

République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de
l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Béjaïa

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Faculté : Science biologique



Réf :

.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

**EVALUATION DE LA SENSIBILITE AUX ATBS DES
SOUCHES D'ENTEROBACTERIES UROPATHOGENES
ISOLEES CHEZ LES ENFANTS EN MILIEU
COMMUNAUTAIRE.**

Thème

Présenté par :

BOUDJEMAI Selma et CHENTIR Yusra
Soutenu le :27 juin 2023

Devant le jury composé de :

ZAIDI Fatma zohra
YOUSFI Massilia
YANAT Betitra
Dr.LESLOUS M

MCB
MCB
MCA

Présidente
Encadrante
Examinatrice
Invité

Année universitaire : 2022 / 2023

Remerciements

*A l'issue du cycle de notre formation nous tenons à remercier dieu le tout puissant.
Nous souhaitons remercier notre encadrante **MASSILIA YOUSFI** pour son encadrement.
Nous exprimons notre gratitude envers **Dr. LESLOUS**, pour son accueil chaleureux dans son laboratoire pendant toute la durée de notre stage, ainsi que pour le temps précieux qu'il nous a consacré malgré ses propres responsabilités et préoccupations*

*Nous tenons aussi à remercier chaleureusement notre co- encadrante de stage Mme **MESSAOUDI MASSILVA** pour sa disponibilité à répondre à nos demandes et à combler nos lacunes de connaissances.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury **Mme ZAIDI** qui nous a fait l'honneur de présider le jury et **Melle YANAT Betitra** d'avoir accepté d'évaluer notre travail.*

Enfin, nous tenons à remercier sincèrement toutes les personnes qui de près ou de loin, ont participé à la réalisation de ce mémoire. Votre contribution a été précieuse et nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Que toutes les personnes impliquées dans notre formation soient sincèrement remerciées.

Dédicaces

À mes parents aimants, mes frères précieux, mon cher binôme et tous ceux qui m'ont accompagné tout au long de mon parcours académique.

À mes très chers parents, Foued et Cherifa

C'est avec une profonde gratitude que je vous dédie ce mémoire de fin d'étude. Votre soutien indéfectible et votre amour inconditionnel ont été les piliers sur lesquels j'ai pu construire mon parcours académique avec confiance et détermination.

Je vous suis infiniment reconnaissante pour vos sacrifices, consentis et encouragements constants tout au long de ces années. Votre dévouement et vos valeurs ont été une source d'inspiration inépuisable, m'incitant à poursuivre mes rêves avec passion.

À mes très chers frères, Abd Samiaa, Mancef et Lotfi

Vous avez été mes complices, mes partenaires de jeu et mes confidents. Vos encouragements chaleureux et vos conseils avisés ont illuminés mon chemin, me rappelant l'importance de la famille et de la solidarité.

À ma chère binôme Selma,

Notre collaboration a été bien plus qu'une simple association académique. Tu as été ma partenaire de travail exemplaire, mais surtout une amie précieuse. Notre complicité, notre soutien mutuel ont été les ingrédients essentiels de notre succès commun.

Enfin, je souhaite adresser un sincère remerciement la famille de mon binôme. Votre accueil chaleureux et votre générosité ont fait de cette expérience une aventure enrichissante et mémorable.

Que cette dédicace soit le reflet de ma gratitude sincère et de ma reconnaissance infinie envers vous tous.

Yusra.

Dédicaces

*Avec l'expression de ma reconnaissance je dédie ce modeste travail,
A l'homme que j'aime le plus dans cette vie, mon exemple éternel, mon pilier, celui à qui je
dois ma réussite celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir les mots ne suffisent pas
pour exprimer ma gratitude envers toi, je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai
demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir, mon
chère père MALEK.*

*A ma chère maman SALIHA, autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient
montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu n'as cessé de me soutenir
et de m'encourager durant toutes mes années d'études, tu n'a jamais dis non à mes exigences
et tu n'as épargné aucun effort pour me rendre heureuse, je te suis éternellement
reconnaissante tu es l'exemple parfait à suivre .Puisse le tout puissant te donner santé,
bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*

*A mes deux moitiés, mes deux petites sœurs adorées ZAHRA et YASMINE, je souhaite
exprimer mon amour énorme envers vous et votre importance à mes yeux, je serai toujours là
pour vous.*

*A mon frère, RAFIK Je tiens à exprimer mon amour immense envers toi, tu es le plus aimable
et gentil des petits frères.*

*A ma chère binôme YUSRA, qui a été bien plus qu'une simple partenaire de travail. Elle a été
une coéquipière persévérante, une meilleure amie. Notre entente et notre solidarité ont créé
une harmonie remarquable dans notre travail.*

*Je souhaite exprimer ma reconnaissance à toutes mes amies, en particulier à TOTO que
j'apprécie énormément, ainsi qu'à SARAH, FOUFA, ASMA, LYDIA et ANISSA. Vous avez
toutes contribué à rendre mes années universitaires mémorables et riches en valeur.*

*Que cette dédicace témoigne de ma sincère gratitude et de ma reconnaissance sans limites
envers chacun d'entre vous.*

SELMA.

Table des matières

Introduction.....	1
Partie I : Synthèse bibliographique.....	2
I. La vie des enfants en collectivité :	2
II. Rôle des surfaces dans la transmission des bactéries pathogènes :	2
III. Infection urinaire	3
III.2 Rappel sur l'appareil urinaire	4
III.3 Définition de l'urine	5
III.4 Classification des IU	7
III.5 Épidémiologie	7
III.6 Étiologie	7
III.7 Physiopathologie	7
III.7.1 Voie ascendante péri-urétrale	8
III.7.2 Voie descendante hématogène.....	8
III.8 Germes responsables des infections urinaires.....	8
III.9 Étude de principale espèce	8
III.9.1 Escherichia coli	8
III.10 Diagnostic des infections urinaires chez les enfants	9
III.10.1 Prélèvement.....	9
III.10.2 Diagnostic bactériologique ECBU.....	10
III.10.3 Les moyens automatisés	10
III.10.4 Description de l'automate d'analyse médicale (Vitek 2)	10
I. Mécanismes d'action des antibiotiques :	13
I.1 Les antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne :	13
I.2 Les antibiotiques inhibant la synthèse de la membrane :	14
I.3 Les antibiotiques inhibant la synthèse des protéines :	14
II. Origine de la résistance aux antibiotiques :	15
II.1 Résistance naturelle :	15
II.2 Résistance acquise :	15
III. Mécanisme de résistances aux antibiotiques :	16
I. Cadre de l'étude :	20
I.1 Critères d'inclusion :	20
I.2 Critères d'exclusion :	20
I.3 prélèvement :	20
II.1 Matériel :	21
II.2 Méthodes :	21
II.2.1 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :	21
II.2.2 Examen direct :	21
II.3 Mise en culture et ensemencement :	22

II.3.1 Technique d'ensemencement :	22
II.4 Chimie des urines : (Figure 09).....	23
II.5 Examen indirect :	24
II.6 Galerie biochimique classique : (Tableau 03)	25
II.7 Étude de la sensibilité aux ATB :	27
I. Résultats.....	29
I.1 Diagnostic des IU.....	29
I.2 Propriétés de la population.....	33
I.3 Répartition des infections urinaires selon le sexe	34
I.4 Répartition des IU selon l'âge	35
I.5 Souches isolées	35
I.6 Résistance des souches aux ATB	35
Conclusion	42

Liste figures

Figure 1: chaîne d'infection urinaire entre les enfants de 0à15ans (Ottawa santé publique).	3
Figure 2: Schéma représentatif de l'anatomie du système urinaire humain (Atlas du corps humain, Doctissimo).	5
Figure 3: Schéma représentant les types d'IU (Stopcystite.fr, 2023).	7
Figure 4: Récipient et poche de prélèvement urinaire.	9
Figure 5: Automate d'identification et d'antibiogramme.	11
Figure 6: Mécanisme d'action des ATB (Julie Guillet et Géraldine Roset, 2022).	13
Figure 7: Les principaux mécanismes de résistance aux ATB.	19
Figure 8: Méthodes de prélèvement des urines chez les enfants.	21
Figure 9: Les étapes de la réalisation de l'examen microscopique.	22
Figure 10: Les étapes d'ensemencement d'un milieu de culture.	23
Figure 11: Bandelettes de chimie urinaire.	24
Figure 12: différents aspects d'urines.	29
Figure 13: Observation des différents éléments présents dans l'urine au microscope optique G 10x40 (1) : Leucocytes (2) : Germes (3) : Hématies (4) : Cristaux d'oxalates de calcium.	30
Figure 14: Aspect macroscopique de différentes colonies.	31
Figure 15: Aspect macroscopique des colonies sur milieu MacConkey.	31
Figure 16: Aspect macroscopique de différentes colonies sur milieu CHROMagar®	32
Figure 17: Aspect microscopique des colonies sur milieu Hektoen.	32
Figure 18: Répartition des IU selon l'âge.	34
Figure 19: Répartition des IU selon le sexe.	34
Figure 20: Répartition des IU selon l'âge.	35
Figure 21: Taux de germes isolés.	35
Figure 22: Image de Synergie.	37

Liste des Tableaux

Tableau 1: Caractères généraux d'une urine saine et une urine contaminée (Domart et Bournef , 1989).	6
Tableau 2: Lecture des bandelettes urinaires	24
Tableau 3: Galerie biochimique classique.	26
Tableau 4: les diamètres critiques des zones d'inhibitions chez les entérobactéries	27
Tableau 5: Résultats de la galerie biochimique.	33
Tableau 6: Propriétés de la population	33
Tableau 7: Pourcentage de souches résistantes aux ATB testés.	36
Tableau 8: Détection des phénotypes de la population.	38

Liste des abréviations

- ❖ **ADN** : Acide désoxyribonucléique
- ❖ **AK**: Amikacine
- ❖ **AMC** : Amoxicilline +Acide clavulanique
- ❖ **AMP** : Ampicilline
- ❖ **AMX** : Amoxicilline
- ❖ **ARNm** : Acide ribonucléique messenger
- ❖ **ARNr** : Acide ribonucléique ribosomique
- ❖ **ARNt** : Acide ribonucléique de transfert
- ❖ **ATB** : Antibiotiques.
- ❖ **BGN** : Bactéries à Gram négatif
- ❖ **BLSE** : Bêta-Lactamase à spectre étendue
- ❖ **C** : Chloramphénicol
- ❖ **C1G** : Céphalosporine de première génération
- ❖ **C2G** : Céphalosporine de deuxième génération
- ❖ **C3G** : Céphalosporine de troisième génération
- ❖ **CA-SFM** : Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
- ❖ **CAZ** : Céftazidime
- ❖ **CIP** : Ciprofloxacine
- ❖ **CIT**: Citrate
- ❖ **CL** : céfalexine
- ❖ **CMI** : Concentration minimale inhibitrice
- ❖ **CT** : Colistine
- ❖ **CTX** : Céfotaxime
- ❖ **CZ** : Céfazoline
- ❖ **DD-test** : Test de double synergie
- ❖ **DHFR** : Dihydrofolate réductase
- ❖ **ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines.
- ❖ **GEN** : Gentamycine
- ❖ **GLU** : Glucose
- ❖ **IND** : Indole
- ❖ **IPM** : Imipenème
- ❖ **IU** : Infection urinaire.
- ❖ **LAC** : Lactose
- ❖ **MAN** : Mannitol
- ❖ **MH** : Mueller Hinton
- ❖ **MOB** : Mobilité
- ❖ **R** : Résistant.
- ❖ **S** : Sensible
- ❖ **SAC** : Saccarose
- ❖ **TSI** : Triple sugar iron
- ❖ **UFC** : Unité formant colonie

Introduction

Introduction

L'infection urinaire (IU) est l'une des contaminations bactériennes les plus courantes et éventuellement critique chez les enfants. Parmi les caractéristiques communes des infections urinaires, on trouve la présence de bactéries en quantité significative dans les urines. L'IU est considérée aussi comme une agression tissulaire par un ou plusieurs germes, engendrant une réaction immunitaire, accompagnée d'une symptomatologie de nature et de vigueur variable selon le terrain **(Weli et al, 2020)**.

Parmi les lieux les plus touchés par les IU chez les enfants, on distingue les établissements scolaires vu le nombre important d'enfants rassemblés dans le même lieu tout en négligeant les mesures d'hygiène. Ce qui favorise la contamination et la propagation des germes d'un individu à un autre **(Buchan et al, 2019)**.

Ces dernières années, nous avons observé une augmentation constante de la résistance aux céphalosporines de troisième génération chez *Escherichia coli* d'un taux de (76,09%) et de (71,43%) pour *Klebsiella spp* **(Diarra et al, 2022)**, accompagnée de l'émergence de souches d'entérobactéries productrices de BLSE, respectivement de (24,81%) chez *E. coli* et de (29,17%) chez *K. pneumoniae* **(Sidibé, Mamadou, Thèse en pharmacie, 2020)**.

Dans notre étude, on a comme objectif l'isolement et l'identification de différentes souches d'entérobactéries à partir des échantillons prélevés chez les enfants. Puis tester le profil de sensibilité et de résistance de ces souches vis-à-vis de différentes familles d'antibiotiques afin de répondre aux questions suivantes :

- Le rôle des établissements scolaires dans la transmission des infections urinaires chez les enfants.
- Quels sont les facteurs favorisant l'atteinte des infections urinaires chez les enfants.
- Quelles sont les mesures de précautions à prendre afin de diminuer le taux des infections urinaires chez les enfants.

Synthèse bibliographique

Partie I : Synthèse bibliographique

I. La vie des enfants en collectivité :

Le risque de propagation de maladies contagieuses augmente, ce qui entraîne des absences à la crèche et à l'école, cela pose des difficultés supplémentaires pour la garde des enfants malades, plus un coût économique en termes de consultation médicale et de traitement. Les principales causes d'absentéisme sont généralement liées à des maladies infectieuses touchant les voies respiratoires supérieures, les voies urinaires, le système digestif ou la peau **(Guidepratique, collectivité des jeunes enfants et maladies infectieuses, 2009)**.

II. Rôle des surfaces dans la transmission des bactéries pathogènes :

Étant donné que de nombreux agents pathogènes infectieux sont transmis par des objets, des surfaces et des aliments contaminés, le manque de vigilance dans la mise en œuvre des mesures d'hygiène est l'un des facteurs les plus importants contribuant à la propagation des maladies infectieuses dans l'environnement de l'hôte. **(M, Dechamps et al. 2019)**.

La transmission de bactéries et de parasites de sujets malades ou de porteurs sains à des individus sains se fait par les sécrétions nasales et orales, les matières fécales, l'urine ou la peau (par contact direct ou indirect avec des objets ou d'autres personnes). Les groupes d'enfants (écoles, crèches) rassemblent de nombreuses personnes dans des espaces relativement restreints, ce qui facilite la propagation des agents infectieux. **(Odièvre 2019, M. web)**. Les jeunes enfants sont plus susceptibles d'attraper et de propager des infections parce qu'ils explorent leur environnement en mettant des objets ou des doigts dans leur bouche. **(Noya, 2005. Web)** (Figure 1, chaîne d'infection urinaire entre les enfants de 0 à 15 ans).

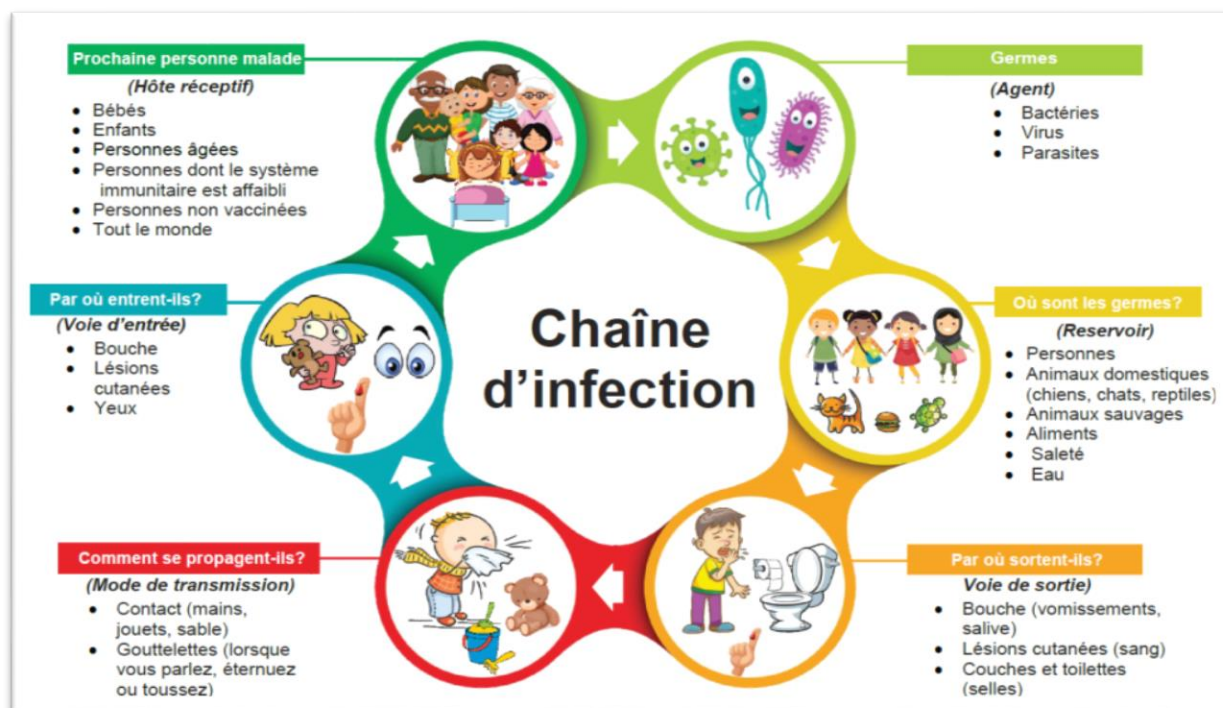


Figure 1: chaîne d'infection urinaire entre les enfants de 0 à 15 ans (Ottawa santé publique).

III. Infection urinaire

III.1. Définition

L'infection urinaire (IU) est considérée comme l'une des septicémies bactériennes les plus courantes en pédiatrie, elle touche jusqu'à 7 à 8% des filles et 2% des garçons de moins de 8 ans, et peut-être critiques chez les nourrissons et les enfants (Weli et al, 2020).

L'infection urinaire chez les enfants présente différentes caractéristiques variables, telles que la localisation, la gravité, l'agent pathogène impliqué, mais surtout l'âge de l'enfant. Ainsi, l'IU chez les enfants se manifeste de manière extrêmement polymorphe (Albert, 1985).

Elle est validée par l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) qui est considéré comme l'outil indispensable du diagnostic (Degouvello et al, 2004). Une bactériurie significative est reconnue lorsqu'on repère dans les urines une concentration supérieure à 10^5 de germes/ml d'urines (Sissoko, 2006). Une bactériurie est non significative, lorsqu'on repère dans les urines une concentration inférieure à 10^3 de germes /ml d'urines (Kas, 1957).

Une bactériurie provient d'un prélèvement contaminé lorsque sa valeur est comprise entre 10^3 à 10^5 de germes /ml d'urines (Dupeyron, 1999).

III.2 Rappel sur l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est inclus dans le système excréteur qui permet d'expulser les déchets de l'organisme sous une forme liquide, l'urine qui est considérée comme produit du catabolisme cellulaire (**Richard, 2016**). Le système urinaire qui possède un groupe d'organes qui règlent la structure chimique et le volume du sang (**Tortora et al, 2003**).

Il est reparti en deux unités (**Roberts et al, 1983**):

❖ La partie supérieure qui comprend :

-Les reins (filtrent le sang et fabriquent l'urine).

-Les deux urètres.

❖ La partie inférieure comprend :

-La vessie (réservoir de l'urine).

-L'urètre (canal excréteur de l'urine qui se situe sous la vessie).

-La prostate (glande de l'appareil génital masculin).

La femme est plus exposée aux infections urinaires vis-à-vis de l'homme, à cause de l'emplacement du méat urinaire (situé entre le clitoris et l'ouverture du vagin) qui est proche de l'anus ou les bactéries sont toujours présentes. Contrairement au méat urinaire de l'homme qui se situe loin de l'anus. (Figure 2 : système urinaire chez l'humain) (Figure02).

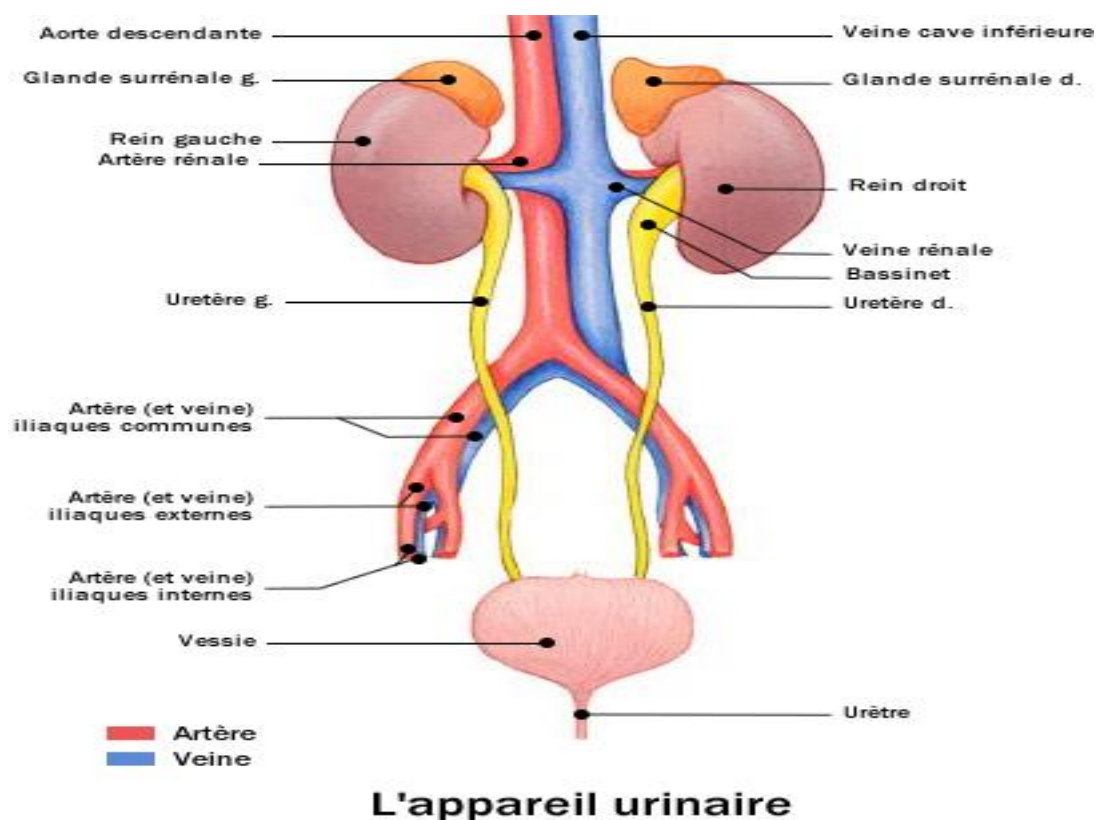


Figure 2: Schéma représentatif de l'anatomie du système urinaire humain (Atlas du corps humain, Doctissimo).

III.3 Définition de l'urine

L'urine est un liquide de couleur jaune pâle, stérile dans les conditions normales, transparente, salé, d'odeur spéciale caractérisé d'un PH légèrement acide (5 à 6) et d'une densité comprise entre (1,016 et 1,020). Sa moyenne de production est estimée à 1,5L/jour (**Boudellaa,2010**).

III.3.1 Composition chimique de l'urine

L'urine est composée d'eau à 96%, de substance chimique à 4% en solution(**Lacombe,2005**):

- Les sels minéraux
- Les déchets azotés.
- La créatinine.
- Acide urique et ammoniacque.
- Protéines et différents acides.
- Acides aminés.

III.3.2 Comparaison entre une urine normale et contaminée

Tableau 1: Caractères généraux d'une urine saine et une urine contaminée (Domart et Bournef, 1989).

Caractère	Etat normale	Etat contaminée	
Diminution		Augmentation	
Volume	20mL/Kg poids corporel, soit 1300 à 1500ml par 24h.	<500ml constituant l'origine: s'observe dans toutes les maladies infectieuses	>2000ml constitue la polyurie: tous les diabètes (sucrés, rénaux, insipides ainsi que dans les néphrites interstitielles.
Couleur	Jaune plus en moins foncé	Jaune pale ou incolore: néphrite interstitielle chronique.	Brun acajou dans le cas d'un ictère, rouge sanglant dans l'hématurie.
Odeur	Peu prononcé	/	Odeur de pomme à la cour de l'acétonurie.
Ph	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques.	Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales.

III.4 Classification des IU

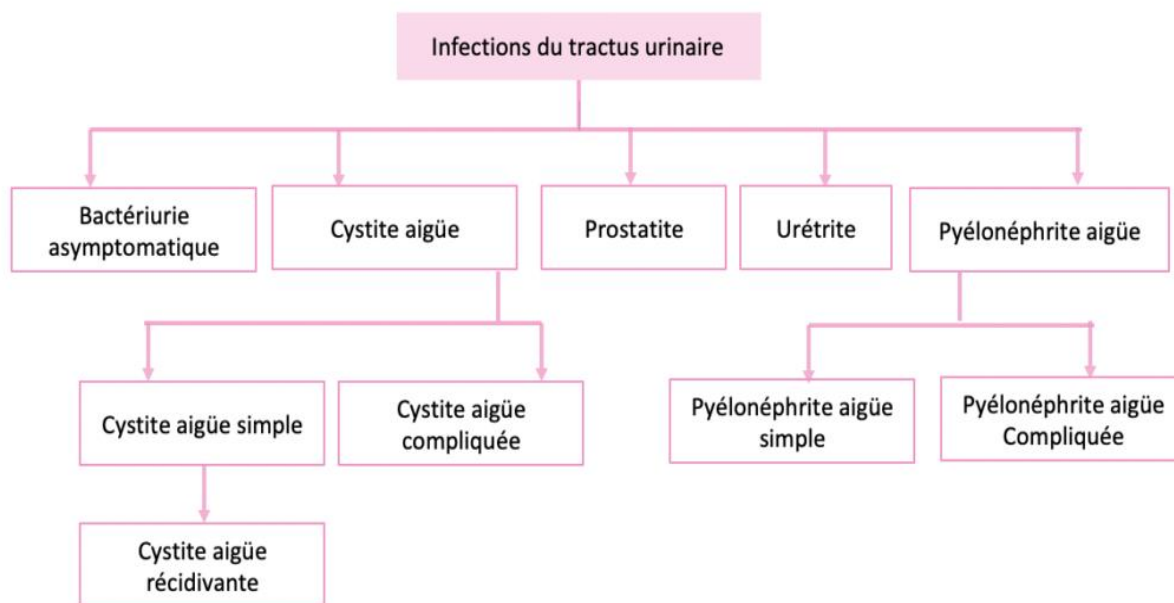


Figure 3: Schéma représentant les types d'IU (Stopcystite.fr, 2023).

III.5 Épidémiologie

La cadence des infections urinaires diffère en fonction de deux facteurs, le sexe et l'âge de l'enfant. Pour les nouveaux nés et les nourrissons qui ne dépassent pas l'âge de six mois, plus précisément les garçons, ont une prévalence plus élevée à cause des males formations héréditaires au niveau des reins et des voies excrétrices. Chez les enfants moins de 7 ans, les infections urinaires sont distinguées souvent chez les filles, 3 à 7 % et 1 à 2 % chez les garçons, environs 8 à 30 % d'enfants en une ou plusieurs rechutes (Weili et al, 2020).

III.6 Étiologie

Les infections urinaires sont communément induites par un seul microorganisme. *L'Escherichia coli* est l'agent causal dans plus de (80%) des infections, et le *Staphylococcus saprophyticus* dans 10 à 15% des infections. Parfois, quelques agents infectieux peuvent s'engager tels que *Klebsiella spp*, *Proteus mirabilis*. L'origine de l'infection urinaire varie selon type de l'infection et le facteur de risque (Daniel et al, 2003).

III.7 Physiopathologie

L'appareil urinaire est un mécanisme restreint, généralement stérile et assuré par des méthodes de défenses performantes contre les pathogènes (Lobel et al, 2007).

Les voies d'entrées des bactéries peuvent se faire par voies ascendantes piré-urétrale qui est la plus fréquente, ou par voie descendante hémotogène (**Schaeshter et al, 1999**).

III.7.1 Voie ascendante péri-urétrale

La voie la plus récurrente, représente (97%)des cas, elle surgit depuis une conquête périnéale par des entérobactéries issues de la région anale. Puis les urines infectées rejoignent le haut de l'appareil lors d'un reflux vésico-urétral transitoire (c'est le fait que l'urine remonte vers les urètres et les reins) secondaire à l'inflammation du trigone vésicale. Cette voie de colonisation est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes pour des causes anatomiques et de proximité (**Caron, 2003**) (**Toutou,Sissoko, 2006**) (**Pinganaud etRainfray, 2004**).

III.7.2 Voie descendante hémotogène

Est peu fréquente (rare), elle se manifeste lors d'une septicémie ou d'une bactériémie, spécialement chez les immunodéprimés et les diabétiques (**Chartier, 2002**).

III.8 Germes responsables des infections urinaires

Parmi les germes repérés régulièrement dans les infections urinaires, se présentent les entérobactéries avec un grand pourcentage d'*Escherichia coli* (de 70 à 95%) suivi de *Proteus spp* et *Klebsiella spp* avec un pourcentage de (15 à 20%) et *Staphylococcus saprophyticus*avec (1 à 4%) (**Clere, 2012**).

III.9Étude de principale espèce

III.9.1Escherichia coli

a) **Habitats** : Cette bactérie, potentiellement mortelle, a pour principal habitat l'intérieur des intestins des bovins et de l'homme. Ceci explique qu'elle soit surtout responsable d'intoxications alimentaires transmises par la viande hachée **ex** (*Escherichia coli* **ST131**).

b) **Caractères antigéniques et résistance aux antibiotiques d'E. coli ST131 :**

E. coli **ST131** appartient au phylogroupe B2 et comporte 3 clades (A, B, C) (**Pitout and Finn 2020**). Depuis les années 2000 les *E. coli* **ST131** du clade C ont largement émergé et représentent une cause importante d'infections extra-intestinales, y compris des infections urinaires (**Kallonen et al. 2017; Duprilot et al. 2020**). Leur notoriété est également liée au lien avec l'antibiorésistance : les *E. coli* **ST131** sont généralement résistants aux fluoroquinolones par la survenue d'une mutation au cours de l'évolution et une importante proportion est également porteuse d'un plasmide codant pour une BLSE, les rendant multi-résistants (**Zakour**

et al. 2016). C'est désormais une des principales sources d'UPEC BLSE en France (Birgy et al. 2020). Les clés de leur dissémination réussie sont mal connues mais reposent vraisemblablement sur une combinaison de différents facteurs : virulence, capacités de colonisation préservées malgré l'antibiorésistance, pression de sélection des antibiotiques, importante variabilité et diversité des souches et allèles... (Johnson et al. 2016; McNally et al. 2019; Pitout and Finn 2020).

III.10 Diagnostic des infections urinaires chez les enfants

III.10.1 Prélèvement

Une technique stérile qui consiste à prélever des urines afin de leur faire une analyse bactériologique qualitative et quantitative. Le prélèvement doit se faire dans de bonnes conditions pour éviter la contamination qui conduira à des examens complémentaires et des antibiothérapies inutiles (Salomon, 2001). Chez le nourrisson, il est fait par l'équipe du laboratoire d'analyses médicales, après une toilette locale et une désinfection soignée, une poche stérile à usage unique adaptée à l'anatomie du nourrisson est placée autour de ses organes génitaux. Elle doit être laissée qu'une demi-heure pour éviter tout risque de contamination, franchi ce délai, si l'enfant n'a pas uriné, il faut recommencer avec une poche neuve après une nouvelle toilette locale. Les urines sont recueillies dès l'émission et analysées rapidement par le laboratoire (Carbournell et al, 1990).

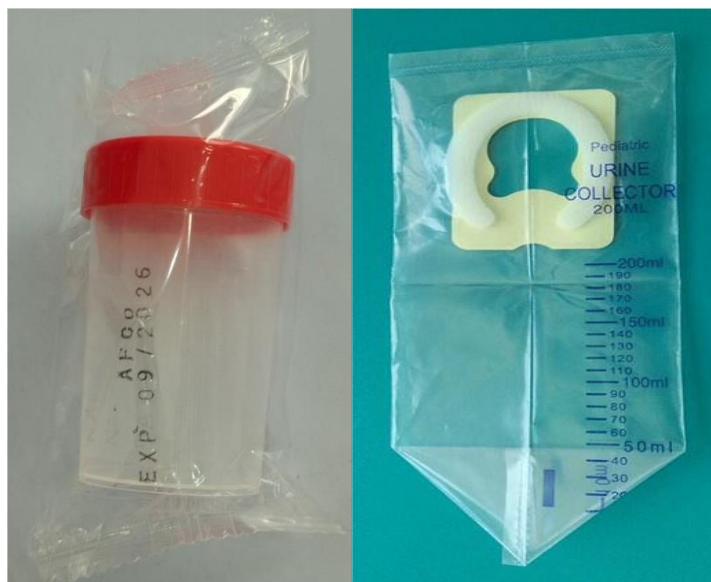


Figure 4: Réceptif et poche de prélèvement urinaire.

➤ Parmi les conditions qu'il faut suivre pour réussir un prélèvement :

- Réaliser un prélèvement matinal afin de recueillir une urine ayant logé assez dans la vessie.
- Nettoyer soigneusement la région périnéale avec du savon ou un antiseptique (Dakin dilué), puis rincer abondamment à l'eau.
- Désinfecter le devant en arrière chez la fille et après rétraction de prépuce chez les garçons non circoncis.
- S'abstenir la prise d'antibiotique 48h avant le prélèvement.
- Éliminer les urines de premier jet pour éviter la contamination par les germes situés à la partie terminale de l'urètre.
- Recueillir les urines du deuxième jet dans un flacon stérile.
- Transporter l'échantillon prélevé directement au laboratoire.

S'assurer que les urines n'ont pas été conservées plus de 2 heures à température ambiante ou plus de 24h à 4 °c (**Janvier et al, 2018**).

III.10.2 Diagnostic bactériologique ECBU

L'examen cytot bactériologique des urines est l'analyse microbiologique la plus fréquemment utilisée en laboratoire, permet principalement de rechercher la présence d'une infection urinaire, de déterminer les germes responsables et d'adapter ainsi le traitement antibiotique (**Berthélémy,2016**).

III.10.3 Les moyens automatisés

Les automates ont été conçus pour faire les diagnostics dans deux domaines distincts :

- Dans le domaine clinique : l'analyse d'un échantillon réalisé à partir d'un prélèvement biologique (sang, salive, urine ...) qui permet la détection et mesure la présence d'agents pathogènes (bactéries, virus, champignons) ou de substances secrétées par le corps humain
- Dans le domaine industriel : l'analyse d'un échantillon réalisé à partir d'un produit alimentaire, pharmaceutique, cosmétique, ou de son environnement de production pour garantir sa parfaite l'innocuité et la sécurité des consommateurs.

III.10.4 Description de l'automate d'analyse médicale (Vitek 2)

Vitek 2 compact est un instrument qui regroupe : machine de mise sous vide, chargeur de cassettes, machine à sceller les cartes, magasin circulaire de lecteur et conteneur à déchets avec un encombrement limité (Figure 05).

- Tous les instruments de Vitek 2 compact sont représentés dans la figure suivant.



Figure 5: Automate d'identification et d'antibiogramme.

1. Interface utilisateur, écran et clavier
 2. Porte de remplissage avec indicateur
 3. Porte de chargement avec indicateur
 4. Porte de collecte des déchets
 5. Porte d'accès utilisateur
 6. DensiChek plus (densitomètre)
 7. PC station de travail (environnement Windows + Logiciel de gestion du Vitek 2 Compact)
 8. Cassette avec des cartes ID et/ou AST (portoir)
 - Imprimante (non présentée)
 - Onduleur (non présenté)
 - Lecteur de code à barres (non présenté).
- La lecture des résultats se fait par un logiciel associé à la machine Vitek 2 compact. Les résultats sortent sous la forme d'un tableau imprimé par l'ordinateur de Vitek.

Traitement

Le but : Purifier les urines et le parenchyme rénal pour épargner la survenue des séquelles rénales qui sont considérées comme conséquences chroniques (**Loffroy et al, 2008**).

❖ Mesures de prévention

- L'hydratation du corps proprement en prenant des quantités suffisantes d'eau.
- La vidange de la vessie régulièrement chaque 2h pour les garçons, et 4h pour les filles.
- Préservation de la stabilité de la flore intestinale.
- La circoncision est recommandée chez les garçons dès leurs premières atteintes de pyélonéphrite aiguë (**Bacchetta et al, 2013**).

❖ Médicaments

- Les bêta lactamines, les aminosides, les polypeptides et la rifampicine sont efficaces pour l'élimination urinaire.
- Hors mi l'acide nalidixique, le reste des quinolones et les fluoroquinolones sont déconseillés chez les enfants à cause de leurs arthrotoxicité (**Bacchetta et al, 2013**). Elles sont utilisées uniquement dans le cas où aucun traitement n'a répondu (**Gendrel et al, 2001**).

Antibiotiques et Antibiorésistance

I. Mécanismes d'action des antibiotiques :

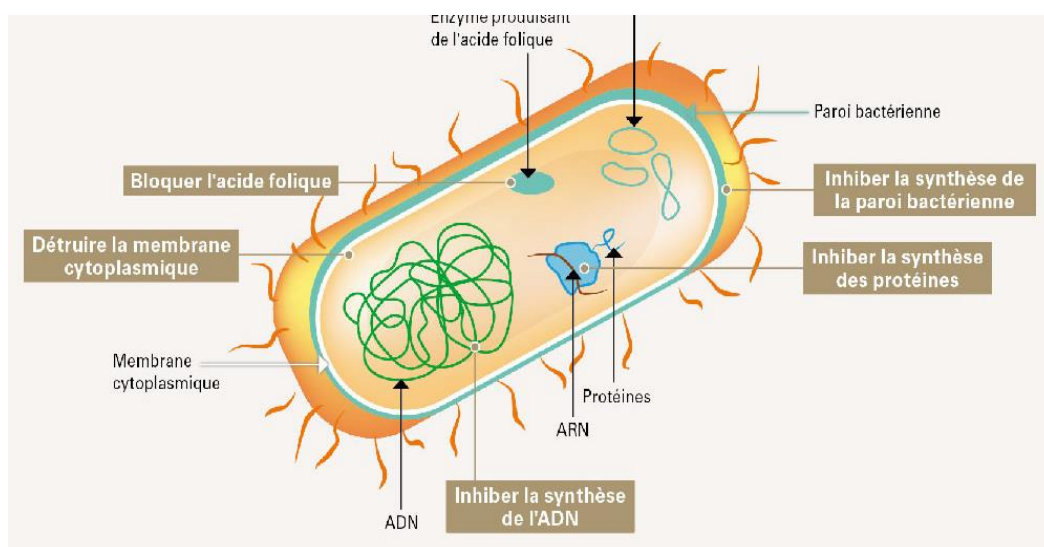


Figure 6: Mécanisme d'action des ATB (Julie Guillet et Géraldine Roset, 2022).

I.1 Les antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne :

Dans le mécanisme d'action l'antibiotique, agit sur la paroi cellulaire (*Veyssièrre, 2019*) :

- **Bêta-lactame** : se lie à la protéine de liaison à la pénicilline (PLP), une enzyme pour la production de ponts peptidoglycanes (D-D carboxypeptidase, transpeptidase). Cela conduit à l'arrêt de la synthèse des peptidoglycanes. Effet bactéricide du B-lactamine provoque une lyse bactérienne dû à une dérégulation de l'auto-lyse.
- **Glycopeptides** : agissent également en arrêtant la synthèse des peptidoglycanes, mais cela une fois à travers l'association avec la fin D-Ala-D-Ala, lorsque le peptidodisaccharide est excrété du cytoplasme par des transporteurs de lipides.
- **Fosfomycine** : intervient sur les enzymes précurseurs des peptidoglycanes (phase cytoplasmique).

I.2 Les antibiotiques inhibant la synthèse de la membrane :

- Daptomycine : s'incorpore successivement dans la membrane cellulaire qui génère l'efflux de potassium, qui entraîne une dépolarisation rapide, relié à une perturbation cellulaire causant sa mort.
- Colistine : un polypeptide cationique qui prend place des ions de magnésium et calcium, régule le lipopolysaccharide (LPS) et détériore la perméabilité de la membrane externe des bactéries gram négatif, qui agit au niveau de la membrane cytoplasmique. Suivie d'une fuite de composants cellulaires.

I.3 Les antibiotiques inhibant la synthèse des protéines :

Les antibiotiques agissants sur la synthèse de protéines sont principalement actifs sur les ribosomes, qui sont des complexes de protéines et de l'ARN qui fabrique des protéines en décodant l'ARN messenger. Il se compose de deux unités : une petite appelée 30S (ARNr 16S + 21 protéines) et une grande sous unités 50S (ARNr 23S et 5S +34 protéines) (*Veyssière, 2019*).

- Aminoglycoside « aminosides » : instruit une mauvaise reconnaissance des codons de l'ARN messenger (ARNm) par l'ARN de transfert chargé (ARNt), causant une erreur de traduction.
- Macrolides : à cause de leurs grandes tailles, il s'installe à la lumière du canal à la sortie du peptide en formation, bloquant ainsi la chaîne peptidique et séparation de ribosomes des peptides formés.
- Cycline et tigécycline : inhibition de la synthèse de protéique en s'associant à la sous-unité 16S à proximité du site de décodage (site = A). Cela empêche l'ARNt de pénétrer au site A et bloque la traduction.
- Linézolide : se lie à la sous-unité d'ARNr 23S au niveau du site de décodage (site= A). Cela engendre la perturbation de l'ARNt au site A et empêche la traduction.
- **Antibiotiques actifs sur la synthèse des acides nucléiques :**

Des complexes enzymatiques tels que les topoisomérases sont amplifiés dans la synthèse de l'ADN de type II (ADN gyrase et topoisomérases IV). L'ADN gyrase permet

l'apparition d'un surenroulement négatif dans l'ADN, ce qui stimule le déroulement local de la double hélice d'ADN, permettant la réplication. Les topoisomérases de type II sont composées de deux sous-unités GyrA ou ParCet de deux sous-unités GyrB ou ParE. Les quinolones logent au milieu de ces sous-unités, inhibant l'action de ces enzymes. Parmi les antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques, on a **(Veyssiere, 2019)** :

- Rifampicine : bloque l'ARN polymérase engagé dans la transcription de l'ADN en ARN.
- Sulfamides : Ils agissent au préalable de la synthèse des acides nucléiques. Les sulfamides sont des inhibiteurs concurrents de la DHsP ou de la dihydrofolate synthase, bien que le triméthoprime agisse sur la DHFR ou la dihydrofolate réductase.

II. Origine de la résistance aux antibiotiques :

II.1 Résistance naturelle :

On parle de la résistance naturelle ou intrinsèque lorsque toutes les souches d'un même genre ou d'une même espèce bactériennes sont résistantes naturellement à un antibiotique donné ou à nombreux antibiotiques. La résistance naturelle est un caractère stable et héréditaire transmis à la descendance et porté par le chromosome bactérien **(SAADOUN, 2020)**.

II.2 Résistance acquise :

La résistance acquise représente plus de 80% et qui consiste à un ou bien plusieurs souches bactériennes qui sont à l'état naturel sensible à un antibiotique, Mais elles deviennent résistantes à cet antibiotique avec le temps. Ce phénomène ne concerne que certaines souches d'une espèce donnée **(Benmedakhen, Benzine et Gharbi, 2016)**. C'est une résistance due à une modification génétique par mutation ou par l'acquisition de matériel génétique étranger. C'est une caractéristique de certaines souches de même espèce. La reconnaissance des résistances acquises permet la détermination des phénotypes « résistants » **(Gaudyc., et Buxeradu J., 2005 cité par Bouzeraa et Berrihili, 2018)**.

III. Mécanisme de résistances aux antibiotiques :

Certaines études sur la résistance bactérienne ont montré qu'il existe une variété de mécanismes biochimiques et physiologiques qui sont responsables du développement de la résistance aux antibiotiques, parmi :

A. Inhibition enzymatique :

Certaines synthétases bactériennes (enzymes qui catalysent des réactions de biosynthèse) dégradent ou inhibent l'action des antibiotiques en les modifiant de diverses façons selon les réactions chimiques (acétylation, glycolisation, nucléotide, substitution, ribosylation et/ou phosphorylation). Cette transformation impliquée par ces enzymes peut inactiver certains antibiotiques. La production enzymatique peut être induite par un agent extérieur (un autre antibiotique) ou constante (non-stimulée par un agent extérieur). Une résistance inductible peut apparaître après une exposition à un agent d'une classe pharmacologique et constitutive lorsque les gènes responsables de la résistance s'expriment en permanence même en absence de tout antibiotique (*Bouyahya et al, 2017*).

La molécule peut également être dégradée par l'action de l'enzyme, et le mécanisme le plus couramment rencontré cible les β -lactamines. Les enzymes responsables sont appelées les β -lactamases (*TOUDJI et al, 2017*).

On trouve aussi les **Pénicillinases à spectre étroit** qui sont généralement d'origine plasmidique, qui dysfonctionnent les amino-carboxy et uréidopénicilline et baissent l'activité des C1G et C2G. Les **bêta-lactamases à spectre large** sont considérées comme des pénicillinases à l'issue des mutations spontanées d'origine plasmidique comme pour *Escherichia coli* ou chromosomique comme *Klebsiella pneumoniae*. Les **bêta-lactamases à spectre élargi** (BLSE) d'origine plasmidique et inactivent les pénicillines, les céphalosporines et l'aztréonam (*Jehl, 2012*).

Les **céphalosporines** sont d'origine chromosomique fréquemment inductible (stimulus extérieur pour l'expression enzymatique), les Céphalosporines inactivées, par le gène ampC qui sont établis par souches indiquant une mutation au niveau de

la régulation transcriptionnelle qui cause une perte de contrôle et un déséquilibre de leurs productions qui devient plus abondante (*Jehl, 2012*).

Les Carbapénémases élaborées par des souches KPC (*Klebsiella* spp, Productrice de Carbapénémases), OXA (Oxacéllinases), ou NDM-1 (New Delhi Métallo-enzymes). Généralement multirésistantes peuvent résister à toutes les bêtalactamines et réduire la sensibilité à l'acide clavulanique (*Jehl, 2012*).

B. Réduction de la perméabilité cellulaire :

Ce mécanisme permet de prévenir l'entrée de l'antibiotique dans la cellule. Les bactéries Gram négatives ont une membrane cellulaire extérieure, qui sont des canaux qui traversent la membrane extérieure et permettent l'entrée et la sortie de matières dans ou hors de la cellule. Pour entrer dans la cellule ou interagir avec la paroi cellulaire, certaines bactéries Gram négatives sont résistantes de manière innée aux antibiotiques de grande taille, comme la vancomycine qui est un antibiotique glycopeptide, qui est trop grand pour passer à travers les pores, même avant qu'une mutation ne se produise (*Willey et al, 2013*).

C. Pompe à efflux :

Certaines souches bactériennes privent les antibiotiques d'accéder aux cellules grâce à des mécanismes de transport spécialisés, appelés pompes à efflux, les bactéries permettent le transport des antibiotiques à l'extérieur des cellules (*Bouyahya et al, 2017*).

Les pompes d'efflux bactériennes transportent activement de nombreux antibiotiques hors de la cellule et contribuent largement à la résistance intrinsèque des bactéries Gram négatives à de nombreux antibiotiques utilisés pour traiter les infections bactériennes à Gram positives (*Li et Nikaido, 2009*). Lorsqu'elles sont surexprimées, les pompes d'efflux peuvent également conférer des niveaux élevés de résistance à des antibiotiques utilisés dans le domaine clinique. Certaines pompes d'efflux ont une spécificité de substrat étroite (par exemple : les pompes Tet), mais beaucoup transportent un large éventail de substrats structurellement dissemblables et sont connues sous le nom de pompes à efflux multi résistantes (*Abouzeed et al, 2008*).

D. Modification des cibles de l'antibiotique :

Les cibles antibiotiques sont capables d'être modifiées structurellement, afin que les composés antimicrobiens ne soient plus aptes de se lier et de pratiquer leurs fonctions au niveau bactérien (*Muylaert et Mainil, 2015*).

Cette modification aura lieu en apportant des changements aux PLP « Protéines liant les pénicillines », qui sont des enzymes qui catalysent la dernière phase de biosynthèse du peptidoglycane, et considérés comme cible des bêta-lactamines, ces dernières se fixent sur les PLP en leur empêchant d'exercer leurs fonctions ce qui cause des obstacles sur la synthèse du peptidoglycane.

Elle englobe 3 mécanismes : La diminution de l'affinité des PLP pour les bêta-lactamines ; L'augmentation de la synthèse des PLP existant avec une hyper-expression des PLP qui ont une faible affinité naturelle pour les bêta-lactamines. Synthèse d'une ou plusieurs nouvelles PLP insensibles aux bêta-lactamines (*Voillot, 2018*) (*Bilmanet al, 2016*).

E. Protection de la cible d'antibiotique :

Est une structure de résistance bien répondeuse dans les familles des tétracyclines, ainsi que les quinolones et les fluoroquinolones, qui ont été récemment désignés. En fait, ce mécanisme se produit grâce à un encombrement stérique du ribosome par production des protéines protectrices Tet (M) et Tet (O), qui empêchent les tétracyclines de se lier à leurs cibles. Cette résistance est également due à la présence de gène plasmidique qnr (résistance aux quinolones) qui se fixe sur la Topoisomérase, la cible des fluoroquinolones afin de réduire leurs affinités à celle-ci (*Muylaert et Mainil, 2015*).

F. Piégeage de l'antibiotique :

Lorsque les autres mécanismes de résistances ne sont pas possibles, la bactérie peut piéger l'antibiotique par l'élaboration des cibles ou par synthèse d'autres cibles avec une affinité pour l'ATB, ce qui diminue la concentration de l'ATB libre sur la cible (*Muylaert et Mainil, 2015*). **Figure 2 (Principaux mécanismes de résistance aux ATB)** (Figure 07).

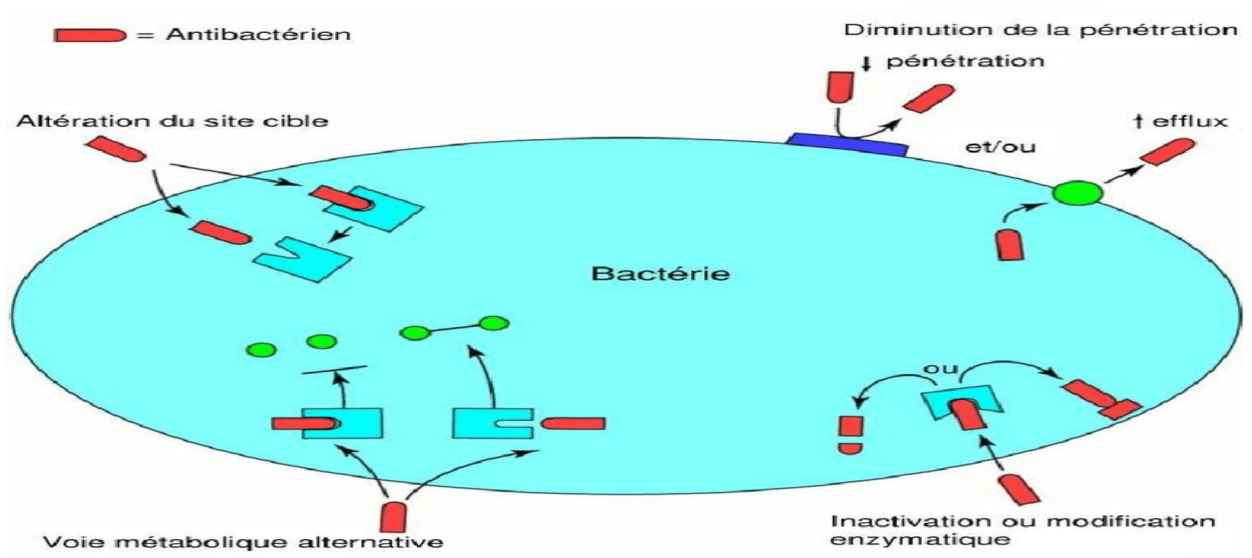


Figure 7: Les principaux mécanismes de résistance aux ATB.

Partie pratique

I. Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau de laboratoire d'analyse médical privé (Dr M. Leslous) à Tazmalt wilaya de Bejaïa. Durant une période allant du 19 février jusqu'au 31 mars 2023, ainsi qu'au niveau du laboratoire de microbiologie à l'Université de Abderrahmane Mira de 15 mai au 18 juin.

➤ **Ce travail englobe deux parties principales :**

i. L'étude cytobactériologique des urines (ECBU) basée sur :

- L'analyse microbiologique de l'urine prélevée en milieu communautaire des enfants atteints d'infections urinaires.
- Isolement et identification des germes d'entérobactéries responsables d'infections urinaires chez les enfants

ii. Étude de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries.

➤ **Objectif de l'étude :**

- Isoler et identifier les germes responsables des infections urinaires chez les enfants.
- Indiquer la résistance des antibiotiques par rapport aux germes responsables.

I.1 Critères d'inclusion :

- **Age :** nouveau-né, nourrissons et enfants (0-15 ans).
- **Cas clinique :** présence des différents symptômes d'infection urinaire.

I.2 Critères d'exclusion :

- Les adultes.
- Sujet sain.

I.3 prélèvement :

- . Avant d'effectuer un prélèvement chez le nourrisson jusqu'au préscolaire il faut :
 - Nettoyer soigneusement les organes génitaux (les glandes) avec un antiseptique (Dakin).
 - Dessécher les glandes avec des compresses stériles.
 - Fixer la poche en plastique au tour des organes génitaux.
 - Collecter les urines émises lors de la miction et le transférer dans un pot stérile.
 - Transporter les urines collectées directement au laboratoire d'analyse (Figure 8).



Figure 8: Méthodes de prélèvement des urines chez les enfants.

I. Matériels et Méthodes :

II.1 Matériel :

Divers appareils, milieux de cultures, réactifs et antibiotiques sont utilisés. Ces derniers sont présentés dans l'annexe (01).

II.2 Méthodes :

II.2.1 Examen cytobactériologique des urines (ECBU) :

➤ Il est réalisé en trois étapes :

- Examen direct : implique la réalisation des études macroscopiques, microscopiques et histologiques avec dénombrement des leucocytes à l'aide des bandelettes réactives.
- Mise en culture : (uro-culture) avec la quantification de bactériurie.
- Examen indirect : qui consiste à identifier et à effectuer un antibiogramme.

➤ Valeurs normales de l'examen Cytobactériologique des urines

- Leucocytes : $<10^3$ /ml.
- Hématies : $<10^3$ /ml.
- pH urinaire normal : 5,4 -7,2.

Lecture

II.2.2 Examen direct :

a. **Examen macroscopique** : s'effectue à l'œil nu, consiste à observer :

- La couleur.
- L'odeur.
- L'aspect.

b. **Examen microscopique – cytologie** :

Cette analyse permet de distinguer la présence ou l'absence de plusieurs cellules ainsi que

leurs mobilités, puis passé à l'observation microscopique pour distinguer les différentes anomalies si présentes (cristaux, cylindres). Cette observation se réalise sous un microscope optique au grossissement (10×40) sur une cellule Malassez avec une goutte d'urine sur sa surface, elle est suivie d'un comptage de leucocytes, hématies et les bactéries.

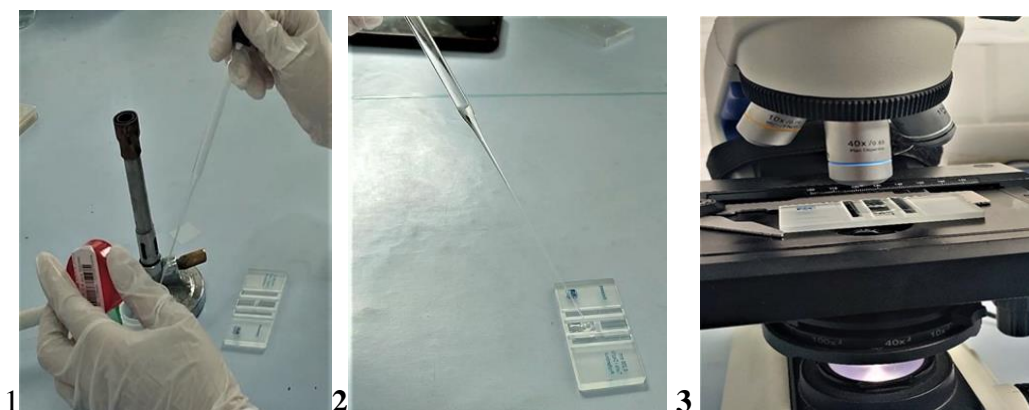


Figure 9: Les étapes de la réalisation de l'examen microscopique.

II.3 Mise en culture et ensemencement :

Elle a pour but : l'identification et l'énumération des souches bactériennes. La meilleure méthode pour une identification précise des microorganismes qui colonisent l'urine.

II.3.1 Technique d'ensemencement :

- ❖ À l'anse de platine calibrée sur Gélose nutritive (identification), MacConkey (milieu sélectif des Gram négatif), ChromAgar (Gélose d'orientation), Chapman (milieu d'isolement des staphylocoques) et Hektoen (milieu sélectif des bacilles à Gram négatif) :
 - Prélever 2µl d'urine à l'aide d'une anse de platine stérilisée.
 - Ensemencer sur la gélose par deux méthodes, la première : une strie centrale est ensemencée, puis perpendiculairement réalisé un isolement de haut en bas de la boîte en desserrant légèrement les dernières stries. La deuxième méthode : réalisée 04 stries séparément.
 - Laisser séchés et incuber à 37°C pendant 24h.
 - Conserver les souches après la lecture dans des tubes de conservations contenant de la gélose nutritive (cas positif).
 - Repiquer les souches sur milieu Chapman, Hektoen, MacConkey (Figure 10).

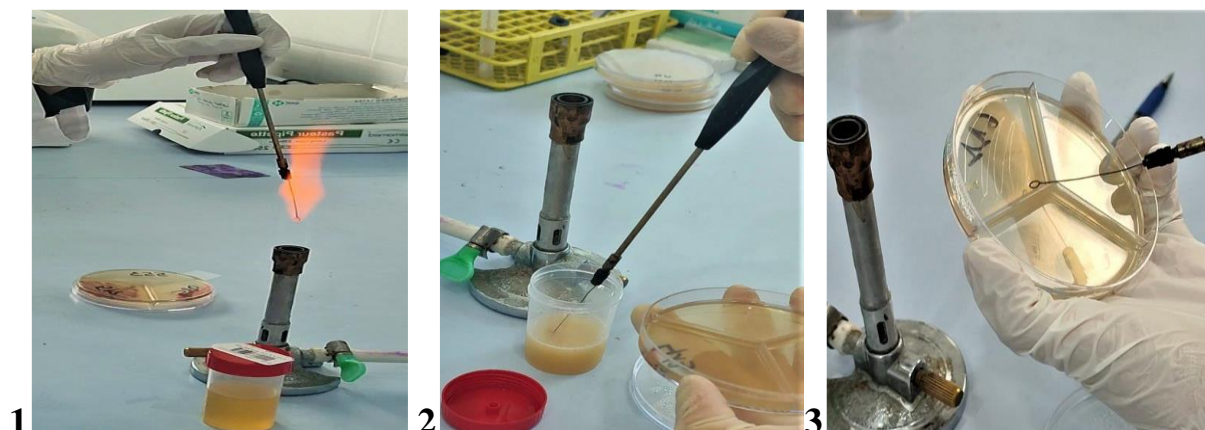


Figure 10: Les étapes d'ensemencement d'un milieu de culture.

II.4 Chimie des urines : (Figure 11)

- Effectuer un lavage simple des mains.
- Mélanger correctement les tubes.
- Mélanger correctement le tube des urines afin d'obtenir un liquide homogène.
- Tremper la bandelette dans le tube en humectant entièrement toutes les zones réactives.
- Tamponner le bord de la bandelette sur le papier filtre pour éliminer l'excès de l'urine.
- Maintenir les bandelettes horizontalement face au tube pour faire la lecture après une minute, lire les résultats pour les nitrites, le PH, les protéines, le sang...
- Après 2min lire le résultat pour les leucocytes.
- Jeter le matériel dans le haricot réservé à cet effet.
- Se laver les mains(Figure 11).



Figure 11: Bandelettes de chimie urinaire.

II.4.1 Lecture des bandelettes urinaires

Tableau 2: Lecture des bandelettes urinaires

Bandelettes urinaires				
Caractères biochimiques	Leucocyte (+)	Nitrites (+)	Leucocyte (+) Nitrites (+)	Leucocyte (-) Nitrites (-)
Interprétation	Peu spécifique	Infection urinaire probable	Infection urinaire très probable	Infection urinaire très peu probable

II.5 Examen indirect :

II.5.1 Coloration de gram :

➤ Principe :

La coloration de Gram permet d’observer la pertinence de la population bactérienne, la forme (Cocci ou Bacille), le Gram (positif ou à négatif) et le mode de regroupement (Francois et al, 2013).

➤ Mode opératoire :

- Préparation du frottis.

- Mettre une goutte de NaCl sur une lame.
- Prélèvement : prendre une parcelle de colonie à partir de la culture pure, l'étalée sur la goutte de NaCl en une couche mince et homogène.
- Séchage : on sèche le frottis par passage au-dessus de la flamme du bec bunsen
- Coloration : on recouvre le frottis refroidi par le violet de Gentiane et on le laisse agir une minute puis on rejette le colorant.
- Fixation : on recouvre avec du lugol, et laisser agir une minute, la lame est ensuite tenue inclinée pour être décolorée à l'alcool (généralement 30sec).
- Laver abondamment à l'eau du robinet.
- On recouvre la lame de fuchsine et on laisse agir pendant une minute, puis on rince à l'eau et on la sèche.
- Observation : on ajoute une goutte d'huile à immersion et on observe au grossissement 10×100.

II.6 Galerie biochimique classique : (Tableau 03)

Tableau 3: Galerie biochimique classique.

Milieu	Mode D'ensemencement	Caractère Recherchés	Résultats
TSI	Ensemencement de La pente de la gélose par des stries Serrées puis le culot et l'incubation est réalisée à 37°C/24h	-lactose -glucose -saccharose -gaz -Production d'H ₂ S	Lactose+ : virage de la pente au jaune Saccharose+ : virage au jaune au milieu de tube Glucose+ : virage de culot au jaune Gaz+ : apparition des bulles ou des poches gazeuses qui décalent la gélose de fond de tube Production d'H₂S : noircissement du milieu
Urée-indole	On prélève quelques colonies à partir d'une culture sur la gélose on les émulsionne dans un 1ml du milieu urée-indole l'incubation est effectuées à 37°C /24h	-uréase -indole	Uréase+ : virage du milieu au rouge /rose Indole+ : apparition d'un anneau rouge en surface après l'ajoute de quelques gouttes de réactif de Kovacs
Mannitol-mobilité	Ensemencement par piqure centrale à partir de la suspension bactérienne, et l'incubation est réalisée à 37°C/24h	-fermentation du mannitol -la mobilité	Mannitol+ : coloration jaune de milieu Mobilité+ : apparition de la diffusion des bactéries dans la gélose de part est d'autre de la piqure centrale
Citrate de simmons	Ensemencement de la pente de la gélose par des stries longitudinales et l'incubation à 37°C/24h	-utilisation de citrate	Citrate+ : virage de milieu au bleu et une culture de colonie sur la pente

II.7 Étude de la sensibilité aux ATB :**II.7.1 Ensemencement de l'antibiogramme :**

La méthode utilisée est celle de diffusion sur gélose Muller-Hinton, se procède par :

- Préparation d'inoculum à partir des colonies prélevées précédemment d'une culture pure et jeune de 24h.
- Incorporation des colonies avec 3 ml d'eau physiologique stérile jusqu'à l'obtention d'une solution opaque.
- Ensemencement par la méthode de stries serrés à l'aide d'un écouvillon, répéter l'opération 04 fois maximum en tournant la boîte de 45° à chaque fois afin d'obtenir un tapis bactérien.
- Disposition des disques d'antibiotiques spécifiques aux entérobactéries en utilisant une paire de pince stérile.
- Permission de la diffusion des antibiotiques en température ambiante pendant 30 min.
- Incubation à 37°C pendant 24h, pour la diffusion des antibiotiques.

II.7.2 Lecture des résultats :

Tableau 4: les diamètres critiques des zones d'inhibitions chez les entérobactéries

Familles	Antibiotiques	Abréviation	Charge µg/disque	R	S
Bêta – Lactamines	Ampicilline		10	≤13	≥17
	Amoxicilline+ Acide clavulanique	AMC	20+10	≤13	≥18
	Céftazidime	CAZ	30	≤19	≥21
	Pénicilline	P	6/10	≤	≥
	Céfotaxime	CTX	30	≤22	≥26
	Céfoxitine	FOX	30	≤14	≥18
	Céfazoline	CZ	30	≤ 14	≥15
	Imipénème	IMP	10	≤17	≥24
	Céfalexine	CL	30	≤14	≥15
	Gentamycine	GEN	10	≤12	≥15

Aminosides	Amikacine	AK	30	≤15	≥17
Quinolones	Ciprofloxacine	CIP	05	≤21	≥26
	Acide Nalidixique	AN	30	≤ 13	≥19
Sulfamides	Cotrimoxazole	COT		-----	-----
Nitro-Furanes	Furanes	F	300	≤14	≥17
Polypeptides	Colistine	CT	10	-----	-----
Phynicloes	Chloramphénicol	C	30	≤12	≥18
Divers	Fosfomycine	FF	200	≤12	≥18

S : Sensible

R : Résistant

marque d'antibiotique : BIOMAXIMA

II.7.3 Recherche de la production d'une BLSE : DD-test

- Ensemencement par écouvillonnage de la gélose Muller Hinton à partir d'une suspension bactérienne par des stries serrées à fin d'obtenir un tapis bactérien.
- Dépôt des disques d'antibiotiques tout en respectant les diamètres entre ces disques (20mm).
- Les antibiotiques utilisés dans ce test : Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC) ; Céfotaxime (CTX) ; Céftazidime (CAZ) ; Ertapénème (ETP).

II.7.4 Lectures des résultats

Le test de double disque est positif quand le diamètre d'inhibition autour de C3G, appliqué après diffusion du disque AMC est > 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition autour du disque de C3G (**Standardisation des tests de sensibilités aux antibiotiques à l'échelle national, 2020**).

Résultats et discussions

I. Résultats

I.1 Diagnostic des IU

I.1.1 Examen cyto bactériologique des urines

L'ECBU est généralement réalisé lorsque des signes inflammatoires apparaissent dans le système urinaire, se traduisant par la présence de bactériurie et de leucocyturie, révélant ainsi une infection urinaire.

I.1.2 Examen macroscopique

Les échantillons d'urine provenant de sujets malades, après avoir été homogénéisés, présentent des caractéristiques visibles à l'œil nu, telles que leurs couleurs qui peuvent varier entre le jaune pâle, transparent ou brun foncé, accompagnée parfois de quelques débris. L'aspect de ces échantillons peut être trouble ou clair. En revanche, les échantillons d'urine d'un sujet sain sont clairs, de couleur jaune clair, éventuellement légèrement foncés, et ne contiennent pas de débris.



Figure 12: différents aspects d'urines.

I.1.3 Examen microscopique – cytologie

L'examen cytologique correspond à la numération des différentes cellules présentes dans les urines :

- La présence de leucocytes est un élément décisif de l'infection urinaire et du processus inflammatoire (leucocyturie).
- La présence de cristaux n'a pas de signification pathologique, sauf celle des cristaux d'acide urique en cas d'insuffisance rénale aiguë (hyperuricémie) et des cristaux de cystine (cystinurie).
- Des cellules épithéliales d'origine vaginale signent une contamination rendant le

prélèvement non interprétable (Berthélémy, 2016).

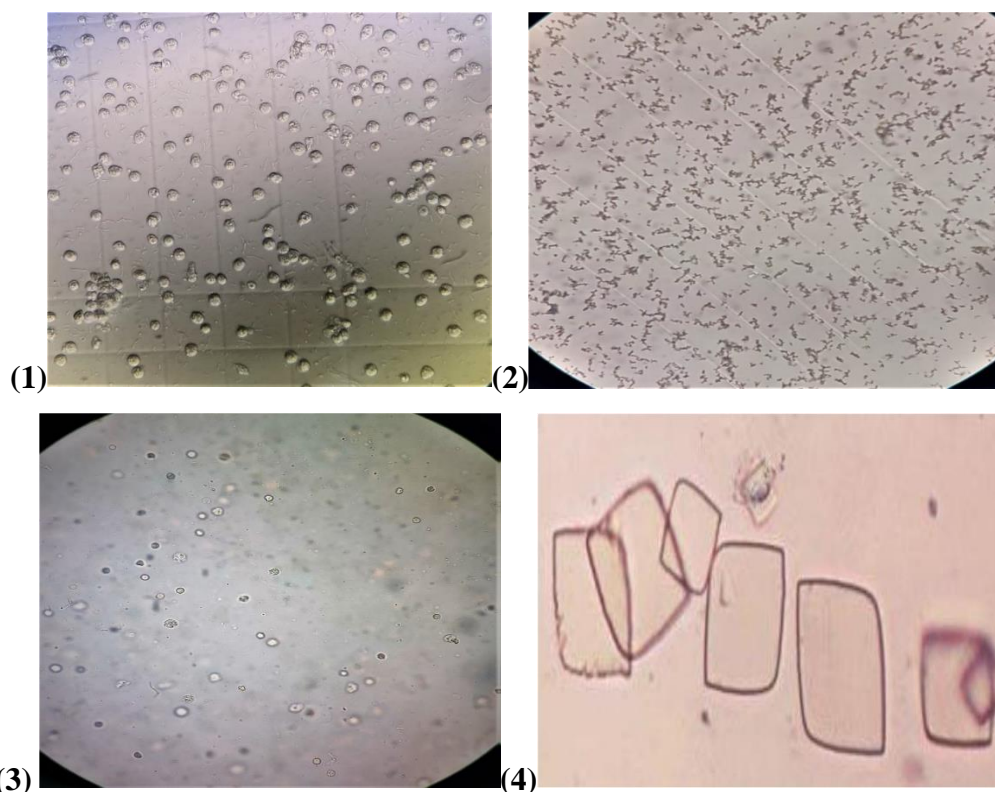


Figure 13: Observation des différents éléments présents dans l'urine au microscope optique G 10x40 (1) : Leucocytes (2) : Germes (3) : Hématies (4) : Cristaux d'oxalates de calcium.

I.1.4 Mise en culture et ensemencement

Après avoir ensemencé les échantillons d'urine sur des milieux spécifiques et les avoir incubés à 37°C, des résultats positifs ont été obtenus pour certains échantillons tandis que d'autres étaient négatifs. Ces résultats sont analysés en tenant compte de la couleur et de l'apparence des colonies sur les différents milieux de culture utilisés.

I.1.5 Le dénombrement des colonies

Une bactériurie inférieure ou égale à 10^4 UFC/mL est généralement considérée comme une contamination, ce qui signifie qu'il n'y a probablement pas d'infection urinaire. Cependant, ces résultats doivent parfois être interprétés en tenant compte de la présence de leucocyturie et du contexte clinique. D'autre part, une numération égale ou supérieure à 10^5 UFC/mL une infection, à condition que le prélèvement ait été effectué dans de bonnes conditions.

I.1.6 Résultats des cultures sur différents milieux

➤ Sur Gélose nutritive

Les colonies d'entérobactéries sont fréquemment décrites comme lisses, rondes et bombées, brillantes, opaques et de couleur blanchâtre, avec une texture muqueuse.

Au fur et à mesure de leur évolution, ces colonies peuvent présenter une surface sèche et rugueuse après un isolement ultérieur.



Figure 14: Aspect macroscopique de différentes colonies.

➤ **Sur MacConkey**

Un milieu de culture commun, lactosé et sélectif, est utilisé pour isoler les bacilles à Gram négatif non exigeantes. Les colonies qui se développent sur ce milieu peuvent être de taille suffisamment importantes ou minces, elles peuvent être lisses, rondes ou plates, brillantes et présentent une texture muqueuse. Leurs couleur est généralement rose-rouge (**Figure 14**).

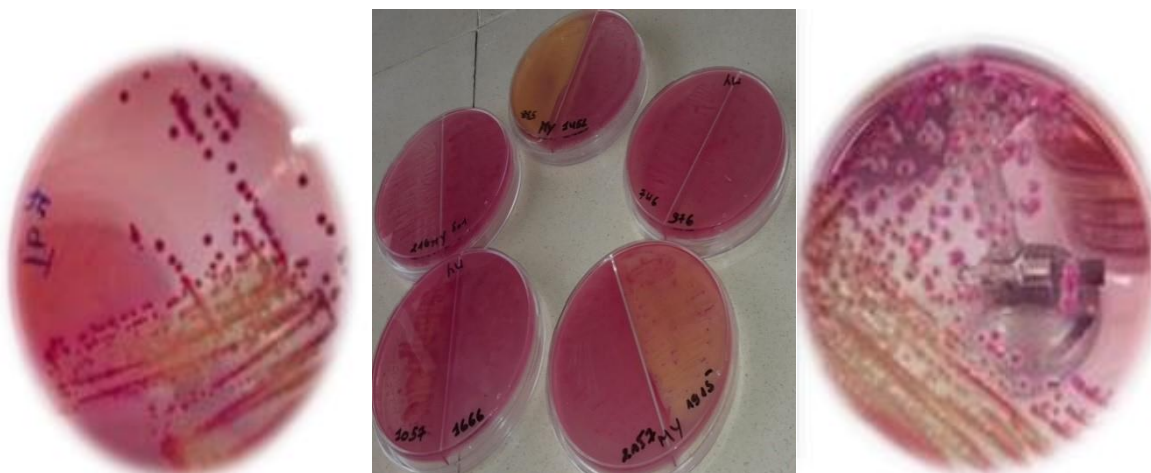


Figure 15: Aspect macroscopique des colonies sur milieu MacConkey.

➤ **Milieu CHROMagar®**

Un milieu de culture chromogène non sélectif employé pour la détection qualitative directe, la différenciation et l'identification avancée des uropathogènes afin d'établir un diagnostic des voies urinaires. Les colonies qui se développent sur ce milieu

présentent des couleurs distinctes : rouge pour *Escherichia coli*, bleu métallique pour *Klebsiella spp*, brun avec halo pour *Proteus mirabilis*.



Figure 16: Aspect macroscopique de différentes colonies sur milieu CHROMagar®

➤ **Milieu Hektoen**

Ce milieu de culture est composé du bleu de bromothymol, un indicateur de pH, et de la fuchsine acide qui réagit avec les aldéhydes. Il permet de visualiser différentes couleurs de colonies : des colonies saumon pour *Escherichia coli*, *Enterobacter* et *Serratia*, des colonies saumon à centre noir pour *Proteus vulgaris*, et des colonies bleu-vert ou vert pour *Pseudomonas*.

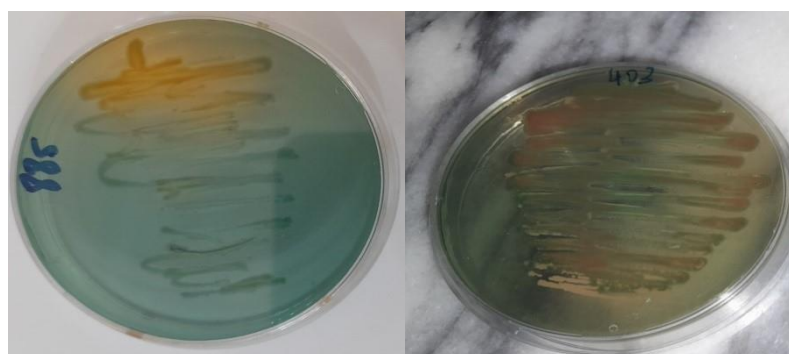


Figure 17: Aspect microscopique des colonies sur milieu Hektoen.

I.1.7 Résultats de la galerie biochimique classique

L'identification des caractères biochimiques des souches isolées a été réalisée au moyen de la galerie classique.

Tableau 5: Résultats de la galerie biochimique.

Germes	Caractères biochimiques								
	CIT	URE	IND	GLU	LAC	SAC	GAZ	MAN	MOB
<i>Escherichiacoli</i>	-	-	+	-	+	-	-	+	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	+	-	+	-	-	-	+	+
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	+	+	+	+	+	+	+	-

I.2 Propriétés de la population

L'étude a inclus un total de 59 échantillons prélevés d'un milieu communautaire. Les garçons représentent un taux de (42,37%) des patients, tandis que les filles représentent (57,63%). L'échantillonnage a été réalisé sur une tranche d'âge allant de 0 jour à 16 ans, la majorité des cas (33,90 %) se situe entre 4 et 8 ans. Sur les 20 échantillons positifs, six ont été identifiés comme des cas de contamination. En ce qui concerne la scolarisation, il y a 51 enfants scolarisés, représentant 86,44 % de l'échantillon totale.

Tableau 6: Propriétés de la population

	Sexe		Age				Prise d'Antibiotiques	
	Masculin	Féminin	24j-4ans	4ans-8ans	8ans-12ans	12ans-16ans	Oui	Non
N° de cas	25	34	17	20	15	7	15	44
Pourcentage	42,37%	57,63%	28,81%	33,90%	25,42%	11,86%	25,42%	74,58%

Les différents types de scolarisation sont illustrés dans le diagramme suivant :

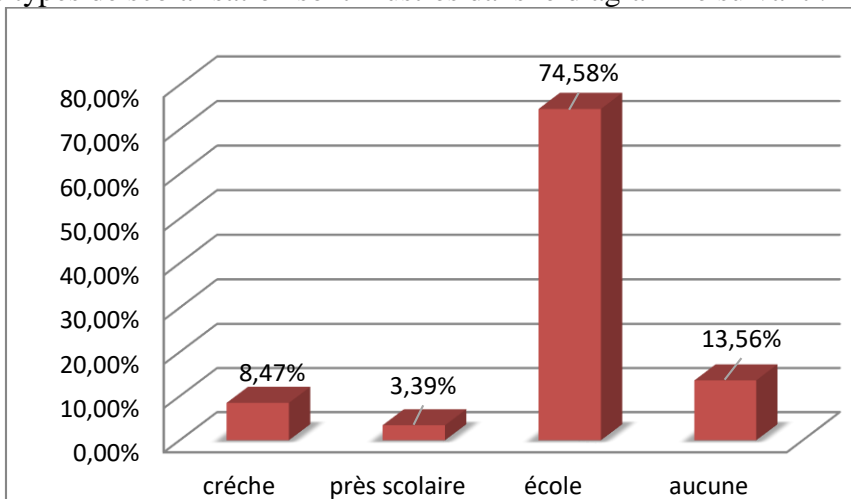


Figure 18: Répartition des IU selon l'âge.

I.3 Répartition des infections urinaires selon le sexe

Elles sont représentées dans le diagramme circulaire suivant :

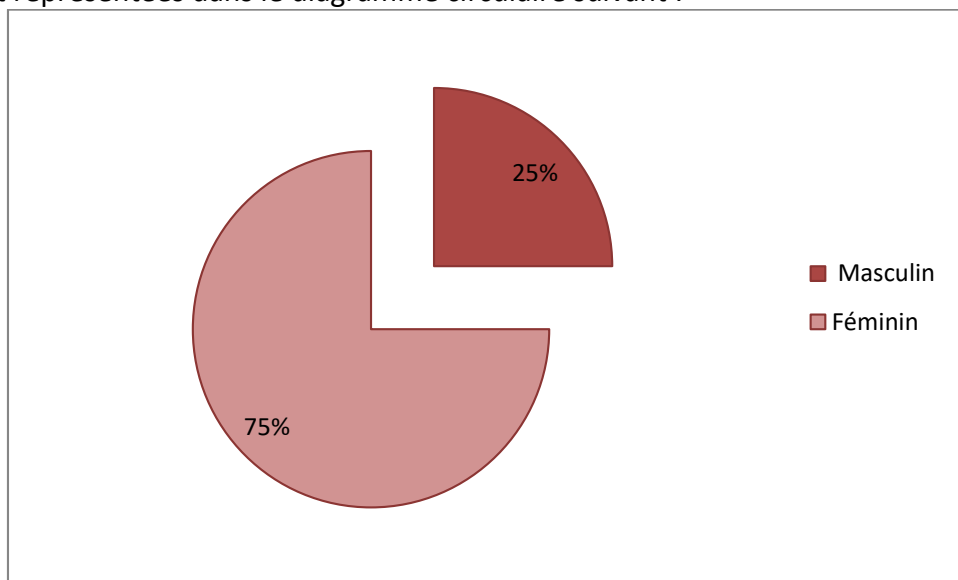


Figure 19: Répartition des IU selon le sexe.

I.4 Répartition des IU selon l'âge

Les résultats sont représentés dans le diagramme en bâtonnet suivant :

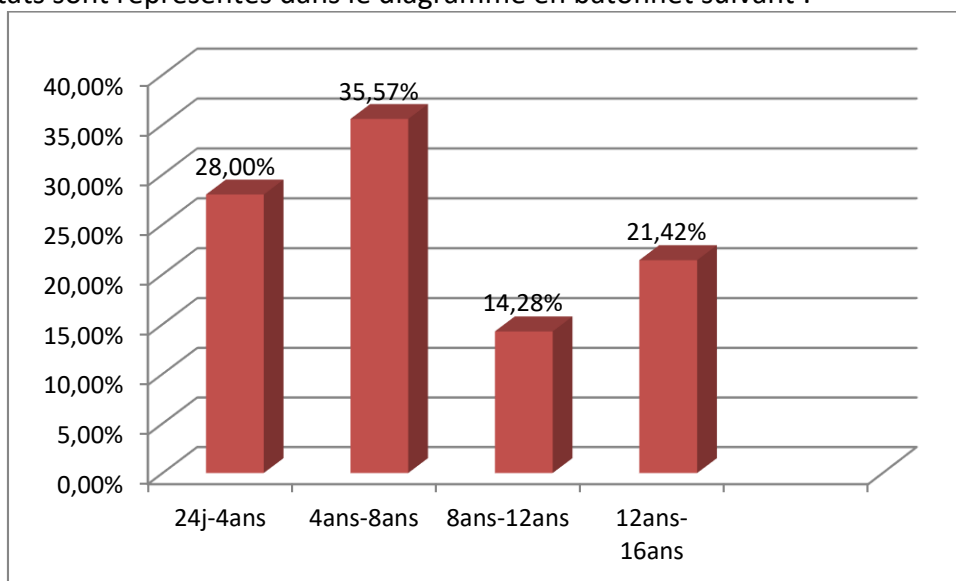
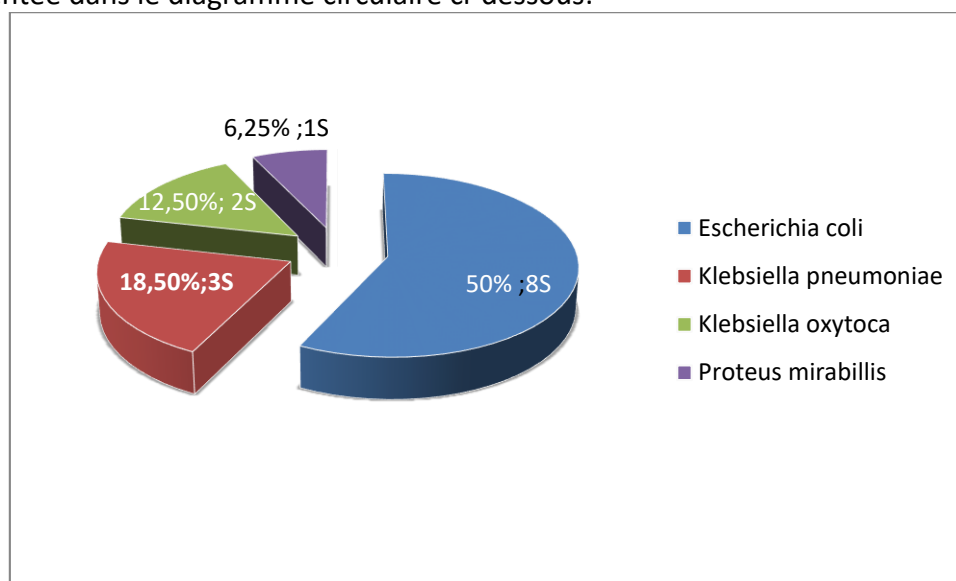


Figure 20: Répartition des IU selon l'âge.

I.5 Souches isolées

Escherichia coli prédomine avec une fréquence de 50%. La répartition des autres germes isolés est présentée dans le diagramme circulaire ci-dessous:



(S) : Souches.

Figure 21: Taux de germes isolés.

I.6 Résistance des souches aux ATB

I.6.1 Etude de la sensibilité aux ATB

L'analyse du profil de résistance des souches à Gram négatif que nous avons isolées nous a fourni les pourcentages de résistance pour chaque antibiotique testé. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 7: Pourcentage de souches résistantes aux ATB testés

Familles d'antibiotiques	Abréviations d'antibiotiques	Pourcentage des souches résistantes
Bêta – Lactamines	AX	68,75%
	AMC	50%
	P	81,25%
	CTX	18,75%
	CZ	12,5%
	IPM	0%
	CL	6,25%
Aminosides	GEN	12,5%
	AK	0%
Quinolones	CIP	12,5%
	NA	31,25%
Sulfamides	COT	31,25%
Nitro-Furanes	F	18,75%
Polypeptides	CT	0%
Divers	FF	25%

I.6.2 Détection des phénotypes de résistance

Au cours de cette étude, nous avons identifié une souche probablement productrice de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) après avoir observé une image de synergie positive dans la boîte isolée chez un enfant de 3 ans.



Figure 22: Image de Synergie.

Le tableau suivant montre les souches étudiées et leurs sensibilités vis-à-vis les ATB testés, et si elles produisent la BLSE ou pas :

Tableau 8: Détection des phénotypes de la population.

Code	AMC	CTX	CAZ	ERT	FOX	Productrice de BLSE
1057	S	S	S	S	I	Non
1414	S	S	S	S	I	Non
1452	S	S	S	R	I	Non
976	R	S	S	S	I	Non
885	R	S	S	S	I	Non
1666	R	S	S	S	I	Non
1621	R	R	R	S	R	Oui
216	R	R	R	S	R	Non
1915	R	S	S	S	R	Non
1187	R	S	R	S	R	Non
100	R	S	R	R	R	Non
885	S	S	R	S	S	Non
2157	R	S	R	S	S	Non
501	S	S	R	S	I	Non

I. Discussion

Dans notre étude, les résultats de l'ECBU ont révélé une proportion plus élevée des échantillons négatifs par rapport aux échantillons positifs. Cette observation peut être expliquée par :

- Une demande importante de l'ECBU en tant que bilan général.
- La prise préalable d'antibiotiques avant le prélèvement.

L'antibiothérapie diminue la charge bactérienne dans l'appareil urinaire ; en revanche elle implique une pression sélective qui stimule l'émergence des bactéries multi résistantes.

La présence d'une infection urinaire chez les patients précédemment traités par antibiotiques s'explique par le fait que les bactéries responsables d'IU ont développé des mécanismes

résistance envers les ATB administrés précédemment par le médecin. D'après nos résultats, il a été constaté que les filles sont les plus touchées par les infections urinaires, avec un pourcentage de (71,42%) tandis que les garçons représentent (28,57%). Cette disparité s'explique par la différence anatomique de l'appareil urinaire entre les deux sexes. Chez les filles, l'urètre est court et situé à proximité du vagin et de l'anus (**American University of Beirut Medical, 2015**). Pour confirmer notre observation, nous nous appuyons sur les travaux de Bouskraoui et al, 2010, qui ont rapporté que les filles représentaient (65,7%) des cas d'infections urinaires, tandis que les garçons représentaient (34,3%). La structure anatomique du système urinaire masculin peut également réduire davantage la contamination fécale en raison de la distance entre l'anus et l'urètre. D'autres auteurs, tels que Jeandel et al, et Nicolle et al, soutiennent aussi cette observation avec leurs propres résultats montrant une plus grande fréquence des infections urinaires chez les femmes. Ainsi, il est évident que le sexe peut constituer un facteur de risque favorisant la contraction d'une infection urinaire.

La répartition des infections urinaires selon l'âge montre que les nourrissons sont les plus affectés, suivis par les enfants âgés de moins de six ans. La tranche d'âge la plus prédisposée à contracter une infection urinaire se situe entre 0 et 2 ans. Nos résultats indiquent un pourcentage de (21,42%) d'infections urinaires chez les enfants de cette tranche d'âge. Les travaux de Bouskraoui et al, 2010, rapportent un pourcentage de (62%) de cas signalés, cette différence par rapport à notre étude est due au nombre limité d'échantillons traités. En 2006, une étude danoise (**Kamper-Jorgensen et al, 2006**) a examiné l'influence des infections urinaires dans les crèches, il est notable que l'incidence des infections diminue après les six premiers mois d'inscription, et après un certain temps passé en crèche, le taux d'infection devient comparable à celui des enfants qui restent à la maison.

De plus, cette étude démontre que la présence d'une fratrie de moins de 5 ans autour d'un enfant, constitue un facteur de protection contre les infections (immunité croisée). Une autre étude finlandaise réalisée en 2004 a démontré qu'une intervention de sensibilisation du personnel en mesure d'hygiène au sein des établissements scolaires a réduit de 26% l'absentéisme des enfants dû aux infections. Comme le sexe, l'âge peut être un facteur favorisant la contraction d'une Infection urinaire.

Le nourrisson peut être exposé à des bactéries résistantes provenant de son environnement, à partir de la microflore de la maman ou du personnel médical. Si ces bactéries entrent en contact avec le nourrisson et colonisent son corps, elles peuvent accentuer de façons très

sensibles la modification de sa flore bactérienne déjà apparue au cours de la grossesse **(Langhendries, 2008)**.

Les nourrissons infectés par des bactéries résistantes peuvent devenir des réservoirs de ces bactéries et contribuer à leur propagation dans la communauté. Cela peut affecter d'autres personnes, y compris d'autres enfants, adultes et personnes vulnérables, en augmentant le fardeau des infections résistantes aux antibiotiques **(Langhendries, 2008)**.

Dans notre étude, nous avons identifié 14 souches, avec des taux d'isolement similaires à ceux rapportés dans l'article de recherche mené par Maleb et al, en 2019. L'agent causal principal dans notre étude est *Escherichia coli*, représentant (50%) des cas, comparé à l'étude de Maleb, 2019, où *Escherichia coli* était présent dans (73,38%) des isolats. Selon l'étude de Henniche et al, 2021, les entérobactéries constituent (89%) des cas, parmi lesquelles (10%) sont des EBLSE (Entérobactéries sécrétrices de B-lactamase à spectre élargi). Dans cette étude, *Escherichia coli* est incriminé dans (63,71%) des infections urinaires chez les enfants. Après *Escherichia coli*, considéré comme l'agent prédominant des infections urinaires, on retrouve *Klebsiella spp* qui représente, suivi de *Proteus mirabilis*.

On observe que le taux de résistance des Gram négatif à l'Amoxicilline est élevé avec un pourcentage de (68.75%) et de (50%) pour l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC) ces résultats concordent à ceux de Moutachakir, 2015 et également à d'autres études. Ce constat est la conséquence de la pression de sélection due à la prescription massive et mauvais usage d'ATB à large spectre.

Le seul ATB qui approuve une efficacité contre les bactéries à Gram négatif est l'Imipénème qui appartient à la famille des Carbapénèmes. Pour maintenir leurs fonctions microbiologiques et limiter l'émergence de diffusion des souches résistantes aux Carbapénème, qui sont également résistantes aux Bêta- Lactamine. Leurs prescriptions doivent être limitées aux infections confirmées et établies aux bactéries à Gram négatif résistantes à l'ensemble des Bêta- Lactamines **(Durrmeyer et Cohen, 2010)**.

En ce qui concerne la résistance aux Aminosides, le taux de résistance à l'Amikacine (AK) est de 0%, tandis qu'il est de 12,5% pour la Gentamycine (GEN). Cela signifie que les Aminosides restent efficaces dans le traitement des infections urinaires chez les enfants. Afin de préserver cette efficacité, il est important de respecter le dosage et la variabilité dans l'administration des Aminosides.

Pour le reste des ATB comme l'Acide nalidixique (NA) et la Cotrimoxazole (COT) leurs taux de

résistance est considérable, contrairement à la Colistine (CT), Furanes (F) et Fosfomycine leurs taux de résistance demeure faible.

Concernant la production de BLSE (bêta-lactamase à spectre étendu), les enzymes dérivées de la classe A d'Ambler sont inactivées par des inhibiteurs de bêta-lactamases tels que l'Acide clavulanique, le sulbactam et le tazobactam. La production de ces enzymes peut être détectée par l'apparition d'une synergie entre les disques d'antibiotiques, tels que AMC et CTX, CAZ et AMC, ERT et AMC, FOX et AMC.

Conclusion et perspectives

Conclusion

Les enfants qui fréquentent des établissements collectifs sont exposés à un risque plus élevé de maladies contagieuses, tels que les IU qui sont classées en deuxième rang après les infections respiratoires par rapport aux raisons de consultations et de prescriptions des ATB **(Canis F et al, 2015)**.

Notre étude a pour but d'isoler et d'identifier les souches d'entérobactéries prélevées à partir des prélèvements d'urines, puis étudier le profil de sensibilité et de résistance de ses souches vis-à-vis des ATB testés.

Nos résultats ont indiqué que les bactéries isolées ont été pour la plupart des bacilles à Gram négatif dont *Escherichia coli* en prédominance avec un pourcentage de (50%), suivi de *Klebsiella spp* avec (31,25%), et *Proteus mirabilis* avec (6,25%).

Parmi ces espèces, nous avons identifié une souche de *Klebsiella pneumoniae* probablement productrice de BLSE, ce qui est considéré comme un problème de santé publique vu sa présence chez un enfant.

Le facteur principal qui peut éventuellement expliquer la distribution de ces agents pathogènes chez les enfants est le manque d'hygiène qui se manifeste au niveau des différentes structures d'accueil (établissement scolaire et crèche), y compris l'hygiène personnelle des enfants et du personnel.

Aujourd'hui plus que jamais, la maîtrise de la dissémination des BGN doit passer par l'éducation du personnel en matière d'hygiène, la désinfection des surfaces en milieu d'accueil de la petite enfance, le respect des procédures de lavage des mains, le changement régulier des couches pour l'enfant, ainsi que le Protocole sanitaire. Ces recommandations sont utiles et constituent un des facteurs contribuant à l'amélioration de la qualité de la prise en charge des petites enfants. En perspectives, cette étude reste préliminaire et le thème reste ouvert pour de prochaines études, nous suggérons :

- L'étude d'un plus grand nombre d'examen cytot bactériologique afin de pouvoir déterminer les différentes souches incriminées dans les IU.
- Élargir les zones d'étude et les diversifier.
- Consacrer une ou plusieurs études spécifiques d'un germe donné pour cerner tous ses aspects et notamment les mécanismes exacts de résistances aux antibiotiques
- Inclure les informations cliniques des patients dans le registre, telles que leur âge, leurs

signes cliniques et leur état physiologique.

- Utiliser des logiciels plutôt que des registres pour faciliter l'accès aux informations.
- Sensibiliser les laboratoires médicaux à l'importance d'enregistrer les données cliniques des patients, qui pourraient être utilisées dans des études statistiques ultérieures.
- Organiser des campagnes de sensibilisation sur l'importance de l'hygiène quotidienne dès le plus jeune âge.

A

Ablayad R, Aggoune N, Ammari H, Azzam A, Benamrouche N, Benslimani A, Bentchouala C, Djennane F, Laliem-Zenati R et al, (2020). *Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale.* Algérie : Organisation mondiale de la santé. 40 p.

Adam D. (2022). Contribution de la chimie urinaire dans le diagnostic des infections urinaires au laboratoire du CHU du Point G. Thèse de doctorat. Faculté de Pharmacie. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako.

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes et communautaires du nourrisson et de l'enfant. Recommandations. 2007. P 28. Disponible sur www.afssaps.sante.fr (consulté le 12/11/2010).

Akouétévi Gérard TOUDJI1,3 , Bouraïma DJERI1, Simplicie Damintoti KAROU1*,Ségla TIGOSSOU 2,3 , Yaovi AMEYAPOH 1 et Comlan de SOUZA , Mécanismes de résistance aux antibiotiques : Prévalence des souches d'entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi isolées au Togo et de leur sensibilité aux antibiotiques.

American University of Beirut Medicale. All rights reserved. Copyright (2015)

B

Bacchetta J, Hees J, Demede D et al. (2013). L'infection urinaire de l'enfant. La revue du praticien (Paris). Médecine générale. P 143-145.

Benmedakhen, Benzine et Gharbi, 2016 : Origine de la résistance aux ATB (résistance acquise). Les bactéries responsables de bactériémies au CHU de Constantine et leurs profils de résistance aux antibiotiques. Mémoire en pharmacie. Université Constantine3 Salah Bounidere, Faculté de Médecine.

Berthélémy S. (2016). L'examen cyto bactériologique des urines. Actualités pharmaceutiques n° 556 mai 2016. P 57-59.

Berthet J. (2005). Dictionnaire de biologie. De Boeck Ed. Supérieur 1^{er} édition. ISBN-10 2804127982. P1034.

Bilman FB. (2016). Antimicrobial activity of Ceftaroline and Ceftobiprole tested against MRSA isolates from Turkey, in 2016. P 18

Bougattoucha W, Boudellaa Y. (2010). L'examen cyto bactériologique des urines. École de formation paramédicale de Skikda Algérie. Laborantin diplômé d'état.

Bouskraoui M, Ait Sab I, Draiss G, Bourrouss M, Sbih M. (2010). Épidémiologie de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech. Archives de Pédiatrie 2010. 17: P177-178.

C

Canis F, Cavallo JD, Galinier JL, Ranque S. (2015). Chapitre 18 : infections urinaires. REMIC. Référentiel en microbiologie médicale;5 Paris: Société française de microbiologie.; 2015165-78

Carle S. (2009). La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important Pharmactuel Vol. 42 Supplément 2 Décembre 2009. P 06-21.

Caron F. (2003). Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales, Médecine et maladies infectieusesN°33. P 438–446.

Chartier E. (2002). Urologie. 4ème édition. Paris. ESTEM. MED-LINE.P 81-82. ISBN: 2-84371-147-9/2-84678-005-6.

Cherif k, Djouzi S. (2019). Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Beloua, CHU Nedir Mohamed. Mémoire de master. Université de Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou.

Clere N. (2012). Comment venir à bout des infections urinaires Actualités pharmaceutiques n°516: P 33-34

D

Daniel J, Thirion G, Williamson D. (2003). Les infections urinaires : une approche Clinique. Pharmactuel Vol. 36 N° 5 Octobre-Novembre-Décembre. P 246-255.

Dechamps et al. (2019). Le SARS-COV-2 provoque un dysfonctionnement spécifique du tubule proximal du rein. P 15.

Degouvello A, Meria P, Ravelly V. (2004). Épreuves nationales classantes, urologie, infection de l'appareil urinaire. 2 ème édition, Paris. SNN

Djeddi K. (2016). Étude de l'infection urinaire chez l'enfant dans le service pédiatrie de l'établissement public hospitalier de Draa El Mizan. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

Domart A, Bournef J. (1989). Nouveau Larousse médical. Édition Canada. P 1064-1066.

Dupeyron C. (1999). Examen Cytobactériologique des Urine, Développement et Santé, n°141, juin.

F

Flam T. (1999). Infection urinaire. Hôpital Cochin Paris service d'urologie France.

G

Gaudyc., et Buxeradu J., 2005 cité par Bouzeraa et Berrihili,2018). Origine de la résistance aux ATB (résistance acquise). Isolement et Identification d'*Enterobacter sp* et l'étude de la

résistance aux antibiotiques. Mémoire de fin de cycle spécialité Biologie Moléculaire des Micro-organismes. Université Frères Mentouri, Constantine 1.

Gobert S, Schommer M. (2012). Prélèvement d'urine : Méthodes et innovation efficaces. 5-7 décembre 2012. P 119-121.

Guy Albert K. (2008). Mémoire L'étude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du Cameroun. P 10- 11-50

H

Hayette M, Huynen P, Meex C. (2010). Travaux pratiques de microbiologie générale, université de liège.

Henniche F.Z, Yamouni F, Bensersa D et al. (2021). Infections urinaires à entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi chez l'enfant : fréquence, facteurs de risque et alternatives thérapeutiques. 0 987-7983. P 223-228.

<http://www.biomérieux.com/fr/focus-industrie>.

<http://www.biomérieux.com/fr/les-applications-du-diagnostic-clinique>

J

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

Jeandel C et Blain H. (2004). Antibiotiques chez le sujet âgé, EMC, Médecine Akos, 5-0200.

Jehl F, Chomar M, Tankovic J, Gérard A, Schrenzel J, Gutmann L, et al. (2012). De l'antibiogramme à la prescription. Marcy-L'Étoile: Mérieux.

K

Kamper-Jorgensen M, Wohlfahrt J, Simonsen J, Gronbaek M, Benn CS. (2006). Population-based study of the impact of childcare attendance on hospitalizations for acute respiratory infections. Pediatrics 118 P:1439-46.

Kass E H. (1957). Bacteriuria and diagnosis of infection of the urinary tract. Arch. Inter. Med. 100, 709-715.

Kassama M, Hamadi S. (2013). Évaluation de la résistance aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolées à l'Établissement Hospitalier Spécialisé de Constantine. Mémoire de Master : Microbiologie et Hygiène Hospitalière : Constantine, Algérie. Université des Frères Mentouri, Constantine 1, 62p

Knothe GP, Shah P, Kremery V, Antai M, Mitsuhashi S. (1983). Transferable resistance to cefotaxime, cefoxitin, cefamandole and cefuroxime in clinical isolates of *Klebsiella pneumoniae* and *Serratia marcescens*. Infection 11 P:315-7.

Konate N.D.A (2005). Thèse de doctorat. Université de Bamako.

L

L'antibiogramme à la prescription. Marcy-L'étoile : Bio Mérieux.

Lacombe M. (2005). Précis d'anatomie et de physiologie humaine. 28ème édition.

Langhendries J.P. (2008). Microflore de la mère et du nouveau-né : quelques aspects périnataux. (2008). *Journal de pédiatrie et de puériculture*. Centre néonatal, CHC, site Saint-Vincent, 207, rue François-Lefèbvre, 4000 Rocourt, Liège, Belgique. Elsevier Masson France. 21, 339-343

Lecomte F. (1990). Infections urinaires. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). AKOS Encyclopédie pratique de Médecine. 4-0880. P4.

Leroy V, Mariani-Kurkdjian P. (2004). Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. *Med Ther Ped*, 2004. P 9-173.

Lewis R. US Food and Drug Administration (FDA). The rise of antibiotic resistant infections. http://www.fda.gov/fdac/features/795_antibio.html (site visité le 04/06/2023).

Lobel B. et Soussy C. (2007). Les infections urinaires. Springer, Paris, P 242.

Loffroy R, Varbedian O, Guiu B et al. (2008). La pyélonéphrite : Principaux aspects en imagerie. *Progrès en urologie* 18(5) P266-274.

M

Maleb A, et al. (2019). Les infections urinaires infantiles au centre hospitalier universitaire

Mohammed VI d'Oujda (Maroc). *Journal de pédiatrie et de puériculture*. P 0-8.

Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell. Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Sixième édition, Elsevier, Churchill Livingstone éditeurs, USA. Édition en ligne. <http://www.ppidonline.com> (site visité le 04/06/2023)

Meryem SAADOUN, Thèse en médecine, 2020 : Origine de la résistance aux ATB (résistance naturelle). Epidémiologie et niveau de résistance des bactéries responsables des infections urinaires à Béni Mellal. Thèse de médecine. Université cad iyyad, Marrakech.

Mohammedi S. (2013). L'infection urinaire chez l'enfant. *Santé-MAG*. 15. P 10-11.

Moinard D. (1988). ECBU. IB. Carbonelle, Denis F, Marmonier A, Pignon G, Varrgues R « *bactériologie médicale. Techniques usuelles*. Sines éditeur, P 53-58.

Moutachakir M, et al. (2014). La résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes en milieu pédiatrique au CHU de Marrakech. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. P 0-7

Muylaert A, Mainil J. (2013). Résistance bactérienne aux antibiotiques, les mécanismes et leurs contagiosités. In *Annales de Médecine vétérinaire*. Université de Liège .156 P 109-123.

N

Niandou M. (2005). Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques. Université de BAMAKO faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. P 158.

Nicolle LE, Bjornson J, Harding GKM, Mac Donell JA. (1983). Bacteriuria in elderly institutionalized men Engl J Med. 309: P1420-1425.

O

Odièvre M. Infection en crèche. Magicmaman. Version en ligne(<https://www.magicmaman.com>). Site visité le (22/06/2023).

oire biotech de Bamako. Mali. P 24.

Ouattara K, Doumbia I, Touré A, Djaman AJ, Coulibaly A. (2013). Activité antimicrobienne des extraits des feuilles de *Morinda morindoides* (*Morinda*, Rubiaceae) sur *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*. P 172-177.

P

PIERRE MARIE CURIE, (2002-2003). Bactériologie. DCEM1. Université Paris-VI. Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière

Pinganaud G, Rainfray M. (2004). Les Infections Urinaires Chez Les Personnes Âgées. Neurologie. Psychiatrie. Gériatrie - Volume 4. Issue 24. P 15-21.

Pitout JD, Hanson ND, Church DL, Laupland KB. (2004). Population-based laboratory surveillance for *Escherichia coli*-producing extended-spectrum β -lactamases: importance of community isolates with blaCTX-M Genes. Clin Infect Dis 38:1736-41.

Pönkä A, Poussa T, Laosmaa M. (2004). The effect of enhanced hygiene practices on absences due to infectious diseases among children in day care centers in Helsinki. Infection.32 P:2-7.

R

Rémic 2015- Référentiel en microbiologie médicale Tom 1. 5^e édition. ED SFM. ISBN 978-2-87805-032-5. P 854

Richard A. (2016). Cours anatomie du système urinaire Santé, assistance et soins infirmiers, Centre de formation professionnelle Fierbourg, Printemps.

Roberts K, Charney E, Sweren R, Ahonkhai V, Bergman D, Coulter M, et al. (1983). Urinary tract infection in infants with unexplained fever: a collaborative study. J Pediatr 103 P:864-7.

S

Salomon R. (2001). Infections urinaires chez l'enfant. N° 14 P 6-12.

Schaechter M. (1999). Microbiologie et pathologie Infectieuse. 2ème édition. ISBN-2-8041-1592- 5.

Seddiki M. (2007). Infection urinaire en pédiatrie et profil de résistance aux antibiotiques. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie. Option microbiologie. Université d'Ouargla.

Sidibé, Mamadou, Thèse en pharmacie, 2020. Pourcentage des germes responsables d'IU : CARACTERISATION PHENOTYPIQUE DE LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES D'Escherichia coli ET DE Klebsiella spp ISOLEES CHEZ LES HUMAINS, LES ANIMAUX ET DANS L'ENVIRONNEMENT AU LABORATOIRE RODOLPHE MERIEUX DEBAMAKO. Thèse de pharmacie. Université des Sciences techniques et technologies de Bamako.

Sissoko T. (2006). Infections urinaires à Bamako: aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Thèse de doctorat. Université de Bamako.

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

Stopcystite, 2023 : Classification des IU, (<https://www.stopcystite.fr>).

T

Tortora G, Funk B, Case C. (2003). Introduction à la microbiologie. Éditeur ERPI-Librairie Decitre : Edition du renouveau pédagogique INC, Canada. P 157-355.

Traisman ES. (2016). Annales pédiatriques 45 (4), P108-111.

V

Varon E, Mainardi JL, Gutmann L (2010) Streptococcus pneumoniae: still a major pathogen. Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis 16:401.

Veyssiere A. (2019). La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires état des lieux 2019. Thèse de doctorat. U.F.R des Sciences Pharmaceutiques de Bordeaux.

Viollot H. (2018). Résistance et consommation des Antibiotiques en ville. Thèse de doctorat. Faculté de Pharmacie. Université F. R de Rouen.

W

Weli M, Ben Halimaa A, Maalej B, Hsairi M, Gargouri L, Mahfoudh A. (2020). Management of urinary tract infection in Children. J.I.M. Sfax, (35) P:13-25.

Y

Yamashita SK, Louie M, Simor AE, Rahlis A. (2000). Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical care unit. *Can J Infect Dis* .11 P:107-11

Z

Zié D.O. (2012). Doctorat en pharmacie, Profil antibiotypique de cinq principaux germes isolés dans 250 échantillons d'urines au laborat **Diarra L1, Diarra S1, Sangaré A1, Diepkile A1, Sanogo A1, Marico M1,2, Doumbia S1, Bagayoko M1, Dembélé D1, Doumbia T1, Dissa M1, Ouologuem I1, Coulibaly S1.** Pourcentage des germes responsables d'IU : Profil Épidémiologique et Bactériologique des Infections du Tractus Urinaire au Laboratoire de Biologie Médicale de l'Hôpital de Sikasso,

Annexe 01

Fiche de renseignement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Externe interne ServiceSexe : féminin masculin

Age :

Poids :

Perte de poids : oui non

Fréquence de changement de la couche :

Il a subi une constipation : oui non Type d'infection : Nosocomiale Communautaire Il a eu déjà cette infection : oui non

Signe clinique :

Fièvre vomissement diarrhée Pâleur Hématurie brulure mictionnelle Douleur abdominale Douleur pelvienne Douleur lombaire Poly-urée

Pathologies associées

Que qu'il a eu comme traitement :

Séquelle : Non Oui

Annexe 02**Questionnaire**

- NomPrénom.....
- Code
- Sexe : Féminin - Masculin
- Age :
- Scolarisation : Crèche - École privée
École - Aucune
- Antibiotiques (6 mois) :

Annexe 03

1. Instruments et appareillages

- Pot collecteur d'urine stérile.
- Seringues et compresses stériles.
- Poche collectrice d'urine stérile.
- Bec Benzène.
- Pipette Pasteur.
- Micropipette.
- Boite Pétri.
- Lame et Lamelle.
- Huile à immersion.
- Cellules Malassez.
- Anse de platine calibrée.
- Tubes à essai stériles.
- Portoirs.
- Paire de pince.
- Écouvillons.
- Gants stériles.
- Vortex.
- Bandelettes pour chimie des urines (APCO).
- Microscope optique.
- Étuve réglée à 37°C.
- Réfrigérateur (+4°C).

➤ Les révélateurs

- Réactif de Kovacs pour la recherche d'indole.
- Huile à immersion.

Annexe 04 Milieux de culture solides et leurs compositions

➤ Gélose nutritive

- Peptone.....10g/l.
- Extrait de viande.....3g/l.
- Extrait de levure.....3g/l.
- Chlorure de Sodium.....5g/l.
- Agar.....18g/l.
- PH= 7,3 +/- 0,2.
- Stérilisation à 120°C/15min.

➤ Gélose Héktoen:

- Protéose-Peptone.....12g/l.
- Extrait de levure.....3g/l.
- Désoxycholate de Sodium.....9g/l.
- Lactose.....12g/l.
- Saccharose.....12g/l.
- Bleu de bromothymol.....0,65g/l.
- Fuschine acide.....1g/l.
- Thiosulfate de sodium.....5g/l.
- Citrate ferrique ammoniacal.....1,5g/l.
- Chlorure de sodium.....5g/l.
- Agar.....15g/l.
- Eau distillée.....qsp 1L.

➤ Gélose Chapman

- Peptone.....10g/l.
- Extrait de viande de bœuf.....1g/l.
- Chlorure de sodium.....75g/l.
- Mannitol.....10g/l.
- Rouge de phénol.....0,025g/l.

- Gélose.....15g/l.
- PH final.....7,4+/-0,2.

➤ **Gélose Muller Hinton**

- Extrait de viande.....3g/l.
- Amidon.....1,5g/l.
- Hydrolase acide de caséine.....17,5g/l.
- Agar.....18g/l.
- PH =7,4.

➤ **Gélose MacConkey: (g/ litre d'eau distillée)**

- Peptone de caséine..... 17 g/l.
- Peptone de viande..... 03 g/l.
- Lactose10 g/l.
- Mélange de sels biliaires..... 1,5 g/l.
- Chlorure de sodium..... 05 g/l.
- Rouge neutre..... 0,03 g/l.
- Cristal violet0,001 g/l.
- PH = 7,4 ± 0.2 à 25 °C / autoclavage à 121° C pendant 15 min.

Résumé :

Au fil des années, l'infection urinaire (IU) est devenue l'infection bactérienne la plus courante, pouvant affecter divers organes du système urinaire tels que la vessie, le rein, l'urètre et la prostate. Notre étude a été effectuée au niveau du laboratoire d'analyses médicales Dr Leslous.M Tazmalt ; l'objectif de cette étude est de procéder à l'isolement et à l'identification des souches d'Entérobactéries à partir d'échantillons d'urine prélevés chez les nourrissons et les enfants. L'étude vise également à déterminer la relation entre ces infections et les établissements scolaires fréquentés par ces enfants. Le diagnostic de l'infection urinaire repose principalement sur les symptômes cliniques et l'examen cyto bactériologique des urines. Étant donné que les signes et les symptômes sont souvent non spécifiques, en particulier chez les nourrissons, l'examen cyto bactériologique des urines est l'outil de diagnostic le plus fiable, et l'antibiogramme permet de déterminer l'antibiotique approprié. Les résultats épidémiologiques ont révélé que les entérobactéries représentaient la grande majorité des bactéries responsables des infections urinaires (87,5%), dont *Escherichia coli* était l'espèce la plus fréquemment impliquée (50%).L'antibiogramme des souches bactériennes a révélé une résistance significative aux β -lactamines, en particulier à l'amoxicilline et à l'ampicilline, chez la plupart des entérobactéries.

Mots clés : Infections urinaires, Enfants, Etablissements scolaires, Entérobactéries, ECBU, Antibiorésistance.

Abstract :

Over the years, urinary tract infections (UTIs) have become the most common bacterial infection, affecting various organs of the urinary system such as the bladder, kidney, urethra and prostate. Our study was carried out at the Dr Leslous.M Tazmalt medical analysis laboratory, with the aim of isolating and identifying strains of Enterobacteriaceae from urine samples taken from infants and children. The study also aims to determine the relationship between these infections and the schools attended by these children. Diagnosis of UTIs is based primarily on clinical symptoms and cyto bacteriological examination of urine. Since signs and symptoms are often non-specific, particularly in infants, urine cyto bacteriological examination is the most reliable diagnostic tool, and antibiotic susceptibility testing is used to determine the appropriate antibiotic. Epidemiological findings revealed that Enterobacteriaceae accounted for the vast majority of bacteria responsible for urinary tract infections (87.5), with *Escherichia coli* the most frequently implicated species (50%).Antibiogramming of bacterial strains revealed significant resistance to β -lactam antibiotics, particularly amoxicillin and ampicillin, in most Enterobacteriaceae.

Key words : Urinary tract infections, Children, Schools, Enterobacteriaceae, ECBU, Antibiotic resistance.