

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/20

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE MASTER

Domaine : SNV Filière : Science biologique

Spécialité : Microbiologie appliquée

Présenté par :

DEBBAH Soumia & LEGRAD Chahinaz

Thème

***Enquête épidémiologique sur les maladies infectieuses chez l'enfant
Et l'identification des germes incriminés dans l'EPH
SIDI AISSA.***

Soutenu le : 22 / 09/ 2020

Devant le jury composé de :

Nom et Prénom

Grade

M^r ARAB .A

MCB

Univ. de Bouira

Président

M^{me} LEZZOUM ATEK.S

MAA.

Univ. de Bouira

Examinateur

M^{me} MESSAD .S

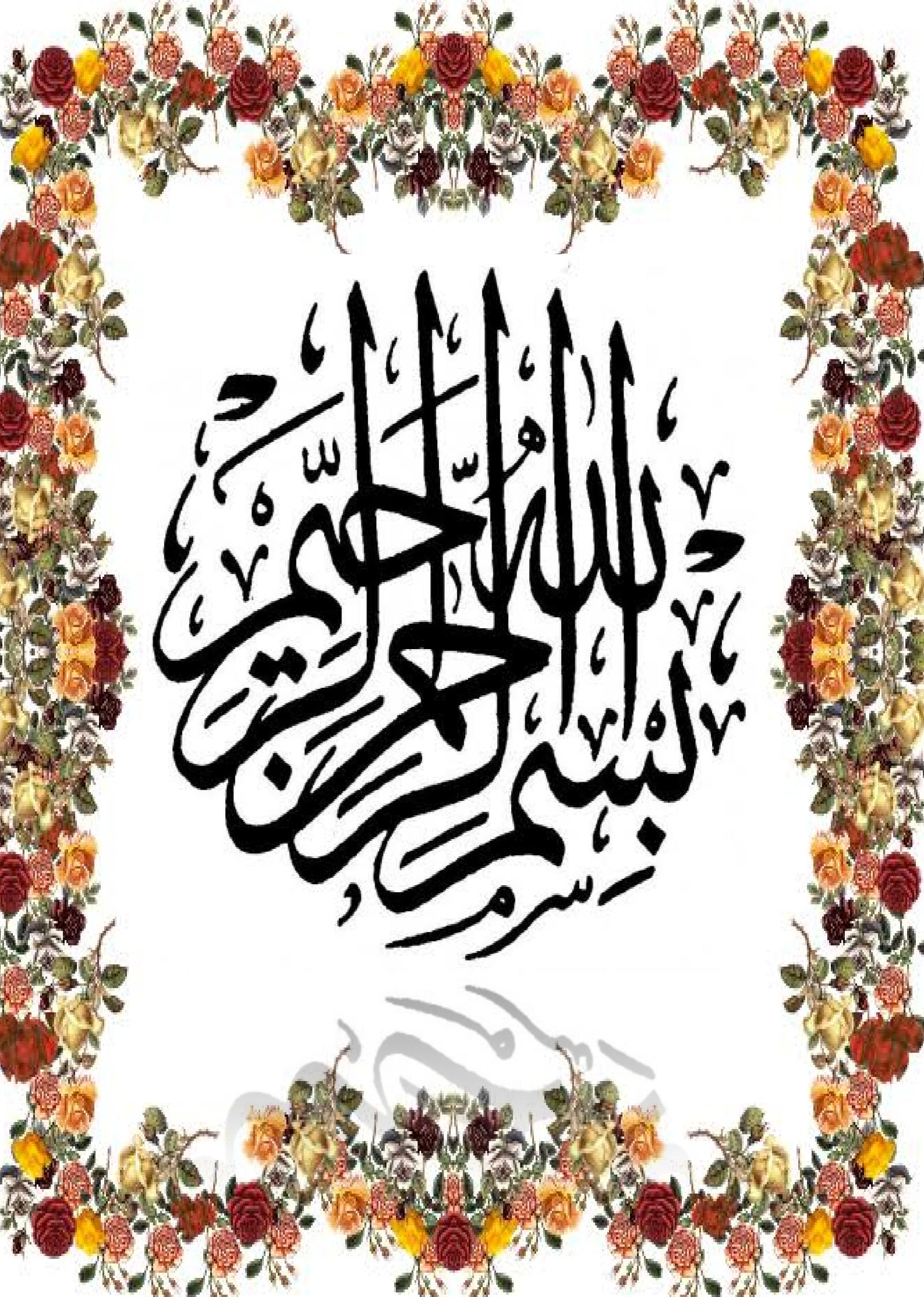
MCB.

Univ. de Bouira

Promoteur

Année Universitaire : 2019/2020

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





REMERCIEMENT



Nous remercions Dieu qui a fait que nous sommes, et que tout cela soit rendu possible.

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos reconnaissances et nos sincères gratitude à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à sa réalisation.

Notre profonde reconnaissance s'adressent particulièrement à notre promotrice M^{me} MESSAD S pour son aide, les conseils qu'elle nous a prodigués tout au long de ce travail et pour sa disponibilité.

Nous remercions M^r ARAB .A de nous avoir fait L'honneur de Présider le jury.

Nos remerciements s'adressent à M^{me} LEZZOUM ATEK.S d'avoir accepté d'examiner notre mémoire.

Nos remerciements s'adressent également au gérant du laboratoire de L'EPH SIDI AISSA monsieur SALEM.H de nous avoir permis d'effectuer notre stage pratique, dans leur enceinte, pour sa modestie et hospitalité et en mettant à notre disposition tous les moyens nécessaires au cours de notre stage.

Un très grand merci, à l'ensemble du personnel du laboratoire, pour leur aide, leurs conseils et pour leur complicité.

Nous tenons à remercier également tous les Enseignants de l'université AKLI MOHAND OULHAJ, Qui ont assuré notre Formation durant Ces années.



DEDICACE





Soyons reconnaissants aux personnes qui nous

Donnent du bonheur ; elles sont les

Charmants jardiniers par qui nos

Âmes sont fleuries » Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance

À toutes les personnes qui m'ont soutenue durant

Mon parcours, qui a su me hisser vers le haut

Pour atteindre mon objectif. C'est avec

Respect et gratitude que...

Je dédie cette thèse



A la mémoire de mon très cher père : KADA

Jamais les mots ne seront suffisants pour vous traduire à la fois mon affection, mon admiration et ma reconnaissance C'est donc avec un grand regret que je vis ces moments que j'aurais tant aimés partager avec vous, mais DIEU en a décidé autrement. Tu as remplis ton devoir envers tes enfants, tu nous as mis dans le droit chemin. Tu nous as appris la simplicité, la politesse, le respect des autres et l'honnêteté. Nous sommes fiers de toi. Reçoit à ton tour le témoignage de notre respect. J'espère que vous êtes fière de ce que je suis devenue. Ni la mort ni le temps ne ferons oublier votre mémoire. Que votre âme repose en paix,

A ma tendre mère : MESSAOUDA

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, La tendresse et surtout pour ta présence dans mes moments les plus difficiles, et si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce a toi Ma maman adorée. Tu m'as toujours conseillée et orientée dans la voie du travail et de l'honneur, ta droiture, conscience et amour pour ta famille me serviront d'exemple dans la vie. Ce modeste travail parait bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées. Je t'aime très fort.

A mes très chers frères et Sœurs SAMIR, SAHRAOUI, MOHAMED, SIHAM ET FATIMA

J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon amour, ma sympathie et ma grande gratitude. Je vous remercie infiniment. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore !

A mon très chère jumelle KHADIDJA

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et se consolider encore. J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

A Mes nièces et Mes neveux

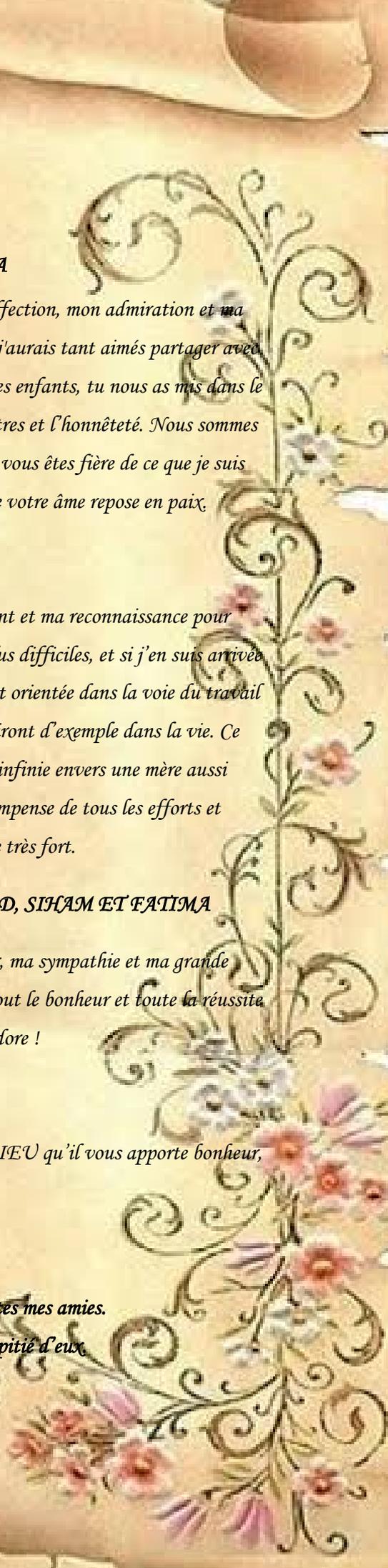
A Mon Adorable Binôme CHAHINEZ

A Toute Ma Famille Maternelles Et Paternelles et toutes mes amies.

A l'âme de mon oncle et mon grand père que dieu ait pitié d'eux



SOUMIA





Je dédie ce modeste travail :

*A mes parents. Aucun hommage ne pourrait être à
La hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler.*

Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout

Au long de ce projet : mon fiancé HCEEN.

A mes frères et sœurs.

*A toute ma famille et mes amis, ma binôme
DEBBAH SOUMIA et tous ceux qui ont contribué*

De près Ou de loin pour que ce projet soit possible,

Je vous dis merci.

CHAHINAZ.





TABLE DES MATIERE



Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
INTRODUCTION.....	01

Synthèse bibliographique

I. Origine des maladies infectieuses chez l'enfant	
I.1. Infection bactérienne.....	02
I.1.1. Définition	02
I.1.2. Physiopathologie des infections bactériennes.....	02
I.2. Infections virales	03
I.2.1. Définition	03
I.2.2. Physiopathologie des infections virales	03
I.3. Moyens de défense de l'organisme.....	04
I.3.1. Défenses non spécifiques	04
I.3.2. Défenses spécifiques	05
I.3.3. Les anticorps	05
II. Maladies infectieuses chez l'enfant	
II.1. Les infections urinaires (IU).....	06
II.2. La diarrhée aiguë	08
II.3. La varicelle	09
II.4. La Rougeole.....	10
II.5. La Rubéole.....	11
II.6. La coqueluche.....	12
II.7. L'angine.....	13
II.8. La brucelloses	14
II.9. La diphtérie.....	15
II.10. La fièvre typhoïde.....	16
II.11. La grippe.....	17
II.12. La méningite	18
II.13. Les infections respiratoires virales (IRA).....	21
III. La résistance des bactéries à l'antibiotique	
III.1. Définition d'antibiotique	23
III.2. Définition de la résistance bactérienne.....	23
III.3. Les mécanismes de résistances bactériennes.....	24

III.3.1. Résistance bactérienne naturelle	24
III.3.2. Résistance bactérienne acquise	24
III.3.3. Résistance chromosomique	25
III.3.4. Résistance par acquisition de gène.....	25

Partie pratique

I. Matériel et méthodes

I.1. Lieu de stage	26
I.2. Matériel	27
I.3. Méthodes.....	28
I.3.1. Echantillonnage.....	28
I.3.2. Analyse des prélèvements.....	29
I.3.2.1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	29
I.3.2.2. Examen cyto bactériologique du liquide Céphalo-rachidien (LCR).....	35
I.3.2.3. Examen cyto bactériologique des pus.....	38
I.3.2.4. Hémoculture.....	40
I.4. Identification des souches bactériennes	43
I.4.1. Identification par galerie Api 20 E.....	43
I.4.2. Test de catalase	45
I.4.3. Galerie biochimique classique	45
I.4.4. Milieu CHROMagar Orientation	46
I.5. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques	46

II. Résultat et discussion

II.1. Répartition des souches bactériennes récoltées	48
II.1.1. Répartition des souches selon les types de prélèvements.....	48
II.1.2. Répartition des espèces isolées selon le type de prélèvement.....	49
II.1.3. Répartition des souches isolées selon le sexe des patients	53
II.1.4. Répartition des enfants infectés selon les mamans qui ont pris ou non des antibiotiques pendant la grossesse.....	55
II.1.5. Répartition des cas en fonction de a circoncision chez les garçons	57
II.1.6. Répartition des cas infectés selon les maladies chroniques chez les mamans.....	58
II.1.7. Répartition des cas infectés selon le type d'allaitement	58
II.2. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques.....	60

II.3. Evolution des maladies infectieuses chez l'enfant au niveau de la commune de Sidi Issa.....	72
CONCLUSION.....	75

Référence bibliographique.

Annexes.

Résumé.



LISTE DES ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AAP: American Academy of Pediatrics.

AFSSA : Agence Française de Sécurité des produits Alimentaire.

BGT: Bouillon Glucosé Tamponné.

BLSE: Béta Lactamase a Spectre Elargi.

BU : Bandelettes Urinaires.

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice.

CP : *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

CU : *Corynebacterium ulcerans*.

E. Coli: *Escherichia coli*.

EA-BPCO : Exacerbation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive.

ECBU: Examen Cytobactériologiques des Urines.

GSC: Gélose au Sang Cuit.

GSS: Gélose au Sang.

HSV : Herpès Virus.

INSP : Institut Notionnel de Santé Publique.

IRA : Infections Respiratoires Virales.

IST: Infections Sexuellement Transmissibles.

IU: Infections Urinaires.

JORA : Journal Officiel de la République Algérienne

LCR: Liquide Céphalo- Rachidien.

MB: Méningite Bactérienne.

MDO: Maladie A Déclaration Obligatoire.

MH: Mueller Hinton.

OMS: Organisation Mondiale de Santé.

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie.

PCR: Polymérase Chaîne Réaction.

PL : Ponction Lombar.

PNA: Pyélonéphrite Aigue.

R: Résistant.

RVU: Reflux Vésico-Urétéral.

S: Sensible.

SFM: Société Française De Microbiologie.

SGA : *Streptocoque B-Hémolytique du Groupe A.*

SRC : Syndromes de la Rubéole Congénitale

TIAC: Toxi Infection Alimentaire Collective.

TSI: Tri Sugar Iron.

UFC: Unité Formant Clonie.

VZV : Virus Varicelle-Zona.



LISTE DES FIGURES



Liste des figures

♣ Figure 01 : Mécanisme de résistance à l'antibiotique.....	25
♣ Figure 02 : Collecteur d'urine chez L'enfant.....	30
♣ Figure 03 : Collecteur d'urine avant l'utilisation.....	30
♣ Figure 04 : une bandelette urinaire.....	30
♣ Figure 05 : bandelette urinaire après l'utilisation.	32
♣ Figure 06 : Abstix.....	32
♣ Figure 07 : Schéma des étapes de l'examen cyto bactériologique des urines.....	32
♣ Figure 08 : Lame de Malassez en verre avec son quadrillage.....	33
♣ Figure 09 : Schéma d'une portion de lamelle avec cellules.	34
♣ Figure 10 : Une ponction lombaire.	36
♣ Figure 11 : Présentation schématique d'une ponction lombaire.	36
♣ Figure 12 : Schéma des étapes de l'examen cyto bactériologique du pus.	40
♣ Figure 13 : Procédure de prélèvement direct sur flacons d'hémocultures.....	41
♣ Figure 14 : Répartition des souches selon les types de prélèvements.....	49
♣ Figure 15 : Répartition des espèces isolées à partir d'ECBU.	51
♣ Figure 16 : Répartition des espèces isolées à partir d'ECB de LCR.....	52
♣ Figure 17 : Répartition des espèces isolées à partir d'ECB de Pus.....	53
♣ Figure 18 : Répartition des souches isolées selon le sexe des patients.	54
♣ Figure 19 : Répartition des enfants infectés selon les mamans qui ont pris ou non des antibiotiques pendant la grossesse.....	56
♣ Figure 20 : Répartition des cas en fonction de la circoncision chez les garçons.	57
♣ Figure 21 : Répartition des cas infectés selon les maladies chroniques chez les mamans.	58
♣ Figure 22 : Répartition des cas infectés selon le mode d'allaitement.	59
♣ Figure 23 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques d' <i>Escherichia coli</i>	61

♣ Figure 24: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques de <i>Proteus mirabilis</i>	62
♣ Figure 25 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats de <i>Pseudomonas. Sp.</i>	64
♣ Figure 26: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d' <i>Acinetobacter</i>	66
♣ Figure 27: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques de <i>staphylococcus aureus</i>	67
♣ Figure 28: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques de <i>Streptococcus. Sp</i>	68
♣ Figure 29: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques d' <i>Enterobacter aerogenes</i>	69
♣ Figure 30 : Photo de la galerie Api 20 E.	Annexes IV
♣ Figure 31: Résultats reportés sur la fiche d'identification.	Annexes V



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux

♣	Tableau I: Principaux agents etiologiques dans les infections pulmonaires basses	21
♣	Tableau II: Le materiels et les reactifs utilise dans les défèrent examens bacteriologiques.....	27
♣	Tableau III: Repartition des echantillons selon le type de prelevements.....	28
♣	Tableau IV: Criteres de l'interpretation de l'ecbu.....	34
♣	Tableau V: Repartition des souches isolees selon le type de prelevement.....	48
♣	Tableau VI: Repartition des especes isolees selon le type de prelevement.....	50
♣	Tableau VII: Repartition des souches isolees selon le sexe des patients.....	53
♣	Tableau VIII : Répartition des cas en fonction de la circoncision chez les garçons.....	56
♣	Tableau IX: Repartition des cas infectes selon le mode d'allaitement.....	59
♣	Tableau X: Sensibilite aux antibiotiques d' <i>escherichia coli</i>	60
♣	Tableau XI: Comparaison du profil de resistance d' <i>escherichia coli</i> dans differentes etudes.....	61
♣	Tableau XII: Sensibilite aux antibiotiques de <i>proteus mirabilis</i>	62
♣	Tableau XIII: Comparaison du profil de resistance de <i>proteus mirabilis</i>	63
♣	Tableau XIV : Sensibilite aux antibiotiques des isolats de <i>pseudomonas .sp</i>	64
♣	Tableau XV: Comparaison du profil de resistance <i>pseudomonas. sp</i> dans differentes etudes.....	65
♣	Tableau XVI: Sensibilite aux antibiotiques des isolats d' <i>acinetobacter</i>	66
♣	Tableau XVII : Comparaison du profil de resistance d' <i>acinetobacter</i>	67
♣	Tableau XVIII: Sensibilite aux antibiotiques des isolats de <i>staphylococcus aureus</i>	67
♣	Tableau XIX: Sensibilite aux antibiotiques des isolats de <i>streptococcus. sp</i>	68
♣	Tableau XX: Sensibilite aux antibiotiques des isolats d' <i>enterobacter aerogenes</i>	69
♣	Tableau XXI: Comparaison du profil de resistance de l' <i>enterobacter</i> selon les etudes....	70
♣	Tableau XXII : Evolution des maladies infectieuses au cours des cinq dernieres annees chez l'enfant au niveau de la commune de sidi issa.....	72
♣	Tableau XXIII: Interpretation de la lecture des bandelettes urinaires.....	ANNEXESII
♣	Tableau XXIV : Orientation cyto-biochimique du lcr.....	ANNEXESIII
♣	Tableau XXV : Tableau de lecture de la galerie miniaturisee api 20 ^e	ANNEXESVI
♣	Tableau XXVI : Galerie biochimique d'identification des souches.....	ANNEXESVII

- ♣ **Tableau XXVII :Aspect des colonies sur chromagar (chromagar™ orientation).....**
.....**ANNEXES**
VIII
- ♣ **Tableau XXVIII : Antibiotiques testes selon (ca-sfm 2017).....ANNEXESIX**

A decorative floral wreath composed of various butterflies and flowers. The butterflies are in shades of blue, pink, and brown, with some having intricate patterns on their wings. The flowers are in shades of pink, red, and purple, with green leaves and stems. The wreath is set against a light yellow background with a subtle floral pattern.

INTRODUCTION

Le Fond des nations unies pour l'enfance (UNICEF) a adopté la déclaration universelle des droits de l'enfant, droit à la vie et à la santé en 1990. Plus de cent ans après cette déclaration, des millions d'enfants meurent chaque année des suites de maladies infectieuses. **(Anonyme 01, 2000).**

Les maladies infectieuses sont généralement bénignes et ne nécessitent qu'un traitement des symptômes. Certaines, comme la coqueluche, la rougeole, sont toutefois plus graves et ont même être mortelles, notamment pour les personnes immunodéprimées ou souffrantes de malnutrition. Plusieurs maladies infectieuses infantiles peuvent être évitées grâce à la vaccination **(Coulibaly, 2007).**

Les infections bactériennes sont à l'origine d'un nombre de maladies graves dont les méningites, les broncho-pneumopathies, la septicémie, la péritonite, la fièvre typhoïde et surtout les diarrhées qui demeurent encore un véritable problème de santé publique pour la population dans les pays en développement **(Tall et al., 1994).**

L'infection urinaire est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes après les infections respiratoires, et la plus souvent rencontrée aussi bien en milieu communautaire qu'en milieu hospitalier avec un taux de 40%. Elle se rencontre chez l'adulte, ainsi chez l'enfant, et souvent associée à une anomalie fonctionnelle ou anatomique des voies urinaires **(Mohammedi, 2013).**

Les méningites représentent un important problème de santé publique, en particulier chez L'enfant ; la plupart des méningites surviennent avant l'âge de 5 ans. Malgré les progrès thérapeutiques, la létalité ainsi que les conséquences demeurent élevées. Dans tous les pays l'apparition des foyers infectieux avec le risque d'épidémie reste un problème d'actualité. Notamment dans les pays en développement, compte tenu de la précarité des structures sanitaires **(Baraff et al., 1993).**

A la lumière d'une étude épidémiologique, notre travail s'inscrit en premier lieu sur une enquête épidémiologique permettant de déterminer les différentes maladies infectieuses chez l'enfant au niveau de la région de SIDI AISSA.

En deuxième lieu l'isolement des souches incriminées dans les différentes maladies chez les enfants hospitalisés dans l'établissement de la région, et l'établissement de leurs profils de résistance.



SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE



I. Origine des maladies infectieuses chez l'enfant

L'infectiologie est la branche de la médecine qui concerne les maladies infectieuses, suivant le type de germe, on parle de : bactériologie, virologie, parasitologie ou mycologie.

Les pathologies infectieuses se définissent comme étant un envahissement de l'organisme par des agents infectieux (bactéries, virus, champignons et parasites) responsables de maladies dont les manifestations cliniques varient d'un organisme à un autre (**Kaplan et Proesmans, 1987**).

I.1. Infection bactérienne

I.1.1. Définition

Une infection bactérienne est une maladie provoquée par une bactérie, un organisme unicellulaire dépourvu de noyau. Il existe un très grand nombre d'infections bactériennes pouvant toucher l'être humain. En fonction du type de bactérie, telle ou telle région de l'organisme sera infectée, par exemple la gorge (angine bactérienne), la vessie (cystite) ou encore le cœur (endocardite bactérienne). Si certaines infections bactériennes sont très bénignes, d'autres au contraire peuvent être mortelles (**Kone, 2017**).

I.1.2. Physiopathologie des infections bactériennes

Les maladies infectieuses contaminent l'homme soit par :

- Ingestion d'eaux ou d'aliments contaminés (voie digestive).
- Inhalation d'aérosols ou de particules associées à des bactéries (voie respiratoire).
- Inoculation cutanée par contact direct ou indirect (voie cutanée).
- Contamination de muqueuses par la salive ou les sécrétions sexuelles.
- Inoculation transcutanée de bactéries par les insectes (*Yersinia pestis*, *Rickettsia*, *Borrelia...*), par traumatismes ou manipulations iatrogènes.

Dans la plupart des cas, le processus infectieux commence par l'implantation (ou la colonisation) de la muqueuse cutanée par des bactéries, puis éventuellement une dissémination des bactéries dans la circulation sanguine et la formation de métastases infectieuses au niveau des organes concernés.

Il existe des :

- Bactéries à multiplication extracellulaire qui peuvent être capsulées, ce qui les protège contre la phagocytose.
- Bactéries intracellulaires qui se multiplient dans les cellules épithéliales, dans les

Macrophages, dans les cellules dendritiques trouvant ainsi un gîte à l'abri des défenses immunitaires (*Salmonella Typhimurium*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Yersinia enterocolitica*, *Shigella spp*, *Escherichia coli entéro-invasives*). Et véhiculées à distance par voie lymphatique et sanguine.

- Bactéries productrices de toxines (toxino-gènes), les signes cliniques de la maladie sont alors liés à la production des toxines qui agissent localement sur l'épithélium (*V. cholerae*, *E.coli entéropathogènes...*) ou à distance par diffusion sanguine et fixation sur des tissus ou organes cibles (*Corynebacterium diphtheriae*, *Clostridium tetani*, exfoliatine de *Staphylococcus aureus...*) (Traoré, 2010).

I.2. Infections virales

I.2.1. Définition

Une maladie virale (ou virose) est transmise à un individu par contact avec un virus, qui s'installe dans son organisme en s'adaptant à ses défenses immunitaires pour y proliférer. Les maladies virales sont plus ou moins graves et contagieuses. Également appelée virose, la maladie virale ne répond pas aux antibiotiques. Ce sont ses symptômes, tels que des atteintes dermatologiques, de la fièvre, des douleurs, qui sont traités pour en diminuer l'intensité jusqu'à ce que le virus ait disparu de l'organisme. Le virus se transmet par l'alimentation, les rapports sexuels ou d'autres contacts directs ou indirects (Pillou, 2014).

I.2.2. Physiopathologie des infections virales

a. Conditions nécessaires à la multiplication des virus

La simplicité structurale des virus les empêche de se multiplier, du moins par eux-mêmes. La multiplication d'un virus va impliquer, après introduction du génome viral dans une cellule sensible, le détournement à son profit de la machinerie d'une cellule permissive, selon un procédé de biosynthèse que l'on appelle réplication.

Deux notions sont essentielles :

- La sensibilité d'une cellule à l'infection virale est sa capacité à être infectée par le virus, ce qui va essentiellement dépendre de l'expression à la surface cellulaire de récepteurs (et parfois de co-récepteurs) autorisant l'attachement et la pénétration du virus dans la cellule.
- La permissivité d'une cellule à l'infection virale est sa capacité à autoriser un cycle viral complet (et notamment la réplication du génome viral), aboutissant à la

Formation par la cellule de nouvelles particules virales.

Ces deux notions sont indépendantes : toute cellule sensible n'est pas permissive, et toute cellule permissive n'est pas forcément sensible (**Anonyme 05, 2017**).

b. Conséquences possibles de la multiplication virale sur la cellule infectée

◆ Mort de la cellule

La cellule meurt, les synthèses cellulaires ayant été gravement perturbées par les virus. C'est l'infection lytique. C'est ce que donnent la plupart des virus humains dans les cellules. Lors de l'infection lytique, l'accumulation dans la cellule infectée de matériel viral désorganise les structures et les fonctions cellulaires. La cellule infectée meurt, soit par nécrose, soit par apoptose. Tout le problème est de savoir si ces cellules peuvent être remplacées par d'autres cellules au sein de l'organisme (**Huroux, 2008**).

◆ Tolérance de l'infection

Deuxième éventualité : la cellule tolère l'infection. Le génome viral et le génome cellulaire se partagent le potentiel de synthèse de la cellule et les deux métabolismes cellulaire et viral, coexistent, selon un « compromis » acceptable. L'infection latente induite par certains virus (notamment ceux de la famille des *herpèsvirus*) est un bon exemple de ce *modus vivendi* (**Huroux, 2008**).

◆ Transformation cellulaire maligne

Troisième éventualité, la cellule se multiplie de façon anarchique : c'est la transformation cellulaire maligne, la cellule infectée acquérant des caractères généralement attribués aux cellules cancéreuses (**Huroux, 2008**).

I.3. Moyens de défense de l'organisme

Une infection est le résultat de l'invasion d'un organisme vivant par des microorganismes pathogènes : bactéries, virus, parasites, champignons. Elle provoque des altérations fonctionnelles et anatomiques qui résultent d'un déséquilibre entre la virulence de l'agent pathogène et les capacités du système immunitaire de l'hôte à la combattre. Pour être efficace, l'immunité anti-infectieuse doit mettre en place des mécanismes permettant d'activer rapidement des réponses coordonnées et complémentaires qui assurent une protection contre des pathogènes d'une grande diversité (**Pavlovic, 2018**).

I.3.1. Défenses non spécifiques

C'est la défense « naturelle » de l'organisme qui se trouve au niveau de la peau et des

Muqueuses (la sécrétion de lysozyme, l'acide gastrique, les enzymes intestinales, les sécrétions vaginales). Cette défense existe avant tout contact avec l'agent infectieux ; sa mise en œuvre est donc immédiate quelque soit l'agent infectieux rencontré (virus, bactérie ou parasite), le mode d'action est la phagocytose, initiée et entretenue par la réaction inflammatoire, cependant, ces systèmes non spécifiques ne sont pas entièrement adéquats et des micro-organismes pathogènes peuvent les déborder dans certaines circonstances **(Pavlovic, 2018)**.

I.3.2. Défenses spécifiques

Lors de la primo-infection ; il se produit une prolifération de lymphocytes sensibilisés à l'antigène: c'est la réponse primaire, au cours de laquelle se multiplieront des lymphocytes à vie longue, appelés lymphocytes "mémoires". Lors d'une deuxième pénétration de l'antigène, la réaction immunitaire est plus rapide et plus efficace car accélérée et amplifiée par les lymphocytes mémoires (appelés lymphocytes "auxiliaires" ou "helper"), cette réaction est la réponse "secondaire".

Il faut que les lymphocytes reconnaissent la nature spécifique des substances étrangères qui doivent être attaquées. L'antigène est endocyté par les cellules présentatrices de l'antigène qui le capturent, le modifient et le présentent aux lymphocytes. Les lymphocytes T peuvent sécréter diverses cytokines qui attirent d'autres cellules inflammatoires et immunitaires en déclenchant ainsi les activités antibactériennes (macrophages en particulier) **(Coulibaly, 2007)**.

I.3.3. Les anticorps

Appelés également immunoglobulines, synthétisées par les cellules du système immunitaire en réponse à la pénétration d'un corps étranger (antigène) dans l'organisme. Plus précisément il s'agit d'une variété de protéines (globulines sériques) possédant la propriété particulière de se combiner de façon spécifique à une ou plusieurs substances étrangères pénétrant dans l'organisme, de nature soluble ou faisant partie d'une cellule. Ces éléments étrangers sont appelés antigènes. Les antigènes peuvent être essentiellement : une bactérie, un virus, un parasite, un champignon ...etc.

Ils appartiennent au groupe des gammaglobulines présentes non seulement dans le sang (plus spécifiquement le sérum mais également dans d'autres liquides de l'organisme **(Traoré, 2008)**).

II. Maladies infectieuses chez l'enfant

II.1. Les infections urinaires (IU)

Les voies urinaires sont à tout âge, mais tout particulièrement chez le nourrisson et le petit enfant, une source fréquente d'infections (**Schlaepfer, 2013**).

L'infection urinaire est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes, en médecine générale, après les infections respiratoires, et la plus souvent rencontrée aussi bien en milieu communautaire qu'en milieu hospitalier avec un taux de 40% (**Djanaoussine et Debbu, 2014**). Elle se rencontre chez l'adulte, comme chez l'enfant (**Ykrelef, 2019**), et sont souvent associée à une anomalie fonctionnelle ou anatomique des voies urinaires (**Riegel, 2003**).

II.1.1. Définition

L'infection urinaire est une agression de tout ou d'une partie de l'arbre urinaire par un ou plusieurs microorganismes qui génèrent une réaction inflammatoire et des manifestations cliniques. Les IU sont d'une très grande fréquence (**Raghu, 2016**).

Elle se définit par la présence dans l'urine d'un germe à une concentration supérieure à 10^5 UFC/ml, généralement causée par un seul microorganisme, cette bactériurie est souvent, accompagnée d'une augmentation de la leucocyturie et parfois, associée à des signes cliniques (**Solomon, 2001**).

Les IU sont d'une extrême fréquence, on distingue deux types :

- Infections urinaires basses qui concernent le bas de l'appareil urinaire (vessie, urètre), généralement considérées comme bénignes.
- Infections urinaires hautes qui concernent le haut de l'appareil urinaire (rein) (**Zomahoun, 2005**).

II.1.2. Etiologie

➤ Les germes en cause de l'infection urinaire

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception des derniers centimètres de l'urètre. Les germes responsables de l'IU appartiennent souvent à la flore bactérienne. Il existe trois types en cause : les germes d'origines intestinales, comme les colibacilles (surtout *Escherichia coli* qui reste la principale bactérie responsable des IU (80% des cas), les germes existant sur la peau (comme le *staphylocoque*), et les germes vaginaux (**Raghu, 2016**).

➤ **Facteurs liés à la bactérie**

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

➤ **Les facteurs liés à l'hôte**

❖ **Les facteurs anatomiques et fonctionnels**

Les causes les plus banales, mais significatives de l'IU comprennent l'adhérence labiale et la constipation chronique (**Grabe et al., 2009**).

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'appareil urinaire (**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 (**Mohammedi, 2013**).

❖ **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 (**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, 2003**).

II.1.3.Épidémiologie

C'est dans la première année de vie que l'incidence du premier épisode d'IU est la plus haute, le risque d'IU est estimé avant un an à 6% chez les filles et 3% chez les garçons (**Nademi et al., 2001**).

Parmi les patients fébriles âgés de moins de trois mois, le risque d'IU est approximativement de 13% chez les filles, 2% chez les garçons circoncis, 19% chez ceux qui ne le sont pas (**Marild et Jodal, 1998 ; Hoberman et al., 1993**).

Après la première année de vie, les infections urinaires sont beaucoup plus fréquentes chez

La fille que chez le garçon (8% des filles et 2% des garçons avant l'âge de six ans) (**Vorkauer, 2011**).

L'infection urinaire récidivante révèle très souvent une anomalie malformative ou fonctionnelle des voies urinaires surtout chez le nourrisson, anomalies dans 40 à 50 % des cas (reflux vésico-urétéral dans 80 % des cas) (**Bourdat, 2003**).

II.2.La diarrhée aigue

La diarrhée aiguë du nourrisson est un réel problème de santé publique. C'est une pathologie courante, mais potentiellement grave. Elle constitue une des toutes premières causes de mortalité et de morbidité infantiles dans le monde (**Pluche, 2009**).

La diarrhée aiguë fréquente chez l'enfant de moins de trois ans, notamment dans les premiers mois de sa vie, habituellement en période hivernale, au moment des épidémies de gastroentérites aiguës (**Boyer, 2015**).

II.2.1.Définition

La diarrhée est due à un déséquilibre entre l'absorption et la sécrétion intestinale d'eau et d'électrolytes (**Bardis, 2014**).

Selon l'OMS, une diarrhée est définie par l'augmentation du débit fécal ou l'élimination excessive de liquide par cette voie ; émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, de consistance anormale (liquides ou très molles), et de poids supérieur à 300 g/j (**Haffaf et Hamidaoui, 2014**).

II.2.2.Etiologies

- ✓ La diarrhée dite «**toxinique**» de causes virale (*rotavirus*), bactérienne (*Vibrio cholerae*, *Escherichia coli entero-toxinogène*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*)
- ✓ La diarrhée dite «**invasive**» de cause bactérienne (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Escherichia coli entero-invasif*) (**Tayou, 2010**).

II.2.3.Epidémiologie

Dans les pays développés, on recense environ un épisode digestif aigu (vomissements et/ou diarrhée) par an et par habitant. La plupart sont brefs et durent moins de 24 heures. Ils sont de cause alimentaire, correspondent le plus souvent à des intoxications brèves par des toxines bactériennes ou des incidents digestifs divers (indigestions, vraies et fausses allergies, etc.). Ils ne donnent pas lieu à une consultation médicale, sauf en cas de

Déshydratation. La diarrhée aiguë régresse le plus souvent spontanément ou sous traitement symptomatique en moins de 5 jours. Un arrêt de travail est prescrit une fois sur trois (**Anonyme 02, 2009**).

II.3.La varicelle

II.3.1.Définition

La varicelle est une maladie infectieuse fréquente généralement bénigne mais peut être à l'origine des complications du fait du risque de pneumopathies sévères. D'autre part, les conséquences peuvent également être graves pour le fœtus ou le nouveau-né, dont l'atteinte dépend du terme auquel survient l'infection maternelle (**Bellaajal, 2015**).

Le zona est la traduction clinique de la réactivation du virus varicelle-zona (VZV). La varicelle correspond à la primo-infection par ce virus, et le zona survient après un temps de latence plus ou moins long dans les suites de cette primo-infection (**Banerjee, 1998**).

II.3.2.Etiologie

L'agent responsable est un virus à ADN, de la famille des *Herpesviridae*, sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, genre *Varicellovirus* (**Fournie, 2018**), dont le réservoir est strictement humain. La transmission se fait par l'intermédiaire d'un contact direct entre individus, essentiellement par voie aérienne, mais aussi par contact avec le liquide intra-vésiculaire. La contagiosité débute deux jours avant l'éruption, se poursuit jusqu'à la cicatrisation des lésions cutanées. Un sujet peut donc être contagieux alors qu'il ne présente encore aucun symptôme de la maladie (**Laurent, 2005**).

II.3.3.Epidémiologie

Dans la population générale, 90% des adultes seraient porteurs du VZV (**Choo et al., 1995**). L'incidence annuelle est de 1,5 à 3% dans la population jeune, et passe à 10 % dans la population des sujets âgés de plus 75ans(**Manson et al., 1995**). Les facteurs de risque susceptibles de déclencher ou d'aggraver un zona sont divers : âge, immunodéficiences, stress.

L'immunodéficiences représente également un facteur de risque important dans l'apparition du zona (**Gnann et al., 2002**). Il peut s'agir d'un état secondaire à un cancer (en particulier les pathologies lymphoprolifératives), à un traitement par immunosuppresseurs, à une corticothérapie prolongée, à une greffe allo génique de moelle osseuse (**Koc et al., 2000**), Ou encore à une infection par le VIH ; Dans ce cas, l'incidence annuelle du zona s'élève à

29,4% (**Buchbunder et al., 1992**). L'infection est aussi fréquente dans les états d'immunosuppression secondaire à une transplantation, particulièrement cardiaque (**Cabezon et al., 2003**).

Le diabète, lorsqu'il n'est pas équilibré représente un facteur de risque d'infection à VZV (**Anderson, 1993**), avec des formes généralement sévères, aussi bien par la primo infection que pour la réactivation du virus.

Enfin, le stress, notamment dans les 6 mois précédant l'apparition du zona, pourrait avoir un rôle dans la réactivation du VZV en altérant l'immunité cellulaire du sujet (**Schmader et al., 1990**).

II.4.La Rougeole

II.4.1.Définition

La rougeole est une maladie infectieuse très ancienne, il s'agit d'une des infections humaines les plus contagieuses évoluant par épidémies successives, souvent perçue comme une maladie infantile banale, peut être à l'origine de complications graves voire mortelles. Il n'existe aucun traitement spécifique contre la maladie, la vaccination reste le meilleur moyen de prévention (**Nespola, 2013**). Elle est encore une des causes majeures de mortalité chez les enfants dans les pays en voie de développement (**Ott, 2013**).

II.4.2.Etiologie

Le virus rougeoleux est un virus enveloppé appartenant au genre *Morbillivirus*, membre de la famille des *Paramyxoviridae*. Il s'agit d'un virus à ARN monocaténaire enveloppé, à polarité négative, antigéniquement stable et dont il n'existe qu'un seul sérotype.

Le séquençage du génome des virus rougeoleux a permis d'identifier jusqu'à présent 23 génotypes différents (**Cheikh, 2013**).

II.4.3.Epidémiologie

L'homme est le seul réservoir du virus de cette maladie ubiquitaire, en absence de protection vaccinale, 90% à 100% des enfants d'une même famille et 50% des enfants d'une même classe sont infectés au contact d'un patient. La diffusion de la maladie dépend de la densité de population, du mode de vie permettant des contaminations, et de la proportion des sujets réceptifs dans la population n'ayant pas l'immunité (**Huong, 2015**). La rougeole sévit essentiellement dans les pays en voie de développement,

Particulièrement en Afrique, notamment centrale, en Russie et en Asie du Sud-Est. La raison de ces fortes incidences est un faible taux de couverture vaccinale dû à un manque d'accès aux structures sanitaires (Delphine, 2014).

II.5.La Rubéole

II.5.1.Définition

Cette affection appelée également « rubelle », est secondaire à une Infection par le virus de la rubéole. La rubéole est une maladie épidémique virale bénigne, contagieuse et immunisante, d'incubation voisine de 15 jours. Elle ne présente aucun danger pour un enfant, et le jeune adulte. Le risque majeur est bien entendu une atteinte de l'embryon et le risque dépend du stade de l'organogenèse au moment de la transmission du virus .elle se manifeste entre autre par les syndromes de la rubéole congénitale (SRC), En effet, elle est susceptible d'entraîner des malformations chez le fœtus. La rubéole survient une seule fois, grâce à l'immunité durable qui est conférée par le virus (Bouanani et Belahcen, 2014).

II.5.2.Etiologie

La rubéole est causée par un petit virus enveloppé appartenant au genre *Rubivirus*, membre de la famille des *Togaviridae* (Haddad et al., 2004).Il s'agit d'un virus à ARN monocaténaire enveloppé, avec une capsidie à symétrie icosaédrique, la particule virale à un diamètre de 60 à 70 nm (Laamiri, 2011).

II.5.3.Epidémiologie

Bénigne chez l'enfant, la rubéole peut être grave chez la femme enceinte en raison du risque de malformations congénitales. Mais 80 à 95% des femmes sont immunisées avec un taux qui augmente avec les vaccinations systématiques dans l'enfance. La contagion débute une semaine avant l'éruption et persiste deux semaines après. La progression de la maladie, dans une population non vaccinée, entraîne une augmentation de l'incidence et une diminution du nombre de sujets susceptibles (Mosbah, 2012).

L'incidence varie en fonction de l'âge et de la zone géographique. Dans les pays tropicaux, l'infection survient à un âge plus précoce, avec des variations régionales importantes. Dans les pays en développement, 45 % des femmes en âge de procréer sont réceptives au virus. En France, par exemple 5% (30 000 à 50 000) des femmes n'ont pas d'anticorps et sont susceptibles de développer une primo-infection (Six et al., 2003).

La rubéole sévit de façon endémique avec une recrudescence saisonnière (fin hiver-début printemps) et des épidémies apparaissent tous les 6 à 9 ans. Actuellement, du fait d'une vaccination massive des enfants, la rubéole évolue par poussées épidémiques hivernoprintanières, en touchant surtout les adolescents et les adultes jeunes, les enfants non vaccinés, constituent alors ainsi un risque pour les femmes enceintes (**Caidi, 2007**).

En Algérie, l'épidémiologie de la rubéole reste mal connue, puisque la maladie n'est pas à déclaration obligatoire.

II.6.La coqueluche

II.6.1. Définition

La coqueluche est une infection respiratoire bactérienne strictement humaine, gravissime pour les nouveau-nés et parfois pour les personnes âgées (**Guiso et Bassinet, 2005**), elle est responsable d'affections des voies respiratoires basses de symptomatologie variable selon des individus, de la forme grave chez l'enfant non vacciné, à une forme quasi pauci symptomatique chez le jeune adulte, pouvant cependant se compliquer de dissection aortique, de pneumopathie et de pneumothorax. Les formes les plus sévères chez l'enfant peuvent se présenter sous forme neurologique, avec des signes d'encéphalites ou des crises convulsives, ou pulmonaires avec des signes d'insuffisance respiratoire, pouvant mener au décès. La sévérité de l'infection chez les enfants est fonction de nombreux paramètres, comme l'âge inférieur à 2 mois et à fortiori l'absence de vaccination, la prématurité, la présence de co-infections et de fièvre (**Wemmert, 2016**).

II.6.2.Etiologie

La coqueluche est une maladie infectieuse due à deux bactéries, *Bordetella pertussis* (bacille de Bordet-Gengou) et *Bordetella parapertussis*, deux coccobacilles à Gram négatif ayant des affinités exclusives pour les muqueuses des voies respiratoires humaines (**Bailleux et Gajdos, 2011 ; Bosdure et Dubus, 2007**).

II.6.3. Epidémiologie

La coqueluche était une des premières causes de mortalité chez le jeune enfant dans les pays industrialisés au début du 20^{ème} siècle (**Levy, 2014**), puisque l'OMS estime qu'elle touche 60 millions d'enfants tous les ans dans le monde, dont 300 000 meurent de cette redoutable maladie (**Bégué et Baron, 1995**).

Elle évolue selon un mode endémique avec des cycles épidémiques périodiques survenant tous les 2 à 5 ans. Avant la généralisation de la vaccination, la plupart des enfants étaient infectés avant l'âge de 15 ans avec un pic d'incidence vers l'âge de 5 ans. Depuis 1980, il y a eu une recrudescence de la maladie chez les adolescents, les adultes et les nourrissons non encore vaccinés. Elle fait partie des infections pouvant être éradiquées par la vaccination mais sa persistance peut s'expliquer par la durée de l'immunité qui est limitée. L'immunité naturelle est estimée entre 7 et 20 ans, alors que l'immunité vaccinale durerait entre 4 et 12 ans après la dernière injection, que ce soit après un vaccin à germes entiers ou un vaccin acellulaire (Benamrouche et al., 2013).

II.7.L'angine

II.7.1.Définition

Le mot angine vient du mot latin *angina*, du verbe *angere* dérivé du grec *agchéin* : serrer, suffoquer. Les termes angine et pharyngite désignent une inflammation aiguë de la région oro-pharyngée d'origine infectieuse. Dans le langage courant, on parle d'angine lorsque l'inflammation concerne principalement les amygdales (amygdalite aiguë ou tonsillite) et de pharyngite lorsqu'elle est plus diffuse et touche toute la muqueuse. En pratique, la distinction est difficile et le plus souvent, lorsque les amygdales sont présentes, elles sont également impliquées; aussi, les termes angine, pharyngite, amygdalite et pharyngo-amygdalite peuvent être considérés comme équivalents (Maurisse, 2009).

II.7.2.Etiologie

On distingue deux types d'angines :

- **Les angines virales** : 80% des cas (70% chez l'enfant et 90% chez l'adulte).
- **Les angines bactériennes** : 20% des cas, avec comme première cause les *streptocoques*, dont le *streptocoque β -hémolytique du groupe A* (SGA), touchant majoritairement les enfants âgés de 3 à 14 ans. Très rarement, des enfants de moins de 3ans peuvent être atteints par ces *streptocoques*. La quasi-totalité des angines bactériennes sont *streptococciques* (Piroulas, 2017).

II.7.3.Epidémiologie

616 millions de cas de pharyngites causés par *Streptocoque pyogenes* sont comptés chaque année partout dans le monde (Bessen, 2009). Dans l'angine, le SGA est l'agent bactérien le plus fréquemment mis en cause, à l'origine d'environ 30% des angines aiguës chez

L'enfant et de 10 à 25% chez l'adulte (**Peyramond et al., 1997**). Elle survient surtout à partir de l'âge de 3 ans avec un pic d'incidence chez l'enfant de 5 à 15 ans (**Anjos et al., 2014**), à l'inverse elle est beaucoup moins fréquente chez l'enfant dans les 3 premières années de vie et chez l'adulte (**Bisno, 1996**).

Il a été mis en évidence que les enfants âgés de 18 à 36 mois sont plus susceptibles d'avoir une infection à SGA que les plus jeunes (**Levino et al., 1988**). Les deux sexes sont affectés de manière égale (**Leng et Kellner, 2004**).

L'angine streptococcique est ubiquitaire, plus fréquente dans les zones tempérées et atteint un point culminant à la fin de l'hiver et au début du printemps. Les angines se transmettent sous forme endémique (**Bisno, 1996**).

II.8. La brucellose

II.8.1. Définition

Merial (2016), définit la brucellose comme étant une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries du genre *Brucella*. D'après **JORA (2006)**, en Algérie, la brucellose est une maladie à déclaration obligatoire chez les espèces bovines, ovines, caprines et camelines. **Quieroz (2010)** a décrit la brucellose comme zoonose (maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa).

La brucellose, également appelée fièvre de Malte, fièvre sudoro-algique, fièvre ondulante, méliococcie ou fièvre méditerranéenne (**Koita, 2008**).

II.8.2. Etiologie

La bactérie responsable de la maladie est généralement *Brucella abortus*. des cas de brucellose bovine à *Brucella melitensis* peuvent apparaître. Enfin, de très rares cas impliquent *Brucella suis*, qui peut entraîner une infection des glandes mammaires mais ne semble pas être responsable d'avortement. Ces bactéries appartiennent à la classe des Gram négatifs et sont intracellulaires facultatives. Ce sont des petits coccobacilles, immobiles, non sporulés, sans flagelles ni pili, et aérobies stricts, responsable du développement des anticorps détectés chez l'hôte (**Clotilde, 1982**).

II.8.3. Epidémiologie

La contagion directe représente 75% des cas. La contamination par voie cutané

Muqueuse, qui est plus fréquente, survient lors des contacts avec les animaux malades, les carcasses, les produits d'avortement (avortons et sécrétions) ou par contact accidentel avec des prélèvements dans un laboratoire (rare) (**Chaaloux et Ranney, 1974 ; Guinko, 1984**). La brucellose à une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, la maladie est plus fréquente en milieu rural qu'en milieu urbain (**Dentoma, 2008**). Suite à sa biodiversité, sa variabilité environnementale et climatique ainsi qu'aux mouvements migratoires de l'homme et des animaux, la région méditerranéenne est devenue une zone très sensible aux zoonoses. Les pays présentant l'incidence de brucellose humaine la plus élevée sont l'Algérie, l'Arabie Saoudite, l'Iran, la Palestine, la Syrie, l'Égypte et l'Oman (**Bounaadja, 2010**). L'Afrique du Nord est considérée comme zone endémique pour la brucellose. Selon les données de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE), l'incidence de la brucellose en Algérie occupe le 10^{ème} rang dans le classement des pays les plus touchés par la brucellose dans le monde avec 84,3 cas annuels par million d'habitants (**Abadane, 2014**).

II.9. La diphtérie

La diphtérie, longtemps considérée comme un fléau et l'une des principales causes de Mortalité infantile jusqu'au milieu du 20^{ème} siècle (**Gauriat, 2012**).

II.9.1. Définition

La diphtérie, du grec « *diphtheria* » qui signifie « membrane », est une maladie respiratoire contagieuse interhumaine (**Chloé, 2017**) à incubation courte (1-4 jours) (**Baron et al., 1998**). La maladie se présente la plupart du temps sous la forme d'une angine, avec l'apparition de fausses membranes au fond de la gorge, traduisant la formation d'un biofilm par la bactérie. Bien que le danger apparent soit l'obstruction des voies respiratoires, la diphtérie est d'autant plus dangereuse qu'elle s'accompagne d'une production d'une toxine, la toxine diphtérique (**Gauriat, 2012**).

II.9.2. Étiologie

La diphtérie, causée originellement par les souches toxigéniques de *Corynebacterium diphtheriae*, était une des principales causes de mortalité et de morbidité infantile. Bacille à Gram positif aérobie, et plus rarement par *Corynebacterium ulcerans* (CU) ou *Corynebacterium pseudotuberculosis* (CP) (**Chloé, 2017**).

Le bacille est habituellement localisé au niveau des voies aériennes supérieures et la

Transmission se fait par voie directe par les gouttelettes de Pflügge émises en parlant, toussant ou éternuant. Très rarement, la transmission peut être indirecte du fait de la résistance durant plusieurs mois du germe dans le milieu extérieur (**Anonyme 04,2011**).

II.9.3.Epidémiologie

De nombreuses vagues d'épidémies de diphtérie sont survenues en Europe, souvent liées aux temps de guerre. (**English, 1985**).

Après l'introduction de la vaccination obligatoire en 1969, la morbidité et la mortalité de la diphtérie ont considérablement diminué passant de 0,51 à 0,19 cas pour 100000 habitants en 1998, cependant un taux de létalité de 21% a été rapporté pour l'année 1998. Les cas déclarés provenaient des foyers résiduels (**Benamrouche, 2015**).

Les groupes d'âge de la population atteinte qui concernaient surtout les adolescents (10-19 ans) et les adultes jeunes (20-29 ans).

Les facteurs incriminés sont la couverture vaccinale insuffisante permettant la propagation de l'infection et l'émergence de foyers épidémiques (**Benamrouche, 2015**).

II.10.La fièvre typhoïde

La fièvre typhoïde est une infection systémique, bactérienne, potentiellement sévère. Dans de nombreux pays en voie de développement, il s'agit d'une infection endémique liée à la précarité des conditions sanitaires; elle pose alors un véritable problème de santé publique (**Ansart et Garré, 2008**)

II.10.1.Définition

La fièvre typhoïde est une maladie entérique, Etymologiquement le terme « *typhoïde* » vient du grec « *tuphos* » qui signifie torpeur. Ce terme était employé par Hippocrate qui parlait de ces maladies entériques comme « fumées ou vapeurs ». Egalement appelée typhus abdominal, elle a été souvent confondue avec le typhus exanthématique, lui même connu sous le simple nom de typhus en France. Même si les symptômes de la typhoïde et du typhus sont proches, le typhus lui, est lié aux *Rickettsia* (**Chapand, 2015**).

II.10.2.Etiologie

La fièvre typhoïde est due à une *enterobactérie*, également appelée Bacille d'Eberth. Elle appartient au Genre *Salmonella* et à l'espèce *enterica* (**Brenner et Villar, 2000**), aux bacilles *paratyphiques A* et *B* et plus rarement *C* (**Koffi, 1983**).

II.10.3.Epidémiologie

Les salmonella responsables des fièvres typhoïdes ayant l'homme pour seul réservoir, la contamination se fait par ingestions d'eau ou aliment ayant subi une contamination fécale d'origine humaine (**Raobijaona et Ranaivo, 2000**).

Comme toutes les maladies à transmission oro-fécale, les fièvres surviennent les plus souvent dans les zones où l'hygiène est précaire, et frappent principalement les pays en développement en Asie, en Afrique ou en Amérique latine. Cette maladie est quasiment absente dans les pays développés (**Mbula et al., 1993**).

En Algérie(en 2008), la situation épidémiologique de la fièvre typhoïde à Tiaret est alarmante. En effet, 12 cas de fièvre typhoïde ont été confirmés tandis qu'une trentaine de personnes susceptibles de développer les symptômes de cette épidémie restent toujours dans un cadre observatoire (**Kahemulwa, 2008**).

II.11.La grippe

II.11.1.Définition

La grippe ou influenza est une maladie respiratoire infectieuse, aiguë et très contagieuse. Elle est due à un virus respiratoire : le virus influenza. Sa cible anatomique est l'arbre trachéo-bronchique et il touche plusieurs espèces : les oiseaux, les porcs et l'être humain. Cependant, le réservoir naturel reste confiné aux oiseaux (**Mestoui, 2017**).

La maladie peut se compliquer dans certaines populations à risque qui sont donc les cibles de la prévention (âge supérieur à 65ans comorbidités à type d'insuffisances cardiaque, respiratoire, rénale, immunodépression, diabète, drépanocytose, femme enceinte, entourage familial des nourrissons de moins de 6 mois porteurs de maladies chroniques, obésité). Les complications sont surtout respiratoires (pneumopathies grippales, bactériennes, infections otorhinolaryngologiques), plus rarement extra respiratoires (méningite, myocardite, digestive) (**Juhel, 2015**).

II.11.2.Etiologie

Le virus de la grippe appartient à la famille des *Orthomyxoviridae* et au genre *Myxovirus influenzae*. Ce sont des virus enveloppés à ARN segmenté (**Hurax et al., 2003**), on distingue cinq types (espèces) : les *Influenzavirus (A, B et C)*, les *Thogotovirus* et les *Isavirus*. Les *Influenzavirus A* et *B* sont proches phylogénétiquement, ils sont composés d'un génome segmenté en huit parties, alors que *l'Influenzavirus C* en possède sept. L'homme est le réservoir presque exclusif des virus grippaux B et C, tandis que le *virus*

grippal A circule chez l'homme et plusieurs espèces animales (oiseaux et mammifères), les oiseaux aquatiques étant son réservoir principal (**Kuentzman, 2019**).

II.11.3.Epidémiologie

La grippe se transmet aisément dans l'air par éternuements ou reniflements, via les aérosols contenant des particules virales. Le virus peut aussi être transmis par contact direct via des sécrétions ou des surfaces contaminées (**Brankston et al., 2007**). La transmission du virus est plus importante chez les jeunes enfants car ils éliminent le virus plus tôt et plus longtemps que les adultes (**Hall et al., 1975**).

La grippe peut entraîner de graves problèmes économiques et de santé publique. Dans les pays développés, les épidémies peuvent se traduire par des niveaux élevés d'absentéisme au travail et des pertes de productivité. Dans certains pays tropicaux, les virus grippaux circulent tout au long de l'année avec un ou deux pics au cours de la saison des pluies (**Mabrouki, 2011**).

Les virus grippaux de *type A* et *B* en sont les causes, les virus grippaux de *type A* étant principalement en cause dans le cas des grandes épidémies et des pandémies, La grippe touche le monde entier, chaque année, 5 à 15% de la population mondiale soit environ 600 millions de personnes souffrent d'infections des voies respiratoires supérieures dans le cadre de l'épidémie annuelle de grippe et ce pourcentage peut atteindre même 30 à 60%. Les épidémies annuelles sont responsables d'environ trois à cinq millions de cas de maladies graves, et 250 000 à 500 000 décès (**Mabrouki, 2011**).

II.12.La méningite

II.12.1.Définition

La méningite peut être définie comme un processus inflammatoire aigue ou chronique, généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive (**Towadjeungoue, 2008**).

Elles sont présentes dans le monde sous diverses formes bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires. Elles sont le plus souvent d'origine virale ou bactérienne, les autres causes (Fongiques, parasitaire...) étant beaucoup moins fréquentes (**Anonyme 03, 2010**).

II.12.2.Etiologie

II.12.2.1.Méningite virales

La méningite virale est la cause la plus fréquente de méningite aseptique. Elle ressemble, au début, à une grippe et entraîne rarement des complications. Généralement, les symptômes de rhume apparaissent puis, s'y associent des signes de méningite. Ces signes disparaissent d'eux-mêmes au bout de 2 semaines (**Hamam, 2018**).

II.12.2.1.1.Les virus en causes

◆ *Entérovirus*

Ce sont les agents les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tout âge, y compris chez le nourrisson (**Bettioui et al., 2015**).

◆ *Virus Coxsackie*

Ils sont plus rares, à l'origine de tableaux méningés précédés des symptômes ORL (herpangine-myringite) ou du syndrome pied-main-bouche (**Hamam, 2018**).

◆ *Virus ourlien*

Il était responsable de 10 à 20 % des cas avant la vaccination. Depuis sa généralisation la méningite ourlienne est très nettement moins fréquente (**Hamani et Kemacha, 2014**).

◆ *Herpès virus (HSV)*

Rarement en cause chez l'enfant. *HSV 1* produit surtout le tableau de la méningo-encéphalite nécrosante, mais de rares cas de méningite pure existent. *HSV2* surtout est responsable de tableaux méningés, mais la contamination génitale en réserve l'incidence à l'adulte, sous forme quelque fois récidivante ce qui semble indiquer, comme pour l'herpès génital récurrent, la survivance du virus à l'état quiescent dans les ganglions spinaux (**Chalouhi et al., 2007**).

◆ *Virus varicelle-zona (VZV)*

La méningite est systématique en cas de zona, le plus souvent cliniquement muette, d'ailleurs seulement responsable des rachialgies et des céphalées qui accompagnent la maladie. Elle n'aggrave pas l'affection et n'est redevable d'antiviraux par voie générale qu'en situation d'incompétence immunitaire (**Hamani et Kemacha, 2014**).

◆ *Autres virus*

Ils constituent des causes rares et leur recherche doit dépendre du contexte et des

Circonstances diagnostiques : *arboviroses* (dengue, West Nil, fièvre jaune), *poliovirus*, *adénovirus*, *influenzae*, *para-influenzae*, *parvovirus B19*, virus de la chorioméningite lymphocytaire (Chalouhi et al., 2007).

II.12.2.2. Les méningites d'origine fongique et parasitaire

Selon Levy (2009), elles sont moins fréquentes mais très sévères. *Cryptococcus neoformans* est le principal agent pathogène d'origine fongique (réservoir = fientes de pigeons). D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites comme *Candida sp*, au cours des infections disséminées chez les patients immunodéprimés ou les nouveau-nés. Pour les méningites parasitaires, il s'agit des atteintes méningées de la *trypanosomose*, *cysticercose*, *angio-strongyloïdose* et de la *toxoplasmose*.

II.12.2.3. Les méningites d'origine bactérienne

Les trois germes les plus fréquents chez l'enfant sont *l'haemophilus*, le *pneumocoque* et le *méningocoque*. Chez le nouveau-né, le *streptocoque b prédomine*, suivi d'*E. coli* puis de *Listéria monocytogenes* (Koumare, 1999).

II.12.3. Epidémiologie

Les méningites représentent un important problème de santé publique, en particulier chez l'enfant: plus des 2/3 des méningites surviennent avant l'âge de 5 ans. Dans tous les pays, qu'ils soient industrialisés ou en développement, l'apparition des foyers infectieux avec le risque d'épidémie reste un problème d'actualité.

Ce risque majeur dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires et qui n'est pas à négliger dans les pays industrialisés (Baraff et al., 1993).

En Algérie, La méningite cérébro-spinale occupe la première place parmi les méningites Bactériennes purulente. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans. seule la méningite bactérienne qui est épidémique, elle se manifeste de façon importante, posant un vrai problème de santé publique, c'est une urgence médicale et si elle n'est pas prise en charge à temps, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles et de décès surtout chez les nourrissons et les jeunes enfants (I.N.S.P, 2007).

II.13. Les infections respiratoires virales (IRA)

II.13.1. Définition

Affections fréquentes qui demeurent un sérieux problème de santé publique en Afrique.

Les viroses respiratoires sont caractérisées par une colonisation du poumon par un virus. L'atteinte virale intéresse tous les éléments anatomiques de l'appareil respiratoire même si elle peut prédominer au niveau d'un élément particulier (muqueuse bronchique, bronchioles, alvéoles, interstitium). Aussi le terme de broncho-pneumopathie paraît le plus approprié pour qualifier une infection respiratoire virale (**Bakonde et al., 1998**).

II.13.2. Etiologie

Le tableau II détaille les virus responsables des différents tableaux cliniques des infections respiratoires (**Joséphine, 2012**).

Tableau I: Principaux agents étiologiques dans les infections pulmonaires basses (**Joséphine, 2012**).

Syndrome	Agents infectieux
Bronchiolite	<i>VRS, hMPV, PIV, adénovirus, coronavirus, virus influenza, rhinovirus, bocavirus</i>
EA-BPCO / Asthme	<i>VRS, hMPV, rhinovirus, adénovirus, PIV, coronavirus, virus influenza, bocavirus</i>
Croupe	<i>PIV, virus influenza, adénovirus</i>
Pneumonie	<i>Virus influenza, PIV, adénovirus, VRS, hMPV.</i>
Pneumonie sur greffe	<i>VRS, PIV, virus influenza, hMPV, adénovirus, rhinovirus</i>

hMPV : métapneumovirus humain ; *PIV* : para-influenza virus ; *VRS* : virus respiratoire syncytial ; *croupe* : laryngite obstructive aiguë. **EA-BPCO** : Exacerbation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive.

II.13.3. Epidémiologie

Les IRA sont responsables de 30 à 40% des hospitalisations chez les enfants et constituent les infections les plus fréquentes. Les pneumonies et bronchopneumonies représentent 70 à 80% des admissions pour IRA (**Motheau-dirani, 2014**). Le nombre de décès dus aux IRA chez les enfants est estimé à 2.000.000/an en grande majorité dans les pays en

Développement. **(Houdou, 2017).**

En Algérie les infections respiratoires aiguës constituent une cause essentielle de mortalité infantile. Contrairement à une idée encore répandue, la pathologie respiratoire représente et de loin le premier motif de consultation en pédiatrie, suivi par les syndromes diarrhéiques et les dermatoses.

Ainsi, dans 50% à 75% des cas, la consultation en pédiatrie est motivée par un symptôme respiratoire. L'infection respiratoire aiguë représente 25% à 50% dans 90% à 95% des cas, ces infections sont d'origine virale. Elles sont responsables de 6% à 10% des hospitalisations chez les nourrissons. Au niveau nationale, Tous ces éléments ont fait de la lutte contre les viroses respiratoires un des objectifs principaux contenus dans le programme nationale de lutte contre la mortalité infantile, arrêté par le ministère de la santé publique de Bamako et qui a démarré effectivement en 1986 **(Sanogo, 2010).**

III. La résistance des bactéries aux antibiotiques

Les bactéries pathogènes sont responsables de plusieurs maladies épidémiques et pandémiques. Dès lors, la quête des substances anti-infectieuses est devenue un intérêt de santé publique. A partir d'une succession d'observations et de travaux de nombreux chercheurs dont Pasteur, Joubert, Duchesne puis Fleming, la quête a abouti à la découverte des antibiotiques (**Moroh, 2014**).

III.1. Définition de l'antibiotique

Les antibiotiques se définissent comme des molécules capables d'inhiber la croissance ou même de tuer des bactéries, sans affecter l'hôte. Ils agissent souvent en inhibant la synthèse d'une cellule bactérienne, la synthèse de protéines, l'ADN, l'ARN, par un agent désorganisant la membrane, ou d'autres actions spécifiques (**Levy et Marshall, 2004**).

Les sources principales d'antibiotiques sont les champignons, mais parfois aussi les bactéries. Au départ de molécules naturelles, puis, des modifications chimiques sont souvent apportées (semi-synthèse) pour améliorer l'activité et/ou modifier des paramètres pharmacocinétiques essentiels. Aujourd'hui, la plupart des antibiotiques en usage clinique sont donc obtenus par semi-synthèse (**Hnich, 2017**).

III.2. Définition de la résistance bactérienne

La résistance bactérienne est retenue lorsqu'un antibiotique perd sa capacité à inhiber efficacement la croissance bactérienne. Autrement dit, les bactéries continuent de se multiplier en présence de concentrations thérapeutiques d'antibiotiques. A ce moment où les microbes deviennent moins sensibles ou résistants, il faut une concentration supérieure à la concentration normale du même médicament pour avoir un effet, condition pas toujours possible in vivo.

L'émergence de la résistance aux antimicrobiens a été observée peu de temps après l'introduction de tout antibiotique nouveau (**Levy, 2007**).

- Une bactérie est dite résistante quand la concentration d'antibiotique qu'elle est capable de supporter est notablement plus élevée que la concentration qu'il est possible d'atteindre in vivo sans effet toxique sur le malade.
- Une souche bactérienne est dite résistante quand elle supporte une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la

Majorité des autres souches de la même espèce ou des individus de la même culture.

Ces deux dernières définitions doivent être complétées par deux autres : l'une clinique et l'autre génétique.

- La définition clinique associe la notion de succès et d'échec clinique. En première approximation, une bactérie résistante est une bactérie qui échappe au traitement, ce qui peut se manifester par un échec thérapeutique.
- La définition génétique correspond à la présence de gènes de résistance au sein de la bactérie, détectés par des techniques biophysiques et/ou génétiques (Hnich, 2017).

III.3. Les types des résistances des bactéries aux antibiotiques

III.3.1. Résistance bactérienne naturelle

Si les antibiotiques, molécules naturelles, sont synthétisés par la plupart des micro-organismes pour supplanter d'autres micro-organismes dans un environnement donné, ces substances peuvent ne pas être actives sur tous les micro-organismes.

La résistance naturelle à un antibiotique donné est un caractère présent chez toutes les souches de la même espèce. C'est ainsi que, les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants aux antibiotiques hydrophobes car ces molécules ont des difficultés à passer la membrane externe de leur paroi. Les mycoplasmes, bactéries dépourvues de parois présentent une résistance naturelle aux beta-lactames, puisque le mode d'action de cette famille d'antibiotique consiste à inhiber la synthèse du peptidoglycane.

Ce type de résistance est détecté dès les premières études réalisées afin de déterminer l'activité d'un antibiotique et contribue à définir son spectre antibactérien (Aboya, 2013 ; Henrique et al., 2006).

III.3.1.1. Résistance chromosomique

La résistance chromosomique est rare. Elle survient de façon spontanée ; préalablement existante, elle peut être révélée par l'utilisation d'un antibiotique. Elle est stable, et transmise à la descendance, car portée sur le chromosome. Elle est spécifique à un antibiotique donné ou à une famille d'antibiotiques (Mrich, 2018).

III.3.2. Résistance bactérienne acquise

La résistance bactérienne acquise à un antibiotique est un phénomène qui apparaît chez des souches d'une espèce donnée, normalement sensible à cet antibiotique. C'est

l'acquisition d'un facteur génétique qui se traduit par une réduction de la sensibilité à la molécule qui lui était fatale. Elle peut donc se faire soit par mutation chromosomique soit par acquisition des gènes transférés d'un autre micro-organisme (El abdani, 2016).

III.3.2.1. Résistance par acquisition de gènes

Elle se caractérise par l'acquisition d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance en recevant des gènes qui peuvent être d'origine :

- **extra-chromosomique** : le support de cette information peut être un plasmide ou un transposon, acquis par conjugaison ou plus rarement par transduction (par le biais d'un bactériophage)
- **chromosomique** : il s'agit du phénomène de transformation du génome de la bactérie, dans lequel s'est intégré le fragment de chromosome d'une autre bactérie, qui a été préalablement lysée (Mrich, 2018).

III.4. Les mécanismes de résistances bactériennes

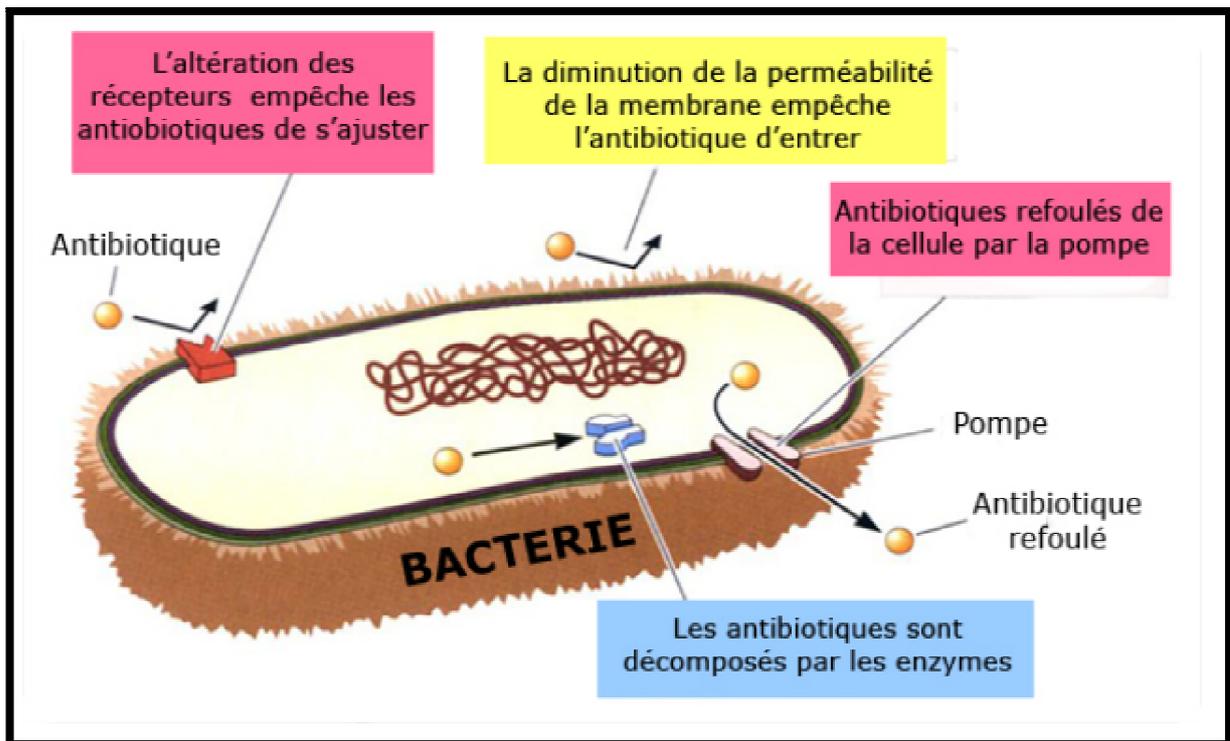


Figure 01 : Mécanisme de résistance à l'antibiotique (Mrich, 2018).



MATERIEL
ET
METHODES



♣ Objectif

Notre travail a consisté en une enquête épidémiologique permettant de déterminer les différentes maladies infectieuses chez l'enfant et l'isolement des germes infectieux incriminés. Le stage a été réalisé dans le laboratoire de bactériologie de l'hôpital de SIDI AISSA sur 325 patientes.

Notre étude a été effectuée au sein du laboratoire de microbiologie de l'établissement hospitalier public Sidi Aissa Wilaya de M'sila, elle a duré 3 mois à partir du 16 février 2020.

I.1. Lieu de stage

Cet hôpital est une institution à caractère hospitalier général, créée par le décret exécutif n° 07/140 relatif à la création et à l'organisation d'établissements hospitaliers publics et d'établissements publics de santé de quartier, car cette institution a été achevée en 1985 par une fondation en République tchèque (GEBA) à caractère prêt à construire. Il contient 240 lits et un service d'urgence médicale chirurgicale de 16 lits qui a commencé à fonctionner en janvier 2008. L'établissement est situé dans la commune de Sidi Aissa à 90 km du siège de l'État, et sur la route n°8 au nord, où il couvre les besoins de 16472 résidents.

L'hôpital public hospitalier, Sidi Aissa, compte 240 lits et se compose de 4 services et une unité :

- Chirurgie générale,
- Médecine interne,
- Pédiatrie,
- Obstétrique,
- Unité de clairance sanguine.

En ce qui concerne les services techniques, ils sont au nombre de cinq :

- Service de radiologie ;
- Département de laboratoire ;
- Département de chirurgie qui se compose de quatre salles de chirurgie ;
- Autorité d'examen externe ;
- Pharmacie centrale.

I.2. Matériel

Le matériel utilisé au cours de notre expérimentation est mentionnée dans le tableauII :

Tableau II : Les matériels et les réactifs utilisé dans les défèrent examens bactériologiques.

Examens	Matériel	Réactifs
Examen cytotobactériologique des urines (ECBU)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ collecteur (poche) d'urine ou un pot stérile. ▪ les bandelettes réactives. ▪ la cellule de malassez ▪ microscope optique ▪ boites de pétri ▪ étuve ▪ lame et lamelle ▪ centrifugeuse ▪ micropipette 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ milieux de cultures <ul style="list-style-type: none"> ○ gélose hektoen ○ gélose nutritive ○ Mueller Hinton ▪ eau physiologique ▪ bleu de méthylène ▪ lugol ▪ alcool ▪ violet de gentiane ▪ fuchsine ▪ les milieux d'identification ▪ galerie api 20^e ▪ disques d'antibiotiques
Examen cytotobactériologique du liquide céphalorachidien (LCR)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ aiguille stérile ▪ tubes stériles ▪ spectrophotomètre ▪ cellules de malassez ▪ lamelles ▪ microscope optique ▪ micropipette ▪ boites de pétri ▪ jarre d'anaérobiose 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ réactif de glucose ▪ réactif de protéine ▪ milieux de cultures <ul style="list-style-type: none"> ○ gélose au sang (frais / cuit) ○ gélose Mueller Hinton ▪ bleu de méthylène ▪ milieux d'identification ▪ disques d'antibiotiques

<p>Examen cytobactériologique du pus</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ seringue ▪ boîtes de pétri ▪ lame et lamelle ▪ microscope optique ▪ jarre d'anaérobiose 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ les milieux de cultures <ul style="list-style-type: none"> ○ gélose au sang (frais / cuit) ○ gélose Mueller Hinton ▪ lugol ▪ alcool ▪ violet de gentiane ▪ fuchsine ▪ milieux d'identification ▪ disques d'antibiotiques
<p>Hémocultures</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ une tubulure ▪ 2 flacons d'hémocultures (un flacon aérobie et un flacon anaérobie.) ▪ boîtes pétri ▪ lame et lamelle ▪ microscope optique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ milieux de cultures <ul style="list-style-type: none"> ○ gélose au sang (frais/ cuit) ○ gélose Mueller Hinton ▪ lugol ▪ alcool ▪ violet de gentiane ▪ fuchsine ▪ milieux d'identification ▪ disques d'antibiotiques

I.3. Méthodes

I.3.1. Echantillonnage

Il a pour objectif d'isoler les germes infectieux à partir des prélèvements issus des enfants moins de 15 ans qui sont admis dans cet établissement.

Cette étude a été réalisée sur 325 échantillons, répartis comme suit (tableau III):

Tableau III : Répartition des échantillons selon le type de prélèvements.

Type de prélèvement	Nb d'échantillons
ECBU	121
LCR	125
P.PUS	41
Hémoculture	38

L'étude a été enrichie par des données épidémiologiques délivrées par la direction de la santé publique de la commune de sidi Aissa et aussi un questionnaire réalisé dans les différents services de l'établissement (**Annexes I**).

I.3.2. Analyse des prélèvements

I.3.2.1. Examen cytobactériologique des urines(ECBU)

L'examen cytobactériologique des urines a pour objectif de recueillir l'urine vésicale, normalement stérile, en évitant sa contamination, lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale.

L'ECBU doit être pratiqué avant tout traitement antibiotique qui risquerait de fausser les résultats. Il permet d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocyturie, hématurie, cellules épithéliales) et de micro-organismes (bactériurie, candidurie). Pour avoir de bons résultats, il faut respecter les conditions de recueil, de conservation et de transport d'urine.

a) Prélèvement

♣ Prélèvement d'urines en milieu de jet (per-mictionnel)

C'est une technique non invasive. Le risque de contamination par la flore péri-urétrale lors de la miction peut être réduit par une désinfection soignée de la vulve, du prépuce ou du gland. C'est la technique à utiliser chez les enfants ayant des mictions volontaires. Elle demande de la patience, mais ces résultats sont meilleurs que ceux obtenus par la technique de prélèvement utilisant une poche. Elle doit donc être privilégiée dans la mesure du possible.

♣ Prélèvement utilisant un collecteur d'urines (poche à urine)

C'est la technique la plus utilisée chez les enfants de moins de deux à trois ans (figure 02). Elle expose à une contamination par la flore commensale du tube digestif présente de façon habituelle sur la vulve et le prépuce.

La poche (figure 03) adhésive doit être enlevée dès l'émission des urines et, de toute façon, ne doit pas rester en place plus de 30 minutes. Une technique rigoureuse de désinfection et un temps de pose bref réduisent le risque de contamination mais ne l'excluent pas, si bien que de très nombreux auteurs et recommandations internationales remettent en cause l'intérêt du prélèvement par poche.



Figure 02:Collecteur d'urine chez L'enfant (Originale).



Figure 03:Collecteur d'urine avant L'utilisation (SALVA®).

b)Transport et conservation du prélèvement

Les urines, une fois recueillies, doivent être examinées dans les heures qui suivent et par conséquent immédiatement transportées au laboratoire. En cas d'impossibilité, il importe de les conserver au réfrigérateur entre 0 et +4°C, car à température ambiante, les rares bactéries de l'urine normale se multiplient rapidement risquant de faire poser à tort le diagnostic d'infection urinaire (au-delà de 12h à 4°C, elle ne sera pas modifiée, mais les leucocytes peuvent s'altérer et se grouper en amas).

c) Chimie urinaire (les bandelettes réactives)

La bandelette urinaire (figure 04) permet d'éviter un grand nombre d'ECBU avec un niveau de sécurité important.

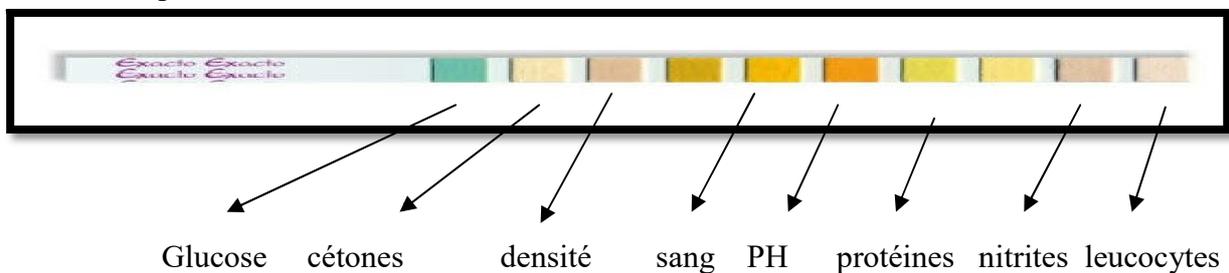


Figure 04: une bandelette urinaire.

L'intérêt essentiel du dépistage par les bandelettes urinaires destinées à la recherche des

Leucocytes, des nitrites, de la présence de sucre et de protéines, ce qui peut permettre de diminuer la fréquence des examens cytbactériologiques.

♣ Manipulation

Pour que le résultat de l'examen de bandelettes réactives soit fiable, il faut que les urines soient fraîches et le temps de leur lecture respecté :

- Ouvrir le flacon d'urine après agitation.
- Prendre une bandelette réactive en évitant de toucher les bandes à tester.
- Tremper la bandelette réactive dans le flacon d'urine.
- Attendre jusqu'à deux minutes.

La bandelette réactive contient essentiellement à part les deux tests (leucocyturie et nitrite), les tests suivants : glucose, cétone, densité, sang, pH, protéines ...etc.

♣ Lecture et interprétation des résultats

La lecture de la bandelette (figure 05) se base sur le changement de couleur que chaque test va exprimer, en comparant la couleur des tests de bandelette avec les différentes couleurs des tests présentés sur l'Abstix(figure 06).

- Une bandelette est considérée comme négative si on ne détecte ni leucocyturie ni nitrites.
- Une bandelette est considérée comme positive si on détecte une leucocyturie et/ou des nitrites.

L'interprétation de la lecture des bandelettes urinaires est résumée dans l'Annexe II.

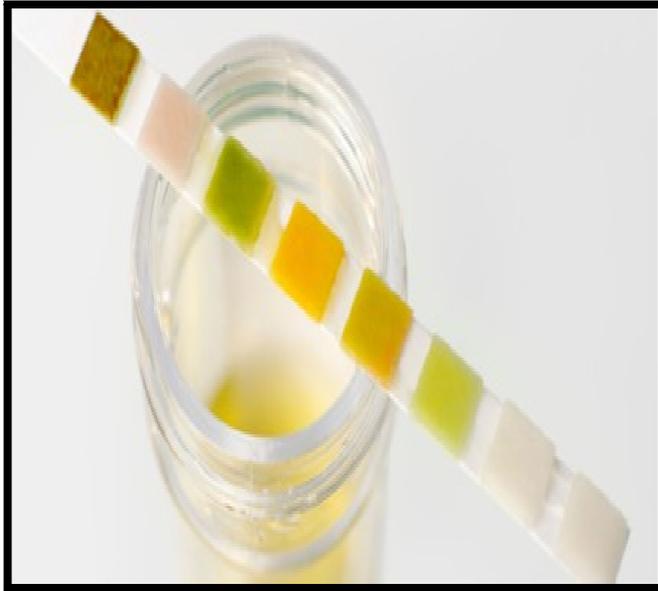


Figure 05: bandelette urinaire après l'utilisation.



Figure 06: Abstix.

d) Examen cytobactériologique proprement dit

Chaque prélèvement urinaire fait l'objet d'un ECBU de routine comportant les étapes montrées dans la figure 07:

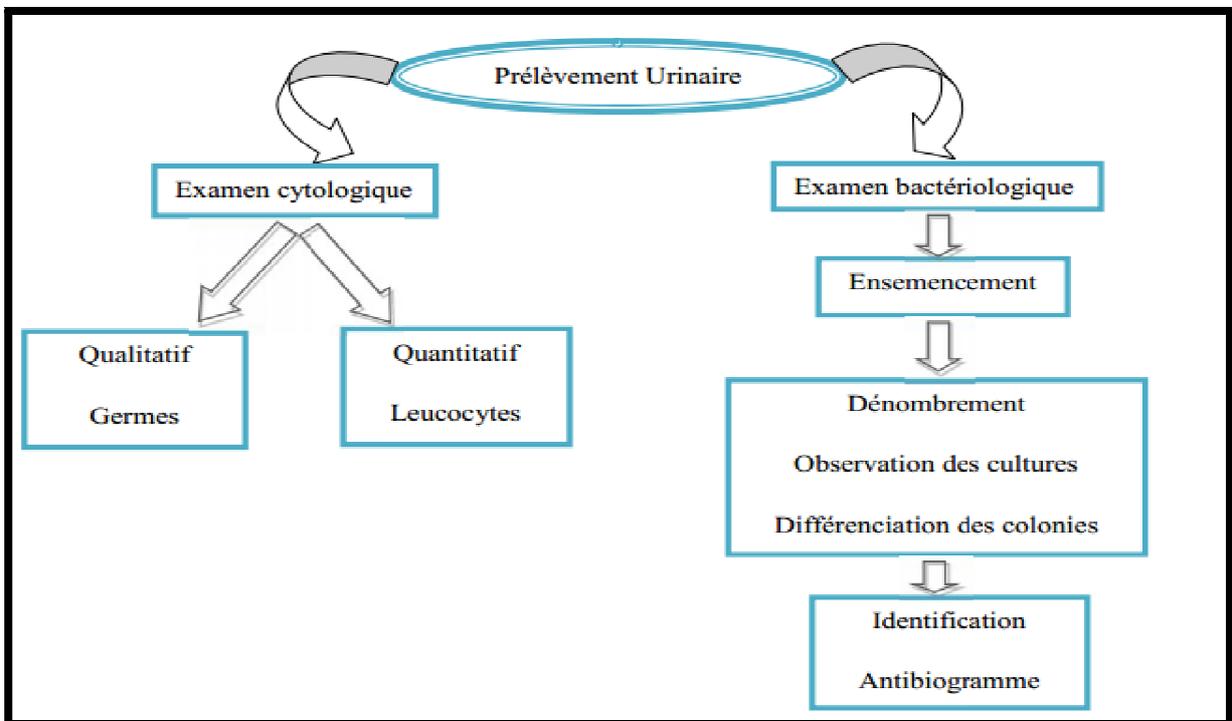


Figure 07: Schéma des étapes de l'examen cytobactériologique des urines.

♣ Examen macroscopique

L'examen macroscopique permet de noter les principaux caractères des urines émises, en l'occurrence :

- L'aspect qui peut être limpide, louche, trouble.
- La couleur qui peut être jaune pâle, ambrée, hématurique ou éventuellement colorée par les médicaments.
- La présence de sédiments et leur abondance donnant un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre (phosphate), rouge brique (acide urique) ou rose.

♣ Examen microscopique

Il comprend un examen cytologique et un examen bactériologique.

✓ Examen cytologique

Il est considéré comme le témoin d'une atteinte inflammatoire des tissus de l'arbre urinaire. Parmi les méthodes de mesure, la numération en cellule (Malassezou Thoma) sur une urine non centrifugée mais homogénéisée, avec quantification des leucocytes par millimètre cube ou par millilitre, s'est imposée comme une méthode simple, rapide et fiable. Il est également utile de reconnaître et de quantifier les hématies et les cylindres.

Après agitation, mettre une goutte de suspension de cellules sur la lame de Malassez et recouvrir d'une lamelle, sachant que sur la lame se trouvent 20 carrés de $0,5 \times 10$ au croisement des quadrillages (figure 08).

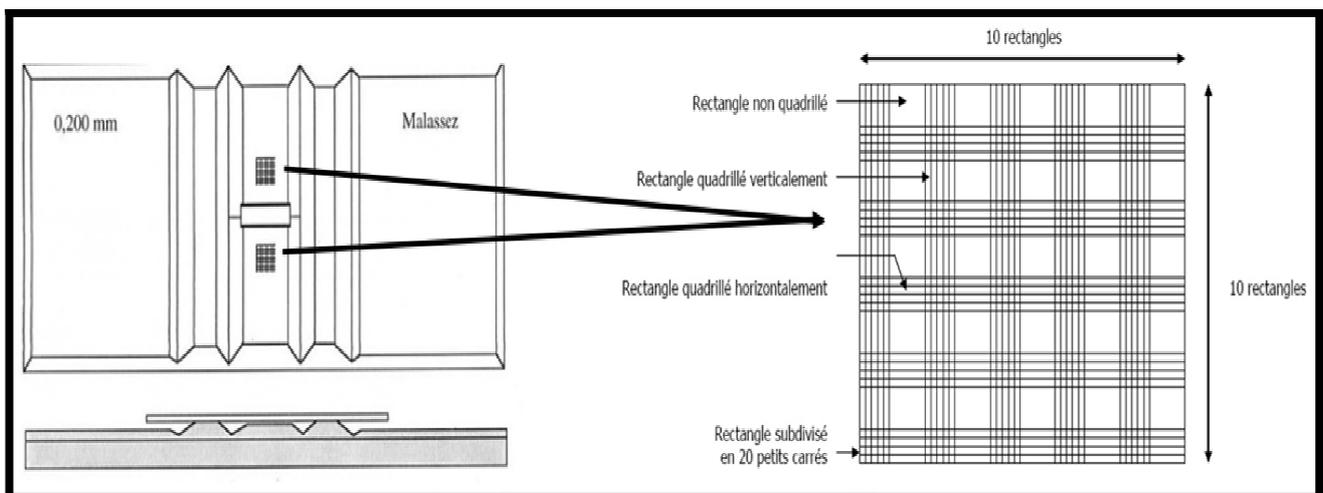


Figure 08: Lame de Malassez en verre avec son quadrillage.

- Au microscope, compter les cellules présentes dans plusieurs cases (figure 09).
- Calculer le nombre moyen de cellules par cases [Pour dénombrer les cellules, dépose entre 10 et 15 μl de cellules en suspension, après compter le nombre de cellules dans 10 rectangles (quadrillés). le volume d'un rectangle quadrillé étant de 0,01 μl , en comptant 10 rectangles, il suffit alors de multiplier le résultat par 10 000 pour obtenir le nombre de cellules par ml, ($0.5 \times 10 \times 20 \times 100 = 10000 \text{ ml}$)].
- Ramener ce résultat au nombre de cellules par μL ou volume d'une case de la cellule utilisée.

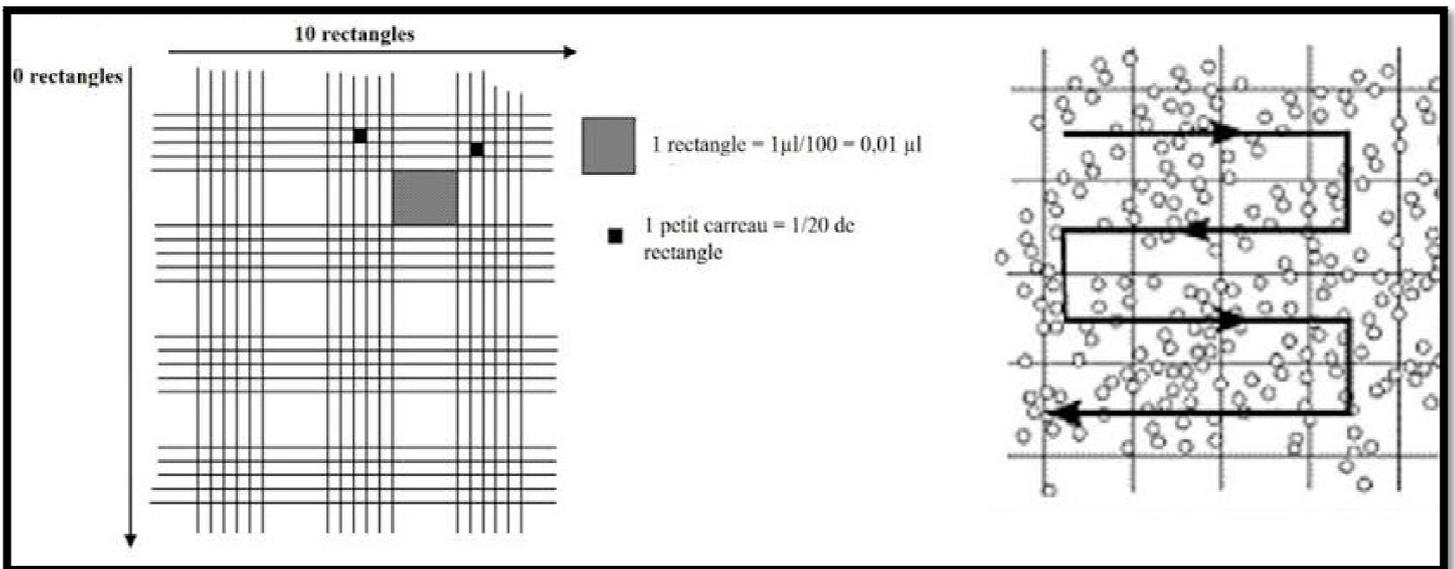


Figure 09: Schéma d'une portion de lamelle avec cellules.

✓ Examen bactériologique

Cet examen permet d'identifier les germes infectants les urines et réalisation d'un antibiogramme. Il consiste à dénombrer les unités formant colonies (UFC) par ml.

- Ensemencement sur gélose nutritive et isolement sur milieu Hektoene : l'échantillon est homogénéisé par agitation, la culture est lancée en ensemencant 10 μl d'urines par épuisement de l'anse sur la boîte de Pétri contenant de la gélose nutritive (trois traits), et 10 μl par stries sur la gélose Hektoene.
- Après incubation à 37°C pendant 24 heures, la flore bactérienne totale a été lue sur la gélose nutritive en observant la charge de chaque trait, ainsi, la présence des entérobactéries a été observée sur gélose Hektoene.
- Les critères d'interprétation d'ECBU sont résumés dans le tableau IV :

Tableau IV: Critères de l'interprétation de l'ECBU.

Leucocyturie	Bactériurie	Culture	Interprétation
<10 ⁴ GB/ml	<10 ³ UFC/ml	Négative	Absence d'IU
>10 ⁴ GB/ml	≥10 ⁵ UFC/ml	1 seule espèce	Présence d'infection certaine
≥10 ⁴ GB/ml	≥10 ⁵ UFC/ml	2 ou 3 espèces	<ul style="list-style-type: none"> IU possible à plusieurs espèces ou d'un prélèvement contaminé. Refaire un ECBU de contrôle.

I.3.2.2. Examen cyto bactériologique du liquide Céphalo-rachidien(LCR)

Cet examen est réalisé par la mise en évidence de l'agent pathogène dans le liquide céphalorachidien. Il impose la pratique d'une ponction lombaire (PL) (figure 10).

La PL (figure 11) est la clé du diagnostic, elle permet de ramener du LCR dont l'analyse (sa couleur, le nombre et le type de cellules retrouvées) déterminera l'origine de l'infection.

Dans le cas de méningite bactérienne, le LCR est typiquement trouble avec une cellularité importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles, une hypoglycorrachie, une hyperprotéinorachie. La coloration Gram permet dans 60 à 90 % des cas permet d'identifier la bactérie.

- Si des Cocci à Gram positif sont mis en évidence, il s'agit d'un pneumocoque.
- Si des Cocci à Gram négatif sont mis en évidence, il s'agit d'un méningocoque.

Il est parfois difficile de mettre en évidence le méningocoque et la *Listeria* à l'examen direct. La culture et l'antibiogramme permettront d'isoler, d'identifier le germe et de déterminer sa sensibilité aux antibiotiques.

a) Prélèvement

Il se réalise au niveau du cul-de-sac lombaire entre L4 et L5 ou L3-L4 ou L5-S1. L'espace L4-L5 se repère sous une ligne horizontale rejoignant les deux crêtes iliaques. Le malade est assis, courbé en avant (dos rond) ou couché. Les règles d'asepsie doivent être respectées

(désinfection, port de gants). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (30°) entre les apophyses épineuses. Après avoir franchi la résistance du ligament vertébral postérieur, l'aiguille à mandrin pénètre dans le cul-de-sac (sensation d'une seconde résistance). Le liquide est prélevé, puis l'aiguille est retirée d'un coup sec. La ponction lombaire est contre-indiquée en cas de signes d'hypertension intracrânienne,

En cas de traitement anticoagulant qui pourrait créer un hématome extradural rachidien et si le taux de plaquettes est anormalement bas, en cas d'instabilité hémodynamique.

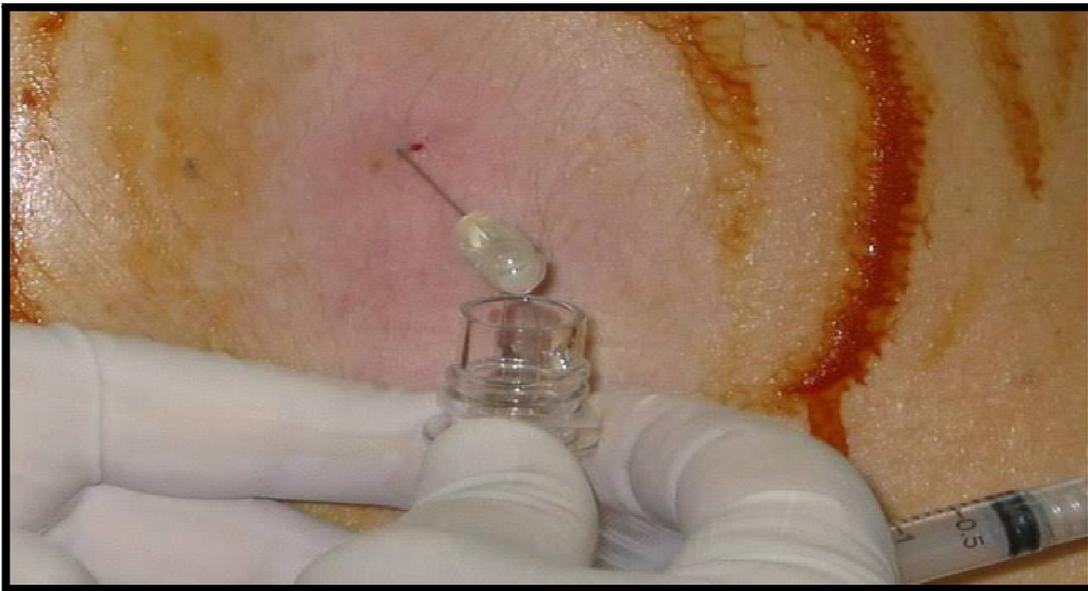


Figure 10 : Une ponction lombaire.

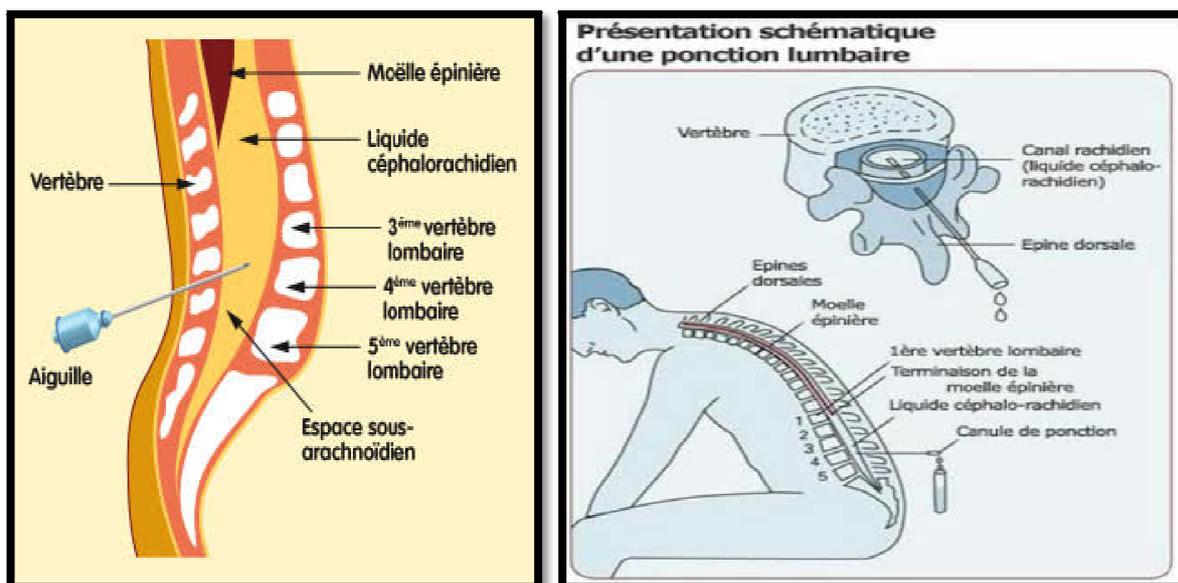


Figure 11 : Présentation schématique d'une ponction lombaire.

b) Examen macroscopique

Il s'agit d'apprécier l'aspect du LCR à l'œil nu. Le LCR normal est clair et limpide comme de « l'eau de roche ». En cas de méningite purulente, il est trouble.

NB : Le LCR peut être clair au début de la méningite, ou après un traitement antibiotique précoce (méningite décapitée) ou dans le cas d'une septicémie à méningocoque.

→ L'orientation cyto-biochimique du LCR est expliquée dans l'Annexe III.

c) Examen microscopique

Il comprend plusieurs étapes:

- La numération des éléments à la cellule de Malassez. Le LCR normal contient moins de 2 à 3 leucocytes par mm^3 ; en cas de méningite, il peut en contenir $1000/\text{mm}^3$ et même plus.
- La formule leucocytaire : elle est faite sur le culot de centrifugation d'environ 1ml de LCR à 2000 tours/mn pendant 5 mn. Le surnageant est conservé pour la recherche des antigènes solubles par agglutination au latex. A partir du culot de centrifugation, on réalise un frottis sur lame qui, après séchage et fixation sera coloré au MAY GRUNWALD GIEMSA ou au bleu de méthylène. La formule leucocytaire montre 90 à 95 % de polynucléaires neutrophiles et 5 à 10 % de lymphocytes.
- L'examen après coloration de Gram : comme dans le cas de la formule leucocytaire, on réalise à partir du culot de centrifugation, un frottis sur lame qui après séchage et fixation sera coloré par la méthode de Gram. L'examen de ce frottis coloré au microscope montre la présence de diplocoques à Gram négatif intra et extracellulaires.

d) Examen biochimique

Il comporte une mesure du taux de glucose (glycorachie) et d'albumine (albuminorachie), la première étant typiquement abaissée au cours des méningites bactériennes et la seconde classiquement supérieure à 1g/l, contre des valeurs normales comprises entre 0,3 et 0,5 g/l.

e) Examen bactériologique

Il est fondamental de confirmer le diagnostic par isolement du germe et choisir grâce à un antibiogramme un traitement adapté au germe isolé. Cet examen bactériologique consiste en une coloration de Gram et une coloration au bleu de méthylène, et une mise en culture afin d'isoler le germe et de faire un antibiogramme. Il est possible de rechercher d'éventuels

antigènes solubles qui sont le témoin indirect de la présence de bactéries, aussi bien dans le LCR que dans le sang et dans les urines. Cette recherche présente une grande valeur lorsqu'elle est positive, en particulier en cas de méningite décapitée par un traitement antibiotique antérieur au prélèvement.

f) Culture

Une quantité d'une à deux gouttes de LCR total estensemencée sur gélose chocolat enrichie De supplément vitaminique (ou sur gélose Mueller Hinton) coulée en boîte de Pétri ou en tubes à essai.

Les milieux ainsiensemencés sont mis à incuber à 36-37 °C dans une atmosphère enrichie à 5-10% de CO₂. Au bout de 18 à 24 heures, apparaissent sur les milieux de culture, des colonies caractéristiques de méningocoque. Ces colonies sont ensuite soumises à une identification.

I.3.2.3. Examen cyto bactériologique des pus

a) Le prélèvement

Les prélèvements de pus sont très divers dans leur localisation anatomique. En règle générale, les écouvillons possèdent un mauvais rendement ; ils ne sont pas adaptés à la survie des bactéries sensibles à la dessiccation ainsi que des bactéries anaérobies. Ne permettant qu'un prélèvement superficiel, ils récupèrent facilement la flore de contamination. Si leur utilisation est la seule alternative, ils pourront être humidifiés avant le prélèvement à l'aide de sérum physiologique stérile, et devront pour leur acheminement au laboratoire être immergés dans un milieu de transport. Les prélèvements les plus performants sont ceux effectués à la seringue, les pièces opératoires et les biopsies.

Les lésions sur peau saine ou non suintantes ainsi que les lésions superficielles seront prélevées à l'aide de deux écouvillons stériles. Pour les collections fermées, l'aspiration à la seringue (aiguille de gros calibre) est le meilleur moyen. Pour conserver la viabilité des bactéries anaérobies, chasser l'air de la seringue, enlever l'aiguille et obturer avec un bouchon.

b) Transport et stockage

Les prélèvements de pus doivent arriver rapidement au laboratoire (<2 heures à température ambiante), car très souvent il sera nécessaire de rechercher les bactéries anaérobies. Les

prélèvements doivent arriver au laboratoire en sac hermétique, accompagnés d'une feuille de renseignements cliniques. En cas de suspicion d'infection aux *mycobactéries* ou à *Actinomyces*, il est nécessaire de préciser que ces bactéries doivent être recherchées afin d'effectuer un ensemencement sur milieux de culture spécifiques. Des milieux de transport peuvent être utilisés. Dans certains cas, il sera intéressant de conserver une partie du prélèvement à $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ pour la recherche de bactéries spécifiques par biologie moléculaire (notamment les bactéries intracellulaires difficiles à cultiver).

c) Traitement de l'échantillon

Les pièces opératoires, les biopsies, les tissus seront découpés et broyés stérilement sous PSM II car ces prélèvements précieux ne peuvent être renouvelés. L'examen macroscopique du prélèvement peut être important (recherche de grains, etc.).

d) Examen direct

Une coloration de Gram sera effectuée sur un frottis du produit pathologique pour les localisations profondes. On évaluera la quantité de polynucléaires, de cellules et, dans le cas de prélèvements contaminés par une flore commensale, on évaluera l'abondance de la flore.

e) Milieux de culture

Du fait de la diversité des bactéries potentiellement impliquées dans les prélèvements de pus, des milieux de culture enrichis seront nécessaires ainsi que des milieux sélectifs, notamment pour les prélèvements contaminés par une flore commensale.

Seront ensemencés au moins :

- Une gélose au sang incubée en aérobiose.
- Une gélose chocolat incubée sous CO_2 pour les bactéries à culture difficile.
- Une gélose au sang incubée en anaérobiose, sauf pour les prélèvements réalisés sur écouvillon.

f) Examen cyto bactériologique proprement dit

Chaque prélèvement des pus fait l'objet d'un examen cyto bactériologique des pus de routine comportant les étapes Montrées dans la figure 12:

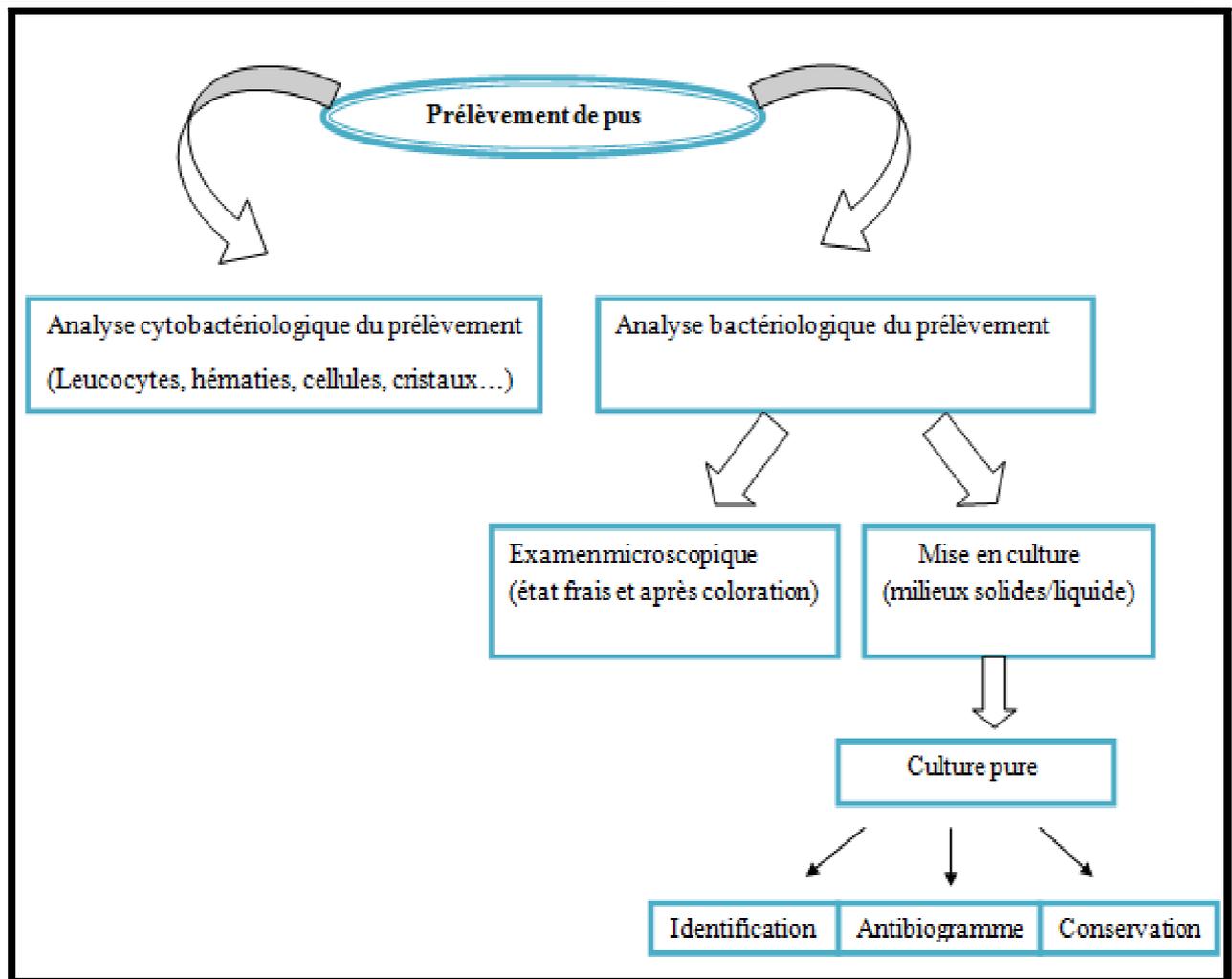


Figure 12: Schéma des étapes de l'examen cyto bactériologique du pus.

I.3.2.4. Hémoculture

L'hémoculture consiste à mettre en culture du sang circulant qui est normalement stérile, afin de pouvoir rapidement détecter et identifier l'agent infectieux responsable d'une bactériémie. Pour avoir quelques chances de succès, les hémocultures doivent être faites au début de la maladie, avant la réponse anticorps et avant tout traitement antibiotique.

a) Le prélèvement

♣ Mode de prélèvement

Le prélèvement se fait par ponction veineuse en utilisant un flacon anaérobie soit par le Flacon aérobie (figure 13).

Le recueil du sang à travers un dispositif intravasculaire augmente le risque de contamination. Il est nécessaire d'effectuer une désinfection de l'opercule des flacons

D'hémoculture et du point de ponction avec un antiseptique alcoolique.

♣ Quantité de sang prélevé

Le volume de sang prélevé conditionne la sensibilité de l'examen. Chez l'adulte, il doit être au minimum de 20 ml, soit 10 ml par flacon, le volume optimal étant de 40 à 60 ml soit un total de 4 à 6 flacons bien remplis. Chez l'enfant, il sera de l'ordre de quelques ml et adapté en fonction de son poids.

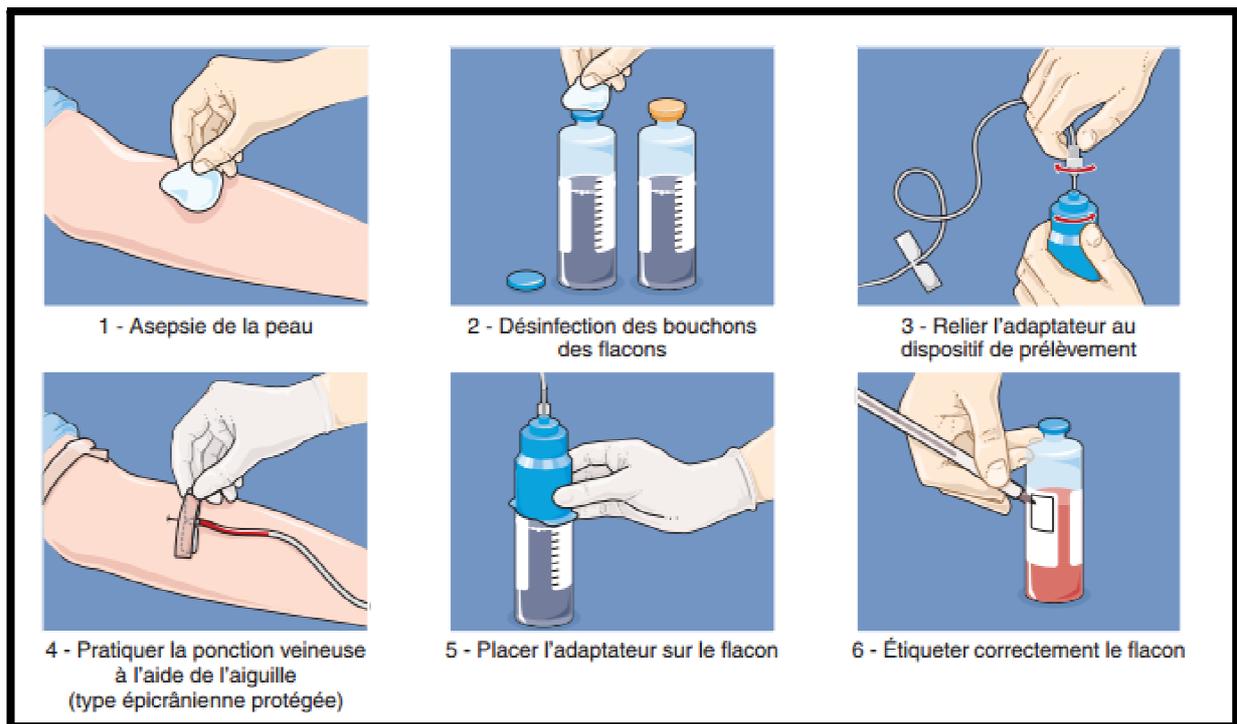


Figure 13 : Procédure de prélèvement direct sur flacons d'hémocultures.

b) Incubation et lecture des flacons

- Une incubation à 35°C pendant 7 jours est recommandée pour les systèmes manuels.
- La lecture doit être réalisée deux fois par jour au cours des 48 premières heures puis seulement une fois par jour pour les 5 jours suivants.

c) Examen macroscopique

- L'observateur va rechercher la présence de :
 - Trouble du milieu provoqué par la croissance bactérienne (bacilles à Gram négatif aérobies, *Staphylococcus spp.* et *Bacteroides spp.*).
 - Une hémolyse (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium spp.* et *Bacillus spp.*).

- Un coagulum (*Staphylococcus aureus*), de colonies au fond du flacon (*Streptococcus spp.* Et *Nocardia spp.*).
- Production de gaz (bactéries aéro-anaérobies facultatives et anaérobies strictes).
- Certains genres bactériens comme *Brucella*, *Haemophilus*, *Neisseria* et *Campylobacter* troublent peu ou pas le bouillon de culture, l'usage d'un flacon biphasique s'avérant alors utile.

d) Traitement des flacons ensemencés

Devant toute suspicion de positivité (système manuel ou automatique), un examen microscopique et une mise en culture sont réalisés sur les flacons. Tout flacon considéré comme positif doit impérativement être manipulé sous un poste de sécurité microbiologique.

♣ Examen microscopique

Sous un poste de sécurité microbiologique, du bouillon est prélevé de façon aseptique après avoir désinfecté l'opercule du flacon à l'aide d'une seringue et du dispositif fourni par le fabricant. L'examen du bouillon est effectué en deux étapes :

- Etat frais afin d'observer la morphologie et la mobilité des bactéries.
- Coloration de Gram pour déterminer plus précisément la morphologie des bactéries, cocci ou bacille, et leur affinité tinctoriale, caractère à Gram positif ou négatif.

Pour certains germes, on peut avoir recours à d'autres colorations (bleu de méthylène, acridine orange, etc.).

L'examen direct, morphologie et Gram, peut être trompeur et l'orientation initiale pourra être corrigée lors de l'examen direct des repiquages.

♣ Ensemencement

- Les repiquages des flacons suspects sont effectués en fonction de l'examen direct. Les cultures étant généralement monomicrobiennes, des milieux gélosés non sélectifs seront utilisés : géloses Colombia additionnée de 5% de sang frais incubées en aérobiose pendant 48 heures et en anaérobiose pendant 5 jours, géloses au sang cuit enrichies.
- Si à l'examen direct un mélange de bactéries est suspecté, des milieux sélectifs pourront alors être utilisés

- Les flacons sont conservés à température ambiante pour un éventuel repiquage ultérieur si les cultures sont restées négatives.

I.4. Identification des isolats bactériens

L'identification repose sur l'étude des caractères morphologiques, biochimiques et antigéniques des souches bactériennes. Elle est pratiquée le 2^{ème} jour après l'incubation à partir d'une colonie isolée.

I.4.1. Identification par galerie Api 20 E

I.4.1.1. Principe

Le système API® biomérieux (Appareillage et Procédé d'Identification) est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries.

Lorsqu'une suspension bactérienne de densité convenable est répartie dans les différentes alvéoles qui composent la microgalerie (**Annexe IV**) (contenant de substrats déshydratés), les métabolites produits durant la période d'incubation se traduisent par des changements de couleur spontanés ou révélés par addition de réactifs.

Elle permet l'identification d'une centaine de bacilles à Gram négatif dont les Entérobactéries, et comprend 20 tests biochimiques.

I.4.1.2. Technique

a) Préparation de la galerie

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

b) Préparation de l'inoculum

- Ouvrir une ampoule de Suspension Medium (ou un tube d'eau distillée stérile).
- Prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Réaliser une suspension bactérienne faible (opacité 0,5 sur l'échelle Mc Farland).

c) Inoculation de la galerie

- Mettre de l'eau physiologique dans le fond de la boîte afin de créer une atmosphère humide.

- Remplir les tubules de la galerie avec la suspension bactérienne à l'aide d'une pipette Pasteur. Au sein du micro tube, on distingue deux parties, le tube et la cupule.
- Selon les tests, la suspension bactérienne doit être placée dans le tube et la cupule (CIT, VP, GEL) ou uniquement dans le tube des autres tests.
- Créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, URE, H₂S en ajoutant l'huile de vaseline.
- Refermer la boîte, puis écrire le numéro de patient.
- Incubation à 37C° pendant 24h.

Remarque : il est important de veiller à ne pas créer de bulles lors de l'inoculation qui pourraient fausser le résultat. De plus l'apparition de bulles après incubation apportera un caractère d'identification supplémentaire (GAZ+).

d) Lecture

- Noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées (**Annexe V**).
- Réaliser les tests nécessitant l'addition de réactifs : Test VP, TDA, IND, Nitrate réductase...

e) Identification

- Avec le tableau d'identification (**Annexe VI**), comparer les réactions notées sur la fiche de résultats avec celle du tableau : chaque cellule de ce tableau contient les pourcentages de positivité
- Avec le catalogue analytique, les tests sont regroupés en groupe de 3, et une valeur (1, 2 ou 4) est indiquée pour chacun. Additionner à l'intérieur de chaque groupe les nombres correspondants aux tests positifs.
- On obtient un nombre à 7 chiffres qui sert de code d'identification avec un logiciel d'identification.

I.4.2. Test de catalase

C'est un test discriminatif qui permet de différencier les bactéries à Gram positif entre elles. Cette enzyme est capable de décomposer l'eau oxygénée selon la réaction suivante:



♣ Technique

- Placer une goutte de H₂O₂ sur une lame de verre (à godet).

- Avec une anse de Koch, prélever des bactéries et disperser dans le H₂O₂.
- Observer immédiatement le dégagement de bulles d'O₂ pour une réaction positive.

♣ Lecture

Les bulles correspondent au dégagement gazeux de dioxygène O₂.

- Apparition de bulles → Catalase+
- Absence de bulles → catalase –

I.4.3. Galerie biochimique classique

Elle permet l'étude de plusieurs caractères biochimiques dont:

- Recherche de la nitrate-réductase.
- Fermentation des sucres et production de gaz et d'H₂S.
- Recherche d'uréase et production d'indole.
- Etude de type fermentaire (réaction de Voges-Proskauer et rouge de Méthyle).
- Utilisation du mannitol et détermination de la mobilité.
- Utilisation du citrate comme seule source de carbone.

Le principe, les techniques et les règles d'interprétation des tests effectués (**AnnexesVII**).

I.4.4. Milieu CHROMagar Orientation

L'objectif majeur du CHROMagar Orientation est la détection des micro-organismes pathogènes des voies urinaires, il permet une identification complète des agents pathogènes.

L'identification se fait directement à partir d'urines homogénéisées, en ensemençant par stries une goutte à l'aide de l'anse de platine sur le milieu. Après incubation à 37°C pendant 24h.

L'interprétation des résultats est résumée dans l'Annexe VIII.

I.5. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

La méthode de diffusion est l'une des plus anciennes approches de détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques et demeure l'une des méthodes les plus utilisées en routine. Elle convient pour la majorité des bactéries pathogènes incluant les bactéries à

croissance lente; elle permet une variété dans le choix des antibiotiques et ne requiert aucun matériel particulier.

a) Préparation des milieux

- Préparer la gélose MH selon les indications du fabricant.

b) Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture visible du prélèvement, réaliser une suspension bactérienne en solution salée 0,9% pour atteindre une turbidité égale 0.5 McFarland.
- Avant usage, mélanger vigoureusement le tube à l'aide d'un vortex.

c) Inoculation des géloses

- L'inoculum bactérien doit idéalement être employé dans les 15 min. qui suivent sa préparation.
- Plonger un écouvillon en coton stérile dans la suspension bactérienne et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube.
- Écouvillonner sur la totalité de la surface de la gélose dans trois directions ou en utilisant un ensemençer rotatif.

d) Dépôt des disques imprégnés d'antibiotiques

- Déposer les disques fermement à la surface de la gélose inoculée et séchée.
- Le contact avec la surface doit être étroit.
- Les disques une fois déposés ne peuvent être déplacés car la diffusion des antibiotiques est très rapide.

e) Incubation des boîtes de Pétri

- Les incubes dans les 15 minutes qui suivent le dépôt à $35\pm 2^{\circ}\text{C}$ pendant 16 à 24h.

f) Lecture des boîtes après incubation

- La culture doit être répartie sur toute la surface de la gélose de façon à obtenir des zones d'inhibition circulaires.
- La présence des colonies isolées indique que l'inoculum est trop faible (test à refaire).
- Vérifier que les diamètres des zones d'inhibition sont dans les limites du contrôle de qualité.

g) Mesure des zones d'inhibition et catégorisation clinique

- La bordure de la zone d'inhibition doit être lue à l'œil nu, la boîte étant placée à 30 cm de l'œil.

- Mesurer les diamètres des zones d'inhibition au millimètre le plus proche avec un pied à coulisse ou un système de lecture automatisé.
- Interpréter les diamètres des zones d'inhibition par références aux tableaux où figurent des concentrations critiques.

Les différents antibiotiques testés durant cette étude sont représentées en annexe IX.



RESULTATS
ET
DISCUSSION



II.1.Répartition des isolats bactériens récoltés

55 isolats bactériens sont isolés au niveau du laboratoire de bactériologie de l'hôpital à partir de 325 prélèvements au niveau du service pédiatrie de l'établissement hospitalier publique sidi Aissa.

II.1.1. Répartition des souches selon les types de prélèvements

La répartition des souches selon les types de prélèvements est représentée dans le tableau V et figure 14 :

Tableau V: Répartition des souches isolées selon le type de prélèvement.

Types de prélèvement	Nombre des souches isolées
ECBU	23
LCR	19
P. pus	11
Hémoculture	2

55 souches bactériennes sont isolées, dont le taux le plus élevé est représenté par des prélèvements urinaire (23/55) suivi par des prélèvements de LCR (19/55), puis le prélèvement de pus (11/55) et à la fin les prélèvements d'hémoculture (2/55).

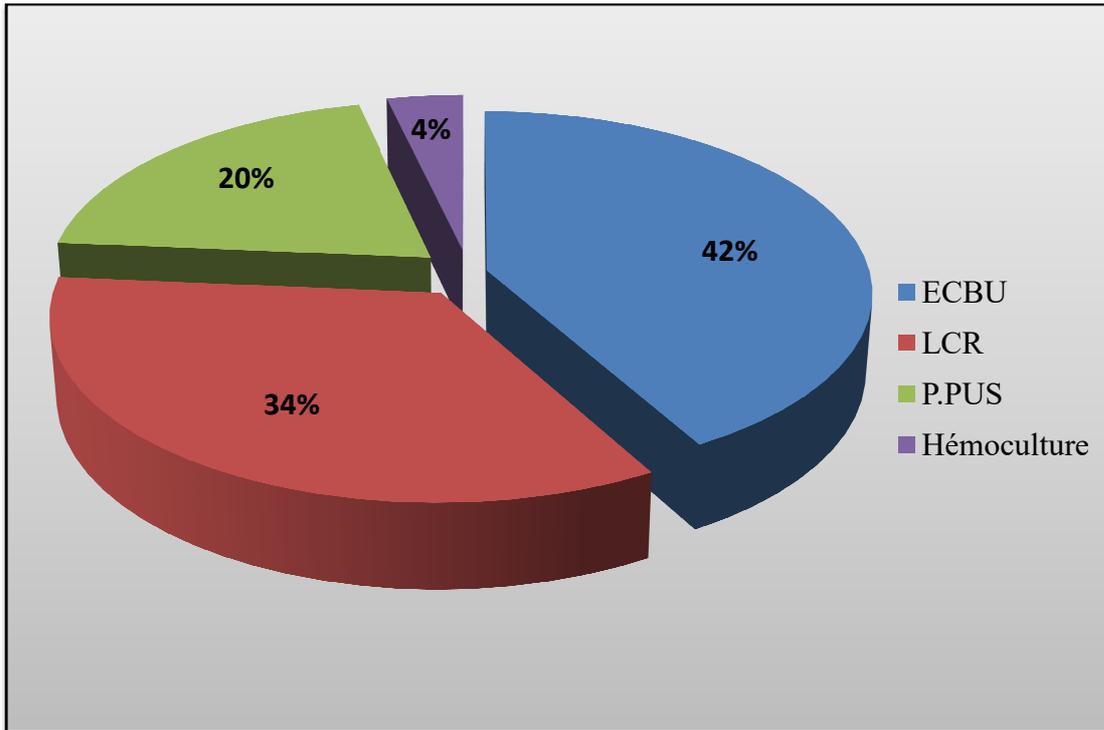


Figure 14 : Répartition des isolats selon les types de prélèvements.

Nous remarquons que les fréquences élevées des isolats ont été identifiées dans les prélèvements urinaires avec un pourcentage de 42 % suivi par les prélèvements du LCR avec un pourcentage de 34%, ensuite les prélèvements des pus avec un pourcentage de 20 %.

Ces résultats sont proches d'une étude réalisée au niveau du CHU Ibn Sina en 2010 (Zeroual, 2012).

les prélèvements d'hémoculture et de pus sont plus faibles par rapport aux prélèvements urinaires comme rapportés par Sartor *et al.* (1992).

II.1.2. Répartition des espèces isolées selon le type de prélèvement

La répartition des espèces isolées selon le type de prélèvement est représentée dans le tableau VI et figures 15, 16, 17:

Tableau VI : Répartition des espèces isolées selon le type de prélèvement.

Type de prélèvement	ECBU	LCR	PUS
Souches isolées			
<i>Escherichia coli</i>	9	/	3
<i>Streptococcus. Sp</i>	2	9	4
<i>Citrobacter freundii</i>	2	8	1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	6	/	/
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	/	4
<i>Proteus mirabilis</i>	2	/	/
<i>Pseudomonas. sp</i>	1	/	2
<i>Acinetobacter</i>	/	2	/

a) Répartition des espèces isolées à partir d'ECBU

La répartition des espèces isolées dans l'ECBU montre une prédominance d'*E. coli* avec un taux de 39% (9/22), suivi d'*Enterobacter aerogenes* avec un taux de 26 % (6/22), suivi de *Streptococcus. sp* et *Citrobacter freundii* avec un taux de 9% (2/22). Et les autres espèces sont faiblement représentées.

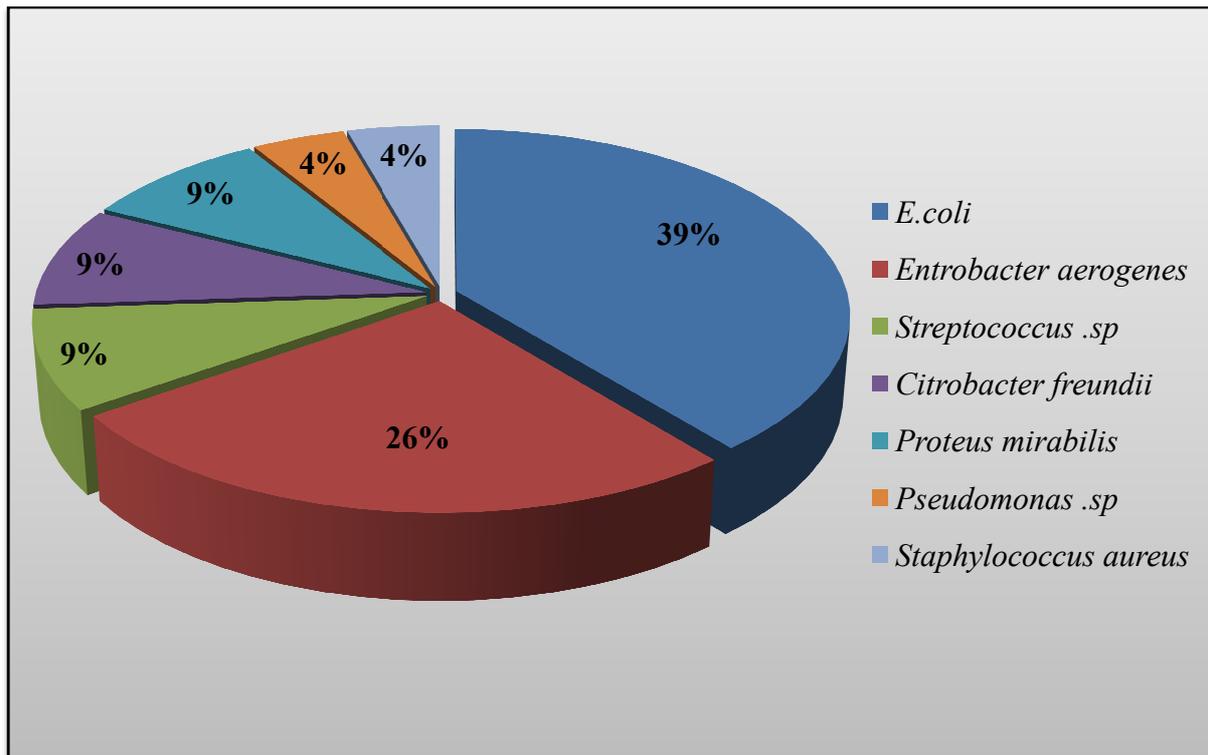


Figure 15 : Répartition des espèces isolées à partir d'ECBU.

Ces résultats s'expliqueraient par la physiopathologie de l'IU qui est en général ascendante. Il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E. coli*. À cela s'ajoutent des facteurs spécifiques d'uropathogénicité. *E. coli* possède des adhésines (adh. P IS, adh. Afa M), capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales. *Klebsiella* et *Proteus* secrètent une uréase qui alcalinise l'urine, dont le pH naturellement acide empêche la prolifération des germes (Souilah et Mouzaoui, 2017).

Dans la majorité des études, l'*E. coli* domine le profil bactériologique de l'IU, dans notre étude *E. coli* représentait 76%, ce qui rejoint d'autres études dans la littérature décrivant que *E. coli* serait responsable de 70-80% des IU (Souilah et Mouzaoui, 2017).

Selon Ya Bi Foua (2006), les principaux germes impliqués dans les infections urinaires sont les entérobactéries avec un taux de 90 % des cas, dont *E. coli* représente 66.4% des cas.

Ce résultat est similaire par rapport au résultat trouvé dans une étude réalisé par Bah Tassou en 2004. *E. coli* est un germe endogène d'origine digestif qui se transmet à la vessie par l'intermédiaire de l'urètre (Bah Tassou, 2004).

b) Répartition des espèces isolées à partir d'ECB de LCR

Pour les prélèvements de LCR, nous avons retrouvé une prédominance *Streptococcus. Sp* avec un taux 47%. Néanmoins, ce germe est peu présenté dans la méningite bactérienne néonatale. Suivi de *Citrobacter freundii* avec un taux de 42% (8/19) après un faible taux d'*Acinetobacter* (2/19) avec un pourcentage 11%.

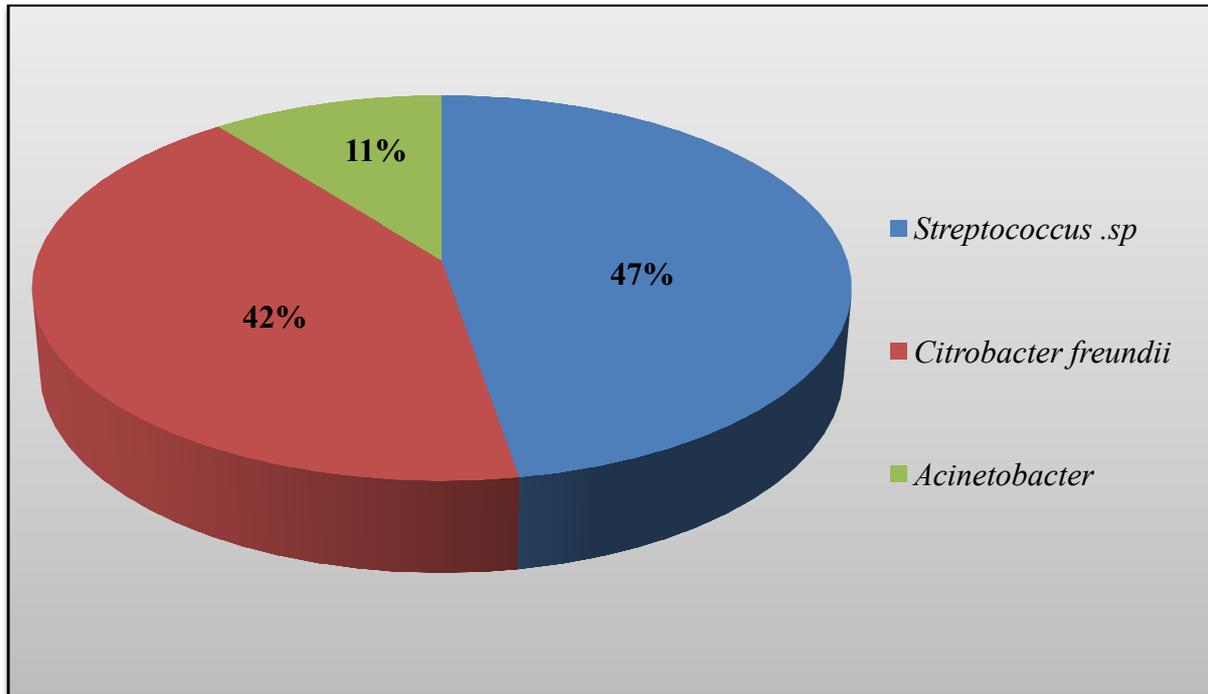


Figure 16 : Répartition des espèces isolées à partir d'ECB de LCR.

Selon **Hamam (2018)**, les nouveaux nés ne sont pas épargnés de cette affection, puisque 20% des cas était enregistré chez les nouveaux nés de moins de 30 jours, à cet âge, on suppose qu'une mère infectée soit à l'origine de cette contamination, on trouve fréquemment les *Streptocoques*, responsables de septicémie néonatale des premières semaines de la vie. Ces pathogènes trouvent leur réservoir naturel dans le tractus gastro-intestinal, cependant, le vagin (de la mère) peut être colonisé par les *streptocoques du groupe B*(**Hamam,2018**).

c) Répartition des espèces isolées à partir d'ECB de Pus

Pour les prélèvements de pus, il y'a une prédominance de *Streptococcus. sp* et *S. aureus* avec un taux d'isolement de 29% (4/11) pour chacun des germes, suivi d'*E. coli* avec un taux 21%(3/11), après *Pseudomonas* avec un taux de 14% (2/11), enfin *Citrobacter freundii* avec un

Faible taux de 7% (1/11).

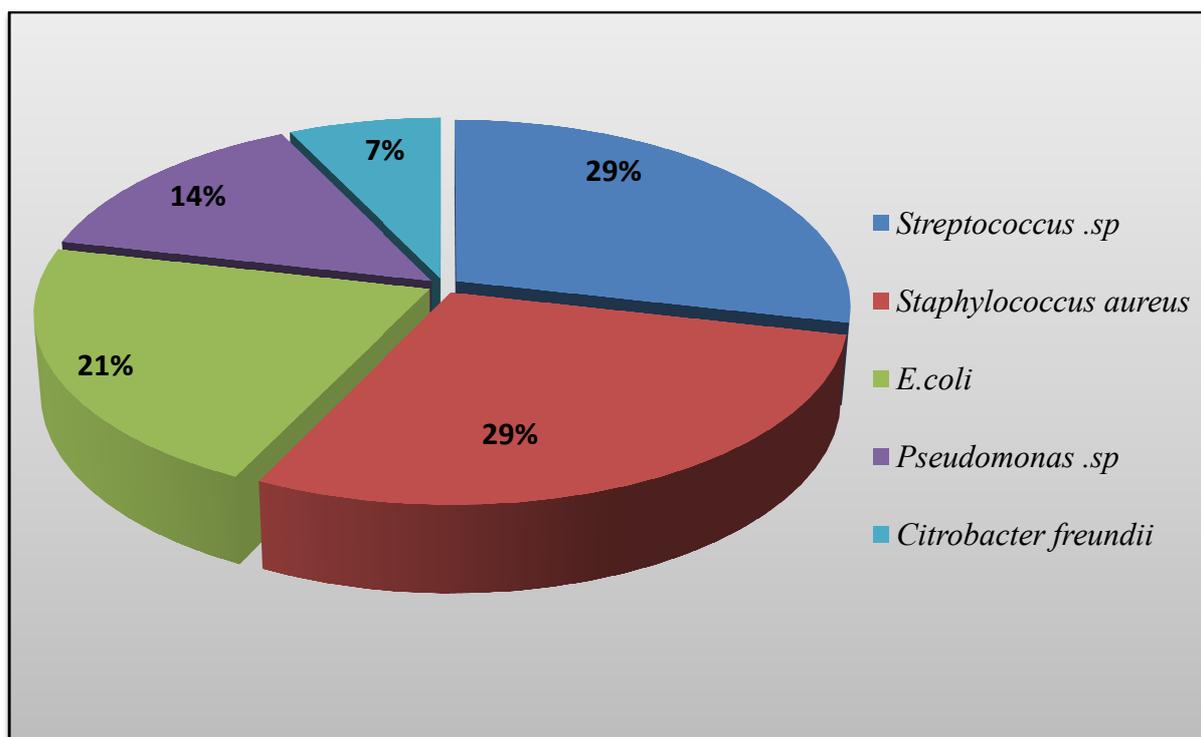


Figure 17: Répartition des espèces isolées à partir d'ECB de Pus.

II.1.3. Répartition des souches isolées selon le sexe des patients

Les garçons présentent un taux d'infections plus élevé pour les prélèvements de LCR et de PUS, avec un taux de 56%. Les filles quand à elles présentent un taux élevé de 60% des cas pour les ECBU (Tableau VII et figure 18).

Tableau VII : Répartition des souches isolées selon le sexe des patients.

Type de prélèvement	Garçon	Fille
ECBU	40%	60%
LCR	56%	44%
P.PUS	56%	44%

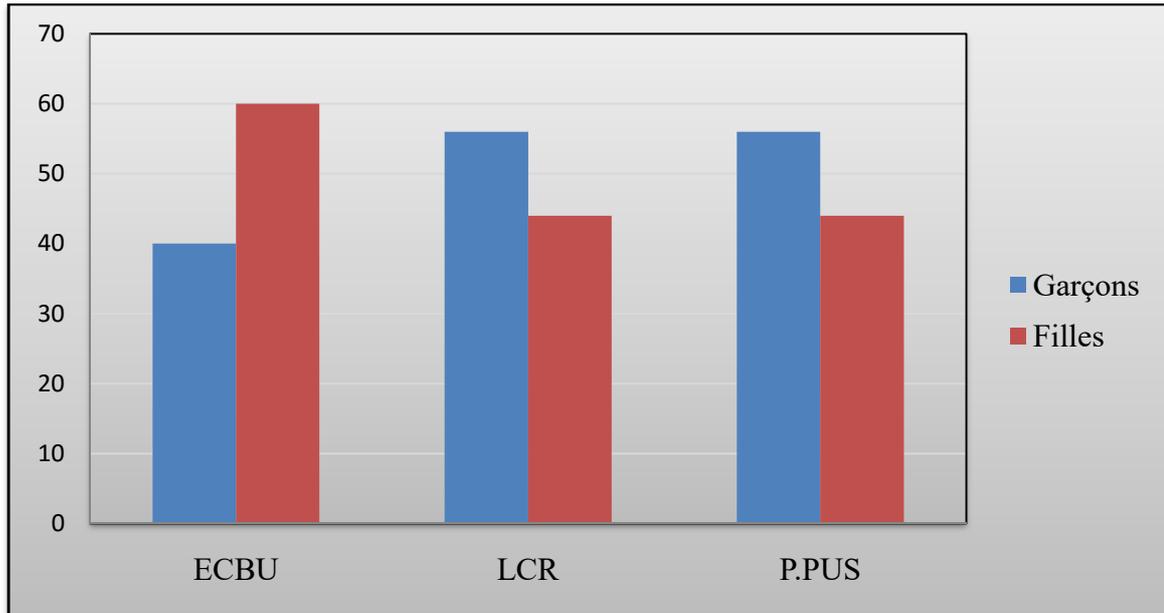


Figure 18: Répartition des souches isolées selon le sexe des patients.

✚ Dans notre étude, on note une prédominance féminine pour les infections urinaires, La fréquence des infections urinaires chez le sexe féminin peut s’expliquer par le passage des germes, de l’urètre vers la vessie, est particulièrement facile chez la fille dont l’urètre est court et surmonté d’un sphincter plus large que chez le garçon.

Nos résultats sont différents de ceux obtenus par **Djanaoussine et Debbou (2014)** lors d’une enquête au niveau de wilaya de Bejaïa sur 238 ECBU, le sexe masculin représentait 52,10%(124/238cas) contre 47,89% (114/238cas) chez le sexe féminin.

✚ Pour les LCR, 9 garçons soit 56% des cas et 8 filles soit 44% ont été positifs. Le sexe ratio est de 1,13, ce qui signifie une prédominance masculine.

Les causes de cette prédisposition demeurent mal connues et reste à savoir si la différence réside au stade de l’infection proprement dite ou lors de l’expression de la pathologie. Toutefois, cette différence pourrait être attribuée à une exposition plus importante des garçons aux principaux facteurs de risques (terre, plantes, eau et toutes autres substances pouvant être souillées par des selles contaminées). Mais cela n’explique pas la prédominance masculine chez les nouveau-nés et les nourrissons, ce qui laisse supposer une possible implication des gènes portés par les gonosomes (**Hamani et Kemacha,2014**).

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par **Keita(2011)**, leur étude a porté sur 187 enfants dont 97 garçons (51.9 %) et 90 filles (48.1 %), soit un sexe ratio de 1,1 en faveur du

Sexe masculin.

Ces résultats sont très proches de ceux trouvés par **Towadjeungoue (2008)**, le nombre de cas de méningite bactérienne chez le sexe masculin prédomine celui du sexe féminin, 31 cas (masculins) et 20 cas (féminins) avec un sex ratio de 1,55. Inversement, nos résultats sont différents de ceux annoncés par **Dembele (2000)** dont le pourcentage du sexe féminin (52,5%) est plus marqué que celui du sexe masculin (47,5 %).

A la différence des résultats précédents, **Traore (1996-1999)** et **Astruc (2010)** n'ont trouvé aucune différence significative entre les deux sexes avec une répartition presque égale des cas.

✚ Nous avons aussi noté une prédominance masculine pour le prélèvement des pus (56 %).

II.1.4. Répartition des enfants infectés nés par des mères prenant ou non des antibiotiques pendant la grossesse

La répartition des enfants infectés selon les mamans qui ont pris ou non des antibiotiques pendant la grossesse représentée dans la figure 19.

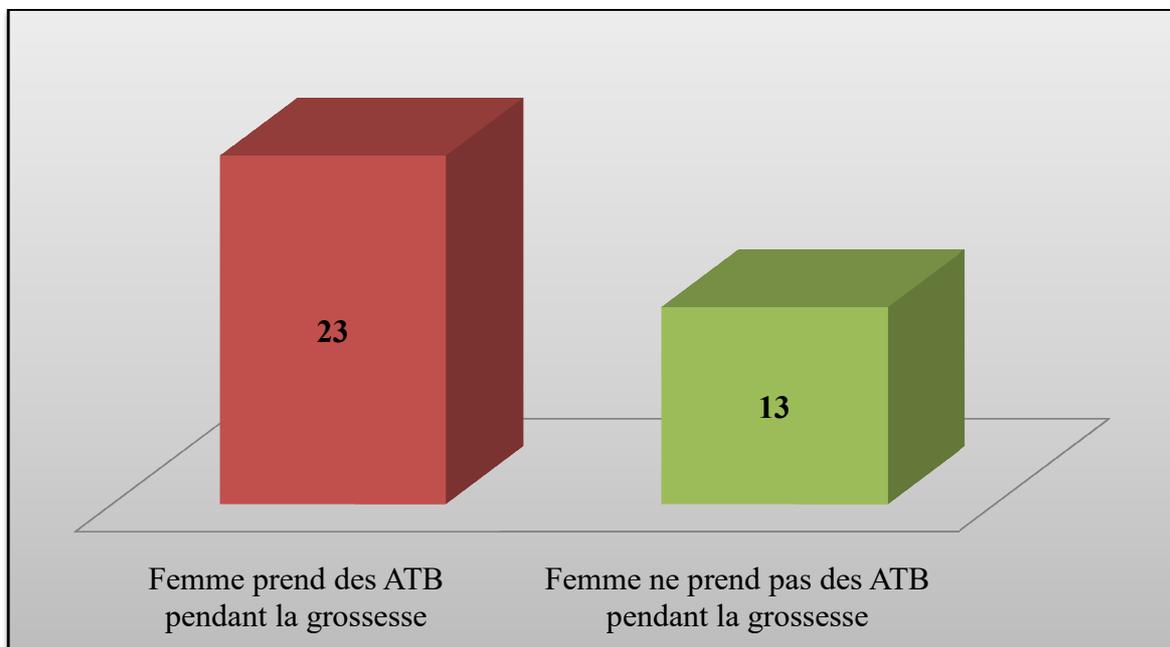


Figure 19 : Répartition des enfants infectés selon les mamans qui ont pris ou non des antibiotiques pendant la grossesse.

A travers les résultats obtenus après la réalisation de l'enquête, nous notons que la plupart des

Enfants atteints de diverses maladies sont ceux des mères prenant des antibiotiques avec 23/36 cas (63.88%).

L'utilisation d'antibiotiques chez la femme enceinte doit prendre en compte deux paramètres : la mère et l'enfant.

Les antibiotiques seraient liés à de nombreux problèmes chez le nourrisson. Les enfants dont les mères ont pris des antibiotiques au cours de leur grossesse étaient plus susceptibles de développer de l'asthme que ceux dont la mère n'avait pas pris d'antibiotiques. Après avoir pris en compte les autres facteurs de risque, les chercheurs ont estimé que les enfants exposés à des antibiotiques étaient 17% plus susceptibles d'être hospitalisés pour cause d'asthme avant l'âge de cinq ans (**Bonnemere, 2017**).

De plus, les enfants dont la mère avait pris des antibiotiques étaient deux fois plus susceptibles de développer de l'asthme si la prise de médicament était effectuée durant le 3^{ème} trimestre, comparativement à ceux dont la mère n'a pas utilisé d'antibiotiques.

Les médicaments utilisés pour combattre les infections peuvent interférer avec le système immunitaire d'un bébé. En revanche, les mères peuvent aider à relancer l'immunité de l'enfant pour éviter la maladie en transmettant certains germes. Les bactéries dans l'intestin jouent un rôle crucial dans la promotion de la production rapide de globules blancs qui permettent de combattre l'infection. Il est donc établi qu'il ya des risques importants à prendre des antibiotiques durant la grossesse (**Bonnemere, 2017**).

II.1.5. Répartition des cas en fonction de la circoncision chez les garçons

La répartition des cas en fonction de la circoncision chez les garçons est représentée dans le tableau VIII et figure 20 :

Tableau VIII : Répartition des cas en fonction de la circoncision chez les garçons.

Les enfants circoncis	Les enfants non circoncis
16	25

Le taux d'infections est très élevé chez les enfants non circoncis avec un pourcentage de 61%.

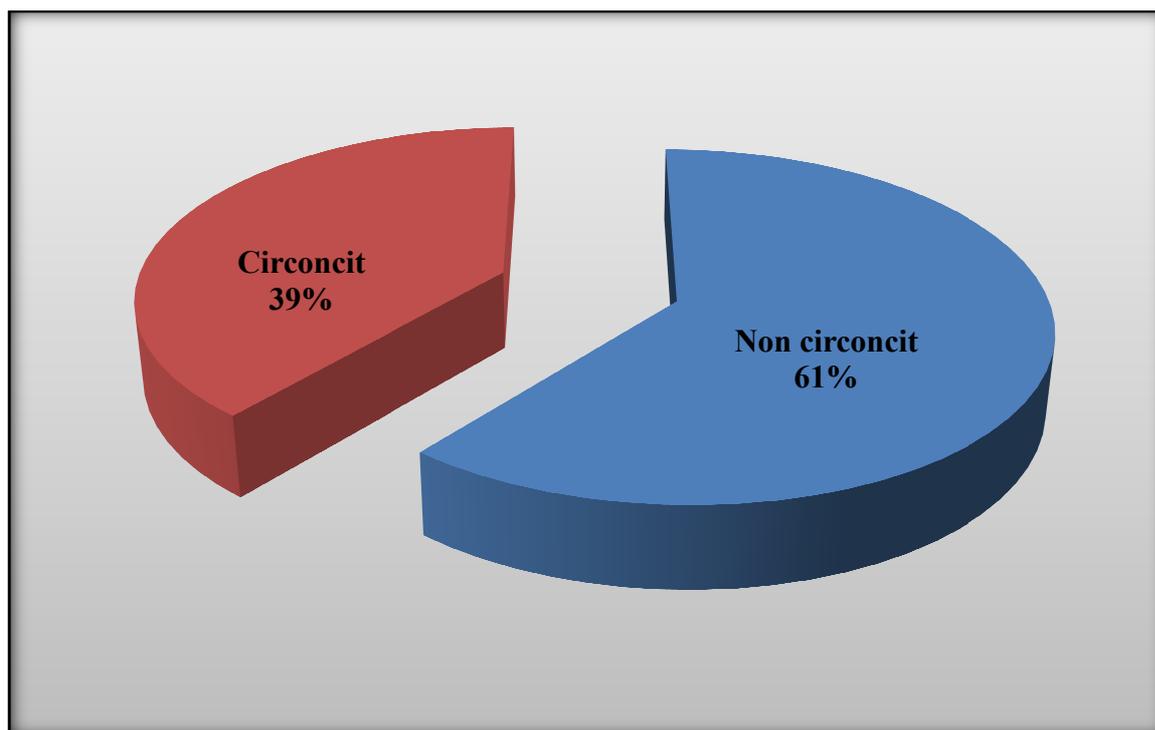


Figure 20 : Répartition des cas en fonction de la circoncision chez les garçons.

Par ailleurs, **une étude de l'American Academy of pediatrics (AAP)** menée en **2012** a montré les bénéfices de cette intervention néonatale. Selon les résultats de l'étude, la circoncision permet de protéger l'enfant à l'âge adulte contre certaines infections sexuellement transmissibles (IST), la circoncision diminuerait les infections urinaires durant l'enfance. En effet, les enfants non circoncis auraient 10 fois plus de risques que ceux circoncis de développer une infection urinaire infantile grave et réduirait de 60% à 70% la transmission du VIH.

II.1.6. Répartition des cas infectés selon les maladies chroniques chez les mamans

La répartition des cas infectés selon les maladies chroniques chez les mamans est représentée dans la figure 21.

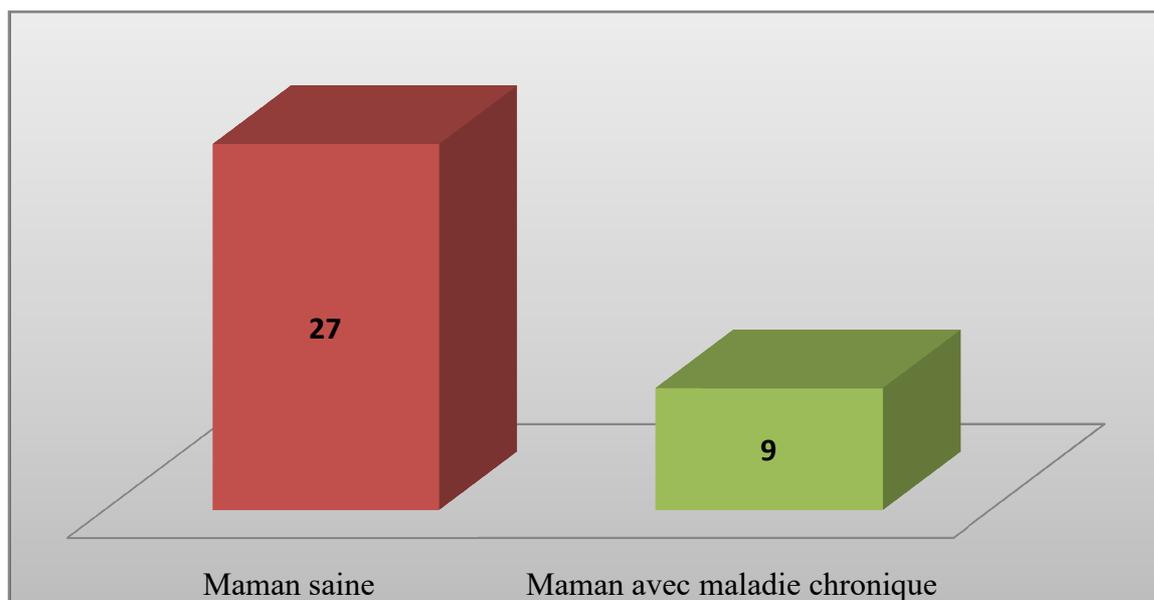


Figure 21: Répartition des cas infectés selon les maladies chroniques chez les mamans.

Nous remarquons que le pourcentage des isolats isolées chez les enfants nés d'une femme saine est très élevé est de 76% et cela est peut être du au grand nombre des femmes saines.

Il est à noter que l'autre groupe des mamans présentaient plusieurs types de maladies telles que l'herpes, la gonococcie, la chlamydie, l'hépatite B et la rubéole.

II.1.7. Répartition des cas infectés selon le type d'allaitement

La répartition des cas infectés selon le type d'allaitement est représentée dans le tableau IX et la figure 22.

Tableau IX : Répartition des cas infectés selon le mode d'allaitement.

Mode d'allaitement	Nombre de cas
Artificiel	16
Mixte	12
Maternel	8

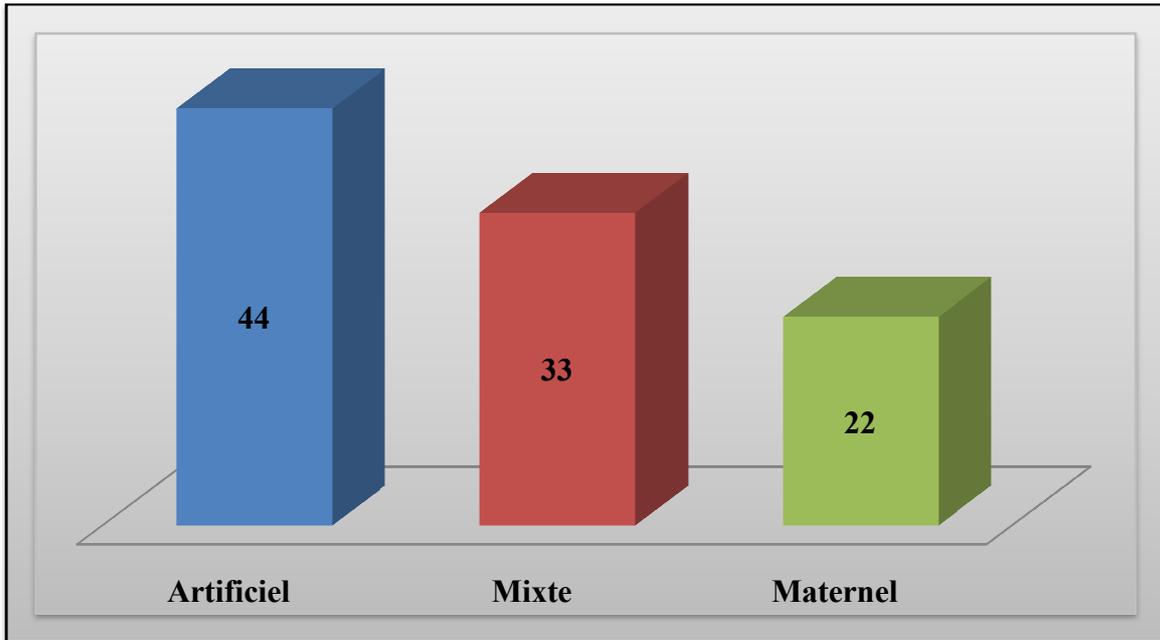


Figure 22 : Répartition des cas infectés selon le mode d'allaitement.

Nous remarquons que l'allaitement artificiel est le plus incriminé avec 44% des cas, suivi par l'allaitement mixte avec 33% des cas. L'allaitement maternel quand à lui est représenté par 22% des cas (figure 22). Selon un article publié par **l'OMS (2018)**, l'allaitement au sein exclusif pendant une période de 6 mois présente bien des avantages pour le nourrisson et la mère, et notamment la protection contre les infections gastro-intestinales, tant dans les pays en développement que dans les pays industrialisés. Une mise au sein précoce, dans l'heure qui suit la naissance, protège le nouveau-né des infections et réduit le taux de mortalité. Le risque de mortalité lié à la diarrhée et à d'autres infections peut augmenter chez les nourrissons qui sont partiellement nourris au sein ou qui ne le sont pas du tout.

II.2. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

II.2.1. *Escherichia coli*

Le profil de résistance d'*E. coli* est représenté dans le tableau X et la figure 23.

Tableau X: Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli*.

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	92	8
	AMC	43	57
Céphalosporines	KF	50	50
	CRO	38	62
Carbapénèmes	IPM	0	100
	ERT	2	98
Aminosides	GN	31	69
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	83	17
Sulfamides	SXT	65	35

AMX : Amoxicilline; **AMC**: Amoxicilline+acide clavulanique ; **CRO** :Ceftriaxone ;**KF**: Céfaloine ; **ERT**: Ertapinème; **IMP**: imipenème; **GN**: gentamicine ; **AK**:Amikacine; **CIPR** :Ciprofloxacine, **SXT** :sulfaméthoxazole+triméthoprime.**CAZ** : ceftazidime ; **CTX** :Céfotaxine ;**OX** :Oxaciline.

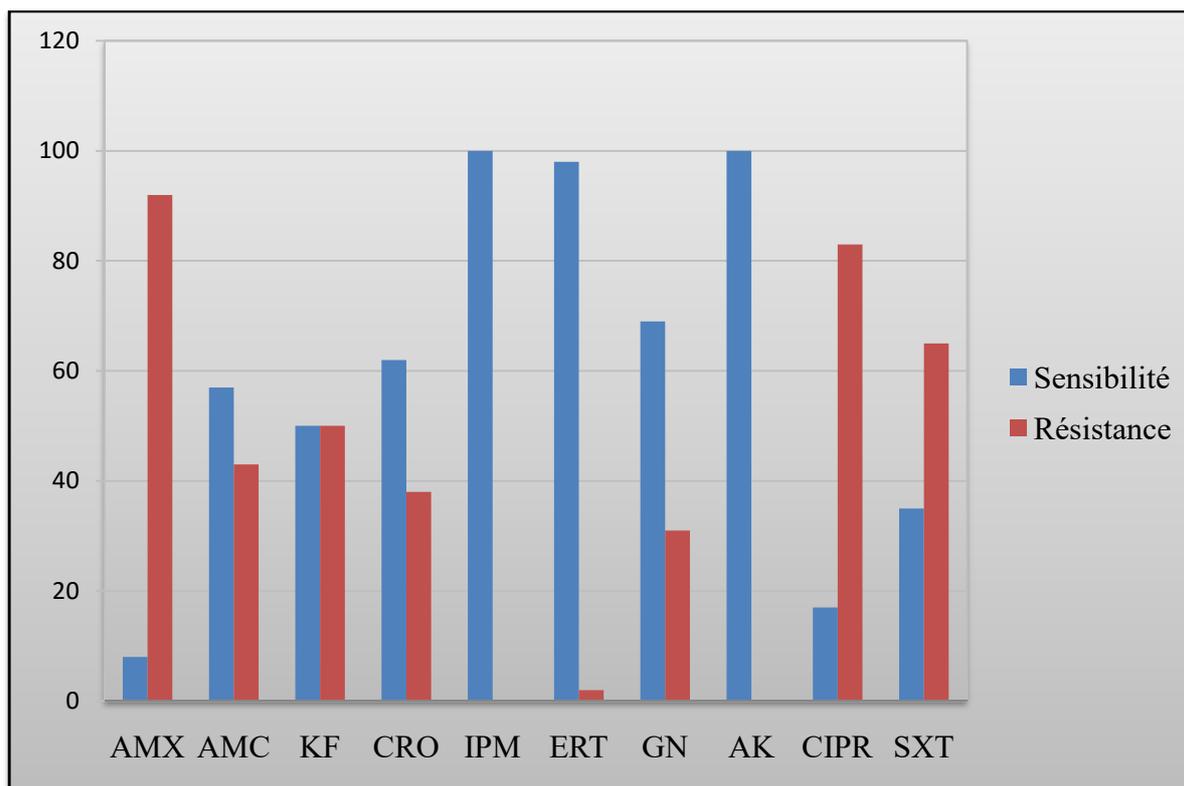


Figure 23: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques *d'Escherichia coli*.

- Les isolats *d'Escherichia coli* ont présenté un niveau de résistance élevé atteignant la majorité des antibiotiques testés et plus particulièrement les pénicillines : 91,52% pour l'AMX, 43,15% pour l'association AMC.
- Le taux de résistance *d'Escherichia coli* pour les céphalosporines était de 50,31% pour la KF, et 38,16% pour la CRO Concernant les quinolones, la résistance a concerné 82,65% des isolats pour la CIPR. Par ailleurs, l'IMP, l'AK restent les antibiotiques les plus actifs contre *Escherichia coli*, avec un taux de sensibilité de 100%.
- Ces résultats viennent rejoindre ceux d'une étude réalisée en 2007 au CHU Hassan 2 de Chouaib, et sont relativement proche d'une autre étude réalisée en 2013 à Chakrani (Tableau XI).

Tableau XI : Comparaison du profil de résistance *d'Escherichia coli* dans différentes études (Chakrani, 2013 ; Chouaib, 2007).

Antibiotiques testés	Pourcentage de résistance (%)		
	Notre étude	Chouaib, 2007	Chakrani, 2013
AMX	91.52	100	100

AMC	43.15	33	82.4
KF	50.31	76.5	76.5
CRO	38.16	65	29.5
IMP	0	0	0
SXT	65.02	100	47
AK	0	0	0
GN	30.52	-	41.2
CIP	82.65	33	64.7

II.2.2. *Proteus mirabilis*

Le profil de résistance de *Proteus mirabilis* est représenté par le tableau XII et la figure 24.

Tableau XII : Sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*.

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	100	0
	AMC	0	100
Céphalosporines	CRO	0	100
	KF	52	48
Carbapénèmes	IPM	0	100
	ERT	0	100
Aminosides	GN	35	65
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	30	70
Sulfamides	SXT	35	65

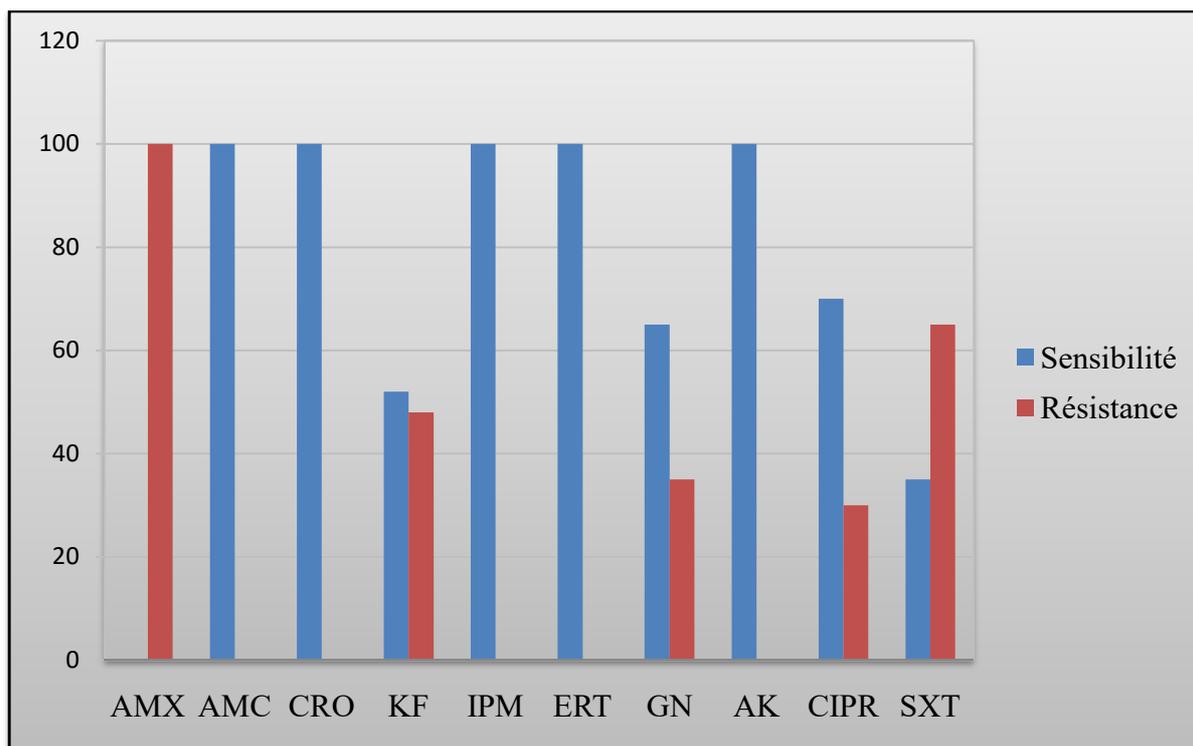


Figure 24: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*.

- 100% de résistance à la AMX, alors que toutes les souches étaient sensibles à l'association AMC, l'AK, CRO et l'IMP.
- Une résistance de 52% a été notée vis-à-vis la KF, 30% à la CIPR, 35,5% à la GN 36,4% SXT.

En comparant nos résultats avec ceux de **Chakrani (2013)**, on constate que nos souches sont plus résistantes aux antibiotiques testés hormis AMC,IMP et AK qui est devenue parmi les antibiotiques les plus efficaces.

- Concernant la KF, on remarque que nos isolats sont plus sensibles.

Tableau XIII : Comparaison du profil de résistance de *Proteus mirabilis* de notre étude et celle de **Chakrani (2013)**.

Antibiotiques testés	Pourcentage de résistance (%)	
	Notre étude	Chakrani, 2013
AMX	100	100
AMC	0	0

KF	52	76.5
CRO	0	0
IMP	0	0
SXT	36.4	25
AK	0	0
GN	35.5	25
CIP	30	-

*Ce germe prend une part croissante dans les surinfections et se caractérise par un large antibiorésistance.

II.2.3. *Pseudomonas .sp*

Le profil de résistance de *Pseudomonas.sp* est représenté dans le tableau XIV et la figure 25.

Tableau XIV : Sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas .sp*.

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Céphalosporines	CAZ	50	50
Carbapénèmes	IPM	0	100
Aminosides	GN	55	45
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	50	50

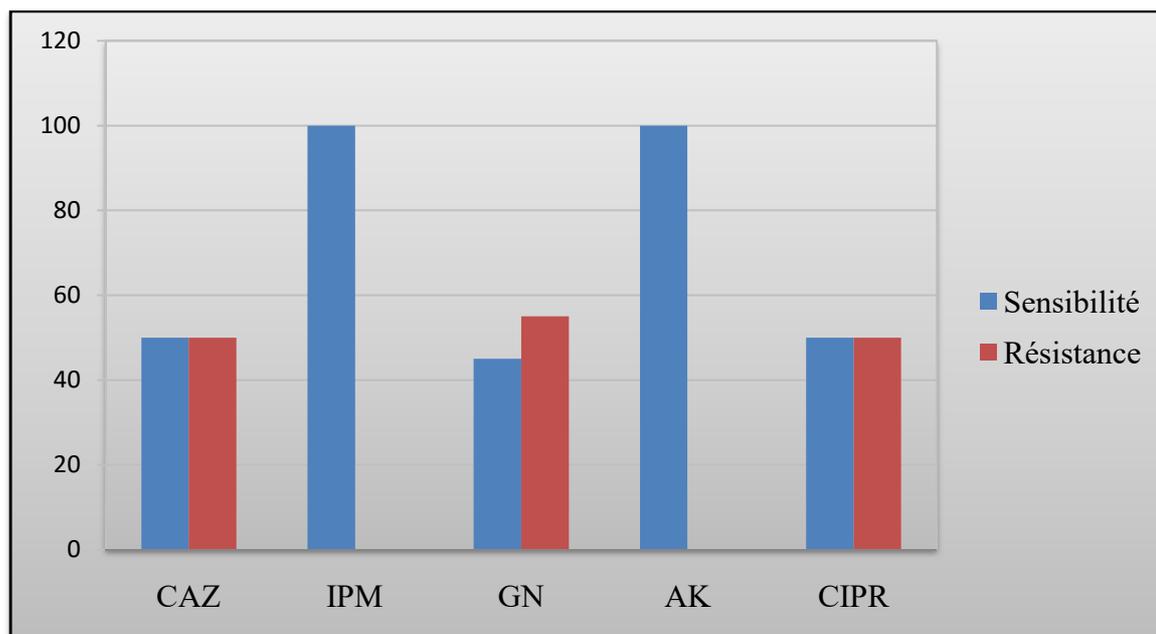


Figure 25 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas.Sp.*

Ce germe est connu pour sa résistance naturelle à de nombreux antibiotiques à laquelle viennent s’ajouter des résistances acquises en particulier à la CAZ (50%). Cette bactérie opportuniste est caractérisée par son fort potentiel d’adaptation au milieu environnant et par sa rapidité d’acquisition de résistances aux antibiotiques (Mérens, 2011).

- Cependant, ce bacille pyocyanique reste sensible à 100% à l’IMP, et l’AK.
- Dans notre étude, les antibiotiques les plus actifs étaient l’IMP, l’AK, la CAZ, et la CIPR. Ces résultats rejoignent ceux d’une étude menée à (Chakrani, 2013) (Tableau XV).

Tableau XV : Comparaison du profil de résistance *Pseudomonas. sp* dans différentes études (Chakrani, 2013).

Antibiotiques testés	Pourcentage de résistance (%)	
	Notre étude	Chakrani, 2013
CAZ	50	50
IMP	0	0
AK	0	0
GN	55	50
CIP	50	50

II.2.4. Acinetobacter

Le profil de résistance d'Acinetobacter est représenté dans le tableau XVI et la figure 26.

Tableau XVI: Sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Acinetobacter.

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	100	0
	AMC	100	0
Céphalosporines	KF	100	0
	CAZ	96	4
Carbapénèmes	IPM	53	47
Aminosides	GN	60	40
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	100	0
Sulfamides	SXT	100	0

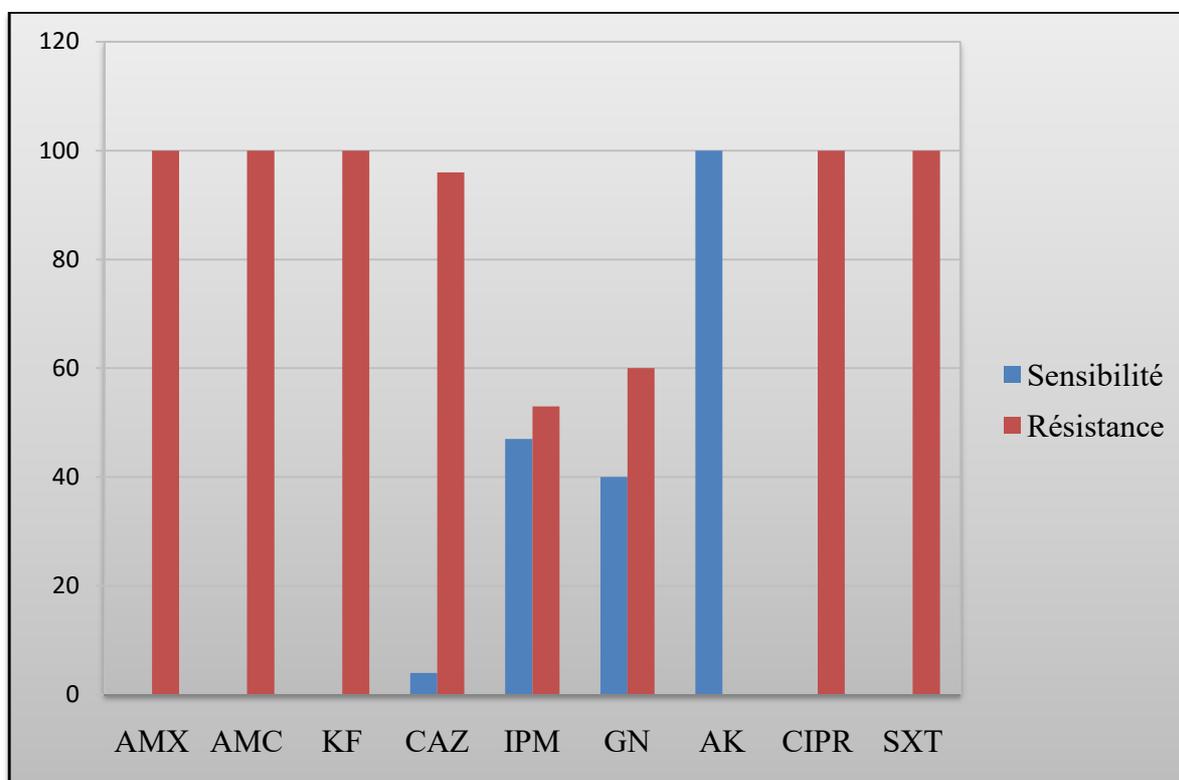


Figure 26: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Acinetobacter.

Acinetobacter possède naturellement une résistance aux aminopénicillines, aux céphalosporines de première et de deuxième génération, à l'ertapénème, au triméthoprime, et il a développé des résistances importantes aux différents antibiotiques testés ; 98% à la CAZ, 100% à la CIPR, 60% à la GN et 53% à l'IMP, cependant, toutes les souches étaient sensibles à l'AK.

En comparant nos résultats avec ceux de **Chakrani (2013)**, on constate que nos souches sont plus résistantes aux antibiotiques testés hormis l'AK qui est devenue parmi les antibiotiques les plus efficaces (Tableau XVII).

Tableau XVII : Comparaison du profil de résistance d'*Acinetobacter* dans différentes études (**Chakrani, 2013**).

Antibiotiques testés	Pourcentage de résistance (%)	
	Notre étude	Chakrani 2013
AMX	100	100
AMC	100	100
KF	100	100
CAZ	98	100
IMP	53	50
AK	0	0
GN	60	50
CIP	100	-

II.2.5. *Staphylococcus aureus*

Le profil de résistance de *Staphylococcus aureus* est représenté dans le tableau XVIII et la figure 27.

Tableau XVIII: Sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Staphylococcus aureus*.

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Méticilline	OX	30	70
Céphalosporines	CRO	0	100

	CAZ	0	100
	CTX	0	100
Aminosides	GN	0	100
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	55	45
Sulfamides	SXT	30	70

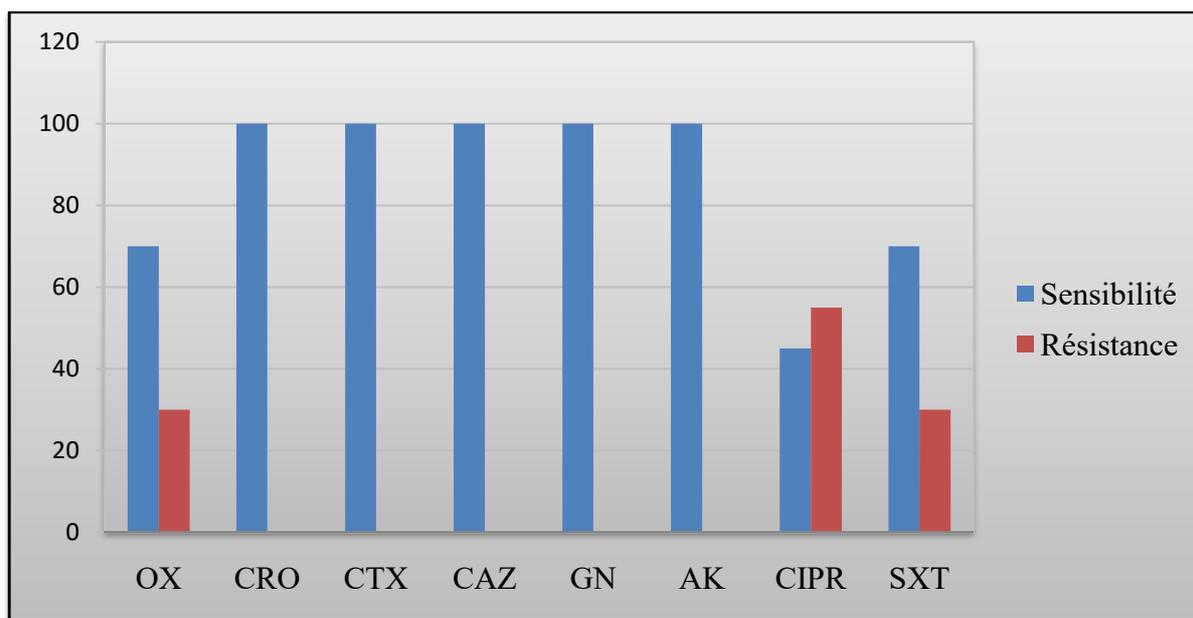


Figure 27: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*.

Les souches isolées sont résistantes vis-à-vis la CIPR 55%. L'OX (30%) et la SXT (30%).

D'après la présente étude, l'AK et les glycopeptides restent les plus actifs sur les staphylocoques.

II.2.6. *Streptococcus. sp*

Le profil de résistance de *Streptococcus* est représenté dans le tableau XIX et la figure 28.

Tableau XIX: Sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Streptococcus. sp*

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	0	100

Céphalosporines	CRO	0	100
	CAZ	0	100
	CTX	0	100
Aminosides	GN	0	100
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	0	100

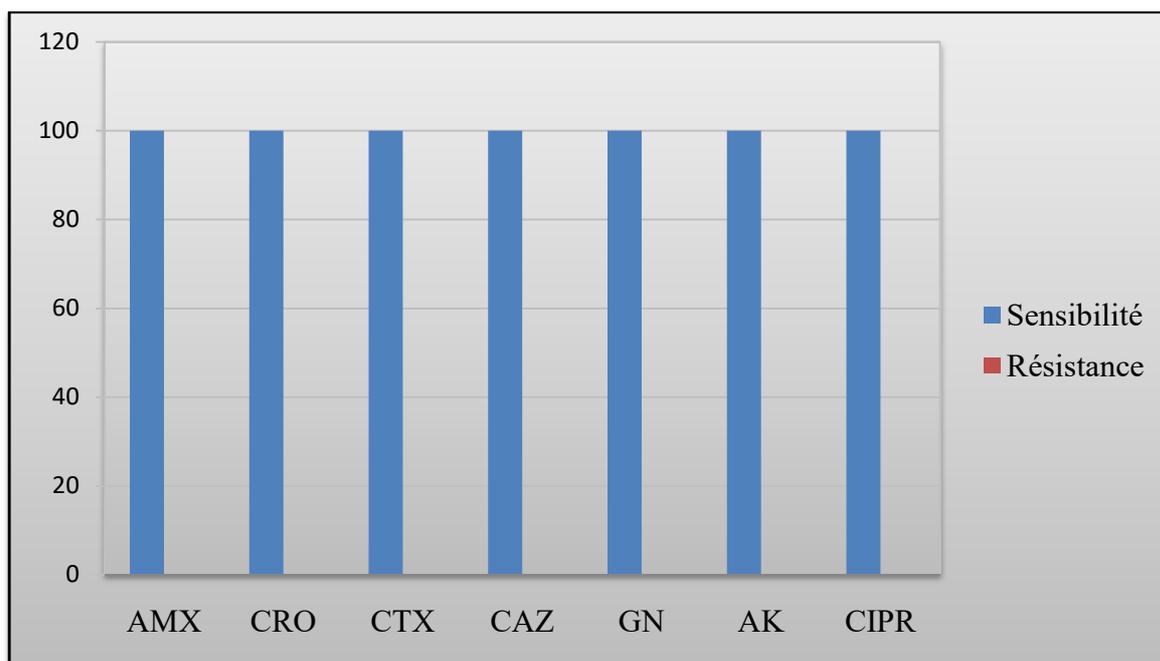


Figure 28: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques de *Streptococcus. Sp*

Dans notre étude le streptocoque a été isolé chez un enfant et il était sensible à tous les antibiotiques testés. Les streptocoques du groupe B sont constamment sensibles à l'ampicilline (Thien, 1998).

II.2.7. *Enterobacteraerogenes*

Le profil de résistance d'*Enterobacter aerogenes* est représenté dans le tableau XX et la figure 29.

Tableau XX: Sensibilité aux antibiotiques des isolats d'*Enterobacter aerogenes*.

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	50	50
	AMC	50	50
Céphalosporines	CRO	50	50
	CAZ	50	50
	CTX	50	50
Aminosides	GN	0	100
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	0	100

Le pourcentage de sensibilité aux antibiotiques d'*Enterobacter aerogenes* représentée dans la figure 29.

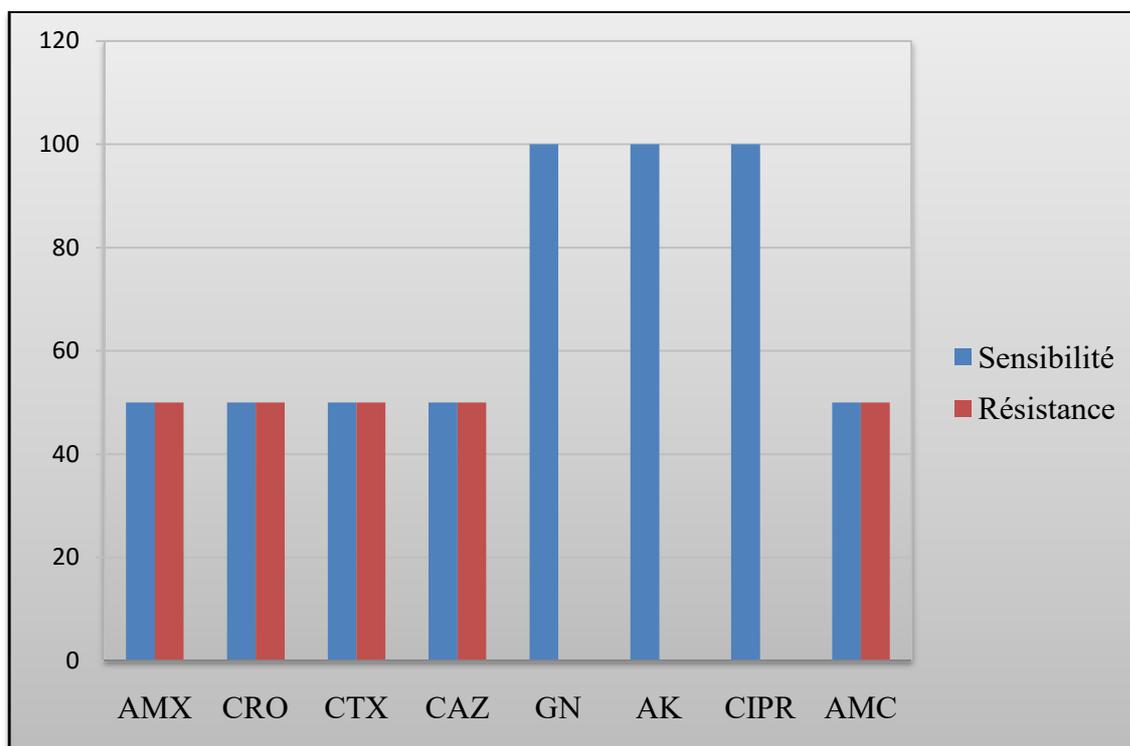


Figure 29: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques d'*Enterobacter aerogenes*.

Tous les isolats étaient résistants à l'AMX dans notre série, la moitié à l'AMC et au cotrimoxazole, et ils étaient tous sensibles aux C3G, quinolones et aux aminosides.

Dans une étude à marrakech en 2004, le taux de résistance de *l'Enterobacter* était plus important que celui observé dans notre étude, essentiellement pour les aminosides et quinolones (Lagmiri,2004).

Tableau XXI: Comparaison du profil de résistance de *l'Enterobacter* selon les études (Lagmiri, 2004 ; Zaiz, 2008)

Antibiotique testées	Pourcentage de résistance (%)		
	Notre série	Lagmiri, 2004	Zaiz, 2008
Amoxicilline	100	100	100
AMC	50	100	100
Céftriaxone	0	0	0
Céfotaxime	0	60	50
Ceftazidime	0	-	16.6
Céfixime	0	-	-
Quinolone	0	12.5	50
SMX	50	-	-
Gentamycine	0	37.50	33.3
Amikacine	0	14.3	16.6

II.3. Evolution des maladies infectieuses chez l'enfant au niveau de la commune de Sidi Aissa

Les maladies infectieuses ont toujours des impacts profonds sur la vie des gens. Dans certains des pays les plus pauvres, elles continuent à dévaster les économies et à paralyser les systèmes de santé. Les progrès restent inégaux et des millions de personnes ne bénéficient pas des mesures de prévention et des traitements.

La classification internationale des maladies place les maladies infectieuses en classe I sauf si elles intéressent un système en particulier auquel cas, la maladie sera reprise dans le système cible (Roost, 2014).

De manière plus pratique, on peut placer la majorité des maladies infectieuses de l'enfant dans une classe de maladie aiguë, collective soit sporadique car liée à un facteur extérieur environnant (chaleur et gastro-entérite) soit épidémique (grippe) soit encore un groupe intermédiaire pour lequel un nombre important sera concerné mais avec une limite de tranche d'âge et une immunité qui s'établit après le contact (varicelle).

Au cours de notre étude, nous avons mené une enquête épidémiologique sur les cinq dernières années de la commune de Sidi Aissa pour découvrir l'étendue des maladies infectieuses chez les enfants hospitalisés dans l'hôpital de la commune (tableau XXII).

Tableau XXII : Evolution des maladies infectieuses au cours des cinq dernières années chez l'enfant au niveau de la commune de Sidi Aissa.

Année Maladies	2016	2017	2018	2019
Méningite	60	34	75	30
Bronchiolite	218	333	300	244
Infection urinaire	50	45	60	40
Prématurité	80	97	90	70
Artérite	12	11	17	21

Leishmaniose	30	50	40	60
Ictère	70	60	90	66
Infection néo-natale	45	35	55	33
Angine	37	60	54	45
Diarrhée aigue	60	66	71	83
Fièvre	133	112	120	12
Diabète	34	45	24	14
Rougeole	40	13	30	45
Rubéole	29	37	18	22
Animée	22	39	34	39
Tuberculose	18	12	25	15
Décès de 0 à 28 J	/	33	47	50

Le tableau (XXII) montre une fréquence élevée des maladies infectieuses chez les enfants au niveau de la commune de Sidi Issa. Une augmentation des diarrhées ainsi que du nombre de décès chez les nouveau-nés au cours des 5 dernières années a été notée, en effet, chaque année 2 milliards de cas de diarrhée sont recensés chez les enfants de moins de 5 ans dans le monde, dont la moitié en Afrique et en Asie du sud (Tayou, 2010).

Cela est peut être dû à l'augmentation du nombre de prématurés, l'allaitement artificiel, l'antibiothérapie chez les femmes enceintes, et l'absence d'une lutte étatique efficace contre les maladies infectieuses chez les enfants.

On ne peut donc pas vraiment parler des maladies infectieuses de l'enfant étant donné qu'elles n'ont jamais été entièrement sous contrôle. Les réémergences sont nombreuses mais limitées dans le temps et l'espace grâce à une bonne couverture vaccinale et à des systèmes de soins

accessibles dans les pays industrialisés. Par contre, dans les pays à faibles revenus, les maladies infectieuses de l'enfant restent un réel problème de santé publique car un risque élevé de mortalité y est associé si aucune vaccination suffisante n'est mise en œuvre ou que les conditions d'hygiène demeurent inadéquates. Les chances de survie d'un enfant infecté ne sont dès lors pas comparables selon la contrée dans laquelle il vit.

La lutte contre les maladies infectieuses a été confrontée à des obstacles sociaux, juridiques et économiques tenaces et il y a eu des déficits de financement importants. C'est l'une des raisons majeures pour lesquelles le VIH, la tuberculose, le paludisme, l'hépatite virale et les maladies tropicales négligées (MTN) tuent encore plus de 4 millions de personnes chaque année (**Ren Minghui, 2016**).

Depuis 2012, l'OMS a mis à disposition une feuille de route pour orienter les efforts mondiaux contre les maladies tropicales négligées qui touchent plus d'un milliard de personnes (**Ren Minghui, 2016**).

A decorative wreath composed of various butterflies and flowers. The butterflies include blue and green ones with white spots, and pinkish-brown ones with dark spots. The flowers are in shades of pink, red, and purple. The entire wreath is set against a light, textured background.

CONCLUSION

L'enquête épidémiologique réalisée au niveau du laboratoire bactériologique de l'établissement hospitalier public Sidi Issa a montré que les maladies infectieuses représentent une menace réelle sur la santé de l'enfant. En effet, la propagation des maladies infectieuses est très rapide chez l'enfant. Néanmoins, grâce aux progrès réalisés dans la prévention et le contrôle des maladies infectieuses, les enfants peuvent vivre et grandir en forme et en santé.

Les résultats obtenus ont montré que le sexe féminin est le plus touché par les infections urinaires avec un taux de 60%. Les garçons sont les plus touchés par les infections du LCR (54 %).

Les résultats de l'isolement des germes infectieux à partir de 325 prélèvements recueillis des enfants hospitalisés ont montré qu'*E.coli* est le germe le plus impliqué dans les infections urinaires suivie par *Enterobacter aerogenes*. Cependant, Les germes les plus impliqués dans les infections du LCR sont les *Streptococcus. sp* et *Citrobacter freundii*. Néanmoins, pour les infections des plaies nous avons remarqué une prédominance des *Streptococcus. sp* et *S.aureus*.

La circoncision chez les garçons et l'allaitement maternel contribuent à la diminution de ces maladies. Par contre, les traitements antérieurs chez les mamans, l'allaitement artificiel, sont des facteurs permettant l'augmentation de la fréquence des maladies infectieuses chez l'enfant.

La prévention est le meilleur moyen pour éviter ces infections, limiter surtout leurs complications et leur impact économique, en respectant les mesures d'hygiène et en diminuant la consommation élevée des antibiotiques, nous recommandons les points suivants:

- ♣ L'entourage de l'enfant, doit être sensibilisé sur le risque féco-oral et les mesures d'hygiène recommandées. Il doit veiller au respect des mesures d'hygiène standard, hygiène de la vaisselle, des jouets, des sanitaires utilisés par l'enfant.
- ♣ Assurer de bonnes pratiques d'hygiène ; L'hygiène personnelle et collective reste la base de la prévention primaire.
- ♣ Veiller à la réalisation des contrôles d'hygiène et de salubrité de l'ensemble des établissements scolaires avec une attention particulière accordée aux cantines scolaires et à leurs personnels, aux internats et aux sanitaires (particulièrement l'eau potable en qualité et en quantité et l'évacuation hygiénique des excréta).

- ♣ Renforcer le stock minimal de sécurité en vaccins et réactifs et équipements de base de laboratoire. En plus de la formation et le recyclage des techniciens de santé et de laboratoire.
- ♣ Mettre en place et assurer le fonctionnement d'un réseau national des laboratoires pour la confirmation du diagnostic. Et Faire le lien entre les données épidémiologiques et les données de laboratoire en matière de surveillance.
- ♣ Mobiliser les ressources financières nécessaires pour la consolidation des acquis concernant la détection rapides des infections.
- ♣ Amener au centre de santé de toute urgence toute personne ayant une fièvre avec raideur de la nuque, tout enfant ayant une fièvre, bombement de la fontanelle et/ou raideur de la nuque. Et éviter le retard de consultation après le début d'une diarrhée .
- ♣ Accorder à l'éducation pour la santé une place privilégiée chez la population car elle permettra aux élèves, et à travers leur famille, d'acquérir des connaissances quant au risque du péril fécal, ce qui leur permettra d'adopter des modes de vie propices à la santé.
- ♣ Promouvoir l'allaitement maternel.

En perspectives, notre étude reste préliminaire et le thème reste ouvert pour de prochaines études, nous suggérons de :

- Réaliser un plus grand nombre d'examens bactériologiques afin de pouvoir déterminer plus de souches incriminées dans les infections.
- Faire une étude à l'échelle wilaya et même au niveau national.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES



À

1. **ABADANE, Z. (2014).** Séroprévalence et facteurs de risque de la brucellose chez les professionnels des abattoirs de la région du Grand Casablanca. Mémoire de fin d'études : épidémiologie de Santé Publique, école nationale de santé publique, Maroc, 21 p.
2. **AFSSA. (2006).** Fiche de description de danger microbiologique transmissible par les aliments : *Brucella* spp.4p.
3. **ANDERSON, M. (1993).** Virus infection of the nervous system, in: *inbrain's disease of nervous system*, 10^e édition, *edited by walton j oxfort university press*. 317 – 50p.
4. **ANJOS, LMM. MARCONDES, MB.LIMA, MF.MONDELLI, A.OKOSHI, MP. (2014).** Streptococcal acute pharyngitis. *Rev Soc Bras Med Trop*, vol.47, 409–13p.
5. **ANONYME 01. (2000).** Séminaire sous-régional d'orientation en politique de santé au Mali. Janvier 2000, 23-38 p.
6. **ANONYME 02. (2009).** *Item 194 - Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte*. Université médicale virtuelle francophone, Cours, 2p.
7. **ANONYME 03. (2010).** Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc ,1-10p.
8. **ANONYME 04. (2011).** Conduite à tenir lors de l'apparition d'un cas de diphtérie. Commission spécialisée maladies transmissibles, rapport du groupe de travail ,9p.
9. **ANONYME 05. (2017).** *Virologie*. Université pierre et marie curie – sorbonne universités : Faculté de médecine pierre et marie curie, département de virologie, DFGSM 3^eme année, Cours magistraux et enseignements dirigés, 2017,13p.
10. **ANSART, S. GARRE, M. (2008).** Fièvre typhoïde. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses*, vol.8, -9- 19p.
11. **ASTRUC, D. (2010).** *Méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant*. Thèse Médecine Maroc, 99p.



12. **BAH-TASSOU, B. (2004).***Aspects épidémiologiques et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo (C.H.U.-Y.O).* Thèse pour l'obtention du grade de doctorat (diplôme d'état) : pharmacie. Université de ouagadougou, unité de formation et de recherche en sciences de la sante (UFR/SDS), section pharmacie, 74p.
13. **BAILLEUX E, G.V. (2011).** Prise en charge de la coqueluche chez l'adulte en maternité pour préserver les nourrissons Pertussis in adults in the maternity ward: Management and prevention for protecting newborns and infants. *Archive de Pédiatrie*, vol.18, 716-722p.
14. **BAKONDE, B. TATAGAN, K. KESSIE, A.B.L., KAFETCHINA, K., ASSIMADI, K., PAUPE, J., SCHEINMANN, P. (1998).**Epidémiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës (IRA) basses chez le nourrisson et l'enfant togolais. *Médecine d'Afrique Noire*. vol.45, n° 7,435-439p.
15. **BANERJEE, A. (1998).**Zona de l'enfant. *Arch Pédiatr*. 1998, vol. 5, 9-203p.
16. **BARAFF, L.J.LEE, S.I. SCHRIGER, D.L. (1993).** Outcomes of bacterial meningitis in children: a metaanalysis. *Pediatr Infect Dis*. 1993, N° 12 ,389-394p.
17. **BARDIS, A. (2014).***Etat des connaissances des parents de nourrisson sur la gastroentérite et son traitement.* Thèse pour le diplôme d'état de docteur : médecine. Université du droit et de la sante -Lille 2, faculté de médecine Henri warembourg ,8p.
18. **BARONI, S. BIMET, F.LEQUELLEC-NATHAN, M. PATEY, O.REBIERE, I. VACHON, F. (1998).** Conduite à tenir lors de l'apparition d'un cas de diphtérie.*BEH*, n°23.
19. **BEGUI, E. BARON, S .GRIMPREL, E. (1995).**Epidémiologie de la coqueluche en Europe en 1995. *Méd Mal Infect*.vol. 25, 1263-1267p.
20. **BELLAJAL, Y. (2015).***Varicelle et grossesse : profil épidémiologique, transmission, formes clinique et prise en charge thérapeutique.* Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université Mohammed v- rabat, Faculté de médecine et de pharmacie – rabat, 2p.
21. **BENAMROUCHE–BENHASSAN, N. (2015).***Caractérisation phénotypique et génotypique de corynebacterium diphtheriae.* Thèse de doctorat en sciences médicales : microbiologie. Université d'Alger I Benyoucef Benkhedda, Faculté de Médecine d'Alger, 49p.

22. **BENAMROUCHE, N. LAZRI, M. MAHRANE, S. OURAGHI, R. TOUATI, D. RAHAL, K. (2013).** *Diagnostic biologique de la coqueluche*. ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière, direction générale de la prévention et de la promotion de la santé, techniques microbiologiques. 5p.
23. **BESSEN, D.E. (2009).** Population biology of the human restricted pathogen, streptococcus pyogenes. *Infect Genet Evol J Mol Epidemiol Evol Genet Infect Dis*, vol.9, 581–593p.
24. **BETTIQUI, N. BRIKI, Z. BENHEDIA, N.S. BOUZID DHOU, F.Z. (2015).** Méningite, 17-18p.
25. **BISNO, AL. (1996).** Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. *Pediatrics*, , vol.97, 949–954.
26. **BONNEMERE, L. (2017).** Attention aux antibiotiques pendant la grossesse [en]. journal des femmes santé. Disponible sur : <<https://santé-medecine.journaldesfemmes.fr/sexo-gyneco/1838742-etude-antibiotiques-grossesse>> (Consulté le 18/04/2020).
27. **BOSDURE, E.DUBUS, J.C. (2007).** La coqueluche en 2007. *La lettre du pneumologue*, Vol. X, n° 2 ,46-54p.
28. **BOUANANI, S. BELAHCEN, R. (2014).** *La rubéole : la prévalence chez la femme enceinte* Mémoire pour l'obtention de diplôme de titre docteur : médecine. Université Abou bekr belkaïd Tlemcen, Département de pharmacie Faculté de médecine, 2p.
29. **BOUNAADJA, L. (2010).** *Développement d'une PCR en temps réel pour la détection des Brucella et relations avec le genre Ochrobactrum*. Thèse présentée pour l'obtention du diplôme de doctorat : biologie des organismes. Université du Maine, 200 p.
30. **BOURDAT, M.G. (2003).** Infection urinaire de l'enfant. Corpus médical-faculté de médecine de grenoble, 160p.
31. **BOYER, A. (2015).** *La diarrhée aiguë de l'enfant de 0 à 3 ans: Évaluation de la prise en charge ambulatoire dans le département de l'Isère*. Thèse pour l'obtention du titre de docteur : pharmacie. Université joseph fourier, faculté de pharmacie de grenoble, 16p.
32. **BRANKSTON, G. GITTERMAN, L. HIRJI, Z. LEMIEUX, C. GARDAM, M. (2007).** Transmission of influenza A in human beings. *The Lancet Infectious Diseases*, vol.7, n°4 ,257-265p.
33. **BRENNER, F.W. VILLAR, R.G. ANGULO, F.J. TAUXE, R.SWAMINATHA, B. (2000).** Guest commentary. Salmonella nomenclature. *Journ Of CliMicr*.vol.38, n°7,2465-7p.

34. BUCHBUNDER, SP. KATZ, MH.HESSOL, NA. (1992). Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. *J. infect Dis.* vol.166 ,1153 – 56p.
35. BUISSON, Y. NICAND, É. SALIOU, P. (2007). La grippe en face: Xavier Montauban SA.

Ƨ

36. CABEZON, RS., CISNEROS, JM., LAGE GALLE, E. (2003). Characteristic and repercussion of varicella-zoster virus infection in cardiac transpland. *Transplant proc.* vol.35, 2004 – 2005p.
37. CAIDI, H.(2007). *Sérologie et caractérisation moléculaire des souches de la rubéole au Maroc et identification du nouveau génotype Ig en Afrique.* Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat : Virologie –Biologie moléculaire. Université Mohammed v – agdal, faculté des sciences –rabat-,7p.
38. CHAALOUX, A., RANNEY, A.F. (1974). Maladies bactériennes : Tuberculose, Médecine et chirurgie des bovins .Paris : Vigot et frères, 183-89 p.
39. CHAKRANI, S.(2013).L'infection urinaire dans le service d'urologie de l'hôpital militaire d'instructions Mohammed V de Rabat, N°41.
40. CHAPAND, M.(2015). *La fièvre typhoïde, le point en 2015.* Thèse pour le diplôme de docteur d'état en pharmacie. Université Claude Bernard-lyon1, faculté de pharmacie, Institut des sciences pharmaceutiques et biologiques, 22p.
41. CHEIKH, Z. (2013). *La rougeole au Maroc profil épidémiologique, stratégie vaccinale et termes d'évaluation économique.* Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie. Université mohammed v -souissi-, Faculté de médecine et de pharmacie –rabat-,7p.
42. CHLOE, A. (2017). *Des ulcères cutanés révélant une diphtérie : une maladie ré-émergente ?.* Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université Toulouse III – Paul Sabatier, facultés de médecine, 16p.
43. CHOO, PW., DONAHUE, JG., MANSON, JE., PLATT, R. (1995). The epidemiology of varicella and its complications. *J infect Dis*, vol. 172, 706 – 12p.
44. CHOUAIB, A. (2007). *Les infections urinaires nosocomiales en urologie.* Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie. Université Mohammed V, Faculté de médecine et de pharmacie Fès, 63p.

45. **CHRISTOPH, R., GUIDO, L., GIRARDIN, E. (2013).** Diagnostic et traitement de l'infection urinaire de l'enfant. Vol.24, No.4, 10-13p.
46. **CLOTILDE, M.A.S. (2006).** *Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mongolie).* Thèse pour obtenir le grade de docteur diplômé d'état : vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse, 30p.
47. **COULIBALY, F. (2007).** *Infections bactériennes invasives dans le service de pédiatrie du chu-Gabriel Toure. (À propos de 341 cas.)*.Thèse Pour obtenir le grade de docteur d'état en médecine. Université de bamako, Faculté de médecine, de pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali, 24p.

D

48. **DANIEL, J., WILLIAMSON, D. (2003).** Les infections urinaires. Une approche Clinique. Pharmactuel. vol. 36, No.5, p .246-255.
49. **DELPHINE, R. (2014).** *Rougeole freins et facteurs favorisant la vaccination antirougeoleuse : étude qualitative chez des parents en haute-vienne et en creuse en 2013-2014.* Thèse pour le diplôme d'état de docteur : médecine. Université de limoges, Faculté de Médecine, 30p.
50. **DEMBELE, A. (2001).** *Méningites purulentes du nouveau-né de 0- 60 jours de vie dans le service de Réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré.* Thèse Méd, Bamako, N°74,84p.
51. **DENTOMA, K. (2008).** *Prévalence de la brucellose dans le centre urbain de Mopti.* Thèse pour obtenir le grade de docteur : médecine. Université de Bamako, Faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odontostomatologie, 70 p.
52. **DJANAOUSSINE, S., DEBBOU, L. (2014).** *Etude des infections urinaires chez les enfants âgés de moins de 16 ans et enquête épidémiologique au niveau de laboratoire d'analyse médicale privé Dr. Kadi de Sidi-Aich.* Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme d'ingénieur d'état en génie biologique : microbiologie. Université Abderrahmane Mira de Bejaia, Faculté des Sciences de la Nature et de la vie, Département de Microbiologie, 13p.
53. **DJENNANE, F., MARZOUK, M., BEN MOUSSA, F., BOUKADIDA, J. (2009).** Examen cyto bactériologique des urines, institut pasteur d'Algérie techniques microbiologique, 11-12 p.

54. DONAHUE, JG., CHOO, PW., MANSON, JE., PLATT, R.(1995). The incidence of herpes zoster. *Arch intern Med*, vol. 5, 1605 – 1609p.
55. DUREL-MAURISSE, A. (2009). *Angine et prescription d'antibiotiques : impact de l'utilisation systématique du score de mac ISAAC*. Thèse pour le doctorat (diplôme d'état) : médecine. Université paris 7 – dénis Diderot, faculté de médecine, 9,10p.

£

56. EL ABDANI, S. (2016). *Évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques et conseils en antibiothérapie*. Thèse pour l'obtention du doctorat : pharmacie. Université Mohammed v-rabat, faculté de médecine et de pharmacie –rabat-, 12p.
57. ENGLISH, PC. (1985). Diphtheria and theories of infectious disease, centennial appreciation of the critical role of diphtheria in history of medicine. *Pediatrics*. vol.76, 1-9p.

F

58. FOURNIER, B. (2018). *Évaluation des connaissances des Médecins Généralistes du Nord Pas-de-Calais sur le vaccin contre le zona : Zostavax®*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur : médecine. Université du droit et de la sante -Lille 2, Faculté de médecine Henri warembourg, 13p.

G

59. GAURIAT, M-A. (2012). *Connaissances des facteurs déterminants dans la conduite d'un procédé pour la production de toxine par Corynebacterium diphtheriae utilisée dans la formulation de vaccins*. Thèse en vue de l'obtention du doctorat : ingénieries microbienne et Enzymatique. Université de Toulouse, l'Institut National des Sciences Appliquées de Toulouse, 35p.
60. GNANN, JW., WHITLEY, RJ. (2002). Herpes zoster. *N'engl J Med*, vol. 347,340 – 46p.
61. GRABE, M., BJERKLUND-JOHANSEN, T.E., BOTTO, H., ÇEK, M., NABER, KG., PICKARD, RS., TENKE, P., WAGENLEHNER, F., WULLT, B.(2009). Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology. 39 p.

62. GUINKO, S. (1984). Végétation de la Haute-Volta .Thèse de doctorat en Sciences. Université de Bordeaux III, 394 p.

63. GUIISO, N., BASSINET, L. (2005). Coqueluche Whooping cough. *EMC-Maladies Infectieuses*, vol.2, 84–96p.



64. HADDAD Boubaker, S., BEN YAHIA, A., Bahri, O., TRIKI, H. (2004). Étude de l'infection par le virus de la rubéole chez l'enfant et l'adolescent en Tunisie. *Pathologie Biologie*, vol.52, 11–15p.

65. HAFFAF, A .F.Z., HAMIDAOU, I. (2014). *Gastro-entérite aigue du nourrisson*. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur : médecine. Université Abou bekr belkaid Tlemcen, Faculté de médecine EHS mère-enfant Tlemcen service de pédiatrie, 15p.

66. HALL, C.B ., DOUGLAS,R.G.(1975). Nosocomial influenza infection as a cause of intercurrent fevers in infants. *Pediatrics*. vol.55, n°5,673-677p.

67. HAMAM, K. (2018). *Etude épidémiologique des cas de méningites (virale et bactérienne) chez l'enfant dans quatre communes de la wilaya de Bejaia*. Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme master : Biologiques de L'environnement. Université Abderrahmane Mira – Bejaia, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, 05p.

68. HAMANI, Z., KEMACHA, S. (2014). *Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite (virale et bactérienne) chez l'enfant dans la commune de Bejaia*. Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme de master : environnement et santé publique. Université Abderrahmane Mira de Bejaia, faculté des sciences de la nature et de la vie, département des sciences biologique de l'environnement, 6p.

69. HENRIQUES, N. B., NORMAR, S.(2002). Evolution and spread of antibiotic resistance. *Journal of internal medicine*. vol.252, 91-106 p.

70. HNICH, H. (2017). *La résistance bactérienne: mécanismes et méthodes de détection au laboratoire*. Thèse pour l'obtention du doctorat : médecine. Université de sidi Mohamed Ben Abdallah-Maroc, Faculté de médecine et de pharmacie, 24p.

71. HOBERTMAN, A., CHAO, HP., KELLER, DM., HICKEY, R., DAVIS, HW., ELLIS, D. (1993). Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. *J Pediatr* . vol.123, 17–23p.

72. **HOUDOU, C. (2017).** *Aspects épidémiocliniques des infections respiratoires aiguës chez les enfants de 0-59 mois au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.* Thèse Pour obtenir le grade de docteur : Médecine. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, 14p.
73. **HUONG, B. (2015).** *La rougeole, les oreillons, la rubéole : pourquoi vacciner ? Impact de la vaccination sur l'épidémiologie de ces maladies et rôle du pharmacien d'officine dans leur prévention et leur prise en charge.* Thèse pour le diplôme d'état de docteur : pharmacie. Université Toulouse III Paul Sabatier, Faculté des sciences pharmaceutiques, 57p.
74. **HURAU, J., NICOLAS, J., AGUT, H., PEIGUE-LAFEUILLE, H. (2003).** *Traité de virologie médicale 2003. Edition ESTEM France.* 439-456p.
75. **HURAU, J-M. (2008).** *Virologie.* Université Pierre et Marie Curie : faculté de médecine Pierre et Marie Curie, Niveau DCEM 1^{er} année cours, 43p.

J

76. **Institut National de Santé Publique. (2007).** *Relevé Épidémiologique Annuel Lutte contre les Épidémies de méningite à méningocoque. Guide pratique OMS, Vol XVIII, N°5.* 11p.

L

77. **JOSEPHINE, D. (2012).** *Étude épidémiologique des infections respiratoires virales des hivers 2009 à 2012 en milieu hospitalier et apport des nouvelles technologies au diagnostic viral.* Mémoire du diplôme de docteur en pharmacie: biologie médicale. Université de Lorraine, faculté de pharmacie, 21p.
78. **Journal officiel de la République algérienne. (2006).** article, N° 16, 24 p
79. **JUHEL, A. (2015).** *Étude des connaissances sur la grippe saisonnière et ses complications chez des patients de médecine générale de différentes régions De l'île de la Réunion relevant de l'indication de vaccination antigrippale.* Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur : médecine. Université de Bordeaux, U.F.R des sciences médicales, 11p.



- 80. KABIROU OUSSEINI, F. (2002).** *Etude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie "a" de l'hôpital national de Niamey au Niger.* Thèse Pour obtenir le Grade de Docteur : Médecine. Université de Bamako, Faculté de médecine, de pharmacie et d'Odontostomatologie, 21p.
- 81. KAHMULWA, L.K. (2008).** *Etude épidémiologique sur la fièvre typhoïde: à propos de 57 cas observés à l'Hôpital général de Virunga à Goma en RDC [en ligne].* Thèse pour l'obtention de doctorat : biologie et médecine. Université de Goma RDC – Graduat. Disponible sur : <<https://www.memoireonline.com/11/12/6455/etude-epidemiologique-sur-la-fievre-typhode--propos-de-57-cas-observees--lHpital-ge.html>> (Consulté le 02/01/2020).
- 82. KAPLAN, B. S., PROESMANS, W. (1987).** The hemolytic and uremic syndrome of child hood and its variants. *Hematol.* vol.24, p.148-60
- 83. KEITA, Y. (2011).** *Méningites bactériennes chez les enfants âgés de 0 a 15 ans hospitalises dans le service de pédiatrie du chu-Gabriel Toure de janvier a décembre 2008.* Thèse pour obtenir le grade de docteur (diplôme d'état) : médecine. Université de Bamako, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali, 69p.
- 84. KOC, Y., MILLER, K.B., SCHEINKEIN, D.P. (2000).** Varicella zoster virus infections following allogenic bone marrow transplantation: frequency, risk, factors and clinical outcame. *Biol blood Marrow transplant*, vol.6, 9 – 44p.
- 85. KOFFI, N. (1983).** *La fièvre typhoïde de l'enfant en milieu tropical a propos de 210 cas collige dans le service de pédiatrie du C H U de Treichville.* Thèse pour le doctorat : médecine. Université nationale de cote d'ivoire, faculté de médecine, 10p.
- 86. KOITA, D. (2008).** *Prévalence de la brucellose dans le centre urbain de Mopti : au cabinet médical Duflo sise à Mossinkoré.* Thèse Pour obtenir le grade de Docteur (Diplôme d'Etat) : médecine. Université de Bamako, Faculté de médecine, de pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali, 19p.
- 87. KONE, D. L. (2018).** *Usage des antibiotiques dans les infections bactériennes en pédiatrie dans la commune urbaine de Koutiala.* Mémoire pour obtention du grade de docteur (diplôme d'état) : pharmacie. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako, faculté de pharmacie, 19p.

88. **KOUMARE, B. (1999).** Techniques de laboratoire pour la confirmation des épidémies de méningite, choléra, et dysenterie bacillaire. *OMS/ICP/EMC/WAB*. 59p.
89. **KUENTZMANN KLEIN, P. (2019).** *Prise en charge de la grippe saisonnière en cabinet de médecine générale en Alsace*. Thèse présentée pour le diplôme de docteur : médecine. Université de Strasbourg, faculté de médecine de Strasbourg, 39p.

I

90. **LAAMIRI, R., HOUSNA, Z. (2011).** *Séroprévalence de la rubéole chez la femme enceinte : étude ambispective au service de virologie de l'HMIMV de rabat*. Thèse pour l'obtention du doctorat : pharmacie. Université Mohammed V, Faculté de médecine et de pharmacie –rabat-, 5p.
91. **LAGMIRI, K., SBIHI, M. (2004).** *Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant à marrakech*. Thèse Doctorat Médecine, Casablanca, N°325.
92. **LAURENT, R. (2005).** Varicelle – Zona. *EMC-Médecine*, vol.2, 276–283p.
93. **LEUNG, A.K.C., KELLNER, J.D. (2004).** Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in children. *Adv Ther*, vol.21, 277–287p.
94. **LEVIN, R.M., GROSSMAN, M., JORDAN, C., TICKNOR, W., BARNETT, P., PASCOE, D. (1988).** Group A streptococcal infection in children younger than three years of age. *Pediatr Infect Dis J*, vol.7, 581–7p.
95. **LEVY, J. (2014).** Epidémiologie récente de la coqueluche : implications pour la vaccination. *Rev Med Brux*, 330-334p.
96. **LEVY, SB. (2007).** Antibiotic Resistance: An Ecological Im balance, in Ciba Foundation Symposium 2007. (ed): Chichester, UK. Vol.1, 1-14p.
97. **LEVY, SB. (1992).** From tragedy the antibiotic age is born. The Antibiotic Paradox. *Springer*. 1–12p.
98. **LEVY, SB., MARSHALL, B. (2004).** Antibacterial resistance worldwide: causes, challenges and responses. *Nat Med*. vol.10, 122-129p.
99. **LEVY. (2009).** Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France, médecine et maladies infectieuses, vol.39 ,419-431p.

M

100. **MABROUKI, M. (2011).** *Vaccination antigrippale au Maroc: quelle évolution après la pandémie A(H1N1)*. Thèse pour l'obtention du doctorat : pharmacie. Université Mohammed v, faculté de médecine et de pharmacie –rabat-,12p.
101. **MAIZIA, A., LETRILLIART, L., COLIN, C. (2012).** Stratégies de diagnostic de l'angine aiguë en France : une étude coût-efficacité. *Presse Médicale*, vol.41, 195–203p.
102. **MARILD S, J.U. (1998).** Incidence rate of first-time symptomatic urinary tract infection in children under 6 years of age. *Acta Paediatr.* vol. 87, 549–52p.
103. **MBULA, W., ODIO, K., KASHONGWE, M., MIZERERO. (1993).** Les aspects épidémiologiques de la fièvre typhoïde a Kinshasa : a propos de 208 observations. *Médecine d'Afrique Noire.* vol.40, n° 11 ,673-679p.
104. **MERENS, A., DELACOUR, H., PLESIAT, P., CAVALLO, J.D., JEANNOT, K. (2011).** *Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques Revue francophone des laboratoires - septembre octobre, N°435.
105. **MERIAL. (2016).** La brucellose animale, Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, 58 p.
106. **MESTOUI, O. (2017).** *Caractérisation clinique, épidémiologique et moléculaire du virus de la grippe A(H1N1) 2009 au Maroc durant la période pandémique et post pandémique (2009 – 2016)*. Thèse de doctorat : Microbiologie et Biologie Moléculaire. Université Mohammed v, faculté de médecine et de pharmacie –rabat-,12p.
107. **MINGHUI, R. (2016).** Maladies infectieuses endémiques : les 15 prochaines années.
108. **MOHAMMEDI, S. (2013).** L'infection urinaire, chez l'enfant. *Santé-MAG*, vol.15, p10-11.
109. **MOROH, J.L.A. (2013).** *Résistance bactérienne et phytomolécules antimicrobiennes issues de Morinda morindoides*. Thèse pour obtenir le titre de docteur de l'université de Bretagne occidentale et docteur de l'université Félix Houphouët-Boigny. Université Félix Houphouët-Boigny (côte d'ivoire), École doctorale SICMA, 30p.
110. **MOSBAH, C. (2012).** *Etude préliminaire de la sérologie de la rubéole au niveau de la wilaya de Constantine et ses environs*. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de magister : Technologie des explorations biochimiques. Université Mentouri

Constantine, Faculté des sciences de la nature et de la vie, département de biochimie et microbiologie, 4p.

111. **MOTHEAU-DIRANI, S. (2014).** *Analyse des pratiques professionnelles en soins primaires : l'antibiothérapie dans la pneumopathie aiguë communautaire en France et en Espagne.* Thèse pour le diplôme d'état de docteur : médecine. Université Toulouse III – Paul Sabatier, Faculté de Médecine Rangueil, 10p.
112. **MRICH, H. (2018).** *Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI.* Thèse pour l'obtention du doctorat : médecine. Université cadi Aayad, faculté de médecine et pharmacie Marrakech, 18p.

N

113. **NADEMI, Z., CLARK, J., RICHARDS, C.G., WALSHAW, D., CANT, A.J. (2001).** The causes of fever in children attending hospital in the North of England. *J Infect.* vol.43, 221–5p.
114. **NESPOLA, M. (2013).** *La rougeole en France de 2008 à 2012 situation épidémiologique place de la prévention vaccinale à partir d'une enquête à visée incitative réalisée auprès d'une clientèle de pharmacie de ville.* Thèse pour obtenir le grade de Docteur : pharmacie. Université de lorraine, Faculté de pharmacie, 25p.

O

115. **OMS. (2018).** Alimentation du nourrisson et du jeune enfant. <<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding>>.
116. **OTT, J. (2013).** *Évaluation des connaissances sur la rougeole et sa vaccination en contexte épidémique.* Thèse pour obtenir le grade de Docteur : médecine. Université de lorraine, faculté de médecine de Nancy, 23p.

P

117. **PAVLOVIC, M. (2018).** *Perspectives d'utilisation des lymphocytes mait en immunothérapie anti-infectieuse.* Thèse pour l'obtention de diplôme d'état de docteur :

pharmacie. Université Toulouse III Paul Sabatier : faculté des sciences pharmaceutiques, 25p.

118. PEYRAMOND, D., RAFFI, F., LUCHT, F., LÉBOUCHER, G. (1997). Traitements antibiotiques des angines. Indications, modalités, durées. *Médecine Mal Infect*, vol.27, 434–449p.
119. PILLOU, J.F. (2014). Infection virale définition [en]. Journal des femmes santé. Disponible sur : <<https://santé-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/20701-maladie-virale-definition>> (Consulté le 24/12/2019).
120. PIROULAS, C. (2017). *Anti-inflammatoires non stéroïdiens et angine : augmentation du risque de phlegmons ?*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur : médecine. Université Versailles saint Quentin en Yvelines, Faculté de médecine Simone Veil, 8p.
121. PLUCHE AUDREY, F. (2009). *Prise en charge de la diarrhée aigue du nourrisson en lorraine*. Thèse Pour obtenir le grade de docteur : médecine. Université Henri püincare, nancy1, Faculté de médecine de Nancy, 29p.



122. QUIEROZ, S. (2010). *Traité de toxicologie professionnelle*, 1^{ère} édition, Brésil, 753 p.



123. RAGHU, F. (2016). *Epidémiologie de la résistance chez les entérobactéries isolées sur les ECBU réalisés dans un service d'urgence*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur : médecine. Université paris Diderot - paris 7, faculté de médecine, 11p.
124. RIEGEL, P. (2007). *Corynebacterium et bactéries apparentes*. In : FRENEY, J., RENAUD, F., LECLERCQ, R., RIEGEL, P. *Précis de Bactériologie clinique*. Paris : ESKA.1227-50p.
125. RIEGEL, P. (2003). *Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales*. Bacteriological aspects of nosocomial urinary tract infections. *Médecine et maladies infectieuses*. vol.33, 255-265p.
126. ROOST, V.D. (2014). *Maladies infectieuses de l'enfant : le grand retour*. Arch. Péd.vol.20,75p.



127. **SANOGO, B. (2010).** *Etude des infections respiratoires aiguës en milieu communautaire chez les enfants de moins de 5 ans dans les régions de Kayes, Sikasso, Ségou et Mopti* .Thèse Pour obtenir le grade de Docteur : Médecine. Université de Bamako, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 36p.
128. **SARTOR, C et al. (1995).** Enquête de prévalence sur les infections nosocoliales à l'assistance publique de Marseille en 1992, *Mèd Mal infet*1995, Pp 16-121.
129. **SCHMADER, K., SCHMADER, K., STUDENSKI, S., MACMILLAN, J., COHEN, H.J., GRUFFERMAN, S. (1990).** Are stressful life events risk factors for herpes zoster. *J Am Geriatr Soc* 1990, vol. 38,1188 – 1194p.
130. **SIX, C., BOURAOUI, L., LEVY-BRUHL, D. (2003).** La rubéole chez la femme enceinte et le nouveau-né en France métropolitaine : les données 2001 du réseau Rénarub. *BEH*, n° 21,93-95p.
131. **SOLOMON, R. (2001).** Infections urinaires chez l'enfant. *Pédiatr Puériculture*. vol .14, 6-12p.
132. **SOUILAH, I., MOUZAOU, Y. (2017).** *Infection urinaire chez l'enfant* .Thèse pour obtenir le grade de Docteur : Médecine. Université Abderrahmane Mira de Bejaïa, Faculté de médecine, département de médecine, 115p.
133. **STEVEN, L., CHANG., LINDA, D., SHORTLIF, F.E. (2006).** Pediatric Urinary Tract Infections in *Pediatr Clin N Am* 53, Edition: Elsevier Inc.379-385-386-400 p.



134. **TALL, F., VALLIANA, R., CENTIS, V., TRAORE, A., NACRO, B., COUSENS DIALLO, I., MARTENS, E.T.H. (1994).** Infections respiratoires aiguës en milieu hospitalier pédiatrique de Bobo Dioulasso. *Arch ped*, vol.324.954p.
135. **TAYOU, B.H.F. (2010).** *Prise en charge de la diarrhée aigue chez les enfants de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du centre de sante de référence de la commune v du district de Bamako*. Thèse Pour obtenir le grade de Docteur : Médecine. Université de Bamako, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 15p.
136. **THIEN, H.V. (1998).** Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les infections urinaires en pédiatrie *Arch Pédiatr* 1998; 5(3): 266-8.

137. **TOWADJEUNGOUE, S.J. (2008).** *Epidemiologie de la meningite bacterienne au mali en 2007.* Thèse de médecine. Université de Bamako, N°12 ,23p.
138. **TRAORE, K. (2000).** *Etude bactériologique des méningites purulentes au laboratoire de Référence de l'INRSP de 1996 à 1999.* Thèse Pharmacie, Bamako, 2000, N°33,109p.
139. **TRAORE, M.F. (2010).** *Les causes de mortalité chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés selon les critères sibi dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Toure de janvier à décembre 2008.* Thèse pour obtenir le grade de docteur (Diplôme d'Etat) : médecine. Université de Bamako, Faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie du Mali, 23,27p.

W

140. **WEMMERT, Ch.A.Ch. (2016).** *Coqueluche : épidémiologie, causes d'une recrudescence et perspectives, à partir d'une revue de la littérature.* Thèse pour le diplôme de docteur d'état : médecine. Université Paris Diderot - Paris 7, Faculté de médecine, 6p.

Y

141. **YABIFOUA, A.R. (2006).** *Profil antibiotique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire.* Thèse Pour obtenir le grade de Docteur : Médecine. Université de Bamako, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 90p.
142. **YKRELEF, R. (2019).** *Diagnostic bactériologique des infections urinaires et étude de l'activité antibactérienne de l'huile essentielle de la menthe verte « Mentha spicata » sur quelques souches isolées.* Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du Diplôme de master en sciences biologiques : Microbiologie. Université De Blida -1-, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Biologie et Physiologie Cellulaire, 1p.

Z

143. **ZAIZ, S., AIT SAB, I. (2008).** *Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant .* Thèse Doctorat Médecine Marrakech, N° 95.
144. **ZEROUAL, Z. (2012).** *Profil épidémiologique et Bactériologique des infections nosocomiales .* Thèse de doctorat en Pharmacie : Université de Mohammed V, 52P.

145. **ZOMAHOUN CARENE IREDE, N. P. (2005).** *Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de bactériologie du centre national hospitalier universitaire – Hubert Koutoukou Maga (C.N.H.U.-H.K.M.) De Cotonou* (à propos de 231 souches bactériennes isolées du 1^{er} avril au 31 juillet 2004). Thèse pour obtenir le grade de Docteur, Diplôme d'Etat : Pharmacie. Université du Mali, faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, 23,21p.



LES ANNEXES



❖ **Annexe I**✚ **Questionnaire**

Madame, Monsieur:

Dans le cadre de la préparation d'un mémoire de fin d'étude pour l'obtention de diplôme de Master en microbiologie option microbiologie appliquée, traitant le thème " les maladies infectieuses chez l'enfant et l'isolement des souches incriminés".

Je vous prie de bien vouloir m'accorder deux minutes de votre temps afin de me permettre d'enrichir mon travail en vous garantissant l'anonymat de vos réponses.

1. Le sexe de l'enfant:

Masculin

Féminin

*Si l'enfant est de sexe masculin est ce qu'il est :

Circoncit

Non circoncit

2. Type d'accouchement:

Voie basse

Césarienne.

3. Est-ce que vous avez eu une maladie infectieuse pendant votre grossesse ?

Oui

Non

4. Est-ce que vous avez des maladies chroniques (diabète, tension, insuf rénale)?

Oui

Non

5. Type d'allaitement:

Allaitement maternel

Allaitement artificiel (biberon)

Mixte

Si la maman pratique l'allaitement maternel pour quelle raison a-t-elle choisi ce mode d'allaitement ?

La bonne santé de l'enfant

Economique

Le conseil d'un professionnel de santé

Une bonne relation mère/ enfant

❖ Annexe II

◆ Tableau XXIII : Interprétation de la lecture des bandelettes urinaires.

Paramètre	Principe De La Méthode	Valeur Seuil	Pathologie
Leucocytes	Mise en évidence de l'activité des estérases dans les leucocytes Granulaires	10 leucocytes / μ L	Infections
Nitrites	Mise en évidence des nitrites obtenus par l'activité des nitrate-réductases de certains germes	0,3 mg/L (7 μ mol/L)	Infections à Entérobactéries
pH	Mise en évidence du pH par la présence de plusieurs Indicateurs chromogènes	5,0	Calculs rénaux
Protéines	Mise en évidence de l'albumine grâce au virage de couleur d'un indicateur de pH	60 mg/L (albumine)	Dysfonctionnement Rénal
Glucose	Mise en évidence du glucose par la méthode glucose-oxydase /peroxydase	0,4 g/L (2,2 mmol/L)	Diabète
Corps cétoniques	Mise en évidence des corps cétoniques (acide acétyl acétique et acétone) par le principe de la réaction colorimétrique de Légal	0,05 g/L (0,5 mmol/L)	Diabète
Urobilinogène	Mise en évidence de l'urobilinogène grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque rouge	4 mg/L (7 μ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
Bilirubine	Mise en évidence de la bilirubine grâce à un sel de diazonium qui forme un dérivé azoïque coloré	84 mg/L (14 μ mol/L)	Maladies du foie et des voies biliaires
Sang (2 échelles) 1/érythrocytes 1/hémoglobine	Mise en évidence de l'hémoglobine et de la myoglobine par l'activité de la peroxydase et le virage d'un indicateur	Erythrocytes > 5Ery/ μ L hémoglobine, >10 Ery/ μ L érythrocytes lysés, myoglobine	Calculs rénaux, tumeurs
Poids spécifique	Mesure de la densité par détection de la concentration des ions de l'urine	1,000 kg/L	Dysfonctionnement Rénal

❖ Annexe III

◆ Tableau XXIV : Orientation cyto-biochimique du LCR.

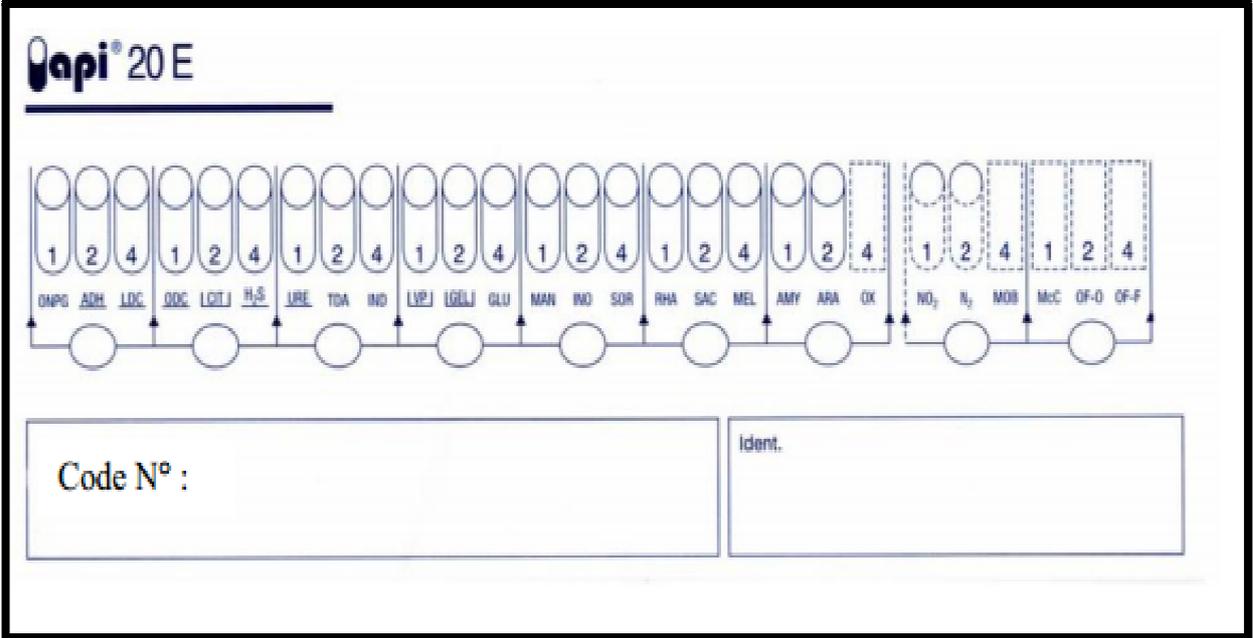
Paramètre	LCR normal	LCR purulent	LCR lymphocytaire	LCR panaché	LCR Hémorragique
Aspect	Clair, eau de Roche	Trouble, Purulent	Clair Clair ou trouble	Trouble, rosé	Hémorragique
Leucocytes /mm³	< 5 (10-30 NNé)	> 200	100-500	>100	1/700 GR
Formule Leucocytaire	Lymphocytaire	Polynucléaires	Lymphocytaire	Panachée	Idem formule Sanguine
Protéïnorrhée	0,15-0,45 g/L	Augmentée	Normale ou augmentée	Augmentée	Env. 0,01 g/L pour 1000 GR
Glycorachie	2/3 glycémie	Basse	Normale sauf si BK	Normale ou Basse	Augmentée
Orientation	Pas de signe d'infection	Méningite bactérienne	Méningite virale ou tuberculeuse	Méningite à Listeria, débutante, Empyème cérébral	Ponction traumatique, Hémorragie méningée

❖ Annexe IV



✚ Figure 30 : Photo de la galerie Api 20 E.

❖ Annexe V



✚ Figure 31: Résultats reportés sur la fiche d'identification.

❖ Annexe VI

❖ **Tableau XXV** : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée api 20°

Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoïne	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' α -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO ₂ / N ₂	Nitrates (NO ₃)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

❖ **Annexe VII :**

◆ **Tableau XXVI :** Galerie biochimique d'identification des souches.

Milieu	Mode d'ensemencement	Caractères Recherchés	Résultat
Bouillon nitraté	Ensemencement du milieu Avec une suspension bactérienne, et l'incubation est réalisé 37°C/24h	Réduction des Nitrates en Nitrites	<ul style="list-style-type: none"> ● Nitrate réductase+ : virage au rouge du milieu après l'ajout des deux réactifs NR I et NR II. ● Nitrate réductase- : Virage au jaune du milieu.
TSI	Ensemencement de la pente de la gélose par des stries serrées, puis le culot par piqûre centrale et l'incubation est réalisée à 37°C pendant 24h.	<ul style="list-style-type: none"> ● Lactose. ● Glucose. ● saccharose. ● Gaz. ● Production d'H₂S 	<ul style="list-style-type: none"> ● 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 ensemence le milieu avec une Suspension bactérienne, l'incubation est effectuée à 37°C/24h.	<ul style="list-style-type: none"> ● Uréase. ● Indole. ● Tryptophane <p>Désaminase</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Uréase+ : Virage du milieu au rouge/rose. ● Indole+ : Apparition d'un anneau rouge en surface après l'ajout de quelques gouttes de réactif de kovacs. ● TDA : virage du milieu au marron
Clark et Lubs	Ensemencement du milieu par l'ajout de quelques gouttes de la suspension bactérienne, l'incubation est réalisée à 37°C/24h.	Type fermentaire	<ul style="list-style-type: none"> ● Test VP+ : virage au rouge cerise après l'ajout des réactifs VP I et VP II. ● Test RM+ : Coloration rouge après l'ajout de réactif RM.
Citrate de Simmons	Ensemencement de la pente de la gélose par des stries longitudinales. L'incubation est réalisée à 37°C/ 24h.	Utilisation du citrate comme seule source de Carbone.	Citrate+ : virage de milieu au bleu et une culture de colonie sur la pente.
Disque ONPG	Mettre le disque dans la suspension bactérienne et incubation à 37°/24H	B-galactosidase	Virage de milieu au jaune
Mannitol Mobilité	Ensemencement de la gélose par une piqure centrale et incubation à 37°/24h.	Mannitol - Mobilité	<ul style="list-style-type: none"> ● Mannitol+ : jaune ● Mannitol- : rouge ● Mobilité+: formation d'un voile qui diffuse de part et d'autre de la strie d'ensemencement.

❖ Annexe VIII:

◆ Tableau XXVII : Aspect des colonies sur Chromagar (CHROMagar™ Orientation).

Espèce	Couleur de colonies
<i>Escherichia coli</i>	Colonies rose à pourpre
<i>KES-C (Klebsiella, Entérobacter, Serratia, Citrobacter)</i>	Colonie bleu vert à bleu avec ou sans auréole violette
<i>Proteus mirabilis</i> <i>Morganella</i> <i>Providencia</i>	Colonies pâles à beiges, cernées d'une auréole ambre à marron.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Colonies muqueuses blanches brunâtres.
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Colonies muqueuses blanches opaque.
<i>Enterococcus sp</i>	Petites colonies bleu turquoise.

❖ Annexe IX

◆ Tableau XXVIII : Antibiotiques testés selon (CA-SFM 2017).

Famille	Antibiotique*	Abréviation	Charge ug/disque	R	S
β LACTAMINE	AMOXICILLINE+ACIDE CLAVULANIQUE	AMC	20/10	<16	≥23
	CEFTAZIDIME	CAZ	30	<19	≥21
	CEFOTAXIME	CTX	30	<23	≥26
	CEFOXITINE	FOX / CX	30	<15	≥22
	IMIPENEME	IPM	10	<17	≥24
	AZTREONAM	ATM	30	<21	≥23
PHENICOLE	CHLORAMPHENICOL	C	30	<19	≥23
CYCLINES	TETRACYCLINE	TE	30	<17	≥19
AMINOSIDES	AMIKACINE	AK	30	<15	≥17
	TOBRAMYCINE	TOB	30	<16	≥18
QUINOLONE	ACIDE NALIDIXIQUE	NA	30	<15	≥20
SULFAMIDE	TRIMETHOPRIME SULFAMETOXAZOLE	TR	1.25/23.75	<10	≥16
RIFAMPICINE	RIFAMPICINE	RIF/RA	5	<14	≥19

S : sensible - R : Résistants.

Résumé

Les maladies infectieuses chez l'enfant sont des pathologies en progression épidémiologique mondiale et nationale spectaculaire, constituant ainsi un problème de santé publique en raison de sa prise en charge lourde et coûteuse et de ses complications. Chez l'enfant, ces maladies deviennent de plus en plus fréquentes, avec des répercussions lourdes sur la qualité de vie de l'enfant et de son avenir. Le but de notre étude est de réaliser une enquête épidémiologique permettant de déterminer les différentes maladies infectieuses chez l'enfant au niveau de la région de SIDI AISSA aussi l'isolement des isolats incriminés dans les différentes maladies chez les enfants hospitalisés dans l'établissement et leurs profils de résistance. Il semble d'après ces résultats que les infections urinaires sont plus fréquentes chez les filles avec un pourcentage de 60%, les méningites quand à elles sont plus fréquentes chez les garçons avec un pourcentage de 54%. Au total, 55 germes infectieux isolés à partir de 325 prélèvements recueilliés des enfants hospitalisés. *E. coli* est le germe le plus impliqué dans les infections urinaires suivies par *Enterobacter aerogenès*. Cependant, les germes les plus impliqués dans les infections du LCR sont les *Streptococcus. sp* et *Citrobacter freundi*. Néanmoins, pour les infections des plaies, nous remarquons une prédominance des *Streptococcus. sp* et *S. aureus*. *Les Acinetobacter* c'est le germe le plus résistance alors que les *streotococcus. sp* c'est le plus sensible aux antibiotiques. La prématurité, la non circoncision, l'allaitement artificiel et la prise des antibiotiques chez les mamans son des facteurs qui favorisent l'augmentation de ces maladies. La prévention par vaccination et les mesures d'hygiène restent les meilleurs moyens pour éviter ces infections, limiter leurs complications et leur impact économique.

Mot clés : Enfants, infections, souches incriminées, épidémiologie.

Abstract

Infectious diseases in children are diseases of dramatic global and national epidemiological progression, thus constituting a public health problem due to its heavy and costly management and its complications. In children, these diseases are becoming more and more common, with a heavy impact on the child's quality of life and future. The aim of our study is to carry out an epidemiological investigation to determine the different infectious diseases in children at the level of the SIDI AISSA region also the isolation of isolates involved in the various diseases in children hospitalized in the institution and their resistance profiles. It seems from these results that urinary tract infections are more common in girls with a percentage of 60%, meningitis as well as meningitis are more common in boys with a percentage of 54%. A total of 55 infectious germs isolated from 325 samples collect hospitalized children. *E. coli* is the germ most involved in urinary tract infections followed by *Enterobacter aerogenès*. However, the germs most involved in cerebrospinal fluid infections are *Streptococcus. sp* and *Citrobacter freundi*. However, for wound infections, we notice a predominance of *Streptococcus. sp* and *S. aureus*. *Acinetobacter* is the most resistant germ while *streotococcus.sp* is the most antibiotic-sensitive. Prematurity, non-circumcision, artificial breastfeeding and taking antibiotics in mothers are factors that promote the increase in these diseases. Vaccination prevention and hygiene measures remain the best ways to prevent these infections, limit their complications and their economic impact.

Key words : Children, infections, encriminated strains, epidemiology.

الملخص

الأمراض المعدية لدى الأطفال هي أمراض ذات تطور وبائي هائل على الصعيدين العالمي والوطني، مما يشكل مشكلة صحية عامة بسبب إدارتها الثقيلة والمكلفة ومضاعفاتها. وتزداد هذه الأمراض شيوعاً لدى الأطفال، مع ما يترتب على ذلك من تأثير كبير على نوعية حياة الطفل ومستقبله. الهدف من دراستنا هو إجراء تحقيق وبائي لتحديد الأمراض المعدية المختلفة لدى الأطفال على مستوى منطقة سيدي عيسى أيضاً عزل الجراثيم التي تنطوي عليها الأمراض المختلفة لدى الأطفال الذين دخلوا المستشفى في المؤسسة وملاحم مقاومتهم. ويبدو من هذه النتائج أن التهابات المسالك البولية أكثر شيوعاً في الفتيات بنسبة 60٪، والتهاب السحايا، وكذلك التهاب السحايا هي أكثر شيوعاً في الأولاد مع نسبة مئوية من 54٪. ويجمع ما مجموعه 55 جرثومة معدية معزولة عن 325 عينة الأطفال الذين أدخلوا المستشفى. الإشريكية القولونية هي الجرثومة الأكثر انخراطاً في التهابات المسالك البولية تليها *Enterobacter aerogenes*. ومع ذلك، فإن الجراثيم الأكثر مشاركة في التهابات CSF هي *Streptococcus.sp* و *Citrobacter freundi*. ومع ذلك، بالنسبة لالتهابات الجروح، نلاحظ غلبة *S. aureus* و *streotococcus.sp*. *Acinetobacter* هي الجرثومة الأكثر مقاومة في حين *streotococcus.sp* هو الأكثر حساسية للمضادات الحيوية. الخداج، وعدم الختان، والرضاعة الاصطناعية، وأخذ المضادات الحيوية لدى الأمهات هي عوامل تعزز الزيادة في هذه الأمراض. ولا تزال تدابير الوقاية من التطعيم والنظافة الصحية هي أفضل السبل للوقاية من هذه العدوى والحد من مضاعفاتها وتأثيرها الاقتصادي.

الكلمات المفتاحية : الأطفال ؛ علم الأوبئة ؛ عدوى؛ السلالة المسببة.