.1. La résistance d' <i>E. coli</i> uropathogènes aux antibiotiques	17

Etude expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthode

I.1. Lieu de stage	19
I.2. Prélèvement urinaire.....	19
I.3. Outils de diagnostic	20
I.3.1. Les bandelettes urinaires réactives	20
I.3.2. Examen cyto bactériologique des urines	21
I.4. Antibiogramme	26

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1. Caractéristique de la population	27
II.2. Infection urinaire et antibiothérapie	27
II.3. Leucocyturie sans bactériurie	28
II.4. Répartition des infections urinaires selon les signes cliniques.....	29
II.5. Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	29
II.6. Répartition des infections urinaires selon l'âge.....	29

II.7. Germes isolés.....	31
II.8. Etude de la résistance aux antibiotiques.....	32
II.8.1. Antibiothérapie et résistance aux antibiotiques.....	32
II.8.2. Résistance des germes Gram négatif isolés.....	33
II.8.3. Etude des <i>E. coli</i> isolées.....	34
II.8.4. Recherche des bactéries multi-résistante.....	37
II.9. Discussion.....	39
Conclusion	51
Glossaire	
Références bibliographiques	
Annexes	

Introduction

Introduction

L'appareil urinaire est normalement stérile, à l'exception de l'urètre distal contaminé par la flore digestive, cutanée et génitale. L'infection urinaire est l'une des infections bactérienne les plus enregistrée en pédiatrie. Les signes et les symptômes d'une IU sont souvent non spécifiques et polymorphes, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, 2007)

La prévalence des IU diffère selon l'âge et le sexe. Durant l'enfance, 8 % des filles et 2 % des garçons sont atteints d'une IU. L'IU néonatale est sévère et peut mettre en jeu le pronostic vital. Dans 1/3 des cas, l'IU est liée à une malformation des voies urinaires dont la plus fréquente est le reflux vésico-urétéro-rénal (RVU). La récurrence des IU chez l'enfant est fréquente (30 % des cas) (Frémond, 2007 ; Doco-Lecompte et Letranchant, 2010).

Que l'IU soit à l'évidence haute (pyélonéphrite), basse (cystite), le risque d'atteinte parenchymateuse est important et justifie toujours un traitement antibiotique, toutefois les bactéries ont un important potentiel d'adaptation grâce aux transferts génétiques, qui peuvent apporter aux bactéries receveuses un pouvoir pathogène et/ou une résistance aux antibiotiques (Hart T. et Shears P. 1997).

L'objet de notre étude est basé sur l'infection urinaire chez l'enfant hospitalisé. Nous envisagerons en premier lieu de faire un rappel anatomique et physiologique de l'appareil urinaire ensuite nous aborderons l'étude de l'infection urinaire chez l'enfant qui englobera la répartition de cette infection, les facteurs induisant l'infection, les germes en cause ainsi que le traitement et enfin la résistance aux antibiotiques.

Notre stage dans le laboratoire d'analyse médicale du centre hospitalier universitaire de Bejaia hôpital « Khellil Amrane » nous a permis de mettre en évidence la fréquence d'enfant atteint par une infection urinaire dans le service pédiatrie ainsi que les germes en cause, la méthodologie adoptée dans cette étude est la suivante :

- ✓ Utilisation de la bandelette urinaire réactive.
- ✓ Examen cyto bactériologique des prélèvements urinaires.
- ✓ Isolement et identification des souches.
- ✓ Estimation de la fréquence des infections urinaires selon l'âge et le sexe.

- ✓ Etude de la sensibilité des souches envers plusieurs antibiotiques.
- ✓ Recherche des souches multi-résistantes.

Synthèse bibliographique

Chapitre I

L'appareil urinaire

I. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire (AU)

Le rôle principale de l'AU est la production, le stockage transitoire, et enfin l'élimination de l'urine, c'est une fonction fondamentale et indispensable (Balas, 2008). L'aspect général des différentes parties de l'AU est illustré sur la figure 01.

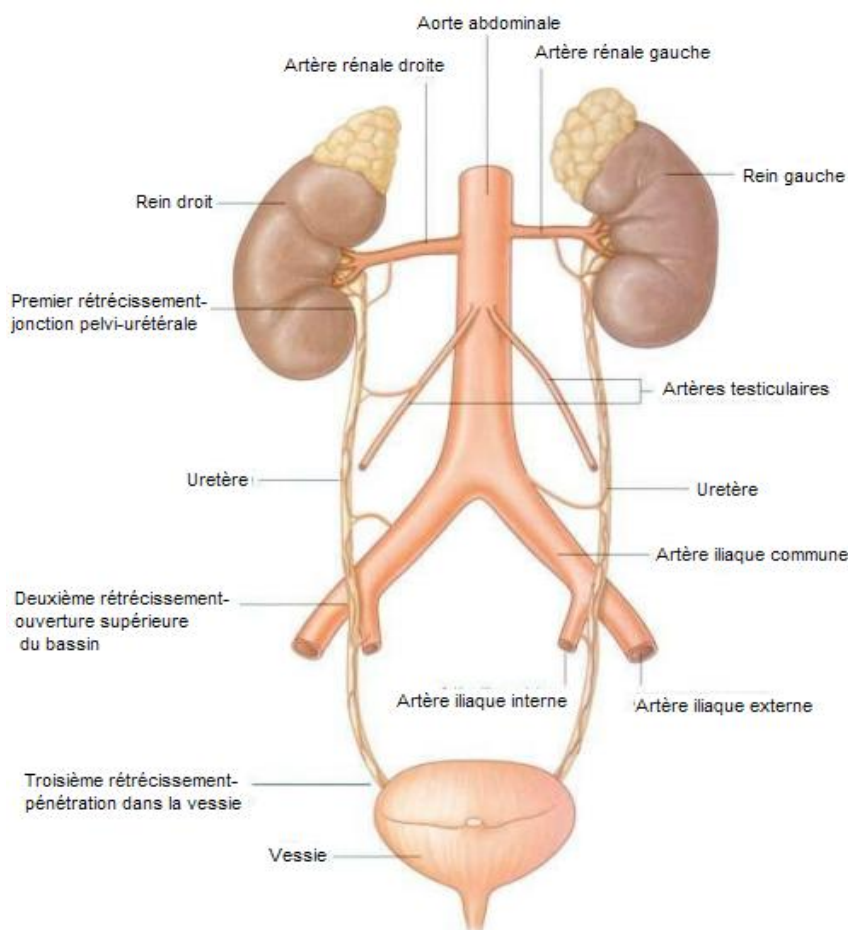


Figure 01 : Appareil urinaire (Drake et *al.* 2006).

I.1. Haut AU

➤ Rein

Les reins sont des organes localisés dans la partie supérieure de la face lombaire. Au nombre de deux, les reins ont la forme d'un haricot à hile interne dans lequel traversent les vaisseaux et l'uretère (Chartier, 2002). L'unité fonctionnelle du rein est le néphron où se déroule la filtration du sang dans le glomérule (Silbernagl et Despopoulos, 2008)

Le rein joue le rôle d'un filtre, les produits terminaux du métabolisme (urée, acide urique) sont excrétés et les composants essentiels (glucose, acides aminés) sont conservés. Un autre rôle essentiel du rein est la dégradation des protéines et des peptides, il intervient dans la

néoglucogénèse et la synthèse de certaines hormones tel que l'érythropoïétine, la vitamine D et la prostaglandine (Silbernagl et Despopoulos, 2008).

➤ **Uretère**

Au nombre de deux, les uretères transfèrent l'urine des reins jusqu'à la vessie urinaire. Elles prennent naissance dans le bassinet du rein, le quittent par le hile et viennent s'aboucher dans la vessie (Dhem et Milaire, 2007).

I.2. Bas AU

➤ **Vessie**

C'est un organe creux de forme ovoïde, située dans la partie antérieure du pelvis (bassin). La vessie est le lieu de stockage d'urine, qu'elle reçoit à partir de deux orifices urétéraux et l'élimine par un orifice urétral (Chartier, 2002).

➤ **Urètre**

C'est la partie distale de l'AU, il fait suite au col de la vessie. On distingue deux types d'urètre selon le sexe, l'urètre féminin et l'urètre masculin, ce dernier est plus long, mesure en moyenne 12 cm (Delmas et *al.*, 2008).

I.3. Urine

L'urine est un liquide produit par les reins afin d'éliminer les déchets produits par la circulation sanguine (Putnam, 1971).

C'est un liquide excrémental, de couleur jaune ambrée, légèrement acide, d'odeur particulière, de saveur salée, et dont la densité varie entre 1,005 et 1,03 (Quevauvilliers et *al.*, 2009).

I.3.1. Composition de l'urine

L'urine humaine est principalement constituée d'eau (95%), avec des solutés organiques, y compris l'urée, créatinine, acide urique, et des quantités infimes d'enzymes, les hydrates de carbone, les hormones, les acides gras, des pigments, les ions inorganiques tels que le sodium (Na⁺) et l'ammonium (NH₄⁺) (Putnam, 1971).

I.3.2. Mécanisme général de la formation de l'urine

La filtration du sang a lieu dans les glomérules, l'unité fonctionnelle du néphron, cette unité est un réseau minuscule de petits vaisseaux sanguins enfermés dans une capsule, sous l'effet de la pression une quantité du sérum quitte les vaisseaux vers la capsule où se forme l'urine primitive (Lacroix, 2001). L'urine primitive subit ensuite des ajustements par des transferts bidirectionnels (la réabsorption et la sécrétion) au niveau du tube urinifère selon les besoins de l'organisme (Pallot, 2010).

I.3.3. La miction

Lorsque l'urine pénètre dans une vessie vide, la pression augmente légèrement petit à petit jusqu'à ce que le réflexe de miction soit impliqué. La pression continue à augmenter jusqu'à l'étirement de la vessie, provoquant ainsi l'envi d'uriner (Lamb, 1990) l'urine est évacuée ensuite en dehors de l'organisme via l'urètre.

Chapitre II

L'infection urinaire

A l'état physiologique normal l'AU et l'urine sont stériles, à l'exception de la partie distale de l'urètre qui est contaminée par la flore commensale qui provient : de la flore digestive (Entérobactéries, streptocoques), de la flore cutanée (Staphylocoques coagulase négative, corynébactéries) et de la flore génitale (Lactobacilles) (Federli, 2006).

Mais dans certains cas, ces germes trouvent l'opportunité de s'échapper et d'envahir les différentes parties de l'AU, se traduisant ainsi par une infection symptomatique ou asymptomatique.

II.1. Définition de l'infection urinaire (IU)

L'IU regroupe un ensemble de pathologies, caractérisée par l'infection du tractus urinaire ou de ses annexes et par une positivité de la culture des urines (Brunet et *al.*, 2006). Elle est classée parmi les infections bactériennes les plus courantes observées chez les enfants. (World Health Organization. 2005). Malgré la présence fréquente des IU, la démarche diagnostique et la gestion restent un défi constant pour les pédiatres (Shalaby-Rana et *al.*, 1997).

II.2. Classification et symptomatologie des IU

Cliniquement les IU sont très polymorphes, mais ils se caractérisent par un point commun c'est la culture positive des urines (Frémond, 2007). Selon la présence ou l'absence des symptômes, les IU sont classées en deux groupes :

II.2.1. IU asymptomatique (IUA)

Une IUA est définie par une bactériurie supérieure à 10^5 germes/ml (Bensman, 1998). En revanche elle présente une colonisation bactérienne de l'AU sans aucune manifestation clinique (Daniel et Williamson, 2003). On parle aussi d'une bactériurie asymptomatique.

Chez l'enfant une IUA doit être traitée dans les deux cas suivants :

- Les enfants en bas âge dont le risque est causé par le reflux vésico-urétral qui peut induire une infection ascendante associée à un risque de fibrose rénale.
- Les patients ayant des anomalies des voies urinaires et ceux qui ont subi une instrumentation au niveau des voies urinaires, dont le risque du développement d'une infection haute est plus probable (Barza, 1999).

II.2.2. IU symptomatique (IUS)

Représente l'IU qui génère des manifestations cliniques. Traditionnellement, les IUS ont été classées selon le site de l'infection et leur gravité (Steven et Linda, 2006). On distingue :

a) IU basse

➤ Cystite aiguë

On parle d'une cystite lorsque la vessie et l'urètre sont atteints par une infection dont le risque est équitable pour les deux sexes avant l'âge de 02 ans, au delà de cet âge les filles sont les plus infectées. Le germe le plus incriminé est *Escherichia coli* (70% à 95%) des cas, d'autres germes peuvent être en cause tel que *Proteus mirabilis*, entérocoques, *Klebsiella sp* (Broek et al., 2010).

La cystite se manifeste par une pollakiurie, des douleurs pelviennes et des brûlures mictionnelles, comme elle peut être la cause d'une immaturité vésicale (Chantepie et al., 2003).

➤ Cystite aiguë récidivante

La cystite récidivante est définie par l'apparition d'au moins quatre épisodes d'infection par an. Elle est due à des réinfections successives, sans répercussions sur la fonction rénale ; en plus d'un examen cytbactériologique des urines (ECBU) un bilan complet peut mettre en évidence la présence ou l'absence d'une anomalie urologique ou gynécologique sous-jacente, certains facteurs peuvent favoriser cette répétition tel que ; les infections génitales, le méat urinaire court, les troubles du transit intestinal, l'apport hydrique insuffisant, les mictions fréquentes et l'absence d'hygiène périnéale (Humburt, 2006).

b) IU haute

➤ Pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite est une infection qui touche le parenchyme rénal, elle est considérée comme étant sévère en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson. Les germes en cause sont semblables à ceux de la cystite (Broek et al., 2010).

La pyélonéphrite chez le nouveau-né se manifeste par la non-reprise de poids de naissance avec une fièvre plus ou moins remarquable, chez le nourrisson elle se présente par des troubles de comportement avec une fièvre et un frisson plus ou moins remarquable et chez

le grand enfant par une fièvre, frisson et des douleurs abdomino-lombaires (Chantepie et al., 2003).

c) IU compliquée

C'est une IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe (Janvier, 2008), ces facteurs de risque peuvent être ; un enfant de base âge, une insuffisance rénale, une immunodépression, une uropathie : lithiase, stase vésicale, tumeur des voies urinaires, rein unique et une chirurgie urologique récente (Somogyi et al., 2010).

II.3. Etude pathologique de l'infection urinaire

Comme la peau, l'appareil urinaire est revêtu d'un épithélium continu qui s'étend de la portion distale de l'urètre jusqu'aux cavités calicielles rénale, cette surface épithéliale constitue davantage un chemin continu pour l'entrée des micro-organismes (Barza, 1999).

II.3.1. Germes en cause

Les fréquences respectives d'isolement des germes uropathogènes les plus courants sont les suivantes : *E. coli* 75-80%, *Proteus mirabilis* 8-10%, *Staphylococcus saprophyticus* 3-7%, *Klebsiella* 3%, *Enterobacter* 2%, *Pseudomonas* 3% , les autres *staphylocoques* 3% et les *entérocoques* 2% (Brunet et al., 2006).

Une fois que les bactéries pénètrent dans le tractus urinaire, elles seront confrontées à un système de défense (le flux urinaire, les molécules antimicrobiennes et les effecteurs de la réponse immunitaire) (Meyrier, 2003). Les bactéries uropathogènes, qui sont des germes ayant la capacité d'adhérer aux cellules de l'urothélium ont développés des mécanismes d'adhésion et d'envahissement des tissus de l'hôte afin d'échapper à ces défenses et de pouvoir persister (Chartier, 2002). Ces mécanismes d'adaptations doivent leur succès à la fréquence élevée des infections de l'AU (Meyrier, 2003).

Parmi les facteurs d'uropathogénicité développés par ces bactéries on cite : les antigènes somatiques (AgO) ou capsulaire (AgK) des entérobactéries, adhésine fimbriales et la production d'hémolysine (Humbert, 2006).

Les *Escherichia coli* extra-intestinaux uropathogènes possèdent la caractéristique de traverser l'ensemble de l'appareil digestif humain pour coloniser ensuite l'appareil urogénital où elles peuvent provoquer des infections urinaires telles que la cystite et la pyélonéphrite. (Dudley E.G et al., 2006).

L'adhérence constitue en effet la première étape de la relation hôte-bactérie et joue un rôle primordial dans la colonisation de l'organisme (Monard et *al.*, 1993). La majorité des *E. coli* pathogènes ont la capacité de se lier aux récepteurs des cellules épithéliales à l'aide d'organelles filamenteuses que l'on retrouve à leur surface (pilis). (Daniel et Williamson, 2003). Cette capacité d'adhérer aux cellules uroépithéliales rend compte de leur tendance à coloniser le haut AU (Monard et *al.*, 1993) et permet à la bactérie de résister aux défenses mécaniques et de se multiplier pour former des micro-colonies (Mainil, 2003). C'est pourquoi, la majorité des infections de l'AU dites ascendantes sont causées par ces souches d'*E. coli*. (Monard et *al.* 1993). Pour combattre cette adhérence des nouveaux moyens ont été développés. L'utilisation de certains polymères adaptés aux applications cliniques renferment des antibiotiques, permet d'éviter l'adhérence des bactéries (Besassier et *al.*, 2005)

II.3.2. Modes de transmission

a. Colonisation par voie ascendante

C'est la voie la plus impliquée dans les IU, dont la plus fréquente est celle de la vessie et parfois du haut AU ou de la prostate, par des germes issus du tube digestif, via le périnée et le méat urinaire (Portier et *al.*, 1999).

b. Colonisation par voie hématogène

Elle est rare et de fréquence relativement plus élevée chez le nourrisson avec une localisation parenchymateuse (rénale ou prostatique) au cours d'une bactériémie qui est une dissémination asymptomatique des germes par voie sanguine à partir d'une porte d'entrée ou d'une septicémie qui est une dissémination accompagnée de signes cliniques souvent graves (Fourcade, 2006).

c. Colonisation par voie lymphatique

Représente l'infection directe à partir des organes de voisinage tel que les maladies inflammatoires de l'intestin et l'abcès vésical (Chartier, 2002).

d. Autres voies de colonisation

La colonisation en présence de la sonde peut favoriser l'acquisition d'une IU lors de son emplacement, elle constitue un pont de passage des germes d'origine digestifs vers l'urètre et la vessie (Conférence de consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU, 2002).

II.3.3. Facteurs favorisant l'infection urinaire

a. Facteurs liés à la bactérie

La présence des facteurs d'adhésion et de virulence développés par les bactéries uropathogènes et la présence d'un inoculum bactérien en quantité importante dans le tractus sont considérés comme des facteurs favorisant l'IU (Djennane et *al.*, 2009).

b. Facteurs liés à l'hôte

➤ Facteurs anatomiques et fonctionnels

Une grande variété de malformations congénitales des voies urinaires peuvent provoquer des IU grâce à l'obstruction, par exemple, la jonction pelvi-urétérale et la stase urinaire. Les causes les plus banales, mais significative d'IU comprennent l'adhérence labiale et la constipation chronique (Grabe et *al.*, 2009). Chez le nourrisson, l'IU a une cause anatomique dans un cas sur deux (malformation, reflux) (Portier et *al.*, 1999).

Les enfants ayant une anomalie fonctionnelle de l'appareil urinaire sont exposés à un risque plus élevé de développer une IU. L'incapacité de vider la vessie, comme dans le cas des vessies neurologiques géniques, donne souvent lieu à une rétention urinaire, la stase urinaire et la clairance de sous-optimale des bactéries de l'AU (Steven et Linda, 2006).

Chez le nouveau-né, les infections bactériennes résultent d'une anomalie de la colonisation bactérienne néonatale et d'une immaturité de l'immunité (Maingueneau et Gouyon, 1998).

➤ Le sexe et l'âge

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque importants pour contracter une infection urinaire. Dans la population pédiatrique, les garçons de moins de 3 mois ont un risque plus élevé mais, chez les enfants plus âgés, le risque chez les filles est plus important. Pour les garçons, la circoncision semble réduire le risque d'IU (Daniel et Williamson, 2003).

La petite taille de l'urètre et son emplacement proche de la région péri-anale chez la fille favorise l'infection urinaire à répétition. (Bourdat-Michel, 2003).

II.4. Traitement et prévention

L'antibiothérapie des IU guidée par l'épidémiologie microbienne s'envisage très différemment selon qu'il s'agit d'un schéma préventif ou curatif et selon que la situation clinique soit « simple » ou « compliquée » (Caron et Étienne, 2007). On peut distinguer deux circonstances très différentes : l'infection basse, la pyélonéphrite aiguë (Bourdat-Michel, 2003).

II.4.1. Traitement en cas de Cystite aiguë

Repose sur une antibiothérapie orale adaptée à l'antibiogramme. Il s'agit généralement de l'association amoxicilline-acide clavulanique, du cotrimoxazole ou de la nitrofuradoïne. Ce traitement doit être suivi pendant 5 à 7 jours. Des mesures simples doivent systématiquement accompagner ce traitement : boissons abondantes, hygiène locale, traitement d'une constipation, obtention de miction complètes et régulières, traitement éventuelle d'un phimosis (Huet et *al.*, 1999-2001)

II.4.2. Traitement en cas de Pyélonéphrite aiguë

Le traitement conseillé dure entre 10 et 14 jours et comprend un traitement d'attaque par voie injectable, puis un traitement oral de relais. Pour les enfants de moins de 3 mois où « présentant des signes cliniques d'infection sévère », l'hospitalisation est recommandée.

Pour le traitement d'attaque qui dure entre 2 à 4 jours, parmi les antibiotiques (ATB) utilisés on cite : ceftriaxone, céfotaxime, aminosides (gentamicine) en association aux céphalosporines.

Pour le traitement de relais (oral), parmi les ATB administrés on cite ; cotrimoxazole, céfixime.

La durée de traitement et la posologie d'ATB varient selon l'âge et le type d'ATB administré. Il est recommandé d'effectuer un examen clinique, 48-72 heures après le début du traitement (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, 2007)

II.4.3. Prévention

Une approche de bon sens à la prévention est conseillée par la plupart des auteurs. Des bonnes pratiques d'hygiène telle que l'essuyage de l'avant vers l'arrière après la miction chez les filles (Ahmed et Swedlund, 1998).

Chez le garçon, le prépuce peut représenter un bon point de départ pour les infections urinaires, c'est pourquoi il est nécessaire de traiter les adhérences prépucciales et les phimosis chez l'enfant par circoncision (Bensman, 2004).

Chapitre III

La résistance aux antibiotiques

III.1. Généralités

L'ATB est défini comme étant une substance produite par un micro-organisme, ces molécules en solution diluée ont la capacité d'inhiber la croissance d'un micro-organisme ou de tuer un autre (Davies, 2006). Certains ATB exécutent une action spécifique sur le micro-organisme, mais sans en endommager l'hôte, on parle donc de la toxicité sélective des antibiotiques (Scemama, 2008).

Les agents antimicrobiens utilisés pour le traitement de toute sorte d'infection bactérienne sont répartis selon leurs modes d'action (Tenover, 2006). Les différents modes d'action sont résumés dans le tableau n° II.

Tableau I : Modes d'action des ATB (Tenover, 2006).

Inhibition de la synthèse de la paroi	β -lactamines Glycopeptides
Perturbation de la structure membranaire	Polymyxine, daptomycine
Inhibition de la synthèse de protéines	Liaison à la sous unité 50S : macrolides, chloramphénicol Liaison à la sous unité 30S : aminosides, tétracyclines Liaison à l'isoleucyl-ARNt synthétase : mupirocine
Inhibition de la synthèse des acides nucléiques	Inhibition de la synthèse d'ADN : fluoroquinolones Inhibition de la synthèse de l'ARN : rifampicine
Inhibition des voies métaboliques	Analogues de l'acide folique, sulfonamide

III.2. Mécanismes biochimiques de la résistance aux ATB

Les principaux mécanismes de la résistance aux ATB sont : l'inactivation des ATB; l'altération de la cible et le changement de l'accès des ATB à la cible.

III.2.1. L'inactivation des ATB

L'inactivation enzymatique des ATB peut être par hydrolyse ou par modification, c'est un mécanisme de résistance essentiel des bactéries pathogènes aux antibiotiques naturels comme les β -lactamines (pénicillines et céphalosporines), les aminosides, ou le chloramphénicol (Yoneyama et Katsumata, 2006)

Le mécanisme de résistance le plus important, aux β -lactamine, pour les bactéries Gram négatif, est sans doute la production de β -lactamases. Ce sont des enzymes qui inactivent ces molécules en hydrolysant le cycle β -lactame (Basseti et *al.*, 2008).

III.2.2. Altération de la cible

➤ **Modification mutationnelle de la cible**

Les bactéries peuvent devenir résistantes aux ATB par des mutations ponctuelles au niveau de la cible, affectant ainsi l'affinité de celle-ci pour l'ATB. Ce mécanisme de résistance est le mécanisme principal de la résistance aux fluoroquinolones dû à des mutations affectant les ADN topoisomérases, cibles de ces ATB. (Mcdermontt et *al.*, 2003; Yoneyama et Katsumata, 2006).

La résistance aux β -lactamines est due, non seulement à la production de β -lactamase, mais aussi à l'altération de la cible PLP (Protéines de Liaison aux Pénicillines, une protéine membranaire) par mutation ou acquisition d'une nouvelle PLP de faible affinité pour ces ATB (Yoneyama et Katsumata, 2006).

➤ **Aquisition d'une nouvelle cible**

La résistance à l'oxacilline ou à la méthicilline, des souches de *S.aureus* résistant à la méthicilline, est associée à l'acquisition de l'élément génétique, nommé SCC*mec* qui porte le gène de la résistance *mecA*. Ce déterminant code pour une nouvelle protéine liant la pénicilline PLP2a, dont l'expression est souvent induite par la méthicilline ou une autre β -lactamine. Cette nouvelle cible possède une faible affinité pour l'oxacilline et la plupart des autres β -lactamines (Tenover, 2006 ; Nikaido, 2009).

III.2.3. changement de l'accès des ATB à la cible

L'accès des ATB à la cible peut être réduit localement. Comme il peut être également réduit par un processus d'efflux actif (Nikaido, 2009). Chez les bactéries à Gram négatif l'empêchement de l'accès des ATB à leurs cibles résulte aussi de la diminution de l'efflux des ATB à travers les membranes biologiques (Yoneyama et Katsumata, 2006 ; Nikaido, 2009).

➤ **Efflux actif**

La résistance aux ATB en raison du système d'efflux actif a été découverte avec la protéine Tet(A) de la résistance à la tétracycline, chez les bactéries à Gram négatif. Cette protéine catalyse un pompage actif vers l'extérieur d'un complexe Magnésium-tétracycline

(Nikaido, 2009). Le système d'efflux est présent chez les bactéries à Gram positif et à Gram négatif ; chez ces dernières, il est plus complexe à cause de l'architecture moléculaire de l'enveloppe cellulaire (Kumar et Schweizer, 2005).

L'exemple type de ce mécanisme de résistance est *Pseudomonas aeruginosa*. Une mutation, entraînant l'hyperexpression de la pompe d'efflux MexAB-OprM, rend ces micro-organismes résistant à une grande variété d'ATB. Etant donné que la perte de la pompe d'efflux MexAB-OprM, par mutation, cause une hypersensibilité envers plusieurs ATB, alors la résistance intrinsèque de ces micro-organismes est apparemment due à l'efflux actif (Yoneyama et Katsumata, 2006).

➤ La résistance par imperméabilité

Chez les bactéries à Gram négatif, la membrane externe peut représenter une barrière à la diffusion. Elle est composée d'un feuillet interne de phospholipide et d'une couche externe avec le lipopolysaccharide (LPS). Cette membrane est hydrophobe et empêche la pénétration des molécules hydrophiles comme les β -lactamines. Certaines protéines (porines) forment de véritables tubes aqueux par lesquels le passage des β -lactamines peut s'effectuer (Lambert, 1991).

III.3. support génétique de la résistance aux ATB

Les gènes codant pour les déterminants de la résistance aux ATB peuvent être situés soit sur le chromosome et dans ce cas là, la résistance est transmise verticalement aux cellules filles ; soit ils peuvent être transmis horizontalement par des éléments d'ADN mobiles tels que les plasmides et les transposons (McDermontt et *al.*, 2003).

Les gènes de résistance, d'importance clinique, résident habituellement sur des éléments mobiles d'ADN, dont certains peuvent se propager à plusieurs espèces bactériennes non liées (McDermontt et *al.*, 2003).

III.4. Résistance naturelle et résistance acquise

➤ Résistance naturelle

Concerne les espèces bactériennes qui sont naturellement résistantes à certains ATB, cette résistance est programmée sur le génome bactérien, donc fixe et constante à l'intérieur du taxon, pour cela la résistance naturelle constitue un critère d'identification (P. Lavigne, 2007).

Par exemple *E. coli* est naturellement résistante à la pénicilline (Genné et Siegrist, 2003). La transmission de cette résistance est verticale, se fait de la bactérie vers sa descendance (De Moüy et *al.*, 2001).

➤ **Résistance acquise**

Localisée soit dans le support chromosomique et/ou plasmidique. L'acquisition se fait soit par mutation ou grâce à un gain d'un gène conférant la résistance. La transmission se fait verticalement ou entre des bactéries de la même espèce ou d'espèces différentes ce qu'on appelle la transmission horizontale (De Moüy et *al.*, 2001).

a. Résistance acquise par mutations chromosomiques

La résistance chez les espèces sensibles auparavant peuvent survenir par le biais des mutations, qui peuvent être définies comme aléatoires et spontanées des modifications génétiques. (Johnson et Livermore, 2001). Ces mutations peuvent induire le changement de la cible d'un ATB et donc la perte de l'affinité ATB-cible (Tankovic, 2000).

b. Résistance acquise par transfert génique

Les bactéries peuvent acquérir une résistance génétique à partir d'autres bactéries selon plusieurs modes de transferts géniques ; transfert par transposition, par transduction, par transformation et par conjugaison (Levy et Marshall, 2004).

III.5. Les bactéries multi-résistantes (BMR)

L'apparition des mécanismes de résistance est devenue très courante et les bactéries deviennent de plus en plus résistantes à plusieurs antibiotiques, d'où l'appellation de BMR (Lavigne, 2007). Elle pose un véritable problème pour la réussite de l'antibiothérapie (ONERBA France, 2002).

III.6. La résistance des germes uropathogènes aux ATB

Au cours des 20 dernières années, l'exposition croissante des bactéries aux ATB a favorisé la sélection de souches bactériennes résistantes aux agents anti-infectieux, ce qui a requis la mise en place d'observatoires de la résistance bactérienne aux ATB (Soussy et *al.*, 2000). De ce fait, la résistance aux ATB est considérée comme un problème clinique majeur. Dans les hôpitaux, le défi majeur est le développement de micro-organismes

multi-résistants dans de long séjour et les patients sévèrement immunodéprimés (Booth, 2005).

En raison de l'utilisation excessive d'ATB dans le traitement des infections urinaires, la résistance aux ATB est en augmentation constante.

Cependant, de nombreux rapports ont indiqué la présence de la multi-résistance pour les germes qui causent les infections urinaires (Brad et *al.*, 2010).

Pour les entérobactéries, la résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique, à la pipéracilline, au mécillinam et aux céphalosporines de première génération (céfalotine) se situe entre **40 et 60 %**, avec un grand nombre de souches intermédiaires probablement fortes productrices de pénicillinase. Les fréquences de résistance sont plus faibles pour les céphalosporines de deuxième génération (céfoxitine) à **23 %**, les associations ticarcilline-acide clavulanique : **22 %**, pipéracilline-tazobactam : **16 %**, les céphalosporines de troisième génération et l'aztréonam (**7 à 10 %**) (Soussy, 2007).

L'activité des quinolones et des fluoroquinolones était au début de leur commercialisation, extrêmement bonne vis-à-vis de la plupart des espèces d'entérobactéries qui sont naturellement sensibles à ces antibiotiques.

Cependant, les niveaux de résistance aux quinolones et fluoroquinolones ont évolué ces dernières années pour atteindre en France en 2003 de **12 à 15 %** des souches d'entérobactéries résistantes aux quinolones et près **10%** des souches résistantes aux fluoroquinolones (Nordmann, 2005).

III.6.1. La résistance d'*E. coli* uropathogènes aux ATB

Les taux de résistance à quelques ATB ont été établis selon 6 études récentes relatives à *E. coli* dont, la résistance est très élevée autour de **40 %** ; pour les aminopénicillines, alors que pour l'association amoxicilline-acide clavulanique les taux varient de **2 à 42 %** selon que les souches intermédiaires sont comptabilisées ou non parmi les résistantes ; les céphalosporines de troisième génération parentérales restent presque constamment actives (ceftriaxone : de **0 à 1 %** de résistance) de même que les aminoglycosides (gentamicine : de **1 à 2 %** de résistance), les furanes (de **1 à 4 %**) et la fosfomycine (**1 %**) ; pour le cotrimoxazole, les niveaux de résistance varient entre **15 et 42 %** ; la résistance aux quinolones s'établit à **4-9 %** pour les molécules de première génération (acide nalidixique) et à **2-5 %** pour les dérivés fluorés (ciprofloxacine) avec toutefois pour cette classe

d'importantes variations géographiques (de **0 %** de résistance à la ciprofloxacine en Scandinavie à **20 %** pour la zone Espagne-Portugal dans une étude menée en 1999) (Caron et Étienne, 2007). Dans d'autre étude, *E. coli* montre une résistance inférieure ou égale à **10 %** sont l'imipénème (**0 %**), les céphalosporines de deuxième et troisième générations (de **1 à 5 %**), l'association pipéracilline-tazobactam (**10 %**), la fosfomycine (**0,3 %**), les nitrofuranes (**8 %**) et les aminosides (de **1 à 7 %**) à l'exception de la kanamycine (Soussy, 2007).

Etude expérimentale

Chapitre I

Matériel et méthode

I.1. Lieu de stage

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur une période de trois mois (du 18 février au 18 mai 2012) effectuée au centre hospitalier universitaire (CHU) de Bejaia.

I.2. Prélèvement urinaire

Lorsque le médecin soupçonne la présence d'une infection urinaire chez un patient, le plus souvent, à partir des signes cliniques évocateurs (brûlures mictionnelles, pollakiurie, polyurie, ictère, fièvre (39°5 - 40°), altération de l'état général; frissons, douleurs abdominales) il l'oriente au laboratoire d'analyse microbiologique pour un ECBU. Les urines aient séjourné au moins trois heures dans la vessie.

Le prélèvement doit être effectué tout en respectant certaines conditions d'asepsie pour éviter la contamination d'urine et assurer une meilleure interprétation de l'ECBU.

Tout traitement antiseptique ou antibiotique en cours doit être signalé et risque d'entraver l'isolement de la bactérie responsable.

- Après un lavage hygiénique des mains, la toilette locale doit être effectuée en réalisant une toilette de la région uro-génitale avec un antiseptique doux ou un savon neutre.
- L'utilisation de récipient et de poche adhésive stériles.
- Bien surveiller les enfants afin de ne pas toucher l'intérieur du bouchon ni le mettre au contact avec une surface
- A la fin de la miction, en ferme le flacon et en rince l'extérieur du récipient

On distingue deux modes de prélèvement :

➤ **Chez l'enfant à miction volontaire**

Cette technique est simple et réalisée chez des malades autonomes et coopérants adultes, l'urine est recueillie dans un pot stérile.

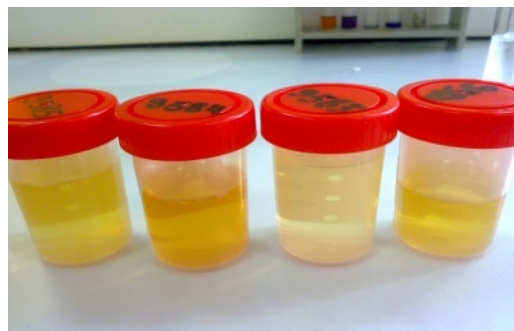


Figure 02 : Urines recueillies dans des pots

➤ **Chez l'enfant à miction non volontaire**

Ce mode de prélèvement concerne les enfants non coopératif, le prélèvement est réalisé à l'aide d'une poche adhésive, la durée d'attente ne doit pas dépassée 30 mn. Dans ce mode de prélèvement tout le jet est récupéré.

Les prélèvements d'urine doivent être accompagnés par une fiche de renseignement du patient. (**Voir la fiche dans l'annexe I**).

Au CHU de Bejaia, le laboratoire se situe à proximité du service de pédiatrie donc les prélèvements sont livrés assez rapidement et la manipulation se fait sans conservation.

I.3. Outils de diagnostic

I.3.1. Les bandelettes urinaires réactives

Les bandelettes urinaires réactives permettent la recherche de leucocytes et de nitrites dans les urines. La détection de la leucocyturie se fait par le dosage du leucocyte estérase (LE) produite par les polynucléaires neutrophiles. Ce test est assez sensible, permettant de détecter une leucocyturie $> 10^4$ leucocytes /ml.

La détection des nitrites (NO_2), témoin de la bactériurie, est basée sur la transformation des nitrates en nitrites par des bactéries présentant une nitrate réductase (entérobactéries). Le seuil déterminant est de 10^5 UFC /ml.

➤ **Mode opératoire**

On prend la bandelette d'une façon horizontale et à l'aide d'une pipette pasteur on dépose une goutte d'urine fraîche sur chaque zone, la lecture se fait après quelques instants.

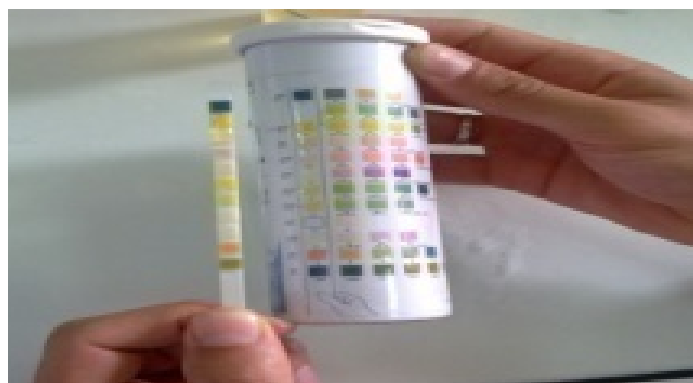


Figure 03 : Lecture de la bandelette urinaire

I.3.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

La figure n° 04 illustre la conduite méthodologique d'un ECBU.

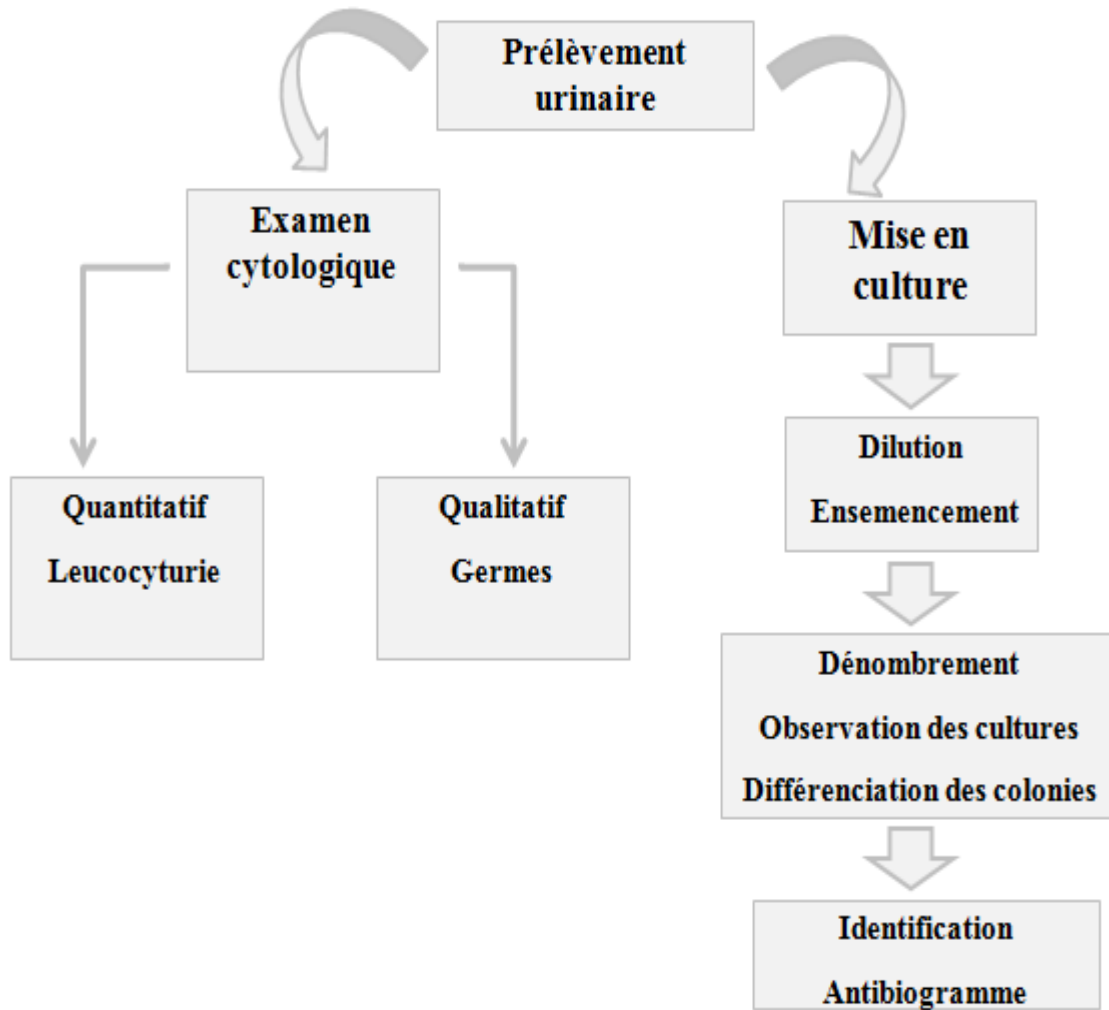


Figure 04 : L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) dans ses différentes étapes.

➤ Examen cytologique (examen direct)

a- Examen macroscopique

Ce dernier nous permet de noter les différents aspects de l'urine comme : Urine trouble (opaque ou translucide), urine hématurique, présence de sédiment.

b- Examen microscopique

Se fait sur cellule de Malassez, il nous permet d'énumérer les éléments cellulaires (Globules blancs, globules rouges et cellules épithéliales) et décrire s'il existe des bactéries ou des levures.

La numération d'urine sur cellule de Malassez est réalisée à l'état frais sans centrifugation, le dénombrement des leucocytes se fait par mm^3 . Pour une leucocyturie positive on doit énumérer 10 GB/ mm^3 (10^4 GB/ ml).

➤ **Examen bactériologique**

La technique d'ensemencement pratiquée est celle de KASS, dont laquelle 0,1ml d'urine fraîche est diluée dans 9,9 ml d'eau distillée stérile à l'aide d'une pipette, puis nous avons ensemencé une suspension de 0,1ml de cette dilution sur une gélose nutritive, cette suspension est ensuite étalée avec un râteau préalablement stérilisé. L'incubation se fait dans l'étuve à 37°C pendant 24h.

La numération se fait selon la formule de KASS :

$$N = n \cdot 10^2 \cdot 10 \text{ bactérie /ml.}$$

Dont : n : nombre de colonies sur la boîte. 10^2 : inverse de la dilution 10 : inverse de l'inoculum ensemencé.

Tableau II : Critères de l'interprétation de l'ECBU

Leucocyturie	Bactériurie	Culture	Interprétation
$<10^4 \text{ GB /ml}$	$<10^3 \text{ UFC/ml}$	Négative	Absence d'infection urinaire
$>10^4 \text{ GB /ml}$	$\geq 10^5 \text{ UFC/ml}$	1 seule espèce	Présence d'infection urinaire certaine
$\geq 10^4 \text{ GB /ml}$	$\geq 10^5 \text{ UFC/ml}$	2 ou 3 espèces	- I.U possible à plusieurs espèces ou d'une espèce contaminante. - Refaire un ECBU de contrôle.

a) Milieux de culture et réactifs

Les milieux de culture et les réactifs sont illustrés dans le tableau suivant

Tableau III: Milieux de culture et réactifs

Les milieux d'isolement	Gélose nutritive	Isolement des germes totaux
Les milieux d'identification	TSI	Fermentation du glucose, lactose, saccharose, production de gaz et d'H ₂ S
	Mannitol mobilité	Fermentation du mannitol, et de la mobilité
	Citrate de simmons	Utilisation de citrate
	Urée indole	Recherche d'Uréase + indole
	Clark et Lubs	Recherche de type fermentaire
	Milieu Moeller témoin et dérivés	Dégradation des acides aminés
Réactifs utilisés	H ₂ O ₂	Test de catalase
	VPI, VPII	Recherche de type fermentaire
	Kovacs	Recherche d'indole

d) Identification biochimique des colonies**1- Caractères biochimiques d'orientation****➤ Coloration de Gram :**

Elle consiste à mettre en évidence les Gram négatifs (colorés en rose) et les Gram positifs (colorés en violet) pour une meilleure orientation.

➤ Test catalase

Nous avons déposé au milieu d'une lame propre une goutte d'eau oxygénée à 10V, puis nous avons prélevé une colonie d'une culture pure et déposé dans la goutte d'eau oxygénée.

Lecture

Catalase + : Bulles de gaz dans l'eau oxygénée (Exemple : *E. coli*)

Catalase - : Pas de dégagement gazeux. (Exemple : *Enterococcus faecalis*)

➤ Test oxydase

Nous avons déposé sur une lame un disque d'oxydase, le disque est imbibé avec une goutte d'eau physiologique stérile, puis nous avons prélevé une partie de la colonie à identifier et étalé sur le disque, la lecture se fait dans quelques secondes.

Lecture

Oxydase + : le disque devient rose foncé puis violet au niveau du dépôt.

Oxydase - : pas de changement de couleur.

Remarque : ce test n'a pas été souvent réalisé par manque de réactif.

2- Galerie classique :

Au laboratoire on utilise une mini galerie classique, particulièrement pour l'identification des Entérobactérie et autres bacilles à Gram négatif. Les tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau n° V.

➤ Technique :

Nous avons prélevé 1 à 4 colonies morphologiquement identiques et réalisé une suspension avec l'eau physiologique, puis nous avonsensemencé des milieux de culture de compositions différentes en tubes permettant de mettre en évidence les principaux caractères biochimiques identifiant les entérobactéries.

Nous avons incubé à 37°C pendant 18-24h ; la lecture des caractères se fait selon le tableau n° IV. suivant l'algorithme des principaux caractères biochimiques révélés on a pu identifier les bactéries isolées.

Tableau IV : Lecture des réactions biochimique sur galerie classique

Tests	Résultats		
Urée	Négatif		Positif
	Orange		Rose
Indole	Kovacs/immédiat		
	Pas d'anneau		Anneau rouge/rose
VP	Vp1+vp2 / 10minute		
	Incolore		Rose / Rouge
RM	RM/immédiat		
	Incolore		Rouge
TSI (glucose, saccharose, lactose)	Rouge		Jaune
Mannitol mobilité	Rouge		Jaune
Citrate de Simmons	Vert		Bleu
Disque OPNG	Incolore		Jaune
Témoin d'acide aminé	Violet		Jaune
		Zone intermédiaire	
	Violet	Jaune	
	Violet	Jaune	
LDC	Violet	Violet	
ODH	Violet	Violet	
ADH	Violet	Violet	

La zone intermédiaire représente la fermentation du glucose ce qui donne au milieu la couleur jaune, puis, si la bactérie fermente l'acide aminé de chaque milieu, ce dernier devient violet.

Remarque :

L'identification des *Enterococcus* se fait sur milieu gélosé (gélose nutritive) additionné de tellurite de potassium, onensemence le milieu par germe à identifier, après 24h d'incubation à 37°C, les colonies d'*Enterococcus* apparaissent noires.

I.4. Antibiogramme

Un antibiogramme est réalisé par méthode de diffusion en disque selon les techniques préconisées par le CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) recommandées par l'OMS et agréées par la majorité des pays.

- **Inoculum**

A partir d'une culture de 24 heures, sur milieu gélosé non sélectif, nous avons préparé une suspension en solution saline (0,9% NaCl).

- **Milieu**

Gélose Mueller-Hinton (MH), coulée en boîte de pétri sur une épaisseur de 4mm.

- **Ensemencement**

Nous avons trempé un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne, puis afin de le décharger au maximum nous l'avons essoré en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, l'écouvillon est frotté sur la totalité de la surface gélosée de haut en bas en stries serrées, l'opération est répétée 2 fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même et pour finir l'ensemencement nous avons fait passer l'écouvillon sur la périphérie de la gélose, l'opération est répétée pour chaque boîte de Pétri.

- **dépôt des disques d'antibiotiques**

Nous avons testé la liste des antibiotiques selon la bactérie isolée (voir tableau, annexe IV). Chaque disque d'antibiotique est pressé à l'aide d'une pince bactériologique stérile pour s'assurer de son application. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.

L'incubation se fait dans l'étuve à 37°C pendant 24 h.

- **Lecture**

La mesure des diamètres des zones d'inhibition est réalisée avec précision à l'aide d'un pied à coulisse métallique, enfin, on a classé la bactérie dans l'une des catégories : sensible ou résistante.

Chapitre II

Résultats et discussion

II.1. caractéristique de la population :

Le nombre de cas inclus dans cette étude est 106 cas, on note ainsi que **68,22%** des patients sont du sexe masculin et **31,77%** sont du sexe féminin, l'âge est compris entre 30j et 15ans, la tranche d'âge majoritaire est de 30j à 2ans et **56,60%** des patients sont sous antibiothérapie. On note que **28,30%** des patients présentent une IU.

Le tableau n° V montre les caractéristiques des patients inclus dans cette étude.

Tableau V : caractéristiques de la population.

	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Services		
Pédiatrie	112 = 106 inclus + 06 contaminés	
Etude réalisée sur	106	100
Sexe		
Masculin	72	67,92
Féminin	34	32,08
Age		
[30j-2ans [68	64,15
[2-6ans [19	17,92
[6-15ans]	19	17,92
Traitement antibiotique en cours		
Oui	46	43,40%
Non	50	56,60%

II.2. IU et antibiothérapie

Parmi les 106 cas analysés, 46 patients (**43,40%**) ont été sous ATB,

Pour les 46 patients sous antibiothérapie on note :

- 32 patients (**69,57%**) sous ATB ne présentent pas une IU.
- Le Céfatoxime et l'Amoxicilline sont les deux ATB les plus administrés, respectivement 21 (**45,65%**) et 15 (**32,61%**) patients.
- 14 patients (**30,43%**) sous ATB, présentent une IU malgré la prise d'ATB.

II.3. Leucocyturie sans bactériurie (LSB)

Le nombre de LSB enregistré est de 19 cas (17,92%) du nombre total des patients dont, 57,90% ont un âge inférieur ou égal à 01 an et 52,63% ont été sous antibiotique.

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la prise ou non d'ATB au cours du prélèvement.

Patient	âge	Prise d'ATB
5110	29 M	N
7360	7 A	N
6540	8 M	N
7981	5 A	N
8888	12 M	O
8895	2 M	O
9000	10 M	O
9953	4 M	O
9945	2 M	O
9949	4 A	O
/	1 A	O
10134	8 M	O
10552	16 M	O
10692	05 M	N
11119	33 J	N
11857	02 A	N
12589	04 A	N
12759	05 M	N
13078	3 A et 6 M	O

J : jours, **M** : mois, **A** : année, **N** : non, **O** : oui

II.4. Répartition des IU selon les signes cliniques

Parmi les 30 cas ayant contractés une IU et selon les fiches de renseignement, on note :

- 23 cas (**76,66%**) présentent au moins un signe clinique, donc on parle d'IUS.
- 07 cas (**23,33%**) ne présentent pas de signes cliniques, donc on parle d'IUA.

II.5. Répartition des infections urinaires selon le sexe

La répartition des infections urinaires selon le sexe est représenté dans le diagramme suivant :

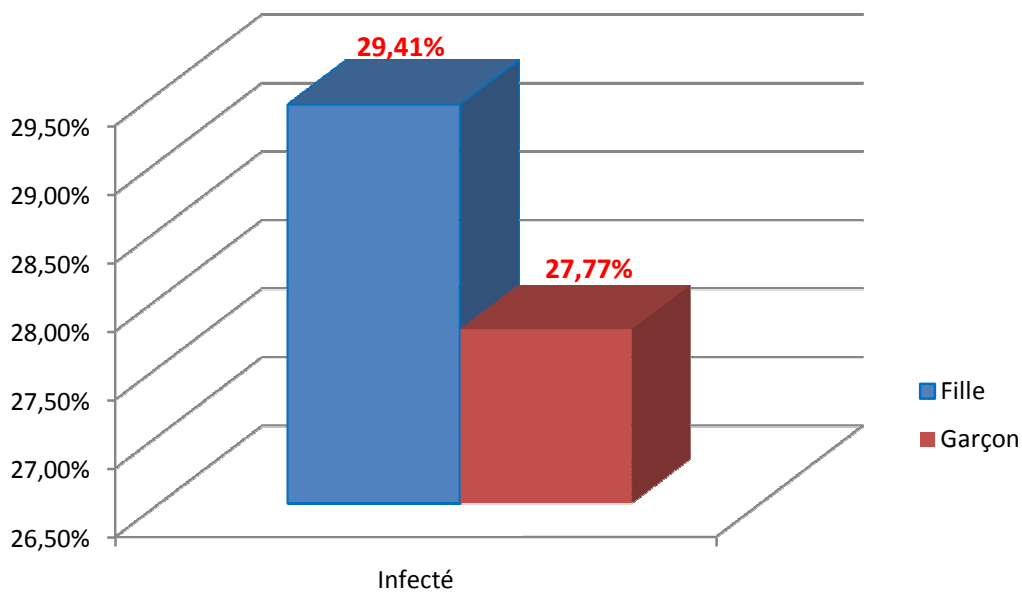


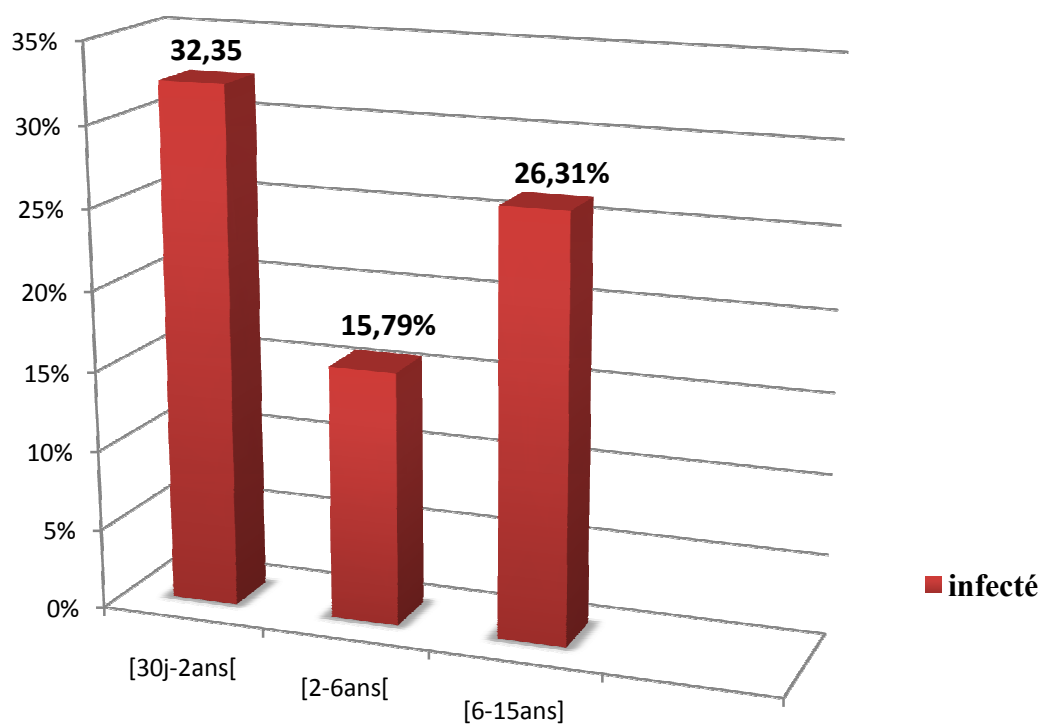
Figure 05: Répartition des infections urinaires selon le sexe

II.6. Répartition des infections urinaires selon l'âge

La tranche d'âge de [30] à 2ans [représente le taux le plus élevé d'infections urinaires avec un taux **32,35%**, le tableau n° VII, envisage la répartition des infections urinaires selon les tranches d'âge.

Tableau VII : répartition des infections urinaires selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	Infecté	
	Nombre	%
[30j -2ans [22	32,35%
[2-6ans [3	15,79%
[6-15ans]	5	26,31%
Total	30	

**Figure 06**: Répartition des infections urinaires selon l'âge

II.7. Germes isolés

E.coli est l'espèce la plus retrouvée avec un taux de **63,33%**. La fréquence des germes isolés est illustrée dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Fréquence des germes isolés

Germes	Nombre de souches	%
<i>Escherichia coli</i>	19	63,33%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	6,66%
<i>Proteus mirabilis</i>	2	6,66
<i>Enterobacter sp</i>	1	6,66
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	6,66
<i>Proteus vulgaris</i>	1	3,33
<i>Citrobacter freundii</i>	1	3,33
<i>Acinetobacter sp</i>	1	3,33
TOTAL	30	100%

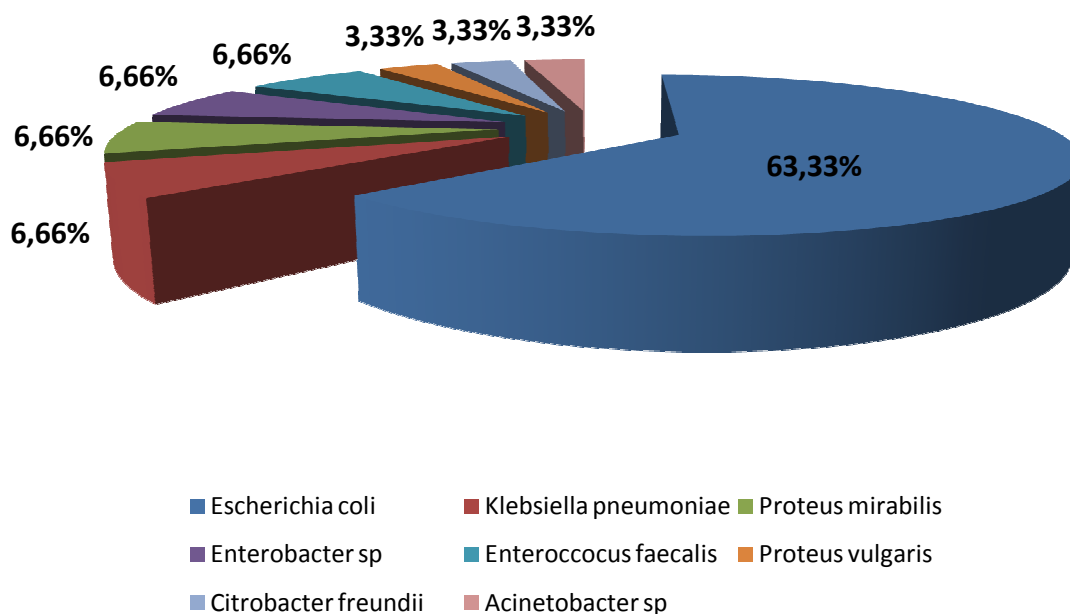


Figure 07 : Fréquence des germes isolés

II.8. Etude de la résistance aux ATB

Dans notre étude, les bactéries intermédiaires sont retenues comme étant des bactéries résistantes.

II.8.1. Antibiothérapie et résistance aux ATB

La lecture de l'antibiogramme a révélée la résistance de quelques souches isolées au Céfatoxime et à l'association Amoxicilline/acide clavulanique. Le tableau N° IX, illustre la relation entre les deux ATB (Céfatoxime et l'Amoxicilline) les plus administrés chez les enfants analysés avec la résistance des souches testées au Céfatoxime et à l'association Amoxicilline/acide clavulanique.

Tableau IX : répartition des patients sous ATB en fonction de ce même ATB testé dans l'antibiogramme.

Code attribué patient	Traitement en cours (ATB)	Résultat de l'antibiogramme
9735	CTX	R-CTX
10866	CTX	R-CTX
11120	AMX	R-AMC
11436	CTX	S-CTX
11749	AMX	R-AMC
11912	CTX	R-CTX
5346	AMX	Non testé
6778	AMX	Non testé
7137	AMX	Non testé
8718	AMX	Non testé
7810	CTX	Non testé
11919	CAZ	R-CAZ
4729	AMX	Non testé
12876	OX	Non testé

II.8.2. Résistance des germes Gram négatifs

L'étude de la résistance des 28 souches à Gram négatif isolées nous a permis d'obtenir les taux de résistance illustrés dans le tableau N° X pour chacun des antibiotiques testés.

Tableau X : Taux de résistance aux ATB testés pour les bacilles Gram négatif.

	antibiotiques	Nombre de résistance	%
Beta- lactamines	AM	15	100%
	AMC	9	64,42%
	CAZ	1	16 ,66%
	CZ	26	96,29%
	TI	8	88,88%
	CTX	9	37,5%
	FOX	5	20,83%
	IPM	0	0%
Aminosides	CN	1	3,57%
	AK	0	0%
Quinolones	CIP	1	3,84%
	OFX	0	0%
	NA	4	16%
Phénicoles	C	1	4%
Sulfamides	SXT	15	60%
Nitro-furanes	F	9	37,5%
Polypeptides	CT	3	11,11%
Divers	FF	4	17,39%

➤ Résistance aux B-Lactamines

On remarque que la résistance des Gram négatifs est élevée à l'Ampicilline, Amoxicilline/acide clavulanique, Céfazoline et Ticarcilline avec des taux de résistance **100%**, **64,42%**, **96,29%** et **88,88%**, respectivement.

Pour les ATB Céfoxitine, Céfotaxime et Céfotaxime, le taux de résistance est moyen variant entre **16 ,66%** et **37,50%** Pour l'Imipenème le taux de résistance est de **00%**.

➤ **Résistance aux quinolones**

On remarque que les taux de résistance des Gram négatifs à l'Acide nalidixique, Ciprofloxacine et à l'Ofloxacine sont **16%**, **3,84%** et **00%** respectivement.

➤ **Résistance aux aminosides**

Le taux de résistance des Gram négatifs à la Gentamycine est de **03,57%**, pas de résistance à l'Amikacine.

➤ **Résistance aux autres ATB**

Pour les ATB ; Triméthoprim/sulfaméthoxazole, Furane, Fosfomycine et Colistine les taux de résistance sont ; **60%**, **37,5%**, **17,39%** et **11,11%** respectivement. La résistance au Chloramphénicol est de **04%**.

II.8.3. Etude des *E. coli* isolées

Dans cette partie nous nous limiterons à la principale bactérie dont l'importance quantitative est significative. Cette bactérie la plus fréquemment isolée est *E. coli*.

a. Répartition des *E. coli* isolées selon le sexe

On remarque une répartition inégale des souches d'*E. coli* selon le sexe, les garçons sont les plus infectés par cette souche avec 11 souches soit **57,90%**, contre 08 souches soit **42,10%** pour le sexe féminin.

b. Répartition des *E. coli* isolés selon l'âge

On note l'incrimination dominante de 13 souches d'*E. coli*, soit **68,42%** dans la tranche d'âge [30j-2ans [.

c. Etude de la sensibilité d'*E. coli* aux ATB testés

Les résultats de l'antibiogramme standard pour les 19 souches d'*E. coli* isolées sont présentés dans le tableau n° XII.

Tableau XI : Taux de résistance aux ATB testés dans la population des souches d'*E. coli*.

		Nombre de souches résistantes	%
B- lactamines	AM	10	100%
	AMC	06	75%
	CAZ	01	16,66%
	CZ	17	94,44%
	TI	06	85,71%
	CTX	02	11,76%
	FOX	00	0%
	IPM	00	0%
Aminosides	CN	01	5,26%
	AK	00	0%
Quinolones	CIP	01	5,88%
	OFX	00	0%
	NA	04	25%
Phénicoles	C	01	5,55%
Sulfamides	SXT	12	63,15%
Nitro-furanes	F	01	5,88%
Polypeptides	CT	18	0%
Divers	FF	16	0%

➤ **Résistance d'*E. coli* aux β -lactamines**

La figure N° 08 montre les taux de résistance d'*E. coli* aux β -Lactamines.

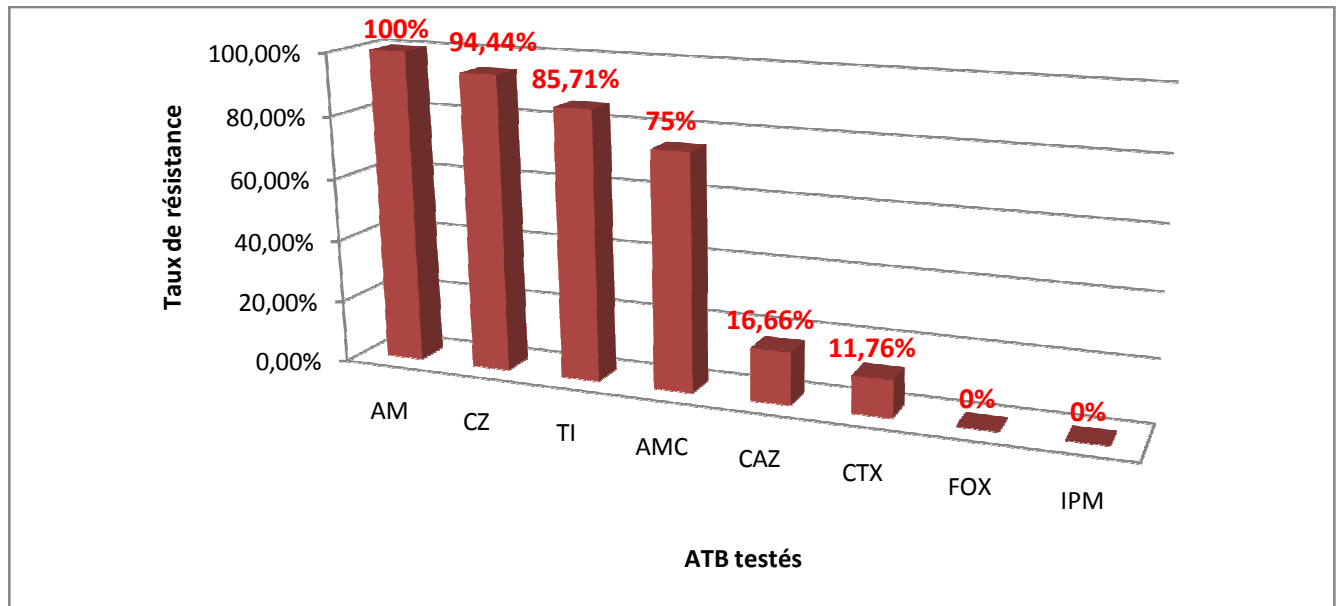


Figure 08: Taux de résistance des souches d'*E. coli* isolées aux β -lactamines.

➤ **Résistance d'*E. coli* aux quinolones**

La figure N° 09 montre les taux de résistance d'*E. coli* aux quinolones

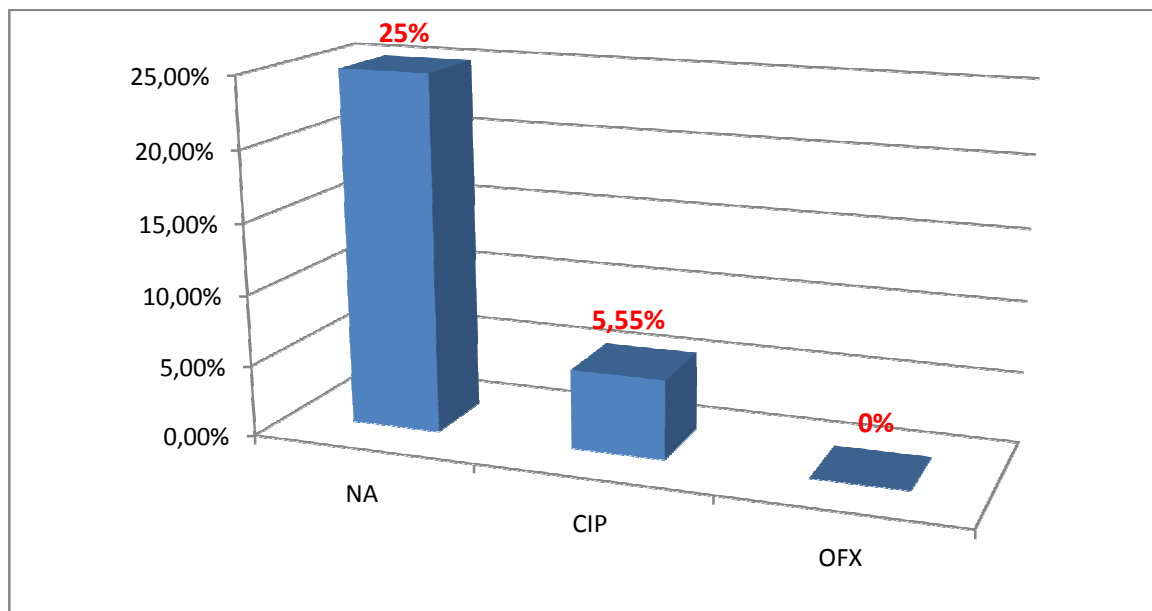


Figure 09: Taux de résistance des souches d'*E. coli* isolées aux quinolones.

➤ Résistance d'*E. coli* aux Aminosides

Les ATB testés dans l'antibiogramme appartenant à la classe des aminosides sont la Gentamycine et l'Amikacine avec des taux de résistance de **5,26%** et **00%** respectivement.

➤ Résistance aux autres ATB

Pour les ATB Triméthoprim/sulfaméthaxazole, Furane et Chloramphénicol les taux de résistance sont ; **63,15%**, **5,88%** et **5,55%** respectivement, pour les souches d'*E. coli* testées sont toutes sensibles à Colistine et Fosfomycine.

II.8.4. Recherche des bactéries multi-résistante

Au cours de notre étude on a pu identifier des germes présentant le caractère de multi-résistance, le tableau n° XII illustre les différentes souches multi-résistantes.

Parmi les 19 souches d'*E. coli* on note la présence de 14 souches multi-résistantes à au moins deux familles d'ATB différentes, dont les souches :

Les souches 4953, 8718 et 11283 présentent une résistance à 3 familles d'ATB qui sont : β -lactamines, quinolones et sulfamides.

Pour ce qui est des *Proteus*, toutes les souches isolées présentent une multi-résistance :

- *P. mirabilis* 6370 est résistant à 03 familles : β -lactamines, polypeptides et nitro-furanes.
- *P. mirabilis* 12967 est résistant à 04 familles : β -lactamines, nitro-furanes, polypeptides et sulfamides
- *P. vulgaris* 7137 est résistant à 05 familles : β -lactamines, nitro-furanes, polypeptides, sulfamides et divers

A propos d' *K.pneumoniae* :

- La souche 12661 est résistante à 03 familles : β -lactamines, nitro-furanes, et divers
- La souche 12876 est résistante à 04 familles : β -lactamines, nitro-furane, sulfamide et divers

Acinetobacter sp 11919 présente une multi-résistance à 03 familles : β -lactamines, nitro-furanes, et divers

Tableau XII: la résistance des souches isolées aux différentes familles.

Espèces (code)		Famille/ATB-Résistance
<i>E. coli</i>	4510	β-lactamines (CZ- CAZ-TI) non M-R
<i>E. coli</i>	4729	Phinécole (C) sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i>	4953	β-lactamines (CZ-TI)- quinolone (NA)- sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i>	5346	β-lactamines (CZ-TI)- sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i>	5735	β-lactamines (CZ-TI)- sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i>	5780	β-lactamines (CZ-TI)- sulfamide (SXT)
<i>P. mirabilis</i>	6370	β-lactamines (CZ-TI)- polypeptide (CT) nitro-furane (F)
<i>C. freundii</i>	6428	β-lactamines (CTX-FOX-CZ-TI) non M-R
<i>E. coli</i>	6449	β-lactamines (CZ-TI)- sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i>	6778	B-lactamines (CZ)- sulfamide (SXT)
<i>Proteus vulgaris</i>	7137	β-lactamines (CZ, FOX), nitro-furane (F), polypeptide (CT), sulfamide (SXT), divers (FF).
<i>E. coli</i>	7067	β-lactamines (AM- CTX- CZ) - quinolone (NA)
<i>E. coli</i>	6526	β-lactamines (CZ) non M-R
<i>Enterobacter Sp</i>	7810	β-lactamines (AM- FOX- CZ)- nitro-furane (F),
<i>E. coli</i>	8718	β-lactamines (AM – CZ) aminoside (CN)- quinolone (CIP- NA)- sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i>	8328	β-lactamines (AM- CZ) non M-R
<i>E. cloacae</i>	9734	β-lactamines (AM – CTX- FOX- CZ)- nitro-furane (F)
<i>E. coli</i>	10693	β-lactamines (AM- CZ)- sulfamide (SXT)
<i>E. faecalis</i>	10866	β-lactamines (AM- CTX- P)- aminoside (CN)- macrolide (E)- divers (RA)
<i>E. coli</i> 11120		β-lactamines (AM- AMC-CTX- CZ)- sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i> 11283		β-lactamines (AM- AMC- CZ)- quinolone (NA)- sulfamide (SXT)
<i>E. coli</i> 11325		β-lactamines (AM- AMC- CZ) non M-R
<i>E. coli</i> 11647		β-lactamines (AM- AMC) non M-R
<i>E. coli</i> 11749		β-lactamines (AM- AMC- CZ)- nitro-furane (F)
<i>E. coli</i> 11835		β-lactamines (AM- AMC- CZ)- sulfamide (SXT)
<i>E. faecalis</i> 11912		β-lactamines (AM- CTX- P)- macrolide (E- DA)- TE
<i>Acinetobacter sp</i> 11919		β-lactamines (AM- AMC- CTX- FOX- CZ- CAZ – PIP) - nitro-furane (F) –divers (FF- RA)
<i>K. pneumoniae</i> 12661		β-lactamines (AM -AMC -CZ) - nitro-furane (F) – divers (FF)
<i>K.pneumoniae</i> 12876		β-lactamines (AM –AMC-CTX-CZ)- nitro-furane (F) sulfamide (SXT)- divers (FF)
<i>Proteus mirabilis</i> 12967		β-lactamines (AM-CTX-CZ)- polypeptide (CT)- nitro-furane (F) - sulfamide (SXT)

II.9. Discussion

Prélèvement contaminés

La décision d'un prélèvement contaminé est prise lorsqu'on observe une culture polymicrobienne, pour cela la meilleure décision est de demander de refaire le prélèvement tout en respectant les bonnes pratiques.

Le travail sur le premier jet pour les enfants à miction non volontaire et le manque de rigueur au moment du prélèvement qui influe sur la bonne pratique sont deux facteurs favorisant la contamination par plusieurs germes.

Prévalence des IU

L'analyse cyto bactériologique des urines à révéler un taux d'ECBU négatif plus important que le taux d'ECBU positif, cette différence peut être expliquée par :

- La forte demande d'ECBU dans le cadre d'un bilan général.
- La prise d'antibiotique avant le prélèvement (**69,57%**) ce qui peut expliquer par l'effet positif de certains ATB administrés par le médecin sur l'éradication de la flore vésicale.
- Le nombre de patient du sexe masculin est plus représentatif que celui du sexe féminin, avec un taux d'infection élevé chez les filles.

IU et l'antibiothérapie

L'antibiothérapie est un outil caractérisé par deux effets opposés, il diminue la charge bactérienne dans l'AU, en revanche il exerce une pression sélective favorisant ainsi l'émergence des BMR.

La détection d'une IU chez 14 patients malgré une antibiothérapie, peut être expliquée par :

- La résistance des souches isolées aux ATB prescrit par le médecin.
- Une éventuelle infection récente.
- L'ATB n'a pas encore fait effet au moment du prélèvement.

Leucocyturie sans bactériurie (LSB)

La présence d'une leucocyturie significative sans bactériurie est expliquée par :

- **52,63%** patient LSB ont été sous ATB : éradication de la bactérie et disparition plus lente des leucocytes (Darbas et *al.*, 2007).

- Une LSB peut être due à une infection d'origine virale (adénovirus), levurienne, infection vaginale ou oxyurose, ce qui nécessite la mise en pratique d'autres tests d'identification, pour cela la prise d'une LSB en considération est nécessaire, elle peut nous orienter vers d'autres pathologies plus importantes tel que la tumeur urothéliale.

Répartition des IU selon les signes cliniques

La cause d'une IUA est décrite par Bensmam, 2002, dont lequel les germes incriminés sont peu virulents et qui ne sont pathogènes ni pour l'arbre urinaire ni pour le parenchyme rénal. Il peut s'agir aussi d'une infection bactérienne récente, ce qui ne donne pas le temps à l'expression des signes cliniques lors du contrôle médical.

Répartition des IU selon le sexe

27,40% des garçons présentent une infection urinaire contre un taux de 29,41% pour les filles ce qui est comparable aux travaux de Bouskraoui et *al.* 2010, le sexe féminin représentait 65,7 %. D'après les résultats obtenus on remarque une différence des taux d'IU selon le sexe. De ce fait le sexe peut être un facteur de risque dans la contraction d'une IU. Les facteurs favorisant cette différence ont été discutés dans la recherche bibliographique.

Répartition des infections urinaires selon l'âge

Les enfants moins de 02 ans sont les plus susceptibles de contracter une IU. Nos résultats concordent à ceux retrouvés par Bouskraoui et *al.*, 2010 : la tranche d'âge 1 mois-2 ans est la plus touchée avec un pourcentage de 62 % des cas rapportés, et avec les travaux de Binda ki Muaka et *al.*, 1990, avec une prédominance chez le nourrisson (67 %). Tel que le sexe, l'âge peut être un facteur de risque, les facteurs favorisant la contraction d'une IU dans cette tranche d'âge ont été décrits dans la recherche bibliographique.

Résultats de l'identification

Germes isolés

30 souches bactériennes ont été isolées avec des fréquences d'isolement comparables à ceux décrites dans la recherche bibliographique par Brunet et *al.* 2006.

La majorité des germes isolés étaient des bactéries Gram négatif avec une représentation de 93,33%, cette dominance des bacilles Gram négatif est comparable aux travaux de Binda ki Muaka et *al.*, 1990, dont les 128 souches bactériennes identifiées, 124 soit 97 % sont des germes gram-négatif et à l'énoncé de Vu-Thien, 1998, (L'épidémiologie

bactérienne des infections urinaires en pédiatrie est largement dominée par les bacilles à Gram négatif).

Résistance aux ATB

Antibiothérapie et la résistance aux ATB

Nous avons recensé 5 souches résistantes au CTX isolées à partir de 05 patients sous CTX et 7 souches résistantes à l'AMC isolées à partir de 07 patients sous AMX. Ces données expliquent pourquoi 30,43% des patients sous ATB ont enregistré une IU.

On peut supposer que cette résistance est acquise par le taux important de CTX et AMX administré pour le traitement probabiliste des enfants. Pour ces raisons, le médecin doit assurer une administration juste d'ATB et variable afin de limiter la dissémination de la résistance bactérienne aux CTX et AMX.

Resistance des germes Gram négatifs

➤ Pour la résistance aux B-Lactamines

Ces dernières années, l'évolution de la sensibilité aux B-lactamines chez les entérobactéries a été liée à l'émergence et la diffusion de certains mécanismes de résistance, comme la production de B-lactamases à spectre étendu chez les *Klebsiella* et l'hyperproduction stable de céphalosporinase chez les espèces naturellement productrices de céphalosporinase inductible, comme *Enterobacter cloacae* (Thabaut et al., 1995).

Les taux de résistances important enregistrés pour Ampicilline, Amoxicilline/acide clavulanique et Céfazoline rendent ces ATB à éviter dans les traitements probabilistes des IU en ville. Pour l'Ampicilline et l'association Amoxicilline/acide clavulanique deviennent de plus en plus inefficace sur la majorité des bactéries Gram négatif, le taux de résistance enregistré est de **64,42%**, cette résistance peut être liée à une diminution de l'affinité de l'acide clavulanique vis-à-vis des B-Lactamases, mais après avoir vérifié les deux disques par les ATCC, nous avons constaté que la majorité des disques sont défectueux.

Le seul ATB qui reste efficace sur les Gram négatif est l'Imipénème, appartenant au carbapénèmes. Pour préserver leur activité microbiologique et limiter l'émergence et la diffusion de souches résistantes aux carbapénèmes, qui sont aussi résistantes à l'ensemble des bêtalactamines, leurs indications devraient être limitées aux infections prouvées ou suspectées à bactéries à Gram négatif résistantes aux autres bêtalactamines (Durrmeyer et Cohen, 2010).

La résistance moyenne des Gram négatif aux B-Lactamines est de **53,07%**.

Ce haut niveau de résistance s'explique par la surconsommation d'antibiotiques dans les infections respiratoires, premières causes de prescriptions en pédiatrie. Ces prescriptions ont contribué à l'évolution de la résistance des bactéries de la flore intestinale. En effet, les traitements par aminopénicillines ou céphalosporines sont fortement générateurs de résistances acquises (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, 2007).

La résistance acquise aux C3G, liée chez certaines espèces d'entérobactéries, à l'hyperproduction d'une AmpC (céphalosporinase chromosomique) et peut être maintenant liée à l'acquisition d'une beta-lactamase plasmidique ou transférable (Philippon, 2006).

➤ **Pour la résistance aux quinolones**

De façon générale, les quinolones sont caractérisées par un large spectre d'activité et ont une excellente activité contre les bactéries à Gram-négatif. (Larouche 2001).

Les taux de résistances obtenues pour l'Acide nalidixique, Ciprofloxacine et Ofloxacine, restent faibles, surtout pour l'Ofloxacine avec une sensibilité totale, ce qui lui donne une efficacité importante dans le traitement probabiliste des IU en ville.

La résistance moyenne des Gram négatif aux quinolones est de **06,61%**.

La résistance des bactéries aux quinolones est due à une mutation chromosomique affectant :

- L'activité de l'ADN Gyrase.
- ou bien la perméabilité membranaire aux quinolones, il s'agit des mutations non spécifiques au niveau des gènes codant pour les porines, entraînant ainsi une diminution de l'activité des quinolones par défaut de pénétration intracellulaire (Tali-Maamar et Rahal 1999).

➤ **Pour la résistance aux aminosides**

Les taux de résistance obtenus pour Gentamycine et Amikacine, restent plus faible, rendent ainsi les aminosides efficaces pour le traitement probabiliste des infections urinaires chez l'enfant, mais le respect de la dose et l'administration variante des aminosides restent toujours à respecter pour préserver cette efficacité. La résistance moyenne des Gram négatif aux aminosides est de 01,78%.

➤ **Résistance aux autres ATB**

Pour les ATB triméthoprim/Sulfaméthoxazole, Furane, Fosfomycine et Colistine les taux de résistance sont considérables. Contrairement à Chloramphénicol, avec un taux de résistance plus faible.

Pour les *E. coli* isolées

La fréquence importante enregistrée pour *E. coli* (**63,33%**) est expliquée par :

- Le pouvoir d'adhésion aux cellules épithéliales (Daniel et Williamson, 2003), Ce pourquoi, la majorité des infections de l'arbre urinaire sont causées par ces souches d'*E. coli*. (Monard et al., 1993).
- La flore digestive normale est habituellement le réservoir des bactéries retrouvées dans les IU. (Foyer abondant des *E. coli*) (l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, 2007).

a. Répartition des *E. coli* isolées selon le sexe

dans notre étude le sexe masculin est le plus contracté par *E. coli*, contrairement, d'autres études, montrent que le sexe féminin est le plus contracté par *E. coli* (Djennane et al., 2009). L'affection élevée du sexe masculin par *E. coli* dans notre étude peut être due au nombre important (**67,92%**) de garçon qui est représentatif par rapport au sexe féminin.

b. Répartition des *E. coli* isolé selon l'âge

La tranche d'âge [30j-2ans] est la tranche la plus contractée par *E. coli*, ces résultats concordent avec les travaux réalisés par Anoukoum et al., et aux travaux de Hachemi et Ouddai (2007), dont lequel, ont enregistré le taux le plus élevé **63,53%** d'*E. coli* affecte la tranche d'âge [02 mois-30mois] et un taux dominant soit **37,50%** dans la tranche d'âge [2j-2ans] [respectivement. Dans d'autres études statistiques, montre que la tranche d'âge [7 A-15ans] dans le Centre hospitalo-universitaire de Beni Messous et l'hôpital central de l'armée est la tranche la plus contracté par *E. coli* (Djennane et al., 2009). Cette opposition enregistrée avec d'autres services peut être due au nombre important (**64,15%**) inclus dans la tranche d'âge [30j-2ans] [.

Sensibilité d'*E. coli* aux ATB testés

E. coli est une bactérie naturellement résistante à la pénicilline G et à l'oxacilline, aux macrolides, lincosamides et synergistines, aux glycopeptides, à la rifampicine et à l'acide

fusidique. En cas de résistance acquise, différents mécanismes peuvent être associés et concerner plusieurs classes d'antibiotiques (Jauréguy, 2009).

Parmi les 19 souches d'*E. coli* identifier on note que certaines souches n'ont été pas testées à un tel ou un tel ATB.

➤ **Résistance d'*E. coli* aux B-lactamines**

Naturellement, les souches sont sensibles aux B-lactamines, malgré la présence d'une céphalosporinase chromosomique qui est exprimée à très bas niveau (Sougakoff et Trystram 2003).

On note que **100%** des souches testées à l'Ampicilline sont résistante, cette observation est pratiquement identique aux résultats de certains auteurs tels que les travaux d'Adonis-Koffy et *al.*, 2003, avec un taux identique de 100% et ceux de Binda ki Muaka et *al.*, 1999, avec un taux de **91,10%**.

La Ticarcilline présente un taux de résistance **85,71%**, un taux comparable aux travaux de Hachemi et Ouddai, 2007 avec un taux de **81,25%**.

75% des souches sont résistantes à l'association Amoxicilline/acide clavulanique, ce résultat est pratiquement identique à celui retrouvé par Amorissani et *al.*, 2006.

La résistance aux céphalosporines de troisième génération reste limitée pour les souches d'*E. coli* isolées avec **16,66%** au Céfatazidime, **11,76%** au Céfotaxime, **00%** au Céfoxitine (FOX) ces résultats correspondent avec les travaux d'Ounaies-Boutrif et *al.*, 2010.

Pour l'Imipénème le taux de résistance de **0%**, ce qui correspond aux travaux d'Ounaies-Boutrif et *al.*, 2010, dont toutes les souches étaient sensibles à l'Imipénème. La moyenne de résistance des souches d'*E. coli* B-Lactamines est de **47,95%**.

Le taux de résistance important enregistrés à la majorité des β -Lactamines est expliqué par l'expression d'un principal mécanisme de résistance qu'est la production de β -lactamases plasmidiques (Jauréguy, 2009). L'activité des Céfoxitine et de l'imipénème n'est pas modifiée et reste active.

Le tableau n° XIII illustre une comparaison de la résistance des souches d'*E. coli* aux β -Lactamines avec d'autres travaux.

Tableau XIII : comparaison de la résistance des souches d'*E. coli* aux β -Lactamines avec d'autres travaux.

service	CHUB (Hocini et Dahdah, 2012)	C.N.H.U.H.K.M. De Cotonou (Zomahoun, 2004)	CHUBO (Hachemi et Ouddai, 2007)
Taux de résistance (%)	AM 100	AM 92,50	AM 81,25
	AMC 75,00	AMC 57,60	AMC 68,75
	CAZ 16,66	CAZ non testé	CAZ non testé
	CZ 94,44	CZ non testé	CZ 12,50
	TI 85,71	TI non testé	TI 81,25
	CTX 11,76	CTX 12,80	CTX 12,50
	FOX 00,00	FOX 09,60	FOX 06,25
	IPM 00,00	IPM non testé	IPM non testé
	Résistance moyenne: 47,95	Résistance moyenne: 43,12	Résistance moyenne: 43,75

CHUB : Centre Hospitalier Université Bejaia

CHUBO : Centre Hospitalier Université de Bab El Oued, Alger.

La résistance moyenne d'*E. coli* vis-à-vis aux β -Lactamines testées, calculées pour chaque CHU appartenant à des régions différentes (deux pays africain), montre une similitude très proche, ce qui peut refléter l'augmentation de nombre de souches d'*E. coli* résistantes aux β -Lactamines d'une façon constante dans plusieurs pays.

➤ **Résistance d'*E. coli* aux quinolones**

Le taux de résistance d'*E. coli* aux quinolones a connu une croissance inquiétante au cours des dernières années, en France, passant de moins de **5%** en 1996 à plus de **15 %** en 2007 (Batard et al., 2011).

Depuis sa découverte l'acide nalidixique était très efficace mais son spectre d'activité était limité au traitement des IU (Nordmann, 2005). On note un taux de résistance de **25,00%** vis à vis l'acide nalidixique, ce qui correspond à un taux de résistance **24,5%** enregistré dans

les travaux de Al-Hartbi et Al-Fifi 2007. Mais dans d'autres travaux tels que ceux réalisés par d'Ounaies-Boutrif et *al.*, 2010 montre un taux de résistance de **07,40%** contre un taux de résistance de **44,20%** décrite par Haghi-Ashteiani et *al.*, 2007 dans l'institut pasteur du Maroc, ce qui reflète la propagation et la variation de la résistance d'*E. coli* à l'acide nalidixique d'un lieu à un autre sous l'influence de plusieurs facteurs tel que l'administration non réglementée d'antibiotiques.

Pour le Ciprofloxacine le taux de résistance enregistré été de **05,55%**, un résultat comparable aux travaux réalisés par Ferjani et *al.*, 2010 avec un taux de **02,40%**. Dans le cas général le taux de résistance des souches d'*E. coli* reste toujours de bas niveau, mais reste toujours à respecter les règlements d'administration à fin de limiter la dissémination de la résistance, par exemple un taux plus élevé (**22,80%**) a été enregistré dans les travaux de Al-Hartbi et Al-Fifi 2007.

Toutes les souches testées à l'Ofloxacine sont sensibles, un résultat identique au taux de sensibilité des souches isolées du service de pédiatrie réalisé par Boukadida et *al.*, 2002.

La résistance moyenne des souches d'*E. coli* aux quinolones est de **10,29%**.

Plusieurs mécanismes peuvent y contribuer, mais elle est essentiellement liée à des mutations chromosomiques des sous-unités A ou B de l'ADN gyrase. Ces mutations sont responsables de l'apparition de mutants résistants à l'acide nalidixique. Cette résistance de premier niveau peut être aggravée par l'apparition de mutations supplémentaires touchant la 2^e sous-unité de l'ADN gyrase ou la topo-isomérase IV (Jauréguy, 2009).

Le tableau n° XIV illustre une comparaison de la résistance des souches d'*E. coli* aux Quinolones avec d'autres travaux.

Tableau XIV : comparaison de la résistance des souches d'*E. coli* aux Quinolones avec d'autres travaux.

Service	CHUB (Hocini et Dahdah, 2012)	Central hospital of Saudi Arabia (Al-Hartbi A.A et Al-Fifi S.H. 2007)	CHUBO (Hachemi et Ouddai, 2007)
Taux de résistance (%)	CIP 05,88 OFX 00,00 NA 25,00 Résistance moyenne: 10,29	CIP 22,80 OFX non testé NA 24,50 Résistance moyenne: 23,65	CIP 06,25 OFX non testé NA 25,00 Résistance moyenne: 15,62

CHUFH : Centre Hôpitalo-Université Farhat Hached, Sousse, Tunisie.

La résistance moyenne d'*E. coli* vis-à-vis aux quinolones testées, calculée pour chaque CHU appartenant à des régions différentes de l'Algérie, montre une différence remarquable, ce qui peut refléter l'augmentation de nombre de souches d'*E. coli* résistantes aux quinolones d'une façon non constante au sein du même pays, sous l'influence de deux facteurs importants ; géographique et la consommation d'ATB.

➤ Résistance d'*E. coli* aux Aminocyclitolés

Pour la Gentamycine le taux de résistance enregistré est de **05,26%**, un taux comparable aux travaux de Ferjani et *al.*, 2010 avec un taux de **04,80%**. Pour l'Amikacine le taux de résistance été de **00%**, un taux plus élevé est enregistré par Haghi-Ashteiiani et *al.*, 2007, avec **30,90%**.

La moyenne résistance des souches d'*E. coli* dans notre étude est de **02,63%**, ce qui correspond aux travaux de Adonis-Koffy et *al.*, 2003, avec une moyenne de **04%**, une sensibilité rend les aminocyclitolés actifs sur les d'*E. coli*. D'autres études montrent des taux important de la résistance d'*E. coli* à la gentamycine tel qu'il est le cas pour Binda ki Muaka et *al.*, avec un taux de **91,10%**, peut être expliquer par la surconsommation de la Gentamycine par la population analysée induisant ainsi la sélection des souches résistance et/ou l'acquisition des mécanismes de résistance à la Gentamycine.

Le tableau n° XV illustre une comparaison de la résistance des souches d'*E. coli* aux Aminocyclitolides avec d'autres travaux.

Tableau XV : comparaison de la résistance des souches d'*E. coli* aux Aminocyclitolides avec d'autres travaux.

Service	CHUB (Hocini et Dahdah, 2012)	CHUBO (Hachemi et Ouddai, 2007)	Laboratory of Microbiology Tehran, Iran (Haghi-Ashtiani et al., 2007)
Taux de résistance (%)	CN 05,26 AK 00,00 Résistance moyenne: 02,63	CN 18,25 AK 06,25 Résistance moyenne: 12,25	CN 25,05 AK 30,90 Résistance moyenne: 27,97

La résistance moyenne d'*E. coli* vis-à-vis aux aminocyclitolides testées, calculée pour chaque CHU appartenant à des régions différentes de l'Algérie, montre une différence remarquable, ce qui peut refléter l'augmentation de nombre de souches d'*E. coli* résistantes aux aminocyclitolides d'une façon non constante au sein du même pays, sous l'influence de deux facteurs importants ; géographique et la consommation d'ATB.

➤ **Résistance aux autres ATB**

La Colistine et la Fosfomycine restent actives sur les souches d'*E. coli*.

Malgré leur anciennetés, la Fosfomycine et les Furanes restent actives sur *E. coli*, cette efficacité durable peut s'expliquer, d'une part par le fait qu'aucun mécanisme de résistance croisé n'est connu avec les autres familles d'antibiotiques, d'autre part par le caractère limité de leur prescription aux infections urinaires basses non compliquées (Jauréguy, 2009).

Comparaison de la résistance des Gram négatif avec celle des souches d'*E. coli*

Dans notre étude, le calcul de la résistance moyenne des Gram négatif vis-à-vis de l'ensemble d'ATB testés ainsi la moyenne de résistance des souches d'*E. coli* nous a donné **34,46%** et **32,28%** respectivement. En calculant les moyennes pour les Gram négatif et *E. coli* dans les travaux réalisés par Kothari et Sagar, 2008, nous avons obtenus les taux de résistance **42,92%** et **44,70%** respectivement.

Dans les deux études nous avons des taux de résistances moyennes très proches entre les Gram négatif et les souches d'*E. coli*, ces résultats peuvent être expliqués par les propriétés structurales et biochimiques entre les bactéries appartenant au Gram négatif (exemple : Chez les bactéries à Gram négatif l'empêchement de l'accès des ATB à leurs cibles résulte aussi de la diminution de l'afflux des ATB à travers les membranes biologiques (Yoneyama et Katsumata, 2006 ; Nikaido, 2009) ce qui donne à l'ensemble des bactéries Gram négatif des mécanismes de résistance pareils (Parmi les autres entérobactéries, on retrouve les mêmes mécanismes de résistance que chez *E. coli*, avec des fréquences variables en fonction des espèces, Cavallo et *al.*, 2004), même sur le plan évolutif de la résistance.

Recherche des bactéries multi-résistantes (BMR)

L'émergence de BMR aux antibiotiques est inquiétante, elles sont responsables d'infections pouvant menacer le pronostic vital des patients sans solutions thérapeutiques satisfaisantes (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, 2010).

Parmi les 30 souches isolées on note **80%** sont des BMR ce qui reflète leur émergence importante chez les enfants hospitalisés dans le service pédiatrique, dont **20,83%** des BMR sont résistante à 03 familles d'ATB et **25%** sont résistante à au moins 04 familles d'ATB. Pour *Acinetobacter sp* des études récentes montrent que de nombreuses souches d'*Acinetobacter* en Asie sont résistantes à tous les antibiotiques connus (Paul et *al.*, 2010).

Cette propagation des BMR chez les enfants entraîne une difficulté de la prise en charge de ces patients par une limitation de choix d'ATB avec un retard de la mise en place d'une antibiothérapie adaptée.

L'apparition des BMR peut être sous l'influence de plusieurs facteurs :

- Sous la pression de sélection des antibiotiques : mauvais usage, utilisation excessive, large spectre.
- Plusieurs mécanismes de résistance acquis par modification de cible, production d'enzyme, efflux et imperméabilité.
- Sous la dépendance de plusieurs mécanismes génétiques par mutation chromosomique et acquisition de plasmide, transposon.
- Amplification du phénomène par transmission croisée : par contact, par gouttelettes (parole, toux).

Comme prévention : l'isolement des patients colonisés ou infectés par BMR constitue la principale mesure visant à interrompre la dissémination de ces germes aux malades et au personnel.

Conclusion

Conclusion

L'étude que nous avons fait au niveau du CHU de Bejaia nous a permis de lever le voile sur les infections urinaires chez l'enfant hospitalisé, tout au long de 03 mois de stage dans le laboratoire de bactériologie. L'IU chez l'enfant est une pathologie fréquente essentiellement au cours de la première année de vie et se manifeste généralement avec des signes urinaires non spécifiques. L'identification des germes à révéler l'isolation des germes les plus fréquemment incriminés dans les IU, selon les caractères morphologiques des germes, les bacilles Gram négatif représentent les **93,34%** des germes isolés. Les *Escherichia coli* sont en tête de liste avec **63,33%**.

Chez l'enfant, les bactéries à Gram négatif expriment une résistance croissante aux antibiotiques largement prescrits dans le traitement probabiliste des IU tels que les B-lactamines (Céfazoline : **96,29%**).

Parmi toutes les souches identifiées on estime environ 80% des souches isolées sont considérées comme des bactéries multi-résistantes.

A la fin de cette étude prospective, nous suggérons :

Sensibiliser les médecins (pédiatres, médecins généralistes, urgentistes) qui prescrivent tous les jours des antibiotiques pour des patients dont ils savent bien que la probabilité d'infection bactérienne est extrêmement faible voire inexistante sur la nécessité des prélèvements urinaires avant toute antibiothérapie

L'incertitude diagnostique entre infection bactérienne et virale est un motif fréquent de prescriptions d'antibiotiques inutiles. Ils participent largement à la pression de sélection globale qui a abouti à la situation actuelle.

Vis-à-vis aux taux de résistance important des Gram négatif enregistrés vis-à-vis à certains antibiotiques tel que la céfazoline et la Triméthoprime/sulfaméthoxazole, une étude rétrospective sur les taux de résistance dans les villes de Bejaia est nécessaire pour une meilleure orientation des médecins vers une administration juste des ATB efficaces pour les traitements probabilistes des IU.

Elaboration d'un plan de surveillance de l'évolution de la résistance bactérienne aux différents antibiotiques à fin de sélectionner les antibiotiques inefficaces pour les traitements probabilistes des infections urinaires.

La propagation de la résistance bactérienne aux antibiotiques, nous oblige à chercher des nouvelles molécules bioactives sur ces bactéries.

Glossaire

Adhésine fimbriales : Facteur d'adhésion bactérien

Antibioprophylaxie : prescription d'un antibiotique préventif de l'infection.

Bactériurie : présence de bactéries dans les urines (infection urinaire).

Créatinine : c'est un produit de dégradation du phosphate de créatine dans le muscle

Cystite : inflammation de l'urètre et la vessie.

Douleurs pelviennes : Douleurs du bas-ventre

Érythropoïétine: est une hormone de nature glycoprotéique (protéine portant un glucide).

Cette hormone est un facteur de croissance.

Fibrose rénale: accumulation excessive de matrice extracellulaire dans le parenchyme rénal

Hile: Zone d'un organe à partir de laquelle entrent et sortent les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs

Iatrogène : Maladie provoquée par un médicament ou par un traitement médical.

Impérieuse : uriner involontairement

Incontinence : Perte involontaire d'urine par l'urètre.

Leucocyturie : présence de globules blancs dans les urines.

Lithiase: Maladie caractérisée par la présence de calculs dans un organe

Miction: action d'uriner

Néoglucogenèse : C'est la synthèse du glucose à partir de précurseurs non-glucidiques

Néphron: Unité fonctionnelle élémentaire composant le rein

Parentéral : qui est administré dans l'organisme autrement que par le tube digestif.

Pelvis : Le petit bassin, partie du corps située sous l'abdomen et contenant entre autres la vessie et le rectum

Phimosi: étroitesse du prépuce

Pollakiurie : mictions fréquentes et peu abondantes

Polymorphes : Qui est sujet à changer de forme

Prostatite: infection de la glande prostatique.

Prostaglandine: Molécules liposolubles destinées à la sécrétion dans le milieu extracellulaire

Pyélonéphrite : infection des reins et des bassinets.

Reflux vésico-urétéro-rénal : le passage, à contre-courant, de l'urine vésicale dans l'uretère et le rein

Septicémie: État morbide dû à la dissémination par voie sanguine de germes pathogènes

Stase : l'accumulation et la stagnation anormales de sang (ou d'un autre liquide) dans un organe.

Tube urinifère: Tube qui porte l'urine

Oxyurose : Parasitose due aux oxyures (Petit ver nématode blanc, long de quelques millimètres, parasite de la portion terminale de l'intestin de l'homme, surtout de l'enfant).

Urétrite : écoulement purulent (infection).

urothélium : Couche de cellules formant un épithélium (tissu de recouvrement) tapissant les voies urinaires.

Uropathie: Toute maladie touchant l'appareil urinaire

Références bibliographiques

A

Ahmed M. S. et Swedlund K. S. (1998). Evaluation and Treatment of Urinary Tract Infections in Children, Wright State University School of Medicine, Dayton, Ohio *Am Fam Physician*. Apr 1;57 (7):1573-1580.

Anoukoum T, Agbodjan-Djossou O, Atakouma Y.D, Bakonde B, Folligan K, Boukari B et Kessie K. (2001). Aspects épidémiologiques et étiologiques de l'infection urinaire de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-Campus de Lomé (Togo).

Amorissani M.F, M'Bengue A.K, Dainguy E, Faissal N.A et Houenou Y. (2006). Infections urinaires néonatales : profils cliniques et bactériologique, *Rev. Int. Sc. Méd.* Vol. 8, n°1, 2006, pp. 45-49.

Adonis-Koffy L, Kouakoussui A, Ake-Assi M.H, Faye-Kete H, Asse-Kouadio V et Timite-Konan A.M. (2003). Etude clinique et microbiologique de l'infection urinaire chez l'enfant en milieu hospitalier au CHU de Yopougon à Abidjan *Médecine d'Afrique Noire* Tome 50 - n° 7 - Juillet 2003 - pages 336-340.

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, (février 2007). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant, Recommandations, www.afssaps.sante.fr.

Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, (2010). Emergence des bactéries multi-résistantes -Importance renforcée du bon usage des antibiotiques.

Andremont A. (2011). Résistance des bactéries aux antibiotiques : d'un miracle médical à un problème de société, Colloque « Surconsommation des antibiotiques : comment réguler ? » Assemblée Nationale, Paris, 1p.

Aspevall O, Hallander H, Gant V et Kouri T. (2001). European guidelines for urinalysis, the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, *CMI*, 7, p: 173–178.

B

Balas D. (2008). *Histologie* de l'appareil urinaire P : 02. homepage.mac.com, consulter le : 13/02/2012.

Batard E, Montassier E, Ballereau F et Potel G. (2011). De la consommation d'antibiotiques aux résistances bactériennes : l'exemple de la résistance d'*Escherichia coli* aux quinolones. *mt* 2011 ; 17 (4) : 294-301.

- Binda ki Muaka P, Kanda T, Ngiyulu Makuara R et Mensa Massabil L.** (1990). Etude clinique de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical, Médecine d'Afrique Noire, 37 (1).
- Barza M.** (1999). Appareil urinaire, dans: Schaechter M. et al. Microbiologie et pathologie infectieuse. Ed. De Boeck et Larcier s.a., P : 735-745-746.
- Bassetti M, Righi E et Viscoli C.** (2008). Novel β -lactam antibiotics and inhibitor combinations. Expert opin. Investing. Drugs; 17: 285-296.
- Bensman A.** (1998). Traitement curatif des infections urinaires basses, dans ; Arch Pédiatr édition Elsevier, Paris ; 5 Suppl 3 : 302-304.
- Bensmam A.** (2002). Les infections urinaires de l'enfant, correspondances en pelvi-périnéologie, n°4, Vol. II, octobre/novembre/décembre 2002, p : 16.
- Bensman A.** (2003). Infections urinaires de l'enfant, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, p : 02. Dans Le livret de l'externe, Pédiatrie, édition Tsunami.
- Bensman A.** (2004). Infection urinaire, les nouveaux « anciens concept », Publié dimanche 14 mars 2004.
<http://www.sfip radiopediatrie.org/SFIPoldpages/EPUTRO04/BENTRO04.HTM> (accessed 15.05.12).
- Besassier R, Califano J, Carrette M et Lombardo M.** (2005). La lutte antibactérienne, université Nice SOPHIA ANTIPOLIS, sur le site :
http://bioinfo.unice.fr/enseignements/EPU_2005/2005_UET1/Rapport%20lutte%20antibact%20E9rienne%20et%20r%E9sum%E9.pdf, p : 13.
- Bourdt-Michel G.** (2003). Infection urinaire de l'enfant, Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble, 8p. Consulter le : 02/02/12 sur : www-sante.ujf-grenoble.fr.
- Bouskraoui M, Ait Sab I, Draiss G, Bourrouss M et Sbihi M.** (2010). Épidémiologie de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech, © 2010 Elsevier Masson SAS. Archives de Pédiatrie, 17:S177-S178.
- Boukadida J, Boukadida N et Elraii S.** (2002). Profil et sensibilité aux antibiotiques de 2063 bactéries uropathogènes isolées dans le centre de la Tunisie, Bull Soc Pathol Exot, 95, 1, 8-10.
- Brad G-F, Sabău I, Marcovici T, Mariş I, Dăescu C, Belei O, Vetesi T, Nilima K, Hoduţ A et Popoiu CM.** (2010). Antibiotic resistance in urinary tract infections in children. Jurnalul Pediatrului– Year XIII, Vol. XIII, Nr. 51-52, july-december 2010, p 73-77.
- Broek I, Harris N, Henkens M, Mekaoui H, Palma P.P, Szumilin E et Grouzard V.** (2010). Guide clinique et thérapeutique, édition Médecins Sans Frontières, p : 224-226.

Booth R. I. (2005). Chapter 20: The Evolution of Antibiotic Resistance within Patients, Edited by Gould and van der Meer, Plenum Publishers, New York, p. 367- 385.

Brunet P, Tsimaratos M, Guys J-M et Lechevallier E. (Février 2006). Cours : Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte, Leucocyturie (93), Faculté de Médecine de Marseille, p : 01-03.

C

Caron F. et Étienne M. (2007). Prophylaxie et antibiothérapie curative des infections urinaires, Dans Lobel B. et Soussy C-J. « Infections urinaires chez l'enfant » édition Springer-Verlag France, Paris, p : 47.

Cavallo J-D, Fabre R, Jehl F, Rapp, C et Garrabé E. (2004). Bêtalactamines, EMC-Maladies Infectieuses 1, 129–202.

Chartier E. (2002). Urologie, 4^e édition Editions MED-LINE, p: 09-12-81.

Chantepie A, Maurage Ch, Marchand S et Ployet J-L. (2003). Pédiatrie en poche. Ed. Groupe Liaisons S. A., 5^e édition, p : 338.

Conférence de consensus co-organisée par la **SPILF** et l'**AFU**. Infections urinaires nosocomiales- Mercredi 27/10/2002- Institut Pasteur, Paris. P : 05.

D

Daniel J. G. Thirion et Williamson D. (2003). Les infections urinaires : une approche Clinique, Pharmactuel Vol. 36 No 5 Octobre-Novembre-Décembre, p. 246-255.

Darbas H, Marchandin H, Bourgeois N et Michaux-Charachon S. (2007). Diagnostic et suivi des infections urinaires le bon usage de l'examen cyto bactériologique des urines, Faculté de Montpellier – Nîmes, p : 07.

Durrmeyer X. et Cohen R. (2010). Utilisation des carbapénèmes en pédiatrie, Archives de Pédiatrie 2010;17:S163-S10.

De Moüy D, Cavallo J-D, Weber P et Fabre R. (2001). Détection et surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotiques en milieu communautaire, revue Française des laboratoires, N° 335. P : 31.

Delmas V, Brémond-Gignac D, Douard R, Dupont S, Latrémouille C, Le Minor J.M, Pirro N, Sèbe P, Vacher C et Yiou R. (2008). Anatomie générale. Edition Elsevier Masson SAS, P: 219.

Dhem A. et Milaire J. (2007). Traduction de la 5^e édition américaine : Anatomie médicale, Aspects fondamentaux et applications cliniques. Éditions De Boeck Université, 2e édition. P : 313.

Djennane F, Marzouk M, Ben Moussa F et Boukadida J. (2009). Examen Cytobactériologique des Urines, Institut Pasteur d'Algérie, Techniques Microbiologiques, édition 2009, p : 11-12.

Doco-Lecompte T. et Letranchant L. (2010). Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte leucocyturie, La revue d praticien vol. 60, p : 857.

Drake R. L, Vogl W et Mitchell A.W.M. (2006). Gray's anatomie pour les étudiants. Edition: Elsevier Masson SAS, p: 338.

F

Ferjani A, Mkaddemi H, Tilouche S, Marzouk M, Hannechi N, Boughammoura L, Boukadida J. (2010). Caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des bactéries uropathogènes isolées dans un milieu pédiatrique, édition : Elsevier Masson SAS. Archives de pédiatrie 18 (2011) 230–234.

Federli I. (2006). Cours : Prévention de l'infection urinaire, Service de médecine préventive hospitalière, CHUV. Validé par l'UNITE HPCI.

Frémond B. (2007). Infections urinaires chez l'enfant. Dans : Lobel B. et Soussy C-J. Les infections urinaires, édition Springer-Verlag France, Paris, p : 114.

Fourcade J. (2006) Module intégré C Néphrologie : Infection des voies urinaires de l'adulte (I) étude clinique, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, p : 04.

G

Dudley E.G, Abe C, Ghigo J.M, Latour-Lambert P, Hormazabal J. C et Nataro J. P (2006). Génétique des biofilms - URA CNRS2172. *Rapports d'activité 2006 - Institut Pasteur*, <http://www.pasteur.fr/recherche/RAR/RAR2006/Ggb.html>. (accessed: 28.0512).

Grabe M, Bishop M.C, Bjerklund-Johansen T.E, Botto H, Çek M, Lobel B, Naber K.G, Palou J, Tenke P et Wagenlehner F. (2009). Guidelines on Urological Infections, European Association of Urology, p: 39.

H

Hachemi H. et Ouddai A. (2007). L'infection urinaire chez l'enfant hospitalisé au niveau du CHU de Bab El Oued, mémoire de fin d'étude en biologie, université des sciences et des technologies Houari Boumediene.

Haghi-Ashteiani M, Sadeghifard N, Abedini M, Soroush S et Taheri-Kalan M. (2007). Etiology and antibacterial resistance of bacterial urinary tract infections in children's medical center, Tehran, Iran, *Acta Medica Iranica*, 45(2): 153-157.

Hart T. et Shears P. (1997). Atlas de poche de microbiologie. Édition Médecine-Sciences Flammarion, 1ère édition, p : 77.

Al-Hartbi A.A et Al-Fifi S.H. (2008). Antibiotic resistance pattern and empirical therapy for urinary tract infections in children, *Saudi Med J*; Vol. 29 (6): 854-858.

Humbert G. (2006). Item 93- Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant. Leucocyturie, dans ; Czernichow P., Santé et environnement Maladies transmissibles, Edition Elsevier Masson S.A.S. p : 247-249.

Huet F, De Monléon J-V et Belon J-P (1999-2001). Thérapeutique pour le pharmacien pédiatrie, édition : Masson, Paris, p : 31.

J

Jauréguy F. (2009). Comment évolue en ville la résistance d'*E. coli* aux antibiotiques ? La Revue du Praticien Vol. 59, 20 avril 2009, p.455-457.

Janvier F. (2008). Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines, revue francophone des laboratoires – novembre 2008 - N°406, édition Elsevier Masson SAS. P: 51.

Johnson P. A. et Livermore M. D. (2001). Mechanisms of antibiotic Resistance pp: 35-36. Dans: Helen F. Galley, 2001. Antibiotic resistance and infection control. Edition: BMJ Books, 48p.

K

Kothari A. et Sagar V. (2008). Antibiotic resistance in pathogens causing community-acquired urinary tract infections in India: a multicenter study, *J Infect Developing Countries*; 2(5):354-358.

Kumar Ayush et Schweizer Herbert P. (2005). Bacterial resistance to antibiotics: Active efflux and reduced uptake. *Advanced Drug Delivery Reviews*; 25: 453-463.

L

Larouche G. (2001). Les quinolones : des années soixante à aujourd'hui *Pharmactuel* Vol. 34 No. 2, p.40-46.

Lavigne P. J. (2007). MB7 : Bactériologie, effets des antibiotiques et mécanismes de résistance, Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes, p: 02.

Le Paih Leroy M-F. (2007-2008). Les bactéries multi-résistantes BMR en HEPAD, mythe ou réalité, Université Paris V Faculté Cochin Port Royal, p : 3-4.

Lamb J-F, Ingram C.G, Johnston I.A et Pitman R.M. (1990). Manuel de physiologie. Edition MASSON, Paris Milan Barcelone Mexico. P : 233, 234.

Lambert T. (1991). Mécanismes de résistance aux b-lactamines, *Journal de pédiatrie et de puériculture* n° 4, p. 216-218.

Lacroix J. (2001). Apprivoiser l'insuffisance rénale, Collaboration de: Fujisawa Canada Inc P : 18.

Levy SB et Marshall B. (2004). Antibacterial resistance worldwide: causes, challenges and responses. *NATURE MEDICINE SUPPLEMENT*. Volume 10: S122-S129.

M

Maingueneau C. et Gouyon J-B. (1998). Infections bactériennes du nouveau-né, *la revue du praticien* (Paris), 48. P: 1129.

McDermott PF, Walker RD et White DG. (2003). Antimicrobials: Modes of Action and Mechanisms of Resistance. *International Journal of Toxicology*, 22: 135-43.

Monard A, Benoit G, Jacques L et Jardin A. (1993). Fréquence des colibacilles adhérents dans une population de pyélonéphrite aiguë et dans une population de cystite aiguë, *Progrès en Urologie*, 3, 583-589.

Meyrier A. (2003). Infections urinaires, *la revue du praticien* / 53, p : 1770.

Mainil J. (2003). Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : I) les adhésines et facteurs de colonisation, *Ann. Méd. Vét*, 147, 105-126, p : 108.

N

Nordmann P. (2005). L'émergence de la résistance plasmidique aux quinolones chez les entérobactéries, Elsevier SAS. *Pathologie Biologie* 54 (2006) 7–9.

Nikaido H. (2009). Multidrug Resistance in Bacteria. *Annu Rev Biochem*; 78: 119-146.

O

Onerba France, (2002). Observation national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques, rapport d'activité 2002. Edition : Vivactis Media, p : 26.

Ounaies-Boutrif N, Ellouze R, Smaoui H et Kechrid A. (2010). Infections urinaires à *E. coli* chez l'enfant : résistance aux antibiotiques Laboratoire de Microbiologie, Hôpital d'Enfants de Tunis, *Revue Tunisienne d'Infectiologie*, Suppl. Avril 2010 - Vol.4 - (Suppl. N°1)

P

Paul A, Ho, Jennifer; Tambyah, Paterson, David L. (2010). Multi-resistant Gram-negative infections: a global perspective, Volume 23 -6- p 546–553.

Putnam F.D. (1971). Composition and concentrative properties of human urine, NASA contractor report 1802, 107p.

Pallot J-L. (2010) Physiologie rénale. Service de réanimation Polyvalente. Chi Andre Grégoire (Montreuil). www.ifits.fr consulter le : 13/02/2012.

Portier H, Grappin M et Belon J-P. (1999). *Infectiologie*, Ed. Masson, Paris, p : 22.

Philippon A. (2006). AntibioGramme : quoi de neuf, en réalité, depuis 10 ans ? Supplement au N° 379, *Revue Francophone des Laboratoires*, février 2006, 44-48.

Q

Quevauvilliers J, Somogyi A et Fingerhut A. (2009). Dictionnaire médical 6^e édition, Elsevier Masson S.A.S, P : 965.

S

Shalaby-Rana E, Lisa H. Lowe, Nussbaum Blask A et Majd M. (1997). Pediatric clinics of North America, chapter: imaging in pediatric urology, volume 44 * number 5 *, p: 1065-1089.

Silbernagl S. et Despopoulos A. (2008). Atlas de poche de physiologie, médecine-science Flammarion 3^{ème} édition. P: 120.

Somogyi A, Brazille P et Leclerc C. (2010). Maladies infectieuses Tome 2 infections bactériennes, édition : Elsevier Masson, Paris, p : 77.

Soussy C-J, Cavallo J. D, Courcol R, Drugeon H, Fabre R, Jarlier V, Lascols C, Leclercq R, N'Guyen J, Roussel-Delvallez M, Sirot J, Derriennic-Cohen-Bacrie M, Pecking M et De Bels F. (2000). Sensibilité aux antibiotiques de souches d'*Escherichia coli* isolées en 1998 et 1999 : résultats d'une enquête multicentrique française, éditions : scientifiques et médicales, Elsevier SAS. Bd Ma1 Infect 2COO ; 30 : 650-6.

Soussy C-J. (2007). Résistance bactérienne aux antibiotiques, Dans Lobel B. et Soussy C-J. « Infections urinaires chez l'enfant » édition Springer-Verlag France, Paris, p : 21-22-23.

Sougakoff W. et Trystram D. (2003). Résistances aux β -lactamines, Université Pierre et Marie Curie, p : 34.

Steven L. Chang et Linda D. Shortliffe, (2006). Pediatric Urinary Tract Infections in *Pediatr Clin N Am* 53, edition: Elsevier Inc, p: 379-385-386- 400.

T

Tankovic J. (2000). Antibiotiques antibactériens, p. 428-431. Dans : maladies infectieuses B 375, La revue du praticien, édition Tsunami.

Tenover Fred C. (2006). Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria. *AJIC*; 34 (5): 3-10.

Tali-Maamar H. et Rahal K. (1999). Vous avez dit quinolones ? *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, Tome 63, p.77-80.

Thabaut A, Avril J.-L, Bébéar C, Bergogne-Bérezin E, Boucot I, Chiche D, Cluzel R, Jarlier V, Grosset J, Lemeland J.-F, Meyran M, Monteil H, Morel C. Nicolas M.-H, Philippon A, Reverdy M.-E et SirotIROT J. (1995). Evolution de la sensibilité des

bacilles Gram négatif a la ceftazidime et a trois autres b ta-lactamines en milieu hospitalier de 1989 à 1993, M6d Mal Infect. 1995; 25, Sp6cial : 6-19.

V

Vu-Thien H. (1998). Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les infections urinaires en pédiatrie, edition : Elsevier, Paris, Arch Pédiatr ; 5 Suppl3 : 266-8.

W

World Health Organization, (2005). Urinary Tract Infections in Infants and Children in Developing Countries in the Context of IMCI, p: 02.

Y

Yoneyama H. et Katsumata R. (2006). Antibiotic Resistance in Bacteria and Its Future for Novel Antibiotic Development. Biosci. Biotechnol. Biochem; 70 (5): 1060-1075.

Z

Zomahoun C. (2004). Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laoratoire de bactériologie du centre national hospitalier universitaire – Hubert Koutoukou Maga de Cotonou, thèse Docteur en Pharmacie, 61p.

ANNEXE I :

Fiche de renseignement

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE D E BEJAIA

LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE

Fiche de renseignement pour Microbiologie et Parasitologie

N° d'ordre :

Nom : Prénom : Age : Sexe : F / H

Profession : Adresse :

Service : Date d'hospitalisation.....

Type de prélèvement :

Date de prélèvement :

Examen demandé :

- Renseignements cliniques et para- cliniques:

.....
.....
.....
.....

- Traitements antérieurs (Préciser la nature et la durée):

.....
.....
.....

- Traitements en cours:

.....
.....
.....

Nom et signature du Médecin

ANNEXE II :

Composition et marque des milieux de culture

*Milieux***Gélose nutritive (Biotechlab)**

Extrait de viande	1,0g
Extrait de levure	2.5g
Peptone	5,0g
Chlorure de sodium	5,0g
Agar	15,0g
pH = 7,0	

Milieu Hektoen (g/l) (Biotechlab)

Protéose-peptone	12,0 g
Extrait de levure : facteur de croissance	3,0 g
Lactose : critère de différenciation	12,0 g
Saccharose : critère de différenciation	12,0 g
Salicine : critère de différenciation	2,0 g
Citrate de fer III et d'ammonium révélateur d'H ₂ S	1,5 g
Sels biliaires : inhibiteur	9,0 g
Fuchsine acide : inhibiteur	0,1 g
Bleu de bromothymol : indicateur de pH	0,065 g
Chlorure de sodium : maintien de la pression osmotique	5,0 g
Agar	14,0 g
pH = 7,6	

Milieu Mueller Hinton(g/l) (Biotheclab)

infusion de viande de bœuf	300 ml
peptone de caséine	17,5 g
amidon de maïs	1,5 g
agar	17,0 g
pH = 7,4	

Milieu de Sabouraud (Institut Pasteur d'Algérie)

Peptone	10 g
Glucose massé	20 g
Agar	15 g
Eau distillée (qsp)	1 000 ml
Vitamines et facteurs de croissance	
pH = 6,0	

Gélose esculine

peptone	10 g
esculine	1g
citrate de fer ammoniacal	1 g
agar	2 g
pH = 7,4	

Gélose TSI (Biotechlab)

Extrait de viande de bœuf	3 g
Extrait de levure	3 g
Peptone tryptique	20 g
Chlorure de sodium	5 g
Citrate ferrique	0,3 g
Thiosulfate de sodium	0,3 g
Lactose	10 g
Glucose	1 g
Saccharose	10 g
Rouge de phénol	0,05 g
Agar	12
pH : 7,4	

Milieu de Moeller (Institut Pasteur d'Algérie)

Extrait de levure

L-ornithine (monochlorhydrate)	} (suivant le cas)	3 g
L-arginine (monochlorhydrate)		
L-lysine (monochlorhydrate)		5 g

Glucose

Bromocrésol pourpre

Éthanol

Chlorure de sodium

pH = 6,8

Gélose mannitol-mobilité (Institut Pasteur d'Algérie)

Peptone tryptique de viande

Mannitol

Nitrate de potassium KNO₃

Rouge de phénol à 1%

Agar

pH : 7,6

Milieu Clark-Lubs

Peptone

Glucose

Hydrogénophosphate de potassium

Eau distillée

pH = 7,5

Milieu de citrate de Simmons (Biotheclab)

Citrate de sodium

Bleu de bromothymol

chlorure de sodium

sulfate de magnésium

hydrogénophosphate de potassium

dihydrogénophosphate d'ammonium	1,0 g
Agar-agar pH 7,1	15,0 g
Urée-tryptophane (Institut Pasteur d'Algérie)	
L-tryptophane	3 g
Urée	20 g
Monophydrogénophosphate de potassium	1 g
Dihydrogénophosphate de potassium	1 g
Chlorure de sodium	5 g
Éthanol à 95 °GL	10 ml
Rouge de phénol	25 mg
Eau distillée (qsp)	1 l

Réactifs utilisés

Réactif

Réactif VPI (Institut Pasteur d'Algérie)

α -naphthol	6g
Alcool à 90°	100ml

Réactif VPII (Institut Pasteur d'Algérie)

NaOH 4N

Réactif de Kovacs (Institut Pasteur d'Algérie)

Alcool amylique	5g
Paradiméthylamino-benzaldéhyde	75ml
HCL pur	25ml

ANNEXE III

Résultats des tests biochimiques

	ONPG	Citrate	Mannitol	Mobilité	VP	RM	Uréase	Indole	Glu	Lac	Sac	H ₂ S	LDC	ODC	ADH	Catalase	Gaz
<i>E. coli</i>	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	-	+	-	-	+	+
<i>Proteus mirabilis</i>	-	+	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	+	-	+	+
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	+	+	+	+
<i>Proteus vulgaris</i>	-	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+
<i>Citrobacter freundii</i>	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+
<i>Acinetobacter sp</i>	-	/	-	-	/	/	-	-	-	-		-	-	-	-	+	-

ANNEXE IV :

Tableau 1 : Liste des antibiotiques à tester pour les bactéries non exigeantes

Boîtes 90mmØ	Entérobactéries	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Acinetobacter spp.</i>	<i>Staphylococcus spp.</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Vibrio cholerae</i>
Boîte 1	- Ampicilline * - Amoxicilline+Ac.clavulanique AMC ^a - Cefotaxime ou Ceftriaxone - Cefoxitine - Cefalotine - Cefazoline	- Ticarcilline - Piperacilline - ceftazidime - Ticarcilline+ Ac.clavulanique TCC ^a - Aztreonam - Gentamicine	- Ticarcilline - Piperacilline - Cefazidime - Ticarcilline+ Ac.clavulanique ^a - Gentamicine - Imipenem ^d	- Penicilline - Oxacilline OXA ^b - Cefoxitine FOX ^b - Gentamicine - Amikacine - Kanamycine ^c	- Ampicilline - Gentamicine HN - Streptomycine HN - Erythromycine - Furanes - Tetracycline	- Ampicilline * - Amoxicilline+Acide clavulanique ^a - Cefotaxime ^a - Tetracycline - Furanes ⁱ - Colistine ^h
Boîte 2	- Imipenem ^d - Gentamicine ^f - Amikacine ^f - Colistine ⁱ - Chloramphenicol ^k - Furanes	- Imipenem ^d - Amikacine - Nétilmicine - Tobramycine - Ciprofloxacine	- Amikacine - Tobramycine - Ciprofloxacine - Doxycycline - Trimethoprim+ sulfaméthoxazole - Colistine ⁱ	- Erythromycine ERY - Clindamycine CLIN ^e - Ofloxacine - Vancomycine ^l - Teicoplanine ⁱ - Rifampicine	- Vancomycine ^l - Teicoplanine ⁱ - Levofloxacine	- Trimethoprim+ sulfaméthoxazole - Acide nalidixique NAL ^g - Composé vibriostatique O/129 ^h
Boîte 3	- Ciprofloxacine - Acide nalidixique NAL ^g - Trimethoprim+ sulfaméthoxazole - Fosfomycine			- Trimethoprim+ sulfaméthoxazole - Tetracycline - Chloramphenicol - Composé vibriostatique O/129 ^h		
Boîte 4	* ou Amoxicilline	- Fosfomycine 50 µg	- Nétilmicine - Rifampicine 30 µg	- Pristinamycine - Acide fusidique - Fosfomycine 50 µg		* ou Amoxicilline

a. Le disque d'AMC ou de TCC doit être appliqué près d'un disque de céphalosporine de 3 ^{ème} génération : une image de synergie indique la présence d'une β-lactamase à spectre élargi. Dans ce cas, la souche est résistante à toutes les β-lactamines sauf aux Carbapenems (P 39, 41).	h. Intérêt diagnostique.
b. Si OXA R (et FOX R), la souche est résistante à toutes les β-lactamines (P 27)	i. Détecter les souches de sensibilité diminuée aux Glycopeptides (P46, 48)
c. Interprétation valable pour Amikacine (si kanamycine R, activité diminuée de Amikacine)	j. Déterminer la CMI car absence de corrélation entre CMI et diamètre de la zone d'inhibition
d. L'interprétation pour cet antibiotique ne sera rendue que si la souche est multirésistante	k. Si la souche est une salmonelle, tester Chloramphenicol
e. Le disque ERY doit être appliqué près du disque CLIN : Si antagonisme entre disque ERY et disque CLIN, la souche présente une résistance inductible à la Clindamycine. Dans ce cas, il faut répondre CLIN Résistant avec commentaire : « Souche Prémunie résistante à Clindamycine- Risque d'échec thérapeutique »	l. Lecture interprétative HN. Haut niveau
f. Si Gentamicine R et Amikacine R, d'autres Aminosides pourront être testés	Boîte 4 : Les molécules testées n'ont pas de valeurs critiques du CLSI. Préparer un inoculum à 0,5 Mc Farland et le diluer au 1/100 Se référer aux valeurs critiques du CA-SFM (table de lecture n°15 en page 112)
g. Si NAL R, sensibilité diminuée aux Fluoroquinolones (détermination de CMI)	

ANNEXE V :

Table de lecture 1* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries*

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline
Amoxicilline +Ac.clavulanique	20/10µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'Aztréonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfotaxime (1g toutes les 8h), ceftriaxone (1g toutes les 24h)... Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés. A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir chapitre recherches complémentaires).
Céfazoline	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	
Céfalotine	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Cefoxitine	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Céfotaxime	30µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1	
Ceftriaxone	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir chapitre recherches complémentaires).
Imipénème/Meropénème	10µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Imipénème : 500 mg toutes les 6h ou 1 g toutes les 8h, Ertapénème : 1g toutes les 24h, Méropénème : 1g toutes les 8h. La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre recherches complémentaires).
Ertapénème	10µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
Amikacine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14 – 18	≥ 19	≥ 32	---	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en testant l'Acide nalidixique à l'antibiogramme.
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1.	
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ne pas tester en routine sauf pour les salmonelles.
Colistine	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	Ne tester à l'antibiogramme que pour un but diagnostique. (résistance si culture au contact du disque ou présence d'une cocarde).
Furanes	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Indiqué uniquement pour les souches d'E.coli isolées d'infections urinaires. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélose supplémentée de 25µg/ml de glucose 6-phosphate.
Triméthoprim+Sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	-----	≤ 2/38	

* Tableau extrait du Document M100 – S21. Vol. 31, n°1. 2011. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty-first informational supplement.

** Extrait des recommandations 2011 du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

Résumé

Notre série a comporté 106 enfants avec un âge allant de 30 jours à 15 ans. Parmi la population analysée, **28,30%** présente une IU, le diagnostic d'IU a été confirmé par l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

Les germes à Gram négatif étaient isolés dans **93,33%**. *E. coli* vient au premier rang **63,33%**. Le Gram négatif à révéler une résistance totale vis-à-vis à l'Ampicilline, toutes les souches testées ont été sensibles à l'Imipenème, pour l'association Amoxicilline/acide clavulanique le taux de résistance enregistré est de **64,42%**. Des taux de résistance importants ont été enregistrés pour Céfazoline, Ticarcilline et Céfotaxime sont de **96,29%**, **88,88%** et **37,50%** respectivement. Des taux de résistance de bas niveau ont été enregistrés pour les quinolones et les aminosides. *E. coli* à révéler une résistance totale vis-à-vis à l'Ampicilline et une sensibilité totale vis-à-vis à l'Imipenème et au Céfoxitine. Des taux de résistance importants ont été enregistrés pour Céfazoline, Ticarcilline et association Amoxicilline/acide clavulanique : **94,44%**, **85,71%** et **75%** respectivement. Des taux de résistance de bas niveau ont été enregistrés pour les quinolones et les aminosides, à l'exception de l'acide nalidixique avec un taux de résistance de **25%**. Parmi toutes les souches isolées **80%** sont des bactéries multi-résistantes.

Mots clés : infections urinaires, examen cyto bactériologique, bactéries multi-résistantes

Summary

Our series comprised 106 children with an age going from 30 days to 15 years. Among the analyzed population, **28,30%** present an IU; the diagnosis of IU was confirmed by the examination cyto bacteriologic of urines (ECBU).

The germs with negative Gram were insulated in **93,33%**. *E. coli* come to the first row **63,33%**. Negative Gram reported a total resistance opposite to Ampicillin, all the stocks tested were sensitivity to Imipenème, for clavulanic Amoxicillin/acid association the recorded rate of resistance is **64,42%**. Significant rates of resistance were recorded for Céfazoline, Ticarcilline and Céfotaxime are **96,29%**, **88,88%** and **37,50%** respectively. Rates of resistance of low level were recorded for the quinolones and the aminosides. *E. coli* reported a total resistance opposite to Ampicillin, a total sensitivity opposite to Imipenème and Céfoxitine. Significant rates of resistance were recorded for Céfazoline, Ticarcilline and clavulanic Amoxicillin/acid association: **94,44%**, **85,71%** and **75%** respectively. Rates of resistance of low level were recorded for the quinolones and the aminosides, except for the acid nalidixic with a rate of resistance of **25%**. Among all the insulated stocks **80%** are multi-resistant bacteria.

Key words: urinary infections, examination cyto bacteriologic, multi-resistant bacteria